

**PEMERIKSAAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU
PADA PENDERITA SIROSIS HEPATIS di
RSUD Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :
Desta Rahmmatu Nisa
33152917J

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
TAHUN 2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

PEMERIKSAAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA PENDERITA SIROSIS HEPATIS di RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA

Oleh:

**Desta Rahmmatu Nisa
33152917.J**

Surakarta, Mei 2018

Menyetujui, Untuk Ujian Sidang KTI

Pembimbing



dr. Ratna Herawati.
NIS. 01.05.085

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah :

PEMERIKSAAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA PENDERITA SIROSIS HEPATIS di RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA

Oleh:

Desta Rahmmatu Nisa
33152917J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji
Pada Tanggal 15 Mei 2018

Nama

Tanda Tangan

Penguji I : dr. Lucia Sincu Gunawan, M.Kes

Penguji II : dr. RM Narindro Karsanto, MM

Penguji III : dr. Ratna Herawati

Mengetahui,



Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi

Prof. dr. Marsetyawan HNE S, M.Sc., Ph.D.
NIDN 0029094802

Ketua Program Studi D-III
Analisis Kesehatan

Dra. Nur Hidayati, M.Pd.
NIS: 0119890920267

MOTTO

“Bukan kesulitan yang membuat kita takut tapi ketakutan yang membuat kita sulit, karena itu jangan pernah mencoba untuk menyerah dan jangan menyerah untuk mencoba dalam amanah, keikhlasan, dan kejujuran . Maka jangan katakan pada Alloh SWT bahwa aku memiliki masalah, tetapi katakan pada masalah bahwa aku memiliki Alloh Yang Maha Segalanya.”

(Sayyidan Ali ra)

“Hadapi sesulit apapun rintangan yang ada di hadapan mu. Hilangkan rasa malas dan keinginan untuk menyerah sebelum mencoba, karena akan terasa lebih melegakan dan timbul rasa bangga ketika rintangan sudah terselesaikan walaupun hasil tidak sesuai dengan yang diharapkan. Sejatinya Alloh menyanyangi orang-orang yang bersabar dan mau berusaha.” -DRN-

PERSEMBAHAN

Karya tulis ini saya persembahkan kepada semua orang yang sudah mendukung saya dari awal sampai akhir. Terimakasih atas semua doa dan bantuan yang hanya bisa saya balas dengan doa. Mohon maaf bila pada persembahan ini orang-orang yang baik tidak dapat saya sebutkan satu persatu.

Karya Tulis Ilmiah ini dipersembahkan untuk :

1. Alloh SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga saya dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini,
2. Kedua Orang Tua tangguh saya (Ayah Moh. Isa Latif dan Mama Erni Kurniawati) yang tiada habisnya memberi semangat dan doa. Tak lupa untuk adik ku tercinta (Salma Latifah Khoirunnisa) yang selalu memberikan motivasi sehingga karya tulis ilmiah ini dapat terselesaikan
3. Dosen Pembimbing saya (dr. Ratna Herawati) yang telah tulus dan ikhlas meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan bantuannya dalam menyelesaikan Karya Tulis ini.
4. Saudara ku selama di Solo Andika Dyah Ayu Kusuma, Friska Natalia Maharani, Mega Probolaras, Tiara Paras Ayu, Maria Klara Dinda, dan Danis Siswanto Putri yang telah menguatkan saya.
5. Teman-teman Kost Griya Putri Ayu Siti Nur Arsih, Risha Ayu Prasilia, dan Firda Sonia.
6. Teman seperjuangan saya dalam menyelesaikan Karya Tulis ini Septiana Wulandari, Ilham Anugrah Pratama, Miranda Armita, Elfian Prima Yanto, Fajaroni Rahmawati, dan Novita Rizki Pahrun. Terimakasih untuk selalu memberikan dukungan dan semangat disela-sela kesibukan kalian.

7. Teman-teman SMA saya yang sangat baik hatinya dan sangat peduli selama pembuatan Karya Tulis ini. Maaf saya tidak dapat menyebutkan satu persatu. Semoga sukses untuk kalian semua.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada kehadirat Alloh SWT yang telah memberikan rahmat serta hidayahnya. Shalawat serta salam senantiasa penulis haturkan kepada Junjungan Nabi Agung Muhammad SAW. Alhamdulillah penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan judul "**Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Pada Penderita Sirosis Hepatis di RSUD dr. Moewardi Surakarta**". Karya Tulis Ilmiah ini disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan untuk memperoleh gelar Ahli Madya Analis Kesehatan di Universitas Setia Budi Surakarta. Oleh karena itu, dengan terselesainya penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini penulis mengucapkan terimakasih kepada :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA, selaku Rektor Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Prof. dr. Marsetyawan HNE S, M.Sc., Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Dra. Nur Hidayati, M.Pd., selaku Ketua Program Studi D-III Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
4. dr. Ratna Herawati, selaku dosen pembimbing dan Penguji III Karya Tulis Ilmiah ini yang telah memberikan bimbingan dan pengarahan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. dr. Lucia Sincu Gunawan, M.Kes selaku Penguji I dan dr. RM Narindro Karsanto, MM Penguji II, yang telah memberikan kritik serta sarannya untuk memperbaiki Karya Tulis Ilmiah ini.

6. Bapak dan Ibu Dosen serta Asisten Dosen Fakultas Ilmu Kesehatan Program D-III Analis Kesehatan yang telah mendidik dengan penuh tanggungjawab sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikan di Universitas Setia Budi Surakarta.
7. Bapak Jatmiko dan Bapak Basir, serta seluruh Staf Laboratorium Kimia Klinik yang telah membantu menyelesaikan praktikum.
8. Kedua orang tuaku serta keluargaku yang selalu mendoakan dan memberi semangat dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Teman-teman D-III Analis Kesehatan angkatan 2015. Terimakasih atas segala bantuan dan perhatiannya yang menemani selama perjalanan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna. Oleh karena itu, dengan segala kerendahan hati penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat memberikan manfaat kepada kita semua, Aamiin.

Surakarta, Mei 2018

Penulis

DAFTAR SINGKATAN

ADP *Adenosin difosfat*

ATP *Adenosin trifosfat*

DM Diabetes mellitus

GDP Glukosa Darah Puasa

GDPT Glukosa Darah Puasa Terganggu

GDS Glukosa Darah Sewaktu

mg/dl *milligram/ desiliter*

ml *milli*

NADH *Nikotinamida Adenosin Dinukleotida Hidrogen*

rpm *Revolution per minute*

TGO Toleransi Glukosa Terganggu

TTGO Tes Toleransi Glukosa Oral

µl *mikroliter*

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
MOTTO	iv
PERSEMBAHAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR SINGKATAN.....	viii
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
INTISARI	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Masalah	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.4 Manfaat Penelitian	2
1.4.1 Bagi Peneliti	2
1.4.2 Bagi Masyarakat.....	2
1.4.3 Bagi Universitas	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Hati	4
2.1.1 Anatomi Hati.....	4
2.1.2 Fungsi Hati	5
2.1.3 Proses Metabolik	5
2.2 Karbohidrat	6
2.2.1 Definisi Karbohidrat	6
2.2.2 Fungsi Karbohidrat	7
2.2.3 Metabolisme Karbohidrat.....	8
2.3 Glukosa	9
2.3.1 Definisi Glukosa.....	9
2.3.2 Fungsi Glukosa.....	9
2.3.3 Metabolisme Glukosa	10
2.3.4 Hormon yang Berperan terhadap Kadar Glukosa	11

2.3.5	Macam-macam Kelainan Glukosa	13
2.3.6	Macam-macam Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah ..	14
2.4	Sirosis Hepatis	15
2.4.1	Definisi Sirosis Hepatis	15
2.4.2	Gejala Klinis	16
2.4.3	Patogenesis	17
2.5	Hubungan Sirosis hepatis dengan kadar glukosa darah.....	18
BAB III	METODE PENELITIAN	19
3.1	Tempat dan Waktu Penelitian	19
3.2	Alat dan Bahan	19
3.3	Sampel Penelitian	21
3.4	Prosedur Kerja	21
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN	26
4.1	Hasil Penelitian	26
4.2	Analisis Data.....	27
4.3	Pembahasan	28
BAB V	PENUTUP.....	32
5.1	Kesimpulan	32
5.2	Saran	32
DAFTAR PUSTAKA.....		P-1
LAMPIRAN		L-1

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Prosedur Pemipetan Reagen dan Sampel	24
Tabel 2. Data Hasil Pengukuran Kadar Glukosa Darah Sewaktu.....	26

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat Ijin Permohonan Sampel.....	L-1
Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik.....	L-2
Lampiran 3. Surat Pernyataan Selesai Pengambilan Data.....	L-3
Lampiran 4. Surat Checklist Pengawasan Penelitian	L-4
Lampiran 5. Data Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Sewaktu.....	L-5
Lampiran 6. Pengambilan darah vena.....	L-7
Lampiran 7. Pembuatan Serum	L-8
Lampiran 8. Alat dan Bahan.....	L-9

INTISARI

Nisa, D.R. 2018. Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Pada Penderita Sirosis Hepatis di RSUD dr. Moewardi Surakarta. Karya Tulis Ilmiah, Program Studi D-III Analis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi. Pembimbing : dr. Ratna Herawati.

Hati merupakan organ yang sangat penting untuk sistem detoksifikasi dan erat kaitannya dengan berbagai sistem metabolismik dalam tubuh. Organ hati rentan dengan gangguan penyakit yang dapat menimbulkan perubahan fungsi utamanya. Salah satu kelainan hati adalah sirosis hepatis atau yang lebih sering dikenal pengerasan hati. Sirosis hepatis merupakan penyakit hati kronis yang terjadi akibat nekrosis sel hati yang berkembang menjadi jaringan parut. Salah satu akibat yang dapat ditimbulkan adalah hati tidak dapat melakukan fungsi utamanya yaitu menyimpan cadangan glukosa dalam bentuk glikogen, sehingga glukosa langsung terkonversi keseluruh tubuh dan insulin tidak dapat mengabsorbsi glukosa masuk ke dalam hati. Kemudian penderita akan mengalami hiperglikemia. Tujuan dilakukan penelitian ini adalah untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan kadar glukosa darah sewaktu pada penderita sirosis hepatis.

Karya Tulis Ilmiah ini disusun berdasarkan hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu terhadap 38 sampel serum di RSUD dr. Moewardi Surakarta dan ditunjang oleh pustaka yang telah dipublikasikan. Pemeriksaan ini dilakukan di Laboratorium dua (Kimia Klinik) Universitas Setia Budi. Kadar glukosa darah sewaktu diperiksa dengan metode “GOD-PAP” : *enzymatic photometric test*.

Hasil pemeriksaan kadar glukosa sewaktu pada 38 sampel disimpulkan, terdapat 14 sampel (37%) mengalami peningkatan kadar glukosa darah sewaktu dan 24 sampel (63%) kadar glukosa darah sewaktu normal.

Kata kunci : Sirosis hepatis, glukosa darah sewaktu

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Hati merupakan organ terpenting bagi setiap manusia, dimana hati merupakan pusat aktivitas metabolismik bagi karbohidrat, protein, dan lipid. Metabolisme karbohidrat yang berupa homeostatis glukosa hampir semuanya dikendalikan oleh hati. Glukosa yang tidak dikonversi menjadi glikogen akan langsung beredar ke aliran darah, tetapi jika glukosa tidak mengalami metabolisme tersebut maka akan diubah menjadi glikogen dan disimpan di hati sebagai cadangan karbohidrat. Jika hati mengalami kerusakan secara patologis seperti penyakit sirosis hepatis, maka fungsi metabolisme glukosa akan terganggu (Robbins, 2007).

Sistem metabolisme glukosa yang terganggu pada penderita sirosis hepatis dapat menyebabkan penyakit komplikasi yang berhubungan dengan tingginya kadar glukosa pada darah (Ranakusuma, 1997). Hiperglikemia terjadi karena sel nodul hati sudah berkembang menjadi jaringan parut menyebabkan hati tidak dapat menyimpan glikogen sehingga glukosa akan langsung terkonversi ke aliran darah (Baron, 1995).

Selain gangguan metabolisme glukosa, pada sirosis hepatis akan terjadi gangguan sensitifitas insulin yang diikuti dengan perubahan metabolisme glukosa seperti tingginya prevalensi resistensi insulin dan intoleransi glukosa. Hampir semua pasien sirosis hati mengalami resistensi insulin, dimana 60-80% adalah intoleransi glukosa, dan kira-kira 20%

berkembang menjadi Diabetes Melitus. Terjadinya resistensi insulin ditandai dengan hiperglikemia dan hiperinsulinemia (Sihombing, 2015).

Berdasarkan latar belakang di atas peneliti akan melakukan penelitian tentang pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu pada penderita sirosis hepatis di RSUD dr. Moewardi Surakarta.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan masalah sebagai berikut: "Apakah terjadi peningkatan kadar glukosa darah pada penderita sirosis hepatis ?"

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah di atas, penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan kadar glukosa darah pada penderita sirosis hepatis.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Manfaat dari penelitian ini bagi peneliti adalah untuk menambah keterampilan yang didapatkan selama waktu pembuatan Karya Tulis Ilmiah dan menggunakan ilmu tersebut sebagai bekal di dunia kerja.

1.4.2 Bagi Masyarakat

Memberi informasi dan wawasan pada masyarakat tentang bahaya sirosis hepatis yang bisa menimbulkan komplikasi Diabetes Melitus.

Sehingga masyarakat dapat meningkatkan kewaspadaan dan lebih menjaga kesehatannya

1.4.3 Bagi Universitas

Menambah pustaka karya tulis ilmiah di perpustakaan Universitas Setia Budi Surakarta dan dapat menjadi bahan informasi untuk mengembangkan penelitian lebih lanjut bagi peneliti selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hati

2.1.1 Anatomi Hati

Hati adalah organ berbentuk baji dengan berat 1,5 kg pada orang dewasa. Terbagi menjadi tiga lobus yaitu lobus kanan paling besar, lobus kiri, dan lobus kaudal paling kecil (Sander, 2012). Hati terletak di bawah diafragma kanan disamping lambung yang terletak di bagian kiri, dilindungi bagian bawah tulang iga kanan. Lobus kiri hati berada di dalam epigastrum dan tidak dilindungi oleh tulang iga. Hati yang normal kenyal dan permukaan yang licin. Parenkim hati dibagi atas unit-unit fungsional yang disebut lobulus. Tiap lobulus berdiameter 1-2 mm dan terdiri dari lempengan hepatosit yang tersusun secara radier mengelilingi vena sentarlis, sel-sel hati yang mengelilingi sebuah traktus porta yang terdiri dari lempeng pembatas. Lempengan sel hati yang normal mempunyai ketebalan satu heptosit (Chandrasoma & Clive, 2005). Hepatosit merupakan sel yang besar dengan inti bulat di tengah, anak inti yang menonjol, dan sitoplasma bergranula yang banyak. Hepatosit merupakan sel-sel 10% dari semua sel di hati dan 90% dari berat hati total. Hepatosit tersusun dalam unit-unit fungsional yang disebut lobulus. Setiap lobulus memiliki sebuah vena sentral dan traktus portal yang terletak di perifer (Sander, 2012).

Bagian hati yang penting lainnya adalah sel kupffer. Sel kupffer yang merupakan makrofag dengan kemampuan endosirik dan fagositik.

Aktivitas utamanya berinteraksi dengan bahan yang bersal dari saluran pencernaan yang mengandung larutan bakterial, dan mencegah aktivasi toksin senyawa tersebut ke dalam hati. Paparan bakterial yang tinggi membuat sel kupffer melakukan sekresi berbagai sitokimia yang memicu proses peradangan dan cedera hati (Abata, 2014).

2.1.2 Fungsi Hati

Hati merupakan salah satu organ yang paling penting bagi tubuh manusia dimana fungsi hati yang paling utama adalah aksi metabolismik karohidrat, protein, dan lipid. Walaupun hati hanya membentuk 2% dari berat tubuh total, hati menerima 1500 mL darah per menitnya. Darah yang mengalir ke hati merupakan darah yang mengandung produk sisa dan juga terdapat cairan tubuh lain. Sel parenkim hepar yang terdiri dari 60% massa hepar, bertanggung jawab untuk konjugasi bilirubin dan untuk ekskresi lainnya ke dalam saluran empedu. Hati juga mendetoksi banyak produk metabolismik serta obat dan toksik, sering sebelum diekskresikan ke dalam urin. Proses detoksifikasi melibatkan perubahan kimia dan konjugasi terutama dengan asam glukoronat atau sulfat. Sedangkan pada metabolismik karbohidrat gula dan residu karbon dari protein dan lemak dikonversi menjadi glikogen. Glikogen disimpan sebagai cadangan karbohidrat yang akan dikonversi lagi menjadi glukosa. Bila hati mengalami abnormalitas maka satu atau fungsi tetapi tak perlu seluruhnya akan melemah (Baron, 1995).

2.1.3 Proses Metabolik

Hati memiliki pendarahan ganda, organ ini menerima darah arteri melalui arteri hepatica dan darah vena melalui vena porta. Arteri hepatica

dan ven porta masuk ke hati di porta hepatic lalu bercabang-cabang menjadi pembuluh yang lebih halus berjalan sejajar sampai mencapai traktus (Sander, 2012).

Energi dan zat gizi yang diperoleh dari makanan harus diolah dan kemudian disimpan, didistribusikan, atau diubah oleh hati. Hati menguraikan, mendetoksifikasi, dan mengubah dengan cara menyiapkan zat-zat tersebut untuk ekskresi. Misalnya adalah protein yang beredar dalam plasma darah disintesis oleh hati kemudian segera dibebaskan atau ditahan dengan cara disimpan sebagai cadangan makanan di hati dan akan dibebaskan bila diperlukan. Proses ini memerlukan hati untuk membentuk protein yang lebih kompleks apabila protein tersebut dibentuk dari bahan mentahnya. Karbohidrat juga termasuk salah satu komponen organik yang disintesa oleh hati. Dimana karbohidrat yang mengandung gula akan diubah menjadi glukosa monosakarida. Sama halnya dengan protein bila saat dibutuhkan maka gula akan dibebaskan ke seluruh tubuh tetapi kalau tidak akan disimpan dalam bentuk glikogen. Hati juga sebagai penyimpanan primer untuk glikogen, lemak dan vitamin yang larut dalam lemak, yaitu A, D, E, dan K. Jaringan lemak adalah tempat penyimpanan permanen untuk lemak, tetapi hati mempertahankan dan mengolah asam lemak dan triglicerid (Sacher, 2004).

2.2 Karbohidrat

2.2.1 Definisi Karbohidrat

Karbohidrat tersebar dalam tumbuhan dan hewan, senyawa ini memiliki peran structural dan metabolik yang penting. Glukosa merupakan

karbohidrat yang penting, karena kebanyakan karbohidrat dalam makanan diserap ke dalam aliran darah dan gula lain diubah menjadi glukosa di hati. Glukosa merupakan bahan bakar metabolismik utama bagi mamalia (kecuali pemamah biak) dan bahan bakar universal bagi janin (Murray dkk, 2009).

Menurut Muchtadi, (2014) berdasarkan sifat ketersediaannya bagi tubuh, karbohidrat dalam bahan pangan dikelompokan menjadi 2 golongan, yaitu:

a. Karbohidrat Tersedia

Karbohidrat golongan ini dapat dicerna atau diserap oleh tubuh.

Golongan ini meliputi monosakarida (seperti glukosa, fruktosa, dan galaktosa); disakarida dan oligosakarida (seperti sukrosa, laktosa, maltosa). Termasuk pula kelompok gula alkohol dan senyawa sejenis yang didapatkan alami maupun yang sengaja ditambahkan seperti pemanis untuk menggantikan sukrosa.

b. Karbohidrat Tidak Tersedia

Karbohidrat ini merupakan golongan yang tidak dapat dihidrolisis oleh enzim-enzim yang terdapat dalam saluran pencernaan manusia, sehingga akhirnya tidak dapat diserap oleh tubuh. Karbhidrat dalam kelompok ini adalah oligosakarida yang tergolong sebagai seri rafinosa, polisakarida glukan, polisakarida turunan , serta beberapa macam disakarida misalnya laktosa.

2.2.2 Fungsi Karbohidrat

Karbohidrat merupakan molekul organik yang paling banyak di alam. Fungsi utama karbohidrat adalah menyediakan sejumlah energi yang bermakna dalam makanan untuk sebagian besar organisme, berperan

sebagai bentuk cadangan energi di dalam tubuh, dan berfungsi sebagai komponen membran sel yang membentuk hubungan antarsel. Karbohidrat juga berperan sebagai struktural di berbagai organisme, termasuk dinding bakteri, eksoskeleton pada berbagai serangga, dan serat selulosa pada tumbuhan (Champe dkk, 2010).

2.2.3 Metabolisme Karbohidrat

Kebanyakan karbohidrat makanan merupakan polisakarida, pati, selulosa yang tidak dapat dicerna oleh manusia. Amilase saliva mulai mencerna karbohidrat dengan mengkonversi sedikit pati ke dektrin batas alfa, maltotriosa ke maltose disakarida. Tak terjadi pencernaan karbohidrat secara kimia lebih lanjut di dalam lambung. Pencernaan karbohidrat makanan terakhir dilakukan oleh maltase dan oleh isomaltase yang mengkonversi maltose menjadi glukosa monosakarida (Baron, 1995).

Glukosa merupakan monosakarida utama dari produk akhir pencernaan karbohidrat. Selain glukosa juga dihasilkan fruktosa, dan galaktosa bila orang ini mendapatkan diet yang normal. Glukosa tidak bisa dimetabolisme lebih lanjut sampai ia telah dikonversikan ke glukosa 6 fosfat oleh reaksi dengan ATP. Reaksi ini dikatalisa oleh enzim heksokinase yang tak spesifik dan juga oleh glukokinase yang spesifik di dalam hati. Glukosa yang tidak dikonversi menjadi glikogen melintasi hepar melalui sirkulasi sistemik ke jaringan di tempat mana ia dapat dioksidasi, disimpan sebagai glikogen otot atau dikonversi menjadi lemak dan disimpan jadi deposit-deposit lemak. Glikogen dalam hati berlaku sebagai cadangan karbohidrat dan melepaskan glukosa ke sirkulasi bila penggunaan glukosa di perifer merendahkan konsentrasi glukosa dalam

darah. Namun akan terjadi abnormalitas dari metabolisme glukosa bila terdapat nekrosis hepar akut, biasanya akan timbul hipoglikemia. Perubahan yang jelas hanya dapatkan pada penyakit hati yang berat. Pada penyakit hati kronik, kapasitas hati untuk penyimpanan menjadi berkurang (Sacher, 2004).

2.3 Glukosa

2.3.1 Definisi Glukosa

Glukosa termasuk karbohidrat dengan golongan monosakarida yang kadang-kadang disebut sebagai dekstrosa atau gula anggur. Glukosa yang terdapat dalam darah berasal dari hasil pemecahan glikogen (cadangan karbohidrat dalam jaringan), dari pangan yang dikonsumsi atau sebagai hasil pemecahan karbohidrat lain yang lebih kompleks. Kadar gula darah dalam keadaan normal adalah sekitar 80-100mg per 100ml. Kadar akan meningkat setelah makan dan menurun secara perlahan hingga mencapai kadar gula darah puasa yang ditandai dengan munculnya rasa lapar. Keadaan hiperglikemia terjadi bila kadar glukosa darah melebihi 160 mg/dl, dan hipoglikemia bila lebih rendah dari 60 mg/dl (Muchtadi, 2014).

2.3.2 Fungsi Glukosa

Gula merupakan bahan utama yang diperlukan dalam proses kimiawi untuk menghasilkan bahan energi tinggi ATP (*Adenosin Triphosphat*). Sewaktu otot berkontraksi, diperlukan energi. Pada saat itu, ATP dipecah menjadi ADP (*Adenosin Diphosphate*) sehingga dapat menghasilkan energi yang dapat dipergunakan untuk bekerja atau berolahraga. Gula di dalam darah terutama diperoleh dari fraksi karbohidrat

yang terdapat dalam makanan. Gugus/molekul gula dalam karbohidrat dapat dibagi menjadi dua golongan:

- a. Gugus gula tunggal (monosakarida), yaitu karbohidrat yang terdiri atas satu gugusan gula, misalnya glukosa dan fruktosa
- b. Polisakarida, atau karbohidrat yang terdiri atas banyak gugusan gula, misalnya tepung (amilum), selulosa, dan glikogen.

Gula setiap waktu didistribusikan ke seluruh sel tubuh sebagai bahan bakar yang digunakan dalam seluruh aktivitas hidup. Apabila dalam kondisi tidak ada makanan yang masuk, cadangan gugusan gula majemuk dalam hati akan dipecah dan dilepaskan ke dalam aliran darah. Namun, jika ternyata masih diperlukan tambahan gula, cadangan kedua berupa lemak dan protein terpaksa diuraikan menjadi glukosa (Irianto, 2014).

2.3.3 Metabolisme Glukosa

Kadar glukosa darah tergantung atas keseimbangan antara masukan karbohidrat melalui makanan yang dikonsumsi. Kemudian karbohidrat tersebut akan mengalami metabolisme menjadi glukosa yang akan disimpan di hati dalam bentuk glikogen sebagai cadangan makanan. Glukosa merupakan energi yang paling besar dalam fungsi sel dan jaringan karena glukosa dapat menghasilkan metabolit-metabolit asam yang dapat berbahaya apabila dibiarkan menumpuk. Dalam darah glukosa dikendalikan oleh mekanisme homeostatik yang pada keadaan sehat dapat mempertahankan kadar glukosa dengan rentang 70-110 mg/dl dalam keadaan puasa. Setelah ingesti makanan yang mengandung banyak glukosa, dalam keadaan normal glukosa tidak melebihi 170 mg/dl (Sacher, 2004).

Jalur glikolisis digunakan oleh semua jaringan untuk pemecahan glukosa yang menghasilkan energi (dalam bentuk ATP) dan menghasilkan zat antara untuk jalur metabolisme lainnya. Glikolisis merupakan pusat metabolisme karbohidrat, karena hampir semua jenis glukosa baik yang berasal dari makanan atau reaksi katabolik di dalam tubuh pada akhirnya akan diubah menjadi glukosa (Champe dkk, 2010).

Kadar glukosa dalam darah akan dikendalikan oleh hormon insulin. Insulin merupakan hormon utama yang mengatur metabolisme karbohidrat serta interaksinya dengan metabolisme protein dan lipid. Cara kerja insulin pada membran sel untuk meningkatkan kecepatan ambilan glukosa dan glukosa lain ke dalam sel-sel terutama jaringan otot tetapi tidak pada otak dan eritrosit. Hasilnya adalah percepatan masuknya glukosa ke dalam proses-proses metabolismik selanjutnya, baik untuk penyimpanan sebagai glikogen di dalam hati (Baron, 1995).

2.3.4 Hormon yang Berperan terhadap Kadar Glukosa

Ada tiga hormon yang berpengaruh terhadap proses metabolisme glukosa di dalam darah yaitu :

a. Insulin

Insulin merupakan hormon yang disekresi oleh sel beta pankreas. Insulin terdiri atas dua rantai asam amino, satu sama lain dihubungkan oleh ikatan disulfida. Sebelum insulin dapat berfungsi, pengikatan oleh protein reseptor yang besar di dalam membrane Sel harus terlebih dahulu dilakukan. Insulin akan mengabsorbsi bagian terbesar glukosa setelah makan untuk disimpan segera di dalam hati dalam bentuk glikogen. Kemudian diantara waktu makan, bila insulin

tak tersedia dan konsentrasi glukosa mulai menurun maka glikogen di hati dipecah kembali dalam darah untuk menjaga konsentrasi glukosa darah agar tidak turun terlalu rendah. Dapat disimpulkan bahwa insulin berfungsi sebagai hormon yang menghambat pemecahan glikogen di hati menjadi glukosa sehingga metabolisme glukosa dalam darah akan terkontrol. Peranan jaringan hati adalah mengambil glukosa dari darah bila kadarnya berlebihan setelah makan dan mengembalikannya ke dalam darah bila diperlukan diantara waktu makan atau saat keadaan puasa (Guyton, 2008).

b. Glukagon

Glukagon adalah hormon yang disekresi oleh sel alfa pankreas, yang fungsinya berlawanan dengan fungsi. Jika insulin berfungsi untuk merendahkan kadar glukosa pada darah, sedangkan glukagon meningkatkan konsentrasi glukosa pada darah. Efek utama dari glukagon pada metabolisme glukosa adalah pemecahan glikogen dan peningkatan *glukoneogenesis*. Kemampuan glukagon yang paling utama menyebabkan *glukoneogenesis* dalam hati, yang selanjutnya meningkatkan konsentrasi glukosa darah dalam beberapa menit. Penurunan glukosa darah meningkatkan sekresi glukagon. Bila glukosa darah menurun sampai serendah 70 mg/dl pankreas akan menyekresi glukagon dalam jumlah yang sangat banyak. Kesimpulannya glukagon adalah hormon yang berpengaruh pada keadaan hipoglikemia (Guyton, 2008).

c. Epinefrin dan Kortisol

Epinefrin dan kortisol dapat meningkatkan kadar glukosa darah dan asam lemak darah melalui berbagai efek metabolismik. Kedua hormon ini tidak berperan penting dalam mengatur metabolisme bahan bakar dalam keadaan istirahat, tetapi keduanya penting untuk respon metabolismik terhadap stress. Pada waktu kelaparan jangka panjang, kortisol juga membantu mempertahankan konsentrasi glukosa darah (Guyton, 2008).

2.3.5 Macam-macam Kelainan Glukosa

a. Hiperglikemia

Hiperglikemia adalah peningkatan kadar glukosa dalam darah. Hiperglikemia terjadi setelah absorpsi glukosa yang sangat cepat dari usus dan bisa terjadi setelah gastrektomi. Terkadang ini bisa ditemukan setelah makan, pada penyakit hati berat. Penyebab hiperglikemia puasa, bisa terlihat pada penderita sirosis hepatis. Penyakit serebrovaskuler juga dapat menyebabkan keadaan hiperglikemia. Seseorang yang sehat pada keadaan hiperglikemia, insulin disekresikan oleh sel beta pancreas dari pulau Langerhans. Insulin meningkatkan permeabilitas membran ke sel-sel di hati, otot, dan jaringan adiposa. Hal ini juga dapat mengubah jalur metabolisme glukosa. Hiperglikemia atau peningkatan kadar glukosa darah oleh ketidak seimbangan hormon (Baron, 1995).

b. Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan dimana konsentrasi glukosa darah <60mg/dl disertai gejala klinis. Dapat terjadi pada seseorang yang

menderita DM maupun non DM. Menurunnya konsentrasi glukosa darah secara fisiologis akan diikuti oleh penurunan sekresi insulin endogen yang diikuti oleh pelepasan hormon seperti glukagon dan epinefrin. Pada pasien DM yang mengalami hipoglikemia terjadi gangguan pada mekanisme pertahanan terhadap hipoglikemia, seperti konsentrasi insulin tidak menurun, konsentrasi glukagon tidak meningkat, dan terjadi penurunan ambang batas konsentrasi glukosa darah untuk memulai epinefrin. Jika pada pasien non DM respon fisiologis dan gejala klinis terjadi pada rentang konsentrasi glukosa darah yang relatif konstan (Tanto, 2014).

2.3.6 Macam-macam Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah

Ada 5 macam pemeriksaan untuk kadar glukosa darah menurut Departemen Kesehatan RI (2008), yaitu :

a. Glukosa Darah Puasa

Kadar glukosa darah yang diperiksa setelah pasien melakukan puasa selama minimal 8 jam pada malam hari sampai pagi hari sebelum pemeriksaan darah dan diperbolehkan meminum air putih.

b. Glukosa Darah Sewaktu

Pemeriksaan yang dilakukan untuk mengetahui diagnosis awal pada penderita yang diduga DM. Sebelum dilakukan pemeriksaan glukosa darah, probandus tidak melakukan persiapan apapun tanpa puasa dan tanpa pertimbangan waktu setelah makan. Harga normal untuk kadar glukosa darah sewaktu cukup tinggi yaitu lebih dari 200 mg/dl

c. Glukosa Darah Puasa Terganggu (GDPT)

GDPT adalah suatu keadaan prediabetik dimana hasil glukosa darah puasa didapatkan antara 100-125 mg/dl.

d. Tes Toleransi Glukosa Oral (TTGO)

TTGO adalah pemeriksaan kadar glukosa darah puasa dan kadar glukosa darah 2 jam sesudah pembebanan glukosa 75 gram.

e. Toleransi Glukosa Terganggu

Toleransi glukosa terganggu adalah suatu keadaan prediabetik dimana hasil pemeriksaan glukosa darah 2 jam postprandial setelah pembebanan glukosa 75 gram oral (TTGO), hasilnya antara 140-199 mg/dl

2.4 Sirosis Hepatis

2.4.1 Definisi Sirosis Hepatis

Pengerasan hati merupakan nama yang lebih umum di telinga masyarakat dari pada sirosis hepatis. Penyakit ini merupakan keadaan kronis abnormalitas dari organ hati. Perubahan fungsi jaringan hati yang ditandai dengan nodular dan dikelilingi oleh septa-septa fibrosis. Perubahan struktur tersebut dapat mengakibatkan peningkatan aliran darah portal, disfungsi sintesis hepatosit serta meningkatkan resiko kanker hati (Tanto, 2014).

Beberapa kriteria morfologis pernah digunakan untuk mengklasifikasi sirosis. Berdasarkan bentuk dan ukuran nodus sirosis dapat dibagi menjadi mikronodular yang diameter nodul sampai dengan 3 mm

dan makronodular dengan nodul lebih dari 3 mm. Sirosis hati yang menghubungkan dua keadaan di atas disebut campuran. Salah satu penyebab sirosis mikronodular adalah penyakit hati alkoholik. Sirosis makronodular mempunyai risiko yang lebih besar untuk timbulnya karsinoma sel hati. Diagnosis sirosis hati makronodular sulit ditegakkan dengan biopsi jarum karena kelainan arsitektur sulit ditemukan pada sampel jaringan yang sangat kecil (Sander, 2012).

2.4.2 Gejala Klinis

Sirosis secara klinis bermanifestasi sebagai gambaran hati kronis dan hipertensi porta. Gejala yang sering terjadi tidak spesifik seperti anoreksia, penurunan berat badan, tubuh lemah (Robbins, 2007). Setelah mencapai stadium lanjut akan mulai kelihatan gejalanya. Hal ini dikarenakan fungsi organ hati sudah kelelahan. Menurut Abata, (2014) gejala awal sirosis hepatis adalah :

- a. Kehilangan nafsu makan adalah gejala yang paling umum yang terkadang disertai rasa mual, muntah. Gejala ini disebabkan kerusakan sel-sel hati menyebabkan gangguan pada sekresi enzim gastrointestinal.
- b. Penurunan berat badan: sirosis hepatis menyebabkan malabsorpsi vitamin, mineral dan protein (albumin)
- c. Cepat capek: tingkat kelelahan tergantung level aktivitas hati, bila hati harus bekerja lebih banyak, penderita akan merasa lebih lelah.
- d. Disfungsi hati, hipertensi portal, pendarahan gastrointestinal, infeksi sekunder, kanker, dan komplikasi penyakit lainnya.

Sedangkan pada penderita sirosis hepatis yang sudah memasuki fase lanjut gejala klinisnya adalah:

- a. Gangguan Endokrin: daya pengeluaran hormon estrogen menyebabkan meningkatnya kandungan estrogen dalam darah dan akhirnya penekanan pada hormone testosterone.
- b. Pendarahan dan Anemia: sering terjadi epistasis, pendarahan gusi, erosi pendarahan gastrointestinal, dan bila pada perempuan sering menorrhagia (pendarahan berlebihan sewaktu menstruasi)
- c. Hipertensi portal: dapat menyebabkan varises esofagus yang dapat menyebabkan pecahnya dinding pembuluh darah sehingga timbul pendarahan gastrointestinal.
- d. Gejala Sistematik: badan terasa lelah, dan kulit berubah menjadi kasar, pucat, keabu-abuan dan gelap.

2.4.3 Patogenesis

Sirosis hepatis adalah penyakit hati kronis yang biasa disebut dengan pengerasan hati. Secara makroskopis hati membesar pada stadium awal dan akan mengecil karena kehilangan sel-sel dan kontraksi jaringan fibrosa. Secara histologis, pembentukan nodul regenerative bersifat khas. Nodul ini dibentuk oleh sel-sel hati hiperplastik yang tersusun ke dalam lempeng-lempeng yang tidak teratur (Chandrasoma & Clive, 2005). Tiga mekanisme patologik utama yang terkombinasi untuk menjadi sirosis adalah kematian sel hati, regenerasi dan fibrosis progresif. Pada sirosis, kolagen tipe I dan tipe III serta komponen lain mengendap di semua bagian lobulus dan sel-sel endotel sinusoid kehilangan penetrasinya (Robbins,2007).

Perubahan struktur histologis hati akan diiringi oleh penurunan fungsi hati diantara lain gangguan fungsi ekskresi dan gangguan fungsi metabolisme yang utama adalah gangguan metabolisme glukosa (Chandrasoma & Clive 2005). Pada keadaan normal hormon insulin yang disekresi oleh pankreas akan meningkatkan kecepatan pengangkutan glukosa ke dalam sebagian sel termasuk sel hati. Glukosa yang masuk ke dalam sel hati akan disimpan dalam bentuk glikogen dan akan dipecah kembali dalam bentuk glukosa saat kadar glukosa dalam tubuh mulai menurun (Guyton, 2008). Pada sirosis hepatis kapasitas hati untuk mengkonversi glukosa dan gula lain menjadi glikogen berkurang sehingga glukosa akan langsung terkonversi ke seluruh tubuh (Baron, 1991).

2.5 Hubungan Sirosis hepatis dengan kadar glukosa darah

Hati adalah kunci pengolahan karbohidrat, lemak, protein dan berbagai jenis hormon. Hati berperan besar dalam mempertahankan kadar glukosa darah yang normal (Sherwood, 2011). Distribusi glukosa di dalam tubuh dikendalikan oleh hormon insulin. Pada kondisi sirosis hepatis insulin dari pankreas akan terhambat proses kerjanya karena tidak dapat mengabsorbsi glukosa untuk disimpan dalam hati. Jaringan parut yang terbentuk pada sirosis hepatis akan mengakibatkan hati tidak dapat menyimpan cadangan glukosa dalam bentuk glikogen, sehingga seluruh glukosa akan terkonversi ke seluruh tubuh. Keadaan ini akan menyebabkan peningkatan kadar glukosa pada darah (Baron, 1995)

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Tempat dan Waktu Penelitian

3.1.1 Tempat

Pengambilan sampel Penderita Sirosis Hepatis di lakukan di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan pemeriksaan kadar glukosa darah dilaksanakan di Laboratorium Kimia Klinik Universitas Setia Budi Surakarta.

3.1.2 Waktu

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Maret 2018

3.2 Alat dan Bahan

3.2.1 Alat

a. Alat Pengambilan Sampel Darah Vena

1. *Tourniquet*
2. Alcohol swabs (tisu alcohol)
3. Spuit volume 3 ml
4. *yellow gel tube*
5. Kapas kering
6. Plester

b. Alat Pembuatan dan Pemisahan Serum

1. *Centrifuge*
2. Pinset
3. *Aliquot tubes*

4. *Mikropipet* 500 μl
5. *Blue tips*
- c. Alat Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah
 1. Fotometer *Microlab* 300
 2. Rotator
 3. Tabung reaksi
 4. Rak tabung reaksi
 5. *Portex*
 6. *Stopwatch*
 7. *Mikropipet* 1000 μl dan 10 μl
 8. *Blue tip* dan *white tip*
 9. Beaker glass 100 ml

3.2.2 Bahan

- a. Bahan Pemeriksaan

Bahan yang digunakan untuk pemeriksaan kadar glukosa darah adalah serum.

- b. Bahan reagent

- 1) *Glucose GOD FS Reagent*
- 2) Larutan standar glukosa

- c. *Washing and Water Blank*

Bahan yang digunakan sebagai *washing* (pembilas) dan *water blank* (blanko air) adalah aquadest.

3.3 Sampel Penelitian

3.3.1 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah Penderita Penyakit Sirosis Hepatis yang berjumlah 38 orang. Pengambilan sampel dilakukan oleh pihak RSUD Dr. Moewardi Surakarta. Kriteria yang digunakan adalah sesuai dengan diagnosis pasien pada form pemeriksaan dan serum yang diambil adalah serum sisa setelah dilakukan pemeriksaan di Laboratorium Klinik RSUD Dr. Moewardi.

3.4 Prosedur Kerja

3.4.1 Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah

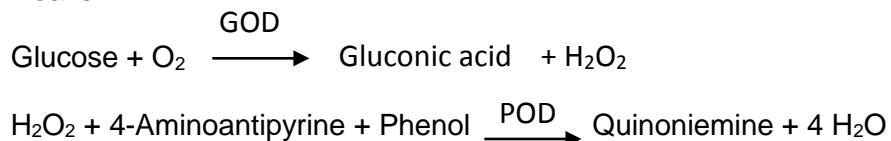
a. Pra Analitik

1. Pengambilan sampel darah vena
 - a) Mempersiapkan peralatan yang diperlukan, meliputi spuit, *tourniquet*, alkohol swabs, kapas kering, plester, *dan yellow gel tube* Melakukan identifikasi identitas dan persiapan probandus
 - b) Membuka lengan baju probandus dan posisi lengan probandus harus dalam keadaan lurus ke bawah (dari arah bahu ke bagian lengan)
 - c) Memilih lokasi *venipuncture*. *Venipuncture* paling umum dilakukan pada lengan di daerah *vena median cubiti*, *vena cephalic*, atau *vena basilica*

- d) Memasang *tourniquet* di lengan atas, yaitu sekitar 3-4 jari di atas lokasi *venipuncture* yang telah ditentukan
- e) Meminta tangan probandus untuk mengepal sehingga pembuluh darah lebih menonjol
- f) Menggunakan ujung jari telunjuk untuk melakukan palpasi (meraba) vena. Hal ini membantu untuk mengira kedalaman dan lokasi vena
- g) Melakukan desinfeksi lokasi *venipuncture* menggunakan alkohol swabs untuk mencegah kontaminasi mikrobia. Mulai di pusat lokasi dan berputar ke luar dengan arah melebar dan melingkar konsentris, kemudian membiarkan lokasi tersebut sampai benar-benar mengering sebelum memulai *venipuncture*.
- h) Mengencangkan posisi *needle* dan *spuit*, kemudian membuka tutup jarum dengan hati-hati.
- i) Memegang lengan probandus dan meletakkan ibu jari di bawah lokasi *venipuncture*, agar pembuluh darah tidak bergeser
- j) Menusukkan jarum (posisi lubang jarum menghadap ke atas pada vena dengan sudut 15°-30°)
- k) Jika darah sudah terlihat di ujung spuit, kemudian menarik pompa spuit sampai volume darah 3 ml
- l) Melepaskan *tourniquet* sebelum menarik jarum
- m) Meletakkan kapas kering diatas lokasi penusukan, kemudian melepaskan jarum secara halus dan cepat dari lengan

- n) Memasukkan darah yang sudah diambil ke dalam *blood gel* (*yellow gel tube*) dan meletakannya dengan posisi tegak lurus sampai darah membeku sempurna.
 - o) Memberi heparin di lokasi bekas penusukan untuk menutup luka
 - p) Mengecek kembali identitas probandus untuk akurasi
2. Pembuatan Serum
- a) Memusing darah yang sudah beku tadi menggunakan *centrifuge* pada kecepatan 3.000 rpm selama 15 menit. Maka hasil *centrifugasi* akan diperoleh dua lapisan yaitu serum dan sel-sel darah
 - b) Memisahkan serum dari sel-sel darah, yaitu dengan memipet serum sebanyak 100 μ l kemudian memindahkan serum tersebut ke dalam *aliquot tubes*
- b. Analitik
- Procedure pemeriksaan kadar glukosa darah GOD FS*, yaitu :
1. Metode Pemeriksaan
 - “GOD – PAP” : *enzymatic photometric test*
 2. Prinsip Pemeriksaan
 - Penentuan glukosa setelah oksidasi enzimatik oleh oksidase glukosa. Indikator kolorimetrik adalah *quinoneimine*, yang dihasilkan dari *4-Aminoantipyrine* dan *phenol* oleh hydrogen peroksidase di bawah katalitik, aksi katalitik, aksi peroksidase (reaksi Trinder)

3. Reaksi



4. Reagensia

Komponen dan konsentrasi dalam tes, meliputi :

Reagen :

Phosphate buffer	pH 7,5	250 mmol/l
Phenol		5 mmol/l
4-Aminoantipyrine		0,5 mmol/l
Glucose oxidase	(GOD)	≥ 10 kU/l
Peroxidase	(POD)	≥ 1kU/l
Standard :		100 mg/dl (5,55 mmol/l)

5. Cara Kerja

Panjang gelombang : 500 nm, Hg 546 nm

Temperature : 20-25°C / 37°C

Tabel 1. Prosedure Pemipetan Reagen dan Sampel

	Blanko	Sampel/Standard
Sampel / Standard	-	10 µl
Aquadest	10 µl	-
Reagen Glukosa	1000 µl	1000 µl
Dihomogenkan dan diinkubasi 20 menit pada suhu 20-25°C atau 10 Menit pada suhu 37°C. Kemudian membaca hasil pada fotometer dengan panjang gelombang 500 nm		

6. Harga Normal

Glukosa darah sewaktu >170 mg/dl (Sacher, 2004)

c. Pasca Analitik

1. Pencatatan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah probandus
2. Pelaporan hasil pemeriksaan kadar glukosa darah probandus

Keterangan :

Pencatatan dan pelaporan hasil kadar glukosa darah dengan satuan “mg/dl

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Hasil Pengukuran Kadar Glukosa Darah Sewaktu

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan di Laboratorium 2 Universitas Setia Budi Surakarta terhadap kadar glukosa darah sewaktu pada penderita sirosis hepatis di RSUD Dr. Moewardi, didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 2. Data Hasil Pengukuran Kadar Glukosa Darah Sewaktu

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur (Th)	Hasil	Keterangan
1.	Tn. S	Pria	43 Th	95 mg/dl	Normal
2.	Tn. J	Pria	55 Th	110 mg/dl	Normal
3.	Tn. S	Pria	60 Th	150 mg/dl	Normal
4.	Tn. J	Pria	58 Th	88 mg/dl	Normal
5.	Ny. S	Wanita	50 Th	90 mg/dl	Normal
6.	Ny. S	Wanita	57 Th	99 mg/dl	Normal
7.	Tn. S	Pria	62 Th	110 mg/dl	Normal
8.	Tn. S	Pria	70 Th	99 mg/dl	Normal
9.	Tn. N	Pria	45 Th	92 mg/dl	Normal
10.	Ny. H	Wanita	40 Th	88 mg/dl	Normal
11.	Tn. Y	Pria	60 Th	126 mg/dl	Normal
12.	Tn. S	Pria	53 Th	251 mg/dl	>Normal
13.	Tn. K	Pria	60 Th	105 mg/dl	Normal
14.	Tn. S	Pria	60 Th	83 mg/dl	Normal
15.	Tn. S	Pria	73 Th	161 mg/dl	Normal
16.	Tn. M	Pria	53 Th	221 mg/dl	>Normal
17.	Tn. I	Pria	51 Th	223 mg/dl	>Normal
18.	Tn. S	Pria	42 Th	174 mg/dl	>Normal
19.	Ny. G	Wanita	57 Th	84 mg/dl	Normal
20.	Ny. E	Wanita	53 Th	97 mg/dl	Normal
21.	Tn. N	Pria	61 Th	263 mg/dl	>Normal
22.	Tn. S	Pria	55 Th	178 mg/dl	>Normal
23.	Ny. S	Wanita	67 Th	241 mg/dl	>Normal
24.	Ny. S	Wanita	59 Th	330 mg/dl	>Normal
25.	Tn. S	Pria	67 Th	175 mg/dl	>Normal
26.	Ny. J	Pria	47 Th	86 mg/dl	Normal
27.	Ny. S	Wanita	50 Th	79 mg/dl	Normal
28.	Tn. S	Pria	84 Th	288 mg/dl	>Normal
29.	Tn. S	Pria	62 Th	94 mg/dl	Normal

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur (Th)	Hasil	Keterangan
30.	Tn. S	Pria	65 Th	128 mg/dl	Normal
31.	Ny. S	Wanita	40 Th	100 mg/dl	Normal
32.	Tn. K	Pria	36 Th	168 mg/dl	Normal
33.	Ny. S	Wanita	61 Th	292 mg/dl	>Normal
34.	Tn. A	Pria	53 Th	118 mg/dl	Normal
35.	Tn. N	Pria	77 Th	296 mg/dl	>Normal
36.	Tn. S	Pria	59 Th	113 mg/dl	Normal
37.	Tn. S	Pria	66 Th	503 mg/dl	>Normal
38.	Tn. S	Pria	60 Th	185 mg/dl	>Normal

Harga normal kadar glukosa darah sewaktu adalah >170 mg/dl
 (Sacher, 2004)

4.2 Analisis Data

Berdasarkan hasil data pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu pada penderita sirosis hepatis. Maka dapat dihitung presentase angka kejadian sebagai berikut :

a. Kadar Glukosa Darah Sewaktu yang Lebih dari Normal

$$\begin{aligned} \text{Perhitungan} &= \frac{\text{Jumlah kadar glukosa darah meningkat}}{\text{Jumlah sampel}} \times 100\% \\ &= \frac{14}{38} \times 100\% \\ &= 37\% \end{aligned}$$

b. Kadar Glukosa Darah Sewaktu yang Normal

$$\begin{aligned} \text{Perhitungan} &= \frac{\text{jumlah kadar glukosa normal}}{\text{jumlah sampel}} \times 100\% \\ &= \frac{24}{38} \times 100\% \\ &= 63\% \end{aligned}$$

4.3 Pembahasan

Penelitian ini menggunakan sampel serum dari penderita Sirosis Hepatis yang diambil di RSUD dr. Moewardi Surakarta pada bulan Maret-April. Sampel yang diambil dari pasien rawat jalan maupun rawat inap. Sampel tersebut diteliti di Laboratorium Kimia Klinik dengan metode “GOD-PAP” : *enzymatic photometric test* dengan waktu inkubasi 10 menit pada suhu ruang.

Dari 38 sampel yang diperiksa didapatkan 17 sampel mengalami peningkatan glukosa darah sewaktu. Hal tersebut dikarenakan pada sirosis hepatis terjadi kerusakan seluruh hati yang menyebabkan hormon insulin tidak dapat bekerja mengendalikan glukosa darah (Ranakusuma, 1997). Kadar glukosa darah sewaktu yang tinggi pada pasien sirosis hati diakibatkan oleh kegagalan fungsi hati yang sangat berat sehingga terjadi *hiperinsulinemia* yang pada akhirnya meningkatkan kadar glukosa dalam darah (Maisyarah, 2012).

Hiperinsulinememia yang terjadi pada penderita sirosis hepatis karena penurunan sensitifitas sel β pankreas. Hal tersebut juga menyebabkan peningkatan kadar hormon kontra insulin seperti glukagon, hormon pertumbuhan, *insulin like growth factor*, sitokin. Sehingga menyebabkan hiperglikemia puasa dan profil toleransi glukosa diabetes. *Hiperglikemia* pada sirosis hepatis menyebabkan sensitifitas dan respon insulin terhadap reseptor di otot dan hati menurun. Akibatnya terjadi gangguan pemasukan glukosa di reseptor. Sirosis hepatis sangat berhubungan dengan kadar glukosa darah karena hati memegang peranan penting dalam metabolisme glukosa dimana hati dapat menyimpan

glikogen dan memproduksi glukosa melalui *glikogenolisis* dan *glukoneogenesis*. Hubungan antara penyakit hati kronis dengan gangguan metabolisme glukosa telah diketahui dengan nama *hepatogenous diabetes* (Sihombing, 2010).

Sirosis hepatis adalah penyakit hati kronis yang mengalami kondisi diamana jaringan hati yang normal akan digantikan oleh jaringan parut. Jaringan parut akan terbentuk bila terjadi nekrosis sel hati, lalu terjadi poliferasi jaringan fibrosa berkembang menjadi nodul-nodul yang lama kelamaan akan akan erjadi deformasi (perubahan) struktur organ hati (Abata, 2014). Hati yang mengalami kerusakan menjadi tidak dapat menyimpan glukosa dalam bentuk glikogen di dalamnya, sehingga menyebabkan asupan glukosa dalam tubuh langsung masuk ke aliran darah. Aktivitas hormon insulin juga terganggu karena tidak dapat mengendalikan glukosa untuk segera disimpan ke dalam hati, selain itu pemecahan glikogen yang sudah ada dalam hati oleh insulin juga akan terhambat karena hati sudah membentuk jaringan parut (Baron, 1995) Hal ini menyebabkan kadar glukosa dalam darah mengalami peningkatan. Pada tubuh penderita peningkatan glukosa terjadi secara perlahan dan penderita tidak merasakan gejala klinis yang bermakna (Irianto, 2014).

Pada penderita sirosis hepatis dengan kadar glukosa normal, kemungkinan sel-sel hati belum berkembang menjadi jaringan parut. Sehingga hati dapat menyimpan glukosa yang belum mengalami metabolisme dalam bentuk glikogen. Mekanisme pelepasan glukosa oleh hati ke dalam darah dari proses pemecahan glikogen masih normal. Kerja hormon insulin juga masih berfungsi karena belum sepenuhnya terhambat

oleh jaringan parut. Tingkat keparahan sirosis hepatis hanya bisa dilihat saat dilakukan proses biopsi (Sander, 2012).

Tingkat keparahan sirosis hati dengan hiperglikemia disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya kurang sensitifnya pemeriksaan glukosa darah sewaktu sebagai pemeriksaan untuk mengetahui adanya gangguan metabolisme glukosa pada pasien sirosis hati. Gangguan metabolisme glukosa pada pasien sirosis hati sebaiknya diperiksa dengan glukosa darah puasa maupun glukosa darah 2 jam post prandial atau TTGO, dimana kadar glukosa darah puasa menunjukkan sensitivitas insulin dan kadar glukosa darah 2 jam post prandial menunjukkan sekresi insulin (Maisyarah, 2012).

Faktor lain yang dapat mempengaruhi pemeriksaan glukosa sewaktu adalah dari tahap prosedurnya, yaitu

a. Pra Analtik

Pada tahap pra analitik kesalahan pada saat persiapan alat dan bahan, seperti sampel yang diambil peneliti dimasukkan ke dalam yellow tube sehingga sampel darah yang dihasilkan tidak stabil karena langsung dilakukan pemusingan tanpa menunggu darah membeku. Serum yang diambil untuk penelitian juga merupakan serum simpan bukan serum segar, hasil yang didapat bisa saja tidak sesuai dengan kadar sebenarnya. Begitupun dengan reagen yang digunakan merupakan reagen simpan yang sudah dibuka berkali-kali. Fotometer yang digunakan untuk melakukan pemeriksaan jarang dilakukan *quality control* sehingga kualitas alat dapat diragukan.

b. Analitik

Pada tahap analitik kesalahan yang dapat terjadi adalah pemipatan reagen dan serum bisa saja tidak tepat dan terdapat gelumbang udara. Waktu dan suhu pada saat inkubasi tidak sesuai ketentuan. Fotometer yang digunakan untuk melakukan pemeriksaan jarang dilakukan *quality control* sehingga kualitas alat kurang baik.

c. Pasca Analitik

Kesalahan yang dapat terjadi adalah pada saat pembacaan, penulisan, dan pelaporan hasil yang kurang teliti.

BAB V

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan data hasil dari pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Sewaktu pada Penderita Sirosis Hepatis dengan 38 sampel dari RSUD Dr. Moewardi Surakarta didapatkan kesimpulan, terjadi peningkatan kadar glukosa darah sewaktu pada penderita sirosis hepatis. Sebanyak 14 pasien yang mengalami peningkatan kadar glukosa dengan presentase sebesar 37 persen.

5.2 Saran.

- a. Bagi penderita Sirosis Hepatis dianjurkan melakukan pengobatan atau terapi secara teratur agar penyakitnya tidak bertambah parah.
- b. Penelitian ini diharapkan memberikan wawasan yang baru kepada peneliti selanjutnya agar dapat dikembangkan kembali dengan jumlah sampel yang lebih banyak supaya hasil yang didapat lebih membuktikan bahwa ada hubungan peningkatan kadar glukosa darah pada sirosis hepatis.
- c. Bagi peneliti selanjutnya disarankan dapat melakukan pemeriksaan Glukosa Darah Puasa pada penderita sirosis hepatis.
- d. Bagi instansi untuk lebih memperhatikan kualitas alat dengan melakukan quality control dan menggunakan pendingin ruangan pada setiap laboratorium agar sampel dan reagen tetap stabil.

DAFTAR PUSTAKA

- Abata, Q.A., 2014. *Ilmu Penyakit Dalam*. Madiun : Al-Furqon
- Baron, D.N., 1995. *Kapita Selektta Patologi Klinik*. Jakarta : EGC
- Champe, P.C., Harvey, R.A., Ferrier, D.R.. 2010. *Biokimia Ulasan Bergambar Edisi 3*. Jakarta : EGC.
- Chandrasoma, P. dan Clive R. T., 2005. *Ringkasan Patologi Anatomi Edisi 2*. Jakarta : EGC
- Departemen Kesehatan RI. 2008. *Pedoman pengendalian Diabetes Melitus dan Penyakit Metabolik*. Jakarta : Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular dan Direktorat Jendral Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan.
- Guyton, A.C., 2008. Buku Ajar *Fisiologi* Kedokteran. Jakarta : EGC
- Irianto, K.. 2014. *Epidemiologi Penyakit Menular dan Tidak Menular Panduan Klinis*. Bandung : Alfabeta
- Maisyarah, L. 2012. "Gangguan Glukosa Darah Sewaktu pada Pasien Sirois Hati di Rumah Sakit Umum Dr. Soedarso Pontianak Periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2010"., *Naskah Publikasi*. Pontianak: Fakultas Kedokteran, Universitas Tanjungpura
- Muchtadi, D.. 2014. *Pengantar Ilmu Gizi*. Bandung : Alfabeta
- Murray, R.K., Granner, D.K., Rodwell, V.W. 2009. *Biokimia Harper Edisi 27*. Jakarta : EGC
- Ranakusuma, B. A, 1997. *Diabetes Melitus Tipe Sirosis Hepatis*. Jakarta: Universitas Indonesia
- Robbins. 2007. *Buku Ajar Patologi Edisi 7*. Jakarta : EGC
- Sacher, R. A, 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium Edisi 11*. Jakarta : EGC
- Sander, M.A., 2012. *Atlas Berwarna Patologi Anatomi Edisi 2*. Jakarta : Rajagrafindo Persada
- Sherwood, L., 2011. *Fisiologi Manusia : Dari Sel ke Sistem, Edisi 6*. Jakarta : EGC
- Sihombing, H. 2010. "Hubungan Kadar Resistin Plasma dengan Resisten Insulin pada Penderita Sirosis Hepatis". *Tesis*. Medan: Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatra Utara
- Tanto, C. Frans L.. 2014. *Kapita Selektta Kedoteran Edisi 4*. Jakarta : Media Aesculapius

L

M

M

P

I

R

A

N

Lampiran 1. Surat Ijin Permohonan Sampel



Nomor : 420 / H6 – 04 / 22.12.2017

Lamp. : - helai

Hal : Ijin Permohonan Sampel Darah

Kepada :

Yth. Direktur

RSUD. dr. Moewardi

Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-III Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : DESTA RAHMMATU NISA

NIM : 33152917 J

PROGDI : D-III Analis Kesehatan

JUDUL : Kadar Gula Sewaktu pada Penderita Sirosis Hepatis di RSUD. dr. Moewardi Surakarta

Untuk ijin permohonan sampel darah pada pasien Penderita Sirosis Hepatis di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapan terima kasih.

Surakarta, 22 Desember 2017

Dekan,



Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesaty, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Surat Kelaikan Etik

2/1/2018 Form A2

HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret

ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 48 / II / HREC / 2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
Bahwa usulan penelitian dengan judul

KADAR GLUKOSA SEWAKTU PADA PENDERITA SIROSIS HEPATIS DI RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA

Principal investigator : DESTA RAHMMATU NISA
Peneliti Utama : 33152917J

Location of research : RSUD dr. MOEWARDI SURAKARTA
Lokasi Tempat Penelitian

Is ethically approved
Dinyatakan layak etik

Issued on : 01 Feb 2018

Chairman
Ketua

Dr. Hari Wijeso, dr.,Sp.F.MM
NIP. 19621022 199503 1 001



Lampiran 3. Surat Pernyataan Selesai Pengambilan Data



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rsmw@jatengprov.go.id
Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT PERNYATAAN SELESAI PENGAMBILAN DATA

yang bertanda-tangan di bawah ini *Ka.bag / Ka.Bid / Ka.KSM / Ka. Instalasi /
Ka.Ruang.....Instalasi Pic..... RSUD Dr. Moewardi Menyatakan bahwa peneliti
/mahasiswa tersebut dibawah:

Nama : DESTA RAHMIMATU NISA
NIM/NRP : 331529177
Institusi : UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA
Judul : PEMERIKSAAN KADAR GLUKOSA SEWAKTU
PIADA PENDERITA SIROSIS HEPATIS di
RSUD Dr. MOEWARDI

Telah selesai menjalankan penelitian dan pengambilan ^{Sample} data dengan *(Baik / Cukup)
Mulai 01 Maret s/d 31 Maret 2018 dalam rangka penulisan (KTI /
PKL / TA / Skripsi / Tesis / Desertasii/Umum)

Demikian Surat Pernyataan ini dibuat dengan sebenar-benarnya dan dalam keadaan
sadar, untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 04 April 2018

Yang Menyatakan,

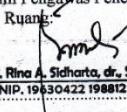
B. Rina A. Sidiqta, dr., SpPK-K
NIP. 19630422 198812 2 001)

Catatan:

* Coret yang tidak perlu

Lampiran 4. Surat Checklist Pengawasan Penelitian

 <p style="text-align: center;">PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodipos 57126 Telp (0271) 634 634, Faksimile (0271) 637412 Email : rsm@jatengprov.go.id Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id</p>			
CHECKLIST PENGAWASAN PENELITIAN DI RSUD Dr. MOEWARDI			
Nama NIM/NIP/NRP	DESTIA RAHMIMATU HISYA 331529173		
Institusi	Universitas Setia Budi Surakarta		
Judul	Pemeriksaan Kedua Glukosa Sewaktu Pastra Pendekta Sirosis Hepatitis di RSUD Dr. Moewardi		
Tanggal Penelitian :	01 Maret	s/d	21 Maret 2018
NO	URAIAN	ADA	TIDAK
1	Peneliti Menunjukkan Identitas	✓	
2	Kelengkapan dokumen penelitian:		
	a. Surat Ijin Penelitian	✓	
	b. Fotokopi ethical Clearance		✓
	c. Form informasi penelitian klinis		✓
	d. Persetujuan/informed consent		✓
3	Peneliti sudah memberikan informasi & melengkapi formulir informasi penelitian yang berisi tentang		
	a. Tujuan penelitian	✓	
	b. Prosedur penelitian	✓	
	c. Manfaat yang akan diperoleh	✓	
	d. Kemungkinan terjadinya ketidaknyamanan dan risiko		✓
	e. Prosedur alternatif		✓
	f. Menjaga kerahasiaan	✓	
	g. Kompensasi bila terjadi kecelakaan dalam penelitian		✓
	h. Partisipasi berdasarkan kesuarelanaan		✓
	i. Proses persetujuan keikutsertaan sebagai subyek penelitian		✓
	j. Proses penolakan sebagai subyek penelitian dan pengunduran diri sebagai subyek penelitian sebelum penelitian		✓
	k. Insentif bagi subyek penelitian bila ada		✓
	l. Kemungkinan timbul biaya bagi penjamin akibat keikutsertaan sebagai subyek penelitian		✓
	M. Apabila subjek mengundurkan diri dari keikutsertaan dalam penelitian, maka tidak akan mempengaruhi kualitas pelayanan kesehatan		✓
4	Penelitian mengenakan pakaian yang sopan dan bersepatu	✓	
5	Penelitian sudah berjalan sesuai dengan protocol penelitian	✓	
	Jika "tidak" sebutkan		
6	Peneliti memberikan penjelasan kepada subyek penelitian, keluarga atau wali dengan baik dan sopan		✓
7	Apakah Penelitian berpotensi membahayakan subyek		✓
	Jika "ya" sebutkan		
8	Apakah terjadi KTD pada penelitian		✓
	Jika "ya" sebutkan		

Surakarta, 4 April 2018.....
 Tim Pengawas Penelitian
 Ka. Inst/KSM/Ka. Ruang:

 B. Rina A. Sidharta, dr, SpPK-K
 NIP. 19630422 198812 2 001
 (.....)

Lampiran 5. Data Hasil Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Sewaktu



LABORATORIUM KIMIA KLINIK
UNIVERSITAS SETIA BUDI SURAKARTA

Jalan Letjend Sutoyo, Mojosongo, Surakarta 57127

**DATA HASIL PEMERIKSAAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU
 PADA PENDERITA SIORIS HEPATIS
 DI LABORATORIUM KIMIA KLINIK
 UNIVERSITAS SETIA BUDI**

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur (Th)	Hasil	Keterangan
1.	Tn. S	Pria	43 Th	95 mg/dl	Normal
2.	Tn. J	Pria	55 Th	110 mg/dl	Normal
3.	Tn. S	Pria	60 Th	150 mg/dl	Normal
4.	Tn. J	Pria	58 Th	88 mg/dl	Normal
5.	Ny. S	Wanita	50 Th	90 mg/dl	Normal
6.	Ny. S	Wanita	57 Th	99 mg/dl	Normal
7.	Tn. S	Pria	62 Th	110 mg/dl	Normal
8.	Tn. S	Pria	70 Th	99 mg/dl	Normal
9.	Tn. N	Pria	45 Th	92 mg/dl	Normal
10.	Ny. H	Wanita	40 Th	88 mg/dl	Normal
11.	Tn. Y	Pria	60 Th	126 mg/dl	Normal
12.	Tn. S	Pria	53 Th	251 mg/dl	>Normal
13.	Tn. K	Pria	60 Th	105 mg/dl	Normal
14.	Tn. S	Pria	60 Th	83 mg/dl	Normal
15.	Tn. S	Pria	73 Th	161 mg/dl	Normal
16.	Tn. M	Pria	53 Th	221 mg/dl	>Normal
17.	Tn. I	Pria	51 Th	223 mg/dl	>Normal
18.	Tn. S	Pria	42 Th	174 mg/dl	>Normal
19.	Ny. G	Wanita	57 Th	84 mg/dl	Normal
20.	Ny. E	Wanita	53 Th	97 mg/dl	Normal
21.	Tn. N	Pria	61 Th	263 mg/dl	>Normal
22.	Tn. S	Pria	55 Th	178 mg/dl	>Normal
23.	Ny. S	Wanita	67 Th	241 mg/dl	>Normal
24.	Ny. S	Wanita	59 Th	330 mg/dl	>Normal
25.	Tn. S	Pria	67 Th	175 mg/dl	>Normal
26.	Ny. J	Pria	47 Th	86 mg/dl	Normal
27.	Ny. S	Wanita	50 Th	79 mg/dl	Normal
28.	Tn. S	Pria	84 Th	288 mg/dl	>Normal
29.	Tn. S	Pria	62 Th	94 mg/dl	Normal
30.	Tn. S	Pria	65 Th	128 mg/dl	Normal
31.	Ny. S	Wanita	40 Th	100 mg/dl	Normal
32.	Tn. K	Pria	36 Th	168 mg/dl	Normal
33.	Ny. S	Wanita	61 Th	292 mg/dl	>Normal
34.	Tn. A	Pria	53 Th	118 mg/dl	Normal
35.	Tn. N	Pria	77 Th	296 mg/dl	>Normal
36.	Tn. S	Pria	59 Th	113 mg/dl	Normal

No	Nama	Jenis Kelamin	Umur (Th)	Hasil	Keterangan
37.	Tn. S	Pria	66 Th	503 mg/dl	>Normal
38.	Tn. S	Pria	60 Th	185 mg/dl	>Normal

Keterangan :

Harga Normal glukosa darah sewaktu adalah >170 mg/dl (Sacher, 2004)

Surakarta, April 2018
 Penanggung Jawab Laboratorium Kimia Klinik
 Universitas Seria Budi

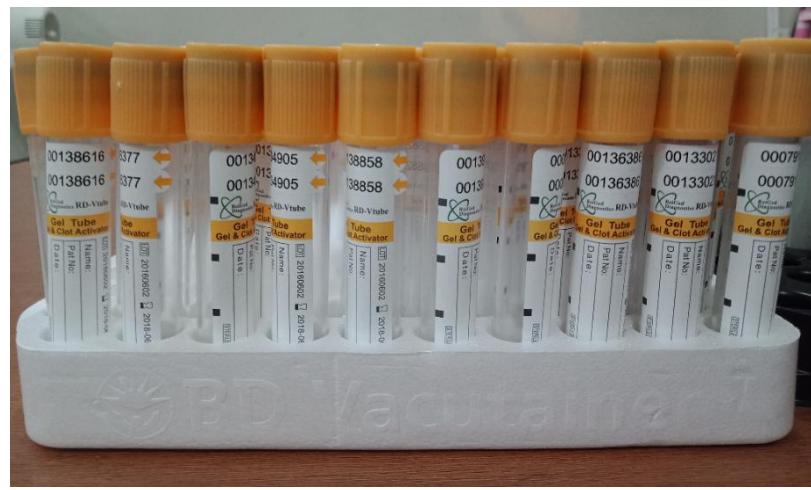


Jatmiko,A.Md

Lampiran 6. Pengambilan darah vena



(a) Pengambilan Darah Vena



(b) Tabung untuk menampung darah vena

Lampiran 7. Pembuatan Serum



(a) Centrifuge

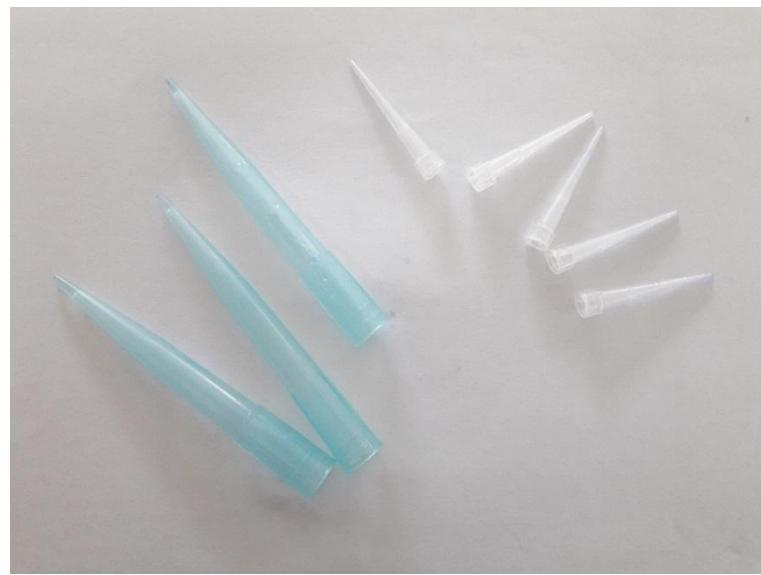


(b) Serum dalam aliquot

Lampiran 8. Alat dan Bahan



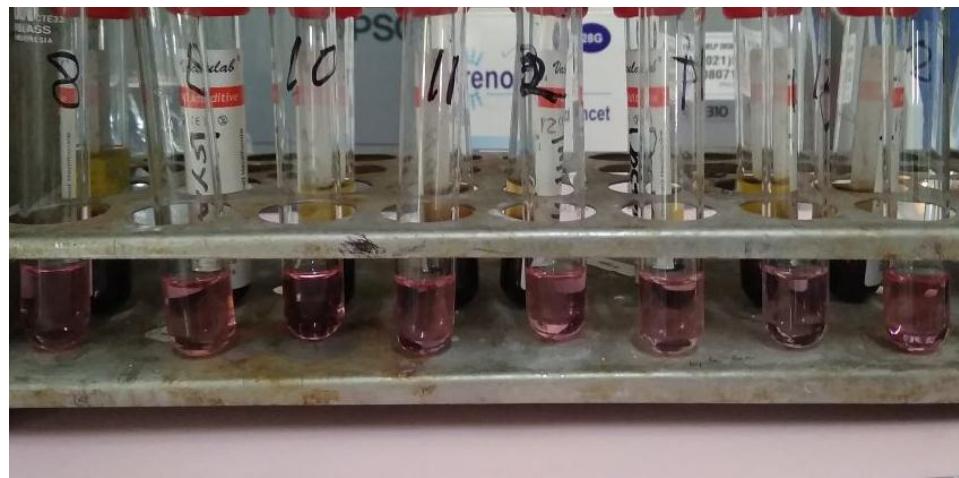
(a) Micropipet 1000 μl dan 10 μl



(b) Blue dan White type



(c) Reagen dan Standart glukosa



(d) Tabung yang berisi campuran reagen dan serum



(e) Rotator



(f) Fotometer