

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Teori

Peneliti memaparkan tentang teori terkait Diabetes Melitus, *Buerger Allen Exercise* dan *Ankel Brachial Index* sebagai berikut :

2.1.1 Konsep Diabetes Melitus

2.1.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan penyakit kronis yang terjadi dikarenakan pankreas tidak dapat menghasilkan cukup insulin atau karena tubuh tidak mampu menggunakan insulin yang ada secara efektif (Anies, 2019; Barsella & Sunindya, 2025). Sedangkan menurut Suryanti et al., (2025) menambahkan kadar gula tinggi disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein akibat dari kegagalan fungsi insulin.

Dapat disimpulkan bahwa DM merupakan suatu kondisi kronis yang disebabkan oleh dua mekanisme utama, yaitu defisiensi produksi insulin oleh pankreas atau resistensi tubuh terhadap insulin yang ada. Kedua kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya hiperglikemia serta gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein secara bersamaan.

2.1.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi diabetes melitus menurut Purwaningsih et al., (2025) sebagai berikut :

a. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 terbagi menjadi dua, yaitu tipe 1a yang disebabkan oleh proses autoimun yang merusak sel beta pankreas dan tipe 1b yang bersifat idiopatik tanpa tanda autoimun, dimana penyakit ini lebih sering diderita oleh anak muda dan ditandai dengan defisiensi

insulin, hiperglikemia, serta pemecahan lemak dan protein tubuh akibat gangguan katabolisme.

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 atau lebih dikenal dengan *Diabetes Non Insulin Dependent* (NIDDM) umumnya terjadi pada orang dewasa di atas 40 tahun dan penderita obesitas, dimana tubuh masih menghasilkan insulin dalam jumlah yang cukup untuk mencegah ketoasidosis tetapi tidak mampu memenuhi kebutuhan total, yang diawali dengan adanya resistensi insulin meskipun sel beta pankreas masih dapat berkompensasi bahkan *overkompensasi* dengan memproduksi insulin berlebihan untuk menormalkan kadar gula darah.

Adapun gejala khas pada pasien DM tipe 2 yaitu poliuria, polidipsia, polifagia, lemas, terjadi penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas, kesemutan, gatal bagian tubuh, penglihatan kabur, disfungsi ereksi pada pria dan keputihan pada wanita (Yani, et al., 2023).

Adapun gejala lain pada pasien DM tipe 2 menurut Anies (2018) yaitu, kelelahan yang luar biasa, berkurangnya masa otot, sering mengalami infeksi dan jika ada luka maka akan sulit sembuh.

c. Diabetes Melitus Tipe Lain

DM tipe ini terjadi karena penyakit gangguan metabolik yang ditandai dengan kenaikan kadar gula dalam darah akibat faktor genetik sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit pankreas, penyakit metabolik endokrin lainnya, cidera akibat tindakan medis atau pengobatan (iatogenetik), infeksi virus, penyakit autoimun dan sindrom genetik yang berkaitan dengan penyakit DM. Dapat juga disebabkan oleh obat dan bahan kimia seperti pengobatan HIV/AIDS atau setelah melakukan transplantasi organ (Suryanti et al., 2025).

d. Diabetes pada kehamilan atau *Gestational Diabetes*

Diabetes gestational terjadi pada kehamilan pertama yang dialami oleh 2-4% seluruh ibu hamil dan wanita yang pernah mengalaminya mempunyai resiko lebih tinggi untuk berkembang menjadi DM tipe 2 dalam kurun waktu 5 sampai 10 tahun setelah persalinan.

2.1.1.3 Faktor Risiko Diabetes Melitus

Faktor risiko DM tipe 2 menurut Soelistijo et al., (2024) terdiri dari faktor yang dapat diubah dan yang tidak bisa diubah yaitu :

a. Yang tidak bisa diubah

1. Ras dan etnik

Walaupun tidak ada alasan yang jelas tetapi orang berkulit hitam, Indian Amerika dan orang Asia – Amerika lebih mudah terkena diabetes melitus daripada kulit putih (Friska, et al., 2025). Pada faktor etnik merupakan interaksi yang kompleks antara genetik (penentu kerentanan dasar) dan lingkungan atau gaya hidup yang dijalani (seperti pola makan dan aktivitas fisik) pada kelompok etnik tertentu (Purwaningsih et al., 2025)

2. Riwayat keluarga dengan DM tipe 2

Seseorang yang mempunyai riwayat anggota keluarga dengan DM mempunyai risiko dua kali hingga enam kali lipat dibandingkan dengan seseorang yang tidak mempunyai riwayat keluarga penyakit diabetes melitus. Risiko terkena diabetes melitus pada ibu lebih besar 10% sampai 30% dibandingkan dengan ayah penderita diabetes melitus itu disebabkan oleh interaksi genetik selama dikandung lebih lama ada ibu daripada ayah. (Friska, et al., 2025)

3. Umur

Risiko untuk menderita intoleransi glukosa meningkat seiring dengan bertambahnya usia seseorang. Usia lebih dari 40 tahun harus dilakukan skrining DM tipe 2. Diperkuat menurut Friska, et al., (2025) bahwasanya semakin bertambahnya usia dapat mempengaruhi metabolisme tubuh yang menyerap karbohidrat dan melepaskan hormon insulin secara berbeda.

4. Riwayat melahirkan bayi dengan berat badan > 4 kg

5. Riwayat lahir dengan berat badan lahir rendah < 2,5 kg

Adapun faktor risiko menurut Friska, et al., (2025) yaitu :

6. Jenis kelamin

Wanita mempunyai risiko lebih tinggi terkena diabetes melitus tipe 2 karena wanita kecenderungan mempunyai komposisi lemak tubuh yang tinggi daripada dengan laki-laki, oleh karena itu berat badan wanita lebih mudah mengalami peningkatan. Selain itu, aktivitas fisik perempuan dan laki-laki juga dapat mempengaruhi kejadian diabetes melitus, karena aktivitas fisik dianggap berperan risiko tinggi penimbunan lemak pada tubuh seseorang.

b. Yang dapat diubah

1. Berat badan yang berlebih

Semakin banyak jaringan lemak dalam tubuh maka semakin banyak pula sel yang berubah menjadi insulin. Namun, seseorang tidak harus kelebihan berat badan untuk terkena diabetes melitus tipe 2. (Azizah et al., 2023)

2. Kurang aktivitas fisik

Seseorang yang tidak aktif secara fisik mempunyai risiko lebih besar terkena diabetes melitus tipe 2 dikarenakan aktivitas fisik dapat membantu tubuh dalam mengendalikan berat badan dan menggunakan glukosa untuk energi serta membuat sel lebih sensitive terhadap insulin (Azizah et al., 2023)

3. Darah tinggi

Seseorang yang mempunyai tekanan darah lebih dari 140/90 mmHg merupakan faktor risiko untuk diabetes melitus tipe 2 dan sebaliknya, diabetes melitus juga dapat menyebabkan hipertensi. Hubungan tersebut dikenal sebagai komorbiditas (Purwaningsih et al., 2025)

4. Dislipidemia (HDL < 35 mg/dL dan atau trigliserida > 250 mg/dL)
Kolesterol rendah dan trigliserida tinggi berkaitan dengan resistensi insulin dan dapat meningkatkan risiko diabetes melitus tipe 2 (Tobroni et al., 2025)

5. Diet tidak sehat dan tidak seimbang

Diet dengan tinggi gula dan rendah serat akan meningkatkan risiko menderita prediabetes atau intoleransi glukosa dan DM tipe (Tobroni et al., 2025)

2.1.1.4 Komplikasi Diabetes Melitus

Menurut Wahyuni (2020) komplikasi pada diabetes melitus dibagi menjadi 2 yaitu :

a. Diabetes Melitus Akut

1. Hipoglikemia adalah kadar gula yang rendah, kegawatan hipoglikemik salah satunya adalah koma hipoglikemia kadar gula darah kurang dari 50 mg/dl pada pemeriksaan darah perifer.
2. Sindrom Hiperglikemik Hiperosmolar Non Ketotik (Hnnc/Honk) merupakan keadaan gula darah tinggi tanpa terdapat ketosis, dimana kadar gula >600 mg/dl bahkan sampai 2000 mg/dl.
3. Ketoasidosis Diabetic (KAD) merupakan salah satu komplikasi akut diabetes ditandai dengan dehidrasi, kehilangan elektrolit dan asidosis.

b. Diabetes Melitus Kronik

1. Makrovaskular atau disebut penyakit pembuluh darah besar yang menyerang sirkulasi koroner, vaskular perifer dan vaskular serebral.
2. Mikrovaskular atau disebut penyakit pembuluh darah kecil yang menyerang mata dan ginjal.
3. Gangguan neuropati yang berdampak pada sistem saraf sensorik-motorik maupun otonom, yang dapat memicu komplikasi lanjutan seperti disfungsi ereksi atau impoten, serta dapat terbentuknya luka pada kaki atau ulkus diabetik.

Oleh karena itu upaya yang dapat dilakukan pasien untuk mencegah komplikasi ini perlu dilakukan latihan fisik. Menurut Thakur (2025) dalam perbaikan perfusi jaringan perifer ini dapat dilihat dari nilai ABI meningkat, *Capillary Refill Time* (CRT)

membaik, meningkatnya kekuatan nadi perifer, suhu kulit yang terasa hangat, warna kulit membaik (tidak pucat atau sianosis), serta berkurangnya edema pada ekstremitas bawah.

4. Rentan sekali terkena infeksi seperti tuberkolosis dan infeksi saluran kemih.
5. Kaki diabetik seperti ulkus dan gangren merupakan tahapan lanjut dari kelainan tungkai bawah secara menyeluruh. Prosesnya mulai dengan lesi awal yang berkembang cepat sehingga terbentuknya luka yang dalam.

2.1.1.5 Pemeriksaan Penunjang Diabetes Melitus

Menurut Harefa dan Lingga (2023) pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada diabetes melitus antara lain :

- a. Pemeriksaan Glukosa Darah Sewaktu (GDS)
Jika hasil pemeriksaan pasien 200 mg/dl maka sudah dipastikan terkena ditegakkan DM.
- b. Pemeriksaan Glukosa Darah Puasa (GDP)
Jika hasil 126 mg/dl maka sudah dapat digunakan menjadi pedoman diagnosis DM.
- c. Pemeriksaan *Haemoglobin A1c* (HbA1C)
Pemeriksaan ini merupakan pemeriksaan yang sangat akurat untuk menilai status glikemik jangka panjang dan dapat berguna untuk pasien DM dengan segala tipe. Pemeriksaan ini berguna untuk pasien yang membutuhkan kendali glikemik.

Adapun pemeriksaan penunjang menurut Hapsari (2025) menambahkan sebagai berikut:

- d. Tes Toleransi Glukosa Oral (*Oral Glucose Tolerance Test* atau OGTT)
Tes ini adalah salah satu pemeriksaan lebih sensitif untuk menilai kemampuan tubuh pasien dalam mengelola glukosa. Prosedur pemeriksaan pasien diminta untuk mengonsumsi larutan gula sebanyak 75 gram, kemudian kadar gula akan diukur setelah dua jam setelah mengonsumsi larutan glukosa. Jika hasilnya melebihi 200 mg/dl, maka

dapat menunjukkan adanya gangguan regulasi glukosa dalam tubuh. Pemeriksaan ini lebih kompleks dibandingkan dengan tes gula darah puasa, namun berguna untuk mendeteksi gangguan toleransi glukosa (*Impaired Glucose Tolerance*) yang menjadi indikasi awal risiko DM tipe 2.

e. Urinalisis

Pemeriksaan ini dapat mendeteksi dini adanya glukosa maupun badan keton dalam urine. Adanya glukosa dalam urine (glukosuria) menunjukkan kadar gula darah dalam darah melebihi ambang ginjal yaitu sekitar 180 mg/dl. Dan jika adanya keton (ketonuria) dalam urine biasanya muncul jika kondisi kekurangan insulin berat, seperti pada ketoasidosis diabetik. Walaupun pemeriksaan ini tidak seakurat pengukuran darah tetapi pemeriksaan ini berguna untuk pemeriksaan tambahan, terutama pada kondisi darurat atau keterbatasan fasilitas. Dapat dilakukan mandiri dirumah menggunakan strip urin.

f. Profil Lipid dan Fungsi Ginjal

Pemeriksaan profilid lipid meliputi tes kadar kolesterol total, *Low Density Lipoprotein* (LDL), *High Density Lipoprotein* (HDL) dan trigliseride. Pada penderita DM sering mengalami gangguan metabolisme lipid terutama pada penderita DM tipe 2 dan dapat meningkatkan risiko komplikasi kardiovaskular. Oleh sebab itu pemeriksaan ini dapat dilakuka secara berkala. Untuk pemeriksaan fungsi ginjal juga diperlukan terutama pemeriksaan kreatinin serum, laju filtrasi glomerulus (*glomerular filtration rate* atau GFR) dan albumin urin. Diabetes melitus yang tidak terkontrol dalam waktu yang lama dapat menyebabkan kerusakan ginjal yang progresif.

2.1.1.6 Tanda dan Gejala Diabetes Melitus

Menurut Simatupang (2020) adapun tanda dan gejala diabetes melitus yaitu:

a. Tanda Gejala Akut

Kriteria diagnosis DM meliputi kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl, kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dl, serta disertai gejala seperti poliuria

(frekuensi buang air kecil meningkat), polidipsia (rasa haus yang berlebihan), polifagia (nafsu makan yang meningkat), penurunan berat badan 5 - 10 kg dalam waktu cepat rentan 2 - 4 minggu, mudah lelah, serta munculnya rasa mual dan muntah.

b. Tanda Gejala Kronik

Gejala lain yang sering terjadi meliputi mudah mengantuk, kesemutan pada ekstremitas bawah, sensasi panas dan tebal pada kulit, penglihatan kabur, kram pada kaki, gatal di area genitalia, serta penurunan gairah seksual. Pada wanita hamil yang menderita diabetes melitus kondisi ini sering menyebabkan keguguran. Apabila tetap dapat melahirkan, maka berat badan bayi biasanya mencapai ≤ 4 kg.

2.1.1.7 Penatalaksanaan Diabetes Melitus

Dalam penatalaksanaan DM menurut Pangaribuan et al., (2023) dapat dilakukan dengan menerapkan pola hidup sehat dikombinasikan dengan obat-obatan yang disarankan oleh tenaga medis. Adapun lima pilar penatalaksanaan DM sebagai berikut :

a. Edukasi

Edukasi yang dilakukan untuk promosi hidup sehat, hal ini upaya dari pencegahan dan pengelolaan DM secara holistik. Materi yang disampaikan bisa terdiri dari edukasi tingkat awal sampai tingkat lanjutan.

b. Terapi Nutrisi Medis (TNM)

Terapi ini berguna untuk pasien DM tipe 2 secara menyeluruh. Hal ini dapat berhasil jika ada keterlibatan yang menyeluruh dari tim seperti dokter, perawat, ahli gizi, petugas kesehatan yang lain dan pasien beserta keluarga. Untuk ketepatan TNM ini sebaiknya diberikan sesuai dengan kebutuhan setiap individu pasien. Tujuan mengatur makanan pada penderita DM ini adalah mempertahankan kadar gula darah supaya dapat mendekati normal dengan menyeimbangkan dengan kadar insulin atau obat penurun kadar gula dan disertai dengan aktifitas fisik.

c. Jasmani

Kegiatan yang dilakukan setiap hari bukan termasuk latihan jasmani walaupun dianjurkan aktif setiap hari. Latihan jasmani untuk menjaga kebugaran tetapi juga dapat menurunkan berat badan dan bisa memperbaiki sensitivitas insulin, sehingga dapat memperbaiki kendali kadar gula darah. Ada beberapa latihan jasmani yang bersifat aerobik yang dianjurkan seperti jalan cepat, bersepeda santai, jogging dan berenang.

Adapun aktivitas fisik yang dianjurkan pada pasien DM salah satunya adalah *Buerger Allen Exercise* yang sudah terbukti efektif dapat meningkatkan sensitivitas kaki karena adanya perbedaan perlakuan yang diberikan yaitu latihan gabungan dan perubahan gravitasi (Cahyanto, 2023).

d. Terapi farmakologis

Terapi dikolaborasi dengan pengaturan pola makan dan latihan jasmani. Terapi farmakologis ini terdiri dari obat oral atau insulin.

e. Monitoring

Memonitoring pasien DM dapat dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan jasmani dan pemeriksaan penunjang secara berkala. Pada pemeriksaan penunjang secara berkala mempunyai tujuan yaitu untuk mengevaluasi apakah terapi sudah tercapai atau belum dan dapat menyesuaikan dosis obat.

2.1.1.8 Patogenesis Neuropati Diabetik

Berikut merupakan patogenesis neuropati diabetik yang melibatkan beberapa mekanisme menurut Kusumo (2017) :

a. Teori Vaskular

Terjadinya penurunan aliran darah ke endoneurium (lapisan jaringan ikat yang tipis membungkus setiap serabut saraf) akibat resistensi pembuluh darah, penebalan pembuluh darah, agresi platelet dan hiperplasia sel endotelial yang disebabkan hiperglikemia kronik. Iskemia yang terjadi mengakibatkan terganggunya transport aksonal dan penurunan aktivitas

Natrium-Kalium Adenosin Trifostase (Na/K ATPase), yang akhirnya menimbulkan degenerasi akson.

b. Teori Metabolik

Teori ini melalui jalur poliol menunjukkan bahwa asktivasi aldose resuktase mengubah glukosa menjadi sorbitol dengan mengkonsumsi *Nicorinamide Adenine Dinucleotide Phosehate* (NADPH) sehingga terjadi penurunan glutathion dan peningkatan stres oksidatif intraseluler.

c. Teori *Advanced Glycation End Product* (AGEs)

Teori ini menjelaskan bahwa glikasi protein non-enzimatik akibat hiperglikemia dapat membentuk *AGEs ireversibel* pada endotel mikrovaskular yang menghambat produksi prostasiklin dan menginduksi *Plasminogen Activator Inhibitor-1* (PAI-1) yang menyebabkan agregasi trombosit dan stabilisasi fibrin yang berujung pada trombosis dan mikroangiopati.

d. Teori Penurunan *Nerve Growth Factor* (NGF)

Teori ini menunjukkan bahwa insulin berperan sebagai NGF pada sel saraf sensori dan retensi insulin dapat menyebabkan tidak adanya perlindungan mitokondria selama hiperglikemia yang mengakibatkan pada kematian sel saraf.

Dengan demikian gangguan vaksularisasi mikrovaskular pada ekstremitas perifer merupakan pemicu awal yang kemudian diikuti oleh rusaknya sel *Schwan*, degenerasi akson dan menyebabkan neuropati perifer seperti gangguan sensasi, kesemutan dan nyeri

2.1.2 Konsep Ankle Brachial Index (ABI)

Peneliti menjelaskan tentang definisi, tujuan, indikasi kontraindikasi, faktor yang mempengaruhi, standar operasional, rumus dan cara interpretasi dari *Ankle Brachial Index*

2.1.2.1 Definisi *Ankle Brachial Index* (ABI)

Menurut Nuari et al., (2024) *Ankle Brachial Index* (ABI) adalah rasio tekanan darah sistolik yang diukur pada kaki dan di lengan yang pertama kali dikenalkan oleh Winsor pada tahun 1950.

Menurut Mangiwa dalam Ayu (2024) *Ankle Brachial Index* (ABI) merupakan tindakan nonbedah pada pembuluh darah berfungsi mendeteksi tanda gejala klinik dari iskemia, penurunan perfusi perifer yang mengakibatkan angiopati dan neuropati diabetik.

2.1.2.2 Tujuan *Ankle Brachial Index* (ABI)

Menurut Hartoyo et al., (2024) tujuan dilakukan ABI sebagai berikut :

- a. Dapat menskrining pasien yang mengalami disfungsi arteri.
- b. Dapat mengetahui status sirkulasi darah ekstremitas bawah dan resiko luka vaskuler.
- c. Dapat mengidentifikasi tindakan lebih lanjut.

2.1.2.3 Indikasi pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI)

Menurut Ivan et al., (2024) indikasi pasien dilakukan *Ankle Brachial Index* (ABI), yaitu :

- a. Pasien yang dicurigai mempunyai penyakit arteri ekstremitas bawah (PAEB) meliputi kehilangan pulsasi ekstremitas bawah dan atau adanya bruit arteria, adanya klaudikasio intermiten atau mempunyai gejala sugestif PAEB dan adanya luka pada ekstremitas bawah yang tidak kunjung sembuh.
- b. Pasien yang mempunyai resiko PAEB akibat kondisi klinis seperti penyakit *atherosclerosis* (PJK, penyakit arteri perifer) atau seperti kondisi lain seperti aneurisma aorta abdominalis, gagal ginjal kronis, gagal jantung.

- c. Pasien yang tanpa gejala tetapi mempunyai resiko PAEB seperti usia lebih dari 65 tahun atau pasien yang kurang dari 65 tahun tetapi mempunyai resiko penyakit jantung yang tinggi atau pasien berusia lebih dari 50 tahun dengan riwayat penyakit keluarga PAEB.

Beberapa indikasi lain dalam pengukuran ABI juga ditambahkan oleh Nauri et al., (2024) sebagai berikut :

- d. Usia lebih dari 50 tahun dengan riwayat merokok atau DM
- e. Menentukan aliran darah arterial yang adekuat pada ekstremitas bawah sebelum dilakukan terapi kompresi atau debridement luka.
- f. Jika $ABI < 0,8$ kompresi tinggi berkelanjutan (misal 30-40 mmHg pada kaki) tidak direkomendasikan.
- g. Pada kasus campuran antara penyakit vena/arteri (misal ABI antara $> 0,5$ s.d $< 0,8$) dianjurkan menurunkan level kompresi (23-30 mmHg). Jika $ABI < 0,5$ maka kompresi harus dihindari dan pasien harus dirujuk ke dokter bedah vaskuler untuk dilakukan evaluasi atau pemeriksaan lanjutan.
- h. Mengkaji potensi penyembuhan pada luka.

2.1.2.4 Kontraindikasi pengukuran ABI

Menuru Ifadah et al., (2023) berikut kontraindikasi pengukuran ABI :

- a. Nyeri hebat didaerah tungkai bagian bawah
- b. Pasien mengalami *Deep Vein Thrombosis* (DVT) yang dapat menyebabkan *dislodgement thrombosis*
- c. Nyeri berat disebabkan oleh luka diekstrematas bawah

2.1.2.5 Faktor Yang Mempengaruhi ABI

Menurut Said et al., (2021) faktor yang mempengaruhi ABI adalah :

- a. Usia
Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia seseorang. Terutama pasien DM tipe 2 yang mempunyai usia diatas 30 tahun (biasanya usia 40 – 60 tahun), resistensi insulin yang menyebabkan tekanan darah. Seiring dengan

penuaan, kadar insulin meningkat pada wanita tetapi menurun pada pria. Resistensi insulin memicu dislipidemia yang mempercepat aterosklerosis, sehingga mengganggu aliran dan tekanan darah.

b. Jenis kelamin

Jenis kelamin pria lebih besar berisiko terkena aterosklerosis koroner daripada wanita. Wanita lebih terlindungi dari penyakit ini hingga masa menopause, tetapi pada usia 60 – 70 tahun wanita dan pria mempunyai peluang yang sama. Secara klinis, tekanan darah tidak berbeda signifikan antara pria dan wanita. Setelah mengalami pubertas, pada pria mempunyai tekanan darah yang cenderung tinggi. Pada wanita setelah menopause cenderung mempunyai tekanan darah tinggi dibanding pria seusianya.

c. Durasi lama menderita DM

Durasi lama seseorang menderita DM tipe 2 berkontribusi terhadap timbulnya komplikasi. Peningkatan kadar gula darah diduga memegang peran penting dalam proses terjadinya kelainan neuropatik, komplikasi mikrovaskular dan makrovaskuler. Komplikasi jangka panjang dapat muncul pada DM tipe 1 maupun DM tipe 2. Pada umumnya terjadi pada pasien yang sudah menderita DM rata-rata 5 – 10 tahun dengan kondisi gula darah yang tidak terkontrol, yaitu kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dL dan kadar gula puasa ≥ 126 mg/dL.

2.1.2.6 Standar Operasional Prosedur ABI

Berikut standar operasional prosedur ABI menurut Ifadah (2023) yaitu :

- a. Sebelum pemeriksaan, tanyakan kepada pasien apakah merokok, minum kafein atau alkohol, melakukan aktivitas berat atau merasakan nyeri dada dan jika memungkinkan sarankan untuk menghindari stimulasi serta latihan fisik yang berat selama satu jam sebelum pengukuran.
- b. Lakukan pengukuran ABI diruangan yang nyaman agar arteri tidak menyempit karena kedinginan.

- c. Hasil pengukuran ABI paling akurat jika pasien dalam keadaan rileks, merasa nyaman dan sudah buang air kecil terlebih dahulu.
- d. Jelaskan terlebih dahulu kepada pasien tentang langkah-langkah yang akan dilakukan.
- e. Lepaskan kaos kaki, sepatu dan pakaian yang ketat agar memudahkan pemasangan manset serta akses ke nadi menggunakan *Doppler*.
- f. Minta pasien berbaring telentang dengan posisi lengan dan kaki tinggi jantung selama 5 sampai 10 menit sebelum pengukuran, beri bantal dibawah kepala agar nyaman, kemudian pilih manset tekanan darah yang ukurannya sesuai (lebar manset minimal 40% dari lingkar tungkai) untuk lengan maupun kaki.
- g. Sebelum memasang manset, gunakan pelindung seperti plastik *wrap* pada bagian tubuh yang memiliki luka atau masalah kulit.
- h. Pasang selimut pada tungkai dan dengan pasien agar tidak kedinginan.
- i. Pasang manset dilengan kanan atas tanpa menutupi arteri brakialis, lalu raba denyut nadi brakialis.
- j. Beri tanda pada lokasi denyut nadi brakialis yang telah diraba menggunakan gel ultrasonografi.
- k. Letakkan probe *doppler* ultrasonografi diatas arteri brakialis dengan sudut 35 sampai 60 derajat, lalu ubah posisi *probe* hingga terdengar jelas, pompa manset hingga 20 mmHg diatas hilangnya suara denyut, kemudian kempiskan perlahan dan suara pertama yang terdengar adalah tekanan darah sistolik brakialis, setelah selesai bersihkan gel dari kulit pasien.
- l. Pasang manset tensimeter dipergelangan kaki dengan ukuran sesuai, lalu raba denyut nadi dorsalis pedis.
- m. Beri tanda lokasi denyut nadi dorsalis pedis yang telah diraba menggunakan gel ultasonografi.
- n. Letakkan *probe doppler* ultrasonografi diatas arteri dorsalis pedis dengan sudut 40 sampai 60 derajat, lalu ubah posisi *probe* hingga terdengar suara paling jelas, pompa manset 20 mmHg diatas hilangnya suara denyut, kempiskan perlahan dan suara pertama yang terdengar

adalah tekanan darah sistolik dorsalis pedis, kemudian bersihkan gel dari kulit pasien.

- o. Rabalah nadi posterior tibia lalu beri tanda pada lokasi tersebut menggunakan gel ultasonografi.
- p. Letakkan *probe doppler* ultasonografi diatas arteri posterior tibial dengan sudut 45 sampai 65 derajat, ubah posisi *probe* hingga suara jelas, pompa manset hingga 20 mmHg diatas hilangnya suara denyut, kempiskan perlahan kemudian catat suara pertama sebagai tekanan darah sistolik posterior tibial lalu bersihkan gel dari kulit pasien.
- q. Selanjutnya dilakukan pengukuran yang sama pada ekstremitas kiri (posterior tibial kiri, dorsalis pedis kiri dan lengan kiri), lalu ulangi pengukuran pada akhir urutan, kedua hasil pengukuran lengan kanan harus dirata-rata, kecuali jika selisih antara kedua pengukuran tersebut lebih dari 10 mmHg.
- r. Lakukan, pengukuran ulang pada lengan kanan diakhir prosedur, lalu hitung nilai tengah dari kedua hasil tersebut, kecuali apabila perbedaan antara keduanya melebihi 10 mmHg.

2.1.2.7 Rumus dan Interpretasi ABI

Menurut Satwika, et al., (2022) untuk menghitung skor ABI dapat menggunakan rumus berikut :

$$\text{ABI kanan} = \frac{\text{Tekanan sistolik tertinggi di ankle kanan}}{\text{Tekanan sistolik tertinggi dari kedua lengan}}$$

$$\text{ABI kiri} = \frac{\text{Tekanan sistolik tertinggi di ankle kiri}}{\text{Tekanan sistolik tertinggi dari kedua lengan}}$$

Untuk intepretasinya sebagai berikut :

Nilai ABI > 1.30 = Kekakuan pembuluh darah (*arterial calcification*)

Nilai ABI 0.90 - 1.30 = Normal

Nilai ABI 0.60 – 0.89 = Obstruksi ringan

Nilai ABI 0.40 – 0,59 = Obstruksi sedang

Nilai ABI < 0.40 = Obstruksi berat

2.1.3 Konsep Buerger Allen Exercise

2.1.3.1 Definisi *Buerger Allen Exercise*

Buerger Allen Exercise diusulkan oleh Leo Buerger tahun 1924 dan tahun 1931 dimodifikasi oleh Arthur W. Allen. *Buerger Allen Exercise* merupakan latihan untuk gangguan arteri tungkai bawah dengan cara menggunakan perubahan gravitasi pada posisi yang diterapkan dan pompa otot melalui gerakan aktif dari pergelangan kaki guna memperlancar otot pembuluh darah (Nadriati & Supriatna, 2021).

2.1.3.2 Tujuan *Buerger Allen Exercise*

Tujuan latihan ini menurut Savitri & Ratnawati dalam Widyani (2024) sebagai berikut :

- a. Dapat membantu mencukupi kebutuhan oksigen dan nutrisi pada *blood vessel*.
- b. Dapat memaksimalkan kerja otot kecil.
- c. Dapat deformitas fleksi tungkai.
- d. Dapat memperbaiki sirkulasi darah dan dapat meningkatkan produksi insulin ke sel dan dapat membantu menurunkan kadar gula darah

2.1.3.3 Manfaat *Buerger Allen Exercise*

Menurut Cahyaningtyas (2021) ada beberapa manfaat saat dilakukan *Buerger Allen Exercise*, diantaranya :

- a. Dapat meningkatkan perfusi dan dapat mengurangi rasa nyeri pada ekstermitas bawah pada penderita DM tipe 2
- b. Dapat memperlancar dan meningkatkan suplai darah dan memungkinkan pembentukan struktur *vascular* baru sehingga dapat membantu proses penyembuhan luka
- c. Dapat meningkatkan sirkulasi dan sensitivitas kaki (Putri, et al., 2026)
- d. Dapat mengurangi gejala neuropati (Hidayati, et al., 2021)

2.1.3.4 Tahapan *Buerger Allen Exercise*

Menurut Lenggogeni (2023) ada tahapan melakukan latihan *Buerger Allen Exercise* sebagai berikut :

e. Tahap Elevasi

Pada tahap ini pasien disarankan untuk telentang selama 3 menit, kemudian kaki dinaikkan sekitar 45 derajat selama 3 menit.

b. Tahap Penurunan

Pada tahap ini pasien dianjurkan dengan posisi duduk, kaki menggantung ditepi tempat tidur, kemudian pergelangan kaki menekuk keatas semaksimal mungkin dan renggangkan kaki kebawah. Tahap ini dilakukan selama 3 menit. Kemudian gerakan kaki kearah samping luar dan dalam selama 3 menit. Selanjutnya tekuk jari-jari kaki kebawah dan tarik jari-jari keatas, lakukan selama 3 menit.

c. Tahap Horizontal atau Tahap Istirahat

Tahap ini dilakukan dengan posisi telentang dilakukan selama 5 menit.

2.1.3.5 Indikasi *Buerger Allen Exercise*

Menurut Lenggogeni (2023) indikasi dilakukan *Buerger Allen Exercise* sebagai berikut :

- b. Pasien yang menderita diabetes melitus tipe 2, laki-laki maupun perempuan
- c. Usia diatas 35 tahun
- d. Pasien diabetes melitus yang mempunyai resiko rendah ulkus kaki diabetik (dalam kelas 0-1 sesuai dengan klasifikasi *wagner system*)
- e. Bukan pasien yang mempunyai diabetes melitus dengan ulkus kaki dan ganggrene yang sudah kronik
- f. Bukan pasien yang mengalami penyakit neurologis dan kardiologi

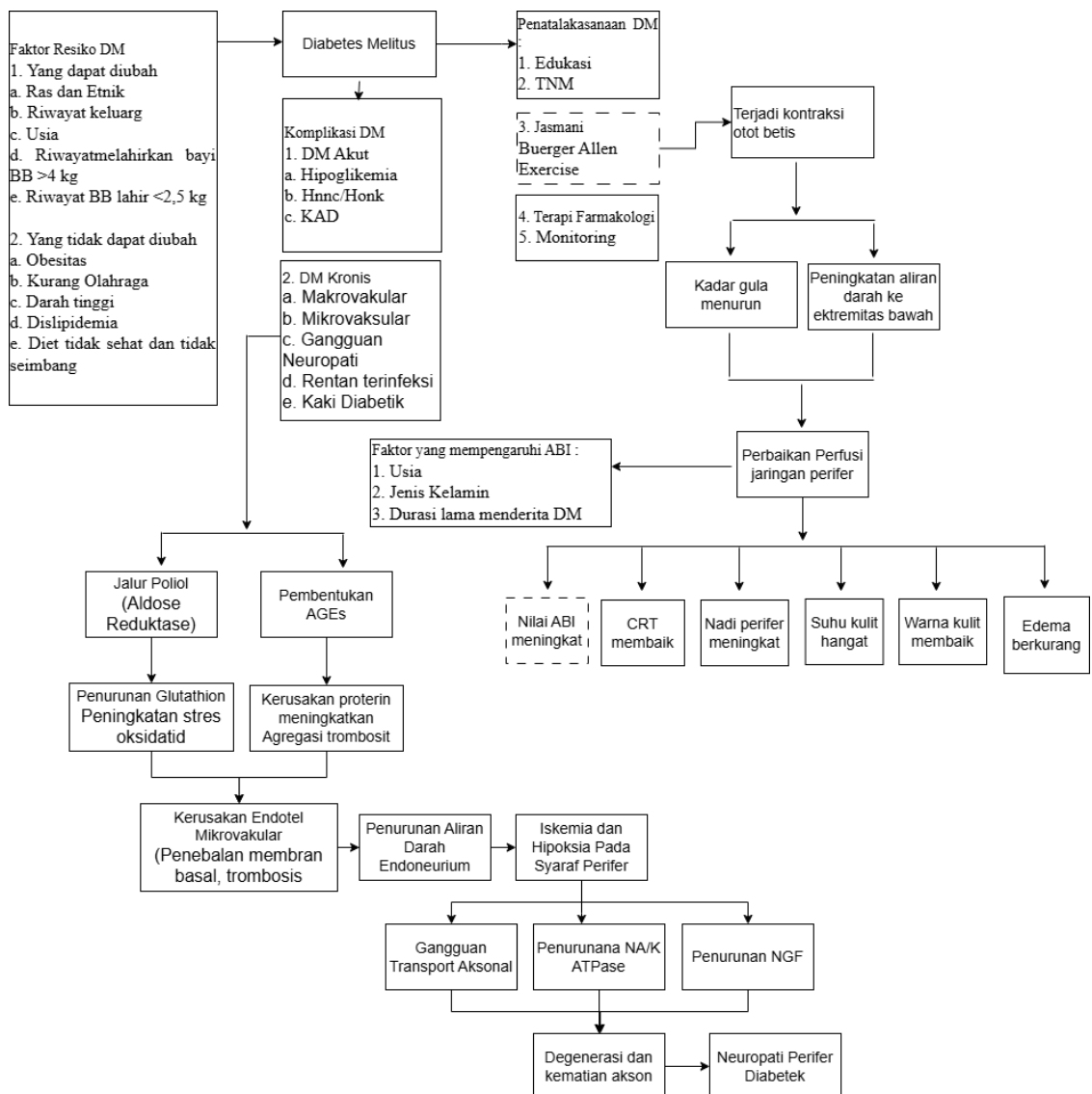
2.1.3.6 Kontraindikasi *Buerger Allen Exercise*

Adapun kontraindikasi menurut Purwaningsih et al., (2025) yaitu :

- Pasien dengan perubahan fungsi psikologis seperti sesak nafas, nyeri dada, depresi dan kecemasan
- Pasien yang keterbatasan atau bergantung pada aktivitas sehari-hari

2.2 Kerangka Teori

Bagan 2.1
Kerangka Teori



Keterangan :

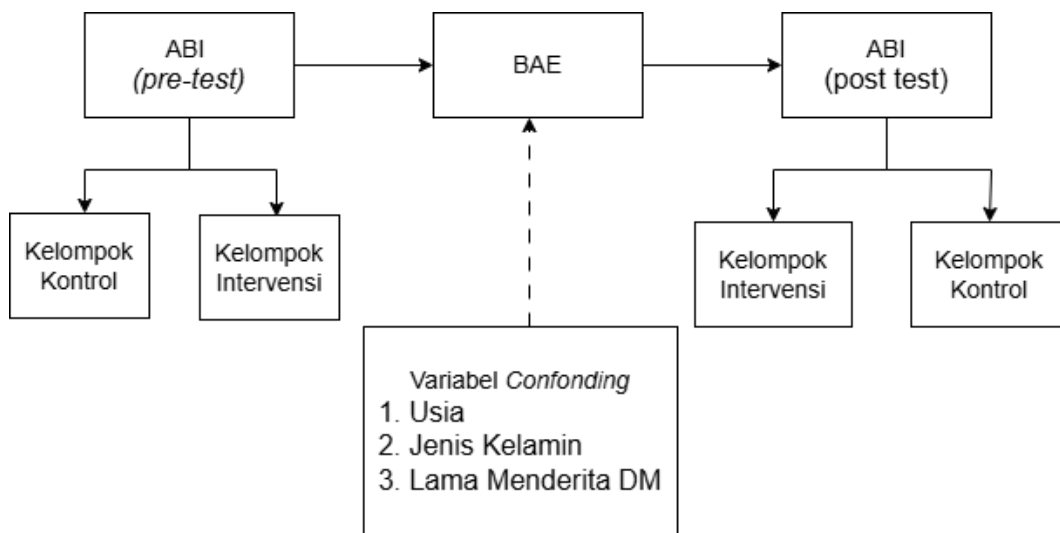
☐ : Yang diteliti

☐ : Yang tidak diteliti

2.3 Kerangka Konsep

Menurut Ahmad et al., (2023) kerangka konsep merupakan kerangka berpikir yang mempunyai fungsi untuk menjelaskan alur pemikiran yang terhubung antara konsep yang satu dengan yang lainnya dengan tujuan memberikan suatu ilustrasi berupa asumsi yang terkait dengan variabel-variabel yang akan diteliti.

Bagan 2.2
Kerangka Konsep



2.4 Hipotesis Penelitian

Hipotesis penelitian adalah sarana penelitian ilmiah untuk menguji sebuah teori. Hipotesis dirumuskan dengan ringkas dan bersifat khusus, karena hipotesis lebih memungkinkan untuk langsung dapat diuji. Hipotesis harus berbentuk pernyataan yang menghubungkan antara dua variable atau lebih secara eksplisit maupun insplisit (Tarjo, 2021).

Ha : Ada pengaruh yang signifikan *Buerger Allen Exercise* terhadap skor *Ankle Brachial Index* pada pasien diabetes melitus tipe 2

Ho : Tidak ada pengaruh yang signifikan *Buerger Allen Exercise* terhadap skor *Ankle Brachial Index* pada pasien diabetes melitus tipe 2