



**HUBUNGAN ANTARA KADAR GLUKOSA DARAH DENGAN  
KADAR TRIGLISERIDA PADA DIABETES MELLITUS  
TIPE 2 DI RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

**SKRIPSI**

Diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat  
untuk menyelesaikan Program Studi Pendidikan Dokter (S1)  
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh  
**Agnes Evelyn C**  
**NIM 062010101054**

**FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS JEMBER  
2012**

## **PERSEMBAHAN**

Skripsi ini saya persembahkan kepada :

1. Ayahanda drh. Ribut Rianto dan Ibunda Nanik Irawati atas segala didikan, bimbingan, doa dan curahan kasih sayang yang telah diberikan tanpa mengenal lelah sehingga tidak dapat diukur dengan apapun di dunia ini.
2. Kakak dan adik saya yang sangat kusayangi, Steve Jimmy AS dan Maurine CW, atas segala dukungan, doa dan kasih sayangnya selama ini.
3. Guru-guru saya dan juga para Dosen yang telah membimbing saya dalam menempuh pendidikan.
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember yang saya banggakan.

## MOTTO

Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan. Maka apabila kamu telah selesai (dari sesuatu urusan), kerjakanlah dengan sungguh-sungguh (urusan) yang lain.

Dan hanya kepada Tuhanmulah hendaknya kamu berharap.

*(Terjemahan Surat Alam Nasyrah ayat 6-8)\*)*

Kesehatan tidak hanya berarti tidak adanya penyakit, tetapi kebahagiaan dan rasa syukur dari dalam, yang mengendap dalam waktu yang lama.

*(Deepak Chopra)\*\*)*

---

\*) Yayasan Penyelenggara Penterjemah Al-Qur'an. 1989. *Al-Qur'an dan Terjemahnya*. Surabaya: Mahkota

\*\*) Marpaung, Parlindungan. 2006. *Setengah Isi Setengah Kosong*. Bandung: MQS Publishing

## PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Agnes Evelyn C

NIM : 062010101054

menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya tulis ilmiah yang berjudul *"Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah dengan Kadar Trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember"* adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada instansi manapun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

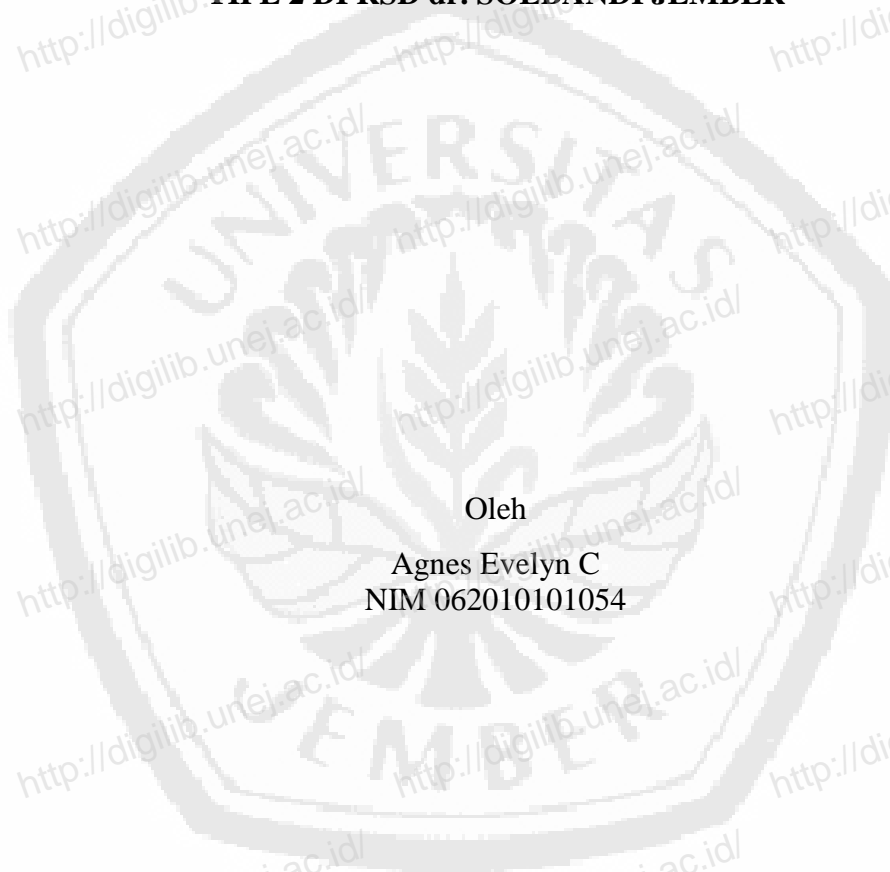
Jember, Oktober 2012

Yang menyatakan

Agnes Evelyn C  
NIM. 062010101054

**SKRIPSI**

**HUBUNGAN ANTARA KADAR GLUKOSA DARAH DENGAN  
KADAR TRIGLISERIDA PADA DIABETES MELLITUS  
TIPE 2 DI RSD dr. SOEBANDI JEMBER**



Oleh

Agnes Evelyn C  
NIM 062010101054

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Ali Santosa Sp. PD

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Rini Riyanti Sp. PK

## PENGESAHAN

Skripsi berjudul *"Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah dengan Kadar Trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember"* telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Rabu, 10 Oktober 2012

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Suryono, Sp. JP (FIHA)  
NIP 19691011 200003 1 001

dr. Hairrudin, M. Kes  
NIP 19751011 200312 1 008

Penguji III,

Penguji IV,

dr. Ali Santosa, Sp. PD  
NIP 19590904 198701 1 001

dr. Rini Riyanti, Sp. PK.  
NIP 19720328 199903 2 001

Mengesahkan  
Dekan,

dr. Enny Suswati, M. Kes  
NIP 19700214 199903 2 001

## RINGKASAN

**Hubungan Kadar Glukosa Darah Dengan Kadar Trigliserida Pada Diabetes Mellitus Tipe 2 Di RSD dr. Soebandi Jember;** Agnes Evelyn C; 2012; 69 Halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetik dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi hilangnya toleransi karbohidrat (Schteingart, 2005). Berdasarkan data WHO, Indonesia kini menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita diabetes di dunia, 9 % dari total penduduk Indonesia mengalami Diabetes Mellitus. Data yang diperoleh dari Departemen Kesehatan RI, prevalensi Diabetes Mellitus sekitar 1,5 % sampai 2,3 % dari populasi berusia diatas 15 tahun (PDPERSI, 2009). Di Indonesia, kekerapan dislipidemia pada diabetes mellitus cukup tinggi yaitu berupa hipertrigliseridemia sebesar 30% - 40% (Suyono, 1996). Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengkaji ada tidaknya hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

Penelitian dilakukan di poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit dalam (interna) dan ruang rekam medis RSD dr. Soebandi Jember, pada bulan desember 2009 menggunakan data rekam medis pasien Diabetes Mellitus tipe 2 periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008. Hasil yang didapatkan dari pencatatan nomor rekam medis rawat jalan pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang diambil dari buku register rawat jalan di poliklinik bagian Ilmu Penyakit Dalam (interna) adalah 2628 pasien. Setelah dilakukan pencatatan rekam medis yang ditemukan, didapatkan 867 (33%) yang memenuhi kriteria sampel, kemudian digunakan rumus untuk metodologi penelitian deskriptif kategorik untuk menentukan besar sampel, dengan hasil 143 sampel pasien diabetes mellitus tipe 2. Pengambilan sampel menggunakan metode random (acak), jenis pengambilan sampel acak sistematis (*systematic*

*sampling*), yaitu dengan mengambil sampel acak secara berurutan dengan interval tertentu. Sampel diambil dengan jarak interval 6.

Dari hasil penelitian, didapatkan hasil distribusi jumlah pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin laki-laki. dengan rincian 66 penderita laki-laki (46%) dan 77 penderita perempuan (54%). Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 ini paling banyak didapatkan pada usia > 45 tahun dengan persentase sebanyak 92 %. Kadar glukosa darah pasien Diabetes Mellitus tipe 2 pada saat pertama kali diperiksa menunjukkan hasil yang sangat tinggi yaitu kadar glukosa darah 120-150 mg/dl sebanyak 4 pasien (3%), kadar glukosa darah 151-180 mg/dl sebanyak 35 pasien (24%), kadar glukosa darah 181-210 mg/dl sebanyak 36 pasien (25%), kadar glukosa darah > 210 mg/dl sebanyak 68 pasien (48%). Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang memiliki kadar trigliserida baik adalah sebesar 51 pasien (36%), kadar trigliserida sedang sebesar 60 pasien (42%) dan kadar trigliserida buruk sebanyak 32 pasien (22%).

Analisis statistik pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan regresi linear untuk melihat bagaimana hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2. Berdasarkan regresi linear, tampak bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar glukosa dalam darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2 dengan *R square* 0,920. Yang artinya kadar trigliserida mempunyai hubungan keterkaitan sebesar 92 % terhadap kadar glukosa darah. Berdasarkan analisis korelasi, tampak pada Sig. (2-tailed) = 0,000 (p value < 0,05) yang berarti ada hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada diabetes mellitus tipe 2. Pada uji koefisien regresi didapatkan gambaran persamaan regresi  $y = 18,907 + 0,949x$ , dimana : y = kadar glukosa dalam darah, x = kadar trigliserida. Sehingga dapat diprediksi bentuk hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.



## PRAKATA

Dengan ucapan Syukur Alhamdulillah ke hadirat Allah SWT. yang telah melimpahkan rahmat, karunia dan hidayah-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi yang berjudul "*Hubungan Antara Kadar Glukosa Darah dengan Kadar Trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember*" sebagai kewajiban guna memenuhi syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penulis dalam menyelesaikan skripsi ini, mendapatkan banyak bantuan dan dorongan dari berbagai pihak. Untuk itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

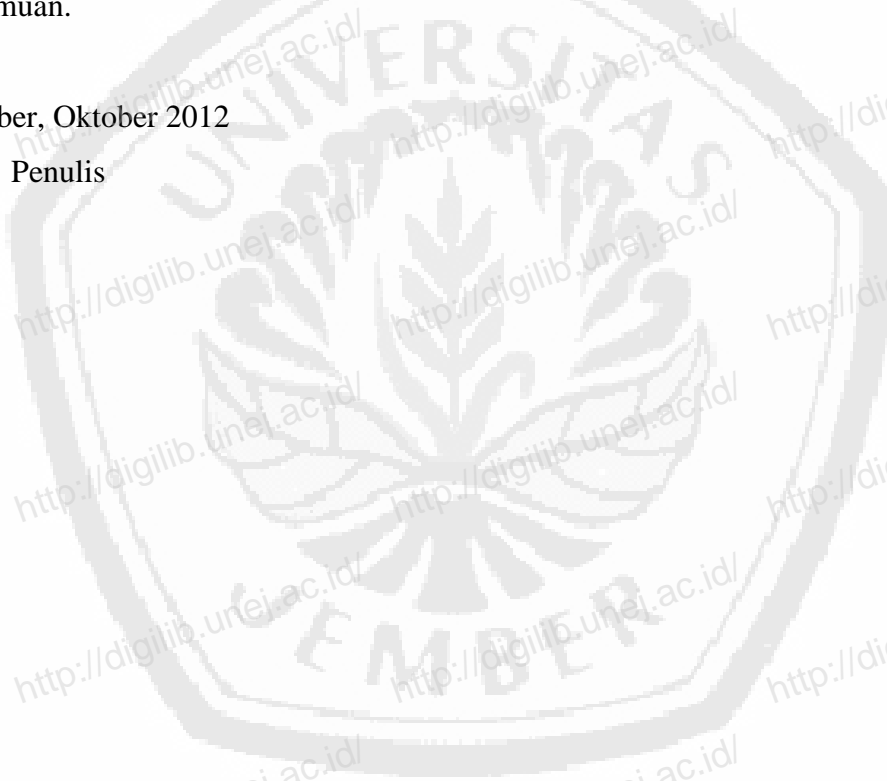
1. dr. Enny Suswati, M. Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran.
2. dr. Ali Santosa, Sp.PD selaku Dosen Pembimbing Utama, dr. Rini Riyanti, Sp. PK selaku Dosen Pembimbing Anggota I, dr.Suryono, Sp. JP selaku Dosen Pembimbing Anggota II dan dr. Hairrudin, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Anggota III yang telah mencurahkan waktu dalam membantu dan memberikan bimbingan terhadap penulisan skripsi ini.
3. dr. Almunawir, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Akademik yang bersedia meluangkan waktu memberikan pengarahannya dalam hal akademik.
4. Ibunda Nanik Irawati dan Ayahanda drh. Ribut Rianto tercinta yang tiada henti-hentinya memberikan semangat, dorongan, doa serta kasih sayang yang tak henti-hentinya demi terselesaikannya skripsi ini serta untuk selalu optimis di dalam menempuh kehidupan.
5. Kakak dan adikku tercinta: Steve Jimmy AS dan Maurine CW yang telah memberikan dorongan, kritik, saran, dan doanya serta kasih sayang yang tiada henti-hentinya.
6. Pinton Disai, S.KG atas segala doa, dukungan dan semangat yang tiada henti.

7. Teman-teman angkatan 2006, kakak-kakak, adik-adik angkatan dan seluruh civitas akademik serta temen-teman KKT Kecamatan Panti, Desa Pakis atas bantuan, doa, perhatian, dan semangatnya.
8. Seluruh pihak yang telah menyalurkan bantuan kepada penulis dalam penulisan skripsi ini baik langsung maupun tidak langsung.

Harapan penulis semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi pembaca dan pengguna serta dapat dijadikan sumbangsih guna menambah khasanah wacana keilmuan.

Jember, Oktober 2012

Penulis



## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>HALAMAN JUDUL .....</b>	<b>i</b>
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN .....</b>	<b>ii</b>
<b>HALAMAN MOTO .....</b>	<b>iii</b>
<b>HALAMAN PERNYATAAN .....</b>	<b>iv</b>
<b>HALAMAN PEMBIMBINGAN .....</b>	<b>v</b>
<b>HALAMAN PENGESAHAN .....</b>	<b>vi</b>
<b>RINGKASAN .....</b>	<b>vii</b>
<b>PRAKATA .....</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>xi</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>xiv</b>
<b>DAFTAR GAMBAR .....</b>	<b>xv</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN .....</b>	<b>xvi</b>
<b>BAB 1. PENDAHULUAN .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Latar Belakang .....</b>	<b>1</b>
<b>1.2 Rumusan Masalah .....</b>	<b>4</b>
<b>1.3 Tujuan Penelitian .....</b>	<b>4</b>
<b>1.4 Manfaat Penelitian .....</b>	<b>4</b>
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA .....</b>	<b>5</b>
<b>2.1 Glukosa .....</b>	<b>5</b>
2.1.1 Definisi .....	5
2.1.2 Mekanisme pengaturan glukosa darah .....	5
<b>2.2 Trigliserida .....</b>	<b>7</b>
2.2.1 Definisi .....	7
2.2.2 Struktur kimia trigliserida .....	8
2.2.3 Penyimpanan trigliserida .....	9

2.2.4 Hidrolisis trigliserida .....	9
<b>2.3 Diabetes Mellitus .....</b>	<b>10</b>
2.3.1 Definisi .....	10
2.3.2 Klasifikasi dan etiologi .....	10
2.3.3 Faktor Resiko .....	12
2.3.4 Patofisiologi .....	23
2.3.5 Gambaran klinis .....	25
2.3.6 Diagnosis .....	26
2.3.7 Penatalaksanaan .....	32
2.3.8 Komplikasi .....	35
<b>2.4 Hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada DM tipe 2 .....</b>	<b>40</b>
<b>2.5 Kerangka Konseptual .....</b>	<b>46</b>
<b>2.6 Hipotesis .....</b>	<b>47</b>
<b>BAB 3. METODE PENELITIAN .....</b>	<b>48</b>
<b>3.1 Jenis Penelitian .....</b>	<b>48</b>
<b>3.2 Lokasi dan Waktu Penelitian .....</b>	<b>48</b>
3.2.1 Lokasi Penelitian .....	48
3.2.2 Waktu Penelitian .....	48
<b>3.3 Populasi dan Sampel Penelitian .....</b>	<b>48</b>
3.3.1 Populasi Penelitian .....	48
3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian .....	48
<b>3.4 Besar Sampel .....</b>	<b>49</b>
<b>3.5 Teknik Pengambilan Sampel .....</b>	<b>50</b>
<b>3.6 Variabel Penelitian .....</b>	<b>51</b>
<b>3.7 Definisi Operasional .....</b>	<b>51</b>
<b>3.8 Alur Penelitian .....</b>	<b>52</b>
<b>3.9 Analisis Data .....</b>	<b>52</b>

<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>53</b>
<b>4.1 Hasil Penelitian .....</b>	<b>53</b>
4.1.1 Gambaran Umum Hasil Penelitian.....	53
4.1.2 Distribusi Pasien Diabetes Mellitus tipe 2.....	53
<b>4.2 Analisis Data Penelitian dengan regresi linier sederhana.....</b>	<b>58</b>
4.2.1 Hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.....	58
<b>4.3 Pembahasan.....</b>	<b>60</b>
4.3.1 Distribusi Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin.....	60
4.3.2 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan Umur.....	61
4.3.3 Distribusi pasien Diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah.....	62
4.3.4 Distribusi Distribusi pasien Diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida.....	64
4.3.5 Hubungan Kadar Glukosa dalam darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.....	64
<b>BAB 5. KESIMPULAN.....</b>	<b>66</b>
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>67</b>

## DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Ciri umum Diabetes Melitus tipe 2.....	25
Tabel 2.1 Nilai diagnostik kadar glukosa darah sesudah beban glukosa 75 gr (mg/dl) menurut metode enzimatik.....	30
Tabel 2.2 Kriteria pengendalian Diabetes Mellitus tipe 2 .....	30
Tabel 4.1 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan jenis kelamin .....	54
Tabel 4.2 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan umur.....	55
Tabel 4.3 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah.....	56
Tabel 4.4 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida.....	57
Tabel 4.5 Model <i>summary</i> regresi linear.....	59
Tabel 4.6 Korelasi regresi linear sederhana .....	60
Tabel 4.7 <i>Coefficients</i> regresi linear sederhana.....	60

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Struktur umum trigliserida .....	8
Gambar 2.2 Faktor resiko Diabetes Mellitus tipe 2 .....	13
Gambar 2.3 Faktor-faktor Penyebab Diabetes pada Usia Lanjut.....	15
Gambar 2.4 Patofisiologi Diabetes Mellitus tipe 2.....	23
Gambar 2.5 Langkah-langkah diagnostik DM.....	31
Gambar 2.6 Diagram alir hubungan kadar glukosa darah dengan trigliserida pada DM tipe 2 .....	40
Gambar 2.7 Keseluruhan skema pembentukan trigliserida dari glukosa .....	41
Gambar 2.8 Free fatty acid (FFA) mempengaruhi fungsi insulin dalam hepar.....	42
Gambar 4.1 Distribusi pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan Jenis Kelami .	54
Gambar 4.2 Distribusi pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan umur.....	55
Gambar 4.3 Distribusi pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa Darah.....	57
Gambar 4.4 Distribusi pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida.....	58
Gambar 4.5 Grafik linier yang menggambarkan hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien DM tipe 2.....	59

## DAFTAR LAMPIRAN

Halaman

Lampiran A. Data rekam medis pasien Diabetes Mellitus rawat jalan di RSUD dr.Soebandi Jember Periode 1 januari – 31 desember 2009 .....	70
Lampiran B. Hasil Analisis Data dengan Metode <i>regresi linier sederhana</i> .....	75
Lampiran C. Surat Ijin Penelitian .....	77





## **BAB 1. PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Diabetes Mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis termasuk heterogen dengan manifestasi hilangnya toleransi karbohidrat (Schteingart, 2005). Di antara penyakit degeneratif, diabetes adalah salah satu di antara penyakit tidak menular yang kasusnya meningkat dari tahun ke tahun. Diabetes sudah merupakan salah satu ancaman utama bagi kesehatan utama bagi kesehatan umat manusia pada abad 21. Banyak sekali penelitian yang dilakukan di negara berkembang. Data terakhir dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menunjukkan justru peningkatan tertinggi jumlah pasien diabetes di negara Asia Tenggara termasuk Indonesia (Suyono, 2006).

Diabetes melitus merupakan masalah kesehatan yang mendapat perhatian, baik di Indonesia maupun di dunia. Setiap tahun, penderita diabetes kian meningkat. Berdasarkan data WHO, Indonesia kini menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita diabetes di dunia, 9 % dari total penduduk Indonesia mengalami diabetes mellitus. Data yang diperoleh dari Departemen Kesehatan RI, prevalensi DM sekitar 1,5 % sampai 2,3 % dari populasi berusia diatas 15 tahun. Tendensi kenaikan kekerapan diabetes secara global, dipicu oleh peningkatan kesejahteraan suatu populasi, sehingga sangat dimungkinkan dalam kurun waktu satu-dua dekade silam, kejadian diabetes mellitus di Indonesia telah meningkat signifikan (PDPERSI, 2008).

Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) memberi gambaran terjadinya peningkatan prevalensi DM dari tahun 2001 sebesar 7,5% menjadi 10,4% pada tahun 2004. Sementara itu hasil survei BPS tahun 2003 menyatakan bahwa prevalensi DM mencapai 14,7% di perkotaan dan 7,2% di pedesaan. Prevalensi faktor risiko DM

dari 2001-2004 yaitu : obesitas dari 12,7% menjadi 18,3%. Hiperglikemia dari 7,9% menjadi 11,3% dan hiperkolesterol dari 6,5% menjadi 12,9%. Sedangkan berdasarkan survei Sosial Ekonomi Nasional (Susenas) tahun 200, prevalensi merokok di Indonesia sebesar 31,8% meningkat menjadi 32% pada tahun 2003 dan 35% di tahun 2004.

Diabetes Mellitus merupakan penyakit menahun yang ditandai dengan kadar gula darah melebihi nilai normal (hiperglikemia). Kondisi ini timbul terutama disebabkan adanya gangguan pada metabolisme karbohidrat (gula) di dalam tubuh. Gangguan metabolisme tersebut antara lain disebabkan oleh adanya gangguan fungsi hormon insulin di dalam tubuh. Pada penderita Diabetes Mellitus, gangguan fungsi hormon insulin, akan menyebabkan pula gangguan pada metabolisme lemak, yang ditandai dengan meningkatnya kadar beberapa zat turunan lemak seperti trigliserida dan kolesterol. Peningkatan trigliserida dan kolesterol merupakan akibat penurunan pemecahan lemak yang terjadi karena penurunan aktivitas enzim-enzim pemecah lemak, yang kerjanya dipengaruhi oleh insulin (Adi, 2008).

Penderita Diabetes Mellitus memiliki jumlah protein pembawa yang sangat rendah, terutama pada otot jantung, otot rangka dan jaringan adiposa karena insulin yang mentranslokasikannya ke situs aktif tidak tersedia. Kondisi ini diperparah pula dengan peranan insulin pada pengaturan metabolisme glukosa. Glikolisis dan glikogenesis akan terhambat, karena enzim yang berperan dalam kedua jalur tersebut diinaktivasi tanpa kehadiran insulin. Sedangkan tanpa insulin, jalur metabolisme yang mengarah pada pembentukan glukosa dirangsang terutama oleh glukagon dan epinefrin yang bekerja melalui cAMP yang memiliki sifat antagonis terhadap insulin. Oleh karena itu, penderita diabetes mellitus baik tipe I atau tipe II kurang dapat menggunakan glukosa yang diperolehnya melalui makanan. Glukosa akan terakumulasi dalam plasma darah sehingga terjadi hiperglikemia (Adi, 2008).

Ketidaksediaan glukosa dalam sel juga mengakibatkan terjadinya glukoneogenesis secara berlebihan. Sel-sel hati akan meningkatkan produksi glukosa

dari substrat lain, salah satunya adalah dengan merombak protein. Asam amino hasil perombakan ditransaminasi sehingga dapat menghasilkan substrat atau senyawa antara dalam pembentukan glukosa. Peristiwa berlangsung terus-menerus karena insulin yang membatasi glukoneogenesis sangat sedikit atau tidak ada sama sekali. Glukosa yang dihasilkan kemudian akan terbuang melalui urine. Akibatnya, terjadi pengurangan jumlah jaringan otot dan jaringan adiposa secara signifikan. Penderita akan kehilangan berat tubuh yang hebat kendati terdapat peningkatan selera makan (polifagia) dan asupan kalori normal atau meningkat (Ginsberg, 2000).

Pada penderita Diabetes Mellitus tipe 2, ketoasidosis tidak terjadi karena penguraian lemak (lipolisis) tetap terkontrol. Namun, pada terjadi hipertrigliseridemia yang menghasilkan peningkatan VLDL tanpa disertai hipersilomikronemia. Hal ini terjadi karena peningkatan kecepatan sintesis de novo dari asam lemak tidak diimbangi oleh kecepatan penyimpanannya pada jaringan lemak. Asam lemak yang dihasilkan tidak semuanya mampu dikatabolisme, kelebihanannya diesterifikasi menjadi trigliserida dan VLDL. Hal ini diperparah oleh aktivitas fisik penderita diabetes mellitus tipe II yang pada umumnya sangat kurang. Akibatnya kadar lemak dalam darah akan meningkat (Ginsberg, 2000).

Di Indonesia, kekerapan dislipidemia pada diabetes mellitus cukup tinggi yaitu berupa hipertrigliseridemia sebesar 30% - 40% (Suyono, 1996), maka perlu dilakukan studi penelitian mengenai hubungan kadar gula darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

## **1.2 Perumusan Masalah**

Pada penelitian ini masalah yang akan dikaji adalah, Ada tidaknya hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 ?

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### **1.3.1 Tujuan Umum**

Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji ada tidaknya hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

#### **1.3.2 Tujuan khusus**

1. Mengetahui kadar glukosa darah pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2.
2. Mengetahui kadar trigliserida pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2.
3. Mengetahui hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

1. Mengetahui bagaimana hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.
2. Memberikan informasi kepada pihak-pihak terkait seperti tenaga medis dan masyarakat dalam memandang penyakit Diabetes Mellitus tipe 2.

## **BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1 Glukosa**

#### **2.1.1 Definisi**

Gula darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi glukosa darah, atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Glukosa yang dialirkan melalui darah adalah sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Umumnya tingkat glukosa darah bertahan pada batas-batas yang sempit sepanjang hari: 4-8 mmol/l (70-150 mg/dl). Tingkat ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum orang makan. Meskipun disebut gula darah, selain glukosa, kita juga menemukan jenis-jenis gula lainnya, seperti fruktosa dan galaktosa. Namun demikian, hanya tingkatan glukosa yang diatur melalui insulin dan leptin. Bila level glukosa darah menurun terlalu rendah, berkembanglah kondisi yang bisa fatal yang disebut hipoglikemia. Gejala-gejalanya adalah perasaan lelah, fungsi mental yang menurun, rasa mudah tersinggung, dan kehilangan kesadaran. Bila levelnya tetap tinggi, yang disebut hiperglikemia, nafsu makan akan tertekan untuk waktu yang singkat. Hiperglikemia dalam jangka panjang dapat menyebabkan masalah-masalah kesehatan yang berkepanjangan pula yang berkaitan dengan diabetes, termasuk kerusakan pada mata, ginjal, dan saraf (Guyton&Hall, 1997).

#### **2.1.2 Mekanisme Pengaturan Glukosa Darah**

Tingkat glukosa darah diatur melalui umpan balik negatif untuk mempertahankan keseimbangan di dalam tubuh. Level glukosa di dalam darah dimonitor oleh pankreas. Bila konsentrasi glukosa menurun, karena dikonsumsi

untuk memenuhi kebutuhan energi tubuh, pankreas melepaskan glukagon, hormon yang menargetkan sel-sel di *lever* (hati). Kemudian sel-sel ini mengubah glikogen menjadi glukosa, proses ini disebut glikogenolisis. Glukosa dilepaskan ke dalam aliran darah, hingga meningkatkan level gula darah. Apabila level glukosa darah meningkat, entah karena perubahan glikogen, atau karena pencernaan makanan, hormon yang lain dilepaskan dari butir-butir sel yang terdapat di dalam pankreas. Hormon ini, yang disebut insulin, menyebabkan hati mengubah lebih banyak glukosa menjadi glikogen, proses ini disebut glikogenosis, yang mengurangi level glukosa darah (Guyton&Hall, 1997).

Hati berfungsi sebagai suatu sistem penyangga glukosa darah yang sangat penting. Artinya saat glukosa darah meningkat hingga konsentrasi yang tinggi, yaitu sesudah makan, dan kecepatan sekresi insulin juga meningkat, sebanyak dua per tiga dari seluruh glukosa yang diabsorpsi dari usus dalam waktu singkat akan disimpan di dalam hati dalam bentuk glikogen. Lalu, selama beberapa jam berikutnya, bila konsentrasi glukosa darah dan kecepatan sekresi insulin berkurang, maka hati melepaskan glukosa kembali ke dalam darah. Dengan cara ini, hati mengurangi fluktuasi konsentrasi glukosa darah sampai kira-kira sepertiga dari yang dapat terjadi. Ternyata, pada penderita penyakit hati yang parah, hampir tidak mungkin mempertahankan konsentrasi glukosa darah dalam batas yang sempit ini (Guyton&Hall, 1997).

Fungsi insulin dan glukagon sama pentingnya dengan sistem pengatur umpan balik untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah normal. Bila konsentrasi glukosa darah meningkat sangat tinggi, maka timbul sekresi insulin. Lalu, insulin selanjutnya akan mengurangi konsentrasi glukosa darah kembali ke nilai normalnya. Sebaliknya, penurunan kadar glukosa darah akan merangsang timbulnya sekresi

glukagon. Selanjutnya glukagon ini akan berfungsi berlawanan, yakni meningkatkan kadar glukosa darah agar kembali ke nilai normalnya (Guyton&Hall, 1997).

Secara normal glukosa merupakan satu-satunya bahan makanan yang dapat digunakan oleh otak, retina, epithelium germinal dari gonad dalam jumlah yang cukup untuk menyuplai jaringan tersebut secara optimal dengan energi yang dibutuhkannya. Oleh karena itu, sangatlah penting untuk mempertahankan konsentrasi glukosa darah pada kadar yang cukup tinggi untuk menyediakan nutrisi yang penting ini.

- a. Konsentrasi glukosa darah perlu dijaga agar tidak meningkat terlalu tinggi karena dua alasan, yaitu : Glukosa sangat berpengaruh terhadap tekanan osmotik dalam cairan ekstraselular dan bila konsentrasi glukosa meningkat sangat berlebihan, akan dapat mengakibatkan timbulnya dehidrasi selular.
- b. Sangat tingginya konsentrasi glukosa dalam darah menyebabkan keluarnya glukosa dalam urine.

Keadaan-keadaan diatas dapat menyebabkan diuresis osmotik oleh ginjal, yang dapat mengurangi jumlah cairan tubuh dan elektrolit (Guyton&Hall, 1997).

## **2.2 Trigliserida**

### **2.2.1 Definisi**

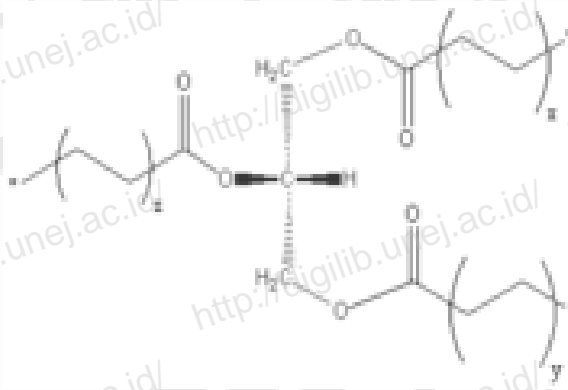
Senyawa kimia dalam makanan dan dalam tubuh diklasifikasikan sebagai lipid. Lipid ini meliputi :

- a. Lemak netral, yang dikenal juga sebagai trigliserida.
- b. Fosfolipid.
- c. Kolesterol.
- d. Dan beberapa lipid lain yang kurang penting.

Trigliserida (atau lebih tepatnya triasilgliserol atau triasilgliserida) adalah sebuah gliserida, yaitu ester dari gliserol dan tiga asam lemak. Trigliserida merupakan penyusun utama minyak nabati dan lemak hewani (Guyton&Hall, 1997).

Transpor trigliserida melalui limfe dari traktus gastrointestinal. Selama pencernaan, sebagian besar trigliserida dipecah menjadi monogliserida dan asam lemak. Kemudian, sewaktu melalui sel epitel usus, keduanya disintesis kembali menjadi molekul trigliserida baru yang berkumpul dan masuk ke dalam limfe dalam bentuk droplet kecil yang tersebar yang disebut kilomikron (Guyton&Hall, 1997).

### 2.2.2 Struktur Kimia Trigliserida



Gambar 2.1. struktur umum trigliserida (sumber: Guyton & Hall, 1997)

Rumus kimia trigliserida adalah  $\text{CH}_2\text{COOR}-\text{CHCOOR}'-\text{CH}_2-\text{COOR}''$ , dimana R, R' dan R'' masing-masing adalah sebuah rantai alkil yang panjang. Ketiga asam lemak  $\text{RCOOH}$ ,  $\text{R}'\text{COOH}$  and  $\text{R}''\text{COOH}$  bisa jadi semuanya sama, semuanya berbeda ataupun hanya dua diantaranya yang sama (lihat gambar 2.1).

Panjang rantai asam lemak pada trigliserida yang terdapat secara alami dapat bervariasi, namun panjang yang paling umum adalah 16, atau 18 atom karbon.



Molekul asam lemak rantai panjang diikat oleh satu molekul gliserol (Guyton & Hall, 1997).

Pada tubuh manusia, tiga asam lemak yang paling sering terdapat dalam trigliserida adalah:

- a. Asam stearat, yang mempunyai rantai karbon -18 dan sangat jenuh dengan atom hidrogen.
- b. Asam oleat, juga mempunyai rantai karbon -18, tetapi mempunyai satu ikatan ganda di bagian tengah rantai.

Asam palmitat, yang mempunyai 16 atom karbon dan sangat jenuh (Guyton&Hall, 1997).

### 2.2.3 Penyimpanan trigliserida

Proses penyimpanan trigliserida ini dipengaruhi oleh enzim lipoprotein lipase, yang diaktifkan oleh insulin yang dihasilkan dari sel-sel beta pulau langerhans. Insulin akan memacu perubahan semua kelebihan glukosa ini menjadi asam lemak, yang nantinya asam lemak dibentuk sebagai trigliserida dalam bentuk lipoprotein densitas rendah, ditranspor dalam bentuk lipoprotein melalui darah, ke jaringan adipose dan ditimbun menjadi lemak (Guyton&Hall, 1997).

### 2.2.4 Hidrolisis trigliserida

Bila lemak yang telah disimpan dalam jaringan adiposa akan digunakan dalam tubuh, biasanya untuk menghasilkan energi, pertama-tama lemak harus ditranspor ke jaringan lain. Lemak ditranspor dalam bentuk asam lemak bebas. Keadaan ini dicapai dengan hidrolisis trigliserida kembali menjadi asam lemak dan gliserol. Ada 2 jenis rangsangan yang berperan penting dalam meningkatkan hidrolisis ini, yaitu :

- a. Bila persediaan glukosa pada sel lemak sangat rendah. Salah satu hasil pemecahannya  $\alpha$ -gliserofosfat, juga menjadi sangat rendah. Zat ini

dibutuhkan untuk membentuk gugus gliserol yang baru disintesis, bila tidak ada, maka akan bergeser ke arah hidrolisis.

- b. Efek dari enzim lipase sensitive hormon yang terdapat di dalam sel-sel lemak akan menjadi sangat aktif. Keadaan ini menyebabkan hidrolisis trigliserida yang disimpan, sehingga akan melepaskan banyak sekali asam lemak dan gliserol ke dalam sirkulasi darah, akibatnya konsentrasi asam lemak bebas dalam plasma akan meningkat (Guyton&Hall, 1997).

## **2.3 Diabetes Mellitus**

### **2.3.1 Definisi Diabetes Mellitus (DM)**

Diabetes mellitus (DM) didefinisikan sebagai suatu penyakit atau gangguan metabolisme kronis dengan multi etiologi yang ditandai dengan tingginya kadar glukosa darah disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lipid dan protein sebagai akibat insufisiensi fungsi insulin. Insufisiensi fungsi insulin dapat disebabkan oleh gangguan atau defisiensi produksi insulin oleh sel-sel beta Langerhans kelenjar pankreas, atau disebabkan oleh kurang responsifnya sel-sel tubuh terhadap insulin (WHO, 1999). Berdasarkan *Standards of Medical Care in Diabetes 2010* (dalam *American Diabetes Association, 2010*) kriteria dan monitoring untuk Diabetes tersebut sebagai berikut :

1. A1C > 6,5 %
2. FPG > 126 mg/dL (7 mmol/L), puasa didefinisikan tidak adanya ambilan kalori sedikitnya selama 8 jam.
3. 2 jam glukosa plasma  $\geq$  200 mg/dL (11,1 mmol/L) selama OGTT dengan asupan glukosa sebanding dengan 75 glukosa anhydrous yang dilarutkan.
4. Pasien dengan keluhan klasik hiperglikemia atau krisis hiperglikemia dengan glukosa darah sewaktu > 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

### 2.3.2 Klasifikasi dan Etiologi Diabetes Mellitus

Klasifikasi Diabetes Mellitus di Indonesia adalah yang sesuai dengan klasifikasi etiologi Diabetes Mellitus menurut *American Diabetes Association* (dalam PERKENI, 1998), yaitu :

#### 1. Diabetes Tipe 1

Diabetes Mellitus tipe 1 atau yang dulu dikenal dengan nama *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM), terjadi karena kerusakan sel  $\beta$  pankreas (reaksi autoimun. Bila kerusakan sel beta telah mencapai 80-90% maka gejala DM mulai muncul. Perusakan sel beta ini lebih cepat terjadi pada anak-anak daripada dewasa (Foster, 1998). Sebagian besar pendeta Diabetes Mellitus tipe 1 mempunyai antibodi yang menunjukkan adanya proses autoimun, dan sebagian kecil tidak terjadi proses autoimun. Kondisi ini digolongkan sebagai *type 1 idiopathic*. Sebagian besar (75%) kasus terjadi sebelum usia 30 tahun, tetapi usia tidak termasuk kriteria untuk klasifikasi (Foster, 1998).

#### 2. Diabetes Tipe 2

Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan 90% dari kasus Diabetes Mellitus yang dulu dikenal sebagai *non insulin dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM). Pada diabetes ini terjadi penurunan kemampuan insulin bekerja di jaringan perifer (*insulin resistance*) dan disfungsi sel beta. Akibatnya, pankreas tidak mampu memproduksi insulin yang cukup untuk mengkompensasi *insulin resistance*. Kedua hal ini menyebabkan terjadinya defisiensi insulin relatif. Gejala minimal dan kegemukan sering berhubungan dengan kondisi ini, yang umumnya terjadi pada usia > 40 tahun. Kadar insulin bisa normal, rendah, maupun tinggi, sehingga penderita tidak tergantung pada pemberian insulin (Foster, 1998).

#### 3. Diabetes dalam Kehamilan

Diabetes Mellitus dan kehamilan (*Gestational Diabetes Mellitus – GDM*) adalah kehamilan normal yang disertai dengan peningkatan *insulin resistance* (ibu hamil gagal mempertahankan euglycemia). Faktor risiko GDM : riwayat keluarga Diabetes Mellitus, kegemukan, dan glikosuria. GDM ini meningkatkan morbiditas neonatus, misalnya hipoglikemia, ikterus, polisitemia, dan makrosomia. Hal ini terjadi karena bayi dari ibu GDM mensekresi insulin lebih besar sehingga merangsang pertumbuhan bayi dan makrosomia. Frekuensi GDM kira-kira 3-5% dan para ibu tersebut meningkat risikonya untuk menjadi Diabetes Mellitus di masa mendatang (Foster, 1998).

#### 4. Diabetes Tipe lain

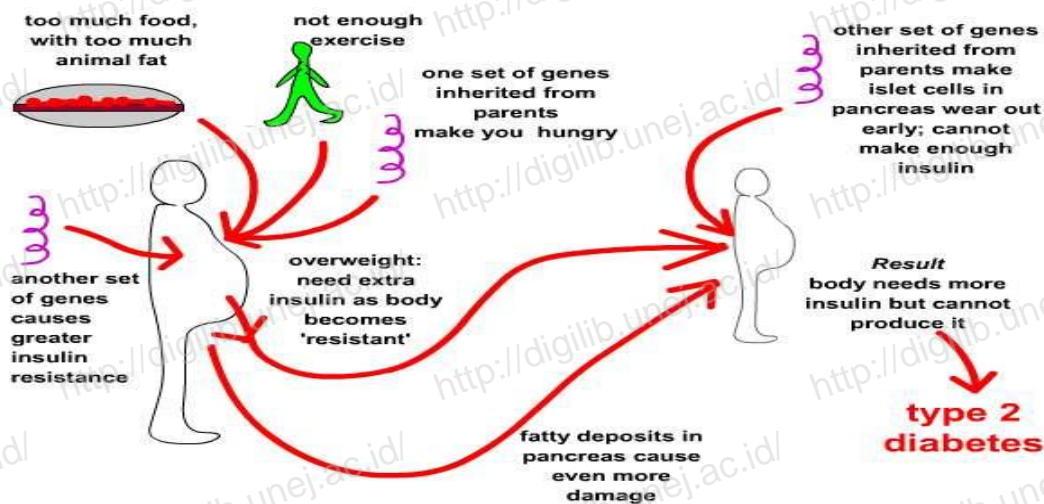
Merupakan subkelas Diabetes Mellitus dimana individu mengalami hiperglikemia oleh karena sebab-sebab berikut ini (PERKENI, 1998), yaitu :

- A. Defek genetik fungsi sel beta :
  - 1) *Maturity – Onset Diabetes of the Young* (MODY) 1, 2, 3
  - 2) DNA Mitokondria
- B. Defek genetik kerja insulin
- C. Penyakit Eksokrim Pankreas
  - 1) Pankreatitis
  - 2) Tumor / Pankreatektomi
  - 3) Pankreatopati fibrokalkulus
- D. Endokrinopati
  - 1) Akromegali
  - 2) Sindrom Cushing
  - 3) Feokromositoma
  - 4) Hipertroidisme
- E. Karena obat / zat kimia
  - 1) Vacon, pentamidin, asam nikotinat

- 2) Glukokortikoid, Hormon tiroid
- F. Tiazid, dilantin, dan interferon alfa
- G. Infeksi
- 1) Rubella congenital
  - 2) Cyto-Megalovirus (CMV)
- H. Sebab Imunologi
- 1) Antibodi
  - 2) Anti insulin
- I. Sindrom genetik lain yang berkaitan dengan DM
- 1) Sindrom Down
  - 2) Sindrom Klinefelter
  - 3) Sindrom Turner

### **2.3.3 Faktor-faktor Risiko yang Berhubungan dengan Diabetes**

Faktor risiko ini dibagi menjadi 2 yaitu faktor risiko intrinsik (meliputi jenis kelamin, usia, faktor anatomi dan faktor nutrisi) dan faktor risiko ekstrinsik (meliputi faktor fisik, kimiawi, biologik, psikologi, sosial – budaya).



Gambar 2.2. Faktor resiko Diabetes Mellitus tipe 2 (sumber: Diabetes.org, 2002)

Faktor-faktor risiko pada pasien Diabetes Mellitus antara lain sebagai berikut :

- a) Berumur > 45 tahun.
- b) Obesitas.
- c) Riwayat Keluarga Diabetes Mellitus.
- d) Riwayat melahirkan bayi > 4 kg.
- e) Riwayat Diabetes Mellitus pada saat kehamilan.
- f) Hipertensi.
- g) Dislipidemia.
- h) hiperlipoproteinemia

- a). Usia Lebih dari 45 Tahun

Proses menjadi tua adalah keadaan alamiah yang tidak dapat dihindarkan. Yang dimaksud dengan usia lanjut (lansia) di negara barat pada umumnya adalah umur 65 tahun ke atas sedang untuk orang di Indonesia adalah umur 60 tahun ke atas. Usia lebih dari 45 tahun merupakan golongan umur dewasa tua.

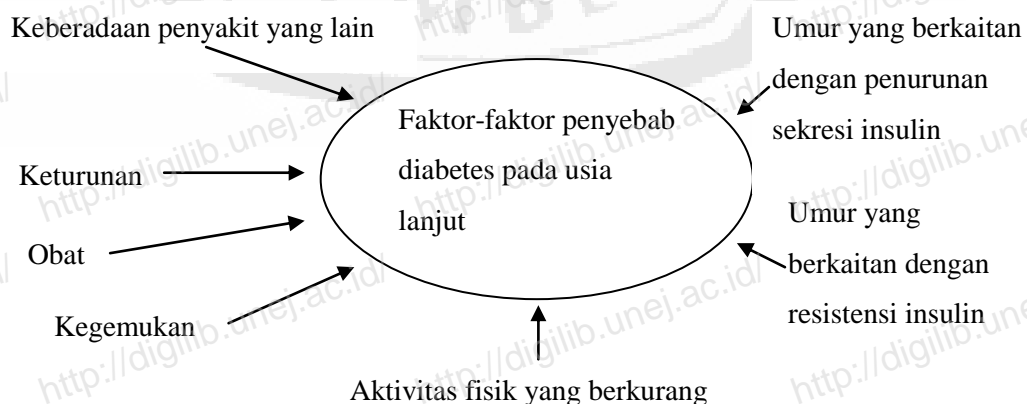
Diabetes Mellitus pada pasien > 45 tahun umumnya adalah Diabetes Mellitus Tipe 2. Prevalensi Diabetes Mellitus makin meningkat dengan lanjutnya usia.

Beberapa ahli berpendapat bahwa dengan meningkatnya umur, intoleransi terhadap glukosa juga meningkat. Jadi untuk golongan umur usia dewasa tua – usia lanjut diperlukan batas glukosa darah yang lebih tinggi daripada batas yang dipakai untuk menegakkan diagnosis Diabetes Mellitus pada orang dewasa non usia intoleransi glukosa pada usia berkaitan dengan obesitas, aktivitas fisik yang berkurang, kurangnya massa otot, penyakit penyerta, penggunaan obat-obatan, disamping karena pada usia lanjut terjadi penurunan sekresi insulin dan insulin resisten.

Menurut Jeffrey (dalam Ikram, 1996), peningkatan kadar gula darah pada usia lanjut/dewasa tua disebabkan beberapa hal, antara lain sebagai berikut :

1. Fungsi sel pankreas dan sekresi insulin yang berkurang.
2. Perubahan-perubahan karena usia lanjut sendiri yang berkaitan dengan resistensi insulin, akibat berkurangnya massa otot dan perubahan vaskular.
3. Aktivitas fisik yang berkurang, banyak makan, badan kegemukan.
4. Keberadaan penyakit lain, sering menderita stres, operasi dan istirahat lama.
5. Sering menggunakan bermacam-macam obat-obatan.
6. Adanya faktor keturunan.

Beberapa faktor yang berkaitan sebagai penyebab diabetes pada usia lanjut tersebut dapat dilihat pada gambar di bawah ini :



Gambar 2.3 Faktor-faktor Penyebab Diabetes pada Usia Lanjut (sumber: Jeffrey dalam Ikram, 1998)

Sudah sejak lama diketahui dan diterima umum bahwa obesitas merupakan salah satu faktor resiko yang penting untuk timbulnya diabetes. Insidensi diabetes bertambah menjadi 4 kali lebih besar pada orang dewasa dengan obesitas berat. Banyak penyelidikan Epidemiologi lain membenarkan pendapat ini. Pada suatu penyelidikan di Jakarta pada tahun 1982, juga ditemukan bahwa kegemukan merupakan salah satu risiko penting bagi timbulnya Diabetes Mellitus. Prevalensi diabetes pada kelompok gemuk pada penyelidikan ini ialah 6,7% sedang pada kelompok *overweight*, normal dan *underweight* masing-masing dengan prevalensi diabetes sebesar 3,7%, 0,9%, dan 0,4% (Sukanton et al, 1996).

Pada analisis lebih lanjut, memang terlihat ada korelasi yang bermakna antara obesitas dengan kadar gula darah. Kegemukan secara tersendiri tidak sampai menimbulkan diabetes, walaupun jelas dapat menaikkan kadar glukosa darah. Pada derajat kegemukan dengan *Body Mass Index* (BMT) pada perempuan  $> 25 \text{ kg/m}^2$  dan laki-laki  $> 27 \text{ kg/m}^2$ . Akibat pengaruh kegemukan itu dapat menyebabkan kadar gula menjadi 200 mg %. Disamping derajat obesitas, lamanya obesitas juga berpengaruh pada terjadinya Diabetes Mellitus (Sukanton et al, 1996).

Mengenai mekanisme hubungan antara obesitas sebagai faktor resiko diabetes, sampai saat ini masih belum jelas benar. Yang sudah diketahui adalah bahwa Diabetes Mellitus mempunyai etiologi multifaktorial dengan obesitas sebagai salah satu faktornya. Pada obesitas terjadi hipertrofi sel beta pankreas dan hiperinsulinisme. Jika mekanisme kompensasi (hiperglikemia) sudah tidak mencukupi lagi, apakah karena ada faktor genetik ataupun lingkungan yang tidak menguntungkan, dapat terjadi diabetes mellitus pada orang obesitas tersebut. Pada individu obesitas yang menderita Diabetes Mellitus. Pada umumnya adalah Diabetes Mellitus Tipe 2



### c). Hipertensi

Sudah sejak lama diketahui bahwa tekanan darah tinggi sering sekali dijumpai pada pasien DMTTI dan kegemukan. Ada beberapa mekanisme hubungan yang diperkirakan dapat menjelaskan tekanan darah tinggi pada pasien dengan resistensi insulin yang terjadi pada pasien Diabetes Mellitus (Waspadji, 1996), yaitu sebagai berikut :

#### 1) Gangguan Pengaturan Garam di Ginjal

Sudah sejak lama diketahui bahwa baik pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 maupun pada pasien tekanan darah tinggi didapati kadar garam yang lebih tinggi. Dari penelitian pada orang muda normal dengan *euglycemic insulin clamp* didapatkan bahwa dengan kenaikan plasma insulin akan didapatkan bahwa pengaruh insulin ini bekerjanya pada nefron proksimal maupun distal.

Dengan demikian dapat dimengerti adanya mekanisme hubungan resistensi insulin – hiperinsulinisme – penurunan ekskresi natrium di ginjal – kadar natrium darah yang lebih tinggi.

#### 2) Peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis

Telah lama diketahui adanya hubungan antara masukan makanan – menaikkan aktivitas simpatis dan puasa – menurunkan aktivitas simpatis. Juga didapatkan bahwa perubahan aktivitas simpatis berhubungan erat dengan kadar plasma insulin. Pada penelitian dengan *euglycemic insulin clamp* didapatkan bahwa kenaikan kadar plasma insulin akan diikuti kenaikan kadar epinefrin. Tetapi tidak didapatkan hubungan yang serupa antara kadar epinefrin dengan hiperglisemia.

#### 3) Perubahan Tingkat Selular Transport dan Komposisi Elektrolit

Agar insulin dapat bekerja memasukkan glukosa ke dalam sel, ia harus berkaitan dahulu dengan reseptor insulin dan kemudian messenger kedua akan

mengaktifkan *glucose transporter* memasukkan gula ke dalam sel *Messenger* kedua ini dicurigai akan mempengaruhi pula masuknya natrium ke dalam sel melalui pengaruhnya terhadap Na-K ATPase, sehingga menyebabkan kadar Na intrasel meningkat, dengan akibat terjadinya tekanan darah tinggi. *Messenger* kedua ini juga diduga berpengaruh pula pada Na-H *exchanger* yang berfungsi pada pengaturan pH intrasel dan juga kadar Ca intrasel. Akibatnya dapat terjadi perubahan pH serta kadar Ca intrasel yang pada gilirannya akan menaikkan tekanan darah.

#### 4) Peningkatan Aktivitas Faktor Pertumbuhan

Insulin berpengaruh secara langsung atau pun tidak langsung melalui stimulasi terhadap faktor pertumbuhan lain seperti IGF-1, akan menyebabkan *hipertrofi* dinding pembuluh darah dan penyempitan lumennya.

Secara umum diperkirakan hipertensi dijumpai dua kali lebih banyak pada populasi diabetes dibanding non diabetes. Riwayat perjalanan penyakit hipertensi pada Diabetes Mellitus Tipe 1 dan Diabetes Mellitus Tipe 2 berbeda. Pada Diabetes Mellitus Tipe 1 tekanan darah biasanya normal pada awal diabetes dan biasanya tetap normal selama 5-10 tahun pertama. Sedangkan pada penyandang Diabetes Mellitus Tipe 2 biasanya telah ada hipertensi pada saat diagnosis diabetes ditegakkan. Peningkatan tekanan darah ini berkorelasi dengan peningkatan umur dan obesitas.

#### d). Riwayat Keluarga DM

Bukti predisposisi genetik berasal dari penelitian terhadap saudara kembar yang menunjukkan indeks untuk Diabetes Mellitus Tipe 1 lebih tinggi pada kembar satu telur (25% - 30%) dibanding dua telur (5% - 10%). Tambah lagi, resiko Diabetes Mellitus Tipe 1 meningkat pada keturunan pertama penderita. Di Amerika Serikat, resiko keturunan pada orang kulit putih adalah 0,2% - 0,4% (Waspadji, 1996).

Predisposisi genetik utama untuk Diabetes Mellitus Tipe 1 dibentuk oleh gen-gen yang terletak pada lengan pendek kromosom b, baik di dalam atau berdekatan dengan kompleks histokompatibilitas utama, yaitu daerah HLA (merupakan pengatur respon imun). Penelitian-penelitian untuk menentukan apakah masih ada lagi gen-gen yang bersifat diabetogenik pada kromosom-kromosom lain tengah berjalan.

Sedangkan sekitar 25% - 33% penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 mempunyai riwayat penyakit keluarga yang sama. Sebuah penelitian melaporkan bahwa orang yang keluarganya mempunyai riwayat penyakit diabetes mempunyai resiko lebih tinggi untuk menderita penyakit yang sama pada tahap awal dengan gejala yang lebih parah. Diabetes Mellitus Tipe 2 sepertinya merupakan akibat dari interaksi antara faktor-faktor kerentanan genetik ini dan papanan terhadap lingkungan. Riwayat keluarga ini lebih berpengaruh terhadap Diabetes Mellitus Tipe 2 berhubungan dengan gaya hidup berisiko.

e). Riwayat Melahirkan Bayi lebih dari 4000 g

Riwayat melahirkan bayi  $> 4000\text{g}$  merupakan salah satu faktor risiko terjadinya Diabetes Mellitus Gestasional (DMG). Bayi  $> 4000\text{g}$  termasuk bayi yang makrosomial. Perkembangan lingkaran perut janin yang abnormal di atas rata-rata menandakan adanya pertumbuhan makrosomial. Janin yang menerima pasokan gula darah yang berlebihan (dari ibu yang hiperglikemia) akan memproduksi insulin sehingga terjadi hiperinsulinemia. Glukosa dibakar oleh oksigen menjadi Adenosin Trifosfat (ATP) dan diubah menjadi protein dan glikogen. Hal inilah yang menyebabkan makrosomial (Wiknjosastro & Tjondro, 1991). Adanya makrosomial merupakan indikasi untuk melahirkan dengan seksio sesarea. Jadi jelaslah bahwa makrosomial berhubungan erat dengan hiperglikemia.

#### f). Riwayat DM pada Saat Kehamilan

Diabetes Mellitus pada saat kehamilan atau Diabetes Mellitus Gestasional (DMG) dapat bermakna dalam hal metabolik bagi ibu dan janin. Terhadap janin DMG berhubungan dengan makrosomial resiko perinatal serta kemungkinan ketidaknormalan perkembangan. Terhadap ibu, DMG meningkatkan resiko obstetrik, mungkin kambuh pada kehamilan berikutnya, dan menunjukkan peningkatan kemungkinan diabetes dalam kehidupan kemudian (Adam, 1996).

Dalam kehamilan terjadi perubahan metabolisme endokrin dan karbohidrat yang menunjang pemasokan makanan bagi janin serta persiapan untuk menyusui. Glukosa dapat berdifusi secara tetap melalui plasenta kepada janin sehingga kadarnya dalam darah janin hampir menyerupai kadar darah ibu. Insulin ibu tak dapat mencapai janin, sehingga kadar gula ibu yang mempengaruhi kadar beberapa hormon lain : estrogen, steroid, dan plasenta laktogen. Akibat lambatnya resorpsi makanan maka terjadi hiperglikemia yang relatif lama dan ini menuntut kebutuhan insulin. Menjelang aterm kebutuhan insulin meningkat sehingga mencapai 3 kali dari keadaan normal. Hal ini disebut sebagai tekanan diabetogenik dalam kehamilan. Secara fisiologik telah terjadi resistensi insulin. Yang menjadi masalah ialah bila seorang ibu tidak mampu meningkatkan produksi insulin, sehingga ia relatif hipoinsulin yang mengakibatkan hiperglikemia atau diabetes kehamilan (diabetes yang timbul hanya dalam kehamilan). Resistensi insulin juga disebabkan oleh adanya hormon estrogen, progesterone, kortisol, prolaktin, dan plasenta laktogen. Hormon tersebut mempengaruhi reseptor insulin pada sel, sehingga mengurangi afinitas insulin (Wiknjosastro & Tjondro, 1991).

Sekitar 40 – 60% wanita yang pernah DMG pada pengamatan lanjut pasca persalinan akan menjadi diabetes mellitus atau toleransi glukosa terganggu. Mestman melakukan pengamatan lanjut selama 12 – 18 tahun terhadap dengan wanita pasca DMG, menemukan angka Diabetes Mellitus sebesar (5,2%). Dari 46 wanita pasca DMG yang dipantau di klinik setelah 6 tahun pasca persalinan ternyata 26 wanita

956,5%) menjadi Diabetes Mellitus atau toleransi glukosa terganggu yaitu 17 Diabetes Mellitus dan 9 toleransi glukosa terganggu (Adam, 1996).

g). Dislipidemia

Pada diabetes, gangguan metabolisme lemak (dislipidemia) yang timbul biasanya berupa triad lipid yaitu hipertrigliseridemia, hiperkolesterolemia terutama kolesterol LDL dan rendahnya kadar kolesterol HDL (Suyono, 1996). Namun menurut konsensus pengelolaan Diabetes Mellitus di Indonesia, keadaan dislipidemia yang berisiko menderita Diabetes Mellitus adalah kadar kolesterol HDL yang rendah yaitu kurang dari 35 mg/dl dan hipertrigliseridemia yaitu kadar trigliserida dalam darah lebih dari 25 mg/dl (PERKENI, 1998).

Banyak didapatkan bukti bahwa resistensi insulin, melalui hiperinsulinisme baik pada orang sehat dengan berat normal, orang gemuk tidak Diabetes Mellitus maupun pada pasien Tipe 2 dapat menaikkan kadar trigliserida darah. Adanya kenaikan trigliserida dapat terjadi pula akibat removal VLDL ataupun akibat pengaruh resistensi insulin terhadap Lipoprotein lipase. Kenaikan VLDL ini sedikit banyak juga akan menyebabkan kenaikan LDL karena pada proses metabolismenya, dan VLDL melalui IDL akhirnya akan terbentuk LDL. IDL dan LDL saat ini dianggap lebih aterogenik dari pada VLDL sendiri (Waspadji, 1996).

Banyak pula penelitian Epidemiologi yang menunjukkan adanya hubungan antara plasma insulin dengan rendahnya kadar HDL pada orang sehat. Kadar HDL yang rendah merupakan hal yang sering didapatkan pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2. (Golay dalam Waspadji, 1996) membuktikan bahwa walaupun sintesis HDL meningkat, tetapi degradasinya juga meningkat, sehingga pada hasil akhirnya didapatkan kadar HDL yang lebih rendah

#### h). Hiperlipoproteinemia

Hiperlipoproteinemia adalah keadaan dimana kadar lipoprotein darah meningkat. Dapat dibedakan dua jenis, yakni :

- a. Hiperkolesterolemia dengan peningkatan kadar LDL dan kolesterol total.
- b. Hipertrigliseridemia dengan peningkatan kadar TG (Tjay, 2002).

Klasifikasi hiperlipoproteinemia yang dikenal adalah klasifikasi Frederickson yang membagi hiperlipoproteinemia atas dasar fenotip plasma, mengidentifikasi jenis lipoprotein yang meningkat dengan gejala klinik serta bermanfaat dalam menentukan pengobatan tanpa memandang etiologi penyakit (Suyatna, 1995).

1. Tipe I Hiperkilomikronemia familial.

Hiperkilomikronemia masif pada waktu puasa walaupun jumlah lemak dalam diet normal, menyebabkan peningkatan triasilgliserol serum yang sangat tinggi. Pengobatan dengan diet rendah lemak. Tidak ada obat yang efektif untuk hiperlipidemia tipe I.

2. Tipe IIA Hiperkolesterolemia familial.

Peningkatan LDL dengan kadar VLDL normal karena penghambatan dalam degradasi LDL, sehingga terdapat peningkatan kolesterol serum tetapi triasilgliserol normal. Pengobatan dengan diet rendah kolesterol dan rendah lemak jenuh. Heterozigot : kolesteramin atau kolestipol dan atau lovastatin atau mevastatin. Homozigot : seperti di atas ditambah niasin.

3. Tipe IIB Hiperlipidemia kombinasi familial.

Sama dengan IIA kecuali VLDL juga meningkat menyebabkan triasilgliserol dan kolesterol meningkat. Disebabkan produksi VLDL oleh hati berlebihan. Pengobatan sama seperti IIA kecuali heterozigot juga menerima niasin.

4. Tipe III Disbetalipoproteinemia familial.

Konsentrasi IDL serum meningkat menyebabkan peningkatan kadar triasilgliserol dan kolesterol disebabkan overproduksi atau IDL kurang

digunakan. Pengobatan dengan menurunkan berat badan (jika perlu), pembatasan diet kolesterol dan alkohol, terapi obat dengan niasin dan klofibrat atau lovastatin.

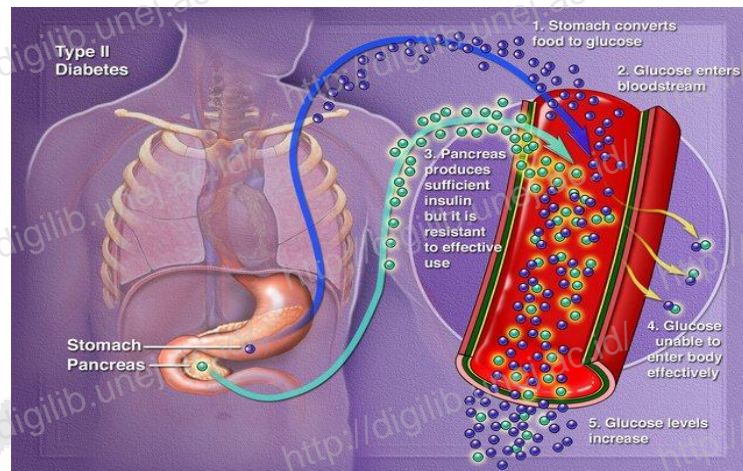
5. Tipe IV Hipertriglisideremia familial.

Kadar VLDL meningkat dan kadar IDL normal atau berkurang, mengakibatkan kolesterol normal atau meningkat dan peningkatan kadar triasilgliserol yang beredar disebabkan overproduksi dan/atau berkurangnya pengeluaran VLDL triasilgliserol dalam serum. Pengobatan sama seperti tipe III.

6. Tipe V Hipertriglisideremia kombinasi familial.

Kadar VLDL, kilomikron meningkat dan LDL normal atau berkurang menyebabkan kadar kolesterol meningkat dan triasilgliserol sangat meningkat disebabkan peningkatan produksi atau penurunan sekresi VLDL dan kilomikron yang biasanya suatu kelainan genetik. Paling sering terjadi pada orang dewasa yang gemuk. Pengobatan dengan penurunan berat badan (jika perlu) sangat penting. Diet harus mengandung protein, rendah lemak dan karbohidrat yang terkontrol serta tidak boleh mengkonsumsi alkohol, terapi obat dengan niasin, klofibrat dan/atau gemfibrozil atau lovastatin (Mycek, 2001).

### 2.3.4 Patofisiologi



Gambar 2.4 patofisiologi diabetes mellitus tipe 2 (sumber: Diabetes.org, 2002)

Kelainan ini biasanya mulai pada pertengahan umur atau lebih. Pasien khas biasanya gemuk. Gejala mulai lebih bertahap dibanding pada IDDM, dan diagnosis sering dibuat jika individu tanpa gejala ditemukan mempunyai peningkatan glukosa plasma pada pemeriksaan laboratorium rutin. Berlawanan dengan penyakit diabetes tergantung insulin, kadar insulin plasma normal hingga tinggi dalam istilah absolut, meskipun lebih rendah dari yang diperkirakan untuk kadar glukosa plasma jadi terdapat defisiensi insulin relatif. Dengan kata lain, jika kadar glukosa plasma pada penderita nondiabetik meningkat hingga kadar serupa yang ditemukan pada pasien diabetik, Nilai insulin lebih tinggi pada kelompok normal. Keadaan ini mencerminkan defek sekresi insulin yang disebutkan pada NIDDM. Metabolisme glukagon pada diabetes tidak tergantung insulin adalah kompleks. Sementara konsentrasi plasma puasa dapat diturunkan oleh sejumlah besar insulin, respons glukagon yang berlebihan akibat makanan yang masuk tidak dapat ditekan, fungsi sel alfa tetap abnormal (lihat gambar 2.4). Untuk alasan yang tidak diketahui, pasien NIDDM tidak mengalami ketoasidosis. Pada keadaan dekompensata mereka rentan



terhadap sindroma koma hiperosmolar nonketotik. Satu hipotesis yang menjelaskan tidak adanya ketoasidosis selama stres adalah bahwa hati resisten terhadap glukogen sehingga kadar malonil-CoA tetap tinggi, menghambat oksidasi asam lemak-jalur ketogenik. Jika penurunan berat badan dapat dipicu, pasien dapat diatas dengan diit saja. Sedangkan besar pasien yang gagal dengan terapi diet memberi respons terhadap sulfonilurea, tetapi perbaikan hiperglikemia pada kebanyakan penderita tidak cukup untuk mengendalikan diabetes. Karena itu sejumlah besar pasien NIDDM diterapi dengan insulin (Kasper et al, 1996).

### 2.3.5 Gambaran Klinis

Tabel 2.1 Ciri umum Diabetes Mellitus tipe 2

Ciri Umum Diabetes Mellitus tipe 2	
Lokus genetik	Tidak diketahui
Umur awitan	> 40 tahun
Bentuk tubuh	Obesitas
Insulin plasma	Normal hingga tinggi
Glukagon plasma	Tinggi resisten
Penyulit akut	Koma hiperosmolar
Terapi insulin	Responsif hingga resisten
Terapi sulfoniurea	Responsif

Sumber : (harrison, 2005)

#### a. Gejala akut

Gejala penyakit Diabetas Mellitus antara penderita dengan yang lain tidaklah selalu sama. Gejala yang umumnya timbul dengan tidak mengurangi kemungkinan adanya variasi dengan gejala yang lain Bahkan ada pasien Diabetes Mellitus yang tidak menunjukkan gejala apapun sampai pada saat tertentu banyak makan (Polifagia), banyak kencing

(Poliuria), banyak minum (Polidipsi). Penderita akan mengalami peningkatan berat badan yang cenderung naik karena pada saat ini jumlah insulin masih mencukupi, bila keadaan tersebut di atas tidak segera diobati, maka akan timbul gejala yang disebabkan oleh kemunduran kerja insulin dan tidak lagi polifagia, polidipsia, poliuria (3P) lagi melainkan hanya 2 P saja yaitu nafsu makan mulai berkurang dan kadang-kadang disusul dengan mual, banyak minum, banyak kencing, mudah capai atau lelah, berat badan turun dengan cepat (5-10 kg dalam waktu 2-4 minggu) (Askandar, 2005).

b. Gejala Kronik Penyakit Diabetes Mellitus

Kadang-kadang pasien Diabetes Mellitus tidak menunjukkan gejala akut (mendadak), tetapi penderita tersebut baru menunjukkan gejala sesudah beberapa bulan atau beberapa tahun mengidap penyakit Diabetes Mellitus. Gejala ini disebut gejala kronik atau menahun. Gejala kronik yang sering timbul adalah kesemutan, kulit terasa panas, rasa tebal di kulit, kram, mudah capai, mata kabur, gatal disekitar kemaluan, gigi mudah goyah dan mudah lepas, kemampuan seks menurun atau impoten, para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau dengan bayi berat lahir lebih dari 4 kg (Askandar, 2005).

### 2.3.6 Diagnosis

Diagnosis Diabetes Mellitus umumnya akan dipikirkan bila ada keluhan khas Diabetes Mellitus. Selain berdasarkan keluhan atau gejala, juga berdasarkan pemeriksaan kadar gula darah, keluhan Diabetes Mellitus terbagi 2 (dua), yaitu : keluhan klasik (keluhan khas Diabetes Mellitus) dan keluhan klinis (keluhan lain).

1. Keluhan Klasik terdiri atas :

a. Poliuri

- b. Polidipsi
  - c. Polifagi
  - d. Penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya.
2. Keluhan Klinis yang sebenarnya merupakan komplikasi kronik terdiri atas :
- a. Kesemutan
  - b. Gatal
  - c. Impotensi pada laki-laki
  - d. Pruritus vulvae pada perempuan
  - e. Mata kabur
3. Pemeriksaan fisik lengkap, termasuk:
- a. Tinggi badan, berat badan, tekanan darah, lingkar pinggang
  - b. Tanda neuropati
  - c. Mata ( visus, lensa mata dan retina )
  - d. Gigi mulut
  - e. Keadaan kaki ( termasuk rabaan nadi kaki ), kulit dan kuku
  - f. Kriteria diagnostik Diabetes Mellitus dan gangguan toleransi glukosa
4. Pemeriksaan laboratorium :

Berdasarkan *Standards of Medical Care in Diabetes* 2010 (dalam *American Diabetes Association*, 2010) kriteria dan monitoring untuk Diabetes tersebut sebagai berikut :

1. A1C > 6,5 %
2. FPG > 126 mg/dL (7 mmol/L), puasa didefinisikan tidak adanya ambilan kalori sedikitnya selama 8 jam.
3. 2 jam glukosa plasma  $\geq$  200 mg/dL (11,1 mmol/L) selama OGTT dengan asupan glukosa sebanding dengan 75 glukosa anhydrous yang dilarutkan.

4. Pasien dengan keluhan klasik hiperglikemia atau krisis hiperglikemia dengan glukosa darah sewaktu  $> 200$  mg/dL (11,1 mmol/L).

a. Pemeriksaan Diabetes pada pasien asimtomatik

Pemeriksaan untuk mendeteksi Diabetes Mellitus tipe 2 pada pasien asimtomatik dilakukan pada setiap usia jika berat badan berlebih atau obesitas (BMI  $> 25$  kg/m<sup>2</sup>) dan dengan satu atau lebih faktor risiko diabetes lainnya. Jika tanpa risiko pemeriksaan dapat dimulai pada usia 45 tahun.

1. Jika pemeriksaan normal, pemeriksaan kembali dilakukan dalam interval 3 tahun.
2. Pemeriksaan deteksi diabetes asimtomatik adalah A1C, FPG atau OGTT 2 jam (75 g).

b. Deteksi dan Diagnosis Diabetes Gestasional

1. Skrining diabetes gestasional dengan analisa faktor risiko dan OGTT
2. Pasien diabetes gestasional dilakukan skrining diabetes 6-12 minggu pasca kelahiran dan dilakukan pemeriksaan berkelanjutan sebagai skrining diabetes.

c. Monitoring kadar glukosa

1. Monitoring kadar gula darah secara mandiri/*self monitoring of blood glucose* (SMBG) harus dilakukan 3 atau beberapa kali sehari pada pasien yang menggunakan injeksi suntikan multipel atau pompa terapi insulin.
2. Pada pasien yang menggunakan insulin dengan masa kerja panjang, terapi non insulin atau terapi nutrisi tunggal, SMBG menjadi alat untuk menilai keberhasilan terapi.
3. Untuk mencapai target glukosa darah postprandial, pemeriksaan SMBG *postprandial* perlu dilakukan.

d. A1C

1. Lakukan pemeriksaan A1C sedikitnya 2 x/tahun pada pasien dengan tujuan terapi yang telah dicapai.
2. Lakukan pemeriksaan A1C setiap 3 bulan pada pasien yang mengalami perubahan terapi atau tujuan glikemik tidak tercapai.
3. Gunakan hasil pemeriksaan A1C untuk menentukan perubahan terapi yang digunakan

Jika hasil pemeriksaan glukosa darah meragukan, pemeriksaan TTGO diperlukan untuk konfirmasi diagnosis Diabetes Mellitus. Untuk diagnosis Diabetes Mellitus dan gangguan toleransi, glukosa lainnya diperiksa glukosa darah 2 jam setelah beban glukosa. Sekurang-kurangnya diperlukan kadar glukosa pernah 2 kali abnormal untuk adanya 2 hasil abnormal pada saat pemeriksaan yang sama. Cara memeriksa Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) menurut WHO (dalam Soegondo, 1999), yaitu :

1. Tiga (3) hari sebelumnya makan seperti biasa.
2. Kegiatan jasmani secukupnya, seperti yang biasa dilakukan.
3. Puasa semalam, selama 10-12 jam.
4. Kadar glukosa darah puasa diperiksa.
5. Diberikan glukosa 75 gram (orang dewasa) atau 1,75 gram/kgBB anak, dilarutkan dalam air 250 ml dan diminum selama/dalam waktu 5 menit.
6. Diperiksa kadar glukosa darah 1 (satu) jam dan 2 (dua) jam sesudah beban glukosa, selama pemeriksaan subyek yang diperiksa tetap istirahat dan tidak merokok.

Tabel 2.2 Nilai diagnostik kadar glukosa darah sesudah beban glukosa 75 gr (mg/dl) menurut metode enzimetik.

	Plasma Vena	Darah Kapiler
1. Diabetes Mellitus		
Puasa	> 140	
2 jam pp	> 200	
2. Toleransi Glukosa Terganggu		- 200
Puasa	< 140	
2 jam pp	140 – 200	

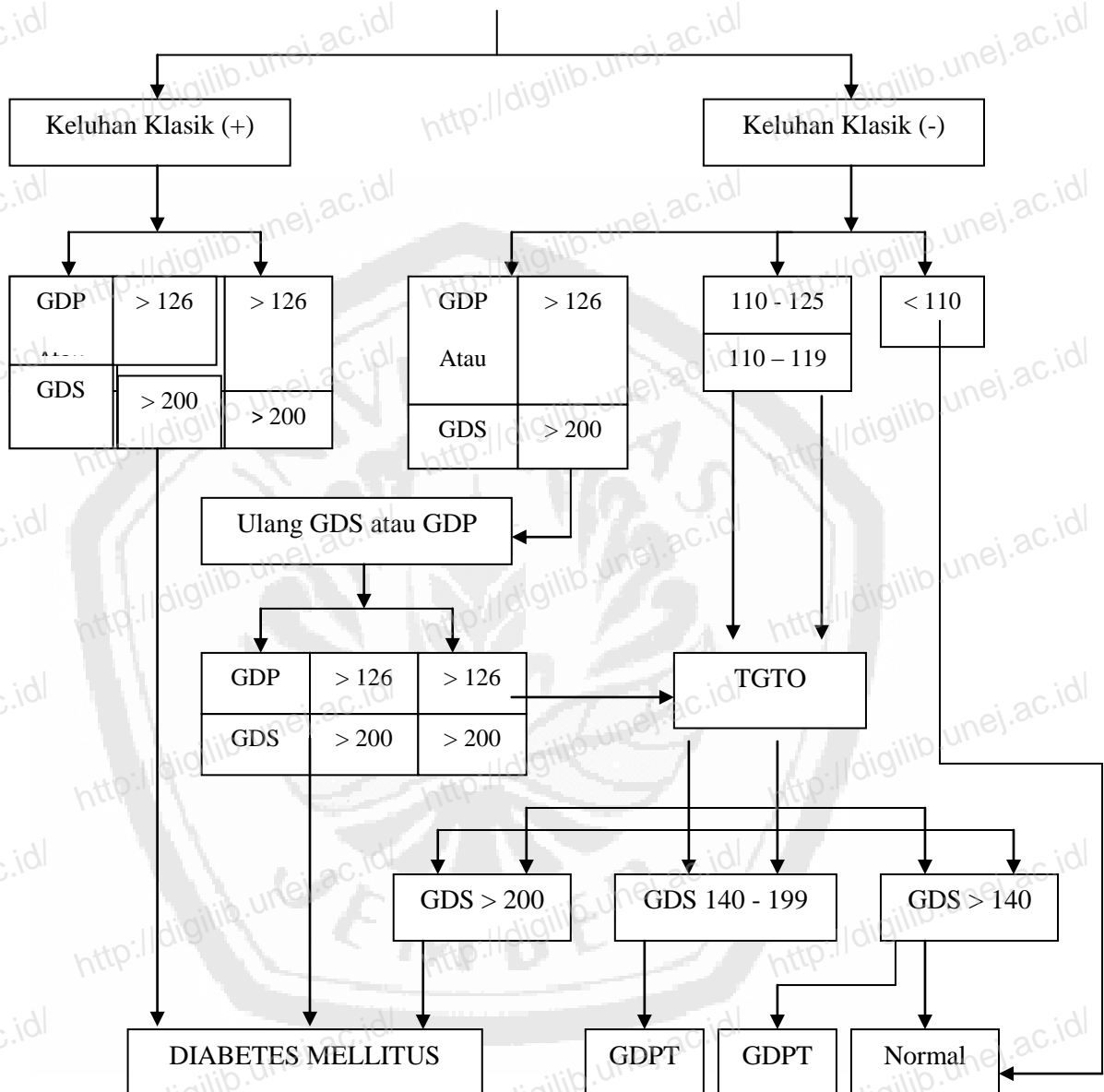
Sumber : (PERKENI, 1998)

Tabel 2.3 Kriteria pengendalian Diabetes Mellitus tipe 2

Kriteria Pengendalian DM			
	Baik	Sedang	Buruk
GD puasa (mg/dL)	80-109	110-125	≥ 126
GD 2 jam pp (mg/dL)	80-144	145-179	≥ 180
Kolesterol total ( mg/dL )	< 200	200-239	≥ 240
Kolesterol LDL ( mg/dL )	< 100	100-129	≥ 130
Kolesterol HDL ( mg/dL )	> 45	-	-
Trigliserida ( mg/dL )	< 150	150 – 199	≥ 200
IMT ( Kg/m <sup>2</sup> )	185-22,9	23 – 25	> 25
Tekanan darah tinggi (mmHg)	< 130 / 80	130-140/80-90	> 140 /90

Sumber : (Askandar dalam Surabaya Diabetes Update, 2005)

### Keluhan Klinis Diabetes



- Evaluasi status gizi
- Evaluasi penyulit DM
- Evaluasi dan perencanaan makan  
Sesuai kebutuhan

- Nasehat umum
- Perencanaan makan
- Latihan jasmani
- Berat idaman
- Belum perlu obat penurun glukosa

Keterangan :

GDP = Kadar Glukosa Darah Puasa

GDS = Kadar Glukosa Darah Sewaktu

GDPT = Glukosa Darah Puasa Terganggu

TGT = Toleransi Glukosa Terganggu

Gambar 2.5 Langkah-langkah diagnostik Diabetes Mellitus

Sumber : (PERKENI, 1998)

### 2.3.7 Penatalaksanaan

Tujuan utama terapi Diabetes Mellitus adalah mencoba menormalkan aktivitas insulin dan kadar glukosa darah dalam upaya untuk mengurangi komplikasi vaskuler serta neuropati. Tujuan terapeutik pada setiap tipe Diabetes Mellitus adalah mencapai kadar glukosa darah normal.

Komponen dalam penatalaksanaan diabetes :

a) Diet

Penderita Diabetes Mellitus sangat dianjurkan untuk menjalankan diet sesuai yang dianjurkan, yang mendapat pengobatan anti diuretik atau insulin, harus mentaati diet terus menerus baik dalam jumlah kalori, komposisi dan waktu makan harus diatur. Ketaatan ini sangat diperlukan juga pada saat undangan/pesta, melakukan perjalanan, olah raga (OR) dan aktivitas lain (Askandar, 2005).

b) Obat-obatan

Tablet/suntikan anti diabetes diberikan, namun terapi diit tidak boleh dilupakan dan pengobatan penyulit lain yang menyertai /suntikan insulin (Askandar, 2005).



c) Olah Raga

Dengan olahraga teratur sensitivitas sel terhadap insulin menjadi lebih baik, sehingga insulin yang ada walaupun relatif kurang, dapat dipakai dengan lebih efektif. Lakukan olahraga 1-2 jam sesudah makan terutama pagi hari selama  $\frac{1}{2}$  - 1 jam perhari minimal 3 kali/minggu. Penderita Diabetes Mellitus sebaiknya konsultasi gizi kepada dokter atau nutritionis (ahli gizi) setiap 6 bulan sekali untuk mengatur pola diit dan makan guna mengakomodasikan pertumbuhan dan perubahan BB sesuai pola hidup (Askandar, 2005).

d) Penilaian kondisi pasien :

1. Status gizi.

penilaian status gizi dengan menghitung Indek Masa Tubuh (IMT) =  $\frac{BB}{TB^2}$  (kilogram)/meter) untuk melihat apakah penderita Diabetes Mellitus mengalami kegemukan/obesitas, normal atau kurang gizi. IMT normal pada orang dewasa antara 18,5-25.

2. Toleransi glukosa.

Dengan memberikan kadar gula darah (glukosa) apakah dalam batas-batas toleransi normal (terkontrol). Biasanya diperiksa gula darah puasa dan 2 jam setelah makan, gula darah sewaktu dan HbAc. Selain itu juga diperiksa kadar gula dalam urine.

3. Komplikasi lain.

Pemeriksaan klinis dan laboratorium lebih lanjut perlu dilakukan bila untuk mengetahui apakah sudah ada komplikasi baik akut atau kronik seperti kadar gula darah selalu rendah atau bahkan selalu tinggi, komplikasi ke penyakit jantung, ginjal, hati, pembuluh darah, saraf atau mata (Askandar, 2005).

e) Perencanaan Diet dan mendidik pasien Diabetes Mellitus

Mendidik pasien Diabetes Mellitus bertujuan agar pasien tersebut dapat mengontrol gula darah, mengurangi komplikasi dan meningkatkan kemampuan untuk merawat diri sendiri. Perencanaan diet bertujuan agar cukup asupan kalori, protein, lemak, asam mineral dan serat serta air dengan frekuensi makan sepanjang hari disesuaikan dengan pemberian obat anti diabetes atau injeksi insulin. Selain itu kebutuhan kalori dan serat gizi lain disesuaikan dengan status gizi dan kondisi kesehatan penderita Diabetes Mellitus (misalnya bila disertai hipertensi atau tekanan darah tinggi, harus mengikuti diet rendah garam). Perencanaan diet dapat menggunakan daftar penukar bahan makanan, sehingga penderita Diabetes Mellitus dapat menggunakan daftar itu sendiri (Soegondo, 2005).

f) Olah Raga

Penderita Diabetes Mellitus dianjurkan untuk melakukan olahraga secara teratur 3-4 kali/minggu, setidaknya 20-30 menit (misalnya jalan kaki cepat, senam). Untuk memperbaiki aktivitas insulin. Selain itu olahraga membantu penurunan berat badan pada penderita gemuk atau obesitas. Bila melakukan olahraga berat sebaiknya sebelum, selama dan sesudah olahraga memonitor kadar gula darah, khususnya untuk Diabetes Mellitus tipe 1, guna menentukan kebutuhan insulin dan asupan makanan harus disesuaikan. Bila melakukan olahraga ringan, tidak perlu mengatur kebutuhan insulin, cukup makanan ringan sebelum olahraga pada gula darah < 80mg/dl. Untuk olahraga yang lama makanan ringan diperlukan setiap ½ - 1 jam. Pada olahraga berat dan lama seperti ski lintas alam, dosis insulin perlu diturunkan untuk mencegah hipoglikemia (kadar gula darah turun). Pada penderita Diabetes Mellitus dianjurkan memperbanyak cairan sebelum, selama dan sesudah olahraga untuk mencegah dehidrasi. Penyakit Diabetes Mellitus dapat menimbulkan berbagai komplikasi yang membahayakan jiwa maupun mempengaruhi kualitas hidup seseorang (Soegondo, 2005).

g) Tujuan terapi glikemik pada pasien dewasa

1. Menurunkan kadar A1C di bawah atau sekitar 7 %, kadar tersebut telah menurunkan komplikasi mikrovaskuler dan neuropati pada diabetes tipe 1 dan 2, sehingga target A1C pada pasien dewasa *non pregnant* untuk mencegah mikrovaskuler adalah  $< 7 \%$ .
2. Pada diabetes tipe 1 dan 2 dalam masa uji klinik yang dilakukan secara acak, kontrol glikemik standar atau intensif tidak secara bermakna menurunkan risiko CVD (*cerebrovascular disease*), tetapi dalam *follow up* jangka panjang, mencapai target A1C di bawah atau sekitar 7% segera setelah diagnosis diabetes menurunkan risiko CVD. Hingga didapatkan bukti lebih lanjut, tujuan A1C di bawah 7% menjadi alasan rasional menurunkan resiko komplikasi makrovaskular.

### 2.3.8 Komplikasi

a. Komplikasi akut

- 1) Komplikasi akut yang paling berbahaya adalah terjadinya hipoglikemia (kadar gula darah sangat rendah), karena dapat mengakibatkan koma (tidak sadar) bahkan kematian bila tidak cepat ditolong. Keadaan hipoglikemia ini biasanya dipicu karena penderita tidak patuh dengan jadwal makanan (diet) yang telah ditetapkan, sedangkan penderita tetap minum obat anti diabetika atau mendapatkan infeksi insulin. Gejala-gejala terjadinya hipoglikemia adalah rasa lapar, lemas, gemetar, sakit kepala, keringat dingin dan bahkan sampai kejang-kejang.
- 2) Koma pada penderita Diabetes Mellitus juga dapat disebabkan karena tingginya kadar gula dalam darah, yang biasanya dipicu adanya penyakit infeksi atau karena penderita Diabetes Mellitus tidak minum obat/mendapatkan insulin sesuai dosis yang dianjurkan. Gejala dari

hiperglikemia adalah rasa haus, kulit hangat dan kering, mual dan muntah, nyeri abdomen, pusing dan poliuria. Karena sulit untuk membedakan komplikasi karena hipoglikemia atau hiperglikemia, maka dianjurkan kalau ada gejala-gejala seperti diatas pada penderita Diabetes Mellitus, lebih baik penderita segera dikirim ke Rumah Sakit (Soegondo, 2005).

#### b. Komplikasi Kronis

Komplikasi kronik dari diabetes melibatkan berbagai organ dan berperan terhadap mortalitas dan morbiditas penyakit ini. Komplikasi kronik dapat dibagi menjadi komplikasi vaskular dan non vaskular. Komplikasi vaskular kemudian dibagi lagi menjadi komplikasi mikrovaskular (retinopati, neuropati, nefropati) dan komplikasi makrovaskuler (penyakit arteri koroner, penyakit arteri perifer, penyakit serebrovaskular). Komplikasi non vaskular termasuk gastroparesis, infeksi dan perubahan pada kulit. Resiko terhadap komplikasi kronik meningkat menurut durasi dari hiperglikemia yang biasanya muncul pada dekade kedua. Karena pada diabetes tipe 2 berlangsung periode hiperglikemia yang asimtomatik dalam waktu yang lama, banyak penderita yang telah memiliki komplikasi ketika di diagnosa diabetes. (Harrison, 2005)

##### 1. Komplikasi Mikrovaskular

Timbul akibat penyumbatan pada pembuluh darah kecil khususnya kapiler

###### a) Nefropati

Diabetes mellitus tipe 2, merupakan penyebab nefropati paling banyak, sebagai penyebab terjadinya gagal ginjal terminal. Kerusakan ginjal yang spesifik pada DM mengakibatkan perubahan fungsi penyaring, sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos ke dalam kemih (albuminuria). Akibat nefropati diabetika dapat timbul kegagalan ginjal yang progresif. Nefropati diabetik ditandai dengan adanya proteinuri persisten ( $> 0.5$  gr/24 jam), terdapat retinopati

dan hipertensi. Dengan demikian upaya preventif pada nefropati adalah kontrol metabolisme dan kontrol tekanan darah (Harrison, 2005).

b) Retinopati

Kecurigaan akan diagnosis DM terkadang berawal dan gejala berkurangnya ketajaman penglihatan atau gangguan lain pada mata yang dapat mengarah pada kebutaan. Retinopati diabetes dibagi dalam 2 kelompok, yaitu Retinopati non proliferative dan Proliferatif. Retinopati non proliferatif merupakan stadium awal dengan ditandai adanya mikroaneurisma, sedangkan retinoproliferatif, ditandai dengan adanya pertumbuhan pembuluh darah kapiler, jaringan ikat dan adanya hipoksia retina. Pada stadium awal retinopati dapat diperbaiki dengan kontrol gula darah yang baik, sedangkan pada kelainan sudah lanjut hampir tidak dapat diperbaiki hanya dengan kontrol gula darah, sehingga akan menjadi lebih buruk apabila dilakukan penurunan kadar gula darah yang terlalu singkat (Harrison, 2005).

c) Neuropati

Umumnya berupa polineuropati diabetika, komplikasi yang sering terjadi pada penderita DM, lebih 50 % diderita oleh penderita DM. Manifestasi klinis dapat berupa gangguan sensoris, motorik, dan otonom. Proses kejadian neuropati biasanya progresif di mana terjadi degenerasi serabut-serabut saraf dengan gejala-gejala nyeri atau bahkan mati rasa. Yang terserang biasanya adalah serabut saraf tungkai atau lengan. Neuropati disebabkan adanya kerusakan dan disfungsi pada struktur saraf akibat adanya peningkatan jalur polyol, penurunan pembentukan myoinositol, penurunan Na/K ATPase, sehingga menimbulkan kerusakan struktur saraf, demyelinisasi segmental, atau atrofi axonal (Harrison, 2005).

## 2. Komplikasi Makrovaskular

Timbul akibat aterosklerosis dan pembuluh darah besar, khususnya arteri akibat timbunan plak atheroma. Makroangiopati tidak spesifik pada diabetes, namun pada Diabetes Mellitus timbul lebih cepat, lebih sering terjadi dan lebih serius. Berbagai studi epidemiologis menunjukkan bahwa angka kematian akibat penyakit, kardiovaskular dan penderita diabetes meningkat 4 - 5 kali dibandingkan orang normal. Komplikasi makroangiopati umumnya tidak ada hubungannya dengan kontrol kadar gula darah yang baik. Tetapi telah terbukti secara epidemiologi bahwa hiperinsulinemia merupakan suatu faktor resiko mortalitas kardiovaskular, di mana peninggian kadar insulin menyebabkan risiko kardiovaskular semakin tinggi pula. kadar insulin puasa  $> 15$  mU/mL akan meningkatkan risiko mortalitas koroner sebesar 5 kali lipat. Hiperinsulinemia kini dikenal sebagai faktor aterogenik dan diduga berperan penting dalam timbulnya komplikasi makrovaskular (Harrison, 2005).

### a) Penyakit Kardiovaskuler/ Stroke/ Dislipidemia

Berdasarkan studi epidemiologis, maka diabetes merupakan suatu faktor risiko koroner. Aterosklerosis koroner ditemukan pada 50-70% penderita diabetes. Akibat gangguan pada koroner timbul insufisiensi koroner atau *angina pectoris* (nyeri dada *paroksisimal* seperti tertindih benda berat dirasakan didaerah rahang bawah, bahu, lengan hingga pergelangan tangan) yang timbul saat beraktifitas atau emosi dan akan mereda setelah beristirahat atau mendapat nitrat sublingual. Akibat yang paling serius adalah infark miokardium, di mana nyeri menetap dan lebih hebat dan tidak mereda dengan pemberian nitrat (Harrison, 2005).

### b) Penyakit pembuluh darah perifer

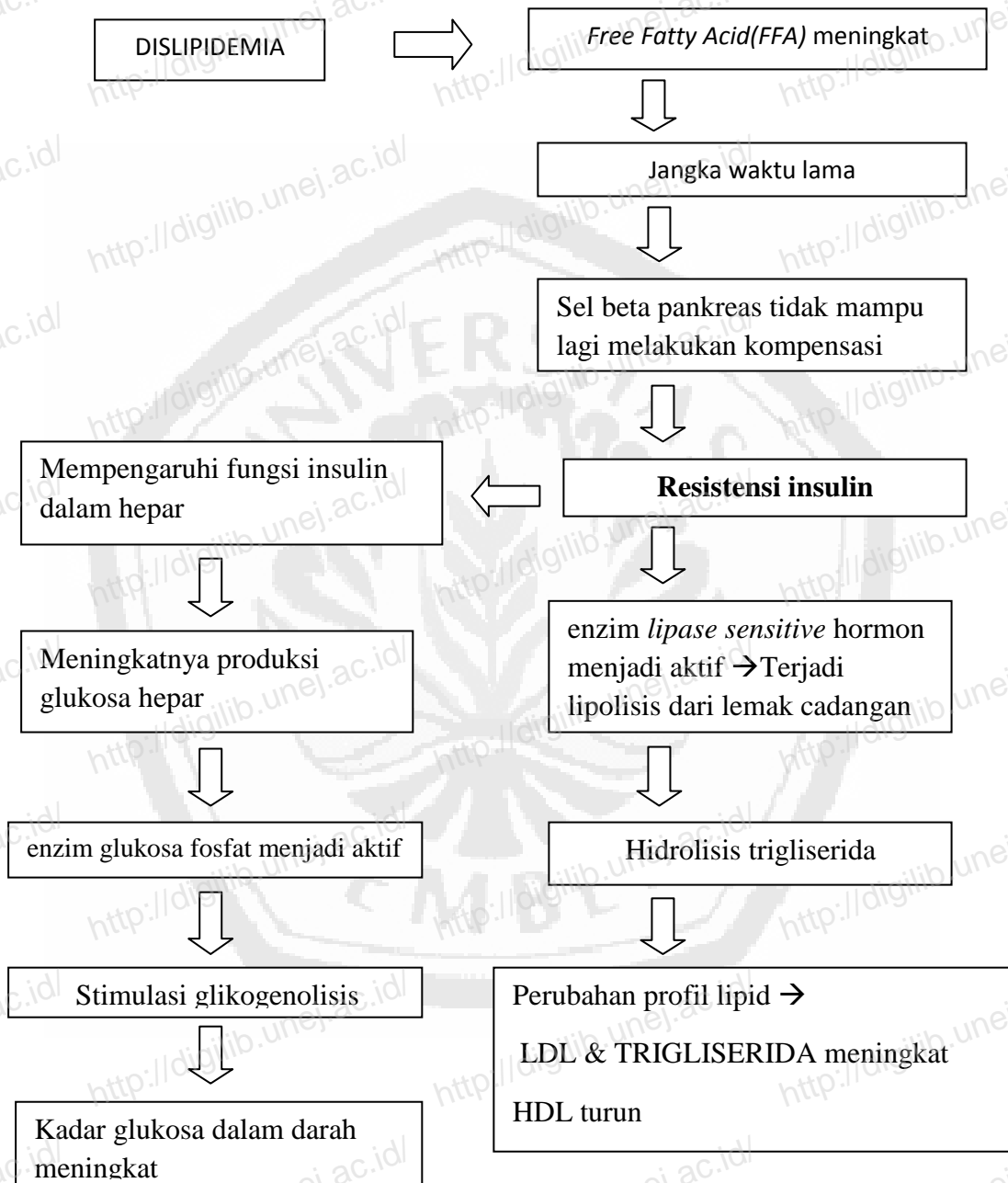
Proses awal terjadinya kelainan vaskuler adalah adanya aterosklerosis, yang dapat terjadi pada seluruh pembuluh darah. Apabila terjadi pada pembuluh darah koronaria, maka akan meningkatkan risiko terjadi infark miokard, dan pada

akhirnya terjadi payah jantung. Kematian dapat terjadi 2-5 kali lebih besar pada diabetes dibanding pada orang normal. Risiko ini akan meningkat lagi apabila terdapat keadaan-keadaan seperti dislipidemia, obesitas, hipertensi atau merokok. Penyakit pembuluh darah pada diabetes lebih sering dan lebih awal terjadi pada penderita diabetes dan biasanya mengenai arteri distal (di bawah lutut). Pada diabetes, penyakit pembuluh darah perifer biasanya terlambat didiagnosis yaitu bila sudah mencapai fase IV. Faktor neuropati, makroangiopati dan mikroangiopati yang disertai infeksi merupakan faktor utama terjadinya proses gangren diabetik. Pada penderita dengan gangren dapat mengalami amputasi, sepsis, atau sebagai faktor pencetus koma, ataupun kematian (Harrison, 2005).

c) Penyakit cerebrovaskular

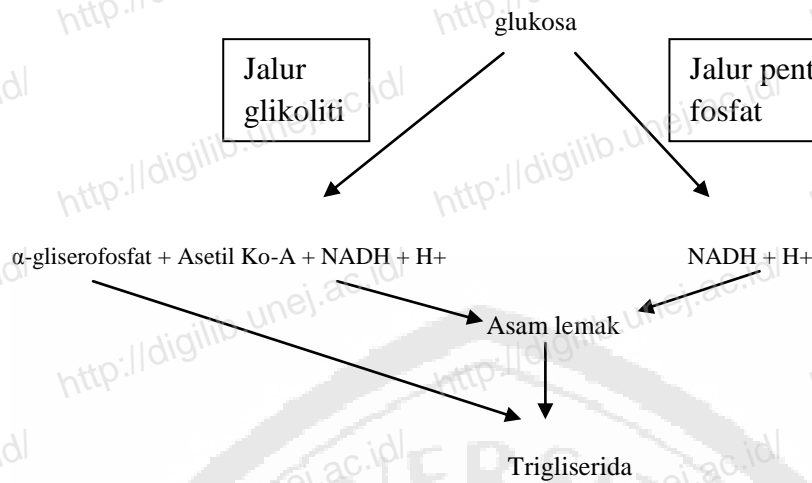
Aterosklerosis serebri merupakan penyebab mortalitas kedua tersering pada penderita diabetes. Kira-kira sepertiga penderita stroke juga menderita diabetes. Stroke lebih sering timbul dan dengan prognosis yang lebih serius untuk penderita diabetes. Akibat berkurangnya aliran arteri karotis interna dan arteri vertebralis timbul gangguan neurologis akibat iskemia, berupa : pusing, sinkop hemiplegia parsial atau total, afasia sensorik, dan motorik keadaan pseudo demensia (Harrison, 2005).

## 2.4 Hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.



Gambar 2.6 hubungan kadar glukosa dalam darah dengan trigliserida pada DM tipe 2  
(Sumber : Soegondo, 2005)

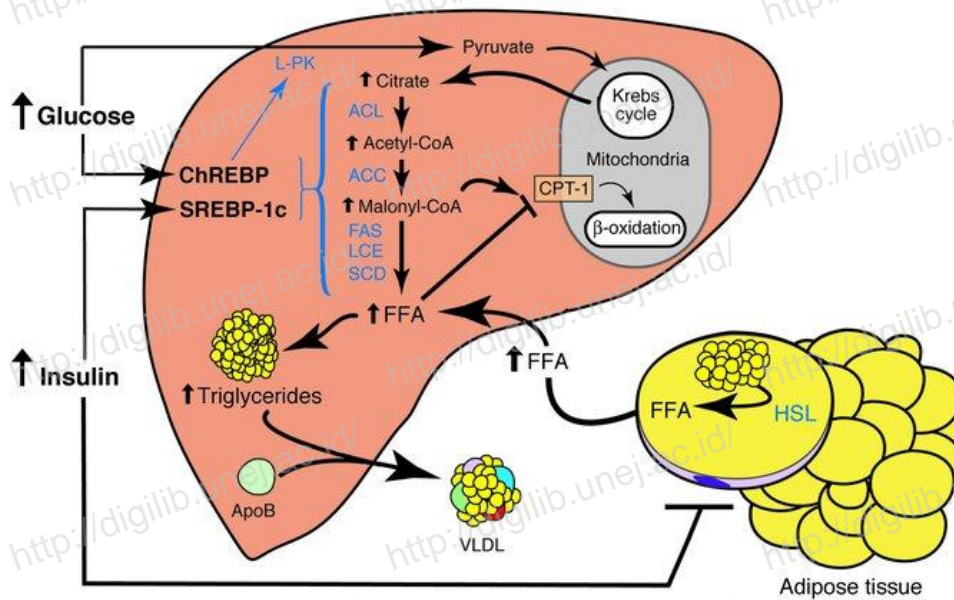




Gambar 2.7 keseluruhan skema pembentukan trigliserida dari glukosa  
(sumber: Guyton&Hall, 1997)

Faktor-faktor masukan nutrisi yang berlebihan, dislipidemia, obesitas atau lebih tepatnya produk-produk dari jaringan adiposa yang berlebihan dalam tubuh serta pengaruhnya terhadap metabolisme glukosa. Meningkatnya kadar *free fatty acid* (FFA) atau asam lemak bebas dalam plasma mengakibatkan terjadinya resistensi insulin dan bila hal ini berlangsung terus dalam jangka waktu lama, sel beta pankreas tidak mampu lagi melakukan kompensasi dengan meningkatkan sekresi insulin, sehingga terjadi gejala Diabetes Mellitus. Oleh karena itu dapat dikatakan adanya hubungan erat antara Diabetes Mellitus dengan dislipidemia. Perubahan profil lipid pada Diabetes Mellitus ditandai oleh :

- a) Meningkatnya kadar low density lipoprotein (LDL) dan trigliserida.
- b) Rendahnya kadar high density lipoprotein (HDL).



Gambar 2.8 Free fatty acid (FFA) mempengaruhi fungsi insulin dalam hepar.  
( sumber: lipidsonline.org, 2000)

Free fatty acid (FFA) juga mempengaruhi fungsi insulin dalam hepar dan ikut berperan dalam peningkatan produksi glukosa hepar, dengan konsekuensi meningkatnya kadar glukosa darah. Peranan insulin yang utama dalam hepatosit adalah mengendalikan produksi glukosa hepar dengan mekanisme menekan glikogenolisis, adapun FFA mengakibatkan resistensi insulin di hepatosit dengan mekanisme menghambat potensi insulin tersebut. Insulin juga memacu FFA hepatic uptake dan produksi trigliserida intra seluler (lihat gambar 2.8), oleh karena itu resistensi insulin dalam hepar mengakibatkan kenaikan kadar FFA plasma (Darmono, 2005).

Resistensi insulin pada obesitas sentral diduga sebagai penyebab sindroma metabolik (Darmono, 2005). Insulin mempunyai peran penting karena berpengaruh baik pada penyimpanan lemak maupun sintesis lemak dalam jaringan adiposa. Resistensi insulin dapat menyebabkan terganggunya proses penyimpanan lemak

maupun sistensi lemak. Resistensi insulin mengakibatkan terjadinya peningkatan kadar asam lemak bebas dalam tubuh. Asam lemak bebas merupakan substrat penting untuk sintesis trigliserida dan stimulasi sekresi apoB oleh hati. Kelainan metabolisme lipoprotein dan lipid ini, kemudian berperan dalam proses terjadinya aterosclerosis. Hubungan sebab-akibat (kausalitas) antara resistensi insulin dan penyakit jantung koroner dan stroke dapat diterangkan dengan adanya efek anabolik insulin. Insulin merangsang lipogenesis pada jaringan arterial dan jaringan adiposa melalui peningkatan produksi asetil ko-A, meningkatkan asupan trigliserida dan glukosa. Dislipidemia yang ditandai dengan peningkatan kadar trigliserida dan penurunan HDL-kolesterol merupakan akibat dari pengaruh insulin terhadap *cholesterol ester transfer protein* (CETP) yang memperlancar transfer *cholesteryl ester* (CE) dari HDL ke VLDL (trigliserida) dan mengakibatkan terjadinya katabolisme dari apoA, komponen protein HDL. Resistensi insulin dapat disebabkan oleh faktor genetik dan lingkungan. Jenis kelamin mempengaruhi sensitivitas insulin dan otot rangka laki-laki lebih resisten dibandingkan perempuan (Ganong, 1999).

Hubungan Diabetes Mellitus tipe 2 dengan dislipidemia, dapat disebabkan oleh :

- a) Resistensi insulin, merupakan suatu keadaan yang terjadi gangguan pada kemampuan hormon insulin dalam menghambat pengeluaran glukosa hati dan merangsang pengeluaran glukosa perifer.
- b) Fungsi kompromistik sel B-pankreas, dimana pengeluaran hormon insulin tidak mencukupi untuk memenuhi penyesuaian terhadap tingkat resistensi insulin.

Pemahaman tradisional terhadap gangguan metabolisme diabetes selama ini lebih cenderung glukosentrik, sementara pendekatan secara liposentrik mungkin lebih mendekati kebenaran. Pada pemahaman liposentrik, seorang dengan Diabetes Mellitus tipe 2, selain mengalami hiperglikemia, hampir selalu mengalami gangguan pada dinamika lipid, yaitu terjadi peningkatan asam lemak bebas (FFA) dalam

sirkulasi dan trigliserida (TG), selain itu juga terdapat pengeluaran lemak berlebihan dalam berbagai jaringan (Soegondo, 2005).

Hati berfungsi sebagai suatu sistem penyangga glukosa darah yang sangat penting. Artinya saat glukosa darah meningkat hingga konsentrasi yang tinggi, yaitu sesudah makan, dan kecepatan sekresi insulin juga meningkat, sebanyak dua per tiga dari seluruh glukosa yang diabsorpsi dari usus dalam waktu singkat akan disimpan di dalam hati dalam bentuk glikogen. Lalu, selama beberapa jam berikutnya, bila konsentrasi glukosa darah dan kecepatan sekresi insulin berkurang, maka hati melepaskan glukosa kembali ke dalam darah. Dengan cara ini, hati mengurangi fluktuasi konsentrasi glukosa darah sampai kira-kira sepertiga dari yang dapat terjadi (Price&Wilson, 2005).

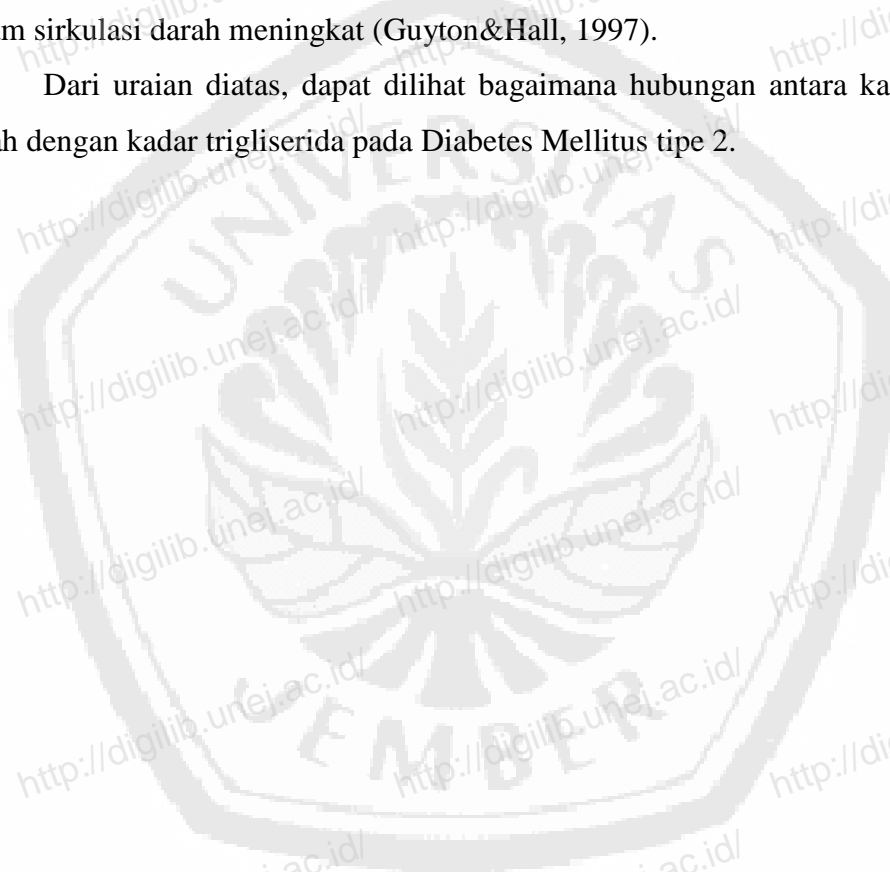
Namun pada keadaan Diabetes Mellitus, dimana terjadi retensi insulin maka menyebabkan aktifnya enzim fosforilase, yang mengakibatkan pemecahan glikogen menjadi glukosa fosfat. Enzim glukosa fosfat yang biasanya dihambat oleh insulin, sekarang menjadi aktif oleh karena tidak ada insulin dan menyebabkan radikal fosfat lepas dari glukosa dan keadaan ini menyebabkan glukosa bebas berdifusi kembali ke dalam darah. Sehingga pada Diabetes Mellitus, kadar gula darah meningkat (Price&Wilson, 2005).

Insulin juga berperan pada metabolisme lipid, insulin akan memacu pengubahan semua kelebihan glukosa ini menjadi asam lemak, yang nantinya asam lemak dibentuk sebagai trigliserida dalam bentuk lipoprotein densitas rendah, ditranspor dalam bentuk lipoprotein melalui darah, ke jaringan adiposa dan ditimbun menjadi lemak (Price&Wilson, 2005).

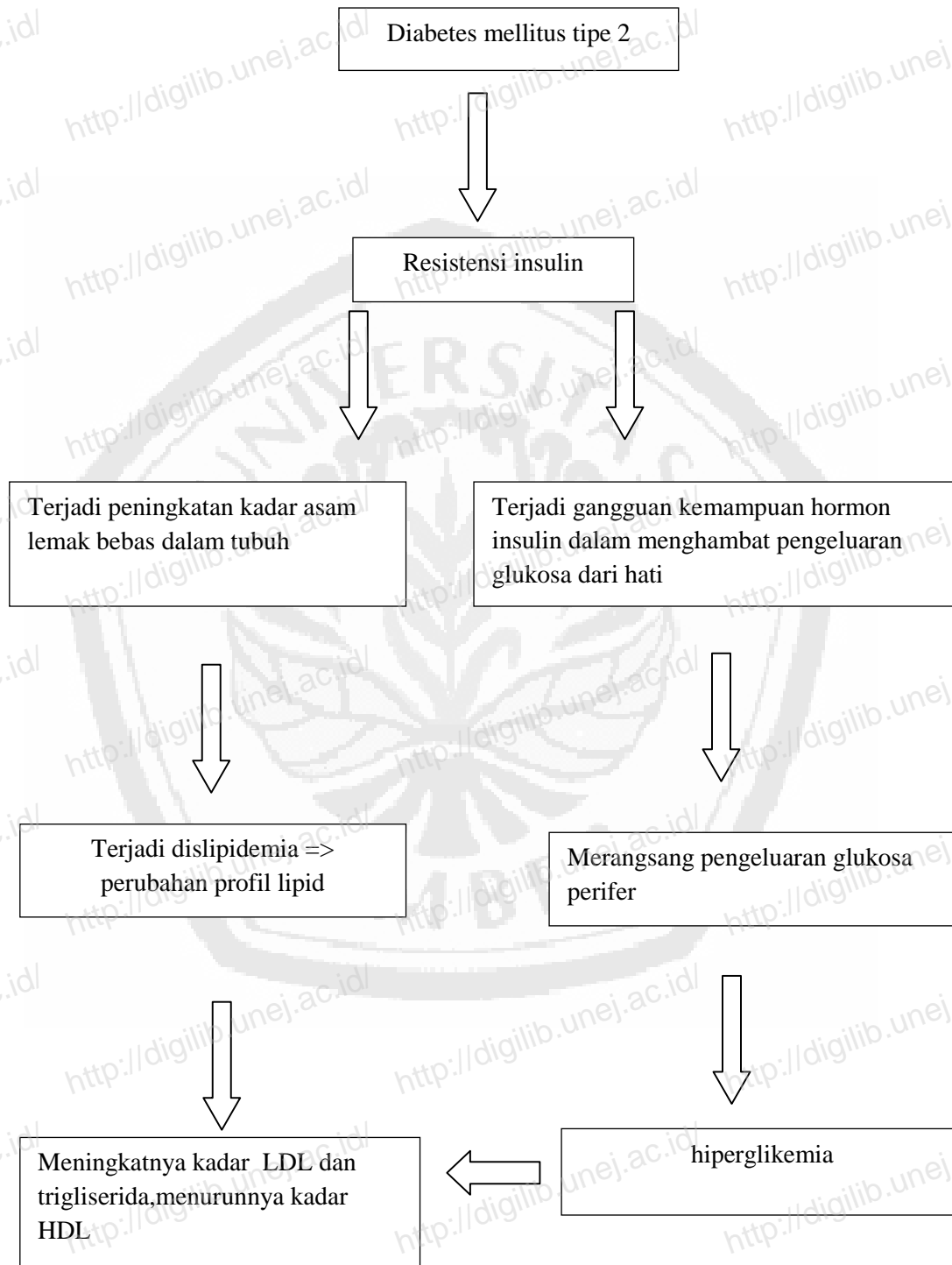
Pada Diabetes Mellitus tipe 2, dimana terdapat retensi insulin, sehingga menyebabkan meningkatnya pemakaian dari metabolisme lemak. Maka pemecahan lemak yang digunakan untuk menyediakan energi menjadi sangat meningkat. Menyebabkan proses lipolisis dari lemak cadangan dan pelepasan asam lemak karena berkurangnya sekresi insulin. Berkurangnya insulin menyebabkan semua efek

insulin yang menyebabkan penyimpanan lemak menjadi berbalik. Efek yang paling penting adalah, efek dari enzim *lipase sensitive hormone* yang terdapat di dalam sel-sel lemak akan menjadi sangat aktif. Keadaan ini menyebabkan hidrolisis trigliserida yang disimpan, sehingga akan melepaskan banyak sekali asam lemak dan gliserol ke dalam sirkulasi darah, akibatnya konsentrasi asam lemak bebas dalam plasma akan meningkat. Sehingga pada Diabetes Mellitus tipe 2, konsentrasi kadar trigliserida dalam sirkulasi darah meningkat (Guyton&Hall, 1997).

Dari uraian diatas, dapat dilihat bagaimana hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

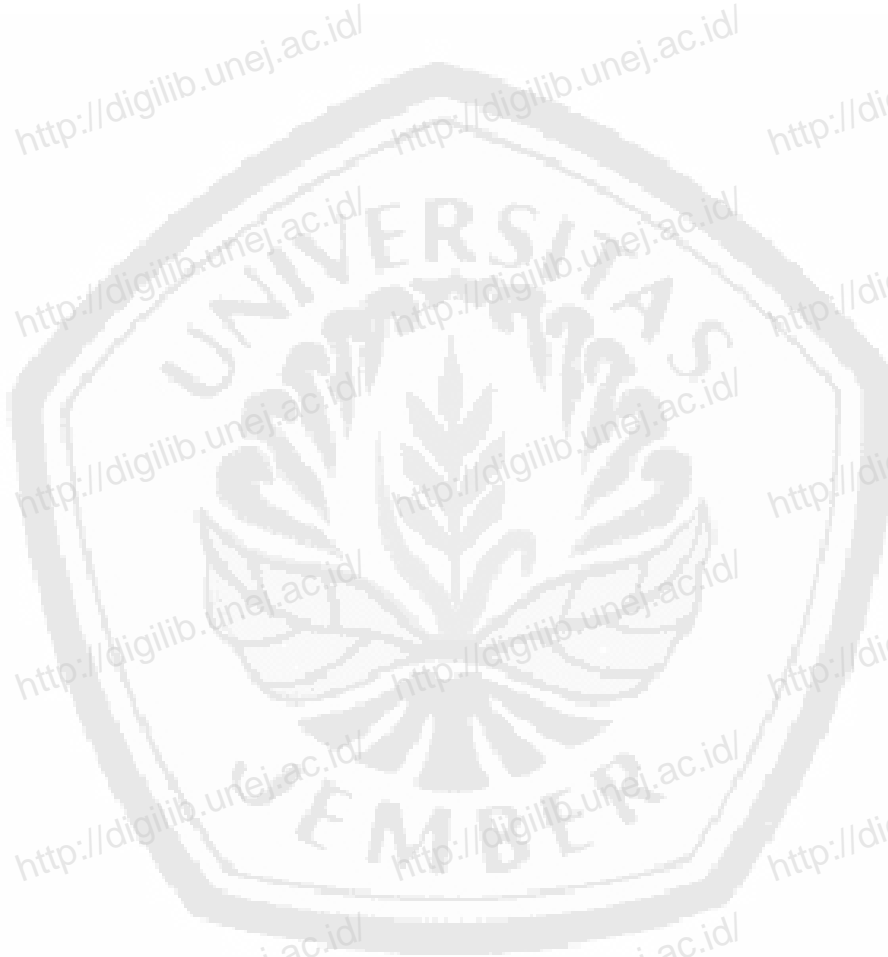


## 2.5 Kerangka konsep



## 2.6 Hipotesis

Ada keterkaitan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida karena pengaruh dari resistensi insulin. Semakin tinggi kadar glukosa darah, maka semakin tinggi kadar trigliserida.



## **BAB 3. METODE PENELITIAN**

### **3.1 Jenis Penelitian**

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah dengan analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional*.

### **3.2 Tempat dan Waktu Penelitian**

#### **3.2.1 Tempat penelitian**

Tempat penelitian di poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit Dalam (interna) RSD dr. Soebandi Jember.

#### **3.2.2 Waktu Penelitian**

Waktu penelitian pada bulan desember 2009 menggunakan data rekam medis yang diambil pada periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008.

### **3.3 Populasi dan Sampel Penelitian**

#### **3.3.1 Populasi Penelitian**

Populasi penelitian yaitu pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit Dalam (interna) di RSD dr. Soebandi Jember periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008.

#### **3.3.2 Kriteria Sampel Penelitian**

##### **a. Kriteria Inklusi**

Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit Dalam (interna) di RSD dr. Soebandi.



Subyek berumur 40 tahun – 60 tahun

Subyek menderita Diabetes Mellitus tipe 2 selama < 5 tahun.

Subyek tidak ada riwayat Penyakit Jantung Koroner

Subyek belum pernah mendapat terapi obat anti kolesterol

b. Kriteria eksklusi

4. Subyek obesitas

5. Rekam medis yang tidak lengkap.

6. Subyek mengalami syok hipoglikemi

### 3.4 Besar Sampel

Besar sampel yang diambil adalah penderita Diabetes Mellitus tipe 2 yang telah memenuhi kriteria inklusi untuk menjadi penelitian. Kemudian jumlah tersebut sesuai dengan rumus yang dikembangkan oleh Snedecor dan Cochran, sebagai berikut:

$$N = \frac{(Z\alpha)^2 PQ}{d^2}$$

$Z\alpha$  = Deviat baku alpha

$$= 1,96$$

P = Proporsi kategori

(prevalensi Diabetes Mellitus tipe 2 di Indonesia, menurut SKRT 2004

$$DM = 10,4\%)$$

$$= 10,4\% = 0,104$$

$$Q = 1 - P$$

$$= 1 - 0,104$$

$$= 0,896$$

$d$  = Presisi, merupakan kesalahan prediksi yang masih bisa diterima

$$= 5\% = 0,05$$

Perhitungan:

$$N = \frac{(Z\alpha)^2 PQ}{d^2} = \frac{1,96^2 \times 0,104 \times 0,896}{0,05^2} = 143,19$$

dibulatkan jadi  $\Rightarrow$  **143**

$N$  = Jumlah sampel yang diinginkan

Jadi besar sampel yang diteliti adalah sebanyak 143 orang penderita Diabetes Mellitus tipe 2 (Dahlan, 2005).

### 3.5 Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dengan cara teknik acak (*random*) dengan jenis pengambilan sampel acak sistematis (*systematic sampling*), yaitu dengan mengambil sampel acak secara berurutan dengan interval tertentu. Besarnya interval ( $i$ ) dapat ditentukan dengan membagi populasi sampel yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi ( $N$ ) dengan jumlah sampel yang diinginkan ( $n$ ) atau  $i = N/n$ .

$$i = N/n$$

$$i = 867/143 = 6,06 \text{ dibulatkan menjadi } \Rightarrow \mathbf{6}$$

,jadi sampel diambil dengan jarak interval 6. (Budiarto, 2002)

### 3.6 Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini terdiri atas dua variabel. Variabel bebas yaitu kadar trigliserida. Sedangkan variabel terikat yaitu kadar glukosa darah.

### 3.7 Definisi Operasional

#### a) Kadar Glukosa Darah Puasa (mg/dl)

**Definisi** : Besarnya kadar glukosa darah puasa yang pertama kali diperiksa pada saat datang pertama kali ke poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit Dalam (interna) dengan satuan mg/dl.

**Ukuran** : Menurut kriteria pengendalian Diabetes Mellitus oleh PERKENI (1998) dibagi menjadi :

1. Baik : 80 - 109 mg/dl
2. Sedang : 110 - 139 mg/dl
3. Buruk : > 140 mg/dl

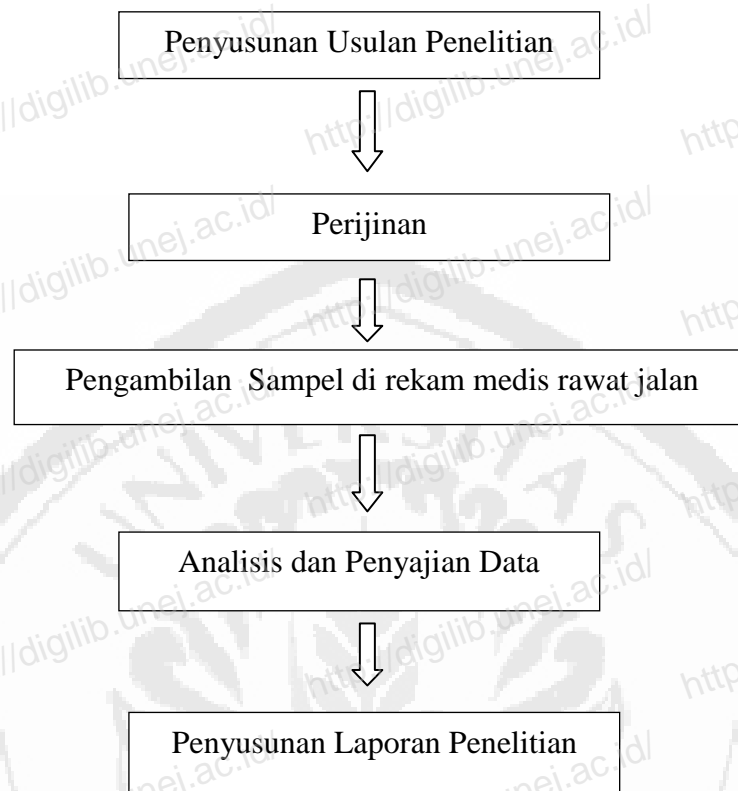
#### b) Kadar Trigliserida (mg/dl)

**Definisi** : Besarnya kadar trigliserida pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang pertama kali diperiksa pada saat datang pertama kali ke poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit Dalam (interna) dengan satuan mg/dl.

**Ukuran** : Menurut pengendalian Diabetes Mellitus oleh PERKENI (1998) dibagi menjadi :

1. Baik : < 200
2. Sedang : 200 – 249
3. Buruk : > 250

### 3.8 Alur Penelitian



### 3.9 Analisis Data

Data yang diperoleh didistribusikan berdasarkan masing-masing variabel dalam bentuk tabel. Analisis hasil yang dipakai adalah regresi linier sederhana. Dari hasil analisis akan didapatkan koefisien regresi. Analisis data penelitian dianalisis dengan memanfaatkan fasilitas komputersasi SPSS versi 14.0 *for windows*.

## **BAB 4. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN**

### **4.1 Hasil Penelitian**

#### **4.1.1 Gambaran Umum Hasil Penelitian**

Penelitian dilakukan poliklinik rawat jalan bagian Ilmu Penyakit dalam (interna) dan ruang rekam medis RSD dr.Soebandi Jember, pada bulan desember 2009 menggunakan data rekam medis pasien Diabetes Mellitus tipe 2 periode 1 januari 2008 – 31 desember 2008. Hasil yang didapatkan dari pencatatan nomor rekam medis rawat jalan pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang diambil dari buku register rawat jalan di poliklinik bagian Ilmu Penyakit dalam (interna) adalah 2628 pasien. Dari hasil pencatatan rekam medis, dipilih pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang telah ditentukan didapatkan 867 (33%), Kemudian digunakan rumus yang dikembangkan oleh Snedecor dan Cochran untuk menentukan besar sampel, dengan hasil 143 sampel pasien Diabetes Mellitus tipe 2.

Pengambilan sampel menggunakan metode acak (random), jenis pengambilan sampel acak sistematis (*systematic sampling*), yaitu dengan mengambil sampel acak secara berurutan dengan interval tertentu. Sampel diambil dengan jarak interval 6.

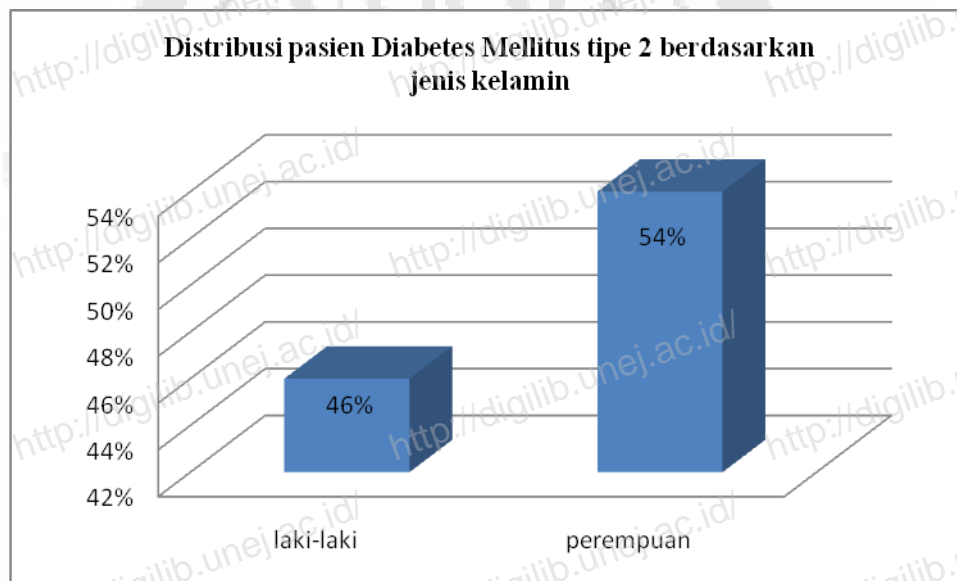
#### **4.1.2 Distribusi Pasien Diabetes Mellitus tipe 2**

##### **A. Distribusi Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin**

Dari hasil penelitian ini diperoleh data mengenai distribusi dari 143 sampel pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember menurut jenis kelamin. Untuk selengkapnya dapat dilihat pada tabel 4.1 berikut :

Tabel 4.1 Distribusi pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase (%)
Laki – Laki	66	46 %
Perempuan	77	54 %
<b>Total</b>	<b>143</b>	<b>100 %</b>



Gambar 4.1 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan Jenis Kelamin

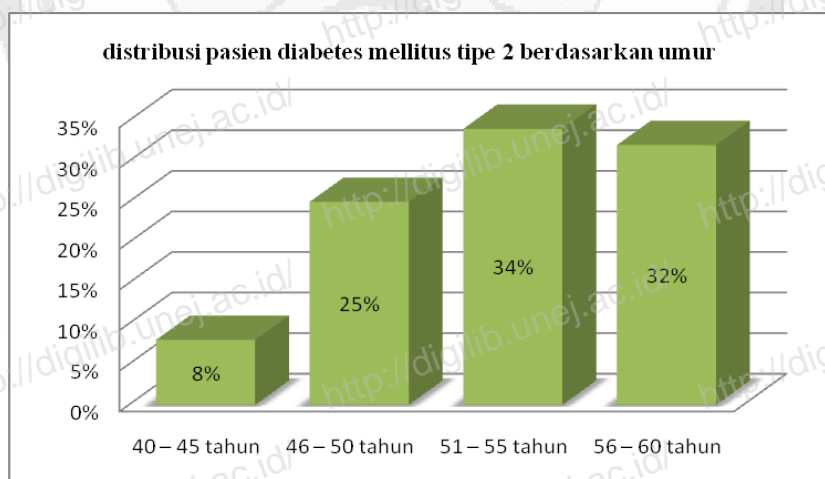
Berdasarkan tabel di atas diketahui bahwa di RSD dr. Soebandi Jember pada periode 2008 terdapat pasien Diabetes Mellitus tipe 2 sebanyak 143 sampel, dengan rincian 66 penderita laki-laki (46%) dan 77 penderita perempuan (54%). Berdasarkan data di atas diketahui bahwa distribusi jumlah pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin laki-laki

## B. Distribusi pasien diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan Umur

Dari hasil penelitian ini didapatkan data mengenai distribusi dari 143 pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember, yang dikelompokan menurut rentang umur 5 tahun. Untuk selengkapnya dilihat pada tabel 4.2 berikut :

Tabel 4.2 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan umur

Umur (tahun)	Jumlah (N)	Persentase (%)
40 – 45 tahun	11	8%
46 – 50 tahun	36	25%
51 – 55 tahun	49	34%
56 – 60 tahun	47	32%
Total Jumlah	143	100 %



Gambar 4.2 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan umur

Berdasarkan tabel 4.2 didapatkan informasi mengenai distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan umur penderita di RSD dr. Soebandi Jember. Pada periode 2008 pasien Diabetes Mellitus tipe 2, totalnya berjumlah 143 sampel yang memenuhi kriteria sampel, yang berumur 40-45 tahun sebesar 11 pasien (8%), yang berumur 46-50 tahun sebesar 36 pasien (25%), yang berumur 51-55 tahun sebesar 49 pasien (34%), yang berumur 56-60 tahun sebesar 47 pasien (32%).

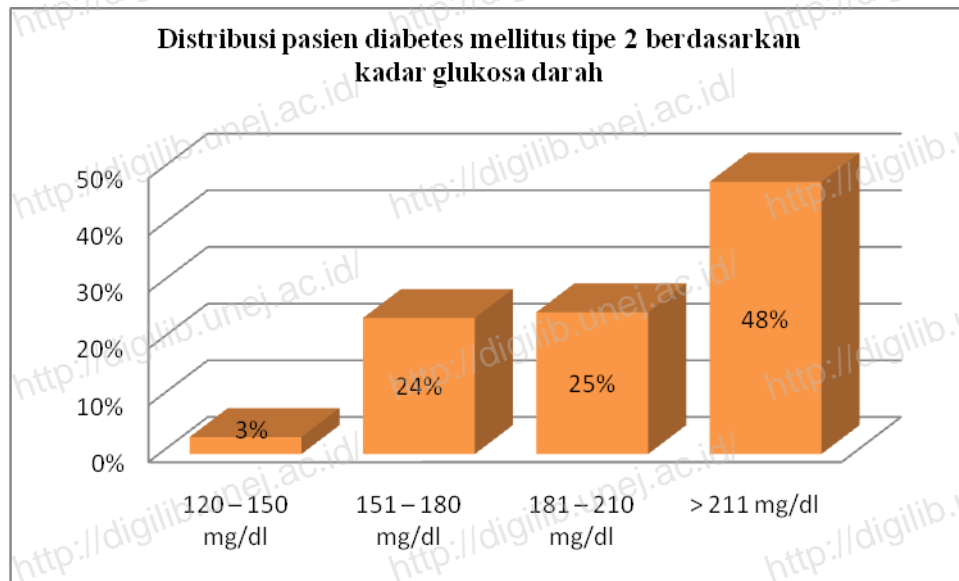
### C. Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah

Dari hasil penelitian ini didapatkan data dari 143 sampel pasien Diabetes Mellitus tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember, yang dikelompokkan menjadi 4 kelompok, berdasarkan tingkat glukosa darah pada saat pertama kali diperiksa yaitu kadar glukosa darah 120-150 mg/dl sebanyak 4 pasien (3%), kadar glukosa darah 151-180 mg/dl sebanyak 35 pasien (24%), kadar glukosa darah 181-210 mg/dl sebanyak 36 pasien (25%), kadar glukosa darah > 210 mg/dl sebanyak 68 pasien (48%). Untuk selengkapnya dilihat pada tabel 4.3 berikut :

Tabel 4.3 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah

<b>Kadar glukosa darah puasa</b>	<b>Jumlah pasien (N )</b>	<b>Persentase (%)</b>
120 – 150 mg/dl	4	3 %
151 – 180 mg/dl	35	24 %
181 – 210 mg/dl	36	25 %
> 211 mg/dl	68	48 %
<b>total</b>	<b>143</b>	<b>100 %</b>





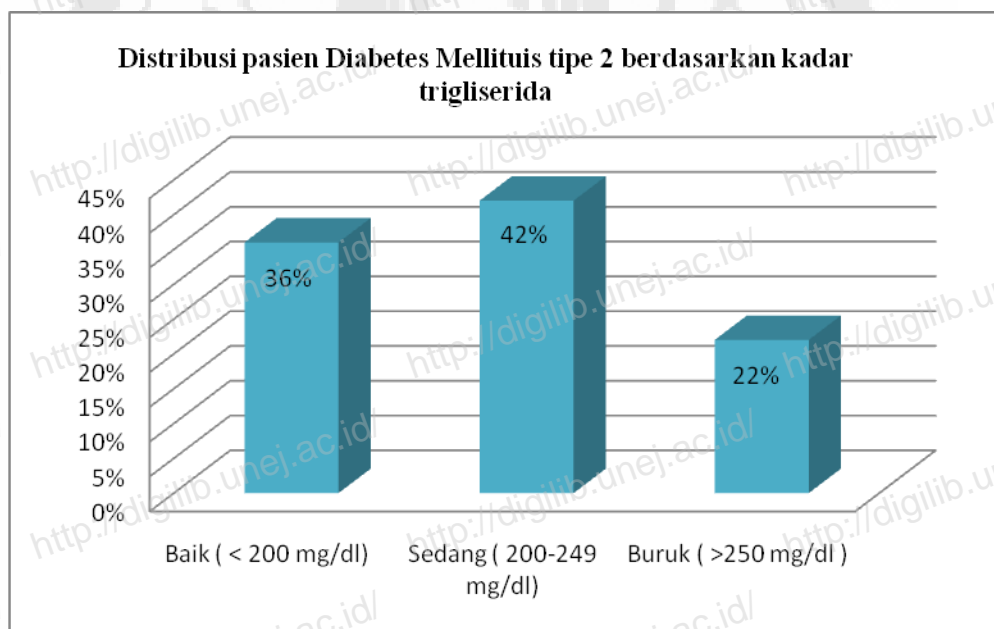
Gambar 4.3 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah

#### D. Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida

Dari hasil penelitian ini didapatkan data yang dikelompokkan menjadi 3 kelompok berdasarkan konsensus pengendalian Diabetes Mellitus di Indonesia (PERKENI 1998), tingkat kadar trigliserida baik ( $< 200$  mg/dl), sedang ( $200-249$  mg/dl), dan buruk ( $>250$  mg/dl). Untuk selengkapnya dilihat pada tabel 4.4 sebagai berikut :

Tabel 4.4 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida

Kadar trigliserida (mg/dl)	Jumlah pasien (N)	Persentase (%)
Baik ( < 200 mg/dl)	51	36 %
Sedang ( 200-249 mg/dl)	60	42 %
Buruk ( >250 mg/dl )	32	22 %
<b>total</b>	<b>143</b>	<b>100 %</b>



Gambar 4.4 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida

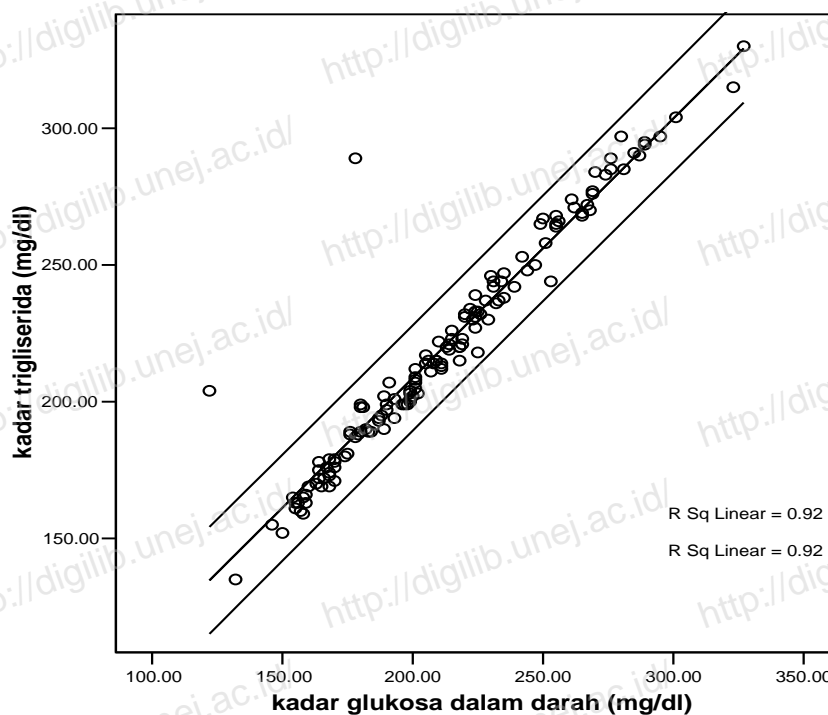
Dari hasil pencatatan data kadar trigliserida dalam rekam medis 143 sampel, yang mempunyai data pemeriksaan kadar trigliserida sebanyak 143 (100%) sampel. Dari jumlah tersebut yang memiliki kadar trigliserida baik adalah sebesar 51 pasien

(36%), kadar trigliserida sedang sebesar 60 pasien (42%) dan kadar trigliserida buruk sebanyak 32 pasien (22%).

## 4.2 Analisis Data Penelitian dengan regresi linier sederhana

### 4.2.1 Hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2

Analisis statistik pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan regresi linear untuk melihat bagaimana hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2. Hasil analisis dapat dilihat pada gambar Gambar 4.5, Tabel 4.5, Tabel 4.6, Tabel 4.7 dan Tabel 4.8.



Gambar 4.5 Grafik linier yang menggambarkan hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2

Tabel 4.5 Model *summary* regresi linear

Model Summary				
Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,959 <sup>a</sup>	,920	,919	11,585

a. Predictors: (Constant), Kadar Gula Darah

Berdasarkan regresi linear, tampak bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2 dengan *R square* 0,920. Yang artinya kadar trigliserida mempunyai hubungan keterkaitan sebesar 92 % terhadap kadar glukosa darah.

Tabel 4.6 Korelasi regresi linier sederhana

		kadar trigliserida	kadar glukosa darah
kadar trigliserida	Pearson Correlation	1	.959(**)
	Sig. (2-tailed)		.000
	N	143	143
kadar glukosa darah	Pearson Correlation	.959(**)	1
	Sig. (2-tailed)	.000	
	N		143

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

Berdasarkan tabel korelasi diatas, tampak pada Sig. (2-tailed) = 0,000 (p value < 0,05) yang berarti ada hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

Tabel 4.7 *Coefficients* Regresi Linear Sederhana

Coefficients <sup>a</sup>						
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	18,907	5,089		3,715	,000
	Kadar Gula Darah	,949	,024	,959	40,145	,000

a. Dependent Variable: Kadar Trigliserida

Pada tabel diatas menggambarkan persamaan regresi  $y = 18,907 + 0,949x$ , dimana : y = kadar glukosa darah x = kadar trigliserida. Sehingga dapat diprediksi bentuk hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

### 4.3 Pembahasan

#### 4.3.1 Distribusi Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 Berdasarkan Jenis Kelamin

Dari hasil distribusi Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan Jenis kelamin diketahui bahwa di RSD dr. Soebandi pada periode 2008 terdapat pasien diabetes mellitus tipe 2 sebanyak 143 orang, dengan rincian 66 penderita laki-laki (46%) dan 77 penderita perempuan (54%). Berdasarkan data di atas diketahui bahwa distribusi jumlah pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin laki-laki.

Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia yang mendapatkan jumlah penderita Diabetes Mellitus tipe 2 lebih banyak pada wanita (57,04%) daripada laki-laki (42,96) (kohar, 2009).

Prevalensi Diabetes Mellitus Global kejadian Diabetes Mellitus untuk jenis kelamin laki-laki dan perempuan hampir sama. Tidak ada perbedaan yang berarti, baik jenis kelamin laki atau perempuan, sama-sama memiliki potensi menderita Diabetes Mellitus tipe 2.

Wanita lebih berpotensi menderita Diabetes Mellitus dikarenakan pengaruh dari hormon- hormon yang disekresi dari ovarium, yaitu progesteron dan estrogen. Hormon-hormon ini secara langsung dapat meningkatkan insulin atau yang dapat memperkuat rangsangan glukosa terhadap sekresi insulin. Efek perangsangan dari hormon-hormon ini adalah bahwa efek pemanjangan dari salah satu jenis hormon ini dalam jumlah besar dapat menyebabkan sel-sel beta pulau langerhans menjadi kelelahan, dan akibatnya timbul diabetes (Guyton&Hall, 1997).

#### **4.3.2 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan Umur**

Dari hasil distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan umur penderita di RSD dr. Soebandi Jember. Pada periode 2008 pasien Diabetes Mellitus tipe 2, totalnya berjumlah 143 sampel, yang berumur 40-45 tahun sebesar 11 pasien (8%), yang berumur 46-50 tahun sebesar 36 pasien (25%), yang berumur 51-55 tahun sebesar 49 pasien (34%), yang berumur 56-60 tahun sebesar 47 pasien (32%).

Hal ini menunjukkan bahwa pasien Diabetes Mellitus tipe 2 ini paling banyak diderita pada umur 45-60 tahun. Kelompok umur ini merupakan kelompok umur yang berisiko tinggi menderita Diabetes Mellitus, dimana menurut konsensus

pengelolaan Diabetes Mellitus di Indonesia kelompok umur berisiko tinggi menderita Diabetes Mellitus adalah kelompok umur 45 tahun ke atas (PERKENI, 1998).

Diabetes Mellitus pada pasien > 45 tahun umumnya adalah Diabetes Mellitus Tipe 2. Prevalensi Diabetes Mellitus makin meningkat dengan lanjutnya usia. Beberapa ahli berpendapat bahwa dengan meningkatnya umur, intoleransi terhadap glukosa juga meningkat. Jadi untuk golongan umur usia dewasa tua – usia lanjut diperlukan batas glukosa darah yang lebih tinggi daripada batas yang dipakai untuk menegakkan diagnosis Diabetes Mellitus pada orang dewasa non usia intoleransi glukosa pada usia berkaitan dengan obesitas, aktivitas fisik yang berkurang, kurangnya massa otot, penyakit penyerta, penggunaan obat-obatan, disamping karena pada usia lanjut terjadi penurunan sekresi insulin dan insulin resisten.

Menurut Jeffrey (dalam Ikram, 1996), peningkatan kadar gula darah pada usia lanjut/dewasa tua disebabkan beberapa hal, antara lain sebagai berikut :

1. Fungsi sel pankreas dan sekresi insulin yang berkurang.
2. Perubahan-perubahan karena usia lanjut sendiri yang berkaitan dengan resistensi insulin, akibat berkurangnya massa otot dan perubahan vaskular.
3. Aktifitas fisik yang berkurang, banyak makan, badan kegemukan.
4. Keberadaan penyakit lain, sering menderita stres, operasi dan istirahat lama.
5. Sering menggunakan bermacam-macam obat-obatan.
6. Adanya faktor keturunan.

#### **4.3.3 Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah**

Dari hasil distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar glukosa darah yang dikelompokkan menjadi 4 kelompok, berdasarkan tingkat glukosa

darah pada saat pertama kali diperiksa yaitu, kadar glukosa darah 120-150 mg/dl sebanyak 4 pasien (3%), kadar glukosa darah 151-180 mg/dl sebanyak 35 pasien (24%), kadar glukosa darah 181-210 mg/dl sebanyak 36 pasien (25%), kadar glukosa darah > 210 mg/dl sebanyak 68 pasien (48%). Hal ini menunjukkan bahwa banyak pasien Diabetes Mellitus tipe 2 memiliki kadar glukosa darah puasa yang termasuk dalam kategori buruk dalam pengendalian Diabetes Mellitus.

Pada keadaan Diabetes Mellitus, dimana terjadi retensi insulin maka menyebabkan aktifnya enzim fosforilase, yang mengakibatkan pemecahan glikogen menjadi glukosa fosfat. Enzim glukosa fosfat yang biasanya dihambat oleh insulin, sekarang menjadi aktif oleh karena tidak ada insulin dan menyebabkan radikal fosfat lepas dari glukosa dan keadaan ini menyebabkan glukosa bebas berdifusi kembali ke dalam darah. Sehingga pada Diabetes Mellitus, kadar gula darah meningkat (Price&Wilson, 2005).

Hiperglikemia dapat menimbulkan gejala-gejala yang terjadi akibat hiperosmolaritas darah. Selain itu, terjadi glikosuria karena kapasitas ginjal menyerap glukosa telah terlampaui. Ekskresi molekul glukosa yang aktif secara osmotis menyebabkan hilangnya sejumlah besar air (diuresis osmotik). Dehidrasi yang terjadi mengaktifkan mekanisme yang mengatur asupan air sehingga timbul polidipsia. Terjadi pengeluaran  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$  melalui urin yang juga cukup banyak. Untuk setiap gram glukosa yang dikeluarkan tubuh kehilangan 4,1 kkal. Peningkatan asupan kalori untuk menutupi pengeluaran ini akan menyebabkan peningkatan glukosa plasma lebih lanjut dan memperparah glukosuria, sehingga mobilisasi protein endogen dan simpanan lemak serta penurunan berat tidak terhambat. Bila glukosa plasma secara episodik meningkat dalam jangka waktu tertentu, maka sejumlah kecil hemoglobin A akan mengalami glikolisis non-enzimatik membentuk  $\text{HbA}_{1\text{C}}$ . Albumin juga mengalami glikosilasi, dan albumin yang terglisosilasi



mengalami pertukaran lebih cepat, sehingga merupakan indeks fluktuasi yang lebih cepat pada kontrol pasien diabetes (Ganong, 1998).

#### **4.3.4 Distribusi pasien Diabetes mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida**

Dari hasil distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 berdasarkan kadar trigliserida yang dikelompokkan menjadi 3 kelompok berdasarkan konsesus pengendalian Diabetes Mellitus di Indonesia (PERKENI, 1998), tingkat kadar trigliserida baik ( $< 200$  mg/dl), sedang ( $200-249$  mg/dl), dan buruk ( $>250$  mg/dl). Dari jumlah tersebut yang memiliki kadar trigliserida baik adalah sebesar 51 pasien (36%), kadar trigliserida sedang sebesar 60 pasien (42%) dan kadar trigliserida buruk sebanyak 32 pasien (22%).

Hasil penelitian ini mendukung hasil *framingham study* yang mendapatkan Hipertrigliseridemia dua kali didapatkan pada diabetes (Ginsberg, 2000).

Hasil ini juga mendukung kesimpulan bahwa di Indonesia kekerapan dislipidemia pada diabetes memang cukup tinggi yaitu antara lain berupa hipertrigliseridemia sekitar 30 – 40 %. Penelitian perspektif di RS Dr. Ciptomangunkusumo menunjukkan hasil yang menyongkong adanya hipertrigliseridemia, yaitu sebesar 38,55% dari pada pasien diabetes yang berobat jalan (Suyono, 1996).

#### **4.3.5 Hubungan Kadar Glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus**

Analisis statistik pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan regresi linear untuk melihat bagaimana hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2. Berdasarkan regresi linear, tampak bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara kadar glukosa dalam darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2 dengan *R square* 0,920. Yang artinya

kadar trigliserida mempunyai hubungan keterkaitan sebesar 92 % terhadap kadar glukosa darah. Berdasarkan analisis korelasi, tampak pada Sig. (2-tailed) = 0,000 (p value < 0,05) yang berarti ada hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada diabetes mellitus tipe 2. Pada uji koefisien regresi didapatkan gambaran persamaan regresi  $y = 18,907 + 0,949x$ , dimana : y = kadar glukosa dalam darah, x = kadar trigliserida. Sehingga dapat diprediksi bentuk hubungan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2.

Data yang mendukung adanya hubungan antara resistensi insulin dan diabetik dislipidemia termasuk hubungan yang signifikan antara respon insulin terhadap beban glukosa oral dan kadar trigliserida plasma seperti yang telah ditemukan pada penelitian terhadap sejumlah besar subyek yang diteliti selama beberapa tahun di universitas *standford* (Ginsberg, 2000).

Mekanisme yang menjelaskan hubungan antara kadar glukosa dalam darah dengan kadar trigliserida, adalah dikarenakan pada Diabetes Mellitus tipe 2, dimana terdapat retensi insulin, sehingga menyebabkan meningkatnya pemakaian dari metabolisme lemak. Maka pemecahan lemak yang digunakan untuk menyediakan energi menjadi sangat meningkat. Menyebabkan proses lipolisis dari lemak cadangan dan pelepasan asam lemak karena berkurangnya sekresi insulin. Berkurangnya insulin menyebabkan semua efek insulin yang menyebabkan penyimpanan lemak menjadi berbalik. Efek yang paling penting adalah, efek dari enzim lipase *sensitive hormone* yang terdapat di dalam sel-sel lemak akan menjadi sangat aktif. Keadaan ini menyebabkan hidrolisis trigliserida yang disimpan, sehingga akan melepaskan banyak sekali asam lemak dan gliserol ke dalam sirkulasi darah, akibatnya konsentrasi asam lemak bebas dalam plasma akan meningkat. Sehingga pada diabetes mellitus tipe 2, konsentrasi kadar trigliserida dalam sirkulasi darah meningkat (Guyton&Hall, 1997).

## BAB 5. KESIMPULAN

Dari hasil penelitian yang dilakukan pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di RSUD dr.soebandi periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008, didapatkan hasil sebagai berikut :

- a) Distribusi jumlah pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin perempuan lebih banyak dibandingkan pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan jenis kelamin laki-laki, dengan rincian 66 penderita laki-laki (46%) dan 77 penderita perempuan (54%).
- b) Distribusi pasien Diabetes Mellitus tipe 2 ini paling banyak didapatkan pada usia > 45 tahun dengan persentase sebanyak 92 %.
- c) Kadar glukosa darah pasien Diabetes Mellitus tipe 2 pada saat pertama kali diperiksa menunjukkan hasil yang sangat tinggi yaitu kadar glukosa darah 120-150 mg/dl sebanyak 4 pasien (3%), kadar glukosa darah 151-180 mg/dl sebanyak 35 pasien (24%), kadar glukosa darah 181-210 mg/dl sebanyak 36 pasien (25%), kadar glukosa darah > 210 mg/dl sebanyak 68 pasien (48%).
- d) Pasien Diabetes Mellitus tipe 2 yang memiliki kadar trigliserida baik adalah sebesar 51 pasien (36%), kadar trigliserida sedang sebesar 60 pasien (42%), dan kadar trigliserida buruk sebanyak 32 pasien (22%).
- e) Dari analisis data menggunakan regresi linier sederhana, didapatkan hubungan yang signifikan antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada Diabetes Mellitus tipe 2, dengan pola korelasi positif, yang artinya semakin tinggi kadar glukosa darah, semakin tinggi pula kadar trigliserida.

## DAFTAR PUSTAKA

Adam, J. M. F. 1996. “*Diagnosis dan Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Gestasional*”. Buku Ajar Penyakit Dalam jilid 1. Edisi III. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

American Diabetes Association. 2002. *Diabetic dyslipidemia*  
<http://www.diabetes.org/uedocument/ADA-CardioReview.pdf> [20 september 2002]

American Diabetes Association. 2010. *Standart of Medical Care in Diabetes*.  
[http://www.care.diabetesjournals.org/content/33/supplement\\_1/S11](http://www.care.diabetesjournals.org/content/33/supplement_1/S11) [01 januari 2010].

Adi, S. 2008. *Mengenal Lebih Dalam Diabetes Mellitus: The Silent Killer*. Tidak Dipublikasikan. Seminar. Surabaya : Kampus Unair dan Tropical Disease Center Unair.

Arjatmo, Tjokronegoro. 2002. *Penatalaksanaan Diabetes Melitus Terpadu*. Cet 2. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Askandar. 2005. *Surabaya Diabetes Update*. Surabaya : FK UNAIR.

Budiarto, Eko. 2003. *Metodologi Penelitian Kedokteran : Sebuah Pengantar*. Jakarta : EGC.

Dahlan, M.S. 2005. *Besar Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*. Jakarta : Arkans.

Darmono. 2005. *Surabaya Diabetes Update : adiponectin dan Resistensi Insulin*. Surabaya: FK UNAIR.

Foster, D.W. 1998. “*Diabetes Mellitus*” in *Harrison’s Principles of Internal Medicine*. 16th Edition. New York : McGraw-Hill.

Ganong, W.F. 1999. ”Review of medical Physiology”. Dalam Widjajakusumah (penerjemah). *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi 17. Jakarta : Penerbit Buku kedokteran EGC.

Ginsberg, H .2000. *Diabetic Dyslipidemia and Atherosclerosis*.  
[http://www.lipidsonline.org/slide/slide\\_001-012](http://www.lipidsonline.org/slide/slide_001-012). [29 November 2000]

Guyton, A. C, & Hall, E J. 1997. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta : EGC.

Ikram, Ainal. 1998. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam : Diabetes Mellitus jilid III Edisi ketiga*, Jakarta : FKUI.

Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, and Jameson. 2005. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th Edition. New York : McGraw-Hill.

Kohar, A. 2009. *Pola Pengobatan Penyakit Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Pasien Poli Penyakit Dalam di RSUD Soewondo Pati Tahun 2006*. Skripsi. Yogyakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Islam Indonesia Yogyakarta.

Mycek, M.J., Harvey, R.A., dan Champe C.C. 2001. *Farmakologi Ulasan Bergambar. Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology*. Penerjemah Azwar Agoes. Edisi II. Jakarta: Widya Medika.

PDPERSI. 2008. *Faktor Lingkungan dan Gaya Hidup Berperan Besar Memicu Diabetes*. <http://www.pdpersi.co.id/> [12 November 2008]

Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PERKENI). 1998. *Konsensus Pengelolaan Diabetes Mellitus di Indonesia*. Jakarta : PERKENI

Price, S. A. dan Wilson, L. M. 2005. *Patofisiologi: konsep klinis proses-proses penyakit*. Volume 2 Edisi 6. Jakarta: EGC.

Schteingart, D.E. 2005. *Pankreas: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Melitus*. In Hartanto, Susi, Wulansari, Mahanani (Editor). *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit Edisi 6 Vol.2*. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Soegondo, S. 2005. "Diabetes dan Leptin" in *Surabaya diabetes update*. Surabaya : FK UNAIR.

Soegondo, S. 1999. *Diagnosis dan klasifikasi Diabetes Mellitus Edisi I*. Jakarta. Pusat Diabetes dan Lipid RSUP Nasional Dr.Ciptomangunkusumo FKUI.

Sukanton U. Soegondo S. & Oemardi M. 1996. "*obesitas*" *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid I. Edisi III*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Suyatna, F.D., Tony H. 1995. *Farmakologi Dan Terapi*. Editor. Sulistia G., Rianto S., Frans D. dan Purwastyastuti. Edisi Keempat. Jakarta: Penerbit Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Suyono, S. 2006. *Diabetes Melitus di Indonesia. Dalam Sudoyo, Setiyohadi, Alwi, Simadibrata, Setiati (Editor). Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III Edisi IV*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Tjay, T.H., Rahardja, K. 2002. *Obat-obat Penting : Khasiat, Penggunaan, dan Efek-Efek Sampingnya. Edisi VI*. Jakarta: PT. Elex Media Komputindo.

Waspadji, S. 1996. "Gambaran Klinik Diabetes Mellitus" *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam jilid I. Edisi III*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.

Wiknjosastro, G.H. & Tjondro, H. 1991. "*Penyakit Endokrin*" *Ilmu Kebidanan Edisi III ; Cetakan IV*. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiryohardjo.

WHO. 1999. "*Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications*". *Report of a WHO Consultation Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Geneva : Department of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva

### Lampiran A. Data Rekam Medis

#### DATA REKAM MEDIS PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 RAWAT JALAN DI RSD. dr.SOEBANDI JEMBER (PERIODE 1 JANUARI 2008 – 31 DESEMBER 2008)

Nama	P/L	Umur	Alamat	Glukosa darah	trigliserida
HA	♂	46 th	Jember	187	193
SH	♂	55 th	Jember	220	231
JA	♂	53 th	Jember	230	246
DD	♂	58 th	Jember	158	165
DS	♀	48 th	Jember	199	200
IM	♂	60 th	Jember	189	202
SSH	♀	53 th	Jember	202	203
NH	♀	54 th	Jember	158	159
LL	♀	60 th	Jember	122	204
JM	♂	56 th	Jember	157	160
NU	♂	60 th	Jember	132	135
E	♀	60 th	Jember	191	207
RR	♀	55 th	Jember	199	203
BJ	♂	60 th	Jember	261	274
DJ	♀	60 th	Jember	170	179
AM	♀	58 th	Jember	209	215
P	♂	60 th	Jember	168	169
SN	♂	60 th	Jember	235	238
SA	♀	59 th	Jember	180	189
AP	♂	55 th	Jember	160	169
SR	♀	54 th	Jember	180	198
IR	♀	54 th	Jember	211	212
RT	♂	58 th	Jember	256	266
SR	♀	57 th	Jember	197	199
HD	♀	49 th	Jember	327	330
TY	♀	53 th	Jember	285	291
IM	♂	45 th	Jember	182	190

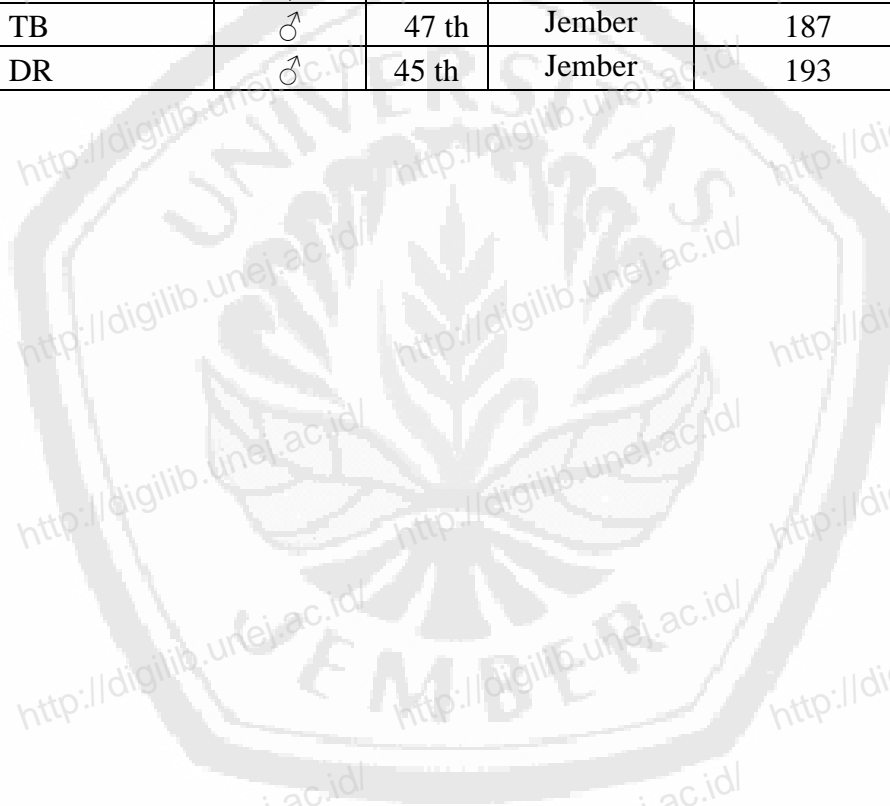
SK	♀	54 th	Jember	244	248
HN	♀	57 th	Jember	146	155
SY	♀	48 th	Jember	170	171
ST	♀	50 th	Jember	250	267
NH	♀	53 th	Jember	301	304
SN	♀	48 th	Jember	218	215
ES	♀	56 th	Jember	213	220
MS	♀	58 th	Jember	154	165
MM	♂	50 th	Jember	190	199
AJ	♂	53 th	Jember	274	283
MSH	♂	51 th	Jember	247	250
SYT	♀	55 th	Jember	224	227
GT	♂	58 th	Jember	184	189
KS	♀	48 th	Jember	262	271
DT	♀	46 th	Jember	168	173
SAN	♀	54 th	Jember	155	161
SSP	♀	60 th	Jember	210	222
JMN	♀	59 th	Jember	270	284
HS	♂	46 th	Jember	265	269
SUM	♀	57 th	Jember	280	297
SDR	♂	57 th	Jember	251	258
SM	♀	56 th	Jember	233	237
BJR	♂	56 th	Jember	219	223
SCT	♀	60 th	Jember	276	285
DJR	♂	53 th	Jember	164	172
MHJ	♂	57 th	Jember	175	181
MCH	♂	55 th	Jember	215	226
JW	♂	57 th	Jember	174	180
PA	♂	50 th	Jember	189	190
EM	♀	53 th	Jember	211	214
SD	♂	48 th	Jember	295	297
KMR	♀	46 th	Jember	287	290
NU	♀	49 th	Jember	199	201
BS	♂	55 th	Jember	214	219
SSI	♂	59 th	Jember	218	220



AMD	♂	48 th	Jember	289	294
ASR	♀	44 th	Jember	229	230
SSO	♂	50 th	Jember	323	315
RML	♀	54 th	Jember	201	212
SLH	♀	60 th	Jember	156	163
YLT	♀	54 th	Jember	178	289
HI	♂	55 th	Jember	207	211
HND	♀	60 th	Jember	255	264
SJ	♀	54 th	Jember	224	231
KHT	♀	60 th	Jember	167	176
SGTO	♂	56 th	Jember	163	170
DF	♀	55 th	Jember	201	205
LK	♀	45 th	Jember	253	244
RDI	♂	52 th	Jember	249	265
MLY	♂	49 th	Jember	255	265
MT	♂	60 th	Jember	179	188
SPR	♀	59 th	Jember	170	176
SNT	♀	60 th	Jember	166	172
SP	♂	60 th	Jember	150	152
WHM	♀	48 th	Jember	165	169
S	♀	60 th	Jember	281	285
SY	♀	43 th	Jember	170	178
SHTI	♀	60 th	Jember	193	194
MCH	♂	52 th	Jember	228	237
KS	♀	48 th	Jember	269	277
ASM	♀	56 th	Jember	201	208
MRYT	♀	47 th	Jember	242	253
SM	♀	51 th	Jember	211	213
NS	♂	51 th	Jember	232	236
AD	♂	56 th	Jember	225	233
SDR	♀	56 th	Jember	268	270
SR	♂	40 th	Jember	231	244
YN	♀	49 th	Jember	239	242
ES	♀	56 th	Jember	190	197
WT	♀	54 th	Jember	199	204

NT	♀	44 th	Jember	200	202
ST	♀	50 th	Jember	215	223
MM	♂	51 th	Jember	269	276
SY	♂	47 th	Jember	176	189
SP	♂	45 th	Jember	255	268
ST	♀	55 th	Jember	224	233
KTM	♂	52 th	Jember	201	209
ST	♂	52 th	Jember	218	220
SPH	♀	54 th	Jember	231	242
TW	♀	48 th	Jember	265	268
SDWT	♀	53 th	Jember	235	247
SBM	♂	50 th	Jember	224	239
SJ	♀	56 th	Jember	188	195
SYNO	♂	55 th	Jember	289	295
MR	♂	56 th	Jember	183	189
TS	♀	51 th	Jember	226	232
ED	♀	50 th	Jember	159	166
DR	♀	56 th	Jember	225	218
DJ	♂	51 th	Jember	223	230
MTJ	♂	51 th	Jember	208	214
MS	♂	43 th	Jember	201	207
SM	♂	47 th	Jember	181	198
SA	♀	55 th	Jember	267	272
WGM	♂	52 th	Jember	234	244
IE	♀	45 th	Jember	176	188
SKN	♂	46 th	Jember	159	163
SJ	♀	56 th	Jember	168	174
AW	♂	47 th	Jember	196	199
BE	♂	48 th	Jember	214	221
MS	♂	53 th	Jember	205	217
SDJ	♀	56 th	Jember	155	163
SBM	♂	50 th	Jember	164	175
BW	♂	54 th	Jember	209	215
SQ	♀	50 th	Jember	219	221
DF	♀	52 th	Jember	178	187

TST	♀	53 th	Jember	205	214
MDR	♂	55 th	Jember	222	234
SKR	♀	54 th	Jember	168	179
ADY	♂	51 th	Jember	180	199
JMR	♂	45 th	Jember	220	232
HD	♂	49 th	Jember	276	289
MH	♂	49 th	Jember	164	178
NA	♀	51 th	Jember	206	215
AR	♀	50 th	Jember	198	199
TB	♂	47 th	Jember	187	194
DR	♂	45 th	Jember	193	201



## Lampiran B. Analisis Data Regresi Linier Sederhana

### Descriptive Statistics

	Mean	Std. Deviation	N
Kadar Triglicerida	219,48	40,699	143
Kadar Gula Darah	211,38	41,132	143

### Correlations

		Kadar Triglicerida	Kadar Gula Darah
Pearson Correlation	Kadar Triglicerida	1,000	,959
	Kadar Gula Darah	,959	1,000
Sig. (1-tailed)	Kadar Triglicerida	.	,000
	Kadar Gula Darah	,000	.
N	Kadar Triglicerida	143	143
	Kadar Gula Darah	143	143

### Variables Entered/Removed<sup>a</sup>

Model	Variables Entered	Variables Removed	Method
1	Kadar Gula Darah <sup>a</sup>	.	Enter

a. All requested variables entered.

b. Dependent Variable: Kadar Triglicerida

### Model Summary

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	,959 <sup>a</sup>	,920	,919	11,585

a. Predictors: (Constant), Kadar Gula Darah

ANOVA<sup>b</sup>

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	216282,9	1	216282,875	1611,596	,000 <sup>a</sup>
	Residual	18922,789	141	134,204		
	Total	235205,7	142			

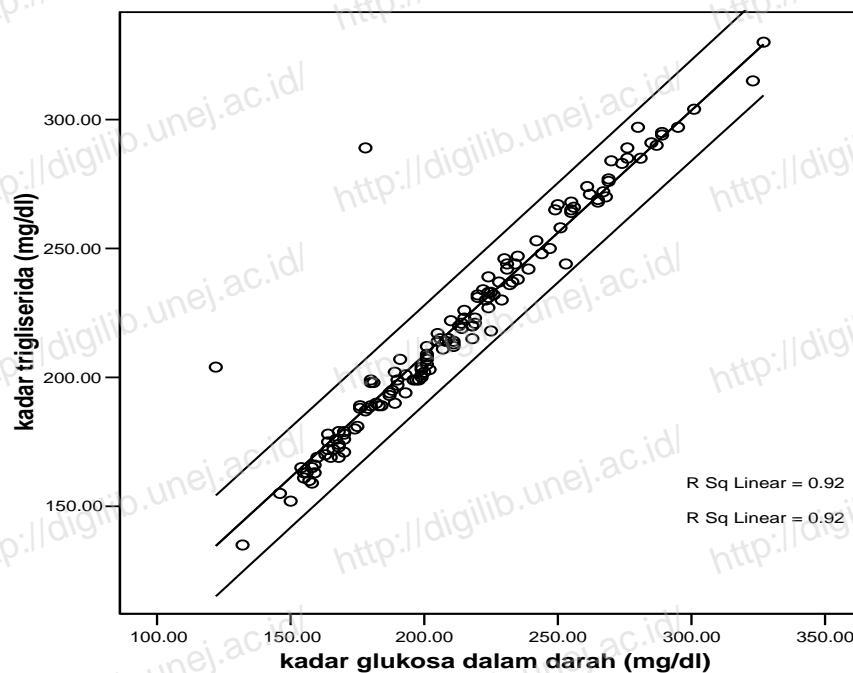
a. Predictors: (Constant), Kadar Gula Darah

b. Dependent Variable: Kadar Trigliserida

Coefficients<sup>a</sup>


Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	18,907	5,089		3,715	,000
	Kadar Gula Darah	,949	,024	,959	40,145	,000

a. Dependent Variable: Kadar Trigliserida



Ket. Grafik linier yang menggambarkan hubungan kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida pada pasien DM tipe 2.

### Lampiran C. Surat Ijin Penelitian


 DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL  
 UNIVERSITAS JEMBER  
**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
 Jalan Kalimantan 37-Kampus Bumi Tegal Boto  
 Telp (0331) 337877-Fac. (0331) 337877 Email : [fk@unej.ac.id](mailto:fk@unej.ac.id)  
 Jember 68121

---

Nomor : 1690/H25.1.11/PL.5/2009 20 OCT 2009  
 Lampiran :  
 Hal : Permohonan Ijin Mengadakan Penelitian

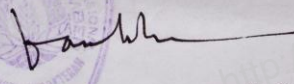
Yth. Direktur  
 RSD dr. Soebandi  
 Jember

Dalam rangka untuk menyusun Karya Tulis Ilmiah mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember :

Nama : Agnes Evelyn C.  
 NIM : 062010101054  
 Angkatan : 2006  
 Judul KTI : Hubungan Kadar Glukosa dalam Darah dengan Kadar Trigliserida pada Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember  
 (Periode 1 Januari – 31 Desember 2008)

Bersama ini kami sampaikan dengan hormat permohonan ijin untuk mengadakan penelitian pada Poli Penyakit Dalam RSD dr. Soebandi Jember yang akan dilaksanakan oleh mahasiswa tersebut di atas.

Atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Dekan,  
  
 Prof. dr. Bambang Suhariyanto, Sp. KK (K)  
 NIP. 19470121 198303 1 001

Tembusan Kepada Yth. :  
 1. Kalab. Penyakit Dalam RSD dr. Soebandi Jember;  
 2. Arsip.



DEPARTEMEN PENDIDIKAN NASIONAL  
UNIVERSITAS JEMBER

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

Jalan Kalimantan 37-Kampus Bumi Tegal Boto  
Telp (0331) 337877-Fac. (0331) 337877 Email : [fk@unej.ac.id](mailto:fk@unej.ac.id)  
Jember 68121

Nomor : **1691** / H.25.1.11/PL.5/2009

Lampiran : -

Hal : **Permohonan Ijin Mengadakan Penelitian**

20 OCT 2009

Yth. Kepala  
Badan Kesatuan Bangsa Politik dan Linmas  
Jember

Dalam rangka untuk menyusun Karya Tulis Ilmiah mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Jember :

Nama : Agnes Evelyn C.

NIM : 062010101054

Angkatan : 2006

Judul KTI : Hubungan Kadar Glukosa dalam Darah dengan Kadar Trigliserida  
pada Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSD dr. Soebandi Jember  
(Periode 1 Januari – 31 Desember 2008)

Bersama ini kami sampaikan dengan hormat permohonan ijin untuk mengadakan penelitian pada Poli Penyakit Dalam RSD dr. Soebandi Jember yang akan dilaksanakan oleh mahasiswa tersebut di atas.

Atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.



Dekan,  
Prof. dr. Bambang Suhariyanto, Sp. KK (K)

NIP. 19470121 198303 1 001





**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER**  
**BADAN KESATUAN BANGSA POLITIK DAN LINMAS**

JL. Letjen S. Parman No. 89 Telp. (0331) 337853 Jember

Jember, 20 Nopember 2009

Kepada :  
 Yth. Sdr. 1. Kepala Dinas Kesehatan  
 2. Dir. RSUD Dr. Soebandi

di- **J E M B E R**

**SURAT REKOMENDASI**

Nomor : 072 / 1559 / 1314/2009

tentang

**Rekomendasi Ijin Penelitian**

- Dasar : 1. Peraturan Daerah Kabupaten Jember No.15 Tahun 2008 tanggal 23 Desember 2008 tentang Susunan Organisasi dan Tata Kerja Perangkat Daerah.  
 2. Peraturan Bupati Jember Nomor 62 tahun 2008 tanggal 23 Desember 2008 tentang Tugas Pokok dan Fungsi Badan Kesatuan Bangsa Politik dan Linmas Kabupaten Jember.
- Memperhatikan : Surat dari : Fakultas Kedokteran Universitas Jember Tanggal 20 Oktober 2009 Nomor : 1837/H25.1.11/PL.5/2009

**MEREKOMENDASIKAN**

Nama : AGNES EVELYN C  
 NIP / NIM : 062010101054  
 Alamat : Kalimantan 37 Jember  
 Untuk : Ijin Penelitian  
 Judul : Hubungan kadar Glukosa dalam Darah dengan kadar Trigliserida Pada Diabetes Mellitus Tipe 2 di RSUD Dr. Soebandi Jember ( periode 1 Januari – 31 Desember 2008 )  
 Lokasi Penelitian : RSUD Dr. Soebandi Jember  
 Waktu Penelitian : 25 Nopember s/d 25 Desember 2009 ( 1 bulan ).

Apabila tidak mengganggu kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan, tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud :

Pelaksanaan Rekomendasi ini diberikan dengan ketentuan :

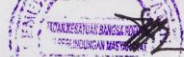
1. Penelitian ini benar-benar untuk kepentingan pendidikan
2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas politik
3. Apabila situasi dan kondisi Wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian Kegiatan.

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih

Ditetapkan di : J e m b e r

Pada tanggal : 20 Nopember 2009

**KEPALA BAKESBANGPOL DAN LINMAS  
 KABUPATEN JEMBER**



**Drs. H. EDY B. SUSILO,MSi**  
 Pembina Tingkat I  
 NIP. 19591214 198809 1 001

Tembusan :  
 Yth.Sdr. 1.Dekan Fak.Kedokteran Univ.Jember  
 2. A r s i p