

**PERBANDINGAN HASIL PENGUKURAN GLUKOSA DARAH
MEMAKAI CARA VENA DAN CARA KAPILER**

*THE COMPARISON BETWEEN CAPILLARY AND VENOUS
BLOOD GLUCOSE ESTIMATIONS*

RAHMA CAYA



**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2008**

**PERBANDINGAN HASIL PENGUKURAN GLUKOSA DARAH
MEMAKAI CARA VENA DAN CARA KAPILER**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Kesehatan Masyarakat

Disusun dan diajukan oleh

RAHMA CAYA

kepada

**PROGRAM PASCASARJANA
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2008

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama : Rahma Caya
Nomor mahasiswa : P 1803205005
Program studi : Kesehatan Masyarakat.

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

Makassar, 16 januari 2008
Yang menyatakan

Rahma caya

PRAKATA

Tiada kata pujian dan syukur selain kehadiran Allah SWT, karena atas perkenan-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian dan penulisan tesis ini, walaupun dengan segala macam kendala yang akhirnya penulis dapat lalui. Tesis ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan Magister pada program studi Kesehatan Masyarakat, Konsentrasi Gizi, Jurusan Gizi Kesmas, Pascasarjana Universitas Hasanuddin.

Berkat Ridho Allah sehingga tesis ini dapat selesai dengan bantuan dari berbagai pihak, yang penulis tidak dapat membalas kebaikan mereka, yang dapat penulis lakukan hanya memanjatkan doa semoga Allah SWT membalas dengan pahala yang berlipat ganda. Amiin.

Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih kepada Dr. dr. Satriono, Sp(Ak), Sp(Gk). Sebagai Ketua Komisi Penasihat dan Dr. drg. A. Zulkifli Abdullah. M.Kes. sebagai Anggota Komisi Penasihat atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan sampai penulisan tesis ini. Tak lupa penulis juga mengucapkan banyak terima kasih sebesar-besarnya kepada :

1. Tim penguji yang terdiri dari Dr. dr. Satriono, Sp(Ak), Sp(Gk). (Ketua), Dr. drg. A. Zulkifli Abdullah. M.Kes. (Anggota), Prof. Dr.dr. Nurpudji A. Taslim, MPH, Sp(Gk). (Anggota), Dr.dr. Noer Bahry Noor, M.Sc (Anggota), dan Dr. Ir. Melati P, Ms (Anggota).
2. Direktur Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin, Ketua Program Studi S2 Kesmas, Ketua Konsentrasi Gizi dan seluruh staf pengajar

beserta jajarannya yang telah banyak membantu penulis selama proses belajar mengajar.

3. Bapak Kepala Badan Kesatuan Bangsa Kantor Gubernur Propinsi Sulawesi Selatan beserta Staf.
4. Kepala Laboratorium Prodia Makassar beserta staf yang telah memberikan izin kepada kami untuk mengadakan penelitian.
5. Kedua orang tua, H. A. Nanggung.S dan Waode Kaafiah, BA, serta saudara-saudaraku Hariyati Kanang, SKM. M.Kes, Ismail Rewa. S.STP, Anwar Jalling S.Ked, dan Nurhidayah, serta pamanku Laode Alim, S. Sos dan Almarhum Laode Tanda, yang selama ini telah banyak memberikan dukungan baik materil maupun moril.
6. Sahabat – sahabat yang tiada hentinya memberikan dorongan dan motivasi Asma, Eka, Erna, Widodo, Nasruddin, Ida mahdaniar, Prety, Fety, Surya, Namdar, Lina, dan Sapar.
7. Teman-teman angkatan 2005 PPs UNHAS. Program Studi Kesehatan Masyarakat Khususnya Jurusan Gizi Kesmas, Aspar, Wawa, Umi, dr Jumiaty, Santi, Leli, Ismail, dr Hesi, Ahmad, dr Habib, Andi Wahyu, Samsinar, dan Neni.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat diharapkan.

Makassar, Januari 2008

Rahma Caya

ABSTRAK

RAHMA CAYA. *Perbandingan Hasil Pengukuran Glukosa Darah Memakai Cara Vena Dan Cara Kapiler* (dibimbing oleh **Satriono** dan **A. Zulkifli Abdullah**).

Pengukuran glukosa darah vena, hingga saat ini masih dianggap standar baku emas (*gold standar*) untuk mengukur kadar glukosa darah. Pengukuran glukosa darah dengan cara kapiler lebih praktis, murah, mudah dibawa, cepat memberikan hasil, kenyamanan pasien, dan dapat digunakan sendiri pasien untuk mengontrol glukosa darahnya di rumah.

Penelitian ini bertujuan untuk membandingkan hasil pengukuran glukosa darah memakai cara vena dan cara kapiler. Penelitian ini dilakukan di Laboratorium Prodia. Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah survei analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Pengambilan sampel dilakukan secara *purposive sampling* sebanyak 65 orang. Data dianalisis dengan uji korelasi *Pearson*, *Chi-Square*. Tingkat kemaknaan yang digunakan 0,05.

Penelitian ini menunjukkan adanya korelasi linier positif yang kuat dan bermakna antara kadar glukosa darah memakai cara vena dan kadar glukosa darah memakai cara kapiler ($r = 0,74$, $P = 7.09 \cdot 10^{-13}$), Dengan garis regresi $y = 9,69 + 0,69 x$ ($y = \text{kadar glukosa darah memakai cara vena}$, $x = \text{kadar glukosa darah memakai cara kapiler}$)

ABSTRACT

RAHMA CAYA. *The Comparison between Capillary and Venous Blood Glucose Estimations* (supervised by **Satriono** and **A. Zulkifli Abdullah**).

Venous glucose measurement, until now is still regarded as gold standard for estimating blood glucose. Capillary glucose measurement is, practical, cheaper, portable, more comfortable, gives instant result reading, and usable by patient at home.

This study aims to compare glucose measurements results between that of capillary meter and vein bedside. This study was carried out in Prodia laboratory. The study uses analytical survey with cross-sectional approach. A total sample of 64 subjects purposively selected for the purpose. The data are analysed by means of *Pearson correlation* and *Chi-square test* at a significance level of 0.05.

The study indicates that there is a positive and significant linear correlation between capillary and venous blood glucose estimations ($r = 0,74$, $P = 7.09 \cdot 10^{-13}$), and with regression line $y = 9,69 + 0,69 x$ ($y =$ venous glucose estimation, $x =$ capillary glucose estimation).

DAFTAR ISI

	Halaman
PRAKATA	v
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar belakang	1
B. Rumusan Masalah	9
C. Tujuan Penelitian	10
D. Manfaat penelitian	11
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Karbohidrat dan Glukosa	12
1. Definisi Karbohidrat	12
2. Sumber Karbohidrat	13
3. Pencernaan Karbohidrat	14
4. Penyerapan Glukosa	16
5. Metabolisme Glukosa	18
6. Ekskresi Glukosa	19
7. Faktor Yang Mempengaruhi Glukosa Dalam Tubuh	20
B. Pengukuran Glukosa Darah	37
1. Pengukuran Glukosa Darah Vena	42
2. Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	43
3. Glukosa Darah Pada Beberapa Keadaan Pengambilan	46
C. Kerangka Konsep Dan Hipotesis	48
1. Dasar pemikiran variabel penelitian	48
2. Definisi Operasional	50
3. Kriteria Obyektif	50

4. Hipotesis penelitian	50
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	
A. Desain Penelitian	52
B. Tempat dan Waktu Penelitian	53
C. Populasi dan Sampel	53
D. Instrumen Penelitian	56
E. Pengumpulan dan Analisis Data	57
F. Kontrol Kualitas	58
G. Pertimbangan Etik	59
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	
A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian	60
B. Hasil	61
1. Analisis Univariat	61
2. Analisis Bivariat	68
C. Pembahasan	75
D. Keterbatasan Penelitian	83
BAB V PENUTUP	
A. Kesimpulan	84
B. Saran	84
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

nomor	halaman
1. Distribusi pekerjaan responden	62
2. Distribusi jenis kelamin responden	63
3. Distribusi umur responden	64
4. Distribusi tinggi badan responden	65
5. Distribusi Berat Badan responden	66
6. Distribusi Glukosa Darah Vena responden	66
7. Distribusi Glukosa Darah Kapiler responden	67
8. Tabel Korelasi dan regresi glukosa darah vena dan glukosa darah kapiler	70
9. Gambar Pengukuran Glukosa Darah Vena Dan Darah Kapiler	70
10. Distribusi Status Gizi (IMT) Responden Berdasarkan Pengukuran Glukosa Darah Vena	71
11. Distribusi Status Gizi (IMT) Responden Berdasarkan Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	72
12. Distribusi Jenis Kelamin Responden Berdasarkan Pengukuran Glukosa Darah Vena	73
13. Distribusi Jenis Kelamin Responden Berdasarkan Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	73
14. Distribusi Umur Responden Berdasarkan Pengukuran Glukosa Darah Vena	74
15. Distribusi Umur Responden Berdasarkan Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	75

DAFTAR LAMPIRAN

nomor	halaman
1. Kuesioner Penelitian	90
2. Informed Consent	91
3. Daftar hasil pemeriksaan glukosa darah	92
4. Peta Lokasi Penelitian	94
5. Crosstabs antara Jenis Kelamin dengan Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	95
6. Crosstabs antara Jenis Kelamin dengan Pengukuran Glukosa Darah vena	96
7. Crosstabs antara Status Gizi (IMT) dengan Pengukuran Glukosa Darah Vena	97
8. Crosstabs antara Status Gizi (IMT) dengan Pengukuran Glukosa Darah Kapiler	98
9. Uji Korelasi Pengukuran Glukosa Darah Memakai Cara Vena dan Cara Kapiler	99
10. Grafik Korelasi Pengukuran glukosa darah Cara Vena dan Cara Kapiler	100
11. Pendataan dan Pengisian Kuesioner	101
12. Pemeriksaan Glukosa Darah Kapiler	102
13. Bahan dan alat pengukuran glukosa darah vena	103
14. Pemeriksaan Glukosa Darah Vena	104

DAFTAR ARTI LAMBANG DAN SINGKATAN

Lambang/singkatan	Arti dan keterangan
a	Alfa
ATP	Adenin triposphat
ADA	The American Diabetes Association
AS	Amerika Serikat
BB	Berat badan
cAMP	Cyclic Adenine Monofosfat
°C	Derajat Celsius
dl	Desiliter
DM	Diabetes Melitus
et al	et alii, dan kawan-kawan
GDP	Glukosa darah puasa
GDS	Glukosa darah sewaktu
GD2PP	Glukosa darah setelah 2 jam post prandial
GOD	Glucose oxidase
g	Satuan bobot gram
H ₂ O	Hidrogen dioksida / Air
HCG	Human chorionic gonadotropin
HDL	High density lipoprotein
IMT	Indeks masa tubuh
kg	Satuan kilo gram

LPL	Lipo protein lipase
mg	Miligram
mmol/L	Milimol/ liter
Naf	Natrium florida
%	Persen
pp	Post prandial
PJK	Penyakit jantung koroner
POCT	Point of care testing
LILA	Lingkar lengan atas
RS	Rumah sakit
SD	Standar deviasi
\$	Dolar
TB	Tinggi badan
VLDL	Very low density lipoprotein
WHO	World health organization
YSI	Yellow spring instrument

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 dan umur, dan penyakit (Nuringtyas, 2000).

Salah satu bentuk status gizi adalah obesitas. Obesitas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya diabetes. Berdasarkan penyelidikan epidemiologi ditemukan kondisi bahwa obesitas merupakan karakteristik penderita diabetes tipe 2. Faktor risiko lainnya adalah distribusi lemak tubuh, konsentrasi insulin dan glukosa, dan resistensi insulin. 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 pengantaran

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).

Umur juga dikaitkan dengan perubahan glukosa dalam darah. Hal ini sesuai pendapat Suyono S, 1999 bahwa diabetes melitus umumnya timbul pada setelah usia 40 tahun.

Beberapa penyakit melibatkan gangguan glukosa 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) penelitian saat ini menunjukkan tidak kurang 120 juta penduduk dunia menderita diabetes melitus dan diperkirakan pada tahun 2010 jumlah penderita diabetes melitus meningkat 220 juta dan kenaikan ini terutama ditemukan pada negara sedang berkembang (Sanusi, 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 2 - 5 % 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 di diagnosis 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 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 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 pencegahannya 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 berusia diatas 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). Pandaleke 1998 di Makassar pada penelitiannya dari 805 orang yang diteliti didapatkan 105 orang (13%) orang yang menderita diabetes melitus. (Michael, dkk, 1996).

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 dimasa datang diabetes melitus 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 pada tahun 1981 menjadi 2.9% pada tahun 1998. Walaupun demikian, prevalensi DM di daerah rural ternyata masih rendah.

Melihat sejumlah besar dampak sosial dan dampak personal dari gangguan ini, beberapa usaha telah difokuskan pada diagnosis dan penanganan pasien dengan diabetes melitus. Sekarang ini, tes glukosa darah kapiler meraih popularitas sebagai cara untuk memonitor glukosa darah terutama pada pasien dengan diabetes melitus. Sebagaimana

teknologi berkembang, monitoring glukosa kapiler secara luas digunakan 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, Amerika Serikat (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 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 menginspirasinya 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.

Sebagaimana elektroda pengukur oksigen yang dikembangkannya pertama kali, sebuah membran yang hanya melewatkan molekul glukosa dibubuhi dengan enzim GOD kemudian dililitkan untuk membungkus elektroda. Clark unggul dibandingkan dengan para peneliti dari perusahaan Ames dengan menggunakan molekul biologis (enzim GOD) untuk mengenali molekul biologis pula (glukosa). Sebagaimana molekul biologis lainnya, enzim mampu mengenali senyawa yang menjadi targetnya (substrat) secara sangat spesifik. Selain itu, reaksi katalitik oleh enzim bisa berjalan sangat cepat.

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 di mana oksigen tersebut dapat mempengaruhi reaksi enzim GOD yang bergantung pada oksigen (reaksi oksidasi).

Untuk menanggulangnya, 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 berdasar 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, beberapa perusahaan multinasional besar ikut terjun dalam pengembangan alat pengukur kadar gula darah ini, seperti

MediSense/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 sedikit pun berubah sejak Clark menggunakannya 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 Turner 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 memberikan hasil yang berbeda dari individu yang sama. Hal itu terjadi, karena sampel darah dapat mengandung kadar oksigen terlarut yang berlainan, bergantung pada asalnya.

Untuk itu, saat ini ada dua perusahaan biosensor di dunia yang berusaha mengubah penggunaan enzim GOD dengan enzim yang mengatalis reaksi reduksi, sehingga tidak bergantung pada kadar oksigen, yaitu enzim PQQ glucose dehydrogenase (PQQGDH).

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

The American Diabetes 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 dirumah sakit, meskipun kemudian tidak pernah lagi didokumentasikan pada penelitian klinis yang terkontrol (Lewandrowski dkk., 2002).

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 / *gold standard* untuk mengukur kadar glukosa darah. Pengukuran glukosa darah yang sampelnya berasal dari kapiler banyak digunakan karena berbagai macam kelebihan yang dimiliki tes 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 cara kapiler.

B. Rumusan Masalah

Diagnosis ini ditegakkan berdasarkan kadar glukosa dalam darah yang bisa diukur dengan menggunakan suatu alat tes glukosa, dengan menggunakan alat dan metode yang berbeda baik yang diukur memakai

cara vena dan memakai cara kapiler. Darah untuk sampel tes ini bisa diperoleh dari kapiler maupun dari vena dengan teknik pengambilan darah kapiler dan vena agak berbeda.

Pengambilan darah vena membutuhkan insersi jarum suntik ke dalam vena dan tempat yang paling sering adalah pada lengan atas. Pengambilan sampel kapiler biasanya menggunakan *prick test* pada jari tangan dengan menggunakan jarum agar darah bisa menetes dan sampel darah yang dibutuhkan jauh lebih sedikit jika dibandingkan dengan sampel darah untuk pengambilan vena. Sekarang ini, pengukuran dengan menggunakan sampel kapiler lebih banyak dipilih karena salah satunya adalah prosedurnya yang sederhana.

Berdasarkan uraian latar belakang tersebut di atas maka, yang menjadi rumusan masalah adalah bagaimana perbandingan antara hasil 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 kolerasi pengukuran glukosa darah vena dan pengukuran darah kapiler.
- b. Untuk mengetahui hubungan status gizi dengan kadar glukosa darah vena.

- c. Untuk mengetahui hubungan status gizi dengan kadar glukosa darah kapiler.
- d. Untuk mengetahui hubungan jenis kelamin dengan kadar glukosa darah vena.
- e. Untuk mengetahui hubungan jenis kelamin dengan kadar glukosa darah kapiler.

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 diabetes melitus.

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 informasi bagi masyarakat tentang adanya pengukuran glukosa darah vena dan pengukuran glukosa darah kapiler.
- c. Sebagai salah satu alat skrining masyarakat yang digunakan untuk mengontrol glukosa darah.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Karbohidrat dan Glukosa

1. Definisi Karbohidrat

Definisi karbohidrat adalah setiap golongan aldehida atau turunan keton pada alkohol polihidrat, khususnya alkohol pentahidrat dan heksahidrat (Dorland, 2002). Dinamakan demikian karena karbohidrat merupakan senyawa organik yang mengandung atom karbon, hidrogen dan oksigen, dan pada umumnya unsur hidrogen dan oksigen dalam komposisi menghasilkan H_2O . 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 dipergunakan 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 sistim syaraf pusat dan otak, (2) sebagai protein sparer. 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 serealialia (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 glikogen bentuk glikogen, hanya dijumpai pada otot dan hati dan karbohidrat dalam bentuk laktosa hanya dijumpai di dalam susu. Pada tumbuh-tumbuhan, karbohidrat di bentuk 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) pepsin dan tripsin (mencerna protein). Amilase dihasilkan kelenjar ludah dalam mulut atau amilase air ludah dan pankreas atau amilase pankreas. Lipase dihasilkan lambung dan pankreas. Pepsin dihasilkan lambung dalam bentuk pepsinogen yang diaktifkan HCL menjadi pepsin, tripsin dihasilkan pankreas dalam bentuk tripsinogen diaktifkan enterokinase dari duodenum menjadi tripsin (Hartono, 2005).

Sistim pencernaan, mulut dan lumen usus berperan dalam pencernaan karbohidrat, khususnya karbohidrat kompleks dimulai di usus. 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 di usus halus campuran karbohidrat memiliki keasaman tinggi masuk ke usus halus

dinetralkan oleh bikarbonat yang disekresi pankreas sehingga enzim amilase aktif kembali.

Pencernaan diakhiri disel 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 isomaltosa), sukrase (untuk menguraikan sukrosa) dan laktase (untuk laktosa).

Hasil proses pencernaan karbohidrat adalah glukosa, fruktosa dan galaktosa 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 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, di mana 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 disakaridase pada *brush border* sel-sel mukosa intensin 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 inklinasi kimiawi Na^+ ekstraseluler ke inklinasi intraseluler 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 (Linder, 1992).

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. 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 dari pada 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 glukogen dalam hati dan urat daging dengan jalan mengurangi produksi cyclic adenine monofosfat (cAMP) dan proses fosfolirasi atau sintesis glukogen 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 masa jaring 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 menurun 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 system 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 ekstraselular, dan bila konsentrasi glukosa meningkat sangat berlebihan, akan dapat mengakibatkan timbulnya dehidrasi selular. Kedua, sangat tingginya konsentrasi glukosa dalam darah menyebabkan glukosa dalam air seni. Ketiga, 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 urin karena pengembalian glukosa dalam tubulus proksimal ginjal mempunyai batas *resh 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 suatu 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 akan 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 LILA dan lingkaran kepala. BB merupakan salah satu parameter yang memberikan gambaran massa tubuh (tulang, otot, dan 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.

Pengukuran yang dipergunakan dalam penentuan status gizi subyek adalah IMT, pengukuran berat badan memiliki hubungan linier dengan tinggi badan. Dalam keadaan normal penambahan berat badan searah dengan penambahan tinggi badan dan merupakan indikator yang baik untuk mendapatkan proporsi tubuh yang normal dan membedakan orang kurus dan gemuk.

Identitas sampel seperti berat badan dan tinggi badan digunakan untuk mengetahui rata-rata keadaan gizi sampel secara umum. Dalam menilai status gizi digunakan *Bodi Mass Index*.

Dalam penelitian ini menggunakan pengukuran IMT dengan menghitung berat badan (kg) dibagi dengan tinggi badan (meter). Pada subyek dengan status gizi normal didasarkan angka IMT 22,9. status gizi lebih didasarkan pada angka $IMT > 25$ yang dikategorikan obesitas. Obesitas merupakan salah satu faktor risiko terjadinya diabetes. Berdasarkan penyelidikan epidemiologis ditemukan kondisi bahwa obesitas merupakan karakteristik penderita diabetes tipe 2. Hal ini terjadi karena pada orang gemuk terjadi kelebihan cadangan energi sehingga asupan glukosa kurang terpakai, akibatnya kadar glukosa dalam darah terus menerus tinggi. Kondisi ini memicu pembebanan pada hormon insulin yang pada akhir terjadi resistensi insulin.

Obesitas mempunyai kaitan dengan resiko diabetes tipe 2. Obesitas telah diketahui merupakan salah satu faktor resiko terjadinya diabetes tipe 2. Suatu kenyataan bahwa sekitar 89% orang dengan

diabetes tipe 2 adalah obesitas, sebaliknya hanya 10% orang obesitas menderita diabetes tipe 2. Walaupun kaitan kedua penyakit tersebut kuat namun mekanisme atau faktor penentu sesungguhnya bagaimana obesitas yang sebelumnya bukan diabetes akan berkembang menjadi diabetes belum sepenuhnya jelas.

Klinik Joslin di AS juga menemukan bahwa 80% penderita diabetes melitus baru pada orang dewasa mempunyai berat badan lebih dari normal (overweight) hingga obesitas. Kelainan metabolik yang terjadi pada obesitas tampaknya berhubungan dengan besarnya lapisan lemak. Kelainan metabolik tersebut umumnya berupa resistensi terhadap insulin yang muncul pada jaringan lemak dan sel otot yang berdekatan dengan hipotrofi sel lemak tersebut. Sebagai kompensasi akan dibentuk insulin yang lebih banyak oleh sel beta pankreas sehingga akan mengakibatkan hiperinsulinemia. Obesitas berhubungan pula dengan adanya kekurangan reseptor insulin pada otot, hati dan permukaan sel. Hal ini memperlambat resistensi terhadap insulin. Hiperglikemia yang terjadi merupakan konsekuensi kelainan akibat sel beta pankreas tidak dapat memenuhi kebutuhan insulin yang meningkat. Akibat lain dari kurangnya pengaruh insulin adalah mobilisasi lemak yang dapat dilihat dari adanya kenaikan gliserol. Pada orang gemuk resistensi insulin didapatkan akibat asupan kalori yang berlebihan.

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 pengantaran 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 hormon seks bisa menjadi dasar terjadinya PJK dan faktor resikonya. Ternyata ditemukan bahwa level testosteron serum berkorelasi negatif dan rasio estradiol terhadap testosteron (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 (Phillips, 1993).

Dalam hal perbedaan jenis kelamin kaitannya dengan glukosa, beberapa bukti mendukung bahwa suatu hubungan yang terbalik diabetes tipe 2 dan hormon androgen pada laki-laki dan suatu korelasi yang positif antara diabetes tipe 2 dan hormon androgen pada wanita. Pada laki-laki dan wanita tua, laki-laki dengan toleransi glukosa terganggu memiliki level total testosteron yang secara signifikan lebih rendah. Wanita dengan toleransi glukosa terganggu atau diabetes tipe 2

memiliki level testosteron, estradiol dan total yang lebih tinggi secara signifikan daripada mereka yang mempunyai toleransi glukosa normal. Total testosteron dan glukosa plasma puasa berhubungan terbalik pada laki-laki, di sisi lain testosteron 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 intestine*). 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 sensitifitas sel-sel jaringan juga menurun sehingga tidak menerima insulin. Dengan pola makan yang tidak sesuai kebutuhan tubuh dapat menyebabkan diabetes (Retnaningsih, 2002).

Berdasarkan pada distribusi sampel perlakuan umur sampel antara 20-40 tahun. Hal ini sesuai pendapat Suyono S, 1999 bahwa diabetes melitus umumnya timbul pada setelah usia 40 tahun. Penelitian ini dilakukan pada orang normal sesuai penelitian Foster Powell, 2002 menggunakan orang sehat. Kepentingan penelitian ini untuk penderita diabetes. Penyakit diabetes tergolong penyakit degeneratif artinya penyakit yang menyebabkan penurunan sekresi insulin sesuai

pertambahan usia seseorang. Berdasarkan penelitian epidemiologi diperoleh bahwa penderita penyakit diabetes melitus pada usia lanjut akan meningkat.

Hasil penelitian tim Lembaga Biologi Molekuler Eijkman, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia dan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga menunjukkan 10-60 persen penduduk Indonesia memiliki mutasi DNA mitokondria T16189C. Mutasi ini diajukan oleh ahli biologi molekuler dari Inggris, J Poulton, sebagai thrifty gen alias gen kelaparan. Gen yang pada zaman purba menjadi sarana manusia untuk bertahan hidup kini menjadi bumerang bagi pemiliknya. Jika mengkonsumsi makanan secara berlebih, gen itu menyebabkan kekacauan metabolisme yang berujung pada timbulnya diabetes melitus atau kencing manis.

Menurut Herawati Sudoyo (1999), peneliti dari Lembaga Eijkman, prevalensi diabetes terhitung tinggi pada penduduk daerah tropis. Yang terkenal adalah prevalensi diabetes pada penduduk Nauru, wilayah Pasifik. Penduduk kepulauan kaya nikel itu tak perlu bekerja keras. Ketika mereka mengadopsi pola makan Barat yang tinggi lemak, prevalensi diabetes pada penduduk Nauru melonjak jadi 40 persen. Hal serupa terjadi pada suku Indian Pima di Amerika Selatan yang prevalensi diabetesnya 40 persen.

Ras Kaukasia, pemilik asli pola makan tinggi lemak, prevalensi diabetesnya justru rendah, di Inggris hanya 5 %. Kulit putih Amerika Serikat (AS) 6 %, jauh lebih rendah dari kulit hitam Amerika yang 10 %

atau hispanik 14 %. Di Asia, prevalensi diabetes penduduk Cina daratan 2,5 %. Tapi yang berdiam di Taiwan 11 %. Cina dan Singapura 10 %. Tapi jangan dikira jika pindah ke daerah beriklim lebih dingin serta merta prevalensi diabetes berkurang, bisa-bisa justru meningkat akibat paparan makanan berlemak tinggi. Penduduk Jepang yang bermigrasi ke AS meningkat prevalensi diabetesnya. Kalau prevalensi diabetes kulit hitam di AS 10 %, maka sepupu mereka yang masih di Afrika (Tanzania dan Kamerun) prevalensinya hanya berkisar satu sampai dua persen.

Di Australia, prevalensi diabetes penduduk kulit putih kurang dari 5 %, sementara prevalensi pada penduduk Aborigin seiring perubahan pola makan meningkat dari tahun ke tahun. Biro Statistik Kesehatan Nasional Australia melaporkan, tahun 2001 satu dari 20 penduduk Aborigin menderita diabetes. Hal tersebut menunjukkan kaitan antara genetik dengan pola makan (Walujani, 2003).

Kebanyakan lansia mengonsumsi zat karbohidrat hanya 45-50% dari seharusnya 55-60% kalori total. Sebagian lansia kekurangan laktase (β - galaktosidase), enzim yang berfungsi untuk menghidrolisis laktosa. Ketiadaan proses hidrolisis berakibat laktosa tidak bisa diserap. Laktosa dalam usus kemudian dimetabolisasi oleh bakteri dan menghasilkan gas. Gas ini berpotensi menimbulkan diare, kram dan flatulens (Arisman, 2004).

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 saja, tambahan pula beberapa jaringan tubuh menunjukkan sifat yang berbeda-beda terhadap insulin, sehingga semakin sulit untuk mencari mekanisme kerja insulin yang sebenarnya untuk menyederhanakan pembahasan, 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 monosakrida 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.

Beberapa jaringan tubuh memperlihatkan sifat yang berbeda-beda terhadap insulin. Insulin dibutuhkan untuk penyerapan glukosa pada otot skelet, otot polos, otot jantung, jaringan lemak, leukosit, lensa mata, humor aquosa dan hipofisis, sedangkan jaringan-jaringan yang penyerapan glukosanya tidak dipengaruhi oleh insulin ialah otak (kecuali mungkin bagian hipotalamus), tubuli ginjal, mukosa intestinal, eritrosit

dan mungkin juga hati. Jadi insulin merupakan salah satu faktor penting yang mempengaruhi mekanisme penyerapan zat melalui membran.

Enzim yang dihambat aktivitasnya oleh insulin ialah enzim yang penting untuk glukoneogenesis, yaitu glukosa-6-fosfatase, fruktosa-disfosfatase, fosfoenolpiruvat dan piruvatkarboksilase. Semua enzim tersebut ialah enzim-enzim yang berguna untuk reaksi yang sebaliknya dari glikolisis. Jadi mudalah difahami bahwa dalam keadaan defisiensi insulin, proses glukoneogenesis menjadi lebih aktif.

Selain berpengaruh terhadap metabolisme karbohidrat, insulin juga mempengaruhi metabolisme lemak. Insulin mengaktifkan enzim piruvat-dehidrogenase dengan akibat meningkatnya oksidasi piruvat dan perubahan lemak yang berasal dari lipoprotein. Untuk sel dalam jaringan lemak, ternyata insulin menghambat pembebasan asam lemak yang disebabkan oleh pemberian epinefrin ataupun glukagon. Mula-mula disangka bahwa hal ini hanya disebabkan oleh bertambahnya glikolisis, sehingga glikoserofosfat yang terbentuk untuk sintesis asam lemak bertambah. Tetapi ternyata penghambatan lipolisis tersebut juga terjadi tanpa adanya glukosa.

Pada penderita diabetes, memang terdapat peninggian asam lemak bebas dalam darah, kadar asam lemak bebas tersebut dapat dipakai sebagai parameter kemajuan terapi diabetes melitus di samping kadar glukosa. Pada berbagai percobaan telah dibuktikan bahwa adanya kadar asam lemak bebas yang tinggi dalam darah, mengurangi

sensitifitas jaringan terhadap insulin. Hal ini tidak saja tampak pada penderita diabetes, tetapi juga berlaku bagi penderita nondiabetes. Sehingga ada teori yang mengatakan bahwa salah satu penyebab diabetes melitus ialah kelainan metabolisme lemak yang berakibat tingginya kadar asam 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 selalu demikian halnya, ada banyak variasi yang disebabkan oleh bahan makanan sebagai tempat karbohidrat tersebut. Struktur dari berbagai pati tanaman juga dapat tidak identik, dan hal ini dapat menyebabkan peningkatan glukosa darah yang lebih besar atau lebih kecil setelah memakan karbohidrat tersebut.

Fakta mutakhir tentang respon glukosa darah terhadap konsumsi sukrose terhadap fruktosa yang diberikan dalam bentuk kue atau es krim, dan respons terhadap konsumsi bentuk yang beberapa dari pati dalam kentang, biji-bijian dan kacang-kacangan diketahui bahwa sukrosa menyebabkan respons insulin (dan glukosa darah) daripada fruktosa bila diberikan dalam bahan makanan yang sebanding. Sudah tentu ada peningkatan insulin dengan kue berfruktosa atau es krim karena ada sedikit laktosa dan pati dalam bahan-bahan makanan yang lebih menarik

lagi adalah bahwa sukrosa dalam es krim menyebabkan kurang dibutuhkannya mekanisme tubuh daripada sukrosa dalam kue.

Ternyata hal ini sama dengan individu normal yang menderita diabetes. Respon yang bervariasi terhadap pati bahan makanan yang berbeda juga sangat menarik, lebih-lebih karena pengaruh hiperglisemik kentang yang lebih tinggi, dibanding biji-bijian dan efek yang sedikit minimal dari pati pada dasar dari perbedaan tersebut adalah kompleks dan kurang jelas mungkin terlihat beberapa perubahan tingkat pengosongan lambung, perbedaan pencernaan dan beberapa faktor yang ditentukan oleh protein, lemak, serat dan komposisi pati bahan makanan dengan es krim, dinginnya bahan makanan mungkin pula mempunyai peranan, dalam setiap kejadian, data yang dikumpulkan akan mempunyai keistimewaan yang nyata untuk diabetes.

Pemblok pati (*starch blocker*) untuk diet, dalam teori *starch blocker* yang diambil dari pati pada waktu makan, menghambat secara penuh atau sebagian proses dipolemiresasi zat makanan tersebut, jadi mencegah penyerapan unit-unit glukosa yang tidak dapat dipisahkan. Ada beberapa penelitian yang membantah teori tersebut tidak ada pengaruhnya terhadap efisiensi penyerapan karbohidrat.

Dalam penelitian ini atau lain efisiensi pencernaan karbohidrat (dan penyerapannya) ditentukan oleh konsentrasi glukosa darah dan insulin dan atau mencari peningkatan pembuatan gas H_2 yang akhir ini terjadi kalau karbohidrat yang tidak tercerna memasuki intestin bagian

bawah, dimana ditempat itu didegradasi oleh bakteri, melepas H_2 yang memasuki tubuh dan darah keluar ke paru-paru, hal ini juga terjadi dalam penderita intoleransi laktose bila diberi laktosa (Linder, 1992).

f. Penyakit

Diabetes melitus 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 CO_2 dan air, 5% diubah menjadi glukogen dan kira-kira 30-40% diubah menjadi lemak. Pada diabetes melitus 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 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 di kelenjar 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 keduanya (William dkk., 2001).

Galaktosemia (kadar galaktosa yang tinggi dalam darah) biasanya disebabkan oleh kekurangan enzim galaktose 1-fosfat uridil transferase, kelainan ini merupakan kelainan bawaan. Sekitar 1 dari 50.000 - 70.000 bayi terlahir tanpa enzim tersebut. Pada awalnya mereka tampak normal, tetapi beberapa hari atau beberapa minggu kemudian, nafsu makannya akan berkurang, muntah, tampak kuning (*jaundice*) dan pertumbuhannya yang normal terhenti. Hati membesar, di dalam air kemihnya ditemukan sejumlah besar protein dan asam amino, terjadi pembengkakan jaringan dan penimbunan cairan dalam tubuh.

Glikogenosis (penyakit penimbunan glikogen) adalah sekumpulan penyakit keturunan yang disebabkan oleh tidak adanya satu atau beberapa enzim yang diperlukan untuk mengubah gula menjadi glikogen (untuk digunakan sebagai energi), pada glikogenosis, sejenis atau sejumlah glikogen yang abnormal diendapkan di dalam jaringan tubuh, terutama di hati (Medicastore, 2000).

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.

Ambilan glukosa oleh jaringan otot pada keadaan istirahat membutuhkan insulin 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).

Pada saat istirahat, atau selama latihan, glikogenolisis hepar utamanya mempertahankan level glukosa darah normal, biasanya pada 100 mg/dL(5.5 mM). Pada latihan berat yang lama seperti lari maraton, konsentrasi glukosa darah bahkan turun di bawah level normal karena deplesi glukogen hepar, dan otot aktif tetap terus menggunakan glukosa darah. Gejala penurunan glukosa darah secara signifikan (hipoglikemia) termasuk kelemahan, rasa lapar, dan pusing, yang tidak mempengaruhi ketidakseimbangan performans latihan dan secara parsial bisa menjelaskan kelelahan sistem saraf sentral yang dihubungkan dengan latihan yang lama (Ganiswara, 1995).

Satu jam latihan intensitas tinggi menurunkan glikogen hepar sekitar 55 %. Ambilan glukosa darah pada otot meningkat tajam pada awal latihan dan terus meningkat pada latihan yang lebih lanjut. Pada menit ke 40, ambilan glukosa meningkat 7-12 kali daripada ambilan pada waktu istirahat, bergantung pada intensitas latihan. Pada latihan moderat dengan intensitas latihan yang diekspresikan dengan VO_{2max} 50-60%, menit ke sepuluh sekitar 13 mM/menit dan pada menit ke 40 sekitar 18 mM/menit (William., dkk 2001)

Glikogen yang disimpan pada otot aktif mensuplai hampir seluruh energi dalam transisi dari istirahat ke latihan submaksimal, sebagaimana

halnya latihan intens. Selama 20 menit kemudian, hepar dan glikogen otot mensuplai antara 40-50% kebutuhan energi, dengan sisanya disediakan oleh metabolisme lemak dan sedikit penggunaan protein. Campuran nutrien ini untuk energi, bergantung pada intensitas latihan relatif. Pada intensitas ringan, lemak menjadi substrat energi utama sepanjang latihan. Selama 1 jam pertama latihan moderat, lemak (termasuk lemak intramuskular) mensuplai sekitar 50% energi, tetapi pada jam ke tiga, lemak berkontribusi hingga 70% total energi yang dibutuhkan (Patellongi, 2000).

h. Obat-obatan

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

i. Psiko kultur sosial ekonomi

Ketersediaan pangan dalam keluarga, dimana karbohidrat termasuk di dalamnya, 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 melitus 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, budaya, agama,

pengetahuan, aksesibilitas, namun kadang-kadang unsur prestise menjadi sangat menonjol. Di sisi lain masyarakat perkotaan pada umumnya mempunyai tingkat pendidikan formal dan pedapatan 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).

B. PENGUKURAN GLUKOSA DARAH

Pemeriksaan gula darah biasanya digunakan untuk memperoleh informasi kepada pasien dengan gejala yang dicurigai disebabkan oleh kondisi hipo 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 (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 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 menginspirasinya 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.

Sebagaimana elektroda pengukur oksigen yang dikembangkannya pertama kali, sebuah membran yang hanya melewatkan molekul glukosa dibubuhi dengan enzim GOD kemudian dililitkan untuk membungkus elektroda. Clark unggul dibandingkan dengan para peneliti dari perusahaan Ames dengan menggunakan molekul biologis (enzim GOD) untuk mengenali molekul biologis pula (glukosa). Sebagaimana molekul biologis lainnya, enzim mampu mengenali senyawa yang menjadi targetnya (substrat) secara sangat spesifik. Selain itu, reaksi katalitik oleh enzim bisa berjalan sangat cepat.

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 di mana oksigen tersebut dapat mempengaruhi reaksi enzim GOD yang bergantung pada oksigen (reaksi oksidasi).

Untuk menanggulangnya, 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 berdasar 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, beberapa perusahaan multinasional besar ikut terjun dalam pengembangan alat pengukur kadar gula darah ini, seperti MediSense/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 sedikit pun berubah sejak Clark menggunakannya 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 Turner 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 memberikan hasil yang berbeda dari individu yang sama. Hal itu terjadi, karena sampel darah dapat mengandung kadar oksigen terlarut yang berlainan, bergantung pada asalnya.

Untuk itu, saat ini ada dua perusahaan biosensor di dunia yang berusaha mengubah penggunaan enzim GOD dengan enzim yang mengatalis reaksi reduksi, sehingga tidak bergantung pada kadar oksigen, yaitu enzim PQQ glucose dehydrogenase (PQQGDH).

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

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 bagian 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 melitus, 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 (Stahl dkk., 2002).

Pengumpulan darah dalam tabung tertutup untuk analisis kimia serum memungkinkan metabolisme glukosa dalam sampel oleh sel darah hingga dipisahkan dengan menggunakan sentrifugasi. Hitung sel darah putih yang tinggi bisa mengarah pada glikolisis berlebihan dalam sampel dengan reduksi glukosa yang bermakna. Suhu yang lembab dimana sampel glukosa disimpan untuk sentrifugasi dan pemisahan dari plasma atau serum juga mempengaruhi level glukosa. Pada temperatur pendingin, glukosa secara relatif tetap stabil untuk beberapa jam di dalam sampel darah.

Pada suhu ruangan (25 °C), kehilangan 1-2% glukosa per jam harus dipertimbangkan. Kehilangan level glukosa pada keadaan yang disebutkan diatas bisa dicegah dengan menggunakan lapisan florida

sebagai pilihan antikoagulan selama pengumpulan darah, karena heparin menghambat glikolisis. Bagaimanapun, ini seharusnya hanya digunakan ketika darah akan dipindahkan dari laboratorium rumah sakit yang satu ke yang lainnya untuk pengukuran kadar glukosa.

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 endokrin, 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 Diabetes 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 dirumah 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 untuk 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 pemantaun 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 .

Ketersedian 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 ke sanggupan 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 -100g setelah dipuasakan semalam. Hasilnya ditentukan oleh :

- 1) Kapasitas tubuh mengekskresi insulin yang cukup.
- 2) Ketersediaan faktor-faktor nutrisi lain yang dibutuhkan untuk peningkatan insulin dan kerjanya.
- 3) Tingkat katabolisme insulin.
- 4) Ada atau tidaknya antagonis insulin dan.
- 5) Adanya / terbebasnya faktor-faktor penghambat regulasi (counter regulator) seperti glukagon, yang akan menghambat penurunan

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

Tabel 1. Nilai rujukan normal kadar glukosa darah

Tes	Sampel	(mg/dL)	(mmol/L)
GDS	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.

C. KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

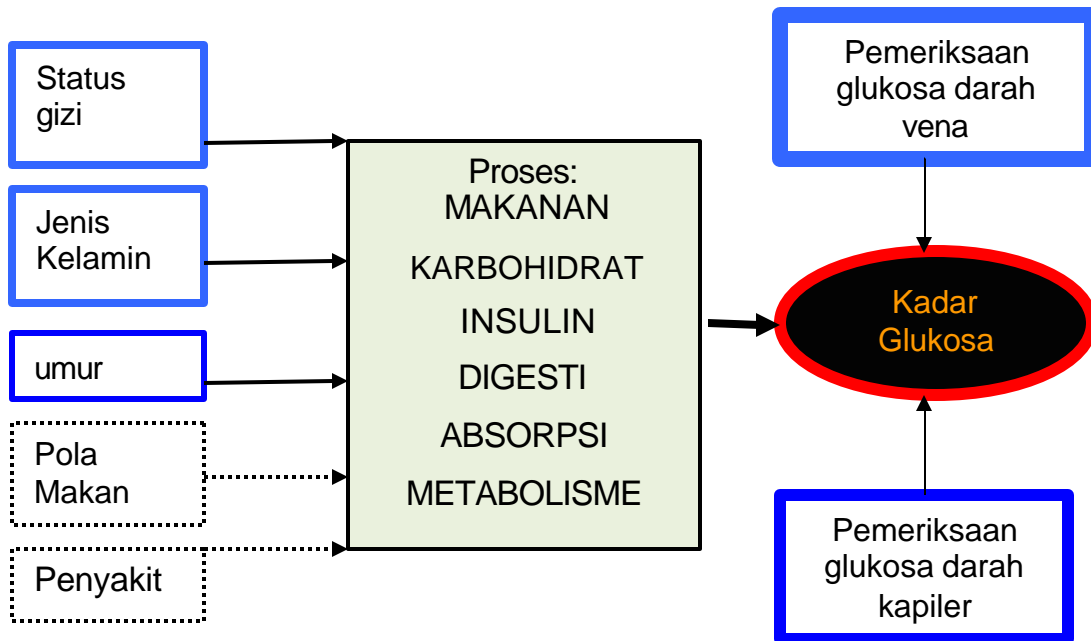
1. Dasar pemikiran variabel penelitian

Diabetes melitus merupakan penyakit yang sampai saat ini belum bisa disembuhkan. Pasien yang menderita diabetes awalnya tidak terlalu merasa terganggu hingga komplikasi penyakit ini muncul. Diagnosis ini ditegakkan berdasarkan kadar glukosa dalam darah yang bisa diukur dengan menggunakan suatu alat tes glukosa. Darah untuk sampel tes ini bisa diperoleh dari kapiler maupun dari vena. Teknik pengambilan darah kapiler dan vena agak berbeda. Pengambilan darah vena membutuhkan insersi jarum suntik ke dalam vena dan tempat yang paling sering adalah pada lengan atas.

Pengambilan sampel kapiler biasanya menggunakan *prick test*




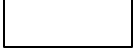
pada jari tangan dengan menggunakan jarum agar darah bisa menetes dan sampel darah yang dibutuhkan jauh lebih sedikit jika dibandingkan dengan sampel darah untuk pengambilan vena. Sekarang ini, pengukuran dengan menggunakan sampel kapiler lebih banyak dipilih karena salah satunya adalah prosedurnya yang sederhana.

Banyak hal yang dapat mempengaruhi kadar glukosa dalam darah. Faktor genetik dan status gizi banyak memberikan kontribusi dalam meningkatnya kadar glukosa dalam darah. Hal ini dikarenakan penyakit diabetes melitus bisa diturunkan secara genetik dan oleh karena itu, penyakit ini tergolong dalam penyakit degeneratif. Anak mempunyai risiko peningkatan kadar glukosa darahnya jika ayah dan atau ibunya menderita penyakit diabetes. Umur dan jenis kelamin juga mempunyai pengaruh. Umumnya, penyakit diabetes tipe 2 lebih cenderung terkena pada mereka yang umurnya diatas 40 tahun. Faktor makanan sekaligus sosial ekonomi sangat berperan dalam mempengaruhi kadar glukosa darah. Asupan makanan yang tidak terkontrol menyebabkan kegemukan yang juga bisa meningkatkan resistensi perifer terhadap insulin. Apalagi jika hal ini dibarengi dengan kurangnya berolah raga karena olahraga meningkatkan sensitifitas insulin terhadap jaringan dan jenis olahraga aerobik yang bisa membakar kelebihan lemak dalam tubuh. Faktor terakhir adalah obat-obatan, terutama pada mereka yang sudah mengkonsumsi obat-obat diabetes seperti insulin, sulfonilurea dan sebagainya.



Gambar 1. Kerangka Konsep Pengukuran Glukosa Darah Memakai Cara Vena dan Cara Kapiler

Keterangan :

-  = variabel tergantung
-  = variabel bebas yang diteliti
-  = variabel bebas yang deskripsikan
-  = variabel antara

2. Definisi Operasional

- a. Glukosa darah kapiler adalah kadar glukosa darah kapiler ujung jari tangan yang diukur memakai alat GlucoDr^(R).
- b. Glukosa darah vena adalah kadar glukosa darah vena yang diukur memakai alat laboratorium yaitu Hitachi series.

3. Kriteria Obyektif

Kriteria obyektif pengukuran glukosa darah vena dan pengukuran glukosa darah kapiler yaitu:

Meningkat	$> \text{mean} + 2 \text{ SD}$
Normal	$\text{mean} \pm 2 \text{ SD}$
Menurun	$< \text{mean} - 2 \text{ SD}$

Standar deviasi untuk pengukuran glukosa darah vena adalah 130.548, sedangkan untuk pengukuran glukosa darah kapiler adalah 157.488.

4. Hipotesis penelitian

Hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah :

1. a. Ada korelasi antara hasil pengukuran glukosa darah dengan memakai cara vena dan memakai cara kapiler.
b. Tidak ada korelasi antara hasil pengukuran glukosa darah dengan memakai cara vena dan memakai cara kapiler.
2. a. Ada hubungan antara status gizi dengan kadar glukosa darah vena.
b. Tidak ada hubungan antara status gizi dengan kadar glukosa darah vena.
3. a. Ada hubungan antara status gizi dengan kadar glukosa darah kapiler.
b. Tidak ada hubungan status gizi dengan kadar glukosa darah kapiler.
4. a. Ada hubungan antara jenis kelamin dengan kadar glukosa darah vena.

- b. Tidak hubungan antara jenis kelamin dengan kadar glukosa darah vena.
5. a. Ada hubungan jenis kelamin dengan kadar glukosa darah kapiler.
- b. Tidak hubungan antara jenis kelamin dengan kadar glukosa darah kapiler.