

**HUBUNGAN NILAI FRAKSI LIPID TERHADAP  
KADAR CREATININ KINASE PADA  
PENDERITA DIABETES MELLITUS**

**SKRIPSI**

Diajukan sebagai salah satu syarat menyelesaikan  
Pendidikan Diploma IV Analis Kesehatan  
Program Studi Analis Kesehatan



**OLEH :**

**MUH. NASRUDDIN**

**G1C215037**

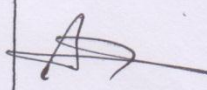
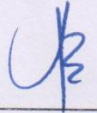
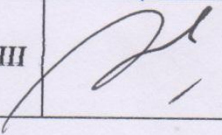
**PROGRAM STUDI D IV ANALIS KESEHATAN  
FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN DAN KESEHATAN  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH  
SEMARANG 2016**

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini telah diajukan pada sidang Ujian Jenjang Pendidikan Tinggi Diploma IV Kesehatan Program Studi Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang.

Tanggal Sidang .21. September 2016

### Susunan Tim Penguji

No	Nama	Nara Sumber	Tanda Tangan	Tanggal
1.	Dr. Budi Santosa, SKM, M.Si Med	Penguji I		29 - 9 2016
2.	Tulus Ariyadi, SKM, M.Si	Penguji II		27 - 9 2016
3.	Andri Sukeksi, SKM, M.Si	Penguji III		20 - 9 2016

## HALAMAN PERSETUJUAN

Skripsi dengan judul “Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes Melitus” oleh Muh. Nasruddin (NIM : G1C215037)

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan D IV Kesehatan Program Studi Analis Kesehatan

Telah disetujui oleh :

**Pembimbing I**



**Tulus Ariyadi, SKM, M.Si**

**NIK. 28.6.1026.030**

Tanggal, 15 September 2016

**Pembimbing II**



**Andri Sukeksi, SKM, M.Si**

**NIK. 28.6.1026.024**

Tanggal, 16 September 2016

**Mengetahui,**

**Ketua Program Studi D IV Analis Kesehatan  
Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan**



**Dra Sri Sinto Dewi, M.Si Med**  
**NIK. 28.6.1026.034**

## HUBUNGAN NILAI FRAKSI LIPID TERHADAP KADAR CREATININ KINASE PADA PENDERITA DIABETES MELLITUS

Muh.Nasruddin<sup>1</sup>, Tulus Ariyadi<sup>2</sup>, Andri Sukeksi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Program Studi D IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang,

<sup>2</sup>Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang,

<sup>3</sup>Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang.

### ABSTRAK

Diabetes Melitus (DM) adalah sindrom kelainan metabolisme karbohidrat yang ditandai hiperglikemia kronik akibat defek pada sekresi insulin dan atau tidak adekuatnya fungsi insulin. Kelainan metabolik ini diiringi dengan kelainan metabolisme gula darah juga akan berdampak pada peningkatan kadar fraksi lipid yang dapat mengakibatkan kerusakan arteri bahkan menjadi Infark miokard. Creatinin kinase sebagai biomarker jantung merupakan molekul protein yang lepas ke sirkulasi darah dari sel otot jantung yang rusak akibat sumbatan arteri. Tujuan penelitian ini untuk melihat hubungan nilai fraksi lipid terhadap kadar creatinin kinase pada penderita diabetes mellitus. Metode penelitian merupakan observasional analitik dan dianalisis dengan menggunakan cobas c-111 metode kinetik optimasi yang dilakukan terhadap serum dari 17 orang responden penderita DM yang dikumpulkan selama 2 minggu di RSUD Syekh Yusuf. Hasil uji statistik didapatkan rerata nilai kolesterol total (256 mg/dl), TG (281 mg/dl), LDL (160 mg/dl), HDL (30 mg/dl), dan CK (180 UI) dianalisis dengan menggunakan uji korelasi (Uji r) diperoleh nilai kolesterol total ( $p=0.008$ ), trigliserida ( $p=0.056$ ), LDL kolesterol ( $p=0.001$ ) dan HDL kolesterol ( $p=0.048$ ) dimana  $p<0.005$  menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara kadar creatinin kinase terhadap nilai kolesterol total, LDL dan HDL namun tidak bermakna pada trigliserida.

**Kata Kunci :** *Diabetes Mellitus, Fraksi Lipid, Creatinin kinase.*

## **RELATIONS OF LIPID FRACTION VALUES TO THE CREATINE KINASE CONTENT IN DIABETES MELLITUS PATIENTS**

Muh.Nasruddin<sup>1</sup>, Tulus Ariyadi<sup>2</sup>, Andri Sukeksi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Medical Laboratory Study Programe of Healt and Nursing Faculty Muhammadiyah University of Semarang

<sup>2</sup>Pathology Clinics Laboratory at Healt and Nursing Faculty Muhammadiyah University of Semarang

<sup>3</sup>Pathology Clinics Laboratory at Healt and Nursing Faculty Muhammadiyah University of Semarang

### **ABSTRACT**

Diabetes mellitus (DM) is a disorder of carbohydrate metabolism syndrome characterized chronic hyperglycemia due to a defect in insulin secretion and insulin or inadequate function. The metabolic abnormalities are accompanied by blood sugar metabolism disorders will also impact on increasing levels of lipid fraction that can cause damage to the arteries become even myocardial infarction. Creatinine kinase as cardiac biomarkers is a protein molecule that is released into the blood circulation of the heart muscle cells damaged by arterial blockage. The purpose of this study to look at the relationship of lipid fraction values on levels of creatine kinase in patients with diabetes mellitus. The research method is analytical observation and analyzed using the COBAS C-111 kinetic optimization methods performed on serum of 17 respondents with diabetes mellitus were collected during two weeks in hospitals Sheikh Yusuf. Results of statistical tests obtained mean value of total cholesterol (256 mg / dL), TG (281 mg / dL), LDL (160 mg / dl), HDL (30 mg / dl), and CK (180 UI) was analyzed using correlation test (Test r) values obtained cholesterol totally ( $p = 0.008$ ), triglycerides ( $p = 0.056$ ), LDL cholesterol ( $p = 0.001$ ) and HDL cholesterol ( $p = 0.0048$ ), where  $p < 0.005$  indicates that there is a significant correlation between the levels of creatine kinase against the value of total cholesterol, LDL and HDL, but not meaningful in triglycerides.

**Keywords :** *Diabetes Mellitus, Lipid Fractions, Creatine Kinase.*



## HALAMAN PERNYATAAN ORIGINALITAS

Dengan ini saya menyatakan bahwa :

1. Skripsi ini asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik (sarjana), baik di Universitas Muhammadiyah Semarang maupun perguruan tinggi lain.
2. Skripsi ini murni gagasan, rumusan, dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing Dan Masukan Tim Penguji.
3. Dalam Skripsi ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai sumber acuan dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka saya bersedia menerima sanksi akademik berupa pencabutan gelar yang telah diperoleh, serta sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku diperguruan tinggi ini.

Semarang, September 2016

Yang membuat pernyataan



Muh. Nasruddin

NIM : G1C215037

## KATA PENGANTAR

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Assalamu'alaikum warahmatullahi wabarakatuh

Segala puji dan syukur peneliti panjatkan kekhadirat ALLAH SWT. atas berkat rahmat dan hidayah-Nya sehingga dapat menyelesaikan Skripsi dengan judul **“Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes Mellitus”**. yang merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada program DIV Analisis Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang. Oleh karena itu, pada kesempatan ini peneliti dengan segala kerendahan hati, dengan penuh rasa hormat menyampaikan ucapan terima kasih dan kasih sayang yang tak terhingga, khususnya kepada :

1. **Tulus Ariyadi, SKM. M.Si** Selaku Pembimbing I dengan penuh perhatian dan tanggung jawab, walaupun dalam kesibukannya beliau dapat senantiasa meluangkan waktunya untuk berdiskusi, mengarahkan dan membimbing peneliti dalam segala hal sehingga menjadi lebih baik
2. **Andri Sukeksi, SKM. M.Si** Selaku pembimbing II yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikirannya untuk membimbing, mengarahkan dan selalu sabar memberikan pengetahuannya kepada peneliti sehingga berbagai kendala yang dihadapi dalam penelitian ini dapat teratasi.
3. **Dra. Sri Sinto Dewi, M.Si. Med.** Selaku Ketua Program Studi D IV Analisis Kesehatan Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang.

Peneliti menyadari bahwa dalam penyusunan Skripsi ini, banyak kekurangan dan kelemahan yang harus disempurnakan. Oleh karena itu, dengan senang hati peneliti menerima segala saran, kritikan dan masukan untuk kesempurnaannya. Semoga Skripsi ini dapat bermanfaat bagi masyarakat dari seluruh kalangan. Amin.....

Semarang, September 2016



Peneliti



## DAFTAR ISI

Nomor	Halaman
Halaman judul .....	i
Halaman pengesahan .....	ii
Halaman persetujuan .....	iii
Abstrak .....	iv
Surat pernyataan originalitas .....	vi
Kata pengantar .....	vii
Daftar isi .....	ix
Daftar tabel .....	xi
Daftar gambar .....	xii
Daftar lampiran .....	xiii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Rumusan Masalah .....	3
1.3 Tujuan .....	3
1.3.1 Tujuan Umum .....	3
1.3.2 Tujuan Khusus .....	3
1.4 Manfaat .....	4
1.5 Orisinalitas Penelitian .....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Diabetes Melitus .....	6
2.1.1 Defenisi Diabetes Melitus .....	6
2.1.2 Epidemiologi Diabetes Melitus .....	7
2.1.3 Patogenesis Diabetes Melitus .....	8
2.1.4 Faktor Resiko Diabetes Melitus .....	10
2.2 Profil Lipid .....	11
2.2.1 Pengertian Lipid .....	11
2.2.2 Penyumbatan Pembuluh Darah oleh Kolesterol .....	17
2.3 Creatinin Kinase .....	18
2.3.1 Defenisi Creatinin Kinase .....	18

2.3.2	Metabolisme Creatinin Kinase .....	20
2.3.3	Specimen .....	21
2.3.4	Nilai Rujukan .....	21
2.3.5	Masalah Klinis .....	21
2.3.6	Faktor yang Mempengaruhi Pemeriksaan .....	22
2.4	Kolesterol dan Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes .....	22
2.5	Kerangka Teori .....	24
2.6	Kerangka Konsep .....	24
2.7	Hipotesis .....	24
<b>BAB III METODE PENELITIAN</b>		
3.1	Jenis Penelitian .....	25
3.2	Variabel Penelitian .....	25
3.3	Definisi Operasional .....	25
3.4	Populasi Dan Sampel .....	26
3.5	Subjek dan Objek Penelitian .....	27
3.6	Alat Dan Bahan .....	27
3.7	Prosedur Penelitian .....	27
3.8	Alur Penelitian .....	32
3.9	Tekhnik Pengumpulan dan Analisa Data .....	32
3.10	Tempat Dan Waktu Penelitian .....	32
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN</b>		
4.1	Hasil Penelitian .....	33
4.2	Analisa Data .....	35
4.1.1	Uji Normalitas Nilai Fraksi Lipid dan Kadar Creatinin Kinase ..	35
4.1.2	Uji Korelasi Nilai Fraksi Lipid terhadap Kadar Creatinin Kinase	36
4.3	Pembahasan .....	37
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN</b>		
5.1	Kesimpulan .....	40
5.2	Saran .....	40
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....		42
<b>LAMPIRAN</b> .....		44

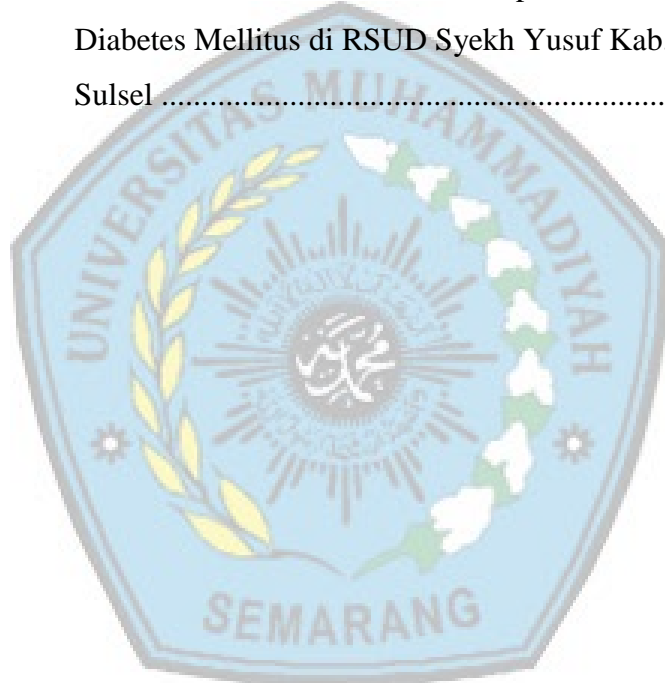
## DAFTAR TABEL

Nomor	Halaman
1. Tabel 1.1. Orisinalitas .....	4
2. Tabel 3.2. Definisi Operasional .....	25
3. Tabel 4.1. Distribusi Nilai Fraksi Lipid dan Creatinin Kinase .....	35
4. Tabel 4.2 Uji Korelasi Fraksi Lipid terhadap Kadar Creatinin Kinase	36



## DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Gambar 2.1. Kerangka Teori .....	24
2. Gambar 2.2. Kerangka Konsep .....	24
3. Gambar 3.3. Alur Penelitian .....	32
4. Gambar 4.1. Distribusi Nilai Fraksi Lipid Pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulsel .....	33
5. Gambar 4.2 Distribusi Kadar Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulsel .....	34





## DAFTAR LAMPIRAN

1.	Lampiran 1 : Tabel Hasil Pemeriksaan .....	44
2.	Lampiran 2 : Hasil Analisa Data .....	44
2.1	Uji Analisis Deskriptif .....	44
2.2	Uji One Sampel KS .....	45
2.3	Uji Korelasi .....	45
3.	Lampiran 3 : Surat Penelitian .....	46



# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar Belakang**

Diabetes melitus (DM) adalah salah satu penyakit sistemik yang paling memprihatinkan di Indonesia saat ini. Setengah dari jumlah kasus diabetes melitus tidak terdiagnosis karena pada umumnya diabetes tidak disertai gejala sampai terjadinya komplikasi. Penyakit diabetes melitus semakin hari semakin meningkat dan hal ini dapat dilihat dari meningkatnya frekuensi kejadian penyakit tersebut di masyarakat (Kronenberg, 2008).

Berbagai penelitian epidemiologis di Indonesia menunjukkan bahwa prevalensi nasional diabetes melitus tahun 2007 pada penduduk yang berusia lebih dari lima belas tahun adalah sebesar 5,7%. Melihat pola pertumbuhan penduduk saat ini, diperkirakan pada tahun 2030 nanti sebesar 21,3 juta penduduk di Indonesia menderita diabetes mellitus (Tedjapranata, 2009).

Diabetes melitus yang sangat erat kaitannya dengan peningkatan Gula darah juga akan berdampak pada peningkatan kadar fraksi lipid (Kolesterol total, LDL, dan Trigliserida). Penimbunan lipid sebagai suatu tanda adanya komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler pada penderita Diabetes (Elias Tarigan, 2013).

Penumpukan lipid sebagai langkah awal adanya gangguan pada sirkulasi darah sehingga menimbulkan kondisi yang kurang baik terhadap fungsi kerja jantung, dalam keadaan yang sama jantung akan secara spontan bekerja lebih keras untuk memasok jumlah darah yang cukup sehingga dalam jangka waktu yang

lama akan berdampak pada trauma otot sampai pada disfungsi kerja jantung. Adanya trauma otot pada bagian jantung akan sertamerta melepaskan isoensim Creatinin fosfokinase atau Creatinin kinase sebagai pelepasan energi dari otot jantung ke dalam sirkulasi darah (Ricardo, 2012).

Berdasarkan hasil penelitian Andy Luman (2013) bahwa dijumpai kadar creatinin kinase lebih tinggi pada pasien hipertensi tidak terkontrol. Kadar creatinin kinase dapat digunakan untuk menilai adanya kadar lipid yang tinggi pada penderita hipertensi. Menunjukkan bahwa erat kaitan antara kadar creatinin kinase terhadap lipid dalam darah.

Pengaruh peningkatan maupun penurunan hasil pemeriksaan sebuah parameter juga dapat dipengaruhi karena adanya faktor kelainan dalam metabolisme tubuh penderita Diabetes Mellitus. Peningkatan fraksi lipid yang berlebihan cenderung menimbulkan kelainan pada sirkulasi dalam tubuh yang mengganggu kinerja daripada organ-organ lain didalam tubuh berupa pelepasan enzim creatinin kinase (Ricardo, 2012).

Creatinin kinase (CK) sebagai suatu enzim yang berperan dalam pembentukan creatinin phosphat yang merupakan tempat penyimpanan energi dalam otot. Pelepasan protein phosphokinase sebagai bentuk dari disfungsi sel dan jaringan dalam tubuh. Keterkaitan antara lipid terhadap trauma otot jantung tersebut sehingga dapat berakibat kepada sistem kerja organ dalam tubuh sehingga Creatinin kinase ini dapat menjadi parameter pemeriksaan untuk mendeteksi awal terjadinya kelainan otot (Ricardo, 2012).

Namun dalam hal ini belum diketahui dengan pasti seberapa besar pengaruh kadar fraksi lipid dapat mengakibatkan pengaruh terhadap parameter pemeriksaan Creatinin kinase bagi penderita Diabetes Melitus.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang di atas maka penulis merumuskan masalah “Bagaimana Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Creatinin kinase pada penderita Diabetes Mellitus ?”.

## **1.3. Tujuan Penelitian**

### 1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui Adanya Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Creatinin kinase pada penderita Diabetes Mellitus.

### 1.3.2. Tujuan khusus

1.3.2.1. Mengukur nilai Fraksi Lipid pada Penderita Diabetes Mellitus

1.3.2.2. Mengukur nilai kadar Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes Mellitus.

1.3.2.3. Analisis adanya Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Creatinin kinase pada penderita Diabetes Mellitus.



## 1.4. Manfaat Penelitian

### 1.4.1. Bagi Responden

Memberikan informasi terhadap responden tentang pengaruh peningkatan fraksi lipid terhadap kadar creatinin kinase pada penderita diabetes.

### 1.4.2. Bagi Ilmu Pengetahuan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan ilmu pengetahuan dalam bidang kesehatan khususnya tentang bagaimana pengaruh peningkatan fraksi lipid terhadap kadar creatinin kinase pada penderita diabetes.

## 1.5. Orisinalitas Penelitian

Penelitian ini melengkapi penelitian sebelumnya, adapun penelitian mengenai Creatinin kinase terhadap peningkatan fraksi lipid yang pernah dilakukan antara lain :

No	Nama/Tahun	Judul	Hasil
1	Andy Luman, 2013	Hubungan Creatinin Kinase dengan control Tekanan Darah pada Hipertensi	Dijumpai hubungan yang signifikan ( $p=0,0001$ ) antara CK dengan tekanan darah sistolik ( $r=0,483$ ) dan diastolik ( $r=0,278$ ). CK berhubungan dengan kontrol tekanan darah ( $p=0,0001$ ) bersama dengan faktor riwayat DM ( $p=0,015$ ), jenis kelamin laki-laki ( $p=0,009$ ) dan golongan obat ( $p=0,030$ ).
2	Rikardo Ladesman, 2012	Pola Biomarker Creatinin Kinase dan CK-MB pada Pasien Infark Miokard Akut di Bagian Penyakit dalam Rumah Sakit Mohammad Husein Palembang	Dari 68 pasien yang memenuhi syarat penelitian, 57 orang (83,8%) memiliki jenis kelamin laki-laki, dan 11 orang (16,2%) memiliki jenis kelamin perempuan. Pasien yang berusia produktif (15-64 tahun) berjumlah 51 orang (75%) dan pasien usia tua (65 tahun) berjumlah 17 orang (25%). Sementara itu 45 pasien (66,2%) diambil sampel darahnya kurang dari 24 jam setelah onset terjadinya infark miokard akut, dan sisanya diambil setelah 24 jam. Rata-rata waktu pengambilan sampel darah adalah 40 jam. Dari kesebelas pasien, tidak ditemukan adanya perubahan yang bermakna antara

No	Nama/Tahun	Judul	Hasil
			<p>(<math>p=0,929</math>), begitu pula dengan CK-MB (<math>p=0,790</math>). Tidak ditemukan adanya hubungan antara usia dengan kadar creatin kinase (<math>p=0,353</math>), demikian pula dengan CK-MB (<math>p=0,868</math>). pemeriksaan creatin kinase pertama dan kedua Sementara itu, jenis kelamin dan kadar creatin kinase memiliki hubungan yang bermakna (<math>p=0,024</math>), akan tetapi tidak ditemukan adanya hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dan CK-MB (<math>p=0,130</math>). Dalam hubungannya dengan waktu pengambilan sampel darah secara keseluruhan, creatin kinase (<math>p=0,362</math>) dan CK-MB (<math>p=0,921</math>) ditemukan tidak memiliki hubungan yang bermakna. Namun, pada penelitian ini ditemukan adanya hubungan yang bermakna antara waktu pengambilan sampel darah 24 jam pertama dengan kadar keratin kinase (<math>p=0,031</math>) dan CK-MB (<math>p=0,007</math>).</p>

Penelitian yang dilakukan berbeda dengan penelitian sebelumnya. Penelitian ini untuk menganalisis Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Creatinin kinase pada penderita Diabetes Mellitus.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Diabetes Melitus**

##### **2.1.1 Defenisi Diabetes Melitus**

Diabetes Melitus (DM) adalah sindrom kelainan metabolisme karbohidrat yang ditandai hiperglikemia kronik akibat defek pada sekresi insulin dan atau tidak adekuatnya fungsi insulin. Diabetes melitus tipe II adalah kelompok DM akibat kurangnya sensitifitas jaringan sasaran (otot, jaringan adiposa dan hepar) berespon terhadap insulin. Penurunan sensitifitas respon jaringan otot, jaringan adiposa dan hepar terhadap insulin ini, selanjutnya dikenal dengan resistensi insulin dengan atau tanpa hiperinsulinemia ( R.M. Tjekyan, S., 2007).

Berdasarkan WHO Diabetes Mellitus (DM) adalah penyakit kronis, yang terjadi ketika pankreas tidak cukup memproduksi insulin, atau ketika tubuh tidak dapat secara efektif menggunakan insulin yang dihasilkan. Hal ini menyebabkan peningkatan konsentrasi glukosa dalam darah (hyperglycaemia) (WHO, 2008).

Nefropati diabetik merupakan kelainan degenerative vaskuler ginjal, mempunyai hubungan dengan gangguan metabolisme karbohidrat atau intoleransi glukosa (diabetes melitus). Umumnya, Nefropati diabetik didefinisikan sebagai sindrom klinis pada pasien diabetes mellitus yang ditandai dengan albuminuria menetap (> 300 mg/ 24 jam atau >200µg/menit) pada minimal 2 kali pemeriksaan dalam kurun waktu 3 sampai 6 bulan, penurunan kecepatan filtrasi glomerulus

yang tidak fleksibel dan peningkatan tekanan darah arterial tetapi tanpa penyakit ginjal lainnya atau penyakit kardiovaskuler (R.M. Tjekyan, S., 2007).

### **2.1.2 Epidemiologi Diabetes Melitus**

Faktor yang diduga menyebabkan terjadinya resistensi insulin dan hiperinsulinemia ini adalah adanya kombinasi antara kelainan genetik, obesitas, inaktivitas, faktor lingkungan dan faktor makanan (R.M. Tjekyan, S., 2007).

Produksi insulin yang cukup atau ketidakmampuan sel untuk menggunakan insulin dengan benar dan efisien akan menyebabkan hiperglikemia dan diabetes. Kondisi ini akan mempengaruhi kebanyakan sel-sel otot dan jaringan lemak. Hasil dari kondisi ini disebut sebagai resistansi insulin. Ini adalah masalah utama pada Diabetes Mellitus Tipe II. Dalam Diabetes Mellitus Tipe II ini juga dijumpai penurunan sel beta secara stabil yang mengakibatkan terjadinya peningkatan kadar gula darah (Medicinenet.com, 2005).

Diabetes mellitus mengambil peran sebesar 30-40% sebagai penyebab utama stadium akhir penyakit ginjal kronis di Amerika Serikat, Jepang, dan Eropa yang diawali dengan nefropati diabetik (Ayodele, 2004). Progresivitas nefropati diabetik mengarah stadium akhir penyakit ginjal dipercepat dengan adanya hipertensi (Kronenberg, H.M., 2008).

Angka kejadian nefropati diabetik pada diabetes mellitus tipe 1 dan 2 sebanding, tetapi insiden pada tipe 2 sering lebih besar daripada tipe 1 karena jumlah pasien diabetes mellitus tipe 2 lebih banyak daripada tipe 1. Pasien diabetes mellitus tipe 2 dengan end-stage renal failure (ESRF) jumlahnya saat ini meningkat karena meningkatnya pula prevalensi diabetes mellitus tipe 2 dan



secara progresif akan menurunkan angka kematian yang disebabkan oleh penyakit jantung dan pembuluh darah (Kronenberg, H.M., 2008).

Insidensi nefropati diabetik terutama banyak terjadi padaras kulit hitam dengan frekuensi 3-6 kali lipat lebih tinggi disbanding dengan ras kulit putih. Sementara itu, tidak ada perbedaan yang begitu signifikan kejadian nefropati diabetik antara pria dan wanita (Kronenberg, H.M., 2008).

### **2.1.3 Patogenesis Diabetes Melitus**

Diabetes mellitus tipe I juga disebut insulin dependent diabetes mellitus (IDDM), atau juvenile diabetes melitus. Dalam diabetes mellitus tipe I, pankreas mengalami serangan autoimmune oleh tubuh sendiri, dan menyebabkan sel-sel pankreas tidak bisa menghasilkan insulin. Antibodi abnormal telah ditemukan di sebagian besar pasien dengan diabetes mellitus tipe I. Antibodi adalah protein dalam darah yang merupakan bagian dari sistem kekebalan tubuh. Pasien yang menderita diabetes mellitus tipe I harus bergantung pada obat insulin untuk bertahan hidup.

Penyakit autoimun, seperti diabetes mellitus tipe I, sistem kekebalan tubuh secara keliru memproduksi antibodi dan sel-sel inflamasi yang menentang jaringan tubuh sendiri dan menyebabkan kerusakan pada jaringan tubuh sendiri. Pasien Diabetes Mellitus Tipe I, sel-sel beta pankreas yang bertanggung jawab untuk produksi insulin diserang oleh sistem kekebalan tubuh.

Hal ini diyakini bahwa warisan genetik mungkin suatu faktor risiko berkembangnya antibiotik yang abnormal. Selain itu, paparan terhadap infeksi virus tertentu (gondok dan Cocksackie virus) atau racun-racun lingkungan hidup

lainnya bisa memicu respons antibodi abnormal yang merusak sel-sel pankreas. Terdapat beberapa antibody yang dijumpai pada diabetes mellitus tipe I yaitu anti-islet sel, anti-insulin dan anti-glutamat dekarboksilase (Medicinenet.com, 2005).

Diabetes mellitus tipe II juga disebut sebagai non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM), atau orang dewasa diabetes mellitus (AODM). Dalam diabetes mellitus tipe II, pasien dapat memproduksi insulin, tetapi tidak dapat menggunakannya secara adequate, terutama pada pasien yang mengalami resistensi insulin. Pada kebanyakan kasus, biasanya penghasilan insulin banyak, hanya jadi masalah apabila sel-sel tubuh seperti sel lemak dan sel otot kurang peka terhadap insulin. Selain masalah dengan peningkatan resistensi insulin, pelepasan insulin oleh pankreas mungkin juga mengalami kerusakan dan suboptimal.

Penderita diabetes tipe mellitus II penghasilan insulin dari beta sel akan berkurang (Ini adalah faktor utama bagi banyak pasien dengan diabetes tipe mellitus II yang pada akhirnya memerlukan terapi insulin.). Akhirnya, hati pada pasien DM akan terus memproduksi glukosa melalui proses yang disebut glukoneogenesis meskipun kadar glukosa meningkat (Medicinenet.com, 2005).

Glukosa ialah gula yang paling sederhana ditemukan dalam makanan. Glukosa digunakan sebagai energi untuk sel-sel tubuh supaya berfungsi secara normal. Karbohidrat dalam makanan dipecah menjadi glukosa di dalam usus halus kemudian diserap oleh usus halus dan dibawa oleh aliran darah untuk kegunaan semua sel-sel dalam tubuh. Namun, glukosa tidak dapat memasuki ke dalam sel jika tanpa bantuan insulin. Dalam hal ini, insulin memainkan peranan sebagai

transportasi untuk menghantar glukosa memasuki ke dalam sel-sel. Tanpa insulin, sel-sel akan kekurangan glukosa untuk digunakan sebagai sumber energi, meskipun, adanya glukosa di dalam aliran darah. Akhirnya, glukosa yang lebih ini atau glukosa yang tidak digunakan ini akan diekskresikan dalam urin (Medicinenet.com, 2005).

Insulin adalah hormon yang dihasilkan oleh sel-sel khusus (sel beta) dari pankreas. (Pankreas adalah organ mendalam dalam perut terletak di belakang perut.) Selain membantu glukosa memasuki sel-sel, insulin juga penting dalam mengatur rapat tingkat glukosa dalam darah. Setelah makan, kadar glukosa darah akan meningkat, untuk mengatasi peningkatan kadar glukosa, pankreas biasanya melepaskan lebih banyak insulin ke dalam aliran darah untuk membantu glukosa memasuki sel-sel dan menurunkan kadar glukosa darah setelah makan. Ketika kadar glukosa darah diturunkan, maka pelepasan insulin dari pankreas dihentikan. Seperti diuraikan di atas, pada pasien dengan diabetes, insulin adalah baik tidak ada, relatif cukup untuk kebutuhan tubuh, atau tidak digunakan dengan baik oleh tubuh. Semua faktor ini menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah (hiperglikemia) (Medicinenet.com, 2005).

#### **2.1.4 Faktor Resiko Diabetes Melitus**

Faktor risiko diabetes tipe II terbagi kepada 3 yaitu faktor risiko yang tidak dapat diubah, diperbaiki dan lain-lain (Tedjapranata, M., 2009).

Faktor risiko yang tidak dapat diubah seperti ras, etnik, riwayat keluarga dengan diabetes, usia > 45 tahun, riwayat melahirkan bayi dengan berat badan

lahir lebih dari 4 kg, riwayat pernah menderita DM Gestasional, riwayat berat badan lahir rendah < 2,5 kg (Tedjapranata, M., 2009).

Faktor risiko yang dapat diperbaiki adalah seperti berat badan lebih (indeks massa tubuh > 23kg/m<sup>2</sup>, kurang aktivitas fisik, hipertensi(>140/90 mmHg), dislipidemia (HDL <35 mg/dl dan atau trigliserida > 250 mg/dl, diet tinggi gula rendah serat (Tedjapranata, M., 2009).

Faktor risiko lain yang terkait dengan risiko diabetes adalah penderita sindrom ovarium poli-kistik, atau keadaan klinis lain yang terkait dengan resistensi insulin, sindrom metabolik, riwayat toleransi glukosa terganggu / glukosa darah puasa terganggu, riwayat penyakit kardiovaskular (hipertensi, dislipidemi, stroke, penyempitan pembuluh darah koroner jantung, pembuluh darah arteri kaki) (Tedjapranata, M., 2009).

## **2.2 Profil Lipid**

### **2.2.1 Pengertian Lipid**

Lipid atau Kolesterol sebenarnya merupakan salah satu komponen lemak. Seperti kita ketahui, lemak merupakan salah satu zat gizi yang sangat diperlukan oleh tubuh kita disamping zat gizi lain seperti karbohidrat, protein, vitamin dan mineral. Lemak merupakan salah satu sumber energi yang memberikan kalori paling tinggi. Disamping sebagai salah satu sumber energi, sebenarnya lemak atau khususnya kolesterol memang merupakan zat yang sangat dibutuhkan oleh tubuh kita terutama untuk membentuk dinding sel-sel dalam tubuh. Kolesterol juga merupakan bahan dasar pembentukan hormon-hormon steroid. Tetapi bila kolesterol dalam tubuh berlebih akan tertimbun didalam dinding pembuluh darah



dan menimbulkan suatu kondisi yang disebut aterosklerosis yaitu penyempitan atau pengerasan pembuluh darah. Kondisi ini merupakan cikal bakal terjadinya penyakit jantung dan stroke (Wulaniriky, 2011).

Lipid adalah senyawa yang mengandung karbon dan hidrogen yang tidak larut dalam air (hidrofobik) tetapi larut dalam pelarut organik. Komponen lipid utama yang dapat dijumpai dalam plasma adalah trigliserida, kolesterol dan fosfolipid (Wulaniriky, 2011).

Trigliserida merupakan asam lemak yang dibentuk dari esterifikasi tiga molekul asam lemak menjadi satu molekul gliserol. Jaringan adiposa memiliki simpanan trigliserid yang berfungsi sebagai 'gudang' lemak yang segera dapat digunakan. Dengan masuk dan keluar dari molekul trigliserida di jaringan adiposa, asam-asam lemak merupakan bahan untuk konversi menjadi glukosa (glukoneogenesis) serta untuk pembakaran langsung untuk menghasilkan energy (Wulaniriky, 2011).

Asam lemak dapat berasal dari makanan, tetapi juga berasal dari kelebihan glukosa yang diubah oleh hati dan jaringan lemak menjadi energi yang dapat disimpan. Lebih dari 95% lemak yang berasal dari makanan adalah trigliserida. Proses pencernaan trigliserida dari asam lemak dalam diet (eksogenus), dan diantarkan ke aliran darah sebagai kilomikron (droplet lemak kecil yang diselubungi protein), yang memberikan tampilan seperti susu atau krim pada serum setelah mengkonsumsi makanan yang tinggi kandungan lemaknya (Wulaniriky, 2011).

Kolesterol berasal dari makanan dan sintesis endogen di dalam tubuh. Sumber kolesterol dalam makanan seperti kuning telur, susu, daging, lemak (gajih), dan sebagainya terutama dalam keadaan ester. Dalam usus, ester tersebut kemudian dihidrolisis oleh kolesterol esterase yang berasal dari pankreas dan kolesterol bebas yang terbentuk diserap oleh mukosa usus dengan kilomikron sebagai alat transport ke sistem limfatik dan akhirnya ke sirkulasi vena. Kira-kira 70% kolesterol yang diesterifikasi (dikombinasikan dengan asam lemak), serta 30% dalam bentuk bebas (Wulaniriky, 2011).

Kolesterol disintesis di hati dan usus serta ditemukan dalam eritrosit, membran sel, dan otot. Sebagian besar kolesterol yang dibutuhkan tubuh disintesis dari asetil koenzim A melalui betahidroksi-betametil glutamil KoA. Kolesterol penting dalam struktur dinding sel dan dalam bahan yang membuat kulit kedap air. Kolesterol digunakan tubuh untuk membentuk garam empedu sebagai fasilitator untuk pencernaan lemak dan untuk pembentukan hormon steroid (misal kortisol, estrogen, androgen) oleh kelenjar adrenal, ovarium, dan testis. Fosfolipid, lesitin, sfingomielin, dan sefalin merupakan komponen utama pada membrane sel dan juga bekerja dalam larutan untuk mengubah tegangan permukaan cairan (misal aktifitas surfaktan cairan di paru) (Wulaniriky, 2011).

Fosfolipid dalam darah berasal dari hati dan usus, serta dalam jumlah kecil sintesis di berbagai jaringan. Fosfolipid dalam darah dapat ikut serta dalam metabolisme sel dan juga dalam koagulasi darah (Wulaniriky, 2011).

Karena lipid tidak dapat larut dalam air, maka itu memerlukan suatu 'pengangkut' agar bisa masuk dalam sirkulasi darah. Pengangkut itu adalah suatu

protein yang dinamakan lipoprotein. Lipoprotein dalam sirkulasi terdiri dari partikel berbagai ukuran yang juga mengandung kolesterol, trigliserida, fosfolipid, protein dalam jumlah berbeda sehingga masing-masing lipoprotein memiliki karakteristik densitas yang berbeda. Lipoprotein terbesar dan paling rendah densitasnya adalah kilomikron, diikuti oleh lipoprotein densitas sangat rendah (*Very Low Density Lipoprotein*, VLDL), lipoprotein densitas rendah (*Low Density Lipoprotein*, LDL), lipoprotein densitas sedang (*Intermediate Density Lipoprotein*, IDL), dan lipoprotein densitas tinggi (*High Density Lipoprotein*, HDL) (Wulaniriky, 2011).

Sebagian besar trigliserida pada plasma tidak dalam keadaan puasa terdapat dalam bentuk kilomikron, sedangkan pada sampel plasma puasa, trigliserida terutama terdapat dalam bentuk VLDL. Sebagian kolesterol plasma terkandung dalam LDL. Sebagian kecil (15-25%) kolesterol berada dalam HDL (Wulaniriky, 2011).

Jalur eksogen atau makanan pengangkutan lemak melibatkan penyerapan trigliserida dan kolesterol melalui usus, disertai pembentukan dan pembebasan kilomikron ke dalam limfe dan ke aliran darah melalui duktus torasikus. Kilomikron membebaskan trigliserida ke jaringan adiposa sewaktu beredar dalam sirkulasi. Selain itu, juga mengaktifkan lipoprotein lipase yang dapat melepaskan asam lemak bebas dari trigliserida sehingga ukuran kilomikron berkurang menjadi sisa yang akhirnya diserap oleh hati. Asam-asam lemak yang dikeluarkan pada gilirannya diserap oleh sel otot dan adipose (Wulaniriky, 2011).

VLDL terutama dibentuk oleh sel hati, sebagian oleh usus. VLDL terutama terdiri dari trigliserida endogen yang dibentuk oleh sel hati dari karbohidrat. yang bertugas membawa kolesterol yang dikeluarkan dari hati ke jaringan otot untuk disimpan sebagai cadangan energi (Wulaniriky, 2011).

LDL berasal dari katabolisme VLDL, bertugas mengangkut kolesterol dalam plasma darah ke jaringan perifer untuk keperluan pertukaran zat. LDL mengandung 45% kolesterol. LDL ini mudah sekali menempel pada dinding pembuluh koroner sehingga menimbulkan kerak kolesterol (plak). Itu sebabnya LDL sering disebut sebagai “kolesterol jahat” (Wulaniriky, 2011).

HDL dibentuk oleh sel hati dan usus, bertugas menyedot timbunan kolesterol di jaringan tersebut, lalu mengangkutnya ke hati dan selanjutnya membuangnya ke dalam empedu. Karena itu maka HDL disebut sebagai “kolesterol baik”. Bila HDL rendah, maka kolesterol akan dideposit pada jaringan arteri (Wulaniriky, 2011).

Kolesterol yang kita butuhkan tersebut, secara normal diproduksi sendiri oleh tubuh dalam jumlah yang tepat. Tetapi ia bisa meningkat jumlahnya karena makanan ekstern yang berasal dari lemak hewani, telur dan yang disebut sebagai makanan sampah (junkfood) (Wulaniriky, 2011).

Di dalam tubuh unsur-unsur lemak dalam darah terdiri atas kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas. Hanya seperempat dari kolesterol yang terkandung dalam darah berasal langsung dari saluran pencernaan yang diserap dari makanan, sisanya merupakan hasil produksi tubuh sendiri oleh sel-sel hati (Wulaniriky, 2011).

Lemak yang terdapat dalam makanan akan diuraikan menjadi kolesterol, trigliserida, fosfolipid dan asam lemak bebas pada saat dicerna dalam usus. Keempat unsur lemak ini akan diserap dari usus dan masuk ke dalam darah. Kolesterol dan unsur lemak lain tidak larut dalam darah. Agar dapat diangkut dalam aliran darah, kolesterol bersama dengan lemak-lemak lain (trigliserida dan fosfolipid) harus berikatan dengan protein untuk membentuk senyawa yang larut dan disebut dengan lipoprotein (Wulaniriky, 2011).

Kilomikron merupakan lipoprotein yang mengangkut lemak menuju ke hati. Dalam hati, ikatan lemak tersebut akan diuraikan sehingga terbentuk kembali keempat unsur lemak tersebut, dan asam lemak yang terbentuk akan dipakai sebagai sumber energi atau bila jumlahnya berlebih akan disimpan dalam jaringan lemak. Bila asupan kolesterol tidak mencukupi, sel hati akan memproduksinya. Dari hati, kolesterol diangkut oleh lipoprotein yang bernama LDL ( Low Density Lipoprotein ) untuk dibawa ke sel-sel tubuh yang memerlukan termasuk ke sel otot jantung, otak dan lain-lain agar dapat berfungsi sebagaimana mestinya (Wulaniriky, 2011).

Kelebihan kolesterol akan diangkut kembali oleh lipoprotein yang disebut HDL ( High Density Lipoprotein ) untuk dibawa ke hati yang selanjutnya akan diuraikan lalu dibuang ke dalam kandung empedu sebagai asam ( cairan ) empedu (Wulaniriky, 2011).

LDL mengandung lebih banyak lemak daripada HDL sehingga ia akan mengambang di dalam darah. Protein utama yang membentuk LDL adalah Apo-B (apolipoprotein-B). LDL dianggap sebagai lemak yang “jahat” karena dapat

menyebabkan penempelan kolesterol di dinding pembuluh darah. Sebaliknya HDL disebut sebagai lemak yang baik karena dalam operasinya ia membersihkan kelebihan kolesterol dari dinding pembuluh darah dengan mengangkutnya kembali ke hati. Protein utama yang membentuk HDL adalah Apo-A (apolipoprotein). HDL ini mempunyai kandungan lemak lebih sedikit dan mempunyai kepadatan tinggi atau lebih berat (Wulaniriky, 2011).

### **2.2.2 Penyumbatan Pembulu darah oleh Kolesterol**

Kolesterol yang berlebihan dalam darah akan mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah. Selanjutnya, LDL akan menembus dinding pembuluh darah melalui lapisan sel endotel, masuk ke lapisan dinding pembuluh darah yang lebih dalam yaitu intima. Makin kecil ukuran LDL atau makin tinggi kepadatannya makin mudah pula LDL tersebut menyusup ke dalam lintima. LDL demikian disebut LDL kecil padat (Wulaniriky, 2011).

LDL yang telah menyusup ke dalam intima akan mengalami oksidasi tahap pertama sehingga terbentuk LDL yang teroksidasi. LDL-teroksidasi akan memacu terbentuknya zat yang dapat melekatkan dan menarik monosit (salah satu jenis sel darah putih) menembus lapisan endotel dan masuk ke dalam intima disamping itu LDL-teroksidasi juga menghasilkan zat yang dapat mengubah monosit yang telah masuk ke dalam intima menjadi makrofag (Wulaniriky, 2011).

Sementara itu LDL-teroksidasi akan mengalami oksidasi tahap kedua menjadi LDL yang teroksidasi sempurna yang dapat mengubah makrofag menjadi sel busa. Sel busa yang terbentuk akan saling berikatan membentuk gumpalan



yang makin lama makin besar sehingga membentuk benjolan yang mengakibatkan penyempitan lumen pembuluh darah (Wulaniriky, 2011).

Keadaan ini akan semakin memburuk karena LDL akan teroksidasi sempurna juga merangsang sel-sel otot pada lapisan pembuluh darah yang lebih dalam (media) untuk masuk ke lapisan intima dan kemudian akan membelah-belah diri sehingga jumlahnya semakin banyak (Wulaniriky, 2011).

Uraian tersebut diatas menunjukkan bahwa terjadinya sumbatan pada pembuluh darah tidak semudah yang kita bayangkan. Kadar kolesterol yang tinggi perlu diwaspadai karena merupakan cikal bakal proses penyumbatan pembuluh darah, terlebih lagi bila yang meninggi adalah kadar kolesterol LDL, yang kita kenal sebagai lemak “jahat”. Kalau kita lihat mekanisme pembentukan sumbatan pembuluh darah diatas, LDL semakin berbahaya bila mempunyai ukuran kecil dengan kepadatan tinggi atau yang kita kenal sebagai LDL-kecil-padat (Wulaniriky, 2011).

## **2.3 Creatinin Kinase**

### **2.3.1 Defenisi Creatinin Kinase**

*Creatin kinase* (CK) atau juga dikenal dengan nama *Creatin Fosfokinase* (CPK) merupakan enzim yang ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada otot jantung dan otot rangka, dan dalam konsentrasi rendah pada jaringan otak. CK adalah suatu molekul dimerik yang terdiri dari sepasang monomer berbeda yang disebut M (berkaitan dengan otot), dan B (berkaitan dengan otak), sehingga terdapat tiga isoenzim yang dapat terbentuk : CK1 (BB), CK2 (MB), dan CK3 (MM). Isoenaim-isoenzim tersebut dibedakan dengan proses elektroforesis,

kromatografi pertukaran ion, dan presipitasi imunokimia. Distribusi isoenzim CK relatif spesifik jaringan. Sumber jaringan utama CK adalah otak dan otot polos (BB), otot jantung (MB dan MM), dan otot rangka (MM; otot rangka normal juga memiliki sejumlah kecil MB, kurang dari 1%) (Riswanto, 2010).

Ketidakseimbangan suplai dan permintaan oksigen yang berkepanjangan menyebabkan kematian dari jaringan otot jantung. Atherosklerosis mengambil bagian yang paling esensial pada hal ini. Penyakit jantung iskemia semakin bertambah buruk seiring dengan bertambahnya deposisi lapisan lemak di arteri koroner yang berkembang menjadi plak dan ukurannya akan semakin bertambah besar hingga menyebabkan obstruksi lumen, menimbulkan adanya angina akibat aktivitas. Peradangan memiliki peranan penting pada awal mula terjadinya ruptur plak. Oklusi trombotik total paling sering terjadi pada arteri koroner bagian proximal. Oklusi total ditemukan selama empat jam pertama setelah infark pada lebih dari 85% pasien dengan ST elevasi (Boyle, 2009).

Terjadinya blokade dari arteri koroner (penurunan suplai), infark miokard akut dapat terjadi ketika kebutuhan oksigen meningkat. Hal ini terjadi ketika penyakit lain terjadi bersamaan dengan penyakit jantung iskemia. Emboli paru, pneumonia, aritmia, syok septik, anemia yang parah, maupun tekanan emosi yang hebat dapat meningkatkan kebutuhan oksigen di sel otot jantung sehingga mengurangi tekanan perfusi koroner atau menimbulkan respon arteri paradoksal dan menyebabkan infark miokard. Akan tetapi hal ini hanya akan menyebabkan infark yang lebih kecil tanpa disertai adanya elevasi ST pada gambaran

elektrokardiografi namun masih dapat didiagnosis oleh karena adanya peningkatan biomarker (Boyle, 2009).

Iskemia miokard yang berat terus berlanjut, sel miokard akan mengalami kematian (nekrosis) dan infark miokard akut terjadi. Dari waktu ke waktu, kematian jaringan akan digantikan oleh jaringan scar, yang tidak memiliki kemampuan kontraktilitas lagi (Burke Allen, 2008).

### **2.3.2 Metabolisme Creatinin Kinase**

Creatinin dibentuk di otot dari keratin fosfat melalui dehidrasi nonenzimatik ireversibel dan pengeluaran fosfat. Eksresi Creatinin dalam urine 24 jam setara dengan masa otot, glisin, arginin, dan metionin ikut serta dalam biosintesis keratin. Sintesis Creatin dituntaskan melalui metilase guanidoasetat oleh S-adenosilmetionin. Arginin ditambahkan dengan hasil metabolisme di ginjal yaitu glisin dan ortinin dalam reaksi arginin-glisin transamidinase menjadi glikosiamin atau guanidiasetat, di hati melalui proses Guanidoasetat metil transferase mengubah S-adenosil-metionin menjadi S-adenosil-homosistein dan ATP masuk berubah menjadi ADP menghasilkan Creatin fosfat dan dengan proses nonenzimatik di otot menjadi Creatinin (Murray, R.K., 2006).

Creatinin kinase adalah suatu enzim yang dilepaskan saat terjadi cedera otot dan memiliki tiga fraksi isoenzim: CK-MM, CK-BB, dan CK-MB. CK-BB paling banyak terdapat dalam jaringan otak dan biasanya tidak terdapat dalam serum. CK-MM dijumpai dalam otot skelet dan merupakan CK yang paling banyak terdapat dalam sirkulasi cedera otot (misalnya jatuh, suntikan intramuscular, atau penyakit tertentu seperti distrofia otot) menyebabkan

peningkatan CK dan CK-MM. CK-MB paling banyak terdapat dalam miokardium; namun juga terdapat dalam jumlah yang sedikit di otot skelet. Peningkatan dan penurunan CK dan CK-MB merupakan penanda cedera otot yang paling spesifik seperti pada infark miokardium (Yuni Hanifah, 2010).

### 2.3.3 Spesimen

Spesimen yang digunakan untuk uji CK dan CK-MB adalah serum atau plasma heparin dari darah vena. Pengambilan darah untuk uji CK dan CK-MB sebaiknya dilakukan sebelum dilakukan injeksi intra muscular (IM). Sampel serum atau plasma harus bebas dari hemolisis (untuk mencegah pencemaran oleh adenilat kinase) dan disimpan dalam keadaan beku apabila tidak langsung diperiksa. Serum atau plasma dapat digunakan untuk pemeriksaan CK-MB; antigen stabil pada suhu kamar selama beberapa jam sampai beberapa hari, walaupun analisis harus segera dilakukan untuk menghasilkan informasi yang signifikan secara klinis (Riswanto, 2010).

### 2.3.4 Nilai Rujukan

*Dewasa :*

Pria : 5–35 µg/ml, 30–180 IU/l, 55–170 U/l pada suhu 37°C (satuan SI)

Wanita : 5–25 µg/ml, 25–150 IU/l, 30–135 U/l pada suhu 37°C (satuan SI)

*Anak :*

Neonatus : 65 – 580 IU/l pada suhu 30oC,

Anak laki-laki : 0 – 70 IU/l pada suhu 30oC,

Anak perempuan : 0 – 50 IU/l pada suhu 30oC

Sumber : (Riswanto, 2010).

### 2.3.5 Masalah Klinisi

Keadaan yang mempengaruhi peningkatan kadar Creatin kinase :

#### 2.3.5.1 Peningkatan Besar

Peningkatan Besar (Lebih dari 5 kali Normal) : Distrofi otot Duchenne, polimiositis, dermatomiositis, infark miokardium akut (MCI akut)

#### 2.3.5.2 Peningkatan Ringan

Peningkatan Ringan – Sedang (2-4 kali Normal) : Infark miokardium akut (MCI akut), cedera iskemik berat; olah raga berat, taruma, cedera serebrovaskuler (CVA), tindakan bedah; delirium tremens, miopatik alkoholik; infark paru; edema paru (beberapa pasien); hipotiroidisme; psikosis agitatif akut. *Pengaruh obat* : Injeksi IM, deksametason (Decadron), furosemid (lasix), aspirin (dosis tinggi), ampisilin, karbenisilin, klofibrat (Riswanto, 2010).

### 2.3.6 Faktor yang dapat Mempengaruhi Pemeriksaan

2.3.6.1 Injeksi IM dapat menyebabkan peningkatan kadar CK/CPK total.

2.3.6.2 Hemolisis pada sampel

2.3.6.3 Aktifitas berat dapat menyebabkan peningkatan kadar.

2.3.6.4 Trauma dan tindakan bedah dapat meningkatkan kadar (Riswanto, 2010).

### 2.4 Kolesterol dan Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes Melitus

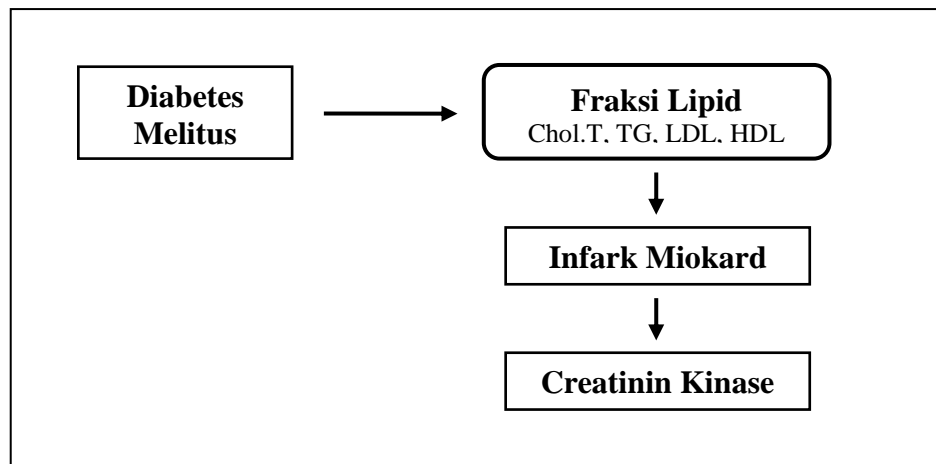
Pasien dengan DM Tipe II biasanya mengalami dislipidemia. Kadar insulin yang tinggi dan resistensi insulin yang terkait dengan DM Tipe II memiliki beberapa efek pada metabolisme lemak. Keadaan ini akan menghasilkan asam

lemak bebas yang berlebihan yang akan masuk pada membrane sampai terjadi penumpukan asam lemak yang menghalangi sirkulasi darah ke jantung.

Timbulnya ateroma ini menimbulkan penyempitan lumen arteri, dan apabila gumpalan tersebut lepas, akan menimbulkan emboli yang selanjutnya mengakibatkan penyumbatan lumen. Gangguan aliran darah ini dapat menimbulkan iskemia dan kematian jaringan di daerah aliran arteri, khususnya pada organ-organ yang miskin kolateral seperti jantung dan otak. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertropi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark (Tarigan Elias , 2003).

Gangguan struktur dan fungsi jantung sehingga mempengaruhi kemampuan jantung untuk memompakan darah sesuai dengan kebutuhan tubuh. Trauma otot pada jantung sehingga akan melepaskan keratin kedalam aliran darah dan kondisi ini ditandai dengan gangguan hemodinamik berupa penurunan curah jantung dan peningkatan tekanan pengisian ventrikel (Tarigan Elias, 2003).

## 2.5 Kerangka Teori



Gambar : *Kerangka Teori*

## 2.6 Kerangka Konsep



Gambar : *Kerangka Konsep*

## 2.7 Hipotesis Penelitian

Ha : Ada hubungan yang bermakna antara kadar Creatinin kinase terhadap nilai fraksi lipid pada penderita Diabetes Melitus.



## BAB III

### METODE PENELITIAN

#### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan *observasional analitik* dengan pendekatan *cross sectional* bertujuan untuk melihat ada tidaknya hubungan kadar creatinin kinase terhadap nilai fraksi lipid pada penderita diabetes melitus.

#### 3.2 Variabel Penelitian

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah nilai fraksi lipid sedangkan variabel terikatnya adalah kadar creatinin kinase.

#### 3.3 Defenisi Operasional

No	Variable	Defenisi	Skala
1.	Diabetes Melitus	Penyakit kelainan metabolik ditandai dengan gejala tertentu dan diagnose laboratorium dengan nilai gula darah dalam serum > 200 mg/dl.	mg/dl
2.	Profil Lipid	Beberapa bentuk lipoprotein yaitu (LDL, HDL, Kolesterol total dan Trigliserida) sebagai dampak dari penyakit Diabetes.	mg/dl
3.	Kadar Creatinin kinase	Jumlah protein yang lepas akibat kerusakan jaringan otot yang diukur sebagai diagnosa terjadinya Infark Miokard. Dianalisa dengan menggunakan metode Kinetik Optimasi	µg/dl UI

### 3.4 Populasi dan Sampel

#### 3.4.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah pasien RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulawesi selatan (McMilan dalam Abidin 2008).

#### 3.4.2 Sampel

Pasienyang menderita Diabetes Melitus di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulawesi selatan.

- a. Penentuan sampel yaitu Sampel yang diambil adalah pasien yang terdiagnosis Diabetes Melitus.
- b. Besar sampel yang dibutuhkan yaitu sebanyak pasien penderita Diabetes Melitus yang memenuhi kriteria selama kurung waktu 2 minggu (penelitian berlangsung) (Notoatmojo, 2010).
- c. Teknik pengambilan sampel yaitu purposive sampling

- 1) Kriteria Inklusi

Pasien yang telah di diagnosis menderita Diabetes Mellitus

Kolesterol Total : > 200 mg/dl

Trigliserida : >200 mg/dl

Kolesterol LDL : > 100 mg/dl

Kolesterol HDL : < 40 mg/dl

- 2) Eksklusi

Pasien yang melakukan aktifitas berat (olahraga). Juga bila menjalani terapi hemodialisis dan data hasil pemeriksaan laboratorium yang dibutuhkan tidak lengkap.

### 3.5 Subjek dan Objek Penelitian

#### 3.5.1 Subjek Penelitian

Adapun yang menjadi subjek dalam sampel penelitian yaitu pasien penderita Diabetes Melitus.

#### 3.5.2 Objek Penelitian

Objek pada penelitian ini yaitu nilai kadar Creatinin Kinase.

### 3.6 Alat dan Bahan

3.6.1 Alat yang digunakan yaitu Sentrifuge, Tabung, Cuvet, dan Cobas C-111.

3.6.2 Bahan yang digunakan yaitu Serum, Reagen Creatine kinase serta aquadest

### 3.7 Prosedur Penelitian

3.7.1 Pengumpulan data sampel

3.7.2 Pengambilan Darah Vena

- a) Menyiapkan alat dan bahan
- b) Membersihkan bagian *vena fossa cubiti* pada lengan yang dikehendaki dengan menggunakan kapas alcohol 70% dan dibiarkan sampai mengering.
- c) Memasang karet pembendung pada lengan atas.
- d) Menegangkan kulit diatas vena itu dengan jari-jari tangan kiri supaya vena tidak dapat bergerak.
- e) Menusuk kulit dengan jarum dan semprit dengan tangan kanan sampai ujung jarum masuk kedalam lumen vena.

- f) Melepaskan atau merenggangkan pembendung dan perlahan-lahan tarik penghisap semprit sampai jumlah darah yang dikehendaki di dapatkan.
- g) Melepaskan pembendung yang masih terpasang pada lengan atas.
- h) Menaruh kapas diatas jarum dan mencabut semprit dan jarum tersebut.
- i) Meminta kepada pasien untuk menekan bekas tusukan selama beberapa menit.
- j) Mengangkat jarum dari semprit dan mengalirkan darah kedalam tabung melalui dinding tabung lalu dihomogenkan.  
(*R.Gandasoebrata, 2010*).

### 3.7.3 Cara Memperoleh Serum

- a) Menyiapkan alat dan bahan
- b) Memutar sampel darah dengan sentrifuge dengan kecepatan 6000 rpm selama 5-10 menit.
- c) Mengangkat tabung dari sentrifuge dan pipet cairan jernih kedalam tabung lain (*R.Gandasoebrata, 2010*)

### 3.7.4 Pengoperasian Alat

#### Protap Operasional Cobas C-111

- a) Sebelum memulai operasional alat periksa :
  1. Tempat penampungan aquadest (Reservoar) → di isi jika kurang
  2. Tempat penampungan limbah (waste) > kosongkan.
- b) Tombol power ditekan ke posisi 1, ditunggu beberapa saat.

## c) Pilih UMUM :

1. Tombol Log On ditekan, ketik (L) lalu tekan ( ✓ )
2. Ketik password ( 1 2 3 4 ), lalu tekan ( ✓ )

## d) Menu umum, ditekan persiapan :

1. Layar tampak status container > tekan tombol air untuk memastikan bahwa container diisi penuh.
2. Tombol limbah ditekan untuk memastikan bahwa botol limbah telah dikosongkan.
3. Tanda ( >> ) ditekan untuk melakukan perawatan harian.
4. Dipilih Deproteinize Probe.
5. Ditekan ( ► ), ikuti petunjuk pada layar, bila telah selesai tekan (X)

## e) Persiapan reagen :

1. Gambar ( botol reagen ) dipilih pada menu UMUM.
2. Tanda ( ↑↓ ) ditekan pada layar.
3. Penutup utama dibuka, lalu dimasukkan cakram reagen, dan dipastikan tanda panah mengarah ke depan.
4. Penutup utama ditutup, alat akan membaca reagen yang tersedia dalam cakram.

## f) Mengecek kebutuhan kuvet.

1. Gambar kuvet dipilih pada menu UMUM.
2. Segmen kuvet yang berwarna merah ditekan, lalu buka penutup utama.

3. Kuvet dikeluarkan, lalu masukan segmen kuvet yang baru.
  4. Tanda (  $\updownarrow$  ) ditekan konfirmasi penggantian.
  5. Penutup utama ditutup, lalu ditekan tanda (X) kembali ke menu UMUM.
- g) Masukan order sampel
1. Menu TEMPAT KERJA ditekan, dipilih order, ditekan tanda (+) pada layar, kemudian ditekan tanda (A-Z) untuk memilih huruf.
  2. Nama pasien diketik, kemudian ditekan tanda (  $\surd$  ).
  3. Pilih test yang diminta, ditekan tanda (  $\surd$  ).
  4. Sampel diletakkan di posisi yang kosong pada sampel area.
  5. Tanda (!) diletakkan untuk memulai pengerjaan.
- h) Memonitor kerja alat
1. Perhatikan tombol sampel tube pada menu UMUM, kemudian ditekan tombol untuk melihat informasi pada sampel.
  2. Perhatikan tombol reagen dan kuvet. Jika berwarna kuning berarti ada reagen/kuvet yang hampir habis, jika berwarna merah berarti ada reagen yang habis, ganti segera setelah alat stand by, lalu dilakukan kalibrasi terhadap reagen yang baru diganti.
- i) Mengakhiri pekerjaan
1. Cakram reagen dikeluarkan, pada menu UMUM dipilih tombol reagen, lalu tanda (  $\updownarrow$  ).
  2. Penutup utama dibuka, lalu dikeluarkan cakram reagen.

3. Cakram reagen diletakkan pada tempatnya, lalu ditutup penutup utama.
4. Cakram reagen disimpan pada lemari es.
5. Lab (untuk log off system) ditekan pada menu UMUM, kemudian dimasukkan password ( 1 2 3 4 ), lalu dipilih shut down.
6. Ditekan 0 pada tombol power.

Sumber : *Buku Panduan Laboratorium RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulawesi selatan.*

#### 3.7.5 Interpretasi hasil :

- a) Creatinin Kinase :

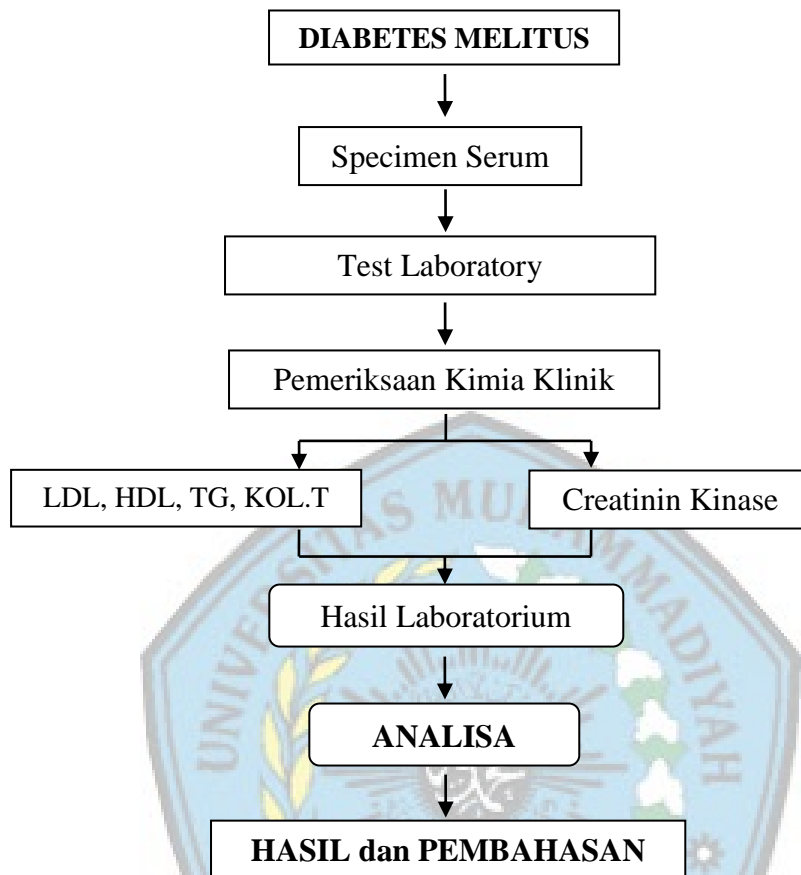
Pria : 5–35  $\mu\text{g/ml}$ , 30–180 IU/l, 55–170 U/l (37°C (satuan SI)

Wanita : 5–25  $\mu\text{g/ml}$ , 25–150 IU/l, 30–135 U/l (37°C (satuan SI)

*Buku Panduan Laboratorium RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulawesi Selatan.*



### 3.8 Alur Penelitian



### 3.9 Teknik Pengumpulan dan Analisis Data

Analisis data dalam penelitian ini meliputi analisis deskriptif dan uji R atau uji korelasi. Hasil dianggap bermakna jika nilai  $p < 0,05$ .

### 3.10 Tempat dan Waktu Penelitian

#### 3.10.1 Waktu penelitian

Penelitian ini di rencanakan pada bulan Juni-Juli 2016.

#### 3.10.2 Lokasi penelitian

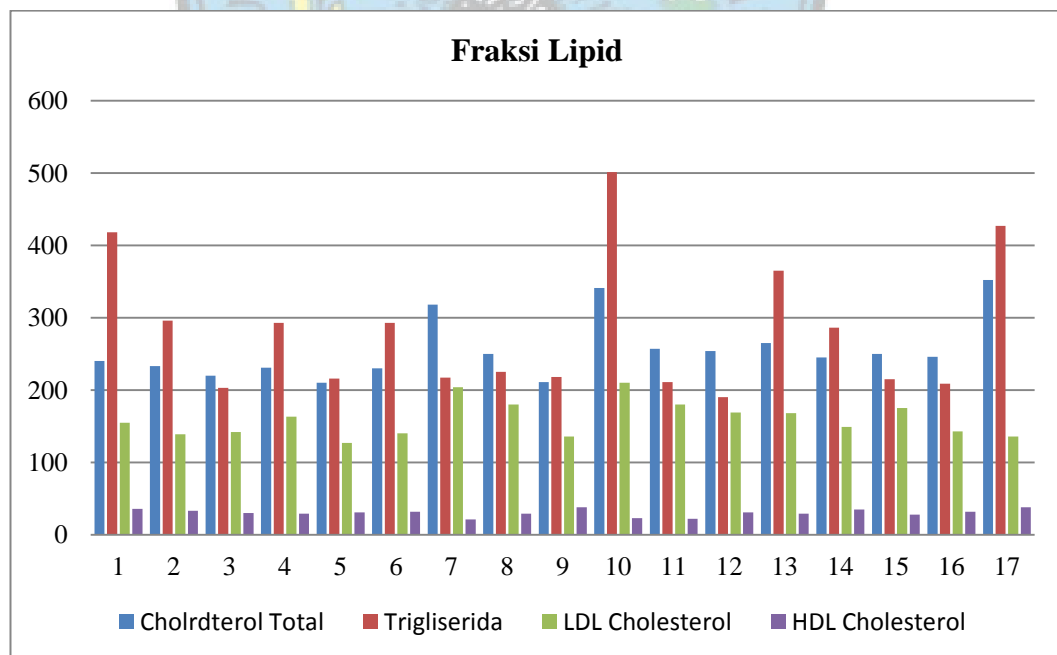
Penelitian ini di rencanakan Di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulawesi Selatan.

## BAB IV

### HASIL DAN PEMBAHASAN

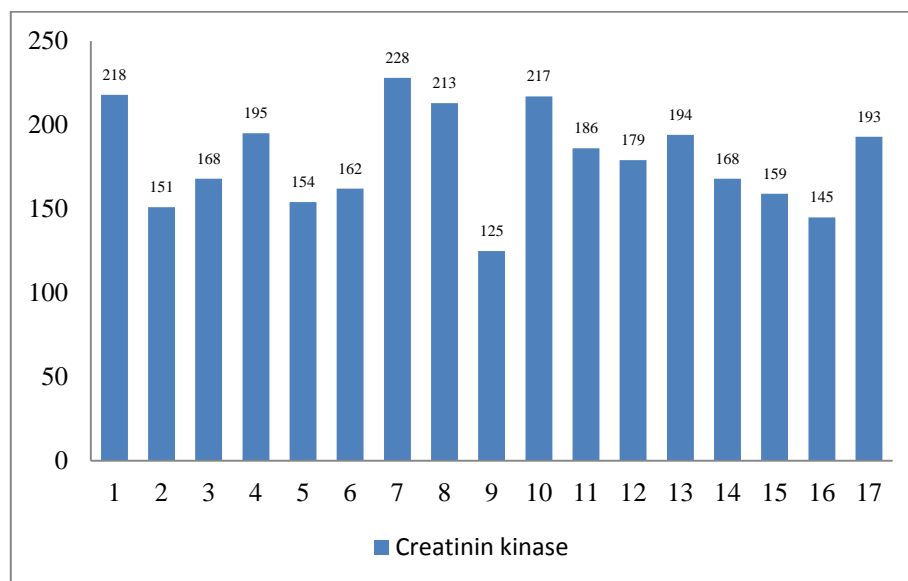
#### 4.2 Hasil Penelitian

Subjek penelitian adalah penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 yang berjumlah 17 orang responden yang terdiri dari 5 orang laki-laki dan 12 orang perempuan baik yang rawat inap maupun rawat jalan di RSUD Syekh Yusuf. Variabel yang diteliti yaitu hubungan nilai kolesterol total, trigliserida, LDL kolesterol, dan HDL kolesterol terhadap nilai kadar creatinin kinase pada pasien penderita diabetes mellitus baik rawat inap maupun rawat jalan di RSUD Syekh Yusuf dengan hasil pengolahan data sebagai berikut :



Gambar 4.1 : *Distribusi Nilai Fraksi Lipid Pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulsel.*

Berdasarkan diagram hasil penelitian maka di dapatkan bahwa pada pasien penderita diabetes mellitus dari 17 responden dimana secara keseluruhan responden di dapatkan nilai kolesterol total  $>200$  mg/dL, trigliserida  $>180$  mg/dl, LDL kolesterol  $>100$  mg/dl, dan HDL kolesterol  $< 40$  mg/dl.



Gambar 4.2 : *Distribusi Kadar Creatinin Kinase pada Penderita Diabetes Mellitus di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa, Sulsel.*

Hasil pemeriksaan creatinin kinase terlihat pada gambar 4.2 didapatkan bahwa dari 17 orang responden yang terdiri dari laki-laki dan perempuan dengan nilai normal yang berbeda namun secara umum terdapat 4 responden tersebut memiliki kadar creatinin kinase tertinggi yaitu  $>200$  UI terletak pada sampel 1, 7, 8 dan 10. Sedangkan 2 responden memiliki kadar creatinin kinase terendah yaitu  $<150$  UI berada pada sampel 9 dan 16.

Tabel 4.1 : *Distribusi Nilai Fraksi Lipid dan Creatinin Kinase*

No	Fraksi Lipid	N	Mean	K. Creatinin Kinase			Ket
				< 30 UI	30 – 150 UI	> 150 UI	
1	Cholesterol Total	17	256	-	2	15	
2	Trigliserida	17	281	-	2	15	
3	LDL	17	160	-	2	15	
4	HDL	17	30	-	2	15	

Nilai kolesterol total rerata sebesar 256 mg/dl dengan nilai minimal sebesar 210 mg/dl dan nilai maksimal sebesar 352 mg/dl. Terdapat 3 diantara 17 orang responden dengan nilai kolesterol total yang sangat tinggi (>300 mg/dl). Trigliserida dengan rerata 281 mg/dl, nilai minimal sebesar 190 mg/dl dan nilai maksimal sebesar 501 mg/dl. LDL memiliki nilai rerata sebesar 160 mg/dl dengan nilai minimal sebesar 127 mg/dl dan nilai maksimal sebesar 210 mg/dl. HDL memiliki nilai rerata sebesar 30 mg/dl dengan nilai minimal sebesar 21 mg/dl dan nilai maksimal sebesar 38 mg/dl. Sedangkan pada nilai creatinin kinase dengan nilai rata-rata yaitu 180 UI dengan nilai minimum sebesar 125 UI dan nilai maksimal 228 UI.

### 4.3 Analisa Data

Data hasil penelitian kemudian diolah dalam bentuk tabulasi data dan dilakukan uji statistik dengan menggunakan program computer SPSS 18.0

#### 4.3.1 Uji Normalitas Nilai Fraksi Lipid dan Kadar Creatinin Kinase

Berdasarkan hasil dari uji normalitas maka didapatkan hasil bahwa dari variable tersebut memiliki nilai signifikan yaitu kolesterol total ( $p > 0.216$ ),

trigliserida ( $p > 0.216$ ), LDL kolesterol ( $p > 0.733$ ), HDL kolesterol ( $p > 0.813$ ), dan creatinin kinase ( $p > 0.949$ ) sehingga disimpulkan bahwa data dari setiap variable telah terdistribusi dengan normal.

#### 4.3.2 Uji Korelasi Nilai Fraksi Lipid terhadap Kadar Creatinin Kinase

Tabel 4.2 : Uji Korelasi Fraksi Lipid terhadap Kadar Creatinin Kinase

No	Variabel	Creatinin Kinase		Keterangan
		P.Corelation	Sig.(2 tailed)	
1	Kolesterol total	0.620	0.008	Ada hubungan
2	Trigliserida	0.472	0.056	Ada hubungan tapi tidak ada keterkaitan
3	LDL kolesterol	0.718	0.001	Ada hubungan
4	HDL kolesterol	-0.486	0.048	Ada hubungan berlawanan

Berdasarkan hasil dari uji korelasi didapatkan nilai yang signifikan pada kolesterol total terhadap creatinin kinase yaitu  $r = 0.620$  ( $r > 0.05$ ), trigliserida  $r = 0.472$  ( $r = 0.05$ ), LDL kolesterol  $r = 0.718$  ( $r = 0.05$ ) dimana variable tersebut memiliki pola linear positif atau searah sehingga terdapat hubungan yang signifikan sehingga semakin tinggi nilai kolesterol total, trigliserida, dan LDL kolesterol maka semakin tinggi pula kadar creatinin kinase dan hubungan HDL kolesterol terhadap creatinin kinase yaitu  $r = -0.486$  ( $r = 0.05$ ) yaitu dengan nilai yang signifikan namun berpola linear negatif atau tidak searah sehingga semakin rendah HDL kolesterol maka semakin tinggi creatinin kinase.

Berdasarkan hasil diatas kemudian dilakukan uji hipotesis dimana didapatkan hasil yaitu kolesterol total  $p = 0.008$  ( $p < 0.05$ ), LDL kolesterol  $p = 0.001$  ( $p < 0.05$ ), dan HDL kolesterol  $p = 0.048$  ( $p < 0.05$ ) sehingga  $H_a$  diterima bahwa ada hubungan yang signifikan antara nilai kolesterol total, LDL

cholesterol, dan HDL cholesterol terhadap kadar creatinin kinase. Namun pada trigliserida didapatkan nilai  $p=0.058$  ( $p>0.05$ ) sehingga  $H_a$  ditolak bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara nilai trigliserida terhadap kadar creatinin kinase.

#### 4.4 Pembahasan

Hasil uji korelasi dari setiap variabel didapatkan hubungan yang signifikan antara kolesterol total dan LDL terhadap peningkatan kadar creatinin kinase dengan nilai korelasi pearson yaitu ( $r=0.620$ ) dan ( $r=0.718$ ) dimana hasil dianggap berhubungan. Nilai HDL dengan nilai korelasi yaitu ( $r= -0.486$ ) di dapatkan nilai korelasi dengan pola negative yang bernilai tinggi menunjukkan bahwa ada hubungan HDL dengan creatinin kinase namun bersifat tidak searah dimana semakin rendah nilai HDL maka akan besar pula peningkatan terhadap kadar creatinin kinase.

Kelainan metabolik pada penderita DM merupakan faktor utama kelainan pada kasus ini, dimana sebagian besar bagi penderita DM selain peningkatan gula darah juga cenderung diikuti dengan peningkatan nilai fraksi lipid. Penderita DM dengan nilai fraksi lipid yang tinggi akan sangat mempengaruhi kinerja dari setiap organ dalam tubuh. Perubahan nilai pemeriksaan parameter akan sangat berpengaruh akibat dari gangguan metabolisme dan peningkatan fraksi lipid.

Peningkatan yang tinggi pada beberapa variabel trigliserida dibandingkan dengan variabel yang lain terjadi akibat dari pembentukan asam lemak dan glikogen dalam bentuk gliserol yang berlebih dalam darah dan tertimbun dalam tubuh. Peranan dari setiap jenis asam lemak memiliki peranan yang berbeda-beda

dari setiap fosfolipid. Kolesterol yang berlebihan dalam darah akan mudah melekat pada dinding sebelah dalam pembuluh darah. LDL yang berlebih akan sangat mudah menempel pada dinding arteri dan pembuluh koroner sehingga menimbulkan kerak kolesterol (plak) (Wulaniriky, 2011).

Sebagaimana peningkatan fraksi lipid dan peranan kolesterol dalam darah dan jaringan, *cholesterol* LDL dalam bentuk yang lebih kecil dan padat sangat beresiko terhadap terbentuknya penyumbatan pada sistem pembuluh darah yang memicu pada terjadinya peningkatan kadar creatinin kinase bahkan terhadap gangguan kerja organ lainnya (Elias Tarigan, 2013).

Terjadinya peningkatan terhadap kadar creatinin kinase dapat terjadi dikarenakan oleh kelainan metabolisme lemak dalam darah, pada waktu yang sama terjadinya pelepasan protein pada jaringan akibat proses kerusakan patologis pada organ, sehingga ditemukan adanya peningkatan terhadap kadar creatinin kinase yang disertai dengan peningkatan pada nilai *cholesterol* total, LDL, dan penurunan nilai HDL. Sebagaimana menurut Ricardo Ladesman 2012 bahwa kejadian infark diakibatkan karna gangguan sirkulasi, kurangnya protein dan oksigen juga jumlah darah yang kurang mengakibatkan kerusakan dan kematian sel dari sebagian jaringan jantung sehingga jantung akan memberikan respon terhadap saraf untuk memompa otot jantung yang lebih kuat. Peningkatan kadar creatinin kinase meningkat seiring terjadinya kerusakan otot jantung sampai pada pasca infark akan meningkat 3-4 kali lipat dari kadar normal

Hasil uji korelasi dengan menggunakan SPSS yang diolah ditunjukkan pada *Table 4.2* didapatkan bahwa kolesterol total dan LDL berpengaruh terhadap



peningkatan creatinin kinase. Akibat peningkatan kadar LDL dan kolesterol total yang abnormal berdampak kepada terjadinya gangguan terhadap sirkulasi darah.

Kadar LDL *cholesterol* dalam jumlah tinggi akan mempengaruhi pelepasan enzim creatinin kinase dalam jumlah yang sesuai tingkat kerusakan. Ketidak normalan sistem sirkulasi darah menjadi masalah dalam setiap metabolisme sel dalam organ, kebutuhan sel akan nutrisi dan oksigen mengakibatkan kematian sel dan pelepasan enzim creatinin kinase dalam jumlah lebih dari nilai normal (Ricardo Ladesman, 2012).

Hasil penelitian memberikan informasi bahwa sebagai langkah awal bagi penderita Diabetes Mellitus, secara klinik dapat dilakukan pemeriksaan creatinin kinase seiring terjadinya peningkatan pada kadar fraksi lipid sebagai penanda infark sehingga dapat dilakukan terapi dan tindakan pencegahan. Sebagaimana pemeriksaan fraksi lipid berlebih juga dapat dilakukan tindak pencegahan yang efektif untuk dilakukan.

## **BAB IV**

### **PENUTUP**

#### **5.1 Kesimpulan**

- 5.1.1 Penderita Diabetes Mellitus yang memiliki nilai fraksi lipid yaitu dengan rerata Kolesterol total (256 mg/dl), TG (281 mg/dl), LDL (160 mg/dl), dan HDL (30 mg/dl).
- 5.1.2 Penderita Diabetes Mellitus yang memiliki kadar creatinin kinase normal sebanyak 4 orang responden (23.5%) dan dengan creatinin kinase meningkat sebanyak 13 orang responden (76.5%).
- 5.1.3 Ada korelasi yang signifikan pada penderita diabetes mellitus antara nilai Cholesterol total, LDL dan HDL terhadap kadar creatinin kinase dengan nilai signifikansi sebesar ( $p=0.008$ ), ( $p=0.001$ ) dan ( $p=0.048$ ). Tidak didapatkan korelasi bermakna pada TG terhadap nilai creatinin kinase dimana ( $p=0.056$ ).

#### **5.2 Saran**

##### 5.2.1 Peneliti selanjutnya

Untuk peneliti selanjutnya diharapkan untuk memperhatikan faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan peningkatan kadar creatinin kinase dan penurunan kadar creatinin kinase. Juga lebih memperhatikan perbandingan penggunaan terhadap sampel plasma dan sampel serum.

### 5.2.2 Masyarakat

Untuk masyarakat sebaiknya lebih memperhatikan pola makan dan olahraga rutin terhadap terapi diabetes mellitus untuk mencegah terjadinya komplikasi penyakit hipertensi maupun serangan jantung.



## DAFTAR PUSTAKA

- Abidin, Muhammad Zainal. 2008. Penelitian Korelasional. (*artikel*). Dalam <http://www.Muhammad.ZainalAbidinPersonalBlog.htm>. di akses tanggal 25 September 2010.
- Andrew J. Boyle, MBBS, PhD & Allan S. Jaffe, MD. 2009. *Acute Myocardial Infarction. In: Current Diagnosis & Treatment Cardiology*. Third Edition. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc
- Allen P. Burke. 2008. *Pathology of Myocardial Ischemia, Infarction, Reperfusion, and Sudden Death*. In: Hurst's The Heart. 12th Edition. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc
- Kronenberg, H.M. 2008. *Diabetes Mellitus Tipe II*. Ed. Williams Textbook Of Endocrinology.
- Luman, Andy. 2013. *Hubungan Creatinin Kinase dengan Kontrol Tekanan Darah pada Hipertensi*. Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran. Medan.
- Ladeshman, Ricardo. 2012. *Pola Biomarker Kreatin Kinase Dan Ck-Mb Pada Pasien Infark Miokard Akut Di Bagian Penyakit Dalam Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang*. Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya.
- Medicinenet.com, 2005. *Diabetes Mellitus Artikel*. Available from: [http://www.medicinenet.com/diabetes\\_mellitus/article.html](http://www.medicinenet.com/diabetes_mellitus/article.html)
- Murray, R.K. Granner, D.K dkk. 2009. *Biokimia Herper (27 ed.)*. Jakarta : Buku Kedokteran EGC.
- McMilan, J dan Schumacher, S. 2003. *Research in Education*. New York: Longman.
- Notoatmodjo. 2010. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta : PT. Rineka Cipta
- Riswanto. 2010. *Pemeriksaan Laboratorium Creatinin-Kinase*. Available from : <http://labkesehatan.blogspot.com/2010/10/creatin-kinase.html>.
- R.M. Tjekyan, S. 2007. *Risiko Penyakit Diabetes Mellitus Tipe II Di Kalangan Peminum Kopi di Kota Madya Palembang Tahun 2006-2007*. Available from : [http://journal.ui.ac.id/upload/artikel/02\\_RMSuryadi-the-risk-of-type-2-Diabetic-Revisi.pdf](http://journal.ui.ac.id/upload/artikel/02_RMSuryadi-the-risk-of-type-2-Diabetic-Revisi.pdf)
- Tarigan Elias. 2013. *Hubungan Kadar Troponin-T Dengan Gambaran Klinis Penderita Sindroma Koroner Akut*. Dalam Usu Digital Library. Available

from : [http://library.usu.ac.id/download/fk/penydalam-elias % 20 tarigan.pdf](http://library.usu.ac.id/download/fk/penydalam-elias%20tarigan.pdf)

Tedjapranata, M. 2009. *Diabetes di Usia Lanjut Memang Berbahaya, Namun dapat Dijinakkan*. Available from : <http://www.gbimawarsaron.com/kesehatan/27-diabetes-mellitus.html>

WHO. 2008. *Intergrated Chronic Disease Prevention and Control*. Available from : <http://www.who.int>

Wulaniriky. 2011. *Pengukuran Kadar Kolesterol (Metode Lieberman-Burchards)*. Jakarta.

Yuni Hanifah. 2010. *Pengukuran Aktivitas CK NAC Metode Optimasi UV Test (dgkc). Laporan biokimia Kedokteran*. Universitas Jenderal Soedirman Fakultas Kedokteran dan Ilmu-ilmu Kesehatan Jurusan Kedokteran Purwokerto.



## LAMPIRAN

### Lampiran 1 : Hasil Pemeriksaan

No	Kode Sampel	J.K	GDP	Fraksi Lipid				Creatinin Kinase	Ket.
				CHOL.T	TG	LDL	HDL		
1	A	P	218	240	418	155	36	218	
2	B	P	188	233	296	139	33	151	
3	C	P	173	220	203	142	30	168	
4	D	P	297	231	293	163	29	195	
5	E	L	329	210	216	127	31	154	
6	F	P	237	230	293	140	32	162	
7	G	P	298	318	217	204	21	228	
8	H	L	201	250	225	180	29	213	
9	I	P	180	211	218	136	38	125	
10	J	P	214	341	501	210	23	217	
11	K	P	421	257	211	180	22	186	
12	L	P	150	254	190	169	31	179	
13	M	L	187	265	365	168	29	194	
14	N	L	276	245	286	149	35	168	
15	O	P	147	250	215	175	28	159	
16	P	L	256	246	209	143	32	145	
17	Q	P	353	352	427	136	38	193	

### Lampiran 2 : Hasil Analisa Data

a. Uji Analisis Deskriptif

#### One-Sample Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Cholesterol Total	17	256.06	41.972	10.180
Triglicerida	17	281.35	93.644	22.712
LDL	17	159.76	24.309	5.896
HDL	17	30.41	5.038	1.222
Creatinin Kinase	17	179.71	29.210	7.084

b. Uji One-Sampel KS

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Cholesterol Total	Triglicerida	LDL	HDL	Creatinin Kinase
N		17	17	17	17	17
Normal Parameters <sup>a</sup>	Mean	256.06	281.35	159.76	30.41	179.71
	Std. Deviation	41.972	93.644	24.309	5.038	29.210
Most Extreme Differences	Absolute	.256	.256	.167	.154	.126
	Positive	.256	.256	.167	.106	.126
	Negative	-.136	-.165	-.105	-.154	-.108
Kolmogorov-Smirnov Z		1.055	1.054	.687	.636	.521
Asymp. Sig. (2-tailed)		.216	.216	.733	.813	.949
a. Test distribution is Normal.						

c. Uji Korelasi (uji r)

Correlations

		Cholesterol Total	Triglicerida	LDL	HDL	Creatinin Kinase
Cholesterol Total	Pearson Correlation	1	.580*	.556*	-.313	.620**
	Sig. (2-tailed)		.015	.020	.221	.008
	N	17	17	17	17	17
Triglicerida	Pearson Correlation	.580*	1	.166	.128	.472
	Sig. (2-tailed)	.015		.524	.625	.056
	N	17	17	17	17	17
LDL	Pearson Correlation	.556*	.166	1	-.814**	.718**
	Sig. (2-tailed)	.020	.524		.000	.001
	N	17	17	17	17	17
HDL	Pearson Correlation	-.313	.128	-.814**	1	-.486*
	Sig. (2-tailed)	.221	.625	.000		.048
	N	17	17	17	17	17
Creatinin Kinase	Pearson Correlation	.620**	.472	.718**	-.486*	1
	Sig. (2-tailed)	.008	.056	.001	.048	
	N	17	17	17	17	17

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

\*\* . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).



### Lampiran 3 : Surat Penelitian




**PEMERINTAH KABUPATEN GOWA**  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH SYEKH YUSUF**  
**INSTALASI LABORATORIUM**

Jl. Dr. Wahidin Sudirohusodo No.48 Telp. 0411-865 536 Fax. 840 892 Sungguminasa

#### HASIL PENELITIAN

Nama Peneliti : Muh. Nasruddin  
NIM : G1C215037  
Program Studi : D IV Analis Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang  
Tanggal Penelitian : 13 Juli s/d 28 Juli 2016  
Judul Penelitian : Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Kreatinin Kinase Pada Penderita Diabetes Mellitus

No	Kode Sampel	JK	GDP	Fraksi Lipid				Kreatinin Kinase	Ket.
				CHOL.T	TG	LDL	HDL		
1	A	P	218	240	418	155	36	218	
2	B	P	188	233	296	139	33	151	
3	C	P	173	220	203	142	30	168	
4	D	P	297	231	293	163	29	195	
5	E	L	329	210	216	127	31	154	
6	F	P	237	230	293	140	32	162	
7	G	P	298	318	217	204	21	228	
8	H	L	201	250	225	180	29	213	
9	I	P	180	211	218	136	38	125	
10	J	P	214	341	501	210	23	217	
11	K	P	421	257	211	180	22	186	
12	L	P	150	254	190	169	31	179	
13	M	L	187	265	365	168	29	194	
14	N	L	276	245	286	149	35	168	
15	O	P	147	250	215	175	28	159	
16	P	L	256	246	209	143	32	145	
17	Q	P	353	352	427	136	38	193	

Sungguminasa, 29 Juli 2016  
Kepala Ruangan Laboratorium  
  
Muh. Idris Mone, S.Si, M.Kes.  
Nip. 19690717 199203 1 014



**PEMERINTAH KABUPATEN GOWA**  
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH SYEKH YUSUF**  
Jl. Dr. Wahidin Sudirohusodo No. 48 Telp. (0411) 866 536, Sungguminasa

**SURAT KETERANGAN PENELITIAN**

Nomor : 201/Diklat.RSUD-SY/ VII /2016

Yang bertanda tangan dibawah ini, Menerangkan bahwa :

N a m a : Muh. Nasruddin

N i m : G1C215037

Institusi : D IV Analis Kesehatan Universitas Muhammadiyah Semarang

Telah melaksanakan Penelitian di Ruang Instalasi Laboratorium RSUD.Syekh Yusuf Kabupaten Gowa dengan Judul "Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Kreatinin Kinase pada Penderita Diabetes Mellitus" pada tanggal 13 Juli 2016 S/D 28 Juli 2016.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

Sungguminasa, 29 Juli 2016

An. Ketua Diklat  
Koordinator Bagian Penelitian



**Dra. Hi. Ramlan Rauf, Bsc. MMRS**  
Nip. 19630710 198703 2 019





PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI SELATAN  
**BADAN KOORDINASI PENANAMAN MODAL DAERAH**  
UNIT PELAKSANA TEKNIS - PELAYANAN PERIZINAN TERPADU  
( UPT - P2T )

Nomor : 9184/S.01.P/P2T/06/2016  
Lampiran :  
Perihal : **Izin Penelitian**

KepadaYth.  
Bupati Gowa

di-  
**Tempat**

Berdasarkan surat Ketua Program Studi D IV Analis Kesehatan Univ. Muhammadiyah Semarang Nomor :152/UNIMUS.G.7/KM/2016 tanggal 16 Juni 2016 perihal tersebut diatas, mahasiswa/peneliti dibawah ini:

N a m a : MUH. NASRUDDIN  
Nomor Pokok : G1C215037  
Program Studi : Analis Kesehatan  
Pekerjaan/Lembaga : Mahasiswa(S1)  
Alamat : Jl. Kedungmundu Raya 18 Semarang

Bermaksud untuk melakukan penelitian di daerah/kantor saudara dalam rangka penyusunan Skripsi, dengan judul :

**" ANALISIS PENDERITA HIPERTENSI TERHADAP KADAR UREUM DAN KREATININ (STUDI KASUS DI RSUD SYEKH YUSUF KAB. GOWA) "**

Yang akan dilaksanakan dari : Tgl. **13 Juli s/d 12 Agustus 2016**

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami **menyetujui** kegiatan dimaksud dengan ketentuan yang tertera di belakang surat izin penelitian.

Demikian Surat Keterangan ini diberikan agar dipergunakan sebagaimana mestinya.

Diterbitkan di Makassar  
Pada tanggal : 28 Juni 2016

A.n. GUBERNUR SULAWESI SELATAN  
KEPALA BADAN KOORDINASI PENANAMAN MODAL DAERAH  
PROVINSI SULAWESI SELATAN  
Selaku Administrator Pelayanan Perizinan Terpadu







**PEMERINTAH KABUPATEN GOWA**  
**BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK**  
Jln. Mesjid Raya No. 30 Telepon. 884637. Sungguminasa - Gowa

Sungguminasa, 11 Juli 2016

K e p a d a

Yth. Direktur RSUD Syekh Yusuf

Di-

T e m p a t

Nomor : 071/ / BKB.P/2016  
Lamp : -  
Perihal : Rekomendasi Penelitian

Berdasarkan Surat Badan Koordinasi Penanaman Modal Daerah Provinsi Sul-sel Nomor : 9194/S.01.P/P2T/07/2016 tanggal 11 Juli 2016 tentang Rekomendasi Penelitian.

Dengan ini disampaikan kepada saudara bahwa yang tersebut dibawah ini :

Nama : Muh. Nasruddin  
Tempat/Tanggal Lahir : Bila Ugi, 12 Februari 1994  
Jenis kelamin : Laki-laki  
Pekerjaan : Mahasiswa (S1)  
Alamat : Minasa Upa Blok. M VII No.15

Bermaksud akan mengadakan Penelitian / Pengumpulan Data dalam rangka penyelesaian Skripsi/Tesis di wilayah / tempat saudara yang berjudul : **"Hubungan Nilai Fraksi Lipid Terhadap Kadar Kreatinin Kinase Pada Penderita Diabetes Mellitus"** (Studi Kasus di RSUD Syekh Yusuf Kab.Gowa).

Selama : 13 Juli s/d 12 Agustus 2016  
Pengikut : Tidak Ada

Sehubungan dengan hal tersebut di atas, maka pada prinsipnya kami dapat menyetujui kegiatan tersebut dengan ketentuan :

1. Sebelum dan sesudah melaksanakan kegiatan pada yang bersangkutan harus melapor kepada Bupati Cq. Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kab.Gowa;
2. Penelitian/Pengambilan Data tidak menyimpang dari izin yang diberikan;
3. Mentaati semua peraturan perundang-undangan yang berlaku dan mengindahkan adat istiadat setempat;
4. Menyerahkan 1 (satu) Eksemplar copy hasil penelitian kepada Bupati Gowa Cq.Kepala Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kab.Gowa.

Demikian disampaikan dan untuk lancarnya pelaksanaan dimaksud diharapkan bantuan seperlunya.

An. BUPATI GOWA  
KEPALA BADAN,  
  
**KAMALUDDIN SERANG, S.Sos, MM**  
Pangkat : Pembina Utama Muda  
N I P : 19590205 198003 1 013

Tembusan :

1. Bupati Gowa (sebagai laporan);
2. Kadis Kesehatan Kab.Gowa;
3. Ketua Prog. Studi D IV Analis Kesehatan Univ. Muhammadiyah Semarang;
4. Camat Somba Opu Kab.Gowa;
5. Yang bersangkutan;