

**KORELASI KADAR GULA DARAH PUASA DENGAN KADAR
KOLESTEROL LDL DAN KOLESTEROL HDL PADA
PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2**

TUGAS AKHIR

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Sarjana Sains Terapan



Oleh:
Heru Hananto
10170668N

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

Tugas Akhir:

**KORELASI KADAR GULA DARAH PUASA DENGAN KADAR
KOLESTEROL LDL DAN KOLESTEROL HDL PADA
PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2**

**Oleh:
Heru Hananto
10170668N**

Surakarta, Juli 2018

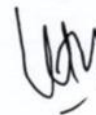
Menyetujui Untuk Ujian Sidang Tugas Akhir

Pembimbing Utama



Fx. Bambang Sakiman S, dr. M.SI

Pembimbing Pendamping



Ratna Herawati, dr

NIS. 01200504012108

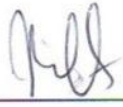



LEMBAR PENGESAHAN

Tugas Akhir:

**KORELASI KADAR GULA DARAH PUASA DENGAN KADAR
KOLESTEROL LDL DAN KOLESTEROL HDL PADA
PASIEŒ DIABETES MELITUS TIPE 2**

Oleh:
Heru Hananto
10170668N

Telah dipertahankan di depan tim penguji
Pada tanggal 20 Juli 2018

Nama	Tanda tangan	Tanggal
M.I. Diah Pramudianti, dr, MSc, SpPK (K) :		<u>1 / 8 / 2018</u>
Lucia Sincu Gunawan, dr., M.Kes		<u>4 / 8 / 2018</u>
Ratna Herawati, dr		<u>7 / 8 / 2018</u>
FX. Bambang Sakiman Sukilarso, dr.M.Si :		<u>10 / 8 / 2018</u>



Mengetahui,
Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi

Prof. dr. Marsetyawan HNE S. M.Sc., Ph.D
NIP. 194809291975031006

Ketua Program Studi
D-IV Analisis Kesehatan

Tri Mulyowati, S.KM, M.Sc
NIS. 01201112162151

LEMBAR PERSEMBAHAN

***Rasa syukur senantiasa kupanjatkan kepada-MU
kupersembahkan skripsi ini untuk:***

*Allah S.W.T yang memberikan limpahan rahmat-Nya
Kedua orang tua tersayang sebagai tanda bukti dan terimakasih
Sahabat tercinta yang tiada bosan dalam memberikan dukungan
Teman-teman D-IV Transfer angkatan 2017 yang tak akan kulupakan
dan juga untuk orang yang selalu bertanya “kapan Skripsimu selesai”*

*“Barangsiapa bertaqwa pada Allah, maka Allah memberikan jalan
keluar kepadanya dan memberi rezeki dari arah yang tidak disangka-sangka.*

*Barangsiapa yang bertaqwa pada Allah, maka Allah jadikan
urusannya menjadi mudah”*

(QS: Ath-Thalaq: 2,3)

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tugas akhir ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila tugas akhir ini merupakan jiplakan dari penelitian /karya tulis/ tugas akhir orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.

Surakarta, 20 Juli 2018



Heru Hananto
10170668N

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan Rahmat dan Karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan menyusun tugas akhir yang menjadi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Sains Terapan Program Studi D-IV Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.

Penulis menyadari tersusunnya tugas akhir ini tidak terlepas dari kerja sama antara dosen pembimbing dan beberapa pihak yang memberikan masukan dan meluangkan waktunya untuk memberikan arahan dan saran yang bermanfaat bagi penulis. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terimakasih kepada:

1. Ir. Djoni Tarigan, M.BA, selaku Rektor Universitas Setia Budi.
2. Prof. dr.Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc.,Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi.
3. FX. Bambang Sakiman Sukilarso, dr. M.Si selaku dosen pembimbing utama dalam menyelesaikan tugas akhir.
4. Ratna Herawati, dr. selaku dosen pembimbing pendamping dalam menyelesaikan tugas akhir.
5. Bapak dan Ibu dosen Universitas Setia Budi yang telah memberikan ilmu pengetahuan.
6. Tim penguji yang telah memberikan waktu untuk menguji dan memberikan masukan untuk penyempurnaan tugas akhir ini.
7. Kedua Orang tua yang telah memberikan dorongan, semangat, doa dan motivasi dalam menyelesaikan tugas akhir ini.

8. Kepada Sahabat-sahabatku tersayang yang selalu memberikan motivasi, semangat dan bantuan.
9. Teman-teman Analis Kesehatan yang memberikan semangat dan bersama-sama berjuang untuk menyelesaikan pendidikan di Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Universitas Setia Budi.
10. Semua pihak yang telah membantu penulis dalam pembuatan tugas akhir ini.

Penulis menyadari dalam penyusunan tugas akhir ini masih ada kekurangan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang bersifat membangun dan semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi pembaca untuk perkembangan serta kemajuan dibidang pengetahuan terutama bidang analis kesehatan.

Surakarta, 20 Juli 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
Halaman Judul.....	i
Lembar Persetujuan.....	ii
Lembar Pengesahan	iii
Lembar Persembahan	iv
Lembar Pernyataan.....	v
Kata Pengantar.....	vi
Daftar Isi.....	viii
Daftar Gambar.....	xi
Daftar Tabel.....	xii
Daftar Lampiran.....	xiii
Daftar Singkatan.....	xiv
Intisari.....	xvi
<i>Abstract</i>	xvii
BAB I Pendahuluan	1
A.Latar Belakang Masalah.....	1
B.Rumusan Masalah	3
C.Tujuan Penelitian.....	4
1.Tujuan Umum	4
2.Tujuan Khusus	4
D.Manfaat Penelitian	4
1.Bagi Penulis	4
2.Bagi Institusi 4	
3.Bagi Masyarakat	5
E.Keaslian Penelitian	5
BAB II Tinjauan Pustaka.....	7
A. Tinjauan Pustaka	7
1.Diabetes Melitus	7
a. Definisi	7
b. Klasifikasi	7
c. Patofosiologi	8
d. Diagnosis	9
e. Komplikasi Diabetes Melitus	10
f. Gula Darah Puasa.....	12
2. Lipid	14
a. Definisi Lipid	14
b. Klasifikasi Lipid.....	15

c. Fungsi Lipid	16
d. Metabolisme Lipid	17
3. Kolesterol	21
a. Definisi Kolesterol	21
b. Fungsi Kolesterol	22
c. Metabolisme Kolesterol	23
4. Lipoprotein	23
a. Definisi Lipoprotein	23
b. Klasifikasi Lipoprotein	25
c. Fungsi Lipoprotein	25
5. Kolesterol LDL	25
a. Metode Pemeriksaan LDL	27
6. Kolesterol HDL	31
a. Metode Pemeriksaan HDL	32
7. Metabolisme Lipid pada Diabetes Melitus Tipe 2	35
B. Landasan Teori	37
C. Kerangka Pikir Penelitian	39
D. Hipotesis	40
BAB III Metode Penelitian	41
A. Rancangan Penelitian	41
B. Tempat dan Waktu Penelitian	41
C. Populasi dan Sampel	41
1. Populasi	41
2. Sampel	41
3. Jumlah Sampel	42
4. Kriteria Sampel Penelitian	42
a. Kriteria Inklusi	42
b. Kriteria Eksklusi	43
D. Variabel Penelitian	43
1. Variabel Independent	43
2. Variabel Dependent	43
3. Definisi Operasional	43
a. Gula Darah Puasa	43
b. Kolesterol LDL	44
c. Kolesterol HDL	44
E. Alat dan Bahan	44
F. Prosedur Penelitian	44
G. Teknik Pengumpulan Data	45
H. Teknik Analisa Data	45

1.Pengolahan Data	45
2.Analisis Data	46
a. Analisa Univariat.....	46
b. Analisa Bivariat	46
BAB IV Hasil Dan Pembahasan	47
A.Hasil Penelitian	47
1.Karakteristik Dasar Subjek Penelitian	47
2.Analisis Data	48
a. Uji Normalitas Data	48
b. Uji Korelasi	48
B.Pembahasan	50
1.Hubungan Kadar gula Darah Puasa dengan Kadar Kolesterol LDL	50
2.Hubungan Kadar gula Darah Puasa dengan Kadar Kolesterol HDL	51
BAB V Kesimpulan Dan Saran	54
A.Kesimpulan	54
B. Saran	54
Daftar Pustaka.....	55
Lampiran.....	58

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Jalur Metabolisme Eksogen	19
Gambar 2.2 Jalur Metabolisme Endogen.....	20
Gambar 2.3 Jalur Metabolisme <i>Reverse Cholesterol Transport</i>	21
Gambar 2.4 Kerangka Pikir Penelitian	39
Gambar 4.1 Grafik Korelasi antara Gula Darah Puasa dengan LDL	50
Gambar 4.2 Grafik Korelasi antara Gula Darah Puasa dengan HDL	50

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1.1 Keaslian Penelitian	5
Tabel 2.1 Klasifikasi Etiologi DM	8
Tabel 2.2 Kadar Gula Darah Sewaktu dan Puasa sebagai Patokan Penyaring dan Diagnosis DM (mg/dl)	10
Tabel 2.3 Kadar Tes Laboratorium Darah untuk Diagnosis DM dan Pra Diabetes	10
Tabel 4.1 Karakteristik Dasar Subjek Penelitian.....	47
Tabel 4.2 Uji Normalitas Data <i>One Sample Kolmogorov Smirnov</i>	48
Tabel 4.3 Korelasi Gula Darah Puasa dengan Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL	49
Tabel 4.4 Panduan Interpretasi Hasil Uji Korelasi berdasarkan Kekuatan Korelasi dan Arah Korelasi	49

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Surat Izin Penelitian	59
Lampiran 2 Surat Balasan Izin Penelitian.....	60
Lampiran 3 Surat Selesai Penelitian	61
Lampiran 4 Data Subjek Penelitian	62
Lampiran 5 Deskriptif Statistik.....	64
Lampiran 6 Uji Normalitas Data.....	65
Lampiran 7 Uji Korelasi	66

DAFTAR SINGKATAN

ABCA 1	= <i>ATP-binding cassette transporter A1</i>
ADP	= <i>Adenosine diphosphate</i>
ATP	= <i>Adenosine triphosphate</i>
CETP	= <i>Cholesterol ester transfer protein</i>
CHOD-PAP	= <i>Cholesterol oxidase diaminase peroxidase aminoantipyrin</i>
DKA	= <i>Diabetes ketoasidosis</i>
dL	= <i>Desi liter</i>
DM	= <i>Diabetes melitus</i>
EDTA	= <i>Ethylene diamine tetraacetic acid</i>
GDP	= <i>Gula darah puasa</i>
GOD-PAP	= <i>Glucose oxidase – peroxidase aminoantipyrin</i>
HbA1C	= <i>Hemoglobin A1c</i>
HDL	= <i>High density lipoprotein</i>
HHNK	= <i>Hiperglikemia hiperosmolar koma nonketonik</i>
HTGL	= <i>Hepatic triglyceride lipase</i>
IDL	= <i>Intermediate low density lipoprotein</i>
IFCC	= <i>International federation of clinical chemistry</i>
LCAT	= <i>Lecithin cholesterol acyltransferase</i>
LDL	= <i>Low density lipoprotein</i>
LKT	= <i>Lipoprotein kaya trigliserida</i>
LPL	= <i>Lipoprotein lipase</i>

mg	= Miligram
NADPH ⁺	= <i>Nicotinamide adenine dinocleotide phosphate</i>
NCEP	= <i>National cholesterol education program</i>
NHNES	= <i>National health and nutrition survey</i>
rpm	= Rotasi per menit
RSUD	= Rumah sakit umum daerah
SD	= Standar deviasi
SPSS	= <i>Statiscal package for social science</i>
SR-B1	= <i>Scavenger receptor B1</i>
TTGO	= Tes toleransi glukosa oral
VLDL	= <i>Very low density lipoprotein</i>
WHO	= <i>World health organization</i>

INTISARI

Heru Hananto. 2018. Korelasi Kadar Gula Darah Puasa Dengan Kadar Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2. Program Studi D-IV Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi.

Gula darah puasa merupakan salah satu indikator seseorang terdiagnosis diabetes melitus, gula darah puasa yang melebihi ≥ 126 dikategorikan bahwa seseorang terdiagnosis diabetes melitus, pada penderita diabetes melitus terjadi gangguan metabolisme lemak dan karbohidrat yang dapat mempengaruhi kadar lemak dan gula darah pada tubuh. Penelitian ini bertujuan untuk melihat apakah terdapat korelasi antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan HDL pada pasien diabetes melitus tipe 2.

Penelitian ini menggunakan metode observasi analitik dengan pendekatan *cross-sectional*. Menggunakan data sekunder yang diambil dari Rumah Sakit Islam Purwokerto dengan jumlah sampel 73 data pasien diabetes melitus. Penelitian ini dilakukan dari bulan April sampai Juni 2018. Analisis statistik dilakukan dengan menggunakan uji korelasi *Pearson's*, bermakna apabila $p < 0,05$.

Hasil penelitian ini terdapat korelasi positif, lemah dan bermakna antara gula darah puasa dengan kolesterol LDL ($r = 0,283$ $p = 0,015$) dan terdapat korelasi negatif, lemah dan bermakna antara gula darah puasa dengan kolesterol HDL ($r = -0,381$ $p = 0,001$). Perlu dilakukan penelitian lanjut dengan variabel yang berbeda untuk mengetahui dampak lainnya yang ditimbulkan oleh penyakit diabetes melitus misalnya pada ureum dan kreatinin.

Kata Kunci: Diabetes Melitus, Gula Darah Puasa, Kolesterol LDL dan HDL

ABSTRACT

Heru Hananto. 2018. The Correlation between Fasting Blood Glucose Level with Low Density Lipoprotein Cholesterol and High Density Lipoprotein Cholesterol in Type 2 Diabetics Patients. D-IV Health Analyst, Health Science Faculty, Setia Budi University.

Fasting blood glucose is one of the indicator that a person is diagnosed diabetes mellitus. Fasting blood glucose exceeding ≥ 126 is categorized that a person is diagnosed diabetes mellitus. Patients with diabetes mellitus have fat and carbohydrate metabolism disorder that can affect blood glucose levels and fat in the body. This research is intended to observe if there is a correlation between fasting blood glucose with Low Density Lipoprotein cholesterol level and High Density Lipoprotein cholesterol in diabetes mellitus patients type 2.

This research uses an observational analytic, research design with cross-sectional approach. Using secondary data taken from Purwokerto Islamic Hospital with 73 samples of diabetes melitus patients. This research was conducted from April to June 2018. Statistical analysis was performed by using Pearson's correlation test.

Correlation analysis of fasting blood glucose with low density lipoprotein were found to be significantly low in diabetics The results of this study showed significant positive correlation between fasing blood glucose with low density lipoprotein cholesterol ($r = 0,283$ $p = 0,015$) and showed significant negative corelation between fasting blood glucose with high density lipoprotein cholesterol ($r = -0,381$ $p = 0,001$). Further research is needed with diffrent variable for knowing the other effect caused by diabetes mellitus for example ureum and creatinine.

Keywords: Diabetes Mellitus, Fasting Blood Glucose, HDL Cholesterol, LDL Cholesterol

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Gula darah puasa merupakan salah satu indikator seseorang terdiagnosis diabetes melitus (DM), pemeriksaan gula darah puasa yang dianjurkan adalah pemeriksaan gula darah secara enzimatik dengan bahan plasma darah vena, gula darah puasa yang melebihi ≥ 126 dikategorikan bahwa seseorang terdiagnosis DM (Perkeni, 2015).

Pada penderita DM terjadi kelainan sekresi insulin, penurunan fungsi insulin, resistensi insulin. Dampak yang ditimbulkan dari kelainan ini antara lain intoleransi glukosa yang mengakibatkan ketidak mampuan insulin untuk merangsang penyerapan glukosa dalam jaringan target insulin, seperti otot dan lemak, hal ini sering dikombinasi dengan kadar glukosa darah yang tinggi (Garvey *et al.*, 2004).

Insulin sangat penting bagi tubuh, pada metabolisme karbohidrat misalnya insulin berguna meningkatkan pengangkutan dan pemakaian glukosa ke dalam sebagian besar sel tubuh. Insulin mempermudah masuknya glukosa ke dalam sel dengan meningkatkan jumlah transporter (pengangkut) glukosa di membran sel (Ganong, 2002). Insulin juga meningkatkan perubahan glukosa hati menjadi asam lemak dan asam ini diangkut lagi ke dalam jaringan adiposa serta akan disimpan sebagai lemak (Guyton, 1990).

Pada kondisi seseorang menderita DM, terjadi kondisi insulin tidak berfungsi secara optimal sehingga menyebabkan gangguan pada metabolisme lipid yang ditandai peningkatan lemak di dalam darah yang melebihi normal atau sebaliknya terjadi penurunan lemak di dalam darah (Garvey *et al.*, 2004).

Kondisi insulin yang tidak efektif pada penderita DM dapat meningkatkan metabolisme lemak, insulin yang seharusnya bekerja dengan menghambat *lipase sensitif-hormon* yaitu enzim yang menyebabkan hidrolisis lipid yang sudah disimpan dalam sel-sel lemak menjadi kehilangan fungsinya akibatnya semua aspek pemecahan lemak yang digunakan untuk menyediakan energi akan sangat meningkat. Efek yang terjadi salah satunya adalah proses lipolisis dari lemak cadangan dan pelepasan asam lemak bebas (Ganong, 2002).

Kolesterol merupakan sejenis lemak, kolesterol ini salah satu komponen penting yang dibutuhkan jaringan tubuh. Kolesterol beredar di dalam aliran darah dan berikatan dengan protein atau disebut lipoprotein. Kolesterol juga menjadi salah satu indikasi terjadinya penyakit pembuluh darah (Fox & Kilvert, 2010).

Terdapat dua jenis kolesterol yang sering dikenal secara umum yaitu *low density lipoprotein* (LDL) atau biasa disebut kolesterol jahat karena bisa menyebabkan penyakit jantung dan *high density lipoprotein* (HDL) atau disebut kolesterol baik karena tidak menimbulkan efek buruk bagi bagi kesehatan (Fox & Kilvert, 2010).

Kadar kolesterol dalam tubuh yang melebihi normal dan melebihi batas kebutuhan atau tertimbun di dalam dinding pembuluh darah akan menyebabkan suatu kondisi yang disebut dengan aterosklerosis, yaitu penyempitan atau pengerasan pembuluh darah. Kadar kolesterol yang terlampau tinggi ini terutama pada kolesterol LDL akhirnya dapat menyumbat aliran darah. Penyumbatan yang terjadi di jantung tentunya dapat menyebabkan serangan jantung dan penyumbatan yang terjadi di otak dapat menyebabkan serangan otak atau stroke. Kondisi ini juga ditandai dengan meningkatnya tekanan darah yang tinggi (Harmanto, 2005).

Penelitian yang dilakukan Taqwin tahun 2005 menunjukkan bahwa orang yang menderita DM 2 kali lebih berisiko terjadi peningkatan kadar kolesterol LDL daripada orang yang tidak menderita DM. Pada *Framingham Heart Study*, penderita DM didapatkan 2 kali lebih sering mengalami peningkatan kadar kolesterol LDL dan penurunan kolesterol HDL (Suardjana, 2000).

Berdasarkan uraian di atas maka peneliti ingin mengetahui apakah ada korelasi antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan HDL pada pasien DM tipe 2.

B. Rumusan Masalah

Apakah ada korelasi kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2?

C. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui apakah ada korelasi kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2?

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Penulis

Menambah pengetahuan serta menerapkan ilmu yang diperoleh selama perkuliahan mengenai korelasi antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL.

2. Bagi Institusi

Untuk menambah pustaka dan sebagai data awal bagi penelitian-penelitian selanjutnya terutama bagi mahasiswa Analisis kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta mengenai korelasi kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL.

3. Bagi Masyarakat

Masyarakat diharapkan dapat mengetahui dampak dan bahaya yang ditimbulkan akibat gula darah puasa yang tinggi dan tidak terkontrol dapat menyebabkan gangguan metabolisme lemak sehingga berpotensi mengakibatkan beberapa penyakit seperti aterosklerosis dan penyakit jantung koroner.

E. Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Keaslian Penelitian

No	Judul	Sampel	Populasi	Hasil
1	Mustika, I Made. 2016. <i>Korelasi Kadar Glukosa Darah Puasa Terhadap Kadar Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL pada Pasien DM Tipe 2 di RSUD Anutapura Palu Periode Januari - Desember Tahun 2016</i>	84 orang pasien DM tipe 2 di RSUD Anutapura Palu Periode Januari – desember tahun 2016	Pasien DM yang melakukan pemeriksaan di RSUD Anutapura Palu Periode Januari – Desember tahun 2016	Terdapat korelasi kadar gula darah puasa terhadap kadar LDL dengan nilai p 0,019 dan HDL dengan nilai p 0,023 pada pasien DM tipe 2
2	Hanum, Nida N. 2013. <i>Hubungan Kadar glukosa darah puasa dengan profil lipid pada pasien DM tipe 2 di RSUD kota Cilegon periode Januari-April 2013</i>	Sebanyak 31 pasien DM yang melakukan pemeriksaan Laboratorium	Penderita DM rawat jalan yang berobat ke poli penyakit dalam periode Januari 2012-April 2013	Tidak terdapat hubungan antara GDP dan HDL dengan nilai p = 0,935. Tidak terdapat hubungan antara GDP dengan HDL dengan nilai p = 0,935
3	Agrawal, Jyoti <i>et al.</i> , 2014. <i>Moderate correlation of fasting blood sugar with different lipid parameters may a signal for insulin resistance in normal population. International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences. Vol 6, issue 5, 2014.</i>	726 sampel yang diambil dari rumah sakit Bombay yang melakukan pemeriksaan	Keseluruhan populasi terdiri dari jenis kelamin yang berbeda dan pada berbagai kelompok usia dari total populasi yang ada	ada korelasi antara GDP dengan HDL dengan nilai p 0,001 r= -0,136 ada korelasi antara GDP dengan LDL dengan nilai p 0,001 r= 0,353
4	Arokiaraj, S. Jagan. 2016. <i>Blood Sugar, Lipid Profile and Their Correlation: a Pilot Study in Puducherry. International Journal of applied and pure Science and Agriculture (IJAPSA) Vol 02, Issue 09. September 2016</i>	300 pasien yang terdiri dari 157 laki-laki dan 143 perempuan	Pasien yang melakukan pemeriksaan di pusat diagnosa di Puducherry	Tidak ada korelasi antara gula darah dengan HDL dengan nilai p = 0,414 r = 0,047. Tidak ada korelasi antara gula darah dengan LDL dengan nilai p = 0,942 dan r = - 0,004

Pada tabel keaslian penelitian tersebut, penelitian yang dilakukan oleh I Made Mustika pada tahun 2016 didapatkan kesimpulan bahwa terdapat hubungan antara kadar gula darah puasa dengan kadar LDL dan HDL kolesterol pada penderita DM. Penelitian dengan hasil yang berbeda ditunjukkan oleh penelitian yang dilakukan Nida Hanum pada tahun 2013 yang menunjukkan tidak terdapat hubungan antara kadar gula darah puasa dengan kadar LDL dan HDL kolesterol pada penderita DM. Penelitian yang dilakukan oleh Agrawal tahun 2014 menunjukkan hasil bahwa terdapat korelasi antara kadar gula darah puasa dengan LDL dan HDL kolesterol pada pasien DM. Penelitian yang dilakukan Arokiaraj pada tahun 2016 menunjukkan tidak ada korelasi antara kadar gula darah dengan kadar LDL dan HDL kolesterol. Pada penelitian diatas terjadi perbedaan hasil yang bervariasi yang menunjukan adanya korelasi dan tidak adanya korelasi maka dari itu pada penelitian ini peneliti ingin membuktikan apakah ada korelasi antara kadar gula darah puasa dengan kadar LDL dan HDL kolesterol pada pasien DM tipe 2.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Diabetes Melitus

a. Definisi

Diabetes melitus merupakan penyakit sistemis, kronis, dan multifaktorial yang dicirikan dengan keadaan hiperglikemia, DM terjadi karena akibat dari kurangnya ekresi insulin atau ada insulin yang cukup, tetapi tidak efektif (resistensi insulin) (Baradero *et al.*, 2009).

Resistensi insulin dapat menghalangi ambilan glukosa (absorpsi glukosa) ke dalam otot dan sel sehingga glukosa dalam darah meningkat. Hiperglikemia ini dapat meningkatkan perlawanan terhadap insulin dan memperberat hiperglikemia, apabila otot dan sel menjadi resisten terhadap insulin maka pulau Langerhans dari pankreas akan menghasilkan lebih banyak insulin guna merespon kadar gula dalam darah yang tinggi dan mempertahankan gula darah dalam keadaan normal, akan tetapi akhirnya, pankreas juga tidak dapat lagi meneruskan kompensasi dan berhenti menghasilkan insulin (Baradero *et al.*, 2009).

b. Klasifikasi

Menurut perkeni (2015) DM dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

Klasifikasi etiologi DM terdiri dari beberapa tipe yaitu: DM tipe 1, DM tipe 2, DM tipe lain dan DM gestasional.

Tabel 2.1 Klasifikasi Etiologi DM

Diabetes Tipe 1	<ul style="list-style-type: none"> • Destruksi sel β, umumnya menjurus ke defisiensi insulin absolut • Autoimun • Idiopatik
Diabetes Tipe 2	<ul style="list-style-type: none"> • Resistensi insulin yang dominan disertai defisiensi insulin • Defek sekresi insulin disertai resistensi insulin
Diabetes Tipe Lain	<ul style="list-style-type: none"> • Defek genetik fungsi sel β • Defek genetik kerja insulin • Penyakit eksokrinopati • Karena obat atau zat kimia • Infeksi • Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
Diabetes gestasional	<ul style="list-style-type: none"> • Penghancuran sel β pankreas terkait respon imun

Sumber: Perkeni 2015

c. Patofisiologi

Apabila jumlah atau dalam fungsi/aktivitas insulin mengalami defisiensi (kekurangan) insulin, maka kadar gula dalam darah akan meningkat hal inilah yang disebut DM. Kekurangan insulin ini bisa absolut apabila pancreas tidak menghasilkan sama sekali insulin atau menghasilkan insulin, tetapi dalam jumlah yang tidak cukup, misalnya yang terjadi pada kasus DM tipe 1. Kekurangan insulin dikatakan relatif atau tidak absolut jika pankreas menghasilkan insulin dalam jumlah yang normal, tetapi insulinnya tidak efektif, hal ini terjadi pada DM tipe 2 karena adanya resistensi insulin (Baradero *et al.*, 2009).

Kekurangan insulin absolut atau relatif akan mengakibatkan gangguan metabolisme bahan bakar, yaitu karbohidrat, protein dan

lemak. Tubuh memerlukan bahan bakar untuk melangsungkan fungsinya, membangun jaringan baru, dan memperbaiki jaringan. Diabetes melitus akan memengaruhi cara tubuh untuk memakai karbohidrat, protein dan lemak (Baradero *et al.*, 2009).

Tubuh memerlukan bahan bakar berupa energi untuk menjalankan berbagai fungsi sel dengan baik. Proses pembentukan energi terutama yang bersumber dari glukosa memerlukan proses metabolisme. Dalam proses metabolisme ini insulin berperan memasukkan glukosa ke dalam sel untuk selanjutnya diubah menjadi energi (Hanum, 2013).

Insulin memegang peranan penting dalam pengaturan kadar glukosa darah dan koordinasi penggunaan energi oleh jaringan. Insulin yang dihasilkan sel beta pankreas dapat diibaratkan anak kunci yang dapat membuka pintu masuknya glukosa ke dalam sel agar dapat dimetabolisme menjadi energi. Pada kondisi insulin tidak dikenali oleh reseptor pada permukaan sel, dapat menyebabkan glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel hal ini berakibat glukosa akan tetap berada di dalam darah sehingga kadarnya akan meningkat (Hanum, 2013).

d. Diagnosis

Diagnosis DM dapat dipastikan dengan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah. Untuk menentukan diagnosis diabetes melitus, pemeriksaan glukosa darah yang dianjurkan adalah pemeriksaan glukosa secara enzimatik dengan bahan darah plasma vena. Penggunaan

darah utuh, darah vena, maupun darah kapiler juga dapat digunakan dengan mempertimbangkan angka kriteria diagnostik yang berbeda sesuai pembakuan WHO (Perkeni, 2015).

Tabel 2.2 Kadar gula darah sewaktu dan puasa sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl)

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

Sumber: Perkeni 2015

Perkeni mengklasifikasikan hasil kadar tes laboratorium untuk mendiagnosis DM antara lain:

Tabel 2.3 Kadar tes laboratorium darah untuk diagnosis DM dan pra diabetes

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥ 6,5	≥ 126 mg/dL	≥ 200 mg/dL
Prediabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	< 5,7	< 100	< 140

Sumber: Perkeni 2015

e. Komplikasi

Menurut Sylvia AP (2005) komplikasi DM dibagi menjadi 2 kategori, yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi kronik.

1) Komplikasi akut

Komplikasi metabolik DM disebabkan oleh perubahan yang relatif akut dari konsentrasi glukosa plasma. Komplikasi metabolik yang paling serius pada DM adalah *ketoasidosis diabetik* (DKA). Komplikasi metabolik akut lain dari DM yang sering terjadi adalah

Hiperglikemia, hiperosmolar, koma nonketonik (HHNK) panjang (Sylvia AP, 2005).

2) Komplikasi kronik

Komplikasi kronik biasanya terjadi akibat lamanya menderita DM sehingga dapat terjadi komplikasi vaskular jangka panjang yang melibatkan pembuluh kecil (mikrovaskular dan juga pembuluh-pembuluh darah sedang dan besar (Makrovaskular) (Sylvia AP, 2005).

Komplikasi mikrovaskular terjadi akibat penebalan membran basal pada pembuluh darah kecil. Penyebab penebalan tersebut berkaitan langsung dengan tingginya kadar gula darah. Penebalan mikrovaskular menyebabkan iskemia (ketidacukupan suplai darah ke jaringan atau organ tubuh) dan penurunan penyaluran oksigen dan zat gizi ke jaringan (Corwin, 2009).

Hipoksia (Kurang pasokan oksigen ke organ dan jaringan) kronis yang terjadi dapat secara langsung merusak atau menghancurkan sel. Hipoksia kronis juga dapat menyebabkan terjadinya hipertensi karena jantung dipaksa bekerja lebih keras sebagai usaha untuk menyalurkan lebih banyak oksigen ke jaringan. Ginjal, retina, dan sistem saraf perifer termasuk sistem saraf sensorik dan motorik somatik, sistem saraf ini sangat dipengaruhi oleh gangguan mikrovaskular yang diakibatkan oleh diabetes (Sylvia AP, 2005).

f. Gula Darah Puasa

Pengertian gula darah atau kadar gula darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi gula darah, atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Gula yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Gula darah merupakan suatu gula monosakarida, karbohidrat terpenting yang digunakan sebagai sumber tenaga utama dalam tubuh. Gula merupakan prekursor untuk sintesis semua karbohidrat lain di dalam tubuh seperti glikogen, *ribose* dan *deoxiribose* dalam asam nukleat, galaktosa dalam laktosa susu, dalam glikolipid, dan dalam glikoprotein (Murray *et al.*, 2003).

Dalam keadaan normal, kadar gula dalam darah saat berpuasa berkisar antara 80 mg/dL - 125 mg/dL, jika kadar gula dalam darah melebihi 125 mg/dL maka akan di kategorikan sebagai DM (Perkeni, 2015). Ada beberapa metode pemeriksaan yang dapat dilakukan untuk pemeriksaan kadar gula darah puasa antara lain:

1) Metode kimia

Pengukuran dengan metode kimia yang didasarkan atas kemampuan reduksi sudah jarang dipakai karena spesifitas pemeriksaan kurang tinggi. Prinsip pemeriksaan yaitu proses kondensasi glukosa dengan akromatik amin dan asam asetat glasial pada suasana panas, sehingga terbentuk senyawa berwarna hijau dan diukur secara fotometri (Depkes, 2005).

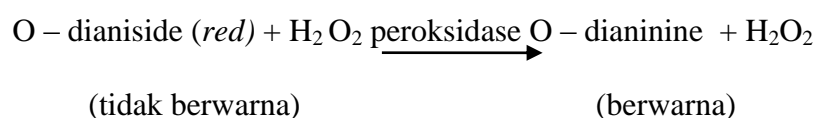
Kelemahan atau kekurangan metode kimia memerlukan langkah pemeriksaan yang panjang sehingga memungkinkan terjadinya kesalahan, selain itu reagen metode kimiawi bersifat korosif pada alat laboratorium (Depkes, 2005).

2) Metode enzimatik

Metode enzimatik pada pemeriksaan glukosa darah memberikan hasil dengan spesifitas yang tinggi, karena hanya glukosa yang akan terukur. Cara ini digunakan untuk menentukan nilai batas, terdapat dua jenis metode pemeriksaan secara enzimatik yang digunakan yaitu *glucose oxidase* dan metode *heksokinase* (Depkes, 2005).

a) Metode *glucose oxidase*

Prinsip pemeriksaan pada metode ini yaitu enzim glukosa oksidase mengkatalis reaksi oksidase menjadi glukonolakton dan hidrogen peroksida. $\text{Glukosa} + \text{O}_2 \xrightarrow{\text{glukosa oksidase}} \text{O-glukono-lakton} + \text{H}_2\text{O}_2$. Penambahan enzim peroksidase dan aseptor oksigen kromagenik seperti O – dianiside.



Enzim glukosa oksidase yang digunakan pada reaksi pertama menyebabkan reaksi pertama spesifik untuk glukosa, sedangkan reaksi kedua tidak spesifik, karena zat yang bisa teroksidasi dapat menyebabkan hasil pemeriksaan lebih rendah.

Keunggulan dari metode ini adalah karena murah reagen dan hasil yang cukup memadai (Depkes, 2005).

b) Metode *hexokinase*

Metode *hexokinase* merupakan metode pengukuran kadar gula darah yang dianjurkan oleh WHO dan IFCC. Metode *hexokinase* merupakan metode baku emas untuk pemeriksaan kadar gula darah.

Prinsip pemeriksaan metode ini adalah *hexokinase* akan mengkatalis reaksi fosforilasi glukosa dengan ATP membentuk glukosa-6-fosfat dan ADP. Enzim kedua yaitu glukosa-6-fosfat dehidrogenase mengkatalis oksidasi glukosa-6-fosfat dengan *nicotinamide adenine dinucleotide phosphate* (NADPH^+) (Depkes, 2005).

2. Lipid

a. Definisi Lipid

Lipid merupakan senyawa yang mengandung karbon dan hidrogen yang umumnya hidrofobik: tidak larut dalam air, tetapi larut dalam pelarut organik. Golongan-golongan yang secara fisiologis penting adalah lemak netral, lipid terkonjugasi dan sterol. Lemak yang netral terdiri dari beberapa asam lemak yaitu oleat, linoleat, palmitat, arakidonat, dan stearat dalam bentuk trigliserida lemak membentuk tiga molekul asam lemak teresterifikasi menjadi satu molekul gliserol.

Jaringan adiposa memiliki simpanan trigliserida yang berfungsi sebagai gudang lemak yang segera dapat digunakan. Lipid terkonjugasi terbentuk dari pengikatan gugus fosfat atau gula ke molekul lemak. Fosfolipid dan glikolipid ini merupakan konstituen integral struktur dinding sel. Sterol juga berfungsi sebagai *building blocks* (batu bata) struktural di sel dan membran serta sebagai konstituen hormon dan lain (Sacher & McPherson, 2012).

b. Klasifikasi lipid

Menurut (Murray *et al.*, 2009) lipid dapat dibedakan menjadi 3 golongan, yaitu:

- 1) Lipid sederhana: Ester asam lemak dengan berbagai alkohol
 - a. Lemak (*fat*): Ester asam lemak dengan gliserol.

Minyak (*oil*): Merupakan lemak dalam keadaan cair.
 - b. *Wax* (malam): Ester asam lemak dengan alkohol monohidrat berberat molekul tinggi.
- 2) Lipid kompleks: ester asam lemak yang mengandung gugus-gugus selain alkohol dan asam lemak,
 - a. Fosfolipid: lipid yang mengandung suatu residu asam fosfor, selain asam lemak dan alkohol. Lipid ini sering memiliki basa yang mengandung nitrogen substituen lain, misalnya alkohol pada gliserofosfolipid adalah sfingosin.
 - b. Glikolipid: lipid yang mengandung asam lemak dan karbohidrat

- c. Lipid kompleks lain: Lipid seperti sulfolipid, aminolipid, lipoprotein
- 3) Prekursor dan lipid turunan: Kelompok ini mencakup asam lemak, gliserol, steroid, alkohol lain, aldehida lemak, dan badan keton, hidrokarbon, vitamin larut lemak, dan hormon.

c. Fungsi Lipid

Menurut Suhardjo & Clara (2010) peranan fisiologis lipid antara lain:.

1) Penghasil Energi

Sebagai sumber energi yang pekat, 1 gram lemak memberikan 9 Kalori. Energi yang berlebihan dalam tubuh akan disimpan dalam jaringan adiposa sebagai energi potensial. Diketahui secara terperinci lemak adiposa ini tersimpan dalam jaringan di bawah kulit sebanyak 50%, sekeliling alat tubuh dalam rongga perut sebanyak 45% dan dalam jaringan bagian dalam otot sebanyak 5%.

Secara alamiah lemak yang tersimpan ini adalah dalam bentuk lemak netral atau trigliserida. Lemak yang disimpan akan selalu diperbarui dan perubahannya akan dibantu oleh enzim lipase dan koenzim pada proses metabolisme.

2) Pembangun/Pembentuk Struktur Tubuh

Cadangan lemak yang normal terdapat di bawah kulit dan di sekeliling organ tubuh, yang berfungsi sebagai bantalan pelindung dan menunjang letak organ tubuh. Lemak di bawah kulit akan

melindungi kehilangan panas tubuh melalui kulit berarti juga mengatur suhu tubuh.

3) Penghemat Fungsi Protein

Apabila kebutuhan energi tubuh dapat dipenuhi dari lemak dan karbohidrat, maka penggunaan protein dapat dihemat, sesuai fungsinya.

4) Penghasil Asam Lemak Esensial

Asam lemak esensial adalah asam lemak yang tidak dapat dibentuk tubuh harus tersedia dari luar (berasal dari makanan). Asam lemak esensial yang memegang peranan penting bagi tubuh yaitu linoleat, linolenat dan arakhidonat.

5) *Carrier* (pembawa) Vitamin Larut Dalam Lemak

Vitamin A, D, E, K membutuhkan media yang mengandung lemak untuk dapat dipergunakan tubuh.

d. Metabolisme Lipid

Menurut Sacher & McPherson (2012) terdapat tiga jalur dalam metabolisme lipid. Ketiga jalur tersebut antara lain sebagai berikut:

1) Jalur Metabolisme Eksogen

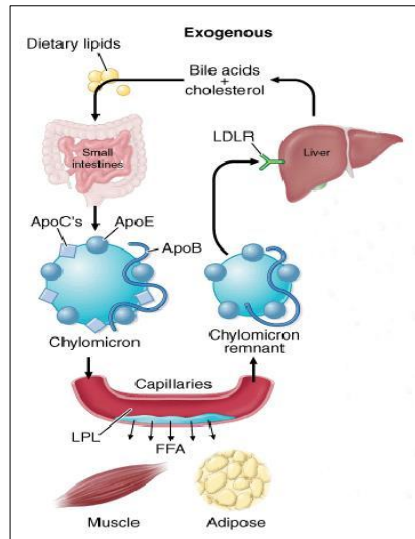
Makanan yang mengandung lemak terdiri atas trigliserida dan kolesterol. Selain dari makanan, di dalam usus juga terdapat kolesterol dari hati yang diekskresi bersama empedu ke usus halus baik lemak dari makanan maupun dari hati disebut lemak eksogen (Wahyudi, 2009).

Semakin banyak kita mengonsumsi makanan berlemak, maka akan semakin banyak lemak yang disimpan di hati yang akan mengakibatkan sintesis kolesterol akan meningkat. Kolesterol yang berlebihan akan diekskresikan melalui hati ke dalam empedu sebagai kolesterol atau garam empedu. Selanjutnya akan diabsorpsi ke dalam sirkulasi porta (aliran darah balik) yang kemudian akan kembali ke hati sebagai bagian dari sirkulasi enterohepatik (Murray *et al.*, 2009).

Trigliserida akan diserap sebagai asam lemak bebas di dalam enterosit mukosa usus halus, sedangkan kolesterol sebagai kolesterol. Kemudian di dalam usus halus asam lemak bebas akan diubah menjadi trigliserida sedangkan kolesterol akan mengalami esterifikasi menjadi kolesterol ester, trigliserida dan kolesterol ester bersama dengan fosfolipid dan apolipoprotein akan membentuk lipoprotein yang dikenal dengan nama kilomikron (Wahyudi, 2009).

Kilomikron ini akan masuk ke saluran limfe yang akhirnya masuk ke dalam aliran darah melalui duktus torasikus. Trigliserida yang berada di dalam kilomikron akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL) menjadi asam lemak bebas yang dapat disimpan kembali sebagai trigliserida di jaringan lemak (adiposa), akan tetapi bila berlebih hati akan mengambil sebagian trigliserida tersebut sebagai bahan untuk membentuk trigliserida hati. Kilomikron yang sudah kehilangan sebagian besar trigliserida akan

menjadi kilomikron *remnant* yang mengandung kolesterol ester yang cukup banyak yang akan dibawa ke hati (Wahyudi, 2009).

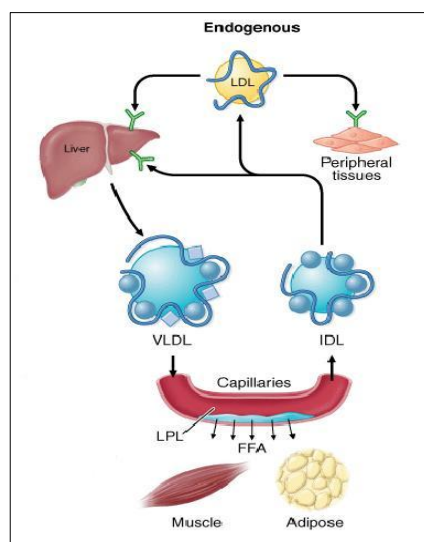


Gambar 2.1 Jalur Metabolisme Eksogen (Champe *et al.*, 2010)

2) Jalur Metabolisme Endogen

Trigliserida dan kolesterol yang berada di hati akan disekresi ke dalam sirkulasi sebagai lipoprotein VLDL. Dalam sirkulasi, VLDL akan mengalami hidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase dan akan berubah menjadi *intermediate density lipoprotein* yang juga akan mengalami hidrolisis menjadi LDL. LDL merupakan salah satu jenis lipoprotein, kolesterol banyak terkandung di dalam LDL. Sebagian LDL ini akan dibawa ke hati, testis, kelenjar adrenal, ovarium yang mempunyai reseptor LDL. Sebagian akan dilakukan pengambilan ulang LDL yang telah dimodifikasi secara kimiawi oleh reseptor *scavenger* makrofag, tidak seperti reseptor LDL, reseptor *scavenger* tidak menurunkan jumlah enzim sebagai respon untuk meningkatkan

kolesterol di dalam sel. Ester kolesterol akan terakumulasi di makrofag dan menyebabkan perubahan menjadi sel busa yang membantu pembentukan plak aterosklerotik (Champe., *et al* 2010).

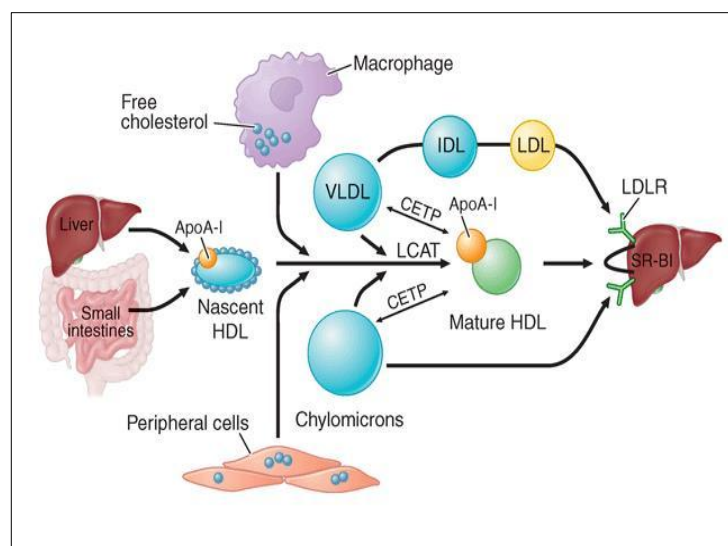


Gambar 2.2 Jalur Metabolisme Endogen (Champe *et al.*, 2010)

3) Jalur *reverse Cholesterol transport*

HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol mengandung apolipoprotein A, C dan E disebut HDL *nascent*. HDL *nascent* yang berasal dari usus halus dan hati mengandung apolipoprotein A1. Kolesterol bebas yang berada di *makrofag* kemudian diambil oleh HDL *nascent*. Setelah kolesterol bebas terambil, kolesterol tersebut kemudian akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim LCAT. Selanjutnya sebagian kolesterol ester tersebut dibawa oleh HDL yang akan mengambil dua jalur. Pertama kolesterol ester yang dibawa HDL ini akan menuju hati sedangkan pada jalur kedua kolesterol ester dalam HDL akan

dipertukarkan dengan trigliserida dari VLDL dan IDL dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP) untuk dibawa kembali ke hati (Champe *et al.*, 2010).



Gambar 2.3 Jalur Metabolisme *reverse Cholesterol transport*
(Champe *et al.*, 2010)

3. Kolesterol

a. Definisi Kolesterol

Kolesterol adalah lipid amfipatik dan merupakan komponen struktural esensial pada membran dan lapisan luar lipoprotein plasma. Senyawa ini disintesis di banyak jaringan dari asetil-KoA dan merupakan prekursor semua steroid lain di tubuh, termasuk kortikosteroid, hormon seks, asam empedu dan vitamin D (Murray *et al.*, 2009).

Separuh kolesterol yang ada di tubuh berasal dari proses sintesis dan separunya lagi diperoleh dari makanan. Hati dan usus masing-

masing menghasilkan sekitar 10% dari sintesis total pada manusia. Hampir semua jaringan yang mengandung sel berinti mampu membentuk kolesterol, yang berlangsung di retikulum endoplasma dan sitosol (Murray *et al.*, 2009).

Hati berperan sentral dalam pengaturan homeostasis kolesterol di dalam tubuh. Misalnya, kolesterol akan masuk ke dalam simpanan kolesterol di dalam hati, yang berasal dari sejumlah sumber, seperti makanan yang mengandung kolesterol, dan juga kolesterol yang disintesis oleh jaringan ekstrahepatik serta oleh hati sendiri. Hati mengeliminasi kolesterol sebagai kolesterol yang tidak termodifikasi di dalam empedu atau dapat juga diubah menjadi garam empedu yang di sekresikan ke dalam lumen usus (Champe *et al.*, 2010).

b. Fungsi Kolesterol

Menurut Marewa (2015) fungsi kolesterol adalah sebagai berikut:

- 1) Bahan perantara untuk pembentukan sejumlah komponen penting seperti vitamin D agar dapat terbentuk
- 2) Membantu asam lemak empedu melarutkan lemak dan makanan agar larut di dalam air atau enzim lipase, agar penyerapan lemak menjadi lebih lancar
- 3) Membantu penyerapan lemak di dalam usus halus
- 4) Bahan pembentukan hormon seks (estrogen dan testoteron), asam empedu dalam fungsi pencernaan dan komponen utama pada struktur selaput sel.

c. Metabolisme kolesterol

Kolesterol yang mengalir dalam darah berupa lipoprotein. Kolesterol berfungsi sebagai komponen stabilisasi membran sel dan sebagai prekursor garam empedu serta hormon steroid (Champe *et al.*, 2010).

Kolesterol diperoleh dari makanan atau disintesis melalui jalur yang terdapat pada semua sel tubuh, terutama pada sel hati dan usus. Kolesterol diabsorpsi dari usus dan dimasukkan ke dalam kilomikron yang dibentuk di dalam mukosa. Setelah kilomikron mengeluarkan trigliseridanya di jaringan adiposa, kilomikron sisanya menyerahkan kolesterolnya ke hati. Hati dan jaringan-jaringan lain juga mensintesis kolesterol. Sebagian kolesterol di hati dikeluarkan di empedu, baik dalam bentuk bebas maupun asam empedu. Sebagian kolesterol empedu direabsorpsi dari usus. Kebanyakan kolesterol di hati digabungkan kedalam VLDL dan semuanya bersirkulasi dalam kompleks-kompleks lipoprotein (Ganong, 2002).

4. Lipoprotein

a. Definisi Lipoprotein

Lipoprotein merupakan lipid yang berikatan dengan protein, di dalam plasma, berbagai lipid seperti trigliserida, fosfolipid dan kolesterol tidak bersirkulasi dalam keadaan bebas karena mereka tidak dapat larut, untuk itu lipid akan bergabung dengan carrier apoprotein

atau apolipoprotein untuk membentuk satu seri lipoprotein yang dapat larut sehingga memungkinkan lipid untuk bergerak melalui air pada bagian dalam dan di luar sel (Baron, 1991).

Lipoprotein terdiri dari inti nonpolar dan terdapat suatu lapisan permukaan lipid amfipatik yaitu senyawa yang memiliki ujung polar dan nonpolar. Inti lipid nonpolar terdiri dari trigliserida dan ester kolesterol serta dikelilingi oleh satu lapisan permukaan molekul kolesterol dan fosfolipid amfipatik. Molekul-molekul ini memiliki orientasi sedemikian rupa sehingga gugus polarnya menghadap keluar sehingga dapat berinteraksi dengan air. Hal ini memungkinkan lipoprotein untuk dibawa ke dalam darah (Murray *et al.*, 2014).

Lemak merupakan senyawa nonpolar, pada lipoprotein terdapat lemak yang menggumpal dalam lapisan fosfolipid, dipusat lipoprotein, dengan demikian lemak ini dapat diangkut ke tempat lemak itu harus disimpan atau di metabolisme, melalui aliran darah, meskipun tidak larut di dalam darah (Murray *et al.*, 2014).

b. Klasifikasi Lipoprotein

Menurut Murray *et al* (2014) klasifikasi lipoprotein yang penting secara fisiologis dan penting dalam diagnosis klinis sebagai berikut:

1) *Very low density lipoproteins*: terdiri dari triasilgliserol dan berfungsi mengangkut lemak dari hati ke jaringan perifer.

- 2) Kilomikron: berkumpul di dalam sel mukosa usus dan membawa trigliserida, kolesterol, vitamin larut lemak, dan ester kolesterol yang berasal dari makanan ke jaringan perifer.
- 3) *Low density lipoprotein*: berfungsi menyediakan kolesterol untuk jaringan perifer (atau membalikkannya ke hati).
- 4) *High density lipoprotein*: berperan dalam pengambilan kolesterol yang tidak teresterifikasi oleh LDL.

c. Fungsi Lipoprotein

Lipoprotein berfungsi untuk menjaga agar komponen lipid tetap larut saat diangkut di dalam plasma, karena lipid merupakan senyawa yang tidak dapat larut dalam darah (Champe *et al.*, 2010).

Lipoprotein penting untuk tubuh karena berfungsi mengangkut berbagai bentuk lemak dan kolesterol ke daerah-daerah dalam tubuh di mana mereka dibutuhkan. Lipid tidak dapat larut dalam darah, oleh karena itu harus berikatan dengan protein guna dapat larut dan terdistribusi pada jaringan yang membutuhkan (Murray *et al.*, 2014).

5. Kolesterol LDL

Low density lipoprotein (LDL) merupakan lipoprotein berkepadatan rendah yang mengandung paling banyak kolesterol dari semua jenis lipoprotein, dan merupakan pengirim kolesterol utama dalam darah (Soeharto, 2004). Sel hati memproduksi kolesterol dalam tubuh, kemudian disebarkan oleh LDL kolesterol dalam darah ke jaringan-

jaringan tubuh. Kemudian kolesterol tersebut dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan seperti sel otot jantung, otak, dan bagian tubuh lainnya agar tubuh dapat berfungsi dengan baik (Graha, 2010).

Kadar kolesterol LDL yang tinggi di dalam darah akan menyebabkan kolesterol lebih banyak melekat pada dinding-dinding pembuluh darah pada saat transportasi dilakukan. Kolesterol yang melekat pada dinding pembuluh darah perlahan-lahan akan menumpuk lalu mengendap, membentuk plak pada dinding-dinding pembuluh darah. Tumpukan kolesterol LDL yang mengendap pada dinding pembuluh darah ini dapat menyebabkan rongga pembuluh darah menjadi sempit, sehingga saluran darah terganggu dan bisa mengakibatkan meningkatkan risiko penyakit seperti stroke, jantung koroner, dan lain sebagainya (Graha, 2010).

Data dari *National Health and Nutrition Survey* (NHNES II) : peningkatan kadar kolesterol LDL (> 160 mg/dl) lebih sering dijumpai pada DM tipe 2 daripada non DM. Kolesterol LDL merupakan partikel dengan spektrum yang heterogen yang berbeda dalam hal ukuran, densitas, komposisi kimia dan aterogenitasnya. Kunci variannya ditentukan oleh rasio kandungan kolesterol dan trigliserida, trigliserida menurun pada partikel yang lebih kecil (*small dense* LDL). Sekitar 40-50% penderita DM tipe 2 mempunyai partikel *small dense* LDL, hal ini dipengaruhi oleh kadar trigliserida yang tinggi. Terbentuknya *small dense* LDL ini berasal

dari pemecahan remnant VLDL oleh enzim *hepatic triglyceride lipase* (HTGL) (Suriani, 2015).

Small dense LDL ini menjadi aterogenik karena beberapa hal: secara umum partikel yang lebih kecil serta padat akan lebih mudah menerobos endotel pembuluh darah, penetrasi ke intima, transport LDL transvaskuler juga meningkat, hal ini mungkin karena peningkatan permeabilitas transvaskuler; afinitas *small dense* LDL pada proteoglikan lebih kuat daripada LDL besar; *small dense* LDL lebih mudah mengalami oksidasi dan glikasi, dan LDL teroksidasi ini yang memicu awal proses terbentuknya sel busa di intima (Suriani, 2015).

a. Metode Pemeriksaan LDL

1) Metode *direct* (langsung)

a) Imunokimia

Metode imunokimia menggunakan antibodi poliklonal untuk mempresipitasi VLDL, IDL dan HDL sedangkan LDL akan diukur dalam supernatan dengan metode enzimatik (Sun *et al.*, 2005).

b) Presipitasi

Metode presipitasi langsung dengan cara mempresipitaskan LDL dengan polyvinil sulfat atau heparin pada pH rendah, kadar LDL dihitung sebagai selisih dari total kolesterol dan kadar yang terdapat pada supernatan. Pada penetapan kadar LDL digunakan metode pengendapan, prinsip ini adalah LDL diendapkan dan

setelah di sentrifugasi HDL dan VLDL berada pada supernatan. LDL dapat dihitung dari perbedaan kolesterol supernatan dan serum total (Sun *et al.*, 2005).

Metode presipitasi tidak terpengaruh oleh peningkatan kadar trigliserida, metode presipitasi tetap dapat melakukan pemeriksaan walaupun kadar trigliserida tinggi. Salah satu kelebihan metode ini adalah kemampuannya untuk memeriksa LDL dalam spesimen nonpuasa, karena kilomikron dapat dieliminasi oleh reagen (Putra, 2012).

c) Homogenassay

Pada pemeriksaan metode ini tidak memerlukan pemisahan antar label yang bebas dan terikat, metode homogenassay juga memiliki kemampuan otomatis penuh dalam menentukan kadar LDL secara langsung, selain itu juga memerlukan volume sampel yang kecil dan waktu pemeriksaan yang singkat. Keuntungan lain pada metode ini yaitu menggunakan pipet otomatis serta kendali waktu dan suhu yang lebih akurat (Putra, 2012).

2) Metode *indirect* (tidak langsung)

a) Ultrasentrifugasi

Metode ultrasentrifugasi merupakan metode baku emas yang disarankan dan sesuai rekomendasi dari NCEP untuk pemeriksaan kolesterol LDL. Metode ini memiliki asumsi bahwa

kolesterol terdiri dari 3 komponen yaitu kolesterol yang terdapat pada VLDL, LDL dan HDL. Sampel kemudian di ultrasentrifugasi, metode ini dapat memisahkan lipoprotein, pada densitas 1,006 g/ml untuk kilomikron dan VLDL akan terapung sedangkan LDL dan HDL akan mengendap. Metode ini termasuk rumit dan tidak tersedia di laboratorium klinik rutin, karena tingkat kerumitan pengerjaannya dan membutuhkan tenaga ahli dan peralatan yang canggih (Young & Bernes, 1996).

b) Elektroforesis

Elektroforesis merupakan salah satu metode untuk memisahkan dan mengukur lipoprotein. Bahan yang digunakan adalah gel agarosa karena sensitif dan dapat memisahkan lipoprotein. Lipoprotein yang berpindah berturut-turut HDL > VLDL > LDL. Lipoprotein secara elektrofloresis dinamakan sesuai dengan mobilitasnya (Henry, 1996)

c) Presipitasi

Metode presipitasi menggunakan lipoprotein dipresipitasi dengan polianion seperti heparin sulfat dan dextran sulfat dengan adanya kation divalen. Presipitasi dipengaruhi oleh konsentrasi reagen, pH, kekuatan ion, adanya protein serum lain, antikoagulan, jumlah lipid dan protein yang ada dalam lipoprotein, lamanya penyimpanan atau penundaan pemeriksaan.

Lipoprotein dapat dipisahkan dengan metode presipitasi polianion (Rifai *et al.*, 1998).

d) Kombinasi

Metode ini menggunakan spesimen plasma EDTA yang diputar pada ultrasentrifus dengan kecepatan 105.000g selama 18 jam dengan suhu 10°C sehingga akan terpisah berdasarkan densitasnya, densitas yang lebih dari 1,006 g/ml akan membentuk supernatan yang akan berisi VLDL dan kilomikron sedangkan densitas kurang dari 1,006 g/ml akan menghasilkan infranatan yang mengandung LDL dan HDL. Kolesterol HDL diukur tersendiri dari aliquot plasma, kolesterol LDL dihitung dengan rumus: [LDL - kolesterol] = [d > 1,006 g/ml] – [HDL – kolesterol]

Kelemahan metode ini adalah membutuhkan peralatan yang sangat mahal dan harus mempunyai keterampilan khusus sehingga susah untuk dilakukan oleh kebanyakan laboratrium klinik (Gotto & Pownall, 1999).

e) Formula Friedewald

Kadar kolesterol total, HDL dan trigliserida dalam darah dapat diketahui dengan tes laboratorium setelah pasien puasa setidaknya selama 10 jam dan sebaiknya selama 12 jam. Kadar kolesterol total, HDL dan trigliserida umumnya diukur secara fotometri, sedangkan metode yang digunakan untuk pemeriksaan kolesterol total adalah CHOD-PAP, HDL menggunakan metode

presipitasi dan trigliserida menggunakan metode GOD-PAP, adapun LDL ditentukan secara tidak langsung yakni dengan menggunakan rumus yang telah disusun oleh *Friedwald, Levy* dan *Fredrickson*. Rumus yang digunakan adalah sebagai berikut:

$$\text{LDL} = \text{kolesterol total} - (\text{HDL} + \text{trigliserida}/5)$$

Kekurangan pada metode ini adalah tidak tepat bila kadar trigliserida melebihi 400 mg/dl, adanya kilomikron serta pasien dengan hiperlipoproteinemia (Soeharto, 2004).

6. Kolesterol HDL

High Density Lipoprotein (HDL) adalah lipoprotein berdensitas tinggi, terutama mengandung protein. HDL diproduksi di hati dan usus halus. HDL mengambil kolesterol dan fosfolipid yang ada di dalam darah dan menyerahkannya ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali atau dikeluarkan dari tubuh (Muray *et al.*, 2009).

HDL dapat membantu menahan proses aterosklerosis, setelah disekresikan ke dalam darah, HDL mengalami perubahan akibat berinteraksi dengan kilomikron dan VLDL. Dengan kedua lipid ini, HDL saling bertukar protein dan lemak. HDL juga menyerap kolesterol dari permukaan sel dan dari lipoprotein lain dan mengubahnya menjadi ester kolesterol. Ester kolesterol ini akhirnya dikembalikan lagi ke hati, sehingga HDL dikatakan berperan dalam transpor kolesterol terbalik (Marks, 2000).

Partikel HDL bersifat heterogen, dibedakan dalam beberapa subklas berdasarkan diameter dan densitasnya. Telah diketahui beberapa sub klas : HDL3c, HDL 3b dan HDL 3a padat kecil sampai pada HDL2a dan HDL 2b yang lebih besar. Penurunan HDL pada DM tipe 2 disebabkan oleh banyak faktor, salah satunya adalah meningkatnya transfer kolesterol dari HDL ke lipoprotein kaya trigliserida. Partikel HDL kaya trigliserida akan dihidrolisa oleh enzim lipase hati dengan akibat dikatabolisme dan dibersihkan dengan cepat dari plasma. Kemungkinan lain menurunnya kolesterol HDL adalah akibat hiperglikemia maupun resistensi insulin. Yang perlu dibuktikan adalah kemungkinan meningkatnya *Cholesterol ester eransport protein* (CETP) serta gangguan protein yang berperan dalam lalu lintas HDL yaitu : *ATP-binding cassette transporter A1* (ABCA 1) atau *scavenger receptor B1* (SR-B1) (Suriani, 2015).

a. Metode Pemeriksaan HDL

1) Metode *direct* (langsung)

Metode *direct* dapat dilakukan sebagai berikut: Kilomikron, VLDL dan LDL dihancurkan secara khusus melalui reaksi enzimatik. Kolesterol yang tertinggal dari fraksi HDL dikukur melalui reaksi enzimatik khusus oleh adanya *surfactant* spesifik HDL. Kombinasi ini membuat lebih spesifik untuk HDL kolesterol dari metode lain. Pengukuran menggunakan alat otomatis dapat dilakukan dengan memasukkan reagen dan sampel seterusnya alat

akan bekerja sendiri mulai dari pemipetan sampai hasil pengukuran. Alat dihubungkan dengan sistem komputer alat akan bekerja sesuai perintah yang sudah tercatat pada komputer (Sun, 2005).

2) Metode *indirect* (tidak langsung)

a) Ultracentrifugasi

Metode ini dapat memisahkan lipoprotein dengan prinsip pemisahan berbagai lipoprotein sesuai densitas masing-masing lipoprotein, dengan melakukan ultracentrifugasi pada 105.000 g selama 18 jam dengan suhu 10°C. Kilomikron akan mengapung di bagian paling atas, disusul VLDL, LDL dan HDL, jadi lipoprotein plasma dapat dipisahkan dari masing-masing lipoprotein pada densitas tertentu. Metode ini merupakan baku emas sesuai anjuran dari NCEP (Young & Bernes, 1996).

b) Elektrofloresis

Elektrofloresis merupakan salah satu metode untuk memisahkan dan mengukur lipoprotein. Bahan yang digunakan adalah gel agarosa karena sensitif dan dapat memisahkan lipoprotein. Lipoprotein yang berpindah berturut-turut HDL > VLDL > LDL. Lipoprotein secara elektrofloresis dinamakan sesuai dengan mobilitasnya (Henry, 1996).

c) Presipitasi

Pengukuran HDL dilakukan dengan terlebih dahulu melakukan presipitasi terhadap lipoprotein densitas rendah (LDL

dan VLDL) dan kilomikron. Presipitasi dilakukan dengan menambahkan asam fosfotungstat dan kehadiran ion magnesium ($MgCl_2$). Kemudian setelah disentrifugasi, HDL dalam supernatan diukur dengan menggunakan pereaksi kit yang sama dengan pengukuran kolesterol total (CHOD-PAP). Untuk melakukan presipitasi dapat dilakukan dengan cara: Sebanyak 250 μ l serum dicampurkan dengan 500 μ L reagen presipitat. Setelah itu dilakukan inkubasi selama 10 menit pada suhu kamar. Setelah sentrifugasi dengan kecepatan 2500 rpm selama 10 menit, dihasilkan supernatan yang sudah siap dianalisis (Rifai, 2008).

d) Kombinasi

Metode ini menggunakan spesimen plasma EDTA yang diputar dengan ultrasentrifus dengan kecepatan 105.000g selama 18 jam pada suhu 10°C pada kondisi ini, VLDL dan kilomikron akan terakumulasi sebagai lapisan yang melayang dipisahkan dan aliquot diputar kembali. Kadar kolesterol diukur, sedangkan HDL diukur sendiri dari aliquot plasma (Rifai, 2008).

7. Metabolisme Lipid pada DM Tipe 2

Kelainan utama metabolisme lemak pada DM adalah percepatan katabolisme lemak, yang disertai pembentukan badan-badan keton, dan penurunan sintesis asam lemak dan trigliserida. Kelainan ini disebabkan efek insulin terhadap metabolisme lipid. Insulin berperan dalam

meningkatkan transpor glukosa dalam sel hati, insulin juga berperan meningkatkan perubahan glukosa hati menjadi asam lemak, dan asam lemak ini diangkut lagi ke dalam jaringan adiposa serta disimpan sebagai lemak (Guyton, 1990).

Pada DM tipe 2, terjadi penurunan perubahan glukosa menjadi asam lemak di depot karena defisiensi glukosa dalam sel. Insulin berfungsi menghambat *lipase sensitif-hormon* di jaringan adiposa, fungsi enzim *lipase sensitif-hormon* ini merupakan enzim yang menyebabkan hidrolisis trigliserida di dalam sel-sel lemak. Pada DM terjadi penurunan fungsi insulin sehingga menyebabkan hidrolisis trigliserida di dalam sel-sel lemak meningkat (Sylvia AP, 2005).

Pada DM terjadi penurunan fungsi insulin, seharusnya insulin berperan dalam meningkatkan transpor glukosa ke dalam sel-sel lemak akan terhambat atau terhalang (Guyton, 1990).

Selama terjadi penurunan fungsi insulin, efek yang diakibatkan insulin dalam metabolisme lemak menjadi terbalik. Efek terpenting adalah bahwa enzim *lipase sensitif-hormon* di dalam sel-sel lemak menjadi sangat teraktivasi. Hal ini dapat menyebabkan hidrolisis trigliserida yang disimpan, melepaskan sejumlah besar asam lemak dan gliserol ke dalam darah yang bersirkulasi. Akibatnya, konsentrasi asam lemak bebas plasma meningkat dalam beberapa menit hingga beberapa jam. Asam lemak bebas ini kemudian menjadi substrat energi utama yang dapat digunakan oleh semua jaringan tubuh (Guyton, 1990).

Kelebihan asam lemak yang tersedia di dalam hati dapat meningkatkan pengubahan beberapa asam lemak menjadi fosfolipid dan kolesterol, dua produk utama metabolisme lemak. Kedua zat ini bersama dengan beberapa trigliserida yang terbentuk di dalam hati, kemudian dikeluarkan ke dalam darah di dalam lipoprotein. Kadang-kadang lipoprotein plasma meningkat sebanyak tiga kali lipat, memberikan konsentrasi total lipid plasma beberapa persen melebihi normal. Konsentrasi lipid yang tinggi terutama konsentrasi kolesterol yang tinggi menyebabkan cepatnya timbulnya aterosklerosis pada penderita DM yang serius (Guyton, 1990).

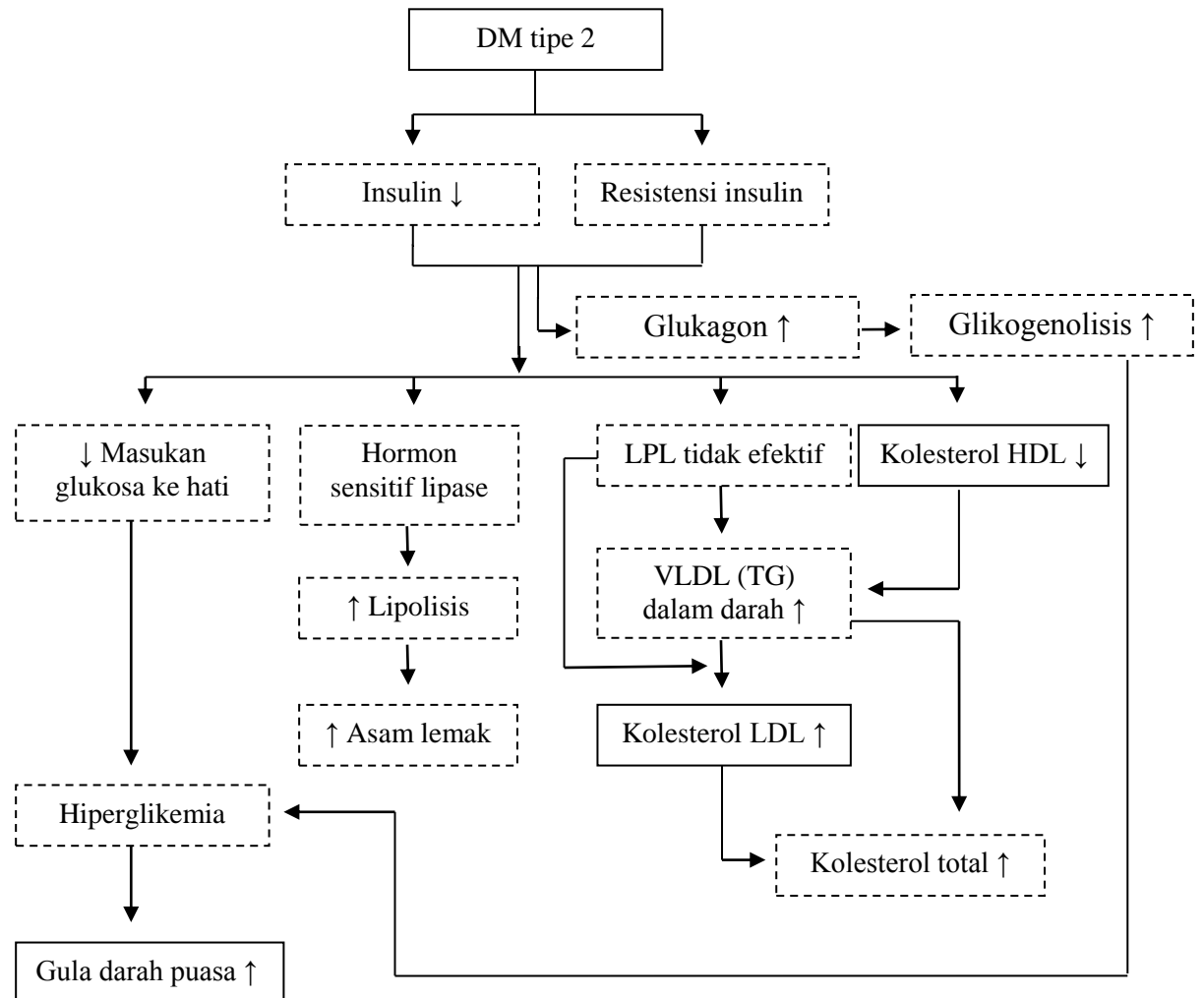
B. Landasan Teori

1. Kolesterol adalah lipid amfipatik dan merupakan komponen struktural esensial pada membran dan lapisan luar lipoprotein plasma. Kolesterol berfungsi sebagai komponen stabilisasi membran sel dan sebagai prekursor garam empedu serta semua steroid lain di tubuh, termasuk kortikosteroid, hormon seks, asam empedu dan vitamin D,
2. Fungsi insulin yang tidak optimal pada penderita DM dapat menyebabkan gangguan pada metabolisme lipid, karbohidrat dan protein
3. Kelainan utama metabolisme lemak pada DM adalah percepatan katabolisme lemak, Kelainan ini disebabkan efek insulin terhadap metabolisme lipid. Insulin berperan dalam meningkatkan transpor glukosa dalam sel hati, insulin juga berperan meningkatkan pengubahan glukosa hati menjadi asam lemak, dan asam lemak ini diangkut lagi ke dalam jaringan adiposa serta disimpan sebagai lemak
4. Insulin yang seharusnya berfungsi menghambat *lipase sensitif-hormon* guna menghambat pemecahan lemak menjadi terganggu. Sehingga menyebabkan respon terhadap pemecahan lemak menjadi sangat aktif atau terjadinya lipolisis yang menyebabkan peningkatan asam lemak di dalam darah
5. Efek terpenting adalah bahwa enzim *lipase sensitif-hormon* di dalam sel-sel lemak menjadi sangat teraktivasi. Hal ini dapat menyebabkan hidrolisis trigliserida yang disimpan, melepaskan sejumlah besar asam lemak dan gliserol ke dalam darah yang bersirkulasi. Akibatnya, konsentrasi asam

lemak bebas plasma meningkat dalam beberapa menit hingga beberapa jam. Asam lemak bebas ini kemudian menjadi substrat energi utama yang dapat digunakan oleh semua jaringan tubuh.

6. Konsentrasi lipid yang tinggi terutama konsentrasi kolesterol yang tinggi menyebabkan cepatnya timbulnya aterosklerosis pada penderita DM yang serius.

C. Kerangka Pikir Penelitian

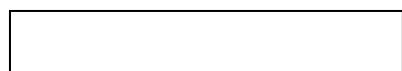


Gambar 2.4 Kerangka Pikir Penelitian

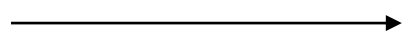
Keterangan :



: Tidak dilakukan penelitian



: Dilakukan penelitian



: Mempengaruhi

D. Hipotesis

Hipotesis penelitian : Terdapat korelasi antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan desain penelitian observasi analitik dengan menggunakan pendekatan *cross-sectional* untuk mengetahui korelasi antara gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di laboratorium Rumah Sakit Islam Purwokerto dengan pengambilan data rekam medik periode Januari 2017 – Maret 2018. Pengumpulan data dilakukan pada bulan April 2018.

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi merupakan keseluruhan objek penelitian atau objek yang akan diteliti dalam suatu penelitian (Notoatmodjo, 2012) Populasi dari penelitian ini adalah pasien DM yang melakukan pemeriksaan di laboratorium Rumah Sakit Islam Purwokerto.

2. Sampel

Sampel adalah objek yang akan diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Notoatmodjo, 2012). Sampel dalam penelitian ini adalah

pasien yang melakukan pemeriksaan kadar gula darah puasa, kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada waktu yang sama di laboratorium Rumah Sakit Islam Purwokerto.

3. Jumlah Sampel

Penentuan besarnya sampel pada penelitian *cross sectional* ini digunakan rumus besar sampel untuk uji korelatif (Dahlan, 2009), yaitu:

$$N = \left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln [(1+r)/(1-r)]} \right]^2 + 3$$

$$N = \left[\frac{1,645 + 1,282}{0,5 \ln [(1+0,338)/(1-0,338)]} \right]^2 + 3$$

$$N = 72,22$$

Perkiraan jumlah sampel minimal pada penelitian ini sebanyak 73 responden

Keterangan:

- Kesalahan tipe I ditetapkan sebesar 5%, hipotesis satu arah, $Z\alpha = 1,645$
- Kesalahan tipe II ditetapkan sebesar 10%, maka $Z\beta = 1,282$
- Sedangkan nilai korelasi (r) sebesar 0,338 yang didapatkan melalui uji pendahuluan pada terhadap 30 sampel
- ln merupakan logaritma natural atau logaritma alami

4. Kriteria Sampel Penelitian

a. Kriteria inklusi

- 1) Pasien DM rawat jalan poli penyakit dalam.
- 2) Pasien DM yang melakukan pemeriksaan kadar gula darah puasa, kolesterol LDL dan kolesterol HDL

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien dengan data rekam medik yang tidak lengkap

D. Variabel Penelitian

1. Variabel Independent

Variabel independent adalah variabel yang menjadi sebab perubahan, mempengaruhi variabel dependent. Variabel independent pada penelitian ini adalah kadar gula darah puasa.

2. Variabel Dependent

Variabel dependent adalah variabel yang dipengaruhi karena adanya variabel independent. Variabel dependent dalam penelitian ini adalah kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL.

3. Definisi Operasional

a. Gula darah puasa

Kadar gula darah puasa yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium. Cara ukur kadar gula darah puasa yaitu dengan dilakukan pemeriksaan sampel darah dan diukur dengan spektrofotometer dengan alat *Cobas c311* dengan metode heksokinase. Hasil ukur gula darah puasa berupa mg/dl. Skala ukur yang digunakan yaitu rasio.

b. Kolesterol LDL

Kadar kolesterol LDL dalam darah yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium. Cara ukur kadar kolesterol LDL yaitu dengan dilakukan pemeriksaan sampel darah dan diukur dengan spektrofotometer dengan alat *Cobas c311* dengan metode

homogenassay. Hasil ukur kolesterol LDL berupa mg/dl. Skala ukur yang digunakan yaitu skala rasio.

c. Kolesterol HDL

Kadar kolesterol HDL dalam darah yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium. Cara ukur kadar kolesterol HDL yaitu dengan dilakukan pemeriksaan sampel darah dan diukur dengan spektrofotometer dengan alat *Cobas c311* dengan metode enzimatik. Hasil ukur kolesterol HDL berupa mg/dl. Skala ukur yang digunakan yaitu skala rasio.

E. Alat dan Bahan

Alat dan bahan yang digunakan dalam pengumpulan data pada penelitian ini adalah alat tulis, buku jurnal rekam medik, data hasil pemeriksaan pasien yang melakukan pemeriksaan laboratorium.

F. Prosedur Penelitian

1. Persiapan penelitian
2. Perizinan tempat pengambilan sampel
3. Pengumpulan data pasien DM yang melakukan pemeriksaan laboratorium di Rumah Sakit Islam Purwokerto periode Januari 2017 sampai dengan Maret 2018

4. Menyaring data rekam medik pasien DM tipe 2 yang melakukan pemeriksaan laboratorium di Rumah Sakit Islam Purwokerto periode Januari 2017 sampai dengan Maret 2018
5. Melakukan pengolahan data rekam medik yang terkumpul dan menginput data ke dalam aplikasi SPSS untuk diolah
6. Didapatkan hasil dan kesimpulan penelitian setelah diolah dengan aplikasi SPSS

G. Teknik Pengumpulan Data

1. Teknik Sampling

Sampel diambil dengan menggunakan cara *non probability sampling* dengan teknik *purposive sampling*, yaitu pengambilan sampel yang didasarkan atas pertimbangan tertentu yang telah ditetapkan berdasarkan tujuan penelitian, berdasarkan ciri dan sifat populasi yang sudah diketahui sebelumnya (Notoatmodjo,2012)

H. Teknik Analisa Data

1. Pengolahan Data

Pengolahan data penelitian menggunakan SPSS, yaitu dengan melakukan pemeriksaan seluruh data yang terkumpul (*editing*), memberi angka-angka atau kode-kode tertentu yang telah disepakati terhadap data rekam medis (*coding*), kemudian memasukkan data rekam medis sesuai kode yang telah dibuat untuk masing-masing variabel sehingga menjadi

suatu data (*entry*) dan menggolongkan, mengurutkan, serta menyederhanakan data, sehingga mudah dibaca dan diinterpretasi (*cleaning*) (Sugiyono, 2015).

2. Analisis Data

a. Analisa Univariat

Analisis univariat pada penelitian ini akan menggambarkan karakteristik dasar subjek penelitian yaitu jenis kelamin dan umur.

b. Analisa Bivariat

Dilakukan uji normalitas data untuk mengetahui apakah data terdistribusi normal atau tidak dengan menggunakan uji normalitas data *One-Sample kolmogorov smirnov*, jika data terdistribusi normal maka dapat dilakukan uji parametrik yaitu uji korelasi *pearson's*. Proses pengolahan data dilakukan menggunakan komputer dengan program *Statistical Package for Social Science (SPSS) for windows* versi 16.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Islam Purwokerto dengan tujuan untuk mengetahui korelasi gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2. Banyaknya sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah 73.

1. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Berdasarkan hasil pemeriksaan kadar gula darah puasa, kadar kolesterol LDL dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2 diperoleh karakteristik dasar subjek penelitian sebagai berikut:

Tabel 4.1 Karakteristik dasar subjek penelitian

Variabel	Jumlah (%)	Rata-rata	SD
Umur (tahun)		55,18	10,16
Jenis Kelamin			
Laki – laki	29 (39,73 %)		
Perempuan	44 (60,27 %)		

Keterangan : SD: Standar Deviasi, mg/dL: miligram per desi liter.

Hasil analisis Tabel 4.1 didapatkan karakteristik umum sampel penelitian antara lain umur dengan rata-rata umur subjek penelitian adalah 55,18 dengan standar deviasi \pm 10,16 tahun, jumlah jenis kelamin subjek penelitian adalah 73 orang dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 44 pasien atau 60,27 % dari keseluruhan subjek penelitian dan jumlah subjek penelitian laki-laki sebanyak 29 pasien atau 39,73 % dari keseluruhan subjek penelitian.

2. Analisis data

a. Uji Normalitas Data

Hasil uji normalitas data dilakukan menggunakan *one-sample kolmogorov smirnov test* dapat diketahui bahwa data terdistribusi normal. Nilai p untuk gula darah puasa sebesar 0,294. Nilai p untuk LDL sebesar 0,603. Nilai p untuk kolesterol HDL sebesar 0,736. Nilai p dari ketiga variabel ini melebihi nilai $p > 0,05$ maka dapat dikatakan bahwa semua variabel yang diukur terdistribusi normal dan dapat dilanjutkan dengan uji *Pearson's*.

Tabel 4.2 Uji Normalitas Data One Sample Kolmogorov-Smirnov

Variabel	P	Keterangan
Gula Darah Puasa	0,294	Normal
Kolesterol LDL	0,603	Normal
Kolesterol HDL	0,736	Normal

Keterangan: Hasil uji normalitas data *one-sample Kolmogorov Smirnov*

b. Uji Korelasi

Setelah dilakukan uji korelasi didapatkan hasil antara gula darah puasa dan kolesterol LDL menunjukkan terdapat korelasi yang bermakna. Nilai $p = 0,015$ artinya $p < 0,05$ sehingga dapat disimpulkan jika nilai $p < 0,05$ maka terdapat korelasi yang signifikan. Nilai *Pearson's's correlation* sebesar 0,285 menunjukkan pola positif, artinya semakin tinggi kadar gula darah puasa maka kadar kolesterol LDL akan semakin tinggi. Kekuatan korelasi antara gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL tersebut termasuk kategori lemah.

Hasil analisis korelasi antara gula darah puasa dengan kolesterol HDL juga menunjukkan korelasi yang bermakna. Nilai $p = 0,001$ artinya

$p < 0,05$ sehingga dapat disimpulkan jika nilai $p < 0,05$ maka terdapat korelasi yang signifikan. Nilai *Pearson's's correlation* sebesar $-0,381$ menunjukkan pola negatif, artinya semakin tinggi gula darah puasa maka kadar kolesterol HDL akan semakin rendah. Kekuatan korelasi antara gula darah puasa dengan kadar HDL tersebut termasuk dalam kategori lemah.

Tabel 4.3 Korelasi Gula Darah Puasa dengan Kolesterol LDL dan Kolesterol HDL

Variabel	Rata-rata \pm SD	r	P
Gula Darah Puasa (mg/dL)	211,19 \pm 82,79		
Kolesterol LDL (mg/dL)	133,03 \pm 25,46	0,285	0,015
Kolesterol HDL (mg/dL)	33,26 \pm 8,27	-0,381	0,001

Keterangan: SD: Standar Deviasi, r: korelasi *Pearson's's*, p: signifikansi $< 0,05$

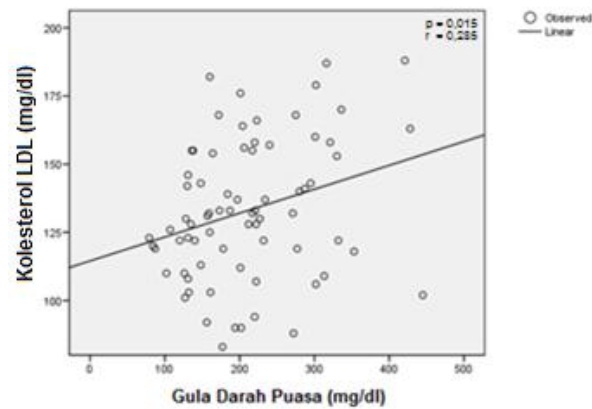
Panduan interpretasi hasil uji korelasi, arah korelasi dan kekuatan korelasi dapat dilihat dengan menggunakan tabel 4.4

Tabel 4.4 Panduan Interpretasi Hasil Uji Korelasi Berdasarkan Kekuatan Korelasi dan Arah Korelasi

No	Parameter	Nilai	Interpretasi
1	Kekuatan Korelasi (r)	0,00 - 0,199	Sangat lemah
		0,20 - 0,399	Lemah
		0,40 - 0,599	Sedang
		0,60 - 0,799	Kuat
		0,80 - 1,000	Sangat kuat
2	Arah Korelasi	Positif (+)	Searah, semakin besar nilai satu variabel, semakin besar pula nilai variabel lainnya
		Negatif (-)	Berlawanan arah, semakin besar nilai suatu variabel, semakin kecil nilai variabel lainnya
3	Kemaknaan	Nilai $p < 5$	Terdapat korelasi signifikan
		Nilai $p > 5$	Tidak terdapat korelasi yang signifikan

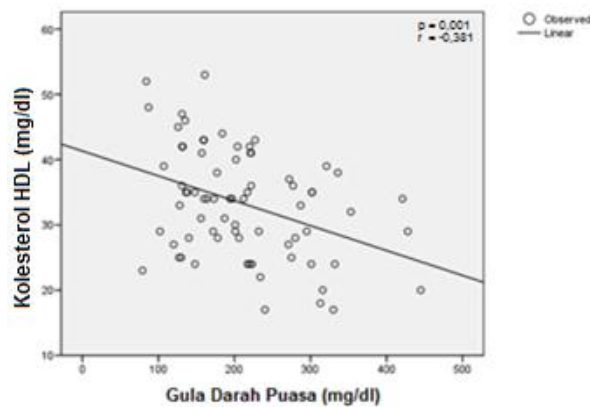
Sumber: (Sugiyono, 2013)

Grafik korelasi antara gula darah puasa dengan kolesterol LDL dapat dilihat pada gambar dibawah ini



Gambar 4.1 Grafik korelasi gula darah puasa dengan kolesterol LDL

Grafik korelasi antara gula darah puasa dengan kolesterol HDL dapat dilihat pada gambar dibawah ini



Gambar 4.2 Grafik korelasi gula darah puasa dengan kolesterol HDL

B. Pembahasan

1. Korelasi kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL

Hasil analisis Tabel 4.3 antara gula darah puasa dan kolesterol LDL menunjukkan nilai $p = 0,016$ artinya $p < 0,05$ sehingga dapat disimpulkan

terdapat korelasi yang bermakna antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL. Nilai r sebesar 0,285 menunjukkan pola negatif, artinya semakin tinggi kadar gula darah puasa maka kadar kolesterol LDL juga akan semakin tinggi. Kekuatan korelasi sebesar 0,285 tersebut termasuk dalam kategori lemah.

Peranan kadar gula darah puasa dalam mempengaruhi kadar kolesterol pada penderita DM tipe 2 terjadi karena adanya perubahan metabolisme lemak akibat fungsi insulin menurun yang dapat meningkatkan lipolisis pada jaringan adiposa sehingga terjadi peningkatan lemak didalam darah termasuk kolesterol LDL. Efektifitas enzim lipoprotein lipase (LPL) yang menurun di dalam darah yang dimana fungsi dari enzim ini adalah untuk mencerna lemak dan juga mengontrol tingkat sintesis lemak pada cadangan lemak. Hidrolisis lemak yang dilakukan enzim LPL juga membantu dalam memecahkan Lipoprotein berdensitas rendah menjadi asam lemak dan satu molekul monoasilgliserol dengan bantuan apolipoprotein sebagai koofaktor (Guyton, 1990).

2. Korelasi kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol HDL

Berdasarkan data hasil pemeriksaan kadar gula darah puasa dan kolesterol HDL pada pasien DM tipe 2, diperoleh karakteristik subjek penelitian (pada Tabel 4.1) bahwa dari 73 pasien didapatkan jumlah laki – laki sebanyak 29 pasien (39,73%) dan jumlah perempuan sebanyak 44 pasien (60,27%). Dari keseluruhan subjek penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar penderita DM tipe 2 adalah perempuan. Hal ini dapat

disebabkan karena perempuan kurang aktif bergerak dan lebih cenderung mudah menderita DM dibandingkan laki - laki. Didapatkan rata-rata kadar gula darah puasa yaitu $211,19 \pm 82,79$ mg/dL dan rata-rata kadar kolesterol HDL $33,26 \pm 8,27$ mg/dL. Penelitian ini menunjukkan kadar gula darah puasa rata – rata lebih tinggi dari nilai normal dan kadar kolesterol HDL rata-rata lebih rendah dari nilai normal.

Hasil analisis Tabel 4.3 antara gula darah puasa dan kolesterol HDL menunjukkan nilai $p = 0,001$ artinya $p < 0,05$ sehingga dapat disimpulkan terdapat korelasi yang bermakna antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol HDL. Nilai r sebesar $-0,381$ menunjukkan pola negatif, artinya semakin tinggi kadar gula darah puasa, maka kadar kolesterol HDL akan semakin rendah. Kekuatan korelasi sebesar $-0,381$ tersebut termasuk dalam kategori lemah.

Pada penderita DM terjadi gangguan metabolisme lemak yang menyebabkan lipolisis meningkat sehingga terjadi peningkatan lemak darah termasuk kolesterol. Peningkatan kadar kolesterol LDL dan penurunan kadar kolesterol HDL dikarenakan adanya kolesterol berlebih, yang menyebabkan penumpukan kolesterol dalam tubuh. Selanjutnya penumpukan kolesterol diikuti dengan aktivitas radikal bebas menyebabkan adanya kerusakan oksidatif pada beberapa jaringan. Kadar kolesterol yang tinggi dalam darah menyebabkan VLDL membentuk LDL, akibatnya LDL dalam darah meningkat. Kadar LDL yang terus meningkat membuat HDL tertekan dan tidak bisa membuang kelebihan kolesterol

yang ada dalam darah, sehingga keadaan HDL menurun. Keadaan tersebut sesuai dengan pernyataan Sargowo (2001) bahwa, kadar kolesterol yang tinggi mengakibatkan adanya gangguan metabolisme lipoprotein, yang meliputi peningkatan kadar LDL serta penurunan kadar HDL (Peristiowati, 2016).

Keterbatasan pada penelitian ini menggunakan data sekunder, peneliti tidak mengetahui adanya variabel luar yang tidak dapat dikendalikan, misalnya lamanya pasien menderita DM, teratur dan tidaknya melakukan kontrol, penggunaan obat, riwayat penyakit lainnya, faktor genetik, dan faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi hasil penelitian misalnya usia dan obesitas.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil analisis dan pembahasan terhadap hasil penelitian yang diperoleh maka didapatkan kesimpulan terdapat korelasi positif, lemah dan bermakna antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol LDL ($p = 0,015$; $r = 0,285$) dan korelasi negatif, lemah dan bermakna antara kadar gula darah puasa dengan kadar kolesterol HDL ($p = 0,001$; $r = -0,381$).

B. Saran

1. Bagi penderita DM tipe 2 sebaiknya melakukan pemeriksaan gula darah puasa secara rutin dan berkesinambungan dan disertai dengan pemeriksaan penunjang yaitu pemeriksaan kolesterol LDL dan HDL untuk mencegah terjadinya komplikasi metabolik, komplikasi vaskular dan komplikasi mikrovaskular
2. Hendaknya penderita DM tipe 2 juga melakukan monitoring dengan melakukan pemeriksaan HbA1C sebagai indikator yang lebih tepat sebagai kontrol.
3. Bagi peneliti selanjutnya diharapkan dilakukan penelitian lebih lanjut berdasarkan faktor lainnya dengan variabel yang berbeda, misalnya dengan jumlah sampel yang lebih banyak, menggunakan desain penelitian yang berbeda misalnya menggunakan desain *cohort*.

DAFTAR PUSTAKA

- Baradero, Mary. 2009. *Klien Gangguan Endokrin: Seri Asuhan Keperawatan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Baron, D.N. 1991. *Kapita Selekta Patologi Klinik (A Short Textbook of Clinical Pathology)*. Edisi ke 4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Champe Pamela C, Harvey Richard A, Ferrier Denise R. 2010. *Biokimia Ulasan Bergambar (Lippincott's Illustrated reviews: biochemistry)*. Edisi ke 3. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Chandra, Budiman. 2008. *Metode Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Corwin, Elizabeth J. 2009. *Buku Saku Patofisiologi (Handbook of Pathophysiology)*. Edisi ke 3. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Departemen Kesehatan RI. 2005. *Pedoman Pemeriksaan Laboratorium untuk Penyakit Diabetes Melitus*. Jakarta.
- Fox dan Kilvert. 2010. *Bersahabat Dengan Diabetes Tipe 2 Diabetes Yang Tidak tergantung Pada insulin*. Jakarta: Penebar Plus.
- Ganong, William F. 2002. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Ganong, William F. 2002. *Fisiologi Kedokteran (Review of Medical Physiology)*. Edisi ke 20. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Garvey TW, Maianu L, Zhu Ju-Hong, Hook GB, Wallace P. 2004. Evidence for Defects in the Trafficking and Translocation of GLUT4 Glucose Transporters in Skeletal Muscle as a Cause of Human Insulin Resistance. *The Journal of Clinical Investigation*. Volume 101. 2377-2386.
- Gotto AM, Pownall HJ. 1999. *Manual of Lipid Disorders. 2nd. Williams & Wilkins Co. Philadelphia*. 67-97.
- Guyton, Arthur C. 1990. *Fisiologi Manusia Dan Mekanisme Penyakit*. Edisi ke 3. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Guyton, Arthur C. 1997. *Fisiologi Kedokteran*. Edisi ke 9. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

- Hanum, Nida Najibah. 2013. Hubungan Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Profil Lipid pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Kota Cilegon Periode Januari-April 2013. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran. UIN Syarif Hidayatullah. Jakarta.
- Harmanto, Ning. 2005. *Mengusir Kolesterol Bersama Mahkota Dewa; Sehat dengan Ramuan Tradisional*. Jakarta: Agro Media Pustaka.
- Henry JB. 1996. *Clinical Diagnosis and Management of laboratory methods*. 19th ed. WB Saunders. Co Philadelphia. 208.
- Marewa, Lukman W. 2015. *Kencing Manis (Diabetes Mellitus) di Sulawesi Selatan*. Edisi 1. Jakarta: Yayasan Pustaka Obor indonesia.
- Marks, Dawn B. 2000. *Biokimia kedokteran Dasar: Sebuah pendekatan klinis*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Murray Robert K, Granner Daryl K, Rodwell Victor W. 2003. *Biokimia Harper*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Murray Robert K, Granner Daryl K, Rodwell Victor W. 2009. *Biokimia Harper (Harper's Illustrated Biochemistry)*. Edisi ke 27. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Murray Robert K, Granner Daryl K, Rodwell Victor W. 2014. *Biokimia Harper (Harper's Illustrated Biochemistry)*. Edisi ke 30. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Notoadmojo, Soekidjo. 2012. *Metodelogi Penelitian Kesehatan*. jakarta: PT Rineka Cipta.
- Peristiowati, Yuli. 2016. *MONOGRAF Catechins Green Tea GMB-4 Sebagai Antidiabetik*. Yogyakarta: Indo Media Pustaka.
- Perkeni 2015. *Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Di Indonesia*. Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Inonesia, Jakarta.
- Putra, Made Dwiambara. 2012. Pemeriksaan Kolesterol LDL (LDL-C) Menggunakan Metode Homogen. *Skripsi*. Fakultas Kedokteran. Universitas Udayana. Bali.
- Rifai N, Lanotti E, D.Anglis K. Law T. 1998. *Analytical and Clinical Performance of a Homogenous Enzymetic LDL Cholesterol Assay Compared with Ultracentrifugation – Denstran Sulfate M_g^{2+} Method*. *Clinical Chemistry Boston: 1242-50*.

- Sacher, Ronal A dan McPherson Richard A. 2012. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Edisi ke 11. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Soeharto,I. 2004. *Serangan jantung dan Stroke Hubungannya dengan lemak dan Kolesterol*. PT Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Suhardjo dan Clara. M. Kusharto. 2010. *Prinsip-prinsip Ilmu Gizi*. Yogyakarta: Kanisius.
- Sugiyono. 2013. *Metode Penelitian Pendidikan (Pendekatan Kuantitatif, Kualitatif, dan R&D)*. Bandung: CV.Afabeta.
- Sugiyono. 2015. *Metodelogi Penelitian Kuantitatif dan Kualitatif*. Jakarta: Alfabeta.
- Sun, P, Dwyer KM, Mers NB, Sun W, Johnson CA, Shircone AM. 2005. *Blood pressure LDL cholesterol and intima media thickness, a test of the response to injury hypothesis of atherosclerosis* in: Arteriscler Tromb vasc Biol. 20.
- Suriani, Nidia. 2012. *Gangguan Metabolisme Karbohidrat pada diabetes melitus*. Skripsi. Fakultas Kedokteran. Universitas Brawijaya. Malang.
- Sylvia AP. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis proses-Proses Penyakit*. Edisi ke 6. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Wahyudi, Andy. 2009. *Metabolisme Kolesterol hati: Khasiat ramuan Jati belanda (Guazuma ulmifolia Lamk) Dalam Mengatur Konsentrasi Kolesterol Selular*. Skripsi. Fakultas MIPA. Institut Pertanian. Bogor.
- Young DS, Bernes EW. 1996. *Specimen Collection and Proccesing: source of biological variation*. In: Tietz Fundentals of clinical chemistry, WB Sunders Co. Philadelphia: 33-51

Lampiran 1. Surat Ijin Penelitian



Nomor : 346 / H6 – 04 / 28.03.2018
 Lamp. : - helai
 Hal : Ijin Penelitian

Kepada:
Yth. Direktur
RS. ISLAM PURWOKERTO
Di Purwokerto

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : HERU HANANTO
NIM : 10170668 N
JUDUL : Hubungan Kadar Gula Darah Puasa dengan Kadar LDL dan HDL Kolesterol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Islam Purwokerto

Untuk ijin penelitian di Laboratorium RS. Islam Purwokerto tentang hubungan kadar gula darah puasa dengan kadar LDL dan HDL kolesterol pada pasien diabetes melitus tipe 2 di Instansi Bapak/Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.


Surakarta, 28 Maret 2018

Dekan

Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Surat Balasan Ijin Penelitian

304


 SURAT IZIN PENELITIAN
 NOMOR : 347/SI/Bid.ASD/RSIP/IV/2018

Dasar : Permohonan Ijin Penelitian, nomor 346/H6-04/28.03.2018 tanggal :
28 Maret 2018

Yang bertanda tangan dibawah ini Direktur Rumah Sakit Islam Purwokerto

Nama : Dr. M. Hidayat Budi Kusumo.,S.T.,M.Si.Med,SpB
 Jabatan : Direktur

Memberikan Izin Penelitian kepada :

Nama : Heru Hananto
 Nomor Induk Mahasiswa : 10170668 N
 Jurusan/Program Studi : Analis Kesehatan
 Tahun Angkatan : -


untuk melakukan Penelitian di Rumah Sakit Islam Purwokerto dengan ketentuan :

1. Pelaksanaan kegiatan penelitian yang dimaksud tidak dilaksanakan untuk tujuan lain yang dapat berakibat melakukan tindakan pelanggaran terhadap peraturan perundang-undangan yang berlaku;
2. Sebelum melaksanakan kegiatan yang dimaksud, terlebih dahulu melaporkan kepada Kepala Seksi Administrasi Umum dan Sumber Daya Insani Rumah Sakit Islam Purwokerto;
3. Sebelum dimulai praktek para mahasiswa harus mengikuti pembekalan dasar dari rumah sakit dengan materi, Hak Pasien Keluarga, Keselamatan Pasien, PPI, dan Tata tertib Rumah Sakit, Serta Orientasi Lingkungan;
4. Mentaati segala ketentuan dan peraturan-peraturan yang berlaku juga petunjuk-petunjuk dari pejabat yang berwenang di Rumah Sakit Islam Purwokerto.
5. Setelah selesai pelaksanaan kegiatan yang dimaksud memberikan tembusan hasilnya kepada Rumah sakit islam Purwokerto.
6. Membayar biaya Penelitian di Rumah Sakit Islam Purwokerto sesuai dengan ketentuan.

Demikian surat keterangan ini di buat untuk di pergunakan sebagaimana mestinya.
 Purwokerto, 2 April 2018
 Direktur Rumah Sakit Islam Purwokerto
 u.b
 Kepala Bidang ASD
 dr. Rena Susilo

Tembusan :
1. Arsip

Lampiran 3. Surat Selesai Penelitian



RUMAH SAKIT ISLAM PURWOKERTO
Mitra Masyarakat Menuju Sehat

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

SURAT KETERANGAN
NOMOR : 630/S.ket/Bid.ASD/RSIP/VII/2018

Yang bertanda tangan dibawah ini :



Nama : Dr. M. Hidayat Budi Kusumo.,S.T.,M.Si.Med,SpB
Jabatan : Direktur
menerangkan bahwa :

Nama : Heru Hananto
NIM : 10170668 N
Program Studi : D-IV Analis Kesehatan


Bahwa yang bersangkutan telah menyelesaikan penelitian di Rumah Sakit Islam Purwokerto dengan judul "Hubungan Kadar Gula Darah Puasa dengan Kadar LDL, dan HDL Kolesterol pada Pasien Diabetes Melitius Tipe 2 di Rumah Sakit Islam Purwokerto" dari 13 – 14 April 2018 (2 hari).

Demikian surat keterangan ini kami buat dan semoga bisa dipergunakan sebagaimana mestinya.

Purwokerto, 5 Juli 2018
Direktur Rumah Sakit Islam Purwokerto



M. Hidayat Budi Kusumo

Tembusan:
1. Arsip



Jl. H. Mashuri No. 39, Kotak Pos 144, Kelurahan Rejasari,
Kecamatan Purwokerto Barat, Kabupaten Banyumas,
Jawa Tengah, Indonesia 53134

+62 281 630019
info@rsipurwokerto.cb

Lampiran 4. Data Subjek penelitian

No	Nama	Umur	Kadar GDP	Kadar HDL	Kadar LDL
1	Tn Dn	62	206	28	156
2	Ny Ksr	50	353	32	118
3	Tn Ikh	48	127	25	101
4	Ny Tas	54	138	35	155
5	Ny Nas	59	172	29	168
6	Tn Mun	46	131	42	108
7	Tn Rud	59	336	38	170
8	Tn Kad	61	223	24	166
9	Ny Sup	47	160	43	125
10	Tn Kar	73	194	34	90
11	Ny Sum	44	132	42	103
12	Tn Sut	38	201	29	112
13	Ny Pin	56	157	41	131
14	Ny War	40	126	45	110
15	Ny Sar	43	428	29	163
16	Tn Suk	71	156	31	92
17	Ny Sut	67	330	17	153
18	Ny Tha	51	275	25	168
19	Ny Krt	56	197	34	137
20	Ny Dar	53	131	36	146
21	Ny Wai	57	240	17	157
22	Ny Anan	42	201	30	176
23	Ny Drj	69	128	33	130
24	Tn Kra	44	332	24	122
25	Ny Swa	63	178	28	119
26	Ny Rak	51	302	35	179
27	Tn Ahm	63	302	35	106
28	Ny Jum	79	202	40	90
29	Tn Muh	48	421	34	188
30	Ny Wii	56	159	43	132
31	Ny Cny	55	161	53	103
32	Ny Srm	71	217	24	155
33	Tn Tar	61	222	41	128
34	Ny Kho	49	232	29	122
35	Ny Sgt	49	227	43	130
36	Tn Rnt	71	272	37	88
37	Ny Kmy	46	136	35	155
38	Ny Kh	64	313	18	109
39	Ny Mcs	54	301	24	160
40	Tn Sue	44	87	48	119
41	Ny Sg	52	107	39	126

42	Ny Swi	79	187	31	133
43	Ny Mug	48	102	29	110
44	Ny Wst	51	220	42	158
45	Tn Bgs	55	287	33	141
46	Tn Htn	53	173	34	133
47	Tn Kbl	57	321	39	158
48	Ny Wrt	70	204	42	164
49	Ny Stn	40	184	44	139
50	Tn Udj	43	140	28	122
51	Ny Sup	49	221	41	133
52	Ny Nad	48	135	46	128
53	Ny Turs	67	84	52	120
54	Tn Toh	70	164	34	154
55	Ny Yul	51	130	25	142
56	Ny Yus	59	148	24	113
57	Tn Yus	51	277	36	119
58	Tn Sre	60	222	36	107
59	Ny Sit	37	120	27	122
60	Ny Rdh	48	148	35	143
61	Ny Pji	65	316	20	187
62	Tn Slm	53	79	23	123
63	Tn Tro	35	177	38	83
64	Tn Pro	47	220	24	94
65	Ny Sji	57	271	27	132
66	Tn Rui	54	212	34	128
67	Ny Sti	72	131	47	123
68	NY Mni	44	445	20	102
69	Tn Sto	63	160	34	182
70	Ny Kah	69	217	35	132
71	Tn Kni	53	234	22	137
72	Tn Asn	56	295	29	143
73	Tn Bd	58	280	28	140
74					
75					
76					
77					
78					
79					
80					
81					
82					
83					

Lampiran 5. Deskriptive Statistik

Descriptive Statistics

		Gula Darah Puasa	Kolesterol HDL	Kolesterol LDL	Usia	Jenis Kelamin
N	Valid	73	73	73	73	73
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		211,19	33,26	133,03	55,18	
Std. Deviation		82,796	8,277	25,462	10,160	
Minimum		79	17	83	35	
Maximum		445	53	188	79	

Lampiran 6. Uji Normalitas Data

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Gula Darah Puasa	Kolesterol HDL	Kolesterol LDL
N		73	73	73
Normal Parameters(a,b)	Mean	211,19	33,26	133,03
	Std. Deviation	82,796	8,277	25,462
Most Extreme Differences	Absolute	,115	,080	,089
	Positive	,115	,080	,089
	Negative	-,070	-,070	-,071
Kolmogorov-Smirnov Z		,979	,685	,764
Asymp. Sig. (2-tailed)		,294	,736	,603

a Test distribution is Normal.

b Calculated from data.

Lampiran 7. Uji Korelasi

Correlations

		Gula Darah Puasa	Kolesterol HDL	Kolesterol LDL
Gula Darah Puasa	Pearson Correlation	1	-,381(**)	,285(*)
	Sig. (2-tailed)		,001	,015
	N	73	73	73
Kolesterol HDL	Pearson Correlation	-,381(**)	1	-,184
	Sig. (2-tailed)	,001		,119
	N	73	73	73
Kolesterol LDL	Pearson Correlation	,285(*)	-,184	1
	Sig. (2-tailed)	,015	,119	
	N	73	73	73

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

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