

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. PRA LANJUT USIA DAN LANJUT USIA

Penuaan adalah suatu proses alami yang tidak dapat dihindari, berjalan secara terus-menerus, dan berkesinambungan. Selanjutnya akan menyebabkan perubahan anatomis, fisiologis, dan biokimia pada tubuh, sehingga akan memengaruhi fungsi dan kemampuan tubuh secara keseluruhan (Maryam *et al.*, 2008). Menua dapat mengubah seorang dewasa sehat menjadi seorang yang lemah dengan berkurangnya sebagian besar cadangan sistem fisiologi serta dapat meningkatkan kerentanan terhadap berbagai penyakit dan kematian (Setiati *et al.*, 2006). Menurut WHO pengelompokkan lansia terdiri dari Middle age (pralansia) yang berumur 45-59 tahun, Elderly (usia lanjut) yang berumur 60-74 tahun, Old age (Usia tua) yang berumur 75-90 tahun dan Very old (usia sangat tua) yang berumur diatas 90 tahun (Mubarak *et al.*, 2009).

Pada konferensi *Genewa* yang diselenggarakan 14 November bertepatan hari diabetes dunia, menyebutkan bahwa ratusan juta orang di seluruh dunia menderita diabetes terutama di negara-negara berpendapatan menengah dan rendah dengan kriteria usia antara 45-64 tahun (Garwood, 2010). Pada usia tersebut paling banyak terserang penyakit DM yang tidak tergantung insulin atau DM tipe II (Depkes RI, 2008).

Umur merupakan salah satu faktor yang sangat penting pada prevalensi diabetes maupun gangguan toleransi glukosa. Prevalensi DM maupun gangguan toleransi glukosa naik bersama bertambahnya umur dan membentuk suatu *plateau* dan kemudian menurun. WHO menyebutkan bahwa setelah seorang mencapai umur 30 tahun, maka kadar glukosa darah akan naik 1-2 mg% / tahun pada saat puasa dan akan naik sekita 5,6-13 mg% pada 2 jam setelah makan. Berdasarkan hal tersebut tidaklah mengherankan apabila umur merupakan faktor utama terjadinya kenaikan prevalensi diabetes serta gangguan toleransi glukosa (Rochmah, 2006).

B. DIABETES MELLITUS

1. Definisi

Diabetes mellitus merupakan salah satu gangguan metabolik yang ditandai dengan peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (hiperglikemia) karena adanya reaksi kompleks antara genetik dengan faktor lingkungan (multifaktorial) (Fauci *et al.*, 2008). Menurut Gustaviani *diabetes mellitus* merupakan salah satu sindrom metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat dari kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya.

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polifagia, polidipsi, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Keluhan lain yang mungkin dikemukakan pasien adalah lemah, kesemutan, gatal, mata kabur dan disfungsi ereksi pada pria serta pruritus vulva pada pasien wanita. Pasien dengan keluhan khas, pemeriksaan glukosa

darah sewaktu ≥ 200 mg/dl, atau pada pemeriksaan glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl (Gustaviani, 2007).

Dalam menentukan DM harus berdasarkan pemeriksaan kadar gula darah. Pemeriksaan kadar gula darah umumnya dilakukan di laboratorium klinik yang terpercaya. Untuk kelompok tanpa keluhan khas, hasil pemeriksaan glukosa darah yang baru satu kali saja abnormal, belum cukup kuat untuk menegakkan diagnosis DM. Diperlukan pemastian lebih lanjut dengan mendapatkan sekali lagi angka abnormal, baik kadar glukosa darah puasa ≥ 126 mg/dl, kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl pada hari yang lain, atau dari hasil Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) didapatkan kadar glukosa darah paska pembebanan ≥ 200 mg/dl. Meskipun TTGO dengan beban 75 gram glukosa lebih sensitive dan spesifik dibandingkan dengan pemeriksaan glukosa darah puasa, namun memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit dilakukan berulang-ulang dan dalam praktek sangat jarang dilakukan (Gustaviani, 2007).

2. Epidemiologi

Prevalensi DM di seluruh dunia telah meningkat secara dramatis selama dua dekade terakhir, dari 30 juta kasus diperkirakan 1985-177.000.000 pada tahun 2000. Berdasarkan data saat ini, >360 juta orang akan menderita diabetes pada tahun 2030. Meskipun prevalensi dari kedua tipe 1 dan DM tipe II meningkat di seluruh dunia, prevalensi DM tipe II meningkat jauh lebih cepat karena obesitas meningkat dan tingkat aktivitas berkurang karena negara-negara menjadi lebih maju. Hal ini berlaku di sebagian besar negara, dan 6 dari 10 negara dengan tingkat tertinggi berada di Asia. Di Amerika Serikat, Pusat Pengendalian dan

Pencegahan Penyakit (CDC) memperkirakan bahwa 20,8 juta orang, atau 7% dari populasi, menderita diabetes pada tahun 2005 (~ 30% dari individu dengan diabetes yang tidak terdiagnosis). Sekitar 1,5 juta orang (>20 tahun) yang baru didiagnosa dengan diabetes pada tahun 2005. DM meningkat dengan penuaan. Pada tahun 2005, prevalensi DM di Sates Serikat diperkirakan 0,22% pada mereka yang <20 tahun dan 9,6% pada mereka yang >20 tahun. Pada individu >60 tahun, prevalensi DM adalah 20,9%. Prevalensi pada pria dan perempuan sama di seluruh rentang usia, sebagian besar (10,5% dan 8,8% pada individu > 20 tahun) namun sedikit lebih besar pada pria >60 tahun. Worldwide memperkirakan pada tahun 2030 mendatang jumlah terbesar individu dengan diabetes adalah usia 45-64 tahun (ADA, 2011).

World Health Organization (WHO) memprediksi kenaikan jumlah penderita *NIDDM* dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030. Berdasarkan Data Badan Pusat Statistik, diperkirakan jumlah penduduk Indonesia yang berusia di atas 20 tahun adalah sebesar 133 juta jiwa, dengan prevalensi DM pada daerah urban sebesar 14,7% dan daerah rural sebesar 7,2 %. Pada tahun 2030 diperkirakan ada 12 juta penyandang diabetes di daerah urban dan 8,1 juta di daerah rural (Soegondo *et al.*, 2006). Penderita DM di Indoneisa saat ini berada di urutan ke-4 setelah Negara India, China, dan Amerika (Wild *et al.*, 2004).

3. Etiologi dan Klasifikasi

Etiologi DM bermacam-macam. Meskipun berbagai lesi dengan jenis yang berbeda akhirnya akan mengarah pada insufisiensi insulin, tetapi determinan genetik biasanya memegang peranan penting pada mayoritas penderita DM (Price

& Wilson, 2005). DM tipe I disebabkan oleh destruksi sel β pulau Langerhans akibat proses autoimun. Sedangkan DM tipe II disebabkan kegagalan relatif sel β dan resistensi insulin. Resistensi insulin adalah turunnya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati (Mansjoer et al., 2000).

Diabetes mellitus dibagi menjadi 4, yaitu:

1. Diabetes tipe I (diabetes bergantung pada insulin eksogen atau diabetes onset juvenile) dideskripsikan sebagai kondisi tubuh yang tidak mampu memproduksi insulin baik sebagian maupun seluruhnya. Terapi insulin merupakan terapi yang esensial untuk mencegah ketosis pada penderita dengan tipe ini (Marcovitch, 2005). Diabetes tipe ini disebabkan oleh proses imunologik atau bahkan secara idiopatik (Gustaviani, 2007).
2. Diabetes tipe II (diabetes tak bergantung pada insulin eksogen atau diabetes onset dewasa). Tipe ini biasanya terjadi pada orang dewasa dengan onset yang tersembunyi. Pada penderita diabetes tipe 2 produksi insulin berkurang. Namun, masalah utama dari diabetes tipe 2 adalah berkurangnya resistensi jaringan terhadap insulin (Marcovitch, 2005).
3. Diabetes gestasional merupakan diabetes yang terjadi pada wanita selama masa kehamilan, dan akan sembuh dengan sendirinya setelah melahirkan (Marcovitch, 2005)
4. Diabetes terkait kondisi tertentu adalah diabetes yang terjadi akibat adanya penyakit maupun kondisi lain yang memacu terjadinya diabetes pada nenderitanya. Sebagai contoh adalah penyakit pankreas, efek penggunaan

obat-obatan, produksi hormon berlebih, abnormalitas reseptor insulin, dan sindrom genetik (Marcovitch, 2005)

Tabel 2.1 Klasifikasi etiologi diabetes menurut *American Diabetes Association*, (2007)

Diabetes tipe I (kerusakan sel β pankreas, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut)
A. Melalui proses imunologik
B. Idiopatik
Diabetes tipe II (bervariasi mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relative sampai predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin)
III. Penyebab lain Diabetes secara spesifik
A. Kelainan genetik pada sel β pankreas yang di tandai dengan mutasi :
1. <i>Hepatocyte nuclear transcription factor (HNF) 4α (MODY 1)</i>
2. <i>Glucokinase (MODY 2)</i>
3. <i>HNF-1α (MODY 3)</i>
4. <i>Insulin Promoter Factor-1 (IPF-1; MODY 4)</i>
5. <i>HNF-1β (MODY 5)</i>
6. <i>NeuroD1 (MODY 6)</i>
7. DNA mitokondria
8. Sub unit ATP-kanal sensitif potasium
9. Proinsulin atau konversi insulin
B. Kelainan genetik karena aksi insulin
1. Insulin resisten tipe A
2. <i>Leprechaunism</i>
3. Sindrom Rabson-Mendenhall
4. Sindrom Lipodystrophy
C. Penyakit pada organ pankreas—pankreatitis, pankreatektomi, neoplasia, fibrosis kistik, hemochromatosis, pankreopati fibro kalkulus, mutasi pada <i>carboxyl ester lipase</i>
D. Endokrinopati—akromegali, sindrom caushing, glukagonoma, pheochromocytoma, hipertiroid, somatostatinoma, aldosteronoma
E. Obat atau induksi zat kimia— <i>Vacor, pentamidine, nicotinic acid, glucocorticoids, thyroid hormone, diazoxide, β-adrenergic agonists,</i>

<i>thiazides, phenytoin, α-interferon, protease inhibitors, clozapine</i>
F. Infeksi—kongenital rubella, <i>cytomegalovirus, coxsackie</i>
G. immune-mediated diabetes yang tidak umum—sindrom " <i>stiff-person</i> ", antibodi reseptor anti-insulin
H. Other genetic syndromes sometimes associated with diabetes—Down's syndrome, Klinefelter's syndrome, Turner's syndrome, Wolfram's syndrome, Friedreich's ataxia, Huntington's chorea, Laurence-Moon-Biedl syndrome, myotonic dystrophy, porphyria, Prader-Willi syndrome
IV. <i>Diabetes Mellitus</i> kehamilan

Catatan: MODY, onset kematangan diabetes ketika muda

4. Faktor Resiko *Diabetes Mellitus*

Setiap orang yang memiliki satu atau lebih faktor risiko DM selayaknya waspada akan kemungkinan dirinya menderita DM. Beberapa faktor risiko untuk DM, terutama untuk DM Tipe II, dapat dilihat pada tabel 2 berikut ini (Depkes RI, 2005):

Tabel 2.2 Faktor Risiko Untuk DM Tipe II

Riwayat	Diabetes dalam keluarga Diabetes Gestasional Melahirkan bayi dengan berat badan >4 kg Kista ovarium (<i>Polycystic ovary syndrome</i>) IFG (<i>Impaired fasting Glucose</i>) atau IGT (<i>Impaired glucose tolerance</i>)
Obesitas	>120% berat badan ideal
Umur	20-59 tahun : 8,7% > 65 tahun : 18%
Etnik/Ras	Beberapa bangsa mikronesia dan Polinesia di Pasifik, Indian Pima di Amerika Serikat (AS), orang meksiko yang ada di AS, bangsa Creole di Mauritius dan Suriname, Penduduk asli Australia dan imigran dari India di Asia (Suyono, 2006).
Hipertensi	>140/90mmHg
Hiperlipidemia	Kadar HDL rendah <35mg/dl Kadar lipid darah tinggi >250mg/dl
Faktor-faktor Lain	Kurang olah raga Pola makan rendah serat

Sumber : Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2005)

5. *Diabetes Mellitus* Tipe II

Diabetes mellitus tipe II diakibatkan karena sel-sel tubuh tidak mampu merespon kerja insulin sebagaimana mestinya. Hal ini lebih mudah ditangani karena sebenarnya tubuh masih merespon (Depkes RI, 2005).

Diabetes mellitus Tipe II merupakan tipe diabetes yang lebih umum, lebih banyak penderitanya dibandingkan dengan DM Tipe I. Penderita DM Tipe II mencapai 90-95% dari keseluruhan populasi penderita diabetes, umumnya berusia di atas 45 tahun, tetapi akhir-akhir ini penderita DM Tipe II di kalangan remaja dan anak-anak populasinya meningkat (ADA, 2011).

Etiologi DM Tipe II merupakan multifaktor yang belum sepenuhnya terungkap dengan jelas. Faktor genetik dan pengaruh lingkungan cukup besar dalam menyebabkan terjadinya DM tipe II, antara lain obesitas, diet tinggi lemak dan rendah serat, serta kurang gerak badan (Depkes RI, 2005).

Obesitas atau kegemukan merupakan salah satu faktor pradisposisi utama. Penelitian terhadap mencit dan tikus menunjukkan bahwa ada hubungan antara gen-gen yang bertanggung jawab terhadap obesitas dengan gen-gen yang merupakan faktor pradisposisi untuk DM Tipe II (Depkes RI, 2005).

Berbeda dengan DM Tipe I, pada penderita DM Tipe II, terutama yang berada pada tahap awal, umumnya dapat dideteksi jumlah insulin yang cukup di dalam darahnya, disamping kadar glukosa yang juga tinggi. Jadi, awal patofisiologis DM Tipe II bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin, tetapi karena sel-sel sasaran insulin gagal atau tak mampu merespon insulin secara normal. Keadaan ini lazim disebut sebagai "Resistensi Insulin". Resistensi insulin

banyak terjadi di negara-negara maju seperti Amerika Serikat, antara lain sebagai akibat dari obesitas, gaya hidup kurang gerak (*sedentary*), dan penuaan (Depkes RI, 2005).

Disamping resistensi insulin, pada penderita DM tipe II dapat juga timbul gangguan sekresi insulin dan produksi glukosa hepatic yang berlebihan. Namun demikian, tidak terjadi perusakan sel-sel β Langerhans secara autoimun sebagaimana yang terjadi pada DM tipe I. Dengan demikian defisiensi fungsi insulin pada penderita DM tipe II hanya bersifat relatif, tidak *absolute*, sehingga dalam penanganan umumnya tidak memerlukan terapi pemberian insulin (Depkes RI, 2005).

Sel-sel β kelenjar pankreas mensekresi insulin dalam dua fase. Fase pertama sekresi insulin terjadi segera setelah stimulus atau rangsangan glukosa yang ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah, sedangkan sekresi fase kedua terjadi sekitar 20 menit sesudahnya. Pada awal perkembangan DM tipe II, sel-sel β menunjukkan gangguan pada sekresi insulin fase pertama, artinya sekresi insulin gagal mengkompensasi resistensi insulin. Apabila tidak ditangani dengan baik, pada perkembangan penyakit selanjutnya penderita DM tipe II akan mengalami kerusakan sel-sel β pankreas yang terjadi secara progresif, yang seringkali akan mengakibatkan defisiensi insulin, sehingga akhirnya penderita memerlukan insulin eksogen. Penelitian mutakhir menunjukkan bahwa pada penderita DM tipe II umumnya ditemukan kedua faktor tersebut, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin (Depkes RI, 2005).

Berdasarkan uji toleransi glukosa oral, penderita DM tipe II dapat dibagi menjadi 4 kelompok (Depkes RI, 2005):

- a. Kelompok yang hasil uji toleransi glukosanya normal
- b. Kelompok yang hasil uji toleransi glukosanya abnormal, disebut juga Diabetes Kimia (*Chemical Diabetes*)
- c. Kelompok yang menunjukkan hiperglikemia puasa minimal (kadar glukosa plasma puasa <140 mg/dl)
- d. Kelompok yang menunjukkan hiperglikemia puasa tinggi (kadar glukosa plasma puasa >140 mg/dl).

6. **Komplikasi *Diabetes Mellitus* Tipe II**

Diabetes Mellitus Tipe II yang tidak terkontrol dapat menyebabkan timbulnya berbagai komplikasi. Komplikasi yang sering terjadi yaitu komplikasi makroangiopati dan mikroangiopati. Perubahan dasar terutama terjadi pada endotel darah, sel otot polos pembuluh darah kemudian akan menyebabkan terjadinya komplikasi vaskular diabetes (Waspadji, 2006). Komplikasi vaskular dibagi menjadi dua jenis, yaitu mikrovaskular dan makrovaskular. Komplikasi mikrovaskuler, seperti retinopati, nefropati, dan neuropati. Tiga jenis komplikasi makrovaskular yang umum berkembang pada penderita diabetes adalah penyakit jantung koroner (*coronary heart disease = CAD*), penyakit pembuluh darah otak, dan penyakit pembuluh darah perifer (*peripheral vascular disease = PVD*) (Denkes RI. 2005). Komplikasi lain yang dapat timbul akibat menderita DM tipe

1. Nefropati diabetik. Nefropati diabetik didefinisikan sebagai sindrom klinis pada *diabetes mellitus* yang ditandai dengan albuminaria menetap (>300 mg/24 jam atau >200 μ g/menit) pada minimal dua kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3-6 bulan (Hendromartono, 2006)
2. Neuropati Diabetik. Neuropati diabetik adalah gambaran komplikasi menahun DM yang mengenai syaraf. Tersering ditemukan adalah neuropath perifer yang berkisar antara 10% sampai 60% selain itu didapatkan juga neuropati otonom (Waspadji, 2000)
3. Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penyakit Jantung Koroner adalah penyulit makrovaskular yang bermanifestasi sebagai atherosclerosis yang disebabkan oleh komplikasi DM (Shahab, 2006)
4. Strok. Strok adalah penyakit serebrovaskular yang disebabkan oleh satu dari beberapa proses patologik yang mengenai pembuluh darah akibat komplikasi kronik DM
5. Penyulit makrovaskular ini bermanifestasi sebagai atherosclerosis (Shahab, 2006)
6. Komplikasi tulang dan sendi. Komplikasi yang timbul pada tulang dan sendi akibat komplikasi dari penyakit DM yang meliputi *osteoarthritis*, *gout*, *bursitis*, *bursitis*, demineralisasi tulang dan kontraktur (Karam & Peter, 2000)

Terdapat empat teori utama yang tidak saling terpisah satu sama lain dalam mekanisme komplikasi diabetes melitus. Teori pertama menyatakan

peningkatan glukosa intraselular menuju pada pembentukan *Advanced Glycosylation End Products (AGEs)* melalui glikosilasi non-enzimatik dihasilkan dari interaksi glukosa dengan sekelompok asam amino. *AGEs* memperlihatkan persilangan protein misalnya pada kolagen dan protein materi ekstraseluler, mempercepat aterosklerosis, menaikkan disfungsi glomerular, menurunkan sintesis nitrit oksida, menyebabkan disfungsi endotelial dan perubahan komposisi dan struktur matrik ekstraselular (Wulandari, 2010).

Teori kedua berdasarkan pada pengamatan bahwa, hiperglikemia meningkatkan metabolisme glukosa melalui jalur sorbitol. Sebagian besar glukosa intraselular dimetabolisme oleh fosforilasi dan glikolisis lanjut, tetapi jika terjadi peningkatan, sebagian glukosa dikonversi menjadi sorbitol oleh enzim *aldose reduktase*. Peningkatan konsentrasi sorbitol mengubah potensial redoks, meningkatkan osmolalitas seluler, menghasilkan oksigen reaktif dan beberapa tipe disfungsi selular (Wulandari, 2010). Teori ketiga mengemukakan bahwa hiperglikemia meningkatkan pembentukan *diasilgliserol (DAG)* sehingga mengakibatkan aktivasi protein kinase C (*PKC*). *PKC* mengubah transkripsi gen untuk fibronectin, kolagen tipe IV, protein kontraktil dan protein matriks ekstraselular dalam sel endotelial dan neuron (Wulandari, 2010). Teori keempat menjelaskan hiperglikemia meningkatkan fluks melalui jalur hexosamine yang menghasilkan fruktosa-6-fosfat, sebuah substrat untuk glikosilasi rantai-O dan produksi proteoglikan. Jalur hexosamine dapat mengubah fungsi glikosilasi protein, misalnya pada *endotelial Nitrit Oksida Sintase (eNOS)* atau oleh

pengubahan pada ekspresi gen *Transforming Growth Factor B (TGF-B)* atau *Plasminogen Actyvator Inhibitor I (PAI-I)* (Wulandari, 2010).

Diabetes dapat mempengaruhi sistem muskuloskeletal dalam berbagai cara. Gangguan metabolik pada diabetes (termasuk glikosilasi protein; kelainan mikrovaskuler dengan kerusakan pembuluh darah dan saraf, dan akumulasi kolagen pada kulit dan struktur periartikular) mengakibatkan perubahan dalam jaringan ikat. Komplikasi muskuloskeletal yang paling sering terlihat pada pasien dengan riwayat lamanya diabetes tipe I, akan tetapi komplikasi juga terlihat pada pasien dengan diabetes tipe II. Target komplikasi DM pada anggota gerak atas. Diabetes *cheiroarthropati*, dikenal sebagai sindrom diabetes dengan gejala tangan kaku atau sindrom mobilitas terbatas. Sindrom ini ditemukan dalam 8-50% dari semua pasien dengan diabetes tipe I dan juga terlihat pada pasien diabetes tipe II. Prevalensi meningkat dengan durasi diabetes. Kondisi ini terkait dengan prediksi dan komplikasi diabetes lainnya. Sindrom ini ditandai dengan tebal, kaku, kulit licin dari scleroderma, keterbatas rentang gerak sendi (ketidakmampuan gerak fleksi secara maksimal) dan sklerosis selubung tendon (Kim *et al.*, 2001).

C. SENDI

Sendi adalah pertemuan atau persambungan antara dua tulang atau lebih yang dapat terjadi pergerakan atau tidak (Snell, 1997). Macam-macam gerakan sendi menurut Ester (1998) :

1. Fleksi. gerakan membengkok yang mengurangi sudut persendian pada

contoh : membengkokkan siku, lutut, kepala

2. Ekstensi, yaitu gerakan lurus (kebalikan fleksi) yang meningkatkan sudut persendian.

Contoh : pelurusan pada siku atau lutut dari posisi fleksi

3. Abduksi, yaitu gerakan sebagian tubuh dari aksis tubuh, dari bidang mid sagital atau pada arah lateral.

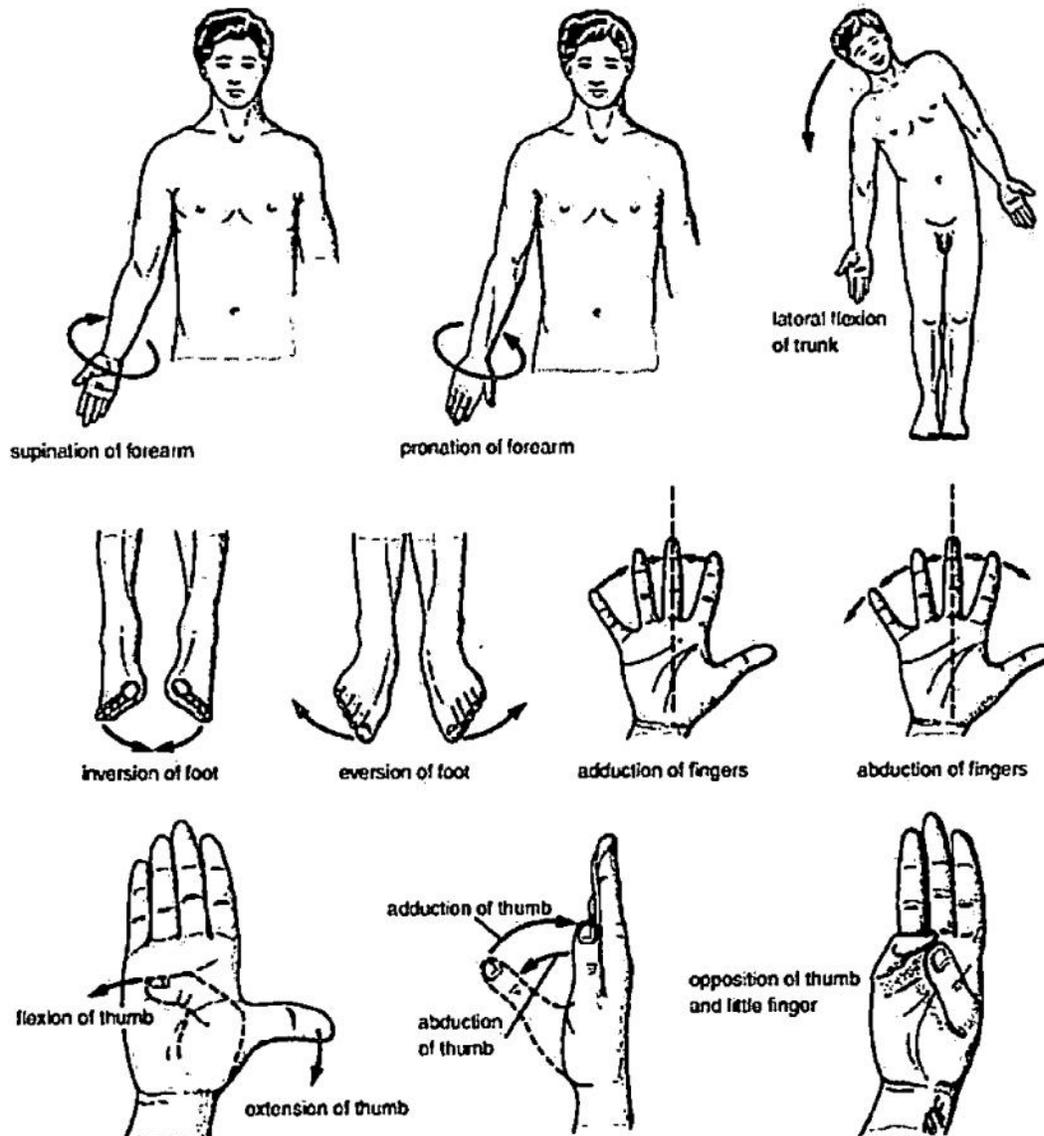
Contoh: menggerakkan tangan keluar tubuh, memisahkan jari-jari

4. Adduksi, yaitu gerakan sebagian tubuh ke arah aksis utama tubuh (kebalikan dari abduksi)

Contoh: pada posisi anatomis, lengan dan kaki adduksi terhadap bidang tengah tubuh.

5. Rotasi, yaitu gerakan pada tulang mengitari aksisnya sendiri. Rotasi ada 2, interna dan eksterna. Rotasi internal adalah memutar bagian tubuh kedalam terhadap aksis utama tubuh, sedangkan rotasi eksternal adalah memutar bagian tubuh keluar aksisnya.

6. Sirkumduksi, yaitu gerakan sirkuler, gerakan seperti kerucut dari bagian tubuh. Bagian distal ekstremitas dengan jelas membentuk gerakan pertemuan proksimal dengan sumbu.



Gambar 1. Macam-macam gerakan sendi (Snell, R. (1997). *Anatomi Klinik*. Penerjemah: A. Dharma. Jakarta:EGC)

Contoh: persendian bahu, pergelangan tangan, batang tubuh, pinggul, pergelangan kaki

7. Inversi, yaitu gerakan telapak kaki ke dalam atau secara medial.
8. Eversi yaitu gerakan telapak kaki keluar atau secara lateral.

9. Pronasi, yaitu gerakan rotasi dari lengan bawah dimana palmar tangan dibalik secara posterior.

10. Supinasi, yaitu gerakan rotasi dari lengan bawah dimana palmar tangan dibalik secara anterior.

Selain itu sendi juga dapat diklasifikasikan menjadi 3 berdasarkan jaringan yang terletak pada tulang-tulang yang bersendi, yaitu sendi fibrosa, sendi kartilaginosa, dan sendi sinovial (Snell, 1997).

a. Sendi Fibrosa

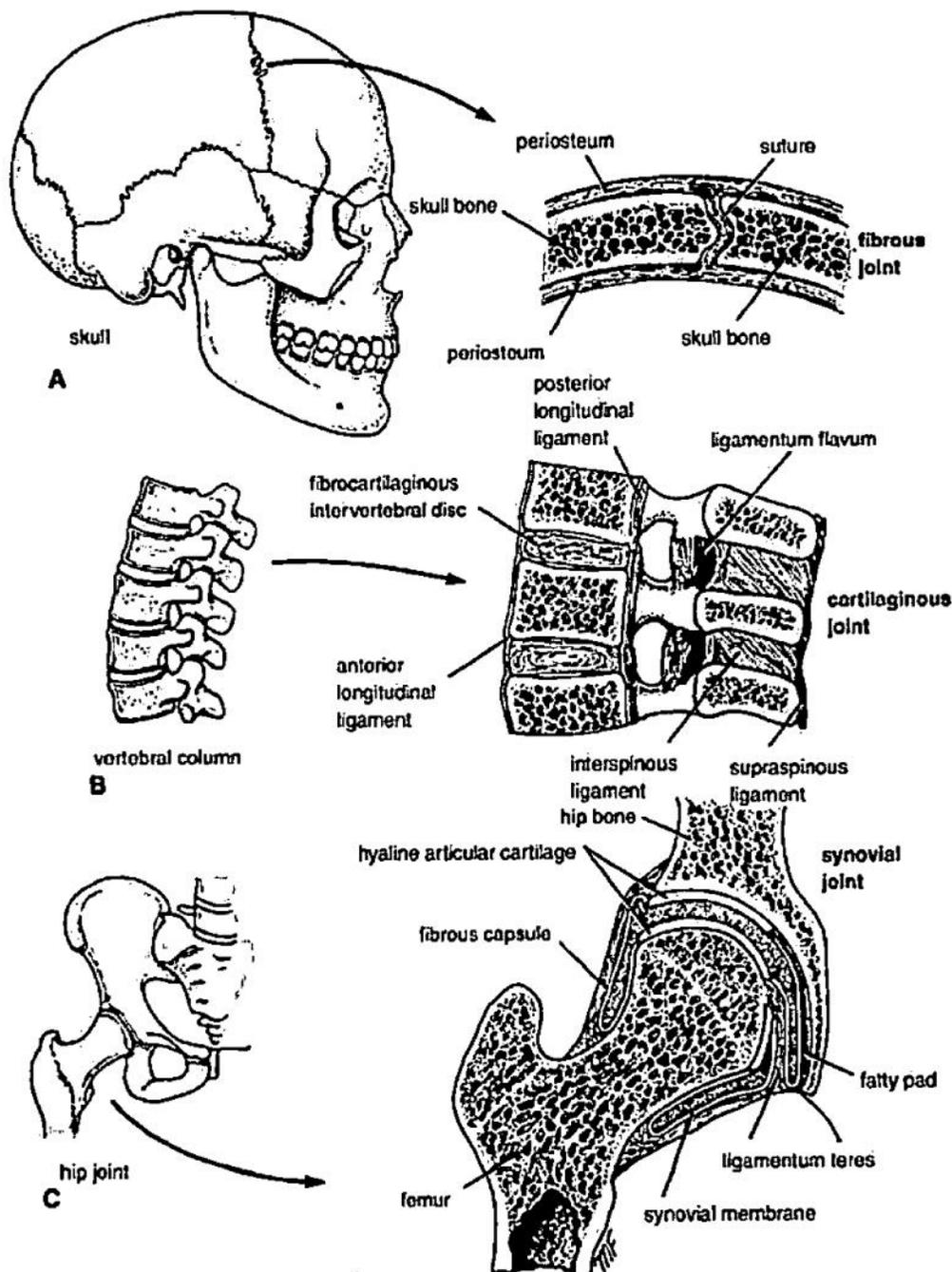
Permukaan tulang yang bersendi di hubungkan oleh jaringan fibrosa, sehingga kemungkinan terjadi pergerakan sangat sedikit. Derajat pergerakan tergantung pada panjang serabut kolagen yang menghubungkan tulang. Contoh sendi fibrosa adalah sutura kubah tengkorak dan *artikulasio tibiofibularis inferior* (Snell, 1997).

b. Sendi Kartilaginosa

Sendi kartilaginosa dibagi menjadi 2 jenis, primer dan sekunder. Sendi kartilaginosa primer adalah sendi kartilaginosa yang salah satu tulangnya disatukan oleh suatu lempeng rawan hialin, sehingga tidak ada pergerakan yang mungkin dilakukan. Contoh sendi kartilaginosa primer adalah persatuan antara epifisis dan diafisis tulang yang sedang tumbuh dan antara iga pertama dengan *manubrium sterni* (Snell, 1997).

Sendi kartilaginosa sekunder adalah sendi kartilaginosa yang salah satu tulangnya disatukan oleh suatu lempeng rawan fibrosa, dan permukaan tulang-tulang yang bersendi dilapisi oleh rawan hialin yang tipis. Contoh sendi

kartilaginosa sekunder adalah artikulasio intervertebralis dan simpisis pubis. Jumlah pergerakan yang mungkin dilakukan tergantung pada sifat fisik rawan fibrosa (Snell, 1997).



Gambar 2. Klasifikasi sendi menurut bentuk permukaannya. (a) sendi fibrosa, (b) sendi kartilaginosa, (c) sendi synovial. (Snell, R. (1997).

c. Sendi Sinovial

Permukaan sendi tulang-tulang dilapisi oleh lapisan tipis rawan hialin yang dipisahkan oleh rongga sendi. Susunan sendi ini memungkinkan pergerakan yang bebas. Membran sinovial membatasi permukaan sendi ke permukaan sendi lainnya. Pada bagian membran ini dilindungi oleh kapsula sendi yang terbentuk dari membran fibrosa. Pada rongga sendi terdapat cairan sinovial yang berfungsi sebagai pelumas sendi. Beberapa sendi tertentu, misalkan pada sendi lutut, di permukaan sendinya terdapat diskus atau irisan rawan fibrosa yang dinamakan dengan diskus artikularis (Snell, 1997).

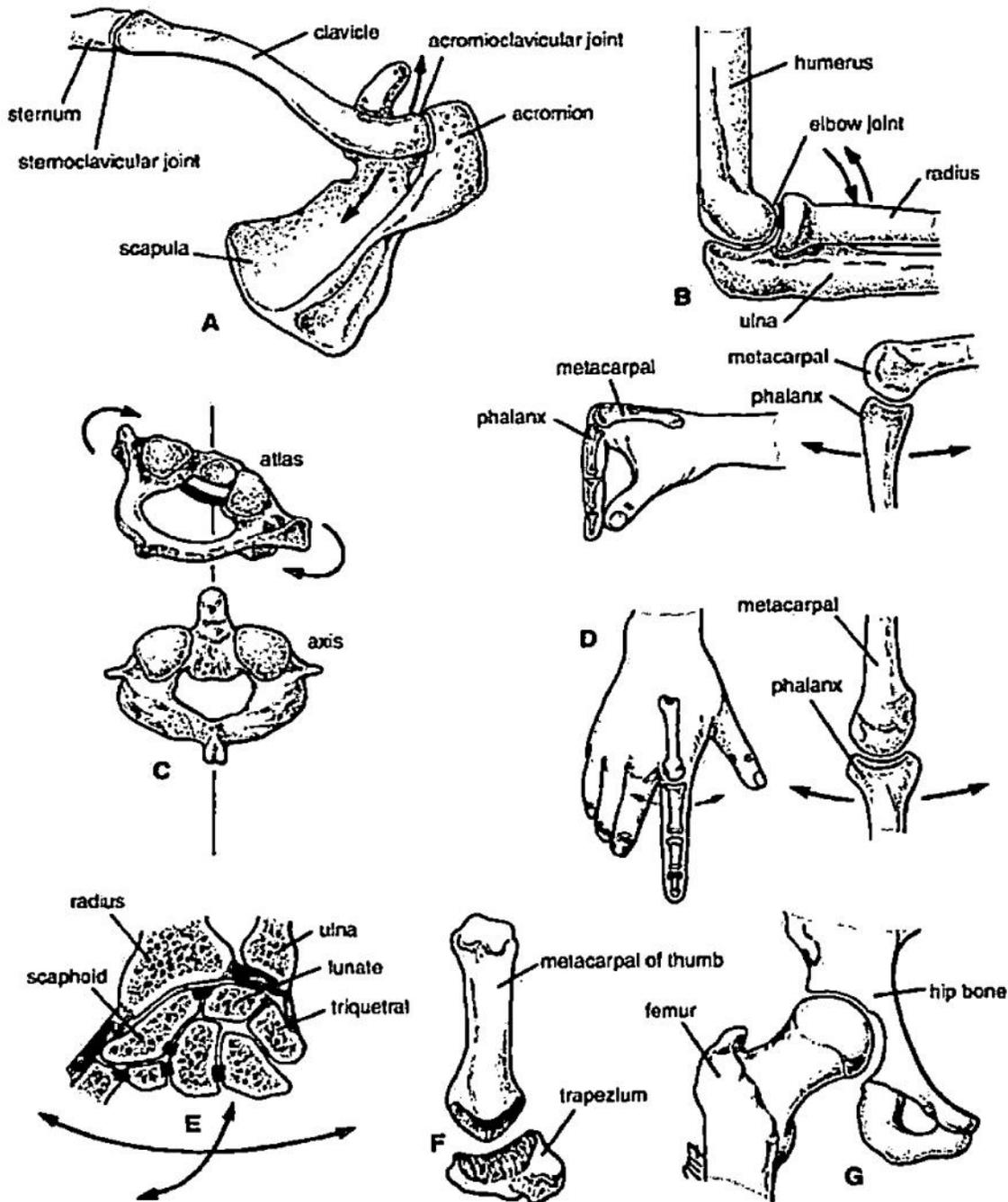
Bantalan lemak ditemukan pada beberapa sendi sinovial (sendi panggul dan lutut), terletak antara membran sinovial dan kapsula fibrosa atau tulang (Snell, 1997).

Derajat pergerakan sendi sinovial dipengaruhi oleh bentuk tulang yang membentuk sendi, struktur bangunan yang ada disekitarnya, dan adanya ligamentum fibrosa yang menghubungkan tulang (Snell, 1997).

Sendi sinovial dapat di kelompokkan menurut permukaan dan susunan sendi serta jenis pergerakan yang dapat dilakukan (Snell, 1997).

- 1) Sendi plana. Permukaan sendi ini datar atau hampir datar sehingga memungkinkan tulang saling bergeser satu sama lain. Contoh sendi plana adalah *artikulasio sternoclavicularis* dan *artikulasio acromioclavicularis*
- 2) Sendi engsel. Bentuk sendi mirip dengan engsel pada pintu, sehingga memungkinkan gerak fleksi dan ekstensi. Contoh sendi engsel adalah sendi siku lutut dan sendi mata kaki.

- 3) Sendi elipsoidea. Permukaan sendi berbentuk konveks elips. Pergerakan yang mungkin dilakukan antara lain fleksio, ekstensio, abduksio, dan aduksio tetapi tidak dapat berotasi. Contohnya adaah sendi ibu jari.



Gambar 3. Contoh sendi sinovial dan pergerakannya (Snell, R. (1997).

- 4) Sendi condilodea. Sendi yang di salah satu permukaan tulang mempunyai bentuk konveks dan bersendi di permukaan tulang yang konkaf. Pergerakan sendi ini meliputi fleksi, ekstensi, abduksi, aduksi, dan sedikit gerakan rotasi. Contoh sendi condilodea adalah *artikulasio metacarpophalange* dan *artikulasio interphalangea*.
- 5) Sendi pasak. Pada sendi ini terdapat pasak tulang yang dikelilingi oleh cincin ligamentum bertulang. Hanya dapat melakukan gerakan rotasi. Contoh sendinnya adalah *artikulasio atlanto-axilis* dan *artikulasio radioulnaris superior*.
- 6) Sendi pelana. Permukaan sendinya berbentuk konkaf-konveks yang saling berlawanan dan mirip pelana kuda. Sendi ini dapat melakukan gerakan fleksi, ekstensio, abduksi, adduksi, dan rotasi. Contoh sendinya adalah *artikulasio carpometacarpea* ibu jari.
- 7) Sendi peluru (*ball-and-socket*). Persambungan tulang yang permukaanya berbentuk bulat seperti bola dengan lekukan seperti stop kontak. Dapat melakukan gerakan yang bebas, yaitu fleksi, ekstensi, abduksi, aduksi, rotasi medial, rotasi lateral, dan sirkumduksi. Contoh sendi peluru adalah sendi bahu dan panggul.

Fleksibilitas sendi atau stabilitas sendi merupakan kemampuan suatu sendi melakukan gerakan angular (bersumbu) antar ruas-ruas tubuh yang diwakili oleh tulang-tulang yang berhubungan dengan sendi tersebut (Husni, 1990).
Fleksibilitas sendi dapat juga diartikan sebagai luas bidang gerak maksimal pada

persendian tanpa dipengaruhi oleh suatu tekanan atau paksaan (Karim et al., 2002).

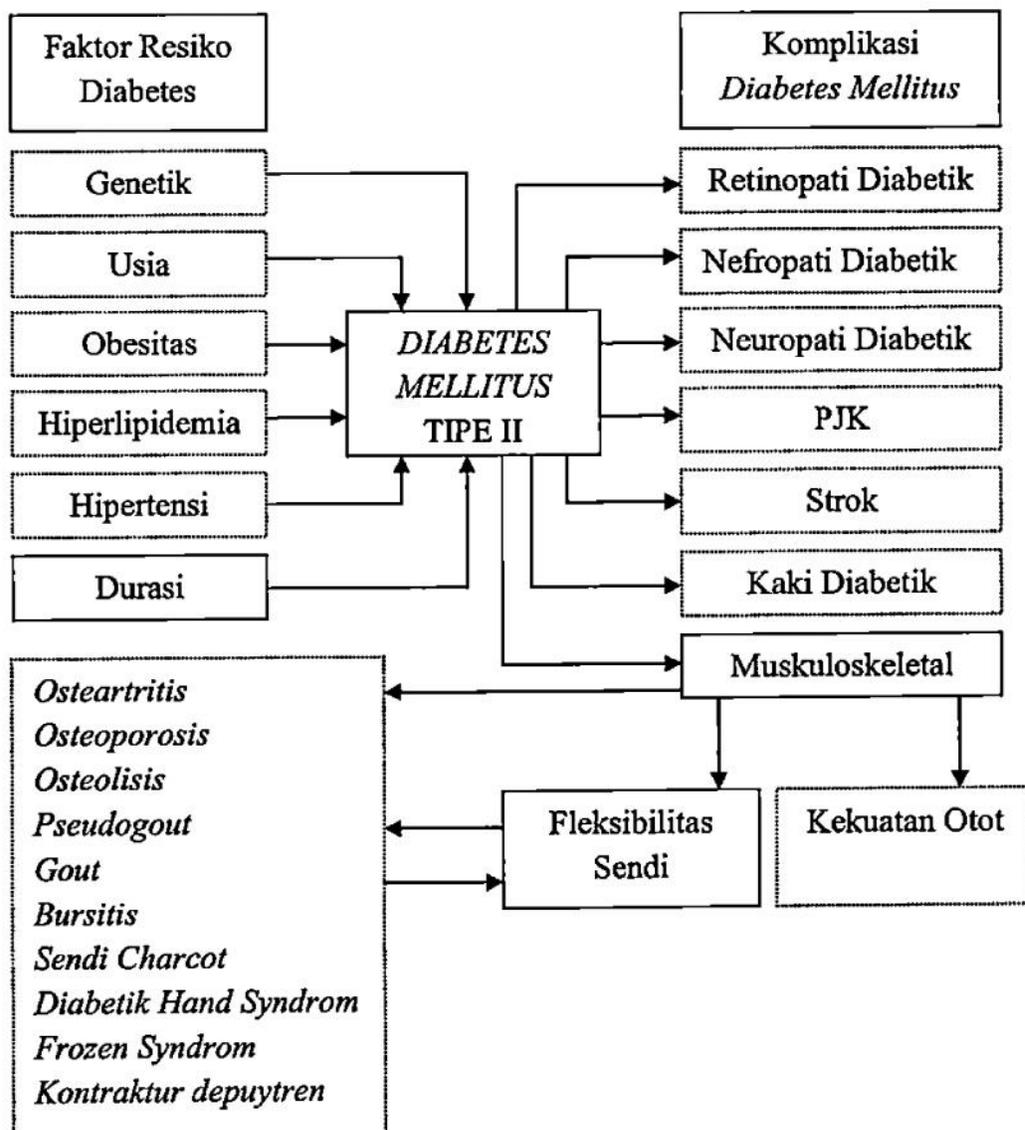
Fleksibilitas sangat penting pada setiap gerak tubuh karena meningkatkan efisiensi kerja otot karena memudahkan gerakan dan meningkatkan kemampuan gerakan dan mengurangi cedera. Ada 3 faktor utama yang mempengaruhi fleksibilitas sendi: (1) bentuk, ukuran dan susunan permukaan sendi, (2) ligamentum, (3) tonus otot disekitar sendi (Snell, 1997). Sendi memiliki bangunan-bangunan yang membantu kerja sendi secara fungsional. Bangunan-bangunan sendi tersebut antara lain kapsula sendi berfungsi melindungi sendi, ligamentum, penting memelihara stabilitas sendi, meniscus atau discus, memungkinkan gerak sendi menjadi lebih luas, bursa, kantong berisi cairan yang melumasi sendi. Bursa ini terletak di tempat-tempat dalam jaringan yang mudah terkena gesekan.

Tiap individu memiliki fleksibilitas yang berbeda, tergantung pada usia, jenis kelamin, kondisi psikis, olahraga, konstitusi tubuh, keadaan tulang, otot, jaringan ikat, dan sistem sarafnya.

Fleksibilitas sendi dapat diukur dengan fleksometer dengan metode *sit and reach test*, subyek penelitian duduk di lantai dengan posisi kedua lutut lurus di depan alat yang berkalibrasi dalam ukuran centimeter. Kedua tangan dengan jari tangan lurus ke depan sejajar lantai, diulurkan ke depan secara perlahan sejauh mungkin untuk menyentuh mistar skala yang ada di alat tersebut. Sikap ini dipertahankan selama 3 detik. Jarak yang dicapai oleh subyek dapat dibaca pada

mistar (Primana, 2006). Fleksibilitas sendi dikatakan baik apabila $\geq 11,5$ cm, dikatakan kurang apabila $< 11,5$ cm (Depkes, 1994)

D. KERANGKA KONSEP



E. HIPOTESIS

Terdapat hubungan yang kuat antara lama menderita DM tipe II dengan fleksibilitas sendi semakin lama menderita *diabetes mellitus* tipe II fleksibilitas