

Gambaran profil lipid pasien dengan Diabetes Melitus tipe 2 di RSUD Cengkareng Jakarta Barat

Muhamad Agrin Caesarnoko¹, Marina Ludong^{2,*}

¹ Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

² Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara, Jakarta, Indonesia

*korespondensi email: marinal@fk.untar.ac.id

ABSTRAK

Diabetes melitus menjadi salah satu penyebab kematian dini di seluruh dunia. Selain itu, penyakit ini juga merupakan penyebab utama kebutaan, penyakit jantung, dan gagal ginjal. Berdasarkan penyebabnya, diabetes diklasifikasikan dalam 3 jenis, yakni diabetes tipe 1 dan tipe 2 dan tipe gestasional. Studi ini bertujuan untuk mengetahui profil lipid pasien diabetes melitus tipe 2. Jenis studi yang digunakan ialah studi observasional deskriptif dengan desain *cross sectional*. Sampel penelitian diambil dengan teknik *total sampling* pada 130 sampel pasien di RSUD Cengkareng selama bulan Juni – Desember 2023. Data diambil dari data rekam medis yang menunjukkan hasil pemeriksaan profil lipid yang meliputi: kolesterol total, trigliserida, kolesterol *low density lipoprotein* (LDL), dan kolesterol *high density lipoprotein* (HDL), gula darah puasa (GDP), gula darah sewaktu (GDS), dan HbA1c. Profil Lipid Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Umum Daerah Cengkareng Jakarta Barat dengan kadar nilai rata-rata kolesterol total sebesar 195,36 mg/dL, trigliserida 157,84 mg/dL, LDL 124,90 mg/dL, dan HDL 44,77 mg/dL. Secara keseluruhan, data menunjukkan bahwa pasien memiliki profil lipid yang mendekati batas normal namun dengan kecenderungan peningkatan risiko, terutama pada kadar trigliserida dan LDL yang tinggi serta HDL yang rendah.

Kata kunci: profil lipid; dislipidemia; diabetes melitus tipe 2; glukosa darah

ABSTRACT

Diabetes mellitus is one of the leading causes of premature death worldwide. It is also the leading cause of blindness, heart disease and kidney failure. Based on its cause, diabetes is classified into 3 types, namely type 1 and type 2 diabetes and gestational type. This study aims to determine the lipid profile of patients with type 2 diabetes mellitus. The type of research used is a descriptive study with a cross sectional design. The research sample was taken with total sampling technique. The sample size that will be studied by researchers is 130 samples from patients with type 2 Diabetes Mellitus at Cengkareng Regional General Hospital, West Jakarta . The research data were taken from medical record data which showed the results of lipid profile examinations which included: total cholesterol, triglycerides, low density lipoprotein (LDL) cholesterol, high density lipoprotein (HDL) cholesterol, blood sugar, fasting blood sugar, and HbA1c. Lipid Profile of Type 2 Diabetes Mellitus Patients at Cengkareng Regional General Hospital, West Jakarta with an average value of total cholesterol of 195.36 mg/dL, triglycerides 157.84 mg/dL, LDL 124.90 mg/dL, and HDL 44.77 mg/dL. Overall, the data showed that the patients had a lipid profile that was close to normal but with a tendency to increase risk, especially in high triglyceride and LDL levels and low HDL.

Keywords: lipid profile; dyslipidemia; type 2 diabetes; blood glucose

PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) merupakan bentuk kelainan metabolisme kronis dengan kondisi kadar glukosa darah di atas kisaran normal. Diabetes diklasifikasikan ke dalam 3 jenis berdasarkan penyebabnya, yakni diabetes tipe 1, diabetes tipe 2 dan diabetes tipe gestasional. Diabetes tipe 1 merupakan jenis diabetes akibat kerusakan sel beta pankreas sehingga tidak didapatkan produksi insulin sama sekali. Hal tersebut kemudian berkaitan dengan peningkatan kadar glukosa darah. Serupa dengan DM tipe 1, DM tipe 2 merupakan suatu kondisi di mana glukosa darah meningkat, namun insulin dari pankreas turun dari tingkat yang cukup atau tubuh yang tidak merespon dengan baik terhadap insulin (resistensi insulin). Hal ini menyebabkan sel-sel tubuh tidak mampu memanfaatkan glukosa darah sebagai energi. Diabetes gestasional ditandai dengan peningkatan gula darah selama masa kehamilan.¹

Diabetes bukan hanya penyebab kematian dini di seluruh dunia, namun juga merupakan penyebab utama kebutaan, penyakit jantung, dan gagal ginjal. *International Diabetes Federation* (IDF) memperkirakan sedikitnya didapat 463 juta penderita diabetes berusia antara 20 hingga 79 tahun di seluruh dunia pada

tahun 2019, mewakili 9,3% dari total populasi pada kelompok usia yang sama. Berdasarkan gender, IDF memperkirakan prevalensi diabetes pada tahun 2019 sebesar 9% pada perempuan dan 9,65% pada laki-laki. Seiring bertambahnya usia penduduk, prevalensi diabetes diperkirakan meningkat hingga mencapai 19,9% atau 111,2 juta orang berusia antara 65 hingga 79 tahun. Jumlah ini diperkirakan akan terus bertambah hingga mencapai 578 juta orang pada tahun 2030 dan 700 juta pada tahun 2045.¹ Di DKI Jakarta sendiri, penderita DM mencapai 2,6% pada tahun 2018 meningkat menjadi 3,1% jiwa di tahun 2023.^{1a-b}

Diagnosis diabetes dapat ditegakkan dengan mengukur kadar glukosa darah. Kriteria untuk menegakan diagnosis untuk diabetes terdiri dari empat hal, yaitu gula darah puasa $\geq 126\text{mg/dL}$, glukosa plasma $\geq 200\text{ mg/dL}$ 2 jam setelah dilakukan tes toleransi glukosa oral (TTGO) dengan mengonsumsi beban glukosa 75 g, glukosa plasma bila $\geq 200\text{ mg/dL}$ disertai keluhan khas, dan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan metode yang distandarisasi oleh *National Glycated Hemoglobin Standardization Program* (NGSP).¹

Dislipidemia merupakan ketidakseimbangan kadar lipid yang didapat

dalam darah yang terdiri dari kolesterol total, *low-density lipoprotein* (LDL), trigliserida, dan *high-density lipoprotein* (HDL).³ Pola khas pada DM tipe 2 yang disertai dislipidemia berupa peningkatan serum trigliserida (TG), menurunnya kolesterol *high-density lipoprotein* (HDL), dan meningkatnya kadar kolesterol *low-density lipoprotein* (LDL). Selain itu, terdapat pula abnormalitas pada lipoprotein nonkonvensional lainnya yang jarang dinilai berupa peningkatan kolesterol *very-low-density lipoprotein* (VLDL), non-HDL, *small dense* LDL dan konsentrasi apolipoprotein B100 (apo B).⁴ Dislipidemia dan DM tipe 2 saling berhubungan. Penderita dislipidemia akan mengalami resistensi insulin yang nantinya akan berkembang menjadi DM tipe 2.^{5,6}

METODE PENELITIAN

Jenis studi yang digunakan adalah studi deskriptif potong lintang. Studi ini dilakukan dengan memperoleh data melalui rekam medik untuk mengetahui gambaran profil lipid pada pasien dengan DM tipe 2. Sampel studi adalah data rekam medik pasien DM tipe 2 yang tercatat di Rumah Sakit Umum Daerah Cengkareng Jakarta Barat selama Juni hingga Desember 2023. Sampel diambil

dengan teknik *total sampling*. Data rekam medis harus terdapat hasil pemeriksaan profil lipid yang meliputi: kolesterol total, trigliserida, kolesterol HDL, dan kolesterol LDL. Data studi yang sudah didapatkan akan dianalisis menggunakan SPSS.

HASIL PENELITIAN

Sebagian besar, distribusi kelompok usia dari 130 sampel pasien dengan DM tipe 2 adalah kelompok usia produktif (25-60 tahun) yang berjumlah 80 orang (61,5%), diikuti dengan pasien lansia di atas 60 tahun sebanyak 48 orang (37,0%), dan pasien yang berusia di bawah 25 tahun berjumlah 2 orang (1,5%). Jenis kelamin laki-laki lebih banyak daripada perempuan dengan jumlah 66 orang (50,8%), sementara perempuan berjumlah 64 orang (49,2%). Rerata kadar glukosa darah puasa sebesar 165,08 mg/dL dengan 82 sampel (63,1%) memiliki kadar yang tinggi. Rerata kadar gula darah sewaktu adalah 231,80 mg/dL dengan 78 sampel (60%) memiliki kadar yang tinggi. Nilai rerata HbA1c sebesar 8,6% dengan 68 sampel (52,3%) memiliki nilai yang tinggi. Rerata kadar kolesterol total sebesar 195,36 mg/dL dengan 54 sampel (41,5%) tergolong memiliki kolesterol tinggi. Rerata trigliserida sebesar 157,84 mg/dL dan 56 sampel (43,1%) memiliki kadar

trigliserida yang tinggi. Rerata LDL sebesar 124,90 mg/dL dan 98 sampel (75,4%) memiliki kadar LDL yang tinggi. Rerata HDL sampel studi ini sebesar 44,77 mg/dL dan 73 sampel (56,2%) memiliki kadar HDL yang rendah. (Tabel 1)

Tabel 1. Distribusi 130 sampel pasien DM tipe 2 di RSUD Cengkareng

Variabel	Frekuensi (%)	Mean (SD)	Min-Max
Usia (tahun)			
<25	2 (1,5)		
25-60	80 (61,5)		
>60	48 (37,0)		
Jenis kelamin			
Laki-laki	66 (50,8)		
Perempuan	64 (49,2)		
Glukosa Darah Puasa/GDP (mg/dL)		165,08 (77,113)	62 - 593
Tinggi (≥ 126)	82 (63,1)		
Cukup optimal (110-125)	20 (15,4)		
Optimal (< 110)	28 (21,5)		
Glukosa Darah Sewaktu/GDS (mg/dL)		231,80 (90,086)	75 - 558
Tinggi (≥ 200)	78 (60)		
Cukup optimal (140-199)	35 (26,9)		
Optimal (< 140)	17 (13,1)		
HbA1c (%)		8,612 (2.3277)	5,2 – 15,6
Tinggi (≥ 8)	68 (52,3)		
Cukup optimal (6 -7,9)	51 (39,2)		
Optimal (< 6)	11 (8,5)		
Kolesterol total (mg/dL)		195,36 (49,616)	83 - 347
Tinggi (≥ 200)	54 (41,5)		
Normal (< 200)	76 (58,5)		
Trigliserida (mg/dL)		157,84 (90,062)	48 - 596
Tinggi (≥ 150)	56 (43,1)		
Normal (< 150)	74 (56,9)		
LDL (mg/dL)		124,90 (40,022)	33 -230
Tinggi (≥ 100)	98 (75,4)		
Rendah (< 100)	32 (24,6)		
HDL (mg/dL)		44,77 (12,473)	16 - 85
Rendah (< 45)	73 (56,2)		
Cukup optimal (45-60)	45 (34,6)		
Optimal (> 60)	12 (9,2)		

Dari 82 sampel yang memiliki kadar GDP yang tinggi, 37 sampel (45,1%) memiliki kolesterol total yang tinggi, 38 sampel (46,3%) memiliki kadar trigliserida yang tinggi, 63 sampel (76,8%) memiliki kadar LDL tinggi dan 47 sampel (57,3%) memiliki kadar HDL yang rendah. Sebanyak 12 sampel (60%) dari 20

sampel dengan kadar GDP cukup optimal memiliki kadar kolesterol total yang tinggi, 9 sampel (45%) memiliki kadar trigliserida yang tinggi, 14 sampel (70%) memiliki kadar LDL yang tinggi dan 8 sampel (40%) memiliki kadar HDL yang rendah. Pada 28 sampel dengan kadar GDP normal atau yang diinginkan, 23

sampel (82,1%) memiliki kadar kolesterol total normal, 19 sampel (67,9%) memiliki kadar trigliserida normal, 7 sampel (25%) dengan kadar LDL yang rendah atau baik, dan hanya 2 sampel (7,1%) yang memiliki kadar HDL rendah.

Tabel 2. Gambaran kolesterol pada 130 sampel pasien DM tipe 2 di RSUD Cengkareng

Variabel	Kolesterol Total		Trigliserida		LDL		HDL		
	Tinggi (n=54)	Normal (n=76)	Tinggi (n=56)	Normal (n=74)	Tinggi (n=98)	Normal (n=32)	Rendah (n=73)	Cukup optimal (n=45)	Optimal (n=12)
GDP									
Tinggi (n=82)	37 (45,1%)	45 (54,9%)	38 (46,3%)	44 (53,7%)	63 (76,8%)	19 (23,2%)	47 (57,3%)	28 (34,2%)	7 (8,5%)
Cukup optimal (n=20)	12 (60%)	8 (40%)	9 (45%)	11 (55%)	14 (70%)	6 (30%)	8 (40%)	9 (45%)	3 (15%)
Optimal (n=28)	5 (17,9%)	23 (82,1%)	9 (32,1%)	19 (67,9%)	21 (75%)	7 (25%)	18 (64,3%)	8 (28,6%)	2 (7,1%)
GDS									
Tinggi (n=78)	34 (43,6%)	44 (56,4%)	35 (44,9%)	43 (55,1%)	60 (76,9%)	18 (23,1%)	43 (55,1%)	31 (39,8%)	4 (5,1%)
Cukup optimal (n=35)	11 (31,4%)	24 (68,6%)	15 (42,9%)	20 (57,1%)	26 (74,3%)	9 (25,7%)	20 (57,1%)	11 (31,45%)	4 (11,45%)
Optimal (n=17)	9 (53,0%)	8 (47,0%)	6 (35,3%)	11 (64,7%)	12 (70,6%)	5 (29,4%)	10 (58,8%)	3 (17,7%)	4 (23,5%)
HbA1c									
Tinggi (n=68)	33 (48,5%)	35 (51,5%)	35 (51,5%)	33 (48,5%)	54 (79,4%)	14 (20,6%)	39 (57,4%)	24 (39,8%)	5 (5,1%)
Cukup optimal (n=51)	17 (33,3%)	34 (66,7%)	16 (31,4%)	35 (68,6%)	38 (74,5%)	13 (25,5%)	29 (56,9%)	17 (33,3%)	5 (36,3%)
Optimal (n=11)	4 (36,4%)	7 (63,6%)	5 (45,5%)	6 (54,5%)	6 (54,5%)	5 (45,5%)	5 (45,5%)	4 (36,3%)	2 (18,2%)

Dari 78 sampel yang memiliki kadar GDS yang tinggi, 34 sampel (43,6%) memiliki kolesterol total yang tinggi, 35 sampel (44,9%) memiliki kadar trigliserida yang tinggi, 60 sampel (76,9%) memiliki kadar LDL tinggi dan 43 sampel (55,1%) memiliki kadar HDL yang rendah. Pada 35 sampel kelompok dengan kadar GDS cukup optimal, 11 sampel (31,4%) memiliki kolesterol total yang tinggi, 15 sampel (42,9%) dengan kadar trigliserida yang tinggi, 26 sampel (74,3%) memiliki kadar LDL yang tinggi dan 20 sampel (57,1%) memiliki kadar HDL yang

rendah. Pada 17 sampel dengan kadar GDS normal atau yang diinginkan, 9 sampel (53%) memiliki kadar kolesterol total normal, 6 sampel (35,5%) memiliki kadar trigliserida normal, 12 sampel (70,6%) dengan kadar LDL yang rendah atau baik, dan hanya 10 sampel (58,8%) yang memiliki kadar HDL rendah. (Tabel 2)

Dari 68 sampel yang memiliki kadar HbA1c yang tinggi, 33 sampel (48,5%) memiliki kolesterol total yang tinggi, 35 sampel (51,8%) memiliki kadar trigliserida yang tinggi, 54 sampel

(79,4%) memiliki kadar LDL tinggi dan 43 sampel (55,1%) memiliki kadar HDL yang rendah. Sebanyak 17 sampel (33,3%) dari 51 sampel dengan kadar HbA1c cukup optimal memiliki kadar kolesterol total yang tinggi, 16 sampel (31,4%) memiliki kadar trigliserida yang tinggi, 38 sampel (74,5%) memiliki kadar LDL yang tinggi dan 29 sampel (56,9%) memiliki kadar HDL yang rendah. Pada 11 sampel dengan kadar HbA1c normal atau yang diinginkan, 4 sampel (36,4%) memiliki kadar kolesterol total normal, 5 sampel (45,5%) memiliki kadar trigliserida normal, 6 sampel (54,5%) dengan kadar LDL yang rendah atau baik, dan 5 sampel (45,5%) yang memiliki kadar HDL rendah. (Tabel 2)

PEMBAHASAN

Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018, melaporkan bahwa prevalensi diabetes melitus mencapai puncaknya pada usia 55-64 tahun.⁷ Hal ini yang kemudian mengindikasikan bahwa semakin tua usia seorang individu maka semakin besar pula risiko terkena diabetes, yang berkaitan dengan pelepasan insulin oleh pankreas yang berkurang seiring bertambahnya usia, sehingga penuaan menjadi salah satu faktor penting dalam perkembangan diabetes melitus. Usia merupakan faktor

signifikan yang memengaruhi toleransi glukosa tubuh. Setelah seseorang mencapai usia 30 tahun, kadar glukosa darahnya cenderung meningkat 1-2 mg% per tahun. Hal ini didukung oleh studi Koampa, *et al* yang menemukan bahwa prevalensi peningkatan kadar glukosa darah meningkat dari 2,9% pada kelompok usia 30-40 tahun menjadi 14,5% pada kelompok usia 41-50 tahun, dan selanjutnya menjadi 34,8% pada kelompok usia 51-60 tahun. Selain berdampak pada toleransi glukosa, penuaan juga memengaruhi metabolisme lipid sehingga berkontribusi pada nilai profil lipid yang lebih tinggi pada pasien DM tipe 2.⁸

Menurut Wild, *et al* prevalensi diabetes lebih tinggi pada perempuan dibandingkan laki-laki terutama di negara-negara berkembang.⁹ Selain itu, studi Nordstrom, *et al* tentang prevalensi dari DM tipe 2 pada laki-laki dan perempuan menjelaskan bahwa perbedaan prevalensi diabetes ini dikaitkan dengan rata-rata 1,6 kg lemak viseral pada laki-laki dibandingkan dengan 0,8 kg pada perempuan. Khususnya, perbedaan jenis kelamin dalam massa lemak viseral ditemukan pada awal kehidupan, yang dapat berkontribusi pada peningkatan risiko pengembangan DM tipe 2 di kemudian hari pada laki-laki.¹⁰

Studi yang dilakukan oleh Fatimah menemukan bahwa pada kasus Diabetes Melitus Tipe 2, keluhan dan gejala yang umum yang ditemukan ialah kadar glukosa darah yang melebihi 200 mg/dL pada saat pemeriksaan acak, dan kadar glukosa darah puasa yang melebihi 126 mg/dL.¹¹ Hal tersebut dapat diakibatkan oleh kerusakan pankreas akibat pankreatitis kronis, hemokromatosis, kanker pankreas, dan fibrosis kistik sehingga mengganggu produksi insulin pada pankreas. Selain itu gangguan endokrin seperti sindrom *cushing*, akromegali, dan *pheochromocytoma* juga menjadi salah satu faktor yang menyebabkan resistensi insulin perifer. Lalu diabetes gestasional, yang terjadi pada sekitar 4% dari semua kehamilan, terutama disebabkan oleh penurunan sensitivitas insulin. Faktor risiko utama dislipidemia meliputi berat badan lebih dari 120% dari berat badan optimal, memiliki riwayat keluarga dengan DM tipe 2, hiperlipidemia, hipertensi, riwayat diabetes gestasional, atau sindrom ovarium polikistik.¹²

Rata-rata nilai kolesterol total studi ini ialah 195,36 mg/dL menunjukkan dalam batas wajar tetapi tetap perlu diwaspadai terjadinya peningkatan nilai kolesterol total. Hasil ini sejalan dengan studi Savage, *et al* yang mengindikasikan bahwa kelainan utama dalam

metabolisme lemak pada diabetes ialah percepatan katabolisme lemak dan penghambatan lipase yang peka terhadap hormon yang diinduksi oleh insulin, yang menyebabkan peningkatan asam lemak bebas plasma. Peningkatan kadar kolesterol total tidak hanya dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti berkurangnya aktivitas fisik, asupan kolesterol tinggi, dan gangguan metabolisme hormon (misalnya, gangguan kelenjar tiroid), tetapi juga oleh peningkatan jumlah dan ukuran sel adiposa. Sel-sel adiposa ini memiliki sedikit reseptor insulin, sehingga kurang efektif dalam memetabolisme karbohidrat dan lemak. Selain itu, peningkatan aktivitas enzim lipoprotein lipase melepaskan lebih banyak asam lemak bebas ke dalam aliran darah, yang kemudian diangkut ke hati, yang mengakibatkan peningkatan kadar kolesterol darah.¹³ Alidu, *et al* mengindikasikan bahwa pasien diabetes melitus yang mengalami resistensi insulin mengalami kelainan mendasar pada metabolisme lipoprotein. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan kadar trigliserida, penurunan HDL, peningkatan partikel LDL yang lebih kecil dan lebih pekat, dan kemudian kadar kolesterol total yang lebih tinggi.¹⁴

Rata-rata nilai trigliserida ialah 157,84 mg/dL menunjukkan batas atas dan perlu diwaspadai. Hasil ini didukung studi

Nizar dan Amelia bahwa pada pasien DM tipe 2 dapat menyebabkan peningkatan kadar trigliserida. Kadar ini dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti asupan makanan dan aktivitas fisik, yang mengakibatkan peningkatan pembentukan VLDL dan kadar trigliserida plasma yang lebih tinggi. Kondisi ini menyebabkan berkurangnya adipogenesis (proliferasi dan diferensiasi adiposit) pada jaringan adiposa subkutan perifer, yang membatasi kapasitas penyimpanan lemak, sehingga meningkatkan konsentrasi lemak yang beredar. Kadar trigliserida yang sangat tinggi dapat menyebabkan pankreatitis akut, hepatosplenomegali, parestesia, dispnea, gangguan kesadaran, dan dapat menyebabkan warna pembuluh darah retina tampak krem, bersama dengan plasma seperti susu. Peningkatan kadar trigliserida pada pasien dengan diabetes melitus juga dipengaruhi dengan nilai indeks massa tubuh yang dikarenakan penimbunan lemak berlebih di tubuh penderita sehingga berat badan berlebih mengakibatkan peningkatan jumlah asam lemak bebas sehingga menghambat terjadinya lipogenesis dan menghambat klirens serum triasilgliserol sehingga terjadi hipertrigliseridemia yang berkontribusi dalam peningkatan kolesterol total dan menjadi faktor risiko

terjadinya penyakit jantung koroner, stroke maupun gangguan tekanan darah.¹⁵ Rata-rata nilai HDL ialah 44,7 mg/dL menunjukkan peningkatan resiko ke tingkat tinggi atau bahaya. VLDL mengalami reaksi pertukaran lipoprotein secara enzimatis dengan LDL dan HDL, yang difasilitasi oleh enzim *Cholesteryl Ester Transferase* (CETP). Interaksi antara VLDL dan lipoprotein lipase ini mengarah pada pembentukan partikel LDL yang lebih kecil dan lebih padat serta ukuran HDL yang berkurang karena peningkatan apolipoprotein A-1. Apolipoprotein A-1 berikatan dengan sistem megalin cubilin yang bebas amonia untuk metabolisme dalam epitel tubulus proksimal, yang mengarah ke ekskresi urin dan penurunan kadar HDL. Hasil ini sejalan dengan Huseini, *et al* yang menunjukkan bahwa VLDL yang diproduksi di bawah resistensi insulin meningkatkan kadar trigliserida.¹⁴ Peningkatan kadar VLDL mengakibatkan konversi menjadi ester Kolesterol HDL, menghasilkan ester Kolesterol yang rendah HDL tetapi tinggi trigliserida. Bentuk Kolesterol HDL ini lebih mudah dimetabolisme oleh ginjal, yang menyebabkan penurunan kadar HDL serum. Selain itu berkurangnya kadar kolesterol HDL diyakini berkontribusi terhadap perkembangan aterosklerosis pada penderita diabetes melitus dan

berfungsi sebagai indikator dislipidemia diabetik. Kemudian, individu dengan profil lipid yang khas seperti peningkatan pada trigliserida termasuk kadar kolesterol HDL yang lebih rendah, sering kali menunjukkan resistensi insulin akibat dari penurunan metabolisme tubuh seiring bertambahnya usia.^{14, 15}

Rata-rata nilai LDL ialah 124,90 mg/dL menunjukkan adanya faktor resiko peningkatan ke tingkat tinggi. Menurut temuan studi Yudha, individu dengan DM tipe 2 menunjukkan peningkatan yang signifikan dalam katabolisme LDL, yang mengarah ke kondisi LDL yang berkepanjangan dalam aliran darah, akibatnya meningkatkan penumpukan lipid di dalam dinding arteri. Gangguan metabolisme lemak ini mengakibatkan pelepasan sejumlah asam lemak bebas ke dalam sirkulasi, sehingga meningkatkan kadar kolesterol dan trigliserida. Ini juga meningkatkan kadar kolesterol LDL, karena fungsi LDL adalah mengangkut kolesterol ke hati dan jaringan tubuh lainnya. Peningkatan kadar kolesterol LDL, seperti yang terlihat pada hiperkolesterolemia familial, tidak hanya menimbulkan risiko penyakit kardiovaskular, tetapi juga bermanifestasi sebagai arkus kornea, xanthelasma pada kelopak mata, dan xantoma di area seperti tendon, siku, dan lutut. Oleh karena itu, menilai profil lipid kolesterol LDL

menjadi sangat penting dalam mengurangi risiko penyakit kardiovaskular melalui pengobatan dislipidemia yang bertujuan untuk menurunkan kadar kolesterol LDL. Pada penelitian yang dilakukan Huseini dkk, menambahkan bahwa nilai dari kolesterol total, kolesterol LDL dan rasio kolesterol total terhadap kolesterol HDL secara signifikan lebih tinggi pada pasien dengan resistensi insulin. Perbandingan dari lipid marker yang lain sebagai alat skrining untuk resistensi insulin diperlihatkan bahwa konsentrasi kolesterol LDL terbukti lebih unggul dalam mengidentifikasi resistensi insulin, terutama pada ambang batas $>2,3$ mmol/L. Dengan demikian, kolesterol LDL mungkin bermanfaat dalam mengklasifikasikan resistensi insulin khususnya di antara penderita diabetes laki-laki. Meskipun resistensi insulin ditandai dengan peningkatan kadar LDL, peran spesifik dan signifikansi LDL dalam mendiagnosis resistensi insulin masih belum jelas.¹⁴

KESIMPULAN

Rerata kolesterol total 195,36 mg/dL, yang mendekati batas atas normal (200 mg/dL). Rerata trigliserida 157,84 mg/dL, yang masih dalam batas normal (kurang dari 150 mg/dL) namun mendekati batas tinggi (200 mg/dL). Rerata kolesterol

HDL 44,77 mg/dL, yang sedikit di bawah batas normal yang diinginkan (50 mg/dL untuk wanita dan 40 mg/dL untuk pria). Rerata kolesterol LDL 124,90 mg/dL, yang mendekati batas atas normal (130 mg/dL). Secara keseluruhan, data menunjukkan bahwa pasien memiliki profil lipid yang mendekati batas normal namun dengan kecenderungan peningkatan risiko, terutama pada kadar trigliserida dan LDL yang tinggi serta HDL yang rendah.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan RI. Infodatin: Tetap produktif, cegah, dan atasi Diabetes Melitus 2020. Jakarta: Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan RI; 2020.
2. Munira SL, Puspasari D, Trihono, Thaha AR, Musadad A, Junadi P, et al. Survei Kesehatan Indonesia 2023 Dalam Angka. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2023.
3. Pappan N, Awosika AO, Rehman A. Dyslipidemia. StatPearls Publishing [Internet]. 2024 Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891/>
4. Sunil B, Ashraf AP. Dyslipidemia in Pediatric Type 2 Diabetes Mellitus. Curr Diab Rep. 2020;20(10):1–9.
5. Hidayatullah MAN, Gayatri SW, Pramono SD, Hidayati PH, Syamsu RF. Hubungan antara Dislipidemia dengan Diabetes Melitus Tipe 2 di Rumah Sakit Ibnu Sina Makassar. Fakumi Medical Journal. 2022;2(9):668-77.
6. Yulianti MEP, Ichsana P. Hubungan Profil Lipid dengan Diabetes Melitus tipe 2 pada Usia Dewasa di Klinik Medistra Bengkulu. J Kedokt Raflesia. 2016;2(2):85-9.
7. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Laporan Riset Kesehatan Dasar 2018 [Internet]. 2019 (accessed August 12, 2022). Tersedia dari: <https://repository.badankebijakan.kemkes.go.id/id/eprint/3514/1/Laporan%20Risesdas%202018%20Nasional.pdf>
8. Koampa PH, Pandelaki K, Wongkar MCP. Hubungan indeks massa tubuh dengan profil lipid pada pasien diabetes melitus tipe 2. e-Clinic. 2016;4(1):[6p.]
9. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2023. Diabetes care. 2004;27(5):1047-53.
10. Nordström A, Hadrévi J, Olsson T, Franks PW, Nordström P. The Higher Prevalence of Type 2 Diabetes in Men Than in Women is Associated with Differences in Visceral Fat Mass. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(10):3740–6.
11. Fatimah RN. Diabetes melitus tipe 2. Jurnal Majority. 2015;4(5):93–101.
12. Yari Z, Behrouz V, Zand H, Pourvali K. New Insight into Diabetes Management: From Glycemic Index to Dietary Insulin Index. Curr Diabetes Rev. 2020;16(4):293-300.
13. Savage DB, Petersen KF, Shulman GI. Disordered Lipid Metabolism and the Pathogenesis of Insulin Resistance. Physiol Rev. 2007;87(2):507–20.
14. Alidu H, Dapare PPM, Quayle L, Amidu N, Bani SB, Banyeh M. Insulin Resistance in relation to Hypertension and Dyslipidaemia among Men Clinically Diagnosed with Type 2 Diabetes. Biomed Res Int. 2023;2023:8873226.
15. Nizar M, Amelia R. Hubungan Kadar Trigliserida Dengan Kadar Glukosa Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di RS Krakatau Medika. Journal of Medical Laboratory Research. 2022;1(1):7-12.