

## Perbedaan Kadar Triglisericid pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Terkontrol dengan Diabetes Melitus Tipe 2 Tidak Terkontrol

### *The Different of Triglisericid Level in Controlled Diabetes Mellitus Tipe 2 and Uncontrolled Diabetes Mellitus Tipe 2 Patients*

Yulia Niswatul Fauziah<sup>1</sup>, Suryanto<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu kesehatan, Universitas Muhammadiyah Yogyakarta

<sup>2</sup>Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.

\*Email: surya\_patklin@yahoo.com

#### Abstrak

Penyebab utama kematian pada diabetes melitus (DM) tipe 2 ialah penyakit jantung koroner (PJK) kurang lebih 80%. Angka kematian akibat PJK pada penderita DM tipe 2 dapat meningkat dua sampai empat kali lebih banyak dibandingkan dengan yang non-diabetes karena lesi aterosklerosis, pada penderita DM tipe 2 proses perkembangannya lebih cepat. Dengan adanya peningkatan kadar triglisericid (TG) dan *Low Density Lipoprotein* (LDL) diketahui sebagai faktor risiko terjadinya aterosklerosis. Pemeriksaan HbA1c dapat digunakan sebagai pengendali untuk mengetahui risiko pencegahan komplikasi. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui adanya perbedaan kadar triglisericid pada penderita DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol. Desain penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*, sampel penelitian adalah pasien DM tipe 2 terkontrol (HbA1c <7%) dan DM tipe 2 tidak terkontrol (HbA1c >7%). Jumlah masing-masing sampel adalah 31 pasien. Analisis data menggunakan *independent t-test*. Hasil penelitian didapatkan rata-rata nilai triglisericid pada DM tipe 2 terkontrol 150,84±86,91 dan rata nilai triglisericid pada DM tipe 2 tidak terkontrol 153,55±64,193. Analisis menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan yang bermakna kadar triglisericid pada penderita DM tipe 2 terkontrol dan DM tipe 2 tidak terkontrol secara statistik ( $p>0,05$ ). Disimpulkan bahwa tidak ada perbedaan kadar triglisericid pada penderita DM terkontrol dan DM tidak terkontrol.

Kata kunci: diabetes melitus, triglisericida, aterosklerosis, dislipidemia

#### Abstract

*The most cause of mortality in type 2 diabetes mellitus (DM) is coronary heart disease (CHD) about 80%. Mortality rate caused by CHD in patients type 2 DM could increase two until four times more than non-diabetes cause atherosclerosis lesion, the development process faster in patients with type 2 DM. The increasing of tryglicerida (TG) and Low Density Lipoprotein (LDL) level know as atherosclerosis risk factor. HbA1c examination could use as controlling to know the prevention risk of complication. The purpose of this research is to know the difference of triglisericid level in patients with controlled and uncontrolled type 2 DM. The research design is analytic observational with cross sectional approach, the sampel are controlled type 2 DM (HbA1c <7%) and uncontrolled type 2 DM (HbA1c >7%). The number of each sampels are 31 patients. Data analyzed using independent t-test. The result shows value of triglisericid in controlled type 2 DM is 150,84±86,91 and means value of triglisericid in uncontrolled type 2 DM is 153,55±64,19. The result shows there is no significant difference level of triglisericid between patients with controlled and uncontrolled type 2 DM statisticly ( $p>0,05$ ). It was concluded that there is no difference level of triglisericid between patients with controlled and uncontrolled type 2 DM.*

Key words: diabetes melitus, tryglicerida, atherosclerosis, dislipidemia

## PENDAHULUAN

Diabetes melitus (DM) adalah penyakit kronik yang membutuhkan terapi berkelanjutan dan edukasi pada pasien sendiri untuk mencegah komplikasi akut dan mengurangi risiko terjadinya komplikasi jangka panjang.<sup>1</sup> Pada DM tipe 2 (NIDDM) sekresi insulin mungkin normal atau bahkan meningkat, tetapi sel-sel sasaran insulin kurang peka terhadap hormon ini dibandingkan dengan normal, hal ini biasa disebut dengan resistensi insulin.<sup>2</sup> Penyebab resistensi insulin pada DM tipe 2 sebenarnya tidak begitu jelas, tetapi faktor-faktor di bawah ini banyak berperan adalah obesitas terutama yang bersifat sentral (bentuk apel), diet tinggi lemak dan rendah karbohidrat, kurang gerak badan, faktor keturunan (herediter).<sup>3</sup>

Penyebab utama kematian pada DM tipe 2 ialah penyakit jantung koroner (PJK) kurang lebih 80%. Angka kematian akibat PJK pada penderita DM tipe 2 dapat meningkat dua sampai empat kali lebih banyak dibandingkan dengan yang non-diabetes karena lesi aterosklerosis, pada penderita DM tipe 2 proses perkembangannya lebih cepat.<sup>4</sup> Dengan adanya peningkatan kadar trigliserid (TG) dan *Low Density Lipoprotein* (LDL) diketahui sebagai faktor risiko terjadinya aterosklerosis. Abnormalitas dari lipid berperan penting dalam menyebabkan aterosklerosis diabetik, tetapi patofisiologinya kompleks dan multifaktorial, dengan disfungsi sistem fibrinolitik tingkat pro-oksidatif, hiperglikemia dan kemungkinan hiperinsulinemia juga turut menjelaskan terjadinya peningkatan kerentanan masyarakat dengan diabetes yang disertai komplikasi aterosklerosis.<sup>5</sup> Trigliserid merupakan salah satu senyawa penyusun setiap lipoprotein, dimana setiap lipoprotein berbeda dalam ukuran, densitas, kom-

posisi lemak dan komposisi apoprotein. *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan *High Density Lipoprotein* (HDL) merupakan lipoprotein yang sangat berperan dalam pembentukan aterosklerosis.

Sebagai pengendali untuk mengetahui risiko pencegahan komplikasi, salah satunya adalah dengan pemeriksaan hemoglobin A1c (HbA1c). *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) dan *United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) mengungkapkan bahwa penurunan HbA1c akan banyak sekali memberikan manfaat. Setiap penurunan HbA1c sebesar 1% akan mengurangi risiko kematian akibat diabetes sebesar 21%, serangan jantung 14%, komplikasi mikrovaskular 37% dan penyakit vaskuler perifer 43%.<sup>6</sup>

Mengingat jumlah pasien yang akan membengkak dan besarnya biaya perawatan pasien DM tipe 2 yang terutama disebabkan karena komplikasinya, maka upaya yang paling baik adalah pencegahan. Salah satu cara pencegahan yang dilakukan adalah dengan memeriksakan kadar profil lipid khususnya kadar kolesterol trigliserid pada pasien DM tipe 2.

Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui adanya perbedaan kadar trigliserid pada penderita DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol.

## BAHAN DAN CARA

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dan menggunakan rancangan penelitian *cross sectional* dengan melihat data dari rekam medis. Sampel yang diambil adalah pasien DM tipe 2 yang terkontrol dan tidak terkontrol yang dilakukan pemeriksaan HbA1c dan kadar trigliserid. Berdasarkan perhitungan besar sampel, didapatkan 62 sampel yang terdiri dari masing-masing 31 pa-

sien DM tipe 2 terkontrol dan 31 pasien DM tipe 2 tidak terkontrol yang memenuhi kriteria inklusi.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah pasien DM tipe 2 dimana pada saat yang sama dilakukan pemeriksaan kadar HbA1c kemudian dilakukan pemeriksaan kadar triglisericid. Masing-masing kelompok dibedakan dari kadar HbA1c, dimana DM tipe 2 terkontrol mempunyai nilai HbA1c <7% dan DM tipe 2 tidak terkontrol mempunyai nilai HbA1c >7%. DM tipe 2 terkontrol maupun tidak terkontrol merupakan variabel bebas sedangkan triglisericid sebagai variabel tergantung.

Data diolah dan dideskripsikan dalam bentuk tabel kadar triglisericid pada DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol, kemudian dilakukan analisis untuk mengetahui adakah perbedaan kadar triglisericid pada DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol. Uji statistik yang digunakan yaitu *independent t-test*.

## HASIL

Penelitian menggunakan 31 sampel penderita DM tipe 2 terkontrol dan tidak terkontrol, kemudian dilakukan pemeriksaan HbA1c bersamaan dengan pemeriksaan kadar profil lipid khususnya kadar triglisericid. HbA1c merupakan parameter untuk pengendalian DM, tes ini digunakan untuk menilai efek perubahan terapi 8-12 minggu sebelumnya, dan tidak dapat digunakan untuk menilai hasil pengobatan jangka pendek. Berdasarkan nilai HbA1c didapatkan DM tipe 2 terkontrol dimana kadar HbA1c <7mg% dan tidak terkontrol kadar HbA1c >7mg%.

Selain itu studi baru menunjukkan bahwa kadar HbA1c merupakan indikator baik bagi profil lipid pasien dengan DM tipe 2. Validitas HbA1c dalam

**Tabel 1. Deskripsi Kadar Triglisericid pada DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol**

DM Tipe 2	n	Kadar Triglisericid (mg/dl)			
		Max	Min	Mean	SD
Terkontrol	31	343	32	150,84	86,91
Tidak Terkontrol	31	365	78	153,55	64,19

memprediksi dislipidemia tidak tergantung pada jenis kelamin dan usia pasien. Dislipidemia memburuk dengan memburuknya kontrol glikemik, terutama untuk kadar triglisericida.<sup>7</sup>

Triglisericida adalah lemak yang terkandung dalam aliran darah merupakan sumber utama energi untuk berbagai kegiatan tubuh. Ketika seseorang makan makanan, kalori tambahan bisa diubah menjadi triglisericida dan disimpan sebagai lemak sehingga dapat digunakan kemudian. Kadar triglisericid akan meningkat apabila asupan kalori yang dikonsumsi lebih tinggi daripada yang digunakan. Hampir seluruh triglesirida terutama yang bersifat jenuh dapat diserap oleh tubuh, sehingga pengkonsumsian makanan yang mengandung lemak jenuh tinggi memberikan kontribusi besar dalam meningkatkan kadar kolesterol dalam darah.

DM apabila tidak dikendalikan dengan baik maka akan terjadi komplikasi-komplikasi yang tidak diinginkan. Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronik diperlukan pengendalian DM yang baik, hal tersebut merupakan sasaran terapi dari DM tersebut. Diabetes terkontrol baik, apabila kadar glukosa darah mencapai kadar yang diha-

**Tabel 2. Deskripsi Jumlah Pasien DM Tipe 2 Terkontrol dan Tidak Terkontrol Berdasarkan Kadar Triglisericid**

Penderita DM tipe 2	n	Risiko Komplikasi	
		TG <150 mg/dl	TG >150 mg/dl
Terkontrol (A1c <7%)	31	20 (64,52%)	11 (35,48%)
Tidak Terkontrol (A1c >7%)	31	19 (61,29%)	12 (38,71%)

rapkan begitu pula dengan kadar lipid dan A1c serta status gizi dan tekanan darahnya.<sup>8</sup>

Hasil uji analitik didapatkan nilai  $p > 0,05$  ( $p = 0,889$ ) yang menunjukkan bahwa hasil tidak bermakna. Hal ini berarti tidak terdapat perbedaan kadar trigliserid pada DM terkontrol dengan DM tidak terkontrol.

## DISKUSI

Tabel 1. didapatkan hasil bahwa nilai tertinggi kadar trigliserid pada DM tipe 2 terkontrol adalah 343 mg/dl dan nilai terendahnya adalah 32 mg/dl. Nilai tertinggi kadar trigliserid pada DM tipe 2 tidak terkontrol adalah 365 mg/dl dan nilai terendahnya adalah 78 mg/dl. Serta didapatkan pula rata-rata nilai trigliserid pada DM Tipe 2 terkontrol 150,84 mg/dl dan rata-rata nilai trigliserid pada DM tipe 2 tidak terkontrol 153,55 mg/dl. Dapat disimpulkan bahwa rata-rata kadar trigliserid pada DM tidak terkontrol  $>$  DM terkontrol. Hal ini sesuai dengan teori yang dikemukakan sebelumnya bahwa kadar trigliserid pada pasien DM tipe 2 tidak terkontrol akan lebih tinggi.<sup>9</sup>

Tingginya kadar trigliserid yang terjadi pada pasien DM mungkin diakibatkan oleh obesitas terutama yang bersifat sentral, meningkatnya *intake* kalori atau diet tinggi lemak jenuh dan rendah karbohidrat, kurangnya olah raga, serta faktor genetik juga sangat berpengaruh dalam hal ini.<sup>2</sup> Selain itu obat-obatan juga dapat mempengaruhi kadar tinggi rendahnya trigliserid dalam darah. Obat-obatan yang dapat meningkatkan kadar trigliserid antara lain esterogen, pil KB, kortikosteroid, serta diuretik tiazid (pada keadaan tertentu). Apabila makanan yang masuk dalam tubuh mengalami kelebihan kalori, hal tersebut akan meningkatkan

kadar trigliserid dalam darah karena semakin banyak protein dan lemak hewani yang dikonsumsi (termasuk produk yang terbuat dari susu sapi, seperti keju dan mentega), maka semakin banyak kandungan kolesterol di dalam tubuh.

Pada Tabel 2. diperoleh kadar trigliserid  $< 150$  mg/dl digolongkan sebagai kadar yang optimal, sedangkan selebihnya ( $> 150$  mg/dl) digolongkan tinggi.<sup>10</sup> Pada Tabel 2. Tersebut dapat diketahui bahwa 35,48% (11 penderita) pasien DM terkontrol disertai peningkatan kadar trigliserid dan 64,52% (20 penderita) pasien DM terkontrol disertai kadar trigliserid yang normal, kemudian 38,71% (12 penderita) pasien DM tidak terkontrol disertai peningkatan kadar trigliserid dan 61,29% (19 penderita) pasien DM tidak terkontrol disertai nilai trigliserid yang normal. Dapat disimpulkan bahwa kejadian terjadinya risiko komplikasi pada DM tipe 2 terkontrol hampir mendekati angka yang sama pada DM tipe 2 tidak terkontrol.

Komplikasi-komplikasi dari DM dapat dibagi menjadi dua kategori mayor, yaitu komplikasi metabolik akut dan komplikasi-komplikasi vaskular jangka panjang.<sup>11</sup> Selain itu DM telah diketahui dapat meningkatkan risiko dari infark miokardial, stroke, amputasi dan kematian.<sup>12</sup> Adapun penyebab utama kematian pada DM tipe 2 (kurang lebih 80%) adalah penyakit jantung koroner (PJK). Angka kematian akibat PJK pada penderita DM tipe 2 dapat meningkat dua sampai empat kali lebih banyak dibandingkan dengan yang non diabetes<sup>13</sup> karena lesi aterosklerosis, pada penderita DM tipe 2 proses perkembangannya lebih cepat.<sup>4</sup>

Pada hasil uji analitik didapatkan nilai  $p > 0,05$  ( $p = 0,889$ ) yang menunjukkan bahwa pada penelitian ini didapatkan hasil yang tidak bermakna. Hal

ini berarti tidak terdapat perbedaan kadar triglisericid pada DM terkontrol dengan DM tidak terkontrol. Triglisericida atau triasilgliserol merupakan senyawa yang terdiri dari tiga asam lemak teresterifikasi menjadi gliserol. Zat ini adalah lemak netral yang disintesis dari karbohidrat.<sup>14</sup> Setiap lipoprotein akan terdiri atas kolesterol (bebas atau ester), triglisericida, fosfolipid, dan apoprotein. Triglisericida memiliki dua sumber utama yaitu, eksogen dan endogen. Disebut triglisericid eksogen ketika triglisericida diperoleh dari sumber makanan, yang pada awalnya dikemas dalam bentuk kilomikron, sementara triglisericida endogen disintesa oleh hati yang dikemas dalam VLDL.

Pada orang DM dengan defisiensi atau pun resistensi insulin, terjadi peningkatan lipolisis serta penurunan sintesis triglisericid. Kedua hal diatas yang menyebabkan mobilisasi *FFA* secara berlebihan dan kurangnya penggunaan kilomikron serta VLDL sehingga terjadi *hipertriasilgliserolemia*. Sebagian besar keadaan patologik lainnya yang mempengaruhi pengangkutan lipid terutama disebabkan oleh defek pada sintesis bagian apoprotein pada lipoprotein yang bersifat diwariskan, pada enzim-enzim yang penting atau pada reseptor lipoprotein. Sebagian defek ini menyebabkan *hiperkolesterolemia* dan aterosklerosis prematur.<sup>15</sup>

Oleh karena itu pada resistensi atau defisiensi insulin meningkatkan kejadian lipolisis sehingga terjadi peningkatan pengeluaran asam lemak dari jaringan adiposa ke dalam darah. Kelainan profil lipid yang khas yang ditandai oleh kadar triglisericid tinggi, *HDL*-kolesterol rendah dan banyak *LDL* kecil padat (fenotipe lipoprotein aterogenik=trias lipid), keadaan ini bersifat sangat aterogenik.<sup>16</sup> Pada keadaan resistensi insulin juga terjadi ketidak-

mampuan kerja enzim lipoprotein lipase endothelium yang menyebabkan klirens VLDL dari plasma menjadi lebih lambat, dengan kata lain VLDL plasma meningkat.<sup>16</sup> Hal tersebut dapat meningkatkan kejadian terjadinya komplikasi pada pasien DM tipe 2, terutama kejadian PJK pada pasien DM tipe 2. PJK terutama disebabkan oleh kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner karena aterosklerosis. Aterosklerosis berkarakteristik menebalnya tunika intima dan berkurangnya elastisitas terutama di arteri-arteri besar yang selanjutnya dapat menyebabkan fibrosis merata dan kemudian akan memperlambat aliran darah. Peningkatan kadar lipoprotein plasma yang penting secara klinis dapat menyebabkan aterosklerosis ini, selain itu peningkatan kadar lipoprotein tersebut juga dapat menyebabkan terjadinya pankreatitis.

Aterosklerosis adalah suatu penyakit dari arteri-arteri besar dan sedang dimana lesi lemak yang disebut plak ateromatosa timbul pada permukaan dalam dinding arteri.<sup>17</sup> Kadar gula darah yang tinggi akan menyebabkan kerusakan dinding pembuluh darah. Kerusakan dan inflamasi sel endotel akan menyebabkan LDL lebih mudah masuk ke dalam celah-celahnya untuk menempati daerah subendotel dan angiotensin II akan mengoksidasi LDL, kemudian monosit akan masuk ke dalam dinding arteri dan berubah menjadi makrofag. Makrofag akan menelan LDL yang teroksidasi melalui reseptor *scavenger* dan membentuk sel busa. Sel busa akan menstimulasi proliferasi makrofag dan penarikan limfosit T. Limfosit T akan menginduksi proliferasi sel otot polos pada dinding arteri. Hasil proses ini adalah pembentukan formasi lesi aterosklerosis kaya lipid dengan *fibrous cap*.<sup>18</sup>

Pankreatitis akut adalah peradangan pankreas yang terjadi secara tiba-tiba, bisa bersifat ringan atau berakibat fatal. Batu empedu dan alkoholisme merupakan penyebab terbanyak dari pankreatitis akut (hampir 80%), penyebab setelah itu adalah karena tingginya kadar trigliserid dalam darah. Konsentrasi serum trigliserida di atas 1000 mg/dL, atau sekitar 11,3 mmol/L bisa mempercepat terjadinya serangan pankreatitis akut dan ini terjadi dalam 1,3-3,8 persen kasus.<sup>19</sup> Hipertrigliseridemia atau kilomikronemia adalah penyebab yang mendasari dalam terjadinya pankreatitis hingga 7%.<sup>20</sup>

Mekanisme pasti terjadi pankreatitis dari peningkatan kadar trigliserid tidak jelas tetapi diduga melibatkan peningkatan konsentrasi kilomikron dalam darah. Kilomikron biasanya terbentuk 1-3 jam pasca-prandial dan dibersihkan dalam jangka waktu 8 jam. Namun, bila kadar trigliserida melebihi 1,000 mg/dl, kilomikron hampir selalu hadir. Partikel-partikel kerapatan rendah sangat besar dan dapat menghambat kapiler menyebabkan iskemia lokal dan asidemia. Kerusakan lokal dapat mengekspos trigliserida untuk lipase pankreas. Degradasi trigliserida menjadi asam lemak bebas dapat mengakibatkan cedera yang mengakibatkan cedera sitotoksik lokal lebih lanjut bahwa mediator inflamasi dan meningkatkan radikal bebas, akhirnya terjadilah pankreatitis.

Berdasarkan teori diatas dapat disimpulkan bahwa kadar gula darah yang tinggi dapat disertai tinggi pula kadar trigliserid dalam darah, namun, pada penelitian ini diperoleh hasil yang tidak signifikan ( $p=0,889$ ), secara statistik hal itu dapat diartikan bahwa pada DM tidak terkontrol tidak selalu memiliki kadar trigliserid diatas normal dan sebaliknya

pada DM terkontrol kadar trigliseridnya tidak selalu normal. Hal ini didukung juga oleh penelitian yang dilakukan Ugwu *et al.* (2009),<sup>5</sup> yang menyebutkan bahwa perbedaan kadar trigliserid pada penderita DM dan kontrol secara statistik tidak ada perbedaan. Pada penelitian tersebut sampel yang digunakan adalah orang sehat atau orang yang tidak menderita diabetes dan pasien DM tipe 2, sedangkan pada penelitian ini sampel yang digunakan adalah pasien DM tipe 2 yang kadar gula darahnya terkontrol dan tidak terkontrol. Jika dibandingkan penelitian serupa sebelumnya, yang meneliti profil lipid penderita DM tipe 2 berdasarkan usia dan jenis kelamin serta fraksi lipid yang tersering menyebabkan dislipidemia pada penderita DM tipe 2, hasil yang didapat berbeda yaitu memperlihatkan hubungan antara peningkatan kadar trigliserid ( $p=0,03$ ) terhadap usia dipenderita DM tipe 2.<sup>4</sup>

## SIMPULAN

Tidak ada perbedaan kadar trigliserid pada penderita DM tipe 2 terkontrol dan DM tipe 2 tidak terkontrol secara statistik.

Perlu dilakukan penelitian serupa dengan meminimalkan variabel perancu, misal: lebih memperhatikan makanan yang dikonsumsi, berat badan penderita, aktivitas fisik, penyakit genetik, serta hal-hal yang dapat mempengaruhi kadar trigliserid pada darah.

## DAFTAR PUSTAKA

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diabetes Care*, 2009; 32 (1): S13-S61.
2. Sherwood. *Buku Ajar Fisiologi dari Sel ke Sistem*. Jakarta :EGC. 2001.

3. Suyono, S. *Patofisiologi Diabetes Mellitus, Penatalaksanaan Diabetes Mellitus Terpadu* Ed. 5. Jakarta: FK UI. 2005.
4. S. Josten, Mutmainnah, Hardjoeno. Profil Lipid Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2. *Indonesia Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 2006; 13 (1): 20-22.
5. Ugwu, C.E., Ezeanyika, L.U.S., Daikwo, M.A. dan Amana, R. Lipid Profile of A Population of Diabetic Patients attending Nigerian national Petroleum Corporation Clinic, Abuja. *African Journal of Biochemistry Research*, 2009; 3 (3): 066-069.
6. Klinik Diabetes Nusantara. *Kontrol HbA1c*. 2007. Diakses tanggal 24 November 2009, dari [www.klinikdiabetesnusantara.com](http://www.klinikdiabetesnusantara.com).
7. Arief, I. *Kadar HbA1c Mencerminkan Kadar Lipid*. Pusat Jantung Nasional Harapan Kita. 2009. Diakses tanggal 13 Maret 2010, dari [http://www.pjnhk.go.id/index.php?option=com\\_content&task=view&id=2181&Itemid=32](http://www.pjnhk.go.id/index.php?option=com_content&task=view&id=2181&Itemid=32).
8. Perkumpulan Endokrinologi Indonesia. *Pengelolaan Diabetes Mellitus tipe 2, Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan DM Tipe 2 di Indonesia*. Jakarta: PERKENI. 2006.
9. Alfarisi, S., Basuki, W., Susantiningsih, T. Perbedaan Kadar Kreatinin Serum Pasien Diabetes Mellitus Tipe 2 yang Terkontrol dengan yang Tidak Terkontrol di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung Tahun 2012. MAJORITY (Medical Journal of Lampung University). Vol 2, No 5 (2013): 129-136
10. Adam, JMF. *Dislipidemia, Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, Ed.4 Vol.3. p. 1926-1931*. Jakarta: FK UI. 2006.
11. Schteingart, DE. *Pankreas: Metabolisme Glukosa dan Diabetes Mellitus. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit (Ed.6)*. Jakarta: EGC. 2006.
12. Beckman, J.A., Creager, M.A., Libby, P. Diabetes and Atherosclerosis. *JAMA*. 2002; 287 (19): 2570-2581.
13. Olefsky, J.M. Prospects for Research in Diabetes Mellitus. *JAMA*. 2001; 285, 628-632.
14. Dorland, N. *Kamus Kedokteran Dorland*. Jakarta: EGC. 2002.
15. Mayes, P.A., Murray, R.K., Granner, D.K., Rodwell, V.W. *Biokimia Harper (25<sup>th</sup> ed)*. Jakarta: EGC. 2003.
16. Kendall, D.M. The Dislipidemia of Diabetic mellitus: giving triglycerides and high-density lipoprotein cholesterol higher priority?. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2005; 34 (1): 27-48.
17. Guyton, A.C., & Hall, J.E. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran* ed. 9. Jakarta: EGC. 1997.
18. Fowler, MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*. 2008; 6 (2): 77-82.
19. Anonim, *Hipertriglisericidemia: Peningkatan Risiko Lemak Hati dan Pankreas*. Reduce Triglyceridemia.com. 2004. diakses dari <http://www.reduce triglycerides.com/pancreatitis template.htm> pada tanggal 18 Mei 2010,
20. Ian, S.G., L Edwards, A., Symonds, C.J., and Beck, L.P. Hypertriglyceridemia –Induce Pancreatitis: A Case-Based. *World Journal of Gastroenterology*, 2006; 12 (44): 7197-7202.