

PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DI RSUP SANGLAH DENPASAR TAHUN 2019

¹Putu Tasha Siorcani, ²Ketut Suastika, ²Wira Gotera, ²I Made Pande Dwipayana

¹Program Studi Sarjana Kedokteran dan Profesi Dokter

²Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

e-mail: ¹fcani28@gmail.com

ABSTRAK

Prevalensi dislipidemia dua kali lebih tinggi ditemukan pada diabetes melitus. Studi potong lintang dengan teknik *consecutive sampling* menggunakan data sekunder seperti data rekam medis dari pasien diabetes melitus tipe 2 di RSU Pusat Sanglah tahun 2019. Dari 138 sampel ditemukan 69,6% laki-laki dan 30,4% perempuan. Prevalensi dislipidemia pada total sampel berturut-turut yaitu hipercolesterolemia sebesar 42%, peningkatan kolesterol LDL sebesar 75,4%, penurunan kolesterol HDL sebesar 67,4%, dan hipertrigliceridemia sebesar 54,3%. Berdasarkan analisis uji korelasi ditemukan bahwa glukosa darah puasa memiliki hubungan yang sangat lemah terhadap triglycerida ($r=0,177, p=0,045$), sedangkan glukosa darah puasa tidak signifikan memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL ($r=0,167, p=0,058; r=0,101, p=0,253; r=0,042, p=0,636$). Selain itu HbA1c tidak signifikan memiliki hubungan terhadap profil lipid ($r=0,050, p=0,585; r=0,080, p=0,385; r=0,048, p=0,601; r=-0,068, p=0,463$). Simpulan pada penelitian ini bahwa glukosa darah puasa memiliki hubungan terhadap triglycerida, namun glukosa darah puasa tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL. Sementara HbA1c tidak memiliki hubungan terhadap profil lipid dari pasien diabetes melitus tipe 2 di RSU Pusat Sanglah tahun 2019.

Kata kunci: Profil Lipid, Glukosa Darah Puasa, HbA1c

ABSTRACT

Prevalence of dyslipidemia is two times higher in diabetes mellitus. A study of cross sectional with consecutive sampling that used secondary data such as medical records data from patients with type 2 diabetes mellitus in Sanglah General Hospital 2019. Of 138 samples, it was found 69.6% male and 30.4% female. Prevalence of dyslipidemia in total samples was 42% hypercholesterolemia, 75.4% high LDL cholesterol, 67.4% low HDL cholesterol, and 54.3% hypertriglyceridemia. Based on analysis of correlation test found that fasting plasma glucose had a very weak correlation with triglyceride ($r=0.177, p=0.045$), while fasting plasma glucose significantly had no correlation with total cholesterol, HDL cholesterol, and LDL cholesterol ($r=0.167, p=0.058; r=0.101, p=0.253; r=0.042, p=0.636$). Furthermore HbA1c significantly had no correlation with lipid profile ($r=0.050, p=0.585; r=0.080, p=0.385; r=0.048, p=0.601; r=-0.068, p=0.463$). So on this study we could conclude that fasting plasma glucose had a correlation with triglyceride, while fasting plasma glucose had no correlation with total cholesterol, HDL cholesterol, and LDL cholesterol. Meanwhile HbA1c had no correlation with lipid profile from patients with type 2 diabetes mellitus in Sanglah General Hospital 2019.

Keywords: Lipid Profile, Fasting Plasma Glucose, HbA1c

1. PENDAHULUAN

Diabetes melitus adalah penyakit metabolisme kronis dijumpai hiperglikemia yang berkaitan dengan gangguan sekresi insulin, resisten terhadap insulin, maupun keduanya.¹ Prevalensi diabetes melitus pada kelompok usia 20 hingga 79 tahun menurut *International Diabetes Federation* ditemukan sebesar 151 juta penduduk pada tahun 2000, kemudian diperkirakan meningkat menjadi 578 juta penduduk pada tahun 2030 di dunia. Prevalensi diabetes melitus tipe 2 sebesar 90% dari semua kasus diabetes melitus di dunia.² Menurut *World Health Organization* bahwa prevalensi diabetes melitus di Indonesia tahun 2000 sekitar 8,4 juta penduduk, kemudian diperkirakan dalam 30 tahun berikutnya mengalami peningkatan menjadi sebesar 21,3 juta penduduk.^{3,4} Sementara prevalensi diabetes melitus tahun 2013 menurut Riset Kesehatan Dasar ditemukan sebesar 1,3%, kemudian dalam 3 tahun berikutnya mengalami peningkatan menjadi sebesar 1,7% pada kelompok usia ≥ 15 tahun di Bali.⁵

Penderita diabetes melitus dapat mengalami kelainan pada lipid atau yang disebut dengan dislipidemia karena metabolisme lipid sangat dipengaruhi oleh insulin.⁶ Menurut Suarjana bahwa prevalensi dislipidemia dua kali lebih tinggi ditemukan pada penderita diabetes melitus. Prevalensi dislipidemia pada diabetes melitus di Negara Barat sebesar 20 hingga 60%. Subjek diabetes melitus tipe 2 ditemukan prevalensi dislipidemia sebesar 67%.⁷ Menurut Dayakar *et al* bahwa insiden dislipidemia lebih banyak ditemukan pada perempuan penderita diabetes.⁸

Faktor risiko penyakit kardiovaskular bagi penderita diabetes melitus yaitu salah satunya dislipidemia.⁹ Menurut Howard dkk bahwa 12% peningkatan risiko penyakit kardiovaskular pada subjek diabetes melitus berkaitan dengan peningkatan kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) tiap 10 mg/dl.¹⁰ Menurut Puspaningrum bahwa kolesterol total, trigliserida, dan kolesterol HDL ditemukan berhubungan secara signifikan dengan penyakit jantung koroner.¹¹

Penyakit kardiovaskular menjadi penyebab utama mortalitas pada subjek diabetes melitus tipe 2.¹² Kejadian mortalitas akibat penyakit kardiovaskular pada diabetes melitus ditemukan lebih tinggi sekitar dua sampai empat kali daripada bukan diabetes.⁹ Menurut Haffner dkk bahwa kejadian mortalitas akibat infark miokard sebesar 42% dari subjek diabetes melitus tipe 2 sedangkan 15,9% bukan subjek diabetes.¹²

2. BAHAN DAN METODE

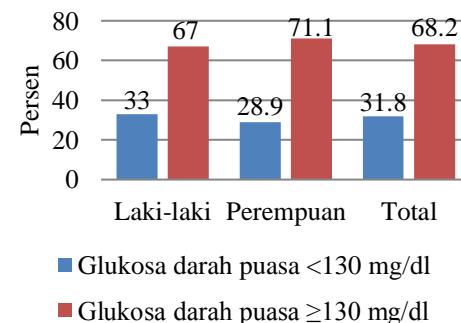
Studi potong lintang dengan teknik *consecutive sampling*. Sampel yang diambil dari populasi terjangkau adalah pasien diabetes melitus tipe 2 yang terdaftar di RSU Pusat Sanglah Denpasar periode Januari 2019 hingga Desember 2019 berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi.

Adapun kriteria inklusi yaitu pasien diabetes melitus tipe 2 yang terdaftar di RSU Pusat Sanglah Denpasar tahun 2019, memiliki rekam medis yang menunjukkan hasil pemeriksaan seperti glukosa darah puasa, HbA1c, dan profil lipid (kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol *high density lipoprotein* (HDL), dan trigliserida). Sementara kriteria eksklusi yaitu data rekam medis yang kurang lengkap ataupun hilang pada profil lipid, pasien diabetes melitus tipe 2 dengan riwayat penyakit hipotiroid atau hipertiroid, pasien diabetes melitus tipe 2 dengan riwayat mengonsumsi alkohol, pasien diabetes melitus tipe 1, dan pasien diabetes melitus gestasional. Penelitian menggunakan data sekunder seperti data rekam medis pasien.

3. HASIL

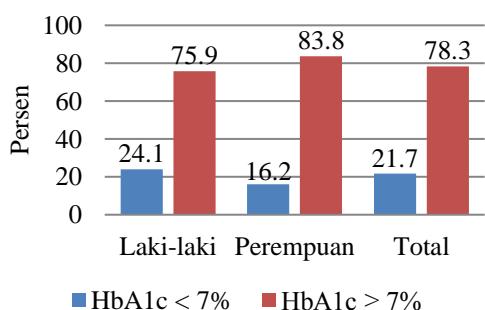
Tabel 1 menunjukkan bahwa dari 138 sampel ditemukan 69,6% laki-laki dan 30,4% perempuan. Rerata kadar glukosa darah puasa pada total sampel adalah $161,70 \pm 57,98$ mg/dl. Rerata kadar HbA1c pada total sampel adalah $8,19 \pm 1,55\%$. Rerata kadar HbA1c dan glukosa darah puasa pada laki-laki ditemukan lebih tinggi daripada perempuan. Rerata kadar profil lipid pada total sampel yaitu kolesterol total sebesar $192,01 \pm 41,68$ mg/dl, kolesterol LDL sebesar $125,29 \pm 36,63$ mg/dl, kolesterol HDL sebesar $39,59 \pm 6,35$ mg/dl, dan trigliserida sebesar $189,57 \pm 110,17$ mg/dl. Perempuan memiliki rerata kadar profil lipid lebih tinggi dibandingkan laki-laki.

Gambar 1 menunjukkan prevalensi total sampel yang memiliki glukosa darah puasa ≥ 130 mg/dl sebesar 68,2%, sedangkan prevalensi total sampel yang memiliki glukosa darah puasa <130 mg/dl sebesar 31,8%. Persentase perempuan yang memiliki glukosa darah puasa ≥ 130 mg/dl lebih tinggi dibandingkan laki-laki.



Gambar 1. Prevalensi kadar glukosa darah puasa

Gambar 2 menunjukkan prevalensi total sampel yang memiliki HbA1c $\geq 7\%$ sebesar 78,3%, sedangkan prevalensi total sampel yang memiliki HbA1c $<7\%$ sebesar 21,7%. Persentase HbA1c $\geq 7\%$ ditemukan lebih tinggi pada perempuan daripada laki-laki.



Gambar 2. Prevalensi kadar hba1c

Gambar 3 menunjukkan prevalensi dislipidemia pada total sampel berturut-turut yaitu hipercolesterolemia sebesar 42%, peningkatan kolesterol LDL sebesar 75,4%, penurunan kolesterol HDL sebesar 67,4%, dan hipertrigliseridemia sebesar 54,3%. Perempuan memiliki prevalensi dislipidemia lebih tinggi daripada laki-laki.

Tabel 2 menunjukkan hasil analisis uji korelasi dengan *Spearman Rank*. Hasil analisis glukosa darah puasa terhadap kolesterol total, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL ditemukan bahwa glukosa darah puasa tidak signifikan memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol HDL dan kolesterol LDL. Sedangkan hasil analisis glukosa darah puasa terhadap trigliserida ditemukan bahwa glukosa darah puasa memiliki hubungan terhadap trigliserida secara signifikan ($p \leq 0,05$). Koefisien korelasi (r) glukosa darah puasa terhadap trigliserida sebesar 0,177 artinya hubungan yang sangat lemah dan positif antara glukosa darah puasa dan trigliserida. Selain itu hasil analisis HbA1c terhadap profil lipid ditemukan bahwa HbA1c tidak signifikan memiliki hubungan terhadap profil lipid.

4. PEMBAHASAN

Berdasarkan hasil analisis menunjukkan glukosa darah puasa memiliki hubungan yang sangat lemah terhadap trigliserida, namun glukosa darah puasa tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol HDL dan kolesterol LDL. Menurut Hanum bahwa glukosa darah puasa tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol LDL, dan kolesterol HDL.¹³ Menurut Suastika *et al* bahwa glukosa darah puasa memiliki hubungan terhadap trigliserida, sedangkan glukosa darah puasa tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol HDL.¹⁴ Menurut Khadke bahwa glukosa darah puasa memiliki hubungan terhadap trigliserida.¹⁵

Selain itu HbA1c tidak memiliki hubungan terhadap profil lipid. Menurut Juliano dkk bahwa HbA1c tidak memiliki hubungan terhadap profil lipid.¹⁶ Menurut Sumampouw dan Halim bahwa HbA1c tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL.¹⁷ Menurut Rosmee dan Koley bahwa HbA1c tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol HDL.¹⁸

Resistensi insulin dapat mempengaruhi metabolisme *very low density lipoprotein* (VLDL) melalui peningkatan *free fatty acid* (FFA) ke liver, inhibisi degradasi *apolipoprotein B-100* (apoB-100), peningkatan *de novo lipogenesis* (DNL), peningkatan *microsomal triglyceride transfer protein* (MTP), penurunan aktivitas *lipoprotein lipase* (LPL), dan peningkatan produksi *apolipoprotein C-3* (apoC-3) yang menyebabkan peningkatan sekresi VLDL dan penurunan katabolisme VLDL.⁶ Selain itu resistensi insulin juga memengaruhi metabolisme kilomikron melalui peningkatan produksi *apolipoprotein B-48* (apoB-48),¹⁰ penurunan aktivitas LPL, peningkatan sekresi apoC-3 yang menyebabkan peningkatan kilomikron. Peningkatan VLDL dan kilomikron menyebabkan terjadinya hipertrigliseridemia sebagai kelainan lipid sentral pada diabetes.⁶ Peningkatan VLDL dan kilomikron menyebabkan penurunan kolesterol HDL dan peningkatan *small dense LDL* (sdLDL) melalui kerja enzim

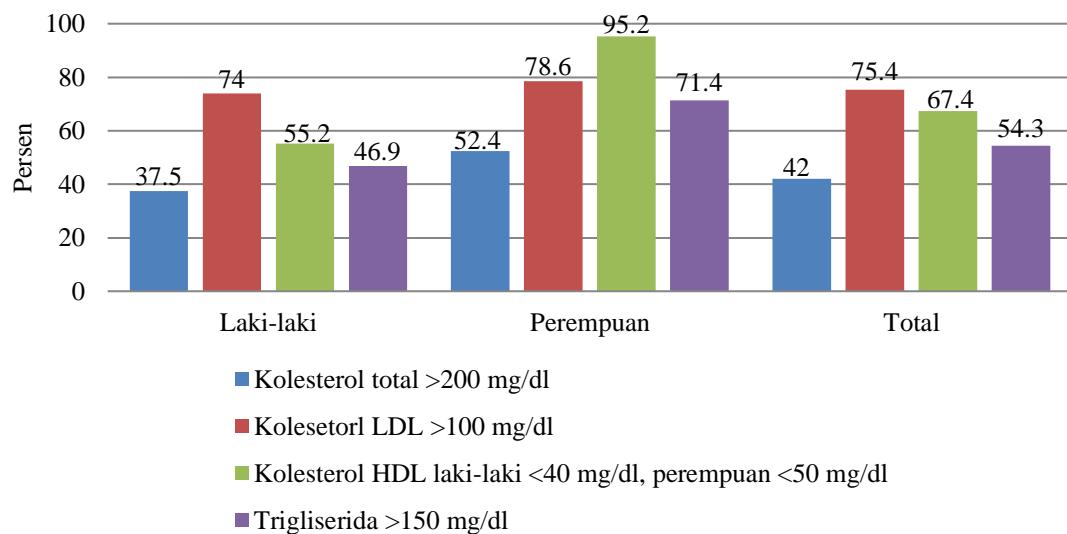
Tabel 1. Karakteristik sampel

	Laki-laki (N=96)	Perempuan (N=42)	Total (N=138)
Jumlah sampel (%)	69,6	30,4	100
Glukosa darah puasa (mg/dl)	164,52±65,34	154,95±34,34	161,70±57,98
HbA1c(%)	8,29±1,62	7,99±1,36	8,19±1,55
Kolesterol total (mg/dl)	186,07±36,96	205,60±48,66	192,01±41,68
Kolesterol LDL (mg/dl)	120,27±32,04	136,76±43,72	125,29±36,63
Kolesterol HDL (mg/dl)	38,24±6,43	42,67±4,99	39,59±6,35
Trigliserida(mg/dl)	186,42±123,09	196,79±73,28	189,57±110,17

Tabel 2. Hasil analisis uji korelasi dengan spearman rank

	Kolesterol total		Kolesterol LDL		Kolesterol HDL		Trigliserida	
	r	p	r	p	r	p	r	p
Glukosa darah puasa	0,167	0,058	0,101	0,253	0,042	0,636	0,177	0,045*
HbA1c	0,050	0,585	0,080	0,385	0,048	0,601	-0,068	0,463

*Signifikan ($p \leq 0,05$)

**Gambar 3.** Prevalensi dislipidemia

cholesteryl ester transfer protein (CETP) yang memfasilitasi pertukaran trigliserida dari VLDL dan kilomikron dengan *cholesteryl ester* (CE) dari kolesterol HDL dan kolesterol LDL. Hal ini menyebabkan peningkatan HDL dan LDL yang membawa trigliserida yang selanjutnya dihidrolisis oleh LPL atau *hepatic lipase* (HL). Proses hidrolisis tersebut menyebabkan partikel HDL menjadi kecil dan partikel LDL menjadi sdLDL.¹⁰ Oleh karena itu pada diabetes melitus tipe 2 umumnya dijumpai dislipidemia berupa hipertrigliseridemia, penurunan kolesterol HDL, dan peningkatan sdLDL.¹⁹

5. SIMPULAN DAN SARAN

Simpulan pada penelitian ini bahwa glukosa darah puasa memiliki hubungan terhadap trigliserida, namun glukosa darah puasa tidak memiliki hubungan terhadap kolesterol total, kolesterol HDL, kolesterol LDL. Sementara HbA1c tidak memiliki hubungan terhadap profil lipid dari pasien diabetes melitus tipe 2 di RSU Pusat Sanglah tahun 2019.

Pada penelitian berikutnya perlu dilakukan analisis mengenai hubungan indeks massa tubuh dan lingkar pinggang terhadap profil lipid. Kemudian perlu juga dilakukan pendataan pada penelitian lebih lanjut mengenai riwayat pengobatan statin.

UCAPAN TERIMAKASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada dosen pembimbing yang terlibat dalam penulisan penelitian ini serta Fakultas Kedokteran Universitas Udayana yang sudah memberikan *support* dan memfasilitasi pelaksanaan penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Goyal R, Jialal I. Diabetes mellitus type 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2020.
2. International Diabetes Federation. Diabetes atlas ninth edition. 2019. Available from: www.diabetesatlas.org.
3. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. Konsensus pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus tipe 2 di Indonesia. PB PERKENI. 2011.
4. Kementrian Kesehatan RI. Hari diabetes sedunia tahun 2018. Pusat Data dan Informasi Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2019;1-8.
5. Kementrian Kesehatan RI. Hasil utama riset kesehatan dasar. Kementrian Kesehatan Republik Indonesia. 2018;1-100.
6. Hirano T. Pathophysiology of diabetic dyslipidemia. J Atheroscler Thromb. 2018;25(9):771-82.
7. Suarjana MD. Hubungan kadar ketonuria dengan kadar dislipidemia pada penderita diabetes melitus tipe 2. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. 2000;11-12.
8. Dayakar E, Sree CS, Sanjay E. Study on the prevalence of dyslipidemia in type 2 diabetes mellitus. Int J Adv Med. 2019;6(3):786-9.
9. Vera AS, Aleman JA, Fragoso SA, Esteban JP, Couso FJ, Rabanal MS, et al. The prevalence and risk factors associated with dyslipidemia in type 2 diabetic patients in the autonomous Region of Cantabria. Endocrinol Diabetes Nutr. 2019;67(2):102-12.
10. Wu L, Parhofer KG. Diabetic dyslipidemia. Metabolism. 2014;63(12):1469-79.
11. Puspaningrum C. Perbedaan kadar ldl pada penderita diabetes melitus tipe 2 dengan penyakit jantung koroner dan tanpa penyakit jantung koroner di RSUD Dr. Moewardi. Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta. 2017:1-15.
12. Einarson TR, Acs A, Ludwig C, Panton UH. Prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetes: a systematic literature review of scientific evidence from across the world in 2007-2017. Cardiovasc Diabetol. 2018;1-19.
13. Hanum NN. Hubungan kadar glukosa darah puasa dengan profil lipid pada pasien diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Cilegon periode Januari-April 2013. Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Syarif Hidaytullah. 2013:1-70.
14. Suastika K, Semadi IMS, Dwipayana IMP, Saraswati MR, Gotera W, Budhiarta AAG, et al. Dyslipidemia in diabetes: a population-based study in Bali. Int J Gen Med. 2019;12:313-21.
15. Khadke S, Harke S, Ghadge A, Kulkarni O, Bhalerao S, Diwan A, et al. Association of fasting plasma glucose and serum lipids in type 2 diabetics. Indian J Pharm Sci. 2015;77(5):630-4.
16. Julianto E, Silitonga HA, Siahaan JM. Does hba1c correlate with lipid profile in type 2 diabetes mellitus? a new evidence from Medan, North Sumatera. Indones J Med. 2017;2(3):207-212.
17. Sumampow HC, Halim S. Korelasi status glikemik dengan profil lipid pada penderita diabetes melitus tipe 2 di Rumah Sakit Sumber Waras dan Rumah Sakit Hermina Kemayoran Tahun 2015-2017. 2019;1(2):319-28.
18. Rosmee, Koley S. Association of hba1c with lipid profiles in patients with type 2 diabetes mellitus. Int J Biomed Res. 2016;7(3):1-5.
19. Schofield JD, Liu Y, Rao-Balakrishna P, Malik RA, Soran H. Diabetes dyslipidemia. Diabetes Ther. 2016;7:203-19.

