PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1 DAN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD PASAR REBO

TUGAS AKHIR

Oleh :

MEGA QINANTI OCTAVIA PRATIWI

Nim. 061811039

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN TEKNOLOGI

UNIVERSITAS BINAWAN

2022

PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1 DAN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUD PASAR REBO

TUGAS AKHIR

Diajukan Sebagai Salah Satu Persyaratan

Guna Memperoleh Gelar Sarjana Terapan Kesehatan (S.Tr.Kes)

Oleh :

MEGA QINANTI OCTAVIA PRATIWI

Nim. 061811039

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN TEKNOLOGI

UNIVERSITAS BINAWAN

2022

SURAT PERNYATAAN ORISINALITAS
KEASLIAN PENELITIAN DAN BEBAS PLAGIARISME

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama	: Mega Qinanti Octavia Pratiwi
Nim	: 061811039
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Judul Tugas Akhir	: Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus Tipe 1 dan Diabetes melitus Tipe 2

Menyatakan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk telah saya nyatakan dengan benar. Tugas Akhir diajukan tanpa ada tindak plagiarisme sesuai dengan ketentuan yang berlaku di program studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan.

Jika dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa saya melakukan pelanggaran keaslian dan plagiarisme, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan oleh pendidikan kepada saya.

Jakarta, 19 Juli 2022
Yang membuat pernyataan,

Mega Qinanti O.P
Nim. 061811039

HALAMAN PENGESAHAN

Tugas Akhir ini diajukan oleh :

Nama	: Mega Qinanti Octavia Pratiwi
NIM	: 061811039
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Judul Tugas Akhir	: Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes Melitus tipe 1 dan Diabetes Melitus tipe 2

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana terapan kesehatan pada program studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing I	: Wulan Fitriani Safari, S.Pd., M.Si. NIDN. 0325049001	( )
Pembimbing II	: Dr. Waras Budiman, M.Si. NUP. 9947000021	( )
Penguji I	: Suparlan Hadi, SKM., MARS. NUP. 0321089103	( )
Penguji II	: Apriani Riyanti, M.Pd. NIDN. 02803121806	( )

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 19 Juli 2022

Ka. Prodi Teknologi Laboratorium Medis Universitas Binawan

Muhammad Rizki Kurniawan, M.Si.

NIDN. 0310038906

Universitas Binawan

KATA PENGANTAR

Puji syukur kepada Allah SWT berkat Rahmat, Hidayah, dan Karunia-Nya kepada kita semua sehingga kami dapat menyelesaikan Tugas Akhir dengan judul **"Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2"**. Laporan Tugas Akhir ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar sarjana terapan kesehatan pada program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi, Universitas Binawan.

Penulis menyadari dalam penyusunan Tugas Akhir ini tidak akan selesai tanpa bantuan dari berbagai pihak. Karena itu pada kesempatan ini kami ingin mengucapkan terima kasih kepada:

1. Allah SWT yang telah memberikan nikmat sehat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas akhir ini.
2. Kedua Orang tua saya, atas doa, bimbingan, serta kasih sayang yang selalu tercurah sampai saat ini sehingga saya dapat bertahan dan menyelesaikan Tugas Akhir ini.
3. Adik perempuan saya, Enjel Vega yang selalu mendoakan dan menemani saya dalam menyusun Tugas Akhir.
4. Prof. Dr. Ir. Illah Sailah, M.S., selaku Rektor Universitas Binawan, Jakarta Timur.
5. Ibu Mia Srimiati, S.Gz., M.Si., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi, Universitas Binawan, Jakarta Timur.
6. Bapak Muhammad Rizki Kurniawan, S.Si., M.Si., selaku Ketua Prodi Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi, Universitas Binawan, Jakarta Timur.
7. Ibu Wulan Fitriani Safari, M.Si., selaku Dosen Pembimbing 1 atas bimbingan, saran, dan motivasi yang diberikan.

8. Dr. Waras Budiman, M.Si., selaku pembimbing 2 atas bimbingan, saran, dan motivasi yang diberikan.
9. RSUD Pasar Rebo, yang telah mengizinkan saya untuk melakukan pengambil data di Laboratorium, Rekam Medis dan Diklat RSUD Pasar Rebo yang membantu saya dalam mengurus berkas-berkas izin pengambilan data.
10. Segenap Dosen Prodi D-IV Teknologi Laboratorium Medis Universitas Binawan yang telah memberikan ilmunya kepada penulis dan keluarga besar Universitas Binawan.
11. Sahabat saya, Meli, Yobo, Devansa, Dewi, Tarisya, Durah, Novi, Anissya, Wdylts, Vindika, Indira, Febri, Nana, Yasmin dan kakak-kakak yang saya sayangi Ka Alya, Ka Kiti, Ka Nadiya, Ka Rangga, Ka Rahma, Ka Yazid, Ka Vivin yang telah mendukung dan membantu dalam penulisan Tugas Akhir yang membuat saya semangat dan bertahan sampai saat ini dalam mengerjakan Tugas Akhir.
12. Teman-teman seperjuangan, khususnya Amel, Alya, Afini, Ulfa, Kania, Monic dan semuanya yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu di prodi D-IV Teknologi Laboratorium Medis, atas semua dukungan, semangat, serta kerjasamanya.

saya menyadari Tugas Akhir ini tidak luput dari berbagai kekurangan. Penulis mengharapkan saran dan kritik demi kesempurnaan dan perbaikannya sehingga akhirnya laporan Tugas Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi bidang pendidikan dan penerapan di lapangan serta bisa dikembangkan lagi lebih lanjut.

Jakarta, 28 Juni 2021

Peneliti

LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPERLUAN AKADEMIS

(Hasil Karya Perorangan)

Sebagai sivitas akademik Universitas Binawan, saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Mega Qinanti Octavia Pratiwi
NIM : 061811039
Program Studi : D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Jenis Karya : Tugas Akhir

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Binawan Hak Bebas Royalti Nonekslusif (*Non-exclusive Royalty free Right*) atas tugas akhir saya yang berjudul :

PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1 DAN DIABETES MELITUS TIPE 2

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Hak Bebas Royalti Nonekslusif ini Universitas Binawan berhak menyimpan, mengalih media atau formatkan, mengelola dalam bentuk pengkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya sebagai dan pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Jakarta
Pada Tanggal: 28 Juni 2022
Yang Menyatakan,

Mega Qinanti O.P
NIM. 061811039

PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1 DAN DIABETES MELITUS TIPE 2

Mega Qinanti Octavia Pratiwi
Program Studi Teknologi Laboratorium Medis
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan

ABSTRAK

Diabetes Melitus (Diabetes Melitus) adalah penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein akibat defisiensi *absolute*. Diabetes Melitus terbagi menjadi dua yaitu Diabetes Melitus tipe 1 yang terjadi karena kurangnya insulin dalam darah dan Diabetes Melitus tipe 2 terjadi karena insulin yang tidak berkerja dengan baik. Kelainan lipid sering terjadi pada pasien Diabetes, karena resistensi atau defisiensi insulin dapat mempengaruhi enzim dan jalur metabolisme profil lipid. Gangguan metabolisme lipid yang ditandai dengan kelebihan atau penurunan lipid dalam plasma darah disebut dislipidemia. Kontrol glukosa darah pasien memiliki pengaruh besar pada kadar lipid darah dan dislipidemia pada pasien. Penelitian ini bertujuan untuk melihat apakah terdapat perbedaan kadar profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan pasien Diabetes melitus tipe 2. Penelitian ini bersifat analitik, dengan metode *cross sectional*. Jumlah pasien penelitian sebanyak 108 yang sesuai dengan kriteria inklusi yang diperoleh berdasarkan rekam medis pasien. Data yang diperoleh diolah dengan menggunakan uji *Independent T-Test* dengan nilai $\alpha = 0,05$ dan *Confidence Interval* (CL) = 95%. Hasil uji *Independent T-test* menunjukkan adanya perbedaan kadar Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan pasien Diabetes melitus tipe 2, didapatkan Cholesterol total (p=0,000), Cholesterol-HDL (High Density Lipoprotein) (p=0,001), Cholesterol-LDL (Low Density Lipoprotein) (p=0,000) dan Trigliserida (p=0,000). sehingga dapat disimpulkan terdapat perbedaan bermakna antara kadar Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 lebih tinggi dibandingkan dengan pasien Diabetes melitus tipe 2 yang kadar profil lipid nya masih dalam standar normal.

Kata Kunci: Diabetes melitus tipe 1, Diabetes melitus tipe 2, Profil Lipid.

COMPARISON OF LIPID PROFILES IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELITUS AND TYPE 2 DIABETES MELITUS

Mega Qinanti Octavia Pratiwi
Medical Laboratory Technology Study Program
Faculty of Health Sciences and Technology
Binawan University

ABSTRACT

Diabetes melitus (Diabetes Melitus) is a metabolic disease characterized by hyperglycemia and impaired carbohydrate, fat, and protein metabolism due to absolute deficiency. Diabetes Melitus is divided into two, namely type 1 Diabetes which occurs due to a lack of insulin in the blood and type 2 Diabetes occurs due to insulin that does not work properly. Lipid disorders are common in diabetic patients, because insulin resistance or deficiency can affect enzymes and lipid profile metabolic pathways. Disorders of lipid metabolism characterized by an excess or decrease in lipids in the blood plasma is called dyslipidemia. The control of the patient's blood glucose has a great influence on the blood lipid level and dyslipidemia in the patient. This study aims to see whether there are differences in lipid profile levels in patients with type 1 Diabetes mellitus and type 2 Diabetes mellitus patients. The number of study patients was 108 which matched the inclusion criteria obtained based on the patient's medical record. The data obtained were processed using the Independent T-Test test with a value of = 0.05 and Confidence Interval (CL) = 95%. The results of the Independent T-test showed that there were differences in lipid profile levels in patients with type 1 Diabetes mellitus and type 2 Diabetes mellitus patients, total cholesterol (p = 0.000), cholesterol-HDL (High Density Lipoprotein) (p = 0.001), cholesterol-LDL (Low Density Lipoprotein) (p=0.000) and Triglycerides (p=0.000). So it can be concluded that there is a significant difference between the levels of the lipid profile in patients with type 1 Diabetes mellitus, which is higher than in patients with type 2 Diabetes mellitus, whose lipid profile levels are still within the normal standard.

Keywords: Diabetes mellitus type 1, Diabetes mellitus type 2, Lipid profile.

DAFTAR ISI

SURAT PERNYATAAN ORISINALITAS i
HALAMAN PENGESAHAN ii
KATA PENGANTAR iii
LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPERLUAN AKADEMIS v
ABSTRAK vi
ABSTRACT vii
DAFTAR ISI viii
DAFTAR TABEL xi
DAFTAR GAMBAR xii
DAFTAR LAMPIRAN xiii
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1. Latar Belakang 1
1.2. Rumusan Masalah 3
1.3. Tujuan Penelitian 3
1.3.1. Tujuan Umum 3
1.3.2. Tujuan Khusus 3
1.4. Manfaat Penelitian 3
1.4.1. Teoritis 3
1.4.2. Praktis 4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 5
2.1. Diabetes melitus 5
2.1.1. Definisi Diabetes melitus 5
2.1.2. Epidemiologi Diabetes melitus 6
2.1.3. Klasifikasi Diabetes melitus 7
2.1.4. Metabolisme Glukosa 8
2.1.5. Pemeriksaan Glukosa Darah 8
2.1.5.1. Macam-Macam Pemeriksaan Glukosa Darah 8

Universitas Binawan

2.1.5.2. Metode Pemeriksaan Glukosa darah 9
2.2. Profil Lipid 11
2.2.1. Definisi 11
2.2.2. Macam-Macam Profil Lipid 12
2.2.3. Klasifikasi Profil Lipid 16
2.2.4. Masalah klinis profil lipid 17
2.2.5. Metabolisme Profil Lipid 18
2.2.6. Patofisiologi Cholesterol pada pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 21
2.2.7. Metode Pemeriksaan Profil Lipid 22
2.3. Dislipidemia 24
2.3.1. Definisi Dislipidemia 24
2.3.2. Klasifikasi Dislipidemia dan kadar Lipid Normal 25
2.4. Kerangka Teori 27
2.5. Hipotesis 28
BAB III METODOLOGI PENELITIAN 29
3.1. Jenis dan Desain Penelitian 29
3.2. Tempat dan waktu penelitian 29
3.2.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian 29
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian 30
3.3.1. Populasi 30
3.3.2. Sampel Penelitian 30
3.4. Variabel dan Kerangka Konsep 30
3.5. Definisi Operasional 31
3.6. Teknik Pengumpulan Data 34
3.7. Teknik Pengolahan data 34
3.8. Teknik Analisis Data 34
3.9. Alur Penelitian 35
BAB V HASIL PEMBAHASAN 36
4.1. Hasil Penelitian 36
4.1.1. Karakteristik Sampel 36

4.1.2. Perbandingan Profil Lipid pada Pasien DM tipe 1 dan DM tipe 2 39
4.2. Pembahasan 40
4.2.1. Karakteristik Sampel 40
4.2.2. Distribusi Kadar Profil Lipid 41
4.2.3. Perbandingan Profil Lipid pada Pasien DM tipe 1 dengan DM tipe 2 42
SIMPULAN DAN SARAN 46
5.1. Simpulan 46
5.2. Saran 46
DAFTAR PUSTAKA 43
LAMPIRAN 45

UNIVERSITAS BINAWAN

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Nilai Rujukan Glukosa Darah 9

Tabel 2.2 Spesifikasi kadar Cholesterol dalam darah 25

Tabel 3.1 Definisi operasional 31

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Usia Pasien Diabetes Melitus 36

Tabel 4.2 Karakteristik Jenis Kelamin Pada Pasien Diabetes Melitus 37

Tabel 4.3 Kadar Profil Lipid pada Diabetes Melitus Tipe 1 37

Tabel 4.4 Kadar Profil Lipid pada Diabetes Melitus tipe 2 38

Tabel 4.5 Perbandingan DM Tipe 1 dan DM Tipe 2 Pada Profil Lipid 40

UNIVERSITAS BINAWAN

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Reaksi Pemeriksaan GOD-PAP 10

Gambar 2.2 Reaksi pengukuran Cholesterol 22

Gambar 2.3 Formula Friedewald 23

Gambar 2.4 Reaksi pada pengukuran Trigliserida 24

Gambar 3.1 Lokasi RSUD Pasar Rebo 29

UNIVERSITAS BINAWAN

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN 1 : Surat Ijin Keluar untuk Penelitian dari Universitas Binawan 45
LAMPIRAN 2 : Keterangan Kaji Etik 46
LAMPIRAN 3 : Bukti Bimbingan Tugas Akhir 47
LAMPIRAN 4 : Tabel Rekapitulasi Data Kadar Profil Lipid 48
LAMPIRAN 5 : Dokumentasi 51
LAMPIRAN 6 : Hasil SPSS kadar Profil Lipid 53
LAMPIRAN 7: Lembar Data Diri Peneliti 58

UNIVERSITAS BINAWAN

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit metabolik yang diawali dengan timbulnya hiperglikemia dan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid, dan protein akibat defisiensi *absolut*. Oleh karena itu, jika Diabetes tidak diobati dengan benar, akan terjadi kerusakan pada berbagai organ tubuh manusia, baik pada pembuluh darah mikro (nefropati, retinopati, neuropati) maupun pada pembuluh darah besar (penyakit arteri koroner, *stroke*, kaki diabetik). Hal ini menyebabkan peningkatan kejadian dislipidemia pada pasien Diabetes melitus dan dapat meningkatkan risiko penyakit arteri koroner [1]. Diabetes melitus dibedakan menjadi 2 jenis, yaitu Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2. Diabetes melitus tipe 1 juga dikenal sebagai Diabetes tergantung insulin. Diabetes melitus tipe 1 terjadi karena kurangnya insulin dalam darah, yang terjadi karena penghancuran sel beta pankreas. Diabetes melitus tipe 2 atau disebut insulin *Independent* Diabetes melitus disebabkan oleh insulin tidak bekerja dengan baik, kadar insulin mungkin normal, rendah atau bahkan meningkat, tetapi insulin tidak berfungsi dengan baik untuk memetabolisme glukosa.[4]

Diabetes merupakan masalah kesehatan global dan jumlah penderitanya terus meningkat dari tahun ke tahun. World Health Organization (WHO) memperkirakan jika tidak ditanggapi dengan serius di masa mendatang, Prevalensi Global Diabetes melitus tipe 2 akan terjadi peningkatan dari 171 juta pada tahun 2000 menjadi 366 juta pada tahun 2030. International Diabetes Federation (IDF) memprediksi setidaknya sekitar 463 juta orang. Berusia 20 hingga 79 tahun di seluruh dunia memiliki Diabetes melitus pada tahun 2019 atau sama dengan prevalensi

numerik 9,3% dari seluruh populasi pada usia yang sama, tetapi menurut hasil pemeriksaan glukosa darah, prevalensi Diabetes meningkat dari 6,9% pada tahun 2013 menjadi 8,5% pada tahun 2018. Dari tahun 2013 hingga 2018, kecuali provinsi NTT, angka prevalensi di hampir semua provinsi menunjukkan peningkatan. Empat Provinsi dengan prevalensi tertinggi pada tahun 2013 dan 2018 adalah Yogyakarta, DKI Jakarta, Sulawesi Utara dan Kalimantan Timur. Provinsi dengan peningkatan prevalensi tertinggi 0,9% adalah Riau, DKI Jakarta, Banten, Gorontalo dan Papua Barat.[10]

Kelainan lipid sering terjadi pada pasien Diabetes, disebabkan oleh resistensi atau defisiensi insulin dan dapat mempengaruhi enzim dan jalur metabolisme Profil Lipid.[2] Dislipidemia yang ditandai dengan kelebihan atau pengurangan lipid plasma disebut dislipidemia. Dislipidemia ditandai dengan peningkatan Cholesterol Total (200 mg/dL), Cholesterol Low Density Lipoprotein (LDL) (100 mg/dL), peningkatan kadar Trigliserida (≥ 150 mg/dL), dan penurunan kadar High Density Lipoprotein (HDL) (<40 mg/dL) dan dapat menyebabkan infark miokard akut.[3] Penderita Diabetes melitus seringkali memiliki kadar Profil Lipid yang tidak normal. Penyakit ini dapat menimbulkan pembentukan aterosklerosis, yang dapat mengakibatkan penyakit kardiovaskular.[2] Situasi dislipidemia yang paling umum pada pasien Diabetes melitus adalah kadar HDL rendah, Cholesterol tinggi, dan trigliserida tinggi.[1]

Kontrol glukosa darah pasien memiliki pengaruh besar pada kadar lipid darah dan dislipidemia pada penderita yang memiliki kontrol glukosa darah yang tidak baik.[1] Profil lipid darah atau Cholesterol total yang terdiri dari Cholesterol lipoprotein densitas rendah, Cholesterol lipoprotein densitas tinggi dan trigliserida.[3] Pasien harus selalu dipantau status lipid darah secara teratur. Jika abnormal, gula darah dan lipid darah harus dikontrol dengan efektif. Cara untuk mengendalikan Diabetes dengan memantau kadar glukosa, risiko komplikasi dan respons terhadap pengobatan.[1]

Penelitian tentang profil lipid pada pasien Diabetes melitus sudah dilakukan Wahab, Z., & Novitasari, A. melaporkan pada pasien Diabetes melitus menyebabkan meningkatnya kadar lipid dan rendahnya HDL,[2] Firdayanti, F., Idris, S. A., & Faudziah, L. menyebutkan pada Diabetes melitus tipe 2 dapat menyebabkan profil lipid meningkat[1] dan Yudha, N. S. D., Arsana, P. M., & Rosandi, R. menyatakan bahwa penderita Diabetes melitus tipe 2 mengalami kadar Cholesterol Total, trigliserida, dan Low Density Lipoprotein (LDL) yang lebih rendah.[12] Peneliti sebelumnya hanya melihat profil lipid pada pasien dengan Diabetes melitus tipe 2, tetapi tidak ada yang membandingkan Profil Lipid antara pasien dengan Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 di RSUD Pasar Rebo.

1.2.Rumusan Masalah

UNIVERSITAS BINAWAN

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah dikemukakan diatas maka dapat dirumuskan, “Bagaimana perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 di RSUD Pasar Rebo?”

1.3.Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

1. Mengetahui perbandingan kadar profil lipid pada pasien dengan Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui tentang profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1.
2. Mengetahui tentang profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2.

1.4.Manfaat Penelitian

1.4.1. Teoritis

1. Menambah wawasan, pengetahuan dan pengalaman dalam penelitian.

2. Memberikan informasi tambahan bagi klinisi tentang kadar profil lipid pada pasien Diabetes melitus dengan tipe yang berbeda.

1.4.2. Praktis

1. Bagi Akademik
   a. Sebagai tambahan referensi dalam bidang pemeriksaan profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.
   b. Hasil penelitian diharapkan dapat menunjukan bahwa pemeriksaan profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2 terdapat perbedaan, hal ini dikarenakan terjadinya peningkatan pada kadar profil lipid.
2. Bagi Praktisi dan Institusi
   a. Bahan referensi bagi peneliti berikutnya mengenai pemeriksaan profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.
   b. Pergerakan untuk penelitian lebih lanjut terkait profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.
   c. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangsi ilmiah, bahan wawasan dan informasi.
3. Bagi Masyarakat

   Dapat memberikan informasi tentang analisis kadar Profil Lipid pada penderita dengan Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.

UNIVERSITAS BINAWAN

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1.Diabetes melitus

2.1.1. Definisi Diabetes melitus

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, Diabetes melitus adalah salah satu gangguan metabolisme yang diawali dengan hiperglikemia karena kerusakan sekresi insulin, kerja insulin atau keduanya. Diagnosis Diabetes melitus berdasarkan pemeriksaan gula darah. Untuk memastikan hasil Diabetes melitus, pemeriksaan glukosa darah yang disarankan yaitu tes Glukosa darah enzim dengan sampel darah plasma intravena. Menurut standarisasi WHO, dengan jumlah kriteria diagnostik yang berbeda, darah lengkap, vena atau kapiler selalu dapat digunakan. Pada saat yang sama, untuk memantau hasil pengobatan, pengukur glukosa darah dapat digunakan untuk memeriksa gula darah kapiler.[7]

Diabetes melitus atau yang biasa disebut dengan penyakit kencing manis adalah penyakit yang diakibatkan karena peningkatan gula darah (hiperglikemia) akibat penurunan hormon insulin secara absolut dan relatif. Absolut berarti tidak memiliki insulin dan relative berarti kurang dari yang dibutuhkan atau tidak aktif. Diabetes melitus tipe 1, juga dikenal sebagai Diabetes tergantung insulin. Diabetes melitus disebabkan oleh kekurangan insulin dalam darah, yang terjadi karena kerusakan sel beta pankreas. Sering buang air kecil (terutama di malam hari), Sering lapar dan haus adalah gejala yang paling terlihat dan kebanyakan penderita Diabetes melitus tipe ini normal atau kurus. Biasanya terjadi pada usia muda dan membutuhkan insulin seumur hidup. Sedangkan Diabetes melitus tipe 2 disebut juga dengan non-insulin dependent Diabetes. Diabetes disebabkan oleh insulin tidak bekerja dengan baik,

kadar insulin mungkin normal, rendah atau bahkan tinggi, tetapi insulin tidak bekerja untuk metabolisme glukosa. Akibatnya, gula darah tetap tinggi, menyebabkan hiperglikemia, 75% orang dengan Diabetes melitus tipe 2 mengalami obesitas atau kelebihan berat badan dan Diabetes biasanya didiagnosis setelah 30 tahun.[8]

2.1.2. Epidemiologi Diabetes melitus

International Diabetes Federation (IDF) pada tahun 2009 memperkirakan jumlah penderita Diabetes akan meningkat dari 7 juta pada tahun 2009 menjadi 12 juta pada tahun 2030. Laporan survei dari berbagai daerah di Indonesia selama tahun 1980-an menyatakan bahwa prevalensi Diabetes melitus tipe 2 berkisar sekitar 0,8% di Tanah Toraja hingga 6,1% di Manado. Hasil survei pada periode 1980-2000 menyatakan bahwa prevalensinya meningkat sangat pesat. Terdapat contoh sebagai berikut, dalam sebuah penelitian di Jakarta, daerah perkotaan, prevalensi Diabetes melitus meningkat dari 1,7% pada tahun 1982 menjadi 5,7% pada tahun 1993 dan meningkat pesat menjadi 12,8% pada tahun 2001. Menurut data dari Badan Pusat Statistik Indonesia. Pada tahun 2003, diprediksi ada 133 juta orang berusia di atas 20 tahun di Indonesia. Prevalensi Diabetes adalah 14,7% di perkotaan dan 7,2% di pedesaan. Menurut perkiraan, pada tahun 2003 terdapat 8,2 juta pengidap Diabetes melitus di perkotaan dan 5,5 juta orang di pedesaan. Selain itu, menurut hukum pertumbuhan penduduk, penduduk di atas usia 20 tahun diperkirakan mencapai 194 juta pada tahun 2030. Dengan perkiraan prevalensi Diabetes melitus di perkotaan (14,7%) dan pedesaan (7,2%), diprediksi 12 juta orang menderita Diabetes. Diabetes di lokasi perkotaan dan 8,1 juta orang di pedesaan.[7]

Menurut hasil Survei Dasar Kesehatan (Riskesdas) Kementerian Kesehatan tahun 2007, prevalensi Diabetes di perkotaan Indonesia berusia 15 tahun ke atas yaitu 5,7%. Prevalensi terendah di Papua

sebesar 1,7%, dan prevalensi tertinggi di Maluku Utara dan Kalimantan Barat sebesar 11,1%. Di sisi lain, Prevalensi Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) kira-kira antara 4,0% di Jambi hingga 21,8% di Papua Barat. Angka-angka ini menyatakan bahwa jumlah penderita Diabetes melitus di Indonesia meningkat dan merupakan beban yang sangat berat untuk perawatan seorang spesialis atau bahkan seluruh staf medis.[7]

2.1.3. Klasifikasi Diabetes melitus

Berbagai gejala dapat ditemukan pada penderita Diabetes. Diabetes melitus yang dicurigai jika ada keluhan berikut :[7]

1. Keluhan klasik Diabetes adalah: poliuria (suka buang air kecil), sering haus, mengkonsumsi makanan berlebihan dan turunnya Berat Badan tanpa diketahui dengan jelas penyebabnya.
2. Keluhan lain mungkin termasuk: lemas, kesemutan, gatal-gatal, penglihatan kabur, disfungsi ereksi pada pria dan gatal vulva pada wanita.

Diagnosa Diabetes melitus dapat dilakukan dengan tiga cara, yaitu:[7]

1. Apabila gejala primer klasik terdeteksi, glukosa darah sewaktu >200 mg/dL sudah cukup untuk mendiagnosis diabetes melitus.
2. Cek gula darah puasa 126 mg/dL dengan gejala utama khas.
3. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO). Meskipun TTGO yang mengandung 75 g glukosa lebih sensitif dan spesifik daripada glukosa darah puasa, tes ini mempunyai keterbatasannya tersendiri. *Oral Glucose Tolerance Test* (OGTT) sulit diulang dan tidak sering dilakukan pada praktek karena membutuhkan persiapan khusus.

2.1.4. Metabolisme Glukosa

Proses Metabolisme glukosa melewati beberapa tahap sebagai berikut:[14]

1. Glikolisis, yaitu pemecahan glukosa menjadi asam piruvat.
2. Proses pembuatan glukosa (Glukoneogenesis) adalah proses sintesis glukosa dari bahan selain karbohidrat (asam lemak, asam amino, asam organik).
3. Glikogenesis, yaitu proses pembentukan glikogen dari glukosa.
4. Glikogenolisis, yakni pemecahan glikogen menjadi glukosa.
5. Jalur pentosa fosfat, jalur yang mengubah glukosa menjadi gula pentosa.

2.1.5. Pemeriksaan Glukosa Darah

UNIVERSITAS BINAWAN

2.1.5.1. Macam-Macam Pemeriksaan Glukosa Darah

1. Uji Glukosa Darah Puasa atau GDP (*FBS/Fasting Blood Sugar*)

   Pasien dianjurkan berpuasa selama 8-12 jam sebelum pengujian dilakukan. Puasa sangat penting untuk mendapatkan hasil pengujian yang baik dan konsekuen.[19]

2. Uji Glukosa Darah 2 jam-PP/Two Hour Postprandial Blood Sugar Test (PPBS 2-h)

   Tes ini menggunakan parameter yang paling sensitif dalam mendiagnosis Diabetes melitus. Kadar gula darah akan dicek 2 jam setelah makan. Dilakukan demikian karena pada orang normal, gula darah setelah 2 jam mengkonsumsi makanan akan kembali normal. Namun tidak demikian dengan orang yang mengidap Diabetes melitus.[19]

3. Uji Glukosa Darah Sewaktu/Acak

   Pemeriksaan glukosa darah tanpa persiapan, bertujuan untuk melihat kadar glukosa darah sesaat tanpa puasa dan tanpa pertimbangan

waktu setelah makan. Pemeriksaan ini dilakukan untuk deteksi awal individu yang diduga menderita Diabetes melitus, sebelum dilakukan pemeriksaan lebih lanjut.[20] nilai rujukan glukosa darah dapat dilihat pada tabel 2.1

Tabel 2.1. Nilai Rujukan Glukosa Darah [1][14]

Kadar Glukosa Darah	Nilai Rujukan (dalam serum atau plasma)
GDP	<200 mg/dL
G2PP	200-239 mg/dL
GDS	≥ 200 mg/dL

2.1.5.2.Metode Pemeriksaan Glukosa darah

1. Metode : *Nelson-Somogyi*

   Prinsip :

   Dilakukan dengan larutan Zn hidroksida barium sulfat. Filtrasi yang diperoleh tidak mengandung senyawa pereduksi lain kecuali glukosa. Filtrat dipanaskan bersama dengan reagen Cu alkali kemudian direaksikan dengan reagen arsenomolibdat dan warna yang terjadi dibaca dengan spektrofotometer.[21]

2. Metode : Folin-Wu

   Prinsip :

   Glukosa akan mereduksi ion cupri menjadi senyawa cupro yang tidak larut. Penambahan pereaksi asam fosfomolibdat akan melarutkan senyawa cupro dan mengubah warna larutan menjadi biru. Warna biru yang terjadi dibaca dengan spektrofotometer.[21]

UNIVERSITAS BINAWAN

3. Metode : Hagedorn Dan Jensen

   Prinsip :

   Pengendapan protein darah dengan Zn hidroksida pada suhu 100°C, glukosa dalam filtrat dioksidasi oleh larutan kalium ferisianida alkali yang di buffer pada pH 11,5 yang diberikan berlebihan. Dalam reaksi ini terjadi kalium ferosianida, yang akan diikat oleh Zn sulfat. Kelebihan kalium ferisianida dititrasi secara iodimetri. Dari banyaknya ferisianida yang digunakan untuk mengoksidasi glukosa, dapat diketahui banyaknya glukosa yang ada. Banyaknya ferisianida dapat diketahui dari banyaknya natrium tiosulfat yang dalam titrasi iodometri.[21]

4. Metode : O-Toluidine

   Prinsip :

   Glukosa bereaksi dengan O-Toluidine dalam acetic acid panas dan menghasilkan senyawa berwarna hijau yang dapat ditentukan secara fotometer.[21]

5. Metode : GOD PAP

   Prinsip :

$$\text{Glukosa} + O_2 + H_2O \xrightarrow{\text{GOD}} \text{glukonic acid} + 4H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{4-aminophenazone} + \text{phenol} \xrightarrow{\text{POD}} \text{quinonemine} + 4H_2O$$

Gambar 2.1. Reaksi Pemeriksaan GOD-PAP [1]

Glukosa ditentukan setelah oksidasi enzimatik dengan adanya glukosa oksidase. Hidrogen peroksida yang terbentuk bereaksi dengan fenol dan 4-aminophenazone dengan katalisator peroksida menjadi zat warna quinoneimine berwarna merah violet sebagai indikator.[22]

UNIVERSITAS BINAWAN

6. Metode : Enzimatik atau Heksokinase

   Prinsip :

   Glukosa + ATP Hexokinase → G16P + ADPG 16P + NAD + G6PDH → 6-Fosfoglukonat + NADH + H+ Glukosa berfosforisasi dengan ATP dalam reaksi katalisasi dengan Hexokinase dan menghasilkan Glukosa-6-Fosfat kemudian dioksidasi dan secara bersama terjadi reduksi NAD+ menjadi NADH pada reaksi katalisasi oleh G6PDH. Reaksi ini terlihat dengan kenaikan absorban pada panjang gelombang 340 nm dan sebanding dengan kadar glukosa dalam sampel.[17]

2.2.Profil Lipid

2.2.1. Definisi

UNIVERSITAS BINAWAN

Profil lipid merupakan gambaran kadar profil lipid pada darah. Ada beberapa hal yang terlihat pada uji profil lipid yaitu Cholesterol total, trigliserida, HDL, LDL dan VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*). Munculnya profil Cholesterol merupakan indikasi bahwa seseorang beresiko terkena penyakit jantung. Asal kata Cholesterol berasal dari bahasa Yunani, *chloe* berarti empedu dan *stereo* berarti padat. Cholesterol merupakan zat lilin, lemak yang ditemukan dalam darah dan lipid dari semua sel tubuh. Hormon dan fungsi tubuh lainnya diperlukan untuk pembentukan membran sel.[5]

Cholesterol adalah salah satu fraksi lemak yang terbentuk dari sintesis makanan dan secara endogen di dalam tubuh. Sumber Cholesterol makanan termasuk kuning telur, daging, lemak babi (lemak), susu, dll. Cholesterol dalam makanan ini biasanya dalam bentuk ester. Di usus, ester ini dihidrolisis oleh ester Cholesterol untuk melepaskan Cholesterol menjadi Cholesterol bebas. Cholesterol bebas ini akan diserap oleh mukosa usus. Setelah diserap, Cholesterol diangkut melalui sistem limfatik dan akhirnya ke dalam sirkulasi vena dengan kilomikron sebagai

molekul pembawa. Sekitar 70% Cholesterol dalam darah dalam bentuk esterifikasi (terikat dengan asam lemak/Cholesterol ester), dan 30% dalam bentuk bebas. Ester Cholesterol berperan dalam transportasi dan penyerapan lemak. Sintesis Cholesterol terjadi di hati dan usus dan ditemukan dalam sel darah merah, membran sel, dan otot. [14]

Cholesterol merupakan steroid dengan gugus hidroksil sekunder pada posisi C3. Cholesterol disintesis di banyak jaringan, sebagian besar di hati dan dinding usus. Cholesterol disintesis rata-rata dan diproduksi dari makanan. Cholesterol ditentukan dalam miligram per desiliter (mg/dL) atau milimol per liter (mmol/L) darah. Hasil tes yang dilakukan di laboratorium atau rumah sakit biasanya memberikan informasi tentang empat komposisi utama lemak dalam darah: Cholesterol total, HDL, LDL dan Trigliserida.[5]

UNIVERSITAS BINAWAN

2.2.2. Macam-Macam Profil Lipid

A. Cholesterol total

Cholesterol total merupakan jumlah semua Cholesterol yang terdapat pada sampel darah penderita. Cholesterol dibuat di dalam tubuh dan juga berasal dari makanan yang kita makan. Cholesterol salah satu bagian terpenting dalam tubuh untuk menjaga kesehatan sel, tetapi tingginya kadar Cholesterol yang dapat menimbulkan pasien beresiko terkena penyakit jantung. Selain makanan yang dikonsumsi, faktor genetik juga menjadi acuan kadar Cholesterol. Idealnya, Cholesterol total normal <200 mg/dL atau 5,2 mmol/L. Kedua ukuran ini sama, tetapi dijelaskan dengan satuan yang berbeda. Satuan mg/dL yang sering digunakan di Indonesia. Kadar Cholesterol normal lebih rendah dari 200 mg/dL. Jika kadar Cholesterolnya 200-239 mg/dL, Cholesterol pada 240 mg/dL dianggap berisiko tinggi. Risiko yang harus diwaspadai adalah kurang dari 170 mg/dL. Beberapa sumber mengatakan bahwa jika kadar Cholesterol anda lebih tinggi dari normal, atau bahkan melebihi 240 mg/dL, anda mungkin berisiko

terkena penyakit. Penelitian menunjukkan bahwa orang dengan kadar Cholesterol tinggi lebih mungkin untuk menderita berbagai penyakit yaitu, penyakit jantung, tekanan darah tinggi, stroke, dan lain-lain. Terjadinya peningkatan nilai Cholesterol dalam darah, dapat membuat kondisi ini semakin beresiko.[5]

B. High Density Lipoprotein (HDL) Cholesterol

HDL adalah sintesis lipoprotein yang mempunyai konsentrasi tinggi dan menyediakan sejumlah besar lemak total secara keseluruhan yang rendah. Itu terbuat dari lemak endogen di hati. HDL diketahui sebagai Cholesterol baik. HDL membantu mengatasi kelebihan Cholesterol ke dalam hati berfungsi melayani. Ini membantu menghilangkan Cholesterol dari tubuh. Ketika HDL membawa Cholesterol kembali ke hati, ia diekskresikan sebagai asam empedu. Cholesterol HDL adalah jenis lipoprotein yang membantu membuang kelebihan Cholesterol dari jaringan tubuh. Protein HDL utama adalah apolipoprotein (Apo-A). Apabila nilai HDL anda meningkat, penimbunan lipid di saluran pembuluh darah bisa dihindari. Cholesterol diangkut ke hati terutama dalam bentuk Cholesterol. Tingkat HDL dinyatakan rendah apabila berada di bawah 35 mg/dL pada pria dan kurang dari 42 mg/dL pada wanita. HDL plasma memaksa Cholesterol bebas dan ester Cholesterol kemudian mengembalikannya ke hati. Cholesterol terikat diubah menjadi Cholesterol yang disimpan untuk sintesis VLDL. HDL plasma mengikat Cholesterol bebas dan ester Cholesterol untuk di kembalikan ke hati. Selain itu, Cholesterol terikat diubah menjadi Cholesterol yang disimpan untuk sintesis VLDL.[5]

Cholesterol lipoprotein densitas rendah atau LDL-Cholesterol merupakan jenis Cholesterol utama pada darah. Ini mengakut sebagian besar Cholesterol dalam darah. Ada hubungan antara tingkat tinggi Low-Density Lipoprotein (LDL) dan penyakit jantung koroner,

sehingga penting untuk mengobatinya. Cholesterol lipoprotein densitas tinggi membawa lebih sedikit Cholesterol dari pada lipoprotein densitas rendah. Biasanya dikatakan Choleterol baik apabila dapat menghancurkan Cholesterol jahat berlebih dari arteri kembali ke hati agar dapat diproses dan dibuang. HDL dapat menahan Cholesterol mengendap di arteri dan melindungi pembuluh darah dari aterosklerosis (pembentukan plak di saluran pembuluh darah).[5]

C. *Low Density Lipoprotein (LDL)* Cholesterol

LDL merupakan lipoprotein utama berguna mengangkut Cholesterol. Ini merupakan kumpulan partikel dengan berbagai macam ukuran, kepadatan, komposisi lipid yang berbeda dan potensi aterogenik. LDL biasa dikatakan sebagai Cholesterol jahat karena apabila terlalu tinggi LDL pada darah, lemak (plak) di arteri menumpuk (aterosklerosis) dan membatasi jalannya aliran darah. Kerak ini terkadang bisa pecah hal tersebut dapat menyebabkan masalah jantung dan pembuluh darah yang serius. Lipoprotein densitas rendah merupakan tujuan utama dari beberapa obat penurun Cholesterol. Berat molekul Cholesterol lipoprotein densitas rendah yaitu sekitar 2.000.000 Dalton dan 1.006-1,003 BJ. Cholesterol lipoprotein densitas rendah plasma mengandung sejumlah kecil trigliserida, fosfolipid sedang, protein sedang dan Cholesterol tinggi, semuanya 75%, transporter (Apo B) 25% dan fosfolipid 20-30%.[5]

D. Very Low Density Lipoprotein (VLDL)

VLDL adalah Lipoprotein Densitas rendah yang disintesis di hati berguna mengangkut trigliserida dari hati menuju jaringan perifer. Lipoprotein memiliki komposisi yakni trigliserida, berbagai macam molekul Cholesterol, dan sejumlah kecil protein lemak yang mengandung banyak lipoprotein yang kurang padat. Dalam hal ini, karena komposisi lipid yang tinggi, VLDL kurang padat dari kebanyakan lipoprotein. VLDL diproduksi dalam hati dan memiliki

tugas untuk pelepasan Trigliserida menuju sel-sel pada tubuh, dapat digunakan pada proses seluler. Ketika trigliserida dilepaskan ke dalam sel, VLDL memiliki komposisi lebih sedikit lemak dan tinggi protein, membuang Cholesterol pada molekul. Dalam proses ini, VLDL berubah menjadi molekul LDL. VLDL adalah transportasi untuk membawa trigliserida dari hati menuju jaringan ekstrahepatik. Ada banyak kesamaan di antara pembuatan kilomikron oleh eritrosit dan pembuatan VLDL pada hepatosit. VLDL memiliki berat molekul sekitar 600.000 dalton dan kepadatan atau berat jenis < 1,006.[5]

E. Trigliserida

Trigliserida yaitu asam lemak yang terbentuk dari esterifikasi tiga molekul gliserol. Trigliserida berfungsi sebagai gudang tempat tubuh menyimpan lemak, yang dapat segera digunakan kapanpun dibutuhkan. Saat sel-sel tubuh membuat energi, enzim lipase pada sel lemak dapat menghancurkan trigliserida berubah menjadi gliserol dan asam lemak serta menyebar ke dalam pembuluh darah. Komponen-komponen ini akan dibakar oleh sel, menghasilkan energi, CO2 dan H2O.[14] Trigliserida merupakan jenis lemak lain pada darah. Tingkat Trigliserida yang meningkat biasanya memperlihatkan bahwa pasien mengkonsumsi kalori berlebih daripada yang dianjurkan untuk dikonsumsi sehari-hari, sehingga tingkat Trigliserida pasien obesitas atau Diabetes biasanya tinggi. Makanan tinggi karbohidrat (monosakarida) atau alkohol secara signifikan akan meningkatkan Trigliserida. Idealnya, kadar trigliserida yang baik <150 mg/dl (1,7 mmol/L). The American Heart Association (AHA) menyarankan bahwa tingkat trigliserida "optimal" pada kesehatan jantung yaitu 100 mg/dL (1,1 mmol/L). Trigliserida merupakan jenis lemak yang dapat ditemukan pada darah dan beberapa organ tubuh.[5]

Saat mereka bergerak masuk dan keluar oleh molekul trigliserida dalam jaringan adiposa, asam lemak ini berguna bagi glukoneogenesis

atau dapat dibakar langsung pada energi. Asam lemak pada umumnya dihasilkan oleh makanan, lalu beberapa didapatkan pada katabolisme glukosa di hati dan jaringan adiposa. Lebih dari 95% lemak pada makanan berbentuk Trigliserida. Namun, meskipun sebagai fraksi lemak, kadar trigliserida dalam tubuh sangat dipengaruhi oleh konsumsi karbohidrat. Kadar trigliserida pada manusia normal <200 mg/dL atau <1,71 mmol/L. Kadar meningkat pada Diabetes melitus, Hipertensi dan Obesitas.[14]

2.2.3. Klasifikasi Profil Lipid

Klasifikasi lipid berbeda dengan klasifikasi pada karbohidrat dan protein yang didasarkan pada rumus molekul atau struktur kimia, karena lipid merupakan molekul yang heterogen baik secara struktural maupun fungsional, sehingga terdapat perbedaan yang signifikan berkaitan dengan ruang lingkup dan organisasi klasifikasi lipid. Keragaman lipid dapat dilihat dari berbagai molekul seperti asam lemak, fosfolipid, sterol, spingolipid, dan lain-lain. Berdasarkan sifat kelarutan lipid yang berinteraksi dengan air, lipid dikelompokan menjadi lipid polar dan lipid non-polar. Berdasarkan strukturnya, lipid dikelompokan menjadi tiga golongan, yaitu: [16]

1. **Lipid sederhana (*simple lipid*)**, yaitu komponen-komponen ester asam lemak dan alkohol yang jika dihidrolisis menghasilkan dua komponen
    1. Asilgliserol, ester asam lemak dengan gliserol yang meliputi triasilgliserol, diasilgliserol dan monoasilgliserol. Lemak dan minyak merupakan trigliserol, pada suhu kamar lemak (*fat*) dalam bentuk padat dan minyak (*oil*) berbentuk cair.
    2. Malam (wax), ester asam lemak dengan alkohol monohidrat berberat molekul tinggi.

2. **Lipid Kompleks (*compound lipid*),** yaitu komponen ester asam lemak dengan alkohol dan dengan gugus tambahan yang pada hidrolisis menghasilkan tiga atau lebih komponen.
   1. Fosfolipid : lipid memiliki kandungan suatu residu asam fosfor selain asam lemak dan alkohol.
   2. Glikolipid : lipid mempunyai komposisi asam lemak, sfingosin dan karbohidrat.
   3. Lipoprotein : Lipid yang berikatan dengan protein.

3. **Lipid turunan (derived lipid),** merupakan senyawa lipid yang dihasilkan dari pemecahan senyawa lipid lainnya. Bagian ini mencangkup asam lemak, gliserol, steroid, alkohol lain, aldehid lemak dan badan keton.

UNIVERSITAS BINAWAN

2.2.4. Masalah klinis profil lipid

Lipid darah tinggi mampu meningkatkan resiko penyakit jantung koroner atau penyakit kardiovaskular. Kadar Choleterol tinggi (hypercholesterolemia) mengakibatkan penimbunan lemak di arteri koroner (aterosklerosis), yang meningkatkan resiko penyakit jantung (infark miokard). Nilai Cholesterol serum yang meningkat berhubungan dengan predisposisi genetik (diwariskan), obstruksi bilier, dan diet. Trigliserida tinggi dalam jangka waktu yang lama menjadi dangkal di bawah kulit dan mengakibatkan obesitas. Kandungan yang berlebih juga mengubah menjadi Cholesterol LDL. Cholesterol LDL meningkat dan Cholesterol HDL menurun merupakan faktor terjadinya aterosklerosis.[14]

2.2.5. Metabolisme Profil Lipid

Lemak yang diabsorpsi pada makanan, maupun lemak yang disintesis dari hati dan jaringan adiposa harus diangkut ke beberapa jaringan dan organ sebelum dapat dipakai dan disimpan. Sebagian besar Lipid plasma relatif tidak bisa larut pada larutan air dan tidak bersirkulasi pada bentuk bebas. Lipid plasma yang terkandung dalam Trigliserida (16%),

Fosfolipid (30%), Cholesterol (14%), dan Cholesterol ester (36%), bersama dengan sejumlah kecil asam lemak rantai panjang. Asam lemak non-esterifikasi *Free Fatty Acids* (FFA) (4%). Asam lemak bebas mengikat di albumin, tetapi Cholesterol, Trigliserida dan Fosfolipid dibawa melalui kompleks lipoprotein. Komponen protein lipoprotein disebut apolipoprotein. Saat ini ada sembilan apolipoprotein yang dikenal dan diberi nama dalam urutan abjad Apo A, Apo B, Apo C dan Apo E. Setiap lipoprotein memiliki Apo sendiri. Untuk VLDL, misalnya, baik IDL dan LDL memiliki kandungan Apo B100, sedangkan Apo B48 ada dalam kilomikron. Apo A1, Apo A2, dan Apo A3 terutama didapatkan pada lipoprotein HDL dan kilomikron.[6]

Setiap lipoprotein mempunyai ukuran, densitas, kandungan lemak dan kandungan apoprotein yang berbeda. Memakai lipoprotein densitas sangat rendah untuk manusia, ada enam jenis lipoprotein yaitu HDL, LDL, intermediate density lipoprotein (IDL) dan VLDL, kilomikron dan Lipoprotein kecil A (Lp(A)). Ada 2 rute untuk lipoprotein yaitu jalur ekstrinsik, jalur untuk transpor lipid dari usus menuju hati, dan jalur intrinsik, yang mengatur transpor lipid menuju jaringan. Sebagian lemak makanan diserap dari usus ke dalam getah bening, terutama dalam bentuk triasilgliserol. Selama pencernaan, beberapa besar triasilgliserol dihidrolisis berubah menjadi monoasilgliserol dan asam lemak dan diesterifikasi ulang di mukosa usus. Pada tahap ini, lipid mengandung protein dalam bentuk tetesan kecil yang disebut kilomikron yang memungkinkan kilomikron ini untuk masuk ke dalam pembuluh limfatik. Sejumlah kecil protein apoprotein B diadsorpsi pada permukaan luar kilomikron, untuk meningkatkan stabilitas suspensi limfa kilomikron dan mencegah kilomikron menempel pada dinding limfatik. Kilomikron kemudian diangkut ke duktus torasikus dan ke dalam darah vena di persimpangan korda spermatika dan vena subklavia.[6]

UNIVERSITAS BINAWAN

Trigliserida dalam kilomikron dihidrolisis menjadi asam lemak bebas dan gliserol oleh enzim lipoprotein lipase dari endotel kapiler. Asam lemak yang terikat erat pada membran sel berdifusi dengan cepat ke dalam adiposit dari jaringan adiposa dan ke dalam hepatosit. Asam lemak disimpan sebagai trigliserida. Jika trigliserida habis, kilomikron masih beredar sebagai lipoprotein yang mengandung ester Cholesterol yang dikenal sebagai residu kilomikron. Residu ini lalu diangkut ke hati, dimana mereka mengikat residu kilomikron lain dan reseptor LDL. Kilomikron dan sisanya menjadi sistem transportasi lipid eksogen dari makanan. Terdapat sistem endogen yang terdiri dari VLDL, IDL, LDL dan HDL yang mengangkut trigliserida dan Cholesterol ke seluruh tubuh.[6]

Trigliserida dan Cholesterol disintesis pada hati dan disekresikan menuju pada sistem peredaran darah menjadi lipoprotein VLDL. Apolipoprotein yang mengandung di dalam VLDL merupakan apolipoprotein B100. Selama sirkulasi, trigliserida VLDL dihidrolisis pada lipoprotein lipase (LPL), yang diubah menjadi IDL, yang juga dihidrolisis menjadi LDL. VLDL, IDL, dan sebagian LDL mengembalikan ester Cholesterol pada hati. LDL adalah lipoprotein kaya Cholesterol. Beberapa Cholesterol dalam LPL diangkut menuju hati dan jaringan penghasil steroid lainnya contohnya kelenjar adrenal, testis, dan ovarium yang mempunyai reseptor Choleterol LDL. Beberapa Cholesterol LDL dioksidasi dan ditangkap oleh reseptor makrofag A scavenger (SR-A) ke dalam sel busa. Semakin tinggi nilai Cholesterol LDL plasma, lebih banyak dioksidasi dan diserap oleh sel makrofag. Jumlah Cholesterol yang teroksidasi tergantung pada kondisi Cholesterol LDL.[6]

Keadaan oksidasi dipengaruhi oleh sejumlah faktor, seperti:

1. Peningkatan jumlah lipoprotein densitas keil (*Low-Density Lipoprotein)*, misalnya pada sindrom metabolik dan Diabetes.

2. Nilai Cholesterol HDL yang lebih tinggi melindungi terhadap oksidasi LDL.

HDL dilepaskan sebagai butiran Cholesterol memiliki komposisi apolipoprotein (Apo) A, C, dan E yang disebut HDL primordial. Pertumbuhan HDL berasal dari usus halus dan hati yang berkomposisi apolipoprotein A1. Cholesterol HDL yang berkembang hingga mencapai makrofag untuk membuang Cholesterol yang tersimpan di dalam makrofag. Setelah menerima Cholesterol dari makrofag, HDL yang muncul diubah membentuk HDL matang. Untuk menangkap Cholesterol HDL yang tumbuh, Cholesterol bebas pada makrofag harus diangkut ke permukaan membran sel makrofag oleh transporter yang dikenal transporter kaset pengikat adenosin trifosfat-1 atau disingkat ABC-1. Selanjutnya penyerapan Cholesterol bebas dari makrofag, Cholesterol bebas diesterifikasi membentuk ester Cholesterol dari lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT). Selain itu, beberapa ester Cholesterol yang diproduksi pada HDL menggunakan dua pendekatan. Rute awal menuju hati dan diambil oleh Scavenger Receptor class B type 1 yang disebut SR-B1. Rute selanjutnya dengan bantuan cholesteryl ester transfer protein (CETP), Cholesterol ester dari HDL akan digantikan oleh Trigliserida dari VLDL dan IDL untuk menempatkan kembali Cholesterol menuju liver.[6]

UNIVERSITAS BINAWAN

2.2.6. Patofisiologi Cholesterol pada pasien Diabetes Melitus tipe 1 dan Diabetes Melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 dikaitkan dengan rasa lapar yang abnormal dan kadar serum postprandial yang abnormal. Dalam metabolisme lipoprotein, ciri utama dislipidemia ini adalah peningkatan kadar Trigliserida, pengurangan nilai Cholesterol HDL dan kenaikan jumlah partikel LDL padat kecil, yang disebut pola subkelas LDL B. Sebaliknya, nilai Cholesterol LDL dan Cholesterol sebanding dengan yang terlihat pada orang yang tidak memiliki Diabetes. Manifestasi karakteristik dislipidemia pada Diabetes melitus tipe 2 merupakan pra-Diabetes dan terdapat pada banyak penyakit, dimana hanya terdapat resistensi insulin. Mekanisme yang mendasari dislipidemia pada Diabetes melitus tipe 2 masih belum jelas, meskipun banyak faktor yang terlibat yaitu, Resistensi insulin, Hiperinsulinemia, gangguan metabolisme asam lemak, dan bahkan Hiperglikemia atau peningkatan gula dalam darah. Jika komposisi dan jumlah lipoprotein yang berbeda dapat diubah, ini mungkin menunjukkan kelebihan produksi partikel VLDL, trigliserida dan apolipoprotein B-100. Penurunan aktivitas lipoprotein lipase menyebabkan penurunan metabolisme VLDL. Meskipun perluasan VLDL, kadar Cholesterol LDL mungkin normal karena peningkatan proporsi partikel VLDL yang dimetabolisme tanpa konversi menjadi LDL dan ekspresi katabolik dari LDL yang disingkat. Terjadi peningkatan pertukaran lipid antara trigliserida VLDL, baik HDL maupun LDL, kemungkinan karena peningkatan aktivitas Cholesterol Ester Transfer Protein (CETP) dan kelebihan VLDL. Hal ini menyebabkan terjadinya penurunan Cholesterol HDL dan pembentukan trigliserida kaya HDL dan LDL. Selain itu, katabolisme HDL juga meningkat aktivitas lipase hepatik. Ini mengarah pada pembentukan partikel lipoprotein yang lebih kecil dan lebih padat berfungsi abnormal. Frase Catabolic Frase (FCR) apo A-I meningkat, menghasilkan kadar Cholesterol HDL yang lebih rendah. Partikel lipoprotein juga diubah oleh glikosilasi selama hiperglikemia. Pembersihan berkepanjangan partikel LDL terglikasi dan lebih mudah teroksidasi juga menyebabkan peningkatan penyerapan oleh makrofag.[15]

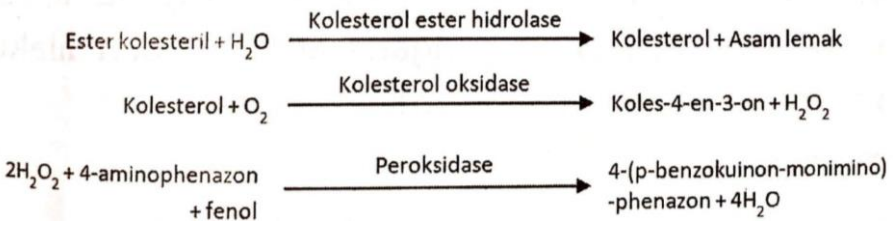
2.2.7. Metode Pemeriksaan Profil Lipid

Profil lipid biasanya dilakukan menggunakan serum, tetapi Ethylene Diamine Tetraacetic Acid (EDTA) atau plasma heparin juga dapat digunakan. Serum dan plasma harus segera dipisahkan dari sel darah dan disimpan di lemari es jika tidak segera dilakukan pemeriksa agar kandungan Cholesterol tidak terputus dan enzim tidak ingat berubah rasio lipoprotein. Sampel darah harus diambil selanjutnya pasien berpuasa selama 10-12 jam sebelum pemeriksaan. Ukuran yang paling relevan dari Profil Lipid yaitu Cholesterol Total, Trigliserida, Cholesterol HDL, Cholesterol LDL, dan lipid total. Sampel yang digunakan dapat berupa serum, plasma hepatized atau plasma EDTA dan dapat disimpan selama 3 hari pada temperatur 2-8°C atau 4 bulan pada temperatur -20°C. Jika diperoleh sampel yang lipemik (keruh karena kadar lemak tinggi), dilakukan pengenceran sebelum pemeriksaan dengan larutan salin/garam fisiologis(0,9%) 1:4 hasil yang di dapat dikalikan 5.[14]

1. Cholesterol Total

   Metode : Warna Enzimatik

   Prinsip :



Gambar 2.2 Reaksi pengukuran Cholesterol [1][16]

Cholesterol ester dipecah oleh kerja dari Cholesterol esterase membuat Cholesterol bebas dan asam lemak. Cholesterol diukur setelah hidrolisis enzimatik dan oksidasi. Indikator quinoneimine terjadi dari hidrogen peroksida dan 4-aminoantipyrine dengan menggunakan fenol dan peroksidase yang diukur pada panjang gelombang kira-kira 500 nm.

2. HDL Cholesterol

   Metode : Presipitasi Trinder PEG

   Prinsip :

   Supernatan mengandung HDL dan Cholesterol-HDL diukur secara enzimatik. Kombinasi poli anion-kation divalen yang telah digunakan, termasuk heparin sulfat-MgCl2, dextra sulfat-MgCl2 dan fosfotungsat MgCl2. Memiliki efek osmotik yang menyebabkan pergerakan air dalam plasma sel yang mampu mempengaruhi hasil lipid. Lipoprotein diendapkan dengan membentuk kompleks pratikel-presipitan-magnetik, HDL dipisahkan dengan adanya magnet eksternal. Supernatan mengandung HDL dan Cholestrol-HDL diukur secara enzimatik. Metode magnetic binding-HDL-C assay telah diterapkan pada alat kimia klinik otomatis, karena kompleks supernatan dapat dianalisis tanpa harus mengeluarkan kompleks endapan.[16]

UNIVERSITAS BINAWAN

3. LDL Cholesterol

   Metode : Rumus Friedewald

   Hasil perhitungan :

$$Kolesterol\ LDL = (Kolesterol\ Total) - (Kolesterol\ HDL) - \left(\frac{Trigliserida}{5}\right)$$

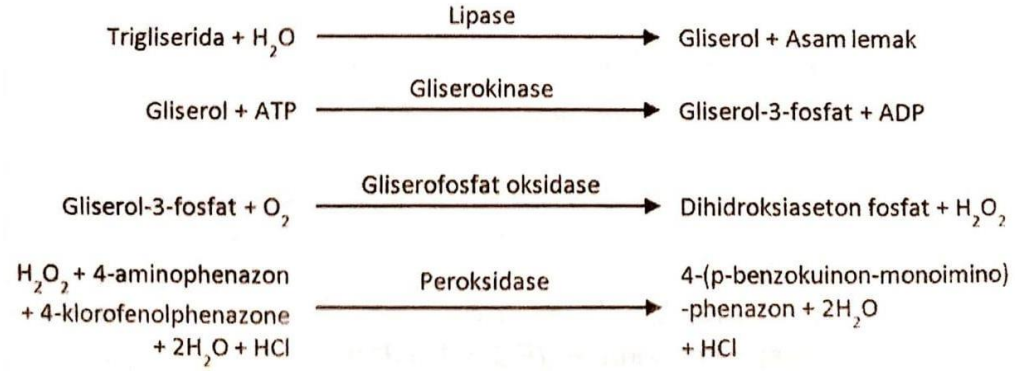
Gambar 2.3 Formula Friedewald [1[16]]

Formula Friedewald menggunakan kadar penilaian Cholesterol total, Trigliserida, Cholesterol HDL untuk menentukan konsentrasi Cholesterol LDL. Faktor Trigliserida/5 adalah perkiraan konsentrasi Cholesterol VLDL dalam darah, penetapan didasarkan pada rasio Trigliserida terhadap Cholesterol dalam VLDL. Penerapan formula Friedewald dalam laboratorium klinik harus memenuhi syarat pre-analitik, yaitu sampel tidak mengandung kilomikron (pasien puasa), tidak memiliki konsentrasi trigliserida diatas 400 mg/dL dan pasien tidak mengalami disbetalipoproteinemia.

4. Trigliserida

   Metode : GPO

   Prinsip :



Gambar 2.4 Reaksi pada pengukuran Trigliserida [1[16]]

Pengukuran trigliserida pengukuran trigliserida diawali reaksi hidrolisis trigliserida oleh lipase menjadi gliserol dan asam lemak. Tahap kedua, gliserol mengalami fosforilasi dengan adanya ATP dan dikatalisis oleh gliserokinase. Tahap ketiga, reaksi menggunakan gliserofosfat oksidase untuk mengkatalisis gliserofosfat menjadi dihidroksiaseton dan H2O2. Pembentukan H2O2 dalam reaksi merupakan analit yang masuk pada tahap keempat reaksi, membentuk 4-(p-benzokuinon-monoimino)-phenazone yang dikatalis peroksidase yang diukur pada panjang gelombang sekitar 500 nm.

2.3.Dislipidemia

2.3.1. Definisi Dislipidemia

Dislipidemia adalah gejala metabolisme lipid yang ditandai dengan naik atau turunnya fraksi Lipid plasma. Hiperlipoproteinemia secara umum diklasifikasikan menjadi dislipidemia familial (primer) atau dislipidemia didapat (sekunder). PKV (Pencegahan Penyakit Kardiovaskuler) berkaitan erat pada kondisi hiperlipoproteinemia akibat kelainan genetik yang disebabkan oleh mutasi pada protein reseptor [16].

2.3.2. Klasifikasi Dislipidemia dan kadar Lipid Normal

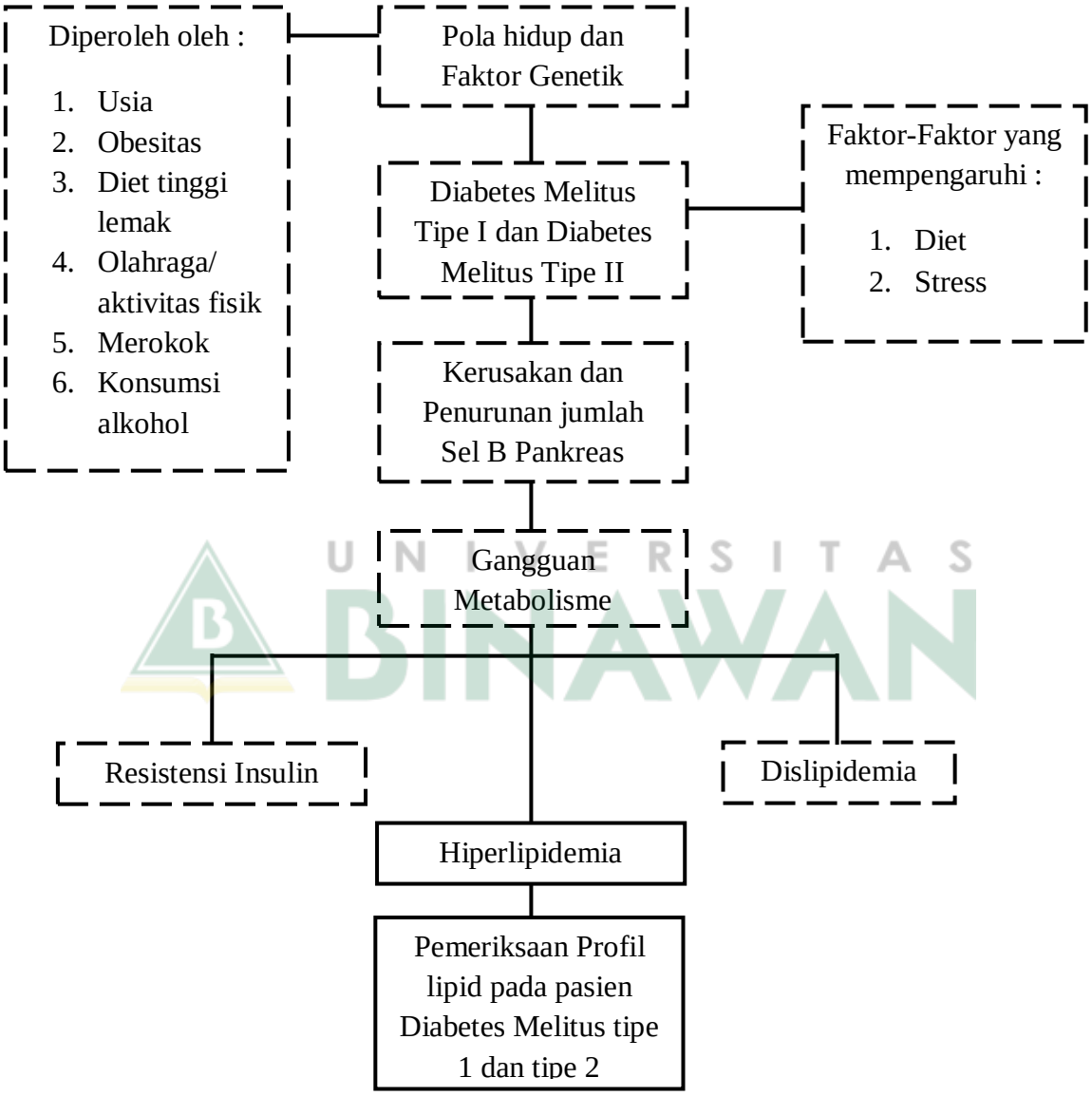
Klasifikasi dislipidemia dapat didasarkan pada penyebab utama yang tidak diketahui penyebabnya dan penyakit sekunder yang mendasari seperti sindrom nefrotik, Diabetes melitus, hipotiroidisme. Lebih lanjut, dislipidemia juga dapat dibagi menjadi bentuk lipid penting, seperti hypercholesterolemia, hipertrigliseridemia, Cholesterol HDL rendah terisolasi, dan Dislipidemia sintesis. Bentuk terakhir ini adalah yang paling umum.[18] Ketika berbicara tentang lipid normal, sebenarnya sulit untuk mengatakan satu angka, jadi apa yang normal untuk satu individu belum tentu normal untuk yang lain. Telah membuat satu nilai normal yang dapat digunakan secara umum table 2.2

Tabel 2.2 Spesifikasi kadar Cholesterol dalam darah 1[17]

No	Jenis	Kadar	Kategori
1	Kadar Cholesterol Total	<200 mg/dl	Bagus
		200-239 mg/dl	Ambang batas atas
		≥ 240 mg/dl	Tinggi
2	Cholesterol LDL	<100 mg/dl	Optimal
		100-129 mg/dl	Hampir Optimal / di atas Optimal
		130-159 mg/dl	Ambang batas atas
		160-189 mg/dl	Tinggi
		>190 mg/dl	Sangat tinggi
3	Cholesterol HDL	<40 mg/dl	Rendah (berisiko)
		>60 mg/dl	Tinggi (melindungi jantung)
4	Trigliserida	<150 mg/dl	Normal
		150-199 mg/dl	Ambang batas atas
		200-499 mg/dl	Tinggi
		>500 mg/dl	Sangat tinggi

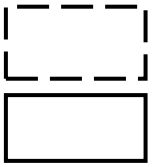
UNIVERSITAS BINAWAN

2.4.Kerangka Teori



Gambar 2.5 Kerangka Teori

Keterangan :



= Variabel yang tidak diteliti

= Variabel yang diteliti

2.5.Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini yaitu: Ada perbedaan profil lipid pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.

UNIVERSITAS BINAWAN

BAB III

METODOLOGI PENELITIAN

3.1.Jenis dan Desain Penelitian

Penelitian ini adalah studi pengumpulan data menggunakan metode komparatif dengan pendekatan kuantitatif, yaitu penelitian dengan dua variabel atau lebih yang dimaksudkan untuk membedakan atau membandingkan hasil penelitian antara dua kelompok penelitian, dengan desain *cross-sectional* pada Pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.

3.2.Tempat dan waktu penelitian

Penelitian akan dilaksanakan pada bulan Januari-Juni 2022 di RSUD Pasar Rebo poliklinik penyakit dalam.

3.2.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilakukan di provinsi Daerah Khusus Ibukota Jakarta, yaitu Jakarta Timur. Penelitian dan pengambilan data ini dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Daerah Pasar Rebo terletak di Jl. TB Simatupang No. 30 Pasar Rebo, Jakarta Timur. Jumlah pasien Diabetes di RSUD Pasar Rebo berdasarkan data rekam medis Juli sampai Desember 2021 sebanyak 3.486. Dan data yang digunakan adalah 108 orang.

Gambar 3.1 Lokasi RSUD Pasar Rebo [1]

3.3.Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh data rekam medis pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 di RSUD Pasar Rebo yang melakukan pemeriksaan profil lipid pada bulan Juli sampai Desember 2021.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah seluruh data kadar profil lipid pasien Diabetes melitus tipe 1 dan pasien Diabetes melitus tipe 2 yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, dengan menggunakan metode Total Sampling.

A. Kriteria Inklusi

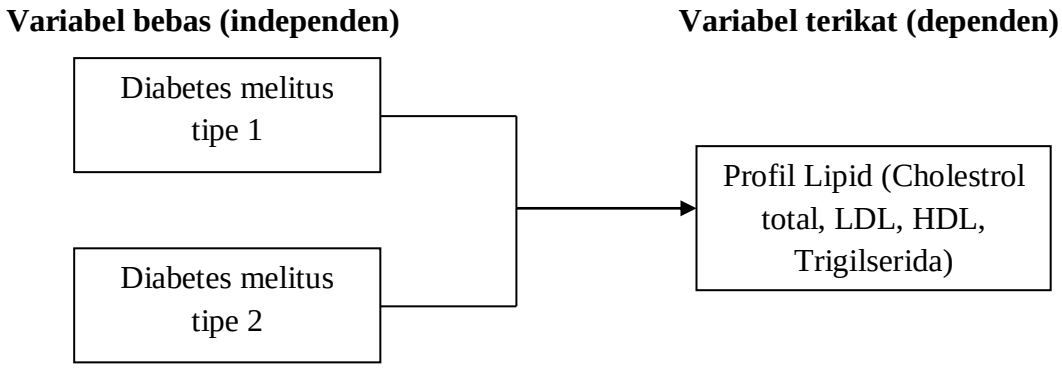
Data diperoleh dari pasien Diabetes tipe 1 dan pasien Diabetes tipe 2 dengan data laboratorium profil lipid dan glukosa darah puasa di klinik penyakit dalam RSUD Pasar Rebo.

B. Kriteria Eksklusi

Pasien dengan kondisi medis lainnya. Penderita Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 tidak memasukkan data laboratorium tentang glukosa darah puasa dan profil lipid di klinik penyakit dalam RSUD Pasar Rebo.

3.4.Variabel dan Kerangka Konsep

Kerangka konseptual pada penelitian ini dapat dilihat pada Bagan 3.1



Gambar 3.2 kerangka konsep

Variabel independen dalam penelitian ini adalah kadar glukosa darah puasa pada penderita Diabetes tipe 1 dan Diabetes tipe 2. Variabel dependen dalam riset adalah kadar Profil Lipid (Cholesterol total, LDL, HDL dan trigliserida).

3.5.Definisi Operasional

Definisi operasional pada penelitian ini tersaji pada tabel 3.1.

Tabel 3.1 Definisi operasional [1]

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Pasien Diabetes Melitus tipe 1	Pasien yang didiagnosa diabetes melitus tipe 1 oleh dokter berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium di klinik penyakit dalam RSUD Pasar Rebo.	Catatan pasien	Data rekam medis	<200 mg/dL	Rasio

UNIVERSITAS BINAWAN

Pasien Diabetes Melitus tipe 2	Pasien yang didiagnosa diabetes melitus tipe 2 oleh dokter berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium di klinik penyakit dalam RSUD Pasar Rebo.	Catatan pasien	Data rekam medis	<200 mg/dL	Rasio
Cholesterol Total	Pasien melakukan pemeriksaan profil lipid dengan parameter Cholesterol total pada pasien Diabetes Melitus tipe 1 dan Diabetes Melitus tipe 2 pada hasil pemeriksaan di laboratorium.	Catatan hasil laboratorium	Lembar hasil laboratorium pasien	<200 mg/dL	Rasio

UNIVERSITAS BINAWAN

Cholesterol HDL	Pasien Diabetes Melitus tipe 1 dan Diabetes Melitus tipe 2 melakukan pemeriksaan profil lipid dengan parameter Cholesterol HDL pada catatan hasil pemeriksaan di laboratorium	Catatan hasil laboratorium	Lembar hasil laboratorium pasien	>40 mg/dL	Rasio
Cholesterol LDL	Melihat hasil pemeriksaan laboratorium kadar LDL Cholesterol 6 bulan terakhir yang ada pada lembar hasil laboratorium pasien	Catatan hasil laboratorium	Lembar hasil laboratorium pasien	<100 mg/dL	Rasio

UNIVERSITAS BINAWAN

Trigliserida	Hasil pemeriksaan kadar Trigliserida di laboratorium pada 6 bulan terakhir yang terdapat pada hasil laboratorium pasien	Catatan hasil laboratorium	Lembar hasil laboratorium pasien	<150 mg/dL	Rasio

UNIVERSITAS BINAWAN

3.6.Teknik Pengumpulan Data

Data dikumpulkan menggunakan studi dokumentasi metode cross sectional dengan data sekunder. Data yang diambil harus sesuai dengan kriteria inklusi yang diperoleh berdasarkan rekam medis pasien, selanjutnya ke ruang medik untuk mendapatkan data pasien, lalu menuju ruang laboratorium patologi klinik untuk mengambil hasil pemeriksaan laboratorium (profil lipid).

3.7.Teknik Pengolahan data

Data dikumpulkan lalu diolah menggunakan perangkat yaitu komputer dengan aplikasi Microsoft Excel kemudian dianalisis menggunakan software statistik versi 23.0.

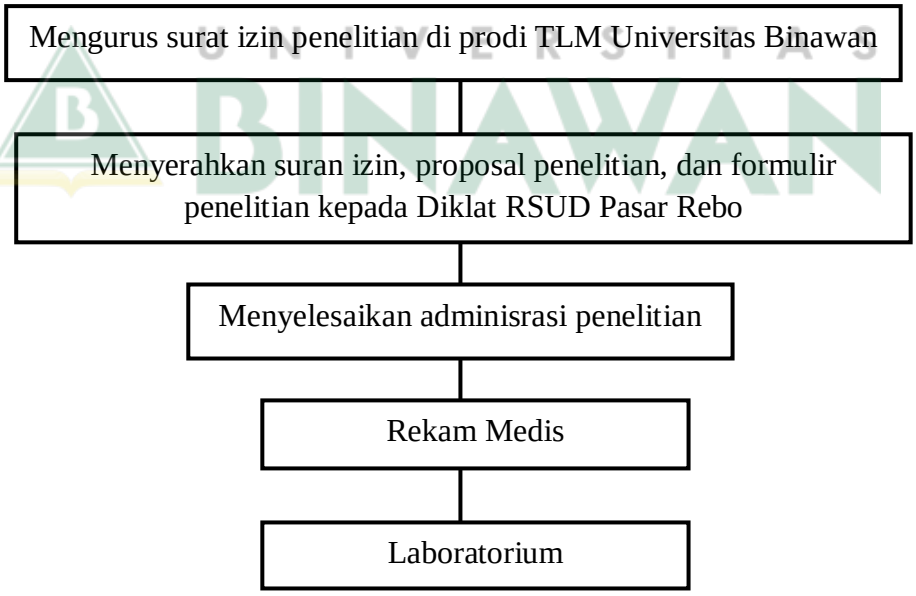
3.8.Teknik Analisis Data

Teknik analisis data menggunakan analisis univariat dan bivariat dengan uji Independent T-Test. Analisa univariat bertujuan untuk melihat gambaran distribusi frekuensi dan variabel yang diteliti, baik variabel independent

(Diabetes Melitus tipe 1 dan Diabetes Melitus tipe 2) dan data karakteristik jenis kelamin dan usia. Selanjutnya analisa data bivariat menggunakan analisis statistik yaitu uji Independent T-Test dengan nilai Sig.(2-tailed) = <0,05 dan Confidence Interval (CL) = 95%, juga dengan menggunakan program komputer software statistic. Dari analisa ini akan diperoleh perbedaan pada kadar Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2.

3.9.Alur Penelitian

Pada gambar 3.2 terdapat alur penelitian yang dilaksanakan secara teratur dan sistematis dari satu tahap ke tahap lain.



Gambar 3.3 Alur Penelitian

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1.Hasil Penelitian

4.1.1. Karakteristik Sampel

Dari sampel penelitian, didapatkan karakteristik penelitian yaitu :

a. Karakteristik sampel berdasarkan usia

Penjelasan sampel menurut umur penderita Diabetes melitus klinik penyakit dalam di RSUD Pasar Rebo. Karakteristik menurut umur disajikan pada table 4.1

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Usia Pasien Diabetes Melitus [1]

Usia	Frekuensi	Presentasi (%)
26-45 Tahun	17	15,7
46-65 Tahun	68	62,9
>65 Tahun	23	21,4
Jumlah	108	100

Berdasarkan Tabel 4.1 yaitu distribusi frekuensi usia pasien Diabetes melitus dapat menunjukkan bahwa umur pasien Diabetes melitus yang melakukan pemeriksaan Profil Lipid dapat dikelompokkan menjadi 3 kelompok dengan jumlah sampel sebanyak 108 pasien. Kelompok pertama adalah kelompok masa dewasa yaitu (26-45 tahun) sebanyak 15,7%, kelompok kedua adalah umur lansia (46-65 Tahun) sebanyak 62,9%, dan kelompok ketiga adalah masa manula (>65 tahun) sebanyak 21,4%.

b. Karakteristik sampel berdasarkan jenis kelamin pasien

Penjelasan sampel menurut jenis kelamin penderita Diabetes melitus klinik penyakit dalam di RSUD Pasar Rebo. Karakteristik data pada jenis kelamin disajikan pada Tabel 4.2

Tabel 4.2 Karakteristik Jenis Kelamin Pada Pasien Diabetes Melitus [1]

Jenis Kelamin	Frekuensi	Presentase (%)
Laki-Laki	36	33,3
Perempuan	72	66,7
Jumlah	108	100,0

Berdasarkan Tabel 4.2 yaitu menjelaskan jenis kelamin penderita Diabetes melitus yang menjalani pemeriksaan profil lipid dapat disimpulkan yang memiliki jenis kelamin laki-laki sebanyak 33,3% dan pasien berjenis kelamin perempuan sebanyak 66,7%.

c. Kadar Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2

Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 di Klinik Penyakit dalam RSUD Pasar Rebo. Karakteristik Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 disajikan di Tabel 4.3 dan 4.4.

Tabel 4.3 Kadar Profil Lipid pada Diabetes Melitus Tipe 1 [1]

Profil Lipid	Jumlah	Persen (%)	Minimum	Maximum
Cholesterol Total				
Normal (<200 mg/dL)	-	-	245 mg/dL	396 mg/dL
Diwaspadai (200-239 mg/dL)	-	-		
Berbahaya (≥ 240 mg/dL)	52	100,0		
HDL-Cholesterol				
Normal (≥ 45 mg/dL)	29	55,4	28 mg/dL	72 mg/dL
Diwaspadai (36-44 mg/dL)	18	34,8		
Berbahaya (≤ 35 mg/dL)	5	9,8		

LDL-Cholesterol				
Normal (<130 mg/dL)	-	-	182 mg/dL	299 mg/dL
Diwaspadai (130-159 mg/dL)	-	-		
Berbahaya (≥ 160 mg/dL)	52	100,0		
Trigliserida				
Normal (<200 mg/dL)	7	13,3	163 mg/dL	672 mg/dL
Diwaspadai (200-399 mg/dL)	39	75,3		
Berbahaya (≥ 400 mg/dL)	6	11,4		

Tabel 4.4 Kadar Profil Lipid pada Diabetes Melitus tipe 2 [1]

Profil Lipid	Jumlah	Persen (%)	Minimum	Maximum
Cholesterol Total				
Normal (<200 mg/dL)	23	41,5	133 mg/dL	715 mg/dL
Diwaspadai (200-239 mg/dL)	16	28,3		
Berbahaya (≥ 240 mg/dL)	17	30,2		
HDL-Cholesterol				
Normal (≥ 45 mg/dL)	31	55,5	29 mg/dL	100 mg/dL
Diwaspadai (36-44 mg/dL)	14	25,2		
Berbahaya (≤ 35 mg/dL)	11	19,3		
LDL-Cholesterol				
Normal (<130 mg/dL)	29	49,4	71 mg/dL	505 mg/dL
Diwaspadai (130-159 mg/dL)	13	21,8		
Berbahaya (≥ 160 mg/dL)	16	28,8		
Trigliserida				
Normal (<200 mg/dL)	48	85,6	40 mg/dL	420 mg/dL
Diwaspadai (200-399 mg/dL)	5	9		
Berbahaya (≥ 400 mg/dL)	3	5,4		

UNIVERSITAS BINAWAN

Pada Tabel 4.3 didapatkan nilai Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 yaitu, kadar Cholesterol Total memiliki nilai minimum 245 mg/dL dan maximum 396 mg/dL, pada HDL-Cholesterol kadar minimum 28 mg/dL dan maximum 72 mg/dL, selanjutnya pada LDL-Cholesterol nilai minimum 183 mg/dL dan maximum 299 mg/dL dan pada Trigliserida nilai minimum 163 mg/dL dan maximum 672 mg/dL dan Pada Tabel 4.4 Didapatkan nilai Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2 yaitu kadar Cholesterol total dengan nilai minimum 133 mg/dL dan nilai maximum 715 mg/dL, nilai HDL Cholesterol minimal 29 mg/dL dan maksimal 100 mg/dL, kemudian untuk Cholesterol LDL nilai minimal 71 mg/dL dan maksimal 505 mg/dL dan untuk kadar trigliserida nilai nilai minimal 40 mg/dL dan maximumnya adalah 420 mg/dL.

UNIVERSITAS BINAWAN

4.1.2. Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2

Analisa data ini menggunakan uji Independent t-Test digunakan untuk mengetahui perbandingan antara variabel independent (Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2) dan variabel dependen Profil lipid (kadar Cholesterol total, HDL, LDL dan Trigliserida) dengan perbandingan Independent T-test. Hasil dari perbedaan kadar Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan pasien Diabetes melitus tipe 2 dapat terlihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5 Perbandingan Diabetes Melitus Tipe 1 dan Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Profil Lipid [1]

Kategori		Diabetes melitus tipe 1	Diabetes melitus tipe 2
Mean	Cholesterol total	319,77	233,34
	HDL-Cholesterol	66,27	48,27
	LDL-Cholesterol	230,53	148,41
	Trigliserida	276,00	147,71
sig.(2-tailed)	Cholesterol total	0,000	
	HDL-Cholesterol	0,001	
	LDL-Cholesterol	0,000	
	Trigliserida	0,000	

Berdasarkan Tabel 4.5 didapatkan bahwa ada perbandingan yang memiliki arti pada Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 pada nilai Cholesterol, didapatkan hasil sig.(2-tailed) 0,000 yang mempunyai makna bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara nilai Cholesterol pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2, HDL-Cholesterol, dengan peroleh nilai sig.(2-tailed) 0,001 yang mempunyai makna bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar HDL-Cholesterol pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2, kadar LDL-Cholesterol, diperoleh nilai sig.(2-tailed) 0,000 yang mempunyai makna bahwa terdapat perubahan sangat signifikan pada kadar Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2, pada kadar Trigliserida, diperoleh nilai sig.(2-tailed) 0,000 yang mempunyai makna bahwa terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2.

4.2.Pembahasan

4.2.1. Karakteristik Sampel

Penelitian ini dilakukan di RSUD Pasar Rebo. Penelitian memiliki tujuan dapat mengetahui hasil perbandingan profil lipid yang terdapat pada penderita Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2.

Penelitian ini menggunakan pasien klinik penyakit dalam di RSUD Pasar Rebo. Berdasarkan dari subjek penelitian terdapat beberapa karakteristik subjek penelitian yang diambil yaitu usia, jenis kelamin dan kadar profil lipid. Dilihat dari tabel 4.1 karakteristik berdasarkan usia didapatkan pasien paling sedikit 26-45 tahun (masa dewasa) sebanyak 17 pasien dan pasien terbanyak pada usia 46-65 tahun (masa lansia) sebanyak 68 pasien. Seiring dengan bertambahnya usia, fungsi ginjal pun dapat menurun hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh RISKESDAS pada tahun 2018 yang menyatakan seiring dengan bertambahnya umur penderita yang mencapai puncaknya 55-64 tahun terjadi penurunan fungsi ginjal setelah melewati rentang umur tersebut yang mengindikasikan semakin tinggi umur maka semakin besar resiko untuk mengalami Diabetes dan kerusakan ginjal.[10] semakin lanjut usia maka pengeluaran insulin oleh pankreas juga semakin berkurang dan usia menjadi salah satu faktor yang menyebabkan Diabetes melitus.

Berdasarkan karakteristik jenis kelamin pada Tabel 4.2, diketahui bahwa jenis kelamin mayoritas adalah perempuan pada 72 pasien (66,7%) dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 36 pasien (33,3%). dalam RISKESDAS 2018 menunjukkan bahwa prevalensi Diabetes lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki [10] dan Menurut Wahab, Z. et al (2014) menyatakan bahwa menopause terjadi pada wanita yang lebih tua, sehingga kontrol estrogen menjadi buruk.[2] kenaikan kadar profil lipid (lemak darah) pada perempuan lebih banyak 20-25% dan pada laki-laki hanya berkisar 15-20%, sehingga faktor resiko terjadinya Diabetes melitus pada perempuan 3-7 kali lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki yaitu 2-3 kali.

4.2.2. Distribusi Kadar Profil Lipid

Menurut tabel 4.3 pada penderita Diabetes melitus tipe 1 terjadi peningkatan pada cholesterol total (> 240 mg/dL) sebanyak 52 pasien (100%), HDL tinggi (> 45 mg/dL) sebanyak 29 pasien (55,4%), LDL

tinggi (> 160 mg/dL) sebanyak 52 pasien (100%) dan trigliserida tinggi (200-300 mg/dL) sebanyak 39 pasien (75,3%). Peningkatan semua bagian dari Profil Lipid seperti Cholesterol Total, HDL, LDL dan Trigliserida pada pasien Diabetes melitus tipe 1 mungkin karena disregulasi hormon insulin di pankreas, pengatur proses yang penting, metabolisme karbohidrat, Lipid dan Protein. penyakit kelainan insulin menyebabkan produk metabolik bagaikan glukosa darah dan ketidak seimbangan Lipid darah dan pada table 4.4 membuktikan pada pasien penderita diabetes melitus tipe 2 pada 56 pasien memiliki kadar cholesterol (<200 mg/dL) sebanyak 23 pasien (41,5%) dengan kadar max. 715 mg/dL, HDL-cholesterol (> 45 mg/dL) sebanyak 31 pasien (55,5%) dengan kadar min. 29 mg/dL, LDL-cholesterol (<130 mg/dL) sebanyak 29 pasien (49,4%) dengan kadar max. 505 mg/dL dan trigliserida (<200 mg/dL) sebanyak 48 pasien (85,6%) dengan kadar max. 420 mg/dL, hal tersebut terdapat peningkatan pada cholesterol total, HDL,LDL, dan trigliserida. Hal tersebut sejalan dengan penelitian Firdayanti, F., dkk (2017) menyatakan kondisi Diabetes melitus ditemukan pada pasien yang menderita resistensi insulin adalah gangguan metabolisme lipoprotein yang mendasari, ditandai dengan peningkatan kadar trigliserida, penurunan HDL, peningkatan kadar partikel LDL yang lebih kecil dan lebih terkonsentrasi, diikuti oleh peningkatan kadar Cholestrol total.[1]

4.2.3. Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2

Dapat dilihat pada tabel 4.5 dari 108 pasien Diabetes melitus dan setelah uji dengan Independent T-test. Diperoleh nilai significancy 0,000 yang hal ini menunjukkan bahwa perbandingan kadar Cholesterol total pada penderita Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 yang memiliki signifikansi 0,000 yang signifikan. Rerata Diabetes melitus tipe 1 319,77 dan rerata Diabetes melitus tipe 2 adalah 233,34 menunjukkan

perbedaan yang signifikan, bahwa Diabetes melitus tipe 1 menyebabkan Cholesterol lebih tinggi dibandingkan dengan Diabetes melitus tipe 2 yang lebih rendah. Hal ini sejalan dengan penelitian Malau, S.R. (2014) menyatakan bahwa abnormalitas utama metabolisme lemak pada Diabetes adalah percepatan katabolisme lemak dan penghambatan lipase yang diinduksi insulin yang sensitif terhadap hormon, asam lemak bebas (FFA) plasma diperkaya.[6] Kenaikan kadar Cholesterol total selain dipengaruhi oleh faktor aktivitas fisik yang kurang, asupan makanan tinggi Cholesterol dan penyakit gangguan metabolisme hormon (gangguan kelenjar tiroid). Terjadi kenaikan jumlah dan ukuran sel adiposa (sel lemak), tetapi sel adiposa hanya mengandung sedikit reseptor insulin sehingga fungsi kurang efektif dalam metabolisme hidrat arang dan lemak. Menyebabkan kenaikan aktivitas enzim lipoprotein lipase menyebabkan asam lemak bebas (FFA) dilepaskan ke dalam darah yang diangkut ke hati sehingga Cholesterol dalam darah meningkat.

Dengan statistik independent T-test, dari data 108 pasien Diabetes tipe 1 dan tipe 2 diperoleh nilai signifikansi 0,001 yang menunjukkan perbandingan konsentrasi HDL dalam Diabetes melitus tipe 1 dan diabetes melitus tipe 2 gula yang signifikan. Rerata untuk Diabetes melitus tipe 1 adalah 66,27 dan rerata Diabetes melitus tipe 2 adalah 48,27, menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam kadar HDL antara pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2. VLDL mengalami reaksi enzimatik pertukaran lipoprotein dengan LDL dan HDL menggunakan enzim Cholesteryl Ester Transferase (CETP). Interaksi VLDL dengan lipoprotein lipase menginduksi pembentukan LDL yang lebih kecil dan lebih padat, ukuran HDL yang lebih kecil karena peningkatan apolipoprotein A-1 yang akan berikatan dengan sistem megalin cubilin yang bebas amonia untuk metabolismenya. di epitel tubulus proksimal dan ekskresi urin menurunkan kadar HDL. Hal

ini sejalan dengan penelitian Malau, S.R. (2014) yang menunjukkan bahwa VLDL yang diproduksi dalam kondisi resistensi insulin kaya akan trigliserida dan disebut sebagai VLDL kaya trigliserida atau VLDL kaya trigliserida. VLDL tinggi diubah menjadi ester Cholesterol HDL dan hasilnya adalah ester Cholesterol yang rendah HDL tetapi tinggi trigliserida. Bentuk Cholesterol HDL ini lebih mudah dimetabolisme oleh ginjal, sehingga kadar HDL serum berkurang.[6]

Setelah dilakukan pengujian dengan independent T-test statistic diperoleh nilai signifikansi sebesar 0,000 yang menunjukkan adanya perbedaan kadar Cholesterol LDL antara Diabetes melitus tipe 1 dan tipe Diabetes melitus tipe 2 dengan rerata pada Diabetes melitus tipe 1 adalah 230,53 dan rerata pada Diabetes melitus tipe 2 adalah 148,41. Sejalan dengan Yudha, N.S.D. dkk (2022) mengatakan pada pasien Diabetes melitus tipe 2 didapatkan peningkatan katabolisme LDL secara signifikan yang menyebabkan durasi LDL yang lebih lama dalam plasma yang dapat meningkatkan deposisi lipid ke dalam dinding arteri.[11] terjadi gangguan metabolisme lemak sehingga banyak asam lemak bebas yang dilepas di sirkulasi darah menyebabkan jumlah Cholesterol dan trigliserida meningkat hal ini juga memicu jumlah Cholesterol LDL meningkat karena tugas LDL membawa Cholesterol ke hati dan jaringan tubuh lainnya. Kadar Cholesterol LDL tinggi (hiperkolesterolemia familial) selain beresiko penyakit kardiovaskuler juga dapat menyebabkan arkus kornea, xanthelasma pada kelopak mata dan xanthoma pada daerah tendon achilles, siku dan lutut. Pemeriksaan profil lipid Cholesterol LDL sangat penting untuk menurunkan penyakit kardiovaskuler dalam pengobatan dislipidemia dengan menurunkan kadar Cholesterol LDL.

uji Independent T-test. Diperoleh nilai significancy 0,000 yang menunjukkan adanya perbedaan kadar trigliserida pada Pasien Diabetes

melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2. Memiliki nilai rata-rata Diabetes melitus tipe 1 adalah 276,00 dan Diabetes melitus tipe 2 adalah 147,71. Sejalan dengan Malau, S.R. (2014) yang menyatakan penderita Diabetes melitus tipe 2 dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida.[6] karena peningkatan kadar trigliserida dipengaruhi oleh faktor lain seperti jumlah asupan makanan dan aktivitas fisik, terbentuknya VLDL yang meningkat dan kadar trigliserida plasma darah yang lebih tinggi. Menyebabkan penurunan adipogenesis (proliferasi dan diferensiasi adiposit) di jaringan adiposa subkutan perifer, diikuti oleh terbatasnya ruang penyimpanan lemak di jaringan adiposa, yang menyebabkan peningkatan keasam. lemak yang beredar, Kadar trigliserida yang sangat tinggi dapat menyebabkan pankreatitis akut, hepatosplenomegali, parestesia, dispnea, gangguan kesadaran, dan dapat mengubah warna pembuluh darah retina menjadi krem dan plasma seperti susu. Peningkatan kadar trigliserida karena defisiensi insulin dan resistensi insulin.

UNIVERSITAS BINAWAN

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1.Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasaan tentang penelitian ini dapat disimpulkan bahwa :

a. Pasien dengan diagnosa Diabetes melitus tipe 1 didapatkan hasil Profil Lipid dengan kadar rerata Cholesterol Total 320 mg/dL, HDL-Cholesterol 67 mg/dL, LDL-Cholesterol 230 mg/dL dan Trigliserida 276 mg/dL.
b. Sedangkan nilai Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2 dihasilkan Cholesterol Total 233 mg/dL, HDL Cholesterol 48 mg/dL, Cholesterol LDL 148 mg/dL dan Trigliserida 232 mg/dL.
c. Hasil pemeriksaan kadar profil lipid menunjukkan adanya perbedaan pada kadar profil lipid pasien Diabetes melitus tipe 1 dengan Diabetes melitus tipe 2.
d. Pasien dengan Diabetes melitus tipe 1 dihasilkan kadar profil lipid yang lebih tinggi dibandingkan dengan kadar profil lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 2 yang lebih rendah.

5.2.Saran

Penelitian ini disarankan menjadi referensi dalam pengembangan ilmu pada bidang laboratorium medis dan disarankan untuk peneliti selanjutnya dapat melakukan penelitian lebih lanjut dengan melihat lebih rinci penyebab pasien Diabetes melitus tipe 1, berapa lama pengobatan pada data di rekam medis dan mencari sampel Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2 yang lebih banyak.

UNIVERSITAS BINAWAN

DAFTAR PUSTAKA

1. Firdayanti, F., Idris, S. A., & Faudziah, L. (2017). *Profil Lipid Pada Penderita Diabetes melitus Dengan Kadar Hba1c Tinggi. Jurnal Analis Kesehatan Kendari*, *2*(1), 61-65.
2. Wahab, Z., & Novitasari, A. (2015). *Profil Lipid sebagai Kontrol Glikemik pada Pasien Diabetes melitus Tipe II*. Jurnal Kedokteran Muhammadiyah, 4.
3. Senduk, B., Bodhi, W., & Kepel, B. J. (2016). *Gambaran profil lipid pada remaja obes di Kota Bitung*. eBiomedik, *4*(1).
4. Rismayanthi, C. (2010). *Terapi insulin sebagai alternatif pengobatan bagi penderita Diabetes*. Medikora, (2).
5. Kusliyana, I. (2018). *Perbedaan Kadar HDL (High Density Lipoprotein) Cholesterol Dengan Cara Semi-Mikro dan Makro* (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Surabaya).
6. Malau, S. R. (2014). *Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa Dengan Profil Lipid Pada Diabetes melitus Tipe 2.*
7. Indonesia, P. E. (2015). *Pengelolaan dan pencegahan Diabetes melitus tipe 2 di Indonesia*. Pb. Perkeni.
8. Rismayanthi, C. (2010). *Terapi insulin sebagai alternatif pengobatan bagi penderita Diabetes*. Medikora, (2).
9. Khabib, M. (2017). *Perbandingan Kadar HDL Cholesterol Metode direct dan indirect* (Doctoral dissertation, Universitas Muhammadiyah Semarang).
10. Pusat data dan informasi kementerian kesehatan RI, Tetap produktif, cegah, dan atasi, file:///C:/Users/ADIABETES MELITUSIN/Downloads/Infodatin-2020-Diabetes-Melitus%20(1).pdf (Kemenkes, 2020)
11. Yudha, N. S. D., Arsana, P. M., & Rosandi, R. (2022). *Perbandingan Profil Lipid pada Pasien Diabetes melitus Tipe 2 dengan Kontrol Glikemik yang Terkendali dan Kontrol Glikemik yang Tidak Terkendali di RSUD Dr. Saiful Anwar Malang*. Jurnal Penyakit Dalam Indonesia, *8*(4), 172-178.
12. Siregar, J. (2019). *Perbandingan profil lipid dengan hipertensi pada Diabetes melitus tipe 2 dengan atau tanpa hipertensi di RS H. Adam Malik, Medan, Indonesia*. Intisari Sains Medis, *10*(2), 354-358.
13. Grundy, S. M., Becker, D., Clark, L. T., Cooper, R. S., Denke, M. A., Howard, J., ... & Van Horn, L. (2002). *Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III).* Circulation, 106(25), 3143-3421

14. Denny Ariffriana, Erny Taher N istikhana W. *Kimia Klinik*. 1st ed. jakarta: EGC; 2016.
15. Anggraini, R. (2018). *Korelasi Kadar Cholesterol Dengan Kejadian Diabetes melitus Tipe 2 Pada Laki-Laki.* Medical and Health Science Journal, *2*(2).
16. Nugraha G. *lipid klasifikasi, metabolisme, aterosklerosis dan analisis laboratorium.* jakarta: TIM; 2017. 68 p.
17. Sudoyono AW. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam [Internet*]. 3rd ed. jakarta: pusat penerbitan departemen ilmu penyakit dalam; 2007. Available from: http://lib.ui.ac.id/detail?id=120477=lokal
18. Adam, JMF. 2005. Dislipidemia. Dalam : Sudoyono, W.A. Setyohadi, B.Alwi, I. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi 4. Jakarta : Pusat Penerbitan Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 1926-1932.
19. Tisnabudi AD., 2010. Perancangan Program Simulasi Glukometer Untuk Menghitung Resiko Hipoglisemia Dan Hiperglisemia Menggunakan Indikator Resiko Kadar Gula Darah
20. Widyastuti I., 2011. Pengaruh Penambahan Natrium Fluorida (NaF) Terhadap Kadar Gula Darah Yang Segera Diperiksa Dan Ditunda 36 Jam
21. Prasetyowati H., 2008. Perbedaan Hasil Pemeriksaan Glukosa Menggunakan Darah Vena Pada Metode Tes Strip Dan GOD-PAP. http://digilib.unimus.ac.id/gdl.php?mod=browse&op=read&id=jtptunimus-gdl-s1-2008-hetipraset-1003
22. Glukosa TP. Contoh Laporan Pemeriksaan Glukosa Darah Metode GOD-PAP Prosedur Pemeriksaan Glukosa Darah Metode GOD-PAP. :546.

UNIVERSITAS BINAWAN

LAMPIRAN

LAMPIRAN 1 : Surat Ijin Keluar untuk Penelitian dari Universitas Binawan

BINAWAN UNIVERSITY

INTERNATIONAL, DIGITAL & VIRTUOUS CAMPUS
HONEST - DISCIPLINE - PROFESSIONAL - CLEAN

Jakarta, 17 Mei 2022

No. : 335/SE/UBN.FIKT/V/2022
Perihal : Permohonan Penelitian
Lamp. : -

Kepada Yth.
Kepala Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta
Tempat

Dengan hormat,

Semoga Bapak/Ibu dalam keadaan sehat wal'afiat dalam menjalankan aktivitas sehari-hari dan selalu dalam lindungan Allah SWT.

Sehubungan dengan adanya penyusunan tugas akhir (Skripsi) yang terdapat pada kurikulum D-IV Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi UNIVERSITAS BINAWAN di Semester VIII Tahun 2021-2022, maka mahasiswa/i dibawah ini :

Nama	: Mega Qinanti Octavia Pratiwi
NIM	: 061811039
Semester	: Semester 8
Program Studi	: DIV-TLM
Judul	: Perbandingan Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Miletus Tipe 1 dan Diabetes Miletus Tipe 2
Telepon	: 087749508521

Mohon kiranya Kepala Dinas Kesehatan Provinsi DKI Jakarta berkenan memberikan kesempatan kepada mahasiswa/i Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi Universitas Binawan untuk dapat melaksanakan penelitian di tempat yang Bapak/Ibu Pimpin.

Demikian permohonan ini kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih

Hormat kami,
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan

Mia Srimiati, S.Gz.,M.Si
Dekan FIKT

BINAWAN CAMPUS
Dewi Sartika - Kalibata Raya Jakarta Timur 13630 INDONESIA
Phone (62-21) 80880882, Fax (62-21) 80880883 Website : www.binawan.ac.id

LAMPIRAN 2 : Keterangan Kaji Etik *(Ethical Clearance)*

RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PASAR REBO
DINAS KESEHATAN
PEMERINTAH PROVINSI DAERAH KHUSUS IBUKOTA JAKARTA

SURAT PERSETUJUAN
Nomor: 1582/ IP-01

Dalam rangka melindungi Hak Asasi Pasien, Peneliti dan RSUD Pasar Rebo, maka setelah dilakukan pengkajian terhadap proposal penelitian berjudul :

" PERBANDINGAN PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 1 DAN TIPE 2 "

Nama Peneliti	: Mega Qinanti Octavia Pratiwi
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Institusi	: Universitas Binawan

Maka bersama ini Komite Etik RSUD Pasar Rebo menyatakan **Persetujuan** untuk dilakukan Penelitian sesuai dengan Proposal yang di ajukan

Wakil Ketua Komite Etik Penelitian

dr. Muhammad Syaifullah, SpP
NIP 197311162000121004

Jakarta, 3 Juni 2022
Direktur RSUD Pasar Rebo

dr. Isnindyarti, MKM
NIP 196307081990102002

UNIVERSITAS BINAWAN

LAMPIRAN 3 : Bukti Bimbingan Tugas Akhir

Kegiatan : Tugas Akhir

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
1.	18 April 2022	- membahas revisi dari sidang skripsi - Perbaikan bab 3	
2.	08 juni 2022	- Penentuan sampel - Membahas isi Bab 4	
3.	13 juni 2022	- Pembahasan Isi Bab 4 - susunan tabel	
4.	23 juni 2022	- Perubahan susunan bab 4 - Perbaikan isi - Perbaikan bentuk tabel	
5.	28 juni 2022	- Perbaikan isi pembahasan - Perbaikan tabel	
6.	01 juli 2022	- Perbaikan penyusunan - Perbaikan pembahasan	

Kegiatan : Tugas Akhir

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
7	04 juli 2022	- lanjut kelakat selanjutnya	

Kegiatan : Tugas Akhir

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
1.	17 juni 2022	- Perbaikan susunan - Perbaikan tabel - Perbaikan penyusunan	
2.	18 juni 2022	- Perbaikan bab 4 - Perbaikan bab 5	
3.	29 juni 2022	- Perbaikan bab 4 - Perbaikan tabel	
4.	27 juni 2022	- Perbaikan pembahasan - Perbaikan bab 5	
5.	30 juni 2022	- Perbaikan hasil - Perbaikan pembahasan	
6.	~~30 juni 2022~~ 01 juli 2022	- Perbaikan pembahasan	

Kegiatan : Tugas Akhir

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
7.	04 juli 2022	lanjut daftar sidang	

UNIVERSITAS BINAWAN

LAMPIRAN 4 : Tabel Rekapitulasi Data Kadar Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2

KP	Usia	JK	Diabetes Melitus	Cholesterol Total	Trigliserida	HDL-Cholesterol	LDL-Cholesterol
P1	53	P	tipe 1	384	672	37	242
P2	35	L	tipe 1	354	404	39	262
P3	62	P	tipe 1	310	207	41	241
P4	53	P	tipe 1	271	209	47	203
P5	66	L	tipe 1	325	256	57	246
P6	62	L	tipe 1	305	234	36	235
P7	69	P	tipe 1	241	208	36	183
P8	35	P	tipe 1	337	238	56	247
P9	59	P	tipe 1	358	312	42	226
P10	59	L	tipe 1	251	192	31	182
P11	66	P	tipe 1	380	428	50	243
P12	50	P	tipe 1	294	198	54	204
P13	57	P	tipe 1	298	163	64	205
P14	67	P	tipe 1	325	247	64	216
P15	60	P	tipe 1	327	244	62	218
P16	62	P	tipe 1	328	282	52	220
P17	67	P	tipe 1	333	318	47	226
P18	67	P	tipe 1	278	215	42	199
P19	62	P	tipe 1	271	233	47	189
P20	60	P	tipe 1	281	232	49	194
P21	59	P	tipe 1	357	328	42	245
P22	58	L	tipe 1	314	231	47	216
P23	39	P	tipe 1	300	202	55	209
P24	36	P	tipe 1	310	280	44	215
P25	62	P	tipe 1	319	225	53	221
P26	45	P	tipe 1	325	234	51	226
P27	59	L	tipe 1	340	268	38	243
P28	58	P	tipe 1	361	277	46	254
P29	46	P	tipe 1	250	233	41	196
P30	55	P	tipe 1	273	221	40	216
P31	56	L	tipe 1	327	246	38	262
P32	67	P	tipe 1	360	329	44	260
P33	58	L	tipe 1	333	262	28	252
P34	40	P	tipe 1	337	308	40	262
P35	67	P	tipe 1	396	437	38	276

UNIVERSITAS BINAWAN

P36	54	P	tipe 1	356	269	43	260
P37	69	P	tipe 1	322	353	45	227
P38	54	L	tipe 1	312	311	47	251
P39	66	P	tipe 1	301	170	56	231
P40	40	P	tipe 1	284	266	49	202
P41	37	P	tipe 1	357	569	40	224
P42	55	L	tipe 1	368	300	55	253
P43	59	P	tipe 1	372	260	63	247
P44	63	P	tipe 1	322	255	60	284
P45	66	P	tipe 1	316	172	64	299
P46	55	P	tipe 1	369	281	57	274
P47	52	P	tipe 1	260	185	48	194
P48	62	L	tipe 1	319	424	32	231
P49	65	L	tipe 1	261	188	31	204
P50	62	P	tipe 1	379	250	72	257
P51	57	P	tipe 1	320	214	54	233
P52	51	L	tipe 1	257	312	32	188
P53	29	P	tipe 2	194	51	58	213
P54	60	P	tipe 2	319	68	68	302
P55	59	L	tipe 2	242	294	39	252
P56	58	P	tipe 2	250	88	40	271
P57	66	P	tipe 2	219	55	56	229
P58	70	P	tipe 2	277	236	49	280
P59	63	L	tipe 2	134	40	33	182
P60	78	L	tipe 2	226	74	51	239
P61	48	P	tipe 2	179	178	41	101
P62	41	P	tipe 2	201	414	39	102
P63	72	L	tipe 2	157	66	40	72
P64	67	L	tipe 2	173	169	46	105
P65	51	L	tipe 2	157	162	32	88
P66	32	L	tipe 2	182	76	32	120
P67	59	P	tipe 2	208	125	44	127
P68	62	L	tipe 2	133	103	29	79
P69	59	L	tipe 2	203	273	39	109
P70	62	P	tipe 2	153	117	42	77
P71	68	L	tipe 2	190	155	34	117
P72	56	L	tipe 2	288	136	50	188
P73	45	P	tipe 2	226	129	36	155
P74	54	P	tipe 2	168	77	37	104

UNIVERSITAS BINAWAN

P75	38	L	tipe 2	211	71	36	139
P76	49	P	tipe 2	141	148	52	71
P77	44	L	tipe 2	219	186	34	139
P78	45	P	tipe 2	193	56	60	105
P79	66	P	tipe 2	316	172	64	199
P80	55	P	tipe 2	269	131	57	174
P81	52	P	tipe 2	160	185	48	94
P82	62	L	tipe 2	219	274	32	131
P83	65	L	tipe 2	161	188	31	104
P84	62	P	tipe 2	279	100	72	157
P85	57	P	tipe 2	220	64	54	133
P86	59	L	tipe 2	178	92	31	99
P87	48	P	tipe 2	198	192	30	107
P88	59	L	tipe 2	159	190	56	79
P89	78	P	tipe 2	193	83	44	101
P90	60	P	tipe 2	216	94	45	118
P91	58	L	tipe 2	198	196	43	99
P92	76	L	tipe 2	157	129	29	82
P93	48	P	tipe 2	238	120	56	155
P94	56	P	tipe 2	269	62	57	152
P95	59	P	tipe 2	267	135	54	240
P96	63	L	tipe 2	245	69	58	164
P97	64	P	tipe 2	223	87	70	126
P98	64	L	tipe 2	262	295	48	145
P99	61	P	tipe 2	225	129	66	123
P100	72	P	tipe 2	215	81	61	128
P101	40	P	tipe 2	715	420	100	505
P102	47	P	tipe 2	172	170	49	79
P103	39	L	tipe 2	218	167	64	141
P104	81	P	tipe 2	184	116	49	102
P105	72	P	tipe 2	256	419	40	124
P106	55	L	tipe 2	268	150	55	153
P107	59	P	tipe 2	272	110	63	147
P108	63	P	tipe 2	312	105	60	184

UNIVERSITAS BINAWAN

LAMPIRAN 5 : Dokumentasi

Gambar 1 Alat Pengambilan Darah

Gambar 2 Sampel Peneliitian

UNIVERSITAS BINAWAN

Gambar 3 Reagen Kimia Darah

Gambar 4 Alat Pemeriksaan Kimia Darah (*Bio Majesty JEOL*)

Gambar 5 Pengambilan Data di Laboratorium

Gambar 6 Pengambilan Data di Rekam Medis

UNIVERSITAS BINAWAN

LAMPIRAN 6 : Hasil SPSS kadar Profil Lipid pada pasien Diabetes melitus tipe 1 dan Diabetes melitus tipe 2

UJI NORMALITAS

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		DIABETES MELITUS	Glu	Chol	Tg	HDL	LDL
N		108	108	108	108	108	108
Normal Parameters[a,b]	Mean	1,52	213,18	269,77	209,48	47,68	188,00
	Std. Deviation	,502	83,327	80,596	112,267	12,060	69,916
Most Extreme Differences	Absolute	,350	,068	,060	,074	,070	,076
	Positive	,331	,068	,060	,074	,070	,073
	Negative	-,350	-,060	-,052	-,070	-,051	-,076
Test Statistic		,350	,068	,060	,074	,070	,076
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000[c]	,200[c,d]	,200[c,d]	,184[c]	,200[c,d]	,144[c]

a. Test distribution is Normal.
b. Calculated from data.
c. Lilliefors Significance Correction.
d. This is a lower bound of the true significance.

UNIVERSITAS BINAWAN

NILAI PERBANDINGAN CHOLESTEROL TOTAL

Group Statistics

	DIABETES MELITUS	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Chol	tipe 1	52	319,77	38,817	5,383
	tipe 2	56	223,34	81,741	10,923

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Chol	Equal variances assumed	3,009	,086	7,734	106	,000	96,430	12,469	71,710	121,150
	Equal variances not assumed			7,919	79,877	,000	96,430	12,177	72,196	120,664

UNIVERSITAS BINAWAN

NILAI PERBANDINGAN HDL-CHOLESTEROL

Group Statistics

	DIABETES MELITUS	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
HDL	tipe 1	52	66,27	38,659	5,361
	tipe 2	56	48,27	13,746	1,837

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
HDL	Equal variances assumed	28,029	,000	3,270	106	,001	18,001	5,505	7,087	28,916
	Equal variances not assumed			3,176	62,875	,002	18,001	5,667	6,676	29,327

UNIVERSITAS BINAWAN

NILAI PERBANDINGAN LDL-CHOLESTEROL

Group Statistics

	DIABETES MELITUS	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
LDL	tipe 1	52	230,63	27,606	3,828
	tipe 2	56	148,41	74,087	9,900

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
LDL	Equal variances assumed	13,391	,000	7,530	106	,000	82,224	10,919	60,576	103,872
	Equal variances not assumed			7,746	70,966	,000	82,224	10,615	61,059	103,389

UNIVERSITAS BINAWAN

NILAI PERBANDINGAN TRIGLISERIDA

Group Statistics

	DIABETES MELITUS	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Tg	tipe 1	52	276,00	95,259	13,210
	tipe 2	56	147,71	89,656	11,981

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Tg	Equal variances assumed	,005	,943	7,210	106	,000	128,286	17,793	93,009	163,563
	Equal variances not assumed			7,193	104,097	,000	128,286	17,834	92,921	163,650

UNIVERSITAS BINAWAN

LAMPIRAN 7: Lembar Data Diri Peneliti

CURRICULUM VITAE

DATA DIRI

Nama Lengkap	: Mega Qinanti Octavia Pratiwi
Nama Panggilan	: Mega
Tempat/ Tanggal Lahir	: Tangerang, 27 Oktober 1999
Jenis Kelamin	: Islam
Kewarganegaraan	: Indonesia
Status	: Mahasiswi
Alamat Lengkap	: Jl. Cimandiri IV No. 41rt06/rw07 Cipayung, Ciputat, Tangerang Selatan
Telephone	: 087749508521
Email	: mega.qinantioctavia@student.binawan.ac.id

RIWAYAT PENDIDIKAN

Tahun 2018 - Sekarang	: Universitas Binawan
Tahun 2014 - 2017	: Lulus SMK Nusantara 02 Kesehatan
Tahun 2011 - 2014	: Lulus SMP Nusantara Plus
Tahun 2006 - 2011	: Lulus SD Negeri 01 Cipayung

UNIVERSITAS BINAWAN