

**HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN PROFIL LIPID
PADA DIABETES MELITUS TIPE 2**

Oleh :

SRI RIZKI MALAU

10000023



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HKBP NOMMENSEN**

MEDAN

2014

**HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN PROFIL LIPID
PADA DIABETES MELITUS TIPE 2**

KARYA TULIS ILMIAH/LAPORAN HASIL PENELITIAN

Oleh :

SRI RIZKI MALAU

NIM : 10000023



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HKBP NOMMENSEN**

MEDAN

2014

LEMBAR PENGESAHAN

**HUBUNGAN KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN PROFIL LIPID
PADA DIABETES MELITUS TIPE 2**

NAMA: SRI RIZKI MALAU

NPM :10000023

Pembimbing I

Pembimbing II

(dr. Jenny Ria Sihombing, Sp.PK)

(dr. David M. T. Simangunsong, M.Kes)

Penguji

(dr. Leonardo B. Dairi, Sp.PD-KGEH)

**Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas HKBP Nommensen**

(Prof. dr. Bistok Saing, Sp.A(K))

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi akibat kurangnya insulin yang dihasilkan oleh pankreas, atau tubuh tak mampu menggunakan insulin yang ada dengan efisien. Hiperglikemia kronik dan gangguan metabolisme yang ditimbulkan dapat merusak berbagai sistem organ dan Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan penyebab kematian dan kesakitan utama pada pasien Diabetes melitus. Untuk mengurangi tingginya risiko PJK pada pasien DM tipe 2 selain pengendalian glikemik perlu mengatasi dislipidemia akibat gangguan metabolisme lipoprotein dimana hal ini umum terjadi pada DM tipe 2.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk melihat apakah terdapat hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Medan.

Metode: Penelitian ini bersifat analitik, dengan menggunakan desain penelitian cross sectional. Jumlah sampel penelitian sebanyak 41 orang dengan menggunakan metode pengambilan sampel jenuh. Data yang diperoleh diolah dengan menggunakan uji statistik korelasi pearson, dengan nilai probabilitas $< 0.05\%$.

Hasil: Hasil uji pearson menunjukkan tidak ada hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan trigliserida (TG) ($p = 0.694$), kolesterol HDL (High Density Lipoprotein) ($p = 0.237$), kolesterol LDL (Low Density Lipoprotein) ($p = 0.963$), dan kolesterol total ($p = 0.727$).

Kesimpulan: Sehingga dapat disimpulkan tidak terdapat hubungan bermakna antara kadar glukosa darah puasa dengan profil lipid baik trigliserida, kolesterol HDL, kolesterol LDL maupun kolesterol total.

Kata Kunci : Diabetes melitus tipe 2, Dislipidemia, Profil lipid, Trigliserida, Kolesterol HDL, Kolesterol LDL, Kolesterol total.

ABSTRACT

Background: Diabetes mellitus (DM) is a metabolic disease with characteristic hyperglycemia caused by lack of insulin produced by the pancreas, or the body can not use insulin efficiently there. Chronic hyperglycemia and metabolic disorders caused by damage to various organ systems and Coronary Heart Disease (CHD) is a major cause of mortality and morbidity in patients with diabetes mellitus. To reduce the high risk of CHD in patients with type 2 diabetes in addition to glycemic control needs to cope with dyslipidemia due to disorders of lipoprotein metabolism where it is more common in type 2 diabetes.

Objective: This study aims to determine whether there is a relationship between fasting blood glucose levels with lipid profiles in patients with type 2 diabetes mellitus in the General Hospital Dr. Pirngadi.

Methods: This study is analytical by using cross-sectional research design. The number of samples are 41 people with saturated sampling method. The data obtained were processed statistically using the Pearson correlation test, with a probability value of $<0.05\%$.

Results: Pearson Test results showed no relationship among fasting blood glucose levels with triglyceride (TG) ($p = 0.694$), HDL cholesterol (High Density Lipoprotein) ($p = 0.237$), LDL cholesterol (Low Density Lipoprotein) ($p = 0.963$), and total cholesterol ($p = 0.727$).

Conclusion: So we can conclude there is no significant relationship between fasting blood glucose levels with lipid profiles whether triglyceride, HDL cholesterol, LDL cholesterol and total cholesterol.

Keywords : Diabetes mellitus type 2, dyslipidemia, lipid profile, triglycerides, HDL cholesterol, LDL cholesterol, total cholesterol.

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur penulis ucapkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkat, kasih setia dan penyertaan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) ini yang berjudul **"Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Profil Lipid pada Diabetes Melitus Tipe 2"**. KTI ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan.

Penulis menyadari penyelesaian karya tulis ini tidak lepas dari bantuan beberapa pihak, baik berupa bimbingan, dorongan, dan nasihat-nasihat. Oleh karena itu penulis ingin mengucapkan terimakasih kepada :

1. Dr. Ir. Jongkers Tampubolon, M.Sc. selaku Rektor Universitas HKBP Nommensen, dan Prof. dr. Bistok Saing, Sp.A(K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan.
2. Dosen pembimbing I, dr. Jenny Ria Sihombing, Sp.PK, dan dosen pembimbing II, dr. David M. T. Simangunsong, M.Kes, yang telah meluangkan banyak waktu, tenaga, dan pikiran di tengah-tengah kesibukannya untuk membimbing dan memberikan dorongan kepada penulis selama masa penyusunan proposal dan hasil penelitian.
3. Dosen pengujidr. Leonardo Basa Dairi, Sp.PD-KGEH yang telah banyak memberikan masukan sebagai pembelajaran untuk memperbaiki KTI ini.
4. Dosen pembimbing akademik, dr. Okto P. Elia Marpaung, M.Biomed, yang selama kuliah dari semester 1 hingga semester 7 memperhatikan kepentingan akademik penulis.
5. Seluruh dosen dan staf/karyawan Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan yang telah banyak membantu peneliti dalam menyelesaikan studi.
6. Keluarga penulis diantaranya ayah penulis, S.Malau, SE, dan ibu penulis, S.Sinaga, S.Pd yang tidak pernah lelah untuk selalu mendoakan, memberikan

perhatian dalam bentuk motivasi, peluk, dan cium; namboru Tiara, kakak-kakak dan adik-adik penulis diantaranya dr. Tresna B. Malau, Janti N. Gurning, SE, Febrinawati Purba, SE, Ruth G. Malau, Frince Purba, Paris M. Malau, dan William M. Malau.

7. Pihak rekam medis RSUD dr.Pirngadi Medan yang telah memberikan kesempatan serta memfasilitasi penulis untuk melakukan penelitian.
8. Semua orang terdekat penulis di Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan angkatan 2010 yang telah memberikan doa, saran dan motivasi, khususnya buat pembimbing rohani penulis dr. Christine V. Sibuea, dr. Henny E. Ompusungguh. Sahabat penulis yang selalu ada dalam suka dan duka Desi Friska Sitorus, Christina Y. Damanik, Astica Putri Purba, Lidya Valentari Hutagalung, Dina Gustinawati Zendrato, Megah Manis Purba, Dodi A. Marbun, Agnes Debora, Pasu Tarigan, July Gulton, Sumitro Pasaribu, dan adik-adik asuh penulis Meyli Realita Sinaga dan Claudya P.J. Manurung.
9. Selain untuk keluarga, KTI ini penulis persembahkan untuk guru-guru penulis yang berkat didikan beliau sekalian penulis bisa sejauh ini, guru-guru TK Pertiwi Rengat, SDN 007 Rengat, SMP Advent Cimindi, dan SMA Advent Cimindi.

Penulis sadar penelitian ini masih jauh dari kata sempurna, untuk itu penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun agar penelitian berikutnya bisa lebih baik lagi. Akhir kata penulis mengucapkan terima kasih.

Medan, Mei 2014

Penulis

Sri Rizki Malau
NPM 10000023

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN PERSETUJUAN	i
ABSTRAK	ii
ABSTRACK	iii
KATA PENGANTAR	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2.Rumusan Masalah.....	3
1.3.Hipotesis.....	4
1.4. Tujuan.....	4
1.4.1. Tujuan Umum	4
1.4.2. Tujuan Khusus	4
1.5.Manfaat Penelitian	5
1.5.1.Fakultas Kedokteran Universitas HKBP Nommensen Medan	5
1.5.2.Pemerintah dan praktisi kesehatan	5
1.5.3.Masyarakat umum.....	5
1.5.4.Masyarakat ilmiah.....	5
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Landasan Teori	6
2.1.1.Metabolisme Karbohidrat	6
2.1.2. Metabolisme Lipid	7
2.1.3. Diabetes Melitus.....	10
2.1.4. Dislipidemia.....	18
2.2. Kerangka Konsep.....	20

BAB 3 METODOLOGI.....	21
3.1. Desain Penelitian	21
3.2. Tempat dan Waktu Penelitian	22
3.3. Populasi Penelitian	21
3.4. Sampel dan Cara Pemilihan Sampel.....	21
3.5. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	21
3.5.1. Kriteria Inklusi	21
3.5.2. Kriteria Eksklusi	21
3.6. Cara Kerja	21
3.7. Identifikasi Variabel	22
3.8. Definisi Operasional.....	22
3.8.1. Glukosa Darah Puasa	22
3.8.2. Kolesterol Total	22
3.8.3. Trigliserida.....	22
3.8.4. Kolesterol LDL.....	23
3.8.5. Kolesterol HDL	23
3.9. Analisis Data	24
3.9.1. Uji Univariat	24
3.9.2. Uji Bivariat	24
BAB 4 HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	25
4.1. Hasil Penelitian	25
4.1.1. Deskripsi Lokasi Penelitian	25
4.1.2. Deskripsi karakteristik Sampel.....	25
4.1.3. Hasil Analisis Data.....	29
4.2. Pembahasan.....	31
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	34

5.1. Kesimpulan	34
5.2. Saran	34

DAFTAR PUSTAKA	35
-----------------------------	-----------

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Nomor	Judul	Halaman
2.1	Klasifikasi Diabetes Melitus menurut PERKENI 2011	11
2.2	Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus Menurut PERKENI 2011	16
2.3	Klasifikasi Dislipidemia	18
3.1	Kriteria Pengendalian Diabetes Melitus	23
4.1	Karakteristik Kadar Glukosa Darah Puasa dan Kadar Profil Lipid	26
4.2	Distribusi Kadar Glukosa Darah Puasa	27
4.3	Distribusi Kadar Trigliserida	27
4.4	Distribusi Kadar Kolesterol HDL	28
4.5	Distribusi Kadar Kolesterol LDL	28
4.6	Distribusi Kadar Kolesterol Total	29
4.7	Hasil Analisis Data Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Trigliserida	29
4.8	Hasil Analisis Data Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Kolesterol HDL	30
4.9	Hasil Analisis Data Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Kolesterol LDL	30
4.10	Hasil Analisis Data Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Kolesterol Total	31

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Judul
Lampiran 1	Daftar Riwayat Hidup
Lampiran 2	Surat Selesai Penelitian
Lampiran 3	Master Data
Lampiran 4	Hasil Pengolahan Data

BAB 1

PENDAHULUAN

Latar Belakang

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia. Hiperglikemia pada Diabetes melitus terjadi akibat defek pada sekresi insulin, kerja insulin atau umumnya keduanya.¹

Menurut WHO, 347 juta orang di seluruh dunia menderita Diabetes. Pada tahun 2004, diperkirakan 3,4 juta orang meninggal akibat kadar gula darah puasa yang tinggi. Angka kematian serupa terjadi pada tahun 2010. Lebih dari 80% kematian akibat diabetes terjadi di negara-negara dengan pendapatan menengah ke bawah.²

Secara epidemiologi, diperkirakan bahwa pada tahun 2030 prevalensi Diabetes melitus di Indonesia mencapai 21,3 juta orang (Diabetes Care, 2004). Sedangkan hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat Diabetes melitus pada kelompok usia 45-54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7%. Dan daerah pedesaan, Diabetes melitus menduduki ranking ke-6 yaitu 5,8%.³

Berdasarkan survey pendahuluan yang telah dilakukan peneliti di Ruang Pengolahan Data Rawat Inap dan Rawat jalan RSUD Dr Pirngadi Medan, sepanjang tahun 2012 terdapat 310 penderita Diabetes melitus tipe 2 dan dari bulan Januari hingga September tahun 2013 jumlah pasien Diabetes melitus menunjukkan peningkatan yang signifikan mencapai angka 561 orang.

Kadar glukosa darah berada dalam suatu rangkaian. Orang dengan glukosa puasa kurang dari 110 mg/dl, atau kurang dari 140 mg/dl setelah OGTT (*Oral Glucose Tolerance Test*), dianggap euglikemia. Namun, mereka yang glukosa puasanya lebih dari 110 mg/dl, tetapi kurang dari 126. Atau, nilai OGTT lebih dari 140 tetapi kurang dari 200 dianggap mengalami gangguan toleransi glukosa (*impaired glucose tolerance, IGT*). Orang dengan IGT memiliki risiko signifikan

untuk berkembang menjadi Diabetes yang nyata seiring dengan waktu, dengan hampir 5% sampai 10% berkembang menjadi Diabetes melitus setiap tahun.¹

Kadar glukosa darah normalnya dipertahankan dalam kisaran yang sangat sempit, biasanya 70 sampai 120 mg/dl. Diagnosis Diabetes dipastikan oleh peningkatan glukosa darah yang memenuhi salah satu dari tiga kriteria berikut ini:

1. Glukosa darah sewaktu >200 mg/dl dengan gejala dan tanda klasik
2. Glukosa darah puasa >126 mg/dl pada lebih dari satu pemeriksaan
3. Uji toleransi glukosa oral (OGTT) yang abnormal jika glukosa >200 mg/dl 2 jam setelah pemberian karbohidrat standar¹

Pasien Diabetes rentan terhadap serangkaian komplikasi yang menyebabkan kematian dan kesakitan. Hiperglikemia kronik dan gangguan metabolisme yang ditimbulkannya dapat menyebabkan kerusakan sekunder di berbagai sistem organ, terutama ginjal, mata, saraf, dan pembuluh darah.¹⁰

Penyebab kematian dan kesakitan utama pada pasien Diabetes melitus (baik Diabetes melitus tipe 1 maupun Diabetes melitus tipe 2) adalah Penyakit Jantung Koroner, yang merupakan salah satu penyulit makrovaskular pada Diabetes melitus. Diabetes melitus tipe 2 berhubungan dengan tingginya risiko penyakit jantung koroner hingga 2-4 kali lipat.^{5,4}

Adanya bukti bahwa risiko penyakit kardiovaskular sudah meningkat sebelum onset Diabetes melitus tipe 2 (keadaan prediabetes), menunjukkan bahwa perbaikan kendali glikemik saja tidak cukup untuk mengurangi tingginya risiko penyakit jantung koroner pada pasien Diabetes melitus tipe 2. Oleh karena itu diperlukan perbaikan multifaktor untuk mencegah PJK (Penyakit Jantung Koroner) pada DMT2, salah satunya adalah mengatasi dislipidemia yang terjadi.⁵

Dislipidemia yang akan menimbulkan stress oksidatif umum terjadi pada keadaan resistensi insulin/sindrom metabolik dan Diabetes melitus tipe 2. Keadaan ini terjadi akibat gangguan metabolisme lipoprotein yang sering disebut *lipid triad*, meliputi: 1. Peningkatan konsentrasi VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) atau trigliserida. 2. Penurunan konsentrasi kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*). 3.

Terbentuknya small dense LDL (*Low Density Lipoprotein*) yang lebih bersifat aterogenik.⁴

Produksi VLDL meningkat akibat peningkatan masuknya glukosa dan asam lemak bebas ke dalam hepar akibat hiperinsulinemia. VLDL yang meningkat adalah VLDL molekul besar yang banyak mengandung TG (Trigliserida) serta remnant VLDL yang molekulnya lebih kecil dan banyak mengandung kolesterol. Selain itu peningkatan kadar VLDL juga akibat gangguan kliren TG VLDL oleh enzim lipoprotein lipase (LPL). Aktivitas LPL diregulasi oleh insulin, sedangkan pada resistensi insulin terjadi penurunan aktivitas LPL. Penurunan HDL pada Diabetes melitus tipe 2 disebabkan oleh banyak faktor, namun tampaknya yang terpenting adalah meningkatnya transfer kolesterol dari HDL ke lipoprotein kaya trigliserida dan sebaliknya transfer trigliserida ke HDL. Kemungkinan lain menurunnya kolesterol HDL adalah akibat hiperglikemia maupun resistensi insulin. Data dari National Health and Nutrition Survey (NHNES II): peningkatan kadar kolesterol LDL (>160 mg/dl) lebih sering dijumpai pada Diabetes melitus tipe 2 daripada non DM.⁵

Umumnya, intervensi untuk menormalkan kadar glukosa darah biasanya disertai pula dengan turunnya kadar trigliserida, tetapi hanya sedikit mempengaruhi kadar kolesterol-HDL. Turunnya kadar TG dapat memperbaiki komposisi partikel LDL yang kecil dan padat, yang bersifat aterogenik.⁵

Penelitian ini dilakukan untuk melihat hubungan kadar glukosa darah puasa dengan profil lipid pada penderita Diabetes melitus tipe 2.

Rumusan Masalah

Dengan memperhatikan latar belakang masalah di atas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian dalam bentuk pertanyaan penelitian sebagai berikut:

Apakah terdapat hubungan kadar glukosa darah dengan profil lipid pada penderita Diabetes melitus tipe 2.

Hipotesis

- Kadar glukosa darah berhubungan dengan profil lipid kolesterol total pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- Kadar glukosa darah berhubungan dengan trigliserida pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- Kadar glukosa darah berhubungan dengan kolesterol HDL pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- Kadar glukosa darah berhubungan dengan kolesterol LDL pada pasien Diabetes melitus tipe 2.

Tujuan

Sehubungan dengan perumusan masalah tersebut, penelitian ini bertujuan untuk:

Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kadar glukosa darah dengan profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2.

Tujuan Khusus

- a. Mengetahui gambaran kadar glukosa darah puasa pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- b. Mengetahui gambaran kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliserida pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- c. Mengetahui hubungan kadar glukosa darah dengan kadar kolesterol LDL (*Low Density Lipoprotein*) pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- d. Mengetahui hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien Diabetes melitus tipe 2.
- e. Mengetahui hubungan kadar glukosa darah dengan kadar kolesterol total pada pasien Diabetes melitus tipe 2.

- f. Mengetahui hubungan kadar glukosa darah dengan kadar kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*) pada pasien Diabetes melitus tipe 2.

Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan berguna untuk :

Fakultas Kedokteran Universitas

HKBP Nommensen Medan

Memberi tambahan pengetahuan mengenai perubahan metabolisme lipid pada penderita Diabetes melitus tipe 2.

Pemerintah dan praktisi kesehatan

Sumber informasi bagi pemerintah dan praktisi kesehatan agar lebih memperhatikan penyakit Diabetes dan dapat melakukan pencegahan terhadap komplikasi Diabetes melitus tipe 2.

Masyarakat Umum

Sebagai sumber informasi dan ilmu pengetahuan sehingga masyarakat diharapkan dapat lebih memahami seputar penyakit Diabetes melitus tipe 2 dan dapat menerapkan pola hidup sehat sebagai upaya preventif pada masyarakat berisiko dan kuratif bagi pasien Diabetes melitus tipe 2.

Masyarakat ilmiah

Sebagai data dasar bagi penelitian selanjutnya.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Landasan Teori

Metabolisme Karbohidrat

Karbohidrat yang ada dalam makanan sebagian besar berupa polimer heksosa, di antaranya yang paling penting adalah glukosa, galaktosa, dan fruktosa. Pencernaan karbohidrat terjadi di dalam saluran pencernaan oleh enzim-enzim. Setelah absorpsi dari saluran pencernaan sebagian fruktosa dan hampir semua galaktosa juga dengan segera diubah menjadi glukosa di dalam hati. Sebelum glukosa dapat dipakai oleh sel-sel jaringan tubuh, glukosa harus ditranspor melalui membran sel masuk ke dalam sitoplasma sel. Glukosa dapat masuk ke dalam sel dengan mekanisme difusi pasif.^{7,9,11}

Begitu masuk ke dalam sel, dalam keadaan normal glukosa difosforilasi menjadi glukosa-6-fosfat. Enzim yang mengkatalisis reaksi ini adalah heksokinase. Selain enzim tersebut, di dalam hati terdapat juga enzim yang disebut glukokinase, yang memiliki spesifisitas yang lebih tinggi untuk glukosa dan, tidak seperti heksokinase, kadarnya meningkat oleh enzim dan menurun pada keadaan kelaparan dan diabetes. Glukosa 6-fosfat kemudian dipolimerisasi menjadi glikogen atau dikatabolisasi.^{7,9,11}

Proses pembentukan glikogen disebut glikogenesis, dan pemecahan glikogen disebut glikogenolisis. Pemecahan glukosa menjadi piruvat atau laktat (atau keduanya) disebut glikolisis. Piruvat diubah menjadi asetil-KoA. Glukosa dapat diubah menjadi lemak melalui asetil-KoA.^{7,9,11}

Bila sel (terutama sel hati dan sel otot) mendekati saturasi glikogen, glukosa tambahan akan diubah menjadi lemak dalam sel hati dan sel lemak serta disimpan dalam jaringan adiposa. Dalam hati, glukosa diubah menjadi piruvat melalui glikolisis dan kemudian masuk ke dalam mitokondria. Piruvat kemudian membentuk asetil KoA dengan bantuan enzim piruvat dehidrogenase dan oksaloasetat dengan

bantuan enzim piruvat karboksilase, kedua komponen ini kemudian bergabung membentuk sitrat. Sitrat kemudian mengalami transport menuju sitosol, untuk kemudian membelah dan kembali menghasilkan asetil KoA dan oksaloasetat. Asetil KoA kemudian menjadi malonil KoA dengan bantuan enzim asetil KoA karboksilase. Malonil KoA mendonorkan 2 unit karbon yang digunakan untuk membentuk rantai asam lemak dalam kompleks asam lemak sintase kepada palmitat. Palmitat kemudian mengalami pemanjangan dan desaturasi untuk membentuk asam lemak. Reaksi ini membutuhkan NADPH.^{7,9,11}

Di dalam hepar, gliserol 3 fosfat dihasilkan dari fosforilasi gliserol oleh gliserolkinase atau dari reaksi DHAP (dihydroxiaceton phosphate) yang berasal dari glikolisis. Tetapi jaringan adiposa memiliki sedikit gliserol kinase, sehingga pembentukan gliserol fosfat hanya melalui DHAP. Gliserol-3-fosfat kemudian bereaksi dengan diasil gliserol membentuk triasilgliserol.^{7,9,11}

Metabolisme Lipid

Lemak (fat) yang diserap dari makanan dan lipid yang disintesis oleh hati dan jaringan adiposa harus diangkat ke berbagai jaringan dan organ untuk digunakan dan disimpan. Sebagian besar lipid plasma relatif tidak larut dalam larutan air dan tidak beredar dalam bentuk bebas. Lipid plasma terdiri dari triasilgliserol (16%), fosfolipid (30%), kolesterol (14%) dan ester kolesteril (36%) serta sedikit asam lemak rantai-panjang tak-teresterifikasi (asam lemak bebas, FFA) (4%). Asam lemak bebas terikat pada albumin, sedangkan kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid diangkut dalam kompleks lipoprotein.^{7,9,11}

Kandungan protein pada lipoprotein disebut apolipoprotein. Pada saat ini dikenal sembilan jenis apoprotein yang diberi nama sesuai alfabetis yaitu Apo A, Apo B, Apo C, dan Apo E. Setiap jenis lipoprotein mempunyai Apo tersendiri. Sebagai contoh untuk VLDL, IDL, dan LDL mengandung Apo B100, sedang Apo B48 ditemukan pada kilomikron. Apo A1, Apo A2, dan Apo A3 ditemukan terutama pada lipoprotein HDL dan kilomikron.^{4,19}

Setiap lipoprotein berbeda dalam ukuran, densitas, komposisi lemak, dan komposisi apoprotein. Dengan menggunakan ultrasentrifusi, pada manusia dapat dibedakan enam jenis lipoprotein yaitu *high-density-lipoprotein* (HDL), *low-density-lipoprotein* (LDL), *intermediate-density-lipoprotein* (IDL), *very low-density-lipoprotein* (VLDL), kilomikron, dan lipoprotein a kecil (Lp (a)).^{4,7,9,11}

Terdapat dua jalur dari lipoprotein, yaitu jalur eksogen, yang memindahkan lemak dari usus ke hati dan jalur endogen, yang mengatur perpindahan lemak ke jaringan.^{7,9,11}

Hampir seluruh lemak dari diet, terutama berupa triasilgliserol diabsorpsi dari usus ke dalam limfe. Selama pencernaan, sebagian besar triasilgliserol mengalami hidrolisis menjadi monoasilgliserol dan asam lemak yang kemudian mengalami re-esterifikasi di mukosa usus. Kemudian, sewaktu melalui sel epitel usus, keduanya disintesis kembali menjadi molekul trigliserida baru. Di sini, lipid dikemas bersama protein dalam bentuk droplet kecil yang disebut kilomikron. Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe. Sejumlah kecil dari protein apoprotein B diadsorpsi ke permukaan luar kilomikron, keadaan ini meningkatkan stabilitas suspensi kilomikron dalam cairan limfe dan mencegah perlekatan kilomikron ke dinding pembuluh limfe. Kilomikron kemudian ditranspor ke duktus torasikus dan masuk ke dalam darah vena pada pertemuan vena jugularis dan subklavia.^{4,7,9,11}

Trigliserid dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase yang berasal dari endotel kapiler menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak, yang sangat menyatu dengan membran sel, dengan segera berdifusi ke dalam sel lemak jaringan adiposa dan sel hati. Asam lemak disimpan sebagai trigliserida. Kilomikron yang kehabisan trigliseridanya tetap berada dalam sirkulasi sebagai lipoprotein yang mengandung kolesterol ester yang disebut kilomikron remnant. Sisa-sisa ini dibawa ke hati, tempat sisa kilomikron ini berikatan dengan sisa kilomikron lain dan reseptor LDL.^{4,7,11}

Kilomikron dan sisanya merupakan suatu sistem transport untuk lipid eksogen dari makanan. Juga ada sistem endogen yang terdiri dari VLDL, lipoprotein densitas

sedang (*intermediate-density lipoprotein*, IDL), dan lipoprotein densitas rendah (*low-density lipoprotein*, LDL), dan lipoprotein densitas tinggi (*high-density lipoprotein*, HDL) yang mengangkut trigliserida dan kolesterol ke seluruh tubuh.^{4,7,11}

Trigliserid dan kolesterol yang disintesis di hati dan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang terkandung dalam VLDL adalah apolipoprotein B100. Dalam sirkulasi, trigliserid di VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL), dan VLDL berubah menjadi IDL yang juga akan mengalami hidrolisis dan berubah menjadi LDL. Sebagian dari VLDL, IDL, dan LDL akan mengangkut kolesterol ester kembali ke hati. LDL adalah lipoprotein yang paling banyak mengandung kolesterol. Sebagian dari kolesterol di LSL akan dibawa ke hati dan jaringan steroidogenik lainnya seperti kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor untuk kolesterol-LDL. Sebagian lagi dari kolesterol-LDL akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh reseptor scavenger-A (SR-A) di makrofag dan akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar kolesterol-LDL dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL. Beberapa keadaan mempengaruhi tingkat oksidasi seperti:

- Meningkatnya jumlah LDL kecil padat (small dense LDL) seperti pada sindrom metabolik dan Diabetes melitus
- Kadar kolesterol-HDL. Makin tinggi kadar kolesterol-HDL akan bersifat protektif terhadap oksidasi LDL.⁴

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein (Apo) A, C, dan E; dan disebut HDL *nascent*. HDL *nascent* berasal dari usus halus dan hati yang mengandung apolipoprotein A1. HDL *nascent* akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL *nascent* berubah menjadi HDL dewasa. Agar dapat diambil oleh HDL *nascent*, kolesterol (kolesterol bebas) di

bagian dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membran sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut *adenosine triphosphat-binding cassette transporter-1* atau disingkat ABC-1.^{4,7,11}

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *lecithin cholesterol acyltransferase* (LCAT). Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama ialah langsung ke hati dan ditangkap oleh *scavenger receptor class B type 1* dikenal dengan SR-B1. Jalur kedua adalah kolesterol ester dalam HDL akan dipertukarkan dengan trigliserid dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP) untuk membawa kolesterol kembali ke hati.^{4,7,11}

Diabetes Melitus

Definisi

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya.^{1,4,12}

Diabetes melitus adalah gangguan kronis metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Insufisiensi relatif atau absolut dalam respons sekretorik insulin, yang diterjemahkan menjadi gangguan pemakaian karbohidrat (glukosa), merupakan gambaran khas pada Diabetes melitus, demikian juga hiperglikemia yang terjadi.^{9,1}

Klasifikasi

Klasifikasi klinis dari PERKENI dalam konsensus pengelolaan dan pencegahan Diabetes melitus tipe 2 tahun 2011¹⁸:

Tabel 2.1 Klasifikasi Diabetes Melitus Menurut PERKENI 2011

Tipe 1	Destruksi sel beta, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut <ul style="list-style-type: none">• Autoimun• Idiopatik
Tipe 2	<ul style="list-style-type: none">• Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Tipe lain	<ul style="list-style-type: none">• Defek genetik fungsi sel beta• Defek genetik kerja insulin• Penyakit eksokrin pankreas• Endokrinopati• Karena obat atau zat kimia• Infeksi• Sebab imunologi yang jarang• Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes melitus gestasional	

Epidemiologi

Diabetes melitus kini benar-benar telah menapaki era kesejagatan dan menjadi masalah kesehatan dunia. Insidens dan prevalensi penyakit ini tidak pernah berhenti mengalir, terutama di negara berkembang dan negara yang terlanjur memasuki budaya industrialisasi. Jumlah Diabetes di dunia yang tercatat pada tahun 1990 baru

mencapai angka 80 juta, yang secara mencengangkan melompat ke angka 110,4 juta empat tahun kemudian. Menjelang tahun 2010, angka ini diperkirakan menggelembung hingga 239,3 juta; dan diduga bakal terus melambung hingga menyentuh angka 300 juta pada tahun 2025.¹³

Indonesia merupakan salah satu dari 10 besar negara dengan jumlah Diabetes terbanyak. Pada tahun 1995, negara yang tergolong tengah berkembang ini baru menempati peringkat ke-7 dengan jumlah pengidap Diabetes sebanyak 4,5 juta jiwa. Peringkat ini diprediksi akan naik dua tingkat (menjadi peringkat ke-5) pada tahun 2025, dengan prakiraan jumlah pengidap sebanyak 12,4 juta jiwa. DM tipe 2 menempati lebih dari 90% kasus di negara maju. Di negara berkembang, hampir seluruh Diabetes tergolong sebagai penyandang DM tipe 2-40% di antaranya terbukti berasal dari kelompok masyarakat yang terlanjur mengubah gaya hidup tradisional menjadi modern.¹³

Mekanisme kerja hormon insulin dan transport glukosa

Gen insulin diekspresikan di sel β islet pancreas. Praproinsulin disintesis di retikulum endoplasma kasar dari mRNA insulin dan disalurkan ke apparatus Golgi. Di apparatus Golgi, serangkaian reaksi proteolitik menghasilkan insulin matur dan peptide pecahan, peptide C. Baik insulin maupun peptide C kemudian disimpan di granula sekretorik dan dikeluarkan dalam jumlah ekuimolar setelah ransangan fisiologik. Ransangan terpenting yang memicu sintesis insulin dan pelepasannya adalah glukosa itu sendiri.^{1,7}

Peningkatan kadar glukosa darah menyebabkan penyerapan glukosa ke dalam β pankreas, yang dipermudah oleh suatu protein pengangkut glukosa independen-insulin, GLUT 2. Metabolisme glukosa glikolisis menghasilkan ATP sehingga terjadi peningkatan rasio ATP/ADP sitoplasma. Hal ini menghambat aktivitas saluran K^+ peka-ATP di membran sel β , menyebabkan depolarisasi membran dan influx Ca^{2+} intrasel melalui saluran Ca^{2+} gerbang-voltase. Peningkatan Ca^{2+} intrasel yang terjadi

kemudian merangsang sekresi insulin dari simpanan hormon di dalam granula sel β .^{1,7}

Sewaktu insulin disekresikan ke dalam darah, hampir seluruhnya beredar dalam bentuk yang tidak terikat; waktu paruhnya dalam plasma hanya 6 menit sehingga dalam waktu 10-15 menit akan dibersihkan dari sirkulasi. Kecuali sebagian insulin yang berikatan dengan reseptornya yang ada pada sel target, sisa insulin didegradasi oleh enzim insulinase terutama di dalam hati, sebagian dipecah di dalam ginjal dan otot, dan sedikit di dalam jaringan yang lain.^{1,4,7}

Untuk menimbulkan efek awal insulin pada sel target, insulin berikatan dengan dan mengaktifkan suatu protein membran reseptor. Efek selanjutnya disebabkan oleh reseptor yang diaktifkan, bukan oleh insulin.^{1,4,7}

Reseptor insulin merupakan suatu kombinasi dari empat subunit yang saling berikatan bersama oleh ikatan disulfida, dua subunit alfa yang terletak seluruhnya di luar membran sel dan dua subunit beta yang menembus membran, menonjol ke dalam sitoplasma sel. Domain sitosolik subunit β memiliki aktivitas tirosin kinase. Pengikatan insulin ke domain ekstrasel subunit α mengaktifkan tirosin kinase subunit β menyebabkan autofosforilasi reseptor dan fosforilasi dari banyak enzim intraseluler lainnya.^{1,4,7}

Terikatnya insulin ke reseptornya memicu kaskade sinyal yang kompleks berupa fosforilasi dan defosforilasi protein terutama pada efek metabolik dan mitogenik insulin. Jalur mitogen-activated protein kinase (MAP Kinase) berperan dalam efek mitogenik insulin, mendorong proliferasi dan pertumbuhan sel. Efek metabolik terutama diperantarai oleh fosfatidilinositol-3-kinase (PI-3K). Jalur sinyal PI-3K bertanggung jawab menimbulkan berbagai efek pada sel sasaran, termasuk translokasi vesikel yang mengandung GLUT-4 ke permukaan, peningkatan sintesis glikogen melalui pengaktifan glikogen sintase, dan meningkatkan sintesis protein dan lipogenesis, sembari menghambat lipolisis.^{1,4,7}

Patogenesis

Penelitian epidemiologik menunjukkan bahwa Diabetes tipe 2 tampaknya terjadi akibat sejumlah defek genetik, masing-masing memberi kontribusi pada risiko dan masing-masing juga dipengaruhi oleh lingkungan.^{1,4}

Dua defek metabolik yang menandai Diabetes melitus tipe 2 adalah gangguan sekresi insulin pada sel beta dan ketidakmampuan jaringan perifer berespon terhadap insulin (resisten insulin). Pada kenyataannya, pada awal perjalanan penyakit, kadar insulin bahkan mungkin meningkat untuk mengompensasi resistensi insulin.^{1,4,8}

Pada awal perjalanan Diabetes tipe 2, sekresi insulin tampaknya normal dan kadar insulin plasma tidak berkurang. Namun, pola sekresi insulin yang berdenyut dan osidatif lenyap, dan fase pertama sekresi insulin (yang cepat) yang dipicu oleh glukosa menurun. Secara kolektif, hal ini dan pengamatan lain mengisyaratkan adanya gangguan sekresi insulin yang ditemukan pada awal Diabetes tipe 2, dan bukan defisiensi sintesis insulin.^{1,8}

Mekanisme kegagalan sel beta pada Diabetes tipe 2 dilaporkan berkaitan dengan pengendapan amiloid di islet. Amiloid, komponen utama amiloid yang mengendap ini, secara normal dihasilkan oleh sel beta pankreas dan disekresikan bersama dengan insulin sebagai respons terhadap pemberian glukosa. Hiperinsulinemia yang disebabkan oleh resistensi insulin pada fase awal Diabetes tipe 2 menyebabkan peningkatan produksi amilin, yang kemudian mengendap sebagai amiloid di islet. Amilin yang mengelilingi sel beta mungkin menyebabkan sel beta agak refrakter dalam menerima sinyal glukosa. Yang lebih penting, amiloid bersifat toksik bagi sel beta sehingga mungkin berperan menyebabkan kerusakan sel beta yang ditemukan pada kasus Diabetes tipe 2 tahap lanjut.^{1,4}

Terdapat tiga sasaran utama kerja insulin: jaringan lemak dan otot; di kedua jaringan tersebut insulin meningkatkan penyerapan glukosa, dan hati, tempat insulin menekan produksi glukosa. Insulin bekerja pada sasaran, pertama-tama dengan

berikatan dengan reseptornya. Pengaktifan reseptor insulin memicu serangkaian respons intrasel yang memengaruhi jalur metabolisme sehingga terjadi translokasi unit transport glukosa ke membrane sel yang memudahkan penyerapan glukosa. Pada prinsipnya, resistensi insulin yang dapat terjadi di tingkat reseptor insulin atau di salah satu jalur sinyal (pascareseptor) yang diaktifkan oleh pengikatan insulin ke reseptornya. Pada Diabetes tipe 2, jarang terjadi defek kualitatif atau kuantitatif dalam reseptor insulin. Oleh sebab itu, resistensi insulin diperkirakan terutama berperan dalam pembentukan sinyal pascareseptor.^{1,4}

Pada keadaan normal, apabila didapatkan resistensi insulin, maka tubuh akan merespons dengan meningkatkan produksi/fungsi insulin untuk mengembalikan kadar glukosa pada keadaan normal. Kalau proses kompensasi ini menurun, maka kapasitas menyeimbangkan tersebut kurang, sehingga tubuh tidak dapat mengembalikan keseimbangan dan terjadilah hiperglikemia, dan kemudian Diabetes melitus.^{1,4,8}

Gejala Klinis

Berbagai keluhan dapat ditemukan pada penyandang Diabetes. Kecurigaan adanya Diabetes melitus perlu dipikirkan apabila terdapat keluhan klasik Diabetes melitus seperti di bawah ini:

- Keluhan klasik Diabetes melitus berupa: poliuria, polidipsia, polifagia, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
- Keluhan lain dapat berupa: lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, dan disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulvae pada wanita.¹⁸

Patofisiologi

Pada defisiensi insulin, amilasi glukosa ke dalam otot dan jaringan sangat berkurang atau tidak terjadi. Glikogen tidak lagi disimpan di hati dan otot, bahkan cadangan glikogen tersebut berkurang akibat glikogenolisis. Kemudian, terjadi hiperglikemia puasa dan glikosuria yang parah. Glikosuria menyebabkan diuresis

osmotic sehingga terjadi *poliuria* serta keluarnya air dan elektrolit (Na^+ , K^+ , Mg^{++} , PO_4^-) dalam jumlah besar.^{1,6,12}

Pengeluaran air obligat melalui ginjal, disertai hiperosmolaritas akibat meningkatnya kadar glukosa di dalam darah, cenderung mengurangi air intrasel dan merangsang osmoreseptor di pusat haus di otak. Oleh karena itu, timbul rasa haus yang hebat (*polidipsia*).^{1,6,12}

Pada defisiensi insulin, keseimbangan bergeser dari anabolisme yang didorong insulin menjadi katabolisme protein dan lemak. Terjadi proteolisis, dan asam amino glukoneogenetik dibersihkan oleh hati dan digunakan untuk membentuk glukosa. Katabolisme protein dan lemak cenderung menimbulkan keseimbangan energi negatif dan penurunan berat yang sebaliknya menimbulkan peningkatan nafsu makan (*polifagia*) sehingga terjadi gejala klasik Diabetes melitus.^{1,6,12}

Diagnosa

Diagnosis Diabetes melitus dapat ditegakkan melalui tiga cara:

- Jika keluhan klasik ditemukan, maka pemeriksaan glukosa plasma sewaktu >200 mg/dL sudah cukup untuk menegakkan diagnosis Diabetes melitus.
- Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dL dengan adanya keluhan klasik.
- Tes toleransi glukosa oral (TTGO). Meskipun TTGO dengan beban 75 g glukosa lebih sensitif dan spesifik dibanding dengan pemeriksaan glukosa plasma puasa, namun pemeriksaan ini memiliki keterbatasan tersendiri. TTGO sulit untuk dilakukan berulang-ulang dan dalam praktik sangat jarang dilakukan karena membutuhkan persiapan khusus.^{6,18}

Tabel 2.2 Kriteria Diagnosis Diabetes Melitus Menurut PERKENI 2011¹⁸

<p>1. Gejala klasik Diabetes melitus + glukosa plasma sewaktu 200 mg/dL (11,1 mmol/L)</p> <p>Glukosa plasma sewaktu merupakan hasil pemeriksaan sesaat pada suatu hari tanpa memperhatikan waktu makan terakhir</p> <p>Atau</p>
<p>2. Gejala klasik Diabetes melitus + Kadar glukosa plasma puasa 126 mg/dL (7.0 mmol/L)</p> <p>Puasa diartikan pasien tak mendapat kalori tambahan sedikitnya 8 jam</p> <p>Atau</p>
<p>3. Kadar gula plasma 2 jam pada TTGO 200 mg/dL (11,1 mmol/L)</p> <p>TTGO yang dilakukan dengan standar WHO, menggunakan beban glukosa yang setara dengan 75 g glukosa anhidrus yang dilarutkan ke dalam air.</p>

* Pemeriksaan HbA1c (>6.5%) oleh ADA 2011 sudah dimasukkan menjadi salah satu kriteria diagnosis DM, jika dilakukan pada sarana laboratorium yang telah terstandarisasi dengan baik.¹⁸

Komplikasi

Komplikasi-komplikasi Diabetes melitus dapat dibagi menjadi dua kategori mayor: (1) komplikasi metabolik akut, dan (2) komplikasi-komplikasi vascular jangka panjang.

1) Komplikasi metabolik akut

Komplikasi metabolik Diabetes disebabkan oleh perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma

- Hiperglikemia Hiperosmolar Koma NonKetotik (HHNK)
- Hipoglikemia

2) Komplikasi-komplikasi vaskular jangka panjang

Komplikasi vaskular jangka panjang dari Diabetes melibatkan pembuluh-pembuluh kecil (mikroangiopati) dan pembuluh-pembuluh sedang dan besar (makroangiopati)

- Mikroangiopati merupakan lesi spesifik Diabetes yang menyerang kapiler dan arteriola retina (retinopati diabetik), glomerulus ginjal (nefropati diabetik) dan saraf-saraf perifer (neuropati diabetik), otot-otot serta kulit.
- Makroangiopati diabetik mempunyai gambaran histopatologi berupa aterosklerosis gabungan dari gangguan biokimia yang disebabkan oleh insufisiensi insulin dapat menjadi penyebab jenis penyakit vascular ini. Penyakit vascular mengacu pada aterosklerosis dengan berkembangnya penyakit arteri koronaria, stroke, penyakit pembuluh darah perifer dan meningkatnya risiko infeksi.^{1,9,10}

Dislipidemia

Definisi

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam darah atau plasma darah. Kelainan lipid yaitu, kenaikan kolesterol total, kolesterol low density lipoprotein (LDL), trigliserida, serta penurunan kolesterol high density lipoprotein (HDL) yang bersifat anti aterogenik, anti oksidan, dan anti inflamasi. Keadaan ini akan mengurangi anti oksidan alamiah.⁴

Klasifikasi dyslipidemia berdasarkan kriteria WHO

Tabel 2.3 Klasifikasi Dislipidemia.¹⁷

Fredricson	Klasifikasi generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
I	Dislipidemia Eksogen	Hipertriglisidemia Eksogen	Kilomikron
IIa	Hiperkolesterolemia	Hiperkolesterolemia	LDL
IIb	Dislipidemia Kombinasi	Hiperkolesterolemia Endogen + Dislipidemia Kombinasi	LDL + VLDL
III	Dislipidemia Remnant	Hipertriglisidemia	Partikel – partikel remnant (Beta VLDL)
IV	Dislipidemia Endogen	Endogen	VLDL
V	Dislipidemia Campuran	Hipertriglisidemia Endogen	VLDL + Kilomikron

Metabolisme Lemak pada Diabetes Melitus tipe 2

Kelainan utama metabolisme lemak pada Diabetes melitus tipe 2 adalah percepatan katabolisme lemak disertai peningkatan pembentukan benda-benda keton, dan penurunan sintesis asam lemak dan trigliserida. Kelainan ini terjadi akibat efek insulin terhadap metabolisme lemak.⁷

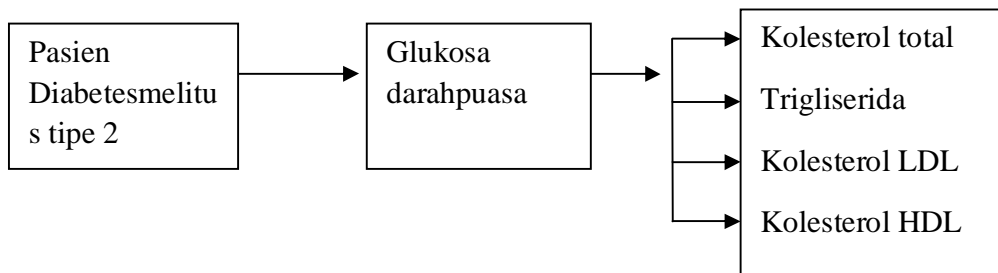
Dalam keadaan normal tubuh menggunakan glukosa sebagai sumber energi. Pada keadaan resistensi insulin, hormon sensitif lipase di jaringan adiposa akan menjadi aktif sehingga lipolisis trigliserid di jaringan adiposa semakin meningkat.

Keadaan ini akan menghasilkan asam lemak bebas (=FFA=NEFA) yang berlebihan. Asam lemak bebas akan memasuki aliran darah, sebagian akan digunakan sebagai sumber energi dan sebagian akan dibawa ke hati sebagai bahan baku pembentukan trigliserid. Di hati asam lemak bebas akan menjadi trigliserid kembali dan menjadi bagian dari VLDL. Oleh karena itu VLDL yang dihasilkan pada keadaan resistensi insulin akan sangat kaya akan trigliserid, disebut VLDL kaya trigliserid atau VLDL besar (*enriched triglyceride VLDL=large VLDL*).^{4,10,19}

Dalam sirkulasi trigliserid yang banyak di VLDL akan bertukar dengan kolesterol ester dari kolesterol-LDL. Hal mana akan menghasilkan LDL yang kaya akan trigliserid tetapi kurang kolesterol ester (*cholesterol ester depleted LDL*). Trigliserid yang dikandung oleh LDL akan dihidrolisis oleh enzim hepatic lipase (yang biasanya meningkat pada resistensi insulin) sehingga menghasilkan LDL yang kecil tetapi padat, yang dikenal dengan LDL kecil padat (*small dense LDL*). Partikel LDL kecil padat ini sifatnya mudah teroksidasi, oleh karena itu sangat aterogenik, trigliserid VLDL besar juga dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL dan menghasilkan HDL miskin kolesterol ester tapi kaya trigliserid. Kolesterol HDL bentuk demikian lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL serum menurun.^{4,10,17,18,19}

Kerangka Konsep

Merujuk pada tujuan penelitian di atas, maka kerangka konsep penelitian ini adalah:



BAB 3

METODOLOGI

Desain Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian analitik dengan pengambilan data secara *cross-sectional* pada pasien Diabetes melitus tipe 2.

Tempat dan Waktu penelitian

Penelitian ini dilakukan di Ruang Pengolahan Data Rawat Inap dan Rawat jalan RSUD Dr Pirngadi pada bulan Oktober 2013.

Populasi Penelitian

Populasi penelitian adalah seluruh data rekam medis pasien Diabetes melitus tipe 2 periode Januari- Juli 2013.

Sampel dan Cara Pemilihan Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah seluruh data Kadar Glukosa Darah Puasa dan Profil Lipid pasien Diabetes melitus tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, sebanyak 41 sampel. Cara pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan metode *total sampling*.

Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Kriteria inklusi:

Data pasien Diabetes melitus tipe 2 yang mencantumkan data laboratorium glukosa darah puasa dan profil lipid.

Kriteria eksklusi:

Pasien dengan penyakit lain. Pasien Diabetes melitus tipe 2 yang tidak mencantumkan data laboratorium glukosa darah puasa dan profil lipid.

Cara kerja

Prosedur pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini adalah menggunakan data sekunder yang diambil dari rekam medis Departemen Penyakit Dalam.

Identifikasi Variabel

Variabel penelitian merupakan sesuatu hal yang digunakan sebagai ciri, sifat, atau ukuran yang dimiliki atau didapatkan oleh satuan penelitian tentang suatu konsep pengertian tertentu. Dalam penelitian ini digunakan 1 variabel independen (variabel bebas) dan 4 variabel dependen (variabel terikat).

Yang dimaksud variabel independen adalah variabel yang apabila ia berubah akan mengakibatkan perubahan pada variabel lain; variabel yang berubah akibat perubahan variabel independen ini disebut sebagai variabel dependen. Variabel independen pada penelitian ini adalah kadar glukosa darah puasa. Variabel dependen pada penelitian ini adalah kadar profil lipid (kolesterol total, LDL, HDL, dan trigliserida).

Definisi Operasional

Glukosa Darah Puasa

Glukosa darah puasa adalah hasil ukur kadar glukosa darah pasien melalui pemeriksaan laboratorium menggunakan Fotometer dengan metode enzimatis Glukooksidase (GOD) yang diperiksa setelah puasa 8-10 jam.

Skala pengukuran: data numerik, satuan ukuran mg/dL.

Kolesterol Total

Kolesterol total adalah penjumlahan kadar kolesterol-HDL dan kadar kolesterol-LDL yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium menggunakan Fotometer dengan menggunakan metode enzimatis kolesterol oksidase setelah puasa 10-12 jam.

Skala pengukuran: data numerik, satuan ukuran mg/dL.

Trigliserida

Kadar trigliserida dalam darah yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium menggunakan alat Fotometer dengan hidrolisis trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol setelah puasa 10-12 jam.

Skala pengukuran: data numerik, satuan ukuran mg/dL.

Kolesterol LDL

Kadar kolesterol dalam lipoprotein densitas rendah dalam darah yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium setelah puasa 10-12 jam dengan pendekatan Friedewald: $LDL = \text{Kolesterol total} - HDL - (TG/5)$.

Skala pengukuran: data numerik, satuan ukuran mg/dL.

Kolesterol HDL

Kadar kolesterol dalam lipoprotein densitas tinggi dalam darah yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium menggunakan fotometer setelah pengendapan seluruh lipoprotein selain HDL.

Skala pengukuran: data numerik, satuan ukuran mg/dL.

Tabel 3.1 Kriteria Pengendalian Diabetes Melitus^{18,26}

Parameter
Kadar Glukosa Darah Puasa
<ul style="list-style-type: none">• Baik (80-100 mg/dL)• Sedang (100-125 mg/dL)• Buruk (>126 mg/dL)
Kadar Trigliserida
<ul style="list-style-type: none">• Baik (<150 mg/dL)• Sedang (150-199 mg/dL)• Buruk (\geq 200 mg/dL)
Kadar Kolesterol HDL

Parameter
<ul style="list-style-type: none"> • Baik (> 45 mg/dL)
Kadar Kolesterol LDL
<ul style="list-style-type: none"> • Baik (< 100 mg/dL) • Sedang (100-129 mg/dL) • Buruk (130-159 mg/dL)
Parameter
Kolesterol Total
<ul style="list-style-type: none"> • Baik (< 200 mg/dL) • Sedang (200-239 mg/dL) • Buruk (\geq 240 mg/dL)

Analisa Data

Analisa data yang digunakan untuk mengetahui hubungan antara kadar peningkatan kadar glukosa darah dengan peningkatan kadar profil lipid pada penderita Diabetes melitus tipe 2 menggunakan uji statistik sebagai berikut:

Uji Univariat

Uji univariat digunakan untuk melihat karakteristik dan distribusi kadar glukosa darah puasa, kolesterol total, trigliserida, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL.

Uji Bivariat

Uji bivariat digunakan untuk melihat hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Putri Hijau. Uji statistik yang digunakan adalah uji korelasi Pearson. Sebelum

dilakukan uji statistik korelasi, data terlebih dahulu mengalami uji normalitas menggunakan Kolmogorof-Smirnov untuk melihat distribusi data.

Hasil pengolahan dan analisa data menggunakan perangkat lunak komputer yang disajikan dalam bentuk tabel-tabel distribusi frekuensi.

BAB 4

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Hasil Penelitian

Deskripsi Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Bagian Rekam Medis RSUD Dr. Pirngadi Medan yang berlokasi di Jl. Prof. H.M. Yamin, SH No.47, Medan, tidak jauh dari Universitas HKBP Nommensen sehingga memudahkan peneliti untuk melakukan penelitian.

Deskripsi Karakteristik Sampel

Sampel penelitian ini adalah data rekam medis kadar glukosa darah puasa dan kadar profil lipid penderita Diabetes melitus tipe 2 yang menjalani perawatan di RSUD Dr. Pirngadi Medan selama bulan Januari - Juli 2013. Total sampel adalah 41 data penderita Diabetes melitus tipe 2 yang diambil dengan menggunakan teknik *total sampling*, dimana karakteristik sampel disesuaikan dengan kriteria inklusi dan eksklusi.

Karakteristik kadar glukosa darah puasa, kadar trigliserida, kadar kolesterol HDL, kadar kolesterol LDL, dan kadar kolesterol total dapat dilihat dalam tabel berikut:

Tabel 4.1 Karakteristik Kadar Glukosa Darah Puasa dan Kadar ProfilLipid

No.	Karakteristik	Min.	Max.	Mean	Standar. Deviasi
1.	Kadar Glukosa Darah Puasa	62	380	188.61	83.176
2.	Kadar Trigliserida	42	376	159.59	71.954
3.	Kadar Kolesterol-HDL	13	58	35.71	9.978
4.	Kadar Kolesterol-LDL	31	210	121.49	43.625
5.	Kadar Kolesterol Total	61	301	188.68	49.801

Berdasarkan data di atas didapatkan hasil nilai rata-rata kadar glukosa darah puasa 188.61 mg/dL dengan standar deviasi \pm 83.178 mg/dL, nilai rata-rata kadar trigliserida 159.59 mg/dL dengan standar deviasi \pm 71.954, nilai rata-rata kadar kolesterol HDL 35.71 mg/dL dengan standar deviasi \pm 9.978 mg/dL, nilai rata-rata kadar kolesterol-LDL 121.49 mg/dL dengan standar deviasi \pm 43.625 mg/dL, dan nilai rata-rata kadar kolesterol total 188.68 mg/dL dengan standar deviasi \pm 49.801 mg/dL.

Tabel 4.2 Distribusi kadarglukosa darah puasa.

Kadar Glukosa Darah Puasa	Jumlah (N)	Persen (%)
Baik (80-100 mg/dL)	7	17.08%
Sedang (100-125 mg/dL)	4	9.75%
Buruk (>126 mg/dL)	30	73.17%
Total	41	100.00%

Dari 41 responden, pasien dengan kadar glukosa darah puasa baik sebanyak 7 orang (17.18%). Pasien dengan kadar glukosa darah puasa sedang sebanyak 4 orang (9.75%). Pasien dengan kadar glukosa darah puasa buruk sebanyak 30 orang (73.17%).

Tabel 4.3 Distribusi kadar trigliserida.

Kadar Trigliserida	Jumlah (N)	Persen (%)
Baik (<150 mg/dL)	20	48.78%
Sedang (150-199 mg/dL)	10	24.39%
Buruk (200-249 mg/dL)	11	26.83%
Total	41	100.00%

Dari 41 responden, pasien dengan kadar trigliserida baik sebanyak 20 orang (48.78%). Pasien dengan kadar trigliserida sedang sebanyak 10 orang (24.39%). Pasien dengan kadar trigliserida buruk sebanyak 11 orang (26.83%).

Tabel 4.4 Distribusi kadar kolesterol HDL

Kadar Kolesterol HDL	Jumlah (N)	Persen (%)
Baik (> 45 mg/dL)	8	19.51%
Buruk (< 45 mg/dL)	33	80.49%
Total	41	100.00%

Dari 41 responden, tidak ditemukan pasien dengan kadar kolesterol HDL tinggi. Pasien dengan kadar kolesterol HDL baik sebanyak 8 orang (19.51%). Pasien dengan kadar kolesterol HDL buruk sebanyak 33 orang (80.49%).

Tabel 4.5 Distribusi Kadar Kolesterol LDL

Kadar Kolesterol LDL	Jumlah (N)	Persen (%)
Baik (< 100 mg/dL)	12	29.27%
Sedang (100-129 mg/dL)	11	26.83%
Buruk (130-159 mg/dL)	18	43.90%
Total	41	100.00%

Dari 41 responden, pasien dengan kadar kolesterol LDL baik sebanyak 12 orang (29.27%). Pasien dengan kadar kolesterol LDL sedang sebanyak 11 orang (26.84%). Pasien dengan kadar kolesterol LDL buruk sebanyak 18 orang (21.96%).

Tabel 4.6 Distribusi kadar kolesterol total.

Kadar Kolesterol Total	Jumlah (N)	Persen (%)
Baik (<200 mg/dL)	22	53.66%
Sedang (200-239 mg/dL)	13	31.71%
Buruk (\geq 240 mg/dL)	6	14.63%
Total	41	100.00%

Dari 41 responden, pasien dengan kadar kolesterol total baik sebanyak 22 orang (53.66%). Pasien dengan kadar kolesterol total sedang sebanyak 13 orang (31.71%). Pasien dengan kadar kolesterol buruk sebanyak 6 orang (14.63%).

Hasil Analisis Data

Untuk mengetahui hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar profil lipid pasien Diabetes melitus tipe 2 digunakan uji korelasi. Sebelumnya dilakukan uji normalitas data untuk melihat apakah distribusi data normal atau tidak. Apabila distribusi data normal, maka digunakan uji korelasi Pearson, sedangkan apabila distribusi data tidak normal digunakan uji korelasi Spearman.

Tabel 4.7 Hasil analisis data hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida

Variabel 1	Variabel 2	R	P	Keterangan
Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Trigliserida	-0.063	0.694	Korelasi tidak bermakna.

Pada hasil analisis data penelitian, didapatkan nilai koefisien korelasi Pearson $r = -0.063$, dengan taraf signifikansi $p = 0.694$, yang menghubungkan kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida pasien Diabetes melitus tipe 2.

Tabel 4.8 Hasil analisis data hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol HDL

Variabel 1	Variabel 2	R	P	Keterangan
Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Kolesterol HDL	-0.189	0.237	Korelasi tidak bermakna.

Pada hasil analisis data penelitian, didapatkan nilai koefisien korelasi Pearson $r = -0.189$, dengan taraf signifikansi $p = 0.237$, yang menghubungkan kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol HDL pasien Diabetes melitus tipe 2.

Tabel 4.9 Hasil analisis data hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol LDL

Variabel 1	Variabel 2	R	P	Keterangan
Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Kolesterol LDL	0.007	0.963	Korelasi tidak bermakna.

Pada hasil analisis data penelitian, didapatkan nilai koefisien korelasi Pearson $r = 0.007$, dengan taraf signifikansi $p = 0.963$, yang menghubungkan kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol LDL pasien Diabetes melitus tipe 2.

Tabel 4.10 Hasil analisis data hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol total

Variabel 1	Variabel 2	R	P	Keterangan
Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Kolesterol Total	-0.056	0.727	Korelasi tidak bermakna.

Pada hasil analisis data penelitian, didapatkan nilai koefisien korelasi Pearson $r = -0.056$, dengan taraf signifikansi $p = 0.727$, yang menghubungkan kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol total pasien Diabetes melitus tipe 2.

Pembahasan

4.2.1 Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Trigliserida.

Berdasarkan tabel 4.7, dari 41 pasien Diabetes melitus tipe dua dan setelah diuji dengan menggunakan uji statistika korelasi Pearson, diperoleh nilai *significancy* 0.694 yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar glukosa darah puasa dengan trigliserida tidak bermakna. Dengan nilai korelasi Pearson sebesar -0.063 menunjukkan bahwa terdapat kecenderungan yang sangat lemah yang berbanding terbalik, yaitu apabila terdapat peningkatan kadar glukosa darah puasa akan sedikit penurunan kadar trigliserida. Hasil yang berbeda ditunjukkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Samantha P, Venkateswarlu, dan Siva Praboth V, di Andhra Pradesh, India, dimana terdapat hubungan positif yang tidak signifikan antara kadar glukosa darah puasa dengan trigliserida.

Gambaran dislipidemia yang sering terjadi pada penderita Diabetes melitus tipe 2 adalah peningkatan kadar trigliserida. Pada Diabetes yang tidak terkontrol, kadar trigliserida dan kilomikron serta FFA plasma meningkat, dan plasma sering lipemik. Peningkatan konstituen-konstituen ini terutama disebabkan oleh penurunan pengangkutan trigliserida ke dalam depot lemak. Penurunan aktivitas lipoprotein lipase juga berperan dalam penurunan pengangkutan ini.

4.2.2 Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Kolesterol HDL.

Berdasarkan tabel 4.8, setelah diuji dengan menggunakan uji statistika korelasi Pearson, dari 41 data pasien Diabetes melitus tipe 2, diperoleh nilai *significancy*

0.237 yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar glukosa darah puasa dengan kolesterol HDL tidak bermakna. Nilai korelasi Pearson sebesar -0.189 menunjukkan bahwa terdapat kecenderungan yang sangat lemah yang berbanding terbalik, yaitu apabila terdapat peningkatan kadar glukosa darah puasa akan disertai sedikit penurunan kadar kolesterol HDL.

Pada keadaan resistensi insulin, hormon sensitif lipase di jaringan adiposa akan menjadi aktif sehingga lipolisis trigliserid di jaringan adiposa semakin meningkat. Keadaan ini akan menghasilkan asam lemak bebas (FFA) yang berlebihan. Di hati asam lemak bebas akan menjadi trigliserid kembali dan menjadi bagian dari VLDL. Oleh karena itu VLDL yang dihasilkan pada keadaan resistensi insulin akan sangat kaya akan trigliserid, disebut VLDL kaya trigliserid atau VLDL besar. Trigliserid VLDL besar dipertukarkan dengan kolesterol ester dari HDL dan menghasilkan HDL miskin kolesterol ester tapi kaya trigliserid. Kolesterol HDL bentuk demikian lebih mudah dikatabolisme oleh ginjal sehingga jumlah HDL serum menurun.

Berbeda dengan hasil penelitian Yeria (2010), dimana tidak terdapat hubungan bermakna antara glukosa darah puasa dengan kolesterol HDL. Sedangkan kekuatan korelasi atau $r = 0.178$ yang berarti korelasi antara glukosa darah puasa dengan kolesterol total sangat lemah dengan arah korelasi positif.

4.2.3 Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa Dengan Kolesterol LDL.

Berdasarkan tabel 4.9, dari 41 pasien Diabetes melitus tipe dua dan setelah uji dengan menggunakan uji statistika korelasi Pearson, diperoleh nilai signficancy 0.963 yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar glukosa darah puasa dengan kolesterol LDL tidak bermakna. Nilai korelasi Pearson sebesar 0.007 menunjukkan bahwa arah korelasi positif dengan kekuatan korelasi yang sangat lemah.

Kadar kolesterol LDL pada Diabetes melitus tipe 2 biasanya tidak berbeda bermakna dengan pasien non-Diabetes melitus. Walaupun kadar kolesterol LDL tidak meningkat, perlu diingat bahwa pada Diabetes melitus tipe 2 partikel LDL berbentuk kecil dan padat, yang bersifat aterogenik.

Penelitian yang dilakukan oleh Yeria (2010) di Rumah Sakit Moh. Ridwan Meuraksa juga menunjukkan hasil yang serupa, tidak ada hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol LDL.

4.2.4 Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kolesterol Total.

Berdasarkan data di atas, dari 41 pasien Diabetes melitus tipe dua dan setelah uji dengan menggunakan uji statistika korelasi Pearson, diperoleh nilai signficancy 0.727 yang menunjukkan bahwa korelasi antara kadar glukosa darah puasa dengan kolesterol total tidak bermakna. Dengan nilai korelasi Pearson sebesar -0.056 menunjukkan bahwa terdapat kecenderungan yang sangat lemah yang berbanding terbalik, yaitu apabila terdapat peningkatan kadar glukosa darah puasa akan sedikit menurunkan kadar kolesterol total. Berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan baik Yeria (2010) dan Samantha P, dkk, dimana didapati hubungan positif antara kadar glukosa darah puasa dengan kolesterol total.

Semakin buruk kontrol glikemik pada penderita Diabetes melitus tipe 2 maka akan meningkatkan kadar kolesterol total. Kelainan utama metabolisme lemak pada Diabetes adalah percepatan katabolisme lemak. Insulin menghambat lipase peka-hormon sehingga dengan tidak adanya hormon ini kadar asam lemak bebas (FFA) dalam plasma menjadi lebih dari dua kali lipat. Peningkatan kadar kolesterol plasma disebabkan oleh peningkatan kadar VLDL dan LDL plasma. Karena defisiensi glukosa intrasel, pasokan energi dipertahankan dengan metabolisme protein dan lemak. Katabolisme lemak meningkat dan sistem dibanjiri oleh trigliserida dan FFA. Sintesis lemak terhambat, dan jalur katabolik yang kelebihan beban tidak dapat mengatasi kelebihan asetil-KoA yang terbentuk.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian di atas, kesimpulan penelitian ini adalah:

1. Berdasarkan hasil uji korelasi Pearson antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida diperoleh nilai $p = 0.694$ yang berarti tidak ada hubungan kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida.
2. Berdasarkan hasil uji korelasi Pearson antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol HDL diperoleh nilai $p = 0.237$ yang berarti tidak ada hubungan kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol HDL.
3. Berdasarkan hasil uji korelasi Pearson antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol LDL diperoleh nilai $p = 0.963$ yang berarti tidak ada hubungan kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol LDL.
4. Berdasarkan hasil uji korelasi Pearson antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol total diperoleh nilai $p = 0.727$ yang berarti tidak ada hubungan kadar glukosa darah puasa dengan kadar kolesterol total.

Saran

1. Dari kesimpulan didapatkan bahwa derajat hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar profil lipid pasien Diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. Pirngadi Medan sangat lemah, hasil yang tidak signifikan dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu kurangnya sampel yang diperoleh, dan faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi penelitian tetapi tidak diteliti, seperti asupan makanan dan aktivitas fisik. Untuk itu peneliti menyarankan kepada peneliti selanjutnya untuk melakukan penelitian dengan jumlah sampel yang lebih banyak dan karakteristik responden dan variabel yang lebih bervariasi agar terlihat hubungan yang signifikan.

2. Kepada pasien Diabetes melitus tipe 2 disarankan untuk melakukan pemantauan terhadap kadar glukosa darah dan profil lipid karena berisiko terhadap penyakit jantung koroner dan komplikasi Diabetes lainnya dengan melakukan perubahan gaya hidup diantaranya melakukan olah raga dan perbaikan diet.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kumar, Abbas, Fausto. Pankreas Endokrin. Dalam: Dasar Patologis Penyakit Edisi 7. Jakarta: EGC; 2009.h.1214-1231.
2. Departemen Kesehatan Republik Indonesia [home page on internet]. [cited 2013 Aug 23]. Available from <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/414-tahun-2030-prevalensi-diabetes-melitus-di-indonesia-mencapai-213-juta-orang.html>.
3. World Health Organization. Diabetes. [home page on internet]. [cited 2013 Oct 12]. Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>.
4. Sudoyo AW, Dkk. Insulin: Mekanisme Sekresi dan Aspek Metabolisme. Dalam: Asman Manaf. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V, Jilid III. Jakarta: Internal Publishing; 2010.h.1896-9.
5. Sudoyo AW, Dkk.Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. Dalam: Dyah Purnamasari. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V, Jilid III. Jakarta: Internal Publishing; 2010.h.1880-3.
6. Sudoyo AW, Dkk. Komplikasi Kronik Diabetes: Mekanisme Terjadinya, Diagnosis dan Strategi pengelolaan. Dalam: Sarwono Waspadji. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V, Jilid III. Jakarta: Internal Publishing; 2010.h.1922-41.
7. Sumaryono, dkk, ed. Rasionalisasi dan Bukti Ilmiah Tatalaksana Dislipidemia pada Diabetes Melitus. Dalam: Gatut Semiardji. Naskah Lengkap Pertemuan Ilmiah Tahunan Ilmu Penyakit Dalam 2006. Jakarta: FKUI; 2006.h.256-258.
8. Salli, Dharma, Soegita, dkk. Rational Managing Dyslipidemia With Dual Inhibition In Type 2 Diabetes. Dalam: Dharma Lindarto. Naskah Lengkap pertemuan Ilmiah Tahunan IX 2008. Medan: FK USU; 2008.h.92-99.

9. Sylvia A.Price, Lorraine M. Wilson, ed. Pankreas: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus. Dalam: David E. Schteingart. Patofisiologi: Konsep Klinis Dan Proses-Proses Penyakit. Edisi 6. Jakarta: EGC;2006.h.1259-1272.
10. Guyton, Hall. Metabolisme Lipid. Dalam: Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11. Jakarta: EGC; 2007.h.882-94.
11. Guyton, Hall. Metabolisme Karbohidrat dan Pembentukan Adenosin Trifosfat. Dalam: Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11. Jakarta: EGC; 2007.h.871-81.
12. Guyton, Hall. Insulin, Glukagon, dan Diabetes Melitus. Dalam: Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Edisi 11. Jakarta: EGC; 2007.h.1010-27.
13. Darmono, Dkk. Dislipidemia pada Diabetes Melitus. Dalam: Naskah Lengkap Diabetes Melitus Ditinjau dari Berbagai Aspek Penyakit Dalam. Semarang: Balai Penerbit Universitas Dipenogoro; 2007.h.31-34.
14. Murray, Daryl, Victor. Pengangkutan & Penyimpanan Lipid. Dalam: Kathleen M. Botham & Peter A. Mayes. Biokimia Harper. Edisi 27. Jakarta: EGC; 2009.h.225-233.
15. Isselbacher. Braunwald. Wilson. Diabetes Mellitus. Dalam: Daniel W. Foster. Harrison Prinsip-Prinsip Ilmu Penyakit Dalam. Edisi ke-13, Volume 5. Jakarta: EGC; 2000.h.2196-2217.
16. Ganong, WF. Endokrinologi, Metabolisme, & Fungsi Reproduksi. Dalam: Fisiologi Kedokteran. Edisi 22. Jakarta: EGC; 2008.h.316-359.
17. Arisman. Buku Ajar Ilmu Gizi Obesitas, Diabetes Mellitus, & Dislipidemia Konsep, Teori, dan Penanganan Aplikatif. Jakarta: EGC; 2011.
18. Pengurus Besar PERKENI. Konsensus Pencegahan dan Pengelolaan Diabetes Melitus tipe 2 di Indonesia, 2011.

19. Krauss, Ronald M. Lipid and Lipoproteins in Patients with Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*; 2004.6(27).h.1496-1504.
20. Nakhjavani, Estegjamati, Esfahanian, Heshmat. Dyslipidemia in Type 2 diabetes Mellitus: More Atherogenic Lipid Profile in Women. *Acta Medica Iranica*; 2006.44(2).h.111-118.
21. Samantha P, Venkateswarlu M, Siva Prabodh V. Lipid profile levels in Type 2 Diabetes Mellitus from the Tribal Population of Adilabad in Andhra pradesh, India. *JCDR*; 2012.4(6).h.590-592.
22. Samir B, Nabeel N, Bassam E. Serum Lipid Profile in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertention in Relation to Metabolic Syndrome: A Case Control Study. *DMJ*; 2012.2(6).h.29-44.
23. Singh G, Kumar A. Study of Lipid Profile in Type 2 Diabetic Punjabi Population. *JESP*; 2012.1(8).h.7-10.
24. Riffat Sultana. Impact of Duration of Type 2 Diabetes Mellitus On Lipid Profile. *GJMS*; 2010.1(8).h.57-59.
25. Yarsi. Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Profil Lipid pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 sebagai Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner di Rumah Sakit Moh.Ridwan Meureksa Periode Juli 2010-November 2010 [Skripsi]. Jakarta: Universitas Pembangunan Nasional Veteran; 2011
26. The National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert panel on the detection, evaluation and the treatment of high blood cholesterol in adults (Adults Treatment Panel III). *JAMA*; 2001. 285.h.2486-97.

Lampiran 3

MASTER DATA

Kadar Gula Darah Puasa dengan Profil Lipid pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2
di RSUD Dr Pirngadi Medan Tahun 2013

No.	No.RM	KGD Puasa (mg/dL)	Profil Lipid			
			TG	Kol-HDL	Kol-LDL	Kol.Total
1	883113	153	100	26	172	218
2	806771	233	89	35	79	132
3	728446	309	140	35	122	185
4	883551	232	149	58	142	230
5	887381	176	314	30	206	301
6	886971	175	150	27	143	220
7	884321	324	41	22	31	61
8	881770	127	167	40	139	212
9	887360	357	182	32	145	213
10	885224	209	156	38	112	181
11	838536	66	165	28	46	117
12	866346	62	157	49	141	221
13	882316	114	229	36	107	168
14	823058	233	184	42	110	189
15	886706	252	105	18	89	128
16	744137	320	104	46	144	210
17	885568	233	290	26	65	149
18	752155	69	86	35	93	145
19	863975	80	123	56	161	242
20	879565	90	116	33	143	199

No.	No.RM	KGD Puasa (mg/dL)	Profil Lipid			
			TG	Kol-HDL	Kol-LDL	Kol.Total
22	051847	268	215	41	121	203
23	875429	244	198	13	34	86
24	829812	186	113	47	113	183
25	886009	176	212	29	85	158
26	882319	145	96	36	164	221
27	878598	269	268	29	85	158
28	843129	150	172	31	115	182
29	884376	97	200	36	174	250
30	841051	162	68	48	75	136
31	863975	88	113	35	155	213
32	858817	150	61	33	74	120
33	840249	114	213	27	100	170
34	376505	193	270	41	162	257
35	866449	226	158	38	183	252
36	829155	106	121	38	86	148
37	780335	263	105	44	100	165
38	833510	262	125	26	175	226
39	828497	144	100	48	158	226
40	824437	175	200	55	121	196
41	792571	380	112	29	210	261

Lampiran 4

HASIL PENGOLAHAN DATA

Descriptives

Descriptive Statistics

	N	Range	Minimu m	Maximu m	Mean		Std. Deviation	Variance
	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Statistic	Std. Error	Statistic	Statistic
Kadar Glukosa Darah Puasa	41	318	62	380	188.61	12.990	83.178	6.919E3
Kadar Kolesterol HDL	41	45	13	58	35.71	1.558	9.978	99.562
Kadar Trigliserida	41	335	41	376	159.59	11.237	71.954	5.177E3
Kadar Kolesterol LDL	41	179	31	210	121.49	6.813	43.625	1.903E3
Kadar Kolesterol Total	41	240	61	301	188.68	7.778	49.801	2.480E3
Valid N (listwise)	41							

Explore

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar Glukosa Darah Puasa	41	100.0%	0	.0%	41	100.0%

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Glukosa Darah Puasa	.097	41	.200*	.964	41	.223

a. Lilliefors Significance Correction

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

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar Triglicerida	41	100.0%	0	.0%	41	100.0%

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Trigliserida	.124	41	.117	.939	41	.029

a. Lilliefors Significance Correction

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar Kolesterol HDL	41	100.0%	0	.0%	41	100.0%

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Kolesterol HDL	.098	41	.200*	.979	41	.622

a. Lilliefors Significance Correction

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

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar Kolesterol LDL	41	100.0%	0	.0%	41	100.0%

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Kolesterol LDL	.095	41	.200*	.984	41	.829

a. Lilliefors Significance Correction

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

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar Kolesterol Total	41	100.0%	0	.0%	41	100.0%

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Kolesterol Total	.080	41	.200*	.986	41	.887

a. Lilliefors Significance Correction

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

Correlation

		Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Trigliserida
Kadar Glukosa Darah Puasa	Pearson Correlation	1	-.063
	Sig. (2-tailed)		.694
	N	41	41
Kadar Trigliserida	Pearson Correlation	-.063	1
	Sig. (2-tailed)	.694	
	N	41	41

		Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Kolesterol HDL
Kadar Glukosa Darah Puasa	Pearson Correlation	1	-.189
	Sig. (2-tailed)		.237
	N	41	41
Kadar Kolesterol HDL	Pearson Correlation	-.189	1
	Sig. (2-tailed)	.237	
	N	41	41

		Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Kolesterol LDL
Kadar Glukosa Darah Puasa	Pearson Correlation	1	.007
	Sig. (2-tailed)		.963
	N	41	41
Kadar Kolesterol LDL	Pearson Correlation	.007	1
	Sig. (2-tailed)	.963	
	N	41	41

		Kadar Glukosa Darah Puasa	Kadar Kolesterol Total
Kadar Glukosa Darah Puasa	Pearson Correlation	1	-.056
	Sig. (2-tailed)		.727
	N	41	41
Kadar Kolesterol Total	Pearson Correlation	-.056	1
	Sig. (2-tailed)	.727	
	N	41	41