

**SKRIPSI**

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN NILAI *ANKLE BRACHIAL INDEX* (ABI) PADA PENDERITA DM TIPE II NON ULKUS  
DI RSUD LABUANG BAJI MAKASSAR**



**OLEH :**

**SRI BINTARI RAHAYU**

**NIM C121 10 255**

**PROGRAM STUDI ILMU KEPERAWATAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2014**

Halaman Persetujuan

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN NILAI ANKLE  
BRACHIAL INDEX (ABI) PADA PENDERITA DM TIPE II NON ULKUS  
DI RSUD LABUANG BAJI MAKASSAR**

Oleh :

**SRI BINTARI RAHAYU**

C12110255

Disetujui untuk diseminarkan  
Dosen Pembimbing

Pembimbing I

Pembimbing II

Ns.Takdir Tahir, S.Kep., M.Kes

Moh. Syafar. S, S.Kep., Ns., MANP

Diketahui,

Ketua Program Studi,

Dr. Werna Nontji, S.Kp., M.Kep

**NIP. 19500114 197207 2 001**

**Halaman Pengesahan**

**FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN NILAI ANKLE  
BRACHIAL INDEX (ABI) PADA PENDERITA DM TIPE II NON ULKUS  
DI RSUD LABUANG BAJI MAKASSAR**

Telah dipertahankan di hadapan Sidang Tim Penguji Akhir Pada  
Hari/Tanggal : Jumat, 10 Januari 2014  
Pukul : 10.00-11.00 WITA

Oleh

**SRI BINTARI RAHAYU**

C12110255

Dan yang bersangkutan dinyatakan

**LULUS**

Tim Penguji Akhir:

Penguji I : Andina Setyawati, S.Kep., Ns., M.Kep .....

Penguji II : Abd Majid, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.KMB .....

Penguji III : Ns. Takdir Tahir, S.Kep., M.Kes .....

Penguji IV : Moh. Syafar.S, S.Kep., Ns., MANP .....

**a.n Dekan Wakil Dekan Bidang Akademik  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin**

**Ketua Program Studi Ilmu  
Keperawatan Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin**

**Prof. dr. Budu, Ph.D., Sp. M (K).M.MedEd  
NIP. 1966 1231 199503 1 009**

**Dr. Werna Nontji, S.Kp., M.Kep  
NIP. 1950 0114 197207 2 001**

## **Pernyataan Keaslian Skripsi**

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Sri Bintari Rahayu

Nim : C121 10 255

Menyatakan dengan sebenar-benarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini merupakan hasil karya orang lain, maka saya bersedia mempertanggungjawabkan sekaligus bersedia menerima sanksi seberat-beratnya atas perbuatan tidak terpuji tersebut.

Demikian, pernyataan ini saya buat dalam keadaan sadar tanpa paksaan.

Makassar, Januari 2014

Yang Membuat Pernyataan

**(Sri Bintari Rahayu)**

## KATA PENGANTAR

*Assalamu'Alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh,*

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang maha kuasa dengan segala kebesarannya sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan judul **“faktor-faktor yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM Tipe II Non Ulkus di RSUD Labuang Baji Makassar”** yang merupakan persyaratan dalam menyelesaikan studi untuk mendapatkan gelar sarjana keperawatan di Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Hasanuddin.

Penulis menyadari bahwa tulisan ini masih jauh dari kesempurnaan baik dari isi maupun bahasanya, namun demikian sebuah harapan dari penulis agar kiranya skripsi ini dapat bermanfaat dan dijadikan sebagai referensi mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi nilai ABI.

Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan rasa terima kasih yang setulusnya dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Bapak Prof.Dr.dr. Irawan Yusuf, Ph.D. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar beserta staf dan karyawannya.
2. Ibu Dr. Werna Nontji, S.Kp., M.Kep selaku Ketua PSIK UH yang telah memberikan kesempatan dan dorongan serta serta bimbingan untuk menyelesaikan pendidikan.
3. Ns. Takdir Tahir., S.Kep., M.Kes dan Ns. Moh. Syafar. S, S.Kep., MANP selaku pembimbing yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk memberikan bimbingan serta arahan dan motivasi yang luar biasa sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.

4. Ns. Abdul Majid, S.Kep., M.Kep., Sp.KMB dan Ns. Andina Setyawati, S.Kep., M.kep selaku tim penguji yang telah memberikan kritik dan saran demi kesempurnaan skripsi ini.
5. Bunda kepala ruangan poli klinik endokrin RSUD Labuang Baji yang telah membantu peneliti sehingga penelitian ini dapat berjalan dengan lancar.
6. Bapak, Ibu, kakak dan seluruh keluarga besar yang telah memberikan dukungan yang luar biasa serta doa yang tiada henti-hentinya beliau panjatkan dalam setiap sujudnya.
7. Staf dan dosen PSIK UNHAS yang telah memberikan ilmu dan membantu peneliti selama menyelesaikan studi di dunia kampus.
8. Bunda A.Nur Awang, S.Hum yang telah memberika bantuan selama penyusunan skripsi kepada peneliti.
9. Kepada kanda Suprianto., S.ST Pel. yang telah memberikan motivasi dan dukungan kepada peneliti.
10. Kepada sahabat Bibeh-Bibeh (Indar, Ade, Dila, Panda, Arni) yang selalu membantu serta memberikan motivasi sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
11. Teman-teman s1st0lik yang senantiasa memberikan dukungan, semangat dan motivasi yang luar biasa kepada peneliti.

semoga segala bantuan, dorongan dan petunjuk yang diberikan kepada peneliti selama mengikuti pendidikan kiranya mendapat balasan yang berlipat ganda dari Allah SWT.

Makassar, Januari 2014

Peneliti

## ABSTRAK

Sri Bintari Rahayu, C12110255, **FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN NILAI ANKLE BRACHIAL INDEX (ABI) PADA PENDERITA DM TIPE II NON ULKUS DI RSUD LABUANG BAJI MAKASSAR**, dibimbing oleh Takdir Tahir dan Moh. Syafar. S.

**Latar Belakang:** Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut maupun kronik. Penyakit arteri perifer (PAP) merupakan salah satu komplikasi dari diabetes mellitus akibat aterosklerosis. Pemeriksaan *Ankle Brachial Index* (ABI) adalah salah satu cara untuk mengetahui adanya PAP pada penderita DM.

**Tujuan:** penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor-faktor yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM Tipe II Non Ulkus di RSUD Labuang Baji.

**Metode:** Penelitian ini menggunakan desain survei analitik dengan pendekatan *cross sectional* dengan jumlah sampel 40 orang dengan menggunakan *consecutive sampling*. Subjek dalam penelitian ini adalah pasien rawat jalan di Rumah Sakit Labuang Baji Kota Makassar. Penelitian ini menggunakan metode uji *Spearman*.

**Hasil:** Ada hubungan yang bermakna antara nilai tekanan darah dengan nilai ABI ( $p = 0,000$ ), nilai kolesterol total dengan nilai ABI ( $p = 0,026$ ,  $r = -0,353$ ), nilai HDL dengan ABI ( $p = 0,033$ ,  $r = -0,338$ ), dan terdapat pula hubungan kolesterol LDL dengan nilai ABI ( $p = 0,058$ ,  $r = -0,302$ ) sedangkan IMT, Merokok, Kolesterol Trigliserida, Lama Menderita dan riwayat penyakit tidak didapatkan hubungan yang bermakna ( $p > 0,05$ ). Analisis multivariat, menunjukkan bahwa tekanan darah adalah faktor yang paling berhubungan dengan nilai ABI ( $p = 0,003$ ).

**Kesimpulan:** Tekanan Darah, Kolesterol Total, Kolesterol HDL, Kolesterol LDL adalah faktor-faktor yang berhubungan dengan nilai ABI. Tekanan darah adalah yang paling berhubungan dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II non ulkus.

**Keywords** : **Faktor-Faktor Nilai ABI (IMT, Merokok, Kolesterol Total, HDL, LDL dan Trigliserida, Tekanan Darah dan riwayat penyakit)**

**Sumber Literatur** : 46 (2003-2013)

## ABSTRACT

Sri Bintari Rahayu, C12110255, **FACTORS RELATED WITH ANKLE BRACHIAL INDEX (ABI) SCORE IN NON-ULCER TYPE 2 DIABETS MELLITUS PATIENT IN LABUANG BAJI HOSPITAL MAKASSAR**, supervised by Takdir Tahir and Moh. Syafar.S.

**Background:** Uncontrolled diabetic can cause acute and cronic complication. Peripheral Arterial Disease (PAP) is a complication of diabetes mellitus caused by atherosclerosis. Ankle Brachial Index (ABI) examination is a way to know the apperecence of (PAP) in diabetes mellitus patient.

**Objective:** This research purpose to know the factors related Ankle Brachial Index (ABI) score in non-ulcer tyoe 2 diabetes mellitus patient in Labuang Baji Hospital.

**Method:** This research uses analytical survey design with cross sectional approaches where samples are 40 respondents using consecutive sampling. Subjects in this research are outpatient in Labuang Baji Hospital, Makassar. This research uses Spearman as the test method.

**Result:** A significant relation between blood pesure and ABI score ( $p = 0,000$ ), colesterol total score with ABI score ( $p = 0,026$ ,  $r = -0.353$ ), HDL score with ABI score ( $p = 0,033$ ,  $r = -0,338$ ), and also between LDL colesterol with ABI score ( $p = 0,058$ ,  $r = -0,302$ ), whereas IMT, smoking, colesterol trigliserida, length and history of sickness do not have any relations ( $p > 0,05$ ). Multivariate analysis show significant relations between blood presure and ABI score ( $p = 0,003$ ).

Keywords : Factors of ABI score (IMT, smoking, total colesterol, HDL, LDL, and trigliserida, blood presure, and history of sickness)  
Literatures : 46 (2003-2013)



## DAFTAR ISI

	Hal
<b>HALAMAN PERSETUJUAN</b> .....	ii
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	iii
<b>LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN</b> .....	iv
<b>KATA PENGANTAR</b> .....	v
<b>ABSTRAK</b> .....	vii
<b>ABSTRACT</b> .....	viii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	ix
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xi
<b>DAFTAR SKEMA</b> .....	xiii
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xiv
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
A. Latar Belakang Masalah .....	1
B. Rumusan Masalah .....	5
C. Tujuan Penelitian .....	5
D. Manfaat Penelitian .....	6
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
A. Diabetes Mellitus .....	8
B. <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) .....	25
C. Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Nilai ABI .....	30
<b>BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS</b>	
A. Kerangka Konsep .....	43
B. Hipotesis .....	44
<b>BAB IV METODE PENELITIAN</b>	
A. Desain Penelitian.....	45
B. Tempat dan Waktu Penelitian .....	45
C. Populasi dan Sampel .....	45
D. Alur Penelitian .....	47
E. Pengumpulan Data .....	48
F. Variabel Penelitian .....	50

G. Pengolahan dan Analisa Data .....	54
H. Etika Penelitian .....	57
<b>BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
A. Hasil .....	59
1. Analisis Univariat .....	60
2. Analisis Bivariat .....	60
3. Analisa Multivariat .....	70
B. Pembahasan .....	73
1. Hubungan antara IMT dengan nilai ABI pada penderita DM .....	73
2. Hubungan antara rokok dengan nilai ABI pada penderita DM .....	74
3. Hubungan antara K. Total dengan nilai ABI pada penderita DM ....	76
4. Hubungan antara K. HDL dengan nilai ABI pada penderita DM ....	78
5. Hubungan antara K. LDL dengan nilai ABI pada penderita DM ....	79
6. Hubungan antara K. Trigliserida dengan nilai ABI pada penderita DM .....	80
7. Hubungan antara Lama Menderita dengan nilai ABI pada penderita DM .....	82
8. Hubungan antara Tekanan Darah dengan nilai ABI pada penderita DM .....	83
9. Hubungan antara Riwayat Penyakit dengan nilai ABI pada penderita DM .....	84
10. Hubungan antara Dislipidemia dengan nilai ABI pada penderita DM .....	86
C. Keterbatasan Penelitian.....	88
<b>BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN</b>	
A. Kesimpulan .....	89
B. Saran .....	90
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>91</b>

## DAFTAR TABEL

Tabel 2.1: Perbedaan Karakteristik DM Tipe I & DM Tipe II .....	10
Tabel 2.2: Kriteria penegakan diagnostik .....	16
Tabel 2.3: Interpretasi Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI).....	29
Tabel 2.4: Klasifikasi Tekanan Darah.....	32
Tabel 2.5: Klasifikasi Kolesterol Total .....	39
Tabel 2.6: Klasifikasi Kolesterol LDL.....	40
Tabel 2.7: Klasifikasi Kolesterol HDL .....	40
Tabel 2.8: Klasifikasi Kolesterol Trigliserida.....	40
Tabel 5.1: Analisis Univariat pada Penderita Diabetes Mellitus (DM) Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	60
Tabel 5.2: Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) pada penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	61
Tabel 5.3: Hubungan Merokok dengan nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) pada penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	62
Tabel 5.4: Hubungan Nilai Kolesterol Total dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	63
Tabel 5.5: Hubungan Nilai Kolesterol HDL dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	64
Tabel 5.6: Hubungan Nilai Kolesterol LDL dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	65
Tabel 5.7: Hubungan Nilai Kolesterol Trigliserida dengan nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	66
Tabel 5.8: Hubungan Lama Menderita dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	67
Tabel 5.9: Hubungan Tekanan Darah dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	68
Tabel 5.10: Hubungan Riwayat Penyakit dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	69

Tabel 5.11: Hubungan Dislipidemia dengan Nilai <i>Ankle Brachial Index</i> (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar .....	70
Tabel 5.12: Hasil Analisis Seleksi Bivariat .....	71
Tabel 5.13: hasil Analisis Pemodelan Multivariat .....	71
Tabel 5.14: Hasil Analisis Multivariat .....	72

## DAFTAR SKEMA

Skema 3.1: Kerangka Konsep .....	43
Skema 4.1: Alur Penelitian .....	47

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran 1. Standar Operasional Pengukuran TD, BB, TB, ABI

Lampiran 2. Permohonan menjadi responden

Lampiran 3. Lembaran persetujuan menjadi responden

Lampiran 4. Kuesioner penelitian

Lampiran 5. Lembaran master tabel data

Lampiran 6. Lembaran hasil analisa data

Lampiran 7. Surat-surat

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah (gula darah) melebihi nilai normal yaitu kadar gula darah sewaktu sama atau lebih dari 200 mg/dl, dan kadar gula puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl (Misnadiarly, 2006). Kurang lebih 90% hingga 95% penderita mengalami DM Tipe II, yaitu yang tidak tergantung insulin. Diabetes Tipe II ini terjadi akibat penurunan sensitivitas terhadap insulin (resistensi insulin) atau akibat penurunan jumlah produksi insulin (Smeltzer & Bare, 2002).

*International Diabetes Federation* (IDF) (2010), memprediksi kenaikan jumlah penyandang DM dari 7,9 juta pada tahun 2009 menjadi 12,0 juta pada tahun 2030. Presentase penyebab kematian yang disebabkan DM dengan kelompok umur pada tahun 2010 di wilayah Selatan Asia Timur bahwa usia 30-39 pada laki-laki berkisar 10% dan pada perempuan 16%, usia 40-49 pada laki-laki mencapai 12% dan pada perempuan 19%, usia 50-59 pada laki-laki sebesar 15% dan perempuan 24%, usia 60-69 pada laki-laki 9,5% dan pada perempuan 20%.

Peningkatan kasus DM juga terjadi ditingkat kabupaten/kota, khususnya di Kota Makassar. Diabetes mellitus menempati peringkat lima dari sepuluh penyebab utama kematian di Makassar tahun 2007 dengan

jumlah sebanyak 65 kasus (Dinkes Kota Makassar, 2012 dalam Fachruddin, dkk 2013). Kota Makassar terdiri dari 14 kecamatan, jika dilihat berdasarkan jumlah kasus DM per kecamatan pada tahun 2012, didapatkan tiga kecamatan yang memiliki angka kejadian DM tertinggi, yaitu kecamatan Makassar dengan 1076 kasus, kecamatan Tamalate dengan 910 kasus, dan kecamatan Biring Kanaya dengan 700 kasus (Dinas Kesehatan Kota Makassar 2012 dalam Sari, 2013).

Berdasarkan data yang diperoleh di Poliklinik Endokrin RSUD Labuang Baji Di Makassar pada tahun 2011 jumlah penderita DM rawat jalan sebanyak 2238 dengan kunjungan berulang dan terdapat 233 penderita DM kasus baru, tahun 2012 sebanyak 3854 kasus berulang dan terdapat 233 kasus baru pasien, tahun 2013 sebanyak 1410 (Rekam Medik RSUD Labuang Baji Makassar, 2013).

Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis yang sering terjadi dan harus diwaspadai yaitu hipoglikemia, heperglikemia dan komplikasi makrovaskuler. Komplikasi makrovaskuler yang umum terjadi pada penderita DM ada tiga jenis yaitu penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah otak dan penyakit pembuluh darah perifer (*Pharmaceutical Care* DEPKES, 2005).

Penyakit Arteri Perifer (PAP) merupakan salah satu komplikasi yang terjadi pada pasien diabetes melitus tipe II (DMT2) akibat proses aterosklerosis. Usia, hipertensi, obesitas, kadar kolesterol LDL dan merokok



merupakan faktor risiko kardiovaskular yang dapat ditemukan pada pasien diabetes (simatupang, dkk 2013).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Sihombing, (2008) di Puskesmas Kota Medan bahwa penderita DM sebanyak 311 dan yang terdeteksi mengalami PAP berat sebanyak 15 orang, sedang 76 orang, dan ringan 81 orang. Melihat dari angka PAP yang tinggi sehingga perlu dilakukan pemeriksaan dini pada pasien DM yang menderita PAP. Pendekatan diagnosis PAP dapat dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan fisik yaitu palpasi denyut nadi *a. dorsalis pedis* dan *a. tibialis posterior*, serta pengukuran *Ankle Brachial Index* (ABI) dengan bantuan Doppler (ADA, 2004 dalam Putri, 2010)

*Ankle Brachial Index* (ABI) adalah test non invasive yang cukup sederhana dengan 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 vaskular Doppler ultrasound probe* dan tensimeter (manometer merkuri atau aneroid).

Pemeriksaan ini mengukur rasio tekanan sistolik lengan dan kaki, skor ABI yang rendah yaitu skor kurang dari 0,9 mengindikasikan adanya PAP pada ekstremitas bawah dan berhubungan dengan kondisi stenosis lebih besar sama dengan 50% pada satu atau lebih arteri (Ovbiagele, 2008 dalam Pramudita, 2011). Metode pengukuran ABI sederhana, prosedurnya yang non invasif sehingga mudah diterima penderita, dan hanya membutuhkan waktu

kurang dari 15 menit, selain itu biayanya masih terjangkau oleh masyarakat (Hughes, 2008 dalam putri 2010).

Pemeriksaan ABI menggunakan *Doppler ultrasound* sangat sering dilakukan pada berbagai penelitian epidemiologi dan menunjukkan bahwa ABI merupakan prediktor kuat pada kejadian kardiovaskuler. Migliacci dkk, (2008) menyatakan bahwa metode pemeriksaan ABI secara palpasi pada arteri dorsalis pedis dan arteri tibialis posterior yang dilakukan pada pasien dengan risiko kardiovaskuler sedang menunjukkan hasil yang cukup sensitif, sensitivitas pemeriksaan ABI dengan palpasi adalah 88%, spesifisitas 82%, *positive predictive value* 18%, dan *negative predictive value* 99%. Penelitian yang tersebut senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Akhtar dkk, (2009), menunjukkan sensitivitas pengukuran ABI dengan palpasi adalah 94-100% pada semua grup dibandingkan dengan *gold standart* yaitu *ultrasound Doppler* yang memiliki sensitivitas 94-96%.

Ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi perubahan nilai ABI, menurut penelitian menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara tekanan darah dan nilai ABI sedangkan faktor risiko usia, obesitas, kolesterol LDL dan riwayat merokok tidak didapati adanya hubungan, hal tersebut disebabkan masih banyak kekurangan pada penelitian tersebut (Simatupang dkk, 2013).

Berdasarkan uraian diatas sehingga peneliti bermaksud untuk melakukan penelitian mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM tipe II.

## **B. Rumusan Masalah**

Peningkatan penderita Diabetes Mellitus dari tahun ke tahun semakin meningkat sehingga dapat menimbulkan komplikasi. Salah satu komplikasi yang dapat muncul adalah penyakit arteri perifer dimana penyakit tersebut dapat dideteksi melalui pemeriksaan *Ankle Brachial Index* (ABI). Namun, ada beberapa faktor yang dapat mempengaruhi nilai ABI pada pasien DM Tipe II non ulkus. Sehingga dalam kesempatan ini peneliti ingin melakukan penelitian mengenai ‘faktor-faktor apakah yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada pasien DM Tipe II?’

## **C. Tujuan Penelitian**

### 1. Tujuan Umum

Diketahuinya Faktor-Faktor yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM tipe II Non Ulkus.

### 2. Tujuan Khusus

- a. Diketahuinya hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II.
- b. Diketahuinya hubungan Merokok dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II.
- c. Diketahuinya hubungan nilai Kolesterol Total dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II.
- d. Diketahuinya hubungan nilai Kolesterol HDL dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II

- e. Diketuahuinya hubungan nilai Kolesterol LDL dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II
- f. Diketuahuinya hubungan nilai Kolesterol Trigliserida dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II
- g. Diketuahuinya hubungan Lama Menderita dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II
- h. Diketuahuinya hubungan nilai Tekanan Darah dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II
- i. Diketuahuinya hubungan riwayat penyakit dengan nilai ABI pada pendeita DM Tipe II
- j. Diketuahuinya hubungan Dislipidemia dengan nilai ABI pada penderita DM Tipe II

#### **D. Manfaat Penelitian**

Hasil penelitian diharapkan dapat bermanfaat bagi:

1. Bagi Institusi Puskesmas/RS

Hasil penelitian diharapkan dapat menjadi masukan bahwa perlunya pemeriksaan dini ABI pada penderita DM Tipe II.

2. Institusi Pendidikan

Hasil penelitian dapat dijadikan sebagai refrensi mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan perubahan ABI pada pasien DM Tipe II.

3. Perkembangan Keperawatan

Sebagai masukan dalam pemberian asuhan keperawatan khususnya pada penderita DM Tipe II.

#### 4. Peneliti

Peneliti mampu menambah pengetahuan, memperluas wawasan dan sebagai pengalaman yang berharga dalam melakukan penelitian mengenai faktor-faktor yang berhubungan dengan perubahan ABI pada penderita DM Tipe II.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Diabetes Mellitus**

##### 1. Definisi

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah (gula darah) melebihi nilai normal yaitu kadar gula darah sewaktu sama atau lebih dari 200 mg/dl, dan kadar gula puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl (Misnadiarly, 2006). Sedangkan menurut *American Diabetes Association (ADA) (2011)* DM adalah suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Hiperglikemia kronik pada DM berhubungan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi atau kegagalan beberapa organ tubuh, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah.

##### 2. Klasifikasi Diabetes

Secara garis besar Diabetes Mellitus (DM) diklasifikasikan menjadi:

- a. DM tipe 1 atau dikenal dengan istilah *Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)*. DM tipe 1 adalah diabetes melitus yang tergantung pada insulin untuk mengatur metabolisme glukosa dalam darah (Sustrani, Alam, & Hadilbroto, 2010). DM tipe 1 terjadi kerusakan pada sel-sel beta dalam menghasilkan insulin karena proses autoimun. Sebagai akibatnya pasien kekurangan insulin bahkan tidak ada insulin, sehingga memerlukan terapi insulin agar gula darah dalam batas

terkontrol. Tipe ini terjadi sekitar 5-10% dari keseluruhan penderita diabetes (Smeltzer & Bare, 2008).

- b. DM tipe 2 atau dikenal dengan istilah *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM). DM tipe 2 merupakan jenis penyakit diabetes mellitus dimana individu mengalami penurunan sensitivitas terhadap insulin atau yang lebih dikenal dengan resistensi insulin dan kegagalan fungsi sel beta yang mengakibatkan penurunan produksi insulin. DM tipe 2 ini mengenai 90-95% pasien dengan DM. Insiden ini terjadi lebih umum pada usia > 30 tahun, dan obesitas (Smeltzer & Bare, 2008).
- c. DM tipe lain, disebabkan karena efek genetik fungsi sel beta, efek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, endokrinopati, karena obat atau zat kimia, infeksi, sebab imunologik yang jarang, dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM. Hormon seperti hormon pertumbuhan, kortisol, glukagon dan epineprin bersifat antagonis atau melawan kerja insulin. Kelebihan jumlah hormon-hormon tersebut dapat mengakibatkan DM tipe ini. Terjadi sebanyak 1-2 % dari semua DM (Black & Hawks, 2006).
- d. DM gestasional, dimana terjadinya intoleransi tingkat glukosa pada masa kehamilan. Hiperglikemia terjadi selama masa kehamilan karena sekresi dari hormon plasenta sehingga menyebabkan resistensi insulin. Diabetes gestasional terjadi pada 14% dari semua wanita hamil dan meningkat risikonya pada mereka yang memiliki

masalah hipertensi dalam kehamilan (ADA, dikutip dalam Smeltzer & Bare, 2008).

**Tabel 2.1 Perbedaan Karakteristik DM Tipe I & DM Tipe II**

VARIABEL	Tipe I	Tipe II
Nama Lain	Diabetes juvenis, diabetes cenderung ketosis, diabetes mellitus tergantung insulin	Diabetes malnutrisi, diabetes melawan ketosis, diabetes melitus tidak tergantung insulin
Umur Onset	Biasanya dibawah 30 tahun, dapat timbul pada tiap usia	Puncaknya 50 tahun, dapat lebih cepat
Symptom	Serangan mendadak, haus, kehilangan BB	Haus, kelelahan, pandangan kabur, komplikasi vaskular dan neural
Patologi	Destruksi sel beta pankreas	Resistensi insulin, disfungsi sel beta pankreas
Antigen	HLA-DR4, HLA-DR3	Tidak ada
Antobodi	Terdapat ICAs	Tidak ada
Endogen insulin dan C peptida	Tidak ada	Rendah, normal, dan tinggi
Pewarisan	Resesif	Dominan, multifaktorial
Status nutrisi	Biasanya tidak obesitas	60% - 30%
Insulin	Semua tergantung insulin	Membutuhkan 20-30%
Terapi medis nutrisi	Wajib	Wajib

**Dikutip: Ignatavicius & Workman (2006) dalam Taufiq (2011)**

### 3. Fisiologi dan Patofisiologi

#### a. Fisiologi Normal

Insulin diskresikan oleh sel-sel beta yang merupakan salah satu dari empat tipe dalam pulau-pulau Langerhans pankreas. Insulin merupakan hormon anabolik atau hormon untuk menyimpan kalori (*strobe hormone*. Apabila seseorang makan makanan. Sekresi insulin akan meningkat dan menggerakkan glukosa ke dalam sel-sel otot, hati serta lemak. Dalam sel-sel tersebut, insulin menimbulkan efek berikut ini:



- 1) Menstimulasi penyimpanan glukosa dalam hati dan otot (dalam bentuk glikogen)
- 2) Meningkatkan penyimpanan lemak dari makanan dalam jaringan adiposa
- 3) Mempercepat pengangkutan asam-asam amino (yang berasal dari protein makanan) ke dalam sel.

Insulin juga menghambat pemecahan glukosa, protein dan lemak yang disimpan. Selama masa "puasa" (antara jam-jam makan dan pada saat tidur malam), pankreas akan melepaskan secara terus-menerus sejumlah kecil insulin bersama dengan hormon pankreas lain yang disebut glukagon (hormon ini diskresikan oleh sel-sel alfa pulau langerhans). Insulin glukagon secara bersama-sama mempertahankan kadar glukosa yang konstan dalam darah dengan menstimulai pelepasan glukosa dari hati (Smeltzer & Bare, 2008).

Pada mulanya, hati menghasilkan glukosa melalui pemecahan glukogen (glikogenelisis). Setelah 8 hingga 12 jam tanpa makanan, hati membentuk glukosa dari pemecahan zat-zat selain karbohidrat yang mencakup asam-asam amino (glukoneogenesis) (Smeltzer & Bare, 2008).

#### b. Patofisiologi Diabetes 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 ini disertai dengan penurunan reaksi intrasel ini. Dengan demikian insulin menjadi tidak efektif untuk menstimulasi pengambilan glukosa oleh jaringan (Smeltzer & Bare, 2008).

Untuk mengatasi resistensi insulin dan mencegah terbentuknya glukosa dalam darah, harus terdapat peningkatan jumlah 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 akan insulin, maka kadar glukosa akan meningkat dan terjadi diabetes tipe II (Smeltzer & Bare, 2008).

Meskipun terjadi gangguan sekresi insulin yang merupakan ciri khas diabetes tipe II, namun masih terdapat insulin dengan jumlah yang adekuat untuk mencegah pemecahan lemak dan produksi badan keton yang menyertainya. Karena itu, ketoasidosis diabetik tidak terjadi pada diabetes tipe II. Meskipun demikian, diabetes tipe II yang tidak terkontrol dapat menimbulkan masalah akut lainnya yang dinamakan sindrom hiperglikemik hiperosmoler nonketotik (Smeltzer & Bare, 2008).

#### 4. Etiologi Diabetes Tipe II

Penyebab yang berhubungan dengan resistensi insulin dan gangguan sekresi insulin pada DM Tipe II disebabkan karena:

##### a. Faktor genetik

Diabetes mellitus Tipe II disebabkan karena adanya disposisi genetik yang menurunkan sensitivitas insulin. Pelepasan insulin tidak pernah normal. Beberapa gen telah diidentifikasi sebagai gen yang meningkatkan terjadinya obesitas dan diabetes mellitus Tipe II (Sibernagl & Lang, 2007)

##### b. Usia/Umur

Peningkatan resistensi insulin berhubungan dengan peningkatan usia dan obesitas abdominal pada lansia. Obesitas abdominal pada lansia dan resistensi insulin meningkat pada usia sampai 80 tahun (Sakurai, et al, 2010). WHO (2004) dalam Dunning (2009) menyatakan bahwa prevalensi DM meningkat pada kelompok usia lanjut terutama di negara yang sedang berkembang dan di negara maju dengan peningkatan prevalensinya berkisar antara 10-20% pada usia antara 60-70 tahun. DM Tipe II merupakan penyakit yang umumnya terjadi pada usia pertengahan dan lanjut usia. prevalensi terjadinya penyakit dm tipe 2 terkait dengan peningkatan usia. sekitar 50% dari pasien dm tipe II berusia 60 tahun (Goldstein & Dirk, 2008).

### c. Obesitas

Obesitas berhubungan dengan besarnya lapisan lemak dan adanya gangguan metabolik. Kelainan metabolik tersebut umumnya berupa resistensi insulin yang muncul pada jaringan lemak yang luas. Sebagai kompensasi akan dibentuk insulin yang lebih banyak oleh sel beta pankreas sehingga mengakibatkan hiperinsulinemia. Obesitas berhubungan pula dengan adanya kekurangan reseptor insulin pada otot, hati monosit dan permukaan sel lemak. Hal ini akan memperberat resistensi terhadap insulin (Silbernagl & Lang, 2007).

## 5. Gejala Klinik

Diabetes seringkali muncul tanpa gejala. Namun demikian ada beberapa gejala yang harus diwaspadai sebagai isyarat kemungkinan diabetes. Gejala tipikal yang sering dirasakan penderita diabetes antara lain poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (sering haus), dan polifagia (banyak makan/mudah lapar). Selain itu sering pula muncul keluhan penglihatan kabur, koordinasi gerak anggota tubuh terganggu, kesemutan pada tangan atau kaki, timbul gatal-gatal yang seringkali sangat mengganggu (pruritus), dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas.

- a. Pada DM Tipe I gejala klasik yang umum dikeluhkan adalah poliuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan, cepat merasa lelah (fatigue), iritabilitas, dan pruritus (gatal-gatal pada kulit).

- b. Pada DM Tipe 2 gejala yang dikeluhkan umumnya hampir tidak ada. DM Tipe 2 seringkali muncul tanpa diketahui, dan penanganan baru dimulai beberapa tahun kemudian ketika penyakit sudah berkembang dan komplikasi sudah terjadi. Penderita DM Tipe 2 umumnya lebih mudah terkena infeksi, sukar sembuh dari luka, daya penglihatan makin buruk, dan umumnya menderita hipertensi, hiperlipidemia, obesitas, dan juga komplikasi pada pembuluh darah dan saraf.

#### 6. Diagnosis

Diagnosis klinis DM umumnya akan dipikirkan apabila ada keluhan khas DM berupa poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya. Keluhan lain yang mungkin disampaikan penderita antara lain badan terasa lemah, sering kesemutan, gatal-gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, dan pruritus vulvae pada wanita. Apabila ada keluhan khas, hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu  $> 200$  mg/dl sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DM. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa  $> 126$  mg/dl juga dapat digunakan sebagai patokan diagnosis DM. Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada tabel 2 berikut ini.

**Tabel 2.2. Kriteria Penegakan Diagnostik**

		Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Plasma vena	<100	100 – 199	200
	Darah Kapiler	< 90	90 – 199	200
Kadar glukosa darah puasa (mg/dL)	Plasma vena	< 100	100 – 125	126
	Darah kapiler	< 90	90 – 99	100

**Kutip : PERKENI, 2011**

Untuk kelompok tanpa keluhan khas, hasil pemeriksaan kadar glukosa darah abnormal tinggi (hiperglikemia) satu kali saja tidak cukup kuat untukmenegakkan diagnosis DM.

## 7. Penatalaksanaan

### a. Perencanaan makanan

Tahap pertama dalam perencanaan makan adalah mendapatkan riwayat diet untuk mengidentifikasi kebiasaan makan pasien dan gaya hidupnya. Tujuan yang paling penting dalam penatalaksanaan diet bagi penderita diabetes adalah pengendalian asupan kalori total untuk mencapai atau mempertahankan berat badan yang sesuai dan pengendalian kadar glukosa darah. Distribusi kalori dari karbohidrat saat ini lebih dianjurkan dari pada protein dan lemak. Sesuai dengan standar makanan berikut ini, makanan yang berkomposisi karbohidrat 60-70%, protein 10-15%, dan lemak 20-25% inilah makanan yang dianjurkan pada pasien diabetes (Yuanita, 2011).

b. Perencanaan latihan jasmani

Latihan jasmani merupakan salah satu prinsip dalam penatalaksanaan penyakit Diabetes Melitus. Kegiatan jasmani sehari-hari dan latihan jasmani teratur (3-4 kali seminggu selama kurang lebih 30 menit) merupakan salah satu pilar dalam pengelolaan diabetes. Latihan jasmani yang dimaksud adalah berjalan, bersepeda santai, jogging senam dan berenang. Latihan jasmani ini sebaiknya disesuaikan dengan umur dan status kebugaran jasmani. Batasi atau jangan terlalu lama melakukan kegiatan yang kurang memerlukan pergerakan, seperti menonton televisi (Yuanita, 2011).

c. Intervensi farmakologi

Menurut PERKENI (2012) ada beberapa intervensi yang dapat diberikan kepada pasien DM seperti obat Pemicu sekresi insulin; Sulfonilurea yang bekerja meningkatkan sekresi insulin. Salah satu contohnya yaitu klorpropamid, biasanya dosis yang diberikan adalah 100-250 mg/tab. Adapun cara kerja sulfonilurea ini utamanya adalah meningkatkan sekresi insulin oleh sel beta pancreas, meningkatkan *performance* dan jumlah reseptor insulin pada otot dan sel lemak, meningkatkan efisiensi sekresi insulin dan potensiasi stimulasi insulin transpor karbohidrat ke sel otot dan jaringan lemak, serta penurunan produksi glukosa oleh hati. Cara kerja

obat ini pada umumnya melalui suatu alur kalsium yang sensitif terhadap ATP. Berikutnya adalah Glinid, merupakan obat generasi baru yang cara kerjanya sama dengan sulfonilurea dengan meningkatkan sekresi insulin fase pertama yang terdiri dari dua macam obat, yaitu Repaglinid dan Nateglinid (Soegondo, 2011). Dosisnya, untuk Repaglinid 0,5 mg/tab dan untuk Nateglinid 120 mg/tab (PERKENI, 2012). Selain obat pemicu insulin diberikan juga obat penambah sensitifitas terhadap insulin, seperti Methformin bekerja untuk mengurangi produksi glukosa hati, metformin ini tidak merangsang sekresi insulin dan menurunkan kadar glukosa darah sampai normal (euglikemia) dan tidak pernah menyebabkan hipoglikemia. Methformin menurunkan glukosa darah dengan memperbaiki transport glukosa ke dalam sel otot. Methformin menurunkan produksi glukosa hati dengan jalan mengurangi glikogenolisis dan glukoneogenesis dan juga dapat menurunkan kadar trigliserida, LDL kolesterol dan kolesterol total (Soegondo, 2011). Biasanya dosis yang digunakan adalah 500-850 mg/tab (PERKENI, 2012).

#### 8. Komplikasi

Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis. Berikut ini akan diuraikan beberapa komplikasi yang sering terjadi dan harus diwaspadai.



a. Hipoglikemia

Sindrom hipoglikemia ditandai dengan gejala klinis penderita merasa pusing, lemas, gemetar, pandangan berkunang-kunang, pitam (pandangan menjadi gelap), keluar keringat dingin, detak jantung meningkat, sampai hilang kesadaran. Apabila tidak segera ditolong dapat terjadi kerusakan otak dan akhirnya kematian.

Pada hipoglikemia, kadar glukosa plasma penderita kurang dari 50 mg/dl, walaupun ada orang-orang tertentu yang sudah menunjukkan gejala hipoglikemia pada kadar glukosa plasma di atas 50 mg/dl. Kadar glukosa darah yang terlalu rendah menyebabkan sel-sel otak tidak mendapat pasokan energi sehingga tidak dapat berfungsi bahkan dapat rusak. Hipoglikemia lebih sering terjadi pada penderita diabetes tipe 1, yang dapat dialami 1-2 kali perminggu. Dari hasil survei yang pernah dilakukan di Inggris diperkirakan 2-4% kematian pada penderita diabetes tipe 1 disebabkan oleh serangan hipoglikemia. Pada penderita diabetes tipe 2, serangan hipoglikemia lebih jarang terjadi, meskipun penderita tersebut mendapat terapi insulin.

Serangan hipoglikemia pada penderita diabetes umumnya terjadi apabila penderita:

- 1) Lupa atau sengaja meninggalkan makan (pagi, siang atau malam)

- 2) Makan terlalu sedikit, lebih sedikit dari yang disarankan oleh dokter atau ahli gizi
- 3) Berolah raga terlalu berat
- 4) Mengonsumsi obat antidiabetes dalam dosis lebih besar dari pada seharusnya
- 5) Minum alkohol
- 6) Mengonsumsi obat-obatan lain yang dapat meningkatkan risiko hipoglikemia

b. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah keadaan dimana kadar gula darah melonjak secara tiba-tiba. Keadaan ini dapat disebabkan antara lain oleh stress, infeksi, dan konsumsi obat-obatan tertentu. Hiperglikemia ditandai dengan poliuria, polidipsia, polifagia, kelelahan yang parah (*fatigue*), dan pandangan kabur. Apabila diketahui dengan cepat, hiperglikemia dapat dicegah tidak menjadi parah. Hiperglikemia dapat memperburuk gangguan-gangguan kesehatan seperti gastroparesis, disfungsi ereksi, dan infeksi jamur pada vagina. Hiperglikemia yang berlangsung lama dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya, antara lain ketoasidosis diabetik (*Diabetic Ketoacidosis = DKA*) dan (HHS), yang keduanya dapat berakibat fatal dan membawa kematian. Hiperglikemia dapat dicegah dengan kontrol kadar gula darah yang ketat.

### c. Komplikasi Makrovaskuler

#### 1) Penyakit Arteri Perifer

Penyakit arteri perifer yang juga dikenal sebagai *Peripheral Vaskular disease* (PVD) adalah manifestasi yang paling sering dari arteriosklerosis sistemik dengan lumen arteri ekstremitas bawah terjadi penyumbatan progresif dengan adanya plak aterosklerosis (Mohler, 2003)

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah besar sering terjadi pada diabetes. Perubahan aterosklerotik ini serupa dengan yang terlihat pada pasien-pasien non-diabetik, kecuali dalam hal bahwa perubahan tersebut cenderung terjadi pada usia yang lebih muda dengan frekuensi yang lebih besar pada pasien-pasien diabetes. Berbagai tipe penyakit makrovaskuler dapat terjadi, tergantung pada lokasi lesi aterosklerotik. (Smeltzer & Bare, 2008).

Aterosklerosis melibatkan beberapa faktor yang berhubungan sangat erat seperti gangguan lipid, aktivitas platelet, trombosit, disfungsi endotel, inflamasi, stres oksidatif, aktivasi sel otot polos vaskuler, proses *remodeling* dan faktor genetik (Faxon, 2004 dalam Tapiheru LA, 2008).

Prevalensi PAP meningkat dengan bertambahnya usia dengan sekitar 20% penderita diatas usia 70 tahun menderita penyakit ini. Sesudah 5 sampai 10 tahun menderita penyakit

ini, sepertiga pasien akan mengeluh nyeri *intermittent claudication*, kurang dari 20% memerlukan tindakan pembedahan vaskuler dari kurang dari 10% memerlukan amputasi (Mohler, 2003).

## 2) Penyakit Serebrovaskuler

Aterosklerosis merupakan penyakit vaskuler yang ditandai dengan timbulnya ateroma, yaitu suatu tungkulan pada dinding arteri. Timbulnya ateroma ini menimbulkan penyempitan lumen arteri, dan apabila tungkulan tersebut lepas, akan menimbulkan emboli yang selanjutnya mengakibatkan penyumbatan lumen. Gangguan aliran darah ini dapat menimbulkan iskemia dan kematian jaringan di daerah aliran arteri, khususnya pada organ-organ yang miskin kolateral seperti jantung dan otak. (Sarwono, 2007).

Perubahan aterosklerotik dalam pembuluh darah serebral atau pembentukan embolus di tempat lain dalam sistem pembuluh darah yang kemudian terbawa aliran darah sehingga terjepit dalam pembuluh darah serebral dapat menimbulkan serangan iskemia sepiintas (TIA: *transient ischemic attack*) dan stroke. Penyakit serebrovaskuler pada pasien diabetes serupa dengan yang terjadi pada pasien nondiabetes, kecuali dalam hal bahwa pasien diabetes berisiko dua kali lipat untuk terkena penyakit serebrovaskuler.

Beberapa penelitian juga menunjukkan bahwa kemungkinan terjadinya kematian akibat penyakit serebrovaskuler lebih besar pada penderita diabetes. Di samping itu, kesembuhan dari serangan stroke dapat terhalang pada pasien-pasien yang kadar glukosa darahnya tinggi ketika dan segera sesudah diagnosis *cerebrovaskular accident* dibuat (Smeltzer & Bare, 2008).

Gejala penyakit serebrovaskuler ini dapat menyerupai gejala pada komplikasi akut diabetes. Gejala tersebut mencakup keluhan pusing atau vertigo, gangguan penglihatan, bicara pelo dan kelemahan. Karena itu, pemeriksaan kadar glukosa darah sangat penting pada pasien yang mengeluhkan semua gejala di atas (dan yang mendapatkan pengobatan atau indikasi kelainan kadar glukosa darah) sebelum dilakukannya pemeriksaan diagnostik yang luas untuk menemukan penyakit serebrovaskuler (Smeltzer & Bare, 2008).

### 3) Peranan Diabetes pada Penyakit Makrovaskuler

Para peneliti diabetes masih terus menyelidiki hubungan antara diabetes dan penyakit makrovaskuler. Perubahan arterosklerotik dalam pembuluh darah pasien-pasien diabetes tidak berbeda dengan yang terjadi dalam populasi nondiabetik. Meskipun pasien diabetes cenderung untuk mengalami penyakit makrovaskuler, belum ada penjelasan

mengapa pasien diabetes lebih cenderung untuk mengalami perubahan aterosklerotik dibandingkan dengan pasien nondiabetes. Ciri utama yang penting pada diabetes adalah kenaikan kadar glukosa darah. Namun, hubungan langsung antara hiperglikemia dan aterosklerosis masih belum ditemukan (Smeltzer & Bare, 2008).

Ada faktor-faktor risiko tertentu yang berkaitan dengan percepatan aterosklerosis. Faktor-faktor ini mencakup kenaikan kadar lemak, hipertensi, kebiasaan merokok, obesitas, kurangnya latihan dan riwayat keluarga (genetik). Faktor-faktor resiko ini tampaknya berperan penting dalam proses timbulnya penyakit makrovaskuler pada populasi diabetik maupun nondiabetik. Meskipun faktor-faktor resiko tertentu mungkin lebih sering dijumpai di antara pasien-pasien diabetes (misalnya obesitas, peningkatan kadar trigliserida, hipertensi), namun angka penyakit makrovaskuler tetap lebih tinggi pada pasien-pasien diabetes dibandingkan pada pasien-pasien nondiabetes yang memiliki faktor resiko yang sama. Jadi, penyakit diabetes sendiri dianggap sebagai faktor resiko terhadap terjadinya aterosklerosis. (Smeltzer & Bare, 2008).

#### d. Komplikasi Mikrovaskuler

Meskipun perubahan aterosklerotik makrovaskuler dapat ditemukan pada pasien diabetes maupun nondiabetes, namun

perubahan mikrovaskuler merupakan komplikasi unik yang hanya terjadi pada diabetes. Penyakit mikrovaskuler diabetik (atau mikroangiopati) ditandai oleh penebalan membran basalis pembuluh kapiler. Membran basalis mengelilingi sel-sel endotel kapiler. Para periset mengemukakan hipotesis bahwa peningkatan kadar glukosa darah menimbulkan suatu respons melalui serangkaian reaksi biokimia yang membuat membran basalis beberapa kali lebih tebal daripada keadaan normalnya.(Smeltzer & Bare, 2008)

Ada dua tempat di mana gangguan fungsi kapiler dapat berakibat serius; kedua tempat tersebut adalah mikrosirkulasi retina mata dan ginjal. Retinopati diabetik yang diakibatkan oleh mikroangiopati merupakan penyebab kebutaan yang utama pada individu yang berusia antara 20 dan 74 tahun di Amerika Serikat. Demikian pula, sekitar satu dari empat pasien yang menjalani dialisis ternyata merupakan penderita nefropati diabetik.(Smeltzer & Bare, 2008)

## **B. *Ankle Brachial Index (ABI)***

### **1. Definisi**

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 merkuri 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 delapan MHz untuk ukuran lingkaran kaki normal dan lima MHz untuk lingkaran kaki obesitas atau edema.

**Gambar. 1**



## 2. Prosedur Pengukuran ABI

### a. Persiapan alat

Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut *simple hand held vascular doppler ultrasound probe* dan tensimeter (*sphygmomanometer*)

### b. Persiapan Klien

Perkenalan dan Persetujuan



- 1) Perkenalkan diri anda pada pasien dan pastikan identitasnya.
  - 2) Jelaskan alasan dilakukannya prosedur dan maknanya.
- c. Posisi Klien
- 1) Posisikan pasien pada posisi telentang, kedua lengan dipaparkan, dan posisi kaki sama tinggi dengan posisi jantung.
  - 2) Pastikan bahwa pasien nyaman, dan biarkan ia beristirahat selama 20 menit.
- d. Prosedur Pengukuran ABI
- 1) Cuci tangan
  - 2) Pilih ukuran manset tekanan darah yang sesuai dan tempatkan di sekitar lengan pasien.
  - 3) Palpasi *arteri brachialis* dan oleskan gel *ultrasound* pada tempat tersebut.
  - 4) Menggunakan *probe doppler* (arahkan pada sudut sekitar  $45^{\circ}$ ), carilah sinyal *arteri brachialis* dan kembangkan manset hingga sinyal tersebut menghilang.
  - 5) Kempeskan manset perlahan (pada kecepatan 2-3 mmHg per detik) sampai sinyal muncul kembali, dan catat “tekanan *brachial*” ini.
  - 6) Bersihkan gel *ultrasound* dari lengan dan ulangi prosedur yang sama pada lengan yang satu lagi.
  - 7) Gunakan nilai yang lebih tinggi dari kedua hasil pemeriksaan untuk menghitung ABI.

- 8) Pilih ukuran manset yang sesuai dan tempatkan di sekitar betis di atas *maleolus*, pastikan bahwa setiap ulkus yang ada di daerah ini sudah ditutup sebelumnya
- 9) Palpasi denyut *arteri dorsalis pedis* (di antara tulang *metatarsal* satu dan dua) atau denyut *arteri tibialis anterior* (di titik tengah di antara *maleolus*).
- 10) Oleskan gel *ultrasound* di tempat ketika arteri terpalpasi (jika anda tidak dapat mempalpasi arteri, oleskan gel di tempat arteri seharusnya dapat terpalpasi) dan, menggunakan *probe Doppler*, temukan sinyal arteri yang optimal.
- 11) Catat tekanan *arteri dorsalis pedis* (DP) atau *tibialis anterior* (TA) seperti ketika mencatat tekanan *brachialis*.
- 12) Palpasi *arteri tibialis posterior* (TP) (terletak posterior dari *maleolus*) dan oleskan gel *ultrasound* di tempat ditemukannya arteri.
- 13) Menggunakan *probe Doppler*, temukan sinyal arteri yang optimal dan seperti untuk tekanan darah *dorsalis pedis* dan *brachialis*, ukur dan catat tekanan *dorsalis pedis*.
- 14) Bersihkan gel *ultrasound* dari tungkai pasien ulangi prosedur yang sama pada tungkai bawah yang satu lagi untuk mendapatkan tekanan DP/TA dan TP.

- 15) Gunakan nilai tekanan darah yang lebih tinggi dari dua nilai DP da TA dengan nilai TP untuk menghitung ABI untuk setiap pergelangan kaki.
- 16) Bersihkan gel *ultrasound* yang tersisa pada kulit pasien, bantu pasien berpakaian, dan pastikan mereka nyaman.
- 17) Bersihkan gel dari Probe.
- 18) Cuci tangan.

e. Akhir Prosedur

Hitung ABI untuk tiap pergelangan kaki. ABI adalah tekanan darah tertinggi yang direkam pada pergelangan kaki, dibagi dengan tekanan *brachial* tertinggi. Setelah itu dokumentasikan hasilnya dan perhatikan respon pasien dilakukan pengukuran.

3. Interpretasi Nilai ABI

**Tabel 2.3 Interpretasi Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**

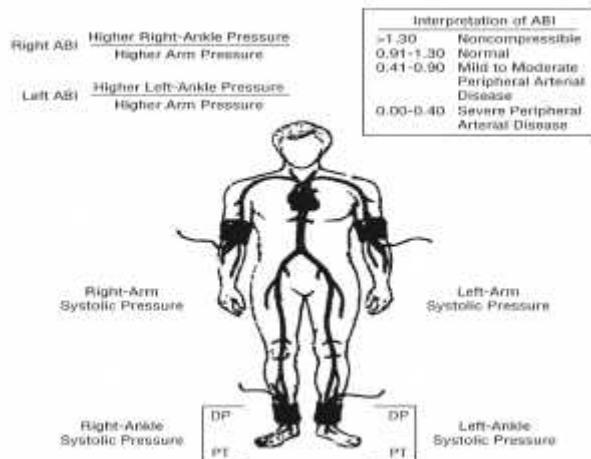
0,91 – 1,30	Normal
0,41 – 0,90	PAD Ringan
0,00 – 0,40	PAD Berat

**Dikutip: Mohler, 2003. *Peripheral Arterial Disease Identification and Implication. Arch Intern Med.* 163:2306-2314**

Spesifisitas teknik palpasi mencapai 93-94%, *negative predictive value* 94-100% hal ini berarti pasien yang memiliki nilai ABI rendah jarang terlewatkan pada pemeriksaan dengan teknik palpasi. *Positive predictive value* adalah 57% pada kontrol, 74% pada kelompok risiko tinggi asimtomatik dan 93% pada kelompok

simtomatik sehingga pemeriksaan ini memiliki false positif yang tinggi.

### Cara Penempatan Spygmanometer Pada Pemeriksaan Anle Brachial Index



Dikutip: Mohler, 2003. Peripheral Arterial Disease Identification and Implication. *Arch Intern Med.* 163:2306-2314

### C. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Nilai ABI

#### 1. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko yang berperan dalam perkembangan aterosklerosis. Patogenesis hipertensi merupakan proses multifaktorial melibatkan interaksi genetik dan faktor lingkungan dengan berbagai derajat meliputi abnormalitas volume regurgitasi, vasokonstriksi dan *remodeling* dari dinding arteri (penyempitan lumen pembuluh darah dan peningkatan resistensi) memberikan kontribusi terhadap perkembangan hipertensi. Berbagai abnormalitas transpor ion terjadi pada penderita hipertensi yang melibatkan perubahan sodium, kalsium, dan atau konsentrasi atau aliran proton. Perubahan metabolisme elektrolit ini menyebabkan respon konstriksi, hipertrofi dan proliferasi otot polos

pembuluh darah. Peningkatan tekanan darah menyebabkan respon adaptif pada mikrovaskular dan pembuluh pembuluh darah besar, peningkatan respon pertumbuhan pada otot polos pembuluh darah merupakan salah satu karakteristik aterosklerosis pada arteri besar. Peningkatan pertumbuhan otot polos menjadi awal patogenesis aterosklerosis dan menyebabkan peningkatan difusi oksigen dari lumen, penurunan PO<sub>2</sub> akan menyebabkan oksidasi inkomplit dan memacu peningkatan konsentrasi radikal bebas (Alexander, 1995 dalam Pramudita, 2011).

Hipertensi berhubungan dengan adesi leukosit, akumulasi makrofag, migrasi sel otot polos dan proliferasi serta penebalan tunika intima, alasan utama hipertensi memfasilitasi perkembangan dan progresifitas aterosklerosis disebabkan oleh stres oksidatif dan kerusakan endotel, sehingga terbentuk mekanisme sensitif redoks yang menarik leukosit mononuklear ke dalam dinding arteri (Alexander, 1995).

peran dari hipertensi sebagai faktor resiko besar pada perkembangan PAP didemonstrasikan pada *offspring* dan *trial* dengan ABI pada studi epidemiologi GERMAN. Penelitian-penelitian epidemiologi lain juga menghubungkan dan mendapatkan resiko PAP dan hipertensi sekitar 50-92%. Pada *Studi National Health And Nutrition Examination Survey* (NHANES) dan *Peripheral Arterial Disease Awerness Risk And Treatment: Nem Resources For Survival* (PARTNERS) mendapatkan hubungan PAP dengan hipertensi sekitar 74% dan 92% berturut-turut. Pada studi Framingham menunjukkan

peningkatan 2,5-4 kali lipat risiko klaudikasio intermitan dengan hipertensi (Sihombing, 2008).

**Tabel 2.4 Klasifikasi Tekanan Darah**

	<b>Sistolik/Diastol</b>
<b>Normal</b>	<b>&lt; 120/80</b>
<b>Pre Hipertensi</b>	<b>120-139/80-89</b>
<b>Hipertensi</b>	<b>140/90</b>
<b>Stage 1</b>	<b>140-159/90-99</b>
<b>Stage 2</b>	<b>160-180/100-110</b>

**Dikutip:** *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560-71.*

## 2. Merokok

Kadar & Spira, (2005) menyatakan bahwa Lesi awal dari aterosklerosis muncul sebagai lapisan lemak (*fatty streaks*). Paparan rokok menyebabkan terganggunya fungsi vasodilatasi pada endotel pembuluh darah dan mengganggu integritas endovaskuler melalui kerusakan ikatan antar endotel, kedua proses ini akan mempengaruhi permeabilitas dinding pembuluh darah. Viskositas darah meningkat dan kemampuan dinding pembuluh darah untuk mempertahankan aliran darah terganggu karena adanya turbulensi. Berbagai perubahan molekuler terjadi akibat paparan rokok, lemak dan protein secara kuantitatif dan kualitatif berubah karena paparan radikal bebas dan *reactive oxygen species* yang ada pada rokok, fungsi protein prokoagulan dan platelet menjadi berlebihan dan menyebabkan awal aterotrombosis. Beberapa jalur inflamasi akan aktif karena paparan rokok dan menyebabkan proses aterogenesis. Mekanisme biologis merokok dan aterogenesis merupakan

suatu multi proses yang melibatkan stres oksidatif, lemak, metabolisme glukosa, fungsi endotel, trombogenesis dan inflamasi.

Nikotin mengganggu sistem saraf simpatis dengan akibat meningkatnya kebutuhan oksigen miokard. Selain menyebabkan ketagihan merokok, nikotin juga merangsang pelepasan adrenalin, meningkatkan frekuensi denyut jantung, tekanan darah, kebutuhan oksigen jantung, serta menyebabkan gangguan irama jantung. Nikotin juga mengganggu kerja saraf, otak, dan banyak bagian tubuh lainnya. Nikotin mengaktifkan trombosit dengan akibat timbulnya adhesi trombosit (penggumpalan) ke dinding pembuluh darah. Karbon monoksida menimbulkan desaturasi hemoglobin, menurunkan langsung persediaan oksigen untuk jaringan seluruh tubuh termasuk miokard. CO menggantikan tempat oksigen di hemoglobin, mengganggu pelepasan oksigen, dan mempercepat aterosklerosis (pengapuran/penebalan dinding pembuluh darah). Dengan demikian, CO menurunkan kapasitas latihan fisik, meningkatkan viskositas darah, sehingga mempermudah penggumpalan darah. Nikotin, CO, dan bahan-bahan lain dalam asap rokok terbukti merusak endotel (dinding dalam pembuluh darah), dan mempermudah timbulnya penggumpalan darah. Di samping itu, asap rokok mempengaruhi profil lemak. Dibandingkan dengan bukan perokok, kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida darah perokok lebih tinggi, sedangkan kolesterol HDL lebih rendah.

Penelitian yang dilakukan oleh Sihombing, 2008 bahwa dari seluruh responden dijumpai 12% yang merokok dan sisanya tidak merokok. Dari 12% perokok masing-masing 3,5%, 5%, dan 3,5% berturut-turut perokok ringan, sedang, dan berat. Presentase responden yang PAP pada perokok ringan, sedang, dan berat berturut-turut 45, 92, 90%. Sedangkan presentase responden yang tidak perokok menjadi PAP adalah lebih rendah yaitu 39%. Hampir seluruhnya perokok tersebut adalah laki-laki. Dari *pearson chisquare* terlihat hubungan antara rokok dan PAP bermakna.

Penggunaan rokok merupakan hal yang paling penting dalam merubah faktor resiko pada perkembangan dari penyakit aterosklerosis. Jumlah dan lamanya rokok berkorelasi secara langsung dengan perkembangan PAP (Sihombing, 2008).

Menurut Bustan, M.N., (2000) Jumlah rokok yang dihisap dapat dalam satuan batang, bungkus, pak per hari. Jenis rokok dapat dibagi atas 3 kelompok yaitu :

- a. Perokok Ringan disebut perokok ringan apabila merokok kurang dari 10 batang per hari.
- b. Perokok Sedang disebut perokok sedang jika menghisap 10 – 20 batang per hari.
- c. Perokok Berat disebut perokok berat jika menghisap lebih dari 20 batang per hari



### 3. Indeks massa tubuh (IMT)

Indeks massa tubuh (IMT) adalah nilai yang diambil dari perhitungan antara berat badan dan tinggi badan seseorang. IMT dipercaya dapat menjadi indikator atau menggambarkan kadar adipositas dalam tubuh seseorang. IMT tidak mengukur lemak tubuh secara langsung, tetapi penelitian menunjukkan bahwa IMT tidak mengukur lemak tubuh secara langsung, tetapi penelitian menunjukkan bahwa IMT berkorelasi dengan pengukuran secara langsung lemak tubuh seperti *underwater weighing* dan *dual energi z-ray absorptiometry* (Grummer-Strawn LM et al, 2002). IMT merupakan alternatif untuk tindakan pengukuran lemak tubuh karena murah serta metode skrining kategori berat badan yang mudah dilakukan. IMT dapat dihitung dengan rumus sebagai berikut:

$$\text{IMT} = \frac{\text{BB Kg}}{\text{TB m}^2}$$

- a) Berat badan kurang : < 20
- b) Berat badan ideal : 20 – 25
- c) Berat badan berlebih : 25 – 30
- d) Obes : 30 – 40
- e) Sangat Obes : > 40

Penambahan berat badan terjadi disebabkan oleh ketidakseimbangan antara jumlah kalori yang dikonsumsi dengan kebutuhan tubuh. Jika makanan yang dimakan memberikan kalori lebih dari kebutuhan tubuh, maka kalori tersebut akan ditukar atau disimpan sebagai lemak. Pada awalnya, hanya ukuran sel-sel lemak yang akan

meningkat. Tetapi apabila ukuran sel-sel tersebut tidak bisa lagi mengalami peningkatan, maka sel-sel akan menjadi bertambah banyak sehingga menyebabkan obesitas.

Peningkatan asupan lemak juga akan meningkatkan kadar kolesterol total hal ini disebabkan karena lemak makanan yang sebagian besar dalam bentuk trigliserida mengalami hidrolisis menjadi digliserida, monogliserida dan asam lemak bebas. Asam lemak bebas ini selanjutnya mengalami  $\beta$ -oksidasi menjadi asetil-KoA untuk menghasilkan energi. Bila asupan lemak berlebihan, maka pembentukan asetil-KoA juga meningkat, yang selanjutnya melalui lintasan yang kompleks menjadi kolesterol (Djojoseobagio, 1998).

Hal tersebut sesuai dengan yang dikemukakan oleh Waspadji S (2003) bahwa lemak makanan merupakan komponen makanan yang berpengaruh paling besar terhadap pengaturan metabolisme kolesterol, sehingga asupan lemak yang berlebihan dapat meningkatkan kadar kolesterol total. Pada penelitian Waspadji S. tersebut ditemukan bahwa orang yang mempunyai asupan lemak tergolong tinggi, memiliki risiko menderita hiperlipidemia 2,85 kali lebih tinggi dibandingkan dengan yang mempunyai asupan lemak normal. Peningkatan asupan lemak jenuh juga meningkatkan kadar kolesterol total. Kondisi ini sesuai dengan hasil penelitian pada tahun 1970-an yang menunjukkan bahwa asupan lemak jenuh berhubungan dengan peningkatan kadar kolesterol total dan setiap perubahan 1% asupan energi dari asam lemak jenuh akan meningkatkan

1,74 mg/dl kadar kolesterol total. Lemak jenuh merupakan penyebab utama peningkatan kolesterol dan kolesterol-LDL, karena peningkatan lemak jenuh akan menurunkan aktivitas ambilan LDL oleh reseptor LDL dan menurunkan ekskresi kolesterol dalam pembuluh darah, selain itu lemak jenuh meningkatkan produksi LDL.

Perubahan gaya hidup masyarakat erat hubungannya dengan peningkatan kadar lipid. Penurunan kadar kolestrol sebesar 1 % akan menurunkan resiko PJK sebesar 2%. Upaya mengubah gaya hidup (berhenti merokok, memelihara berat badan ideal, membatasi asupan makan yang mengandung kolesterol dan lemak jenuh) akan menurunkan resiko PJK dan dapat menyebabkan perlambatan bahkan regresi aterosklerosis. Pengendalian kadar lipid sampai batas yang dianjurkan harus merupakan bagian integral dari pencegahan primer dan terapi penderita penyakit kardiovaskuler. Kolestrol merupakan senyawa lemak kompleks yang dihasilkan oleh tubuh dan dapat juga berasal dari makanan yang kita makan. Sejauh masukan seimbang dengan kebutuhan, maka kita akan tetap sehat. Namun seringkali karena kolestrol mempunyai kadar yang tinggi dalam masakan berlemak (dan biasanya enak) maka kadar kolestrol akan meningkat sampai diatas nilai normal tolerir tubuh kita. Kelebihan itu akan mengendap dalam pembuluh darah arteri yang menyebabkan penyempitan dan pengerasan yaitu aterosklerosis.

Prevalensi obesitas pada DM cukup tinggi, demikian pula kejadian DM dan gangguan toleransi glukosa pada obesitas cukup sering dijumpai.

Obesitas terutama obesitas sentral secara bermakna berhubungan dengan sindrom dismetabolik (dislipidemia, hiperglikemia, hipertensi) yang didasari oleh resistensi insulin. Resistensi insulin pada diabetes dengan obesitas membutuhkan pendekatan khusus. (PERKENI, 2011)

Meskipun hubungan antara IMT dan PAP belum jelas, tetapi hubungan obesitas abdominal dengan PAP telah dilaporkan. Planas dkk dalam Rangkuti, 2008 menggambarkan peningkatan *waist to hip ration* ( $>0,966$ ) dihubungkan dengan 1,7 kali lipat peningkatan resiko PAP setelah *diadjust* dengan covariatanya.

#### 4. Lama Menderita

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah (gula darah) melebihi nilai normal yaitu kadar gula darah sewaktu sama atau lebih dari 200 mg/dl, dan kadar gula puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl (Misnadiarly, 2006). Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis yang sering terjadi dan harus diwaspadai yaitu hipoglikemia, heperglukemia dan komplikasi makrovaskuler. Komplikasi makrovaskuler yang umum terjadi pada penderita DM ada tiga jenis yaitu penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah otak dan penyakit pembuluh darah perifer.

Penyakit pembuluh darah perifer memiliki perjalanan yang panjang. Pada studi *angiografi* (Studi Balse) dijumpai perburukan yang progresif dalam interval 5 tahun. Mekanisme progresifitas dari

perburukan ini tetap adalah aterosklerosis. Studi lain, sekitar 27% dari pasien dengan PAP menunjukkan progresiifitas dalam 5 tahun dengan kejadian kehilangan kaki 4%. Mortilitas umum yang terjadi pada klaudikasio intermiten ditaksir 30% akan terjadi pada 5 tahun pertama, 50% akan meninggal pada 10 tahun, dan 70% pada 15 tahun. Sehingga semakin lama penderita DM mengalami PAP maka akan menurunkan nilai *Ankle Brachial Index* (Meijer, 2007 dalam Sihombing, 2008).

#### 5. Kolesterol

Kolesterol memiliki peranan utama dalam proses patologis pembentukan aterosklerosis pada pembuluh arteri yang penting sehingga mengakibatkan penyakit serebrovaskular, vaskular perifer dan koroner (Murray, 2003 dalam Idapola, 2009).

Adapun klasifikasi kolesterol berdasarkan ATP III (Adult Treatment Panel III) adalah sebagai berikut:

**Tabel 2.5 Klasifikasi Kolesterol Total**

<b>Total kolesterol</b>	<b>Klasifikasi</b>
< 200 mg/Dl	Normal
200-239 mg/Dl	Batas Tinggi
≥ 240 mg/Dl	Tinggi

**Dikutip: *Modern Nutrition Health And Disease 2006***

**Tabel 2.6 Klasifikasi Kolesterol LDL**

<b>Kolesterol LDL</b>	<b>Klasifikasi</b>
< 100 mg/dL	Normal
130-159 mg/dL	Batas Tinggi
>160-189 mg/dL	Tinggi

**Dikutip: *The University of Illinois Cooperative Extension Service is an equal opportunity/affirmative action institution.***

**Tabel 2.7 Klasifikasi Kolesterol HDL**

<b>Kolesterol HDL</b>	<b>Klasifikasi</b>
60 mg/dL	Normal
<60 mg/dL	Tidak Normal

**Dikutip: *The University of Illinois Cooperative Extension Service is an equal opportunity/affirmative action institution***

**Tabel 2.8 Klasifikasi Kolesterol Trigliserida**

<b>Kolesterol Trigliserida</b>	<b>Klasifikasi</b>
150 mg/Dl	Normal
> 150 mg/dL	Tidak Normal

**Dikutip: *The University of Illinois Cooperative Extension Service is an equal opportunity/affirmative action institution***

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, trigliserida serta penurunan kadar kolesterol HDL. (Siregar, 2010)

Dislipidemia pada diabetes ditandai dengan meningkatnya kadar trigliserida dan menurunnya kadar HDL kolesterol. Kadar LDL kolesterol tidak banyak berbeda dengan yang ditemukan pada individu non diabetes,

namun lebih didominasi oleh bentuk yang lebih kecil dan padat (small dense LDL). Partikel-partikel LDL kecil padat ini secara intrinsik lebih bersifat aterogenik daripada partikel-partikel LDL yang lebih besar (buoyant LDL particles). Selanjutnya, karena ukurannya yang lebih kecil, kandungan di dalam plasma lebih besar jumlahnya, sehingga lebih meningkatkan risiko aterogenik. Trias dari abnormalitas profil lipid ini dikenal dengan istilah “**dislipidemia diabetik**” (Siregar, 2010).

Patofisiologi dislipidemia pada diabetes. Akhir-akhir ini semakin banyak penyakit kardiovaskuler terjadi pada pasien dengan diabetes, baik tipe 1 maupun tipe 2. Tetapi, hubungan antara diabetes dan aterosklerosis belum dapat dimengerti sepenuhnya. Beberapa kelainan metabolik yang sering terjadi pada pasien dengan diabetes mempengaruhi proses produksi dan pembuangan lipoprotein plasma.

Kerusakan kerja insulin dan keadaan hiperglikemia akan menyebabkan perubahan lipoprotein plasma pada pasien dengan diabetes. Pada diabetes tipe 2, obesitas atau kekacauan metabolisme yang resisten terhadap insulin dapat menjadi penyebab dislipidemia, selain hiperglikemia itu sendiri (Siregar, 2010).

Percepatan aterosklerosis pada penderita diabetik adalah suatu hal yang kompleks, dan lebih cepat dari nondiabetik. Kecenderungan penderita diabetik salah menghasilkan bahan bakar, terutama lemak, menyebabkan kadar lemak beredar lebih tinggi, terutama LDL kolesterol yang bisa menumpuk dalam dinding pembuluh darah. Kemungkinan lain

adalah perubahan pada pembuluh darah terkecil, mikroangiopati, yang bisa menyebabkan peningkatan kebocoran protein dan lemak pada dinding pembuluh darah dan dengan demikian akan terjadi aterosklerosis berat. Ketiga dan paling menarik, adalah penderita diabetik mempunyai kelainan sel difus menyebabkan penuaan sel-sel tertentu, dan penuaan prematur ini terutama mengenai dinding pembuluh darah dan akibatnya merusak dinding pembuluh darah (Siregar, 2010).

Hiperlipidemia meningkat 10% setiap peningkatan 10 mg/dl kolesterol total. Peningkatan total kolesterol, LDL kolestrol, very low lipoprotein (VLDL) kolesterol dan trigliserida merupakan faktor resiko independen terjadinya PAP, dimana peningkatan high density lipoprotein (HDL) kolesterol dan apolipoprotein A-1 berperan sebagai proteksi (Lysen S *et al*, 2006)

Pada *Fragmingham Heart Study* didapati hubungan peningkatan kolesterol total dengan dua kali peningkatan klaudikasio intermitten. NHANES melaporkan lebih dari 60% individu dengan PAP terdapat hiperkolesterolemia, sedangkan PARTNERS menemukan prefalensi hiperlipidemia pasien dengan PAP sebesar 77% (Rangkuti, 2008).



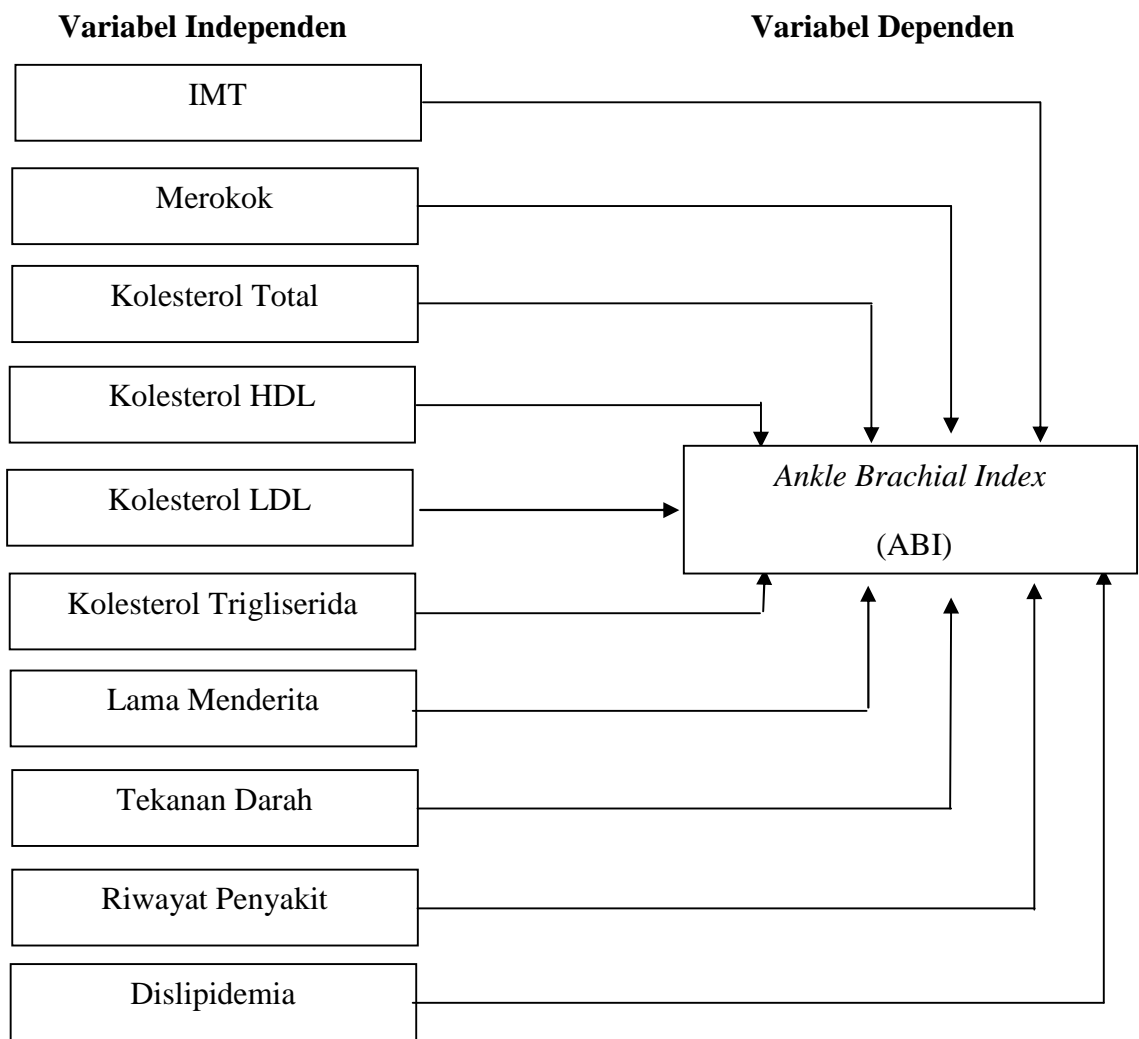
### BAB III

#### KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

##### A. Kerangka Konsep

Berdasarkan uraian pada tinjauan pustaka, maka kerangka konsep dalam penelitian ini terdiri dari variabel *independen* dan variabel *dependen* seperti pada gambar di bawah ini:

Skema 1. Kerangka Konsep



## **B. Hipotesis**

1. Ada hubungan antara IMT dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
2. Ada hubungan antara Merokok dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
3. Ada hubungan antara Kolesterol Total dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
4. Ada hubungan antara Kolesterol HDL dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
5. Ada hubungan antara Kolesterol LDL dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
6. Ada hubungan antara Kolesterol Trigliserida dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
7. Ada hubungan antara Lama Menderita dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
8. Ada hubungan antara Tekanan Darah dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
9. Ada hubungan antara Riwayat Penyakit dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)
10. Ada hubungan antara Dislipidemia dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)

## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Desain Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian *observasional* dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian ini akan menilai faktor-faktor yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM Tipe II. Adapun faktor-faktor yang akan diteliti adalah IMT, merokok, Kolesterol total, kolesterol HDL, Kolesterol LDL, Kolesterol trigliserida, Lama Menderita, Tekanan Darah, Riwayat Penyakit dan Dislipidemia. Pendekatan *cross sectional* tersebut digunakan untuk memperoleh ada atau tidaknya hubungan dua variabel atau lebih berdasarkan masalah penelitian (Budiman, 2011).

#### **B. Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar. Waktu penelitian ini yaitu pada bulan November - Desember 2013.

#### **C. Populasi dan Sampel**

##### 1. Populasi

Populasi pada penelitian ini adalah penderita diabetes Mellitus Tipe II Non Ulkus Di RSUD Labuang Baji Makassar.

##### 2. Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah 40 orang yang didapatkan dengan metode *consecutive sampling*. Pemilihan sampel tersebut dengan

menetapkan subjek yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu satu bulan.

**Kriteria inklusi:**

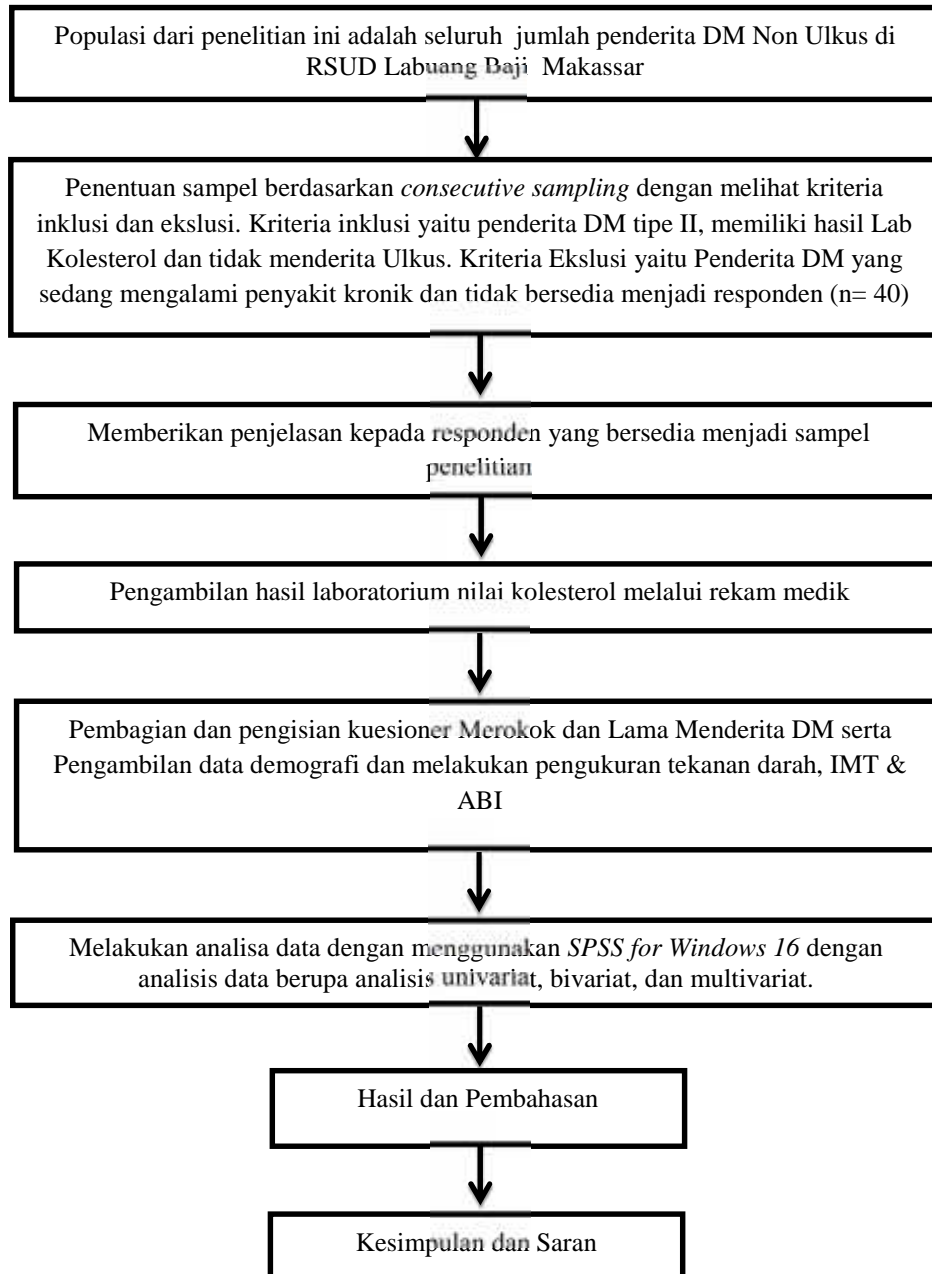
- a. Penderita Diabetes Mellitus Tipe II
- b. Penderita DM Non Ulkus
- c. Responden yang memiliki hasil Lab Kolesterol 1 bulan terakhir
- d. Bersedia menjadi responden.

**Kriteria Ekslusi**

- a. Sedang menderita penyakit kronik
- b. Tidak bersedia menjadi responden

## D. Alur Penelitian

Skema 4.1: Alur Penelitian



## E. Pengumpulan Data

### 1. Instrumen

- a. Kuesioner yang diisi oleh peneliti melalui metode wawancara yang berisi lama merokok yang berisi 1 pertanyaan yaitu berapa batang yang penderita hisap perhari yang dikategorikan penderita berat jika menghisap rokok 20 batang perhari dan perokok ringan jika < 20 batang perhari.
- b. Kuesioner lama menderita DM yang dikategorikan lama jika menderita 10 tahun dan tidak lama jika < 10 tahun.
- c. Kuesioner riwayat penyakit yang pernah penderita alami seperti stroke, penyakit jantung dan ulkus diabetik.
- d. Mengukur IMT dengan menggunakan timbangan injak dengan ketelitian 0,5 kg dan *microtoice*.
- e. Mengukur Tekanan Darah dengan menggunakan spignomanometer jarum dan stetoskop.
- f. Penilaian Kolesterol didapatkan berdasarkan rekam medik RS.
- g. *Ankle Brachial Index* (ABI) dengan menggunakan *spignanometer* dengan bantuan doppler.

### 2. Metode Pengumpulan Data

Peneliti melakukan pemilihan responden berdasarkan kriteria inklusi yaitu responden penderita DM Tipe II Non Ulkus, responden yang memiliki hasil Lab nilai kolesterol satu bulan terakhir. Selanjutnya, Peneliti memperkenalkan diri kepada responden dan memberikan

penjelasan mengenai tujuan dan tata cara pengambilan data. Jika responden bersedia maka selanjutnya penandatanganan lembar persetujuan. Setelah responden menandatangani lembar persetujuan, peneliti melakukan pengumpulan data menggunakan kuesioner untuk mengetahui data demografi dan apakah responden merokok atau tidak serta berapa batang perhari yang dihisap, lama responden terdiagnosa DM dan riwayat penyakit.

Peneliti kemudian mengukur berat badan dan tinggi badan untuk menentukan indeks massa tubuh (IMT) dan mengukur tekanan darah responden serta mengukur nilai ABI. Peneliti juga mengambil data dari rekam medik RS mengenai nilai kolesterol. Selanjutnya, peneliti mengumpulkan data dari responden kemudian menganalisis data yang diperoleh untuk mengetahui faktor-faktor apakah yang dapat mempengaruhi nilai *Ankle Brachial Index* (ABI).

Setelah seluruh data terkumpul dan diolah, peneliti menyajikan hasil yang telah diperoleh kemudian membahas secara jelas hasil dari penelitian tersebut. Peneliti membuat kesimpulan dari keseluruhan penelitian untuk menyajikan informasi-informasi yang penting terkait penelitian yang telah dilakukan.

## F. Variabel penelitian

### 1. Identifikasi Variabel penelitian

- a. Variabel independen (bebas) yang akan diteliti yaitu IMT, Merokok, Kolesterol, Lama Menderita, Tekanan Darah, Riwayat Penyakit, dan Terapi.
- b. Variabel dependen (terikat) yang akan diteliti yaitu nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)

### 2. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif

#### a. Indeks Massa Tubuh (IMT)

Definisi operasional: cara untuk mengetahui penilaian massa tubuh yang lebih objektif yang diukur dengan cara membagi berat badan (KG) dengan Tinggi badan<sup>2</sup> (M) dengan menggunakan timbangan injak dengan ketelitian 0,5 kg dan *microtoice*.

$$\text{IMT} = \frac{\text{BB (Kg)}}{\text{TB (m)}^2}$$

Kriteria Objektif:

- 1) Berat badan kurang : < 20
- 2) Berat badan ideal : 20 – 25
- 3) Berat badan berlebih : 25 – 30
- 4) Obes : 30 – 40
- 5) Sangat Obes : > 40

**Sumber: James J, dkk (2006)**



b. Merokok

Definisi Operasional: aktivitas menghisap rokok berapa jumlah batang yang dihisap perhari tanpa melihat kadar Tar, kadar nikotin dan jenis rokok.

Kriteria Objektif:

- 1) Tidak merokok : 0 batang/hari
- 2) Perokok ringan : < 20 batang/hari
- 3) Perokok berat : 20 batang/hari

**Sumber: Bustan M.N. (2000)**

c. Kolesterol

Definisi Operasional: Kadar kolestrol yang dinilai pada pengukuran maksimal 1 bulan terakhir yang didapatkan dari hasil rekam medik.

Kriteria Objektif:

Kolesterol Total:

- 1) Normal : < 200 mg/dL
- 2) Batas tinggi : 200-239 mg/dL
- 3) Tinggi : 240 mg/Dl

**Sumber: *Modern Nutrition Health And Disease 2006***

Kolesterol LDL:

- 1) Normal : 100 mg/dL
- 2) Batas tinggi : > 100 - 159 mg/dL
- 3) Tinggi : > 160

Sumber: *The University of Illinois Cooperative Extension Service is an equal opportunity/affirmative action institution*

Kolesterol HDL

- 1) Normal : 60 mg/dL
- 2) Tidak Normal : <60 mg/dL

Sumber: *The University of Illinois Cooperative Extension Service is an equal opportunity/affirmative action institution*

Kolesterol Trigliserida

- 1) Normal : 150 mg/dL
- 2) Tidak Normal : > 150 mg/dL

Sumber: *The University of Illinois Cooperative Extension Service is an equal opportunity/affirmative action institution*

d. Lama Menderita

Definisi Operasional: lama pasien terdiagnosa diabetes mellitus.

Kriteria Objektif:

- 1) Lama Menderita : 10 tahun
- 2) Tidak Lama : < 10 tahun

Sumber: **Meijer, 2007 dalam Sihombing, 2008**

e. Tekanan Darah

Definisi Operasional: suatu kondisi dimana tekanan darah sistolik 140 mmHg atau lebih dan tekanan diastol 90 mmHg atau lebih.

Kriteria Objektif:

- 1) Normal : < 120/80 mmHg
- 2) Pre Hipertensi: 120-139/80-89 mmHg
- 3) Hipertensi : 140/90 mmHg

Sumber: *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560–71.*

f. Riwayat Penyakit

Definisi Operasional: Penyakit kronik yang pernah diderita seperti stroke, penyakit jantung dan ulkus diabetik.

g. *Ankle Brachial Index (ABI)*

Definisi Operasional: Suatu tes yang mengukur perbandingan nilai tertinggi TD sistolik pergelangan kaki dibagi nilai tertinggi TD lengan yang berguna untuk mengukur terjadinya PAP pada responden penderita DM dengan menggunakan alat *simple hand held vascular doppler ultrasound probe* dan tensimeter (*sphygmomanometer*) dengan cara memasang manset pada lengan pasien kemudian palpasi arteri brachial dan mengoleskan gel pada tempat tersebut. Menggunakan *probe doppler* (arahkan pada sudut sekitar 45°) mencari sinyal arteri brachial dan manset dikembangkan hingga sinyal tersebut hilang, lalu manset dikempiskan secara perlahan

(kecepatan 2-3 mmHg/detik) sampai sinyal muncul kembali dan mencatat tekanan brachial. Mengulangi prosedur yang sama pada lengan yang lain. Pengukuran pada *ankle* juga dilakukan pada betis diatas *maleolus* (memastikan ulkus sudah tertutup) dengan memalpasi denyut arteri dorsalis pedis arteri tibialis anterior dengan menggunakan *probe doppler*, temukan sinyal arteri yang optimal kemudian tekanan arteri dorsalis pedis dicatat begitupun pada bagian kaki yang lain. Hasil pengukuran dapat dilihat pada catatan yang kemudian nilai tekanan darah yang direkam pada pergelangan *ankle*, dibagi dengan tekanan *brachial* tertinggi

Kriteria Objektif:

- 1) Normal : 0,91 – 1,30
- 2) PAP Ringan : 0,41 – 0,90
- 3) PAP Berat : 0,00 – 0,40

Sumber: **Mohler, 2003**

## **G. Pengolahan dan Analisa Data**

### 1. Pengolahan Data

Data yang diperoleh kemudian diolah, sedangkan penyajian datanya dilakukan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dengan presentasi dan pengolahan tabel serta dalam bentuk grafik atau diagram. Sebelum data diolah secara sistemik, terlebih dahulu dinyatakan langkah-langkah sebagai berikut (Hidayat, 2007):

a. *Editing*

Merupakan langkah pengecekan kembali terhadap data yang telah masuk dalam usaha melengkapi data yang masih kurang. Peneliti dalam hal ini meneliti kembali kelengkapan pengisian, tulisan, dan kejelasan jawaban.

b. *Coding*

Pemberian nilai pada opsi-opsi yang telah lengkap dengan memberikan kode-kode tertentu pada jawaban masing-masing kelompok kuesioner.

c. *Entri Data*

Memasukkan data yang telah dikumpulkan ke dalam master tabel atau *database* computer, kemudian membuat distribusi frekuensi sederhana untuk mempermudah dalam analisa dan mengelompokkan data.

2. Analisis Data

a. Analisis Univariat

Analisis dilakukan terhadap variabel-variabel yang ada secara deskriptif dengan menghitung distribusi frekwensi dan proporsinya, untuk mendeskripsikan masing-masing variabel dependen (nilai ABI) dan variabel independen (IMT, merokok, kolestrol, HbA1c, lama menderita dan hipertensi) dalam bentuk distribusi frekwensi (Notoatmodjo, 2010)

b. Analisis Bivariat

Analisis bivariat adalah analisis yang dilakukan untuk melihat hubungan dua variabel yang berhubungan atau berkorelasi yang dimaksudkan untuk mengetahui hubungan masing-masing variabel independen (IMT, merokok, kolesterol, lama menderita dan hipertensi) dengan uji Pearson dengan menggunakan hipotesis korelatif numerik distribusi normal. Apabila nilai signifikan 0,000 maka menunjukkan bahwa koefisien korelasi ( $r$ ) bermakna, dengan nilai  $p > 0,05$  maka data mempunyai distribusi normal atau dengan kata lain kekuatan korelasi sangat kuat. Uji Pearson digunakan jika distribusi data normal. Peneliti telah melakukan uji normalitas namun data menunjukkan bahwa data tersebut tidak normal sehingga peneliti mencoba untuk menormalkan data dengan uji Log10 dan uji akar namun tetap saja data tersebut tidak normal sehingga digunakan uji *Spearman*.

c. Analisis Multivariat

Analisis multivariat digunakan untuk mengetahui pengaruh secara bersama variabel independen terhadap variabel dependen. Uji yang digunakan adalah regresi linear.

## H. Etika Penelitian

Prinsip utama etika penelitian kesehatan menurut Komisi Nasional Etik Penelitian Kesehatan yaitu:

1. *Respect for person*

Peneliti perlu mempertimbangkan hak-hak subjek untuk mendapatkan informasi yang terbuka berkaitan dengan jalannya penelitian serta memiliki kebebasan menentukan pilihan dan bebas dari paksaan untuk berpartisipasi (*autonomy*). Peneliti menghormati harkat dan martabat subjek dengan menyiapkan formulir persetujuan (*informed consent*).

Formulir persetujuan penelitian diberikan kepada calon responden dengan tujuan agar responden mengetahui maksud dan tujuan serta dampak yang diteliti selama pengumpulan data. Jika subjek bersedia diteliti maka subjek harus menandatangani lembar persetujuan tersebut, dan jika tidak bersedia maka peneliti harus tetap menghormati hak responden.

2. *Beneficence and non maleficence*

Peneliti melaksanakan penelitian sesuai dengan prosedur penelitian guna mendapatkan hasil yang bermanfaat semaksimal mungkin bagi subjek penelitian dan dapat digeneralisasikan di tingkat populasi (*beneficence*). Peneliti meminimalisasi dampak yang merugikan bagi subjek (*nonmaleficence*). Apabila intervensi penelitian berpotensi mengakibatkan cedera atau stres tambahan maka subjek dikeluarkan dari

kegiatan penelitian untuk mencegah terjadinya cedera, kesakitan, stres, maupun kematian subyek penelitian.

Pada dasarnya penelitian akan memberikan akibat terbukanya informasi subjek termasuk informasi pribadi. Dalam aplikasinya peneliti tidak menampilkan informasi mengenai identitas baik nama maupun alamat asal subjek dan kuesioner dan alat ukur apapun untuk menjaga anonimitas dan kerahasiaan subjek. Peneliti juga menggunakan koding (*initial or identification number*) sebagai pengganti identitas responden.

### 3. *Respect for justice*

Prinsip keadilan memiliki konotasi keterbukaan dan adil. Untuk memenuhi prinsip keterbukaan, penelitian dilakukan secara jujur, hati-hati, profesional, berperikemanusiaan, dan memperhatikan faktor-faktor ketepatan, keseksamaan, kecermatan, intimitas, psikologis serta perasaan religius subyek penelitian. Dalam penelitian ini, peneliti mempertimbangkan aspek keadilan gender dan hak subjek untuk mendapatkan perlakuan yang sama baik sebelum, selama, maupun sesudah berpartisipasi dalam penelitian.



## BAB V

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Poliklinik Endokrin Rumah Sakit Umum Daerah Labuang Baji Makassar yaitu pada penderita Diabetes Mellitus (DM) yang berlangsung dari tanggal 8 November–8 Desember 2013. Populasi pada penelitian ini yaitu seluruh penderita DM Tipe II Non Ulkus di Labuang Baji Makassar. Penelitian ini merupakan penelitian *Observasional* dengan pendekatan *cross sectional* dengan pengambilan sampel menggunakan teknik *consecutive* sampling atau menetapkan subjek yang memenuhi kriteria inklusi dimasukkan dalam penelitian sampai kurun waktu satu bulan, sehingga jumlah pasien yang diperlukan terpenuhi.

Selama penelitian berlangsung diperoleh 40 orang responden sesuai dengan kriteria inklusi. Data yang diperoleh kemudian diolah sesuai dengan tujuan penelitian dengan menggunakan SPSS dan disajikan dalam bentuk tabel yang disertai dengan penjelasan.

## 1. Analisis Univariat

**Tabel 5.1**  
**Analisis Univariat pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe II Non Ulkus Di RSUD Labuang Baji Makassar**

	Mean	SD	Median	Minimum	Maximum
Umur (Tahun)	59,1	9.95	60	40	78
IMT (kg/m <sup>2</sup> )	22.97	3.42	22.3	16.94	33.33
Rokok (btg/hr)	7,9	11	0	0	36
K.Total (mg/dL)	232.4	669	221.50	97	385
K.HDL (mg/dL)	48.9	125	47	26	81
K.LDL (mg/dL)	121.4	4.017	113.25	68	256
K.Trig (mg/dL)	189	159.5	159.50	71	690
Lama menderita (Thn)	8	6.16	7.50	1	20
Tekanan Darah (mmHg)	135	194.7	130	110	190

Dari penelitian yang dilakukan didapatkan data-data univariat seperti pada tabel di atas. Terlihat umur tertua adalah 78 tahun dan termuda umur 40 tahun, dengan rata-rata umur 60 tahun. Terlihat pula bahwa rata-rata IMT pada penderita DM adalah ideal. Rata-rata 8 batang/hari yang responden isap. Rerata nilai kolesterol total adalah 232 mg/dL dimana dapat dikategorikan kolesterol dalam batas tinggi dengan nilai kolesterol paling tinggi 385 mg/dL. Rerata nilai kolesterol HDL, LDL dan Trigliserida berturut-turut adalah 50; 121; 189 mg/dL. Rerata lamanya menderita DM 8 tahun dan nilai rerata tekanan darah adalah 135 mmHg yang dapat dikategorikan tinggi, dimana 190 adalah tekanan darah yang paling tinggi.

## 2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk melihat hubungan antara variabel independen (IMT, Merokok, Kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, kolesterol Trigliserida, Lama Menderita DM,

Tekanan Darah dan Riwayat Penyakit) dengan variabel dependen yaitu nilai *Ankle Brachial Index* (ABI). Tingkat kemaknaan antara variabel dependen dan independen dianalisa menggunakan uji *pearson* jika data tersebut bernilai normal dan jika data tersebut tidak normal, digunakan uji *spearman*. Penilaian kekuatan hubungan dilihat berdasarkan nilai *p*-nya dimana dapat dikatakan bermakna jika nilai  $p < (0,05)$ .

a. Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan nilai ABI

**Tabel 5.2**  
**Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

IMT	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> ( = 0,05)
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		jumlah		
	n	%	n	%	n	%	N	%	
Kurang ( $<20 \text{ kg/m}^2$ )	5	62,5	2	25,0	1	12,5	8	100,0	0,301
Ideal ( $20-25 \text{ kg/m}^2$ )	11	45,8	10	41,7	3	12,5	24	100,0	
Berlebih ( $>25 \text{ kg/m}^2$ )	3	37,5	5	62,5	0	0,0	8	100,0	
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0	

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.2 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 10 responden yang memiliki IMT ideal (41,7) dan 3 berlebih (12,5%). Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,301$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara IMT dan ABI.

b. Hubungan Merokok dengan Nilai ABI

**Tabel 5.3**  
**Hubungan Merokok dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderit DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Rokok	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> ( = 0,05)
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		jumlah		
	n	%	n	%	n	%	N	%	
Tdk Merokok (0 btg/hr)	13	54,2	9	37,5	2	8,3	24	100,0	0,913
Ringan (<20 btg/hr)	1	14,3	4	57,1	2	28,6	7	100,0	
Berat ( 20 btg/hr)	5	55,6	4	44,4	0	0,0	8	100,0	
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0	

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.3 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP Ringan, diantaranya terdapat 9 responden (37,5%) yang tidak merokok, 4 orang (57,1%) perokok ringan dan 4 orang (44,4%) yang tergolong perokok berat. Didapatkan pula bahwa terdapat 5 responden yang memiliki nilai ABI normal dan merupakan perokok berat. Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,913$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara merokok dan ABI.

c. Hubungan Kolesterol Total dengan Nilai ABI

**Tabel 5.4**  
**Hubungan Nilai Kolesterol Total dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Kolesterol Total	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> ( = 0,05)	Korelasi Koefisien
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		jumlah			
	n	%	n	%	n	%	N	%		
Normal (<200 kg/m <sup>2</sup> )	8	66,7	4	33,3	0	0,0	12	100,0	0,026	-0,353
Batas Tinggi (200-239 kg/m <sup>2</sup> )	9	64,3	3	21,4	2	14,4	14	100,0		
Tinggi ( 240 kg/m <sup>2</sup> )	2	14,3	10	71,4	0	14,3	14	100,0		
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0		

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.4 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 10 responden yang memiliki kolesterol total tinggi (71,4%). Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p= 0,026$  hal ini berarti nilai  $p < (0,05)$ . Hal ini berarti ada hubungan antara nilai tekanan darah dan ABI adapun kekuatan hubungannya yaitu -0,353 yang berarti bahwa semakin tinggi nilai kolesterol total maka akan terjadi penurunan pada nilai ABI.

d. Hubungan Nilai Kolesterol HDL dengan Nilai ABI

**Tabel 5.5**  
**Hubungan Nilai Kolesterol HDL dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Kolesterol HDL	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> (= 0,05)	Korelasi koefisien
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		jumlah			
	n	%	n	%	n	%	N	%		
Normal ( 60 mg/dL)	2	28,6	3	42,9	2	28,6	7	100,0	0,033	-0,338
Tidak Normal (<60 mg/dL)	17	51,5	14	42,4	2	6,1	33	100,0		
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0		

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.5 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP, diantaranya terdapat 14 responden yang memiliki kolesterol HDL tidak normal (42,4%). Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,033$  hal ini berarti nilai  $p < (0,05)$ . Hal ini berarti ada hubungan antara kolesterol HDL dan ABI. Melihat dari korelasi koefisien atau kekuatan hubungan antara HDL dan ABI adalah -0,338 dimana hal tersebut berarti semakin tinggi nilai kolesterol HDL maka semakin rendah nilai ABI.

e. Hubungan Nilai Kolesterol LDL dengan Nilai ABI

**Tabel 5.6**  
**Hubungan Nilai Kolesterol LDL dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**  
**Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Kolesterol LDL	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> ( = 0,05)	Korelasi Koefisien
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		Jumlah			
	n	%	n	%	n	%	N	%		
Normal ( < 100 mg/dL)	11	68,8	5	31,3	0	0,0	16	100,0	0,058	-0,302
Batas Tinggi (>100-159 mg/dL)	7	35,0	9	45,0	4	20,0	20	100,0		
Tinggi (>160)	1	25,0	3	75,0	0	0,0	4	100,0		
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0		

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.6 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 9 responden yang memiliki kolesterol LDL (45%) batas tinggi. Didapatkan pula bahwa terdapat 4 responden yang mengalami PAP berat dengan nilai kolesterol LDL batas tinggi. Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,058$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ , adapun nilai korelasi koefisiennya adalah -0,302. Hal ini berarti ada kecenderungan hubungan antara nilai kolesterol LDL dan ABI, dimana kecenderungan keduanya bernilai negatif yang berarti semakin tinggi nilai kolesterol LDL maka semakin menurun pula nilai ABI. .

f. Hubungan Nilai Kolesterol Trigliserida dengan Nilai ABI

**Tabel 5.7**  
**Hubungan Nilai Kolesterol Trigliserida dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Kolesterol Trigliserida	<i>Ankle Brachial Index (ABI)</i>								Nilai <i>p</i> (= 0,05)
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		Jumlah		
	n	%	n	%	n	%	N	%	
Normal (< 150 mg/dL)	10	62,5	6	37,5	0	0,0	16	100,0	0,162
Tidak Normal (>150 mg/dL)	9	37,5	11	45,8	4	16,7	24	100,0	
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0	

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.7 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 11 responden (45,8%) yang memiliki kolesterol trigliserida tidak normal. Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p= 0,162$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara nilai kolesterol trigliserida dan ABI.



g. Hubungan Lama Menderita DM dengan Nilai ABI

**Tabel 5.8**  
**Hubungan Lama Menderita dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Di Makassar**

Lama Menderita	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> (= 0,05)
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		jumlah		
	n	%	n	%	n	%	N	%	
10 tahun	7	38,9	9	50,0	2	11,1	18	100,0	0,633
<10 tahun	12	54,5	8	36,4	2	9,1	22	100,0	
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0	

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.8 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 9 responden (50%) yang telah terdiagnosa DM 10 tahun. Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,633$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara lama menderita dengan nilai ABI.

h. Hubungan Nilai Tekanan Darah dengan Nilai ABI

**Tabel 5.9**  
**Hubungan Tekanan Darah dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)										
Tekanan Darah	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		jumlah		Nilai <i>p</i> (= 0,05)	Korelasi Koefisien
	n	%	n	%	n	%	N	%		
Normal (<120/80)	5	83,3	1	16,7	0	0,0	6	100,0	0,026	-0,537
Pre Hiper (120-138/80-89)	12	75,0	3	18,8	1	6,3	16	100,0		
Hipertensi (140/90)	2	11,1	13	72,2	3	16,7	18	100,0		
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0		

\*Hasil uji *Spearman's rho*

Pada tabel 5.9 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 13 responden (72,2%) yang memiliki nilai tekanan darah tidak normal atau hipertensi. Didapatkan pula bahwa terdapat 4 responden yang mengalami PAP berat, 3 diantaranya (16,7%) yang mengalami hipertensi. Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,026$  hal ini berarti nilai  $p < (0,05)$ . Hal ini berarti ada hubungan antara nilai tekanan darah dan ABI. Nilai korelasi koefisien atau nilai kekuatan hubungan antara ABI dan tekanan darah adalah -0,537 yang berarti kekuatan hubungannya adalah sangat kuat dan memiliki kekuatan hubungan berbanding terbalik, yaitu semakin tinggi nilai tekanan darah maka terjadi penurunan nilai ABI.

i. Hubungan Riwayat Penyakit dengan Nilai ABI

**Tabel 5.10**  
**Hubungan Riwayat Penyakit dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**  
**Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Riwayat Penyakit	<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)								Nilai <i>p</i> ( = 0,05)
	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		Jumlah		
	n	%	n	%	n	%	N	%	
Ya	6	31,6	10	52,6	3	15,8	19	100,0	0,134
Tidak	13	61,9	7	33,3	1	4,8	21	100,0	
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0	

\*Hasil uji *Chi-square*

Pada tabel 5.10 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 10 responden (52,6%) yang memiliki riwayat penyakit dan 7 responden (33,3%) yang tidak memiliki riwayat penyakit. Berdasarkan hasil uji statistik *chi Square* diperoleh nilai  $p = 0,134$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara riwayat penyakit dan ABI.

j. Hubungan Dislipidemia dengan Nilai ABI.

**Tabel 5.11**  
**Hubungan Dislipidemia dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

		<i>Ankle Brachial Index</i> (ABI)							
Dislipidemia	Normal		PAP Ringan		PAP Berat		Jumlah		Nilai <i>p</i> (= 0,05)
	n	%	n	%	n	%	N	%	
Dislipidemia	13	43,3	13	43,3	4	13,3	30	100,0	0,408
Normal	6	60,0	4	40,0	0	0	10	100,0	
Total	19	47,5	17	42,5	4	10,0	40	100,0	

\*Hasil uji *Chi-square*

Pada tabel 5.11 di atas, menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 13 responden (43,3%) yang digolongkan dislipidemia dan 4 responden (40%) yang memiliki nilai normal. Didapatkan pula bahwa terdapat 4 responden (13,3%) yang mengalami PAP berat dan tergolong dislipidemia. Berdasarkan hasil uji statistik *chi Square* diperoleh nilai  $p = 0,408$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara nilai dislipidemia dan ABI.

### 3. Analisis Multivariat

Analisis multivariat dilakukan untuk mengetahui faktor yang paling berhubungan atau berpengaruh antara variabel-variabel independen dengan variabel dependen. Analisis multivariat dapat dilakukan setelah dilakukan seleksi bivariat. Hasil dari analisis bivariat dipilih yang nilai  $p = < 0,25$ .

Hasil analisis seleksi bivariat masing-masing variabel independen dapat dilihat pada tabel berikut.

**Tabel 5.12**  
**Hasil Analisis Seleksi Bivariat Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Nilai Ankle Brachial Index (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Variabel	Nilai $p$	Kesimpulan
IMT	0,301	Tidak dilakukan analisis multivariat
Merokok	0,913	Tidak dilakukan analisis multivariat
Lama Menderita	0,633	Tidak dilakukan analisis multivariat
Kolesterol Total	0,026	Dilakukan analisis pemodelan multivariat
Kolesterol HDL	0,033	Dilakukan analisis pemodelan multivariat
Kolesterol LDL	0,058	Dilakukan analisis pemodelan multivariat
Kolesterol Trigli	0,162	Dilakukan analisis pemodelan multivariat
Tekanan Darah	0,000	Dilakukan analisis pemodelan multivariat

Pada tabel diatas menunjukkan bahwa variabel-variabel independen yang akan dilakukan analisis multivariat adalah kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL, kolesterol Triglicerida dan Tekanan Darah karena melihat dari hasil bivariat bahwa nilai  $p = < 0,25$ .

**Tabel 5.13**  
**Hasil Analisis Pemodelan Multivariat Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Nilai Ankle Brachial Index (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Variabel	Nilai $p$	Kesimpulan
Tekanan Darah	0,003	Dilakukan analisis multivariat
K. HDL	0,112	Dilakukan analisis multivariat
K. Triglicerida	0,308	Tidak dilakukan analisis multivariat
K. Total	0,876	Tidak dilakukan analisis multivariat
LDL	0,933	Tidak dilakukan analisis multivariat

Pada tabel 5.12 terlihat hanya tekanan darah yang memiliki nilai  $p > 0,05$  tetapi karena pada analisi multivariat dibutuhkan dua

variabel independen sehingga dipilih kolesterol LDL yang nilai  $p$ -nya tidak jauh dari 0,05. Variabel independen lainnya seperti Kolesterol HDL, Trigliserida dan LDL tidak terpilih karena memiliki nilai  $p$  yang sangat tinggi. Jadi, variabel yang akan dilakukan analisis multivariat adalah tekanan darah dan kolesterol HDL.

**Tabel 5.14**  
**Hasil Analisis Pemodelan Multivariat Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) Pada Penderita DM Di RSUD Labuang Baji Makassar**

Variabel Independen	Koefisien Determenasi	Nilai $p$	Koefisien
(Konstan)			2,158
Tekanan Darah	0,268	0,003	-0,007
Kolesterol HDL		0,112	-0,006

Pada tabel 5.13 menunjukkan nilai 0,268 pada koefisien determinasi, artinya kedua variabel independen dapat mempengaruhi nilai ABI sebesar 26,8%. Melihat nilai  $p < 0,05$  sehingga Tekanan Darah memiliki hubungan yang signifikan untuk mempengaruhi nilai ABI, dengan demikian dapat terlihat dari tabel tersebut yang paling berpengaruh adalah tekanan darah dibandingkan dengan kolesterol HDL terhadap nilai ABI pada penderita DM Tipe II Non Ulkus Di RSUD Labuang Baji Makassar.

## B. Pembahasan

### 1. Hubungan Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan nilai ABI

Hasil uji statistik *spearman* diperoleh bahwa IMT dan nilai ABI tidak berhubungan. Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 10 responden yang memiliki IMT ideal (41,7) dan 3 berlebih (12,5%).

Salah satu penyebab dari obesitas adalah penumpukan adipose (adipocytes: jaringan lemak khusus yang disimpan tubuh) secara berlebihan. Obesitas terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara energi yang masuk dengan energy yang keluar dan merupakan akumulasi simpanan energy yang berubah menjadi lemak (Pritasari, 2006). Kelebihan lemak itu akan mengendap dalam pembuluh darah arteri yang menyebabkan penyempitan dan pengerasan sehingga terjadi aterosklerosis.

Hal tersebut sesuai dengan yang dikemukakan oleh Waspadji S (2003) bahwa lemak makanan merupakan komponen makanan yang berpengaruh paling besar terhadap pengaturan metabolisme kolesterol, sehingga asupan lemak yang berlebihan dapat meningkatkan kadar kolesterol total. Pada penelitian Waspadji S. tersebut ditemukan bahwa orang yang mempunyai asupan lemak tergolong tinggi, memiliki risiko menderita hiperlipidemia 2,85 kali lebih tinggi dibandingkan dengan yang mempunyai asupan lemak normal.

Distribusi lemak dalam tubuh kita terdapat dua jenis penimbunan lemak yaitu: ginekoid dan android. Bentuk ginekoid adalah penimbunan lemak terutama bagian bawah tubuh (bokong) sedangkan penimbunan lemak dibagian android adalah penumpukan pada bagian perut (Adam, 2002) sehingga perlu dilakukan pengukuran lingkaran Perut. Namun hal tersebut berbeda dengan hasil dari penelitian ini yang menyatakan bahwa tidak ada hubungan yang bermakna antara IMT dan PAP hal tersebut dikarenakan pada penelitian ini tidak dilakukan pengukuran lingkaran perut namun hanya dilakukan pengukuran IMT. Katzmarzyk et al. Menunjukkan bahwa lingkaran pinggang merupakan komponen utama terjadinya PAP dan risiko kardiovaskular lainnya. Penelitian yang dilakukan oleh Simatupang, 2013, senada dengan penelitian ini bahwa tidak terdapat hubungan nilai IMT dan nilai ABI.

## **2. Hubungan Merokok dan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh kesimpulan bahwa merokok tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap nilai ABI. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP Ringan, diantaranya terdapat 9 responden (37,5%) yang tidak merokok, 4 orang (57,1%) perokok ringan dan 4 orang (44,4%) yang tergolong perokok berat. Didapatkan pula bahwa terdapat 5 responden yang memiliki nilai ABI normal dan merupakan



perokok berat. Penelitian ini didapatkan 9 orang yang tidak merokok namun mengalami PAP ringan, hal tersebut dikarenakan peneliti tidak mengkaji berapa lama responden merokok namun hanya berapa batang perhari yang responden isap.

Lesi awal dari aterosklerosis muncul sebagai lapisan lemak (*fatty streaks*). Paparan rokok menyebabkan terganggunya fungsi vasodilatasi pada endotel pembuluh darah dan mengganggu integritas endovaskuler melalui kerusakan ikatan antar endotel, kedua proses ini akan mempengaruhi permeabilitas dinding pembuluh darah. Viskositas darah meningkat dan kemampuan dinding pembuluh darah untuk mempertahankan aliran darah terganggu karena adanya turbulensi. Berbagai perubahan molekuler terjadi akibat paparan rokok, lemak dan protein secara kuantitatif dan kualitatif berubah karena paparan radikal bebas dan *reactive oxygen species* yang ada pada rokok, fungsi protein prokoagulan dan platelet menjadi berlebihan dan menyebabkan awal aterotrombosis (Kadar & Spira, 2005).

Eason, (2005) menyatakan penggunaan rokok merupakan hal yang paling penting dalam merubah faktor resiko pada perkembangan dari penyakit arterosklerosis. Jumlah dan lamanya rokok berkollerasi secara langsung dengan perkembangan progresifitas PAP (Meijer, 2005). Hal tersebut senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Sihombing dkk, (2008) dengan jumlah responden sebesar 355 dari 10 puskesmas menyatakan bahwa dari hasil *pearson chisquare* terlihat

hubungan antara rokok dengan PAP bermakna, namun hasil yang peneliti dapatkan bertentangan dengan teori yang dikemukakan hal tersebut dapat terjadi karena data yang diperoleh hanya berdasarkan pada riwayat merokok dan jumlah batang perhari namun tidak mengkaji berapa lama responden merokok dan hal tersebut dikarenakan hanya beberapa dari responden yang merokok . Hasil penelitian ini senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Simatupang (2013) dengan responden sebanyak 100 orang, terdapat 48 orang (78,8%) yang tidak merokok dan memiliki nilai ABI normal dan didapatkan hasil bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara variabel riwayat merokok dengan nilai ABI.

### **3. Hubungan Kolesterol Total dengan Nilai *Ankle Brachila Index* (ABI)**

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,026$  hal ini berarti nilai  $p < (0,05)$ . Sehingga dapat disimpulkan bahwa ada hubungan antara nilai kolesterol total dan nilai ABI adapun kekuatan hubungannya yaitu -353 yang berarti bahwa hubungan antara kolesterol total dengan ABI memiliki tingkat hubungan yang rendah. Adapun nilai minus pada hasil berarti semakin tinggi nilai kolesterol total maka akan terjadi penurunan pada nilai ABI. Dari hasil penelitian menunjukkan 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan,

diantaranya terdapat 10 responden yang memiliki kolesterol total tinggi (71,4%).

Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kenaikan kadar trigliserida serta penurunan kadar HDL. Dalam proses terjadinya aterosklerosis semuanya mempunyai peran yang penting dan sangat kaitannya satu dengan yang lain, sehingga tidak mungkin dibicarakan sendiri-sendiri. Ketiga-tiganya sekaligus dikenal sebagai Triad Lipid (Anwar, 2004).

Pada Framingham Heart Study ditemukan bahwa hubungan peningkatan kolesterol total dengan dua kali peningkatan klaudikasio intermitten. Dalam Laporan NHANES, lebih dari 60 % dari individu dengan PAD memiliki hiperkolesterolemia, sementara di PARTNERS Program, prevalensi hiperlipidemia di pasien dengan PAD yang dikenal adalah 77% (Bartholomew & Olin 2006). Hal tersebut senada dengan penelitian yang dilakukan oleh Kanda, dkk (2013) di Jepang yang menyatakan bahwa jika terjadi peningkatan kolesterol total maka akan terjadi penurunan nilai ABI. Penelitian yang dilakukan oleh Fitriana (2007), dengan jumlah responden 73 di RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakarta mendapatkan hasil bahwa peningkatan kolesterol total merupakan faktor resiko penurunan nilai ABI sehingga dapat disimpulkan bahwa peningkatan kolesterol total dapat menyebabkan PAP.

#### 4. Hubungan Nilai Kolesterol HDL dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* dapat disimpulkan bahwa HDL memiliki hubungan antara nilai ABI. Melihat dari korelasi koefisien atau kekuatan hubungan antara HDL dan ABI adalah -0,338 dimana hal tersebut berarti semakin tinggi nilai kolesterol HDL maka semakin rendah nilai ABI, namun hal tersebut berbeda dengan teori yang menyatakan bahwa peningkatan HDL akan menurunkan nilai ABI. Penelitian ini didapatkan 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP, diantaranya terdapat 14 responden yang memiliki kolesterol HDL tidak normal (42,4%). Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,033$  hal ini berarti nilai  $p < (0,05)$ . Hal ini berarti ada hubungan antara kolesterol HDL dan ABI.

Dislipidemia merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya aterosklerosis. Dislipidemia disini adalah tingginya kadar kolesterol total, trigliserida, LDL dan rendahnya kadar HDL. Pengetahuan mengenai fungsi kolesterol HDL sebagai faktor pencegah aterosklerosis baru berkembang dalam tahun-tahun terakhir ini. Sedikitnya ada 4 mekanisme yang berkaitan dengan sifat protektif terhadap terjadinya aterosklerosis dari kolesterol HDL, seperti: *reverse cholesterol transport*, kemampuan untuk mencegah teroksidasinya

kolesterol LDL, mencegah adhesi monosit ke endotel dan kemampuan meningkatkan proses fibrinolisis (Steven, 2004).

Penelitian yang dilakukan oleh Chaniago, (2008) dengan judul penyakit arteri perifer pada sindroma metabolik dengan responden sebanyak 208 orang mendapatkan hasil bahwa komponen sindroma metabolik selain obesitas sentral adalah hipertensi 23 orang (24,75%) penyebab PAP terbanyak, diikuti HDL, TG dan KGD puasa [22(24,7%); 16 (21,9%) dan 15 (25,9%)].

##### **5. Hubungan Nilai Kolesterol LDL dengan *Ankle Brachial Index* (ABI)**

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* dapat disimpulkan bahwa terdapat kecenderungan hubungan antara nilai kolesterol LDL dan ABI. Dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 9 responden yang memiliki kolesterol LDL (45%) batas tinggi. Didapatkan pula bahwa terdapat 4 responden yang mengalami PAP berat dengan nilai kolesterol LDL batas tinggi.

Peningkatan *Low Density Lipoprotein* (LDL) teroksidasi merupakan kontributor potensial kerusakan endotel lain dan mengawali inflamasi pada tahapan aterogenesis, perkembangan atheroma dan proses trombotik. Respon inflamasi memacu berbagai mediator inflamasi seperti sitokin, kemokin dan molekul adesi (George & Lyon, 2010).

Aterosklerosis adalah penyakit inflamasi, disebabkan tingginya konsentrasi plasma kolesterol, khususnya low-density lipoprotein (LDL) kolesterol, yang merupakan salah satu faktor risiko penting untuk aterosklerosis. Studi Framingham melaporkan bahwa kolesterol LDL merupakan suatu komponen aterogenik yang mempunyai dampak klinis pada penyakit kardiovaskular (Siregar, 2010). Penelitian ini sejalan dengan NHANES melaporkan bahwa pada lebih dari 60% individu dengan PAP terdapat hiperkolesterolemia, sedangkan PARTNES menemukan prevalensi hiperlipidemia pada pasien PAP sebesar 77%. (Rangkuti, 2008). Penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Simatupang, (2013) dengan jumlah responden sebanyak 100 responden dan menemukan nilai  $p= 0,197$  dimana hal tersebut berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara LDL dan nilai ABI.

#### **6. Hubungan Nilai Kolesterol Trigliserida dengan nilai *Ankle Brachial Index (ABI)***

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh bahwa Kolesterol Trigliserida tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan nilai ABI. Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 11 responden (45,8%) yang memiliki kolesterol trigliserida tidak normal

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kenaikan kadar trigliserida serta penurunan kadar HDL (Anwar,2004).

Kadar lemak yang abnormal dalam sirkulasi darah (terutama kolesterol) bisa menyebabkan masalah jangka panjang. Resiko terjadinya aterosklerosis dan penyakit arteri koroner atau penyakit arteri karotis meningkat pada seseorang yang memiliki kadar kolesterol total yang tinggi. Kadar kolesterol rendah biasanya lebih baik dibandingkan dengan kadar kolesterol yang tinggi, tetapi kadar yang terlalu rendah juga tidak baik. Tidak semua kolesterol meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung. Kadar trigliserida yang tinggi meningkatkan resiko terjadinya penyakit jantung atau stroke, masih belum jelas. Kadar trigliserida darah diatas 250 mg/Dl dianggap abnormal, tetapi kadar yang tinggi ini tidak selalu meningkatkan resiko terjadinya aterosklerosis maupun penyakit arteri koroner (LIPI, 2009)

Teori di atas senada dengan hasil pada penelitian ini bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kolesterol Trigliserida dan nilai ABI.

## **7. Hubungan Lama menderita dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* menunjukkan bahwa tidak ada hubungan antara lama menderita dengan nilai ABI. Hasil penelitian ini didapatkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 9 responden (50%) yang telah terdiagnosa DM 10 tahun. Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh nilai  $p = 0,633$  hal ini berarti nilai  $p > (0,05)$ . Hal ini berarti tidak ada hubungan antara lama menderita dengan nilai ABI.

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit menahun yang ditandai dengan kadar glukosa darah (gula darah) melebihi nilai normal yaitu kadar gula darah sewaktu sama atau lebih dari 200 mg/dl, dan kadar gula puasa di atas atau sama dengan 126 mg/dl (Misnadiarly, 2006). Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik dapat menimbulkan komplikasi akut dan kronis yang sering terjadi dan harus diwaspadai yaitu hipoglikemia, heperglikemia dan komplikasi makrovaskuler. Komplikasi makrovaskuler yang umum terjadi pada penderita DM ada tiga jenis yaitu penyakit jantung koroner, penyakit pembuluh darah otak dan penyakit pembuluh darah perifer.

Penyakit pembuluh darah perifer memiliki perjalanan yang panjang. Pada studi *angiografi* (Studi Balse) dijumpai perburukan yang progresif dalam interval 5 tahun. Mekanisme progresifitas dari



perburukan ini tetap adalah aterosklerosis. Studi lain, sekitar 27% dari pasien dengan PAP menunjukkan progresiifitas dalam 5 tahun dengan kejadian kehilangan kaki 4%. Mortalitas umum yang terjadi pada klaudikasio intermiten ditaksir 30% akan terjadi pada 5 tahun pertama, 50% akan meninggal pada 10 tahun, dan 70% pada 15 tahun. Sehingga semakin lama penderita DM mengalami PAP maka akan menurunkan nilai *Ankle Brachial Index* (Meijer, 2007 dalam Sihombing, 2008).

#### **8. Hubungan Tekanan Darah dengan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh bahwa terdapat hubungan yang berarti antara nilai Tekanan Darah dan nilai ABI. Nilai korelasi kofisiennya adalah -537 yang memiliki arti bahwa hubungan antara nilai tekanan darah dan hipertensi sangat kuat atau bermakna dimana nilai negatif menunjukkan bahwa semakin tinggi nilai tekanan darah maka nilai ABI berkurang. Dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 13 responden (72,2%) yang memiliki nilai tekanan darah tidak normal atau hipertensi. Didapatkan pula bahwa terdapat 4 responden yang mengalami PAP berat, 3 diantaranya (16,7%) yang mengalami hipertensi.

Salah satu alasan bahwa hipertensi memfasilitasi perkembangan dan progresivitas aterosklerosis adalah *oxidative stress* atau

*endothelium injury* yang mengakibatkan aktivasi mekanisme redoks yang menarik leukosit mononuklear ke dalam dinding arteri (Basso, 2001).

Peran dari hipertensi sebagai faktor resiko besar pada perkembangan PAP didemonstrasikan pada *offspring* dan *trial* dengan ABI pada studi epidemiologi German (Meijer. WT, 2007). Pada studi *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES dalam Sihombing, 2008) dan *Peripheral Arterial Disease Awareness Risk and Treatment: New For Survival* (PARTNERS dalam Sihombing, 2008)) mendapatkan hubungan PAP dengan hipertensi sekitar 74% dan 92% berturut-turut. Penelitian tersebut senada dengan penelitian Simatupang, 2013 dimana penelitian ini bertujuan mengetahui faktor resiko kardiovaskuler dengan 100 responden dan ditemukan bahwa tekanan darah merupakan variabel yang paling berhubungan. Penelitian ini pun sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Chaniago, (2008) dengan judul penyakit arteri perifer pada sindroma metabolik dengan responden sebanyak 208 orang mendapatkan hasil bahwa komponen sindroma metabolik selain obesitas sentral adalah hipertensi 23 orang (24,75%) penyebab PAP terbanyak.

#### **9. Hubungan Riwayat Penyakit dan Nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**

Berdasarkan hasil uji statistik *spearman* diperoleh bahwa riwayat penyakit tidak berhubungan dengan nilai ABI. Berdasarkan hasil penelitian ditemukan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17

responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 10 responden (52,6%) yang memiliki riwayat penyakit dan 7 responden (33,3%) yang tidak memiliki riwayat penyakit.

Aterosklerosis merupakan sebuah kondisi dimana arteri menebal dan menyempit karena penumpukan lemak pada bagian dalam pembuluh darah. Menebalnya arteri di kaki dapat mempengaruhi otot-otot kaki karena berkurangnya suplai darah, sehingga mengakibatkan kesemutan, rasa tidak nyaman, dan dalam jangka waktu lama dapat mengakibatkan kematian jaringan yang akan berkembang menjadi ulkus kaki diabetes. Beberapa hasil penelitian yang ditemukan menunjukkan terdapat hubungan yang signifikan antara penyakit vaskuler perifer dengan kaki diabetes (Neiker, dkk 2009).

Diabetes tipe 2 sangat terkait dengan penyakit makrovaskular. Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologis berupa aterosklerosis. Gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh insufisiensi insulin dapat menjadi penyebab jenis penyakit vaskular ini. Gangguan – gangguan ini berupa penimbunan sarbitol dalam intima vaskular, hiperlipoproteinemia, dan kelainan pembekuan darah. Pada akhirnya, makroangiopati diabetik ini akan mengakibatkan penyumbatan vascular. Penelitian mengenai penyakit ini sudah cukup banyak yang membuktikan bahwa kasus diabetes melitus yang tidak terdiagnosis, memiliki risiko lebih tinggi akan mengalami stroke,

penyakit jantung koroner, dan penyempitan pembuluh darah perifer dibandingkan dengan orang non – diabetes. Pada penelitian ini, tidak didapatkan adanya hubungan yang bermakna, hal tersebut karena terbatasnya jumlah responden yang memiliki riwayat ulkus, stroke dan jantung.

#### **10. Hubungan Dislipidemia dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI)**

Hasil uji *spearman* menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan antara dislipidemia dan nilai ABI. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari 40 responden, didapatkan 17 responden yang memiliki nilai ABI tidak normal atau terdeteksi mengalami PAP ringan, diantaranya terdapat 13 responden (43,3%) yang digolongkan dislipidemia dan 4 responden (40%) yang memiliki nilai normal. Didapatkan pula bahwa terdapat 4 responden (13,3%) yang mengalami PAP berat dan tergolong dislipidemia.

Etiologi aterosklerosis adalah multifaktorial tetapi ada berbagai keadaan yang erat kaitannya dengan aterosklerosis yaitu faktor genetik/riwayat keluarga dan penyakit jantung koroner, stroke, usia, kelamin pria, kebiasaan merokok, dislipidemia, hipertensi, obesitas, diabetes melitus, kurang aktifitas fisik, menopause dan penyakit pembuluh darah perifer. Salah satu faktor resiko aterosklerosis utama adalah Dislipidemia.

Dislipidemia merupakan faktor risiko penting untuk terjadinya aterosklerosis. Dislipidemia disini adalah tingginya kadar kolesterol

total, trigliserida, LDL dan rendahnya kadar HDL. Pengetahuan mengenai fungsi kolesterol HDL sebagai faktor pencegah aterosklerosis baru berkembang dalam tahun-tahun terakhir ini (Steven, 2004).

Penelitian yang dilakukan oleh Chaniago, (2008) dengan judul penyakit arteri perifer pada sindroma metabolik dengan responden sebanyak 208 orang mendapatkan hasil bahwa komponen sindroma metabolik selain obesitas sentral adalah hipertensi 23 orang (24,75%) penyebab PAP terbanyak, diikuti HDL, TG dan KGD puasa [22(24,7%); 16 (21,9%) dan 15 (25,9%)].

Dislipidemia berkaitan dengan peningkatan nilai kolesterol LDL dimana Studi Framingham melaporkan bahwa kolesterol LDL merupakan suatu komponen aterogenik yang mempunyai dampak klinis pada penyakit kardiovaskular (Siregar, 2010). Penelitian ini sejalan dengan NHANES melaporkan bahwa pada lebih dari 60% individu dengan PAP terdapat hiperkolesterolemia, sedangkan PARTNES menemukan prevalensi hiperlipidemia pada pasien PAP sebesar 77%. (Rangkuti, 2008). Penelitian ini bertentangan dengan penelitian yang dilakukan oleh Simatupang, (2013) dengan jumlah responden sebanyak 100 responden dan menemukan nilai  $p= 0,197$  dimana hal tersebut berarti tidak ada hubungan yang bermakna antara LDL dan nilai ABI.

### C. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini tidak terlepas dari keterbatasan. Keterbatasan dari penelitian ini adalah ketika pengambilan data mengenai lama menderita, pasien cenderung menjawab “kurang lebih” atau tidak mengingat persis kapan pasien menderita DM. Variabel merokok tidak dikaji berapa lama responden mulai merokok.

## BAB VI

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### A. Kesimpulan

Dari hasil pengolahan data penelitian yang telah dilakukan diperoleh kesimpulan bahwa:

1. Ada hubungan antara nilai Kolesterol Total dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,26$ ).
2. Ada hubungan antara nilai Tekanan Darah dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,000$ ).
3. Ada kecenderungan hubungan antara Kolesterol LDL dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,058$ ).
4. Ada hubungan antara Kolesterol HDL dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,033$ ).
5. Tidak ada hubungan antara IMT dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,301$ ).
6. Tidak ada hubungan antara Merokok dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,913$ ).
7. Tidak ada hubungan antara Kolesterol Trigliserida dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,162$ ).
8. Tidak ada hubungan antara Lama Menderita dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,633$ ).

9. Tidak ada hubungan antara Riwayat Penyakit dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,433$ ).
10. Tidak ada hubungan antara Dislipidemia dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) di RSUD Labuang Baji Makassar ( $p= 0,405$ ).

#### B. Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan dapat diberikan beberapa saran kepada pihak yang terkait:

1. Diharapkan kepada pihak rumah sakit agar dilakukannya pemeriksaan ABI agar penyakit arteri perifer dapat terdeteksi pada penderita Diabetes Mellitus.
2. Bagi peneliti selanjutnya agar melakukan penelitian dengan variabel yang berbeda serta dengan jumlah sampel yang lebih banyak.
3. Bagi peneliti sendiri agar dapat mengaplikasikan pengetahuan yang telah didapatkan dari penelitian ini pada saat dalam ranah kerja maupun kehidupan sehari-hari agar penyakit arteri perifer dapat terdeteksi



## DAFTAR PUSTAKA

- Adam JMF . (2002) Manfaat penurunan berat badan pada obese dengan komplikasi Metabolik. Dalam: R. Djokomoeljanto, Darmono, Tony Suhartono, TGD Pambayun editor. Naskah Lengkap Kongres Nasional V PERSADIA dan PIT PERKENI. Semarang: Badan Penerbit UNDIP;2002:15-24
- Anwar, T. (2004). Dislipidemia sebagai faktor resiko penyakit jantung koroner. *e-USU Repository @2004 univrsitas utara* , 2.
- American Diabetes Association. (2003). Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care, Volume 26*.
- American Diabetes Association. (2011). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 34 (1).
- Akhtar, B., Siddique, S., Khan, R. A., Zulfiqar, S., (2009). Detection of atherosclerosis by ankle brachial index: Evaluation of palpatory method versus ultrasound Doppler technique. *J Ayub Med Coll Abbottabad*, 21: 11-16.
- Balai Informasi Teknologi LIPI. (2009). Kolesterol tinggi.
- Chaniago LS. Penyakit Arteri Perifer pada Sindroma Metabolik [Tesis]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2007.
- Bartholomew, J. R., & Olin, J. W. (2006). Pathophysiology of peripheral arterial disease. *Cleveland clinic journal of medicine volume 73.supplement 4* , 10-11.
- Basso N, Terragno, Norberto A. History about the discovery of the reninangiotensin system. *Hipertension*. 2001
- Brunner & Suddarth. (2002). *Keperawatan medical bedah*.Vol.2. EGC: Jakarta.

- Budiman. (2011). *Penelitian kesehatan*. Refika Aditama: Bandung.
- Departemen Kesehatan RI. (2005). *Pharmaceutical Care untuk Penyakit Diabetes Meliitus*. Jakarta
- Department Of Health And Human services. (2004). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood. *National High Blood Pressure Education Program*, 11.
- Dahlan, M. S. (2013). *Statistik untuk kedokteran dan kesehatan*. Salemba Medika: Jakarta
- Djojosoebagio S, Piliang WG. Nutrisi lemak. Dalam: Fisiologi nutrisi. Edisi ke 2. Penerbit Universitas Indonesia (UI-Press) 1998. Jakarta. h. 202-50
- Dharma, K. K. (2011). *Metode penelitian keperawatan*. Trans Info Media. Jakarta
- Departemen Kesehatan RI., (2005). Pharmaceutical care untuk penyakit diabetes mellitus.
- Eason SL, Petersen NJ, Suarez-Almazor M, Davis B, Collins TC. Diabetes mellitus, smooking, and the risk for asymptomatic peripheral arterial disease: Whom should we screen? *JABFB*. 2005;18:335-61
- Fachruddin n, I. I, Citrakusumasari, & Alharini, S. (2013). *Upaya penanganan dan perilaku pasien penderita diabetes mellitus tipe 2 Di Puskesmas Bara-Baraya Kota Makassar tahun 2013*. Makassar: Program Studi Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.
- Fitrina, R. (2007). Gambaran nilai ankle-brachial index pada penderita stroke iskemik di RSUPN Cipto Mangunkusumo Jakart. [tesis]; Jakarta. Universitas Indonesia.
- Goldsten, Barry J 7 Muller-Wieland, D. (2008). *Type 2 diabetes principles and practice*. Second Edition. Informa Healthcare USA.Inc. New York.

- International Diabetes Federation (IDF).* (2010). South-East Asia.
- James, J., Baker, C., & Swain, N. (2006). *Prinsip-prinsip sains untuk keperawatan*. Erlangga: Jakarta.
- Kadar, A., & Spira, A., (2005). “Smoking and the molecular mechanisms of atherogenesis” *Molecular Mechanisms Of Atherosclerosis*. Taylor & Francis Group, London 298-325.
- Kanda, E., Ai, M., Oazaki, M., Maeda, Y., Sasaki, S., & Yoshida, M. (2013). The association of very-low-density lipoprotein with ankle brachial index in peritoneal dialysis patients with controlled serum low density lipoprotein cholesterol level. *BMC Nephrology*
- Komisi Nasional Etik Penelitian Kesehatan. (2008). *Etika penelitian kesehatan*, diakses tanggal 23 Agustus 2013, <<http://komnas-etik@litbang.depkes.go.id>>
- Kusniyah, Y., Nursiswati, & Rahayu. Gambaran ankle brachial index (abi) penderita diabetes mellitus (dm) tipe 2 di komunitas senam rumah sakit immanuel Bandung. 2. Bandung
- Mampuk, V. A., Yusuf, I., & Pendelaki, K. (n.d). Pengaruh pemberian vitamin c dosis tinggi terhadap peningkatan nilai ankle brachial index pada penderita ulkus diabetik dengan terapi insulin dan perawatan luka di BLU RSU Prof. Dr. R. D. Kandou Manado. 3.
- Misnadiarly. (2006). *Gangren, ulcer, infeksi: mengenal gejala, menanggulangi, dan mencegah komplikasi*, [e-book], diakses tanggal 12 Oktober 2013, dari <http://books.google.com/books?isbn=9794616117>.
- Magliacci, R., Nasorri, R., Ricciarini, P., Gresele, P., (2008). Ankle–brachial index measured by palpation for the diagnosis of peripheral arterial disease, *Fam Prac.* 25: 228–32.

- Mohler, E.R. (2003). "Peripheral arterial disease identification and implication". *Arch Intern Med.* 163: 2306-2314.
- Naicker, A.S., Ohmar, H., Choon, S.K., Yee, K.L.C, Naicker, M.S., Das, S., dkk. (2009). A study of risk factors associated with diabetic foot, knowledge and practice of foot care among diabetic patients. *International Medical Journal.*
- Nurchahyo, F. (2010). Kegemukan sebagai salah satu penghambat aktivitas jasmani bagi anak. Universitas Negeri Yogyakarta (UNY).
- Putri, A. D. (2010). Gambaran ankle brachial index (ABI) penderita diabetes mellitus (dm) tipe 2 di komunitas senam Rumah Sakit Immanuel Bandung.2.
- Pramudita, E. A. 2011. Hubungan antara skor ankle brachial index dengan stroke iskemik akut. Universitas Gadjah Mada. Yogyakarta.
- Perkumpulan Endokrin indonesia (PERKENI). (2011). *Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia.* Jakarta.
- PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) (2012). *Pengelolaan diabetes mellitus tipe 2 di Indonesia*, CU, Aksara Buana: Jakarta
- Rangkuti, D. M. (2008). *Hubungan kejadian penyakit arteri perifer dengan lamanya menjalani hemodialisis.* [Tesis]. Universitas Sumatera Utara. Medan.
- Sihombing, B. (2008). *Refalensi penyakit arteri perifer pada populasi penyakit diabetes mellitus di puskesmas kota Medan.* Tesis. Universitas Sumatera Utara. Medan.
- Sugiyono. (2002, 2009). *Metode penelitian kuantitatif kualitatif dan R & D.* Alfabeta: Bandung.

- Soegondo, S, Soewondo, P, & Subekti, I,(2011). *Penatalaksanaan Diabetes melitus terpadu*, FKUI, Jakarta
- Simatupang, M., Pendelaki, K., & Panda, A.L. (2013). “Hubungan antara Penyakit Arteri Perifer dengan Faktor Resiko Kardiovaskuler pada Pasien DM Tipe 2”. *Jurnal e-Clinic (eCl)*, Volume 1, Nomor 1: 7-12.
- Steven EN, Murat T, Paul S, Greg B, Peter G, Robert AV, Bruce B, Anthony ND. (2004) Effect of intensive compared with moderate lipid lowering therapy on progrssion of coronary atherosclerosis. *JAMA*;291:1071-80.
- Supriyanto, A. (n.d.). obesitas, faktor penyebab dan bentuk-bentuk terapinya.
- Taufiq, I. (2011). *Pengaruh latihan range of motion (ROM) ankle terhadap proses penyembuhan ulkus kaki diabetic Di RSUD Dr. Hi. Abdul Moeloek dan RSUD Jendral A. Yani Propinsi Lampungi*. Tesis . Depok: Program Pascasarjana Ilmu Keperawatan Medikal Bedah Universitas Indonesia.
- Waspadji S (2003). *Pengkajian status gizi, studi epidemiologi*. Balai Penerbit FKUI: Jakarta
- Yerizel, E., Zubir, N., & Aldamelia, Y., (2011). “Gambaran HbA1c (hemoglobin glikosilat) pada penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan kelainan pembuluh darah perifer.
- Yuanita, L. A. (2011) *Penatalaksanaan Ulkus kaki Diabetik Secara Terpadu*, *Jurnal Biomedik*, vol 3, No. 2, Juli 2011, hal 95-101.

## *Lampiran I*

### **STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR (SOP)**

#### **PENGUKURAN ANKLE BRACHIAL INDEX (ABI)**

##### 1. Definisi

*Ankle Brachial Index* (ABI) adalah test non invasive untuk mengukur rasio tekanan darah sistolik kaki (*ankle*) dengan tekanan sistolik lengan (*brachial*). Nilai ABI kanan dan kiri dihitung dengan membagi tekanan sistolik pada dorsalis pedis dan posterior tibia atau pergelangan kaki (*ankle*) pada masing-masing tungkai dengan tekanan sistolik tertinggi pada kedua lengan atas (*brachial*).

##### 2. Persiapan alat

Tekanan darah sistolik diukur dengan menggunakan alat yang disebut *simple hand held vascular doppler ultrasound probe* dan tensimeter (*spygmanometer*)

##### 3. Persiapan Klien

###### a. Perkenalan dan Persetujuan

- 1) Perkenalkan diri anda pada pasien dan pastikan identitasnya.
- 2) Jelaskan alasan dilakukannya prosedur dan maknanya.

###### b. Posisi Klien

- 1) Posisikan pasien pada posisi telentang, kedua lengan dipaparkan, dan posisi kaki sama tinggi dengan posisi jantung.

- 2) Pastikan bahwa pasien nyaman, dan biarkan ia beristirahat selama 20 menit

4. Prosedur:

1.	Cuci tangan
2.	Pilih ukuran manset tekanan darah yang sesuai dan tempatkan di sekitar lengan pasien.
3.	Palpasi <i>arteri brachialis</i> dan oleskan gel <i>ultrasound</i> pada tempat tersebut.
4.	Menggunakan <i>probe doppler</i> (arahkan pada sudut sekitar $45^0$ ), carilah sinyal <i>arteri brachialis</i> dan kembangkan manset hingga sinyal tersebut menghilang.
5.	Kempeskan manset perlahan (pada kecepatan .2-3 mmHg per detik) sampai sinyal muncul kembali, dan catat “tekanan <i>brachial</i> ” ini.
6.	Bersihkan gel <i>ultrasound</i> dari lengan dan ulangi prosedur yang sama pada lengan yang satu lagi.
7.	Gunakan nilai yang lebih tinggi dari kedua hasil pemeriksaan untuk menghitung ABI.
8.	Pilih ukuran manset yang sesuai dan tempatkan di sekitar betis di atas <i>maleolus</i> , pastikan bahwa setiap ulkus yang ada di daerah ini sudah ditutup sebelumnya
9.	Palpasi denyut <i>arteri dorsalis pedis</i> (di antara tulang <i>metatarsal</i> satu dan dua) atau denyut <i>arteri tibialis anterior</i> (di titik tengah di antara <i>maleolus</i> ).

10.	Oleskan gel <i>ultrasound</i> di tempat ketika arteri terpalpasi (jika anda tidak dapat mempalpasi arteri, oleskan gel di tempat arteri seharusnya dapat terpalpasi) dan, menggunakan <i>probe Doppler</i> , temukan sinyal arteri yang optimal.
11.	Catat tekanan <i>arteri dorsalis pedis</i> (DP) atau <i>tibialis anterior</i> (TA) seperti ketika mencatat tekanan <i>brachialis</i> .
12.	Palpasi <i>arteri tibialis posterior</i> (TP) (terletak posterior dari <i>malleolus</i> ) dan oleskan gel <i>ultrasound</i> di tempat ditemukannya arteri.
13.	Menggunakan <i>probe Doppler</i> , temukan sinyal arteri yang optimal dan seperti untuk tekanan darah <i>dorsalis pedis</i> dan <i>brachialis</i> , ukur dan catat tekanan <i>dorsalis pedis</i> .
14.	Bersihkan gel <i>ultrasound</i> dari tungkai pasien ulangi prosedur yang sama pada tungkai bawah yang satu lagi untuk mendapatkan tekanan DP/TA dan TP.
15.	Gunakan nilai tekanan darah yang lebih tinggi dari dua nilai DP dan TA dengan nilai TP untuk menghitung ABI untuk setiap pergelangan kaki.
16.	Bersihkan gel <i>ultrasound</i> yang tersisa pada kulit pasien, bantu pasien berpakaian, dan pastikan mereka nyaman.
17.	Bersihkan gel dari Probe.
18.	Cuci tangan.



## STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR (SOP)

### PENGUKURAN TINGGI BADAN

#### Pengukuran Tinggi Badan untuk Orang Dewasa

1. Tujuan:

Mengukur Berat Badan.

2. Alat :

Pengukur tinggi badan : microtoise dengan kapasitas ukur 2 meter dan ketelitian 0,1 cm.

3. Prosedur:

Persiapan Alat:

1. Gantungkan bandul benang untuk membantu memasang microtoise di dinding agar tegak lurus.




Pada lantai yang datar dan rata gantungkan gantol benang untuk membantu agar posisi microtoise tegak lurus.

2. Letakan alat pengukur di lantai yang datar tidak jauh dari bandul tersebut dan menempel pada dinding. Dinding jangan ada lekukan atau tonjolan (rata).



Letakan microtoise tidak jauh dari bandul (skala 0)

3.	<p>Tarik papan penggeser tegak lurus keatas, sejajar dengan benang berbandul yang tergantung dan tarik sampai angka pada jendela baca menunjukkan angka 0 (NOL). Kemudian dipaku atau direkat dengan lakban pada bagian atas microtoise</p>	
4.	<p>Untuk menghindari terjadi perubahan posisi pita, beri lagi perekat pada posisi sekitar 10 cm dari bagian atas microtoise.</p>	<p><b>Tarik papan penggeser tegak lurus keatas, sejajar dengan benang berbandul. Paku atau selotip pd dua bagian dengan jarak 10 cm</b></p>
<p><b>Prosedur:</b></p>		
1.	<p>Minta responden melepaskan alas kaki (sandal/sepatu), topi (penutup kepala).</p>	
2.	<p>Pastikan alat geser berada diposisi atas.</p>	
3.	<p>Reponden diminta berdiri tegak, persis di bawah alat geser.</p>	<p><b>Posisi tumit yang benar</b></p>
4.	<p>Posisi kepala dan bahu bagian belakang, lengan, pantat dan tumit menempel pada</p>	

	dinding tempat microtoise di pasang.	
5.	Pandangan lurus ke depan, dan tangan dalam posisi tergantung bebas.	
6.	Gerakan alat geser sampai menyentuh bagian atas kepala responden. Pastikan alat geser berada tepat di tengah kepala responden. Dalam keadaan ini bagian belakang alat geser harus tetap menempel pada dinding.	 <p><b>Posisi tangan yang benar ketika menarik papan penggeser</b></p>
7.	Baca angka tinggi badan pada jendela baca ke arah angka yang lebih besar (ke bawah ) Pembacaan dilakukan tepat di depan angka (skala) pada garis merah, sejajar dengan mata petugas.	 <p><b>Posisi membaca skala yang benar</b></p>
8.	Apabila pengukur lebih rendah dari yang diukur, pengukur harus berdiri di atas bangku agar hasil pembacaannya benar.	
9.	Pencatatan dilakukan dengan ketelitian sampai satu angka dibelakang koma (0,1 cm). Contoh 157,3 cm; 160,0 cm; 163,9 cm.	

## STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR (SOP)

### PENGUKURAN BERAT BADAN

#### Pengukuran BB

1. Tujuan:  
Mengetahui berat badan
2. Alat :
  - a. Timbangan
  - b. Buku catatan
3. Prosedur:

1.	Memastikan timbangan badan berfungsi dengan baik dengan cara mengatur penunjuk angka tepat diangka "nol"	
2.	Meminta pasien melepas sepatu/sandal dan meletakkan barang bawaan yang berat	
3.	Meminta pasien naik keatas timbangan, dengan posisi berhadapan dengan pemeriksan	

4.	Memperhatikan jarum penunjuk berhenti, dari arah depan tegak lurus dengan angka	
5.	Menginformasikan hasil pengukuran pada pasien.	
6.	Mencatat pada kartu status atau buku.	
7.	Menanyakan kepada pasien apakah ada yang ditanyakan tentang hasil pengukuran berat badannya.	

## STANDAR OPERASIONAL PROSEDUR (SOP)

### PENGUKURAN TEKANAN DARAH

#### 1. Pengertian:

Pemeriksaan tekanan darah diperoleh dari pengukuran pada sirkulasi arteri. Aliran darah akibat pemompaan jantung menimbulkan gelombang yaitu gelombang tinggi yang disebut **tekanan systole** dan gelombang pada titik terendah yang disebut **tekanan diastole**. Satuan Tekanan darah dinyatakan dalam millimeter air raksa (mmhg).

#### 2. Persiapan Alat:

- a. Sphygmomanometer aneroid / air raksa
- b. Stetoskop
- c. Alat Pelindung Diri (APD)
- d. Buku catatan
- e. Alat tulis

#### 3. Tujuan

Mengukur tekanan darah Klien

#### 4. Persiapan Pasien, Perawat Dan Lingkungan :

- a. Perkenalkan diri anda pada klien, termasuk nama, jabatan atau peran, dan jelaskan apa yang akan anda lakukan.
- b. Pastikan identitas klien
- c. Jelaskan prosedur dan alasannya dilakukan tindakan tersebut, jelaskan dengan bahasa yang dapat dimengerti oleh klien.
- d. Siapkan peralatan

- e. Cuci tangan sebelum kontak dengan klien baru. Kenakan APD
- f. Yakinkan bahwa klien nyaman dan bahwa anda memiliki ruangan yang cukup bagus dan memiliki pencahayaan yang cukup untuk melaksanakan tugas tersebut.
- g. Berikan privasi untuk klien, atau posisikan dan tutup klien sesuai kebutuhan.
- h. Istirahatkan pasien sedikitnya 5 menit sebelum pengukuran. Dan pastikan pasien merasa santai dan nyaman.

5. Prosedur:

1.	Mintalah pasien untuk membuka bagian lengan atas yang akan diperiksa, sehingga tidak ada penekanan pada arteri brachialis.	
2.	Posisi pasien bisa berbaring, setengah duduk atau duduk yang nyaman dengan lengan bagian volar diatas	
3.	Gunakan manset yang sesuai dengan ukuran lengan pasien	
4.	Pasanglah manset melingkar pada lengan tempat pemeriksaan setinggi jantung, dengan bagian bawah manset 2 – 3 cm diatas fossa kubiti dan bagian balon karet yg menekan tepat diatas arteri brachialis.	

5.	Pastikan pipa karet tidak terlipat atau terjepit manset.	
6.	Hubungkan manset dengan sphygmomanometer air raksa , posisi tegak dan level air raksa setinggi jantung	
7.	Raba denyut arteri Brachialis pada fossa kubiti dan arteri Radialis dengan jari telunjuk dan jari tengah (untuk memastikan tidak ada penekanan)	
8.	Pastikan mata pemeriksa harus sejajar dengan permukaan air raksa (agar pembacaan hasil pengukuran tepat)	
9.	Tutup katup pengontrol pada pompa manset	
10.	Pastikan stetoskop masuk tepat kedalam telinga pemeriksa, palpasi denyut arteri radialis	
11.	Pompa manset sampai denyut arteri radialis tak teraba lagi	
12.	Kemudian pompa lagi sampai 20 – 30 mm hg (jangan lebih tinggi, sebab akan menimbulkan rasa sakit pada pasien, rasa	



	sakit akan meningkatkan tensi)	
13.	Letakkan kepala stetoskop diatas arteri brachialis	
14.	Lepaskan katup pengontrol secara pelan-pelan sehingga air raksa turun dengan kecepatan 2 – 3 mm hg per detik atau 1 skala perdetik	
15.	Pastikan tinggi air raksa saat terdengar detakan pertama arteri brachialis adalah <b>tekanan sistolik</b>	
16.	Pastikan tinggi air raksa pada saat terjadi perubahan suara yang tiba-tiba melemah Denyutan terakhir disebut <b>tekanan diastolik</b>	
17.	Lepaskan stetoskop dari telinga pemeriksa dan manset dari lengan pasien.	
18	Bersihkan earpiece dan diafragma stestokop dengan disinfektan.	
19.	Apabila ingin diulang tunggu minimal 30 detik.	

**Naskah Penjelasan Sebelum Persetujuan Menjadi Responden**

**Yth. Bapak/Ibu Responden**

Nama saya Sri Bintari Rahayu, mahasiswa Ners A angkatan 2010 yang kuliah di Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dan saat ini saya sedang mengerjakan tugas akhir yaitu skripsi sebagai syarat untuk wisuda. Saya sedang melaksanakan penelitian tentang faktor-faktor yang berhubungan dengan *Ankle Brachial Index (ABI)* pada penderita DM Tipe II Non Ulkus Di RSUD Labuang Baji Makassar.

Melalui lembar persetujuan ini, saya ingin mengajak bapak/ibu untuk berpartisipasi dalam penelitian ini, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui fakto-faktor apa saja yang bisa mempengaruhi peredaran darah dalam pembuluh darah di Rumah Sakit Labuang Baji. Pada pasien diabetes, dapat terjadi penyakit lain seperti penyumbatan pada pembuluh darah sehingga kita perlu mengetahui faktor apa saja yang bisa mempengaruhi hal tersebut agar penderita dapat terhindar dari penyakit yang akan timbul. Saya sangat berharap Bapak/Ibu dapat berpartisipasi dalam penelitian ini, dan jika bersedia maka kami akan mengukur tekanan darah, berat badam, tinggi badan dan ABI menggunakan Doopler serta kiranya Bapak/Ibu bersedia menandatangani surat persetujuan. Keikutsertaan Bapak/Ibu dalam penelitian ini bersifat suka rela tanpa paksaan dan tidak ada biaya yang dibebankan kepada Bapak/Ibu, oleh karena itu Bapak/Ibu berhak menolak atau mengundurkan diri tanpa hambatan secara psikologis.

Data peneltian ini akan dikumpulkan dan disimpan tanpa menyebutkan nama dalam file manual (tertulis) atau elektronik, dan diproses serta disajikan pada Seminar Hasil penelitian dalam pembuatan skripsi S1 Program Studi Ilmu Keperawatan. Atas kerjasamanya peneliti ucapkan terima kasih.

Peneliti Utama,

Sri Bintari Rahayu

Jl. Sahabat V Pondok H.Mandor II (085 237

892 124)

**SURAT PERSETUJUAN**

*(INFORMED CONSENT)*

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama:

Umur:

Alamat:

Menyatakan bahwa:

1. Saya telah mendapat penjelasan segala sesuatu mengenai penelitian: Faktor-faktor yang berhubungan dengan nilai *Ankle Brachial Index* (ABI) pada penderita DM Tipe II Non Ulkus.
2. Setelah saya memahami penjelasan tersebut, dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan dari siapapun bersedia ikut serta dalam penelitian ini dengan kondisi:
  - a. Data yang diperoleh dari penelitian ini akan dijaga kerahasiaannya dan hanya akan dipergunakan untuk kepentingan ilmiah.
  - b. Apabila saya inginkan, saya boleh memutuskan untuk keluar/tidak berpartisipasi lagi dalam penelitian ini tanpa harus menyampaikan alasan apapun.

Makassar, ..... 2013

Peneliti

Responden

(Sri Bintari Rahayu)

( )

Saksi

( )

## Lampiran IV

### KUESIONER PENELITIAN

#### FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN NILAI *ANKLE BRACHIAL INDEX* (ABI) PADA PENDERITA DM TIPE II NON ULKUS DI RSUD LABUANG BAJI MAKASSAR

##### I. Biodata Responden

Nama :  
No. HP :  
Alamat :  
Jenis Kelamin :  
Umur :

##### II. Faktor-faktor yang mempengaruhi nilai ABI

A. Berat Badan : Kg

Tinggi Badan : Cm

IMT :

B. Merokok : YA  TIDAK

Jika YA, jumlah isapan perhari : /Hari

##### C. Nilai Kolesterol

Kolesterol Total : mg/dL

HDL : mg/dL

LDL : mg/Dl

Trigliserida : mg/dL

D. Lama Menderita DM : Tahun

E. Nilai Tekanan Darah : mmHg

F. Terapi :

G. Riwayat Penyakit : Stroke  jantung  Ulkus

##### III. *Ankle Brachial Index* (ABI)

Tekanan Sistole Ankle : mmHg

Tekanan Sistole Brachial : mmHg

Nilai ABI :

Peneliti

(Sri Bintari Rahayu)

MASTER TABEL KARATERISTIK DEMOGRAFI RESPONDEN DAN FAKTOR YANG MEMPENGARUHI NILAI ABI

NO	Inisial	JK	Umur	IMT	MEROKOK	Jumlah Batang	kolesterol Total	K. HDL	K. LDL	kolesterol Triglicerida	Lama Menderita	Tekanan Darah	Riwayat Penyakit	ABI
1	Has	P	45	18,72	Tidak	0	185	37	90	138	2	110/80	Ulkus	1
2	Asm	P	43	26,1	Tidak	0	212	65	128	178	2	150/90	-	0,83
3	Jon	L	55	17,57	ya	24	183	76,4	92	163	10	110/80	ulkus	1,1
4	Nur	P	67	26,66	Tidak	0	200	43	100	156	5	130/80	ulkus	0,93
5	Kod	P	59	25	tidak	0	242	43	130	150	8	140/80	-	0,83
6	Yul	P	69	20,08	Tidak	0	210	60	140	155	12	130/70	-	0
7	Nurl	P	52	33,33	Tidak	0	226	55,3	82,5	177	9	120/80	-	1,18
8	Ed	L	49	21,14	ya	16	217	50,3	138	280	3	140/90	Stroke	0
9	Dja	L	53	23,38	Tidak	0	195	52,1	137	84	15	140/90	ulkus	0,83
10	Har	L	69	22,14	Tidak	0	205	41	109	323	10	130/90	ulkus	1,09
11	Djo	P	73	19,84	ya	10	373	65	109	472	16	160/90	ulkus	0
12	Ahm	L	74	18,91	Tidak	0	205	53,6	112,5	239	7	130/80	Ulkus	1,07
13	int	P	67	20	Tidak	0	385	47	94	205	20	170/90	-	0,83
14	Abd	L	64	22,05	ya	20	97	26	87	71	7	120/60	-	1,18
15	Tay	P	64	22,05	ya	15	306	54,5	183	196	3	110/70	Ulkus	0,75
16	Jab	P	75	26,25	ya	24	316	54	210	690	18	140/80	-	0,84
17	Kar	P	65	22,13	Tidak	0	207	72	133	88	13	120/80	stroke	0,81
18	Nurs	P	65	18,84	Tidak	0	190	56	89	76	20	120/70	-	1,09
19	San	P	54	25	tidak	0	242	47	155	158	2	130/80	-	0,83
20	Sub	P	40	22,91	Tidak	0	206	51,3	151	149	18	140/80	-	1,16
21	Mar	P	56	26,66	Tidak	0	179	43	95	146	1	110/70	Ulkus	1,18
22	Rac	L	72	27,33	ya	12	122	57	93	93	17	140/70	-	0,81
23	Has	L	63	22,13	ya	36	211	26	80	466	15	150/80	-	0,93
24	And	L	62	23,43	ya	24	369	43	126	258	11	120/70	-	0,91
25	Dja	L	60	25,73	ya	24	220	40	130	231	2	130/80	-	1,18
26	Jab	L	78	20,92	Ya	10	244	42	114	170	14	140/80	jantung	0,85
27	Muh	L	50	25,73	Tidak	0	218	64	153	161	4	120/80	-	0,91
28	Atr	P	57	28,44	Tidak	0	183	35	74	140	13	140/90	Ulkus	0,83
29	Mad	L	62	27,39	ya	24	272	42,3	124	200	2	120/70	Stoke	0,85
30	Bah	P	51	20,57	Tidak	0	322	42,3	147	215	1	150/80	-	0,75
31	Haj	P	40	25,2	Tidak	0	200	39,1	112	145	2	130/80	-	1,083
32	Mus	L	60	25,9	ya	12	351	81	256	187	3	160/90	Stroke	0,85
33	Had	P	44	19,58	Tidak	0	193	50,3	90	84	5	110/70	-	1,08
34	Han	P	58	21,21	Tidak	0	270	45,7	155	155	5	180/90	Ulkus	0
35	Rin	P	63	19,11	Tidak	0	153	41	71	88	3	150/80	Ulkus	0,78
36	Sir	L	70	22,49	ya	36	343	46	138	190	14	190/80	Ulkus	0,84
37	Ism	L	62	22,64	Tidak	0	251	29	192	73	15	130/80	-	1,18
38	Hasr	P	53	21,09	Tidak	0	191	49	87	97	5	130/70	-	1,07
39	Saf	L	45	24,56	ya	12	183	33	68	126	2	110/80	-	1,16
40	Ami	L	56	16,94	ya	20	219	58	82	190	16	160/80	Ulkus	0,83

MASTER KODING KARAKTERISTIK DEMOGRAFI RESPONDEN DAN FAKTOR PENGARUH NILAI ABI

No	Inisial	JK	Umur	IMT	Merokok	Jumlah Batang	K.Total	K. HDL	K.LDL	K.Trig	Lama Menderita	Tekanan Darah	Riwayat Penyakit	ABI
1	Has	P	36-45 tahun	Kurang	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Normal	Ulkus	Normal
2	Asm	P	36-45 tahun	Berlebih	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
3	Jon	L	46-55 tahun	Kurang	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Normal	Normal	Normal	Tidak Normal	Lama	Normal	Ulkus	Normal
4	Nur	P	>65 tahun	Berlebih	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Normal	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Ulkus	Normal
5	Kod	P	56-65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
6	Yul	P	>65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Berat
7	Nurl	P	46-55 tahun	Berlebih	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Normal	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
8	Ed	L	46-55 tahun	Ideal	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Stroke	Berat
9	Dja	L	46-55 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Batas Tinggi	Normal	Lama	Hipertensi	Ulkus	Ringan
10	Har	L	>65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Lama	Pre Hipertensi	Ulkus	Normal
11	Djo	P	>65 tahun	Kurang	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Tinggi	Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Ulkus	Berat
12	Ahm	L	>65 tahun	Kurang	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Ulkus	Normal
13	int	P	>65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Normal	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
14	Abd	L	56-65 tahun	Ideal	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
15	Tay	P	56-65 tahun	Ideal	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Normal	Ulkus	Ringan
16	Jab	P	>65 tahun	Berlebih	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Tinggi	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
17	Kar	P	56-65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Normal	Batas Tinggi	Normal	Lama	Pre Hipertensi	Stroke	Ringan
18	Nurs	P	56-65 tahun	Kurang	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
19	San	P	46-55 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
20	Sub	P	36-45 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Normal	Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
21	Mar	P	56-65 tahun	Berlebih	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Normal	Ulkus	Normal
22	Rac	L	>65 tahun	Berlebih	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
23	Has	L	56-65 tahun	Ideal	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Normal	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
24	And	L	56-65 tahun	Ideal	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal		Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
25	Dja	L	56-65 tahun	Ideal	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
26	Jab	L	>65 tahun	Ideal	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Jantung	Ringan
27	Muh	L	46-55 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
28	Atr	P	56-65 tahun	Berlebih	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Lama	Hipertensi	Ulkus	Ringan
29	Mad	L	56-65 tahun	Berlebih	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Stroke	Ringan
30	Bah	P	56-65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Ringan
31	Haj	P	36-45 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
32	Mus	L	56-65 tahun	Ideal	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Tinggi	Normal	Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Stroke	Ringan
33	Had	P	36-45 tahun	Kurang	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Normal	Tdk Ada Riwayat	Normal
34	Han	P	56-65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Ulkus	Berat
35	Rin	P	56-65 tahun	Kurang	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Hipertensi	Ulkus	Ringan
36	Sir	L	>65 tahun	Ideal	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Batas Tinggi	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Ulkus	Ringan
37	Ism	L	56-65 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Tinggi	Tidak Normal	Tinggi	Normal	Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
38	Hasr	P	46-55 tahun	Ideal	Tidak Merokok	0 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Pre Hipertensi	Tdk Ada Riwayat	Normal
39	Saf	L	36-45 tahun	Ideal	Perokok Ringan	<20 Batang/Hari	Normal	Tidak Normal	Normal	Normal	Tidak Lama	Normal	Tdk Ada Riwayat	Normal
40	Ami	L	56-65 tahun	Kurang	Perokok Berat	20 Batang/Hari	Batas Tinggi	Tidak Normal	Normal	Tidak Normal	Lama	Hipertensi	Ulkus	Ringan

MASTER KODING KARAKTERISTIK DEMOGRAFI RESPONDEN DAN FAKTOR PENGARUH NILAI ABI

No	Inisial	JK	Umur	IMT	Merokok	Jumlah Batang	K.Total	K. HDL	K.LDL	K.Trig	Lama Menderita	Tekanan Darah	Riwayat Penyakit	ABI
1	Has	2	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	3	1
2	Asm	2	1	3	1	1	2	1	2	2	2	3	4	2
3	Jon	1	2	1	3	3	1	1	1	2	1	1	3	1
4	Nur	2	4	3	1	1	2	2	1	2	2	2	3	1
5	Kod	2	3	2	1	1	3	2	2	1	2	3	4	2
6	Yul	2	4	2	1	1	2	1	2	2	1	2	4	3
7	Nurl	2	2	3	1	1	2	2	1	2	2	2	4	1
8	Ed	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	3	1	3
9	Dja	1	2	2	1	1	1	2	2	1	1	3	3	2
10	Har	1	4	2	1	1	2	2	2	2	1	2	3	1
11	Djo	2	4	1	2	2	3	1	2	2	1	3	3	3
12	Ahm	1	4	1	1	1	2	2	2	2	2	2	3	1
13	int	2	4	2	1	1	3	2	1	2	1	3	4	2
14	Abd	1	3	2	3	3	1	2	1	1	2	2	4	1
15	Tay	2	3	2	2	2	3	2	3	2	2	1	3	2
16	Jab	2	4	3	3	3	3	2	3	2	1	3	4	2
17	Kar	2	3	2	1	1	2	1	2	1	1	2	1	2
18	Nurs	2	3	1	1	1	1	2	1	1	1	2	4	1
19	San	2	2	2	1	1	3	2	2	2	2	2	4	2
20	Sub	2	1	2	1	1	2	2	2	1	1	3	4	1
21	Mar	2	3	3	1	1	1	2	1	1	2	1	3	1
22	Rac	1	4	3	2	2	1	2	1	1	1	3	4	2
23	Has	1	3	2	3	3	2	2	1	2	1	3	4	1
24	And	1	3	2	3	3	3	2	2	2	1	2	4	1
25	Dja	1	3	2	3	3	2	2	2	2	2	2	4	1
26	Jab	1	4	2	2	2	3	2	2	2	1	3	2	2
27	Muh	1	2	2	1	1	2	1	2	2	2	2	4	1
28	Atr	2	3	3	1	1	1	2	1	1	1	3	3	2
29	Mad	1	3	3	3	3	3	2	2	2	2	2	1	2
30	Bah	2	2	2	1	1	3	2	2	2	2	3	4	2
31	Haj	2	1	2	1	1	2	2	2	1	2	2	4	1
32	Mus	1	3	2	2	2	3	1	3	2	2	3	1	2
33	Had	2	1	1	1	1	1	2	1	1	2	1	4	1
34	Han	2	3	2	1	1	3	2	2	2	2	3	3	3
35	Rin	2	3	1	1	1	1	2	1	1	2	3	3	2
36	Sir	1	4	2	3	3	3	2	2	2	1	3	3	2
37	Ism	1	3	2	1	1	3	2	3	1	1	2	4	1
38	Hasr	2	2	2	1	1	1	2	1	1	2	2	4	1
39	Saf	1	1	2	2	2	1	2	1	1	2	1	4	1
40	Ami	1	3	1	3	3	2	2	1	2	1	3	3	2





keterangan:

Jenis Kelamin	:	1. Laki-Laki	2. Perempuan		
Umur	:	1. 36-45 tahun	2. 46-55 tahun	3. 56-65 tahun	4. >65 tahun
IMT	:	1. Kurang	2. Ideal	3. berlebih	
Merokok	:	1. tidak merokok	2. Perokok Ringan	3. Perokok Berat	
Jumlah Batang	:	1. 0 Batang/Hari	2. <20 Batang/Hari	3. ≥20 Batang/Hari	
K.Total	:	1. normal	2. batas Tinggi	3. tinggi	
K. HDL	:	1. normal	2. tidak normal		
K.LDL	:	1. normal	2. batas Tinggi	3. Tinggi	
K.Trig	:	1. normal	2. tidak normal		
Lama Menderita	:	1. lama	2. tidak lama		
Tekanan Darah	:	1. normal	2. Pre Hipertensi	3. Hipertensi	
Riwayat Penyakit	:	1. stroke	2. jantung	3. ulkus	4. tidak ada riwayat
ABI	:	1. normal	2. ringan	3. berat	



## Lampiran VI

### UJI NORMALITAS

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
IMT	.097	40	.200 <sup>*</sup>	.964	40	.231
Rokok	.363	40	.000	.732	40	.000
K_Total	.198	40	.000	.908	40	.003
K_HDL	.106	40	.200 <sup>*</sup>	.971	40	.395
K_LDL	.120	40	.153	.905	40	.003
K_Tg	.222	40	.000	.739	40	.000
Lama	.179	40	.003	.900	40	.002
T_Darah	.156	40	.015	.923	40	.010
ABI	.266	40	.000	.737	40	.000

a. Lilliefors Significance Correction

\*. This is a lower bound of the true significance.

Statistics

	IMT	Rokok	K_Total	K_HDL	K_LDL	K_Tg	T_Darah	ABI
N Valid	40	40	40	40	40	40	40	40
N Missing	0	0	0	0	0	0	0	0
Mean	22,9788	7,9750	232,4000	48,9050	121,4250	189,0750	135,2500	,8606
Median	22,3150	,0000	211,5000	47,0000	113,2500	159,5000	130,0000	,8500
Std. Deviation	3,42722	11,14126	66,97485	12,56925	40,17311	120,55372	19,47879	,32334
Range	16,39	36,00	288,00	55,00	188,00	619,00	80,00	1,18
Minimum	16,94	,00	97,00	26,00	68,00	71,00	110,00	,00
Maximum	33,33	36,00	385,00	81,00	256,00	690,00	190,00	1,18

### KORELASI IMT DAN ABI

Correlations

			IMT	ABI
Spearman's rho	IMT	Correlation Coefficient	1.000	.168
		Sig. (2-tailed)	.	.301

	N	40	40
ABI	Correlation Coefficient	.168	1.000
	Sig. (2-tailed)	.301	.
	N	40	40

CROSS TAB

V\_IMT \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_IMT	Kurang	Count	5	2	1	8
		% within V_IMT	62.5%	25.0%	12.5%	100.0%
		% within V_ABI	26.3%	11.8%	25.0%	20.0%
		% of Total	12.5%	5.0%	2.5%	20.0%
	Ideal	Count	11	10	3	24
		% within V_IMT	45.8%	41.7%	12.5%	100.0%
		% within V_ABI	57.9%	58.8%	75.0%	60.0%
		% of Total	27.5%	25.0%	7.5%	60.0%
	Berlebih	Count	3	5	0	8
		% within V_IMT	37.5%	62.5%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	15.8%	29.4%	.0%	20.0%
		% of Total	7.5%	12.5%	.0%	20.0%
Total	Count	19	17	4	40	
	% within V_IMT	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	

## KORELASI MEROKOK DAN NILAI ABI

### Correlations

			Rokok	ABI
Spearman's rho	Rokok	Correlation Coefficient	1.000	.018
		Sig. (2-tailed)	.	.913
		N	40	40
	ABI	Correlation Coefficient	.018	1.000
		Sig. (2-tailed)	.913	.
		N	40	40

## CROSS TAB

### V\_Rokok \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_Rokok	Tidak merokok	Count	13	9	2	24
		% within V_Rokok	54.2%	37.5%	8.3%	100.0%
		% within V_ABI	68.4%	52.9%	50.0%	60.0%
		% of Total	32.5%	22.5%	5.0%	60.0%
	Ringan	Count	1	4	2	7
		% within V_Rokok	14.3%	57.1%	28.6%	100.0%
		% within V_ABI	5.3%	23.5%	50.0%	17.5%
		% of Total	2.5%	10.0%	5.0%	17.5%
	Berat	Count	5	4	0	9
		% within V_Rokok	55.6%	44.4%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	26.3%	23.5%	.0%	22.5%
		% of Total	12.5%	10.0%	.0%	22.5%
Total		Count	19	17	4	40

	% within V_Rokok	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

## KORELASI KOLESTEROL TOTAL DAN ABI

### Correlations

			K_Total	ABI
Spearman's rho	K_Total	Correlation Coefficient	1.000	-.353*
		Sig. (2-tailed)	.	.026
		N	40	40
	ABI	Correlation Coefficient	-.353*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.026	.
		N	40	40

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

## CROSSTABS

### V\_K\_Total \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_K_Total	Normal	Count	8	4	0	12
		% within V_K_Total	66.7%	33.3%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	42.1%	23.5%	.0%	30.0%
		% of Total	20.0%	10.0%	.0%	30.0%
	Batas tinggi	Count	9	3	2	14
		% within V_K_Total	64.3%	21.4%	14.3%	100.0%
		% within V_ABI	47.4%	17.6%	50.0%	35.0%
		% of Total	22.5%	7.5%	5.0%	35.0%
	Tinggi	Count	2	10	2	14
		% within V_K_Total	14.3%	71.4%	14.3%	100.0%

	% within V_ABI	10.5%	58.8%	50.0%	35.0%
	% of Total	5.0%	25.0%	5.0%	35.0%
Total	Count	19	17	4	40
	% within V_K_Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

## KORELASI KOLESTEROL HDL DENGAN ABI

### Correlations

			K_HDL	ABI
Spearman's rho	K_HDL	Correlation Coefficient	1.000	-.338*
		Sig. (2-tailed)	.	.033
		N	40	40
	ABI	Correlation Coefficient	-.338*	1.000
		Sig. (2-tailed)	.033	.
		N	40	40

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

### V\_K\_HDL \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_K_HDL	Normal	Count	2	3	2	7
		% within V_K_HDL	28.6%	42.9%	28.6%	100.0%
		% within V_ABI	10.5%	17.6%	50.0%	17.5%
		% of Total	5.0%	7.5%	5.0%	17.5%
	Tidak normal	Count	17	14	2	33
		% within V_K_HDL	51.5%	42.4%	6.1%	100.0%
		% within V_ABI	89.5%	82.4%	50.0%	82.5%
		% of Total	42.5%	35.0%	5.0%	82.5%
Total		Count	19	17	4	40

	% within V_K_HDL	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

## KORELASI KOLESTEROL LDL DENGAN ABI

### Correlations

			K_LDL	ABI
Spearman's rho	K_LDL	Correlation Coefficient	1.000	-.302
		Sig. (2-tailed)	.	.058
		N	40	40
	ABI	Correlation Coefficient	-.302	1.000
		Sig. (2-tailed)	.058	.
		N	40	40

## CROSSTABS

### V\_K\_LDL \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_K_LDL	Normal	Count	11	5	0	16
		% within V_K_LDL	68.8%	31.2%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	57.9%	29.4%	.0%	40.0%
		% of Total	27.5%	12.5%	.0%	40.0%
	Batas tinggi	Count	7	9	4	20
		% within V_K_LDL	35.0%	45.0%	20.0%	100.0%
		% within V_ABI	36.8%	52.9%	100.0%	50.0%
		% of Total	17.5%	22.5%	10.0%	50.0%
	Tinggi	Count	1	3	0	4
		% within V_K_LDL	25.0%	75.0%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	5.3%	17.6%	.0%	10.0%
		% of Total	2.5%	7.5%	.0%	10.0%



Total	Count	19	17	4	40
	% within V_K_LDL	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

## KORELASI KOLESTEROL TRIGLISERIDA DAN ABI

### Correlations

			K_Tg	ABI
Spearman's rho	K_Tg	Correlation Coefficient	1.000	-.225
		Sig. (2-tailed)	.	.162
		N	40	40
ABI	ABI	Correlation Coefficient	-.225	1.000
		Sig. (2-tailed)	.162	.
		N	40	40

## CROSSTABS

### V\_K\_Tg \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_K_Tg	Normal	Count	10	6	0	16
		% within V_K_Tg	62.5%	37.5%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	52.6%	35.3%	.0%	40.0%
		% of Total	25.0%	15.0%	.0%	40.0%
Tidak normal	Tidak normal	Count	9	11	4	24
		% within V_K_Tg	37.5%	45.8%	16.7%	100.0%
		% within V_ABI	47.4%	64.7%	100.0%	60.0%
		% of Total	22.5%	27.5%	10.0%	60.0%
Total	Total	Count	19	17	4	40
		% within V_K_Tg	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

## KORELASI LAMA MENDERITA DAN ABI

### Correlations

			Lama	ABI
Spearman's rho	Lama	Correlation Coefficient	1.000	-.078
		Sig. (2-tailed)	.	.633
		N	40	40
ABI	ABI	Correlation Coefficient	-.078	1.000
		Sig. (2-tailed)	.633	.
		N	40	40

## CROSSTABS

### V\_Lama \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_Lama	Lama	Count	7	9	2	18
		% within V_Lama	38.9%	50.0%	11.1%	100.0%
		% within V_ABI	36.8%	52.9%	50.0%	45.0%
		% of Total	17.5%	22.5%	5.0%	45.0%
Tidak lama	Tidak lama	Count	12	8	2	22
		% within V_Lama	54.5%	36.4%	9.1%	100.0%
		% within V_ABI	63.2%	47.1%	50.0%	55.0%
		% of Total	30.0%	20.0%	5.0%	55.0%
Total	Total	Count	19	17	4	40
		% within V_Lama	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%
		% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
		% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

## KORELASI TEKANAN DARAH DAN ABI

### Correlations

			T_Darah	ABI
Spearman's rho	T_Darah	Correlation Coefficient	1.000	-.537**
		Sig. (2-tailed)	.	.000
		N	40	40
	ABI	Correlation Coefficient	-.537**	1.000
		Sig. (2-tailed)	.000	.
		N	40	40

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

## CROSSTABS

### V\_T\_Darah \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_T_Darah	Normal	Count	5	1	0	6
		% within V_T_Darah	83.3%	16.7%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	26.3%	5.9%	.0%	15.0%
		% of Total	12.5%	2.5%	.0%	15.0%
	Pre Hipertensi	Count	12	3	1	16
		% within V_T_Darah	75.0%	18.8%	6.2%	100.0%
		% within V_ABI	63.2%	17.6%	25.0%	40.0%
		% of Total	30.0%	7.5%	2.5%	40.0%
	Hipertensi	Count	2	13	3	18
		% within V_T_Darah	11.1%	72.2%	16.7%	100.0%
		% within V_ABI	10.5%	76.5%	75.0%	45.0%
		% of Total	5.0%	32.5%	7.5%	45.0%
Total	Count	19	17	4	40	
	% within V_T_Darah	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

V\_T\_Darah \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
V_T_Darah	Normal	Count	5	1	0	6
		% within V_T_Darah	83.3%	16.7%	.0%	100.0%
		% within V_ABI	26.3%	5.9%	.0%	15.0%
		% of Total	12.5%	2.5%	.0%	15.0%
	Pre Hipertensi	Count	12	3	1	16
		% within V_T_Darah	75.0%	18.8%	6.2%	100.0%
		% within V_ABI	63.2%	17.6%	25.0%	40.0%
		% of Total	30.0%	7.5%	2.5%	40.0%
	Hipertensi	Count	2	13	3	18
		% within V_T_Darah	11.1%	72.2%	16.7%	100.0%
		% within V_ABI	10.5%	76.5%	75.0%	45.0%
		% of Total	5.0%	32.5%	7.5%	45.0%
Total	Count	19	17	4	40	
	% within V_T_Darah	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	

KORELASI ANTARA RIWAYAT PENYAKIT DENGAN ABI

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4.018 <sup>a</sup>	2	.134
Likelihood Ratio	4.119	2	.127
N of Valid Cases	40		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,90.

CROSSTABS

Riwayat2 \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
Riwayat2	ya	Count	6	10	3	19
		% within Riwayat2	31.6%	52.6%	15.8%	100.0%
		% within V_ABI	31.6%	58.8%	75.0%	47.5%
		% of Total	15.0%	25.0%	7.5%	47.5%
tidak	Count	13	7	1	21	
	% within Riwayat2	61.9%	33.3%	4.8%	100.0%	
	% within V_ABI	68.4%	41.2%	25.0%	52.5%	
	% of Total	32.5%	17.5%	2.5%	52.5%	
Total	Count	19	17	4	40	
	% within Riwayat2	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%	

Dislipidemia \* V\_ABI Crosstabulation

			V_ABI			Total
			Normal	Ringan	Berat	
Dislipidemia	Dislipidemia	Count	13	13	4	30
		% within Dislipidemia	43.3%	43.3%	13.3%	100.0%
		% within V_ABI	68.4%	76.5%	100.0%	75.0%
		% of Total	32.5%	32.5%	10.0%	75.0%
	Normal	Count	6	4	0	10

	% within Dislipidemia	60.0%	40.0%	.0%	100.0%
	% within V_ABI	31.6%	23.5%	.0%	25.0%
	% of Total	15.0%	10.0%	.0%	25.0%
Total	Count	19	17	4	40
	% within Dislipidemia	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%
	% within V_ABI	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
	% of Total	47.5%	42.5%	10.0%	100.0%

#### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.792 <sup>a</sup>	2	.408
Likelihood Ratio	2.738	2	.254
Linear-by-Linear Association	1.515	1	.218
N of Valid Cases	40		

a. 4 cells (66,7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,00.

#### ANALISIS MULTIVARIAT

#### Coefficients<sup>a</sup>

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	2.149	.367		5.851	.000
	K_Total	.000	.001	-.021	-.105	.917
	K_HDL	-.006	.004	-.218	-1.410	.168
	K_LDL	.000	.001	-.015	-.084	.933

	K_Tg	.000	.000	-.139	-.842	.406
	T_Darah	-.007	.003	-.403	-2.462	.019
2	(Constant)	2.146	.360		5.956	.000
	K_Total	.000	.001	-.029	-.157	.876
	K_HDL	-.006	.004	-.221	-1.515	.139
	K_Tg	.000	.000	-.139	-.856	.398
	T_Darah	-.007	.003	-.403	-2.496	.017
3	(Constant)	2.149	.355		6.055	.000
	K_HDL	-.006	.004	-.226	-1.607	.117
	K_Tg	.000	.000	-.150	-1.034	.308
	T_Darah	-.007	.002	-.413	-2.847	.007
4	(Constant)	2.158	.355		6.078	.000
	K_HDL	-.006	.004	-.230	-1.629	.112
	T_Darah	-.007	.002	-.449	-3.188	.003
5	(Constant)	1.904	.326		5.844	.000
	T_Darah	-.008	.002	-.465	-3.234	.003

a. Dependent Variable: ABI

**Coefficients<sup>a</sup>**

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	1.439	.244		5.908	.000
	K_Total	-.001	.001	-.216	-1.078	.288
	K_HDL	-.005	.004	-.209	-1.267	.213
	K_LDL	2.118E-5	.002	.003	.014	.989
	K_Tg	.000	.000	-.149	-.843	.405

a. Dependent Variable: ABI

## Regression

**Variables Entered/Removed<sup>b</sup>**

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	T_Darah, K_HDL <sup>a</sup>		. Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: ABI

**Model Summary<sup>b</sup>**

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate	Durbin-Watson
1	.518 <sup>a</sup>	.268	.229	.284	2.275

a. Predictors: (Constant), T\_Darah, K\_HDL

b. Dependent Variable: ABI

**ANOVA<sup>b</sup>**

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	1.094	2	.547	6.784	.003 <sup>a</sup>
	Residual	2.983	37	.081		
	Total	4.078	39			

a. Predictors: (Constant), T\_Darah, K\_HDL

b. Dependent Variable: ABI

**Coefficients<sup>a</sup>**



Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	Collinearity Statistics	
		B	Std. Error	Beta			Tolerance	VIF
1	(Constant)	2.158	.355		6.078	.000		
	K_HDL	-.006	.004	-.230	-1.629	.112	.996	1.004
	T_Darah	-.007	.002	-.449	-3.188	.003	.996	1.004

a. Dependent Variable: ABI

#### Coefficient Correlations<sup>a</sup>

Model			T_Darah	K_HDL
1	Correlations	T_Darah	1.000	-.067
		K_HDL	-.067	1.000
	Covariances	T_Darah	5.474E-6	-5.667E-7
		K_HDL	-5.667E-7	1.315E-5

a. Dependent Variable: ABI

#### Collinearity Diagnostics<sup>a</sup>

Model	Dimensi on	Eigenvalue	Condition Index	Variance Proportions		
				(Constant)	K_HDL	T_Darah
1	1	2.948	1.000	.00	.01	.00
	2	.043	8.275	.04	.92	.11
	3	.009	17.697	.96	.07	.89

a. Dependent Variable: ABI

#### Residuals Statistics<sup>a</sup>

	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation	N
Predicted Value	.47	1.14	.86	.167	40
Std. Predicted Value	-2.335	1.685	.000	1.000	40
Standard Error of Predicted Value	.046	.137	.074	.025	40
Adjusted Predicted Value	.36	1.14	.86	.177	40
Residual	-.834	.371	.000	.277	40
Std. Residual	-2.938	1.305	.000	.974	40
Stud. Residual	-3.011	1.489	.006	1.019	40
Deleted Residual	-.876	.483	.004	.304	40
Stud. Deleted Residual	-3.417	1.515	-.019	1.091	40
Mahal. Distance	.068	8.077	1.950	2.105	40
Cook's Distance	.000	.290	.034	.071	40
Centered Leverage Value	.002	.207	.050	.054	40

a. Dependent Variable: ABI