

**DEPARTEMEN PATOLOGI KLINIK
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

**SKRIPSI
2023**

**KORELASI KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN
KADAR TRIGLISERIDA PLASMA PADA PASIEN DIABETES
MELITUS TIPE 2**



OLEH:

Annisa Salsabila

C011201047

PEMBIMBING:

dr. Uleng Bahrun, Sp. PK (K), Ph.D.

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2023



**KORELASI KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN KADAR
TRIGLISERIDA PLASMA PADA PASIEN DIABETES MELITUS
TIPE 2**

SKRIPSI

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

ANNISA SALSABILA

C011201047

Pembimbing:

dr. Uleng Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D.

NIP: 19680518 199802 2 001

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

TAHUN 2023



HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar hasil di bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

“KORELASI KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN KADAR TRIGLISERIDA PLASMA PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2”

Hari/tanggal : Jum'at, 8 September 2023

Waktu : 10.00 WITA

Tempat : Ruang Pertemuan Departemen Ilmu Patologi Klinik Lt.4 Gedung A RS Unhas dan Via Zoom

Meeting (hybrid)

Makassar, 8 Desember 2023

Pembimbing


dr. Ulang Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D.
NIP. 19680518 199802 2 001



HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Annisa Salsabila

NIM : C011201047

Fakultas / Program Studi: Kedokteran / Pendidikan Dokter Umum

Judul Skripsi : Korelasi Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar
Trigliserida Plasma pada Pasien Diabetes Melitus tipe 2

Telah berhasil dipertahankan dihadapan dewan penguji dan diterima sebagai bahan persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : dr. Uleng Bahrin, Sp.PK(K), Ph.D.

(.....)

Penguji 1 : Dr. dr. Tenri Esa, M.Si, Sp.PK(K).

(.....)

Penguji 2 : Prof. dr. Mansyur Arif, Ph.D, Sp.PK(K), M.Kes. (.....)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 8 Desember 2023



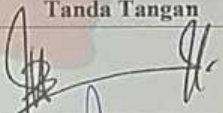
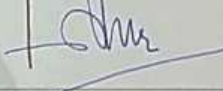
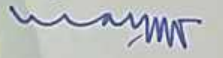
HALAMAN PENGESAHAN
SKRIPSI
“KORELASI KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN KADAR
TRIGLISERIDA PLASMA PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2”

Disusun dan Diajukan Oleh

Annisa Salsabila

C011201047

Menyetujui
Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	dr. Uleng Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D.	Pembimbing	
2	Dr. dr. Tenri Esa, M.Si, Sp.PK(K).	Penguji 1	
3	Prof. dr. Mansyur Arif, Ph.D, Sp.PK(K), M.Kes.	Penguji 2	

Mengetahui

Wakil Dekan Bidang Akademik dan Kemahasiswaan



Dr. dr. Agussalim Bukhari, M.Clin.Med., Ph.D., Sp.GK(K)
NIP. 197008111999931001

Ketua Program Studi Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin



dr. Ririn Nislawati, M.Kes., Sp.M
NIP. 198101182009122003



BAGIAN PATOLOGI KLINIK FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“KORELASI KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN KADAR
TRIGLISERIDA PLASMA PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2”**

Makassar, 8 Desember 2023

Pembimbing


dr. Uleng Bahrun, Sp.PK(K), Ph.D.
NIP. 19680518 199802 2



HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Annisa Salsabila
NIM : C011201047
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum

Dengan ini menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 8 Desember 2023

Yang Menyatakan,



Annisa Salsabila

NIM C011201047



KATA PENGANTAR

Segala puji bagi Allah SWT atas segala limpahan nikmat dan karunia-Nya sehingga penyusunan skripsi ini dapat diselesaikan dengan baik. Shalawat dan salam semoga tercurahkan kepada Nabi Besar Muhammad SAW yang menjadi suri tauladan bagi seluruh umatnya di muka bumi.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini bukanlah sesuatu yang mudah sehingga tidak dapat dipungkiri dalam skripsi ini terdapat banyak kekurangan atau kesalahan yang telah diperbuat, maka dari itu dengan segenap kerendahan hati penulis memohon maaf serta mengharapkan saran dan kritikan yang sifatnya membangun untuk kesempurnaan skripsi ini.

Pada kesempatan ini penulis ingin mengungkapkan rasa terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada pihak yang sangat memberi andil besar pada penulis, diantaranya kepada :

1. Kedua orang tua penulis, Asri, S.Sos., M.Si dan Nur Aeni, S.Kep.Ns., saudara-saudara penulis Muhammad Fadhil Dzaki dan Eliza Izzatunnisa, serta keluarga besar penulis atas kasih sayang, cinta, pengorbanan, dan doa tulus yang tiada henti dipanjatkan.
2. dr. Uleng Bahrin, Sp.PK(K), Ph.D selaku dosen pembimbing skripsi yang telah memberikan masukan, bimbingan, dan motivasi, sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik.
3. Dr. dr. Tenri Esa M.Si, Sp. PK (K) dan Prof. dr. Mansyur Arif, Ph.D., Sp.PK(K), M.Kes. selaku dosen penguji yang telah memberikan arahan dan masukan dalam penyusunan skripsi ini.
4. Sahabat-sahabat tercinta Nadya Eka Putri, Nurhasanah, Jiran Julita, A. Qalbi Faatimah Azzahra, Afifah Aulia Ananda Arif, terima kasih untuk kalian yang telah menjadi sahabat terbaik dan selalu memberikan motivasi dan dorongan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.
5. Muh. Shadiq Rif'at, S.Tr.IP yang selalu menemani, memberikan motivasi dan dorongan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.



6. Teman-teman AST20GLIA, tekhusus Jadi Dokter Ji Itu, Kelompok Juli, Persiapan Buku Nikah, Priyanka Amanda Savana, dan 2ETINOL atas segala bantuan dan dukungan terhadap penulis.
7. Teman-teman 9ANTS atas dukungan dan motivasi yang diberikan kepada penulis sejak SMP hingga saat ini.
8. Teman-teman KKNPK-63 Desa Kalukuang atas kebersamaan dan dukungan yang diberikan kepada penulis.
9. Teman-teman AST20GLIA atas kebersamaan dan dukungan yang diberikan kepada penulis dari awal kuliah hingga saat ini.
10. Serta semua pihak yang terlibat dan tidak dapat disebutkan satu persatu, penulis mengucapkan terima kasih yang tidak terhingga atas semua dukungan dan bantuannya dalam menyelesaikan skripsi ini.

Akhirnya penulis berharap bahwa apa yang disajikan ini dapat bermanfaat bagi perkembangan Ilmu pengetahuan. Semoga semua ini dapat bernilai ibadah di sisi-Nya Aamiin.

Makassar, 8 Desember 2023

Penulis

Annisa Salsabila



DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR DIAGRAM	xiii
DAFTAR TABEL	xiv
ABSTRAK	xv
BAB 1 PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4 Manfaat Penelitian	
1.4.1 Manfaat Praktis	3
1.4.2 Manfaat Teoritis	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Diabetes Melitus Tipe 2	5
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Epidemiologi	5
2.1.3 Faktor Risiko	6
2.1.4 Patogenesis	7
Diagnosis	11
Komplikasi	13
Penatalaksanaan	13



2.2.7.1 Penatalaksanaan Umum	13
2.2.7.2 Penatalaksanaan Khusus	14
2.2 Glukosa Darah.....	14
2.2.1 Definisi	14
2.2.2 Metabolisme Glukosa	14
2.2.3 Jenis Pengukuran Glukosa Darah	15
2.2.4 Faktor yang Mempengaruhi	16
2.3 Trigliserida	17
2.3.1 Definisi	17
2.3.2 Metabolisme Trigliserida	17
2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi	19
2.4 Hubungan Kadar Trigliserida dengan Kadar Glukosa Darah Puasa	21
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN DEFINISI OPERASIONAL	
3.1 Kerangka Teori	23
3.2 Kerangka Konsep	24
3.3 Definisi Operasional	24
3.3.1 Diabetes Melitus	24
3.3.2 Glukosa Darah Puasa	24
3.3.3 Trigliserida	24
BAB 4 METODE PENELITIAN	
4.1 Jenis Penelitian	26
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	26
4.2.1 Lokasi Penelitian	26
4.2.2 Waktu Penelitian	26
4.3 Populasi dan Sampel	26
4.3.1 Populasi	26
Sampel	26
Teknik Pengambilan Sampel	26
Teknik Inklusi dan Kriteria Eksklusi	26



4.4.1 Kriteria Inklusi	26
4.4.2 Kriteria Eksklusi	27
4.5 Jenis Data dan Instrumen Penelitian	27
4.5.1 Jenis Data	27
4.5.2 Instrumen Penelitian	27
4.6 Manajemen Penelitian	27
4.6.1 Pengumpulan Data	27
4.6.2 Pengolahan dan Analisa Data	27
4.6.3 Penyajian Data	28
4.7 Etika Penelitian	28
4.8 Alur Penelitian	29
BAB 5 HASIL PENELITIAN	
5.1 Deskripsi Umum	30
5.2 Hasil Penelitian	31
5.2.1 Karakteristik Sampel	31
5.2.2 Korelasi Kadar GDP dan Trigliserida pada Pasien DM Tipe 2	32
BAB 6 PEMBAHASAN	33
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1 Simpulan	37
7.2 Saran	37
DAFTAR PUSTAKA	38
LAMPIRAN	42



DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Patogenesis DM tipe 2.....	7
Gambar 2.2 The Egregious Eleven	8



DAFTAR DIAGRAM

Diagram 3.1 Kerangka Teori Penelitian.....	23
Diagram 3.2 Kerangka Konsep Penelitian.....	24
Diagram 4.1 Alur Penelitian	29



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Kriteria Diagnosis Berdasarkan Kadar Glukosa Darah & HbA1c.....	12
Tabel 5.1 Karakteristik Kadar Glukosa Darah Puasa dan Kadar Trigliserida	30
Tabel 5.2 Distribusi Kadar Glukosa Darah	30
Tabel 5.3 Distribusi Kadar Trigliserida	30
Tabel 5.4 Hasil Analisis Hubungan antara Kadar Glukosa Darah Puasa dengan Kadar Trigliserida	31



Annisa Salsabila
dr. Uleng Bahrhun, Sp. PK (K), Ph.D

**KORELASI KADAR GLUKOSA DARAH PUASA DENGAN KADAR
TRIGLISERIDA PLASMA PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2**

ABSTRAK

Latar Belakang : Diabetes Melitus (DM) tipe 2 sangat umum di kalangan orang dewasa, diperkirakan lebih dari 500 juta orang didiagnosis pada tahun 2018 di seluruh dunia dengan peningkatan bertahap seiring dengan penuaan dan harapan hidup. DM termasuk salah satu penyakit kronis yang paling serius dan dapat menimbulkan komplikasi yang mengurangi kualitas dan harapan hidup. Penderita DM yang meningkat akan diikuti dengan peningkatan komplikasi akibat DM. Salah satunya yaitu dislipidemia yang dapat memicu terjadinya penyakit kardiovaskular yang sering menyebabkan kematian. Dislipidemia ialah keadaan dimana kadar lipid dalam darah tidak dalam batas normal. Salah satu tanda dislipidemia yaitu terjadinya peningkatan kadar trigliserida

Tujuan : Untuk mengetahui korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien diabetes melitus tipe 2

Metode : Penelitian ini bersifat analitik observasional dengan rancangan penelitian *cross sectional*. Teknik pengambilan sampel menggunakan *total sampling* dengan jumlah 71 orang. Data dianalisis secara univariat dan bivariat menggunakan uji korelasi Spearman.

Hasil : Hasil uji Spearman menunjukkan adanya korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida dengan nilai Sig 2-tailed (p) = 0.010 dengan kekuatan korelasi lemah (r) = 0.304

Kesimpulan : Terdapat korelasi yang signifikan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida dengan kekuatan korelasi lemah dan arah korelasi positif.

Kata Kunci : *Diabetes Melitus tipe 2, Glukosa Darah Puasa, Trigliserida*



Annisa Salsabila
dr. Uleng Bahrhun, Sp. PK (K), Ph.D

CORRELATION OF FASTING BLOOD GLUCOSE LEVELS WITH PLASMA TRIGLYCERIDE LEVELS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS

ABSTRACT

Introduction : Type 2 Diabetes Mellitus (DM) is very common among adults, with an estimated more than 500 million people diagnosed in 2018 worldwide with a gradual increase with aging and life expectancy. DM is one of the most serious chronic diseases and can cause complications that reduce the quality and expectancy of life. The increase in DM sufferers will be followed by an increase in complications due to DM. One of them is dyslipidemia which can trigger cardiovascular disease which often causes death. Dyslipidemia is a condition where the lipid levels in the blood are not within normal limits. One sign of dyslipidemia is an increase in triglyceride levels.

Objective : To determine the correlation between fasting blood glucose levels and plasma triglyceride levels in type 2 diabetes mellitus patients

Methods : This research is observational analytic with a cross sectional research design. The sampling technique used total sampling with a total of 71 people. Data were analyzed univariately and bivariately using the Spearman correlation test.

Results : Spearman test results show a correlation between fasting blood glucose levels and triglyceride levels with a 2-tailed Sig value (p) = 0.010 with a weak correlation strength (r) = 0.304.

Conclusion : There is a significant correlation between fasting blood glucose levels and triglyceride levels with weak correlation strength and positive correlation direction.

Keywords : *Type 2 Diabetes Mellitus, Fasting Blood Glucose, Triglycerides*



BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Saat ini, Diabetes Melitus (DM) masih termasuk salah satu penyakit kronis yang paling serius dan dapat menimbulkan komplikasi yang mengurangi kualitas dan harapan hidup (WHO, 2023). Diabetes mellitus (DM) adalah penyakit umum yang memberikan risiko dua kali lipat lebih besar dari penyakit pembuluh darah. Pada pasien DM tipe 2, komplikasi makrovaskuler sebagian disebabkan oleh hiperglikemia, tetapi adanya gangguan lain dapat mengakibatkan prognosis yang lebih buruk (Jin *et al.*, 2020).

Diabetes terbagi menjadi beberapa jenis, yaitu DM tipe 1, DM tipe 2, DM gestasional, dan DM tipe lainnya (Perkeni, 2021). Salah satu jenis penyakit DM yang paling banyak dialami oleh penduduk di dunia adalah DM tipe 2 (Harsismanto J *et al.*, 2021). Diabetes Melitus tipe 2 terjadi akibat peningkatan kadar glukosa darah karena kurang optimalnya produksi hormon insulin di dalam tubuh. Insulin adalah hormon yang diproduksi di pankreas dan berperan penting dalam metabolisme tubuh (Kementerian Kesehatan RI., 2020). Pada penderita diabetes melitus terjadi hiperglikemia yaitu keadaan dimana kadar glukosa darah meningkat dan apabila tidak terkontrol maka akan menimbulkan kerusakan yang lebih pada tubuh terutama pada saraf, jantung, dan pembuluh darah (WHO, 2023).

Diabetes Melitus tipe 2 sangat umum di kalangan orang dewasa, diperkirakan lebih dari 500 juta orang didiagnosis pada tahun 2018 di seluruh dunia dengan peningkatan bertahap seiring dengan penuaan dan harapan hidup (AL-Musawe *et al.*, 2019). Sedangkan menurut *IDF diabetes atlas*, jumlah penderita diabetes di dunia pada tahun 2021 yaitu sekitar 10,5% (536,6 juta orang) dengan rentang usia 20 hingga 79 tahun. Indonesia berada di urutan ke-

valensi penderita DM tertinggi pada tahun 2017 dengan jumlah 27,7 juta penderita di usia 20-79 tahun. Berdasarkan laporan Riskesdas provinsi Sulawesi Selatan, jumlah penderita DM tahun 2018 di provinsi Sulawesi



Selatan yaitu 50.127 penderita, sedangkan di kota makassar yaitu 8.611 penderita (Kementerian Kesehatan RI., 2020).

Penderita DM yang meningkat akan diikuti dengan peningkatan komplikasi akibat DM. Komplikasi muncul akibat Diabetes Melitus yang tidak terkontrol. Salah satu komplikasinya yaitu dislipidemia yang dapat memicu terjadinya penyakit kardiovaskular yang sering menyebabkan kematian. Dislipidemia ialah keadaan dimana kadar lipid dalam darah tidak dalam batas normal (Wicaksono, 2020). Salah satu tanda dislipidemia yaitu terjadinya peningkatan kadar trigliserida (Hulfah *et al.*, 2021).

Trigliserida merupakan simpanan lemak dalam tubuh yang berfungsi sebagai sumber energi. Menurut WHO, kadar normal trigliserida yaitu <150mg/dl, dimana kadar tersebut selalu dipertahankan oleh hormon insulin. Tetapi pada penderita Diabetes Melitus tipe 2, kadar trigliserida umumnya mengalami peningkatan (hipertrigliseridemia) yang merupakan gambaran utama gangguan lipid pada DM akibat gangguan pada metabolisme lemak karena terjadi resistensi insulin atau menurunnya sensitivitas jaringan terhadap insulin. Akibatnya, terjadi peningkatan lipolisis dan penurunan lipogenesis di jaringan lemak (Jin *et al.*, 2020).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Suhaimi (2017) di RSUP Dr. M. Djamil Padang menyimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar glukosa darah dengan kadar trigliserida serum. Penelitian yang dilakukan oleh Pipin (2020) di RSUP Sanglah Bali menunjukkan bahwa terdapat hubungan antara kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida.

Peningkatan kadar trigliserida pada penderita Diabetes Melitus tipe 2 akan memicu terjadinya penyakit kardiovaskular. Oleh karena itu, kadar trigliserida pada penderita DM sangat penting untuk dipantau karena merupakan faktor risiko terjadinya komplikasi dari Diabetes Melitus (Hulfah *et al.*, 2021). Atas

hubungan tersebut, peneliti mencoba melakukan penelitian tentang korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.



1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, maka rumusan masalah penelitian ini adalah “Apakah terdapat korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien Diabetes Melitus tipe 2?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Mengetahui korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui rata-rata kadar glukosa darah puasa pasien Diabetes Melitus tipe 2.
2. Mengetahui rata-rata kadar trigliserida plasma pasien Diabetes Melitus tipe 2.
3. Mengetahui korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Praktis

Manfaat praktis penelitian ini adalah sebagai sumber informasi bagi para praktisi kesehatan mengenai hubungan antara kadar trigliserida dengan kadar glukosa darah puasa pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.

1.4.2 Manfaat Teoritis

1. Hasil penelitian ini diharapkan memberikan sumbangan dalam pengembangan ilmu pengetahuan terkait korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.
2. Memberikan informasi ilmiah kepada masyarakat dan tenaga medis tentang korelasi kadar glukosa darah puasa dengan kadar trigliserida plasma pada pasien Diabetes Melitus tipe 2.
3. Sebagai tambahan ilmu, kompetensi, dan pengalaman berharga bagi peneliti dalam melakukan penelitian kesehatan pada umumnya.



4. Sebagai acuan bagi peneliti-peneliti selanjutnya yang ingin melakukan penelitian mengenai kasus Diabetes Melitus.
5. Sebagai intervensi pada manajemen Diabetes Melitus tipe 2.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus Tipe 2

2.1.1 Definisi

Diabetes Melitus (DM) tipe 2 adalah penyakit gangguan metabolik kronik yang ditandai dengan kadar glukosa darah yang meningkat dan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein yang dihubungkan dengan kurang optimalnya produksi hormon insulin di dalam tubuh (Kurtalic, Kurtalic *and* Salihbegovic, 2020). Diabetes Mellitus Tipe 2 terutama disebabkan oleh kombinasi dua faktor utama: sekresi insulin yang rusak oleh sel β pankreas dan ketidakmampuan jaringan sensitif insulin untuk merespon insulin (Galicia-Garcia *et al.*, 2020).

2.1.2 Epidemiologi

Menurut laporan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), DM merupakan salah satu dari empat penyakit tidak menular utama yang menyebabkan lebih banyak kematian daripada gabungan semua penyebab lainnya. Di seluruh dunia, pada tahun 2017 sekitar 425 juta orang menderita DM (Felizardo *et al.*, 2021). Pada tahun 2045, jumlah penderita DM diperkirakan mendekati 629 juta orang. Sedangkan menurut *IDF diabetes atlas*, jumlah penderita diabetes di dunia pada tahun 2021 yaitu sekitar 10,5% (536,6 juta orang) dengan rentang usia 20 hingga 79 tahun yang pada tahun 2045 diperkirakan akan mengalami peningkatan sebanyak 1,7% dengan total penderita yaitu 783,2 juta orang. (Kementerian Kesehatan RI., 2020).

Secara global, Indonesia berada di urutan ke-6 prevalensi penderita DM tertinggi pada tahun 2017 dengan jumlah 27,7 juta penderita di usia 20-79 tahun dan diprediksi akan terus bertambah menjadi 35,6 juta penderita. Berdasarkan laporan Riskesdas provinsi Sulawesi Selatan, jumlah penderita DM tahun 2018 di provinsi Sulawesi Selatan yaitu



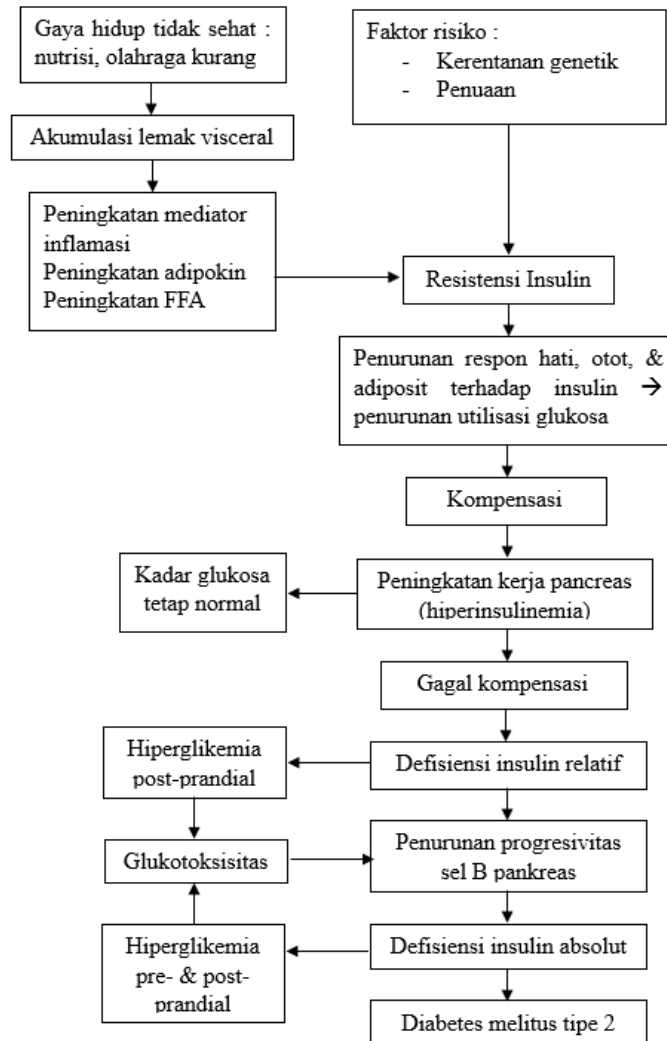
50.127 penderita, sedangkan di kota makassar yaitu 8.611 penderita (Kementerian Kesehatan RI., 2020).

2.1.3 Faktor Risiko

Peningkatan jumlah penderita DM yang sebagian besar DM tipe 2, berkaitan dengan beberapa faktor yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah, faktor risiko yang dapat diubah dan faktor lain. Menurut *American Diabetes Association* (ADA, 2018) faktor-faktor yang tidak dapat diubah meliputi usia >45 tahun, etnik, riwayat DM pada keluarga, riwayat melahirkan dengan berat badan lahir bayi >4000 gram, riwayat lahir dengan berat badan <2500 gram (rendah), dan riwayat menderita DM gestasional. Adapun faktor risiko yang dapat diubah adalah hipertensi, dislipidemia, diet tidak sehat, kurangnya aktivitas fisik, obesitas (IMT >25 kg/m², lingkar perut >80 cm untuk wanita dan >90 cm untuk laki-laki), kebiasaan merokok, dan konsumsi alkohol. Terdapat pula penyakit yang berkaitan sebagai faktor risiko terjadinya DM yaitu sindrom metabolik dengan riwayat toleransi glukosa terganggu (TGT) atau glukosa darah puasa terganggu (GDPT), stroke, riwayat penyakit kardiovaskular, *Polycystic Ovary Syndrome* (PCOS), dan stress.



2.1.4 Patogenesis

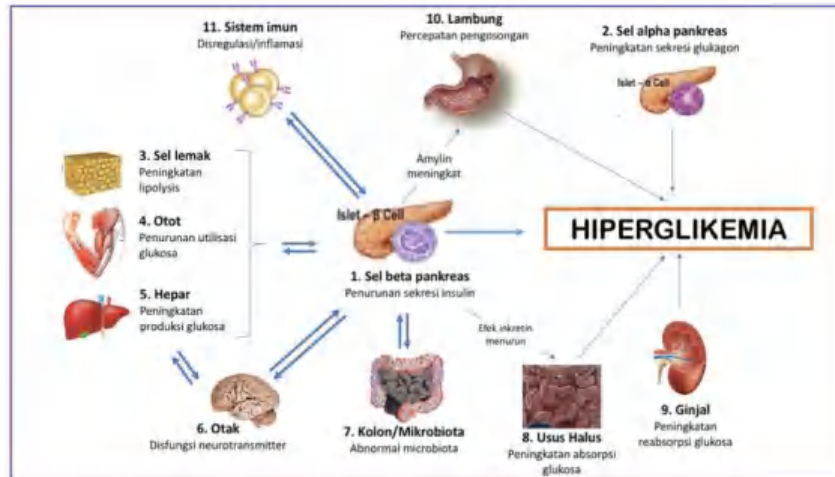


Gambar 2.1 Patogenesis DM tipe 2

(Yu Y, Vetere P, Goobie G, 2022)

Resistensi insulin pada sel otot dan hati, serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe 2. Hasil penelitian terbaru telah diketahui bahwa kegagalan sel beta terjadi lebih dini dan lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Schwartz pada tahun 2016 menyampaikan, terdapat sebelas organ lain yang berperan dalam pathogenesis dm tipe 2 yang disebut sebagai *the egregious eleven* (Perkeni, 2021).





Gambar 2.2 *The Egregious Eleven*
(Perkeni, 2021)

Secara garis besar patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) yaitu (Gambar 2.2) :

1. Kegagalan sel beta pankreas.
Pada saat diagnosis DM tipe 2 ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang.
2. Disfungsi sel alfa pankreas
Sel alfa berfungsi pada sintesis glukagon yang dalam keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat. Peningkatan ini menyebabkan produksi glukosa hati (*hepatic glucose production*) dalam keadaan basal meningkat secara bermakna dibanding individu yang normal.
3. Sel lemak
Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas (*free fatty acid/FFA*) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di hepar dan otot, sehingga mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai lipotoksisitas.



4. Otot

Pada pasien DM tipe 2 didapatkan gangguan kinerja insulin yang multipel di intramioselular, yang diakibatkan oleh gangguan fosforilasi tirosin, sehingga terjadi gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa.

5. Hepar

Pada pasien DM tipe 2 terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu glukoneogenesis sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh hepar (*hepatic glucose production*) meningkat.

6. Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obese baik yang DM maupun non-DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak.

7. Kolon/Mikrobiota

Perubahan komposisi mikrobiota pada kolon berkontribusi dalam keadaan hiperglikemia. Mikrobiota usus terbukti berhubungan dengan DM tipe 1, DM tipe 2, dan obesitas sehingga menjelaskan bahwa hanya sebagian individu berat badan berlebih akan berkembang menjadi DM.

8. Usus halus

Glukosa yang ditelan memicu respons insulin jauh lebih besar dibanding bila diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek inkretin ini diperankan oleh 2 hormon yaitu *glucagon-like polypeptide-1* (GLP-1) dan *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada pasien DM tipe 2 didapatkan defisiensi GLP-1 dan resisten terhadap hormon GIP.



Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa glukosidase yang akan memecah polisakarida menjadi monosakarida, dan kemudian diserap oleh usus sehingga berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan.

9. Ginjal

Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari. Sembilan puluh persen dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran enzim *sodium glucose co-transporter -2* (SGLT-2) pada bagian *proximal convoluted tubule* dan 10% sisanya akan diabsorpsi melalui peran *sodium glucose co-transporter - 1* (SGLT-1) pada tubulus desenden dan asenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada pasien DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2, sehingga terjadi peningkatan reabsorpsi glukosa di dalam tubulus ginjal dan mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah.

10. Lambung

Penurunan produksi amilin pada diabetes merupakan konsekuensi kerusakan sel beta pankreas. Penurunan kadar amilin menyebabkan percepatan pengosongan lambung dan peningkatan absorpsi glukosa di usus halus, yang berhubungan dengan peningkatan kadar glukosa postprandial.

11. Sistem Imun

Terdapat bukti bahwa sitokin menginduksi respon fase akut (disebut sebagai inflamasi derajat rendah, merupakan bagian dari aktivasi sistem imun bawaan/innate) yang berhubungan erat dengan patogenesis DM tipe 2 dan berkaitan dengan komplikasi seperti dislipidemia dan aterosklerosis. Inflamasi sistemik derajat rendah berperan dalam induksi stres pada endoplasma akibat peningkatan kebutuhan metabolisme untuk insulin.



2.1.5 Diagnosis

Diagnosis DM ditegakkan atas pemeriksaan kadar glukosa darah dan HbA1c. Keluhan klasik yang dapat ditemukan pada penderita dm yaitu poliuri, polidipsi, polifagi, dan penurunan berat badan yang tidak dapat dijelaskan sebabnya. Selain itu, terdapat pula keluhan lain seperti lemah badan, kesemutan, gatal, mata kabur, disfungsi ereksi pada pria, serta pruritus vulva pada wanita (Perkeni, 2021).

	HbA1c (%)	Glukosa darah puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	$\geq 6,5$	≥ 126	≥ 200
Pre-diabetes	5,7-6,4	100-125	140-199
Normal	$< 5,7$	70-99	70-139

Tabel 2.1 Kriteria Diagnosis Kadar Glukosa Darah & HbA1c (Perkeni, 2021)

Berdasarkan (Tabel 2,1), diagnosa DM dapat ditegakkan dengan kriteria sebagai berikut :

- Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
- Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/dl 2-jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
- Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik
- Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP)

Hasil pemeriksaan yang tidak memenuhi kriteria normal atau kriteria DM digolongkan ke dalam kelompok prediabetes yang meliputi toleransi glukosa terganggu (TGT) dan glukosa darah puasa terganggu (GDPT).



- Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT): Hasil pemeriksaan glukosa darah puasa antara 100-125 mg/dL dan pemeriksaan TTGO glukosa plasma 2 jam <140 mg/dL
- Toleransi Glukosa Terganggu (TGT): Hasil pemeriksaan glukosa darah 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dL dan glukosa darah puasa <100 mg/dL
- Bersama-sama didapatkan GDPT dan TGT
- Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4%

Pemeriksaan penyaring dilakukan untuk menegakkan diagnosis DM tipe 2 dan prediabetes pada kelompok risiko tinggi yang tidak menunjukkan gejala klasik DM yaitu (Perkeni, 2021):

1. Kelompok dengan berat badan lebih (Indeks Massa Tubuh [IMT] \geq 23 kg/m²) yang disertai dengan satu atau lebih faktor risiko sebagai berikut :
 - a. Aktivitas fisik yang kurang.
 - b. *First-degree relative* DM (terdapat faktor keturunan DM dalam keluarga)
 - c. Kelompok ras/etnis tertentu
 - d. Perempuan yang memiliki riwayat melahirkan bayi dengan BBL > 4 kg atau mempunyai riwayat Diabetes Melitus Gestasional (DMG)
 - e. Hipertensi (\geq 140/90 mmHg atau sedang mendapat terapi untuk hipertensi)
 - f. HDL < 35 mg/dL dan atau trigliserida > 250 mg/dL
 - g. Wanita dengan sindrom polikistik ovarium.
 - h. Riwayat prediabetes
 - i. Obesitas berat, akantosis nigricans
 - j. Riwayat penyakit kardiovaskular.
2. Usia > 45 tahun tanpa faktor risiko di atas.



Catatan: Kelompok risiko tinggi dengan hasil pemeriksaan glukosa plasma normal sebaiknya diulang setiap 3 tahun, kecuali pada kelompok prediabetes pemeriksaan diulang tiap 1 tahun.

2.1.6 Komplikasi

Hiperglikemia yang menetap pada DM yang tidak terkontrol dapat menyebabkan beberapa komplikasi, baik akut maupun kronis. Diabetes Melitus adalah salah satu penyebab utama penyakit kardiovaskular, kebutaan, gagal ginjal, dan amputasi anggota tubuh bagian bawah. Komplikasi akut termasuk hipoglikemia, ketoasidosis diabetik, keadaan hiperosmolar hiperglikemik, dan koma diabetik hiperglikemik. Komplikasi mikrovaskular kronis adalah nefropati, neuropati, dan retinopati, sedangkan komplikasi makrovaskular kronis adalah penyakit arteri koroner, penyakit arteri perifer, dan penyakit serebrovaskular (Regina, Mu'ti and Fitriany, 2022).

2.1.7 Penatalaksanaan

Berdasarkan Pedoman Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2 di Indonesia (2021), penatalaksanaan DM dibagi menjadi penatalaksanaan umum dan khusus.

2.1.7.1 Penatalaksanaan umum

Tujuan penatalaksanaan secara umum adalah meningkatkan kualitas hidup pasien diabetes yang meliputi tujuan jangka pendek yaitu menghilangkan keluhan DM, memperbaiki kualitas hidup, dan mengurangi risiko komplikasi akut, sedangkan tujuan jangka panjang yaitu mencegah dan menghambat progresivitas penyulit mikroangiopati dan makroangiopati, dan tujuan akhir pengelolaan adalah turunnya morbiditas dan mortalitas DM. Tujuan tersebut dapat dicapai dengan melakukan pengendalian glukosa darah, tekanan darah, berat badan, dan profil lipid, melalui pengelolaan pasien secara komprehensif.



2.1.7.2 Penatalaksanaan khusus

Penatalaksanaan DM dimulai dengan edukasi, pola hidup sehat bersamaan dengan intervensi farmakologis dengan obat antihiperglikemia secara oral dan/atau suntikan. Obat antihiperglikemia oral dapat diberikan sebagai terapi tunggal atau kombinasi.

2.2 Glukosa Darah

2.2.1 Definisi

Glukosa darah atau biasa disebut gula darah adalah konsentrasi glukosa dalam darah. Glukosa yang dialirkan dalam darah merupakan sumber utama energi untuk sel-sel tubuh. Kadar glukosa darah konsentrasinya diatur ketat di dalam tubuh melalui dua cara, yaitu jika glukosa di dalam darah terlalu rendah maka glukosa akan disuplai dari hati melalui proses pemecahan glikogen hati, dan sebaliknya jika glukosa di dalam darah terlalu tinggi maka glukosa akan di bawa ke hati lalu diubah menjadi glikogen atau masuk ke otot yang akan diubah menjadi glikogen otot. Menjaga keseimbangan antara glukosa yang masuk dan yang hilang sangat penting untuk menjaga kadar glukosa darah dalam batas normal (Novrian, 2019).

Kadar glukosa darah dapat dilihat pada (Tabel 2.1) Kriteria Diagnosis Berdasarkan Kadar Glukosa Darah & HbA1c.

2.2.2 Metabolisme Glukosa

Dalam proses metabolisme, glukosa merupakan karbohidrat yang beredar di dalam tubuh dan di dalam sel merupakan sumber energi. Glikogen atau glukosa merupakan bentuk simpanan utama karbohidrat didalam tubuh, terutama dihati dan otot. Di hati fungsi utamanya adalah menyediakan glukosa untuk jaringan ekstrahepatik. Di otot, senyawa ini berfungsi sebagai sumber bahan bakar metabolik yang dapat segera digunakan otot. Glukosa darah berasal dari makanan, karbohidrat dalam makanan menghasilkan glukosa, galaktosa dan fruktosa yang kemudian diangkut ke hati melalui vena porta hepatica. Glukosa



terbentuk dari dua kelompok senyawa yang menjalani gluconeogenesis (Pertwi, 2022).

Pemeliharaan kadar glukosa darah yang stabil merupakan salah satu mekanisme homeostasis yang diatur paling ketat yang melibatkan hati, jaringan ekstrahepatik, dan beberapa hormon. Sel hati bersifat permeabel bebas untuk glukosa (melalui pengangkut GLUT 2) sedangkan sel jaringan ekstrahepatik (selain sel β pulau pankreas) relatif impermeabel, dan pengangkut glukosa jaringan ini diatur oleh insulin. Jika glukosa darah meningkat hingga kadar yang relatif tinggi ginjal juga mulai melaksanakan efek-efek regulatorik. Glukosa secara terus menerus difiltrasi oleh glomerulus, tetapi dalam keadaan normal direabsorpsi secara sempurna di tubulus ginjal melalui transport aktif (Novrian, 2019).

2.2.3 Jenis Pengukuran Glukosa Darah

Terdapat beberapa jenis dalam pengukuran glukosa darah, yaitu sebagai berikut (Novrian, 2019) :

a. Pemeriksaan glukosa sewaktu

Sampel darah diambil sewaktu-waktu, tidak memerlukan banyak perencanaan dan tanpa memperhatikan makanan terakhir yang dimakan dan kondisi orang tersebut.

b. Pemeriksaan glukosa darah puasa

Pemeriksaan glukosa darah puasa diambil setelah puasa. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam. Biasanya digunakan untuk pemeriksaan diagnosis DM tipe 2.

c. Pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Pemeriksaan dilakukan 2 jam setelah Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.

d. Pemeriksaan HbA1c

Tes HbA1c tidak langsung mengukur tingkat glukosa darah, tetapi hasil tes dipengaruhi oleh seberapa tinggi atau rendah kadar glukosa darah selama 2 sampai 3 bulan. Pemeriksaan ini dilakukan



dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh *National Glycohaemoglobin Standardization Program* (NGSP).

2.2.4 Faktor yang Mempengaruhi

Berikut ini ada beberapa faktor yang mempengaruhi kadar glukosa darah, yaitu (Salsabila, 2023) :

1. Diet dan Pola Makan

Makanan dan minuman yang mengandung karbohidrat, protein, dan lemak dalam jumlah banyak dapat secara signifikan meningkatkan konsentrasi glukosa dalam darah.

2. Merokok

Rokok dapat memperburuk kondisi pada penderita diabetes karena dapat meningkatkan kadar glukosa dalam darah.

3. Alkohol

Konsumsi alkohol berkaitan erat dengan kerusakan pada pankreas atau pankreatitis. Hal ini dapat menyebabkan gangguan dalam produksi insulin oleh pankreas yang menyebabkan meningkatnya faktor resiko diabetes melitus.

4. Obat-obatan

Beberapa obat yang memiliki keterkaitan erat dengan kadar gula darah adalah obat antidiabetes, tiazid, kortikosteroid. Jika metode non-farmakologis (seperti diet dan aktivitas fisik yang sesuai untuk jangka waktu tertentu) tidak efektif, diabetes dapat dikelola dengan metode farmakologis, dengan agen hipoglikemik oral atau injeksi insulin tepat indikasi.

5. Aktivitas fisik atau olahraga

Penggunaan glukosa yang meningkat oleh aktivitas otot yang aktif dapat menurunkan kadar glukosa darah. Aktivitas fisik dapat membantu mengontrol glukosa darah, menurunkan resistensi insulin, menaikkan sensitivitas insulin sehingga insulin dapat bekerja lebih baik .

6. Suhu dan waktu (pemeriksaan tertunda)



Tanpa pemberian antikoagulan sampel darah yang dibiarkan pada suhu ruangan dapat mengalami proses dekomposisi dengan cepat sekitar 7 mg/dl per jam. Berbeda pada suhu rendah 4°C, kecepatan dekomposisi menurun menjadi 2 mg/dl per jam.

2.3 Trigliserida

2.3.1 Definisi

Trigliserida adalah jenis lemak yang dapat ditemukan dalam darah. Energi (kalori) yang didapatkan tubuh dari makanan yang dikonsumsi tidak langsung digunakan oleh tubuh dan akan disimpan dalam bentuk trigliserida dalam sel-sel lemak di dalam tubuh. Sel-sel lemak ini berfungsi sebagai energi cadangan tubuh. Apabila sel membutuhkan energi, enzim lipase dalam sel lemak akan memecah trigliserida menjadi gliserol dan asam lemak yang akan dilepas ke dalam pembuluh darah. Trigliserida yang berlebihan dalam tubuh akan disimpan di dalam jaringan kulit sehingga tubuh terlihat gemuk. Kadar trigliserida yang berlebihan dalam tubuh dapat membahayakan kesehatan (Agatis, Khasanah and Romaidha, 2022).

Menurut NCEP-ATP (*National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel*) III pada tahun 2001 membuat suatu batasan kadar trigliserida sebagai berikut (Agatis, Khasanah and Romaidha, 2022) :

- Trigliserida normal : < 150 mg/dl
- Trigliserida borderline : 150 – 199 mg/dl
- Trigliserida tinggi : 200 – 499 mg /dl
- Trigliserida sangat tinggi : \geq 500 mg/dl

2.3.2 Metabolisme Trigliserida

Trigliserida terletak di dalam tubuh manusia sebagai jaringan lemak (adiposa) yang terserap oleh usus kemudian secara luas didistribusikan dan diserap di dalam tubuh. Sebelum diserap trigliserida terlebih dahulu mengalami proses pemecahan atau hidrolisis menjadi gliserol dan asam



lemak bebas. Dalam pencernaannya, trigliserida tidak dapat diserap secara langsung oleh duodenum. Trigliserida dihidrolisis menjadi monogliserida dan beberapa digliserida melalui lipase pankreas. Asam lemak, monogliserida dan digliserida kemudian diserap oleh duodenum melalui enterosit. Di dalam enterosit, trigliserida disusun kembali dan dikumpulkan bersama dengan kolesterol dan protein untuk membentuk *chylomicron* (lipoprotein yang juga banyak mengandung trigliserida). *Chylomicron* diekskresikan oleh sel dan dikumpulkan pada sistem limfa dan diangkut menuju ke pembuluh darah dekat jantung sebelum akhirnya bercampur dalam darah. Berbagai jaringan dapat menangkap *chylomicron*, melepaskan trigliserida yang terikat dan menggunakannya sebagai sumber energi (Agatis, Khasanah and Romaidha, 2022).

Sel hati dapat mensintesis dan menyimpan trigliserida. Ketika tubuh membutuhkan asam lemak sebagai sumber energi, hormon glukagon memberikan sinyal untuk menguraikan trigliserida dengan hormon sensitif lipase untuk melepas asam lemak. Otak tidak dapat memanfaatkan asam lemak sebagai sumber energi (kecuali telah diubah menjadi keton), komponen gliserol pada trigliserida dapat diubah menjadi glukosa melalui glukoneogenesis untuk sumber energi otak. Trigliserida merupakan komponen utama dari VLDL dan kilomikron, memiliki peran utama dalam metabolisme sebagai sumber energi dan *transporter* dari lemak (Agatis, Khasanah and Romaidha, 2022).

Trigliserida dalam darah ditransportasikan melalui dua jalur, yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Pada jalur eksogen, trigliserida dalam usus dikemas dalam kilomikron. Trigliserida dalam kilomikron tadi akan mengalami penguraian lanjutan yang dilakukan oleh enzim lipoprotein lipase sehingga akhirnya terbentuk asam lemak bebas dan kilomikron remnan. Asam lemak bebas yang dihasilkan akan bergerak menembus jaringan otot dan jaringan lemak dibawah kulit, kemudian di jaringan tersebut asam lemak itu diubah kembali menjadi trigliserida yang berfungsi sebagai cadangan energi. Kilomikron remnan kemudian dibawa kehati untuk dibersihkan dari sirkulasi dengan mekanisme



endositosis oleh lisosom. Pada jalur endogen trigliserida ditransportasikan dalam bentuk lipoprotein yang bernama *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). Trigliserida di luar hati dan berada di dalam jaringan akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase. Sisa hidrolisis kemudian dimetabolisasi oleh hati menjadi kolesterol *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Yuwati, 2019).

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi

Asupan lemak karbohidrat dan protein yang berlebihan dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah. Selain lemak dan karbohidrat faktor yang dapat mempengaruhi kadar trigliserida yaitu sebagai berikut (Agatis, Khasanah and Romaidha, 2022) :

1. Usia

Usia merupakan salah satu faktor yang dapat meningkatkan kadar trigliserida. Pertambahan usia meningkatkan risiko penyakit degeneratif secara nyata pada pria maupun wanita. Hal ini mungkin merupakan pencerminan dari lamanya terpapar faktor risiko digabung dengan kecenderungan bertambah beratnya derajat tiap-tiap faktor risiko dengan pertambahan usia.

2. Jenis Kelamin

Perempuan diketahui memiliki kadar trigliserida postprandial dibandingkan laki-laki karena memiliki kapasitas *clearance* yang lebih tinggi yang disebabkan karena peningkatan aktivitas lipoprotein lipase. Selain itu juga ditemukan bahwa rasio *metabolic clearance* dari asam lemak pada perempuan lebih tinggi dibandingkan pada laki-laki. Faktor metabolik ini yang menjadikan laki-laki berisiko memiliki kadar trigliserida lebih tinggi dibandingkan perempuan (Siregar, Fatmah and Sartika, 2020).

3. Konsumsi karbohidrat berlebih

Pola diet yang buruk dan konsumsi makanan dengan karbohidrat yang berlebihan dapat memicu peningkatan kalori dan



gula dalam tubuh. Gula dan kalori yang berlebihan akan diubah oleh hati menjadi trigliserida untuk disimpan di dalam sel lemak.

4. Konsumsi minuman beralkohol

Alkohol mengandung banyak kalori dan gula sehingga dapat memengaruhi kadar trigliserida dalam tubuh seseorang.

5. Kebiasaan merokok

Perokok memiliki kadar trigliserida yang lebih tinggi karena masukan nikotin yang berasal dari asap rokok menyebabkan kadar asam lemak bebas menjadi lebih tinggi sehingga meningkatkan sekresi VLDL oleh hati yang meliputi sekresi trigliserida dan kolesterol serum ke dalam sirkulasi darah.

6. Jarang berolahraga

Ketika berolahraga, tubuh akan memecah sel lemak guna memperoleh energi. Jika seseorang jarang berolahraga, lemak akan menumpuk sehingga kadar trigliserida darah akan meningkat.

7. Penyakit atau kondisi tertentu

Beberapa penyakit atau kondisi tertentu dapat mengakibatkan seseorang mengalami peningkatan trigliserida dalam darah. Penyakit tersebut antara lain:

- Diabetes
- Penyakit ginjal
- Penyakit liver
- Kadar hormon tiroid rendah (hipotiroidisme)
- Obesitas
- Menopause

8. Obat-obatan tertentu

Ada beberapa jenis obat-obatan yang dapat menimbulkan efek samping berupa peningkatan trigliserida, yaitu:

- Obat diuretik
- Obat antiradang jenis kortikosteroid
- Obat penyakit jantung jenis penghambat beta
- Obat penekan sistem kekebalan tubuh (obat immunosupresif)



- Obat HIV
- Vitamin A jenis retinoid
- Hormon estrogen dan progesteron

2.4 Hubungan Kadar Trigliserida dengan Kadar Glukosa Darah Puasa pada DM Tipe 2

Pada diabetes melitus tipe 2 terjadi resistensi insulin yaitu kurang optimalnya respon tubuh terhadap hormon insulin yang menyebabkan sel beta pankreas mengadakan kompensasi dengan meningkatkan pengeluaran insulin sehingga terjadi hiperinsulinemia pada keadaan puasa atau postprandial. Kegagalan sel yang telah terjadi akibat hiperglikemia akan menyebabkan tubuh tidak dapat lagi mengatasi kenaikan gula darah. Resistensi insulin akan meningkatkan hidrolisis intraseluler trigliserida yang akan meningkatkan pelepasan asam lemak ke dalam sirkulasi. Resistensi di jaringan adipose menyebabkan *uptake Free Fatty Acid* (FFA) oleh sel lemak menurun atau pelepasan FFA oleh sel lemak meningkat. Resistensi insulin dengan hipertrigliserida akan ditandai dengan peningkatan produksi dari VLDL, penurunan aktivitas dari LPL sehingga terjadi penurunan katabolisme kilomikron dan VLDL, banyaknya lemak akan dihubungkan dengan peningkatan pelepasan asam lemak ke hati dan akan meningkatkan sekresi dari VLDL (Pipin, 2020).

Terjadinya resistensi insulin juga akan menyebabkan peningkatan penggunaan dan pemecahan lemak sebagai energi, sehingga terjadi lipolisis dari lemak cadangan dan pelepasan asam lemak bebas akibat dari kurangnya sekresi insulin. Kurangnya sekresi insulin membuat enzim *lipase sensitive hormone* yang terdapat dalam sel lemak menjadi aktif. Aktifnya enzim tersebut menyebabkan hidrolisis trigliserida yang disimpan, sehingga akan banyak asam lemak dan gliserol yang lepas ke dalam sirkulasi darah dan menyebabkan konsentrasi FFA dalam plasma akan meningkat. Sehingga pada diabetes tipe 2 kadar trigliserida dalam sirkulasi darah meningkat (Kartikasari, 2021).

Kedua hal diatas menyebabkan mobilisasi FFA secara berlebihan dan kurangnya penggunaan kilomikron serta VLDL sehingga terjadi triasilgliserolemia, sehingga terjadi kelainan profil lipid yang khas yang



ditandai salah satunya yaitu kadar trigliserida yang tinggi. Hal tersebut dapat meningkatkan kejadian terjadinya komplikasi pada pasien DM tipe 2, terutama kejadian PJK pada pasien DM tipe 2. PJK terutama disebabkan oleh kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner karena aterosklerosis (Hulfah *et al.*, 2021).



BAB 3

KERANGKA TEORI DAN DEFINISI OPERASIONAL

3.1 Kerangka Teori

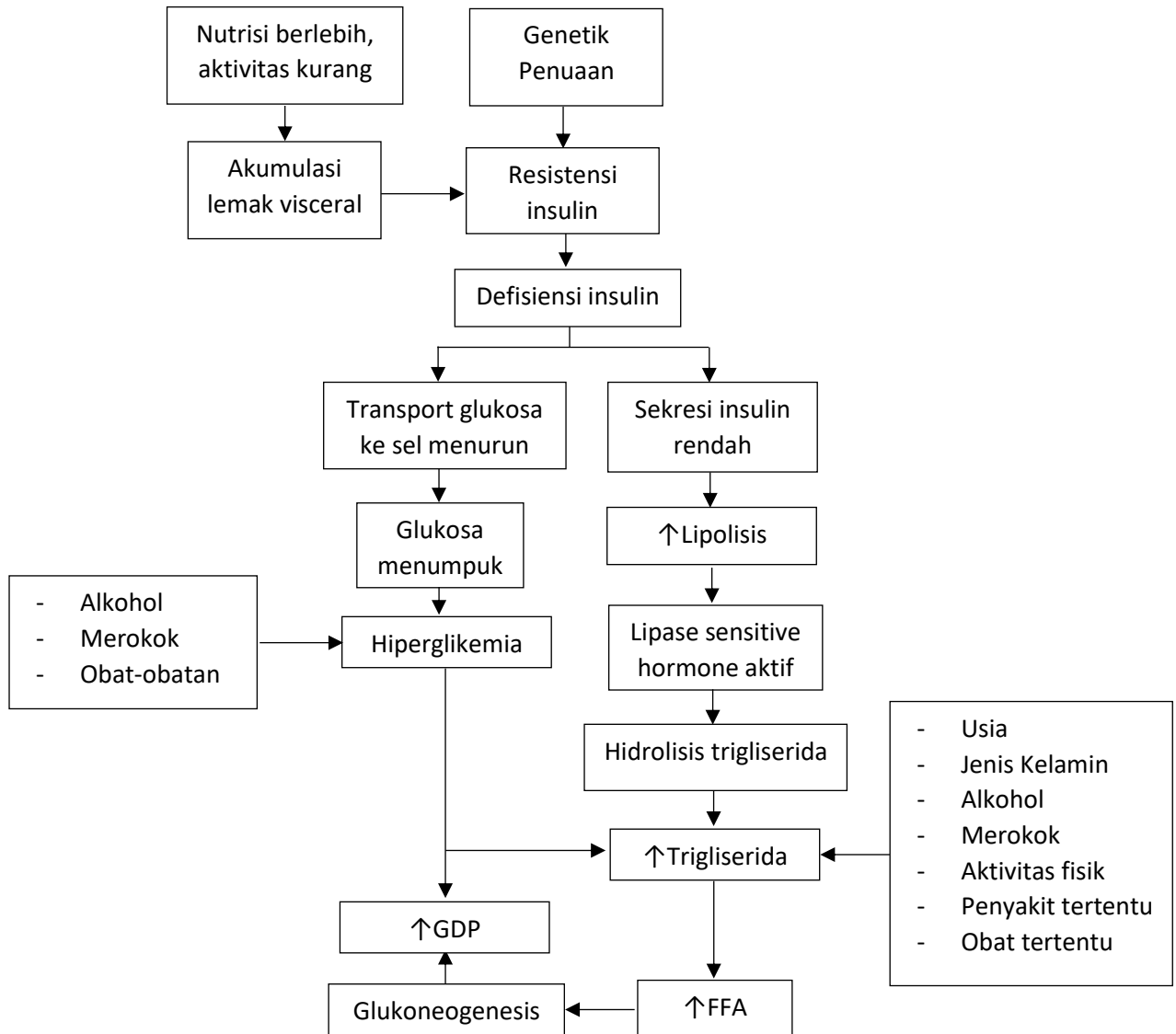


Diagram 3.1 Kerangka Teori Penelitian



3.2 Kerangka Konsep

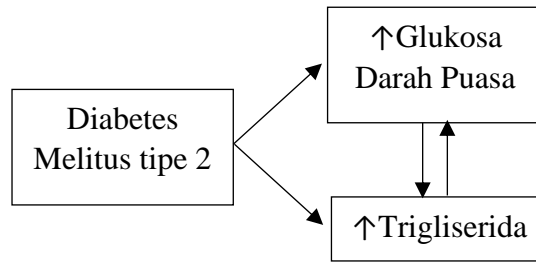


Diagram 3.2 Kerangka Konsep Penelitian

3.3 Definisi Operasional

3.3.1 Diabetes Melitus (DM)

- Definisi operasional : penyakit metabolik yang ditandai dengan keadaan hiperglikemia akibat kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya, yang diagnosis ditegakkan secara klinis di bagian penyakit dalam dan tercantum di rekam medis pasien.
- Alat ukur : rekam medis
- Skala ukur : ordinal
- Hasil ukur : DM dan tidak DM

3.3.2 Glukosa darah puasa

- Definisi operasional : Glukosa darah puasa adalah hasil ukur kadar glukosa/gula darah penderita melalui pemeriksaan laboratorium yang diperiksa setelah puasa 8-10 jam dan datanya tercantum dalam rekam medis.
- Alat ukur : rekam medis
- Skala ukur: nominal
- Hasil ukur : dalam satuan mg/dL.

3.3.3 Trigliserida

- Definisi operasional : Kadar trigliserida puasa dalam darah yang diukur melalui pemeriksaan laboratorium yang diperiksa setelah puasa 8-10 jam dan datanya tercantum dalam rekam medis.



- b. Alat ukur : rekam medis
- c. Skala ukur: nominal
- d. Hasil ukur : dalam satuan mg/dL
- e. Kriteria Objektif :
 - Trigliserida normal : < 150 mg/dl
 - Trigliserida borderline : 150 – 299 mg/dl
 - Trigliserida tinggi : 200 – 499 mg /dl
 - Trigliserida sangat tinggi : > 500 mg/dl

