

**ANALISIS KADAR PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES
MELLITUS TIPE 2 DENGAN DAN TANPA HIPERTENSI**

KARYA TULIS ILMIAH (*LITERATURE REVIEW*)



**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN & SAINS WIYATA HUSADA
SAMARINDA
2021**

**ANALISIS KADAR PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES
MELLITUS TIPE 2 DENGAN DAN TANPA HIPERTENSI**

KARYA TULIS ILMIAH (*LITERATURE REVIEW*)

**Untuk Memenuhi Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Diploma Analis Kesehatan (Amd. A. K)**



Oleh:

LAURIKA ANANTA RUT

18.209.028.03

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN & SAINS WIYATA HUSADA
SAMARINDA**

2021

LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Laurika Ananta Rut
NIM : 1820902803 – DIII
Program Studi : D-III Analis Kesehatan
Karya Tulis Ilmiah : Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi.

Menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah ini adalah hasil karya sendiri, dan semua sumber, baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar.



Samarinda, 09 Maret 2021

Yang membuat pernyataan,


053AJX543226478

Laurika Ananta Rut

LEMBAR PENGESAHAN

ANALISIS KADAR PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELLITUS
TIPE 2 DENGAN DAN TANPA HIPERTENSI

KARYA TULIS ILMIAH (*LITERATURE REVIEW*)

Oleh:

LAURIKA ANANTA RUT

NIM: 1820902803

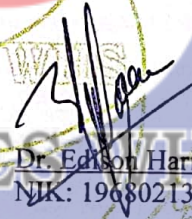
Telah berhasil dipertahankan dalam ujian
Tanggal 13 September 2021

Pembimbing I,



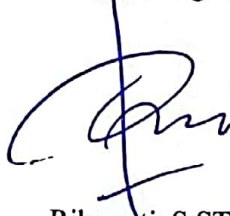
La Ode Marsudi, S.ST., M.Kes
NIK: 11410148918135

Penguji I,



Dr. Edison Harianja, Sp.PK
NIK: 19680213000031006

Pembimbing II,



Rikawati, S.ST., M.Si
NIP: 19710711199203

Penguji II,



Zulfa Zahra Salsabila, S.ST., M.Biomed
NIK: 1141049420151

Mengetahui,
Ketua program studi D-III Analis Kesehatan




Siti Raudah, S.Si., M.Si
NIK: 1141048510012

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, berkat rahmat dan bimbinganNya saya dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (*Literature Review*) dengan judul “Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi “. Karya Tulis Ilmiah (*Literature Review*) ini merupakan salah satu syarat untuk lulus pada Program Studi D-III Analisis Kesehatan ITKES Wiyata Husada Samarinda.

Bersamaan ini perkenankanlah saya mengucapkan terimakasih yang sebesar-besarnya dengan hati yang tulus kepada:

1. Bapak H, Mujito Hadi, S.Pd., MM selaku Ketua Yayasan Wiyata Husada Samarinda.
2. Bapak Assoc. Prof. Dr. Eka Ananta Sidharta CA, CfrA. selaku Rektor ITKES Wiyata Husada Samarinda.
3. Ibu Siti Raudah, S.Si., M. Si selaku program studi D-III Analisis Kesehatan ITKEW Wiyata Husada Samarinda. Terima kasih atas masukan dan semua ilmu yang telah diberikan dan juga dedikasinya terhadap Analisis Kesehatan.
4. Bapak La Ode Marsudi, S.ST., M. Kes selaku dosen pembimbing I dan Ibu Rikawati, S.ST., M.Si selaku dosen pembimbing II yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
5. Orangtua tercinta, ayahanda Markus Rambu, S. Pd dan Ibunda Ria Sarma Derita Purba, S.Pd yang tidak pernah lelah memberikan doa, dukungan, bimbingan, kasih sayang, serta pengorbanan selama ini.
6. Saudara saya, Sedy Januarizky dan Kristian Melky yang selalu memberikan doa, dukungan, kasih sayang dan berbagai pembelajaran.
7. Sahabat tercinta yang sudah memberikan semangat, dukungan, dan bantuan selama menempuh pendidikan.
8. Seluruh teman-teman angkatan 2018 Teknologi Laboratorium Medik. Terima kasih atas dukungan dan semangat dari kalian semua.
9. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuan dan kerja samanya. Dan semua pihak yang telah membantu penyelesaian Karya Tulis Ilmiah (*Literature Review*) ini. Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa memudahkan setiap langkah-langkah kita menuju kebaikan dan selalu menganugerahkan kasih sayang-Nya untuk kita semua.

Samarinda, 07 Maret 2021

Penyusun



LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Laurika Ananta Rut

Nim : 1820902803 - DIII

Program studi : D-III Analis Kesehatan

Dengan ini menyetujui dan memberikan hal kepada ITKES Wiyata Husada Samarinda atas karya ilmiah saya yang berjudul:

“Literature Review: Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan dan Tanpa Hipertensi”.

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan hak ini, ITKES Wiyata Husada berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (database), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis dan pemilik hak cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.



Samarinda, 9 November 2021

Yang membuat pernyataan,



(Laurika Ananta Rut)

ABSTRAK

ANALISIS KADAR PROFIL LIPID PADA PASIEN DIABETES MELLITUS TIPE 2 DENGAN DAN TANPA HIPERTENSI

Laurika Ananta Rut¹, La Ode Marsudi², Rikawati³

Latar Belakang: Diabetes Mellitus (DM) merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskuler, dengan bukti epidemiologi menunjukkan bahwa mortalitas kardiovaskuler lebih tinggi pada populasi DM dibanding populasi non-DM. Hipertensi sering dijumpai pada penderita DM. Penderita diabetes dengan hipertensi lebih sering menderita penyakit kardiovaskuler dibanding diabetes dengan normotensi. **Tujuan:** Untuk menganalisis kadar profil lipid pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi. **Metode:** *Literature Review*. **Hasil dan Pembahasan:** Berdasarkan 20 jurnal yang telah direview didapatkan bahwa rerata kadar TC pada pasien DMT2 dengan hipertensi dalam status pengendalian sedang yaitu dalam rentang 200-239 mg/dl, sedangkan rerata kadar TC pada pasien DMT2 tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik yaitu <200 mg/dl. Pada rerata kadar TG pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik yaitu <200 mg/dl, kemudian rerata kadar HDL-C pada pasien DMT2 dengan hipertensi dalam status pengendalian sedang yaitu dalam rentang 35-45 mg/dl, sedangkan rerata kadar HDL-C pada pasien DMT2 tanpa hipertensi dalam status pengendalian buruk yaitu <35 mg/dl. Pada rerata kadar LDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik yaitu <130 mg/dl. **Kesimpulan:** dari hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat status pengendalian yang berbeda pada rerata kadar TC antara pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, dan didapatkan status pengendalian berbeda antara rerata kadar HDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi. **Saran:** bagi Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 penting sekali dilakukannya pemeriksaan profil lipid terutama pada penderita yang memiliki komorbid hipertensi.

Kata Kunci: Profil Lipid, LDL-C, HDL-C, Trigliserida, Kolesterol, Diabetes Mellitus Tipe 2, Hipertensi, Normotensi.

¹Mahasiswa Program Studi D-III Analis Kesehatan, ITKES Wiyata Husada Samarinda

²Dosen Program Studi D-III Analis Kesehatan, ITKES Wiyata Husada Samarinda

³Dosen Program Studi D-III Analis Kesehatan, ITKES Wiyata Husada Samarinda

The Analysis of Lipid Profile Levels in Diabetes Mellitus Patients

Laurika Ananta Rut¹, La Ode Marsudi², Rikawati³

Abstract

Background: Diabetes Mellitus is a significant risk factor for cardiovascular disease, with epidemiological evidence indicating that cardiovascular mortality is higher in the DM population compared to the non-DM population. Diabetes Mellitus patients frequently have hypertension. People with diabetes with hypertension are more likely to suffer from cardiovascular disease than those with normotensive diabetes. **Purpose:** To analyze the lipid profile level in patients with type 2 diabetes mellitus with and without hypertension. **Method:** Literature Review. **Result and Discussion:** Based on 20 peer-reviewed journals, the average TC level in T2DM patients with hypertension in moderate control status was between 200 and 239 mg/dl. The average TC level in T2DM patients without hypertension in reasonable control status was <200 mg/dl. The mean TG levels in T2DM patients with and without hypertension in reasonable control status were <200 mg/dl, then the mean HDL-C levels in T2DM patients with hypertension in moderate control status were in the range of 35-45 mg/dl, while the mean levels were in the range of 35-45 mg/dl. HDL-C in T2DM patients without hypertension in poor control status was <35 mg/dl. The mean LDL-C in T2DM patients with and without hypertension in reasonable control status was <130 mg/dl. **Conclusion:** The study results show a different control status in the mean TC levels between DMT2 patients with and without hypertension, and there is a different control status between the mean HDL-C levels in DMT2 patients with and without hypertension. **Suggestion:** For patients with Type 2 Diabetes Mellitus, it is essential to do a lipid profile examination, especially in patients who have comorbid hypertension.

Keywords: Lipid Profile, LDL-C, HDL-C, Triglycerides, Cholesterol, Type 2 Diabetes Mellitus, Hypertension, Normotension.

¹Student of Health Analyst D-III Program of Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda

²Lecturer of Health Analyst D-III Program of Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda

³Lecturer of Health Analyst D-III Program of Institute of Health Technology and Science Wiyata Husada Samarinda

LEMBAGA PENGEMBANGAN BAHASA	
INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN & SAINS	
WIYATA HUSADA SAMARINDA	
DATED	: 13/12/2021
COUNSELOR	: LPP Itkes whs
SIGN	: [Signature]

DAFTAR ISI

LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
LEMBAR PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	v
ABSTRACT.....	vi
ABSTRAK.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR GAMBAR.....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR SKEMA.....	xii
DAFTAR KETERANGAN SINGKATAN DAN ISTILAH.....	xiii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Pembatasan dan Rumusan Masalah	2
C. Tujuan Penelitian	2
D. Manfaat	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
A. Diabetes Mellitus	4
1. Definisi Diabetes Mellitus.....	4
2. Etiologi Diabetes Mellitus.....	4
3. Patogenesis Diabetes Mellitus.....	6
4. Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus.....	7
5. Diagnosis Diabetes Mellitus Tipe.....	8
6. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus.....	9
7. Pemeriksaan Penunjang Diabetes Mellitus Tipe 2.....	10
B. Hipertensi	11
1. Definisi Hipertensi.....	11
2. Hipertensi Berdasarkan Etiologi.....	13
3. Mekanisme Terjadinya Hipertensi.....	13
4. Gejala Hipertensi.....	14
5. Faktor Risiko Hipertensi.....	14
C. Lipid	16

1. Definisi Lipid	16
2. Metabolisme Lipid.....	16
3. Profil Lipid.....	17
1) Kolesterol.....	18
2) Kolesterol HDL (High Density Lipoprotein)	20
3) Kolesterol LDL (Low Density lipoprotein)	23
4) Trigliserida.....	26
4. Lipoprotein.....	30
5. Jaminan Mutu Laboratorium	31
6. Pemantapan Mutu Internal	33
D. Kerangka Teori.....	40
BAB III METODOLOGI PENELITIAN.....	41
A. Rencana Strategi Pencarian Literature Review.....	41
B. Kriteria Literature.....	42
C. Tahapan Literature Review.....	43
D. Peta Literatur Review.....	44
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....	45
A. Hasil Kajian Literature Review.....	45
B. Pembahasan.....	54
BAB V PENUTUP.....	53
A. SIMPULAN.....	53
B. SARAN.....	53
DAFTAR PUSTAKA.....	54
LAMPIRAN.....	58

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Penyebab Diabetes Mellitus	6
Gambar 2.2 Metabolisme HDL Dan Reverse Cholesterol	23
Gambar 2.3 Metabolisme LDL Di Dalam Sel	25



DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Karakteristik Diabetes Mellitus Tipe 1 & Tipe 2.....	11
Tabel 3.1 Hasil Temuan Jurnal	43
Tabel 3.2 Format PICOS	44
Tabel 4.1 Karakteristik Umum Artikel Jurnal Dalam Penyelesaian Studi.....	47
Tabel 4.2 Distribusi Kadar Profil Lipid Pada Pasien DMT2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi Jurnal Terpilih.....	48
Tabel 4.3 Analisis Hasil Kadar Rerata Profil Lipid Pada Pasien DMT2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi Berdasarkan Jenis Kelamin.....	49
Tabel 4.4 Analisis Hasil Kadar Rerata Profil Lipid Pada Pasien DMT2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi.....	49



DAFTAR SKEMA

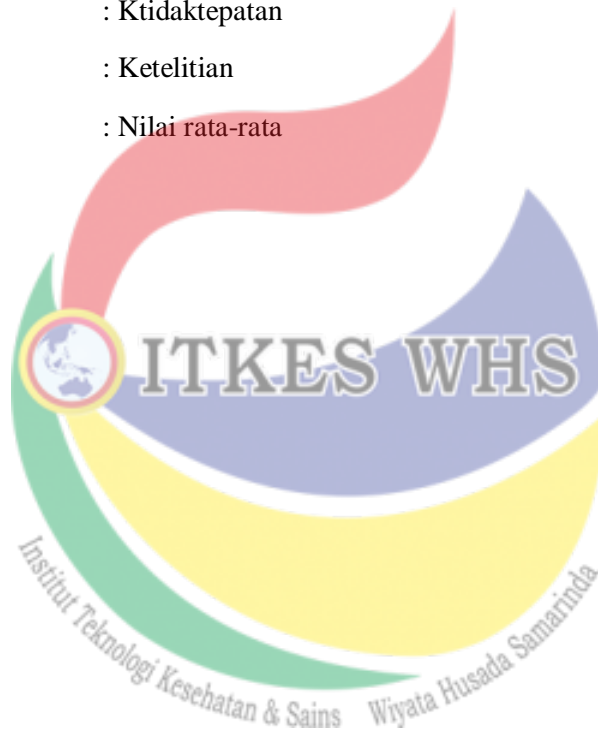
Skema 2.1 Kerangka Teori.....	42
Skema 3.1 Tahapan <i>Literature Review</i>	45
Skema 3.2 Peta <i>Literature Review</i>	46



Daftar Keterangan Singkatan dan Istilah

DM	: Diabetes Mellitus
HLA	: <i>Human Leukocyte Antigen</i>
ADA	: <i>American Diabetes Association</i>
WHO	: <i>World Health Organizations</i>
GDPT	: Gula Darah Puasa Terganggu
GD2PP	: Glukosa Darah 2 Jam Post Prandial
TTGO	: Tes Toleransi Glukosa Oral
HbA1c	: Hemoglobin A1c
ACE	: <i>Angiostencin Converting Enzyme</i>
ADH	: Antidiuretik
LDL	: <i>Low Density Lipoprotein</i>
VLDL	: <i>Very Low Density Lipoprotein</i>
HDL	: <i>High Density Lipoprotein</i>
IDL	: <i>Intermediate Density Lipoprotein</i>
NCEP ATP III	: <i>National Cholesterol Education Program Third Adult Treatment Panel</i>
ABCAI	: <i>ATP- Binding Cassette Transporter AI</i>
LCAT	: <i>Lechitin-Cholesterol Acyltransferase</i>
PLTP	: <i>Phoshpolipid Transport Protein</i>
CEPT	: <i>Cholesterol Ester Transfer Protein</i>
SR-A	: <i>Reseptor Scavenger-A</i>
ACAT	: <i>Acyl-CoA Cholesterol Acyltransferase</i>
CO ₂	: Karbondioksida
H ₂ O	: Air
TGA	: Trigliserida
TC	: <i>Total Cholesterol</i>
CHOD-PAP	: <i>Cholesterol Oxidase – Peroxidase Aminoantypirin</i>
NaCl	: <i>Natrium Clorida</i>
GOP-PAP	: <i>Glyserol Peroxidase Phosphat Acid</i>
QP	: <i>Quality Planning</i>

QLP	: <i>Quality Laboratory Practice</i>
QC	: <i>Quality Control</i>
QI	: <i>Quality Improvement</i>
QA	: <i>Quality Assurance</i>
SOP	: <i>Standard Operating Procedure</i>
Poliuria	: Banyak buang air kecil
Polidipsia	: Banyak minum
Polifagia	: Banyak makan
Akurasi	: Ketepatan
Inakurasi	: Ktidaktepatan
Presisi	: Ketelitian
Mean	: Nilai rata-rata



BAB I PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes melitus ditandai dengan peningkatan kadar gula darah yang disebabkan adanya gangguan sekresi dan kerja insulin (Nurkhozin, Irawan and Mukhlash, 2011). Klasifikasi diabetes mellitus berdasarkan faktor penyebabnya dibagi menjadi empat yaitu, DM-Tipe 1, DM-Tipe 2, DM tipe lain dan DM gestasional (Nurkhozin, Irawan and Mukhlash, 2011). Penyakit metabolik ini jika berlangsung kronik akan menyebabkan kegagalan berbagai organ terutama jantung, pembuluh darah dan saraf. Hipertensi seringkali menjadi kondisi komorbid yang menyertai diabetes melitus tipe 2. Diabetes melitus, hipertensi dan peningkatan *Low Density Lipoprotein* (LDL) kolesterol merupakan keadaan yang sering dijumpai saling berkaitan (Noviyanti, Decroli and Sastri, 2015). Pada hipertensi sering terjadi abnormalitas lipid yang berkaitan dengan aktifitas saraf simpatis dan merupakan rangsangan dari resistensi insulin (Mahmuda, Maulana and Oktoviano, 2017). Peningkatan kadar profil lipid akan bereaksi dengan zat-zat lain dan mengendap dalam pembuluh darah arteri dan menyebabkan terjadinya plak atau sumbatan yang disebut arterosklerosis. Penyempitan pembuluh darah tersebut menyebabkan jantung bekerja lebih keras agar dapat memenuhi kebutuhan darah ke semua jaringan, sehingga dapat menyebabkan terjadinya penyakit hipertensi (Ikawati, Hadimarta and Widodo, 2019).

Penderita diabetes memiliki sekitar dua kali lipat risiko untuk hipertensi dibandingkan dengan populasi umum. Diperkirakan 35% hingga 75% komplikasi kardiovaskular dan ginjal pada pasien diabetes dapat dikaitkan dengan hipertensi. Hasil penelitian menemukan rata-rata kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL) kolesterol pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi sebesar 137,56 mg/dl, lebih tinggi dibandingkan tanpa hipertensi yaitu 94,39 mg/dl. Prevalensi hipertensi terus mengalami peningkatan dan diprediksi 29% orang dewasa di seluruh dunia akan mengalami hipertensi pada tahun 2025. Kejadian hipertensi telah mengakibatkan kematian 8 juta orang disetiap tahun. Sepertiga dari populasi yang ada di wilayah Asia Tenggara menderita hipertensi (Ikawati, Hadimarta and Widodo, 2019). *World Health Organization* (WHO) memprediksi kenaikan jumlah penyandang diabetes melitus di Indonesia dari 8,4 juta pada tahun 2000 menjadi sekitar 21,3 juta pada tahun 2030.

Berdasarkan penelitian Nuriska (2011) didapatkan 19 responden (28%) dengan kadar kolesterol meningkat dan didapatkan 35 responden (51%) dengan hipertensi sistolik pada pasien Diabetes mellitus Tipe 2. Penelitian Jelita (2019), kelompok umur, pada kedua

kelompok terbanyak pada rentang usia 51 sampai 60 tahun 21(58,3%), tidak dijumpai perbedaan bermakna pada kelompok DM dengan hipertensi dan non hipertensi ($p > 0,05$). Orang yang memiliki indeks massa tubuh obesitas lebih berisiko 7,14 kali untuk menderita Diabetes mellitus Tipe 2 dibandingkan dengan yang indeks massa tubuh normal (Savitri *et al*, 2017). Studi ini bertujuan untuk menganalisis kadar profil lipid pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi, sehingga diharapkan dapat memberikan informasi lebih mendalam tentang pengaruh kormobid hipertensi terhadap kadar profil lipid pasien Diabetes mellitus tipe 2.

B. Pembatasan dan Rumusan Masalah

Batasan masalah penelitian adalah hanya berfokus pada jurnal yang membahas pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi dan normotensi. Dengan rumusan masalah sebagai berikut: Bagaimana analisis kadar profil lipid pada pasien Diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi?

C. Tujuan

1. Tujuan Umum

Untuk menganalisis kadar profil lipid pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui perbedaan kadar total kolesterol pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi.
- b. Untuk mengetahui perbedaan kadar trigliserida pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi.
- c. Untuk mengetahui perbedaan kadar LDL-C pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi.
- d. Untuk mengetahui perbedaan kadar HDL-C pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi.

D. Manfaat

1. Manfaat Teoritis

Dapat memberikan informasi ilmiah di bidang Kimia Klinik khususnya tentang gambaran kadar profil lipid pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi.

2. Manfaat Praktis

- a. Bagi tenaga kesehatan
 - 1) Membantu klinisi dalam penegakan diagnose pemeriksaan profil lipid.

2) Meningkatkan keterampilan dalam melaksanakan pemeriksaan kimia klinik khususnya profil lipid.

b. Bagi masyarakat

Dapat memberikan informasi kepada pasien penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi tentang pentingnya melakukan pemeriksaan profil lipid.



BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

1. Definisi Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) merupakan kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin atau kedua-duanya (Trisnawati, Widarsa and Suastika, 2013). Menurut *American Diabetes Association*, 2013 Diabetes Mellitus merupakan penyakit metabolik yang bersifat kronik, ditandai dengan meningkatnya kadar glukosa darah sebagai akibat dari adanya gangguan penggunaan insulin, sekresi insulin, atau keduanya. Insulin adalah hormon yang disekresi dari pankreas dan dibutuhkan dalam proses metabolisme glukosa. Saat insulin tidak bekerja sebagaimana fungsinya maka terjadi penumpukan glukosa di sirkulasi darah atau hiperglikemia (Velasquez-Valencia *et al.*, 2018).

Diabetes Mellitus ialah suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan oleh karena adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan insulin baik absolut maupun relative (Velasquez-Valencia *et al.*, 2018).

2. Etiologi Diabetes Mellitus

Menurut Padila, 2013. Etiologi Diabetes Mellitus dibagi menjadi:

a) Diabetes Mellitus Tipe 1

1) Faktor *genetic*:

Penderita diabetes tidak mewarisi diabetes tipe 1 sendiri; tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya DM tipe1. Kecenderungan genetik ini ditemukan pada individu yang memiliki tipe antigen HLA (Affairs *et al.*, 2018).

2) Faktor-faktor imunologi

Adanya respon autoimun yang merupakan respon yang merupakan respon abnormal dimana antibody terarah pada jaringan normal tubuh dengan cara bereaksi terhadap jaringan tersebut yang dianggapnya seolah-olah sebagai jaringan asing, yaitu antibody terhadap sel-sel pulau Langerhans dan insulin endogen (Affairs *et al.*, 2018).

3) Faktor lingkungan

Virus atau toksin tertentu dapat memicu proses otoimun yang menimbulkan destruksi sel beta (Affairs *et al.*, 2018).

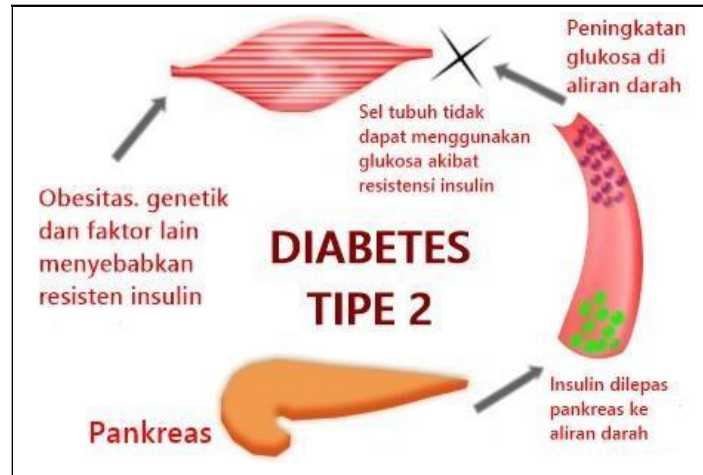
b) Diabetes Mellitus Tipe 2

Pada penderita diabetes tipe 2 terjadi hiperinsulinemia tetapi insulin tidak bisa membawa glukosa masuk ke dalam jaringan karena terjadi resistensi insulin yang merupakan turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Oleh karena terjadinya resistensi insulin (reseptor insulin sudah tidak aktif karena dianggap kadarnya masih tinggi dalam darah) akan mengakibatkan defisiensi relatif insulin. Hal tersebut dapat mengakibatkan berkurangnya sekresi insulin pada adanya glukosa bersama bahan sekresi insulin lain sehingga sel beta pankreas akan mengalami desensitisasi terhadap adanya glukosa (Suyanto, 2018).

Diabetes mellitus tipe 2 disebabkan oleh kegagalan relatif sel β pankreas dan resisten insulin. Resistensi insulin adalah turunya kemampuan insulin untuk merangsang pengambilan glukosa oleh jaringan perifer dan untuk menghambat produksi glukosa oleh hati. Sel β pankreas tidak mampu mengimbangi resistensi insulin ini sepenuhnya, artinya terjadi defisiensi relatif insulin. Ketidakmampuan ini terlihat dari berkurangnya sekresi insulin pada rangsangan glukosa, maupun pada rangsangan glukosa bersama bahan perangsang sekresi insulin lain (Suyanto, 2018).

Penyebab resistensi insulin pada Diabetes Mellitus tipe 2 sebenarnya tidak begitu jelas namun dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu Obesitas, diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat, kurang beraktivitas dan faktor keturunan (*herediter*) (Affairs *et al.*, 2018).

Gejala pada diabetes mellitus tipe ini secara perlahan-lahan bahkan asimtomatik. Dengan pola hidup sehat, yaitu mengonsumsi makanan bergizi seimbang dan olah raga secara teratur biasanya penderita brangsur pulih. Penderita juga harus mampu mempertahankan berat badan yang normal. Namun pada penerita stadium akhir kemungkinan akan diberikan suntik insulin (Suyanto, 2018).



Gambar 2.1 Penyebab Diabetes Mellitus Tipe 2.

Sumber: Wahab and Novitasari, 2015.

c) Diabetes Mellitus Gestasional

Diabetes mellitus tipe ini terjadi selama masa kehamilan, dimana intoleransi glukosa didapati pertama kali pada masa kehamilan, biasanya pada trimester kedua dan ketiga. Diabetes mellitus gestasional berhubungan dengan meningkatnya komplikasi perinatal. Penderita diabetes mellitus gestasional memiliki risiko lebih besar untuk menderita diabetes mellitus yang menetap dalam jangka waktu 5-10 tahun setelah melahirkan (Nurkhozin, Irawan and Mukhlash, 2011).

d) Diabetes Mellitus Tipe Lain

Diabetes mellitus tipe ini terjadi akibat penyakit gangguan metabolik yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa darah akibat faktor genetik fungsi sel beta, defek genetik kerja insulin, penyakit eksokrin pankreas, penyakit metabolik endokrin lain, iatrogenik, infeksi virus, penyakit autoimun dan sindrom genetik lain yang berkaitan dengan penyakit diabetes mellitus. Diabetes tipe ini dapat dipicu oleh obat atau bahan kimia (seperti dalam pengobatan HIV/AIDS atau setelah transplantasi organ) (Nurkhozin, Irawan and Mukhlash, 2011).

3. Patogenesis Diabetes Mellitus

Sebagian besar gambaran patologik dari DM dapat dihubungkan dengan salah satu efek utama akibat kurangnya insulin berikut: berkurangnya pemakaian glukosa oleh sel-sel tubuh yang mengakibatkan naiknya konsentrasi glukosa darah setinggi 300-1200 mg/dl. Peningkatan mobilisasi lemak dari daerah penyimpanan lemak yang menyebabkan terjadinya metabolisme lemak yang abnormal disertai dengan endapan kolesterol pada dinding pembuluh darah dan akibat dari berkurangnya protein dalam jaringan tubuh (Velasquez-

Valencia *et al.*, 2018).

Pasien yang mengalami defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa plasma puas yang normal atau toleransi sesudah makan. Pada hiperglikemia yang parah yang melebihi ambang ginjal normal (konsentrasi gula darah sebesar 160-180 mg/100 ml), akan timbul glikosuria karena tubulus-tubulus renalis tidak dapat menyerap kembali semua glukosa. Glukosuria ini akan mengakibatkan diuresis osmotik yang menyebabkan poliuri disertai kehilangan sodium, klorida, potassium, dan pospat. Adanya poliuri menyebabkan dihidrasi dan timbul polidipsi. Akibat glukosa yang keluar bersama urine maka pasien akan mengalami keseimbangan protein negatif dan berat badan menurun serta cenderung terjadi poligafi (Velasquez- Valencia *et al.*, 2018).

Akibat yang lain yaitu astenia atau kekurangan energi sehingga pasien menjadi cepat lelah dan mengantuk dan disebabkan oleh berkurangnya atau hilangnya protein tubuh dan juga berkurangnya penggunaan karbohidrat untuk energy. Hiperglikemia yang lama akan mengakibatkan arterosklerosis, penebalan membran basalis dan perubahan pada syaraf perifer akan mempermudah terjadi gangrene pasien-pasien yang mengalami defisiensi insulin tidak dapat mempertahankan kadar glukosa yang normal, atau toleransi glukosa sesudah makan karbohidrat, jika hiperglikemianya parah dan melebihi ambang ginjal, maka timbul glukosuria. Glukosuria akan mengakibatkan diuresis osmotik yang meningkatkan mengeluarkan kemih (poliuria) harus stimulasi, akibatnya akan minum dalam jumlah banyak karena glukosa hilang bersama kemih, maka pasien mengalami keseimbangan kalori negatif dan berat badan berkurang. Rasa lapar yang semakin besar (polifagia) timbul sebagai akibat hilangnya kalori (Velasquez- Valencia *et al.*, 2018).

4. Manifestasi Klinis Diabetes Mellitus

Menurut Wijaya and Putri (2013), adanya penyakit diabetes pada awalnya seringkali tidak dirasakan dan tidak disadari oleh penderita, beberapa keluhan dan gejala yang perlu mendapat perhatian.

a. Keluhan klasik

1) Banyak kencing (*poliuria*)

Poliuri merupakan gejala awal diabetes yang terjadi apabila kadar gula darah sampai di atas 160-180 mg/dl. Kadar glukosa darah yang tinggi akan dikeluarkan melalui air kemih, jika semakin tinggi kadar glukosa darah maka ginjal menghasilkan air kemih dalam jumlah yang banyak. Akibatnya penderita diabetes sering berkemih dalam jumlah banyak (Josten, 2016).

2) Banyak minum (*polidipsia*)

Polidipsi terjadi karena urin yang dikeluarkan banyak, maka penderita akan merasa haus yang berlebihan sehingga banyak minum (Josten,2016).

3) Banyak makan (*polifagia*)

Polifagi terjadi karena berkurangnya kemampuan insulin mengelola kadar gula dalam darah sehingga penderita merasakan lapar yang berlebihan (Josten, 2016).

4) Penurunan berat badan dan rasa lemah

Penurunan berat badan terjadi karena tubuh memecah cadangan energi lain dalam tubuh seperti lemak. Hal ini disebabkan glukosa dalam darah tidak dapat masuk kedalam sel, sehingga sel kekurangan bahan bakar untuk menghasilkan tenaga. Untuk kelangsungan hidup, sumber tenaga terpaksa diambil dari cadangan lain yaitu sel lemak dan otot. Akibat penderita kehilangan jaringan lemak dan otot sehingga menjadi kurus (Julia *et al*, 2015).

5. **Diagnosis Diabetes Mellitus Tipe 2**

Diagnosis diabetes mellitus dibuat berdasarkan ada/ tidaknya gejala klinis diabetes mellitus dan hasil pengukuran kadar glukosa plasma. Gejala klinis klasik diabetes mellitus adalah: poliuria, polidipsia, nokturia dan penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas. Tanpa adanya gejala klinis diabetes mellitus, pemeriksaan harus diulang pada hari yang berbeda. Diagnosis diabetes mellitus tipe-2 ditegakkan melalui dua tahap:

- a. Menegakkan diagnosis diabetes mellitus, dan
- b. Menentukan tipe diabetes mellitus. Diagnosis diabetes melitus ditegakkan dengan kriteria *American Diabetes Association* (ADA).

Diagnosis DM dapat ditegakkan dengan salah satu kriteria berikut: Glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/ dL (7.0 mmol/L) puasa berarti tanpa asupan kalori selama setidaknya 8 jam. Glukosa plasma *post-prandial* ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) Pembebanan dilakukan sesuai dengan pedoman WHO, menggunakan 75g glukosa (atau 1,75g/kg bila kurang dari 75g) dilarutkan dalam air Gejala klinis diabetes melitus disertai kadar glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L) sewaktu, berarti tanpamemperhatikanjarakwaktu dengan makan terakhir gejala klasik DM: poliuria, polidipsia, nokturia, dan penurunan berat badan tanpa sebab yang tidak jelas HbA1c $> 6,5\%$ (Julia *et al*, 2015).

6. Penatalaksanaan Diabetes Mellitus

a. Pengelolaan (kontrol)

Dalam mengelola diabetes mellitus jangka pendek tujuannya adalah menghilangkan keluhan/gejala diabetes mellitus dan mempertahankan rasa nyaman dan sehat. Untuk jangka panjang, tujuannya lebih jauh lagi yaitu mencegah penyulit, baik makroangiopati, mikroangiopati, maupun neuropati, dengan tujuan akhir menurunkan morbiditas dan mortalitas diabetes mellitus. Mengingat mekanisme dasar kelainan diabetes mellitus tipe 2 adalah terdapatnya faktor genetik, resistensi insulin dan insufisiensi sel beta pankreas, maka cara-cara untuk memperbaiki kelainan dasar tersebut harus tercermin pada langkah pengelolaan. Pilar utama pengelolaan diabetes mellitus yaitu perencanaan makan, latihan jasmani, obat berkhasiat hipoglikemik dan penyuluhan/edukasi (Affairs *et al*, 2018)

b. Terapi Diet

Tujuan Menurut Beck (2011), tujuan terapi diet yaitu:

- 1) Memulihkan dan mempertahankan kadar glukosa darah dalam kisaran nilai yang normal sehingga mencegah terjadinya glikosuria beserta gejala-gejalanya.
- 2) Mengurangi besarnya perubahan kadar glukosa darah postprandial. Tindakan ini, bersama-sama dengan normalisasi kadar glukosa darah, akan membantu mencegah terjadinya komplikasi lanjut yang mencakup penyakit kardiovaskuler.
- 3) Memberikan masukan semua jenis nutrient yang memadai sehingga memungkinkan pertumbuhan normal dan perbaikan jaringan.
- 4) Memulihkan dan mempertahankan berat badan yang normal. Perencanaan makan (meal planning) bertujuan untuk mempertahankan kadar glukosa darah senormal mungkin dan mengusahakan agar berat badan mencapai batas normal. Pada dasarnya mengelola penyakit Diabetes Mellitus sebenarnya mudah asal penderita bisa mendisiplinkan diri dan melakukan olahraga secara teratur, menuruti saran dokter dan tidak mudah patah semangat. Dalam merencanakan makan untuk pasien diabetes pertamanya haruslah dipikirkan secara matang apakah diet itu dipatuhi atau tidak. Jalan terbaik adalah dengan membuat perencanaan makan yang cocok untuk setiap pasien, artinya harus dilakukan individualisasi, sesuai dengan cara hidupnya, pola jam kerjanya latar belakang budayanya, tingkat pendidikannya, penghasilannya dan lain-lain (Affairs *et al*, 2018).

7. Pemeriksaan Penunjang Diabetes Mellitus Tipe 2

a. Glukosa Plasma Vena Sewaktu

Pemeriksaan gula darah vena sewaktu pada pasien DM tipe II dilakukan pada pasien DM tipe II dengan gejala klasik seperti poliuria, polidipsia dan polifagia. Gula darah sewaktu diartikan kapanpun tanpa memandang terakhir kali makan. Dengan pemeriksaan gula darah sewaktu sudah dapat menegaskan diagnosis DM tipe II. Apabila kadar glukosa darah sewaktu ≥ 200 mg/dl (plasma vena) maka penderita tersebut sudah dapat disebut DM. Pada penderita ini tidak perlu dilakukan pemeriksaan tes toleransi glukosa (Josten, 2016).

b. Glukosa Plasma Vena Puasa

Pemeriksaan glukosa plasma vena puasa, penderita dipuasakan 8-12 jam sebelum tes dengan menghentikan semua obat yang digunakan, bila ada obat yang harus diberikan perlu ditulis dalam formulir. Interpretasi pemeriksaan gula darah puasa sebagai berikut: kadar glukosa plasma puasa < 110 mg/dl dinyatakan normal, ≥ 126 mg/dl adalah diabetes melitus, sedangkan antara 110-126 mg/dl disebut glukosa darah puasa terganggu (GDPT). Pemeriksaan gula darah puasa lebih efektif dibandingkan dengan pemeriksaan tes toleransi glukosa oral (Julia *et al.*, 2015).

c. Glukosa 2 jam *Post Prandial* (GD2PP)

Tes dilakukan bila ada kecurigaan DM. Pasien makan makanan yang mengandung 100gr karbohidrat sebelum puasa dan menghentikan merokok serta berolahraga. Glukosa 2 jam *Post Prandial* menunjukkan DM bila kadar glukosa darah ≥ 200 mg/dl, sedangkan nilai normalnya ≤ 140 . Toleransi Glukosa Terganggu (TGT) apabila kadar glukosa > 140 mg/dl tetapi < 200 mg/dl (Affairs *et al.*, 2018).

d. Glukosa jam ke-2 pada Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

Pemeriksaan Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dilakukan apabila pada pemeriksaan glukosa sewaktu kadar gula darah berkisar 140-200 mg/dl untuk memastikan diabetes atau tidak. Sesuai kesepakatan WHO tahun 2006, tatacara tes TTGO dengan cara melarutkan 75gram glukosa pada dewasa, dan 1,25 mg pada anak-anak kemudian dilarutkan dalam air 250-300 ml dan dihabiskan dalam waktu 5 menit. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO) dilakukan minimal pasien telah berpuasa selama minimal 8 jam. Penilaian adalah sebagai berikut: toleransi glukosa normal apabila ≤ 140 mg/dl, toleransi glukosa terganggu (TGT) apabila kadar glukosa > 140 mg/dl tetapi < 200 mg/dl; dan toleransi glukosa ≥ 200 mg/dl disebut diabetes melitus (Josten, 2016).

e. Pemeriksaan Hemoglobin A1c (HbA1c)

Hemoglobin A1c (HbA1c) merupakan reaksi antara glukosa dengan hemoglobin, yang tersimpan dan bertahan dalam sel darah merah selama 120 hari sesuai dengan umur eritrosit. Kadar HbA1c bergantung dengan kadar glukosa dalam darah, sehingga HbA1c menggambarkan rata-rata kadar gula darah selama 3 bulan. Sedangkan pemeriksaan gula darah hanya mencerminkan saat diperiksa, dan tidak menggambarkan pengendalian jangka panjang. Pemeriksaan gula darah diperlukan untuk pengelolaan diabetes terutama untuk mengatasi komplikasi akibat perubahan kadar glukosa yang berubah mendadak (Josten, 2016).

8. Membedakan Diabetes Mellitus Tipe-2 dan Diabetes Mellitus Tipe-1

Sesuai patogenesisnya, proses autoimun yang menghancurkan sel beta pankreas pada diabetes mellitus tipe-1 dan resistensi insulin pada diabetes mellitus tipe-2, kedua jenis diabetes mellitus ini seharusnya bisa dibedakan dari kadar insulin atau c-peptid-nya (Tabel 2.1).

Tabel 2.1 Karakteristik Diabetes Mellitus Tipe 1 & Tipe 2

KARAKTERISTIK	TIPE-1	TIPE-2	MONOGENIK
Genetik	Poligenik	Poligenik	Monogenik
Usia	6 bulan sampai dewasa muda	Bervariasi: bisa lambat dan ringan, sering tanpa gejalanya, sampai berat	Biasanya pasca pubertal, kecuali akibat mutasi gen GCK dan diabetes neonatal
Gambaran Klinis	Biasanya akut	Bervariasi: perlahan, ringan, sampai berat	Bervariasi
Autoimunitas	Ya	Tidak	Tidak
Ketosis	Sering	Jarang	Sering pada diabetes neonatal, jarang pada yang lain
Obesitas	Sesuai dengan prevalensi obesitas di populasi	Lebih sering	Sesuai dengan prevalensi obesitas di populasi
Acanthosis nigricans	Tidak	Ya	Tidak
Persentase dari seluruh DM anak	Biasanya > 90%	Pada umumnya < 10%	1-4%
Orang tua menderita DM	2-4%	80%	90%

Sumber: Julia *et al*, 2015.

Pada diabetes mellitus tipe 1, kadar insulin/*c-peptide* akan rendah atau sangat rendah, sedangkan pada diabetes mellitus tipe-2, kadar insulin/*c-peptide* akan normal atau meningkat. Selain itu, pada diabetes mellitus tipe-1 akan terdeteksi auto-antibodi terhadap sel beta pankreas sedangkan pada diabetes mellitus tipe-2 tidak. Kedua hal tersebut secara teoritis merupakan pembeda antara diabetes mellitus tipe-1 dan tipe-2, namun kenyataannya, membedakan diabetes mellitus tipe-1 dan tipe-2 tidak selalu mudah, karena seiring dengan makin meningkatnya prevalensi obesitas pada anak, dapat dijumpai penderita diabetes mellitus tipe-1 yang obesitas. Penderita diabetes mellitus tipe 1 yang obesitas (Julia *et al.*, 2015).

B. Hipertensi

1. Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah suatu kondisi tekanan darah seseorang berada di atas angka normal yaitu 120/80 mmHg. Penyakit hipertensi sering disebut sebagai *The Silent Disease* atau penyakit tersembunyi. Orang tidak sadar mengidap penyakit hipertensi sebelum melakukan pemeriksaan tekanan darah. Hipertensi dapat menyerang siapa saja, dari berbagai kelompok umur dan status sosial ekonomi. Hipertensi merupakan suatu keadaan tanpa gejala, dimana tekanan darah yang tinggi di dalam arteri menyebabkan meningkatnya resiko terhadap penyakit-penyakit yang berhubungan dengan kardiovaskuler seperti stroke, gagal jantung, serangan jantung, dan kerusakan ginjal (Mayasari *et al.*, 2019).

Hipertensi atau tekanan darah tinggi yang disebut juga dengan hipertensi arteri adalah kondisi medis kronis dengan tekanan darah di arteri meningkat. Peningkatan ini menyebabkan jantung harus bekerja lebih keras dari biasanya untuk mengedarkan darah melalui pembuluh darah. Hipertensi merupakan penyakit dengan multifaktor. Kasus penyakit hipertensi semakin meningkat dari tahun ke tahun. Hampir satu miliar orang atau kira-kira 26 % dari populasi dewasa dunia mengalami hipertensi per tahun. Hipertensi lebih banyak menyerang pada usia setengah baya pada golongan umur 55-64 (Hidayati *et al.*, 2020)

2. Hipertensi Berdasarkan Etiologi

Penyebab hipertensi diantaranya aterosklerosis (penebalan dinding arteri yang menyebabkan hilangnya elastisitas pembuluh darah), keturunan, penyakit ginjal dan bertambahnya jumlah darah yang dipompa ke jantung (Naim, Sulastri and Hadi, 2019). Selain itu, obesitas, kurangnya aktivitas fisik, stres, *alcohol*, merokok dan garam dalam makanan juga menyebabkan terjadinya hipertensi (Hidayati *et al.*, 2020) Hipertensi dapat diklasifikasikan berdasarkan penyebabnya, yaitu:

a. Hipertensi primer / Hipertensi Essensial

Hipertensi primer atau sering disebut dengan hipertensi esensial merupakan hipertensi yang belum atau tidak diketahui penyebabnya (idiopatik). Beberapa kemungkinan penyebab hipertensi esensial yaitu terjadi gangguan pada jantung dan pembuluh darah sehingga keduanya dapat menyebabkan terjadinya tekanan darah tinggi. Hipertensi ini terjadi karena akibat dari gaya hidup seseorang dan faktor lingkungan, sehingga dapat menyebabkan tekanan darah meningkat. Orang yang memiliki pola makan tidak terkontrol dapat menyebabkan obesitas atau berat badan berlebih. Hal tersebut merupakan awal mula munculnya penyakit hipertensi. Orang yang sedang dalam kondisi stres tinggi dan kurang aktivitas fisik pun dapat mengalami hipertensi (Yusril, 2019).

b. Hipertensi sekunder / Hipertensi Non Essensial

Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang disebabkan oleh adanya suatu penyakit lain. Hipertensi yang sudah diketahui penyebabnya termasuk kedalam hipertensi sekunder. Sekitar 5-10% penderita hipertensi disebabkan oleh penyakit ginjal dan yang disebabkan oleh kelainan hormonal atau pemakaian obat tertentu sekitar 1-2% (Yusril, 2019).

3. Mekanisme Terjadinya Hipertensi

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *Angiotensin Converting Enzyme* (ACE). *Angiotensin Converting Enzyme* memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung angiotensinogen yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin I. Oleh ACE yang terdapat di paru-paru, angiotensin I diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua aksi utama (Rumondor, 2019).

Aksi pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. antidiuretik (ADH) diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitary) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan keluar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cara menarik cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah. Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormone steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan

ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi (Rumondor, 2019).

4. Gejala Hipertensi

Beberapa pasien hipertensi ada yang tidak mempunyai tandatanda yang menunjukkan bahwa memiliki tekanan darah tinggi dan hanya akan terdeteksi saat pasien tersebut melakukan pemeriksaan tekanan darah. Hipertensi berat ditandai dengan munculnya sakit kepala ditengkuk, pusing, berdebar-debar dan mudah lelah. Gejala-gejala tersebut biasanya tidak muncul dan ada juga penderita yang tidak merasakan gejala sama sekali. Penderita hipertensi akan merasakan gejala setelah menderita penyakit komplikasi seperti pada ginjal, mata, otak dan jantung (Liliana, 2020).

5. Faktor Risiko Hipertensi

Hipertensi dapat disebabkan oleh beberapa faktor risiko. Faktor risiko yaitu faktor-faktor yang memiliki kemampuan yang dapat menyebabkan suatu masalah atau kerugian kesehatan. Pada kasus hipertensi, faktor risiko dibagi menjadi dua bagian yaitu faktor risiko yang dapat dikontrol dan faktor risiko yang tidak dapat dikontrol (Liliana, 2020). Faktor risiko yang tidak dapat dikontrol yaitu jenis usia, jenis kelamin dan riwayat keluarga (Nasution, 2017).

a. Usia

Hipertensi meningkat seiring dengan bertambahnya usia seseorang. Individu yang berusia lebih dari 60 tahun, sebanyak 50-60% mempunyai tekanan darah lebih dari normal yaitu lebih besar atau sama dengan 140/90 mmHg. Hal tersebut terjadi karena pengaruh degenerasi pada orang yang usianya bertambah (Nasution, 2017).

b. Jenis kelamin

Berdasarkan perbandingan jenis kelamin, perempuan ternyata lebih banyak menderita penyakit hipertensi. Hal tersebut terjadi pada perempuan disebabkan oleh faktor pendorong yaitu pemberian kontrasepsi oral secara terus menerus. Fakta lain menunjukkan bahwa perempuan cenderung mengalami kegemukan seiring bertambahnya usia, sehingga hal tersebut yang menjadi pemicu terjadinya hipertensi (Nasution, 2017).

c. Riwayat keluarga

Adanya faktor genetik yang dimiliki oleh suatu keluarga yang menderita hipertensi maka keluarga tersebut juga memiliki risiko menderita hipertensi. Seseorang dengan orang tua yang penderita hipertensi mempunyai risiko dua kali lebih besar daripada seseorang yang tidak memiliki riwayat orang tua dengan hipertensi (Nasution, 2017).

Selain faktor yang tidak dapat dikontrol seperti usia, jenis kelamin dan riwayat keluarga, faktor lain yang dapat dikontrol yaitu stres, berat badan, kebiasaan merokok dan asupan garam berlebihan (Nasution, 2017).

d. Stres

Stres dapat meningkatkan tekanan darah menjadi tinggi, karena resistensi pembuluh darah perifer dan jantung akan merangsang aktivitas saraf simpatik. Stres biasanya disebabkan oleh faktor lingkungan yang berhubungan dengan pekerjaan, sosial, ekonomi dan karakteristik seseorang (Rumondor, 2019).

e. Berat badan

Terdapat hubungan antara berat badan dengan tekanan darah pada seseorang yang menderita hipertensi maupun normotensi (tekanan darah normal). Obesitas terutama dapat menyebabkan hipertensi karena terganggunya aliran darah. Hal tersebut terjadi pada orang obesitas biasanya mengalami peningkatan kadar lemak dalam darah (hiperlipidemia) sehingga dapat menyebabkan terjadinya penyempitan pembuluh darah (aterosklerosis), (Liliana, 2020).

f. Kebiasaan merokok

Beberapa peneliti menyatakan bahwa merokok merupakan salah satu faktor risiko yang dapat dicegah, karena dapat meningkatkan denyut jantung dan kebutuhan oksigen untuk disuplai ke otot jantung. Penderita yang sudah mengalami penumpukan lemak pada pembuluh darahnya dapat memperparah kejadian hipertensi dan dapat menyebabkan penyakit yang lain seperti stroke dan jantung (Nasution, 2017).

g. Asupan garam berlebihan

Prevalensi didalam populasi yang luas didapatkan kecenderungan bahwa hipertensi meningkat seiring dengan bertambahnya asupan garam dalam tubuh. Seseorang yang diberi asupan garam berlebih dalam waktu yang singkat akan didapatkan peningkatan tahanan perifer dan tekanan darah, sedangkan pengurangan garam akan menyebabkan penurunan tekanan darah (Agrina, Rini and Hairitama, 2011).

C. Lipid

1. Definisi Lipid

Lipid ialah senyawa organik yang memiliki sifat tidak larut dalam air, dan dapat diekstraksi oleh larutan organik nonpolar. Lipid merupakan salah satu zat makromolekul yang digunakan oleh tubuh untuk proses metabolisme. Lipid mempunyai fungsi melindungi organ tubuh, membentuk sel, penghasil panas dalam tubuh, sebagai sumber asam lemak esensial, pelarut vitamin yang larut

dalam lemak, pemberi rasa kenyang dan kelezatan. Lipid juga merupakan struktur penting dari membran sel, saraf dan merupakan komponen getah empedu. Lipid diperlukan oleh tubuh berasal dari dua sumber yaitu dari luar dan dalam tubuh, dari makanan dan dari produksi hati (Wirawati, 2018).

2. Metabolisme Lipid

Lipid yang diperoleh sebagai sumber energi utamanya adalah dari lipid netral, yaitu trigliserid (ester antara gliserol dengan 3 asam lemak). Secara ringkas, hasil dari pencernaan lipid adalah asam lemak dan gliserol, selain itu ada juga yang masih berupa monogliserid. Karena larut dalam air, gliserol masuk sirkulasi portal (vena porta) menuju hati. Asam-asam lemak rantai pendek juga dapat melalui jalur ini. Sebagian besar asam lemak dan monogliserida karena tidak larut dalam air, maka diangkut oleh miselus (dalam bentuk besar disebut emulsi) dan dilepaskan ke dalam sel epitel usus (enterosit). Dalam sel epitel usus asam lemak dan monogliserida segera dibentuk menjadi trigliserida (lipid) dan berkumpul berbentuk gelembung yang disebut kilomikron. Selanjutnya kilomikron ditransportasikan melalui pembuluh limfe dan bermuara pada vena kava, sehingga bersatu dengan sirkulasi darah. Kilomikron ini kemudian ditransportasikan menuju hati dan jaringan adiposa (Jim, 2014).

Dalam sel-sel hati dan jaringan adiposa, kilomikron segera dipecah menjadi asam-asam lemak dan gliserol. Selanjutnya asam-asam lemak dan gliserol tersebut, dibentuk kembali menjadi simpanan trigliserida. Proses pembentukan trigliserida ini dinamakan esterifikasi. Sewaktu-waktu jika kita membutuhkan energi dari lipid, trigliserida dipecah menjadi asam lemak dan gliserol, untuk ditransportasikan menuju sel-sel untuk dioksidasi menjadi energi. Proses pemecahan lemak jaringan ini dinamakan lipolisis. Asam lemak tersebut ditransportasikan oleh albumin ke jaringan yang memerlukan dan disebut sebagai asam lemak bebas (*free fatty acid/FFA*). Secara ringkas, hasil akhir dari pemecahan lipid dari makanan adalah asam lemak dan gliserol. Jika sumber energi dari karbohidrat telah mencukupi, maka asam lemak mengalami esterifikasi yaitu membentuk ester dengan gliserol menjadi trigliserida sebagai cadangan energi jangka panjang. Jika sewaktu-waktu tak tersedia sumber energi dari karbohidrat barulah asam lemak dioksidasi, baik asam lemak dari diet maupun jika harus memecah cadangan trigliserida jaringan. Proses pemecahan trigliserida ini dinamakan *lipolisis* (Jim, 2014).

Proses oksidasi asam lemak dinamakan oksidasi beta dan menghasilkan asetil KoA. Selanjutnya sebagaimana asetil KoA dari hasil metabolisme karbohidrat dan protein, asetil KoA dari jalur inipun akan masuk ke dalam siklus

asam sitrat sehingga dihasilkan energi. Di sisi lain, jika kebutuhan energi sudah mencukupi, asetil KoA dapat mengalami lipogenesis menjadi asam lemak dan selanjutnya dapat disimpan sebagai trigliserida. Beberapa lipid non gliserida disintesis dari asetil KoA. Asetil KoA mengalami kolesterologenesis menjadi kolesterol. Selanjutnya kolesterol mengalami steroidogenesis membentuk steroid. Asetil KoA sebagai hasil oksidasi asam lemak juga berpotensi menghasilkan badan-badan keton (aseto asetat, hidroksi butirat dan aseton). Proses ini dinamakan ketogenesis. Badan-badan keton dapat menyebabkan gangguan keseimbangan asam-basa yang dinamakan asidosis metabolik. Keadaan tersebut dapat menyebabkan kematian (Jim, 2014).

3. Profil Lipid

a. Definisi Profil Lipid

Profil lipid adalah tes darah yang mengukur kolesterol total, trigliserida, dan kolesterol HDL. Kolesterol LDL kemudian dihitung dari hasilnya. Sebuah profil lipid merupakan salah satu ukuran risiko seseorang terhadap penyakit kardiovaskular. Syarat untuk pemeriksaan lipid adalah pasien harus berpuasa 10-14 jam untuk menghindari pasca absorbs trigliserida (Wirawati, 2018).

b. Parameter Profil Lipid

1) Kolesterol

a) Definisi Kolesterol

Kolesterol merupakan substansi seperti lilin yang berwarna putih yang dapat dijumpai didalam tubuh. Selain sebagai sumber energi, lemak khususnya kolesterol adalah zat yang sangat dibutuhkan oleh tubuh untuk membentuk dinding sel didalam tubuh. Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah merupakan suatu faktor risiko terjadinya aterosklerosis dan dapat menyebabkan munculnya penyakit lain. Kadar kolesterol yang berlebih akan melekat pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan LDL mengalami proses oksidasi yang akan membentuk gumpalan. Gumpalan tersebut dapat menyebabkan penyempitan saluran pembuluh darah (Soleha and Maratu, 2012).

Kadar kolesterol dalam tubuh dapat dipengaruhi oleh jumlah total kolesterol yang dihasilkan oleh tubuh, yaitu kolesterol yang diperoleh dari makanan dan jumlah kolesterol yang digunakan oleh tubuh. Apabila kadar kolesterol tinggi, maka disebabkan oleh salah satu atau kedua dari faktor tersebut. Hal tersebut terjadi karena tubuh yang memproduksi kolesterol terlalu berlebihan karena

kecenderungan genetik, kolesterol dalam makanan dikonsumsi terlalu banyak atau adanya gangguan dalam cairan empedu sehingga tidak dapat mengeluarkan kolesterol secara (Solikin and Muradi, 2020).

Penderita hipertensi dengan kadar kolesterol tinggi dapat menimbulkan berbagai macam komplikasi seperti penyakit jantung koroner dan stroke. Kolesterol dalam tubuh akan meningkat terutama pada usia 30-40 tahun, kadar kolesterol total dalam darah mencapai 260 mg/dl maka angka kejadian aterosklerosis akan meningkat 3-5 kali lipat. Selain itu penelitian epidemiologi, laboratorium dan klinik yang dilakukan *Framing Heart Study* (FH) dan *Multiple Risk Faktor Intervention Trial* (MRFIT), membuktikan bahwa gangguan metabolisme lipid merupakan faktor sentral terjadinya aterosklerosis (Purnamasari, Tahiruddin and Indriastuti, 2020).

b) Fungsi Kolesterol

Kolesterol memiliki beberapa fungsi dalam tubuh. Pertama yaitu kolesterol merupakan komponen dari semua dinding sel yang mengandung lesitin dan zat lain. Kolesterol dalam hati digunakan untuk bahan pembentukan empedu. Asam ini dikeluarkan bersama empedu menuju ke dalam usus kecil dan bertugas menyiapkan zat lemak hingga mudah diserap oleh dinding usus (Yusril, 2019).

c) Sintesis Kolesterol

Kolesterol dibentuk melalui asetat yang diproduksi dari nutrient dan energi serta hasil metabolisme lainnya disamping kolesterol juga memproduksi energi. Sumber energi berlebihan mengakibatkan pembentukan asetat sehingga perantara juga berlebihan, dan lemak didalam tubuh juga akan bertambah. Pembentukan kolesterol melalui asetat merupakan proses yang sangat kompleks, diantaranya yang memegang peranan penting adalah enzim reduktase HMG - Co.A (Yusril, 2019).

Pembatasan konsumsi kolesterol akan berakibat meningkatnya kadar kolesterol dalam darah apabila sistem kerja enzim tidak normal. Kolesterol pada keadaan normal disintesa dalam makanan yang dimakan, diubah menjadi jaringan, hormon-hormon vitamin yang kemudian beredar ke dalam tubuh melalui darah, namun ada juga kolesterol kembali ke dalam hati untuk diubah menjadi asam empedu

dan garamnya, hasil sintesa kolesterol disimpan dalam jaringan tubuh. Beberapa jaringan yang mampu mensintesa kolesterol diantaranya hepar, korteks, adrenal, kulit, usus, testis, dan aorta (Yusril, 2019).

d) Metabolisme Kolesterol

Kolesterol yang berasal dari makanan berupa kolesterol bebas dan kolesterol ester. Kolesterol ester dihidrolisis oleh kolesterol esterase menjadi kolesterol yang berada dalam usus. Kolesterol diabsorpsi dari usus dan dimasukkan ke dalam kilomikron yang dibentuk di dalam mukosa, yang kemudian diangkut menuju hati. Dari hati, kolesterol dibawa oleh *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) untuk membentuk *Low Density Lipoprotein* (LDL) melalui perantara IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*). *Low Density Lipoprotein* (LDL) akan membawa kolesterol ke seluruh tubuh, tetapi dalam keadaan kadar kolesterol berlebih dalam darah, akan mempergunakan HDL dalam darah untuk mengangkut kelebihan kolesterol menuju ke hati agar terjadi metabolisme kembali dan bisa disebarkan keseluruh tubuh melalui sirkulasi darah (Soleha and Maratu, 2012).

Setelah makan, kolesterol akan diserap oleh usus halus untuk selanjutnya masuk ke sirkulasi darah dan disimpan dalam suatu mantel protein. Mantel protein-kolesterol ini kemudian dikenal dengan nama kilomikron (Soleha and Maratu, 2012).

e) Hal-Hal Yang Mempengaruhi Jumlah Kolesterol

Meningkatnya kadar kolesterol dalam darah merupakan suatu faktor risiko terjadinya aterosklerosis dan dapat menyebabkan munculnya penyakit lain. Kadar kolesterol yang berlebih akan melekat pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan LDL mengalami proses oksidasi yang akan membentuk gumpalan. Gumpalan tersebut dapat menyebabkan penyempitan saluran pembuluh darah (Soleha and Maratu, 2012).

Kadar kolesterol dalam tubuh dapat dipengaruhi oleh jumlah total kolesterol yang dihasilkan oleh tubuh, yaitu kolesterol yang diperoleh dari makanan dan jumlah kolesterol yang digunakan oleh tubuh. Apabila kadar kolesterol tinggi, maka disebabkan oleh salah satu atau kedua dari faktor tersebut. Hal tersebut terjadi karena tubuh yang memproduksi kolesterol terlalu berlebihan karena kecenderungan genetik, kolesterol dalam makanan dikonsumsi terlalu banyak atau adanya gangguan dalam cairan empedu sehingga tidak dapat mengeluarkan kolesterol secara efisien (Soleha and Maratu,

2012).

2) Kolesterol HDL (*High Density Lipoprotein*)

a) Definisi HDL Kolesterol (*High Density Lipoprotein*)

Kolesterol HDL (*High density lipoprotein*) adalah lipoprotein berdensitas tinggi, terutama mengandung protein. *High density lipoprotein* diproduksi dihati dan usus halus. *High Density Lipoprotein* (HDL) mengambil kolesterol dan fosfolipid yang ada di dalam darah dan menyerahkannya ke lipoprotein lain untuk diangkut kembali atau dikeluarkan dari tubuh. Guna menilai tinggi rendahnya HDL, digunakan angka standar dari *National Cholesterol Education Program Third Adult Treatment Panel* (NCEP ATP III) yaitu kadar HDL rendah, <40mg/dl dan kadar HDL tinggi, ≥ 60 mg/dl (Yusril, 2019).

Kolesterol HDL (*High density lipoprotein*) adalah lipoprotein yang mengandung banyak protein dan sedikit lemak. *High density lipoprotein* (HDL) bertindak seperti *vacuum cleaner* yang menghisap sebanyak mungkin kolesterol berlebih. *High density lipoprotein* memungut kolesterol ekstra dari sel-sel dan jaringan-jaringan untuk kemudian dibawa ke hati, dan menggunakannya untuk membuat cairan empedu atau mendaur ulangnya (Yusril, 2019).

Kolesterol jenis HDL mengangkut kolesterol lebih sedikit dibandingkan dengan kolesterol LDL. Fungsi HDL atau yang sering disebut dengan kolesterol baik yaitu mencegah kolesterol mengendap di arteri dan melindungi terjadinya aterosklerosis yaitu terbentuknya plak pada dinding pembuluh darah. Kelebihan kolesterol dibawa oleh lipoprotein yang disebut HDL untuk dibawa ke hati lalu dibuang ke dalam kandung empedu (Yusril, 2019).

b) Struktur dan Fungsi HDL Kolesterol

Kolesterol HDL adalah partikel lipoprotein yang terkecil, memiliki densitas yang paling tinggi karena lebih banyak mengandung protein dibandingkan kolesterol. Hati mensintesis lipoprotein sebagai kompleks dari apolipoprotein dan fosfolipid, yang membentuk partikel kolesterol bebas, kompleks ini mampu mengambil kolesterol yang dibawa secara internal dari sel melalui interaksi dengan *ATP-binding cassette transporter AI* (ABCAI). Suatu enzim plasma yang disebut *Lecithin-cholesterol acyltransferase* (LCAT) mengkonversi kolesterol bebas menjadi kolesterol ester

(bentuk yang lebih hidrofobik dari kolesterol), yang kemudian tersekustrasi ke dalam inti dari partikel lipoprotein, akhirnya menyebabkan HDL yang baru disintesis berbentuk bulat. Partikel HDL bertambah besar karena mereka beredar melalui aliran darah dan memasukkan lebih banyak kolesterol dan molekul fosfolipid dari sel dan lipoprotein lainnya, misalnya dengan interaksi dengan transporter *ATP-binding cassette transporter AI* dan *phospholipid transport protein* (PLTP) (Soleha and Maratu, 2012).

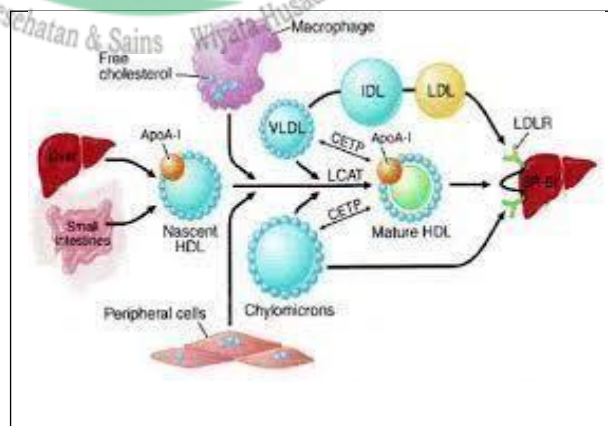
High Density Lipoprotein (HDL) mengangkut kolesterol sebagian besar ke hati atau organ steroidogenik seperti adrenal, ovarium, dan testis oleh kedua jalur langsung dan tidak langsung. *High density lipoprotein* akan dibersihkan oleh reseptor HDL seperti *scavenger reseptor BI* (SR-BI) yang memediasi penyerapan selektif kolesterol dari HDL. Pada manusia, mungkin jalur yang paling relevan adalah yang tidak langsung, yang dimediasi oleh *cholesterol ester transfer protein* (CEPT). Protein ini mengubah trigliserida dari VLDL terhadap ester kolesterol HDL. Sebagai hasilnya, VLDL diproses untuk LDL yang dibuang dari sirkulasi oleh reseptor LDL jalur. Trigliserida tidak stabil dalam HDL, tetapi terdegradasi oleh hepatic lipase sehingga akhirnya partikel HDL kecil yang tersiksa yang akan memulai kembali penyerapan kolesterol dari sel. Kolesterol yang ditransfer ke hati akan diekskresikan ke empedu usus baik secara langsung maupun tidak langsung setelah konversi menjadi asam empedu. Pengiriman kolesterol HDL ke adrenal, ovarium, dan testis penting untuk sintesis hormone steroid (Soleha and Maratu, 2012).

Beberapa langkah dalam metabolisme HDL dapat berpartisipasi dalam transportasi kolesterol dari lemak sarat makrofag arteri aterosklerotik, yang disebut sel busa, ke hati untuk sekresi ke dalam empedu. Jalur tersebut telah disebut transportasi kolesterol terbalik dan dianggap sebagai fungsi pelindung klasik HDL terhadap aterosklerosis. Namun, HDL membawa banyak lemak dan protein, beberapa di antaranya memiliki konsentrasi yang sangat rendah, tetapi secara biologis sangat aktif. Misalnya, HDL dan protein dan konsituen lipid membantu untuk menghambat oksidasi, peradangan, aktivasi endothelium, koagulasi, dan agregasi platelet. Semua sifat ini dapat berkontribusi pada kemampuan HDL untuk melindungi dari aterosklerosis, dan belum diketahui mana yang paling penting (Mawarti and Ratnawati, 2012).

c) Metabolisme HDL Kolesterol

Kolesterol HDL dilepaskan sebagai partikel kecil miskin kolesterol yang mengandung apolipoprotein (apo) A, C, dan E, dan disebut HDL nascent. HDL nascent berasal dari usus halus dan hati, mempunyai bentuk gepeng dan mengandung apolipoprotein AI. HDL nascent akan mendekati makrofag untuk mengambil kolesterol yang tersimpan di makrofag. Setelah mengambil kolesterol dari makrofag, HDL nascent berubah menjadi HDL dewasa yang berbentuk bulat. Agar dapat diambil oleh HDL nascent, kolesterol (kolesterol bebas) dibagikan dalam dari makrofag harus dibawa ke permukaan membrane sel makrofag oleh suatu transporter yang disebut *adenosine triphosphate-binding cassette transporter-1* (ABC-1) (Mahmuda, Maulana and Oktoviano, 2017).

Setelah mengambil kolesterol bebas dari sel makrofag, kolesterol bebas akan diesterifikasi menjadi kolesterol ester oleh enzim *Lecithin-cholesterol acyltransferase* (LCAT). Selanjutnya sebagian kolesterol ester yang dibawa oleh HDL akan mengambil dua jalur. Jalur pertama ialah ke hati dan ditangkap oleh reseptor SR-B1. Jalur kedua dari *Very Low Density lipoprotein* (VLDL) dan *Low Density lipoprotein* (LDL) dengan bantuan *cholesterol ester transfer protein* (CETP). Dengan demikian fungsi HDL sebagai “penyiar” kolesterol dari makrofag mempunyai dua jalur yaitu langsung ke hati dan jalur tidak langsung melalui VLDL dan LDL untuk membawa kolesterol kembali ke hati (Mahmuda, Maulana and Oktoviano, 2017).



Gambar 2.2 Metabolisme HDL dan reverse cholesterol transfer.

Sumber: Jim, 2014.

3) Kolesterol LDL (*Low Density lipoprotein*)

a) Definisi LDL Kolesterol (*Low Density Lipoprotein*)

Kolesterol LDL mengandung paling banyak kolesterol dari semua lipoprotein, dan merupakan pengirim kolesterol utama dalam darah. Sel hati memproduksi kolesterol dalam tubuh, kemudian disebarkan oleh LDL kolesterol dalam darah ke jaringan jaringan tubuh. Kolesterol dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan seperti sel otot jantung, otak, dan bagian tubuh lainnya agar tubuh dapat berfungsi dengan baik. Kadar LDL kolesterol yang tinggi dan pekat didalam darah akan menyebabkan kolesterol lebih banyak melekat pada dinding-dinding pembuluh darah pada saat transportasi dilakukan. Kolesterol yang melekat perlahan-lahan akan mudah melakukan tumpukan tumpukan lalu mengendap, membentuk plak pada dinding-dinding pembuluh darah. Tumpukan LDL kolesterol yang mengendap pada dinding-dinding pembuluh darah dapat menyebabkan rongga pembuluh darah menyempit, sehingga saluran darah terganggu dan bias mengakibatkan risiko penyakit tubuh seseorang seperti stroke, jantung koroner, dan lain sebagainya (Yusril, 2019).

Sebagian lagi dari LDL kolesterol akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh *reseptor scavenger-A (SR-A)* di makrofag akan menjadi sel busa (*foam cell*). Makin banyak kadar LDL dalam plasma makin banyak yang akan mengalami oksidasi dan ditangkap oleh sel makrofag. Jumlah kolesterol yang akan teroksidasi tergantung dari kadar kolesterol yang terkandung di LDL (Yusril, 2019).

Oksidasi LDL (kolesterol yang telah dioksidasi oleh radikal bebas) dapat mengendap di dinding pembuluh dan mengakibatkan aterosklerosis yang berdampak terjadinya penyakit jantung koroner. Kolesterol LDL merupakan sumber kolesterol untuk jaringan ekstrahepatika. Sekitar 30% LDL di uraikan di jaringan ekstrahepatik dan 70% di hati. Bila LDL berlebih, sistem ambilan LDL akan jenuh sehingga LDL yang berlebih dapat diambil oleh makrofag, karena makrofag memiliki reseptor lipoprotein yang disebut scavenger receptor (Agrina, Rini and Hairitama, 2011).

Kolesterol LDL dianggap sebagai lemak yang “jahat” karena dapat menyebabkan penempelan kolesterol di dinding pembuluh darah dan terjadi penyumbatan pembuluh darah. Jika sumbatan terjadi pada otak akan menimbulkan stroke. Dan jika terjadi penyumbatan

pada jantung akan menimbulkan Penyakit jantung koroner (PJK). Defisiensi aktivitas reseptor LDL menyebabkan terjadinya hiperkolestroemia tipe IIa (*hiperkolestroemia familial*). Peningkatan kadar kolesterol LDL (>175 mg%) dan TG (trigliserida) (>310 mg%) merupakan faktor risiko terjadinya hiperlipidemia (Yusril, 2019).

b) Struktur LDL Kolesterol

Partikel LDL tersusun dari lipid dan protein, yang berhimpun untuk membentuk kompleks supramolekuler dengan massa melebihi 2,5-3,0 juta. Partikel lipoprotein ini tersusun seperti sebuah misel. Rata-rata, partikel LDL mempunyai diameter sebesar 22 nm dan mengandung \pm 3000 molekul lipid. Densitas LDL bervariasi antara 1,019-1,063 g/ml (Lalita, 2016).

Partikel LDL tersusun dalam dua kompartemen utama, yaitu inti yang bersifat apolar, terutama terdiri dari ester kolesterol, sejumlah kecil trigliserida, dan beberapa kolesterol non-ester bebas. Inti tersebut dikelilingi oleh kulit luar yang bersifat amfipatik. Kulit luar ini tersusun atas phospholipid monolayer dan sebuah apo-B100, yang merupakan komponen protein terbesar dalam partikel LDL 12 maupun VLDL. 2,17 ApoB-100 dan sedikit ApoC menyusun 25% dari sebuah partikel LDL (Lalita, 2016).

c) Sintesis LDL Kolesterol

Kolesterol dalam makanan diserap dari misel garam empedu ke dalam sel epitel usus, dikemas dalam kilomikron yang masuk ke darah melalui limfe. Protein utama dalam kilomikron nasens adalah apoB-48, dan kilomikron pada akhirnya juga akan mendapatkan apoCII dan apoE dari HDL. Triasilgliserol kilomikron akan dicerna oleh lipoprotein lipase, dan sisa kilomikron akan berikatan dengan reseptor di sel hati, mengalami internalisasi melalui endositosis, dan terjadi pencernaan didalam lisosom. Kolesterol dari kilomikron akan membentuk depot simpanan dalam sel hati (Lalita, 2016).

Setelah dibentuk di hati, triasilgliserol kemudian dikemas bersama dengan kolesterol dari depot simpanan kolesterol, fosfolipid, dan apoB-100 menjadi VLDL yang kemudian disekresikan ke dalam darah. Di dalam darah, VLDL diubah menjadi *intermediate density lipoprotein* (IDL) melalui digesti triasilgliserol oleh lipoprotein lipase. Triasilgliserol IDL, apabila dicerna lebih lanjut baik oleh lipoprotein lipase di berbagai jaringan atau oleh triasilgliserol lipase di sinusoid hati, dapat mengalami penguraian menjadi LDL. *intermediate density*

lipoprotein (IDL) dapat pula kembali ke hati (Lalita, 2016).

Low density lipoprotein (LDL) diserap oleh hati melalui proses endositosis yang dibentuk oleh reseptor. Pencernaan di lisosom mengembalikan kolesterol LDL ke depot simpanan kolesterol hati. Endositosis dan pencernaan LDL di lisosom juga berlangsung di jaringan di luar hati yang memiliki reseptor LDL. Selain itu, terjadi pula pengambilan LDL melalui reseptor penyapu nonspesifik, misalnya pada makrofag (Lalita, 2016).

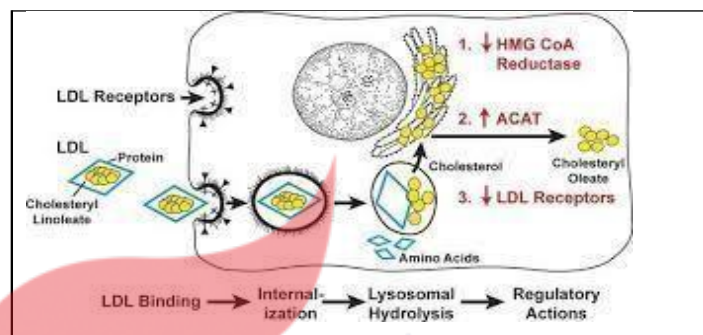
d) Metabolisme LDL Kolesterol

Low Density lipoprotein (LDL) diambil oleh jaringan perifer dengan cara endositosis yang diperantarai oleh reseptor. Reseptor LDL terdapat pada semua sel, tetapi jumlahnya paling banyak di sel hati. Reseptor LDL mempunyai letak di daerah khusus yang disebut *clathrin-coated pits*. Berikatannya LDL reseptor adalah dengan perantara apoB-100, dan penyerapan kolesterol dari LDL adalah proses yang telah diatur sedemikian rupa. Reseptor LDL adalah sebuah polipeptida yang mengandung 839 asam amino. Bagian ekstraseluler bertanggung jawab untuk mengikat apoB-100/apoE. Bagian intraseluler bertanggung jawab untuk menggabungkan reseptor LDL ke darah membran plasma, yang disebut *coated pits*. Ketika apoB-100 berikatan dengan reseptor apoB-100, kompleks reseptor-LDL akan diinternalisasi dengan cara endositosis (Lalita, 2016).

Vesikel endosom kemudian bergabung dengan lisosom. Reseptor didaur ulang dan kembali ke permukaan sel. Partikel LDL, bersama dengan apolipoprotein dan kolesterol ester dihidrolisis oleh hidrolase lisosom, membentuk asam amino dan kolesterol bebas. Reseptor yang bebas kemudian dapat kembali ke permukaan membran untuk mengikat molekul LDL yang lain. Sekitar 70% dari LDL didegradasi di hati, dan sisanya di jaringan ekstrahepatik (Lalita, 2016).

Kolesterol bebas dapat masuk ke dalam membran plasma, ataupun diesterifikasi oleh *acyl-CoA cholesterol acyltransferase* (ACAT) dan disimpan di dalam sel. Kadar kolesterol intraseluler diatur melalui supresi sintesis reseptor LDL yang diinduksi kolesterol, dan inhibisi sintesis kolesterol yang diinduksi kolesterol. Meningkatnya kadar kolesterol intraseluler yang dihasilkan dari

penyerapan LDL mengaktifkan ACAT, sehingga memungkinkan penyimpanan kolesterol yang berlebih di dalam sel. Kolesterol yang disimpan ini akan mensupresi sintesis reseptor LDL, sehingga akibatnya adalah semakin sedikit LDL dan IDL yang dapat diambil oleh sel dan dibuang dari serum. Hal ini dapat menyebabkan kadar kolesterol menjadi berlebihan dalam sirkulasi. Kolesterol yang berlebih cenderung disimpan dalam arteri, menyebabkan aterosklerosis (Lalita, 2016).



Gambar 2.3 Metabolisme LDL di dalam Sel.

Sumber: Lalita Khairunisa, 2016

4) Trigliserida

a) Definisi Trigliserida

Trigliserida adalah ester dari alkohol gliserol dengan asam lemak. Trigliserida merupakan bentuk simpanan lemak di dalam tubuh yang berfungsi sebagai sumber *energy*. Ketika tubuh membutuhkan energi, maka enzim lipase dalam sel lemak akan memecah trigliserida menjadi asam lemak dan gliserol dan melepaskannya ke dalam pembuluh darah. Sel-sel yang membutuhkan komponen tersebut akan membakarnya maka komponen tersebut akan menghasilkan energi, karbondioksida (CO₂) dan air (H₂O) (Wirawati, 2018).

Trigliserida terbentuk dari lemak dan gliserol yang berasal dari makanan dengan rangsangan insulin atau kalori yang berlebihan karena konsumsi makan yang berlebihan. Kelebihan kalori tersebut kemudian diubah menjadi trigliserida dan disimpan sebagai lemak di bawah kulit. Trigliserida ikut berperan dalam menyusun molekul lipoprotein dan berfungsi sebagai alat transportasi energi dan menyimpan energi. Trigliserida dapat menghasilkan asam lemak yang dapat dimanfaatkan sebagai sumber energi yang di butuhkan oleh otot-otot tubuh untuk beraktifitas atau sebagai simpanan energi dalam bentuk lemak atau jaringan. Kadar trigliserida yang tinggi akan berbahaya bagi tubuh. Kadar trigliserida baiknya tidak lebih dari 150

mg/dl. Apabila kadar trigliserida melebihi batas normal, akan berbahaya bagi tubuh karena beberapa lipoprotein yang tinggi juga mengandung kolesterol sehingga dapat menyebabkan hiperkolesterol (Wirawati, 2018).

Trigliserida merupakan salah satu bentuk lemak yang diserap oleh usus setelah mengalami hidrolisis, kemudian masuk ke dalam plasma dalam 2 bentuk yaitu sebagai kilomikron yang berasal dari penyerapan usus setelah mengkonsumsi lemak dan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) yang dibentuk oleh hepar dengan bantuan insulin. Trigliserida yang terdapat pada pembuluh darah, otot dan jaringan lemak dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase. Sisa hidrolisis akan dimetabolisme menjadi LDL oleh hepar. Kolesterol yang terdapat pada LDL akan ditangkap oleh reseptor khusus di jaringan perifer sehingga LDL sering disebut sebagai kolesterol jahat (Wirawati, 2018).

b) Metabolisme Trigliserida

Trigliserid disintesis dari gliserol 3 fosfat dan asil-KoA. Pada jaringan adiposa, enzim gliserol kinase tidak dapat digunakan, sehingga gliserol tidak dapat menghasilkan gliserol 3-fosfat, sehingga harus dipasok oleh glukosa melalui proses glikolisis. Trigliserid akan terhidrolisis menjadi asam lemak bebas dan gliserol oleh lipase peka hormon. Gliserol yang dihasilkan tidak dapat digunakan, sehingga masuk ke dalam darah dan diserap serta digunakan di dalam jaringan. Asam lemak bebas yang terbentuk tadi bisa diubah lagi menjadi asil-KoA dengan bantuan asil- KoA sintetase di jaringan adiposa. Asil-KoA ini nantinya bisa di reesterifikasi lagi dengan gliserol 3-fosfat sehingga menghasilkan trigliserid (Wirawati, 2018).

c) Sintesis Trigliserida

Trigliserid atau triasilgliserol mulanya dibentuk dari gliserol 3-fosfat yang berikatan dengan asil Ko-A membentuk fosfatidat (1,2-diasilgliserol fosfat). Fosfatidat dibantu fosfatidat fosfohidrolase menjadi 1,2 diasilgliserol. Dengan bantuan *diasilgliserol asiltransferase* (DGAT) akan diubah menjadi triasilgliserol (Wirawati, 2018).

d) Faktor Penyebab Meningkatnya Kadar Trigliserida

Faktor penyebab meningkatnya kadar trigliserida dalam darah yaitu, konsumsi lemak yang tinggi (diet tinggi lemak) yang dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida, faktor genetik seperti

hipertrigliseridemia familial dan mengkonsumsi tingkat karbohidrat (diet tinggi karbohidrat) dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dalam tubuh. Trigliserida merupakan salah satu jenis lemak dalam darah yang merupakan hasil uraian tubuh pada makanan yang mengandung lemak dan kolesterol yang telah dikonsumsi dan masuk ke tubuh, setelah mengalami proses di dalam tubuh, trigliserida akan diserap oleh usus dan masuk ke dalam plasma darah yang kemudian akan disalurkan ke seluruh jaringan tubuh dalam bentuk kilomikron dan *very low density lipoprotein* (VLDL) (Ikawati, Hadimarta and Widodo, 2019).

Trigliserida dalam bentuk kilomikron berasal dari penyerapan usus setelah konsumsi makanan berlemak. Sebagai VLDL, trigliserida dibentuk oleh hati dengan bantuan insulin dari dalam tubuh. Kalori yang di dapatkan tubuh dari makan yang dikonsumsi tidak akan langsung digunakan oleh tubuh melainkan disimpan dalam bentuk trigliserida dalam sel-sel lemak di dalam tubuh yang berfungsi sebagai energy cadangan tubuh. Trigliserida yang berlebih dalam tubuh akan disimpan di dalam jaringan kulit. Konsumsi makanan tinggi lemak yang berlebihan dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dalam darah. Kadar trigliserida yang terlalu berlebih dalam tubuh dapat membahayakan kesehatan (Ikawati, Hadimarta and Widodo, 2019).

c. Dislipidemia

Dislipidemia merupakan suatu kondisi ketidaknormalan profil lipid yang mencakup kadar trigliserida (TGA), kolesterol total, kolesterol *low density lipoprotein* (LDL), dan kolesterol HDL. Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan atau penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, dan trigliserida serta penurunan kadar kolesterol HDL. Dislipidemia adalah keadaan terjadinya peningkatan kadar LDL kolesterol dalam darah atau trigliserida dalam darah yang dapat disertai penurunan kadar HDL kolesterol (Suyanto, 2018).

d. Metode Pemeriksaan Profil Lipid

1) Kolesterol Total

a) Metode *Lieberman- Burchard*

Metode kolorimetrik langsung dengan reagen *Lieberman-Burchard* penyerapan *chromophores* yang dihasilkan dari kolesterol

dan ester kolesterol berbeda. Ester kolesterol menghasilkan warna yang lebih banyak dibandingkan dengan kolesterol non ester (Menkes, 2010).

b) Metode CHOD-PAP (*Cholesterol Oxidase Method*)

Metode ini (enzimatis) memperlihatkan *linearitas* yang baik sampai dengan 500 mg/dl, sampel yang digunakan dengan nilai lebih dari 500 mg/dl harus dianalisis ulang setelah pengenceran dengan natrium clorida (NaCl) (Menkes, 2010).

2) LDL-Kolesterol

a) Metode LDL-C

High Density lipoprotein (HDL), VLDL, dan kilomikron diikat oleh kombinasi deterjen, organik, dan asam fosfat anorganik. Kombinasi tersebut menghambat reaksi HDL, VLDL dengan kolesterol *esterase* (CHER) dan kolesterol *esterase* (CHOD) jadi LDL-C terpapar secara selektif untuk bereaksi dengan enzim (sumber: diaLINE).

b) Metode *Formula Fridewald*

Penentuan LDL menurut *Formula Fridewald* berdasarkan rumus: $LDL\ Kolesterol = \frac{Kol.\ Total - (HDL\ Kolesterol + Trigliserida)}{5}$.

3) Trigliserida

Metode GOP-PAP (*Glycerol - 3 - Phosphate oxidase - peroxidase aminoantiphrine*). Pada metode ini trigliserida akan dihidrolisa dengan *enzimatis kilometric* (GOP-PAP). Metode ini trigliserida akan dihidrolisa dengan *enzimatis* menjadi *gliserol* dan asam bebas membentuk kompleks warna yang dapat di ukur kadarnya menggunakan spektrofotometer (Oktaviani, 2019).

4) HDL- Kolesterol

Metode pemeriksaan HDL (*High Density Lipoprotein*)

a) Prinsip CHOD

Metode homoheni untuk pengukuran langsung kolesterol-HDL, dengan adanya partikel lipoprotein lainnya. Kilomikron, VLDL dan LDL diikat secara spesifik oleh kombinasi deterjen, asam fosfat organik dan anorganik. Kompleks ini menghambat reaksi LDL. VLDL dengan esterase kolesterol dan kolesterol oxidase, dengan

demikian HDL-C terpapar secara selektif untuk bereaksi dengan enzim (Hardiasari, 2016).

b) Metode Presipitasi

Pemberian *phosphotungstic acid* dan *magnesium choloride* kedalam sampel maka kilomikron, VLDL dan LDL mengendap (presipitasi). Serum + HDL *separating reagen* sentrifuge HDL faksi (*supernatan*) + kilomikron, VLDL, LDL, fraksi (presipitasi), setelah disentrifuge dalam supernatan hanya terdapat HDL yang kadar kolesterolnya ditentukan dengan metode *kilometric enzimatik* (Hardiasari, 2016).

4. Lipoprotein

Karena memiliki sifat tidak dapat larut dalam air, lipid membutuhkan pengangkut untuk dapat larut di dalam darah. Lipid diangkut dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein adalah senyawa yang terdiri dari kolesterol ester dan trigliserida di bagian inti, dikelilingi oleh kolesterol bebas, fosfolipid, dan apolipoprotein (Feingold & Grunfeld, 2015). Pada bagian kulit, bagian polar dari fosfolipid dan kolesterol bebas terletak pada bagian terluar yang bersentuhan dengan air memiliki sifat hidrofilik. Sedangkan bagian nonpolar yang bersifat hidrofobik tersusun di "kulit" bagian dalam dan berhubungan dengan bagian inti dari lipoprotein (Wahab, 2015).

Apolipoprotein adalah protein yang berfungsi sebagai pengikat struktural fosfolipid, kofaktor enzim dan ligan untuk reseptor lipoprotein. Lipoprotein dapat diklasifikasikan berdasarkan jenis apolipoproteinnnya. Apolipoprotein subkelas A (Apo- A) terdapat pada lipoprotein dengan densitas tinggi dan cenderung anti aterogenik. Sedangkan Apolipoprotein subkelas B (apo-B) terdapat pada lipoprotein dengan densitas yang lebih rendah dan bersifat aterogenik (Wahab, 2015).

Berdasarkan ukuran, komposisi, densitas dan jenis dari apolipoproteinnnya, Lipoprotein dipisahkan menjadi 5 jenis yaitu kilomikron, *High Density Lipoprotein* (HDL), *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL), *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Wahab, 2015).

5. Jaminan Mutu Laboratorium

Mutu adalah pemenuhan persyaratan dengan meminimkan kerusakan yang timbul atau dengan kata lain kepatuhan terhadap standar dan keinginan pelanggan sehingga memenuhi kepuasan pelanggan (Sukorini, 2010).

Pemantapan mutu laboratorium merupakan suatu peralatan mutu yang

digunakan untuk melakukan pengawasan mutu dengan menggunakan konsep pengawasan proses statistik (*statistical process control*). Pengawasan proses dengan statistik adalah sebuah cara yang memungkinkan operator menentukan apakah suatu proses sedang memproduksi, dan mungkin terus memproduksi keluaran yang sesuai (Girsang, 2010).

Jaminan mutu adalah suatu sistem manajemen yang dirancang untuk mengawasi kegiatan-kegiatan pada seluruh tahap (desain produk: produksi, penyerahan produk serta layanan), guna mencegah adanya masalah-masalah kualitas dan memastikan bahwa hanya produk yang memenuhi syarat yang sampai ke tangan pelanggan. Proses pengembangan mutu pada sebuah fasilitas pelayanan kesehatan dapat dipahami melalui berbagai jenis produk dan jasa pelayanan yang ditawarkan kepada masyarakat, dan harapan pengguna jasa pelayanan terhadap kinerja pelayanan kesehatan yang mereka terima. Beberapa batasan mutu produk pelayanan kesehatan dijelaskan oleh banyak pakar. Josep Juran memberikan penjelasan mutu adalah apa yang diharapkan atau ditentukan oleh konsumen. Sedangkan menurut Philip Crosby, mutu adalah pemenuhan persyaratan dengan meminimalkan kerusakan yang timbul yaitu *standard of zero* atau memperlakukan prinsip benar sejak awal (Girsang, 2010).

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI) memberikan pengertian tentang mutu pelayanan kesehatan, yang meliputi kinerja yang menunjukkan tingkat kesempurnaan pelayanan kesehatan, tidak saja yang dapat menimbulkan kepuasan bagi pasien sesuai dengan kepuasan rata-rata penduduk tetapi juga sesuai dengan standard dan kode etik profesi yang telah ditetapkan.

Tujuan laboratorium klinik, adalah tercapainya pemeriksaan yang bermutu, diperlukan strategi dan perencanaan manajemen mutu. Salah satu pendekatan mutu yang digunakan adalah *Quality Management Science* (QMS) yang memperkenalkan suatu model yang dikenal dengan *Five-Q* (Sukorini, 2010).

Five-Q meliputi:

a. *Quality Planning* (QP)

Quality planning adalah untuk menentukan jenis pemeriksaan yang akan dilakukan di laboratorium, perlu merencanakan dan memilih jenis metode, reagen, bahan, alat, sumber daya manusia dan kemampuan yang dimiliki laboratorium (Siregar, 2018).

b. *Quality Laboratory Practice* (QLP)

Quality laboratory practice adalah membuat pedoman, petunjuk dan prosedur tetap yang merupakan acuan setiap pemeriksaan laboratorium.

Standar acuan ini digunakan untuk menghindari atau mengurangi terjadinya variasi yang akan mempengaruhi mutu pemeriksaan (Siregar, 2018).

c. *Quality Control (QC)*

Quality control untuk pengawasan sistematis periodik terhadap: alat, metode dan reagen. QC lebih berfungsi untuk mengawasi, mendeteksi persoalan dan membuat koreksi sebelum hasil dikeluarkan. *Quality control* adalah bagian dari *quality assurance*, dimana *quality assurance* merupakan bagian dari *total quality manajement* (Siregar, 2018).

d. *Quality Improvement (QI)*

Quality improvement adalah penyimpangan yang mungkin terjadi akan dapat dicegah dan diperbaiki selama proses pemeriksaan berlangsung yang diketahui dari *quality control* dan *quality assessment*. Masalah yang telah dipecahkan, hasil akan digunakan sebagai dasar proses *quality planning* dan *quality process laboratory* berikutnya (Siregar, 2018).

e. *Quality Assurance (QA)*

Quality assurance adalah mengukur kinerja pada tiap tahap siklus tes laboratorium: pra analitik, analitik dan pasca analitik. Jadi, *Quality Assurance* merupakan pengamatan keseluruhan input- proses- output/outcome, dan menjamin pelayanan dalam kualitas tinggi dan memenuhi kepuasan pelanggan. Tujuan *Quality Assurance* adalah untuk mengembangkan produksi hasil yang dapat diterima secara konsisten, jadi lebih berfungsi untuk mencegah kesalahan terjadi (antisipasi error) (Siregar, 2018).

Pemantapan Mutu adalah semua rencana dan tindakan sistematis yang diperlukan untuk menyediakan keyakinan yang cukup sehingga pelayanan laboratorium memuaskan dan memenuhi keberterimaan standard mutu dengan tingkat kepercayaan yang diinginkan. Sedangkan definisi kontrol kualitas (*Quality Control* atau QC) adalah operasional teknis dan aktivitas pengujian yang dilakukan untuk mencapai persyaratan mutu atau memperoleh keberterimaan data yang valid. Penilaian Mutu (*Quality Assesmen*) adalah semua aktivitas yang ditujukan untuk menjamin bahwa semua pekerjaan quality kontrol telah dilakukan secara efektif (Permenkes, 2013).

Pemantapan mutu (*quality asurance*) laboratorium kesehatan adalah semua kegiatan yang ditujukan untuk menjamin ketelitian dan ketepatan hasil pemeriksaan laboratorium. Kegiatan jaminan mutu atau pemantapan mutu (*quality assurance*) mengandung komponen komponen meliputi

pemantapan mutu internal, pemantapan mutu eksternal, verifikasi, validasi hasil, audit, pelatihan dan pendidikan (Permenkes, 2013).

6. Pemantapan Mutu Internal

Pemantapan mutu internal sebagai penanggungjawab laboratorium, perlu menjamin bahwa hasil pemeriksaan valid dan dapat dipergunakan oleh klinisi untuk mengambil keputusan klinis. Untuk dapat memberikan jaminan itu, perlu melakukan suatu upaya sistemik yang dinamakan kontrol kualitas (*quality control/QC*). Kontrol kualitas merupakan suatu rangkaian pemeriksaan analitik yang ditujukan untuk menilai kualitas data analitik. Dengan melakukan kontrol kualitas akan mampu mendeteksi kesalahan analitik, terutama kesalahan-kesalahan yang dapat mempengaruhi kemanfaatan klinis hasil pemeriksaan laboratorium. Kontrol kualitas ini merupakan bagian dari proses yang lebih besar yaitu penjaminan mutu (*quality assurance/QA*).

a. Definisi

Pemantapan mutu internal (*internal quality control*) adalah kegiatan pencegahan dan pengawasan yang dilaksanakan oleh masing-masing laboratorium secara terus menerus agar tidak terjadi atau mengurangi kejadian penyimpangan sehingga diperoleh hasil pemeriksaan yang tepat. (Sukorini *et al*, 2010).

Pemantapan mutu internal akan memberikan jaminan kualitas kepada hasil analisa secara kontinyu dengan cara mengamati sebanyak mungkin langkah-langkah dalam prosedur analisa dimulai dari pengambilan spesimen sampai kepada penentuan hasil akhir (Permenkes, 2013).

Pemantapan mutu internal mencakup seluruh rangkaian kegiatan yang dimulai sebelum proses pemeriksaan itu sendiri dilaksanakan yaitu dimulai dari tahap pra analitik, analitik dan pasca analitik (Permenkes, 2013).

b. Tujuan

Tujuan Pemantapan Mutu Internal adalah:

- 1) Pemantapan dan penyempurnaan metode pemeriksaan dengan mempertimbangkan aspek analitik dan klinis.
- 2) Mempertinggi kesiagaan tenaga sehingga pengeluaran hasil yang salah tidak terjadi dan kesalahan dapat dilakukan segera.
- 3) Memastikan bahwa semua proses mulai dari persiapan pasien, pengambilan, pengiriman, penyimpanan dan pengolahan spesimen sampai dengan pencatatan dan pelaporan dilakukan dengan benar.
- 4) Mendeteksi kesalahan dan mengetahui sumbernya.
- 5) Membantu perbaikan pelayanan penderita melalui peningkatan mutu

pemeriksaan laboratorium (Permenkes, 2013).

c. Tahapan

1) Tahap Pra-analitik

Kegiatan tahap pra-analitik adalah serangkaian kegiatan laboratorium sebelum pemeriksaan spesimen yang meliputi:

a) Persiapan Pasien

Persiapan pasien untuk pengambilan spesimen pada keadaan basal, seperti: Pemeriksaan tertentu pasien harus puasa selama sebelum diambil darah, menghindari obat-obatan sebelum spesimen diambil, menghindari aktifitas/olahraga sebelum spesimen diambil, memperhatikan posisi tubuh, dan memperhatikan variasi diurnal (perubahan kadar analit sepanjang hari) (Siregar, 2018).

Tujuan pengendalian tahap pra-analitik yaitu untuk menjamin bahwa spesimen-spesimen yang diterima dari pasien yang benar pula serta memenuhi persyaratan. Kesalahan yang terjadi pada tahap pra-analitik adalah yang terbesar, yaitu mencapai 60-70%, hal ini dapat disebabkan dari spesimen yang diterima laboratorium tidak memenuhi syarat yang ditentukan. Spesimen dari pasien dapat diibaratkan seperti bahan baku yang dapat diolah, jika bahan baku tidak baik dan tidak memenuhi persyaratan maka tidak dapat dilakukan pemeriksaan. Spesimen yang tidak memenuhi syarat sebaiknya ditolak, dan dilakukan pengulangan pengambilan spesimen agar tidak merugikan laboratorium (Siregar, 2018).

b) Pengumpulan spesimen

Spesimen harus diambil secara benar dengan memperhatikan waktu, lokasi, volume, cara, peralatan, wadah spesimen, antikoagulan, harus sesuai dengan persyaratan pengambilan spesimen. Spesimen harus dalam kondisi baik, yaitu tidak lisis dan tidak berubah warna. Identitas pasien harus ditulis dengan benar (nama, umur, jenis kelamin, nomor rekam medis). Periksa apakah identitas telah ditulis dengan benar sesuai dengan pasien yang akan diambil spesimen (Tuntun, 2018).

c) Pengambilan Spesimen

Hal-hal yang harus diperhatikan pada pengambilan spesimen yaitu teknik atau cara pengambilan. Pengambilan spesimen harus dilakukan dengan benar sesuai dengan standard operating procedure (SOP) yang ada. Kemudian cara menampung spesimen dalam wadah/penampung. Seluruh sampel harus masuk ke dalam wadah

(sesuai kapasitas), jangan ada yang menempel pada bagian luar tabung untuk menghindari bahaya infeksi. Wadah harus dapat ditutup rapat dan diletakkan dalam posisi berdiri untuk mencegah spesimen tumpah (Tuntun, 2018).

d) Pengiriman Spesimen ke Laboratorium

Mengirim spesimen sebelumnya pastikan bahwa spesimen telah memenuhi persyaratan seperti yang tertera dalam persyaratan. Pengiriman juga disertai dengan formulir permintaan yang diisi data yang lengkap, serta identitas pasien dan formulir permintaan sudah sama. Spesimen secepatnya dikirim ke laboratorium selambat-lambatnya 2 jam setelah pengambilan spesimen (Tuntun, 2018).

2) Tahap Analitik

Pemantapan mutu tahap analitik adalah usaha untuk menghasilkan data analisis yang akurat, reliabel dan valid. Dilakukan usaha supaya tidak terjadi kesalahan program analisis, usaha pengendalian dan meminimalisir faktor penyebab kesalahan, usaha pengendalian dan meminimalisir faktor intervensi pada saat dilakukan analisis sampel. Cek ulang tahap praanalitik, termasuk melakukan dan menjaga hasil kalibrasi instrumen, menjaga kondisi reagen kalibrasi, metode pemeriksaan. Cek ulang identitas pasien, permintaan pemeriksaan parameter, kelayakan sampel. Bila sudah benar dan sudah layak dilakukan operasional analisis sampel (Tuntun, 2018).

a) Uji Kualitas Reagensia

Reagen atau media harus dipastikan memenuhi syarat, masa kadaluarsa tidak terlampaui, cara pelarutan atau pencampuran sudah benar, cara pengenceran sudah benar, dan pelarutnya harus memenuhi syarat (Siregar, 2018).

b) Pemeriksaan Spesimen

c) Pemeriksaan dan Kalibrasi Alat

Pemeliharaan dan kalibrasi alat dilakukan secara berkala atau sesuai kebutuhan agar dalam melaksanakan pemeriksaan spesimen pasien tidak mengalami kendala atau gangguan yang berasal dari alat laboratorium. Kerusakan alat dapat menghambat aktivitas laboratorium, sehingga dapat mengganggu performa laboratorium yang pada akhirnya akan merugikan laboratorium itu sendiri (Siregar, 2018).

d) Uji Ketelitian dan Uji Ketepatan

Hasil laboratorium digunakan untuk menentukan diagnosis, pemantauan pengobatan dan meramalkan prognosis, maka perlu untuk selalu menjaga mutu hasil pemeriksaan, dalam arti. Mempunyai tingkat akurasi dan presisi yang dapat dipertanggung jawabkan (Siregar, 2018).

(1) Nilai Presisi

Nilai presisi (ketelitian) menunjukkan seberapa dekat suatu hasil bila dilakukan berulang dengan sampel yang sama. Ketelitian dipengaruhi kesalahan acak yang tidak dapat dihindarkan. Presisi biasanya dinyatakan dalam nilai koefisien variasi (%KV / %CV) yang dihitung dengan rumus:

$$KV (\%) = \frac{SD \times 100}{X}$$

SD = standar

X = Rata-rata hasil Pemeriksaan berulang

Presisi (ketelitian) sering dinyatakan sebagai impresism/metodi (ketidak telitian) Semakin kecil nilai KV (%) semakin teliti sistem/ metode tersebut dan sebaliknya (Siregar, 2018).

(2) Nilai Akurasi

Akurasi (ketepatan) atau inakurasi (ketidaktepatan) dipakai untuk menilai adanya kesalahan acak atau sistematis/ keduanya. Nilai akurasi menunjukkan kedekatan hasil terhadap nilai sebenarnya yang telah ditentukan oleh metode standar (Makhfudlotin, 2016).

Distribusi hasil pemeriksaan disekitar nilai pusat menunjukkan kesalahan acak. Pergeseran hasil pemeriksaan dari hasil sebenarnya menunjukkan kesalahan sistematis. Kesalahan Total menunjukkan berapa besar kesalahan jika komponen kesalahan acak dan sistematis terjadi bersamaan pada arah yang sama. Akurasi dapat dinilai dari hasil pemeriksaan bahan control dan dihitung sebagai nilai biasnya (d %) (Makhfudlotin, 2016).

$$d (\%) = \frac{X - NA}{NA}$$

X = hasil pemeriksaan bahan control

NA = Nilai Aktual/ sebenarnya dari bahan control.

Nilai d dapat positif (menunjukkan nilai yang lebih tinggi dari seharusnya) atau negative (menunjukkan nilai yang lebih

rendah dari seharusnya). Akurasi dapat dinilai dari studi “*Recovery*” dengan melakukan pemeriksaan bahan sampel yang telah ditambahkan analit murni, kemudian hasilnya dihitung terhadap hasil yang diharapkan:

$$R (\%) = \frac{\text{Hasil Pemeriksaan (observasi)} \times 100}{\text{Hasil Perhitungan (diharapkan)}}$$

Akurasi yang baik nilai R mendekati 100%. Akurasi dapat dinilai berdasarkan perbandingan hasil pemeriksaan dengan system (reagen kit) lain melalui uji korelasi menggunakan persamaan:

$$Y = ax + b \text{ dan } r \text{ (koefisien koreasi)}$$

Y = persamaan regresi

A = slope, semakin mendekati 1 menunjukkan korelasi yang baik

b = intersep, semakin mendekati 0 menunjukkan korelasi yang baik

r = koefisien korelasi semakin mendekati 1 menunjukkan korelasi yang baik (Tuntun, 2018).

(3) Periode Pendahuluan

Pada periode pendahuluan ditentukan nilai dasar yang merupakan nilai rujukan untuk pemeriksaan selanjutnya. Periode pendahuluan perlu dilakukan untuk bahan kontrol *unassayed* sedangkan bahan kontrol *assayed* menggunakan nilai rujukan dari pabrik (Makhfudlotin, 2016).

Cara pemeriksaan periode pendahuluan yaitu pertama periksa bahan kontrol bersamaan dengan pemeriksaan spesimen setiap hari kerja atau pada hari parameter yang bersangkutan 20-25 hari kerja. Kedua catat nilai yang diperoleh tiap hari kerja tersebut dalam formulir periode pendahuluan. Ketiga hitung nilai rata-ratanya (*mean*), Standar deviasa (SD), Koefisien Variasi (KV), batas peringatan ($Mean \pm 2 SD$), dan batas kontrol ($Mean \pm 3 SD$). Keempat teliti apakah ada nilai yang melebihi batas $mean \pm 3 SD$. Bila ada maka nilai tersebut dibuang dan ditulis kembali nilai pemeriksaan yang masih ada kedalam formulir periode pendahuluan, kemudian hitung kembali nilai *Mean*, SD, KV, $Mean \pm 2 SD$, dan $Mean \pm 3 SD$. Nilai *Mean* dan SD yang diperoleh dipakai sebagai nilai rujukan pada periode berikutnya, yaitu periode kontrol. Nilai rujukan ini berlaku untuk bahan kontrol dengan nomor lot yang sama. Apabila nomor lot berlainan, harus

dimulai dengan periode pendahuluan lagi untuk menentukan nilai rujukannya (Makhfudlotin, 2016).

(4) Periode Kontrol

Periode kontrol merupakan periode untuk menentukan baik atau tidaknya pemeriksaan pada hari tersebut. Dapat dilakukan dengan cara pertama periksa bahan kontrol setiap hari kerja atau pada parameter yang bersangkutan diperiksa. Kedua catat nilai yang diperoleh pada formulir periode kontrol. Kemudian hitung penyimpangan terhadap nilai rujukan dalam satuan SD (Standar Deviasi Index) dengan rumus:

$$Sdi = \frac{Xi - Mean}{SD}$$

SD

Satuan SD (Sdi) yang diperoleh diplot pada kertas grafik kontrol (Makhfudlotin, 2016).

(5) Penilaian

Uji Ketelitian-Uji Ketepatan menggunakan aturan Westgard multirules system yang dikembangkan oleh Westgard, dengan sejumlah ketentuan yang dapat menafsirkan data-data kontrol dengan ketentuan kontrol sebagai berikut:

1 – 2S: Satu kontrol diluar nilai mean ± 2 SD (tetapi tidak melampaui ± 3 SD), merupakan ketentuan peringatan. Kemungkinan adanya masalah pada instrumen atau malfungsi metode (Makhfudlotin, 2016).

1 – 3S: Satu kontrol diluar nilai mean ± 3 SD, merupakan ketentuan penolakan yang mencerminkan adanya kesalahan acak. Bila hal ini terjadi maka instrumen tidak dapat digunakan untuk pelayanan hingga masalah teratasi. Evaluasi instrumen untuk menemukan adanya kesalahan acak (Makhfudlotin, 2016).

2 – 2S : Seluruh pemeriksaan dari satu seri dinyatakan keluar dari kontrol apabila hasil pemeriksaan 2 kontrol berturut-turut keluar dari batas yang sama yaitu $x + 2S$ atau $x - 2S$. Aturan ini mendeteksi kesalahan sistemik (Makhfudlotin, 2016).

R – 4S: Seluruh pemeriksaan dari satu seri dinyatakan keluar dari kontrol, apabila rentang antara 2 hasil kontrol yang berbeda melebihi 4s (satu control diatas +2s, lainnya dibawah -2s). Aturan ini mendeteksi kesalahan acak dan sistemik. Aturan ini hanya dapat digunakan apabila menggunakan dua level kontrol. Bila ditemukan keadaan ini, instrumen tidak boleh dipergunakan untuk

pelayanan sebelum masalah teratasi (Makhfudlotin, 2016).

4 – 1S: Seluruh pemeriksaan dari satu seri dinyatakan keluar dari kontrol, apabila 4 kontrol berturut-turut keluar dari batas yang sama baik $x +S$ maupun $x-S$. Aturan ini mendeteksi kesalahan sistematis. Instrumen tetap dapat digunakan untuk pelayanan, namun perlu maintenance terhadap instrumen atau dilakukan kalibrasi kit/instrumen (Makhfudlotin, 2016).

10 (X): Seluruh pemeriksaan dari satu seri dinyatakan keluar dari kontrol, apabila 10 kontrol berturut-turut berada pada pihak yang sama dari nilai tengah. Aturan ini mendeteksi kesalahan sistematis. Instrumen tetap dapat digunakan untuk pelayanan, namun perlu maintenance terhadap instrumen atau dilakukan kalibrasi kit/instrumen (Makhfudlotin, 2016).

3) Tahap Pasca Analitik

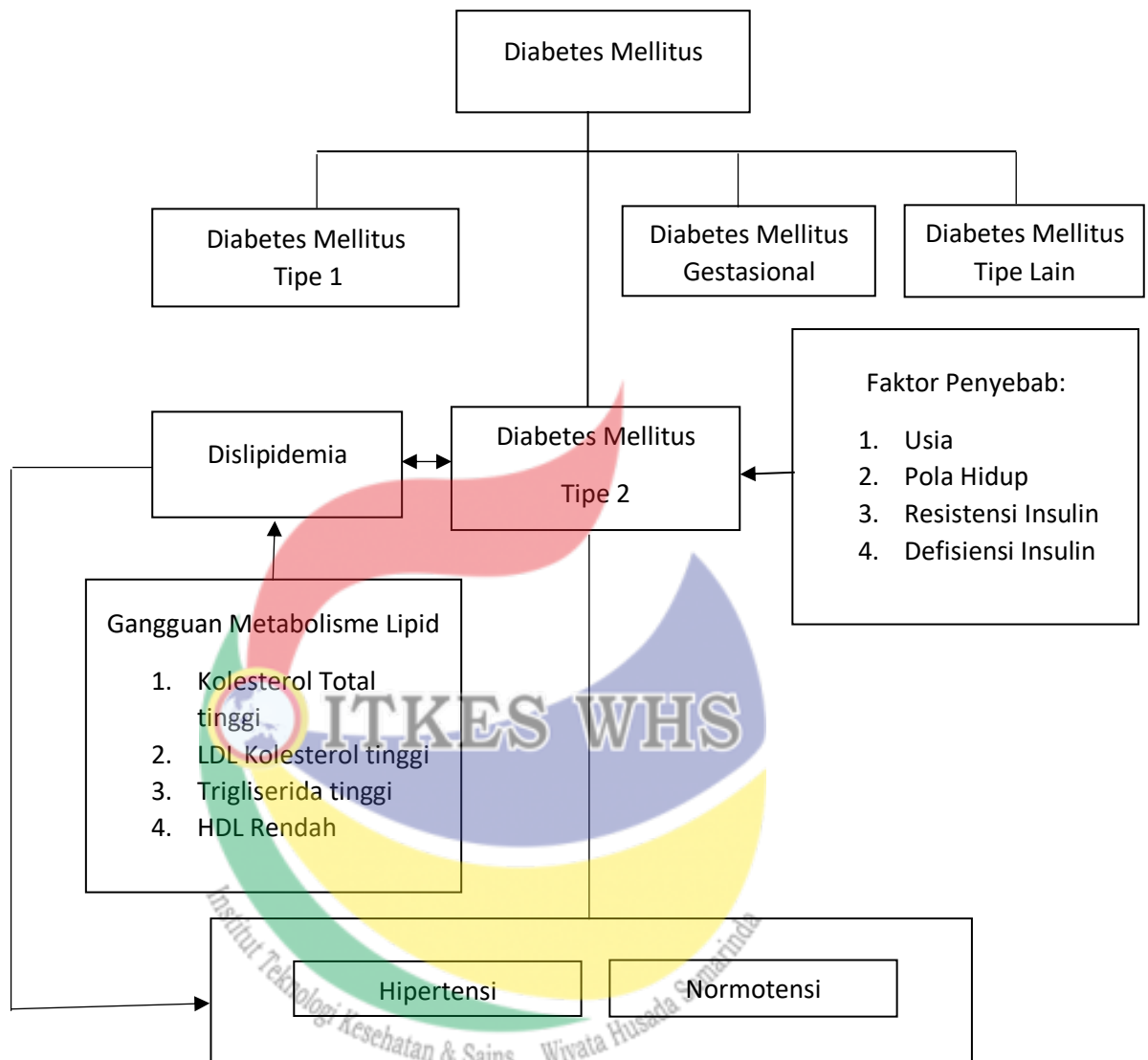
(1) Pembacaan hasil

Pembacaan hasil yaitu dengan perhitungan, pengukuran, identifikasi dan penilaian harus benar (Permenkes, 2013).

(2) Pelaporan hasil

Pelaporan hasil yaitu form hasil dipastikan bersih, tidak ada salah transkrip, tulisan sudah jelas, tidak terdapat kecenderungan hasil (Permenkes, 2013).

A. Kerangka Teori



Skema 2.1 Kerangka Teori

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

A. Rencana Strategi Pencarian *Literature Review*

1. Protokol Dan Registrasi

Rangkuman menyeluruh dalam bentuk *literature review* mengenai **Perbandingan Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi**. Protokol evaluasi dan *literature review* akan menggunakan *prisma checklist* untuk menentukan penyelesaian studi yang telah ditemukan dan disesuaikan dengan tujuan *literature review*.

2. Database Pencarian

Metode *literature review* merupakan bentuk penelitian melalui penelusuran dengan membaca berbagai sumber baik buku, jurnal, dan terbitan-terbitan lain yang berkaitan dengan topik penelitian untuk menjawab rumusan masalah yang ada. Sumber literature mulai Tahun 2010-2020. Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh bukan dari pengamatan langsung, akan tetapi diperoleh dari hasil penelitian yang telah dilakukan oleh peneliti-peneliti terdahulu. Sumber literature dalam penelitian ini adalah Google Scholar, PubMed, Portal Garuda. Sumber database dilengkapi dengan DOI pada setiap artikel. Titik penelusuran dilakukan sejak Januari 2021 hingga Juli 2021.

3. Kata Kunci

Pencarian artikel atau jurnal menggunakan kata kunci (*keyword*) sehingga memudahkan dalam penentuan artikel atau jurnal yang digunakan. Kata kunci dalam *literature review* ini adalah: Profil Lipid, LDL-C, HDL-C, Trigliserida, Kolesterol, Diabetes Mellitus Tipe 2, Hipertensi, Normotensi.

Berikut tabel hasil temuan jurnal:

Tabel 3.1 Temuan Jurnal

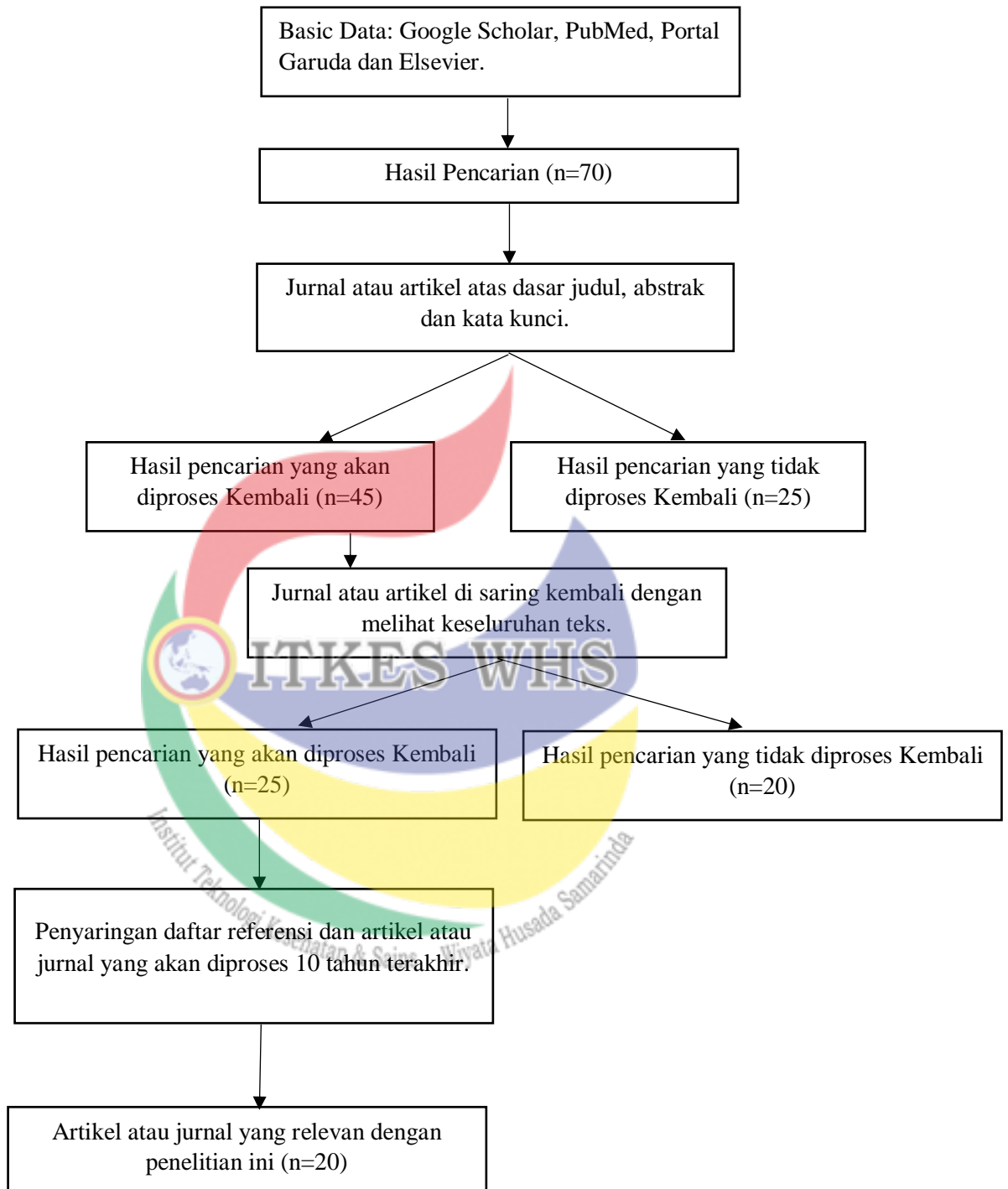
Data Based	Temuan	Literature Terpilih
Goole Scholar	45	14
Portal Garuda	15	4
PubMed	10	2
Jumlah	70	20

B. Kriteria Literature

Tabel 3.2 PICOS *Framwork*

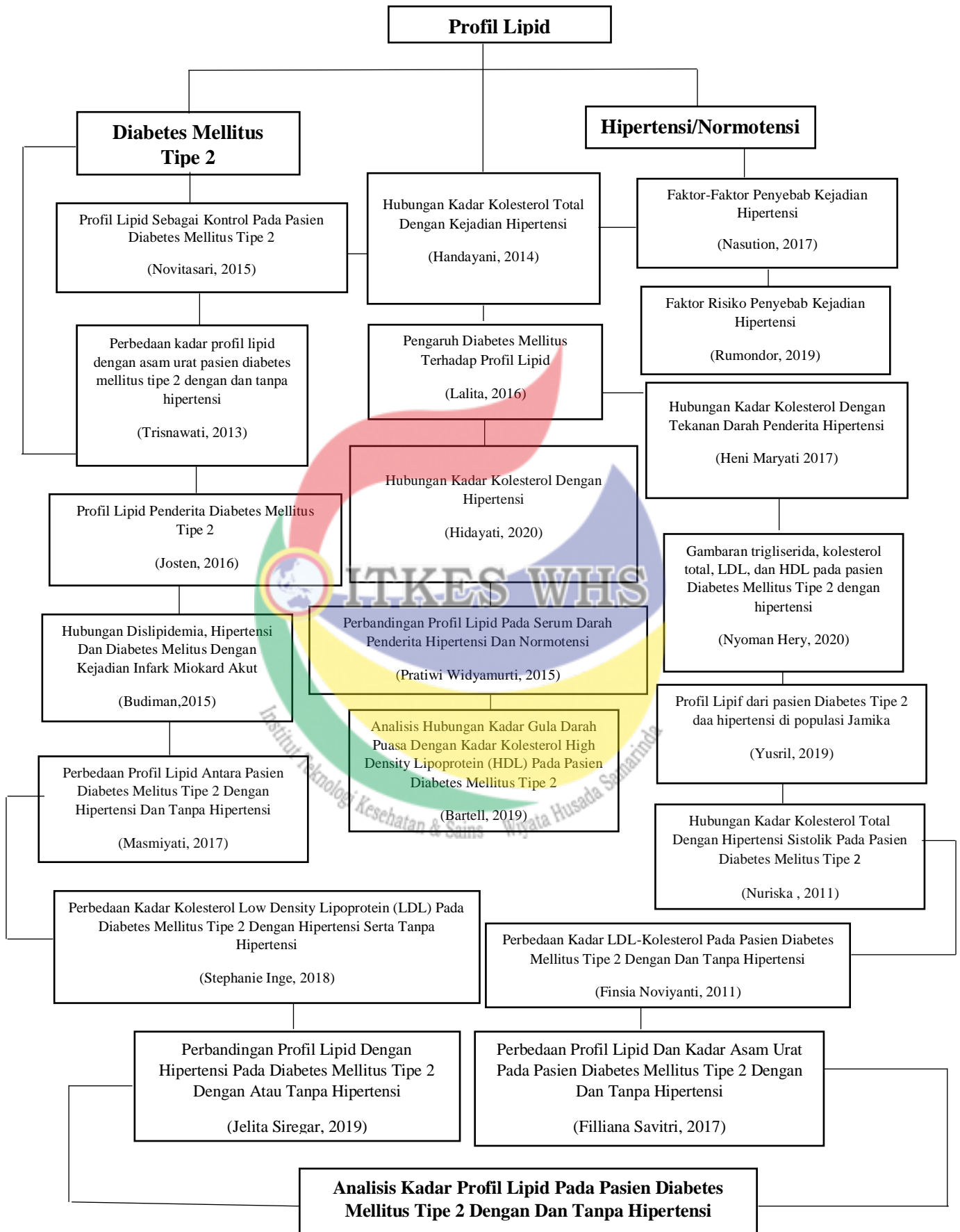
PICOS <i>framework</i>	Kriteria Inklusi	Kriteria Eksklusi
Population	Studi yang berfokus pada penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi	Studi tidak mengulas tentang penderita diabetes mellitus tipe 2.
Intervention	Studi yang meneliti tentang pengaruh penyakit diabetes mellitus tipe 2 dan hipertensi terhadap kadar profil lipid atau membahas salah satunya.	Studi tidak membahas pengaruh intervensi pada responden.
Comparators	Studi yang membahas tentang perbandingan kadar profil lipid atau salah satunya pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi	Perbandingan lain selain kadar profil lipid pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi
Outcomes	Studi ini menjelaskan dampak kadar profil lipid atau salah satunya pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi lebih berisiko menyebabkan komplikasi	Tidak membahas intervensi tekanan darah atau membahas intervensi lainnya
<i>Study Design and Publication type</i>	Cross sectional, komparatif	Literature Review
<i>Publication years</i>	Tahun 2010 dan setelahnya	Sebelum tahun 2010
<i>Language</i>	Bahasa Inggris dan Indonesia	Bahasa lain selain Inggris dan Indonesia

C. Tahapan Literature Review



Skema 3.1 Tahapan *Literature*

D. Peta Literatur Review



Skema 3.2 Peta *Literature Review*

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Kajian *Literature Review*

Berdasarkan hasil penelitian studi *literatur review* yang telah dilakukan pada Januari 2021 – Juli 2021, setelah menelaah jurnal yang berkaitan dengan judul Analisis Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan dan Tanpa Hipertensi dalam kurun waktu jurnal 2010-2020. Didapatkan 20 Artikel jurnal yang terpilih dan dikelompokkan berdasarkan karakteristik umum dalam penyelesaian studi *literature review* berupa presentase dari kategori tahun publikasi dan desain penelitian, data disajikan dalam bentuk tabel yang memuat rangkuman dari beberapa jurnal sebagai berikut:

Tabel 4.1 Karakteristik umum artikel jurnal dalam penyelesaian studi *Literature Review*.

Karakteristik	n = 20	%
Tahun Publikasi		
2010 - 2013	6	30%
2014 - 2017	8	40%
2018-2020	6	30%
Desain Penelitian		
<i>Cross Sectional</i>	13	65%
<i>Cross Sectional</i> Deskriptif	1	5%
Deskriptif Analitik	6	30%

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan bahwa terdapat 20 jurnal yang terpilih, terbanyak di rentang tahun publikasi 2014 – 2017 yaitu 8 jurnal (40%). Sedangkan berdasarkan desain penelitian terbanyak ditemukan 65% jurnal menggunakan metode *cross sectional*.

Tabel 4.2 Distribusi Kadar Profil Lipid Pada Pasien DMT2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi Dari Jurnal Terpilih

Kode Sampel	N	Hasil Pemeriksaan Kadar Rerata Profil Lipid (mg/dl)							
		Hipertensi (HT)				Tanpa Hipertensi (Non-HT)			
		TC	TG	HDL-C	LDL-C	TC	TG	HDL-C	LDL-C
1	H;non-HT (122;107)								
	L = 39;41	103,68±28,26	34,92±7,92	16,2±1,36	51,12±13,32	91,8±8,28	26,46±4,89	16,74±8,64	52,02±18,72
	P= 83;66	132,56±29,34	30,24±18,00	19,44±8,64	60,48±21,06	101,16±32,08	29,88±33,84	18,36±7,74	65,52±24,12
2	HT (134)	204,05±52,7	153,2±112,0	46,64±14,02	125,7±44,4				
3	HT;non-HT (20;20)	235,05±69,81	237,00±252,91	33,50±13,92	147,80±49,50	202,85±63,38	166,40±116,57	41,00±8,01	131,00±52,51
4	HT;non-HT (8;11)	>200				>200			
5	HT;non-HT (424;251)	110,34±32,04	29,7±15,85	23,04±7,02	73,26±25,38	101,34±27,72	29,7±15,88	23,58±7,56	65,88±22,32
6	HT (62)	197,35	186,97	43,12	120,31				
7	HT;non-HT (50;50)	230,22±42,77	199,30±88,02	43,90±9,77	146,860±33,25	197,68±26,21	153,82±72,84	46,40±8,93	118,58±27,03
8	HT;non-HT (40;40)								
	L=20;20	250,26±31,87	181,11±77,53	47,52±7,08	150,26±45,83	204,71±28,99	123,21±45,77	47,00±5,89	130,25±70,34
	P=20;20	189,92±6,80	146,83±63,58	43,83±6,78	111,42±23,22	163,33±23,69	123,19±39,97	47,33±7,59	94,00±22,49
9	HT;non-HT (76;76)				137,56±41,43				94,39±35,36
10	HT;non-HT (41;30)	>200	>150	<40	>100				
11	HT (18)			<40					
12	HT (573)	211,00±44,00	121,00±86,17	46,00±40,55	135,00±39,00				
13	HT (210)	>200	>150	>40	>100				
14	HT;non-HT (25;25)	185,16±36,59	181,76±72,68	39,12±11,07	112,57±22,77	196,76±44,62	180,28±180,28	42,37±14,98	118,33±37,41
15	HT;non-HT (28;25)	210,96±88,02	185,47±94,81	40,99±16,91	127,72±7,100	147,31±28,98	144,73±89,87	35,29±15,63	73,70±27,47
16	HT;non-HT (36;36)	219,53±46,13	193,28±140,51	38,83±10,68	151,08±35,55	176,14±36,69	149,14±65,39	32,61±8,87	113,75±31,12
17	HT;non-HT (368;100)		71,42±0,9	5,58±0,18					
18	HT (52)	196,60±48,30	177,42±108,45	45,52±17,10	115,62±36,36				
19	HT;non-HT (110;104)	192,44±41,52	190,11±102,63	42,37±21,12	123,76±37,68	194,26±47,44	215,32±148,19	37,03±7,40	121,73±41,07
20	HT (20)	192,45±46,91	169,40±73,92	52,50±18,32	105,70±36,38				

Berdasarkan tabel 4.2 dari 20 jurnal terpilih menunjukkan bahwa terdapat 9 jurnal (45%) yang membahas tentang kadar profil lipid pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, ada 7 jurnal (35%) yang hanya membahas tentang kadar profil lipid pada pasien DMT2 dengan hipertensi, dan ada 4 jurnal (20%) yang tidak lengkap membahas tentang kadar profil lipid pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, yaitu secara berturut-turut ada 1 jurnal (5%) yang hanya membahas kadar TC pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, 1 jurnal (5%) yang hanya membahas kadar LDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, kemudian 1 jurnal (5%) yang hanya membahas kadar TG dan HDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, dan ada 1 jurnal (5%) yang hanya membahas kadar HDL-C pada pasien DMT2 dengan hipertensi.

Tabel 4.3 Analisis hasil kadar rerata profil lipid pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi berdasarkan jenis kelamin

Profil Lipid	Hipertensi	Tanpa Hipertensi
Laki-laki (n=120)	59	61
TC (mg/dl)	176,63	148,225
TG (mg/dl)	108,015	74,835
HDL-C (mg/dl)	31,86	31,87
LDL-C (mg/dl)	100,69	93,635
Perempuan(n=189)	103	86
TC (mg/dl)	161,24	132,245
TG (mg/dl)	88,535	76,535
HDL-C (mg/dl)	31,635	32,845
LDL-C (mg/dl)	85,95	79,76

Berdasarkan tabel 4.3 menunjukkan bahwa kadar rerata TC pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian baik (<200 mg/dl). Pada kadar rerata TG pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian baik (<200 mg/dl), sedangkan kadar rerata HDL-C pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian buruk (<35 mg/dl), kemudian kadar rerata LDL-C pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian baik (<130 mg/dl).

Tabel 4.4 Analisis hasil kadar rerata profil lipid pada pasien DMT2 dengan dan tanpa Hipertensi

Profil Lipid	Hipertensi (n=2.121)	Tanpa Hipertensi (n=728)
TC (mg/dl)	213,83	179,41
TG (mg/dl)	160,41	138,47
HDL-C (mg/dl)	38,51	32,90
LDL-C (mg/dl)	122,23	104,67

Berdasarkan tabel 4.4 menunjukkan bahwa kadar rerata TC pada pasien DMT2 dengan hipertensi dalam status pengendalian sedang (200-239 mg/dl), sedangkan kadar rerata TC pada pasien DMT2 tanpa hipertensi dalam status penegndalian baik (<200 mg/dl). Pada kadar rerata TG pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik (<200mg/dl), kemudian kadar rerata HDL-C pada pasien DMT2 dengan hipertensi dalam status pengendalian sedang (35-45 mg/dl), sedangkan kadar rerata HDL-C pada pasien DMT2 tanpa hipertensi dalam status pengendalian buruk (<35 mg/dl). Pada kadar rerata LDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik (<130 mg/dl).

B. Pembahasan

Diabetes Mellitus tipe 2 merupakan salah satu tipe diabetes mellitus akibat dari insensitivitas sel terhadap insulin (resistensi insulin) serta defisiensi insulin relatif yang menyebabkan hiperglikemia, baik karena produksi insulin yang tidak adekuat atau karena sel yang dimiliki tubuh tidak merespon insulin seperti yang seharusnya atau keduanya (Santoso and Akbar, 2020). Penderita diabetes dengan hipertensi lebih sering menderita penyakit kardiovaskuler dibanding diabetes dengan normotensi (Siregar, 2019). Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari hasil penelitian yang telah dilakukan oleh peneliti-peneliti terdahulu. Berdasarkan sumber data penelitian menunjukkan bahwa terdapat 20 jurnal yang terpilih, terbanyak di rentang tahun publikasi 2014 – 2017 yaitu 8 jurnal. Sedangkan berdasarkan desain penelitian ditemukan 65% jurnal menggunakan metode *cross sectional*.

Penelitian terhadap 20 jurnal terpilih menunjukkan bahwa terdapat 9 jurnal yang membahas kadar profil lipid pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, 7 jurnal hanya membahas kadar profil lipid pada pasien DMT2 dengan hipertensi, dan 4 jurnal tidak lengkap membahas kadar profil lipid pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, yaitu secara berturut-turut 1 jurnal hanya membahas kadar TC pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, kemudian 1 jurnal hanya membahas kadar LDL-C

pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, dan 1 jurnal hanya membahas kadar TG dan HDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, dan 1 jurnal yang hanya membahas kadar HDL-C pada pasien DMT2 dengan hipertensi.

Data yang didapatkan dari jurnal-jurnal terpilih dianalisis dan nilai rujukan kadar profil lipid pada pasien DMT2 mengacu pada buku “Intepretasi Hasil Tes Laboratorium Diagnostik” oleh Hrdjoeno, *et al* (2003), yaitu kadar TC dalam status pengendalian baik < 200 mg/dl, dalam status pengendalian sedang berada direntang 200-239 mg/dl, dan dalam status pengendalian buruk bila kadar TC ≥ 240 mg/dl, kemudian untuk kadar TG dalam status pengendalian baik <200 mg/dl, dalam status pengendalian sedang berada direntang 200-249 mg/dl, dan dalam status pengendalian buruk bila kadar TG ≥ 250 mg/dl, untuk kadar HDL-C dalam status pengendalian baik bila >45 mg/dl, dalam status pengendalian sedang bila kadar HDL-C berada dalam rentang 35-45 mg/dl, dan dalam status pengendalian buruk bila kadar HDL-C <35 mg/dl, kemudian pada kadar LDL-C dengan status pengendalian yang baik bila < 130 mg/dl, dalam status pengendalian sedang bila kadar LDL-C berada dalam rentang 130-159 mg/dl, dan dalam status pengendalian buruk bila kadar LDL-C ≥ 160 mg/dl.

Dari acuan nilai rujukan tersebut hasil penelitian menunjukkan bahwa rerata kadar TC pada pasien DMT2 dengan hipertensi dalam status pengendalian sedang yaitu 200-239 mg/dl, sedangkan rerata kadar TC pada pasien DMT2 tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik yaitu <200 mg/dl. Pada rerata kadar TG pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik yaitu <200mg/dl, kemudian rerata kadar HDL-C pada pasien DMT2 dengan hipertensi dalam status pengendalian sedang yaitu 35-45 mg/dl, sedangkan rerata kadar HDL-C pada pasien DMT2 tanpa hipertensi dalam status pengendalian buruk yaitu <35 mg/dl. Pada rerata kadar LDL-C pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dalam status pengendalian baik <130 mg/dl. Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Siregar (2019) dimana pada pasien DMT2 dengan hipertensi terjadi peningkatan rerata kadar TC yaitu >200 mg/dl, pada kadar TG didapati hasil yang normal, pada kadar HDL-C berada dalam status pengendalian sedang yaitu rentang 35-45 mg/dl, namun berbeda halnya dengan rerata kadar LDL-C yang mengalami peningkatan diatas nilai normal yaitu berada dalam status pengendalian sedang (130-159 mg/dl), sedangkan pada pasien DMT2 tanpa hipertensi kadar profil lipid didapati berada dalam batas nilai normal. Begitu halnya dengan penelitian yang dilakukan oleh Danguah, *et al* (2012) pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi dimana didapati rerata kadar profil lipid yang normal, hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Wijanarko, S. I. *et al* (2018) dimana pada hasil penelitian yang dilakukan

pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi diapati rerata kadar profil lipid masih berada dalam batas nilai normal. Hasil penelitian ini juga berbanding lurus dengan penelitian yang dilakukan oleh SrinivasPai, *et al* (2014) dimana pada pasien DMT2 dengan hipertensi terjadi peningkatan pada kadar TC, kemudian pada kadar TG dan HDL-C diapati hasil yang normal, namun pada rerata kadar LDL-C terjadi peningkatan diatas nilai normal, sedangkan pada pasien DMT2 tanpa hipertensi diapati kadar profil lipi yang normal. Hasil penelitian yang dilakukan berbanding terbalik dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Noviyanti, *et al* (2015) pada pasien DMT2 dengan hipertensi diapati rerata kadar LDL-C berada diatas batas nilai normal, sedangkan pada pasien DMT2 tanpa hipertensi diapati kadar LDL-C berada dalam batas nilai normal.

Berbeda halnya dengan penelitian yang dilakukan oleh Savitri, *et al* (2017) pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi diapati rerata kadar profil lipid berada dalam batas nilai normal. Perbedaan tersebut juga terjadi pada nilai rerata kadar HDL kolesterol dimana pada pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi memiliki kadar HDL kolesterol yang lebih tinggi dibandingkank kadar HDL kolesterol pasien diabetes mellitus tanpa hipertensi. Ketidaksesuaian hasil penelitian dengan beberapa teori bisa saja terjadi karena beberapa sebab seperti hanya satu kali pengukuran dan adanya variabel luar yang berpengaruh pada profil lipid yang tidak dikendalikan seperti konsumsi makanan, rokok, kontrol glikemik, dan obesitas serta variabel luar yang berpengaruh pada asam urat seperti konsumsi makanan dan minuman, dan obat penurun tekanan darah. Pada orang-orang yang merokok, kolesterol HDL cenderung rendah yang artinya pembentukan kolesterol HDL yang bertugas membawa lemak dari jaringan ke hati terganggu. Selain itu, kontrol glikemik memiliki hubungan dengan profil lipid pada pasien DM tipe II, Kontrol glikemik secara tidak langsung juga berpengaruh terhadap penurunan HDL dan peningkatan kadar kolesterol melalui peningkatan trigliserida.

Sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Zakai, *et al* (2020) pada pasien DMT2 dengan hipertensi diapati rerata profil lipid berada dalam batas nilai normal, sedangkan pada pasien DMT2 tanpa hipertensi pada rerata kadar TG diapati terjadi peningkatan diatas batas nilai normal. Hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Pemminati, *et al* (2010) pada pasien DMT2 diamana pada rerata kadar TC diapati berada diatas batas nilai normal, sedangkan pada rerata kadar TG, HDL dan LDL berada dalam batas nilai normal, namun berbeda halnya dengan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh Sumertayasa, *et al* (2020), Fittipaldi, *et al* (2020), dan Nainggolan, *et al* (2013) pada pasien DMT2 dengan hipertensi diapati kadar profil lipid berada dalam batas nilai normal.

Namun hasil penelitian ini tidak sejalan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Sihombing (2013) dimana pada pasien DMT dengan hipertensi didapati rerata kadar TC, TG, dan LDL-C berada diatas batas nilai normal, sedangkan kadar HDL-C berada dalam batas nilai normal, sejalan dengan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh Andrade, *et al* (2016) pada pasien DMT2 dengan hipertensi terjadi peningkatan rerata kadar TC dan LDL-C diatas batas nilai normal, sedangkan pada rerata kadar HDL-C dan TG berada dalam batas nilai normal. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Sardarina, *et al* (2016) dimana pada pasien DMT2 dengan hipertensi didapatkan rerata kadar HDL-C terjadi penurunan dibawah batas nilai normal, kemudian hasil penelitian ini juga sejalan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Nuriska, *et al* (2011) dimana pada kadar TC terjadi peningkatan diatas batas nilai normal.

Pada hasil penelitian berdasarkan jenis kelamin menunjukkan bahwa rerata kadar TC pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian baik yaitu <200 mg/dl. Pada rerata kadar TG pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian baik yaitu <200 mg/dl, sedangkan rerata kadar HDL-C pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian buruk yaitu <35 mg/dl, kemudian rerata kadar LDL-C pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi pada laki-laki dan perempuan dalam status pengendalian baik yaitu <130 mg/dl, hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh Gordon, *et al* (2010) pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi, yaitu pada rerata kadar TG dan HDL-C berada dalam batas nilai normal, kemudian pada rerata kadar HDL-C mengalami penurunan dibawah batas nilai normal yaitu <35 mg/dl, namun pada hasil rerata kadar TC terjadi perbedaan dimana kadar TC berada dalam batas nilai normal yaitu <200 mg/dl. Berbeda dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Hashim (2015) dimana pasien DMT2 dengan hipertensi pada laki-laki memiliki kadar TC, TG, dan LDL-C yang meningkat yaitu berada diatas batas nilai normal, namun memiliki rerata kadar HDL-C yang normal, sedangkan yang tanpa hipertensi rerata kadar TC, LDL-C, dan HDL berada dalam batas nilai normal, namun pada kadar TC terjadi peningkatan diatas batas nilai normal. Berbeda halnya dengan hasil penelitian yang dilakukan pada pasien DMT2 dengan dan tanpa hipertensi perempuan yang memiliki rerata kadar profil lipid yang normal.

Berdasarkan proses penelitian *Literature Review* ini, terdapat beberapa keterbatasan-keterbatasan peneliti sehingga bisa lebih diperhatikan oleh peneliti-peneliti selanjutnya dalam menyempurnakan penelitiannya, karna penelitian ini sendiri tentu memiliki kekurangan yang perlu terus diperbaiki. Beberapa keterbatasan dalam penelitian

ini, antara lain dalam pengambilan data dan informasi sampel peneliti tidak memperhatikan riwayat atau terapi pengobatan yang dilakukan oleh variabel penelitian, peneliti juga tidak mengkaji secara detail terkait usia, kadar glukosa penderita DMT2 dan tekanan darah penderita hipertensi secara rinci.



BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian *literature review* yang telah dilakukan terhadap 20 jurnal maka disimpulkan bahwa:

1. Didapatkan perbedaan bermakna antara kadar Total Kolesterol pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi. Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan hipertensi memiliki kadar rerata Total Kolesterol berada dalam status pengendalian sedang yaitu rentang 200-239 mg/dl, sedangkan pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 tanpa hipertensi didapatkan kadar rerata Total Kolesterol berada dalam status pengendalian baik yaitu kurang dari 200 mg/dl.
2. Tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kadar rerata Trigliserida pada pasien Diabetese Melitus Tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi yang didapati dalam status pengendalian baik yaitu <200mg/dl.
3. Tidak didapatkan perbedaan bermakna antara kadar rerata LDL-C pada pasien Diabetese Melitus Tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi yang didapati dalam status pengendalian baik yaitu <130mg/dl.
4. Didapatkan perbedaan bermakna antara kadar rerata HDL-C pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 dengan hipertensi berada dalam status pengendalian sedang yaitu rentang 35-45 mg/dl, sedangkan pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 tanpa hipertensi didapati kadar rerata HDL-C berada dalam status pengendalian buruk yaitu kurang dari 35 mg/dl.

B. Saran

1. Bagi peneliti selanjutnya disarankan untuk melakukan penelitian berkelanjutan, hal ini dilakukan agar dapat memperhatikan informasi lebih mendalam terkait riwayat atau terapi yang dilakukan oleh variabel penelitian, dan mengkaji secara lebih rinci terkait kadar glukosa penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 dan tekanan darah penderita hipertensi.
2. Bagi Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 penting sekali dilakukannya pemeriksaan profil lipid terutama pada penderita yang memiliki kormobid hipertensi.

DAFTAR PUSTAKA

- Affairs, R. *et al.* 2018. *Asuhan Keperawatan Keluarga Tn. T Dengan Ny. S Menderita Diabetes Melittusdi Wilayah Kerja Puskesmas Mantrijeronkota Yogyakarta.*
- Agrina, A., Rini, S. S. and Hairitama, R. 2011. *Kepatuhan Lansia Penderita Hipertensi Dalam Pemenuhan Diet Hipertensi.* Sorot, 6(1).
- Andrade, M. D. *et al.* 2016. Association of the conicity index with diabetes and hypertension in Brazilian women, *Archives of Endocrinology and Metabolism*, 60(5), pp.
- Bartell, A. 2019. *Analisis Hubungan Kadar Gula Darah Puasa Dengan Kadar Kolesterol High Density Lipoprotein (HDL) Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rsup Sanglah, Crossref*, p. 11166231.
- Budiman, B., Sihombing, R. and Pradina, P. 2017. Hubungan Dislipidemia, Hipertensi Dan Diabetes Melitus Dengan Kejadian Infark Miokard Akut, *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*, 10(1), p.
- Danquah, I. *et al.* 2012. Diabetes mellitus type 2 in urban Ghana: Characteristics and associated factors, *BMC Public Health*, 12(1), pp.
- Fittipaldi, E. O. da S. *et al.* 2020. Cardiorespiratory Performance and Acute Effect of High-intensity Exercise on Lipid Profile in Hypertensive Sedentary Older Adults with and without Diabetes Mellitus, *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 89(April).
- Girsang, M. 2010. *Kendali-mutu-laboratorium-kesehatan-dala.* Puslit Ekologi Kesehatan.
- Gordon, L. *et al.* (2010) 'Profil Lipid dari Pasien Diabetes dan Hipertensi Tipe 2 di Populasi Jamaika', (1), pp. 25–30.
- Gouaref, I. *et al.* 2020. Lipid profile modulates cardiometabolic risk biomarkers including hypertension in people with type-2 diabetes: A focus on unbalanced ratio of plasma polyunsaturated/saturated fatty acids, *Molecules*, 25(18).
- Hardiasari.R. 2016. *Gambaran Kadar Trigliserida (Metode GPO-PAP) Pada Sampel Serum dan Plasma EDTA.* Poltekkes Kemenkes Yogyakarta.
- Hashim, D. A. 2015. Profil Lipid Serum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Hipertensi, 18(1), pp. 130–135.
- Hidayati, S. *et al.* 2020. *Hubungan Kadar Kolesterol Dengan Hipertensi Pada Pegawai Di Fakultas Psikologi Dan Kesehatan Uin Sunan Ampel.* Indonesian Journal for Health Sciences, 4(1), p. 10.
- Ikawati, K., Hadimarta, F. P. and Widodo, A. 2019. *Hubungan Kadar Kolesterol Total Dan Trigliserida Terhadap Derajat Tekanan Darah.* Cendekia Journal of Pharmacy, 3(1), pp.
- Jim, E. L. 2014. *Metabolisme Lipoprotein.* Jurnal Biomedik (Jbm), 5(3).

- Khalili, A., Nekooeian, A. A. and Khosravi, M. B. 2017. Oleuropein improves glucose tolerance and lipid profile in rats with simultaneous renovascular hypertension and type 2 diabetes, *Journal of Asian Natural Products Research*, 19(10), pp.
- Lalita Khairunisa. 2016. *Pengaruh Pemberian Ekstrak Jintan Hitam (Nigella Sativa) Terhadap Kadar Kolesterol LDL*. *Journal of Chemical Information and Modeling*, 53(9), pp.
- Liliana, L. 2020. *Gambaran Tekanan Darah Pada Penderita Hipertensi Terhadap Kadar Kolesterol Total*. Yogyakarta, p. 38.
- Madarina Julia et al. 2015. Konsensus Nasional Pengelolaan Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe-2 pada Anak dan Remaja. UKK Endokrinologi Anak dan Remaja, IDAI, p. 40.
- Makhfudlotin, L. 2016. *Hubungan Tingkat Kepatuhan Sumber Daya Manusia Terhadap Mutu Internal Pelayanan Laboratorium Rumah Sakit Umum Daerah Umu Rara Meha Waingapu*. Unimus, Semarang.
- Masmiyati, R. 2017. *Hubungan Kadar Kolesterol dengan Hipertensi Pada Lansia di Dusun Bringkoning Kabupaten Sampang*.
- Mawarti, H. and Ratnawati, R. 2012. *Penghambatan Peningkatan Kadar Kolesterol Pada Diet Tinggi Lemak Oleh Epigallocatechin Gallate (EGCG) Teh Hijau Klon Gmb4*. Prosiding Seminas.
- Mayasari, M. et al. 2019. *Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi*. *Journal of Telenursing (JOTING)*, 1(2), pp. 344–353.
- Menkes. 2010. *Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: 1792/ Menkes/ SK/XII/2010 Tentang Pedoman Pemeriksaan Kimia Klinik*.
- Nainggolan, O., Kristanto, A. and Edison, H. 2013. *Determinan Diabetes Melitus Analisis Baseline Data Studi Kohort Penyakit Tidak Menular Bogor 2011 (The Determinan of Diabetes Melitus (Baseline Data Analysis of Kohort Studies of Non-Communicable Diseases Bogor 2011))*, *Buletin Penelitian Sistem Kesehatan*, 16(3), pp. 331–339.
- Naim, M. R., Sulastri, S. and Hadi, S. 2019. *Gambaran Hasil Pemeriksaan Kadar Kolesterol Pada Penderita Hipertensi Di Rsud Syekh Yusuf Kabupaten Gowa*. *Jurnal Media Laboran*, Volume, 9(2).
- Nasution, H. B. 2017. *Faktor- faktor Penyebab Terjadinya Hipertensi di Rumah Sakit PTPN Bangkatan Binjai Tahun 2017*. *Jurnal Riset Hesti Medan*, 2(1), pp. 48–53.
- Nasri, H. 2012. Comment on: Serum cholesterol and LDL-C in association with level of diastolic blood pressure in type 2 diabetic patients., *Journal of Renal Injury Prevention*, 1(1), pp.
- Noviyanti, F., Decroli, E. and Sastri, S. 2015. *Artikel Penelitian Perbedaan Kadar LDL-kolesterol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan dan tanpa Hipertensi di RS Dr . M*, *Jurnal Kesehatan Andalas*, 4(2), pp. 545–550.

- Nurhidayati Mahmuda, I. N., Maulana, Y. and Oktoviano R, I. 2017. Perbedaan Kadar Asam Urat Pada Penderita Hipertensi Dengan Diabetes Melitus Tipe 2 Dan Tanpa Diabetes Melitus Tipe 2, *Biomedika*, 8(1), pp. 189–191.
- Nuriska, A. . S. I. and Saraswati, M. R. 2011. Hubungan Kadar Kolesterol Total Dengan Hipertensi Sistolik Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Poliklinik Endokrin Rumah Sakit Umum Sanglah Periode Januari-Desember 2011, *E-Jurnal Medika Udayana*.
- Nurkhozin, A., Irawan, M. I. and Mukhlash, I. 2011. *Klasifikasi Penyakit Diabetes Mellitus Menggunakan Jaringan Syaraf Tiruan Backpropagation Dan Learning*. Prosiding Seminar Nasional Penelitian, Pendidikan dan Penerapan MIPA, (7), pp. 1–8.
- Oktaviani, T. 2019. *Gambaran Profil Lipid Pada Penderita Jantung Koroner Di RSUD Pariaman*.
- Permenkes. 2013. *Cara Penyelenggaraan Laboratorium Klinik yang Baik*. Menteri Kesehatan Republik Indonesia.
- Reaven, G. M. 2011. Relationships Among Insulin Resistance, Type 2 Diabetes, Essential Hypertension, and Cardiovascular Disease: Similarities and Differences, *Journal of Clinical Hypertension*, 13(4), pp. 238–243.
- Purnamasari, R. P., Tahiruddin and Indriastuti, D. 2020. *Kadar Kolesterol Total Pada Penderita Hipertensi Usia Pra Lansia*. Jurnal Keperawatan, 03, pp. 5–9.
- Rumondor, J. M. 2019. Faktor Risiko Penyebab Kejadian Hipertensi. *Jurnal Kesehatan Kusuma Husada*.
- Santoso, B. E. and Akbar, H. .2020. Analisis Faktor Penyebab Terjadinya Hipertensi Pada Masyarakat (Studi Kasus Di Kecamatan Passi Barat Kabupaten Bolaang Mongondow), *MPPKI (Media Publikasi Promosi Kesehatan Indonesia): The Indonesian Journal of Health Promotion*, 3(1), pp. 12–19.
- Sardarinia, M. *et al.* 2016. Risk factors for incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality in a middle eastern population over a decade follow-up: Tehran lipid and glucose study, *PLoS ONE*, 11(12), pp.
- Savitri, F. *et al.* 2017. Perbedaan Profil Lipid Dan Kadar Asam Urat Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe Ii Dengan Dan Tanpa Hipertensi, *Scripta Biologica*, 4(3), p.S
- S. Josten. 2016. *Clinical Pathology*. Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik.
- Sihombing, M. 2017. Faktor yang Berhubungan dengan Hipertensi pada Penduduk Indonesia yang Menderita Diabetes Melitus (Data Riskesdas 2013), *Buletin Penelitian Kesehatan*, 45(1), pp.
- Siregar, J. 2019. Perbandingan profil lipid dengan hipertensi pada diabetes mellitus tipe 2 denganau tanpa hipertensi di RS H. Adam Malik, Medan, Indonesia, *Intisari Sains Medis*, 10(2), pp.

- Siregar, M. . 2018. *Bahan Ajar Teknologi Laboratorium Medik Kendali Mutu*. Jakarta: Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusi Kesehatan.
- Soleha and Maratu. 2012. *Kadar Kolesterol Tinggi Dan Faktor-Faktor Yang Berpengaruh Terhadap Kadar Kolesterol Darah*. *Jurnal Biotek Medisiana Indonesia*, 1(2), pp. 85–92.
- Solikin and Muradi. 2020. *Hubungan kadar kolesterol dengan derajat hipertensi pada pasien hipertensi di puskesmas sungai jingah*, 5, pp. 143–152.
- Srinivaspai, K., Bhagoji, S. B. and Biswas, A. 2014. *a Study on the Lipid Profile of Hypertensive Patients in Mangalore*, 2, pp. 1–10.
- Sukorini, U. 2010. *Pemantapan Mutu Laboratorium*. Yogyakarta: Alfa Medika.
- Sumertayasa, I. N. H. *et al.* 2020. *HDL pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan hipertensi di Rumah Sakit Daerah Mangusada , Badung tahun 2018-2019*, 11(3), pp.
- Suyanto, A. 2018. *Asuhan Keperawatan Keluarga Tn. T Dengan Ny. S Menderita Diabetes Melittusdi Wilayah Kerja Puskesmas Mantrijeronkota Yogyakarta*, pp. 8–25.
- Trisnawati, S., Widarsa, I. K. T. and Suastika, K. 2013. *Faktor risiko diabetes mellitus tipe 2 pasien rawat jalan di Puskesmas Wilayah Kecamatan Denpasar Selatan*. *Public Health and Preventive Medicine Archive*, 1(1), p. 69.
- Tuntun, M., D. 2018. *Kendali Mutu*. Jakarta: Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusi Kesehatan.
- Velasquez-Valencia, A. *et al.* 2018. *Asuhan Keperawatan Pada Klien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Masalah Resiko Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah*. *Interciencia*, 489(20), pp.
- Wahab, Z., Novitasari, A. and W, N. F. 2015. *Profil Lipid sebagai Kontrol Glikemik pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe II*. *Jurnal Kedokteran Muhammadiyah*, 4(0), pp.
- Wijanarko, S. I. *et al.* 2018. *lipoprotein (LDL) pada diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi serta tanpa hipertensi di RSUP Sanglah Denpasar , Bali*, *Jurnal Medika Udayana*, 7(3), pp.
- Wijaya, A.S dan Putri, Y. 2013. *Keperawatan Medikal Bedah 2, Keperawatan Dewasa Teori dan Contoh Askep*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Wirawati, I. A. 2018. *Pemeriksaan profil lipid, Pemeriksaan Profil Lipid*, p. 26.
- Yusof, S. Y. B. M. 2013. *Hubungan Kadar Gula Darah Dengan Hipertensi Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Daerah Karanganyar*, 66(1997), pp. 37–39. *AR Gula Darah Dengan Hipertensi Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Rumah*, 66(1997), pp.
- Yusril, R. D. 2019. *Gambaran Profil Lipid Pada Pasien Hipertensi Di RSUD Lubuk Sikaping Tahun 2019*. *Stikes Perintis Sumbar*, pp.

Zaka, N. *et al.* 2020. Association of hypertension with Non-HDL cholesterol in patients with type 2 diabetes mellitus, *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, 30(8), pp.



LAMPIRAN

NO	Penulis/Tahun/Judul	Tujuan Penelitian	Jenis Penelitian	Metode Pengumpulan Sampel	Populasi & Jumlah Sampel	Hasil Penelitian
1	Lorenzo Gordon, <i>et al.</i> 2010. Lipid Profile of Type 2 Diabetic and Hypertensive Patients in the Jamaican Population	Untuk mengevaluasi profil lipid dari pria dan wanita penderita diabetes tipe 2	<i>Cross Sectional</i>	<i>Stratified Random Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 122 sampel	Rerata konsentrasi TC, TG, VLDL-C, HDL-C dan LDL-C rasio TG/HDL dan LDL/HDL lebih tinggi pada pasien diabetes tipe 2 dan diabetes tipe 2 hipertensi dibandingkan dengan non-diabetes, dan hipertensi non-diabetes. Subjek kontrol, meskipun ini tidak signifikan ($p > 0.05$). Wanita diabetes tipe 2 hipertensi memiliki serum TC yang lebih tinggi secara signifikan ($7,42 \pm 1,63$ mmol/L) dibandingkan laki-laki hipertensi non-diabetes ($5,76 \pm 1,57$ mmol/L; $< 0,05$). Semua parameter lipid dan lipoprotein lainnya kecuali HDL-C secara tidak signifikan lebih tinggi pada wanita dengan DM tipe 2 dan mereka dengan hipertensi dan DM tipe 2, dibandingkan wanita diabetes tipe 2 dan diabetes tipe 2 hipertensi, masing-masing ($p > 0,05$).
2	Sukhadar Peminati, <i>et al.</i> 2010. Prevalence of Metabolic Syndrome (METS) using IDF 2005 Guidelines in a Semi	Untuk mengidentifikasi prevalensi sindrom metabolik (metS) menggunakan	<i>Cross Sectional</i>	<i>Random Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 7 sampel	MetS lazim di 134 dari 451 (29,7%); laki-laki 39 (26,5%) dan perempuan 95 (31,2%). Prevalensi masing-masing komponen MetS adalah sebagai berikut: peningkatan lingk pinggang, (komponen umum) ada di semua;

	Urban South Indian (Bolor Diabetes Study) Population of Mangalore.	pedoman International Diabetes Federation (IDF) 2005 pada populasi mangalore di India selatan semi perkotaan (bolor Diabetes Study).				peningkatan TG di 38,8%; HDL-C rendah di 59,7%; peningkatan FPG sebesar 57,4%; peningkatan SBP di 80,5% dan DBP di 56,7%; indeks massa tubuh (BMI) 25 kg/sq.m (obesitas) di 58,9% Kecuali peningkatan lingkaran pinggang yang merupakan kriteria penting untuk diagnosis Mets, hipertensi sistolik muncul sebagai komponen yang paling sering dalam populasi diikuti oleh HDL-C rendah dan FPG tinggi. Peningkatan TG kurang lazim pada populasi ini.
3	A.Wijaya. 2010. Perbedaan Profil Lipid Antara Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Hipertensi Dan Tanpa Hipertensi	Untuk mengetahui apakah ada perbedaan profil lipid pada pasien diabetes melitus tipe 2 yang disertai hipertensi dan yang tanpa disertai hipertensi.	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 20 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 20 sampel.	Dari hasil penelitian diperoleh mean kadar kolesterol pasien DM dengan hipertensi adalah $235,05 \pm 69,814$ dibanding pasien DM tanpa hipertensi $202,85 \pm 63,382$ dengan nilai signifikansi $p = 0,135$, mean kadar LDL pasien DM dengan hipertensi adalah $147,80 \pm 49,50$ dibanding pasien DM tanpa hipertensi $131,00 \pm 52,51$ dengan nilai signifikansi $p = 0,304$, mean kadar HDL pasien DM dengan hipertensi adalah $33,50 \pm 13,92$ dibanding pasien DM tanpa hipertensi $41,00 \pm 8,01$ dengan nilai signifikansi $p = 0,045$, mean kadar trigliserida pasien DM dengan hipertensi adalah $237,00 \pm 252,91$ dibanding pasien DM tanpa hipertensi $166,40 \pm 116,57$ dengan nilai signifikansi $p = 0,264$.
4	A.A Sagung Ika Nuriska, Made Ratna Saraswati.2011.	Untuk mengetahui hubungan antara kadar kolesterol total	Deskriptif Analitik	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2	hipertensi yang mendominasi adalah kadar kolesterol total yang normal. Begitu juga untuk hipertensi tahap 1 dan 2 yang

	<p>Hubungan Kadar Kolesterol Total Dengan Hipertensi Sistolik Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Poliklinik Endokrin Rumah Sakit Umum Sanglah</p>	<p>dengan hipertensi pada pasien di Poliklinik Endokrin RSUP Sanglah.</p>			<p>& Hipertensi = 35 sampel,</p> <p>Dan jumlah sampel pasien DM2 tanpa Hipertensi = 34 sampel.</p>	<p>didominasi oleh kadar kolesterol normal. Berdasarkan hasil uji deskriptif, pada pasien DM2 dengan kolesterol yang tinggi mendominasi ada pasien non-hipertensi. Hal berbanding lurus dengan dengan hasil uji hipotesis komperatif pada Fisher exact yang yang mengemukakan tidak adanya hubungan antara kadar kolesterol total dengan hipertensi sistolik.</p>
5	<p>Ina Danquah, <i>et al.</i> 2012. Diabetes Mellitus Type 2 In Urban Ghana: Characteristics And Associated Factors</p>	<p>Untuk mengkarakterisasi parameter klinis, antropometrik, sosio-ekonomi, nutrisi dan perilaku pasien DM2 dan untuk mengidentifikasi faktor-faktor terkait.</p>	<p><i>Cross Sectional</i></p>	<p><i>Purposive Sampling</i></p>	<p>Jumlah sampel pasien DM2 & Hipertensi = 424 sampel,</p> <p>Dan jumlah sampel pasien DM2 tanpa Hipertensi = 251 sampel.</p>	<p>Mayoritas dari 675 pasien DM2 (rata-rata FPG, 8,31 mmol/L) adalah perempuan (75%) dan berusia 40-60 tahun (rata-rata, 55 tahun). DM2 diketahui pada 97% pasien, hampir semuanya dalam pengobatan. Banyak yang menderita hipertensi (63%) dan mikroalbuminuria (43%); komplikasi diabetes terjadi pada 20%. Kegemukan (indeks massa tubuh > 25 kg/m²), peningkatan lemak tubuh (> 20% (pria), > 33% (wanita)), dan adipositas sentral (rasio pinggang-pinggul > 0,90 (pria), > 0,85 (perempuan)) sering terjadi pada masing-masing 53%, 56%, dan 75%. Trigliserida meningkat ($\geq 1,695$ mmol/L) dalam 31% dan kolesterol ($\geq 5,17$ mmol/L) dalam 65%. Buta huruf (46%) tinggi dan indikator SES umumnya rendah. Faktor independen terkait dengan DM2 termasuk riwayat keluarga diabetes (rasio odds yang disesuaikan (aOR), 3,8; interval kepercayaan 95% (95% CI), 2,6-5,5), adipositas perut (aOR, 2,6; 95% CI, 1,8-</p>

						3,9) , peningkatan trigliserida (aOR, 1.8; 95% CI, 1.1-3.0), dan juga beberapa indikator SES rendah.
6	Olwin Nainggolan, A.Yudi, Hendrik. 2013. Determinan Diabetes Mellitus Analisis Baseline Data Studi Khort Penyakit Tidak Menular Bogor	Untuk melihat hubungan antara berbagai karakteristik seperti (jenis kelamin, umur, pendidikan, status sosial ekonomi, riwayat DM keluarga), perilaku merokok gangguan mental indeks massa tubuh (IMT), kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, serta trigliserida dalam darah terhadap kejadian diabetes mellitus	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 81 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 56 sampel.	Analisis multivariat menunjukkan ada 6 variabel yang mempunyai hubungan yang bermakna terhadap penyakit Diabetes melitus: umur, hipertensi, Indeks Massa Tubuh, kolesterol LDL tinggi, Trigliserida tinggi, riwayat DM dalam keluarga. Sedangkan variabel jenis kelamin, pendidikan, status sosial ekonomi, perilaku merokok, gangguan mental emosional, kadar kolesterol HDL, tidak mempunyai hubungan yang bermakna secara statistik terhadap diabetes melitus.
7	Srinivaspai K, <i>et al.</i> 2014. A Study On The Lipid Profile Of Hypertensive Patients In Mangalore	Untuk mempelajari profil demografis pasien hipertensi (jenis kelamin, kelompok umur) & Perbandingan kadar lipid antara subyek hipertensi dan sehat.	Deskriptif Analitik	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 50 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 50 sampel.	Semua fraksi lipid rasio TC, TGL, LDL-C, VLDL, TC/HDL-C lebih tinggi pada pasien hipertensi dibandingkan dengan kontrol yang sehat. Penelitian ini melibatkan 50 kasus hipertensi esensial dimana 16 (32%) adalah perempuan dan 34 (68%) adalah laki-laki antara kelompok usia 30 – 80 tahun. Dalam penelitian ini tidak ada perbedaan signifikan yang ditemukan pada kelompok usia yang

						berbeda dan tidak ada perbedaan yang terlihat antara laki-laki dan perempuan juga
8	Dena A, Hashim. 2015. Profil Lipid Serum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Hipertensi	Untuk mengetahui hubungan kadar profil lipid pada diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi.	<i>Cross Sectional</i>	<i>Quota Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 40 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 40 sampel.	Diperoleh hasil bahwa terjadi peningkatan kadar kolesterol yang signifikan pada penderita diabetes dan diabetes hipertensi pada wanita dan pria dibandingkan dengan kontrol (163,33+ 23.7mg/dl dan 189.9+ 6.8 mg/dl vs. 151,3+ 6,8 mg/dl) masing-masing untuk wanita dan (204,6+28,99 mg/dl dan 250,26 + 31,87mg/dl vs 158,3 + 11,2 mg/dl) untuk pria masing-masing. Juga, hasil mengungkapkan bahwa tingkat kolesterol secara signifikan lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan dengan perempuan $p \leq 0,05$.
9	Finsia Noviyanti, Eva Dercoli, Susila Sastri. 2015. Perbedaan Kadar LDL-Kolesterol Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Dan Tanpa Hipertensi Di RS Dr. M. Djamil Padang	Untuk melihat perbedaan kadar LDL kolesterol penderita diabetes mellitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi	<i>Cross Sectional</i>	<i>Quota Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 76 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 76 sampel.	Hasil penelitian menemukan kadar LDL kolesterol pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan hipertensi (137,56±41,43 mg/dl) lebih tinggi dibandingkan tanpa hipertensi (94,39±35,36 mg/dl). Uji chi-square menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara peningkatan kadar LDL kolesterol dengan kejadian hipertensi ($p < 0,05$).
10	Budiman, Rormariana, dan Paramita. 2015. Hubungan Dislipidemia, Hipertensi dan Diabetes Mellitus dengan Kejadian Infark Miokard Akut.	Untuk mengetahui “hubungan dislipidemia, hipertensi diabetes mellitus dengan kejadian miokard akut”	Deskriptif Analitik	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 41 sampel, Dan jumlah sampel pasien	Hasil penelitian menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara dislipidemia (p value = 0.0001), hipertensi (p value = 0.003) dan diabetes melitus (p value = 0.0001) dengan kejadian infark miokard akut. Diharapkan untuk melakukan penelitian lebih lanjut mengenai cara– cara yang tepat untuk

					DMT2 tanpa Hipertensi = 30 sampel.	mengurangi penyebaran penyakit tidak menular khususnya penyakit jantung ini
11	Mahsa Sardarina, <i>et al.</i> 2016. Risk Factors for Incidence of Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality in a Middle Eastern Population over a Decade Follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study	Untuk menguji hubungan antara faktor risiko yang berpotensi dimodifikasi dengan penyakit kardiovaskular (CVD) dan semua penyebab kematian dan untuk mengukur fraksi yang dapat diatribusikan populasi mereka (PAF) di antara sampel penduduk Teheran	Deskriptif Analitik	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 18 sampel,	Selama rata-rata tindak lanjut >10 tahun, 827 kejadian CVD pertama dan 551 kematian terjadi. Baik kelebihan berat badan (rasio bahaya (HR), 95% CI: 1,41, 1,18-1,66, PAF 13,66) dan obesitas (1,51, 1,24-1,84, PAF 9,79) memainkan peran penting untuk insiden CVD tanpa adanya mediator obesitas. Memprediksi CVD, dengan adanya adipositas umum dan mediatornya, hubungan positif yang signifikan ditemukan untuk hiperkolesterolemia (1,59, 1,36-1,85, PAF 16,69), rendah HDL-C (1,21, 1,03-1,41, PAF 12,32), diabetes (1,86, 1,57-2,27, PAF 13,87), hipertensi (1,79, 1,46-2,19, PAF 21,62) dan merokok saat ini (1,61, 1,34-1,94, PAF 7,57). Adipositas sentral tetap menjadi prediktor positif yang signifikan, bahkan setelah mengontrol mediator (1,17, 1,01-1,35, PAF 7,55). Untuk semua penyebab kematian, obesitas umum/pusat tidak memiliki risiko apapun bahkan tanpa adanya mediator obesitas. Prediktor termasuk diabetes (2,56, 2,08– 3,16, PAF 24,37), hipertensi (1,43, 1,11–1,84, PAF 17,13), merokok saat ini (1,75, 1,38–2,22, PAF 7,71), dan tingkat pendidikan rendah (1,59, 1,01–2,51, PAF 27,08) dikaitkan dengan risiko yang lebih tinggi, namun,

						hipertriglisideridemia (0,83, 0,68-1,01) dan kelebihan berat badan (0,71, 0,58-0,87) dikaitkan dengan risiko yang lebih rendah.
12	Mirelli Dantas Andrade. 2016. Association Of The Conicity Index With Diabetes And Hypertension In Brazilian Women	Penelitian ini bertujuan untuk mengevaluasi indeks konisitas (indeks C) pada wanita dan hubungannya dengan hipertensi (SAH) dan diabetes mellitus (DM)	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 573 sampel,	Dalam model mentah dan disesuaikan, OR mengkonfirmasi hubungan indeks C dengan DM dan SAH. Dibandingkan dengan wanita yang menunjukkan indeks C $p > 75$, resiko wanita dengan indeks C ($p75$) mengembangkan DM dan SAH masing-masing adalah 1,72 dan 1,75. Hasil menunjukan bahwa dampak negatif usia pada hubungan ini secara signifikan meningkatkan kemungkinan wanita menderita DM dan SAH. Indeks C yang tinggi juga terkait dengan HDL/C yang rendah.
13	Marice Sihombing. 2016. Faktor yang Berhubungan dengan Hipertensi pada Penduduk Indonesia yang Menderita Diabetes Melitus (Data Riskesdas 2013)	Untuk mendapatkan faktor yang berhubungan dengan hipertensi pada penduduk DM di Indonesia berdasarkan data Riskesdas 2013	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 210 sampel,	Jumlah penduduk DM sebanyak 5253 orang yang terdiri atas 1966 orang (37,4%) laki laki dan 3287 orang (62,6%) perempuan. Proporsi hipertensi sebesar 51,8% (95%CI: 49,4-54,2), laki laki (45,8%), perempuan (55,4%) dengan $p \geq 0,05$. Risiko hipertensi meningkat pada kelompok umur ≥ 45 tahun sebesar 2,63 kali, gangguan mental emosional 2,19 kali, obesitas sentral 1,75 kali, kolesterol total 1,68 kali, obesitas umum 1,57 kali, tidak bekerja 1,39 kali, pendidikan rendah 1,30 kali .

14	Filliana Safitri, Intan Kurnia Savitri, Pugud Samrod, Rantip Rujito.2017. Perbedaan Profil Lipid Dan Kadar Asam Urat pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe II Dengan Dan Tanpa Hipertensi	Untuk mengetahui perbedaan profil lipid dan kadar asam urat pada pasien diabetes mellitus tipe II dengan dan tanpa hipertensi	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 25 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 25 sampel.	Studi ini menunjukkan rata-rata kolesterol total penderita hipertensi penderita diabetes 185,16 ± 36,59 dan penderita diabetes normotensi sebesar 196,76 ±44,62 (p = 0,503). Rata-rata kadar trigliserida penderita diabetes hipertensi adalah 181,76 ± 72,68 dan penderita diabetes normotensi adalah 180,28 ± 125,75 (p = 0,367). Rerata kadar kolesterol HDL pasien diabetes hipertensi adalah 39,12 ± 11,07 dan penderita diabetes normotensi adalah 42,37 ± 14,98 (p = 0,387). Juga, rata-rata tingkat LDL pasien diabetes hipertensi adalah 112,57 ± 24,77 dan pasien diabetes normotensi adalah 118,33 ± 37,41 (p = 0,524). Tingkat rata-rata asam urat diabetes pasien hipertensi 6,120 ± 1,45 dan pasien diabetes normotensi adalah 5,768 ± 2,45 (p = 0,200)
15	Stephanie Inge Wijanarko, Sianny Herawati, dan Anak Agung Ngurah Subawa.2018. Perbedaan Kadar Kolesterol Low Density Lipoprotein (LDL) Pada Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Hipertensi Serta Tanpa Hipertensi di RSUP Sanglah Denpasar, Bali	Untuk membuktikan apakah terdapat perbedaan antara kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi, dengan penderita DM tipe 2 tanpa hipertensi	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 25 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 25 sampel.	Rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi (n=28) sebesar 127,72 ± 73,7 (41 - 435) sedangkan rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 tanpa hipertensi (n=25) yakni 73,70 ± 27,47 6.46 - 120) dengan nilai p=0,0001.

16	Jelita Siregar. 2019. Perbandingan profil lipid dengan hipertensi pada diabetes mellitus tipe 2 dengan atau tanpa hipertensi di RS H. Adam Malik, Medan, Indonesia	Untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada penderita DM Tipe 2 dengan hipertensi dan normotensi	<i>Cross Sectional</i>	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 36 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 36 sampel.	Berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi dan perkiraan besar sampel diperoleh 72 orang sampel yaitu 36 pran pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan 36 orang DM tipe 3 non-hipertensi (kontrol). Ditemukan perbedaan yang bermakna antara kadar kolesterol total, trigliserida, HDL dan LDL pada penderita DM tipe 2 non-hipertensi ($p < 0.05$).
17	Gouraef, Asma Bouazza, Samir Ait Abderrhmane, dan Elhadj-Ahmed Koceir. 2020. Lipid Profile Modulates Cardiometabolic Risk Biomarkers Including Hypertension In People with Type-2 Diabetes: A focus on Unbalanced Ratio Of Plasma Polyunsaturated/Saturated Fatty Acids	Untuk mengeksplorasi hubungan antara rasio plasma SFA/PUFA dan cluster sindrom kardiometabolik (CMS), termasuk biomarker aterogenik, status inflamasi, pola makan, dan aktivitas fisik pada orang dengan DMT2 dengan atau tanpa hipertensi esensial	Deskriptif Analitik	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 368 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 100 sampel.	Hasil menunjukkan dislipidemia pada kelompok DH dan D, yang ditandai dengan Hipertrigliseridemia (masing-masing $< 57\%$ dan < 57 dan 70% ; $p > 0,001$) vs, kelompok kontrol. Konsentrasi HDL/C lebih rendah ($< 26\%$ $p > 0,05$) pada kelompok DH laki-laki juga, ada korelasi positif yang kuat antara hipertrigliseridemia dan tes HOMA-IR, dan tingkat NEFFA plasma pada kelompok DH ($r = +0,69$; $p < 0,01$; $r = + 0,77$: $p < 0,001$, masing-masing). Selain itu, fraksilipid protein LDL/C menunjukkan gangguan pada kelompok DH dan D (masing-masing $> 34\%$ dan $> 29\%$). Data tekanan darah dicatat rata-rata $< 24\%$ lebih tinggi pada kelompok DH dibandingkan dengan kelompok kontrol.
18	Nyoman Hery, Anak Agung, dan Sianny. 2020. Gambaran trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL pada pasien	Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL	<i>Cross Sectioanl</i> Deskriptif	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 52 sampel,	Dari sampel rekam medis 52 orang yang melakukan kunjungan ke Poli Penyakit Dalam RSD Mangusada didapatkan karakteristik berupa umur > 45 tahun, jenis kelamin perempuan, indeks massa tubuh di

	Diabetes Mellitus tipe 2 dengan hipertensi di Rumah Sakit Daerah Mangusada, Badung tahun 2018-2019.	pada pasien diabetes mellitus tipe 2 yang disertai dengan hipertensi.				atas overweight memiliki gambaran angka dislipidemia yang lebih tinggi pada jenis profil lipid berupa kolesterol total dan trigliserida. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui hubungan profil lipid dengan umur, jenis kelamin, dan indeks massa tubuh serta pemberian antilipidemik sebagai bias dalam penelitian ini.
19	Neelum Zakai, <i>et al.</i> 2020 Association of Hypertension with Non-HDL Cholesterol in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus	Untuk mengetahui hubungan hipertensi dengan Non-HDL Cholesterol (Non-HDL.C) pada pasien diabetes mellitus tipe 2	Deskriptif Analitik	<i>Purposive Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 110 sampel, Dan jumlah sampel pasien DMT2 tanpa Hipertensi = 104 sampel.	Non-HDL.C meningkat pada 169 (78,97%) pasien dengan diabetes tipe 2. Namun, tidak ada perbedaan yang signifikan dalam rata-rata Non-HDL.C antara pasien dengan hipertensi dan tanpa hipertensi (156,35 +38,52 mg/dl melawan 156,81 +45,82 mg/dl; p = 0,936). Selanjutnya, tidak ada perbedaan yang signifikan dalam Total.C, LDL.C, Trigliserida dan jumlah pasien dengan peningkatan Non-HDL.C di antara kedua kelompok. Peningkatan nilai Non-HDL.C berkorelasi secara signifikan terhadap Total.C, LDL.C dan Trigliserida (p <0,001).
20	Etiene Oliveira, <i>et al.</i> 2020. Cardiorespiratory Performance and Acute Effect of High-intensity Exercise on Lipid Profile in Hypertensive Sedentary Older Adults with and without Diabetes Mellitus	Tujuan dari penelitian ini adalah untuk memverifikasi apakah hubungan hipertensi dan diabetes mellitus dapat menyebabkan differensi pada kardiorespirasi fikekenyalan dan lipid	<i>Cross Sectional</i>	<i>Stratified Random Sampling</i>	Jumlah sampel pasien DMT2 & Hipertensi = 20 sampel,	Langkah-langkah CRF seperti VO2puncak (= -3.90), VCO2 (= -3.87) dan TVO2puncak (= -115,79) signifikan secara tidak langsung (nilai p <0,01) lebih rendah pada kelompok HTN+T2DM. setelah latihan akut, ada peningkatan level dari pro lipidfile variabel, namun tanpa differensi antar kelompok.

		profile pada orang dewasa yang lebih tua				
--	--	--	--	--	--	--



Perbandingan profil lipid dengan hipertensi pada diabetes mellitus tipe 2 dengan atau tanpa hipertensi di RS H. Adam Malik, Medan, Indonesia



Jelita Siregar*

ABSTRACT

Background: Atherosclerosis is a complex process. It involve many pathological event including endothelial dysfunction, abnormal lipid metabolism, increased activation, thrombosis, oxidative stress, activation smooth muscle in blood vessel. Recently, it is known that inflammation plays a role in every steps of atherosclerosis formation. Diabetes Mellitus (DM) is the main risk factor of cardiovascular disease. The epidemiology showed that cardiovascular mortality 2 to 3 times higher compared to population without DM. This study aims to know the difference in lipid profile between type 2 diabetic patients with and without hypertension.

Method: This is a cross sectional study, which was held in Pathology Clinic, Department FK-USA / H. Adam Malik Hospital, from Agustus

2017 to November 2017. Target population is type-2 DM. Data were analyzed using SPSS version 17 for windows.

Result: It found 72 subject is 38 people as patient DM type 2 with hypertension and 34 people as control. According to statistic analysis found significant difference between total cholesterol, triglyceride, HDL and LDL in patients with DM type 2 and hypertension compared with patients with DM type 2 without hypertension ($p < 0,05$).

Conclusion: In this study we found there are significant positive increased level of total cholesterol, triglyceride, HDL and LDL and hypertension on type-2 DM population.

Keywords: Diabetes mellitus, hypertension, cholesterol, low density lipoprotein, triglyceride.

Cite This Article: Siregar, J. 2019. Perbandingan profil lipid dengan hipertensi pada diabetes mellitus tipe 2 dengan atau tanpa hipertensi di RS H. Adam Malik, Medan, Indonesia. Intisari Sains Medis 10(2): 354-358. DOI: 10.15162/issn.2503.3638

ABSTRAK

Latar Belakang: Aterosklerosis merupakan proses yang kompleks yang melibatkan berbagai peristiwa patologis, termasuk disfungsi endotel, metabolisme lipid yang abnormal, peningkatan aktivasi, trombotik, stres oksidatif, aktivasi sel pada pembuluh darah dan aktivasi sel ini juga diketahui secara luas adanya pemicu inflamasi pada setiap tahapan terbentuknya aterosklerosis. Diabetes Mellitus (DM) merupakan faktor risiko utama penyakit kardiovaskular, dengan bukti epidemiologi menunjukkan bahwa mortalitas kardiovaskular 2 hingga 3 kali lebih tinggi dibanding populasi non-DM. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan profil lipid pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi dan normotensi.

Metode: Penelitian dilakukan secara cross sectional. Penelitian dilakukan di Departemen Patologi Klinik FK-USA/ RS HAM selama

Agustus 2017 sampai dengan November 2017. Populasi target penelitian adalah penderita DM tipe 2. Data dan analisis menggunakan SPSS versi 17 untuk Windows.

Hasil: Berdasarkan literatur infeksi dan inflamasi dan penelitian literatur sampel diperoleh 72 orang sampel yaitu 38 orang pasien DM tipe 2 dengan hipertensi dan 34 orang DM tipe 2 non hipertensi (kontrol). Ditemukan perbedaan yang bermakna antara kadar kolesterol total, triglyceride, HDL dan LDL pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi dibandingkan dengan kelompok DM tipe 2 non hipertensi ($p < 0,05$).

Simpulan: Pada penelitian ini ditemukan hubungan yang positif antara meningkatnya kadar kolesterol total, triglyceride, HDL dan LDL dengan hipertensi pada populasi DM tipe 2 secara bermakna.

Kata Kunci: Diabetes mellitus, hipertensi, kolesterol, low density lipoprotein, triglyceride.

Cite Pasaal ini: Siregar, J. 2019. Perbandingan profil lipid dengan hipertensi pada diabetes mellitus tipe 2 dengan atau tanpa hipertensi di RS H. Adam Malik, Medan, Indonesia. Intisari Sains Medis 10(2): 354-358. DOI: 10.15162/issn.2503.3638

PENDAHULUAN

Aterosklerosis merupakan penyebab kematian pada pria dan wanita di Amerika Serikat dan negara-negara maju lainnya. Lipoprotein plasma tertentu memainkan peranan penting dalam aterosclerosis terutama yang mengandung

apolipoprotein (apo) B 100 telah diidentifikasi sebagai komponen yang mentranspor kolesterol ke dalam dinding arteri. Lipoprotein yang terlibat dalam proses tersebut diantaranya lipoprotein berdensitas rendah (LDL), berdensitas menengah

Departemen Patologi Klinik,
 Fakultas Kedokteran Universitas
 Sumatera Utara, Medan, Indonesia

Telapostel: Jelita Siregar
 Departemen Patologi Klinik Fakultas
 Kedokteran Universitas Sumatera
 Utara, Medan, Indonesia,
 jelsiregar177@gmail.com

Diterima: 16-11-2018
 Diterbitkan: 11-05-2019
 Diterbitkan: 01-06-2019

PERBEDAAN PROFIL LIPID DAN KADAR ASAM URAT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE II DENGAN DAN TANPA HIPERTENSI

FILLIANA SAVITRI, INTANI KURNIA SAVITRI, PUGUJ SAMODRO, LANTIP RUIJITO

Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Soedirman, Jalan Dr. Gendeng No. 1 Purwokerto 53112

ABSTRACT

Diabetes mellitus type 2 is the 7th world leading cause of death with the 95% proportion rate. Hypertension also correlates with this condition. The mortality of cardiovascular is 2-3 times higher for people with diabetes hypertension than people with diabetes normotension which caused by lipid and aciduric disturbances. This study was conducted using cross-sectional design. Samples of twenty-five individuals with diabetes normotension and 25 people with diabetes hypertension in Ajlunang Hospital of Banyuwangi district comply with inclusion-exclusion criteria were taken using continuous sampling technique. This study collected the total cholesterol and triglyceride data and analyzed with Mann-Whitney test. HDL cholesterol and LDL were also analyzed using T-test. This study showed the average of total cholesterol of diabetes hypertension patients was 185.16 ± 36.59 and diabetes normotension patients was 196.76 ± 44.62 ($p = 0.582$). The average level of the triglyceride of diabetes hypertension patients was 185.74 ± 72.68 and diabetes normotension patients was 180.28 ± 125.75 ($p = 0.367$). The mean level of HDL cholesterol of diabetes hypertension patients was 39.12 ± 11.87 and diabetes normotension patients was 42.37 ± 14.98 ($p = 0.387$). Also, the average level of LDL of diabetes hypertension patients was 112.57 ± 24.77 and diabetes normotension patients was 118.33 ± 37.41 ($p = 0.524$). The average rate of uric acid of diabetes hypertension patients was 6.120 ± 1.45 and diabetes normotension patients was 5.768 ± 2.45 ($p = 0.288$). This study concluded, there was no significant difference in total cholesterol, triglyceride, HDL, LDL cholesterol, and uric acid of diabetes patient with or without hypertension in Ajlunang Hospital in 2016.

Key Words: Diabetes Mellitus, Hypertension, uric acid, lipid profile, LDL, HDL.

Untuk correspondence: Filliana Savitri | filliana@gmail.com

Dikirim: 24-05-2017 | Diterima: 28-07-2017

PENDAHULUAN

Diabetes mellitus (DM) adalah kelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan peningkatan kadar gula darah yang disebabkan adanya gangguan sekresi dan kerja insulin. Penyakit metabolik ini jika berlangsung kronik akan menyebabkan kejang-kejang berbagai organ terutama jantung, pembuluh darah dan saraf (American Diabetes Association, 2014).

Menurut International Diabetes Federation (IDF) tahun 2013, prevalensi DM di dunia mencapai 8,4% sebagai penyebab kematian urutan ketujuh dimana proporsi kejadian DM tipe II adalah 95% dari total penderita DM di dunia. Prevalensi global DM tipe II akan mengalami peningkatan dari 171 juta orang pada tahun 2000 menjadi 366 juta orang pada tahun 2030 (International Diabetes Federation, 2013; Rathmann dan Gian, 2004).

Hipertensi merupakan penyakit yang sering menyertai penderita DM. Pada hipertensi sering terjadi abnormalitas lipid yang berkaitan dengan aktifitas saraf simpatis yang merupakan rangsangan dari resistensi insulin, selain itu hipertensi akan memarunikan aliran darah ke ginjal, sehingga menstimulasi reabsorpsi asam urat yang juga memperbesar risiko penyakit ginjal. Hal ini dapat memicu iskemik jaringan. Selanjutnya iskemik menyebabkan pelepasan laktat dan peningkatan produksi asam urat. Berdasarkan studi epidemiologi dilaporkan bahwa mortalitas kardiovaskuler 2-3 kali lebih tinggi pada penderita DM dengan hipertensi dibanding DM normotensi. Hal ini berhubungan dengan abnormalitas lipid dan abnormalitas asam urat pada kedua penyakit tersebut (Lee et al, 2015; Reaven et al, 1996; Dandwani, 2011).

Berdasarkan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Wijaya (2010), Noviyanti et al (2015), Ajuru (2013), dan Kodama et al (2009) mengatakan bahwa terdapat korelasi positif antara DM tipe II, abnormalitas lipid, asam urat dan hipertensi. Data-data tersebut diperoleh dari populasi dan etnis yang berbeda, untuk itu penelitian ini bertujuan untuk mengkaji perbedaan profil lipid dan asam urat pada penderita DM tipe II dengan dan tanpa hipertensi pada wilayah rumah sakit di kabupaten perifer.

METODE

Penelitian dilakukan di Poliklinik Penyakit Dalam dan laboratorium RSUD Ajlunang. Pelaksanaan penelitian pada bulan Desember 2016. Data pasien yang terdiagnosis DM tipe II dengan hipertensi diperoleh dari rekam medis, kemudian pasien diperoleh profil lipid dan asam urat di laboratorium RSUD Ajlunang. Data tersebut merupakan data primer yang dilakukan melalui pemeriksaan klinis dan dilakukan oleh dokter serta tenaga medis yang kompeten. Penelitian ini menggunakan desain cross sectional. Data yang diperoleh kemudian diolah secara statistik. Analisis statistik yang digunakan adalah Fisher untuk data nominal, Shapiro-Wilk untuk uji normalitas data dan Uji t tidak berpasangan untuk menilai perbedaan rerata dua kelompok dengan tingkat bermakna $p < 0,05$.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Jumlah responden pada penelitian ini didapatkan 25 pasien DM tipe II dengan hipertensi dan 25 pasien DM tipe II tanpa hipertensi. Mayoritas responden perempuan lebih banyak dari laki-laki dengan persentase 88% pada DM tipe II dengan hipertensi dan 80% pada DM tipe II tanpa hipertensi, hasil uji parametrik didapatkan nilai $p = 0,702$. Berdasarkan karakteristik umur, mayoritas responden berusia > 45

Perbedaan kadar kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) pada *diabetes mellitus* tipe 2 dengan hipertensi serta tanpa hipertensi di RSUP Sanglah Denpasar, Bali

Stephanie Inge Wijananda¹, Sanny Herawati², Anak Agung Ngurah Sobawa³

ABSTRAK

Diabetes Mellitus merupakan penyakit dengan kadar gula darah yang tinggi yang memudahkan pasien untuk terjadinya peningkatan tekanan darah. Peningkatan tekanan darah sendiri diduga karena adanya peningkatan kadar LDL. Penelitian ini bertujuan untuk membuktikan apakah terdapat perbedaan antara kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi, dengan penderita DM tipe 2 tanpa hipertensi.

Jenis penelitian ini adalah analitik dengan rancangan penelitian potong lintang (cross section) analitik untuk mengetahui perbedaan kadar LDL kolesterol pada DM tipe 2 dengan atau tanpa hipertensi.

Rata-rata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan hipertensi (n=26) sebesar $127,72 \pm 73,7$ (41 - 435) sedangkan rata-rata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 tanpa hipertensi (n=25) yakni $71,70 \pm 27,47$ (6,46 - 120) dengan nilai p=0,0001.

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan bermakna antara kadar LDL penderita DM tipe 2 dengan hipertensi dan penderita DM tipe 2 tanpa hipertensi.

Kata Kunci: Diabetes Mellitus, Hipertensi, LDL, Rumah Sakit Sanglah

ABSTRACT

Diabetes Mellitus was a disease with high blood sugar levels that allows the patient to an increase in blood pressure. Increased blood pressure itself is suspected because of the increase in low density lipoprotein. This study aims to prove whether there is a difference between the levels of LDL in patients of DM type 2 with hypertension and without hypertension.

The study was an analytical with cross-sectional design (cross section) analytical to know the difference of LDL cholesterol in DM type 2 with or without hypertension.

The mean levels of LDL in patients with DM type 2 with hypertension (n=26) is $127,72 \pm 73,7$ (41-435) while the mean LDL levels in patients with DM type 2 without hypertension (n=25) was $71,70 \pm 27,47$ (6,46 - 120) with p=0,0001.

From these results it can be concluded that, there were significant differences for average levels of LDL patients of DM type 2 with hypertension and patients with DM type 2 without hypertension.

Keywords: Diabetes Mellitus, Hypertension, LDL, Sanglah Hospital

¹Takutan Kolektifitas Universitas
Udayana
²Sagun Patung Klinik RSUD
Sanglah/Universitas Udayana

PENDAHULUAN

Diabetes Mellitus (DM) merupakan suatu penyakit metabolik dimana seseorang memiliki kadar gula darah yang tinggi, baik karena produksi insulin yang tidak adekuat atau karena sel yang dimiliki tubuh tidak merespon insulin seperti yang seharusnya atau keduanya.¹ Baik DM tipe 1 maupun tipe 2, merupakan faktor risiko utama pada penyakit jantung koroner (PJK), penyakit vaskular perifer, dan stroke.² Sesuai studi global pada tahun 2011 terdapat 366 juta orang penderita DM, dan diperkirakan pada tahun 2030 mencapai 552 juta orang. Penderita DM di Asia Tenggara

sekarang sudah mencapai 50 juta orang pada tahun

Dewasa ini pemahaman mengenai aterosklerosis sudah meningkat yang juga diringi dengan potensi terjadinya penyakit itu sendiri yang dikarenakan adanya peningkatan obesitas, diabetes, dan hipertensi serta kurangnya berolahraga dan banyaknya mengonsumsi makanan cepat saji.^{3,4}

Hiperkolesterolemia memiliki hubungan yang erat dengan aterosklerosis. Salah satu jenis partikel yang mempunyai peranan utama dalam aterosklerosis adalah *Low Density Lipoprotein* (LDL). LDL ini sendiri berfungsi untuk membawa kolesterol ke berbagai tempat termasuk arteri. Salah

Diterima: 5 Februari 2018
Direvisi: 21 Februari 2018
Diterbitkan: 1 Maret 2018

ORIGINAL ARTICLE

Association of Hypertension with Non-HDL Cholesterol in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

Neelum Zaka¹, Naheed Gul¹, Nadia Ishfaq¹, Lubna Meraj² and Mehwish Rafique⁴

¹Department of Medicine, Shifa College of Medicine, Shifa International Hospital, Islamabad, Pakistan

²Department of Medicine, Rawalpindi Medical University, Rawalpindi, Pakistan

³Department of Research, Shifa International Hospital, Islamabad, Pakistan

ABSTRACT

Objective: To determine the association of hypertension with Non-HDL Cholesterol (Non-HDL-C) among patients with type 2 diabetes mellitus.

Study Design: Descriptive study.

Place and Duration of Study: Shifa Foundation Community Health Centre, Shifa International Hospital, Islamabad, from January to December 2019.

Methodology: This study comprised of 214 patients with type 2 diabetes. Detailed history, examination, anthropometric measurements, fasting lipid profiles and blood glucose levels were recorded for all patients. Non-HDL-C was determined in all patients by subtracting HDL Cholesterol (HDL-C) from total Cholesterol (Total-C). Association of hypertension with Non-HDL-C was analysed using Chi-square Fisher Exact test for qualitative data and post-stratification t-test for quantitative data. Correlation of rising levels of Non-HDL-C with Total-C, LDL-C, Triglycerides, HDL-C and fasting blood sugar was analysed using ANOVA. SPSS version 23 was used for statistical analysis.

Results: Non-HDL-C was raised in 169 (78.97%) patients with type 2 diabetes. However, there was no significant difference in the mean Non-HDL-C among patients with hypertension and without hypertension (156.35 \pm 38.52 mg/dl versus 156.81 \pm 45.82 mg/dl; $p = 0.936$). Furthermore, there was no significant difference in the Total-C, LDL-C, Triglycerides and the number of patients with raised Non-HDL-C among both groups. Increasing values of Non-HDL-C correlated significantly to Total-C, LDL-C and Triglycerides ($p < 0.001$).

Conclusion: Hypertension had no significant association with Non-HDL-C in patients with type 2 diabetes. However, the raised level of Non-HDL-C in majority of type 2 diabetic patients in addition to significant correlation with Total-C, LDL-C and Triglycerides necessitates its screening irrespective of the blood pressure status.

Key Words: Non-HDL cholesterol, Type 2 Diabetes, Hypertension, Correlation

How to cite this article: Zaka N, Gul N, Ishfaq N, Meraj L, Rafique M. Association of Hypertension with Non-HDL Cholesterol in Patients with Type 2 Diabetes. *Journal of Coll Physicians Surg Pak* 2020; **30**(08):822-827.

INTRODUCTION

Dyslipidemia is described as raised levels of Total-C, LDL-C or decreased level of HDL-C. Being an established risk factor for coronary artery disease, both in diabetic and non-diabetic patients, early diagnosis and treatment of dyslipidemia can lower the risk of coronary artery disease.¹ Among all types of lipids, currently LDL-C is the main focus of lipid lowering therapy, for primary and secondary prevention of cardiovascular diseases.^{1,2}

Sometimes, it has been observed that despite controlling LDL-C levels, patients develop recurrent coronary artery diseases.⁴ Some recent studies suggest that as compared to LDL-C, Non-HDL-C turns out to be a surpassing predictor for cardiovascular illnesses.⁵

Non-HDL-C is determined in patients by taking off HDL-C from Total-C. Its value portrays a complete picture of cholesterol which leads to atherosclerosis, namely intermediate density lipoprotein, Lipoprotein A, very low-density lipoprotein and its remnant.^{6,7} Besides, National Cholesterol Education Programme suggests adopting Non-HDL-C in evaluating cardiovascular disease risk especially in diabetic patients in addition to other lipid parameters.⁸

Alongside dyslipidemia, hypertension is also seen as a component of metabolic syndrome in diabetic patients.⁹ Hypertension being asymptomatic in most patients remains undetected and leads to end organ damage by increasing atherosclerosis.

Correspondence to: Dr. Naheed Gul, Department of Medicine, Shifa College of Medicine, Shifa International Hospital, Islamabad, Pakistan
E-mail: doctornaheed@shw.com

Received: January 28, 2020; Revised: April 13, 2020;

Accepted: July 30, 2020

DOI: <https://doi.org/10.3977/jcpsp.2020.08.822>



Tulisan terjemahan & ulasan singkat
Arsip Gerontologi dan Geriatri

Website jurnal: www.elsevier.com/locate/archger



Kinerja Kardiorespirasi dan E . Akutfdll dari Latihan Intensitas Tinggi pada Pro Lipidfile pada Orang Dewasa Lanjut Usia Menetap Hipertensi dengan dan tanpa Diabetes Mellitus



Etienne Oliveira da Silva Fittipaldi^{a,b,c,d}, Arnele Domelas de Andrade^a, Ana Célia Oliveira Santos^a, Shirley Lima Campos^a, Helga Cecília Muniz de Souza^a, Juliana Fernandes^a, Maria Teresa Jansen de Almeida Catanho^a

^a Laboratório Fisiologia da Saúde (LAFSA), Departamento Fisiologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Pernambuco, Brasil
^b Program Pós-graduação Fisiologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Pernambuco, Brasil
^c Instituto de Física, Universidade de Pernambuco, Recife, Brasil
^d Laboratório de Fisiologia Cardiorespiratória, Departamento Fisiologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil
^e Program Pós-graduação Biologia das Populações, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brasil

ABSTRAK

Daftar Isi
 Kata Kunci
 Tujuan Penelitian
 Metode
 Hasil
 Kesimpulan

ABSTRAK

Tujuan: Tujuan penelitian ini adalah untuk memvalidasi apakah hubungan Hipertensi dan Diabetes Mellitus dapat mempengaruhi kinerja kardiorespirasi. Metodologi: Penelitian ini dilakukan dengan menggunakan desain kohort. Metode: 30 orang dibagi menjadi dua kelompok: Hipertensi (HTN) dan Hipertensi-Diabetes (HTN+DM). Tes kardiorespirasi dilakukan di treadmill dilakukan. Pre tes kardiorespirasi dilakukan sebelum dan sesudah latihan. Kardiorespirasi variabel tes (CRF) adalah konsumsi oksigen puncak ($\dot{V}O_{2max}$), debit volume karbon dioksida ($\dot{V}E_{CO_2}$) dan profilasi karbon dioksida ($\dot{V}CO_2$). Untuk mengukur analisis time group dan intragroup, tests independen dan kemampuan digunakan sebelum dan sesudah latihan akut. Regresi linear berganda dilakukan untuk menguji pengaruh dari kardiorespirasi HTN dan DM pada CRF. Hasil: Tidak ada perbedaan signifikan antara $\dot{V}O_{2max}$ dan $\dot{V}E_{CO_2}$ ($p > 0,05$) dan $\dot{V}CO_2$ ($p > 0,05$) di antara kelompok HTN dan DM. Tidak ada perbedaan signifikan antara $\dot{V}O_{2max}$ ($p > 0,05$) dan $\dot{V}E_{CO_2}$ ($p > 0,05$) di antara kelompok HTN dan DM. Tidak ada perbedaan signifikan antara $\dot{V}CO_2$ ($p > 0,05$) di antara kelompok HTN dan DM. Kesimpulan: Tidak ada perbedaan signifikan antara HTN dan DM pada CRF.

1. Pendahuluan

Perilaku berkaitan dengan beberapa kondisi kronis, termasuk hipertensi (HTN) dan diabetes mellitus (DM) (Zaccaro & Johnson, 2017). Diabetes sering dikaitkan pada penderita hipertensi (Dworkin et al., 2018) dan kedua kondisi tersebut terkait dengan peningkatan risiko penyakit kardiovaskular (Furtado & Alwan, 2017), karena mereka memiliki faktor risiko yang sama seperti dislipidemia, gangguan pembuluh darah perifer, remodeling arteri, aterosklerosis, dislipidemia, dan obesitas (Furtado & Alwan, 2017).

Perilaku perilaku menetap pada orang dewasa yang lebih tua juga dapat menyebabkan penurunan kardiorespirasi (CRF), mempengaruhi kemampuan fungsional individu melalui itu untuk melakukan aktivitas normal mereka sehari-hari

sejajar (Mackay et al., 2015). Tes latihan kardiorespirasi (CPET) biasanya digunakan untuk menilai toleransi latihan (Mackay et al., 2015). Ukuran CRF kardiorespirasi yang diperoleh dari CPET adalah $\dot{V}O_{2max}$ (Holt & Johnson, 2018). Namun, parameter seperti ventilaasi efektif mungkin berguna untuk memberikan informasi diagnosis dan prognosis yang penting (Pascual & Agostoni, 2017).

Beberapa penelitian telah menunjukkan hubungan antara CRF yang lebih rendah dan risiko hipertensi (de Paul, Franklin, & Louchkova, 2017). Demikian juga, beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa kardiorespirasi (CRF) yang lebih rendah pada orang dewasa yang lebih tua (Holt, Taylor, Mackay, & Agostoni, 2015; Mackay, Smith, Quinn, & Park, 2013; Roggeveen et al., 2018). Namun, studi yang menguji kardiorespirasi

Corresponding author at: Departamento Fisiologia, Universidade Federal de Pernambuco, Av. Juv. Arnaldo Fernandes, 130 - Universitat Cidade, Recife, Pernambuco, Brazil.
 Email address: etiennefittipaldi@ufpe.br (E.O. Fittipaldi).

<https://doi.org/10.1016/j.archger.2020.104887>
 Diterima 18 Januari 2020; Diterima dalam bentuk cetak 20 Maret 2020; Diterima 28 Maret 2020
 Tersebut online 13 April 2020
 © 2020 Elsevier B.V. Semua hak dilindungi.



Depressive Symptoms are Associated with High Levels of Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Older Adults with Type 2 Diabetes Mellitus

Elaine Oliveira de Silva Fittipaldi,¹ Arnóbio Dornelas de Andrade,¹ Ana Gólia Oliveira Santos,² Shirley Campos,³ Juliana Fernandes,⁴ Maria Tereza Jansen de Almeida Catanho⁵
¹Universidade Federal de Pernambuco, Recife, PE – Brazil
²Universidade de Pernambuco, Recife, PE – Brazil

Abstract

Background: Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM) is common in older adults, who also present a high level of risk factors for cardiovascular disease (CVD), such as dyslipidemia. However, the role of depression in T2DM patients and its relationship with CVD risk factors are understudied.

Objective: The present study aimed to investigate the relationship between depressive symptoms (DS) and known cardiovascular risk factors in community-dwelling older adults with T2DM.

Methods: This is a cross-sectional study, in which 85 community-dwelling older adults with T2DM were assessed. DS was assessed using the Yesavage Geriatric Depression Scale - short version (GDS-15). The following cardiovascular risk factors were evaluated: systolic (SBP) and diastolic blood pressures (DBP), fasting plasma glucose (FPG), lipid profile (serum triglycerides - TG, serum total cholesterol - TC, serum low-density lipoprotein cholesterol - LDL-C, and serum high-density lipoprotein cholesterol - HDL-C) and body mass index (BMI). Poisson multiple regression was performed to test the association between DS and each cardiovascular risk factor adjusted by sex, age, time spent in moderate physical activity, and functional status. The significance level adopted for the analysis was 5%.

Results: Among all the analyzed risk factors, only high levels of LDL-C were related to high DS (PR=1.065, CI 95% 1.002-1.066). A significant association was observed between HDL-C levels (PR=0.99, CI 95% 0.98-0.99) and SBP (PR=1.009, CI 95% 1.004-1.014).

Conclusion: In older adults with T2DM, the presence of DS was associated with LDL-C, HDL-C levels and SBP, even after adjusting for sex, age, physical activity level, and functional capacity. *Arch Bras Cardiol.* 2020; 115(3):462-467

Keywords: Cardiovascular Diseases; Diabetes Mellitus; Dyslipidemia; Depression; Depressive Disorder; Lipoproteins, LDL.

Introduction

Diabetes Mellitus, specifically Type 2 (T2DM) is a prevalent condition in the older adult population and is often accompanied by comorbidities and geriatric syndromes, including mental health-related illnesses, such as depression.^{1,2} Previous evidence has shown that the prevalence of depression is nearly twice as high in people with diabetes, and depression may also increase the risk of developing T2DM.^{3,4} In older adults with diabetes from low and middle-income countries, such as Brazil, this prevalence may reach 33.7%.⁵

In addition, older adults with T2DM have increased risk factors for cardiovascular disease (CVD), including elevated

blood pressure, impaired glycemic control and obesity.^{6,8} However, the clear role of T2DM in CVD may involve additional psychological factors, such as depression, which combined with diabetes may increase this risk. Previous findings have pointed to a relationship between the presence of depression and mental and lipid profile abnormalities in adults and/or older adults.^{9,10}

Therefore, depression and CVD are common in patients with T2DM and have been linked to each other. However, the relationship between depressive symptoms (DS) and CVD in older adults with T2DM is understudied and often underappreciated.¹¹ Thus, our goal is to examine the relationship between depressive symptoms and known cardiovascular risk factors in community-dwelling older adults with T2DM.

Methods

Sample and Study Design

This is a cross-sectional study carried out in a sample of community-dwelling older adults from the city of Recife,

Address: Elaine Oliveira de Silva Fittipaldi •
 Universidade Federal de Pernambuco - Departamento de Geriatria •
 Av. Joo de Araújo Costa, 173, Postal Code 50730-140,
 Cidade Universitária, Recife, PE – Brazil
 E-mail: eoliveira@ufpe.br
 Manuscript received June 23, 2019, revised manuscript August 18, 2019,
 Accepted August 18, 2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20190404>

<http://dx.doi.org/10.22435/bpk.v45i1.5730.53-64>

Faktor yang Berhubungan dengan Hipertensi pada Penduduk Indonesia yang Menderita Diabetes Melitus (Data Riskesdas 2013)

FACTORS ASSOCIATED WITH HYPERTENSION AMONG DIABETES MELLITUS PEOPLE IN INDONESIA (BASIC HEALTH RESEARCH 2013)

Marice Sihombing

Puslitbang Sumber Daya dan Pelayanan Kesehatan
Jl. Percetakan Negara No. 29 Jakarta 10560, Indonesia
E-mail: icela_17@yahoo.co.id

Submitted : 16-11-2016, Revised : 28-1-2017, Revised : 5-2-2017, Accepted : 27-2-2017

Abstract

Prevalence of diabetes mellitus (DM) and hypertension is increasing worldwide due to lifestyle changes. Both of them increase the risk of cardiovascular and renal diseases. This study aimed to assess the association of several factors with hypertension among DM people based on Basic Health Research 2013 data. DM respondents was selected based on having been diagnosed as DM by medical doctors or was taking DM medication, or blood glucose examination confirmed DM according to Perkeni consensus 2011. Hypertension was defined based on having diagnosed by health providers or was taking antihypertension medication or blood pressure examination showing systolic pressure of ≥ 140 mmHg, and/or diastolic pressure of ≥ 90 mmHg. There were 5253 respondents with DM, consisted of 1966 males (37.4%), and 3287 females (62.6%). The proportion of hypertension was 51.8% (95%CI: 49.4-54.2), 45.8% males, and 55.4% females with $p \leq 0.05$. The risk of hypertension increased among respondents aged 45 years and over by 2.63 times, mental emotional disorders (2.19 times), central obesity (1.75 times), hypercholesterolemia (1.68 times), general obesity (1.57 times), unemployed (1.39 times), low education (1.30 times) with $p < 0.05$. Several of those factors were preventable and controllable. Hence, health promotion and disease prevention should be encouraged.

Key word: diabetes, hypertension, risk factor, Indonesia, Riskesdas 2013

Abstrak

Prevalensi Diabetes Melitus (DM) dan hipertensi terus meningkat di dunia karena perubahan gaya hidup. Keduanya meningkatkan risiko penyakit kardiovaskuler dan penyakit ginjal. Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan faktor yang berhubungan dengan hipertensi pada penduduk DM di Indonesia berdasarkan data Riskesdas 2013. Desain penelitian adalah *cross sectional*. Responden telah didiagnosis DM oleh dokter atau sedang minum obat DM dari hasil wawancara atau kadar glukosa darah memenuhi kriteria DM menurut konsensus Perkeni 2011. Responden dinyatakan hipertensi bila pernah didiagnosis oleh tenaga kesehatan atau sedang minum obat anti hipertensi dari hasil wawancara atau pengukuran tekanan darah rata-rata sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolik ≥ 90 mmHg. Jumlah penduduk DM sebanyak 5253 orang yang terdiri atas 1966 orang (37,4%) laki-laki dan 3287 orang (62,6%) perempuan. Proporsi hipertensi sebesar 51,8% (95%CI: 49,4-54,2) laki-laki (45,8%), perempuan (55,4%) dengan $p \leq 0,05$. Risiko hipertensi meningkat pada kelompok umur ≥ 45 tahun sebesar 2,63 kali, gangguan mental emosional 2,19 kali, obesitas sentral 1,75 kali, kolesterol total 1,68 kali, obesitas umum 1,57 kali, tidak bekerja 1,39 kali, pendidikan rendah 1,30 kali dengan $p < 0,05$. Beberapa faktor tersebut dapat dikendalikan dan dikontrol. Upaya pencegahan dan pengendalian perlu dilakukan.

Kata kunci: diabetes, hipertensi, faktor risiko, Riskesdas 2013

Profil Lipid Serum pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 Hipertensi

Dena A. Hashim

Jurusan Bioteknologi, Sekolah Tinggi Ilmu Universitas Al-Nahrain.

Abstrak

Penelitian ini dirancang untuk mengetahui hubungan kadar profil lipid pada diabetes mellitus tipe 2 dengan hipertensi. Sampel darah diambil dari pasien berusia di bawah 40 tahun dengan diabetes tipe 2 dan menderita hipertensi. Profil lipid ditentukan secara enzimatik dengan menggunakan kit. Hasil penelitian mengungkapkan bahwa kadar kolesterol meningkat secara signifikan pada pasien diabetes dengan hipertensi lebih dari pasien diabetes saja. Juga tingkat trigliserida (TG) secara signifikan lebih tinggi pada pasien yang menderita diabetes dengan hipertensi dibandingkan pasien yang menderita diabetes saja. Penurunan yang signifikan pada tingkat high density lipoprotein tercatat pada pasien diabetes yang menderita hipertensi dibandingkan pasien dengan diabetes saja. Ada peningkatan yang signifikan dalam tingkat trigliserida (TG).

Kata kunci: Diabetes mellitus, Hipertensi, Profil lipid.

Pengantar

Diabetes mellitus (DM) adalah sekelompok penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat defek pada sekresi insulin, kerja insulin, atau keduanya. Hiperglikemia kronis diabetes dikaitkan dengan kerusakan jangka panjang, disfungsi dan kegagalan berbagai organ, terutama mata, ginjal, saraf, jantung dan pembuluh darah, yang membebani individu dengan diabetes dan sistem perawatan kesehatan [1].

Ini diklasifikasikan berdasarkan etologi patogen yang mengarah ke hiperglikemia. Derek kategori luas (DM) ditunjuk tipe satu (DM) dan tipe dua (DM). Bentuk lain (DM) juga dikategorikan secara terpisah dan kedua jenis ini, dan contohnya termasuk diabetes gestasional, diabetes kongenital karena cacat genetik sekresi insulin, diabetes terkait fibrosis kistik, diabetes steroid yang diinduksi oleh glukokortikoid dosis tinggi, dan beberapa bentuk monogenik-kencing manis [2].

Diabetes mellitus dan hipertensi adalah penyakit umum yang hidup berdampingan satu sama lain, dan merupakan faktor risiko paling umum untuk penyakit jantung koroner (PJK) [3,4]. Hipertensi dikenal sebagai penyakit penyerta yang umum pada pasien diabetes dengan prevalensi berkisar antara 60% sampai 80% [5]. Hipertensi pada individu diabetes secara nyata meningkatkan risiko dan mempercepat perjalanan penyakit jantung; diabetes mellitus telah diketahui terkait dengan lipid

gangguan dan komplikasi kardiovaskular. Baik diabetes mellitus maupun hipertensi mengubah metabolisme lipid dan lipoprotein dan meningkatkan risiko penyakit arteri koroner. Pasien dengan hipertensi telah terbukti resisten terhadap ambilan glukosa yang dirangsang insulin dan menjadi hiperinsulinemia dan hipertrigliseridemia dibandingkan dengan kelompok kontrol normotensif yang cocok [6,7].

Diabetes mellitus dan hipertensi adalah penyakit yang paling umum dan frekuensi kedua penyakit meningkat seiring bertambahnya usia [8,9] juga diabetes mellitus dikaitkan dengan peningkatan risiko kardiovaskular yang signifikan. Adanya hipertensi pada individu diabetik secara nyata meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada hipertensi. Abnormalitas dapat dilihat pada metabolisme glukosa, insulin, dan lipoprotein, kelainan ini ditemukan pada kerabat tingkat pertama pasien hipertensi [10,11]. Diabetes mellitus adalah kelainan yang dihasilkan dari predisposisi genetik dan kesukaan faktor lingkungan dan didirikan oleh perubahan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein, yang disebabkan oleh defisiensi sekresi insulin relatif atau absolut dan tingkat resistensi insulin yang berbeda. Pada pasien dengan diabetes lama, komplikasi lanjut berkembang terdiri dari perubahan dan kegagalan berbagai organ (terutama yang tidak sensitif insulin) termasuk mata (retinopati dengan kehilangan penglihatan), ginjal (nefropati yang menyebabkan gagal ginjal), saraf



ABSTRACT:

Background and objectives: Hypertension and abnormalities of lipid profile often co-exist. Several well conducted epidemiological studies have demonstrated that cholesterol levels are significantly higher in hypertensive patients than in age, sex and body mass index matched normotensive patients. Hence this study is undertaken to study the demographic profile of hypertensive patient (sex, age group) & Comparison of lipid levels between hypertensive and healthy subjects. **Methodology:** Present study was conducted in Kasturba Medical College and Hospital, Mangalore on 50 hypertensives and 50 normal subjects aged (30-80 yrs.). Lipid profile was estimated for Total cholesterol (CHOD-PAP Method), HDL Cholesterol (second-generation enzymatic colorimetric method), Triglycerides (GPO-PAD method), LDL-C-[Total cholesterol – (HDL-C+VLDL-C) & VLDL-Cholesterol (VLDL –C). Z – MANN WHITNEY TEST was used for statistical analysis. **Results:** All the lipid fractions TC, TGL, LDL-C, VLDL, TC/HDL-C ratio were higher in the hypertensive patients than those in the healthy controls. The study included 50 cases of essential hypertension of which 16 (32%) were females and 34 (68%) were males between the age groups of 30 – 80 years. In the present study no significant difference was found in the different age groups and no difference was seen between males and females too.

Interpretation and conclusions: In the present study group the range was from 30-80 years and mean age was 55 years. Higher numbers of patients of hypertension were seen between age group 50-60 years contributing to 36% of the cases studied. This study was focused only on comparison of lipid profile. The other factors like type of diet, obesity, diabetes, smoking, alcohol consumption, age, sex & ischaemic heart disease may be contributed to the observed results.

Keywords: Hypertension, Diabetes, hyperlipidemia, Triglycerides, VLDL

RESEARCH ARTICLE

Open Access

Diabetes mellitus type 2 in urban Ghana: characteristics and associated factors

Ina Danquah^{1,2}, George Bedu-Addo³, Karl-Johann Terpe¹, Frank Micah⁴, Yaw A. Amoako⁵, Yaw A. Awuku¹, Ekkehart Dietz⁶, Märkus van der Giet⁶, Joachim Spranger⁶ and Frank P. Mockenhaupt^{1*}

Abstract

Background: Sub-Saharan Africa faces a rapid spread of diabetes mellitus type 2 (DM2) but its potentially specific characteristics are inadequately defined. In this hospital-based study in Kumasi, Ghana, we aimed at characterising clinical, anthropometric, socio-economic, nutritional and behavioural parameters of DM2 patients and at identifying associated factors.

Methods: Between August 2007 and June 2008, 1466 individuals were recruited from diabetes and hypertension clinics, outpatients, community, and hospital staff. Fasting plasma glucose (FPG), serum lipids and urinary albumin were measured. Physical examination, anthropometry, and interviews on medical history, socio-economic status (SES), physical activity and nutritional behaviour were performed.

Results: The majority of the 675 DM2 patients (mean FPG, 8.31 mmol/L) was female (75%) and aged 40-60 years (mean, 55 years). DM2 was known in 97% of patients, almost all were on medication. Many had hypertension (63%) and microalbuminuria (43%); diabetic complications occurred in 20%. Overweight (body mass index > 25 kg/m²), increased body fat (> 20% (male), > 33% (female)), and central adiposity (waist-to-hip ratio > 0.90 (male), > 0.85 (female)) were frequent occurring in 53%, 56%, and 75%, respectively. Triglycerides were increased (\geq 1.695 mmol/L) in 37% and cholesterol (\geq 5.17 mmol/L) in 65%. Illiteracy (46%) was high and SES indicators generally low. Factors independently associated with DM2 included a diabetes family history (adjusted odds ratio (aOR), 3.6; 95% confidence interval (95%CI), 1.1-12.0), hypertension (aOR, 1.8; 95%CI, 1.1-3.0), increased triglycerides (aOR, 1.8; 95%CI, 1.1-3.0), and low level of education (aOR, 1.8; 95%CI, 1.1-3.0).

Conclusions: In this study from urban Ghana, DM2 affects predominantly obese patients of rather low socio-economic status and frequently is accompanied by hypertension and hypertriglyceridaemia. Prevention and management need to account for a specific risk profile in this population.

Background

In sub-Saharan Africa (SSA), growth rates of diabetes mellitus (DM) and hypertension are among the highest worldwide. While today an overall DM prevalence of 4% is assumed, the number of affected patients is projected to double from 12 to 24 million within the next 20 years [1-4].

DM and other chronic diseases in Africa in particular. The health system does not reach a considerable portion of the population, has a focus on emergencies and infectious diseases, and is frequently limited in staff and

infrastructure. Not rarely, health workers are insufficiently trained in chronic disease management [2]. Severe complications and a reduced life expectancy for both diabetic and hypertensive patients are among the consequences [4-6].

In urban Ghana, type 2 DM (DM2) affects at least 6% of adults and is associated with age and obesity. Some 23% of adults are overweight, and this has been related to advanced age, female gender, urban environment, high income and tertiary education [7,8]. Epidemiological data suggest interactions between acculturation, urbanisation, and genetic disposition to be involved in DM2 among Ghanaians [5,9,10].

Contrasting increasing prevalence, severe complications and public health significance, studies on DM2 in

* Correspondence: inadanquah@phg.gwdg.de
 Institute of Tropical Medicine and International Health, Charité - University
 Medicine Berlin, Berlin, Germany
 Full list of author information is available at the end of the article



Review Paper

Relationships Among Insulin Resistance, Type 2 Diabetes, Essential Hypertension, and Cardiovascular Disease: Similarities and Differences

Gerald M. Reaven, MD

Insulin resistance plays a major role in the pathogenesis and clinical course of patients with type 2 diabetes (2DM) and essential hypertension. However, the syndromes differ in prevalence of insulin resistance, and associated insulin secretory response. Essentially all patients with type 2 diabetes are insulin resistant, whereas only approximately 50% of those with essential hypertension are insulin resistant. Furthermore, 2DM develops when the pancreatic β -cell can no longer maintain the degree of compensatory hyperinsulinemia needed to prevent hyperglycemia. In contrast, the compensatory hyperinsulinemia prevents most individuals from developing 2DM, and developing 2DM acts on normally insulin sensitive tissues in a manner that predisposes to the development of essential hypertension. This review will discuss these similarities and differences in some detail, as well as exploring the relationship among insulin resistance and related metabolic abnormalities in the pathogenesis of cardiovascular disease in patients with 2DM and essential hypertension.

From the Division of Cardiovascular Medicine, Stanford University School of Medicine.

Address for correspondence:

Gerald M. Reaven, MD, Division of Cardiovascular Medicine, Stanford University School of Medicine, Hill CYRC, Stanford Medical Center, 300 Pasteur Drive, Stanford, CA 94305

E-mail: gmraven@stanford.edu

Manuscript received November 30, 2010; accepted January 21, 2011



doi: 10.1111/j.1751-7178.2011.00499.x

J Clin Hypertens (Greenwich). 2011;13:218–243.
© 2011 Wiley Periodicals, Inc.

Insulin-mediated glucose uptake by muscle varies more than 6-fold in apparently healthy individuals,¹ with approximately 50% of the variability in insulin action² resulting from differences in degree of adiposity (25%) and physical fitness (25%). The remaining 50% is likely to be of genetic origin, with powerful familial and ethnic influences.^{3,4} Type 2 diabetes develops when insulin-resistant individuals cannot secrete the increased amounts of insulin needed to compensate for the insulin resistance.^{5–7} However, the majority of insulin-resistant individuals are able to maintain the degree of hyperinsulinemia required to prevent manifest decompensation of glucose homeostasis. Although compensatory hyperinsulinemia prevents the development of frank hyperglycemia in insulin-resistant persons, insulin-resistant hyperinsulinemic individuals are at greatly increased risk of being somewhat glucose-intolerant, with dyslipidemia characterized by a high plasma triglyceride (TG) and low high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) concentration and an increase in blood pressure (BP).^{8,9} Glucose intolerance, the dyslipidemia associated with insulin resistance, and essential hypertension represent important risk factors for cardiovascular disease (CVD). The goal of this overview is to summarize the role that insulin resistance plays in the pathogenesis of type 2 diabetes and essential hypertension, as

Article

Lipid Profile Modulates Cardiometabolic Risk Biomarkers Including Hypertension in People with Type-2 Diabetes: A Focus on Unbalanced Ratio of Plasma Polyunsaturated/Saturated Fatty Acids

Ines Gouaref ¹, Asma Bouazza ¹, Samir Ait Abderrhmane ² and Elhadj-Ahmed Kocwir ^{1,*}

¹ Bioenergetics and Intermediary Metabolism Team, Laboratory of Biology and Organism Physiology, Biological Sciences Faculty, University of Sciences and Technology Houari Boumediene (USTHB), BP 32, El Ala, Bab Elzouar, 16125 Algiers, Algeria; igouaref@gmail.com (I.G.); bouazza.asma@gmail.com (A.B.)

² Diabetology Unit, University Hospital Center, Mohamed Seghir Nekkache, 244 (16208-Kouba) Algiers, Algeria; saitaabderrhmane@yahoo.fr

* Correspondence: e.kocwir@gmail.com or ekocwir@usthb.dz; Tel.: +21-3-(0)-6-66-74-27-70 or +21-(0)-21-24-72-17; Fax: +21-(0)-21-24-72-17

Received: 7 August 2020; Accepted: 18 September 2020; Published: 20 September 2020



Abstract: Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is associated with lipid metabolism disorder, particularly elevated plasma levels of non-esterified free fatty acids (NEFFA) and an increased cardiovascular disease risk, such as essential hypertension (H). The plasma unbalance of saturated fatty acid (SFA)/polyunsaturated fatty acid (PUFA) ratio is a likely contributor, but the mechanisms involved are not clearly elucidated. The aim of this study is to explore the association between plasma SFA/PUFA ratio and the clusters of cardiometabolic syndrome (CMS), including the atherogenic biomarkers, inflammatory status, feeding patterns, and physical activity in people with T2DM with or without essential hypertension. The study was conducted on 784 adult male and female participants, aged between 30 and 50 years, and divided into 3 groups: 100 T2DM without hypertension (D); 368 T2DM with hypertension (DH); and 316 hypertensive participants without T2DM (H). All Participants were stratified into metabolic CMS clusters according to the NCEP/ATPIII criteria. Insulin resistance was assessed by Homeostasis model assessment (HOMA model). Metabolic, atherogenic, and inflammatory parameters were analyzed by biochemical methods; NEFFA by microfluorimetry; SFA, PUFA-n6 and PUFA-n3 by gas phase chromatography. Dietary lipids and physical activity were analyzed through the use of validated questionnaires. The clusters of CMS were found in all groups. Dyslipidemia was correlated with acroton NEFFA levels in all groups, but more accentuated in the DH group ($r = +0.77$; $p < 0.001$). Similarly, plasma PUFA/SFA ratio and PUFA-3 level was lower, concomitantly with a higher plasma ApoB₁₀₀/ApoA₁ ($p < 0.001$), lipoprotein (a), homocysteine ($p < 0.001$), and pro-inflammatory cytokines (TNF α , IL-6/IL-1- β) in the DH group. Likewise, the depletion of PUFA-n3/PUFA-n6 ratio is associated with the decrease of omega 3-DHA (docosahexaenoic acid) and omega 3-EPA (eicosapentaenoic acid) ($p < 0.001$). It appears that the PUFA-n3 ratio modulates cardiometabolic risk, inflammatory state and atherogenic biomarkers. The plasma unbalanced ratio of SFA/PUFA reflects dietary fatty acids intake. The contribution of dietary lipids is undisputed. Nutritional recommendations are required to determine the fatty acids ratio (saturated and unsaturated) provided in the diet.

Keywords: polyunsaturated/saturated fatty acid ratio; cardiometabolic risk; insulin resistance; atherogenic biomarkers; pro-inflammatory cytokines; type 2 diabetes mellitus; essential hypertension; dietary lipids; physical activity

ORIGINAL ARTICLE

Intisari Sains Medis 2020, Volume 11, Number 3: 1198-1205
 P-ISSN: 2503-3638, E-ISSN: 2080-9084



Published by Elsevier

Gambaran trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan hipertensi di Rumah Sakit Daerah Mangusada, Badung tahun 2018-2019



I Nyoman Hery Sumertayasa^{1*}, Anak Agung Wiradewi Lestari², Sianny Herawati²

ABSTRACT

Background: Diabetes mellitus (DM) is a chronic condition that occurs when the body can not produce enough insulin or can not use insulin, resulting in an increase of glucose in the blood. The prevalence of diabetes mellitus continues to increase in most countries which then shows that diabetes mellitus has become a global threat. Indonesia is ranked 5th as the largest number of people with diabetes mellitus. Metabolic syndrome can increase the risk of type 2 DM and cardiovascular disease. As for the main components of the metabolic syndrome include insulin resistance, central obesity, hypertension, and dyslipidemia. Improvement of lipid profile also influences the incidence of hypertension.

Objective: The purpose of this study was to determine the description of triglycerides, total cholesterol, LDL, and HDL in

patients type 2 diabetes mellitus accompanied by hypertension.

Methods: This research was conducted at the Mangusada Badung Hospital, in 2019 with a total sample of 52 people from the total sampling method that met the inclusion and exclusion criteria. The design of this study is a cross-sectional study analyzed descriptively.

Results: From the medical record sample of 52 people who visited the Internal Medicine Poly Hospital in Mangusada Regional Hospital, it was found that age > 45 years, female sex, body mass index above overweight had a picture of higher dyslipidemia in the type of lipid profile in the form of total cholesterol and triglycerides. Further research needs to be done to determine the relationship of lipid profile with age, sex, and body mass index and antihypertensive administration as a bias in this study.

Keywords: Tipe 2 Diabetes Mellitus, Hipertensi, Total Kolesterol, Trigliserida, LDL, HDL.

This Article: Sumertayasa, I.N.H., Lestari, A.A.W., Herawati, S. 2020. Gambaran trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL pada pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 dengan hipertensi di Rumah Sakit Daerah Mangusada, Badung tahun 2018-2019. *Intisari Sains Medis* 11(3): 1198-1205. DOI: 10.15562/iss.v11i3.721

ABSTRAK

Latar Belakang: Diabetes mellitus (DM) merupakan kondisi kronik yang terjadi ketika tubuh tidak dapat menghasilkan insulin yang cukup atau tidak dapat menggunakan insulin, sehingga terjadi peningkatan glukosa dalam darah. Prevalensi dari diabetes mellitus sendiri terus meningkat di sebagian besar negara yang kemudian hal ini menunjukkan bahwa diabetes mellitus telah menjadi ancaman global. Negara Indonesia mendapatkan peringkat ke-5 sebagai jumlah masyarakat yang mengalami diabetes mellitus terbanyak. Sindrom metabolik dapat meningkatkan risiko dari DM tipe 2 dan penyakit kardiovaskular. Adapun komponen utama dari sindrom metabolik termasuk resistensi insulin, obesitas sentral, hipertensi, dan dislipidemia. Peningkatan profil lipid juga berpengaruh terhadap kejadian hipertensi.

Tujuan: Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL pada pasien diabetes

mellitus tipe 2 yang disertai hipertensi.

Metode: Penelitian ini dilakukan di RSUD Mangusada Badung, pada tahun 2019 dengan jumlah sampel 52 orang dan metode total sampling yang telah memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Desain penelitian ini adalah studi potong lintang yang dianalisis secara deskriptif.

Hasil: Dari sampel rekam medis 52 orang yang melakukan kunjungan ke Poli Penyakit Dalam RSUD Mangusada didapatkan karakteristik berupa umur > 45 tahun, jenis kelamin perempuan, indeks massa tubuh di atas overweight memiliki gambaran angka dislipidemia yang lebih tinggi pada jenis profil lipid berupa kolesterol total dan trigliserida. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut untuk mengetahui hubungan profil lipid dengan umur, jenis kelamin, dan indeks massa tubuh serta pemberian antihipertensik sebagai bias dalam penelitian ini.

Kata kunci: Diabetes Mellitus tipe 2, Hipertensi, Kolesterol Total, Trigliserida, LDL, HDL.

Sitasi Artikel ini: Sumertayasa, I.N.H., Lestari, A.A.W., Herawati, S. 2020. Gambaran trigliserida, kolesterol total, LDL, dan HDL pada pasien Diabetes Mellitus tipe 2 dengan hipertensi di Rumah Sakit Daerah Mangusada, Badung tahun 2018-2019. *Intisari Sains Medis* 11(3): 1198-1205. DOI: 10.15562/iss.v11i3.721

Program Studi Sarjana
 Keokteran dan Profesi Dokter,
 Fakultas Keokteran, Universitas
 Denpasar
 *Departemen Ilmu Patologi Klinik,
 Fakultas Keokteran, Universitas
 Denpasar, Rumah Sakit Umum
 Pusat Sanglah, Denpasar, Bali

*Korespondensi:
 I Nyoman Hery Sumertayasa,
 Program Studi Sarjana Keokteran
 dan Profesi Dokter, Fakultas
 Keokteran, Universitas Udayana,
 herysumertayasa23@gmail.com

Diterima: 08-03-2020
 Direvisi: 14-09-2020
 Diterbitkan: 07-11-2020

Artikel Penelitian

Perbedaan Kadar LDL-kolesterol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan dan tanpa Hipertensi di RS Dr. M. Djamil Padang Tahun 2011

Finia Noviyanti¹, Eva Decori², Susila Sestri³

Abstrak

Hipertensi seringkali menjadi kondisi komorbid yang menyertai diabetes melitus tipe 2. Diabetes melitus, hipertensi dan peningkatan LDL kolesterol merupakan keadaan yang sering dijumpai saling berkaitan. Tujuan penelitian ini adalah untuk melihat perbedaan kadar LDL kolesterol penderita diabetes melitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi. Penelitian ini menggunakan desain cross sectional comparatif. Pengumpulan data dilakukan dengan observasi data rekam medis pasien diabetes melitus tipe 2 dengan dan tanpa hipertensi tahun 2011 di RS. Dr. M. Djamil Padang. Analisis statistik menggunakan uji chi-square dan uji t-berpasangan. Hasil penelitian menemukan kadar LDL kolesterol pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan hipertensi (137,56±41,43 mg/dl) lebih tinggi dibandingkan tanpa hipertensi (94,39±35,36 mg/dl). Uji chi-square menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara peningkatan kadar LDL kolesterol dengan kejadian hipertensi ($p < 0,05$). Uji t-berpasangan menunjukkan bahwa adanya perbedaan bermakna kadar LDL kolesterol antara kelompok pasien diabetes melitus dengan hipertensi dan tanpa hipertensi ($p < 0,05$). Penelitian ini menyimpulkan adanya perbedaan yang bermakna kadar LDL kolesterol pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan hipertensi dan tanpa hipertensi di RS. Dr. M. Djamil Padang.

Kata kunci: LDL kolesterol, diabetes melitus tipe 2, hipertensi

Abstract

Hypertension is often a comorbid condition that accompany diabetes melitus type 2. Diabetes melitus, hypertension and increased LDL cholesterol is a condition that is often be found related one another. The objective of this study was to determine difference LDL cholesterol level among diabetes melitus type 2 with hypertension and without hypertension. This research used cross-sectional comparatif design. The data was collected through observation of the patient's medical records diabetes melitus type 2 with hypertension and without hypertension in 2011 at the hospital Dr. M. Djamil Padang. The statistical analysis used was chi-square test and paired-T test. The results found that the levels of LDL cholesterol in patients with diabetes melitus type 2 with hypertension (137,56±41,43) was higher than without hypertension (94,39±35,36). Chi square test was found that a significant correlation between elevates levels of LDL cholesterol to the incidence of hypertension ($p < 0,05$). Paired-t test showed that there were significant differences of LDL cholesterol levels between groups of diabetes melitus type 2 with hypertension and diabetes melitus type 2 without hypertension ($p < 0,05$). This research conclude that there are differences in the levels of LDL cholesterol in patients with diabetes melitus type 2 with hypertension and without hypertension in the hospital Dr. M. Djamil Padang in 2011.

Keywords: LDL cholesterol, diabetes melitus type 2, hypertension

Affiliasi penulis: 1. Pendidikan Dokter FK UNAND (Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang); 2. Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNAND; RS Dr. M. Djamil Padang; 3. Bagian Endokrin FK UNAND

Korespondensi: Finia Noviyanti, E-mail: finia_noviyanti@yahoo.com, Telp: 081865170260

HUBUNGAN DISLIPIDEMIA, HIPERTENSI DAN DIABETES MELITUS DENGAN KEJADIAN INFARK MIOKARD AKUT

Diterima: 16 Agustus 2015
Ditetujui: 16 September 2015
Dipublikasikan: 1 Oktober 2015

Budiman¹, Rosmariana Sihombing¹, Paramita Pradina²

¹STIKES Jenderal Achmad Yani, Cimahi

JKMA

Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas
diterbitkan oleh:
Program Studi S-1 Kesehatan Masyarakat
Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Andalas
p-ISSN 1678-3813
e-ISSN 2442-6725
10(1)32-37
©2015 JKMA
<http://jurnal.fkm.uanand.ac.id/index.php/jkma/>

Abstrak

Kasus kematian akibat penyakit tidak menular terbanyak disebabkan oleh penyakit jantung (American Heart Association, 2010). Menurut data rekam medik RSUD '45 Kuningan pada tahun 2014 menunjukkan bahwa kasus penyakit jantung dengan CFR tertinggi terjadi pada penyakit Infark miokard akut sebanyak 15 %, gagal jantung 13 % dan gangguan hantaran dan aritmia 11%. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui "hubungan dislipidemia, hipertensi dan diabetes melitus dengan kejadian infark miokard akut pada pasien rawat inap di RSUD '45 Kuningan". Rancangan penelitian menggunakan case control. Sampel dalam penelitian ini menggunakan total sampling diambil dari data rekam medik pasien rawat inap penyakit infark miokard akut dan penyakit dalam secara berpasangan dengan teknik purposive sampling pada kontrol. Pengumpulan data dilakukan melalui rekam medik status pasien di RSUD '45 Kuningan dengan menggunakan data sekunder. Analisis data menggunakan analisis univariat dan bivariat dengan menggunakan uji Chi Square. Hasil penelitian menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara dislipidemia (p value = 0.0001), hipertensi (p value = 0.003) dan diabetes melitus (p value = 0.0001) dengan kejadian infark miokard akut. Diperlukan untuk melakukan penelitian lebih lanjut mengenai cara-cara yang tepat untuk mengurangi penyebaran penyakit tidak menular khususnya penyakit jantung ini.

Kata Kunci: infark miokard akut, dislipidemia, hipertensi, diabetes mellitus

CORRELATION BETWEEN DYSLIPIDEMIA, HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ON WARD INPATIENT

Abstract

Deaths from non-communicable diseases must caused by heart disease (American Heart Association, 2010). Based on medical record data in RSUD '45 Kuningan in 2014 shows that, heart disease cases with highest CFR is acute myocardial infarction with CFR 15%. Heart failure 13% and Arrhythmia 11%. This study aims to learn the correlation between dyslipidemia, hypertension and diabetes mellitus with acute myocardial infarction on ward inpatient in RSUD '45 Kuningan. This study is a case control study. Sampling method is total sampling taken from acute myocardial infarction ward inpatient's medical record data matching with internal disease with purposive sampling methods as control. Data are collected from patient's medical record data in RSUD '45 Kuningan throughout 2014 and copied from sec under date. Data analysis consists of two levels: univariate analysis and bivariate Chi Square analysis. Results shows that there is a significant correlation between dislipidemia (p value=0.0001), hypertension (p value=0.003) and diabetes mellitus (p value=0.0001) with acute myocardial infarction. It is suggested that a further study is done to learn the right way to reduce the spread of non-communicable disease, particularly this heart disease.

Keywords: acute myocardial infarction, hypertension, diabetes mellitus

Korespondensi Penulis:

STIKES Jenderal Achmad Yani, Cimahi
Telepon/HP: - Email: budiman_1974@yahoo.com

**DETERMINAN DIABETES MELITUS ANALISIS BASELINE
DATA STUDI KOHORT PENYAKIT TIDAK MENULAR BOGOR 2011**
*The Determinan of Diabetes Melitus (Baseline Data Analysis
of Cohort Studies of Non-Communicable Diseases Bogor 2011)*

Olwin Nainggolan¹, A Yudi Kristanto², dan Hendrik Edison²

Naskah Masuk: 1 Maret 2013, Review 1: 4 Maret 2013, Review 2: 4 Maret 2013, Naskah layak terbit: 28 Juli 2013

ABSTRAK

Latar belakang: Diabetes melitus (DM) adalah penyakit yang ditandai dengan peningkatan kadar gula dalam darah (hiperglikem), akibat adanya gangguan sistem metabolisme, organ pankreas tidak mampu memproduksi insulin sesuai dengan kebutuhan tubuh. Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit tidak menular yang prevalensinya semakin meningkat dari tahun ke tahun. Penelitian ini dilakukan di 1 (satu) kelurahan di Kotamadya Bogor yaitu kelurahan Kebon Kelapa, pada tahun 2011 dengan jumlah responden 1939 orang. Tujuan analisis ini adalah untuk melihat hubungan antara berbagai karakteristik seperti (jenis kelamin, umur, pendidikan, status sosial ekonomi, riwayat DM dalam keluarga), perilaku merokok, gangguan mental, indeks massa tubuh (IMT), kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL serta trigliserida dalam darah terhadap kejadian diabetes melitus. **Metode:** Desain penelitian ini adalah studi Kohort, namun karena yang dianalisis adalah baseline data tahun pertama (2011), maka analisis data dilakukan seperti desain studi cross sektional dengan analisis univariat, bivariat dan multivariat. **Hasil:** analisis multivariat menunjukkan ada 6 variabel yang mempunyai hubungan yang bermakna terhadap penyakit Diabetes melitus: umur, hipertensi, Indeks Massa Tubuh, kolesterol LDL tinggi, Trigliserida tinggi, riwayat DM dalam keluarga. Sedangkan variabel/jenis kelamin, pendidikan, status sosial ekonomi, perilaku merokok, gangguan mental emosional, kadar kolesterol HDL, tidak mempunyai hubungan yang bermakna secara statistik terhadap diabetes melitus. **Saran:** Pencegahan dan pengendalian diabetes melitus diperlukan untuk menurunkan insidens diabetes melitus dan mencegah komplikasinya.

Kata kunci: Diabetes melitus (DM), studi Kohort, Indonesia

ABSTRACT

Background: Diabetes mellitus (DM) is a disease characterized by an increase in blood sugar (hyperglycemia), due to the metabolic disorders, organ pancreas unable to produce insulin in accordance with the needs of the body. Diabetes mellitus is one of the non-communicable disease prevalence that increase from year to year. The research was carried out in 1 (one) village in Bogor municipality at Kebon Kelapa village, in 2011 with a total of 1939 respondents. The purpose of this analysis is to examine the relationship between various characteristics such as (gender, age, education, socioeconomic status, history of diabetes in the family), smoking behavior, mental disorders, body mass index (BMI), total cholesterol, LDL cholesterol, cholesterol HDL and triglycerides in the blood on the incidence of diabetes mellitus. **Methods:** The design of this research is cohort study, however, as the data analyzed is the first year baseline data (2011), thus the analysis is cross sectional study with univariate, bivariate and multivariate analyzes. **Result:** Multivariate analysis showed that there are 6 variables with a significant relationship to disease Diabetes mellitus: age, hypertension, body mass index, high LDL cholesterol, high triglycerides, a family history of DM. While the other variables such gender, education, socioeconomic status, smoking behavior, emotional mental disorders, HDL cholesterol levels, do not have a statistical significant relationship to diabetes mellitus. **Recommendation:** Prevention and control of diabetes mellitus is necessary to reduce the incidence of diabetes mellitus and prevent complications.

Key words: Diabetes mellitus (DM), cohort studies, Indonesia

¹ Pusat Teknologi Intervensi Kesehatan Masyarakat, Badan Litbang Kesehatan, KemenKes RI, J. Percetakan Negara 29 Jakarta Pusat. Alamat E-mail: olwin.n@gmail.com

² Pusat Biomedis dan Teknologi Dasar Kesehatan, Badan Litbang Kesehatan, KemenKes RI, J. Percetakan Negara 29 Jakarta

**HUBUNGAN KADAR KOLESTEROL TOTAL DENGAN
HIPERTENSI SISTOLIK PADA PASIEN DIABETES MELITUS
TIPE 2 DI POLIKLINIK ENDOKRIN RUMAH SAKIT UMUM
SANGLAH PERIODE JANUARI – DESEMBER 2011**

A.A Sagung Ika Nuriska¹, Made Ratna Saraswati²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana

²Bagian Endokrin Penyakit Dalam RSUP Sanglah

ABSTRAK

Tekanan darah tinggi, dikenal sebagai hipertensi merupakan penyakit kronis yang terjadi pada diabetes melitus tipe 2 DM Tipe 2. Salah satu resiko hipertensi yang dapat diubah adalah kolesterol yang disebabkan oleh konsumsi makanan yang kurang tepat. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan antara kadar kolesterol total dengan hipertensi pada pasien di Poliklinik Endokrin RSUP Sanglah. Penelitian ini menggunakan metode deskriptif analitik. Total sampel pada penelitian ini berjumlah 69 responden. Berdasarkan pada hasil penelitian sampel, didapatkan 19 responden (28%) dengan kadar kolesterol meningkat dan didapatkan 35 responden (51%) dengan hipertensi sistolik pada pasien DM Tipe 2. Dari hasil uji *fisher exact* didapatkan H0 yang diterima yang berarti tidak ada hubungan yang signifikan antara kadar kolesterol total dengan hipertensi sistolik pada pasien DM Tipe 2 di Poliklinik Endokrin RSUP Sanglah.

Kata kunci: Kadar kolesterol total, hipertensi sistolik, Diabetes Melitus Tipe 2

**RELATIONSHIP BETWEEN TOTAL CHOLESTEROL LEVEL
AND SYSTOLIC HYPERTENSION IN PATIENTS WITH TYPE 2
DIABETES MELLITUS IN THE ENDOCRINE CLINIC GENERAL
HOSPITAL SANGLAH PERIOD JANUARY- DECEMBER 2011**

ABSTRACT

High blood pressure, known as hypertension is a chronic disease that occurs in type 2 diabetes mellitus (T2DM). One risk of hypertension that can be changed is the cholesterol that caused the consumption of foods that are less precise. The purpose of this study to determine the relationship between total cholesterol levels in patients with hypertension in Sanglah Hospital Endocrine Clinic. This research uses descriptive analytical method. The total sample in this study amounted to 69 respondents. Based on the results of the study sample, obtained 19 respondents (28%) with increased cholesterol levels and obtained 35 respondents (51%) with systolic hypertension in patients with T2DM. From the fisher exact test results obtained H0 accepted, which means there is no significant relationship between total cholesterol levels with systolic hypertension in patients with T2DM in Sanglah Hospital Endocrine Clinic.

Keyword: Total cholesterol level, systolic hypertension, Type 2 Diabetes Mellitus

RESEARCH ARTICLE

Risk Factors for Incidence of Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality in a Middle Eastern Population over a Decade Follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study

Mahsa Saderinia¹, Samaneh Akbarpour^{1,2}, Mojtaba Lotfaliany^{1,2}, Farideh Bagherzadeh-Khiabani¹, Mohammadreza Bozorgmanesh¹, Parhad Sheikholeslami³, Fereidoun Azizi⁴, Farzad Hadaegh^{3*}

1 Prevention of Metabolic Disorders Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, **2** Department of Epidemiology & Biostatistics, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran, **3** Non-Communicable Diseases Control, School of Population and Global Health, University of Melbourne, Victoria, Australia, **4** Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

* hadaegh@endocrine.ac.ir



OPEN ACCESS

Citation: Saderinia M, Akbarpour S, Lotfaliany M, Bagherzadeh-Khiabani F, Bozorgmanesh M, Sheikholeslami P, et al. (2016) Risk Factors for Incidence of Cardiovascular Diseases and All-Cause Mortality in a Middle Eastern Population over a Decade Follow-up: Tehran Lipid and Glucose Study. PLoS ONE 11(12): e0167623. doi:10.1371/journal.pone.0167623

Editor: Joseph Denney, Centers for Disease Control and Prevention, UNITED STATES

Received: April 4, 2016

Accepted: November 17, 2016

Published: December 8, 2016

Copyright: © 2016 Saderinia et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Data Availability Statement: Data underlying the findings described is fully available, without restriction as attached in [S1 File](#) and [S2 File](#). In order to protect sensitive patient data and upon the journal request, any column including dates was removed.

Funding: This study was supported by Grant No.121 from the National Research Council of the Islamic Republic of Iran. Funding source had no role in design, in the collection, analysis, and

Abstract

Background

To examine the association between potentially modifiable risk factors with cardiovascular disease (CVD) and all-cause mortality and to quantify their population attributable fractions (PAF) among a sample of Iranian men.

Methods

Overall, 8108 participants (3686 men) aged >30 years, were investigated. To examine the association between risk factors and outcomes, multivariate sex-adjusted Cox proportional hazard regression analysis were conducted, using age as time-scale in two models including general/central adiposity: 1) adjusted for different independent variables including smoking, education, family history of CVD and sex for both outcomes and additionally adjusted for prevalent CVD for all-cause mortality 2) further adjusted for obesity mediators (hypertension, diabetes, lipid profile and chronic kidney disease). Separate models were used including either general or central adiposity.

Results

During median follow-up of 9.10 years, 827 first CVD events and 551 deaths occurred. Both being overweight (hazard ratio (HR), 95%CI: 1.41, 1.18–1.66, PAF 13.6%) and obese (1.51, 1.24–1.84, PAF 9.7%) played significant roles for incident CVD in the absence of obesity mediators. Predicting CVD, in the presence of general adiposity and its mediators, significant positive associations were found for hypercholesterolemia (1.59, 1.36–1.85, PAF 16.6%), low HDL-C (1.21, 1.03–1.41, PAF 12.32), diabetes (1.66, 1.57–2.27, PAF 13.87),

Profil Lipid dari Pasien Diabetes dan Hipertensi Tipe 2 di Populasi Jamaika

Lorenzo Gordon, Dalip Ragoobirsing, Errol Y St A Morrison, Eric Choo-Kang, Donovan McGrowder, E Martorell

Departemen Kedokteran, Ilmu Kedokteran Dasar (Bagian Biokimia), Patologi, Universitas Hindia Barat, Kingston 7, Jamaika, Departemen Epidemiologi, Pusat Kebenihan dan Epidemiologi Provinsi Santiago de Cuba, Kuba

Alamat korespondensi: Prof. Dalip Ragoobirsing, E-mail: dalip.ragoobirsing@uwimona.edu.jm

ABSTRAK

Tujuan: Penelitian sebelumnya telah menunjukkan bahwa diabetes melitus (DM) meningkatkan risiko penyakit kardiovaskular pada wanita lebih besar daripada pria. Dalam studi cross-sectional ini, kami mengevaluasi profil lipid dari pria dan wanita penderita diabetes tipe 2.

Bahan dan metode: Penelitian ini melibatkan 107 pasien diabetes tipe 2 (41 laki-laki dan 66 perempuan), dan 122 pasien diabetes tipe 2 hipertensi (39 laki-laki dan 83 perempuan) berusia 15 tahun ke atas. Kolesterol total (TC), trigliserida (TG), kolesterol lipoprotein densitas rendah (LDL-C), kolesterol lipoprotein densitas sangat rendah (VLDL-C) dan konsentrasi kolesterol lipoprotein densitas tinggi (HDL-C) diuji untuk setiap kelompok, menggunakan metode biokimia standar.

Hasil: Rata-rata konsentrasi TC, TG, VLDL-C, HDL-C dan LDL-C, rasio TG/HDL dan LDL/HDL lebih tinggi pada pasien diabetes tipe 2 dan diabetes tipe 2 hipertensi dibandingkan dengan non-diabetes, dan hipertensi non-diabetes, subjek kontrol, meskipun ini tidak signifikan ($P > 0,05$). Wanita diabetes tipe 2 hipertensi memiliki serum TC yang lebih tinggi secara signifikan ($7,42 \pm 1,63$ mmol/l) dibandingkan laki-laki hipertensi non-diabetes ($5,76 \pm 1,57$ mmol/l; $P < 0,05$). Semua parameter lipid dan lipoprotein lainnya kecuali HDL-C secara tidak signifikan lebih tinggi pada wanita dengan DM tipe 2 dan mereka dengan hipertensi dan tipe 2DM, dibandingkan dengan wanita diabetes tipe 2 dan diabetes tipe 2 hipertensi, masing-masing ($P > 0,05$).

Kesimpulan: Studi ini menunjukkan bahwa dislipidemia ada pada populasi diabetes tipe 2 kami dengan TC yang lebih besar pada wanita diabetes tipe 2 hipertensi dibandingkan dengan laki-laki hipertensi non-diabetes. Hal ini menunjukkan bahwa wanita penderita diabetes tipe 2 hipertensi memiliki karakteristik risiko kardiovaskular yang berbeda, terutama dislipidemia aterogenik dibandingkan dengan wanita.

Kata kunci: Wanita, hipertensi, lipid, lipoprotein, pria, diabetes melitus tipe 2

DOI: 10.4103/0974-2727.86708

www.ijournal.org

PENGANTAR

Diabetes adalah kondisi kronis yang ditandai dengan kontribusi secara signifikan terhadap morbiditas dan mortalitas dan berdampak buruk pada kualitas dan lamanya hidup. [1] Di 2000, diabetes melitus adalah penyebab utama kematian ketiga di wilayah Karibia, bertanggung jawab sekitar 10% dari semua kematian. Mereka yang berusia 45-64 tahun sangat terpengaruh. [2] Di Jamaika, prevalensi DM tinggi. Di antara peserta survei yang berusia 25-74 tahun di kota Spanish Town, prevalensinya diperkirakan mencapai 13,4%. [3]

Sepertiga dari peserta ini memiliki DM yang belum pernah terdeteksi sebelumnya. Estimasi ini agak lebih rendah daripada estimasi dari survei populasi sebelumnya di

Jamaika, di mana prevalensi keseluruhan adalah 17,9%, dengan frekuensi diabetes yang tidak terdiagnosis 48%. [4]

Pada populasi Karibia, DM sering terjadi bersamaan dengan obesitas, hipertensi, dan dislipidemia. Dislipidemia sering terjadi pada DM, karena kekurangan dan resistensi insulin mempengaruhi enzim dan jalur metabolisme lipid. [5] Kelainan karakteristik pada lipid pada DM tipe 2 termasuk peningkatan kadar trigliserida (TG), penurunan kadar kolesterol lipoprotein densitas tinggi athero-protecting (HDL-C), dan peningkatan kadar kolesterol lipoprotein densitas rendah padat rendah (LDL-C). [6]

Abnormalitas lipid biasanya ditemukan pada orang dengan DM tetapi ada kekurangan literatur terbaru yang berhubungan dengan kejadian lokal di Jamaika. Dalam studi ini, kami mengevaluasi profil lipid orang dengan tipe 2



**INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN & SAINS
WIYATA HUSADA SAMARINDA**
Izin Menristekdikti RI Nomor : 1040/KPT/1/2019

📍 itkeswhs
📧 itkeswhs
🌐 www.itkeswhs.ac.id
✉ info@itkeswhs.ac.id

Jl. Kadrie Oening No. 77 Samarinda - Kalimantan Timur. Telp/Fax (0541) 7272431

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan kesediaan saya untuk menjadi Pembimbing Pertama dari mahasiswa berikut :

Nama : Laurika Ananta Rut
NIM : 1820902803
Program Studi : D3 Analis Kesehatan
Judul Karya Tulis Ilmiah : Perbandingan Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Hipertensi dan Normotensi.

Pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya dan penuh kesadaran



"Hold The Future Now"



**INSTITUT TEKNOLOGI KESEHATAN & SAINS
WIYATA HUSADA SAMARINDA**
Izin Menristekdikti RI Nomor : 1040/KPT/I/2019

📍 itkeswhs

📧 itkeswhs

🌐 www.itkeswhs.ac.id

✉ info@itkeswhs.ac.id

Jl. Kadrie Oening No. 77 Samarinda - Kalimantan Timur, Telp/Fax (0541) 7272431

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini menyatakan kesediaan saya untuk menjadi Pembimbing Kedua dari mahasiswa berikut :

Nama : Laurika Ananta Rut
NIM : 1820902803
Program Studi : D3 Analisis Kesehatan
Judul Karya Tulis Ilmiah : Perbandingan Kadar Profil Lipid Pada Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 Dengan Hipertensi dan Normotensi.

Pernyataan ini dibuat dengan sebenarnya dan penuh kesadaran



"Hold The Future Now"

RIWAYAT HIDUP



Laurika Ananta Rut lahir pada tanggal 20 Mei 2000, di Dajah Bilang Kalimantan Timur. Merupakan anak kedua dari 3 bersaudara, Putri dari Bapak Markus Rambu S. Pd dan Ibu Ria Sarma Derita Purba, S. Pd. Agama Kristen, tempat tinggal di Jalan Pangeran Antasari RT. 18 No. 46 Kecamatan Melak Ulu Kabupaten Kutai Barat Provinsi Kalimantan Timur.

Riwayat pendidikan pada tahun 2004 memulai jenjang Taman Kanak-kanak Mawar Kelas A dan menyelesaikan Pendidikan Taman Kanak-kanak pada tahun 2006. Pada tahun 2006 melanjutkan Pendidikan Sekolah Dasar Negeri 004 Melak dan menyelesaikan Pendidikan pada tahun 2012. Pada tahun 2012 melanjutkan Pendidikan Sekolah Menengah Pertama Negeri 1 Sendawar dan menyelesaikan Pendidikan pada tahun 2015. Pada tahun 2015 melanjutkan Pendidikan Sekolah Menengah Atas Negeri 1 Sendawar dan menyelesaikan Pendidikan pada tahun 2018. Pada tahun 2018 melanjutkan Pendidikan Jenjang Perguruan Tinggi di Institut Teknologi Kesehatan dan Sains Wiyata Husada Samarinda. Selama menjalani perkuliahan penulis aktif dalam organisasi Badan Eksekutif Mahasiswa (BEM) Divisi SDM, penulis juga aktif dalam organisasi prodi yaitu HMJ TLM, organisasi kesenian yaitu paduan suara, dan organisasi olahraga yaitu bidang bulutangkis dan futsal.

Selama perkuliahan telah mengikuti kegiatan Praktek Kerja Lapangan (PKL I) di Laboratorium Patologi Klinik RSUD Abdul Wahab Sjahranie pada tanggal 1 Maret 2021 sampai dengan 5 April 2021. dan Praktek Kerja Lapangan (PKL II) di Laboratorium Patologi Anatomi RSUD Abdul Wahab Sjahranie pada tanggal 19 April sampai dengan 28 Mei 2021.