

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Diabetes Melitus

##### 2.1.1 Definisi

Diabetes melitus adalah kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang mengalami peningkatan kadar glukosa darah akibat kekurangan hormon insulin secara absolut atau relatif (Almatsier, 2006). Menurut ADA 2010, Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemik yang terjadi karena gangguan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya. Berdasarkan kedua definisi di atas dapat disimpulkan DM merupakan gangguan endokrin yang ditandai dengan adanya peningkatan kadar gula darah yang disebabkan adanya gangguan produksi atau penggunaan insulin.

##### 2.1.2 Tipe-tipe Diabetes Melitus

Klasifikasi etiologi diabetes melitus menurut WHO (2006) adalah sebagai berikut :

###### 1. Diabetes Mellitus tipe 1.

DM tipe 1 sering dikatakan sebagai DM "*Juvenile onset*" atau "Insulin dependent" atau "Ketosis prone" karena tanpa insulin dapat terjadi kematian dalam beberapa hari yang disebabkan ketoasidosis. Istilah "*Juvenile onset*" sendiri diberikan karena onset DM tipe 1 dapat terjadi mulai dari usia 4 tahun dan memuncak pada usia 11-13 tahun. Selain itu dapat juga terjadi pada akhir usia 30 tahun atau menjelang 40 tahun (ADA, 2008).

## 2. DM tipe 2

DM tipe ini insulin tetap diproduksi namun kurang jumlahnya atau karena suatu hal maka sel-sel tubuh menjadi resisten. Penderita tidak tergantung insulin atau disebut non insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM), hal inilah yang membedakan dengan DM tipe 1. Dm tipe 2 ini sering terjadi pada usia dewasa lebih dari 35 tahun. Gejala awal sering tidak dirasakan dan tidak terdiagnosa selama bertahun-tahun sampai terjadi bermacam-macam komplikasi (Noris, 2008; Suyono, 2007; Gustaviani, 2006).

## 3. Diabetes Mellitus tipe lain.

DM tipe ini terjadi karena adanya penyakit tertentu yang mengakibatkan kerusakan sel beta pankreas atau penurunan produksi insulin. Penyakit yg dapat mengakibatkan DM tipe ini diantaranya cushing syndrome, hipertiroid, pankreatitis berulang dan fibrosis kistik (Suyono, 2007).

## 4. Diabetes Mellitus Gestasional

DM tipe ini timbul selama kehamilan dengan terjadinya peningkatan gula darah. Peningkatan gula darah disebabkan oleh hormon plasenta yang menyebabkan terjadinya resistensi insulin (Smeltser, 2001; Suyono, 2007)

### 2.1.3 Diabetes tipe 2

#### 2.1.3.1 Etiologi

Peyebab timbulnya DM tipe ini hingga saat ini belum dapat diketahui dengan pasti, faktor genetik diperkirakan memegang peranan dalam proses terjadinya resistensi insulin (Smeltzer & Bare, 2001; Black & Hawks, 2009). Beberapa hal yang dianggap berkaitan dengan timbulnya DM tipe ini adalah gangguan sensitivitas jaringan hati dan otot terhadap insulin dan gangguan

sekresi insulin oleh sel beta pankreas, kurangnya produksi insulin, dan ketidakmampuan menggunakan insulin, atau keduanya (ADA, 2003; Lewis et al., 2011).

### **2.1.3.2 Faktor risiko**

Faktor risiko yang dapat berpengaruh pada timbulnya diabetes antara lain faktor kegemukan, pola makan yang salah, minum obat-obatan yang dapat menaikkan kadar glukosa darah, proses menua, stress, kurang gerak/malas, kehamilan, kekurangan produksi hormon insulin, dan penyakit hormon yang kerjanya berlawanan dengan insulin (Suyono, 2007; Imam Subekti, 2007). IDF (2006) menambahkan beberapa faktor yang mungkin berpengaruh terhadap perkembangan diabetes tipe 2, yaitu adanya pengaruh etnis tertentu, obesitas, diet, dan inaktivitas, resistensi insulin, riwayat keluarga dan lingkungan intrauterin.

### **2.1.3.3 Patofisiologi**

Pada tipe 2 ini, faktor genetik berperan sebagai faktor predisposisi terjadinya penyakit. Dua defek metabolik yang menandai diabetes tipe 2 adalah ketidakmampuan jaringan perifer berespon terhadap insulin (resistensi insulin) dan gangguan sekresi insulin pada sel beta. Mekanisme lain kegagalan sel beta diabetes tipe 2 dilaporkan berkaitan dengan pengendapan amiloid di sel islet (Robbins et al., 2003).

Resistensi insulin berkaitan erat dengan peningkatan kadar trigliserida plasma, rendahnya HDL dan peningkatan kadar LDL-kolesterol total. Resistensi insulin juga berkaitan dengan aterosklerosis dengan mempengaruhi fibrinolisis.

Pada hiperglikemi kronis dapat terjadi peningkatan rigiditas vaskular, glukosa memberikan efek toksik pada sel endotelial sehingga terjadi penurunan relaksasi endotelial-mediated vascular yang akan meningkatkan konstriksi sel otot polos vascular serta remodelling vascular. Selain itu hiperglikemi juga dapat mempercepat pembentukan produk glikosilasi nonenzimatik yang berkumpul pada protein dinding pembuluh darah. Makrofak dan leukosit terlibat dalam proses inflamasi dan proses imun yang mendorong terjadinya lesi aterosklerosis, terutama melalui produksi radikal oksigen toksik ( Brashers, 2008).

Tiga proses yang berbeda berperan dalam masalah sirkulasi perifer menurut Pierce A. Grace (2006):

1. Iskemik yang disebabkan oleh makroangiopati dan mikroangiopati.
2. Neuropati: sensorik, motorik, dan otonom.
3. Sepsis: jaringan yang mengandung glukosa tersaturasi menunjang pertumbuhan bakteri.

Gambaran klinis

Gambaran neuropatik: gangguan sensorik, perubahan trofik plantar, artropi degeneratif (sendi Charcot), pulsasi sering teraba, sepsis (bakteri/jamur).

Gambaran iskemik: nyeri saat istirahat, ulkus yang nyeri disekitar daerah yang tertekan, riwayat klaudikasio intermiten, pulsasi tidak teraba, sepsis (bakteri/jamur).

#### 2.1.3.4 Gejala

Adanya penyakit diabetes ini pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari oleh penderita. Beberapa keluhan dan gejala yang perlu mendapat perhatian adalah sebagai berikut (Surbekti,2007):

1. Keluhan klasik

Terjadinya penurunan berat badan dan rasa lemah. Hal ini terjadi karena glukosa dalam darah tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga sel tubuh menggunakan sel lemak dan otot untuk bertahan hidup yang menyebabkan penderita kehilangan jaringan lemak dan otot, sehingga menjadi kurus (Soegondo, 2007).

Gejala lainnya adalah poliuri, polidipsi dan polifagi. Jika kadar gula darah sampai diatas 160-180 mg/dl.

2. Keluhan lain : gangguan syaraf tepi, gangguan penglihatan, gatal/bisul, gangguan ereksi dan keputihan.

#### 2.1.3.5 Komplikasi

Penderita diabetes dapat mengalami dua macam komplikasi, yaitu dapat secara akut maupun kronis. Masalah yang dapat terjadi pada komplikasi akut adalah sebagai berikut (Surbekti, 2007):

1. Hipoglikemi

Hipoglikemi adalah keadaan klinik gangguan syaraf yang disebabkan penurunan glukosa darah.

2. Hiperglikemi

Kelompok hiperglikemi secara anamnesis ditemukan adanya masukan kalori yang berlebihan, penghentian obat oral maupun insulin yang didahului oleh stress akut.

Selain komplikasi-komplikasi akut yang telah disebutkan di atas, terdapat penyulit-penyulit kronik diabetes melitus yang digolongkan sebagai berikut (Surbekti, 2007):

### 1. Mikrovaskular (ginjal, retina mata)

Kerusakan mikrovaskular terjadi di arterio kecil, kapiler dan venula. Komplikasi mikrovaskular terjadi akibat penebalan membran basal pembuluh-pembuluh kecil. Penyebab penebalan tersebut tidak diketahui, tetapi tampaknya berkaitan langsung dengan hiperglikemi. Penebalan mikrovaskular menyebabkan iskemik dan penurunan penyaluran oksigen dan zat gizi ke jaringan. Hipoksia kronis yang terjadi dapat secara langsung merusak atau menghancurkan sel juga dapat menyebabkan terjadinya hipertensi karena jantung dipaksa meningkatkan curah jantung sebagai usaha untuk menyalurkan lebih banyak oksigen ke jaringan yang iskemik. Ginjal, retina dan sistem saraf perifer termasuk neuron sensorik dan motorik somatik sangat dipengaruhi oleh gangguan mikrovaskular diabetes. Sirkulasi mikrovaskular yang buruk akan mengganggu reaksi imun dan inflamasi karena kedua hal ini bergantung pada perfusi jaringan yang baik untuk menyalurkan sel-sel imun dan mediator inflamasi (Corwin, 2007).

### 2. Makrovaskular (jantung koroner, pembuluh darah kaki, pembuluh darah otak)

Kerusakan makrovaskular terjadi di arteri besar dan sedang. Komplikasi makrovaskular terutama terjadi akibat aterosklerosis. Komplikasi ini ikut berperan dan menyebabkan gangguan aliran darah, penyulit komplikasi jangka panjang, dan peningkatan mortalitas. Pada DM, terjadi kerusakan pada lapisan endotel arteri dan dapat disebabkan secara langsung oleh tingginya kadar glukosa dalam darah, metabolit glukosa, atau tingginya kadar asam lemak yang sering dijumpai pada penyandang DM. Akibat kerusakan tersebut, permeabilitas sel endotel meningkat sehingga molekul yang mengandung lemak masuk ke arteri. Kerusakan sel endotel akan mencetuskan reaksi imun

dan inflamasi sehingga akhirnya terjadi pengendapan trombosit, makrofag, dan jaringan fibrosis (Corwin, 2007).

### 3. Neuropati diabetik

Adanya gejala dan atau tanda dari disfungsi saraf perifer dari penderita diabetes tanpa ada penyebab lain selain DM setelah dilakukan eksklusi penyebab lainnya.

### 4. Rentan infeksi (mikro dan makrovaskuleir)

Kadar gula yang tinggi akan mengacaukan fungsi kekebalan tubuh. Akibatnya serangan virus atau bakteri tidak mudah dicegah oleh sistem kekebalan tubuh.

#### 2.1.3.6 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan DM dapat dilakukan dengan melakukan 4 pilar manajemen DM yaitu edukasi kesehatan, manajemen nutrisi (diet), aktivitas olahraga dan penatalaksanaan farmakologis (Waspadji, 2006, PERKENI 2011).

##### a. Edukasi

Pengelolaan mandiri DM secara optimal membutuhkan partisipasi aktif pasien dalam merubah perilaku yang tidak sehat. Tim kesehatan harus mendampingi pasien dalam perubahan perilaku tersebut, yang berlangsung seumur hidup. Keberhasilan dalam mencapai perubahan perilaku membutuhkan edukasi, pengembangan keterampilan (skill), dan upaya peningkatan motivasi. Pengetahuan tentang pemantauan gula darah mandiri, tanda dan gejala hipoglikemi serta cara mengatasinya harus dijelaskan pada pasien. Pemantauan kadar gula darah dapat dilakukan secara mandiri setelah mendapat pelatihan khusus.

#### b. Diet

Prinsip pengaturan makan pada penyandang DM hampir sama dengan anjuran makan untuk masyarakat umum yaitu makanan yang seimbang dan sesuai dengan kebutuhan kalori masing-masing individu. Perlu ditekankan pentingnya keteraturan dalam hal jadwal makan, jenis dan jumlah makanan terutama pada pasien yang menggunakan obat penurun gula darah dan insulin.

#### c. Olahraga

Latihan jasmani sangat penting bagi penyandang DM karena efeknya dapat menurunkan kadar gula darah dan mengurangi resiko penyakit kardiovaskuler. Latihan teratur dapat meningkatkan pengambilan gula oleh otot dan memperbaiki pemakaian insulin. Sirkulasi darah dan tonus otot juga diperbaiki dengan berolahraga. Latihan jasmani dapat disesuaikan dengan kondisi penyandang DM, untuk penyandang DM yang relatif sehat latihan jasmani dapat ditingkatkan sementara yang sudah mendapat komplikasi dapat dikurangi. Hindarkan kebiasaan kurang gerak.

#### d. Obat

Pada DM tipe 2, insulin mungkin diperlukan sebagai terapi jangka panjang untuk mengendalikan kadar gula darah jika diet dan obat oral tidak berhasil mengontrolnya. Disamping itu pasien DM tipe 2 yang biasanya mengendalikan kadar gula darah dengan diet dan obat kadang membutuhkan insulin secara temporer selama sakit, infeksi, kehamilan, pembedahan atau beberapa kejadian stres lainnya.



## 2.2 Gula Darah

Kadar gula darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah atau tingkat glukosa serum diatur dengan ketat di dalam tubuh. Umumnya tingkat gula darah bertahan pada batas-batas yang sempit sepanjang hari (70-150 mg/dl), meningkat setelah makan dan berada pada level terendah pada pagi hari sebelum makan (Henrikson J. E., 2009) Sumber utama glukosa adalah karbohidrat yang diterima dalam bentuk makanan, namun tubuh tidak hanya bergantung pada karbohidrat. Ketika glukosa makanan berada dalam jumlah terbatas, tubuh beralih pada sumber dan proses alternatif (McWright, 2007).

Menurut Asdie(2000), beberapa pemeriksaan darah yang biasa dilakukan yaitu:

### 1. Gula darah sewaktu (GDS)

Gula darah sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Pengukuran dilakukan secara acak pada seseorang yang disertai gejala diabetes melitus. Batas peningkatan kadar gula darah sewaktu yaitu 200 mg/dl.

### 2. Gula darah puasa (GDP)

Pemeriksaan dilakukan setelah seseorang melakukan puasa sekitar 8-14 jam. Bila didapatkan kadar GDP setelah pemeriksaan beberapa kali diatas 140 mg/dl maka diagnosis DM dapat dibuat.

### 3. Gula darah 2 jam post prandial (GD 2JPP)

Cara penetapan kadar GD 2JPP dapat dilakukan 2 jam setelah pasien makan.

#### 4. Test toleransi Glukosa Oral

TTGO dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa 75 gr glukosa anhidrus yang dilarutkan dalam air. Cara pelaksanaan TTGO:

- a. Tiga hari sebelum pemeriksaan tetap makan seperti kebiasaan sehari-hari (dengan karbohidrat yang cukup) dan tetap melakukan kegiatan jasmani seperti biasa.
- b. Berpuasa paling sedikit 8 jam (mulai malam hari) sebelum pemeriksaan, minum air putih tanpa gula tetap diperbolehkan.
- c. Diperiksa kadar gula darah puasa.
- d. Diberikan glukosa 75 gr (orang dewasa) atau 1,75 gr/kg BB (anak-anak), dilarutkan dalam 250 ml air dan diminum dalam waktu 5 menit.
- e. Berpuasa kembali sampai pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan 2 jam setelah minum larutan glukosa selesai.
- f. Diperiksa kadar glukosa darah 2 jam sesudah beban glukosa.
- g. Selama proses pemeriksaan, subyek yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok. Apabila hasil pemeriksaan tidak memenuhi kriteria normal atau DM, maka dapat digolongkan ke dalam kelompok TGT (Toleransi Glukosa Terganggu) atau GDPT (Glukosa darah Puasa Terganggu), dari hasil yang diperoleh. TGT: glukosa darah plasma 2 jam setelah pembebanan antara 140-199 mg/dl. GDPT: glukosa darah puasa antara 100-125mg/dl (Gustaviani,2006).

Kadar gula darah untuk menentukan diagnosis Diabetes Melitus menurut konsensus pengelolaan DM Tahun 2006:

**Tabel 2.1** Diagnosis DM menurut konsensus pengelolaan DM Perkeni 2006

Kadar Gula mg/dl	Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Plasma vena sewaktu	<100	100-199	≥200
Darah kapiler sewaktu	<90	90-199	≥200
Plasma vena puasa	<100	100-125	≥126
Darah kapiler puasa	<90	90-99	≥100

Selain itu ada juga pemeriksaan HbA1c tidak digunakan untuk menegakkan diagnosa tetapi hanya untuk memonitor kadar glukosa dalam darah.

Pemantauan kendali glikemik merupakan bagian yang tidak terpisahkan dari pengelolaan DM. Kendali glikemik yang baik ini telah terbukti menurunkan risiko komplikasi mikrovaskuler jangka panjang. Pemantauan kadar gula darah sangat bermanfaat bagi pasien DM tipe 2 dengan pengobatan insulin (Soegondo, 2006).

Penyandang DM tidak perlu khawatir terhadap penyakitnya asal dapat mengendalikan kadar gula darah dalam batas normal atau mendekati normal. Bila kadar gula tak terkendali dapat menimbulkan komplikasi akut maupun kronis yang membahayakan atau setidaknya menurunkan kenyamanan dan menyengsarakan dalam jangka waktu lama. Kontrol kadar glukosa darah dikatakan terkendali dengan baik apabila gula darah puasa 100-125 mg/dl dan sesudah makan 145-180 mg/dl (ADA 2006, PERKENI 2011).

Menurut Darwis (2005), kriteria pemantauan pengendalian diabetes melitus dalam pedoman pemeriksaan laboratorium untuk penyakit diabetes melitus dapat dilihat pada tabel dibawah ini:

**Tabel 2.2** Kriteria pemantauan pengendalian DM

Pemeriksaan	Baik	Sedang	Buruk
GDP ( mg/dl)	80-109	110-125	≥126
GD 2 Jam PP (mg/dl)	80-144	145-179	≥180
HbA1C	<6,5	6,5-8	>8
Kolesterol Total (mg/dl)	<200	200-239	≥240
Kolesterol LDL (mg/dl)	<100	100-129	≥130
Kolesterol HDL (mg/dl)	>45	-	-
Trigliserida (mg/dl)	>150	150-199	>200
IMT ( Kg/M <sup>2</sup> )	18,5-22,9	23-25	>25
TD (mmHg)	<130/80	130/80-140/90	>140/90

Untuk memantau kadar glukosa darah dapat dipakai darah kapiler. Saat ini banyak dipasarkan alat pengukur kadar glukosa darah cara reagen kering yang umumnya sederhana dan mudah dipakai. Pemantauan gula darah mandiri (PGDM) terutama dianjurkan pada:

- a. Penyandang DM yang direncanakan mendapat terapi insulin.
- b. Penyandang DM dengan terapi insulin berikut:
  - Pasien dengan A1C yang tidak mencapai target setelah terapi.
  - Wanita yang merencanakan hamil.
  - Wanita hamil dengan hiperglikemi.
  - Kejadian hipoglikemi berulang.

Prosedur pemantauan gula darah mandiri (PGDM), PERKENI 2011:

- a. Tes dilakukan pada waktu (tergantung tujuan pemeriksaan):
  - Sebelum makan
  - 2 jam sesudah makan
  - Sebelum tidur malam\*
- b. Pasien dengan kendali buruk/tidak stabil dilakukan tes setiap hari
- c. Pasien dengan kendali baik/stabil sebaiknya tes tetap dilakukan secara rutin. Pemantauan dapat lebih jarang (minggu sampai bulan) apabila pasien terkontrol baik secara konsisten.
- d. Pemantauan gula darah pada pasien yang mendapat terapi insulin, ditujukan juga untuk penyesuaian dosis insulin dan memantau timbulnya hipoglikemi.
- e. Tes lebih sering dilakukan pada pasien yang melakukan aktivitas tinggi, pada keadaan krisis, atau pada pasien yang sulit mencapai target terapi (selalu tinggi atau sering mengalami hipoglikemi), juga pada saat perubahan dosis terapi.

\*ADA menganjurkan pemeriksaan kadar gula darah malam hari (*bed time*) dilakukan pada jam 22.00

## 2.3 Konsep Ankle Brachial Indeks (ABI)

### 2.3.1 Definisi

Ankle Brachial Indeks merupakan alat skrining yang digunakan untuk mendeteksi penyakit arteri asimtomatik pada kaki agar tidak berlanjut menjadi iskemia ekstremitas, dan mendeteksi individu yang beresiko tinggi menjadi

penyakit kardiovaskuler. Skor ABI didapatkan dari rasio tekanan darah sistolik pada pergelangan kaki dan lengan tangan. Pasien diukur dalam keadaan terlentang dengan menggunakan dopler kaki. Tekanan sistolik diukur di kedua lengan dan di posterior tibialis dan arteri dorsalis pedis di setiap pergelangan kaki (Coke, 2010;).

Ankle Brachial index (ABI) adalah test non invasive untuk mengukur rasio tekanan darah sistolik kaki (ankle) dengan tekanan darah sistolik lengan (brachial). Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut simple hand held vascular Doppler ultrasound probe dan tensimeter (manometer mercuri atau aneroid). Pemeriksaan ABI sebaiknya dilakukan pada pasien yang mengalami luka pada kaki untuk mendeteksi adanya insufisiensi arteri sehingga dapat menentukan jenis luka apakah arterial ulcer, venous ulcer atau mixed ulcer. Sehingga dapat memberikan intervensi secara tepat. Direkomendasikan menggunakan probe dengan frekuensi 8 MHz untuk ukuran lingkaran kaki normal dan 5 MHz untuk lingkaran kaki obesitas atau edema (Yusuf,2010).

Dibawah ini adalah gambar *handhel held dopler ultrasound probe*.

Gambar 2.1 *handheld held dopler ultrasound Probe*



### 2.3.2 Manfaat

Scanning pembuluh darah dengan dopler kaki dapat mendeteksi dengan akurat gangguan pada arteri dan vena yang mengurangi aliran darah sampai sekurang-kurangnya 50%, misalnya dopler kaki dapat melihat adanya sumbatan atau penyempitan pada arteri yang dapat menyebabkan penyakit pembuluh darah perifer selain itu juga dapat menemukan bekuan darah pada vena di kaki (*deep vein thrombosis*) (Coke, 2010)

Pasien DM lebih dari 50 tahun skrining penyakit pembuluh darah perifer wajib dilakukan untuk deteksi dini adanya claudikasio intermiten yang dinilai dengan ABI. ABI terbukti menjadi prediktor yang kuat sejauh mana tingkat keparahan penyakit kardiovaskuler. Penyakit pembuluh darah perifer dapat terjadi pada pasien dengan riwayat DM 5-10 tahun (Amer, 2013).

Klaudikasio intermiten didefinisikan sebagai nyeri pada otot-otot tungkai bawah biasanya pada betis, yang dicetuskan oleh berjalan dan hilang oleh istirahat. Hal –hal kunci tentang klaudikasio intermiten:

- a. Nyeri klaudikasio intermiten selalu reversibel dan hilang dengan istirahat.
- b. Claudikasio cenderung membaik seiring dengan waktu dan aktifitas fisik karena membukanya pembuluh darah kolateral baru dan membaiknya fungsi otot.
- c. Lokasi penyakit satu tingkat lebih tinggi dari pada tingkat yang paling tinggi dari otot yang terkena.
- d. Kebanyakan pasien dengan klaudikasio memiliki penyakit vaskular yang berhubungan, dan pemeriksaan penunjang untuk mengetahui penyakit koroner atau serebrovaskular harus dilakukan antara lain: glukosa, lipid, EKG dan ABI (untuk memperkirakan keparahan penyakit).

- e. Iskemia kauda equina akibat osteoarthritis tulang belakang dapat pula menyebabkan klaudikasio intermiten.

(Grace, 2006)

### 2.3.3 Prosedur Pengukuran

Kira-kira 30 menit sampai 2 jam sebelum pemeriksaan, pasien sebaiknya tidak menggunakan produk-produk yang mengandung nikotin, seperti merokok atau mengunyah tembakau, karena nikotin dapat menyebabkan pembuluh darah menyempit sehingga dapat memberi hasil pemeriksaan yang tidak akurat.

1. Pasien dianjurkan berbaring terlentang, posisi kaki sama tinggi dengan posisi jantung.
2. Manset tensimeter dipasang pada lengan atas dan tempatkan probe vascular Doppler ultrasound diatas arteri brachialis dengan sudut 45 derajat.
3. Palpasi nadi radialis kemudian pompa manset hingga 20 mmHg diatas tekanan darah sistolik palpasi.
4. Kempiskan manset, perhatikan suara pertama yang dideteksi oleh probe hasilnya merupakan tekanan darah systolic brachialis.
5. Kemudian ulangi pada lengan yang lain.
6. Pasang manset tensimeter di pergelangan kaki dan tempatkan probe vascular Doppler ultrasound diatas arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis dengan sudut 45 derajat.



7. Nadi dorsalis pedis di Palpasi kemudian pompa manset hingga 20 mmHg diatas tekanan darah sistolik palpasi.
8. Manset dikempiskan perhatikan suara pertama yang dideteksi oleh probe hasilnya merupakan tekanan darah systolic ankle.
9. Ulangi pada kaki yang lain.
10. Pilih tekanan darah systolic brachialis tertinggi (diantara lengan kanan dan kiri) dan tekanan darah systolic ankle tertinggi (diantara kaki kanan dan kaki kiri).

(Yusuf,2010)

Dibawah ini adalah gambar pemeriksaan ABI pada kaki (ankle).

Gambar 2.2 Pemeriksaan ABI pada kaki



Scaning pembuluh darah dengan *handle held doppler* membutuhkan waktu kira-kira 20 menit dan tidak menyebabkan risiko yang berbahaya atau menimbulkan rasa sakit. ABI diukur menggunakan perangkat dopler genggam dengan gelombang 8 MHz untuk lingkaran kaki normal dan gelombang 5 MHz untuk kaki oedema, pengukuran dilakukan oleh peneliti yang sebelumnya telah mendapat pelatihan khusus (Ena, 2011; Coke, 2010).

Pasien diukur dalam keadaan terlentang dengan menggunakan dopler kaki. Tekanan sistolik diukur di kedua lengan dan di posterior tibialis dan arteri dorsalis pedis di setiap pergelangan kaki (Coke, 2010).

Salah satu kontra indikasi pemeriksaan ABI adalah pada pasien yang terpasang A-V Shunt (Brescia-Cimino). A-V Shunt (Brescia – Cimino) merupakan suatu tindakan pembedahan dengan cara menghubungkan arteri radialis dengan vena cephalica sehingga terjadi fistula arteriovena sebagai akses dialisis (Grace, 2006).

#### 2.3.4 Interpretasi nilai ABI terhadap sirkulasi pembuluh darah perifer

Menurut Coke, 2010 Interpretasi nilai ABI dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

**Tabel 2.3** Interpretasi Nilai ABI Menurut Coke, 2010

>0,9	Normal
0,70-0,90	Ringan
0,50-0,69	Sedang
<0,50	Berat

Interpretasi dari nilai ABI diatas adalah: ABI > 0,9 berarti sirkulasi arteri normal, ABI 0,70 – 0,90 berarti adanya insufisiensi arteri ringan, ABI 0,50 – 0,69 menandakan adanya insufisiensi sedang dan ABI < 0,50 berarti iskemik kaki kritis (Coke, 2010).

Normal sirkulasi darah pada kaki menurut PERKENI (2011) adalah >0,9 yang diperoleh dari rumus ABI yaitu:

$$\text{ABI kanan} = \frac{\text{rata-rata tertinggi tekanan sistolik kaki kanan ( DP atau PT)}}{\text{rata-rata tertinggi tekanan sistolik tangan kanan}}$$
$$\text{ABI kiri} = \frac{\text{rata-rata tertinggi tekanan sistolik kaki kiri ( DP atau PT)}}{\text{Rata-rata tertinggi tekanan sistolik tangan kiri}}$$

sedangkan keadaan yang tidak normal dapat diperoleh bila skor ABI <0,9 diindikasikan ada resiko tinggi gangren. ABI>0,5 dan <0,9 pasien perlu perawatan tindak lanjut,

#### **2.4 Hubungan gula darah dengan skor ABI**

Peningkatan kadar gula darah pada DM dapat mengakibatkan rusaknya pembuluh darah, saraf dan struktur internal lainnya sehingga pasokan darah ke kaki semakin terhambat bila berkelanjutan pasien DM akan mengalami gangguan sirkulasi darah pada kakinya. Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah besar pada ekstremitas bawah merupakan penyebab meningkatnya insidens penyakit oklusif arteri perifer pada pasien DM. Tanda –tanda dan gejala penyakit vaskuler perifer dapat mencakup berkurangnya denyut nadi perifer dan klaudikasio intermiten (nyeri pada pantat atau betis ketika berjalan). Bentuk penyakit oklusif arteri yang parah pada ekstremitas bawah ini merupakan

penyebab utama meningkatnya insidens gangren dan amputasi pada pasien-pasien DM (ADA, 2004).

Pengendalian glukosa darah sampai mendekati normal akan dapat mencegah terjadinya komplikasi DM. Kemampuan penderita untuk deteksi dini kadar gula darahnya merupakan indikator penting dalam pengendalian DM dan pencegahan komplikasi). Peningkatan prevalensi DM menggambarkan pentingnya manajemen penyakit yang tepat melalui keberhasilan pengendalian kadar gula darah agar kadar gula darah penyandang DM tetap terkontrol dalam batas idealnya(Waspadji, 2006) .

Gangguan aliran darah pada kaki dapat dideteksi dengan menggunakan alat pemeriksaan yaitu dopler ultrasonik (hand held doppler). Alat ini digunakan untuk mengukur ABI yaitu mengukur rasio dari tekanan sistolik kaki bagian bawah (Ankle) dengan tekanan sistolik lengan (Brachial). Dopler dapat dikombinasikan dengan manset standar ntuk mengukur tekanan darah ekstremitas. Pada pasien yang mengalami gangguan peredaran darah kaki maka akan ditemukan tekanan darah tungkai lebih rendah dibandingkan dengan tekanan darah lengan (Brunner dan Suddart, 2002).

Nilai ABI adalah hasil dari Tekanan darah sistolik ankle dibagi dengan Tekanan darah sistolik brachialis. pada pasien DM dalam penentuan nilai ABI kadang ditemukan tekanan darah sistolik false tinggi, hal ini disebabkan tekanan manset tidak mampu menekan pembuluh darah distal yang mengalami kalsifikasi (Coke, 2010). Kalsifikasi adalah pengapuran pembuluh darah yang mengacu pada pembentukan deposit kalsium yang mengeras di dalam pembuluh darah, menyebabkan kondisi yang disebut aterosklerosis. Aterosklerosis adalah penyakit kronis yang ditandai dengan penebalan dan pengerasan dinding arteri

mengakibatkan obstruksi pembuluh darah, agregasi trombosit dan vasokonstriksi abnormal (Brashers, 2008).

