

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Sensitivitas (Neuropati Sensori Perifer)

1. Pengertian

Sensitivitas merupakan salah satu tanda dan gejala terjadinya komplikasi pada diabetes, hal ini menyebabkan kerusakan bagian distal syaraf khususnya ekstremitas bawah dengan distribusi yang simetris sehingga dapat meluas ke daerah proksimal (Smeltzer and Bare (2002)). Sensitivitas adalah kemampuan seseorang untuk merasakan rangsangan (seperti panas dan nyeri) karena stimulasi indera sebagai suatu mekanisme perlindungan dari rangsangan tersebut. Gejala yang muncul akibat adanya gangguan sensitivitas kaki adalah rasa kesemutan, terbakar, nyeri, seperti menggunakan kaos kaki tebal, sampai ketidakmampuan merasakan nyeri, dan membedakan panas atau dingin (American Diabetes Association, 2017). Jadi, dapat disimpulkan bahwa penurunan sensitivitas yang ditandai dengan penurunan kemampuan untuk merasakan rangsangan merupakan tanda awal terjadinya komplikasi diabetes.

2. Faktor yang mempengaruhi

Gejala yang khas pada diabetes melitus yaitu poliuria, polidipsia, lemas, hingga penurunan berat badan. Apabila hal ini dibiarkan terus-menerus maka dapat mengakibatkan kegawatan diabetes melitus yaitu ketoasidosis diabetik yang sering mengakibatkan kematian. Komplikasi jangka panjang diabetes dapat menyebabkan kelainan pada pembuluh darah besar dan sedang (makroangiopati)

dan pembuluh-pembuluh darah kecil (mikroangiopati). Pada penderita diabetes sering terjadi perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah besar yang dapat menyebabkan beberapa penyakit makrovaskuler tergantung lokasi lesi aterosklerotik. Mikroangiopati menyebabkan terganggunya fungsi kapiler pada retina (retinopati diabetik), ginjal (nefropati diabetik), dan saraf perifer (neuropati diabetik) (Smeltzer & Bare, 2002).

Smeltzer & Bare (2002) menjelaskan mengenai beberapa factor yang berisiko tinggi menyebabkan komplikasi DM, yaitu;

a. Usia

Komplikasi DM dapat menyerang berbagai usia. Semakin lama seseorang menderita DM semakin berisiko pula mengalami komplikasi diawali dengan tanda dan gejala yang khas. Hal ini dapat disebabkan oleh faktor degeneratif, sehingga menurunnya fungsi tubuh terhadap pengendalian glukosa darah yang tinggi (Hastuti, 2008).

b. Jenis kelamin

Perempuan memiliki risiko lebih besar untuk mengalami komplikasi neuropati. Hal ini berhubungan dengan paritas dan kehamilan, dimana keduanya adalah faktor risiko untuk terjadinya penyakit DM.

c. Lamanya menderita DM \geq 10 tahun

(Hastuti, 2008) dalam penelitiannya mengungkapkan bahwa proporsi responden yang menderita DM \geq 10 tahun pada kasus (75%) lebih besar dibandingkan kontrol (25%). Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara lama menderita DM \geq 10 tahun mempunyai

risiko terserang ulkus diabetika sebesar enam kali lebih besar dibandingkan dengan pasien yang mengalami DM selama < 5 tahun.

d. Hiperglikemia

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Priyanto dkk.,(2013) dalam Dewi, (2018) mengemukakan bahwa rata-rata kadar gula darah responden yaitu 268,01mg/dL dan disertai dengan sensitivitas kaki yang rendah yaitu 1,86.

e. Riwayat penyerta

Hipertensi merupakan risiko terjadinya komplikasi DM, salah satunya yaitu neuropati. Hal ini disebabkan karena hipertensi dapat membuat sel tidak sensitive terhadap insulin. Insulin berperan dalam meningkatkan ambilan glukosa di banyak sel sehingga apabila insulin tidak berfungsi dengan normal, maka aliran darah ke bagian perifer juga akan mengalami gangguan(Azhara & Kresnowati, 2014). Pada penderita dengan hipertensi esensial, terjadi gangguan fungsi endotel disertai peningkatan permeabilitas endotel secara tidak langsung berpengaruh terhadap aterosclerosis. Disfungsi endotel ini akan menambah tahanan perifer ditambah lagi adanya penurunan kadar NO (*nitric oxide*) yang akan memicu terjadinya stress oksidatif (Subekti,2009).

f. Riwayat merokok

Kandungan nikotin yang terkandung dalam rokok akan menyebabkan kerusakan endotel kemudian terjadi penempelan dan agregasi trombosit yang selanjutnya akan terjadi kebocoran sehingga lipoprotein lipase akan memperlambat clearance lemak darah dan mempermudah timbulnya arterosclerosis. Adanya arterosclerosis ini akan memicu terjadi stress oksidatif (Hastuti, 2008).

g. Riwayat *Diabetic Foot Ulcer* (DFU) atau amputasi sebelumnya

Neuropati perifer yang terjadi dapat menyebabkan amputasi kaki. Hal ini dikarenakan adanya luka atau ulkus kaki yang tidak mendapatkan perawatan yang tepat. Riwayat DFU dan amputasi di masa lalu secara signifikan dapat memperberat tingkatan neuropati perifer (Al-Rubeaan et al., 2015).

3. Patofisiologi

Proses terjadinya penurunan sensitivitas bermula pada hiperglikemia kronis yang mengakibatkan terjadinya peningkatan aktivitas jalur polyol, sintesis *Advance Glycolsilistion End products* (AGEs), pembentukan radikal bebas dan aktivasi Protein Kinase C (PKC). Aktivasi berbagai jalur tersebut mengakibatkan kurangnya vasodilatasi, sehingga aliran darah yang mengantar mioinositol ke saraf menurun (Subekti, 2009).

Komponen utama saraf perifer adalah serat saraf (sel Schwann pada akson yang bermyelin dan tidak). Tiga komponen jaringan ikat utama saraf perifer adalah epineurium (yang membungkus seluruh saraf), perineurium (jaringan ikat berlapis-lapis yang membungkus masing-masing fesikel), dan endoneurium (yang mengelilingi serabut saraf individu). Di dalam epineurium terdapat pembuluh darah yang memasok nutrisi dan oksigen untuk sel saraf. Terdapat percabangan arteri dalam endoneurium yang masuk lewat epineurium sehingga membentuk kapiler. Sel Schwann dan kapiler dalam endoneurium sangat terpengaruh oleh terjadinya hiperglikemia yang dapat menyebabkan kerusakan akson saraf dan

demyelinisasi segmental sehingga hantaran impuls ke saraf menjadi terganggu. Hal ini yang akan menyebabkan neuropati perifer (Kumar V, Cotran RS, 2007).

a. Teori metabolik

1) Jalur polyol

Pada status normoglikemik, kebanyakan glukosa intraseluler difosforilasi ke dalam bentuk glukosa-6-phosphate oleh hexokinase sehingga hanya sebagian kecil dari glukosa yang masuk jalur polyol. Pada kondisi hiperglikemia hexokinase disaturasi, sehingga glukosa masuk ke dalam jalur polyol. Hiperglikemia berkepanjangan mengakibatkan aktivitas jalur polyol meningkat yang mengakibatkan aktifnya enzim aldose-reduktase. Enzim ini secara normal mempunyai fungsi aldehyd beracun di dalam sel, tetapi ketika konsentrasi glukosa di dalam sel menjadi terlalu tinggi enzim ini juga merubah glukosa menjadi sorbitol. Sorbitol kemudian dioksidasi oleh sorbitol dehidrogenase menjadi fruktosa. Akumulasi sorbitol dan fruktosa dalam sel saraf merusak sel saraf melalui mekanisme yang belum jelas. Salah satu kemungkinannya adalah akibat akumulasi sorbitol dalam sel saraf menyebabkan keadaan hipertonik intraseluler, sehingga mengakibatkan edema saraf (Brunner and Suddarth (2010) dalam Dewi (2018)).

Peningkatan sintesis sorbitol berakibat terhambatnya mioinositol masuk ke dalam sel saraf. Mioinositol adalah suatu heksosiklik siklik yang merupakan bahan utama membrane fosfolipid dan merupakan komponen dari Vitamin B. Mioinositol berperan dalam transmisi impuls, transport elektrolit dan sekresi peptide. Penurunan mioinositol dan akumulasi sorbitol secara langsung menimbulkan stress osmotik yang akan merusak mitokondria dan akan

menstimulasi PKC. Gangguan jalur polyol juga menyebabkan penurunan ko-faktor NADPH (*Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate Hidroxide*) saraf yang berperan dalam metabolisme oksidatif. NADPH merupakan ko-faktor penting untuk glutathion dan *Nitric Oxide Synthase* (NOS). Penurunan ko-faktor ini dapat menurunkan kemampuan saraf untuk memproduksi NO (*Nitric Oxide*). Hal ini dapat menurunkan kemampuan sel untuk melawan proses oksidatif dan mikrovaskonstriksi yang akan menyebabkan aliran darah ke saraf akan berkurang sehingga lama-kelamaan akan terjadi iskemia jaringan (Subekti, 2009).

2) Jalur Aktivasi Protein Kinase C

Aktivasi Protein Kinase C (PKC) juga berperan dalam pathogenesis neuropati perifer diabetika. Hiperglikemia diidala sel meningkatkan sintesis atau pembentukan *diacyglyserol* (DAG) dan selanjutnya peningkatan PKC. Aktivasi PKC ini akan menekan fungsi pompa ion Na-K-ATP-ase dan memicu influks air. Hal ini menyebabkan kadar Na intraseluler menjadi berlebihan (peningkatan osmotik intrasel), yang berakibat terhambatnya mioinositol masuk ke dalam sel sehingga terjadi gangguan transduksi sinyal pada saraf dan menyebabkan cedera sel Schwann. Cedera sel ini menyebabkan rusaknya akson dan degenerasi myelin segmental, yang pada akhirnya menyebabkan penurunan fungsi sensorik secara progresif (Kumar V, Cotran RS, 2007).

3) Teori *Advanced Glycation End Product* (AGEs) dan HbA1c

Pada keadaan hiperglikemia glukosa dapat melakukan perlekatan secara kimiawi ke gugus asam amino melalui proses glikosilasi non-enzimatik. Reaksi glikosilasi ini juga mengikat hemoglobin dalam sel darah merah sehingga akan meningkatkan kadar HbA1c. Peningkatan glukosa intraseluler menyebabkan

pembentukan advanced glycosilation products (AGEs) melalui glikosilasi non-enzimatik pada protein seluler. Glikosilasi dan protein jaringan menyebabkan pembentukan AGEs. AGEs bersifat toksik dan merusak semua protein tubuh termasuk sel saraf. Dengan terbentuknya AGEs dan sorbitol, maka sintesis dan fungsi NO akan menurun, yang berakibat pada berkurangnya vasodilatasi, aliran darah ke saraf menurun, dan bersama rendahnya mioinositol ke dalam syaraf terjadilah neuropati diabetik (Price and Wilson, 2006).

b. Teori stress oksidatif

Stess oksidatif terjadi dalam sebuah siste seluler saat produksi dari radikal bebas melampaui kapasitas antioksidan dari system tersebut. Jika antioksidan seluler tidak meindahkan radikal bebas, radikal bebas tersebut menyerang dan merusak protein, lipid, dan asam nukleat. Beberapa jenis radikal bebas diproduksi secara normal untuk menjalankan beberapa fungsi spesifik. Oksidasi produk radikal bebas menurunkan aktivitas biologi, membuat hilangnya energy metabolisme, sinyal sel, transport, dan fungsi-fungsi utama lainnya. Hasil produknya juga membeuat degradasi proteosome, kemudian dapat menurunkan fungsi seluler. Akumulasi dari beberapa kerusakan membuat sel mati melalui nekrotisasi atau mekanisme apoptosis (Vincent et al., 2004).

Peningkatan produksi superoxide pada mitokondria selama kondisi hiperglikemia menyebabkan peningkatan stress oksidatif. Selama hiperglikemia rasio antara NADPH/NAD⁺ menurun karena kelebihan penggunaan NADPH untuk mengurangi pembentukan glukosa menjadi sorbitol. Sebagai konsekuensinya NADPH tersedia untuk mempertahankan anti oksidan GSH pada pengurangan dari katalisator oleh GSH reduktase juga meningkatkan stress

oksidatif. Peningkatan AGEs dan peningkatan AGE pada reseptornya juga meningkatkan stress oksidatif. Peningkatan formasi *diacylglycerol* (DAG) pada jalur PKC dari NADPH oxidase (Srivastava, Ramana, & Bhatnagar, 2005).

Ketidakseimbangan radikal bebas dan anti-oksidan akan menyebabkan terjadinya stress oksidatif yang berakibat pada kerusakan jaringan atau endotel. Stress oksidatif merupakan modulator penting pada perkembangan komplikasi DM. Beberapa bukti penelitian ilmiah menunjukkan bahwa didapatkan peningkatan kadar basal dari produksi radikal bebas dan penurunan anti-oksidan yang membentuk seiring dengan peningkatan glukosa plasma sehingga terjadilah suatu keadaan stress oksidatif (Vincent et al., 2004).

4. Tanda dan gejala

Pasien dengan penurunan sensitivitas secara khas melaporkan adanya sensasi kesemutan, mati rasa (parenesia), terbakar, dan terserang nyeri yang meniksa pada kaki atau tangan. Menurut (*American Diabetes Association, 2017*), gejala yang muncul akibat adanya gangguan sensitivitas kaki adalah rasa kesemutan, terbakar, nyeri, sensasi seperti sedang menggunakan kaos kaki (tebal), sampai kemampuan tidak merasakan rangsangan, nyeri, dan membedakan panas ataupun dingin. Tanda dan gejala tersebut disebabkan oleh adanya respon yang berlebihan terhadap stimulus (hipereksitabilitas) pada nosiseptor aferen primer (sensitivitas perifer) yang terjadi karena kerusakan saraf perifer. Selanjutnya, hal ini akan menyebabkan hipereksitabilitas pada neuron sentral (sensitivitas sentral). Sensitivitas mengacu pada penurunan rasa pada bagian tepi, peningkatan respon terhadap stimulus yang diberikan, dan aktivitas spontan yang abnormal. Awalnya, serangan dimulai dari ujung tepi dari ekstremitas, menyebabkan

kehilangan sensori menyerupai rasa tebal seperti memakai kaus. Secara keseluruhan terjadi gangguan sensasi sentuhan ringan dan kepekaan terhadap tekanan dan getaran berkurang(Callaghan et al., 2014).

5. Penilaian sensitivitas

Terdapat beberapa cara dalam menilai gejala neuropati berupa sensitivitas (Cornblath, 2004), yaitu :

a. *Superficial pain testing*

Sensasi nyeri dapat diukur dengan pemeriksaan secara aman menggunakan pin steril. Pemeriksaan dilakukan pada daerah dorsal dan plantar pada masing-masing kaki. Pemeriksaan dilakukan sekali dengan memberikan stimulus pada satu bagian di kaki, dan pasien diminta untuk merasakan sensasi tersebut. Apakah terdapat sensasi, dan apakah sensasi terasa tajam atau tumpul. Tes ini tentunya sangat subjektif namun memiliki kelemahan yaitu bersifat sekali pakai sehingga membutuhkan biaya lebih banyak.

b. *Light touch perception*

Sensasi sentuhan ringan dapat dilakukan dengan beberapa metode, seperti menggunakan jari, kapas, dan alat spesifik yang sudah terkalibrasi. Alat untuk memeriksa sensitivitas yang paling populer adalah *Semmes-Weinstem Monofilament* 10 g (monofilamen). Total terdapat 24 monofilamen yang sudah terkalibrasi. Pasien yang tidak mengalami penurunan sensitivitas akan dapat merasakan 3,61 monofilamen (setara dengan 0,4 g kekuatan linier), ketidakmampuan merasakan 4,71 monofilamen (setara dengan 1g kekuatan linier) dikatakan telah mengalami penurunan sensitivitas, dan ketidakmampuan merasakan 5,07 monofilamen (setara dengan 10g kekuatan linier) dinyatakan telah

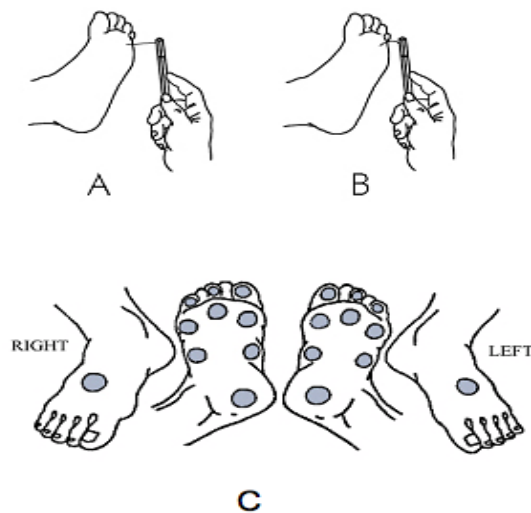
mengalami penurunan sensitivitas yang parah dan kehilangan sensasi protektif (Parson & Ward, 2006).

Monofilament merupakan salah satu alat deteksi neuropati diabetic. Menurut rekomendasi *American Diabetic Association*, penderita diabetes harus menjalani pemeriksaan kaki tahunan untuk mengidentifikasi kondisi risiko tinggi terhadap tanda dan gejala komplikasi. Penilaian meliputi evaluasi mekanisme kulit, status vaskuler, dan integritas kulit. Evaluasi kaki yang berisiko rendah harus mencakup uji ambang somatosensori kuantitatif dengan menggunakan *Monofilament Semmes-Weinstein* 10 g (Boulton, 2008). Alat ini dipublikasikan sebagai alat yang praktis dan mudah dan mudah digunakan untuk mendeteksi hilangnya sensasi proteksi. Alat ini terdiri dari atas sebuah ganggang plastic yang dihubungkan dengan sebuah nilon monofilament, sehingga dapat mendeteksi kelainan sensorik yang mengenai serabut saraf (Armstrong, 2014).

Sebuah penelitian yang dilakukan di sebuah pelayanan kesehatan primer (PHC) di Riyadh menguji beberapa alat tes skrining berbeda untuk mendeteksi penurunan sensasi proteksi dan membandingkan hasilnya untuk menemukan metode yang sederhana, andal, akurat yang dirancang untuk kemudian dapat diterapkan di rangkaian perawatan primer untuk melakukan skrining kesehatan. Hasil yang ditemukan adalah *Monofilamen Semmes-Weinstein* 10 g terbukti menjadi alat pengujian yang paling sensitive (72,5%) dan akurat (81,4%) dari semua tes diagnostik yang diujikan (Al-Geffari, 2012).

Sebuah penelitian yang dilakikan di Negara Bagian Sao Paulo untuk membandingkan instrument pemeriksaan sensitivitas yang terbuat dari benang nilon alat pancing dengan alat komersialnya. Hasil penelitian ini menjelaskan

bahwa instrumen dengan biaya rendah yang dikembangkan dari benang nilon alat pancing sama dengan instrumen yang digunakan secara internasional (komersial) untuk mengevaluasi risiko ulkus kaki pasien diabetes dan ini dapat digunakan sebagai garis standar untuk skrining neuropati diabetes(Parisi et al., 2011). Hasil penelitian dalam jurnal yang berjudul “*Diabetic peripheral neuropathy: How reliable is a homemade 1-g monofilament for skrining?*”, dokter atau tenaga kesehatan dapat menggunakan alat berbasis homemade dari monofilament ini untuk melakukan pemeriksaan terkait penurunan sensasi sensorik pada penderita diabetes. Monofilament dapat dibuat dari benang pancing merk “*South Bend*” no M-1425 yang memiliki kekuatan 25 lb, dengan diameter 0,02 inci (500 microns) yang kemudian dipotong menjadi beberapa ukuran (4 cm untuk tekanan 10 g, 8 cm untuk tekanan 1 g) untuk mendeteksi dan mendiagnosis penurunan sensasi sensorik(Parson & Ward, 2006).



Gambar 1 Area dan Cara Melakukan *Light Touch Perception* dengan *Monofilamen Semmes-Weinstein 10 g*

c. *Vibration testing*

Vibration testing merupakan metode lain untuk mengevaluasi fungsi saraf. Secara tradisional, persepsi getaran diukur dengan garpu tala 128-Hz, atau kurang. Meski vibration testing merupakan pemeriksaan yang subjektif, namun apabila tidak adanya sensasi getaran pada ibu jari kaki maka secara signifikan berhubungan dengan perkembangan dari ulkus kaki.

d. *Quantitative sensory testing*

Quantitative Sensory Testing (QST) merupakan metode evaluasi neurologis pada bagian sensori. QST berguna dalam mengkaji integritas axon yang membentuk sistem saraf perifer dan reseptor distalnya. QST diterima dengan baik karena sederhana, noninvasif, dan nonaversive.

e. *Nerve conduction studies*

Nerve conduction studies sering digunakan untuk memeriksa gejala dan tingkat keparahan dari neuropati diabetik. Alat ini bersifat sensitif, spesifik, dan standar digunakan. Pemeriksaan secara khusus dilakukan pada ekstremitas bawah pada saraf motorik dan sensorik. Beberapa kelainan elektrodagnostik yang mencerminkan kelainan metabolik dan tanda gejala yang tidak jelas dikaitkan dengan perubahan elektrodagnostik merupakan alasan dari *nerve conduction studies* tidak selalu berkorelasi baik dengan tanda dan gejala.

B. Konsep Ankle Brachial Index (ABI)

1. Pengertian

Ankle Brachial Index (ABI) test merupakan prosedur pemeriksaan diagnostik sirkulasi ekstremitas bawah untuk mendeteksi kemungkinan adanya penurunan perfusi perifer dengan cara membandingkan tekanan darah sistolik tertinggi dari kedua pergelangan kaki dan lengan (Bryant & Nix, 2006).

Menurut Sacks *et al.*, (2003), *ankle brachial index (ABI)* yang pada prinsipnya sama dengan tekanan darah yang merupakan hasil perkalian antara curah jantung dengan tahanan perifer. Sehingga pada pasien diabetes melitus yang mengalami ketidakefektifan perfusi jaringan perifer, apabila tahanan darah perifer dan curah jantungnya meningkat maka akan terjadi peningkatan tekanan darah juga. *Ankle brachial index (ABI)* dikatakan normal apabila tekanan darah kaki sebanding dengan tekanan darah brachial. ABI normal merupakan indikator bahwa aliran darah ke perifer termasuk kaki efektif.

2. Faktor yang mempengaruhi

Prevalensi ABI yang rendah atau patologis meningkat pada subjek diabetes dan berhubungan dengan usia, lamanya diabetes, dan jenis kelamin.

a. Usia

Kerentanan terhadap aterosklerosis koroner meningkat seiring bertambahnya usia. Namun pada pasien diabetes melitus tipe II dengan onset terjadi di atas umur 30 tahun, sering kali diantara usia 40-60 tahun, mengalami gangguan tekanan darah oleh karena resistensi insulin. Makin bertambah usia, insulin pada perempuan meningkat sedangkan pada laki-laki menurun. Resistensi insulin menyebabkan gangguan metabolisme lemak yaitu dislipidemia, yang

mempercepat proses aterosklerosis dan berdampak terganggunya aliran darah dan tekanan darah.

b. Jenis kelamin

Secara keseluruhan risiko aterosklerosis koroner lebih besar pada laki-laki dari pada perempuan. Perempuan agaknya relatif kebal terhadap penyakit ini sampai usia setelah menopause, tetapi pada kedua jenis kelamin pada usia 60-70an frekuensi menjadi setara. Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dan tekanan darah pada anak laki-laki ataupun perempuan. Setelah pubertas, pria cenderung memiliki bacaan tekanan darah lebih tinggi. Setelah menopause, perempuan cenderung memiliki tekanan darah yang lebih tinggi dari pria pada usia tersebut.

c. Durasi penyakit diabetes melitus yang lama

Lama menderita diabetes melitus tipe II dapat menyebabkan terjadinya komplikasi. Penyebab yang spesifik dan patogenesis setiap komplikasi masih terus diselidiki, namun peningkatan kadar glukosa darah tampaknya berperan dalam proses terjadinya kelainan neuropatik, komplikasi mikrovaskuler dan sebagai faktor risiko timbulnya komplikasi makrovaskuler. Komplikasi jangka panjang tampak pada diabetes I dan II (Waspadji, 2010). Komplikasi terjadi pada pasien yang menderita diabetes melitus rata-rata selama 5-10 tahun dengan kadar gula darah yang tidak terkontrol yaitu dimana kadar gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dL dan kadar gula darah puasa ≥ 126 mg/dL (Be Healthy Enthusiast, 2012).

3. Patofisiologi

Pada umumnya, PAD disebabkan karena aterosklerosis. Pada seseorang dengan DM, keadaan metabolik abnormal yang menyertai diabetes berkontribusi

secara langsung terhadap perkembangan aterosklerosis. Hal itu menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah yang dapat menimbulkan penurunan tekanan perfusi ke area distal. Tanda gejala utama adalah nyeri pada area yang mengalami penyempitan pembuluh darah. Tes *Ankle Brachial Index* ditujukan untuk pasien dengan tanda gejala mengalami penyakit arteri perifer. Dari hasil penelitian (Santosa, 2017) pengukuran nilai ABI pada 31 pasien DM didapatkan nilai ABI menurun dengan nilai $ABI < 0,9$ dan terendah adalah 0,60 yang berarti bahwa telah terjadi PAD pada pasien DM.

4. Pengukuran *Ankle Brachial Index*

Pengukuran nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) dilakukan dengan mengukur tekanan sistolik *ankle* dan tekanan sistolik *brachial*. Alat untuk mengukur tekanan darah paling mudah saat ini adalah dengan menggunakan *Sphygmomanometer* digital (*automatic*). *Sphygmomanometer* digital atau Tensimeter digital dapat digunakan dengan mudah dan praktis, karena dalam penggunaannya tidak memerlukan stetoskop.

Sebuah penelitian dalam jurnal berjudul “Kesesuaian Tensimeter Pegas dan Tensimeter Digital Terhadap Pengukuran Tekanan Darah Pada Usia Dewasa” mengatakan bahwa terdapat kesesuaian tipe tensimeter digital dan tensimeter pegas dalam pengukuran tekanan darah (Eriska, Adrianto, & Basyar, 2017). Penelitian yang dilakukan oleh Chritine A’Court dalam (Eriska et al., 2017) menyebutkan bahwa tidak ada perbedaan signifikan antara tensimeter air raksa, tensimeter pegas dan tensimeter digital. Tensimeter digital sangat praktis digunakan karena hasil pengukuran tekanan darah baik sistolik maupun diastolik akan tampak pada layar, namun tensimeter digital memiliki tingkat akurasi yang

lebih rendah yang dapat diakibatkan oleh kondisi baterai sehingga perlu dilakukan kalibrasi berkala.