

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Diabetes Mellitus Tipe 2 (DMT2) dan komplikasi kardiovaskular telah menjadi permasalahan kesehatan global yang diprediksi pada tahun 2035 memiliki prevalensi mencapai 591 juta (1 dari 10 orang) berdasarkan *Federation of International Diabetes*. Komplikasi kardiovaskular meliputi penyakit jantung coroner (PJK), Penyakit Arteri Perifer (PAD), gagal jantung (HF) meningkatkan angka mortalitas sebesar 50% pada penderita DMT2.<sup>1,2</sup>

Penyakit arteri perifer merupakan penanda penting risiko kardiovaskular dan merupakan indikator aterosklerosis luas pada daerah vaskular lain seperti coroner, karotis dan arteri serebrovaskular. Pada beberapa studi dengan populasi besar menyatakan bahwa DMT2 dihubungkan dengan peningkatan angka kejadian PAD sebesar 2-4 kali dibandingkan dengan pasien non-DMT2 dan angka mortalitas pada pasien DMT2 dengan PAD meningkat 3-4 kali dibandingkan populasi sehat.<sup>3,4</sup>

Efek morbiditas pada DMT2 disertai PAD dapat berdampak pada komplikasi perioperative yang lebih tinggi, amputasi, dan disabilitas. Pedoman terbaru AHA/ACC (*American Heart Association/American College of Cardiology*) merekomendasikan pemeriksaan penapisan PAD pada pasien DMT2 sebagai bagian dari penanggulangan penyakit, namun rekomendasi mengenai



belum dijelaskan secara rinci. Pada beberapa studi memeriksa DMT2 dan PAD an hanya sedikit yang meneliti hubungan keduanya sebagai satu kesatuan yang s atherosklerosis. Peningkatan angka kejadian PAD pada DMT2 didasari oleh

keterlibatan beberapa faktor risiko termasuk didalamnya usia, jenis kelamin, hipertensi, dislipidemia, merokok, dan peranan dari kontrol glikemik serta durasi DMT2, oleh karena itu studi ini bertujuan untuk mengetahui gambaran faktor risiko yang berperan pada pasien DMT2 terhadap kejadian PAD.<sup>5-7</sup>

## **1.2 Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas, rumusan masalah yang diajukan adalah bagaimana hubungan faktor risiko terhadap kejadian penyakit arteri perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

### **1.3.1 Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan faktor risiko terhadap penyakit arteri perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2.

### **1.3.2 Tujuan khusus**

1. Mengetahui prevalensi penyakit arteri perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2.
2. Mengetahui jenis faktor risiko penyakit arteri perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2.
3. Menganalisis kekuatan hubungan faktor risiko penyakit arteri perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2.



## **1.4 Manfaat Penelitian**

### **1.4.1 Manfaat Praktis**

Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai sumber informasi bagi pembaca tentang hubungan faktor risiko penyakit arteri perifer pada pasien diabetes mellitus tipe 2.

### **1.4.2 Manfaat Teoritis**

Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai dasar pengembangan penelitian yang menggunakan variabel penyakit arteri perifer dan diabetes mellitus tipe 2.

### **1.4.3 Manfaat Klinis**

Hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai dasar untuk melakukan upaya penapisan awal dan pencegahan penyakit arteri perifer pada pasien dengan diabetes mellitus tipe 2.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Diabetes Mellitus Tipe 2 dan Komplikasi Kardiovaskular

Sekitar 463 juta orang dewasa berusia 20-79 tahun saat ini hidup dengan diabetes mellitus. Jumlah ini diperkirakan meningkat sebesar 51% menjadi 700 juta pada tahun 2045. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan keadaan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relative sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin yang mewakili sekitar 90% dari semua kasus diabetes mellitus di seluruh dunia. Hal ini ditandai dengan periode asimtomatik yang panjang selama lima sampai tujuh tahun dari awal hingga diagnosis. Oleh karena itu banyak pasien yang datang dengan komplikasi pada saat pertama kali terdiagnosis. Dalam sepuluh tahun pertama sejak diagnosis, diperkirakan angka mortalitas sebesar 27% pada pasien dengan diabetes mellitus tipe 2.<sup>8,9</sup>

Penegakan diagnosis diabetes mellitus tipe 2 menurut PERKENI (Perkumpulan Endokrinologi Indonesia) 2021 berdasarkan adanya pemeriksaan glukosa plasma puasa  $\geq 126$  mg/dl atau pemeriksaan glukosa plasma  $\geq 200$  mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gr atau pemeriksaan glukosa plasma  $\geq 200$  mg/dl dengan keluhan klasik seperti polyuria, polidipsi, polifagia dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya atau kris hiperglikemia. Selain itu diagnosis DMT2 dapat ditegakkan menggunakan pemeriksaan HbA1c  $\geq 6.5$  dengan menggunakan metode yang terstandardisasi oleh



*emoglobin Standardization Program (NGSP) dan Diabetes Control and  
ial assay (DCCT).*<sup>10,11</sup>

Komplikasi mikro dan makrovaskular merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada penderita diabetes. Komplikasi makrovaskular termasuk infark miokard, stroke, penyakit pembuluh darah perifer dan kaki diabetik. Peningkatan angka mortalitas lima tahun terjadi pada pasien diabetes mellitus yang disertai komplikasi makrovaskular.<sup>12-14</sup>

Mekanisme utama kelainan makrovaskular adalah proses aterosklerosis yang melibatkan peradangan kronis dan inflamasi yang menyebabkan penyempitan dinding arteri perifer dan sistem vaskular coroner. Lipid teroksidasi dari partikel *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C) menumpuk di dinding endotel arteri sebagai respon terhadap inflamasi kronik. Monosit kemudian masuk ke dinding arteri dan berdiferensiasi menjadi makrofag, yang menangkap lipid teroksidasi untuk membentuk foam sel. Hal ini akan menstimulasi proliferasi dan adhesi makrofag dari T-limfosit, pada akhirnya akan menginduksi proliferasi otot polos di dinding arteri dan akumulasi kolagen. Hasil bersih dari proses ini adalah pembentukan lesi aterosklerosis yang kaya lipid dengan tutup berserat. Pecahnya lesi ini akan menyebabkan infark akut.<sup>15,16</sup>

Komplikasi mikrovaskular dari diabetes mellitus tipe 2 termasuk retinopati, nefropati dan neuropati diperkirakan terjadi sebagai akibat dari pembentukan microaneurysm, penebalan membran basal, dan hilangnya ericytes. Retinopati diabetik merupakan komplikasi mikrovaskular yang paling sering ditemukan. Retinopati diperkirakan berkembang sekitar 7 tahun sebelum diagnosis diabetes mellitus ditegakkan. Sementara untuk neuropati diabetik merupakan cedera pada saraf tepi akibat hiperglikemia yang dihubungkan dengan mekanisme akumulasi poliol, cedera dari AGEs, dan stress oksidatif. Neuropati diabetik pada diabetes mellitus dapat bermanifestasi dalam beberapa bentuk yang berbeda termasuk sensorik dan atau motorik.<sup>6,17,18</sup>

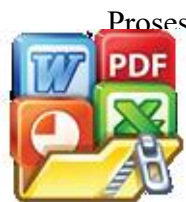


## 2.2 Penyakit Arteri Perifer

Penyakit arteri perifer merupakan penyempitan arteri pada ekstremitas atas dan bawah sebagai akibat dari proses aterosklerosis. Penyakit arteri perifer sebagai komplikasi diabetes mellitus dikaitkan dengan peningkatan risiko amputasi ekstremitas bawah dan penanda atherothrombosis pada kardiovaskular, serebrovaskular, dan renovascular yang menyebabkan peningkatan kejadian infark miokard, stroke, dan kematian.<sup>18,19</sup>

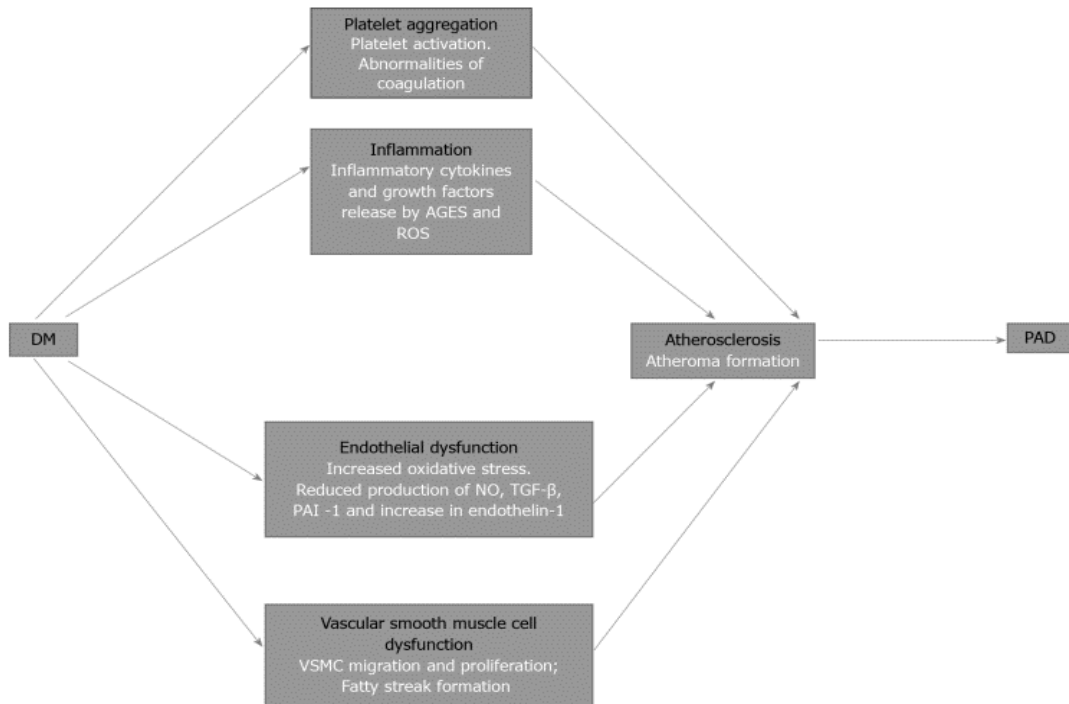
Penyakit arteri perifer merupakan penyebab morbiditas ketiga oleh aterosklerosis, setelah penyakit jantung koroner dan stroke. Tinjauan sistematis dari 34 penelitian (22 dari negara berpenghasilan tinggi dan 12 dari negara berpenghasilan rendah dan menengah) menunjukkan bahwa prevalensi PAD adalah sekitar 5% pada usia 40 hingga 44 tahun dan sekitar 12% pada usia 70 hingga 74 tahun. Antara tahun 2000 dan 2010, jumlah orang yang hidup dengan PAD meningkat sebesar 13,1% di negara berpenghasilan tinggi dan 28,7% di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Tinjauan sistematis terbaru lainnya memperkirakan bahwa 238 juta orang hidup dengan PAD pada tahun 2015, 64 juta hidup di negara berpenghasilan tinggi dan 172 juta hidup di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Menurut *Canadian Cardiovascular Society* 2022 menyebutkan bahwa prevalensi PAD terbanyak terjadi pada usia diatas 50 tahun, oleh karena itu penjarangan PAD direkomendasikan pada seluruh pasien DMT2 meski tanpa disertai gejala PAD.<sup>4,19-22</sup>

## 2.3 Patofisiologi Penyakit Arteri Perifer pada Diabetes Mellitus



Proses aterosklerosis merupakan dasar terjadinya PAD pada DMT2. Efek merugikan anemia yang disebabkan oleh resistensi insulin bertanggung jawab terhadap fungsional dan struktural pada dinding pembuluh darah melalui proses inflamasi

vaskular, pembentukan dan disfungsi sel endotel, kelainan sel darah, sel otot polos dan trombosit, (Gambar 1) Kelainan itu menyebabkan aterosklerosis pada pasien DMT2 dapat terjadi sebelum diagnosa ditegakkan dan derajat keparahannya meningkat dengan memburuknya kontrol glukosa darah serta durasi DMT2.<sup>5,6,10,17</sup>



Gambar 1. Gambaran skematis patofisiologi Penyakit Arteri Perifer pada diabetes mellitus tipe 2.<sup>12</sup>

### Inflamasi

Keadaan hiperglikemia mengaktivasi jalur poliol. Hal ini menyebabkan terjadinya peningkatan oksidatif stress dari *reactive oxygen species* (ROS) dan dihubungkan dengan peningkatan produksi *advanced glycation end products* (AGEs) yang dibentuk dengan mengikat gugus amino bebas melalui reaksi Maillard yang menyebabkan interaksi dari asidosis dan faktor pertumbuhan terhadap cedera vaskular. Inflamasi merupakan



pertanda atherothrombosis. Di antara biomarker peradangan, protein C-reaktif (CRP) dikaitkan dengan perkembangan PAD dan gangguan regulasi glukosa. CRP juga dapat memainkan peran patofisiologi langsung dengan menginduksi produksi faktor jaringan prokoagulan, molekul adhesi leukosit, dan zat kemotaksis. CRP menyebabkan gangguan pada tonus pembuluh darah dengan menghambat sintase nitrat oksida endotel (eNOS), yang berakibat pada disfungsi endotel.<sup>4,12</sup>

### *Disfungsi Endotel*

Sel endotel memediasi interaksi antara komponen sel darah dan dinding pembuluh darah, mempengaruhi aliran darah, pengiriman nutrisi, koagulasi, dan keseimbangan antara trombosis dan fibrinolisis. Sel endotel juga melepaskan zat yang sangat penting untuk fungsi dan struktur pembuluh darah, termasuk Nitrit Oksida (NO), spesies oksigen reaktif (ROS), dan endotelin. Insulin sangat penting untuk induksi pensinyalan fosfoinositol-3 kinase, yang mengarah ke produksi NO dan selanjutnya relaksasi sel otot polos. NO juga menghambat aktivasi trombosit dan membatasi migrasi dan proliferasi *Vascular Smooth Muscle Cell* (VSMC). Dengan memediasi interaksi antara leukosit dan dinding pembuluh darah. NO juga berperan penting dalam vasodilatasi dan inflamasi. DM2 juga dikaitkan dengan peningkatan kadar sitokin pro-inflamasi seperti tumor necrosis factor (TNF)- $\alpha$  dan interleukin-6 dalam sirkulasi serta mengakibatkan peningkatan produksi produk akhir glikasi lanjut (AGEs).<sup>12,18</sup>

### *Agregasi Trombosit*

Terjadinya disfungsi endotel dan keadaan hiperglikemia menjadi activator agregasi trombosit. Disfungsi trombosit mempercepat proses atherosclerosis, sebagai akibat dari peranan



mengambil glukosa independen dari insulin, yang pada gilirannya mengaktifkan dan menurunkan produksi NO. Keadaan Hiperglikemia juga dikaitkan dengan si seperti penurunan konsentrasi antitrombin dan protein C, gangguan fungsi

fibrinolytic dan kelebihan produksi PAI-1. Secara bersama-sama, faktor-faktor ini meningkatkan risiko ruptur plak aterosklerosis dan pembentukan trombus berikutnya.<sup>10,12</sup>

Peningkatan kekentalan darah dan produksi fibrinogen juga terjadi pada pasien DMT2. Ini dimanifestasikan melalui ABI abnormal pada pasien dengan PAD serta perkembangan dan komplikasi PAD.<sup>18</sup>

#### *Disfungsi Sel Otot Polos Vaskular (VSMC)*

Hiperglikemia dikaitkan dengan disfungsi VSMC melalui efek disfungsi endotel dan peradangan intima. Mediator inflamasi seperti Platelet-Derived Growth Factor (PDGFs), faktor pertumbuhan endotel vaskular, dan sitokin yang dilepaskan pada saat terjadinya inflamasi menyebabkan migrasi dan proliferasi VSMC. Mekanisme ini selanjutnya berpengaruh terhadap perkembangan plak atheromatous. Peningkatan ukuran plak atheromatous merupakan pertanda penting kejadian PAD pada DMT2.<sup>5,12</sup>

## **2.4 Faktor Risiko Penyakit Arteri Perifer pada Diabetes Mellitus Tipe 2**

### *Usia*

Seperti halnya penyakit aterosklerosis lainnya, usia yang lebih tua adalah salah satu faktor risiko PAD. Pada Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Gizi Nasional, prevalensi PAD adalah sekitar 15% pada individu berusia  $\geq 70$  tahun tetapi sekitar 1% pada mereka yang berusia 40 hingga 49 tahun. Pada sebagian besar kelompok ras dan etnis, prevalensi PAD sekitar dua kali lipat dengan setiap dekade kehidupan berikutnya dimulai dengan mereka yang berusia 40 hingga 49 tahun.

Inilah sebabnya Pedoman PAD AHA/ACC 2016 merekomendasikan skrining PAD menggunakan



*index* (ABI) pada orang dewasa berusia  $\geq 65$  tahun dan dewasa muda menurut

### *Jenis Kelamin*

Hingga usia 60 hingga 70 tahun, diketahui bahwa laki-laki memiliki risiko penyakit aterosklerosis seperti PJK dan stroke lebih tinggi dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan. Namun, beberapa penelitian menunjukkan bahwa prevalensi PAD serupa antara pria dan wanita pada usia tertentu.<sup>4,14</sup>

### *Merokok*

Merokok merupakan salah satu faktor risiko utama yang paling penting dari penyakit aterosklerosis. Dampaknya sangat kuat untuk PAD, dan data epidemiologi secara konsisten menunjukkan merokok saat ini dikaitkan dengan peningkatan risiko PAD 2 hingga 3 kali lipat. Laporan terbaru dari studi ARIC (Atherosclerosis Risiko di Masyarakat) menunjukkan bahwa risiko relatif  $\geq 25$  tahun (dibandingkan populasi tidak merokok) adalah 4 untuk PAD dan 1,5 hingga 2 untuk CAD dan stroke. Baru-baru ini, rokok elektrik telah dianjurkan untuk mengurangi kecanduan merokok. Tinjauan Cochrane terbaru yang membandingkan rokok elektrik dengan pengobatan pengganti nikotik menunjukkan efek positif berhenti merokok dengan RR 1,53 (95% CI, 1,21-1,93) menghasilkan tambahan 3 orang yang berhenti merokok per 100 setelah 6 bulan.<sup>14,17,18</sup>

### *Hipertensi*

Menurut prevalensinya yang tinggi dan kontribusi patofisiologi yang kuat, sebuah studi yang menggunakan data dari Health Professionals Follow-Up Study memperkirakan bahwa hipertensi menyumbang sekitar 40% dari risiko PAD. Sebuah studi yang menggunakan data dari



ini menghitung hubungan klasifikasi hipertensi baru menurut Pedoman Hipertensi. Studi ini menunjukkan hubungan antara tekanan darah sistolik dan risiko PAD, yaitu 2,6 jika tekanan darah sistolik  $\geq 140$  mmHg dan 1,6 jika tekanan darah sistolik

120 hingga 139 mmHg, pedoman Hipertensi Kanada 2020 mengadvokasi protokol standar dimana tekanan darah diukur pada interval 20 hingga 30 menit sepanjang hari. Jika pemantauan *Ambulatory Blood Pressure Monitoring* (ABPM) tidak tersedia atau tidak dapat ditoleransi, *Home Blood Pressure Monitoring* (HBPM) dapat digunakan sebagai alternatif. Hipertensi dapat didiagnosis setelah beberapa penilaian di luar kantor. Hipertensi didiagnosis jika rata-rata tekanan darah adalah  $\geq 140/90$  mm Hg (Tabel 1) dan dihubungkan dengan peningkatan risiko kejadian vaskular di masa depan, dan target  $< 140/90$  mmHg harus dianggap sebagai ambang pengobatan.<sup>3,5,12</sup>

Tabel 1. Klasifikasi Tekanan Darah Menurut *Joint National Committee VII*<sup>19</sup>

Klasifikasi	Tekanan Darah Sistolik (mmHg)	Tekanan Darah Diastolik (mmHg)
Normal	<120	<80
Pre-Hipertensi	120-139	80-89
Hipertensi Stage-1	140-159	90-99
Hipertensi Stage-2	$\geq 160$	$\geq 100$

### *Dislipidemia*

Proses aterosklerosis pada tunica intima arteri merupakan suatu proses interaksi lipoprotein dan makrofag yang menyebabkan terjadinya proses inflamasi kronik. Analisis subtraksi lipid menunjukkan bahwa partikel lipoprotein yang kaya trigliserida merupakan pendorong utama risiko terkait lipid pada PAD. Makin rendah penurunan *low-density lipoprotein cholesterol* (LDL-C),



la risiko kardiovaskular dengan nilai optimal  $< 100$ mg/dl (Tabel 2). Adapun idap *high-density lipoprotein cholesterol* (HDL-C), tidak menurunkan risiko

22

Tabel 2. Klasifikasi Kadar Lipid Plasma Menurut PERKENI 2021.<sup>22</sup>

<b>Kolesterol Total (mg/dl)</b>	
Diinginkan	<200
Sedikit tinggi (Borderline)	200-239
Tinggi	≥240
<b>Kolesterol LDL (mg/dl)</b>	
Optimal	<100
Mendekati Optimal	100-129
Sedikit tinggi (Borderline)	130-159
Tinggi	160-189
Sangat Tinggi	≥190
<b>Kolesterol HDL (mg/dl)</b>	
Rendah	<40
Tinggi	≥60
<b>Trigliserida (mg/dl)</b>	
Normal	<150
Seditik Tinggi (borderline)	150-199
Tinggi	200-499
Sangat Tinggi	≥500

### *Status Nutrisi*

Status Nutrisi berlebih (Obesitas) dikaitkan dengan akumulasi jaringan adiposa dan memiliki hubungan korelasi terhadap peningkatan resistensi insulin dan pembentukan plak atheromatous melalui proses inflamasi. Kriteria IMT pada populasi dewasa obese adalah  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>. Lebih dari 65% pasien PAD memiliki BMI berkisar 25-30kg/m<sup>2</sup> dan keadaan ini dikaitkan dengan progresifitas PAD dan penurunan kualitas hidup.<sup>23,24</sup>

### *Kontrol Glikemik dan Durasi Diabetes Mellitus Tipe 2*

Kontrol Glikemik dan Durasi Diabetes Mellitus Tipe 2 Pasien dengan diabetes mellitus dan PAD yang hidup berdampingan bergantung pada interaksi antara faktor-faktor seperti infeksi, adanya infeksi, neuropati, dan faktor imunologi. Kontrol glikemik yang kurang dapat dikaitkan dengan prevalensi PAD yang lebih tinggi dan risiko hasil yang merugikan, termasuk amputasi atau kematian. Kontrol



glikemik yang buruk juga dikaitkan dengan hasil yang lebih buruk setelah operasi vaskular atau intervensi endovascular. Intervensi gaya hidup, seperti penurunan berat badan, aktivitas fisik, dan pengurangan asupan kolesterol dan lemak, semuanya membantu mengurangi risiko perkembangan dari intoleransi glukosa menjadi diabetes, serta memperbaiki faktor risiko kardiovaskular.<sup>4,23</sup>

Selain itu durasi diabetes mellitus disebutkan sebagai salah satu faktor risiko kejadian PAD, pasien yang telah terdiagnosis DMT2 selama 10 tahun lebih berisiko terhadap kejadian PAD yang dihubungkan dengan paparan lama pada keadaan hiperglikemia. Paparan terhadap keadaan hiperglikemia yang lama dihubungkan dengan peningkatan stress oksidatif, inflamasi dan disfungsi endotel yang berpengaruh terhadap kejadian atherosclerosis.<sup>25,26</sup>

Dalam beberapa penelitian disebutkan *chronic kidney disease* dan memiliki pola hidup *sedentary lifestyle* berhubungan positif terhadap kejadian PAD.<sup>27,28</sup>

## **2.5 Diagnosis Penyakit Arteri Perifer**

### *Anamnesis dan pemeriksaan Fisis*

Anamnesis pada semua pasien DMT2 perlu mengevaluasi faktor risiko PAD, seperti hipertensi, dislipidemia, kebiasaan merokok, dan durasi DMT2. Pasien yang telah menderita diabetes selama lebih dari 10 tahun lebih rentan terhadap risiko PAD, durasi yang lebih lama, dan tingkat paparan yang lebih tinggi menyebabkan peningkatan risiko PAD. Gejala PAD meliputi claudication intermitter pada sekitar 10% pasien; nyeri saat istirahat, yang merupakan indikasi iskemia ekstremitas kritis, dan sekitar 50% pasien tidak menunjukkan gejala. Pemeriksaan dapat gambaran iskemia seperti rubor, pucat, dan kulit mengkilap dan tidak berbulu. denyut nadi pada arteri femoralis, poplitea, tibialis posterior, dan dorsalis pedis



didapatkan berkurang. Beberapa pasien mungkin mengalami perubahan nekrotik dan gangrene.<sup>12,15</sup>

### *Pengukuran Ankle Brachial Index*

*Ankle Brachial Index* adalah metode pengukuran non-invasif lini pertama terhadap kejadian PAD dengan mengukur rasio tekanan darah sistolik pergelangan kaki ke brachialis. ABI  $\leq 0,90$  dianggap PAD dan dihubungkan dengan peningkatan 2 hingga 3 kali angka mortalitas kardiovaskular. Performa diagnostik ABI untuk mendeteksi PAD, dengan stenosis  $>50\%$  berdasarkan modalitas pencitraan sebagai standar emas, cukup baik, dengan sensitivitas dan spesifisitas masing-masing sebesar 61% hingga 73% dan 83% hingga 96%.<sup>12,15</sup>

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa wanita cenderung memiliki ABI yang lebih rendah daripada pria, kemungkinan besar diakibatkan oleh tinggi badan yang lebih pendek. Sebuah studi berbasis populasi secara khusus mengeksplorasi masalah ini dan menemukan bahwa, setelah memperhitungkan faktor demografis dan klinis (misalnya, usia dan tinggi badan), wanita sehat rata-rata memiliki ABI 0,017 lebih rendah daripada pria sehat. Meskipun demikian, mengingat perbedaan kecil dari perspektif klinis untuk diagnosis individu, pedoman klinis utama menggunakan ambang ABI yang sama sebesar 0,90 pada kedua jenis kelamin.<sup>13,16</sup>

### *USG Dupleks*

Modalitas ini merupakan kombinasi ultrasonografi konvensional dan doppler yang aman untuk semua pasien tetapi sangat bergantung pada operator. Sensitivitas dan spesifisitas bergantung pada beberapa faktor, termasuk keberadaan kalsium di dinding arteri, lokasi atau arah aliran darah, dan adanya oklusi multiple di lokasi yang berbeda. Arteri femoralis biasanya dapat dinilai dengan baik, sedangkan pembuluh iliaka dan aorta dapat dinilai dengan baik jika tidak ada adanya gas usus dan habitus tubuh. Modalitas ini juga membutuhkan waktu



untuk melakukan pemeriksaan lengkap. USG sering digunakan untuk menilai efektivitas dan patensi setelah perawatan endovascular dan bedah. Kemajuan baru menggunakan ultrasound yang dimediasi kontras sedang dikembangkan untuk mengevaluasi perfusi ke ekstremitas bawah.<sup>12,15</sup>

#### *Computed Tomographic Angiography (CTA)*

CT-multidetector memungkinkan pemindaian cepat seluruh sistem arteri. Untuk mengevaluasi indikasi revaskularisasi pada pasien dengan PAD. Sensitivitas dan spesifisitas CTA multidetector dibandingkan dengan angiografi adalah sekitar 90% untuk mendeteksi PAD. CTA menggunakan kontras beryodium dan radiasi pengion untuk memvisualisasikan patologi dari aorta ke ekstremitas bawah. Waktu pemindaian memakan waktu beberapa detik, tetapi diagnosis dapat menjadi sulit pada pembuluh tibialis kecil dengan kalsifikasi dan oklusi multiple.<sup>4,13</sup>

#### *Magnetic Resonance Angiography (MRA)*

Sensitivitas dan spesifisitas MRA dalam mendeteksi PAD dengan stenosis >50% sama dengan CTA, 90% hingga 100%. MRA memiliki beberapa keunggulan dalam mendiagnosis PAD dibandingkan CTA. MRA tidak memerlukan radiasi, kalsium tidak mengganggu diagnosis, dan dapat membantu mengevaluasi edema sumsum tulang pada pasien yang memiliki ulkus dengan kemungkinan osteomyelitis. Namun, waktu prosedurnya jauh lebih lama. MRA non kontras dapat menjadi pilihan pada beberapa pasien di fasilitas yang mampu.<sup>4,15</sup>

