

**UJI DIAGNOSTIK PENGUKURAN GLUKOSA VENA DAN KAPILER
DAN FAKTOR YANG MEMPENGARUHI GANGGUAN
METABOLISME KARBOHIDRAT DALAM PROSES
ASUHAN GIZI KLINIK**

***DIAGNOSTIC TEST OF VENA AND CAPILLARY GLUCOSE
MEASUREMENT AND FAKTOR AFFECTING THE CARBOHIDRATE
METABOLISM DISORDER***

**NUSRAH NINGSIH
P.18032065013**



**PROGRAM STUDI KESEHATAN MASYARAKAT
PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2008**

**UJI DIAGNOSTIK PENGUKURAN GLUKOSA VENA DAN KAPILER
DAN FAKTOR YANG MEMPENGARUHI GANGGUAN
METABOLISME KARBOHIDRAT DALAM PROSES
ASUHAN GIZI KLINIK**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi

Kesehatan Masyarakat

Disusun dan Diajukan Oleh

NUSRAH NINGSIH

P18032065013

Kepada

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2008**

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini

Nama : NUSRAH NINGSIH
Nomor Mahasiswa : P18032065013
Program Studi : Kesehatan Masyarakat

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sangsi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 28 November 2008
Yang Menyatakan,

NUSRAH NINGSIH

PRAKATA

Alhamdulillah puji dan syukur kehadiran Allah SWT atas berkah dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Tesis dengan Judul: “ **Uji Diagnostik Pengukuran Gllukosa Vena dan Kapiler Dan Faktor Yang Mempengaruhi Gangguan Metabolisme Karbohidrat Dalam Proses Asuhan Gizi Klinik**”, yang merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan studi pada Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin.

Pada kesempatan ini saya ingin mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada kedua orang tua saya, Ayahanda Andi M. Nufri (alm) dan Ibunda Hj. Sudarniaty dan semua saudaraku yang telah membimbing dan memberi kasih sayang dan dukungan moril yang tak terhingga sehingga saya dapat menyelesaikan studi ini.

Ucapan terima kasih yang sedalam dalamnya untuk suamiku Sri Widodo, SKM juga anak-anakku Raihan Arif ar-Rahman dan Lail Queeny Nur Faizah yang tercinta atas pengertian, kesabaran dan keikhlasan juga dukungan yang tiada henti hingga saat ini.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada Bapak **Dr.dr. Satriono, M.Sc,Sp.A(K),Sp.GK** sebagai Ketua Komisi Penasehat dan Ibu **Prof. Dr.dr.Suryani A.Armyan, M.Sc.Sp.GK** sebagai Anggota Komisi Penasehat dalam penulisan Tesis ini yang telah meluangkan waktu dan pikiran juga bimbingan dengan tulus selama penulisan sampai selesainya Tesis ini.

Selanjutnya ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada :

1. Bapak Prof . Dr. dr. A.Razak Thaha, MSc, selaku Direktur Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin.
2. Bapak Dr. drg. Zulkifli Abdullah, MS, selaku Ketua Program Studi Kesehatan Masyarakat Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin
3. Bapak Dr.dr. Burhanuddin Bahar, MS, selaku Ketua Konsentrasi Gizi Kesehatan Masyarakat Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin dan selaku tim penguji yang selalu meluangkan waktu dengan ikhlas serta memberikan bimbingan dan motivasi selama penulis mengikuti studi hingga penyelesaian penulisan tesis ini.
4. Bapak Dr. dr. H. Muh. Syafar, MS, selaku penguji yang telah memberikan masukan , kritik dan saran hingga penyusunan tesis ini lebih sempurna.
5. Ibu Dr. drg. Nurshanti Sapada, selaku Direktur Utama RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang telah memberikan izin dalam pelaksanaan kegiatan penelitian.
6. Ibu Siti Fatimah, DCN, M.Kes, selaku kepala Instalasi Gizi yang telah memberikan izin mengikuti pendidikan.
7. Kepala Instalasi Laboratorium RSUP.Dr. Wahidin Sudirohusodo beserta staff yang telah memberikan kemudahan dan bantuan selama penulis melakukan penelitian.
8. Teman yang telah membantu penelitian ini : Efendy SKM,M.Kes, Sirajuddin SP, M.Kes, Musyawarah, SST,M.Kes, Tri Dharmawati, S.Gz, Ernawati, SKM,.atas waktu dan kerjasamanya.

9. Tim Pengajar dan staf pengelola pada Program Magister Konsentrasi Gizi Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu dan pengalaman yang sangat berharga bagi penulis
10. Rekan-rekan Mahasiswa Program Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin atas kebersamaan dan kerjasamanya selama proses studi berjalan.
11. Rekan-rekan di Instalasi gizi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu yang telah banyak membantu dan memberikan support selama penulis melaksanakan studi hingga penyelesaian penulisan Tesis ini

Penulis telah berupaya menyusun tesis ini semaksimal mungkin namun penulis menyadari segala keterbatasan yang penulis miliki, untuk itu penulis sangat mengharapkan kritik dan saran yang sifatnya membangun untuk perbaikan dan penyempurnaan tesis ini agar dapat memberikan manfaat bagi kita semua.

Semoga Allah SWT dengan segala kebesaran-Nya senantiasa memberikan lindungan dan petunjuk kepada kita semua.Amin.

Makassar, November 2008

Penulis

NUSRAH NINGSIH

DAFTAR ISI

	Halaman
SAMPUL	i
LEMBAR PENGAJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	iv
PRAKATA	v
ABSTRAK	viii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI	x
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	9
C. Tujuan Penelitian.....	9
D. Manfaat Penelitian.....	10
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. METABOLISME KARBOHIDRAT.....	11
1. Definisi Karbohidrat	11
2. Sumber Karbohidrat	12
3. Pencernaan Karbohidrat.....	12
4. Penyerapan Glukosa.....	15
5. Metabolisme Glukosa.....	16
6. Ekskresi glukosa.....	18
7. Faktor Yang Mempengaruhi Glukosa Dalam Tubuh.....	19
a. Status Gizi.....	19
b. Jenis Kelamin.....	20
c. Genetik dan umur.....	21

d. Insulin.....	22
e. Pola makan.....	23
f. Penyakit.....	24
g. Olah Raga.....	25
h. Obat-obatan.....	26
i. Psiko Kultur Sosial Ekonomi.....	26
j. Interaksi Genetika dan Lingkungan.....	27
B. ASUHAN GIZI KLINIK.....	32
a. Data Subjektif.....	32
b. Data Objektif.....	32
c. Assesment.....	36
d. Planning	37
C. PENGUKURAN GLUKOSA DARAH.....	37
1. Pengukuran Glukosa Darah Vena	39
a. Definisi vena.....	39
b. Pengambilan sampel	39
2. Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	40
a. Definisi Kapiler.....	40
b. Pengambilan sampel.....	42
3. Glukosa Darah Pada Beberapa Keadaan Pengambilan Sampel Darah.....	42
a. Glukosa Darah Sewaktu.....	42
b. Glukosa Darah Puasa.....	43
c. Glukosa Darah 2 jam PP.....	43
D. KERANGKA KONSEP.....	45
E. DEFINISI OPERASIONAL DAN KRITERIA OBJEKTIF.....	46
F. HIPOTESIS PENELITIAN.....	48

BAB III METODE PENELITIAN

a. Jenis dan Desain Penelitian.....	49
b. Waktu dan Lokasi Penelitan.....	49

c. Populasi dan Sampel.....	49
d. Jenis dan Cara Pengumpulan Data.....	50
e. Teknik dan Analisa Data.....	51
f. Kontrol Kualitas.....	51
g. Pertimbangan Etik.....	52

BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian	53
1. Karakteristik Responden.....	53
2. Korelasi Gula Darah Vena Puasa dan Glukosa Darah Kapiler Puasa.....	55
a. Karakteristik Gula Darah Vena Puasa dan Gula Darah Kapiler Puasa Pola Asuhan Gizi.....	55
b. Uji Korelasi Gula Darah Vena Puasa dan Gula Darah Kapiler Puasa.....	56
c. Uji Sensitifitas dan Spesifisitas Gula Darah Vena dan Gula Darah Kapiler Puasa antara Metode (A) dan Metode (B).....	57
3. Analisis Bivariat.....	59
4. Titik potong (Cut off Point)	61
5. Kurva ROC Curve.....	62
6. Perbedaan Gula Darah Vena Puasa dan Glukosa Darah Kapiler Puasa menurut Riwayat keluarga.....	63
7. Faktor yang Mempengaruhi Gangguan Metabolisme Karbohidrat	64
B. Pembahasan.....	66
1. Koralasi Pengukuran Gula Darah Vena dengan Gula Darah Kapiler.....	66
2. Analisis Bivariat.....	68
3. Perbedaan Nilai Gula Darah Vena dengan Gula Darah Kapiler	69

4. Faktor yang mempengaruhi Gangguan Metabolisme Karbohidrat.....	71
--	----

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

A. KESIMPULAN.....	77
B. SARAN.....	77

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

Nomor	Judul Tabel	Halaman
1.	Distribusi Responden menurut Variabel Penelitian di RS. Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar 2008	54
2.	Distribusi Responden menurut Glukosa Darah Vena Puasa dan Glukosa Darah Kapiler Puasa	56
3.	Hasil Analisis Uji Korelasi Spearman Gula Darah Vena Puasa dengan Gula Darah Kapiler Puasa	56
4.	Hasil Analisis Sensitivitas dan Spesifitas Gula Darah Vena Puasa dengan Gula Darah Kapiler Puasa	57
5.	Korelasi dan Regresi Glukosa Darah Vena dan Glukosa Darah Kapiler	60
6.	Hasil Analisis Titik Potong atau Cut off Point Pemeriksaan Gula Darah Kapiler Puasa	61
7.	Hasil Analisis Sensitivitas dan Spesifisitas Gula Darah Vena Puasa dengan Gula Darah Kapiler Puasa menurut Riwayat Keluarga	63
8.	Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Gangguan Metabolisme Karbohidrat	65

DAFTAR LAMPIRAN

Nomor	Judul Lampiran	Halaman
1.	Kuesioner Penelitian	81
2.	Formulir Recall 24 Jam	83
3.	Formulir Food Frekuensi	85
4.	Hasil Analisis SPSS Variabel Penelitian	85
6.	Uji korelasi Glukosa Darah Vena dengan Darah kapiler	88
7.	Uji chi Square Faktor yang Mempengaruhi Gangguan Metabolisma Karbohidrat	89
8.	Uji Beda Rerata Gula Darah Kapiler Puasa dengan Vena Puasa	94
9.	Uji Beda Rerata Darah Kapiler Puasa dengan Vena Puasa Menurut Gangguan Metabolisma karbohidrat	95
10.	Titik Potong atau <i>Cut off Point</i>	96
11.	Kurva ROC	98
12.	Uji Regresi	99
13.	Hasil Analisis Recall 24 jam	103
14.	Hasil Analisis Food Frekuensi	107
15.	Grafik Frekuensi Konsumsi Makanan	111
16.	Master Tabel Penelitian	112

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Judul Gambar	Halaman
1.	Korelasi Pengukuran Gula Darah Vena dan Gula Darah Kapiler	61
2.	Receiver Operator Curve (ROC Curve)	62

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Glukosa merupakan suatu monosakarida aldoheksosa yang terdapat dalam tubuh manusia dan makhluk hidup lainnya. Ini merupakan produk akhir metabolisme karbohidrat yang dilepas ke dalam darah dan menjadi sumber energi utama makhluk hidup. Karena perannya sebagai energi utama, glukosa kemudian ditranspor ke dalam sel untuk menghasilkan energi. Proses pembentukan energi ini terjadi dalam mitokondria dengan membutuhkan oksigen sebagai bahan bakarnya untuk menghasilkan ATP sebagai energi untuk setiap kegiatan sel. Glukosa darah ini dipengaruhi oleh faktor status gizi, genetik, umur dan penyakit (Nuringtyas, 2000).

Beberapa penyakit melibatkan gangguan metabolisme dalam manifestasinya. Salah satu diantaranya adalah diabetes melitus. Diabetes melitus sering disebut sebagai *the great imitator* karena penyakit ini dapat mengenai semua organ tubuh dan menimbulkan berbagai macam keluhan dengan gejala sangat bervariasi.

Data badan kesehatan dunia (WHO) saat ini menunjukkan tidak kurang 120 juta penduduk dunia menderita diabetes melitus dan diperkirakan pada tahun 2010 jumlah penderita diabetes meningkat 220 juta dan kenaikan ini terutama ditemukan pada negara sedang berkembang (Sanusih, 2004).

Menurut Krall, 1997 di seluruh dunia sekitar 60 juta orang mengidap diabetes melitus, jumlah ini diperkirakan akan bertambah dengan cepat sesuai

dengan bertambahnya umur, serta perubahan cara hidup. Rata-rata persentase diabetes melitus di negara maju berkisar antara 25% dari jumlah penduduk. Hasil survei Kesehatan Nasional di Amerika Serikat (AS) menyatakan sekitar 3-4 juta dari jumlah penduduk menderita penyakit diabetes melitus.

The American Diabetes Association (ADA) 1983 memperkirakan bahwa sekitar 10 juta penduduk menderita penyakit diabetes melitus. Hampir 600 ribu kasus baru yang telah didiagnosis pada tahun yang sama. Jumlah ini meningkat 6% setiap tahunnya. Rata-rata penderita diabetes melitus di negara-negara maju berkisar antara 2-5% penduduk. The American Diabetes Association (ADA) memperkirakan lebih dari 15 juta orang Amerika menderita diabetes melitus, suatu gangguan kronis yang umum dihubungkan dengan morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Lebih dari 5 juta pasien ini belum terdiagnosis dan tidak menyadari penyakit yang dideritanya. (Widijanti, dkk.2000)

Di negara maju DM termasuk dalam kelompok 5 besar penyebab utama kematian. Indonesia sebagai negara luas dengan jumlah penduduk menempati urutan ke empat terbesar di dunia sedang berkembang menuju taraf yang lebih maju. Tak dapat dipungkiri bahwa pada suatu saat DM akan menjadi penyebab kematian yang penting seperti halnya dengan negara maju yang lain, apabila tidak ada upaya pencegahan yang terarah. Di Indonesia tahun 1982 diperkirakan terdapat 5 juta orang penderita diabetes melitus dengan prevalensi 1,4-2,3%. Hasil analisis menunjukkan bahwa faktor resiko utama terjadinya diabetes adalah obesitas dan *overweight*.

Menurut Mc Carthy dan Zimmet, 1993 pada tahun 2010 dengan asumsi prevalensi diabetes melitus sebesar 4% dan jumlah yang berusia di atas 20 tahun mencapai 178 juta, maka diperkirakan pada tahun tersebut penduduk Indonesia yang menderita diabetes mencapai 7 juta jiwa. (Soegondo, 1999).

Hasil survei yang dilakukan di Jakarta utara (Tanjung Periuk) tahun 1984 menyatakan bahwa prevalensi diabetes berkisar 1,6% berarti sekitar 75-80 ribu penduduk menderita penyakit diabetes. (Waspadji, 2003).

Melihat adanya kecenderungan kenaikan prevalensi diabetes melitus di berbagai daerah yang terutama disebabkan oleh peningkatan kemakmuran, perubahan gaya hidup, dan bertambahnya usia harapan hidup maka dapat dipahami bila di masa yang akan datang diabetes melitus dengan komplikasi akan berkembang menjadi salah satu penyebab kematian di Indonesia. (Pusat Diabetes dan Lipid, FKUI-RSCM, 1999).

Demikian pula prevalensi DM di Makassar (daerah urban), meningkat dari 1,5% pada tahun 1981 menjadi 2,9% pada tahun 1998. Pandaleke 1998 di Makassar melakukan penelitian dari 805 orang sampel yang diteliti didapatkan 105 orang (13%) yang menderita diabetes melitus. (Michael, dkk, 1996).

Masalah gizi klinis adalah masalah gizi yang ditinjau secara individual mengenai apa yang terjadi dalam tubuh seseorang, yang seharusnya ditanggulangi secara individu termasuk masalah gizi karbohidrat. Untuk menegakan diagnosisnya diperlukan pemeriksaan laboratorium dengan cara pengukuran glukosa darah.

Melihat sejumlah besar dampak sosial dan dampak personal dari gangguan ini, beberapa usaha telah difokuskan pada diagnosis dan penanganan pasien dengan diabetes melitus. Untuk menegakkan diagnosis diperlukan keakuratan data khususnya data pemeriksaan laboratorium yang dilakukan untuk mendeteksi adanya kelainan biokimia dalam rangka mendukung diagnosis dan masalah gizi klien/pasien yang diperlukan sebagai data objektif dalam Asuhan Gizi. (PGRS, 2003)

Sekarang ini, tes glukosa darah kapiler meraih popularitas sebagai cara untuk memonitor glukosa darah terutama pada pasien dengan diabetes melitus. Dengan kemajuan teknologi, monitoring glukosa darah secara kapiler digunakan secara luas di tempat-tempat praktek dan rumah sakit.

Awalnya, tes glukosa darah kapiler dimulai di rumah sakit umum Massachuset di tahun 1990. Gula darah yang berbentuk glukosa pada awalnya diukur secara kimiawi oleh para peneliti dari perusahaan Ames, AS, Ernie Adams dan Anton Clemens adalah dua tokoh dalam pengembangan paper strip (potongan kertas) yang dapat berubah warna karena reaksi kimia dengan glukosa. Akan tetapi, produk ini kurang populer karena banyak kelemahannya seperti akurasi rendah, kecepatan pengukuran lambat, serta ukurannya relatif besar.

Seorang ahli fisiologi dan biokimia bernama Leland Clark berhasil mengembangkan elektroda yang dapat mengukur kandungan oksigen terlarut dalam sebuah cairan. Ia membungkus elektroda dengan sebuah membran yang hanya melewatkan partikel tertentu yang akhirnya diketahui bahwa

penderita DM perlu mengukur gula darahnya secara teratur. (Colagiuri.S et.al, 2003)

Sebagai ahli kimia, Clark juga mengetahui bahwa enzim bernama glucose oxidase (GOD) bereaksi secara spesifik dengan glukosa serta diproduksi secara alamiah oleh jamur *aspergillus niger*. Hal ini menginspirasinya untuk membuat alat pengukur kadar gula darah berdasar reaksi biokimia dengan enzim GOD dan mengukurnya secara elektrokimia. Molekul glukosa yang dioksidasi oleh enzim GOD menghasilkan elektron yang ditangkap oleh elektroda sehingga kadar glukosa berbanding lurus dengan sinyal elektronik yang diterima.

Alat pengukur atau sensor yang berbasis pada molekul biologis dikenal dengan istilah biosensor dan biosensor glukosa yang dikembangkan Clark adalah biosensor pertama di dunia. Biosensor glukosa yang pertama kali dijual kepada masyarakat bernama *Glucose Analyzer Model 23* pada tahun 1974 oleh perusahaan elektronik bernama *Yellow Spring Instrument (YSI)*. Perusahaan ini pula yang mengembangkan rangkaian elektronik untuk menjadikan biosensor glukosa buatan Clark ini menjadi peranti yang kompak.

Perkembangan menonjol dalam biosensor glukosa berikutnya dilakukan Anthony Turner dari Universitas Cranfield, Inggris. Sebagaimana dimaklumi darah mengandung oksigen terlarut dimana oksigen tersebut dapat mempengaruhi reaksi enzim GOD yang bergantung pada oksigen (reaksi oksidasi). (Colagiuri.S et.al, 2003)

Untuk menanggulanginya, Turner menggunakan senyawa kimia tertentu seperti ferrocyanide sebagai mediator yang menggantikan fungsi oksigen dalam reaksi tersebut. Selain itu, sejak digunakannya semikonduktor, peranti biosensor glukosa pun menjadi makin kecil dan meningkat performannya seperti saat ini dikenal.

Saat ini berbagai jenis sensor/alat pengukur sudah dikembangkan para peneliti di dunia. Mulai dari sensor berbasis reaksi kimia, perubahan fisika cahaya, hingga reaksi biologis seperti enzim. Akan tetapi bila yang diukur adalah molekul biologis, maka biosensor adalah yang paling tepat sampai ada ungkapan, "*Biosensor, the analyst's dreams*"

Berbagai jenis biosensor telah dikembangkan, seperti alat penentu kehamilan yang berdasarkan pada kerja molekul biologis antibodi dalam mengenali hormon *HCG (human chorionic gonadotropin)* dalam urin wanita hamil. Meski demikian, hampir 90 persen pasar dunia biosensor yang bernilai sekitar 500 juta dollar AS pada 1997 telah dikuasai oleh biosensor glukosa. Tak mengherankan selain sang pelopor, YSI, beberap perusahaan multi nasional besar ikut terjun dalam pengembangan alat pengukur kadar gula darah ini, seperti MediSence/Abbott, Boehringer Mannheim, LifeScan dan Roche.

Apabila peranti elektronik biosensor glukosa sudah mendapatkan curahan perhatian besar dalam pengembangan alat pengukur kadar gula darah ini, justru "jantung" dari biosensor itu sendiri, yaitu enzim GOD, tidak sedikitpun berubah sejak Clark menggunakan 50 tahun yang lalu. Selain

secara alamiah sudah tersedia dalam jumlah besar, enzim GOD juga sudah stabil dalam bentuk aslinya sampai disebut GOD enzyme, *gift from the God*.

Walaupun Tumer telah mengembangkan mediator untuk mengurangi pengaruh oksigen, sebagaimana dibuktikan oleh para peneliti dari universitas California tahun 1996, alat pengukur kadar gula darah yang menggunakan enzim GOD dapat memberi hasil yang berbeda dari individu yang sama. Hal itu terjadi, karena sampel darah dapat mengandung kadar oksigen terlarut yang berlainan, bergantung pada aslinya

Untuk itu, saat ini ada dua perusahaan biosensor di dunia yang berusaha mengubah penggunaan enzim GOD dengan enzim yang menganalisis reaksi reduksi, sehingga tidak tergantung terhadap kadar oksigen, yaitu enzim PQQ glucose dehydrogenase (PQQDH).

Berbeda dengan enzim GOD, enzim PQQHD memerlukan banyak "campur tangan" manusia, mulai dari produksi massalnya dengan bioteknologi sampai kepada upaya rekayasa protein untuk memperbaiki karakter enzimatisnya bagi aplikasi dalam biosensor, (Kompas, 2003)

The American Diabetes Association (ADA), memberi suatu *statement* bahwa penanganan modern pada pasien rumah sakit dengan diabetes sering ditingkatkan oleh penentuan glukosa darah kapiler. Pada sisi alat ketersediaan yang cepat dan hasilnya bisa meningkatkan penanganan pasien dan bisa memperpendek hari rawat di rumah sakit, meskipun demikian tidak pernah lagi didokumentasikan pada penelitian klinis yang terkontrol (Lawandrowski,dkk,.2002)

Penelitian yang dilakukan oleh Bilen Habib (2007) untuk mengevaluasi penggunaan *glukometer* dibandingkan dengan alat yang digunakan di laboratorium dengan mengukur glukosa darah puasa pada pasien *Diabetes Melitus tipe II* didapatkan hasil tidak ada perbedaan antara kedua metode pengukuran tersebut ($p > 0,05$).

Penelitian dilakukan Caya, R (2007) untuk melihat hasil pengukuran glukosa darah vena dan kapiler pada orang normal didapatkan hubungan korelasi linier yang positif dan bermakna antara pengukuran glukosa darah vena dan glukosa darah kapiler dengan tingkat kemaknaan ($P < 0,05$).

Penelitian yang dilakukan oleh Carstensen B (WHO,2008) yang membandingkan glukosa darah dan jenis specimen lain dengan mengambil sampel darah dari 74 subjek untuk dianalisis menggunakan plasma vena, serum dan darah kapiler didapatkan hasil pengukuran dasar yang menggunakan darah kapiler mempunyai variasi yang luas dibandingkan dengan metode lain. Pengukuran darah vena memberikan hasil 0,5 mmol/L lebih rendah dibandingkan dengan metode yang lain.

Sebelum ditemukan tes glukosa darah kapiler, pengukuran glukosa darah digunakan dengan mengambil sampel dari vena, Hingga saat ini pengukuran glukosa darah vena masih dianggap sebagai standar baku emas atau *gold standard* untuk mengukur kadar glukosa darah. Namun sekarang orang lebih memilih pengukuran glukosa darah yang sampelnya berasal dari kapiler dengan alasan karena berbagai macam kelebihan yang dimiliki test glukosa darah kapiler ini seperti alatnya praktis, murah dan

mudah dibawa kemana-mana, cepat memberikan hasil, kenyamanan pasien, serta bisa digunakan sendiri oleh pasien untuk mengontrol glukosa darahnya di rumah, Pada penelitian ini, kami membandingkan hasil pengukuran kadar glukosa darah dengan cara vena dan kapiler dan menganalisis faktor yang mempengaruhi untuk pengkajian masalah gizi karbohidrat.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang tersebut di atas maka, yang menjadi rumusan masalah adalah bagaimana perbandingan antara pengukuran glukosa darah vena dan pengukuran glukosa darah kapiler.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum.

Untuk mengetahui perbandingan antara pengukuran glukosa darah vena dan pengukuran glukosa darah kapiler.

2. Tujuan Khusus.

- a. Untuk mengetahui korelasi pengukuran glukosa darah vena dan pengukuran darah kapiler pada pasien rawat jalan di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar.
- b. Untuk menganalisis perbedaan nilai pengukuran glukosa darah vena dan kapiler antara penderita yang memiliki riwayat keluarga dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga pada pasien rawat jalan yang memeriksakan gula darah di RS Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar.

- c. Untuk menilai faktor yang mempengaruhi gangguan metabolisme Karbohidrat

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Perkembangan Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini memiliki manfaat dalam pengembangan ilmu pengetahuan terutama dalam bidang gizi yang berhubungan dengan *Medical Nutrition Assesment* khususnya monitoring terapi diet pada pasien yang mengalami gangguan metabolisme karbohidrat.

2. Bagi kepentingan praktisi dan masyarakat

- a. Sebagai informasi bagi masyarakat tentang adanya alat pengukuran glukometer yang mudah, murah, sederhana dan aman dilakukan.
- b. Sebagai bahan acuan untuk digunakan pada instansi-instansi terkait seperti rumah sakit
- c. Sebagai informasi bagi masyarakat tentang adanya pengukuran glukosa darah dan pengukuran glukosa darah kapiler
- d. Sebagai salah satu alat screening masyarakat yang digunakan untuk mengontrol glukosa darah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Metabolisme Karbohidrat

1. Definisi Karbohidrat

Definisi karbohidrat adalah setiap golongan aldehida atau turunan keton pada alcohol polihidrat, khususnya alcohol pentahidrat dan heksahidrat (Dorland,2002). Dinamakan demikian karena karbohidrat merupakan senyawa organic yang mengandung atom karbon, hydrogen dan oksigen, dan pada umumnya unsur hydrogen dan oksigen dalam komposisi menghasilkan H₂O. Di dalam tubuh karbohidrat dapat dibentuk dari beberapa asam amino dan sebagian dari gliserol lemak (Hutagalung,2004).

Definisi glukosa adalah suatu monosakarida aldoheksosa yang terdapat dalam bentuk D- pada buah dan tanaman lain dan dalam darah hewan normal; juga dalam bentuk terikat dengan glukosida dan di-, oligo-, dan polisakarida (Dorland, 2002). Ini merupakan produk akhir metabolisme karbohidrat dan sumber energi utama makhluk hidup yang penggunaannya dikontrol oleh insulin. Kelebihan glukosa akan diubah menjadi glikogen dan akan disimpan di dalam hati dan otot yang akan dipergunakn bila diperlukan dan akhirnya akan diubah menjadi lemak dan disimpan dalam jaringan lemak (Guyton and Hall, 1997).

Karbohidrat berfungsi sebagai sumber energi, dicerna menjadi monosakarida yaitu glukosa dalam tubuh mengalami pembakaran menghasilkan tenaga. Karbohidrat berfungsi (1) sebagai sumber energi

sistem saraf pusat dan otak, (2) sebagai protein. Keperluan energi tubuh dipenuhi oleh karbohidrat sehingga protein digunakan untuk zat pembangun, tidak dioksidasi menjadi energi. Fungsi lain karbohidrat yaitu pengaturan metabolisme lemak. Oksidasi lemak tidak sempurna dapat dicegah oleh karbohidrat sehingga bahan keton dan ketosis tidak terjadi (Tejasari, 2005).

2. Sumber Karbohidrat

Karbohidrat banyak ditemukan pada sereal (beras, gandum, jagung, umbi-umbian dan sebagainya), serta pada biji-bijian yang tersebar luas di alam. Sebagian besar karbohidrat diperoleh dari bahan makanan yang dikonsumsi sehari-hari, terutama sumber bahan makanan yang berasal dari tumbuh-tumbuhan. Sumber karbohidrat nabati dalam bentuk glikogen, hanya dijumpai pada otot dan hati dan karbohidrat dalam bentuk laktosa hanya dijumpai didalam susu. Pada tumbuh-tumbuhan, karbohidrat dibentuk dari hasil reaksi CO_2 dan H_2O melalui proses fotosintesis di dalam sel-sel tumbuh-tumbuhan yang mengandung hijau daun (klorofil) (Hutagalung, 2004).

3. Pencernaan Karbohidrat

Pencernaan adalah proses pemecahan makanan dalam tubuh sehingga menghasilkan zat yang diserap usus halus, dan digunakan tubuh untuk berbagai keperluan (Irianto, D,P, 2007).

Berbagai enzim dihasilkan mulut, lambung, usus 12 jari dan pankreas (kelenjar ludah perut) untuk mencerna hidrat arang, lemak, dan protein. Enzim tersebut adalah *amilase* (mencerna hidrat arang), *lipase* (mencerna lemak), *epsin dan tripsin* (mencerna protein). *Amilase* dihasilkan kelenjar ludah dalam mulut atau *amilase* air ludah dalam pankreas atau *amilase* pankreas. *Pepsin* dihasilkan lambung dalam bentuk *pepsinigen* yang diaktifkan HCL menjadi *pepsin*, *tripsin* dihasilkan pankreas dalam bentuk *tripsinogen* diaktifkan enterokinase dari duodenum menjadi *tripsin* (Hartono, 2005).

Sistem pencernaan, mulut dan lumen usus berperan dalam pencernaan karbohidrat, khususnya karbohidrat kompleks dimulai diusus. Dalam mulut terdapat *enzim amilase* (ptialin dan air ludah) yang dapat memecah karbohidrat rantai panjang seperti glikogen. Hasil pencernaan di dalam mulut (*maltosa, maltotriosa, isomaltrosa*) bersama dengan enzim *amilase* masuk ke lambung..Pencernaan karbohidrat di lambung sementara dihentikan, tingginya keasaman lambung menyebabkan enzim *amilase* tidak aktif.

Pencernaan karbohidrat selanjutnya berlangsung diusus halus campuran karbohidrat memiliki keasaman tinggi masuk ke usus halus dinetralkan oleh bikarbonat yang disekresi pankreas sehingga enzim *amilase* tidak aktif.

Pencernaan diakhiri di sel mukosa usus halus. Sel mukosa usus halus mensintesis enzim untuk memecah karbohidrat menjadi lebih pendek.

Enzim yang dihasilkan **sel mukosa usus** yaitu *isomaltase* (untuk menguraikan isomaltase), *sukrase* (untuk menguraikan sukrosa) dan *laktase* (untuk menguraikan laktosa) (Hartono, 2005).

Hasil proses pencernaan karbohidrat adalah glukosa, fruktosa dan galaktosa yang diserap melalui usus halus, hasil penyerapan dibawa ke hati oleh darah. Karbohidrat sederhana terutama glukosa diserap lebih cepat dibanding karbohidrat bentuk lain. Kecepatan penyerapan karbohidrat mempengaruhi kecepatan peningkatan kadar gula darah (Siagian, A, 2004).

Lama pencernaan dipengaruhi jenis makanan. Karbohidrat memerlukan waktu 2 jam, lemak 5 jam dan protein 3 jam. Waktu rata-rata makanan berada di lambung sampai meninggalkan lambung kurang lebih 3 jam. Kecepatan penyerapan (*absorbtion rate*) zat gizi dipengaruhi oleh: (1) daya cerna, (2) komposisi zat gizi, (3) Keadaan normalitas membran mukosa usus, (4) kelenjar endokrin atau hormon, (5) masuknya vitamin khususnya vitamin B kompleks untuk karbohidrat (Irianti, D.P, 2007).

Pencernaan karbohidrat kompleks dimulai di dalam mulut dengan *amylase* saliva yang menghidrolisis pati (*amylase, amilopektin, glikogen*) menjadi unit-unit yang lebih kecil dan sebagian menjadi disakarida. Dari sana, sudah sangat sedikit pemecahan karbohidrat kompleks (disakarida) sampai mencapai usus kecil bagian atas, dimana banyak terjadi pencernaan karbohidrat, enzim pankreas dan intestinum, terutama *amylase* pankreas, mereduksi kompleks karbohidrat menjadi unit-unit dimerik, terutama *maltose* (glukosa-glukosa). Sintesis *amylase* pankreas diatur oleh insulin dan proses

ini akan terganggu pada saat menderita diabetes. Kemudian enzim-enzim disakarida pada brush border sel-sel mukosa intesin memecah *maltose* dan beberapa disakarida (seperti *sukrose dan laktose*) menjadi heksose-heksose penyusunnya. Unit heksose tersebut diserap ke dalam mukosa intestine seperti proses pemecahan disakarida dan diangkat dari tempat pemecahan tersebut ke hati terutama melalui peredaran darah portal (Linder, 1992).

4. Penyerapan Glukosa

Penyerapan glukosa terjadi dengan proses yang membutuhkan energi melibatkan inklinsi kimiawi Na⁺ ekstraselulet ke inklinsi intraselular melintasi *brush border*, pompa Na⁺. Antara glukosa dan galaktosa berkompetisi untuk sistem pengangkutan yang sama. Kapasitas sistem untuk mengambil glukosa demikian besar, menurut hasil estimasi.

Untuk orang dewasa secara teoritis dapat menyerap lebih dari 201 b (sekitar 9 kg) selama 24 jam. Disakarida sukrosa, diserap secara bersamaan atau lebih cepat (sebagai glukosa dan fruktosa) pada saat dipecah dalam *brush border* sel mukosa intestine.

Oleh karena kebiasaan mukosa intestine mengambil mono dan disakarida maka konsumsi gula ini dan banyak karbohidrat lain akan meningkatkan kadar glukosa, fruktosa dan galaktosa plasma dengan cepat secara nyata. Hal ini akan menghasilkan suatu seri aktivitas adaptasi guna mempertahankan homeostatis plasma. Memakan beberapa bahan makanan yang mengandung karbohidrat kompleks yang dapat dicerna tidak akan

mengubah konsentrasi glukosa darah secara cepat, hal ini sebagian mungkin disebabkan oleh proses pencernaan pati yang lebih lambat oleh *amylase* saliva dan pankreas. Akibatnya, aktivitas adaptasi yang kurang drastis mungkin diperlukan kalau karbohidrat yang dimakan dalam bentuk pati dengan gula.

Absorpsi zat gizi terutama pada permukaan usus halus. Saluran cerna bekerja secara selektif. Bahan yang dibutuhkan tubuh dipecah dalam bentuk dapat diserap dan diangkut ke seluruh tubuh. Sebagian bahan tidak dapat digunakan dikeluarkan dari tubuh (Linder, 1992)

Absorpsi merupakan proses yang sangat kompleks dan menggunakan 3 cara yaitu (1) absorpsi pasif, zat gizi diabsorpsi tidak menggunakan alat angkut (*carrier/energi*) hal ini terjadi bila konsentrasi zat gizi dalam saluran cerna lebih tinggi daripada sel yang mengabsorpsi, (2) absorpsi fasilitas, menggunakan alat angkut protein untuk memindahkan zat gizi dari saluran cerna ke sel yang mengabsorpsinya, (3) absorpsi aktif, menggunakan alat angkut protein dan energi. Glukosa, galaktosa, asam amino, kalium, magnesium, fosfat, iodida, kalsium dan zat besi diabsorpsi secara aktif.

5. Metabolisme Glukosa

Masuknya (*influx*) ke dalam darah, meningkatkan kadar glukosa darah yang menyebabkan peningkatan pengambilan tersekresinya insulin dari pankreas dan menurunkan sekresi glukagon, selanjutnya menyebabkan

peningkatan pengambilan glukosa oleh hati, urat-urat daging dan jaringan lemak juga merangsang sintesis glikogen dalam hati dan urat daging dengan jalan mengurangi produksi *cyclic adenine monofosfat* (cAMP) dan proses fosfolirasi atau sintesis glikogen terbatas yang aktif. Dalam proses yang sama, aktivitas fosfolirase glikogen dikurangi. Sintesis dan penyimpanan glikogen terbatas secara fisik, oleh karena sifat molekul glikogen yang sangat voluminous (terhidrasi) dan diperkirakan bahwa tidak lebih dari 10 – 15 jam setara energi glukosa dapat disimpan dalam hati (sekitar 100 gr). Dalam kondisi pengambilan / konsumsi glukosa maksimal ada kemungkinan lebih banyak lagi glikogen (sekitar 0,5 kg) yang diencerkan dalam massa jaringan yang lebih besar, dalam urat daging (total).

Kelebihan glukosa akan dikonversi menjadi asam-asam lemak dan trigliserida terutama oleh hati dan jaringan lemak. Trigliserida yang terbentuk dalam hati dibebaskan ke dalam plasma sebagai *very low density lipoprotein* (VLDL) yang akan diambil oleh jaringan lemak untuk disimpan.

Kalau influks glukosa dari intestine berhenti (terutama setelah penyerapan karbohidrat makanan) kadar glukosa darah mulai meurun dan memberi isyarat untuk mengambil langkah proses kebalikan dari yang disebutkan diatas seperti pada sekresi hormon oleh pankreas. Sekarang dalam keadaan kebalikan ini glukagon dibebaskan dan sekresi insulin sangat dikurangi / menurun. Glukagon akan memobilisasi glikogen hati melalui system cAMP-protein kinase dan meningkatkan sintesis enzim yang

dibutuhkan untuk proses kebalikan dari *glikolisis* (atau *glukoneogenesis* dari asam amino) hal ini dibutuhkan kalau karbohidrat tidak segera tersedia glukagon juga dapat membebaskan asam lemak dari trigliserida yang disimpan dalam jaringan lemak tetapi *norepinephrin* dibebaskan dari ujung-ujung syaraf simpatetik mungkin lebih penting dan dengan demikian tidak ada insulin. Glikogen fosforilase dalam urat daging juga diaktifkan melalui syetem cAMP, tetapi dengan katekolamin (dibebaskan dalam keadaan stress dan olahraga), bukan dengan glukagon. Dalam keadaan stress katekolamin dapat menyebabkan mobilisasi glikogen dan hidrolisasi trigliserida, walaupun dalam keadaan tidak membutuhkan fenomena tersebut secara langsung. Glukosa urat daging yang disimpan dalam bentuk glikogen harus digunakan dan tidak pernah dibebaskan kedalam peredaran darah karena jaringan ini tidak mempunyai *glukosa-6 fosfatase* yang merupakan enzim yang unik untuk hati dan ginjal (Linder, 1992)

6. Ekskresi glukosa

Konsentrasi glukosa darah perlu dijaga agar tidak meningkat terlalu tinggi karena tiga alasan berikut : pertama, glukosa sangat berpengaruh terhadap tekanan osmotik dalam cairan ekstraseluler, dan bila konsentrasi glukosa meningkat sangat berlebihan, akan dapat mengakibatkan timbulnya dehidrasi seluler. Kedua, sangat tingginya konsentrasi glukosa dalam darah menyebabkan glukosa dalam air seni, Ketiga, keadaan-keadaan diatas menimbulkan diuresis osmotik oleh ginjal, yang dapat mengurangi jumlah cairan tubuh dan elektrolit (Guyton and Hall, 1997).

Kelebihan glukosa dalam tubuh biasanya dikonversi menjadi lemak dan disimpan di dalam jaringan lemak. Namun, jika sel-sel tersebut termasuk hati tidak dapat mengambil glukosa karena kurangnya insulin atau adanya ketidakcocokan reseptor perifer, maka kelebihan glukosa tersebut akan diekskresikan melalui urine karena pengembalian glukosa dalam tubulus proksimal ginjal mempunyai batas tresh hold sehingga terjadilah glukosuria (Sherwood, 2002).

7. Faktor Yang Mempengaruhi Glukosa Dalam Tubuh

a. Status Gizi

Menurut Almatsier bahwa status gizi adalah keadaan tubuh sebagai akibat konsumsi makanan dengan penggunaannya oleh tubuh. Menurut Sayono status gizi adalah hasil keseimbangan konsumsi zat-zat gizi dengan ekpenditure dari organisme tersebut, dimana individu dikatakan keadaan gizi normal apabila terdapat keseimbangan normal.

Status gizi adalah keadaan individu atau kelompok yang ditentukan oleh derajat kebutuhan fisik akan energi dan zat gizi lain yang diperoleh dari pangan dan makanan (Supariasa, 2001).

Untuk menilai status gizi seseorang, suatu kelompok atau masyarakat maka perlu diadakan pengukuran untuk menilai tingkat kekurangan gizi. Salah satu cara penilaian status gizi adalah pengukuran antropometri. Dalam penentuan status gizi balita cara pengukuran yang paling sering dipakai adalah pengukuran antropometri, karena lebih praktis,

cukup teliti dan mudah dilakukan oleh siapapun dengan bekal pelatihan yang sederhana. Ukuran antropometri yang banyak digunakan adalah BB, TB kadang pula digunakan LLA dan lingkaran kepala. BB merupakan salah satu parameter yang memberikan gambaran massa tubuh (tulang, otot, lemak). Massa tubuh sangat sensitif terhadap perubahan-perubahan yang mendadak, misalnya karena penyakit infeksi, menurunnya nafsu makan atau menurunnya jumlah makanan yang dikonsumsi. Dalam keadaan normal, dimana keadaan kesehatan baik dan keseimbangan antara konsumsi dan kebutuhan zat gizi terjamin, BB berkembang mengikuti pertambahan umur. Akan tetapi dalam keadaan tidak normal terdapat dua kemungkinan perkembangan BB, yaitu lebih cepat atau lambat dari keadaan normal (Supriasa, 2001).

b. Jenis Kelamin

Globulin pengikat seks hormon (SHBG) merupakan protein pengikat steroid yang bersirkulasi yang diproduksi oleh hepar yang mengikat testosteron dengan afinitas yang tinggi dan estrogen dengan afinitas yang rendah dan berfungsi sebagai modulator perantara androgen ke jaringan. Level SHGB dan testosteron yang rendah mungkin bisa berhubungan dengan hiperinsulinemia dan perkembangan diabetes tipe 2 dimana terjadi suatu resistensi insulin (Joel, 1999).

Telah dihipotesiskan bahwa suatu perubahan dalam milieu hormone seks bisa menjadi dasar terjadinya PJK dan faktor risikonya. Ternyata ditemukan bahwa level testostosterone serum berkorelasi negatif dan rasio

estradiol terhadap testostosterone (E/T) berkorelasi positif dengan level insulin dan glukosa serum pada laki-laki yang tidak obese dan juga pada laki-laki yang obese dimana obesitas pada laki-laki dihubungkan dengan hiperestrogenemia, hiperinsulinemia, hiperglisemia dan PJK (Philips, 1993).

Dalam hal perbedaan jenis kelamin kaitannya dengan glukosa, beberapa bukti mendukung bahwa suatu hubungan yang terbalik diabetes tipe 2 dan hormone androgen pada laki-laki dan suatu korelasi yang positif antara diabetes tipe 2 dan hormone androgen pada wanita.

Pada laki-laki dan wanita tua, laki-laki dengan toleransi glukosa terganggu memiliki level total testostosterone yang secara signifikan lebih rendah. Wanita dengan toleransi glukosa terganggu atau diabetes tipe 2 memiliki level testostosterone, estradiol dan total yang lebih tinggi secara signifikan daripada mereka yang mempunyai toleransi glukosa normal. Total testostosterone dan glukosa plasma puasa berhubungan bertolak belakang pada laki-laki, di sisi lain testostosterone dan estradiol berhubungan positif dengan glukosa plasma puasa pada wanita (Goodman, 2000)

c. Genetik dan umur

Pertambahan umur merupakan salah satu faktor terjadinya penurunan toleransi tubuh terhadap masukan glukosa. Glukosa salah satu bentuk paling sederhana dari bahan makanan yang mudah diabsorpsi oleh usus halus (small intestina). Penurunan toleransi tubuh terhadap glukosa mengakibatkan kadar glukosa darah meningkat.

Pada orang yang telah berumur, fungsi organ tubuh menurun berakibat aktifitas sel beta pankreas untuk menghasilkan insulin berkurang selain itu sensitivitas sel-sel jaringan juga menurun sehingga tidak menerima insulin. Dengan pola makan yang tidak sesuai kebutuhan tubuh dapat menyebabkan diabetes (Retnaningsih, 2002).

d. Insulin

Insulin berperan penting tidak hanya dalam metabolisme karbohidrat, tetapi juga dalam transport zat melalui membran sel dalam metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Karena efek insulin yang luas ini, maka sangatlah sulit untuk menerangkan berbagai efeknya hanya berdasarkan atas satu macam mekanisme kerja sama tambahan pula beberapa jaringan tubuh menunjukkan sifat yang berbeda-beda terhadap insulin, sehingga semakin sulit untuk mencari mekanisme kerja insulin yang sebenarnya, maka peran insulin dibagi dalam 2 golongan yaitu (1) peran pada transport beberapa zat melalui membran sel, dan (2) pengaruh terhadap enzim.

Peran pada transport beberapa zat melalui membran sel pada percobaan dengan otot dan jaringan lemak, telah dibuktikan bahwa insulin memudahkan penyerapan beberapa jenis zat melalui membran dalam hal ini termasuk glukosa dan jenis-jenis monosakarida lain dengan struktur kimia pada atom C ke 1, 2, dan 3 yang sama dengan D-Glukosa, serat asam amino, ion kalium, nukleosida dan fosfat anorganik.

Pada penderita diabetes, memang terdapat peninggian asam lemak bebas dalam darah, kadar asam lemak bebas tersebut dapat dipakai sebagai parameter kemajuan terapi diabetes mellitus di samping kadar glukosa. Pada berbagai percobaan telah dibuktikan bahwa adanya kadar asam lemak bebas yang tinggi dalam darah, mengurangi sensitivitas jaringan terhadap insulin. Hal ini tidak saja tampak pada penderita diabetes, tetapi juga berlaku bagi penderita non diabetes. Sehingga ada teori yang mengatakan bahwa salah satu penyebab diabetes mellitus ialah kelainan metabolisme lemak yang berakibat tingginya kadar asam lemak bebas dalam darah (Ganiswara, 1995).

e. Pola makan

Walaupun generalisasi sudah dinyatakan bahwa konsumsi karbohidrat kompleks (pati) membutuhkan respons yang tidak begitu drastis dalam mekanisme homeostatis dalam mengontrol glukosa darah dibanding kalau konsumsi gula, namun tidak selamanya seperti itu, ada banyak variasi yang disebabkan oleh bahan makanan sebagai tempat karbohidrat tersebut. Struktur dari berbagai pati tanaman juga dapat tidak identik, hal ini dapat menyebabkan peningkatan glukosa darah yang lebih besar atau lebih kecil setelah memakan karbohidrat tersebut.

f. Penyakit

Diabetes Mellitus adalah suatu keadaan yang timbul karena defisiensi insulin relatif maupun absolut. Hiperglikemia timbul karena penyerapan glukosa ke dalam sel terhambat serta metabolismenya diganggu. Dalam keadaan normal, kira-kira 50% glukosa yang dimakan mengalami metabolisme sempurna menjadi CO₂ dan air, 5% diubah menjadi glukogen dan kira-kira 30-40% diubah menjadi lemak. Pada diabetes mellitus semua proses tersebut terganggu, glukosa tidak dapat masuk ke dalam sel, sehingga energi terutama diperoleh dari metabolisme protein dan lemak.

Sebenarnya hiperglikemia sendiri relatif tidak berbahaya kecuali bila hebat sekali sehingga darah menjadi hiperosmotik terhadap cairan intrasel. Yang nyata berbahaya adalah glikosuria yang timbul, karena glukosa bersifat diuretik osmotik, sehingga diuresis sangat meningkat disertai hilangnya berbagai elektrolit. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya dehidrasi dan hilangnya elektrolit pada penderita diabetes mellitus yang tidak terobati. Badan kehilangan 4 kalori untuk setiap gram glukosa yang diekskresi. Polifagia timbul karena perangsangan pusat nafsu makan di hipotalamus oleh karena kurangnya pemakaian glukosa dikelenjar itu (Price, 1995)

Gula darah puasa melebihi nilai normal sering dijumpai pada pasien hipertiroidisme, sebaliknya pada pasien hipotiroidisme nilainya lebih rendah dari normal. Pengolahan glukosa pada penderita hipertiroidisme umumnya masih dalam batas normal, sedangkan pada pasien hipotiroidisme

memperlihatkan penurunan uji toleransi glukosa karena sel-sel kurang mampu memanfaatkan glukosa. Selain itu penderita hipotiroidisme juga menjadi kurang sensitif terhadap insulin. Kelainan metabolisme karbohidrat yang tampak pada hiperfungsi ataupun hipofungsi tiroid diduga berhubungan erat dengan perubahan yang terjadi pada target organ, kecepatan katabolisme atau kedua-duanya (William dkk, 2001)

g. Olahraga

Latihan jasmani teratur akan terjadi penurunan kadar *very low density lipoprotein* (VLDL) trigliserida dan meningkatkan *high density lipoprotein* (HDL) kolesterol, karena adanya peningkatan aktivitas enzim *lipoprotein lipase* (LPL) dalam otot skelet dan jaringan lemak (Asdie, A.H, 1993)

Ambilan glukosa oleh jaringan otot pada keadaan istirahat membutuhkan insulin dan disebut jaringan tergantung insulin sedangkan pada otot yang aktif, walaupun kebutuhan otot terhadap glukosa meningkat, tidak disertai peningkatan kadar insulin. Hal ini mungkin disebabkan oleh meningkatnya kepekaan reseptor insulin di otot dan bertambahnya jumlah reseptor insulin yang aktif pada waktu melakukan latihan jasmani. Oleh karena itu otot yang aktif disebut sebagai jaringan tidak tergantung insulin. Peningkatan kepekaan ini berakhir hingga cukup lama setelah masa latihan berakhir. Selain beberapa teori yang ada mengenai penyebab terjadinya resistensi insulin, didapatkan sebuah teori yang menjelaskan penyebab peningkatan sensitivitas insulin pada saat melakukan latihan jasmani. Keadaan ini dapat dijelaskan yaitu pada waktu melakukan latihan jasmani

aliran darah meningkat, menyebabkan lebih banyak jala-jala kapiler terbuka sehingga lebih banyak reseptor insulin yang tersedia dan aktif (Ilyas, 2004).

h. Obat-obatan

Obat-obatan yang berpengaruh dalam kadar glukosa darah adalah terutama pada mereka yang sudah mengkonsumsi obat-obatan diabetes seperti insulin, sulfonilurea dan sebagainya.

i. Psiko Kultur Sosial Ekonomi

Ketersediaan pangan dalam keluarga, dimana karbohidrat termasuk didalamnya, bergantung pada tingkat ekonomi pada keluarga tersebut. Hal ini bisa berkontribusi pada konsumsi karbohidrat itu sendiri dimana pada golongan menengah ke atas, penyakit-penyakit metabolik seperti diabetes mellitus mempunyai prevalensi yang tinggi.

Konsumsi atau pola konsumsi pangan dipengaruhi oleh banyak faktor tidak hanya faktor ekonomi tetapi juga faktor budaya, ketersediaan, pendidikan, gaya hidup dan sebagainya. Walaupun selera dan pilihan masyarakat didasari pada nilai-nilai sosial, ekonomi, agama, pengetahuan, aksesibilitas, namun kadang-kadang unsur prestise menjadi sangat menonjol. Disisi lain masyarakat perkotaan pada umumnya mempunyai tingkat pendidikan formal dan pendapatan yang lebih baik daripada masyarakat desa. Variasi makanan dan minuman jadi di kota juga lebih banyak dan lebih mudah diperoleh baik di pasar tradisional maupun di supermarket. Faktor-faktor ini yang mengakibatkan tingkat konsumsi pangan

terutama pangan di kota lebih tinggi daripada di wilayah desa (Prosiding, 2004)

j. Interaksi Genetika dan Lingkungan

Penyebab hiperlipidemia selain disebabkan oleh faktor genetika dan lingkungan secara sendiri-sendiri ternyata menurut penelitian terakhir disebabkan juga oleh interaksi faktor genetika dan lingkungan (menyebabkan kemungkinan sakit 2 kali lebih besar) (Stephens J,W.2003). Contohnya gen QTL yang bertanggungjawab terhadap peningkatan kadar lemak dalam darah hanya berekspresi pada individu dengan intake lemak yang tinggi (Peltonen L et al.200, Ordovas J,M.2002)

Begitupun dengan enzim *Hepatik lipase* yang bekerja dibawah pengaruh interaksi gen polimorfis (T-514C) pada *LIPC promotor*, jenis kelamin, IAF dan diet lemak. Ternyata Diet tinggi lemak terutama lipoprotein LDL akan meningkatkan kadar HDL. Kadar tinggi HDL akan bersifat arterogenik. Sedangkan bila kadar LDL rendah (intake tinggi PUFA) maka sebaliknya HDL bersifat antiarterogenik. (Deeb S,S.2003) , juga Penyakit Jantung Koroner (termasuk keadaan hiperlipidemi). Interaksi antara gen-lingkungan pada Penyakit Jantung Koroner akan terjadi jika individu dengan resiko kelaianan genetik masuk ke lingkungan resiko tinggi. Akibatnya terjadi PJK prematur. Jadi ada faktor gen seperti polimormis gen Interleukin-6, lipoprotein lipase dan apo-E lipoprotein dengan merokok (lingkungan) (Stephens J,W et al.2003).

Sehingga faktor-faktor seperti merokok, tipe diet, kebiasaan berolahraga, maupun keadaan kehidupan sejak lahir dan masa kanak-kanak akan sangat berperan besar untuk terjadi suatu penyakit kemudian akibat proses interaksi tersebut (Peltonen L. et al.2001). Sejak selesainya mega proyek (HGP) ilmuan dunia yang disponsori Amerika Serikat untuk memetakan semua gen manusia pada tahun 2003, semakin besar lagi kemungkinan untuk melihat peran gen dalam kehidupan manusia (Peltonen L et al.2001).Sebelumnya dengan peran gen para ilmuan sudah dapat mengetahui penyebab penyakit genetika namun sekarang sudah sampai pada tahap mengetahui patogenesis penyakit tersebut, atau mengetahui bahwa ternyata kejadian penyakit tidak dipengaruhi oleh kelainan satu gen saja namun oleh beberapa gen, pemahaman genomik struktural menjadi genomik fungsional, genomik ke proteomik, diagnosis DNA spesifik ke monitoring kepekaan genetik, analisis satu gen ke analisis banyak gen, aktifasi gen ke regulasi gen (Irawan J.2008). Dengan pengetahuan baru ini ilmuan sudah dapat memperkirakan penyakit yang akan diderita seseorang lama sebelum penyakit tersebut termanifestasi (Gauderman W,J et al.2001). Dengan demikian dapat dilakukan tindakan pencegahan seperti nampak dalam ilustrasi berikut :

Seorang ibu membawa bayinya ke dokter untuk pemeriksaan rutin ataupun imunisasi. Setelah semua prosedur tetap dilakukan, dokter membuka mulut bayi dan dengan kapas lidi , dokter mengusap mucosa mulutnya. Kemudian hasil usapan tersebut dibawa ke ruang dalam dan diletakkan pada sebuah

mesin. Tidak lama dokter sudah keluar dan menjelaskan keadaan genetika anak kepada sang ibu. " Beruntung sekali, semua gen dalam keadaan normal. Namun ada predisposisi untuk suatu saat terjadi lesi kulit, jadi sejak sekarang anak harus diproteksi terhadap sinar matahari yang berlebihan. Juga anak ini rentan untuk menderita gangguan kardiovaskuler ketika dewasa. Sehingga untuk mengantisipasinya, setelah anak berumur 2 tahun, ibu dianjurkan untuk mulai memberikan makanan rendah lemak dan tinggi serat pada sang anak". Skenario di atas nampaknya seperti sebuah fiksi ilmu pengetahuan, namun dengan kemajuan yang dihasilkan oleh Human Genom Project , semuanya ini hanya tunggu hitungan waktu (Khoury M,J. 2005).

Genetika

Genom adalah materi genetik yang merupakan satu set kumpulan gen-gen lengkap dari suatu makhluk hidup. Sedangkan gen merupakan sebuah sekuen DNA yang menurunkan sebuah protein yang memiliki fungsi tertentu di dalam sebuah sel yang menyusun tubuh. Protein-protein tersebut di dalam sel bekerja secara efisien dan berhubungan secara harmonis satu dengan yang lainnya, untuk menyusun sebuah organisasi kerja yang integral dan terpadu di dalam tubuh. Protein-protein tersebut tidak semuanya terus tersedia (baca: diekspresi) di dalam sel melainkan akan tersedia manakala protein tersebut dibutuhkan dan akan segera dihilangkan bila sudah tidak dibutuhkan. Dengan kata lain, organisasi sel yang mega besar itu akan menyediakan protein dalam jenis, saat dan jumlah yang tepat/pas. Adanya

pergeseran atau perubahan, baik ujud, saat ataupun jumlah dalam penyediaan protein yang signifikan, akan dapat menimbulkan kelainan atau penyakit. Perbedaan pola penyediaan protein (baca: ekspresi gen) sebenarnya secara alami terjadi di antara individu. Bahkan dapat dikatakan bahwa tidak ada dua individu yang memiliki kesamaan dalam pola penyediaan protein tersebut (Comitte,1993). Namun demikian, perbedaan-perbedaan yang ada tersebut masih berada dalam batas kenormalan fungsi secara keseluruhan sehingga masih akan kelihatan kewajarannya. Perbedaan dalam hal penyediaan protein inilah yang menyebabkan adanya kepastian perbedaan antara orang satu dengan lainnya. Perbedaan-perbedaan tersebut dalam kenampakannya (fenotip) akan terlihat misalnya dalam hal bentuk fisik, kecerdasan, emosi, kemampuan dalam hal tertentu (bakat), kepekaan terhadap segala rangsangan, penyakit bawaan, kerentanan terhadap segala pengaruh termasuk obat-obatan dan sebagainya. Pendek kata segala sifat-sifat yang melekat pada pribadi seseorang dapat dilacak dari karakter sel-selnya dalam penyediaan protein (genotip) (Meiyanto E.).

Penyakit dalam lingkup genetik diklasifikasikan menjadi 4 yaitu kromosomal, *single-gene*, *multifaktorial*, dan *mitokondrial*. Sindrom Down adalah contoh kelainan kromosomal. Kromosom yang terlibat adalah kromosom 21 yang jumlahnya sebanyak tiga (trisomi). Sekitar 50% janin sindrom Down akan mengalami aborsi spontan.

Kelainan *single-gene* atau *monogenetic disorders* adalah terjadinya mutasi pada satu gen saja namun sudah menimbulkan penyakit. Contohnya adalah cystic fibrosis dan Huntington disease, kelainan ini lebih jarang ditemui.

Di sisi lain, kelainan multifaktorial atau kompleks adalah contoh kelainan yang paling sering dijumpai di populasi. Dikatakan multifaktorial karena tidak hanya melibatkan beberapa gen tetapi juga lingkungan, dan bagaimana interaksi antara gen dan lingkungan tersebut. Seringkali peranan gen yang terlibat hanya kecil dampaknya terhadap manifestasi suatu penyakit tetapi ketika ada interaksi dengan lingkungan, manifestasi itu berdampak besar. Kelainan multifaktorial dapat dilihat dari kasus kardiovaskular, diabetes, asma, obesitas, demensia, osteoporosis, dan lain-lain.

Terakhir, kelainan mitokondria terjadi karena ada mutasi pada kromosom sitoplasma mitokondria. Unikny, kelainan mitokondria hanya diturunkan secara maternal karena saat pembuahan mitokondria sperma tidak ikut melebur ke dalam ovum. Contoh kasusnya adalah Leber Hereditary Optic Neuropathy (LHON).

Mutasi Gen

Berbicara tentang penyakit genetik tentu tidak lepas dari mutasi. Mutasi dapat terjadi secara spontan atau terinduksi, misalnya oleh radiasi atau zat mutagenik. Adanya mutasi itulah yang menyebabkan variasi sekuens DNA dikenal dengan istilah alel. Interaksi gen-lingkungan bisa

dilihat dalam 2 mekanisme; kontrol gen terhadap paparan lingkungan dan kontrol gen sensitivitas lingkungan. Mekanisme pertama, individu mempunyai genetik predisposisi berupa kebiasaan yang memungkinkan mereka mudah terekspose bahan beracun. Sedangkan mekanisme kedua terjadi akibat individu mempunyai sensitivitas yang tinggi terhadap bahan beracun (David B,N.1997).

B. ASUHAN GIZI KLINIK

Asuhan gizi merupakan sarana dalam upaya pemenuhan zat gizi pasien. Tujuan utama Asuhan Gizi adalah pemenuhan kebutuhan zat gizi pasien secara optimal baik berupa pemberian makanan pada pasien yang dirawat maupun konseling gizi pada pasien rawat jalan. Untuk mencapai tujuan tersebut diperlukan kerjasama tim yang terdiri dari unsur terkait untuk melaksanakan urutan kegiatan, salah satunya adalah membuat diagnosis masalah gizi. Diagnosis dapat ditegakkan bila ada hasil laboratorium.(Depkes R.I, 2003)

Pengumpulan data diperoleh dengan mengumpulkan data subjektif, data objektif kemudian melakukan assesment untuk membuat planning.

a. Data Subjective

Data subjektif data adalah data yang dikumpulkan dengan melihat riwayat penyakit termasuk factor-faktor pencetus munculnya penyakit tersebut.

b. Data Objective

Data objektif adalah data yang dikumpulkan dengan melihat

1. Asupan makan dan pola makan dengan menggunakan *recall* 24 jam.

Recall 24 jam bertujuan memperoleh informasi asupan makanan dari klien selama 24 jam yang lalu, data yang diperoleh cenderung lebih bersifat kualitatif (jika hanya menanyakan jenis tanpa ada jumlahnya), untuk ketelitian informasi ditanyakan dengan menggunakan alat URT. Data kurang *representatif* apabila recall hanya dilakukan 1 kali. Untuk itu sebaiknya dilakukan berulang-ulang dan harinya tidak berturut-turut. Minimal 2 kali *recall* 24 jam tanpa berturut-turut. Dapat menghasilkan gambaran asupan zat gizi lebih optimal dan memberikan variasi yang lebih besar tentang asupan harian individu. Hindari pengambilan data pada waktu ada upacara keagamaan, selamatan, akhir pekan, hari pasar, panen dan lain-lain.

Kelebihannya mudah, biaya relatif murah, cepat, menggunakan standar wawancara, dapat digunakan untuk klien yang buta huruf, dapat memberikan gambaran nyata yang benar-benar dikonsumsi individu sehingga dapat dihitung asupan zat gizi sehari.

Kelemahannya tidak dapat menggambarkan asupan makanan sehari-hari, bila hanya dilakukan recall satu hari, cenderung mengesampingkan makanan yang dikonsumsi sekali-sekali, ketepatannya sangat tergantung pada daya ingat responden / klien (tidak cocok untuk umur < 7 tahun dan > 70 th). Adanya *The flat slope syndrome* yaitu kecenderungan *over estimate* dan *under estimate*, membutuhkan tenaga yang terampil dan terlatih.

Langkah-langkah pelaksanaan recall 24 jam : *recall* makanan dan minuman yang dikonsumsi, diskripsi makanan dan minuman yang dikonsumsi, estimasi jumlah dan review data yang terkumpul.

2. Kebiasaan makan sebelumnya diperoleh dengan menggunakan *Food Frekuensi*.

Food Frekuensi bertujuan untuk memperoleh data tentang frekuensi konsumsi sejumlah bahan makanan atau makanan jadi selama periode tertentu seperti hari, minggu, bulan atau tahun.

Dengan metode frekuensi makanan dapat diperoleh gambaran pola konsumsi bahan makanan secara kualitatif atau semi kuantitatif.

Kuesioner. Dalam kuesioner frekuensi makanan memuat dua komponen utama yaitu : daftar bahan makanan / minuman dan kategori frekuensi penggunaan makanan dalam periode tertentu.

Daftar bahan makanan yang tercantum dapat difokuskan dalam kelompok bahan makanan atau makanan yang dikonsumsi secara periodik, yang dihubungkan dengan musim atau hari-hari khusus misalnya, musim hujan, musim kemarau, musim angin barat, angin timur, hari pasar dan lain-lain.

Kemungkinan lain, daftar makanan dan minuman disusun selengkap-lengkapny sehingga diperoleh kemungkinan estimasi total asupan makanan dan penggolongan susunan makanan. Jika kuesioner dimodifikasi dengan kuantitas besarnya porsi yang biasa dikonsumsi dari

setiap bahan makanan, maka akan diperoleh data konsumsi makanan semi kuantitatif.

Besarnya porsi dapat diestimasi dengan menggunakan foto, gambar, standar porsi ataupun *food model*.

Keuntungan *food frekuensi* : cepat, sederhana dan relatif murah. Jika responden dapat membaca dan menulis maka kuesioner makanan dapat diisi sendiri oleh responden, pengisian kuesioner dapat dilakukan oleh tenaga non professional. Keuntungan lain, dapat membantu untuk menjelaskan hubungan antara penyakit dan kebiasaan makan

Kelemahan *food Frekuensi* : tidak dapat menghitung asupan zat gizi sehari dari responden, pengembangan kuesioner pengumpulan data membutuhkan keterampilan sendiri, perlu dilakukan survey pendahuluan untuk menentukan jenis bahan makanan yang akan masuk dalam daftar kuesioner, responden harus jujur dan mempunyai motivasi tinggi.

Prosedur

Mengisi daftar kuesioner makanan dengan menggunakan model untuk mengestimasi besarnya porsi

Kategori frekuensi terdiri dari : harian (H), mingguan (M), bulanan (B), tahunan (T), jarang / tidak pernah (J).

Porsi makanan dipilih : K (kecil), Sedang (S) dan Besar (B), dengan memberi tanda pada kolom yang dipilih.

Kemudian mengkonversi semua kategori makanan yang dikonsumsi kedalam kategori frekuensi dan jumlah per hari. Bila mengasumsi

perbulan adalah 30 hari, kalikan frekuensi per hari dengan berat porsi (gram) perhari sehingga diperoleh jumlah gram makanan yang dikonsumsi perhari.

Kemudian lakukan perhitungan asupan nilai gizi dari kuesioner semi kuantitatif frekuensi makanan dengan menggunakan daftar komposisi bahan makanan atau komputer.

3. Antropometrik

Antropometri sangat umum di gunakan untuk mengukur status gizi dari berbagai ketidak seimbangan antara asupan protein dan energi. Gangguan ini biasanya terlihat dari pola pertumbuhan fisik dan proporsi jaringan tubuh seperti lemak otot dan jumlah air dalam tubuh.

Pengukuran yang umum digunakan untuk orang dewasa biasanya menggunakan *indeks* massa tubuh (IMT) dengan rumus :

$$IMT = \frac{BB(kg)}{TB^2(Meter)}$$

4. Hasil laboratorium

Semua hasil pengukuran biokimia tubuh seperti pemeriksaan glukosa darah dan lain-lain

5. Pemeriksaan klinis

c. Assessment

Assesment adalah evaluasi and interpretasi data subjective dan data objective untuk menentukan masalah gizi utama.

d. Planning

Planning adalah tindakan yang diambil berdasarkan data Subjektif, Objektif, *Assessment* untuk :

1. Rekomendasi untuk melakukan komunikasi dan evaluasi
2. Implementasi, monitoring dan perbaikan rencana asuhan nutrisi termasuk tujuan objektif untuk memecahkan masalah gizi

C. PENGUKURAN GLUKOSA DARAH

Pemeriksaan gula darah biasanya digunakan untuk memperoleh informasi kepada pasien dengan gejala yang dicurigai disebabkan oleh kondisi hipoglikemia atau hiperglikemia, memfasilitasi keputusan penanganan pada pasien yang sakit akut (Boyd dkk, 2005)

Diabetes dan toleransi glukosa didiagnosis dengan mengukur glukosa dalam darah. Glukosa biasanya diukur sebagai darah plasma atau darah kapiler dan kriteria diagnostiknya sering menyediakan perkiraan yang sama dari dua metode ini (Colagiuri dkk, 2003)

Gula darah yang berbentuk glukosa pada awalnya diukur secara kimiawi oleh para peneliti dari perusahaan Ames di Indiana, Amerika Serikat. Emie Adams dan Anton Clemens adalah dua tokoh dalam pengembangan paper strip (potongan kertas) yang dapat berubah warna karena reaksi kimia dengan glukosa. Akan tetapi, produk ini kurang populer karena banyak mengandung kelemahan seperti akurasi rendah, kecepatan pengukuran lambat, serta ukurannya relatif besar.

Pada saat yang hampir bersamaan, seorang ahli fisiologi dan biokimia bernama Leland Clark yang bekerja di RS Anak Cincinnati, AS, mengembangkan alat pengukur berdasarkan metode elektrokimia. Pada awalnya, Clark berhasil mengembangkan elektroda yang prinsipnya sudah dikenalkan pertama kali oleh Galvani 200 tahun lalu, yaitu mengukur kandungan oksigen terlarut dalam sebuah cairan. Keberhasilan Clark dikarenakan kecerdikannya untuk membungkus elektroda dengan sebuah membran yang hanya melewatkan partikel tertentu. Kemudian, Clark yang bekerja di RS mengetahui bahwa penderita DM perlu mengukur gula darahnya secara teratur.

Sebagai ahli biokimia, Clark juga mengetahui bahwa enzim bernama *glucose oxidase* (GOD) bereaksi secara spesifik dengan glukosa serta diproduksi secara alamiah oleh jamur *aspergillus niger*. Hal ini menginspirasi untuk membuat alat pengukur kadar gula darah berdasar reaksi biokimia dengan enzim GOD dan kemudian mengukurnya secara elektrokimia. Molekul glukosa yang dioksidasi oleh enzim GOD menghasilkan elektron yang ditangkap oleh elektroda sehingga kadar glukosa berbanding lurus dengan sinyal elektronik yang diterima.

Ada dua jenis pengukuran untuk mengetahui kadar glukosa darah yaitu dengan mengukur sampel darah dari kapiler dan sampel darah dari vena. Secara historis pada pengambilan sampel darah vena, nilai glukosa darah mencakup keseluruhan darah, tetapi kebanyakan laboratorium sekarang mengukur level glukosa serum. Karena sel darah merah (eritrosit) memiliki

konsentrasi protein (yaitu hemoglobin) yang lebih tinggi daripada serum, serum memiliki kandungan air yang lebih tinggi dan akibatnya glukosanya lebih larut dari pada darah yang lain. Untuk mengkonversi dari glukosa darah secara keseluruhan, kalikan nilainya dengan 1,15 untuk mendapatkan level serum atau plasma (Wikipedia, 2007)

1. Pengukuran Glukosa Darah Vena

a. Definisi vena

Vena adalah suatu pembuluh yang dilewati darah dari berbagai organ atau bagian untuk kembali ke jantung, semua vena kecuali vena pulmonalis, membawa darah rendah oksigen. Seperti arteri, vena mempunyai tiga lapis dinding, bagian dalam, tengah dan luar tetapi lapisan ini tidak begitu tebal, dan akan kolaps bila pembuluh ini dipotong. Banyak vena yang mempunyai katup yang terbentuk dari reduplikasi membran-membran lapisannya yang mencegah aliran balik darah dari jantung (Dorland, 2002)

b. Pengambilan sampel

Pengambilan sampel darah untuk pengukuran kadar glukosa biasanya dilakukan dengan melakukan insersi kanula ke dalam vena dengan menggunakan spoit. Pengambilan ini biasanya dilakukan pada vena mediana kubiti.

Menurut proposal baru dari American Diabetic Association (ADA) dan WHO, plasma perifer vena adalah sistem yang lebih dipilih untuk

mengukur glukosa darah untuk diagnosis diabetes mellitus, karena instabilitas glukosa pada plasma setelah pengambilan sampel glukosa, kondisi preanalisis yang terstandarisasi penting untuk menjamin bahwa konsentrasi glukosa yang terukur pada plasma merefleksikan glukosa darah yang sebenarnya pada pasien. Hal ini bertolak belakang dengan pengukuran dengan menggunakan darah kapiler, yang mudah dilaksanakan dan dilakukan dengan baik (Stahi dkk, 2002).

2. Pengukuran Glukosa Darah Kapiler

a. Definisi Kapiler

Kapiler adalah setiap pembuluh darah halus yang menghubungkan arteriol dan venula, membentuk suatu jalinan pada hampir seluruh bagian tubuh. Dindingnya bekerja sebagai membran semipermeabel untuk pertukaran berbagai substansi, termasuk cairan antara darah dan cairan jaringan-jaringan.

Dua tipe utamanya adalah kapiler kontinyu dan kapiler fenestrata. Kapiler kontinyu adalah salah satu dari kedua tipe utama kapiler yang ditemukan pada otot, kulit, paru, sistem saraf pusat, dan jaringan lainnya, ditandai dengan endotelium yang tidak terputus-putus suatu lamina basal yang berkesinambungan, filamen-filamen halus, dan banyak vesikel pinositik. Sedangkan kapiler fenestrata adalah salah satu dari kedua tipe utama kapiler, ditemukan pada mukosa usus, glomerulus ginjal, pankreas, kelenjar indokrin, dan jaringan lainnya, dan ditandai dengan adanya fenestrata atau lubang-lubang sirkular yang menembus

endotelium, lubang-lubang ini dapat ditutup oleh suatu diafragma yang sangat tipis (Dorland, 2002)

Tes glukosa darah kapiler awalnya dimulai di rumah sakit umum Massachuset di tahun 1990. The American Diabetic Association (ADA), memberikan suatu statement bahwa penanganan modern dari pasien rumah sakit dengan diabetes sering ditingkatkan oleh penentuan glukosa darah kapiler. Pada sisi alat ketersediaan yang cepat dan hasilnya bisa meningkatkan penanganan pasien dan bisa memperpendek waktu tinggal di rumah sakit, meskipun kemudian tidak pernah lagi didokumentasikan pada penelitian klinis yang terkontrol (Lewandrowski dkk, 2002)

Generasi pertama glukometer kapiler sering dikritik dari prespektif efektifitas harga. Sejumlah penelitian sering membandingkan point of care pengukuran glukosa darah dengan tes pada laboratorium sentral, dimana rentang nilai biaya tes *point of care* bervariasi dari US \$4,20 hingga US \$13,49. Teknologi *point of care* umumnya dilihat lebih mahal yaitu biaya unit *Point Of Care Testing* (POCT) yang terkalkulasi versus tes laboratorium tidak mempertimbangkan peningkatan efisiensi untuk pelayanan pengobatan dan memiliki hasil glukosa yang tersedia secara tepat dan terintegrasi dalam menangani pasien (Lewandrowski dkk, 2002)

Tes glukosa darah kapiler semula mencapai popularitasnya sebagai suatu cara untuk pasien diabetes untuk memonitor nilai glukosa mereka

dan untuk terapi langsung. Dengan perkembangan teknologi pemantauan glukosa kapiler secara luas dapat diimplementasikan pada ruangan dokter dan rumah sakit, tes glukosa darah kapiler menggunakan alat *point of care* telah digunakan secara luas untuk skrining kesehatan masyarakat.

Ketersediaan teknologi glukosa darah kapiler dengan biaya murah dapat memfasilitasi strategi monitoring yang intensif dan membiarkan pasien untuk terlibat secara aktif dalam penanganan penyakitnya.

b. Pengambilan sampel

Pengambilan sampel glukosa melalui kapiler biasa digunakan dengan metode prick test. Pengambilan ini biasa dilakukan pada ujung jari tangan. Dan pengukurannya dilakukan dengan suatu alat digital. Jumlah sampel yang diambil jauh lebih sedikit jika dibandingkan dengan pengambilan darah dari vena.

3. Glukosa Darah Pada Beberapa Keadaan Pengambilan Sampel Darah

a. Glukosa darah sewaktu

Glukosa darah sewaktu adalah keadaan kadar glukosa dalam darah pada waktu pengambilan sampel. Kadar glukosa ini dipengaruhi oleh berbagai hal seperti asupan karbohidrat beberapa jam sebelum pengambilan, aktivitas fisik, konsumsi obat-obatan serta penyakit yang sedang diderita yang mempengaruhi metabolisme glukosa dalam darah.

b. Glukosa darah puasa

Glukosa darah puasa adalah keadaan kadar glukosa darah setelah berpuasa selama 8 jam dan keadaan ini menggambarkan keadaan glukosa basal yang ada di dalam darah.

c. Glukosa darah 2 jam pp

Glukosa 2 jam setelah pembebanan adalah keadaan kadar glukosa 2 jam setelah mengkonsumsi glukosa dan pasien sebelumnya berpuasa. Kadar glukosa ini menggambarkan bagaimana toleransi tubuh terhadap masuknya glukosa dalam darah. Toleransi glukosa, respon tubuh terhadap influks glukosa diet dimonitor untuk menentukan toleransi glukosa toleran atau tidak, ditentukan oleh tingkat kesanggupan mekanisme untuk menghilangkan lebih glukosa dalam darah. Toleransi glukosa biasanya diukur dengan mengikuti konsentrasi glukosa darah selama 15 menit sampai 2 atau 3 jam setelah pemberian glukosa peroral sebanyak 50-100 g setelah dipuasakan semalam. Hasilnya ditentukan oleh :

- a). Kapasitas tubuh mengekskresi insulin yang cukup
- b) Ketersediaan faktor-faktor nutrisi lain yang dibutuhkan untuk peningkatan insulin dan kerjanya
- c).Tingkat katabolisme insulin
- d). Ada atau tidaknya antagonis insulin dan
- e). Adanya/terbebasnya faktor-faktor penghambat regulasi (counter regulator) seperti glukagon, yang akan menghambat penurunan

glukosa darah kalau kerja insulin sudah selesai (Hardjoeno dkk, 2004)

Adapun nilai rujukan normal kadar glukosa darah adalah sebagai berikut:

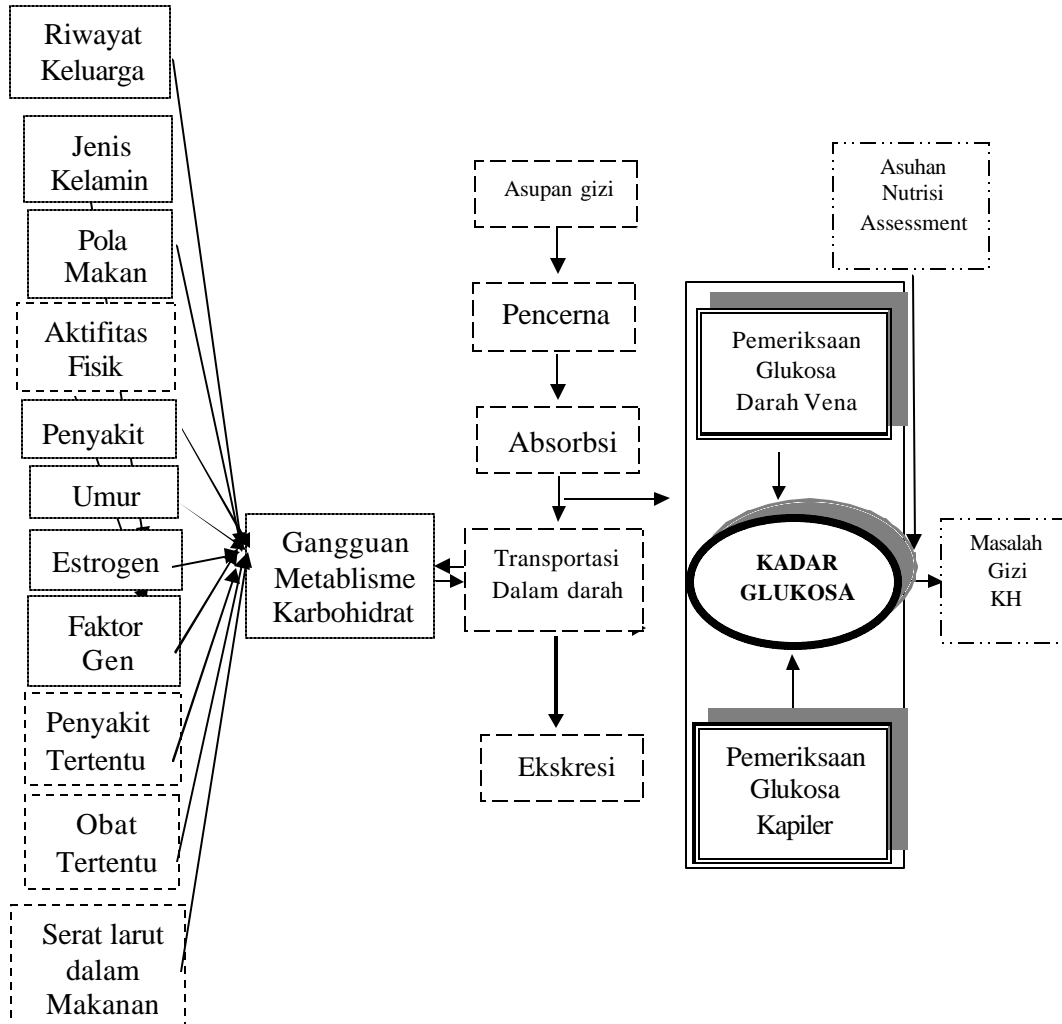
Tabel 1. Nilai Normal Kadar Glukosa Darah
1 mmol/L = 18 mg/DL

TES	SAMPEL	mg/dL	mmol/L
GSS	Plasma Vena	<110	<6,1
	Darah Kapiler	<90	<5,1
GDP	Plasma Vena	<110	<6,1
	Darah Kapiler	<90	<5,0
GD2PP	Plasma Vena	<140	<7,8
	Darah Kapiler	<120	<6,7

Sumber :

Hardjoeno dkk, 2004

D. KERANGKA KONSEP



Keterangan :

- : Variabel tergantung
- =====** : Variabel bebas yang di teliti
- : Variabel antara
- - - - -** : Variabel bebas yang dideskripsikan
- =====** : Variabel yang di analisis

E. DEFENISI OPERASIONAL DAN KRITERIA OBJEKTIF

1. Glukosa merupakan suatu monosakarida aldoheksosa yang terdapat dalam tubuh manusia dan makhluk hidup lainnya. Ini merupakan produk akhir metabolisme karbohidrat yang dilepas ke dalam darah dan menjadi sumber energi utama makhluk hidup.

2. Pengukuran glukosa darah vena adalah proses pengukuran kadar glukosa darah menggunakan sampel darah vena

Kriteria objektif :

GDP Plasma Vena : <110 mg/dL atau <6,1 mmol/L

3. Pengukuran glukosa darah kapiler adalah proses pengukuran kadar glukosa darah menggunakan sampel darah kapiler

Kriteria objektif :

GDP Darah Kapiler : <90 mg/dL atau <5,0 mmol/L

4. Pola Makan adalah

Kebiasaan mengkonsumsi makanan yang dibutuhkan untuk metabolisme zat gizi dalam tubuh, terdiri atas energi, lemak, protein dan karbohidrat yang dikonsumsi 24 jam yang lalu dengan metode *Recall* 24 jam dan *Food Frequency* untuk mengetahui frekuensi makan menurut jenis makanan yang dikonsumsi dalam waktu tertentu.

Kriteia objektif recall 24 jam :

Baik : jika konsumsi zat gizi = 80% RDA

Kurang : jika konsumsi zat gizi < 80% RDA

Kriteria objektif *Food Frequency* :

Cukup : jika skor perhitungan sama atau diatas rata-rata seluruh responden

Kurang : jika skor perhitungan dibawah nilai rata-rata seluruh responden

Kriteria yang dilakukan menggunakan skor :

0 = tidak pernah

1 = jarang

10 = < 3x seminggu

15 = = 3x seminggu

25 = 1x sehari

50 = setiap kali makan

5. Faktor Genetika adalah faktor dari dalam tubuh seseorang yang menyebabkan orang tersebut rentan terhadap kejadian penyakit tertentu.
6. Faktor Lingkungan adalah faktor-faktor di sekitar kehidupan seseorang yang meningkatkan resiko untuk terjadinya suatu penyakit.
7. Interaksi Faktor Genetika dan Lingkungan adalah proses saling mempengaruhi antara faktor gen dan faktor lingkungan untuk menimbulkan kejadian penyakit pada seseorang.
8. Asuhan Gizi Klinik adalah suatu metode pemecahan masalah nutrisi klinik berdasarkan problem, yang penekanannya pada sistematika proses yang dilakukan dengan menggunakan metode SOAP.

F. HIPOTESIS PENELITIAN

Ha :

- a. Ada korelasi antara pengukuran gula darah vena puasa dengan pengukuran gula darah kapiler puasa
- b. Ada perbedaan nilai pengukuran gula darah vena puasa dengan gula darah kapiler puasa antara yang memiliki riwayat keluarga dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga
- c. Ada pengaruh faktor jenis kelamin, usia, riwayat keluarga, penyakit lain, estrogen dan pola makan terhadap gangguan metabolisme karbohidrat.

Ho :

- a. Tidak ada korelasi antara pengukuran gula darah vena puasa dengan pengukuran gula darah kapiler puasa
- b. Tidak ada perbedaan nilai pengukuran gula darah vena puasa dengan gula darah kapiler puasa antara yang memiliki riwayat keluarga dengan yang tidak memiliki riwayat keluarga
- c. Tidak ada pengaruh faktor jenis kelamin, usia, riwayat keluarga, penyakit lain, estrogen dan pola makan terhadap gangguan metabolisme karbohidrat.