

**PERBEDAAN KADAR LDL PADA PENDERITA DIABETES MELITUS  
TIPE 2 DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER DAN TANPA  
PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUD DR. MOEWARDI**



**Disusun sebagai salah satu syarat menyelesaikan Program Studi Strata I  
pada Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran**

**Oleh:**

**CITRA PUSPANINGRUM**

**J 50013 0068**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA  
2017**

**HALAMAN PERSETUJUAN**

**PERBEDAAN KADAR LDL PADA PENDERITA DIABETES MELITUS  
TIPE 2 DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER DAN TANPA  
PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUD DR. MOEWARDI**

**PUBLIKASI ILMIAH**

oleh:

**CITRA PUSPANINGRUM**

**J 50013 0068**

Telah diperiksa dan disetujui untuk diuji oleh:

Pembimbing

Utama

  
**Dr. Iin Novita N.M, M.Sc, Sp.PD.**

**NIK. 1013**

**HALAMAN PENGESAHAN**

**PERBEDAAN KADAR LDL PADA PENDERITA DIABETES MELITUS  
TIPE 2 DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER DAN TANPA  
PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUD DR. MOEWARDI**

OLEH:

CITRA PUSPANINGRUM

J 50013 0068

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
dan Pembimbing Utama Skripsi

Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta

Pada hari Selasa, 31 Januari 2017

dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Dewan Penguji:


1. Dr. Suryo Aribowo T, M.Kes., Sp.PD (KHOM).  
(Ketua Dewan Penguji)
2. Dr. Sri Wahyu Basuki, M.Kes.  
(Anggota I Dewan Penguji)
3. Dr. Iin Novita N.M, M.Sc, Sp.PD.  
(Anggota II Dewan Penguji)

(.....)

(.....)

(.....)

Dekan

  
DR. Dr. EM. Sutrisna, M.Kes.

NIK. 919

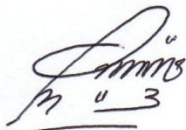
## PERNYATAAN

Dengan ini penulis menyatakan bahwa dalam naskah publikasi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan penulis juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan orang lain, yang tertulis dalam naskah ini kecuali disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila kelak terbukti ada ketidakbenaran dalam pernyataan saya di atas, maka akan saya pertanggungjawabkan sepenuhnya.

Surakarta, 31 Januari 2017

Penulis



**CITRA PUSPANINGRUM**

**J 50013 0068**

## PERBEDAAN KADAR LDL PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN PENYAKIT JANTUNG KORONER DAN TANPA PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RSUD DR. MOEWARDI

### Abstrak

PJK menjadi penyebab mortalitas dan morbiditas utama pada pasien diabetes melitus (DM) tipe 2. Peningkatan kadar LDL merupakan faktor risiko utama terjadinya PJK. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui perbedaan rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK di RSUD Dr. Moewardi. Penelitian ini bersifat analitik observasional dengan rancangan penelitian *cross sectional*. Subjek penelitian adalah penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK di RSUD Dr. Moewardi. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *non-probability* sampling dengan teknik *purposive sampling*. Data diperoleh dari data rekam medis pasien periode September 2015 sampai September 2016. Analisis statistik menggunakan uji T tidak berpasangan. Penelitian ini menggunakan 70 sampel, terdiri dari 35 pasien DM tipe 2 dengan PJK dan 35 pasien DM tipe 2 tanpa PJK. Perbedaan rerata kadar LDL pada kelompok DM tipe 2 dengan PJK  $130,54 \pm 40,569$  mg/dl dibandingkan dengan kelompok DM tipe 2 tanpa PJK  $95,77 \pm 29,289$  mg/dl dengan  $p=0,000$ . Kesimpulan pada penelitian ini yaitu terdapat perbedaan rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK.

**Kata kunci:** diabetes Melitus tipe 2, kadar LDL, penyakit jantung koroner

### Abstract

*CHD be caused commond mortality and morbidity in the type 2 diabetes mellitus (DM). Increasing LDL levels are a major risk factor for CHD. This researche to know the distinction of LDL levels in type 2 diabetes mellitus patients with CHD and without CHD in RSUD Dr. Moewardi. An observational analytic research with cross sectional study design. Subjects were type 2 diabetes mellitus patients with CHD and without CHD in RSUD Dr. Moewardi The sampling performed in non-probability sampling with purposive sampling technique. Data were obtained from medical records of patients from September 2015 to September 2016. Statistical analysis used independent T test. This study used 70 sample, consists of 35 patients in type 2 diabetes mellitus with CHD and 35 patients in type 2 diabetes mellitus without CHD. The difference between the mean levels of LDL in type 2 diabetes mellitus with CHD group  $130,54 \pm 40,569$  mg/dl compared with type 2 diabetes mellitus without CHD group  $95,77 \pm 29,289$  mg/dl with  $p=0,000$ . The conclusion is there was distinction of LDL levels in type 2 diabetes mellitus patients with CHD and without CHD.*

**Keywords:** coronary heart disease, LDL level, type 2 diabetes mellitus

## 1. PENDAHULUAN

Penyakit Jantung Koroner (PJK) merupakan salah satu penyakit kardiovaskular yang menjadi penyebab kematian nomor satu di dunia (Lee *et al.*, 2015). PJK juga menjadi penyebab mortalitas dan morbiditas utama pada pasien Diabetes Melitus (DM) tipe 2, yang merupakan salah satu komplikasi makrovaskular pada DM baik tipe 1 maupun tipe 2. Pada tahun 2020, PJK diramalkan sebagai penyebab paling utama morbiditas dan mortalitas di masyarakat yang sedang berkembang dikarenakan adanya suatu perubahan pola hidup yang tidak sehat (Libby, 2005).

Angka kematian akibat penyakit kardiovaskular sebanyak 17,3 juta orang tiap tahun. Diperkirakan angka tersebut terus meningkat hingga 23,3 juta pada tahun 2030. Angka kejadian PJK tahun 2013 sebesar 0,5% atau sekitar 883.447 jiwa di Indonesia dan sebesar 0,5% atau sekitar 120.447 jiwa di Jawa Tengah (RISKESDAS, 2013). Di Kota Surakarta angka kejadian PJK pada tahun 2014 mencapai 2.232 jiwa (Depkes, 2014). Angka kejadian PJK mengalami peningkatan setiap tahunnya maka dengan mengetahui faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan hubungannya dengan PJK apalagi jika disertai dengan penyakit yang lain seperti DM diharapkan dapat meningkatkan kewaspadaan masyarakat dan klinisi sehingga dapat menurunkan tingkat kejadian dan mortalitas akibat PJK (Herman *et al.*, 2015).

*International Diabetes Federation* (IDF) menyatakan bahwa sekitar 382 juta penduduk di dunia mengalami DM dan diperkirakan pada 25 tahun mendatang akan mengalami peningkatan sebesar 55% yaitu sekitar 592 juta jiwa. Pada tahun 2011 Indonesia menduduki peringkat keempat dengan urutan di atasnya adalah Amerika Serikat, China dan India (PERKENI, 2011). Angka kejadian DM tahun 2013 sebesar 6,9% atau sekitar 12 juta jiwa di Indonesia dan sebesar 1,6% atau sekitar 385.431 jiwa di Jawa Tengah (RISKESDAS, 2013).

Dislipidemia sering ditemukan pada DM tipe 2, meskipun dengan kadar gula darah terkontrol. Ciri spesifik dislipidemia pada DM tipe 2 adalah peningkatan trigliserida, penurunan *High Density Lipoprotein* (HDL), peningkatan small dense *Low Density Lipoprotein* (LDL) meskipun total LDL kadang normal. Dislipidemia diduga berhubungan dengan hiperinsulinemia.

Berdasarkan studi epidemiologi, rendahnya HDL dan tingginya trigliserida berhubungan erat dengan kejadian PJK dibandingkan dengan tingginya kolesterol total dan LDL pada sindrom metabolik.

Pada penelitian di Havana disebutkan bahwa terdapat perbedaan rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK, yaitu  $124,6 \pm 36,9$  pada kelompok DM tipe 2 dengan PJK dan  $91,7 \pm 53,9$  pada kelompok DM tipe 2 tanpa PJK dengan  $p=0,000$ . Penelitian tersebut dilakukan untuk mengetahui kadar lipid yang berpengaruh dengan kejadian iskemia miokard pada penderita DM tipe 2 dengan menggunakan sampel usia  $>18$  tahun dan *Single-Photon Emission-Computed Tomography synchronized with ECG* (gated SPECT atau gSPECT) sebagai media diagnostik PJK (Pena *et al.*, 2012).

Penelitian ini dilakukan berdasarkan latar belakang banyaknya kasus PJK pada pasien DM di Indonesia yang semakin meningkat. Oleh sebab itu, peneliti ingin meneliti perbedaan kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK di RSUD Dr. Moewardi.

## **2. METODE PENELITIAN**

Penelitian ini menggunakan metode penelitian observasional, dengan rancangan penelitian *cross-sectional*. Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Moewardi pada bulan November 2016 sampai dengan Desember 2016. Populasi pada penelitian ini yaitu pasien DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK yang menjalani rawat inap atau poli penyakit dalam di RSUD Dr. Moewardi periode September 2015 sampai September 2016. Sampel dalam penelitian ini adalah pasien di RSUD Dr. Moewardi yang memenuhi kriteria restriksi. Teknik pengambilan sampel dilakukan secara *non-probability sampling* dengan menggunakan teknik *purposive sampling*. Jumlah sampel minimal masing-masing kelompok adalah 30. Penelitian ini menggunakan 70 data rekam medis yaitu 35 rekam medis penderita DM tipe 2 dengan PJK dan 35 rekam medis penderita DM tipe 2 tanpa PJK.

Uji analisis statistik menggunakan uji T tidak berpasangan bila sebaran data normal dan apabila tidak normal maka digunakan uji *Mann Whitney*. Uji normalitas penelitian ini menggunakan uji *Shapiro-Wilk*.

### 3. HASIL DAN PEMBAHASAN

#### 3.1 Hasil Penelitian

Pengambilan sampel dilakukan secara *non-probability sampling* dengan metode *purposive sampling*. Sampel yang telah memenuhi kriteria restriksi dalam penelitian ini berjumlah 70 rekam medis terdiri dari 35 rekam medis pasien DM tipe 2 dengan PJK dan 35 rekam medis pasien DM tipe 2 tanpa PJK. Dari 70 sampel tersebut diperoleh data sebagai berikut:

##### 1. Karakteristik Subjek Penelitian

**Tabel 2.** Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Karakteristik	Kelompok	N	Persentase	Total (%)	P value
<b>Jenis Kelamin</b>					
Laki-Laki	PJK	24	34,28%	44 (62,9)	0,458
	Tanpa PJK	20	28,57%		
Perempuan	PJK	11	15,71%		
	Tanpa PJK	15	21,42%		

Sumber: SPSS 18 *for Windows*, 2016

Berdasarkan karakteristik jenis kelamin menunjukkan bahwa penderita DM tipe 2 dengan PJK maupun tanpa PJK lebih banyak pada jenis kelamin laki-laki, yaitu dengan jumlah sampel 44 (62,85%) dibandingkan dengan jenis kelamin perempuan dengan jumlah sampel 26 (37,13%). Hasil uji statistik, nilai  $p=0,458$ , artinya tidak terdapat hubungan yang bermakna antara jenis kelamin pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK.

**Tabel 3.** Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Usia

Karakteristik	Kelompok	N	Persentase	Total (%)	P value
<b>Usia</b>					
<60 tahun	PJK	1	1,4%	5 (7,1)	0,353
	Tanpa PJK	4	5,7%		
≥60 tahun	PJK	34	48,6%		
	Tanpa PJK	31	44,3%		

Sumber: SPSS 18 *for Windows*, 2016



Untuk karakteristik berdasarkan usia didapatkan jumlah usia terbanyak pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK ditemukan pada kelompok usia  $\geq 60$  tahun, yaitu sebanyak 65 pasien (92,9%). Hasil uji statistik diperoleh nilai  $p=0,353$ , artinya tidak terdapat hubungan yang bermakna antara usia dengan kejadian DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK.

**Tabel 4.** Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Variabel Lain

Karakteristik	Kelompok	N (%)	Total(%)	Rerata	<i>P value</i>
<b>Hipertensi</b>					
Ya	PJK	22 (31,42)	40 (57,1)		0,469
	Tanpa PJK	18 (25,71)			
Tidak	PJK	13 (18,57)	30 (42,9)		
	Tanpa PJK	17 (24,28)			
<b>Kadar HDL</b>	PJK			35,40 ± 11,212	0,037
	Tanpa PJK			40,86 ± 10,216	
<b>Kadar Trigliserida</b>	PJK			192,17 ± 45,500	0,000
	Tanpa PJK			132,03 ± 49,628	
<b>Kadar Kolesterol</b>	PJK			254,43 ± 47,069	0,000
	Tanpa PJK			158,29 ± 32,396	

Dari tabel 4 dapat dilihat bahwa kelompok pasien dengan riwayat hipertensi lebih banyak pada penderita DM tipe 2 dengan PJK yaitu sebanyak 22 pasien (31,42%) dibandingkan DM tipe 2 tanpa PJK yaitu sebanyak 13 pasien (18,37%). Pada penelitian ini didapatkan hasil uji *chi square* pada kelompok hipertensi yaitu nilai  $p=0,469$  yang artinya tidak terdapat hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan kejadian PJK penderita DM tipe 2.

Pada karakteristik berdasarkan kadar HDL didapatkan rerata kadar HDL pada kelompok DM tipe 2 dengan PJK sebesar  $35,40 \pm 11,212$  lebih rendah dibandingkan rerata kadar HDL pada kelompok DM tipe 2 tanpa PJK sebesar  $40,86 \pm 10,216$ . Pada hasil pengolahan data diperoleh nilai  $p=0,037$  yang artinya terdapat hubungan yang signifikan antara kadar HDL dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2.

Berdasarkan karakteristik kadar trigliserida dapat dilihat bahwa rerata kadar trigliserida pada kelompok DM tipe 2 dengan PJK sebesar  $192,17 \pm 45,500$  lebih tinggi dibandingkan rerata kadar trigliserida pada kelompok DM tipe 2 tanpa PJK sebesar  $132,03 \pm 49,628$ . Dari tabel 4 diperoleh nilai  $p=0,000$  yang artinya terdapat hubungan yang signifikan antara kadar trigliserida dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

Berdasarkan karakteristik kadar kolesterol total didapatkan rerata kadar kolesterol total pada kelompok DM tipe 2 dengan PJK sebesar  $254,43 \pm 47,069$  lebih tinggi dibandingkan rerata kadar kolesterol total pada kelompok DM tipe 2 tanpa PJK sebesar  $158,29 \pm 32,396$ . Dari tabel 4 diperoleh nilai  $p=0,000$  yang artinya terdapat hubungan yang signifikan antara kadar kolesterol total dengan kejadian PJK pada penderita DM tipe 2

## 2. Analisis Data

Sebelum dilakukan analisis data, dilakukan terlebih dahulu uji normalitas. Jika data terdistribusi normal maka akan digunakan uji T tidak berpasangan sedangkan jika data terdistribusi tidak normal akan digunakan uji *Mann Whitney*.

### a. Uji Normalitas

Uji normalitas penelitian ini menggunakan uji *Shapiro-Wilk* karena jumlah sampel pada masing-masing kelompok adalah  $<50$ . Sebaran data dikatakan normal apabila nilai  $p$  pada uji normalitas *Shapiro-Wilk*  $>0,05$  sedangkan data dikatakan tidak normal apabila nilai  $p < 0,05$ .

**Tabel 5.** Uji Normalitas Shapiro-Wilk

Variabel terikat		Shapiro-Wilk		
		Statistic	Df	Sig.
Kadar LDL	DM tipe 2 dengan PJK	0,960	35	0,232
	DM tipe 2 tanpa PJK	0,959	35	0,220

Sumber: SPSS 18 for Windows, 2016

Hasil uji normalitas menunjukkan distribusi data kadar LDL pada kedua kelompok DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK yaitu  $p > 0,05$ , artinya data terdistribusi normal, sehingga untuk uji hipotesis menggunakan uji T tidak berpasangan (Dahlan, 2010).

b. Uji T Tidak Berpasangan

Hasil uji T tidak berpasangan kadar LDL ditunjukkan dalam tabel di bawah ini:

**Tabel 6.** Hasil Uji Varian *Levene's test*

		<i>Levene's test</i>	
		F	Sig.
LDL	Equal variances assumed	4,098	,047
	Equal variances not assumed		

Sumber: SPSS 18 for windows, 2016

Uji varian *Levene's test* pada SPSS, nilai  $sig = 0,047$  artinya varian data berbeda karena  $p < 0,05$  sehingga hasil uji menggunakan uji T tidak berpasangan untuk varian berbeda.

**Tabel 7.** Hasil Uji T Tidak Berpasangan

Kadar LDL	Status PJK		IK (95%)	<i>P value</i>
	DM tipe 2 dengan PJK	DM tipe 2 tanpa PJK		
N	35	35		
Rerata ± SD	130,54 ± 40,569	95,77 ± 29,289	17,894 s/d 51,649	0,000
Minimum	49	30		
Maximum	226	176		

Sumber: SPSS 18 for Windows, 2016

Hasil uji T tidak berpasangan untuk varian berbeda diperoleh nilai  $p = 0,000$  karena nilai  $p < 0,05$  maka disimpulkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna antara rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan

PJK dan tanpa PJK. Dari hasil tersebut didapatkan nilai rerata kadar LDL pada kelompok penderita DM tipe 2 dengan PJK 130,54, simpang baku 40,569, kadar LDL minimal 49, serta kadar LDL maksimal 226. Sedangkan pada kelompok penderita DM tipe 2 tanpa PJK mempunyai rerata kadar LDL 95,77, simpang baku 29,289, kadar LDL minimal 30, serta kadar LDL maksimal 176. Hasil ini serupa dengan penelitian Pena *et al* (2012), yaitu dijelaskan bahwa rerata kadar LDL lebih tinggi pada kelompok penderita DM tipe 2 dengan PJK daripada kelompok penderita DM tipe 2 tanpa PJK. Nilai perbedaan rerata kadar LDL antara kelompok 34,771 dan nilai interval kepercayaan (IK 95%) adalah antara 17,864 sampai 51,679. Hasil tersebut menunjukkan bahwa nilai  $p < 0,05$  dengan interval kepercayaan (IK 95%) tidak melewati angka nol sehingga dapat disimpulkan bahwa secara statistik terdapat perbedaan bermakna rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK.

### 3.2 Pembahasan

Pada DM tipe 2 terjadi kelainan metabolisme karena resistensi insulin yang mempengaruhi proses produksi dan pembuangan lipoprotein. Di jaringan lemak terjadi penurunan efek insulin sehingga lipolisis meningkat. Hal ini memicu terjadinya *glucotoxicity* disertai *lipotoxicity* yang menyebabkan terjadinya trias lipid yaitu penurunan kadar HDL, peningkatan kadar trigliserida, dan peningkatan kadar LDL (Noviyanti *et al.*, 2015).

Salah satu faktor risiko kejadian PJK diantaranya adalah dislipidemia. Jenis dislipidemia yang paling berbahaya adalah dislipidemia aterogenik. Penumpukan kolesterol LDL dislipidemia aterogenik pada dinding pembuluh darah arteri menjadi salah satu penyebab terjadinya disfungsi endotel sebagai proses awal terbentuknya plak aterosklerosis (Ma'rufi dan Rosita, 2014).

Jika kadar LDL tinggi menyebabkan kolesterol yang dibawa oleh LDL dapat mengendap pada lapisan subendotel, oleh sebab itu LDL bersifat aterogenik sehingga mengakibatkan aterosklerosis. Lapisan subendotel ini

bersifat proteksi antioksidan rendah sehingga LDL mudah masuk ke dalam lapisan subendotel. Setelah LDL masuk ke dalam lapisan subendotel, LDL kemudian teroksidasi menjadi aterogenik bersifat padat kecil. LDL padat kecil ini memiliki kontribusi dalam terjadinya kerusakan endotel, migrasi monosit dan limfosit ke tunika intima, serta mengubah monosit menjadi makrofag dalam proses aterosklerosis hingga terjadinya PJK (Ohira, 2010).

Laki-laki lebih banyak menderita PJK pada penderita DM tipe 2. Hal ini karena pada wanita memiliki estrogen endogen yang bersifat protektif terhadap endotel pembuluh darah, namun setelah menopause kejadian PJK meningkat dan sebanding dengan laki-laki (Yuliani *et al.*, 2014).

Pertambahan usia dapat mempercepat proses aterosklerosis. Penderita PJK sering ditemui pada usia 60 ke atas karena pada usia tersebut merupakan batas usia tua untuk Indonesia, namun telah banyak ditemukan pada bahwa risiko PJK terjadi pada laki-laki yang berusia  $\geq 45$  tahun dan pada perempuan yang berusia  $\geq 55$  apabila onset menopause normal (Wahyuni, 2014).

Secara teoritis, *glucotoxicity* akan menyebabkan peningkatan *Renin Angiotensin Aldosterone System* (RAAS) sehingga meningkatkan risiko hipertensi. Hipertensi menyebabkan meningkatnya tekanan terhadap dinding arteri sehingga menyebabkan kerusakan endotel. Penderita DM disertai hipertensi risiko untuk menderita PJK menjadi dua kali lipat (Nababan, 2008).

Sedangkan HDL memiliki fungsi mengangkut kolesterol dari jaringan perifer ke hati, mencegah pembentukan sel busa, menghambat monosit masuk ke subendotel arteri, serta menghambat perubahan oksidatif oleh LDL. Sehingga apabila terjadi penurunan kadar HDL akan mempercepat terjadinya aterosklerosis (Lee *et al.*, 2015).

Peningkatan kadar trigliserida mendorong terbentuknya LDL. LDL yang mengandung banyak trigliserida bersifat mudah teroksidasi dan masuk ke dalam endotel serta ditangkap makrofag dan selanjutnya membentuk sel busa kemudian menjadi plak yang akan menghambat aliran darah (Yanti, 2008).

Resistensi insulin juga dapat menyebabkan peningkatan kadar kolesterol total. Kadar kolesterol total tinggi dalam darah akan mengendap di dalam pembuluh darah yang menyebabkan pengerasan serta menimbulkan penyempitan lumen pembuluh darah dan terjadi proses aterosklerosis (Nababan, 2008).

Kelebihan penelitian ini yaitu dilakukan pada subjek yang lebih sempit yaitu penderita DM tipe 2 dengan usia  $\geq 45$  tahun sedangkan penelitian sebelumnya (Pena *et al.*, 2012) subjek yang dipilih adalah penderita DM tipe 2 usia  $\geq 18$  tahun. Selain itu, kriteria eksklusi lebih ketat yaitu mengeluarkan sampel yang memiliki komorbid penyakit ginjal, tiroid, dan hati sedangkan penelitian sebelumnya hanya mengeluarkan sampel yang sedang hamil. Penelitian ini juga mempunyai beberapa kelemahan antara lain adanya beberapa variabel luar yang tidak dikendalikan yaitu riwayat keluarga, hipertensi, merokok, obesitas, dan aktivitas fisik. Hal ini dikarenakan keterbatasan data pada rekam medis. Kelemahan lain dari penelitian ini adalah tidak bisa diketahui hubungan sebab akibat secara jelas dikarenakan metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah *cross sectional*.

#### **4. PENUTUP**

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan bermakna rerata kadar LDL pada penderita DM tipe 2 dengan PJK dan tanpa PJK di RSUD Dr. Moewardi.

#### **PERSANTUNAN**

Ucapan terima kasih penulis haturkan kepada direktur utama RSUD Dr. Moewardi yang telah memberikan izin untuk melakukan penelitian ini sehingga dapat berjalan dengan baik dan lancar. Kepada Dr. dr. EM. Sutrisna, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta, dr. Iin Novita N.M, M.Sc, Sp.PD, dr. Suryo Aribowo T, M.Kes, Sp.PD (KHOM), dan dr. Sri Wahyu Basuki, M.Kes yang telah membimbing, memberikan saran dan kritik dalam penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

- Adam J. 2014. Dislipidemia. In Setiati dkk (ed). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi VI*. Jakarta: FKUI, pp: 2323-7.
- Dahlan, M.S. 2010. *Besar Sampel Dan Cara Pengambilan Sampel Dalam Penelitian Kedokteran Dan Kesehatan Edisi Tiga*. Jakarta: Salemba Medika.
- Herman, I., Muhammad, S., dan Efrida. 2015. Hubungan Faktor Resiko yang dapat Dimodifikasi dengan Kejadian Penyakit Jantung Koroner di RS Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*. vol. 4, no.2, pp. 369-75.
- Lee, D dan Kuilick, D. 2005. *Improving Your Cholesterol Profile In-Depth*. [http://www.medicinet.com./your\\_cholesterol\\_profile-in\\_depth/article.htm](http://www.medicinet.com./your_cholesterol_profile-in_depth/article.htm). Diakses 19 Oktober 2016.
- Lee, J.A., Linda, R., dan Frans E.W. 2015. Profil Lipid pada Pasien dengan Penyakit Jantung Koroner di RSUP Prof. DR. R. Kandou tahun 2012. *Jurnal e-Clinic (eCl)*. vol.3, no.1, pp. 485-9.
- Libby, P. 2005. Prevention and Treatment of Atherosclerosis in Harrison's Principles of Internal Medicine. vol. 2, pp. 1430-34.
- Ma'rufi, R., dan Rosita, L. 2014. Hubungan Dislipidemia dan Kejadian Penyakit Jantung Koroner. *JKKI*. vol. 6, no. 1, pp. 47-53.
- Noviyanti, F., Decroli, E., dan Sastri, S. 2015. Perbedaan Kadar LDL-Kolesterol pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 dengan dan tanpa Hipertensi di RS Dr. M. Djamil Padang Tahun 2011. *Jurnal Kesehatan Andalas*. vol. 4, no. 2, pp. 545-50.
- Ohira, T. 2010. Psychological Distress and Cardiovascular Disease: The Circulatory Risk in Communities Study (CIRS). *J Epidemiol*. vol. 20, no. 3, pp. 185-91.
- PERKENI. 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*. Hal: 1,6,10,49.
- Pena, Y., Jose, E.F.B., Jorge, B., Juan, F.B., dan Maria, L.D.L. 2012. Lipid Levels as Predictors of Silent Myocardial Ischemia in a Type 2 Diabetic Population in Havana. *MEDICC Review*. vol. 14, no. 1, pp. 18-24.
- Purnamasari, D. 2014. Diagnosis dan Klasifikasi Diabetes Melitus. In Setiati dkk (ed). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II Edisi VI*. Jakarta: FKUI, pp: 2323-7.
- RISKESDAS. 2013. Riset Kesehatan Dasar. Jakarta: Kementrian Kesehatan RI. Hal:3.