

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Terapi Musik

a. Defenisi

Terapi musik merupakan salah satu metode pengobatan kognitif-perilaku yang dapat digunakan sebagai metode untuk mengontrol rasa sakit. Musik telah menjadi bagian penting dari pengaturan medis selama beberapa dekade terakhir, terapi musik merupakan cabang dari perawatan kesehatan yang digunakan untuk perbaikan emosional, fisik, fungsional dan pendidikan dalam berbagai kondisi. Musik telah terbukti memiliki efek fisiologis dan psikologis yang positif pada pasien. Selama ribuan tahun, terapi musik telah digunakan untuk mengurangi rasa sakit dan rasa tidak nyaman (Korhan, et al, 2013)

Sebuah penelitian yang dilakukan di Turki oleh Korhan, et al (2013) terhadap 30 pasien dengan nyeri neuropati berusia 18-70 tahun, responden mendapatkan terapi musik selama 60 menit. Hasil yang ditemukan dalam penelitian itu, rerata intensitas skala nyeri sebelum dan sesudah mengalami penurunan. Intensitas nyeri diukur dengan menggunakan *Visual Analog Scale* (VAS).

Penelitian lain yang dilakukan di Taiwan terhadap 126 pasien yang mengalami nyeri kanker. Partisipan dipilih secara acak dan dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok intervensi sebanyak 62 pasien dan sebanyak 64 pasien menjadi kelompok kontrol. Musik yang dipilih termasuk musik *folk*, himne Buddha (musik Taiwan), harpa dan piano (Amerika). Hasilnya menunjukkan nyeri berkurang secara

signifikan setelah intervensi ($p < .001$) (Huang, Good, & Zauszniewski, 2010). Musik yang dipilih termasuk musik *folk*, himne Buddha (musik Taiwan), harpa dan piano (Amerika). Hasilnya menunjukkan nyeri berkurang secara signifikan setelah intervensi ($p < .001$) (Huang, Good, & Zauszniewski, 2010).

Otak memproses musik dan nyeri di sepanjang jalur saraf yang sama, untuk menjelaskan fenomena ini dapat dijelaskan melalui teori *Gate Control* dimana sinyal nyeri yang dikirim melalui reseptor saraf di sumsum tulang belakang menstimulasi sinapsis untuk menyampaikan informasi ke otak. Sinapsis diyakini bertindak sebagai gerbang yang membuka dan menutup dalam menanggapi impuls nyeri. Ketika gerbang ditutup, maka sinyal akan dihambat menuju ke otak. Namun, ketika gerbang terbuka, impuls dapat melakukan perjalanan menuju otak, sehingga menyadari rasa nyeri. Musik diyakini mengirim input sensori melalui jalur dari otak sehingga menyebabkan batang otak mengelurakan sinyal untuk menutup gerbang sehingga mengurangi rasa nyeri saat mendengar musik (Economidou et al, 2012).

Musik tidak hanya menghambat otak untuk menerima sinyal nyeri, tetapi juga menyebabkan tubuh melepaskan endorfin melalui proses modulasi otonom. Neurotransmitter di otak akan dilepaskan ketika ada impuls musik, yang akan merangsang sistem biologis lain, seperti kelenjar endokrin yang melepaskan endorfin. Hambatan terhadap respon nyeri dan merangsang pelepasan opioid endogen tubuh. Musik juga bekerja pada sistem limbik yang akan diantar menuju sistem saraf. Mengatur kontraksi otot-otot sehingga kontraksi otot berkurang (Lin, et al, 2011; Potter & Perry, 2011).

b. Teknik Pelaksanaan Terapi Musik

Pasien Menerima terapi music selama 60 menit, mereka mendengarkan music santai, instrumental, terdiri dari music turki mode nihavend dengan 60-66 ketukan per menit, menggunakan pemutar media telepon kepala.

2. Nyeri Neuropati

a. Defenisi

Nyeri neuropatik atau yang disebut *painful dysfunction of the nervous system* adalah gangguan neuronal fungsional dimana saraf perifer dan sentral terlibat. Nyeri ini menimbulkan nyeri yang khas yang bersifat epikritik (tajam dan menyetrum) yang ditimbulkan oleh serabut A delta yang rusak, ataupun protopatik seperti disestesia, rasa terbakar, parestesia dengan lokalisasi yang tidak jelas yang disebabkan oleh serabut C yang abnormal. Kerusakan atau lesi serabut saraf aferen (SSA) menyebabkan berbagai perubahan di SSA maupun neuron-neuron di jaringan radiks dorsalis dan kornu dorsalis

b. Penyebab Nyeri Neuropati

Penyebab Nyeri Neuropati banyak, tampak bahwa kerusakan saraf tepi dan proses jinak lebih mendominasi, tetapi begitu timbul Nyeri Neuropati keadaan ini dapat berlangsung seumur hidup dan pengobatannya sampai saat ini belum memuaskan.

c. Pemeriksaan Penunjang

Berdasarkan Penelitian Bambang di rumah sakit kariadi mengenai nilai diagnostik monofilamen 10g dan CNE memiliki sensitifitas yang cukup baik (80,6%) untuk diagnosis polineuropati diabetik dalam penggunaan klinis sehari-hari dengan acuan pemeriksaan elektromiografi (EMG) (Setyoko BA, 2023)

3. Diabetes Melitus

a. Defenisi

Diabetes Melitus adalah penyakit yang disebabkan tubuh tidak dapat melepaskan atau menggunakan insulin secara adekuat sehingga kadar glukosaa (gula sederhana) didalam darah tinggi (suryati, *let al.*,2019)

Menurut (Castika & Melati,2019) Diabetes Melitus (DM) juga merupakan suatu penyakit yang termasuk kedalam kelompok penyakit metabolik, dimana karakteristik utamanya yaitu tingginya kadar glukosa dalam darah (hiperglikemia)

b. Etiologi

Etiologi diabetes mellitus menurut M. Clevo Rendy dan Margareth Th, 2019 yaitu:

1) Diabetes mellitus tergantung insulin (DM tipe I)

a) Faktor genetik

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe I itu sendiri tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetik ke arah terjadinya diabetes tipe I. Kecenderungan genetik ini ditentukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Human Leucocyte Antigen) tertentu. HLA merupakan kumpulan gen yang bertanggung jawab atas antigen transplantasi oleh proses imun lainnya.

b) Faktor imunologi

Pada diabetes tipe I terdapat bukti adanya suatu respon autoimun. Ini merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing.

c) Faktor lingkungan

Faktor eksternal yang dapat memicu destruksi sel beta pankreas sebagai contoh hasil penyelidikan menyatakan bahwa virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang dapat menimbulkan destruksi sel beta pankreas. Faktor lingkungan diyakini memicu perkembangan DM tipe I. Pemicu tersebut dapat berupa infeksi virus (campak, rubela, atau koksakievirus B4) atau bahkan kimia beracun, misalnya yang dijumpai di daging asap dan awetan. Akibat pajanan terhadap virus atau bahan kimia, respon autoimun tidak normal terjadi ketika antibody merespon sel beta islet normal seakan-akan zat asing sehingga akan menghancurkannya (Priscilla LeMone, dkk, 2016).

2) Diabetes mellitus tidak tergantung insulin (DM tipe II)

Secara pasti penyebab dari DM tipe II ini belum diketahui, faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin. Resistensi ini ditingkatkan oleh kegemukan, tidak beraktivitas, penyakit, obat-obatan dan pertambahan usia. Pada kegemukan, insulin mengalami penurunan kemampuan untuk mempengaruhi absorpsi dan metabolisme glukosa oleh hati, otot 9 rangka, dan jaringan adiposa. DM tipe II yang baru didiagnosis sudah mengalami komplikasi.

Menurut Priscilla LeMone, dkk, 2016 adapun faktor-faktor resiko DM tipe II yaitu:

- a) Riwayat DM pada orang tua dan saudara kandung. Meski tidak ada kaitan HLA yang teridentifikasi, anak dari penyandang DM tipe II memiliki peningkatan resiko dua hingga empat kali menyandang DM tipe II

dan 30% resiko mengalami, intoleransi aktivitas (ketidakmampuan memetabolisme karbihodrat secara normal).

- b) Kegemukan, didefinisikan kelebihan berat badan minimal 20% lebih dari berat badan yang diharapkan atau memiliki indeks massa tubuh (IMT) minimal 27 kg/m. Kegemukan, khususnya visceral (lemak abdomen) dikaitkan dengan peningkatan resistensi insulin.
- c) Tidak ada aktivitas fisik.
- d) Ras/etnis.
- e) Pada wanita, riwayat DM gestasional, sindrom ovarium polikistik atau melahirkan bayi dengan berat lebih dari 4,5 kg. 6. Hipertensi ($\geq 130/85$ pada dewasa), kolesterol HDL ≥ 35 mg/dl dan atau kadar trigliserida ≥ 250 mg/dl

c. Patofisiologi Diabetes Mellitus

Patofisiologi diabetes mellitus (Brunner &Suddarth, 2013)

1) DM tipe I

Pada diabetes tipe I terdapat ketidakmampuan pankreas menghasilkan insulin karena hancurnya sel-sel beta pankreas telah dihancurkan dengan proses autoimun. Hiperglikemia puasa terjadi akibat produksi glukosa yang tidak terukur oleh hati. Disamping itu, glukosa yang berasal dari makanan tidak dapat disimpan dalam hati meskipun tetap berada dalam darah dan menimbulkan hiperglikemia postprandial (sesudah makan).

Jika konsententrasi glukosa dalam darah cukup tinggi, ginjal tidak dapat menyerap kembali semua glukosa yang tersaring keluar, akibatnya glukosa tersebut muncul dalam

urin (glukosuria). Ketika glukosa yang berlebihan diekskresikan dalam urin, ekskresi ini akan disertai pengeluaran cairan dan elektrolit yang berlebihan. Keadaan ini dinamakan diuresis osmotik. Sebagai akibat dari kehilangan cairan yang berlebihan, klien akan mengalami peningkatan dalam berkemih (poliuria) dan rasa haus (polidipsia). Defisiensi insulin juga mengganggu metabolisme protein dan lemak yang menyebabkan penurunan berat badan. Klien dapat mengalami peningkatan selera makan (polifagia) akibat menurunnya simpanan kalori. Gejala lainnya mencakup kelemahan dan kelelahan.

Dalam keadaan normal insulin mengendalikan glikogenolisis (pemecahan glukosa yang disimpan) dan glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru dari asam-asam amino serta substansi lain), namun pada 14 penderita defisiensi insulin, proses ini akan terjadi tanpa hambatan dan lebih lanjut turut menimbulkan hiperglikemia. Di samping itu akan terjadi pemecahan lemak yang mengakibatkan peningkatan produksi badan keton yang merupakan produksi samping pemecahan lemak.

2) DM tipe II

Pada diabetes tipe II terdapat dua masalah utama yang berhubungan dengan insulin, yaitu: resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin. Normalnya insulin akan terikat dengan reseptor khusus pada permukaan sel. Sebagai akibat terikatnya insulin dengan reseptor tersebut, terjadi suatu rangkaian reaksi dalam metabolisme glukosa di dalam sel. Resistensi insulin pada diabetes tipe II disertai dengan penurunan reaksi intrasel

ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan.

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan insulin yang disekresikan. Pada penderita toleransi glukosa terganggu, keadaan ini terjadi akibat sekresi insulin yang berlebihan, dan kadar glukosa akan dipertahankan pada tingkat yang normal atau sedikit meningkat. Namun demikian, jika sel-sel beta tidak mampu mengimbangi peningkatan kebutuhan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II. Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe II, namun masih terdapat insulin yang mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II.

d. Manifestasi Klinis

Diabetes Mellitus Seseorang dapat dikatakan menderita diabetes mellitus apabila menderita dua dari tiga gejala yaitu:

1. Keluhan TRIAS: banyak minum, banyak kencing, dan penurunan berat badan.
 2. Kadar glukosa darah pada waktu puasa lebih dari 120 mg/dl.
 3. Kadar glukosa darah dua jam sesudah makan lebih dari 200 mg/dl
- Keluhan yang sering terjadi pada penderita diabetes mellitus adalah poliuria, polidipsi, polifagia, berat badan menurun, lemah, kesemutan gatal, visus menurun, bisul/luka, keputihan (M. Clevo Rendy dan Margareth Th, 2019).

Adapun manifestasi klinis DM menurut Priscilla LeMone, dkk 2016 yaitu:

1) Manifestasi klinis DM tipe I

Manifestasi DM tipe I terjadi akibat kekurangan insulin untuk menghantarkan glukosa menembus membran sel ke dalam sel. Molekul glukosa menumpuk dalam peredaran darah mengakibatkan hiperglikemia. Hiperglikemia menyebabkan hiperosmolaritas serum, yang menarik air dari ruangan intra seluler ke dalam sirkulasi umum. Peningkatan volume darah meningkatkan aliran darah ginjal dan hiperglikemia bertindak sebagai diuretik osmosis. Diuretik osmosis yang dihasilkan meningkatkan haluaran urin. Kondisi ini disebut poliuria.

Ketika kadar glukosa darah melebihi ambang batas glukosa biasanya sekitar 180 mg/dL, glukosa dieksresikan ke dalam urin, suatu yang disebut glukosuria. Penurunan volume intraseluler dan peningkatan haluaran urine yang menyebabkan dehidrasi. Mulut menjadi kering dan sensor haus diaktifkan yang menyebabkan orang tersebut minum jumlah air yang banyak (polidipsia). Karena glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel tanpa insulin, produksi energi menurun. Penurunan energi sel menstimulasi rasa lapar dan orang makan lebih banyak (polifagia). Meski asupan makanan meningkat, berat badan orang tersebut turun saat tubuh kehilangan air dan memecah protein dan lemak sebagai upaya memulihkan sumber energi.

Malaise dan keletihan menyertai penurunan energi. Penglihatan yang buram juga umum terjadi akibat pengaruh osmotik yang menyebabkan pembengkakan lensa mata. Oleh sebab itu, manifestasi klasik meliputi poliuria, polidipsi, dan polifagia disertai dengan penurunan berat badan, malaise, dan keletihan. Bergantung pada tingkat kekurangan insulin, manifestasinya bervariasi dari ringan sampai berat. Orang dengan DM tipe I membutuhkan sumber insulin untuk mempertahankannya hidup.

2) Manifestasi klinis DM tipe II

Penyandang DM tipe II mengalami awitan, manifestasi yang lambat dan sering kali tidak menyadari penyakit sampai mencari perawatan kesehatan untuk beberapa masalah lain. Polifagia jarang dijumpai dan penurunan berat badan tidak terjadi. Manifestasi lain juga akibat hiperglikemi, penglihatan buram, keletihan, parastesia, dan infeksi kulit.

e. Pemeriksaan Penunjang

Menurut buku Nanda Nic Noc, (2015) hal 190 adalah :

1. Kadar gula glukosa
2. Tes laboratorium Diabetes Mellitus
3. Kriteria diagnostik WHO untuk diabetes mellitus pada sedikitnya 2 kali pemeriksaan :
 - a) Glukosa plasma sewaktu >200 mg/dl (11,1 mmol/L)
 - b) Glukosa plasma puasa >140 mg/dl (7,8 mmol/L)
 - c) Glukosa plasma dari sampel yang diambil 2 jam kemudiann sesudah mengkonsumsi 75 gr karbohidrat (2jam postpradinal (pp) >200 mg/dl)

4. Tes diagnostic
5. Tes untuk mendeteksi komplikasi adalah :
 - a) Mikroalbuminuria : urin
 - b) Ureum, Kreatin, Asam Urat
 - c) Kolesterol total : plasma vena (puasa)
 - d) Kolesterol LDL : plasma vena (puasa)
 - e) Kolesterol HDL : plasma vena (puasa)
 - f) Trigliserida : plasma vena (puasa)

f. Komplikasi

Menurut M.clevo Rendy dan Margareth(2015) komplikasi DM Yaitu:

1. Akut
 - a) Penyakit jantung koroner.
 - b) Hiperglikemia dan hipoglikemia.
 - c) Penyakit makrovaskuler : berkaitan pembuluh darah besar.
 - d) Penyakit mikrovaskuler : berkaitan pembuluh darah kecil.
 - e) Neuro saraf sensorik (berpengaruh pada ekstremitas).

2. Komplikasi menahun Diabetes Melitus

Yang sering terjadi pada pasien Diabetes Mellitus menahun antara lain : Retinopati diabetik, neuropati diabetik, nefropati diabetik, kelainan koroner, ulkus atau ganggren.

g. Penatalaksanaan

Buku Nanda Nic Noc, (2015) hal 191 menyatakan insulin Diabetes Mellitus TIPE II diperlukan pada keadaan :

- 1) Nonfarmakologi yaitu berat badan turun cepat, stres berat (infeksi sistemik, operasi besar dan stroke)., kehamilan DM gestasional tidak terkontrol dengan perencanaan makan, ketoasidosis diabetik, hiperglikemia berat disertai ketosis.

2) Farmakologi

a) Metformin

Keuntungan metformin yaitu berat badan tidak naik dan banyak digunakan oleh penderita DM TIPE II yang gemuk. Pada obat metformin mempunyai efek samping yaitu mual, muntah, diare, nafsu makan turun, dan gangguan pencernaan.

b) Sulfonylurea

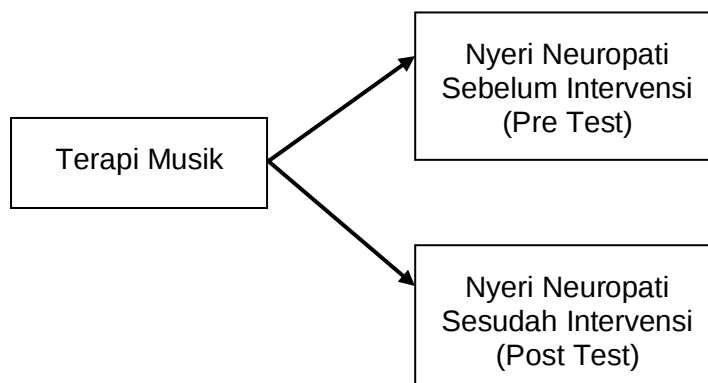
Sulfonylurea merupakan tablet obat anti diabetik yang berguna merangsang dengan kuat produksi insulin. Efek samping dari obat ini bisa menyebabkan hipoglikemia, bila dipakai dalam 3-4 bulan pertama pengobatan akibat perubahan diet dan pasien sadar berolahraga dan minum obat.

c) Alpha-glucosidase inhibitors

Alpha-glucosidase inhibitors yaitu enzim yang berada di saluran pencernaan terhambat sehingga pemecahan karbohidrat menjadi gula atau berkurangnya pencernaan karbohidrat di usus. Efek samping dari obat ini yaitu diare, banyak kentut, terasa banyak gas, dan perut kembung.

B. Kerangka Konsep

Gambar 2.1 Kerangka Konsep



C. Defenisi Operasional

Tabel 2.2 Defenisi Operasional

No	Variabel	Defenisi Operasional	Alat ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1	Nyeri Neuropati sebelum intervensi Terapi Musik	Hasil Pengukuran Nyeri Neuropati penderita diabetes melitus	VAS (Visual Analogue Scale)	>0 - <10 mm : Tidak Nyeri,	Ordinal
				≥ 10 – 30 mm : Nyeri Ringan, ≥ 30 – 70 mm : Nyeri Sedang, ≥ 70 – 90 mm : Nyeri Berat, ≥ 90 – 100 mm : Nyeri sangat berat	
2	Nyeri Neuropati sesudah intervensi Terapi Musik	Hasil Pengukuran Nyeri Neuropati penderita diabetes melitus	VAS (Visual Analogue Scale)	>0 - <10 mm : Tidak Nyeri,	Ordinal
				≥ 10 – 30 mm : Nyeri Ringan, ≥ 30 – 70 mm : Nyeri Sedang, ≥ 70 – 90 mm : Nyeri Berat, ≥ 90 – 100 mm : Nyeri sangat berat	

d. Hipotesis

H₀ : Tidak ada pengaruh terapi musik terhadap Nyeri Neuropati pada penyandang diabetes melitus.

H_a : Ada pengaruh terapi musik terhadap nyeri neuropati pada penyandang diabetes melitus