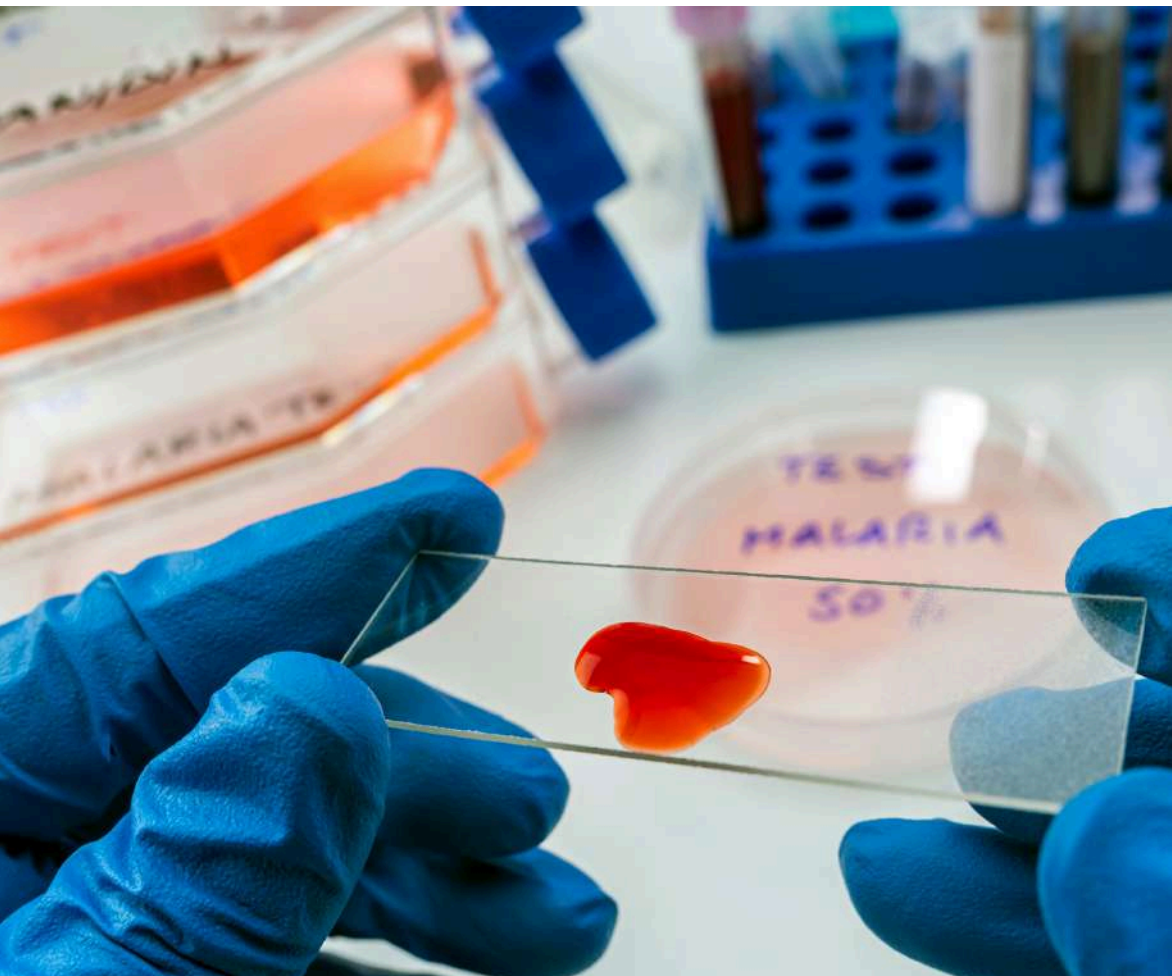


PEMERIKSAAN DARAH

Penulis :

Oktafirani Al Sas, M. Ardi Afriansyah, Mely Purnadianti,
Muji Rahayu, Lidwina Septie Christyawardani,
Subrata Tri Widada, Anik Nuryati



PEMERIKSAAN DARAH

**Oktafirani Al Sas
M. Ardi Afriansyah
Mely Purnadianti
Muji Rahayu
Lidwina Septie Christyawardani
Subrata Tri Widada
Anik Nuryati**



GET PRESS INDONESIA

PEMERIKSAAN DARAH

Penulis :

Oktafirani Al Sas
M. Ardi Afriansyah
Mely Purnadianti
Muji Rahayu
Lidwina Septie Christyawardani
Subrata Tri Widada

ISBN : 978-623-125-281-4

Editor : Dr. Oktavianis, M.Biomed.

Penyunting : Yuliatr Novita, M.Hum.

Desain Sampul dan Tata Letak : Atyka Trianisa, S.Pd.

Penerbit : GET PRESS INDONESIA

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jln. Palarik Air Pacah No 26 Kel. Air Pacah
Kec. Koto Tangah Kota Padang Sumatera Barat
Website : www.getpress.co.id
Email : adm.getpress@gmail.com

Cetakan pertama, Juli 2024

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk dan
dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Segala Puji dan syukur atas kehadiran Allah SWT dalam segala kesempatan. Sholawat beriring salam dan doa kita sampaikan kepada Nabi Muhammad SAW. Alhamdulillah atas Rahmat dan Karunia-Nya penulis telah menyelesaikan Buku Pemeriksaan Darah ini.

Buku Ini Membahas Pengantar Pemeriksaan Darah Pada Analisis Kesehatan, Pemeriksaan Darah Dan Golongan Darah, Pemeriksaan Hemoglobin, Pemeriksaan Kolesterol Darah, Pemeriksaan Glukosa Darah, Pemeriksaan Triglyseride Darah, Pembuatan Sediaan Darah Untuk Pemeriksaan Malaria.

Proses penulisan buku ini berhasil diselesaikan atas kerjasama tim penulis. Demi kualitas yang lebih baik dan kepuasan para pembaca, saran dan masukan yang membangun dari pembaca sangat kami harapkan.

Penulis ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah mendukung dalam penyelesaian buku ini. Terutama pihak yang telah membantu terbitnya buku ini dan telah mempercayakan mendorong, dan menginisiasi terbitnya buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi masyarakat Indonesia.

Padang, Juli 2024

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	ii
DAFTAR GAMBAR	v
DAFTAR TABEL	vi
BAB 1 PENGANTAR PEMERIKSAAN DARAH PADA	
ANALIS KESEHATAN	1
1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Fungsi Pemeriksaan darah.....	2
1.3 Jenis Pemeriksaan Darah	3
1.4 Tahapan Pemeriksaan Darah	4
1.5 K3 dalam Pemeriksaan Darah.....	5
1.6 Risiko dalam Pemeriksaan Darah	6
DAFTAR PUSTAKA	9
BAB 2 PEMERIKSAAN DARAH DAN GOLONGAN	
DARAH	11
2.1 Urgensi Pemeriksaan Darah.....	11
2.2 Golongan Darah	14
2.3 Pemeriksaan Golongan Darah.....	15
2.4 Metode Pemeriksaan Golongan Darah.....	16
2.4.1 Slide Test.....	16
2.4.2 Pemeriksaan Golongan Darah Metode <i>Slide Test</i> ..	17
2.4.3 Tube Test.....	19
2.4.4 Pemeriksaan Golongan Darah Metode <i>Tube Test</i> ..	20
DAFTAR PUSTAKA	23
BAB 3 HEMOGLOBIN.....	25
3.1 Deskripsi.....	25
3.2 Struktur Hemoglobin.....	26
3.3 Proses Pembentukan Hemoglobin	28
3.4 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kadar	
Hemoglobin.....	29
3.5 Jenis Hemoglobin	31
3.6 Bentuk Ikatan Hemoglobin	32
3.7 Dampak Kadar Hemoglobin Di Bawah Normal	32
3.8 Pemeriksaan Hemoglobin	33
2.9 Lampiran Gambar Alat	40

DAFTAR PUSTAKA.....	43
BAB 4 PEMERIKSAAN KOLESTEROL DARAH	45
4.1 Pendahuluan	45
4.2 Struktur Molekul dan sifat fisika-kimia Kolesterol	45
4.2.1 Sumber kolesterol.....	46
4.2.2 Transport kolesterol dalam darah	47
4.3 Metabolisme Lipoprotein	49
4.3.1 Kilomikron	49
4.3.2 Lipoprotein Kerapatan Sangat Rendah (<i>Very low density lipoprotein=VLDL</i>)	49
4.3.3 Lipoprotein Kerapatan Rendah (<i>Low density lipoprotein= LDL</i>)	50
4.3.4 Lipoprotein Kerapatan Tinggi (<i>High density lipoprotein= HDL</i>)	50
4.4 Pengukuran Kadar Kolesterol dalam Darah.....	51
4.5 Signifikansi Klinis	59
DAFTAR PUSTAKA.....	62
BAB 5 PEMERIKSAAN GLUKOSA DARAH.....	65
5.1 Definisi Glukosa Darah.....	65
5.2 Metabolisme Glukosa Darah.....	66
5.3 Hormon yang Berperan dalam Glukosa Darah.....	68
5.4 Jenis Pemeriksaan Glukosa Darah.....	72
5.5 Metode dan Prinsip Pemeriksaan Glukosa Darah.....	74
DAFTAR PUSTAKA.....	80
BAB 6 PEMERIKSAAN TRYGLISERIDE DARAH	81
6.1 Pendahuluan	81
6.2 Sintesis Trigliserida.....	83
6.3 Patofisiologi Trigliserida.....	83
6.4 Hipertrigliseridemia	84
6.5 Trigliserida dan Risiko Pankreatitis	86
6.6 Uji Laboratorium Trigliserida	87
DAFTAR PUSTAKA.....	90
BAB 7 PEMBUATAN SEDIAAN DARAH UNTUK PEMERIKSAAN MALARIA	91
7.1 Pendahuluan	91
7.2 Alat dan Bahan	92
7.2.1 Kaca benda	92

7.2.2 Lancet.....	93
7.2.3 Kapas Alkohol.....	93
7.2.4 Tissue.....	93
7.2.5 Kotak kaca benda/Slide Box	93
7.2.6 Map Karton untuk sediaan darah.....	93
7.3 Macam macam Preparat Malaria	93
7.4 Prosedur Preparat Darah.....	94
7.5 Kegagalan yang sering muncul pada Pembuatan Preparat Darah.....	96
7.6 Penilaian Mutu Pembuatan Preparat Darah.....	97
7.7 Pewarnaan Sediaan Darah Malaria	98
7.8 Prosedur Pewarnaan Sediaan Darah	101
DAFTAR PUSTAKA	104
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Alat dan bahan untuk pemeriksaan golongan darah metode slide terdiri dari kartu golongan darah dan reagen antisera A, B, AB, dan D.	17
Gambar 2.2. Hasil pemeriksaan golongan darah metode <i>slide</i> . Slide 1: Golongan darah A Rh+; Slide 2: Golongan darah B Rh+; Slide 3: Golongan darah AB Rh+, Slide 4: Golongan darah O Rh+.	19
Gambar 3.1. Struktur Hb	27
Gambar 3.2. Haemometer (Metode Sahli)	40
Gambar 3.3. Skala Warna Talquist.....	40
Gambar 3.4. Pipet Hb Sahli	41
Gambar 3.5. Fotometer Metode Cyanmethglobin dan Oxyhemoglobin.....	41
Gambar 3.6. Metode Cu Sulfat Atau Metode Apung	42
Gambar 4.1. Stuktur molekul kolesterol	46
Gambar 4.2. Struktur skematis Lipoprotein	48
Gambar 6.1. Reaksi Pembentukan Trigliserida	82
Gambar 6.2. Komposisi Lipoprotein Kaya Trigliserida (% berat kering)	83
Gambar 7.1. Pembuatan Preparat Darah.	95
Gambar 7.2. Preparat Darah Tidak Berekor.	95
Gambar 7.3. Pengecatan Giemsa	103

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Interpretasi hasil pemeriksaan golongan darah metode <i>tube test</i>	21
Tabel 4.1. Densitas, Diameter dan Komposisi Lipoprotein.....	49
Tabel 4.2. Variasi Metode Pengukuran LDL	59
Tabel 6.1. Nilai Rujukan Trigliserida	89

BAB 1

PENGANTAR PEMERIKSAAN DARAH PADA ANALIS KESEHATAN

Oleh Oktafirani Al Sas

1.1 Pendahuluan

Pemeriksaan darah adalah sebuah prosedur medis yang dilakukan untuk mengetahui kondisi kesehatan darah dan tubuh pada seseorang. Pemeriksaan ini meliputi pengambilan sampel darah dari pembuluh darah vena, yang kemudian akan dikirim ke laboratorium untuk pengujian. Hasil pemeriksaan darah lengkap dapat memberikan informasi tentang berbagai macam jenis hasil pemeriksaan laboratorium seperti kadar sel darah merah, sel darah putih, trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan berbagai komponen lainnya. Pemeriksaan ini penting untuk mendeteksi penyakit, mengidentifikasi risiko, dan mengukur kesehatan tubuh. Pemeriksaan darah lengkap juga dapat dilakukan rutin sebagai upaya pencegahan dan untuk memantau kesehatan seseorang, sekaligus membantu dokter untuk memberikan pengobatan yang sesuai (dr. Meva Nareza T, 2020) (Mayo Clinic, 2022) (Medline Plus, 2020).

Pemeriksaan darah sangat penting karena dapat memberikan informasi mengenai berbagai aspek kesehatan tubuh, termasuk fungsi organ, tingkat nutrisi, kadar hormon, dan kondisi infeksi dalam analisis kesehatan. Pemeriksaan darah dapat dilakukan di laboratorium rumah sakit, klinik swasta, atau fasilitas pelayanan kesehatan lainnya yang dilengkapi dengan peralatan.

Pemeriksaan darah secara laboratorium dapat memberikan wawasan tentang berbagai aspek kesehatan tubuh, seperti: (Trustmedika, 2021)

1. Fungsi Organ: Tes darah, seperti tes fungsi ginjal, dapat mengukur tingkat kreatinin dan urea dalam darah, yang

membantu dalam penilaian kesehatan ginjal dan deteksi penyakit ginjal.

2. **Tingkat Nutrisi:** Tes darah, seperti tes kolesterol, dapat memberikan informasi tentang tingkat nutrisi yang penting untuk menjaga kesehatan jantung dan sistem kardiovaskular.
3. **Kadar Hormon:** Tes darah, seperti tes hormon tiroid, dapat memberikan informasi tentang kadar hormon yang penting untuk menjaga kesehatan sistem endokrin.
4. **Kondisi Infeksi:** Tes darah, seperti tes infeksi venerik, dapat memberikan informasi tentang kondisi infeksi yang mungkin terjadi.

Pemeriksaan darah juga dapat mendeteksi dini suatu penyakit, evaluasi kesehatan umum, monitoring pengobatan, identifikasi risiko penyakit, dan pemantauan kesehatan umum. Dengan melakukan tes darah secara rutin, orang dapat mendapatkan manfaat seperti deteksi dini penyakit, evaluasi kesehatan umum, monitoring pengobatan, identifikasi risiko penyakit, dan pemantauan kesehatan umum (Trustmedika, 2021).

1.2 Fungsi Pemeriksaan darah

Pemeriksaan darah dapat memberikan wawasan tentang berbagai aspek kesehatan tubuh, seperti: (Lailatul Fitriyah, 2019).

1. **Fungsi Organ**
Tes darah, seperti tes fungsi ginjal, dapat mengukur tingkat kreatinin dan urea dalam darah, yang membantu dalam penilaian kesehatan ginjal dan deteksi penyakit ginjal.
2. **Tingkat Nutrisi**
Tes darah, seperti tes kolesterol, dapat memberikan informasi tentang tingkat nutrisi yang penting untuk menjaga kesehatan jantung dan sistem kardiovaskular.
3. **Kadar Hormon**
Tes darah, seperti tes hormon thyroide, dapat memberikan informasi tentang kadar hormon yang penting untuk menjaga kesehatan sistem endokrin.

4. Kondisi Infeksi

Tes darah, seperti tes infeksi venerik, dapat memberikan informasi tentang kondisi infeksi yang mungkin terjadi.

1.3 Jenis Pemeriksaan Darah

Dalam analisis kesehatan, ada beberapa jenis pemeriksaan darah yang umum digunakan untuk mendeteksi penyakit, mengidentifikasi risiko, dan mengukur kesehatan tubuh. Berikut adalah beberapa jenis pemeriksaan darah yang umum digunakan:

1. *Complete Blood Count (CBC)*

Complete Blood Count (CBC): CBC adalah salah satu tes darah yang paling sering digunakan untuk mengevaluasi jumlah dan kualitas sel darah, termasuk sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit.

2. *Comprehensive Metabolic Panel*

Tahap ini meliputi tes darah untuk mengevaluasi fungsi organ, seperti gula darah, kolesterol, garam, glutamat oxalat, bilirubin, asam urat, creatinin, dan asam laktat.

3. *Blood Enzyme Test*

Tahap ini meliputi tes darah untuk mengevaluasi enzim, yang berperan penting dalam proses metabolisme tubuh.

4. Lipid Profil

Tahap ini meliputi tes darah untuk mengevaluasi kolesterol, trigliserida, HDL, dan LDL.

5. *Prothrombine Time (PT)* dan *International Normalized Ratio (INR)*

Tahap ini digunakan untuk mengukur waktu yang diperlukan untuk mengaktifkan enzim tromboplastin, yang berperan dalam proses pembentukan ketinangan darah.

6. Profil Genetik

Tahap ini meliputi tes darah untuk mengevaluasi genetik, seperti tes darah untuk mengevaluasi tingkat risiko untuk penyakit genetik.

7. Feritin

Tahap ini digunakan untuk mengukur tingkat ferritin, yang merupakan marker untuk mengevaluasi tingkat besi dalam tubuh.

8. Tes Darah untuk Penyakit tertentu

Tahap ini meliputi tes darah yang terkait dengan penyakit tertentu, seperti tes darah untuk mengevaluasi fungsi otak (BNP), tes darah untuk mengevaluasi fungsi jantung (BNP), dan tes darah untuk mengevaluasi fungsi tiroide (TSH).

1.4 Tahapan Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan darah meliputi beberapa tahap yang diperlukan untuk mengevaluasi kesehatan individu dan mengidentifikasi risiko terhadap penyakit tertentu. Berikut adalah beberapa tahap yang diperlukan dalam pengantar pemeriksaan darah pada analisis kesehatan: (Cahyani and Parwati, 2022)

1. Persiapan Pasien: Persiapan pasien meliputi penjelasan tentang tujuan pemeriksaan, keselamatan, dan prosedur yang akan dilakukan.
2. Pemberian Identitas Pasien: Pemberian identitas pasien meliputi pengumpulan data identifikasi, seperti nama, umur, jenis kelamin, dan nomor pasien.
3. Pengambilan Darah: Pengambilan darah dilakukan melalui teknik vena, yang melibatkan pengambilan darah dari jaringan darah.
4. Pengolahan Spesimen: Pengolahan spesimen meliputi penyediaan, penyimpanan, dan penyediaan spesimen untuk pengujian.
5. Pengiriman Spesimen: Pengiriman spesimen ke laboratorium untuk pengujian.
6. Pengujian Darah: Pengujian darah meliputi beberapa tes, seperti CBC, CMP, lipid panel, dan HbA1c, yang digunakan untuk mengevaluasi kesehatan individu dan mengidentifikasi risiko terhadap penyakit tertentu.
7. Penanganan Hasil Pengujian: Penanganan hasil pengujian meliputi pengumpulan, analisis, dan penyediaan hasil pengujian untuk penanganan pasien.

1.5 K3 dalam Pemeriksaan Darah

Kesehatan dan keselamatan kerja (K3) adalah aspek penting dalam pemeriksaan darah. Berikut adalah beberapa aspek yang perlu diperhatikan: (Agung W. Subiantoro, 2011)

1. Kesehatan Personel: Personel laboratorium harus memiliki kesehatan yang baik dan tidak mengalami penyakit yang dapat mengganggu kualitas pemeriksaan.
2. Keselamatan Kerja: Laboratorium harus memiliki sistem keselamatan kerja yang baik, termasuk jalur evakuasi/penyelamatan, letak pemadam api/kebakaran, instalasi air, dan lain-lain.
3. Kesehatan Pasien: Pasien harus memiliki kesehatan yang baik dan tidak mengalami penyakit yang dapat mengganggu kualitas pemeriksaan.
4. Prosedur dan Prinsip Kerja Alat: Personel harus memahami dan memeriksa prosedur dan prinsip kerja berbagai alat, termasuk pengetahuan tentang kandungan zat bahan dan penanganannya.
5. Pencegahan Kecelakaan: Strategi pencegahan kecelakaan harus dilakukan selama kegiatan laboratorium, termasuk pendekatan psiko-emosional.
6. Pengawasan: Personel harus menjaga siswa dengan seksama selama kegiatan laboratorium dan pastikan bahwa siswa telah membaca dan memahami prosedur kerja kegiatan/percobaan yang harus dilakukan.
7. Penanganan Sisa Bahan Kimia: Limbah atau sampah, khususnya limbah B3, harus terbuang dengan aman sesuai klasifikasinya.
8. Penanganan Segala Bentuk Kecelakaan: Penanganan segera segala bentuk kecelakaan harus dilakukan, termasuk kontaminasi bahan kimia, kebakaran, dan luka atau infeksi.
9. Pemeriksaan Kesehatan Pasien: Personel harus memeriksa kesehatan atau identifikasi kelainan kesehatan, seperti alergi, epilepsi, dll.
10. Pakaian dan Penampilan: Personel harus memeriksa pakaian dan penampilan, seperti rambut panjang, sepatu atau sandal, dan pakaian.

11. Alat-Alat Pelindung Tubuh: Personel harus menggunakan alat-alat pelindung tubuh, seperti kacamata, sarung tangan, dan lain-lain.
12. Risiko Pemeriksaan Darah Lengkap: Risiko buruk yang timbul setelah pemeriksaan darah lengkap dilaporkan sangat kecil kemungkinannya untuk terjadi. Beberapa pasien hanya mungkin akan mengalami sedikit mual atau pusing, lalu ada sedikit rasa sakit dan memar (bisa juga timbul pembekakan) di area suntikan pengambilan darah. Namun secara umum, semua risiko itu akan hilang dalam beberapa jam atau dalam hitungan hari.
13. Hasil Pemeriksaan Darah: Hasil pemeriksaan darah akan diumumkan dalam beberapa jam atau 1 hari setelahnya, dan biasanya akan tertera nilai normal yang didapatkan dari sampel darah pasien.
14. Komponen Darah: Berbagai komponen darah, seperti sel darah merah, sel darah putih, trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan lain-lain, harus diukur dan dipertimbangkan dalam pemeriksaan darah lengkap.
15. Persiapan Pemeriksaan Darah Lengkap: Persiapan sebelum pemeriksaan darah lengkap umumnya mengikuti prosedur tujuan dan fungsi pemeriksaan, dan pasien biasanya tidak perlu melakukan persiapan khusus sebelum prosedur pemeriksaan dilakukan.
16. Perbedaan Pemeriksaan Darah Lengkap dan Darah Rutin: Pemeriksaan darah lengkap dan darah rutin adalah dua jenis pemeriksaan darah yang berbeda, dengan pemeriksaan darah lengkap lebih lengkap dan meliputi berbagai komponen darah, sementara pemeriksaan darah rutin hanya meliputi kadar sel darah merah, sel darah putih, dan trombosit.

1.6 Risiko dalam Pemeriksaan Darah

Saat melakukan pemeriksaan darah, ada beberapa risiko yang perlu diperhatikan:

1. Ketentuan Berpuasa: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan memberikan instruksi khusus sebelum

- pengambilan darah dilakukan. Kamu mungkin diminta puasa makan dan minum selama kira-kira 10 hingga 12 jam, selain konsumsi air putih.
2. Menghentikan Obat-Obatan Tertentu: Dokter juga meminta untuk menghentikan konsumsi obat-obatan tertentu. Penting untuk mengikuti instruksi tersebut karena makanan, minuman, maupun obat yang masuk ke dalam tubuh dapat berpengaruh pada hasil tes yang memungkinkan dilakukan penundaan atau tes ulang.
 3. Minum Air Putih: Minum air putih tidak hanya membuat tubuh lebih sehat selama berpuasa, tetapi juga memudahkan pengambilan darah nantinya. Semakin banyak air yang kamu minum, semakin gemuk pembuluh darah, dan semakin mudah bagi dokter atau petugas untuk melakukan pengambilan sampel.
 4. Ketentuan Tekanan Darah: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang ketentuan tekanan darah, seperti apakah kamu mengalami kegigilan atau kebingungan pada saat pengambilan darah.
 5. Ketentuan Kesehatan Umum: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang kesehatan umum kamu, seperti apakah kamu mengalami gejala atau penyakit yang menyakitkan.
 6. Ketentuan Kesehatan Kulit: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang kesehatan kulit kamu, seperti apakah ada luka atau infeksi yang sedang terjadi.
 7. Ketentuan Kesehatan Jantung: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang kesehatan jantung kamu, seperti apakah kamu mengalami sakit jantung atau gejala lainnya.
 8. Ketentuan Kesehatan Ginjal: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang kesehatan ginjal kamu, seperti apakah ada gejala atau penyakit yang menyakitkan.
 9. Ketentuan Kesehatan Hati: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang kesehatan hatimu, seperti apakah ada gejala atau penyakit yang menyakitkan.

10. Ketentuan Kesehatan Tiroide: Dokter atau petugas kesehatan mungkin akan menanyakan tentang kesehatan tiroide kamu, seperti apakah ada gejala atau penyakit yang menyakitkan.

DAFTAR PUSTAKA

- Agung W. Subiantoro (2011) *Keselamatan dan Kesehatan Kerja di Laboratorium*. Yogyakarta. Available at: <https://staffnew.uny.ac.id/upload/132309690/pengabdian/keselamatan-dan-kesehatan-kerja.pdf>.
- Cahyani, A.A.A.E. and Parwati, P.A. (2022) 'Manajemen Pengambilan dan Pengelolaan Spesimen Darah di Laboratorium RSUD Wangaya Denpasar', *the Journal of Muhammadiyah Medical Laboratory Technologist*, 5(2), p. 187. Available <https://doi.org/10.30651/jmlt.v5i2.15518>.
- dr. Meva Nareza T (2020) *Pemeriksaan darah lengkap dapat mendeteksi penyakit*. Available at: <https://www.alodokter.com/pemeriksaan-darah-lengkap-dapat-mendeteksi-penyakit> (Accessed: 19 March 2024).
- Lailatul Fitriyah (2019) *Perbedaan hasil pemeriksaan jumlah eritrosit dan indeks eritrosit pada sampel darah EDTA yang ditunda 24 jam dibanding 2 jam*. Universitas Muhammadiyah Surabaya. Available at: <https://repository.um-surabaya.ac.id/5683/1/PENDAHULUAN.pdf>.
- Mayo Clinic (2022) *Complete Blood Count (CBC)*, Mayo Foundation for Medical Education and Research. Available <https://www.mayoclinic.org/testsprocedures/complete-blood-count/about/pac-20384919> (Accessed: 19 March 2024).
- Medline Plus (2020) *Cell Blood Count (CBC)*, National Library of Medicine. Available at: <https://medlineplus.gov/lab-tests/complete-blood-count-cbc/> (Accessed: 19 March 2024).
- Trustmedika (2021) 'Memahami pentingnya tes darah dan hasil yang diperoleh'. Available at: https://template4.medisite.id/artikel_kesehatan/artikel-4/.

BAB 2

PEMERIKSAAN DARAH DAN GOLONGAN DARAH

Oleh Ardi Afriansyah

2.1 Urgensi Pemeriksaan Darah

Darah merupakan cairan biologis yang mengalir didalam tubuh melalui sistem peredaran darah tertutup. Darah memiliki peran yang penting bagi tubuh manusia yaitu untuk mengedarkan oksigen berserta sari-sari makanan ke seluruh organ tubuh. Komponen utama yang terdapat didalam darah, yaitu serum atau plasma dan sel darah yang terdiri dari eritrosit, leukosit, dan trombosit. Plasma merupakan komponen paling banyak yaitu sekitar 55% dari volume total darah. Komponen sel darah merah sebanyak 45%, sedangkan leukosit dan trombosit sekitar kurang dari 1% dari volume total darah. Unsur yang terkandung didalam plasma yaitu air, globulin, albumin, fibrinogen, nutrisi, hormon, dan gas terlarut serta zat-zat hasil ekskresi (Anamisa, 2015).

Darah mengandung informasi informasi penting tentang kondisi tubuh. Apabila terdapat penyakit didalam tubuh dapat terdeteksi melalui darah. Dalam satu tetes darah mengandung berbagai macam informasi tentang kondisi hematologi seseorang. Penyakit yang berkaitan dengan darah dapat diketahui melalui analisa darah di laboratorium. Jenis pemeriksaan darah di laboratorium sangat bervariasi tergantung kebutuhan diagnosis. Beberapa jenis parameter analisa darah yaitu hemoglobin, hematokrit, hitung jumlah sel darah, laju endap darah, dan indeks sel darah merah. Pada umumnya, parameter analisa darah tidak dilakukan semua sekaligus tergantung pada jenis penyakit yang diderita (Fitria, dkk 2017).

Pemeriksaan darah sangat penting dilakukan untuk mengetahui profil hematologi. Dalam mendeteksi penyakit akibat kelainan darah perlu dilakukan pemeriksaan darah. Pemeriksaan

darah dilakukan untuk membantu dokter dalam menentukan pengobatan dan diagnosis. Jenis pemeriksaan darah antara lain pemeriksaan darah rutin/lengkap yang terdiri dari hemoglobin (HB), hematokrit (HCT), laju endap darah (LED), indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC), hitung jumlah sel darah (eritrosit, leukosit, trombosit), dan faktor koagulasi serta golongan darah. Pemeriksaan darah disebut juga sebagai pemeriksaan hematologi yang biasanya dilakukan oleh fasilitas pelayanan kesehatan (fasyankes) seperti rumah sakit, laboratorium klinik, dan puskesmas (Wahdaniah & Tumpuk, 2018).

Pemeriksaan hematologi yang umumnya yaitu darah rutin. Darah rutin adalah pemeriksaan yang rutin dilakukan pada fasyankes. Pemeriksaan darah rutin ini merupakan jenis pemeriksaan yang digunakan untuk keperluan skrining penyakit seperti anemia, thalassemia, leukemia, polisitemia, dan hemofilia serta penyakit lain yang berkaitan dengan kelainan darah. Permintaan terhadap pemeriksaan darah sangat berguna sebagai informasi awal sebelum menentukan diagnosis. Hasil pemeriksaan laboratorium hematologi dapat memberikan gambaran awal terkait penyakit yang diderita pasien sehingga dokter dapat menentukan tindakan selanjutnya terkait penyakit tersebut. Pemeriksaan konfirmasi mungkin diperlukan sebagai tindak lanjut dari hasil interpretasi pemeriksaan skrining (Afriansyah, 2023).

Pemeriksaan darah rutin seperti HB, HCT, hitung sel darah merah, dan indeks eritrosit merupakan pemeriksaan untuk mendeteksi penyakit anemia. Penderita anemia biasanya parameter HB, HCT, Hitung jumlah sel darah merah, dan indeks eritrosit menunjukkan hasil dibawah nilai normal. Hal ini merupakan petunjuk awal bagi dokter sebagai dasar dalam penegakan diagnosis anemia. Penegakan diagnosis pasti anemia dapat ditegakkan dengan meninjau parameter hematologi tersebut, namun pada beberapa kasus anemia yang tidak diketahui penyebabnya, pemeriksaan kadar HB, HCT, hitung jumlah sel darah merah, dan indeks eritrosit saja belum cukup, perlu dilakukan pemeriksaan lanjutan atau konfirmasi. Pemeriksaan darah yang biasanya dilakukan sebagai konfirmasi untuk memastikan penyebab pasti anemia yaitu

pemeriksaan sediaan apus darah (SAD) dan pemeriksaan sumsum tulang (Wahdaniah & Tumpuk, 2018).

Pemeriksaan SAD bertujuan untuk mengamati kelainan yang terjadi morfologi sel darah baik eritrosit, leukosit, maupun trombosit. Morfologi sel darah merah pada penderita anemia biasanya menunjukkan adanya perubahan kearah abnormal yaitu pada ukuran, bentuk, dan warna pada sel darah merah. Kelainan yang terjadi pada morfologi sel darah merah menggambarkan jenis anemia yang diderita sehingga konfirmasi dengan SAD jenis anemia yang diderita dapat diketahui jenis dan penyebabnya melalui gambaran kelainan yang terlihat. Pemeriksaan konfirmasi dengan SAD dinilai akurat sebagai salah satu metode konfirmasi dalam penegakan diagnosis anemia. SAD telah ditetapkan sebagai standar emas untuk identifikasi kelainan yang terjadi pada sel darah (Ardina & Rosalinda, 2018).

Pemeriksaan sumsum tulang biasanya dilakukan atas dasar indikasi penyakit seperti leukemia, thalassemia, anemia, dan polisitemia serta penyakit yang berkaitan dengan kelainan sel darah yang tidak diketahui penyebabnya secara pasti. Pada kasus keganasan sel darah seperti leukemia, pemeriksaan darah rutin dan identifikasi sel darah putih saja tidak cukup, oleh sebab itu pemeriksaan darah menggunakan spesimen sumsum tulang dapat menjadi pilihan yang paling tepat sebagai metode penegakan diagnosis leukemia. Selain itu pemeriksaan sumsum tulang berguna untuk pementauan keberhasilan terapi pengobatan leukemia (Liem dkk, 2019).

Pemeriksaan laju endap darah bertujuan untuk mengetahui kecepatan pengendapan sel darah merah. Jenis pemeriksaan ini berguna untuk mendeteksi adanya suatu peradangan dan kerusakan jaringan yang terjadi pada tubuh. Pemeriksaan ini tidak spesifik digunakan sebagai pemeriksaan skrining untuk penyakit seperti autoimun, kanker, tuberkulosis, dan tiroid serta penyakit rheumatoid arthritis yaitu radang sendi. Metode pengukuran laju endap darah diantaranya metode Westergren dan Wintrobe. Pengukuran nilai laju endap darah metode Westergren ditetapkan sebagai standar emas oleh *international council for the standardization in haematology* (ICSH).

2.2 Golongan Darah

Golongan darah merupakan substansi genetik yang diwariskan dari orang tua kepada anaknya sejak masih dalam kandungan. Golongan darah layaknya sebuah identitas yang melekat pada diri seseorang sehingga penting untuk mengetahui jenis golongan darah. Golongan darah sangat penting untuk diketahui karena dapat bermanfaat untuk tindakan medis seperti tranfusi darah, operasi, transplantasi organ, dan melahirkan (Lestari dkk, 2020).

Pengelompokkan golongan darah menurut *Karl Landsteiner*, berdasarkan pada sistem ABO dan Rhesus yaitu golongan darah A, B, AB, O dan rhesus positif serta rhesus negatif. Sistem pengelompokkan ini sangat berguna dalam penentuan jenis golongan darah seseorang. Perbedaan pada jenis golongan darah terjadi akibat adanya antigen yang menempel pada permukaan sel darah merah (eritrosit) dan keberadaan antibodi didalam serum. Keberadaan antigen dan antibodi tersebut sebagai penentu jenis golongan darah (Fitryadi & Sutikno, 2016).

Prinsip pemeriksaan golongan darah yaitu aglutinasi. Darah apabila dicampur dengan reagen golongan darah akan terjadi aglutinasi. Aglutinasi terjadi akibat adanya reaksi yang terbentuk dari ikatan antara antigen pada sel darah merah dan antibodi pada antisera. Pembagian golongan darah berdasarkan pada perbedaan antigen dan antibodi yang terdapat pada membran sel eritrosit. Antigen yang terdapat pada permukaan sel darah merah berbeda pada setiap golongan darah. Golongan darah A memiliki antigen A dan antibodi B, golongan darah B memiliki antigen B dan antibodi A, dan golongan darah AB tidak memiliki antigen tapi memiliki antibodi A dan B, sedangkan golongan darah O memiliki antigen A dan B tetapi tidak memiliki antibodi (Khoondijah & Qomariyah, 2022).

Manfaat melakukan pemeriksaan golongan darah dapat mencegah terjadinya reaksi tranfusi. reaksi tranfusi terjadi salah satunya akibat penerimaan darah yang tidak sama golongan darah antara pendonor dan penerima darah. Menerima darah yang tidak sesuai dapat memicu reaksi imun tubuh yaitu reaksi penolakan yang dapat mengancam nyawa. Apabila darah yang masuk kedalam

tubuh tidak sesuai, tubuh akan mendeteksi sebagai benda asing sehingga mengaktifkan respon imun tubuh untuk menyerang sel asing tersebut. Oleh karena itu, penting untuk mengetahui jenis golongan darah dan rhesusnya untuk menghindari terjadinya reaksi tranfusi. Beberapa studi telah menemukan bahwa penyakit seperti gangguan faktor pembekuan darah menunjukkan adanya hubungan dengan jenis golongan darah (Lestari dkk, 2020).

2.3 Pemeriksaan Golongan Darah

Pemeriksaan golongan darah dilakukan untuk menentukan jenis golongan darah seseorang. Teknik dalam penentuan golongan darah antara lain *cell grouping*, *serum grouping*, dan auto kontrol. Pada teknik *cell grouping*, antigen yang terdapat pada sel darah merah diperiksa dengan penambahan antisera A, B, dan D. Pada *serum grouping*, antibodi yang terdapat didalam serum/plasma diperiksa dengan cara mereaksikannya dengan sel darah merah golongan A, B, dan O. Sedangkan pada auto kontrol, antibodi yang terdapat pada serum direaksikan dengan sel darah merah sendiri (Ammariah & Kartika, 2022).

Prinsip pemeriksaan golongan darah yaitu ikatan antara antigen dan antibodi membentuk aglutinasi. Pada metode *slide test* menggunakan kaca obyek untuk mereaksikan antara sel darah dan antisera, sedangkan pada metode *tube test* menggunakan tabung reaksi untuk mereaksikan antara darah dan antisera. Pemeriksaan golongan darah metode *slide test* banyak dilakukan pada fasilitas pelayanan Kesehatan seperti rumah sakit, laboratorium klinik, dan puskesmas. Metode ini sangat mudah untuk dilakukan dan penentuan jenis golongan darah tidak membutuhkan waktu yang lama. Pemeriksaan golongan darah metode slide dilakukan dengan meneteskan satu tetes antisera pada masing-masing anti-A, anti-B, anti-AB, dan anti-Rh kemudian ditambahkan masing-masing satu tetes darah lalu campur sampai homogen dan diamati ada atau tidaknya aglutinasi yang terbentuk pada campuran tersebut. Aglutinasi yang terjadi menunjukkan jenis golongan darah (Oktari & Silvia, 2016).

Aglutinasi sel darah merah terjadi melalui dua tahapan. Tahap pertama yaitu ikatan antara antibodi dengan antigen pada

permukaan sel darah merah. Tahap kedua yaitu antibodi berinteraksi dengan sel darah merah yang menyebabkan sel darah merah saling menempel satu sama lain sehingga terjadinya aglutinasi. Pada tahap pertama, reaksi aglutinasi dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain rasio antigen antibodi, afinitas antibodi, suhu, pH medium, dan waktu inkubasi. Sedangkan pada tahap kedua, reaksi aglutinasi dipengaruhi oleh muatan molekul dalam larutan, struktur molekul permukaan membran, deformitas membran, dan jarak antar sel darah merah aglutinasi (Oktari & Silvia, 2016).

Reaksi aglutinasi dapat diamati secara visual atau makroskopis maupun secara mikroskopis dengan bantuan mikroskop. Kemungkinan terjadi kesalahan pada pengamatan reaksi aglutinasi secara visual sangat tinggi karena dipengaruhi ketajaman indra penglihatan dan pencahayaan. Ketajaman indra penglihatan setiap individu dapat berbeda sehingga perbedaan interpretasi dapat terjadi. Selain itu, faktor pencahayaan yang kurang baik juga dapat mempengaruhi kejelasan reaksi aglutinasi yang terbentuk. Oleh sebab itu, konfirmasi pengamatan reaksi aglutinasi secara mikroskopis diperlukan agar interpretasi hasil pemeriksaan tetap valid (Handayani dkk, 2022).

Pada beberapa kondisi, reaksi aglutinasi yang terjadi tidak maksimal sehingga aglutinasi yang terbentuk tampak kurang jelas. Hal ini disebabkan oleh adanya antigen asing yang menempel dipermukaan sel darah merah sehingga mengganggu reaksi ikatan antara antigen spesifik dengan antibodi pada antisera. Apabila hasil aglutinasi tidak jelas atau tidak dapat dibaca, perlu dilakukan pencucian pada sel darah merah menggunakan larutan NaCl 0,9% (saline). Pencucian sel ini bertujuan untuk menghilangkan antigen asing pada permukaan sel darah merah yang mengganggu reaksi ikatan antara antigen spesifik dengan antibodi (Mutiawati, 2013).

2.4 Metode Pemeriksaan Golongan Darah

2.4.1 Slide Test

Metode *slide test* merupakan metode yang sering digunakan dalam penentuan golongan darah. Pemeriksaan golongan darah metode *slide test* banyak dilakukan karena metode ini sangat mudah

dan hasil dapat keluar dalam waktu cepat dan dapat digunakan untuk menentukan golongan darah dalam kondisi darurat. Metode *slide test* biasanya digunakan sebagai penentu golongan darah awal dan tidak direkomendasikan sebagai pemeriksaan rutin untuk penentuan golongan darah karena pada kondisi reaksi aglutinasi yang lemah menyebabkan penentuan golongan darah menjadi lebih sulit (Anggraeni, 2022).



Gambar 2.1. Alat dan bahan untuk pemeriksaan golongan darah metode slide terdiri dari kartu golongan darah dan reagen antisera A, B, AB, dan D.

2.4.2 Pemeriksaan Golongan Darah Metode *Slide Test*

1. Prinsip pemeriksaan : Reaksi ikatan antigen dan antibodi membentuk aglutinasi
2. Tujuan pemeriksaan : Untuk menentukan jenis golongan darah
3. Alat dan Bahan : Spesimen darah EDTA, kaca preparat/slide golongan darah, antisera (anti-A, anti-B, anti-AB, anti-D), batang pengaduk
4. Cara kerja
 - a. Siapkan kaca preparat atau slide golongan darah;
 - b. Teteskan sebanyak satu tetes antisera yang terdiri dari anti-A, anti-B, anti-AB, anti-D pada kaca preparat/slide golongan darah;

- c. Tambahkan masing-masing sebanyak satu tetes darah pada bagian anti-A, anti-B, anti-AB, dan anti-D;
- d. Homogenkan campuran menggunakan batang pengaduk;
- e. Amati reaksi aglutinasi yang terjadi.

5. Pembacaan Hasil

- a. Reaksi positif menunjukkan adanya aglutinasi/gumpalan
- b. Reaksi negatif menunjukkan tidak ada aglutinasi/penggumpalan yang terbentuk
- c. Reaksi positif atau negatif yang terbentuk dicatat pada lembar hasil atau kartu golongan darah;
 Positif (+) : Terbentuk aglutinasi
 Negatif (-) : Tidak terbentuk aglutinasi

6. Interpretasi Hasil Pemeriksaan Golongan Darah Metode Slide

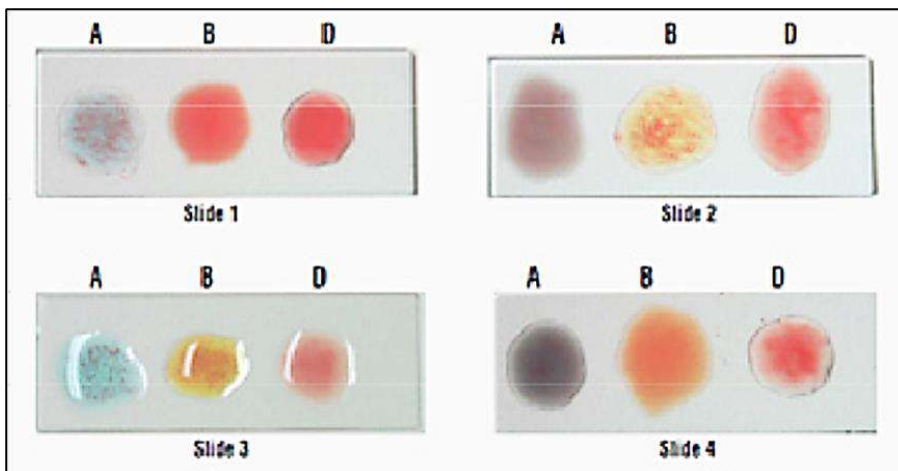
Anti-A	Anti-B	Anti-AB	Anti-D (Rhesus)	Golongan Darah
+	-	+	+	A Rh+
-	+	+	+	B Rh+
-	-	-	+	O Rh+
+	+	+	+	AB Rh+

Keterangan:

+ (positif) : Terbentuk aglutinasi/gumpalan

– (negatif) : Tidak terbentuk aglutinasi/gumpalan

Catatan: Apabila hasil aglutinasi lemah atau tidak meyakinkan, maka perlu dilakukan pemeriksaan ulang dengan metode *tube test*.



Gambar 2.2. Hasil pemeriksaan golongan darah metode *slide*. Slide 1: Golongan darah A Rh+; Slide 2: Golongan darah B Rh+; Slide 3: Golongan darah AB Rh+, Slide 4: Golongan darah O Rh+.
Sumber: Mulyantari & Yasa (2016).

2.4.3 Tube Test

Pemeriksaan golongan darah metode *tube test* biasanya dilakukan di unit transfusi darah. Penentuan golongan darah metode ini biasanya dilakukan sebagai pemeriksaan konfirmasi dari metode *slide test*. Metode *tube test* membutuhkan teknik yang rumit dan hasil pemeriksaan dapat diketahui dalam waktu yang relatif lebih lama karena spesimen darah dicuci dengan larutan saline sebelum digunakan untuk pemeriksaan. Hasil reaksi aglutinasi pada metode *tube test* lebih baik dibandingkan dengan *slide test* karena dilakukan pencucian pada sel darah merah. Pencucian sel darah merah bertujuan untuk menghilangkan antigen yang tidak spesifik pada permukaan sel sehingga reaksi ikatan antara antigen dan antibodi menjadi lebih optimal yang dibuktikan dengan pembentukan aglutinasi yang tampak jelas (Khotimah & Sun, 2022). Hal yang perlu diperhatikan pada metode *tube test* adalah derajat reaksi positif. Reaksi positif yang kuat ditandai dengan pembentukan gumpalan aglutinasi yang besar. Selain itu, pada reaksi penentuan golongan darah dengan teknik *serum grouping* membutuhkan waktu untuk menunjukkan reaksi positif sehingga memerlukan inkubasi selama 5 – 15 menit.

2.4.4 Pemeriksaan Golongan Darah Metode *Tube Test*

1. Prinsip pemeriksaan : Reaksi ikatan antigen dan antibodi membentuk aglutinasi
2. Tujuan pemeriksaan : Untuk menentukan jenis golongan darah
3. Alat dan bahan : Spesimen darah EDTA, antisera (anti-A, anti-B, anti-D), larutan NaCl fisiologis 0,9%, tabung reaksi, sentrifuge, pipet pasteur.
4. Cara kerja
 - a. Pembuatan suspensi sel eritrosit 100%
 - 1) Lakukan sentrifugasi spesimen darah menggunakan sentrifuge kecepatan 3000 rpm selama 15 menit. Pisahkan sel darah dari serum;
 - 2) Cuci sel darah menggunakan larutan NaCl 0,9%. Sebanyak 0,5 mL atau 8 tetes sel darah dicampur dengan larutan NaCl 0,9% sampai 2/3 tabung. Sentrifugasi campuran pada kecepatan 3000 rpm selama 15 menit. Supernatant pada bagian atas dibuang, endapan sel pada bagian bawah diambil. Endapan sel darah tersebut merupakan suspensi eritrosit 100%. Pencucian sel darah merah dilakukan sebanyak 3 kali;
 - b. Pembuatan suspensi sel eritrosit 5%
 - 1) Ambil sebanyak 1 tetes suspensi sel eritrosit 100% dimasukkan kedalam tabung reaksi;
 - 2) Tambahkan 19 tetes NaCl 0,9%. Campuran di homogenkan;
 - c. Pemeriksaan Golongan Darah Metode *Tube Test*
 - 1) Siapkan 3 tabung reaksi. Tambahkan masing-masing 1 tetes reagen antisera yaitu anti-A, anti-B, anti-D;
 - 2) Tambahkan masing-masing 1 tetes suspensi sel eritrosit 5% kedalam setiap tabung yang berisi antisera;
 - 3) Sentrifugasi campuran tersebut pada kecepatan 1000 rpm selama 1 menit;
 - 4) Amati reaksi aglutinasi yang terjadi didasar tabung.

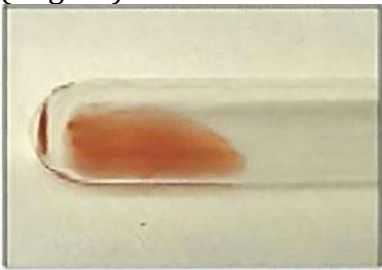
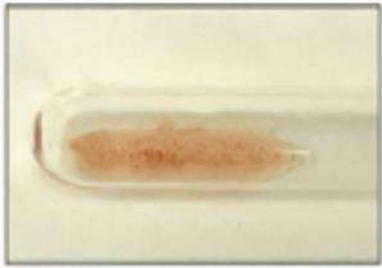
5. Pembacaan hasil

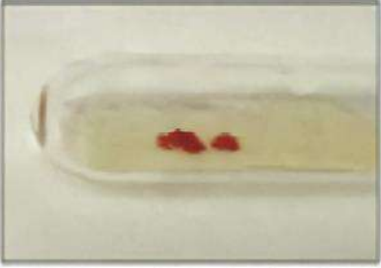
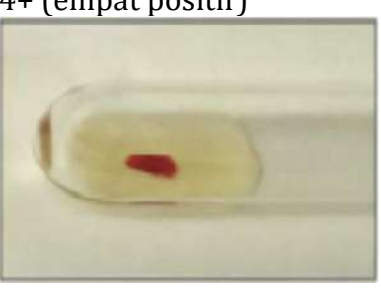
- a. Reaksi positif menunjukkan adanya aglutinasi/gumpalan pada dasar tabung.
- b. Reaksi negatif menunjukkan tidak ada aglutinasi/gumpalan pada dasar tabung.
- c. Reaksi positif atau negatif yang terbentuk dicatat pada lembar hasil atau kartu golongan darah;
Positif (+) : Terbentuk aglutinasi pada dasar tabung
Negatif (-) : Tidak terbentuk aglutinasi pada dasar tabung

Catatan: Apabila aglutinasi yang terbentuk pada dasar tabung diragukan secara makroskopis, maka dapat dikonfirmasi dengan mengambil 1 tetes campuran pada tabung dan diletakkan diatas kaca obyek kemudian diamati secara mikroskopis menggunakan mikroskop perbesaran obyektif 100X.

6. Interpretasi Hasil Golongan Darah Metode *Tube Test*

Tabel 2.1. Interpretasi hasil pemeriksaan golongan darah metode *tube test*

Derajat Aglutinasi	Interpretasi
- (Negatif) 	Tidak tampak adanya aglutinasi, warna campuran sangat keruh
+ (satu positif) 	Aglutinasi tampak seperti gumpalan halus, banyak sel yang bebas, sehingga cairan disekitarnya tampak keruh.

Derajat Aglutinasi	Interpretasi
2+ (dua positif) 	Aglutinası tampak seperti gumpalan-gumpalan kasar, karena tidak semua sel bereaksi, sel bebas tampak sedikit sehingga cairan disekitarnya tampak agak keruh.
3+ (tiga positif) 	Aglutinası tampak dalam beberapa gumpalan kasar karena hampir semua sel darah bereaksi membentuk gumpalan kasar, cairan disekitar tampak jernih.
4+ (empat positif) 	Aglutinası tampak besar membentuk satu gumpalan kasar didasar tabung, karena semua sel darah bereaksi membentuk satu kesatuan gumpalan besar didasar tabung, cairan disekitar tampak jernih.

Sumber: Mulyatari & Yasa, (2016).

DAFTAR PUSTAKA

- Afriansyah, M. A. 2023. Pemeriksaan Laboratorium Untuk Penegakan Diagnosis Anemia. Dalam G. Nugraha & D. Mentari (2023), *Mengenal Anemia: Patofisiologi, Klasifikasi, dan Diagnosis* (231-258). Penerbit BRIN. DOI: 10.55981/brin.906.c805
- Ammariah, H. and Kartika, T. 2012. Perbedaan Hasil Derajat Aglutinasi Serum Grouping Tube Test dengan Suspensi Reagen NaCl 0, 9 % Kemasan dan Suspensi Reagen NaCl 0, 9 % yang Terbuat dari Garam Dapur. *Saintika*, 19(2), 208–214. DOI 10./sainmatika.v19i2.9500
- Anamisa, D. R. 2015. Rancang Bangun Metode OTSU Untuk Deteksi Hemoglobin. *Jurnal Ilmu Komputer dan Sains Terapan*, 5(2), 106–110. doi: 10.31598/sacies.v5i2.64.
- Anggraeni, D. N. 2022. Gambaran Pengetahuan Golongan Darah Untuk Memenuhi Kebutuhan Transfusi Darah. *Jurnal Sehat Mandiri*, 17(1), 28–36. doi: 10.33761/jsm.v17i1.590.
- Ardina, R. and Rosalinda, S. 2018. Morfologi Eosinofil Pada Sediaan Darah Tepi Menggunakan Pewarnaan Giemsa, Wright, dan Kombinasi Wright-Giemsa. *Jurnal Surya Medika*, 3(2), 5–12. Doi: <http://dx.doi.org/10.33084/jsm.v3i2.91>
- Fitria, L., Illiy, L. L. and Dewi, I. R. 2017. Pengaruh Antikoagulan dan Waktu Penyimpanan Terhadap Profil Hematologis Tikus (*Rattus norvegicus* Berkenhout, 1769) Galur Wistar. *Biosfera*, 33(1), 22-30. doi: 10.20884/1.mib.2016.33.1.321.
- Fitryadi, K. and Sutikno. 2016. Pengenalan Jenis Golongan Darah Menggunakan Jaringan Syaraf Tiruan Perceptron. *Jurnal Masyarakat Informatika*, 7(1), 1-10. Available at: <https://ejournal.undip.ac.id/index.php/jmasif/article/view/10794/9478>
- Handayani, S. P., Sukeksi, A. and Afriansyah, M. A. 2022. Pengaruh Sentrifugasi Spesimen Darah Anemia Terhadap Derajat Aglutinasi Pemeriksaan Golongan Darah Metode Slide. *Jurnal Analis Kesehatan*, 11(1), 11-16. doi: 10.26630/jak.v11i1.3196.
- Khodijah, N. M. and Qomariyah, N. 2019. Perbedaan Derajat

- Aglutinası Pemeriksaan Golongan Darah Metode Cell Grouping Berdasarkan Tingkat Konsentrasi Suspensi Sel 5%, 10%, dan 40%. *Jurnal Skala Husada: the Journal of Health*, 19(1), 23–26. doi: 10.33992/jsh:tjoh.v19i1.1947.
- Khotimah, E. and Sun, N. N. 2022. Analisis Kesalahan Pada Proses Pra Analitik Dan Analitik Terhadap Sampel Serum Pasien Di Rsud Budhi Asih. *Jurnal Medika Hutama*, 03(04), 3021–3031. Available at: <https://jurnalmedikahutama.com/index.php/JMH/article/view/568/388>
- Lestari, D. F., Fatimatuzzahra, F. and Jarulis, J. 2020. Pemeriksaan Golongan Darah dan Rhesus Pada Siswa Kelas X SMA Negeri 11 Bengkulu Utara. *Jurnal SOLMA*, 9(2), 308–315. doi: 10.22236/solma.v9i2.5346.
- Liem, E. F., Mantik, M. and Rampengan, N. 2019. Hubungan Kadar Hemoglobin Dan Tercapainya Remisi Pada Anak Penderita Leukemia Akut. *Jurnal Medik Dan Rehabilitasi*, 1(3), 1-7. Available at: <https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/jmr/article/view/2535>
- Mulyantari, N. K., & Yasa, I. W. P. S. 2016. *Laboratorium Pratanfusi Up Date*. Udayana University Press.
- Mutiawati, V. K. 2013. Pencucian Pada Penderita Talasemia. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala*, 13(2), 65–70. Available at: <https://jurnal.usk.ac.id/JKS/article/view/3404>
- Oktari, A. and Silvia, N. D. 2016. Pemeriksaan Golongan Darah Sistem ABO Metode Slide dengan Reagen Serum Golongan Darah A , B , O. *Jurnal Teknologi Laboratorium*, 5(2), 49–54. Available at: <https://teknolabjournal.com/index.php/jtl/article/view/78>.
- Wahdaniah and Tumpuk, S. 2018. Perbedaan Penggunaan Antikoagulan K2EDTA DAN K3EDTA Terhadap Hasil Pemeriksaan Indeks Eritrosit. *Jurnal Laboratorium Khatulistiwa*, 1(2), 114-118. doi: 10.30602/jlk.v1i2.147.

BAB 3

HEMOGLOBIN

Oleh Mely Purnadianti

3.1 Deskripsi

Hemoglobin, yang terdiri dari kata "haem" dan "globin," mengandung protein globin dan feroproteporfirin. Kadar hemoglobin pria normal adalah 13,0-17,5 gram/dl, dan kadar hemoglobin wanita normal adalah 12,0-15,5 gram/dl. Mengangkut oksigen (O_2) ke jaringan dan mengembalikan karbondioksida (CO_2) dari jaringan tubuh ke paru-paru adalah dua fungsi eritrosit, yang terdiri dari protein yang disebut hemoglobin. Ada tiga jenis sel darah: trombosit, eritrosit, dan leukosit. Plasma adalah bagian padat dari darah. Eritrosit melakukan fungsi penting dalam tubuh manusia. Mengangkut oksigen (O_2) dan karbondioksida (CO_2) antara paru-paru dan jaringan adalah tugas utama eritrosit. Suatu protein eritrosit, hemoglobin (Hb), memainkan peran penting dalam kedua transportasi ini.

Heme merupakan suatu molekul yang tidak berasal dari protein, diikat oleh protein eritrosit tetramerik. Jika jumlah hemoglobin dalam eritrosit rendah, eritrosit tidak dapat mengangkut oksigen ke seluruh jaringan serta karbondioksida dan proton ke organ respirasi dari jaringan perifer. Oleh karena itu, tubuh kekurangan oksigen, yang menyebabkan anemia. Hemoglobin adalah konjugat protein yang mengandung besi. Inti besi, protoporphyrin, dan globin (juga disebut tetra phirin) membentuk darah merah. Hb menghasilkan karboksi hemoglobin merah tua setelah berikatan dengan karbondioksida. Mengandung karbondioksida, darah arteri berbeda dengan darah vena.

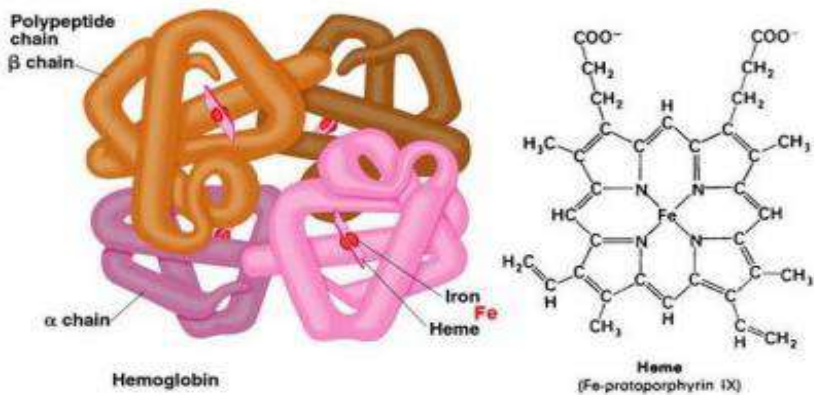
Rantai polipeptida globin alfa, beta, gama, dan delta terdiri dari heme, dan globin adalah protein yang telah dipecah menjadi

asam amino. Hemoglobin adalah bagian sel darah merah yang memberikan warna merah dan membawa oksigen ke seluruh tubuh dari paru-paru. Hemoglobin, yang terdiri dari globin dan cincin porfirin yang mengandung satu atom besi (ferro), merupakan komponen utama eritrosit atau sel darah merah, dan ada sekitar lima belas gram hemoglobin per 100 mililiter darah. Dua rantai alfa dan dua rantai beta adalah empat rantai polipeptida yang terdiri dari globin. Rantai alfa mengandung 141 asam amino, dan rantai beta mengandung 146 asam amino.

3.2 Struktur Hemoglobin

Hemoglobin adalah metalo protein yang mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan tubuh lainnya dan mengambil karbondioksida dari jaringan tersebut ke paru-paru, yang kemudian diangkut ke udara bebas. Bentuk hemoglobin terdiri dari globin, apoprotein, dan empat gugus heme yang terdiri dari molekul organik dengan satu atom besi. Anemia sel sabit dan talasemia adalah dua contoh penyakit menurun yang dikenal sebagai hemoglobinopati, yang disebabkan oleh mutasi pada gen protein hemoglobin.

Dalam hemoglobin, ada empat rantai protein yang terhubung. Hemoglobin normal orang dewasa (HbA) terdiri dari dua rantai alfa-globulin dan dua rantai beta-globulin. Di pusat molekul hemoglobin terdapat cincin heterosiklik yang disebut porfirin yang menahan satu atom besi, yang merupakan ikatan oksigen. Tiap subunit hemoglobin mengandung satu heme, sehingga hemoglobin memiliki kapasitas empat molekul oksigen. Molekul heme inilah zat besi yang melekat dan mengangkut karbondioksida dan oksigen melalui gugus heme dalam darah.



Gambar 3.1. Struktur Hb

Struktur Hb terdiri dari empat rantai polipeptida dan empat grup heme; masing-masing terdiri dari dua rantai alfa dan dua rantai beta yang terikat dengan satu grup heme, dan setiap rantai alfa memiliki 141 asam amino dan setiap rantai beta memiliki 146 asam amino. Di pusat molekul terdapat cincin heterosiklik yang disebut porfirin. Cincin ini terdiri dari empat cincin pirol dan dihubungkan oleh jembatan untuk membentuk cincin tetrapirrol, yang terdiri dari empat gugus vinil dan mitral dan dua sisi rantai propionol. Molekul yang disebut heme memiliki kemampuan untuk melekat pada besi dan mengangkut oksigen dan karbon dioksida melalui darah.

Hemoglobin mengatur perpindahan oksigen dan karbon dioksida di dalam tubuh. Hb, suatu molekul alosterik yang terdiri dari empat subunit polipeptida, berfungsi untuk menghantarkan baik oksigen maupun karbon dioksida. Ketika setiap molekul terikat dengan Hb, kurva disosiasi berubah, yang memungkinkan Hb menjadi jenuh dengan oksigen di paru-paru dan melepaskan oksigen dengan efektif ke dalam jaringan. Selanjutnya, oksigen yang diambil dari paru-paru diangkut ke seluruh jaringan tubuh untuk digunakan sebagai sumber energi.

Hemoglobin, suatu protein yang kaya akan zat besi, memiliki kemampuan untuk membentuk oksihemoglobin (HbO_2), yang memungkinkan transportasi oksigen dari paru-paru ke jaringan karena sifatnya yang kaya akan zat besi. membawa karbon dioksida

yang diproduksi oleh metabolisme dari jaringan tubuh ke paru-paru untuk dibuang. Untuk membawa oksigen ke dalam darah, porfirin besi terkonyugasi pada protein globin. Karena hemoglobin bertanggung jawab untuk menjaga bentuk sel darah merah bikonkaf, jika bentuk sel darah merah terganggu, kemampuan sel darah merah untuk melewati kapiler akan berkurang. Kadar hemoglobin adalah ukuran pigmen respiratorik dalam sel darah merah. Organisasi Kesehatan Dunia telah menetapkan batas normal untuk kadar hemoglobin berdasarkan umur dan jenis kelamin. Jumlah normal hemoglobin adalah sekitar lima belas gram per 100 mililiter darah, yang disebut sebagai "100 persen".

Salah satu uji laboratorium klinis yang paling umum adalah pengukuran kadar hemoglobin dalam darah. Ini digunakan untuk melihat secara tidak langsung kemampuan darah untuk membawa oksigen ke semua sel tubuh. Seseorang dapat mengetahui apakah mereka menderita anemia dengan melakukan pemeriksaan kadar hemoglobin mereka. Anemia adalah keadaan di mana kadar hemoglobin menurun, yang ditandai dengan kelelahan, sesak napas, pucat, dan pusing. Tubuh mengalami hipoksia karena kemampuan tubuh untuk mengangkut oksigen dari darah berkurang, yang menyebabkan penurunan kadar hemoglobin.

3.3 Proses Pembentukan Hemoglobin

Pada stadium eritroblast sebanyak 65% dan stadium retikulosit sebanyak 35%, hemoglobin disintesis sebagian besar dalam mitokondria melalui sejumlah reaksi biokimia yang dimulai dengan kondensasi glisin dan suksinil koenzim A di bawah pengaruh enzim amino laevulinic acid (ALA). Koenzim reaksi ini, yang dirangsang oleh eritropoetin dan dihambat oleh hem, adalah vitamin B6. Setelah itu, protoporphyrin dan besi bergabung untuk membentuk hem, di mana masing-masing molekulnya bergabung dengan rantai globin. Untuk membentuk molekul hemoglobin, tetramer dengan masing-masing gugus hemnya sendiri terbentuk dalam kantong.

Proses pembentukan heme dimulai di mitokondria dengan reaksi antara glycine dan succinyl-CoA yang membentuk senyawa aminolevulinic acid (ALAD). Enzim ALAD kemudian keluar ke sitosol

dan membentuk porphobilinogen, yang merupakan prazat pertama pirol, dengan enzim ALAD dehidratase sebagai perantara. Deyidratase ALAD sangat sensitif terhadap inhibisi timbal.

Empat porphobilinogen berkondensasi membentuk tetrapirrol linier, yang terdiri dari hidroksi metil bilana yang dikatalisis oleh enzim PBG deaminase. Selanjutnya, hidroksi metil bilana mengalami siklisasi spontan, membentuk uroporfirinogen I yang simetris, atau diubah menjadi uroporfirinogen III yang asimetris, yang membutuhkan enzim tambahan yang dikenal sebagai uroporfirinogen kosintase. Dalam kondisi normal, uroporfirinogen III.

Setelah masuk ke dalam mitokondria, corproporfirin dekarboksilasi dan dioksidasi. Reaksi ini dikatalisis oleh Corproporfirin oksidase dan membentuk protoporphyrinogen. Kemudian, protoporphyrinogen menyatu dengan Fe^{++} dalam reaksi yang dikatalisis oleh ferrochelataze, yang menghasilkan heme. Selanjutnya, heme bereaksi dengan globin untuk membentuk hemoglobin.

3.4 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kadar Hemoglobin

1. Usia: Kadar hemoglobin menurun seiring bertambahnya usia, terlihat mulai dari usia lima puluh tahun ke atas. Namun, dalam beberapa kondisi, kadar hemoglobin menurun drastis pada anak-anak karena kebutuhan zat besi yang lebih besar untuk pertumbuhannya.
2. Jenis Kelamin: Fungsi fisiologis dan metabolisme laki-laki lebih aktif daripada perempuan, yang menyebabkan hal ini terjadi. Karena perempuan memiliki siklus menstruasi yang teratur setiap bulan, kadar hemoglobin mereka lebih mudah turun. Perempuan lebih membutuhkan zat besi daripada laki-laki karena menstruasi menyebabkan kehilangan zat besi yang lebih besar.
3. Logam berat: Timbal dan logam berat lainnya akan berinteraksi langsung dengan darah saat masuk ke tubuh melalui pernafasan. Pencemaran udara dan rokok dapat menyebabkan timbal masuk ke dalam tubuh (Gusnita,

2012). 95% timbal akan terikat pada sel darah merah setelah masuk ke dalam tubuh, dan sisanya akan terikat pada plasma darah. Sebagian besar enzim yang berperan dalam pembentukan heme dihambat oleh timbal, yang membuat sistem hematopoetik sangat sensitif terhadap efek penghambatan timbal. Enzim yang terlibat dalam pembentukan heme adalah enzim ALAD dan ferrochelataase. Timbal dalam darah terkait dengan inhibisi enzim ALAD. Kadar timbal dalam darah 15 g/dL menghentikan hampir 50% aktivitas enzim ini.

4. Merokok adalah salah satu faktor utama yang mempengaruhi kadar hemoglobin. Nikotin, nitrogen oksida, karbonmonoksida, hidrogen sianida, dan radikal bebas adalah beberapa dari banyak zat beracun dan komponen rokok yang menyebabkan kanker dan berbahaya bagi kesehatan. Tubuh perokok memiliki kadar karboksilhemoglobin (COHb) yang tinggi, yang mengurangi penyerapan oksigen. Akibatnya, karbomonoksida berikatan dengan hemoglobin 245 kali lebih mudah daripada oksigen berikatan dengan hemoglobin.
5. Lama kerja dengan paparan logam berat seperti timbal dapat membahayakan kesehatan. Hal ini disebabkan oleh akumulasi logam berat dalam darahnya. Semakin lama seorang karyawan bekerja, semakin banyak pendapatan yang mereka terima. Waktu paruh timbal di dalam darah kurang dari dua puluh lima hari, empat puluh hari pada jaringan lunak, dan dua puluh lima tahun pada tulang. Timbal mudah terakumulasi dalam tubuh pada paparan okupasional dan non-okupasional karena ekskresi yang lambat ini.
6. Penggunaan Alat Pelindung Diri (APD) tidak bertujuan untuk mencegah kecelakaan, tetapi untuk mengurangi intensitas kecelakaan.
7. Dalam Permenakertrans No/PER/08/MEN/VII/2010 tentang Alat Pelindung Diri, pemerintah juga mengatur penggunaan APD. Ini menyatakan bahwa APD harus diberikan secara gratis kepada pekerja dan orang lain yang

memasuki tempat kerja. APD digunakan untuk kegunaan atau bahaya yang mengancam. APD diperlukan bagi pekerja percetakan untuk melindungi tubuh mereka dari paparan timbal.

3.5 Jenis Hemoglobin

1. Hemoglobin Embrio

Hemoglobin Embrio (HbE) adalah hemoglobin primitif yang dibuat oleh eritrosit muda atau retikuloasit di dalam yolk sac, ditemukan di dalam embrio dan akan tetap ada sampai umur 12 minggu. Di dalamnya terdapat beberapa rantai, seperti ζ yang merupakan analog dari rantai α dan ϵ yang merupakan analog dari rantai γ , β , dan δ .

2. Hemoglobin Fetal

Dapat di temukan pada fetus maupun bayi, hemoglobin fetal (HbF) adalah Hb utama. Hb jenis ini terdiri dari dua rantai alfa dan dua rantai gamma. HbF mulai disintesis di hepar setelah lima minggu gestasi dan terus ada sampai kelahiran. Selama kelahiran, sekitar 60% hingga 80% HbF masih ada dan secara bertahap akan digantikan oleh hemoglobin dewasa (HbA). Penelitian menunjukkan bahwa pada manusia dewasa yang menderita kelianan di dalam darah seperti myeloid leukemia, sickle cell anemia, dan hemoglobin fetal yang dibawa secara genetik, hanya ditemukan sejumlah kecil HbF.

3. Hemoglobin Adult

Hemoglobin orang dewasa (HbA) terdiri dari dua rantai alfa dan dua rantai beta. HbA adalah jenis Hb yang utama (95%-97%), tetapi juga ada sebagian kecil HbA2 (2%-3%) dan HbA1. HbA2 muncul dari akhir masa fetus hingga awal masa anak-anak. HbA1 adalah Hb yang dihasilkan selama proses pematangan eritrosit. dikenal dengan nama glycosylated dimana terdiri dari tiga subfraksi: A1a, A1b, dan A1c.

3.6 Bentuk Ikatan Hemoglobin

1. Karboksihemoglobin

Hb dan oksigen memiliki kemampuan mengikat CO, tetapi dengan afinitas yang berbeda. Ikatan Hb dan CO 210 kali lebih kuat daripada ikatan HbO₂, sehingga peningkatan yang signifikan dapat menyebabkan hipoksia yang berbahaya. Meskipun berbahaya, itu tidak berarti tubuh kita tidak memiliki HbCO. Di tubuh manusia, 1% hingga 5% HbCO beredar, dan orang yang merokok dapat mengalami peningkatan hingga 5%. Penguraian HbCO yang agak lambat menyebabkan eritrosit gagal membawa oksigen ke seluruh tubuh, yang merupakan kondisi yang serius, bahkan fatal, karena dapat menyebabkan keracunan dan gangguan metabolisme otot dan fungsi enzim intraseluler.

2. Sulfhemoglobin

Hemoglobin yang dihasilkan dari reaksi antara hemoglobin dan hidrogen sulfida. Jenis hemoglobin ini mengubah rantai polipeptida secara irreversible. Meskipun sulfhemoglobin tidak dapat berikatan dengan oksigen, ia dapat berikatan dengan karbon dioksida dan menghasilkan karboksisulfhemoglobin. Jumlah sulfhemoglobin dalam darah biasanya kurang dari 1%, dan peningkatan dapat menyebabkan asidosis tanpa gejala.

3. Methemoglobin

Jenis hemoglobin yang mengandung unsur ferri (Fe³⁺) daripada ferro (Fe²⁺). Ini menghasilkan methemoglobin, yang dapat disebabkan oleh kelainan metabolik atau kelainan genetik. Tubuh biasanya mengandung 2% methemoglobin, yang dapat ditoleransi oleh tubuh sehingga tidak ada keadaan patologis. Sianosis dan keadaan hipoksia dapat muncul saat kadarnya meningkat sampai 10% dan 60%.

3.7 Dampak Kadar Hemoglobin Di Bawah Normal

Dampak langsung kekurangan hemoglobin meliputi:

1. Pusing ringan, yang merupakan respons dari sistem saraf pusat karena otak sering mengalami kekurangan oksigen, terutama saat tubuh membutuhkan banyak energi.

2. Berkunang-kunang, yang merupakan respons dari sistem saraf pusat karena kurangnya oksigen ke otak dan mengganggu pengaturan saraf mata.
3. Sistem kardiovaskular menanggapi dengan napas cepat atau sesak. Karena hemoglobin rendah, otot jantung membutuhkan lebih sedikit oksigen, sehingga frekuensi napas meningkat sebagai kompensasi.
4. Pucat: Akibat kekurangan yang ekstrem, hemoglobin yang mewarnai sel darah menjadi merah akan menjadi pucat. Ini merupakan reaksi dari jaringan epitel.
5. Selain akibat akut yang ditimbulkan oleh kekurangan hemoglobin, efek kesehatan yang lebih berbahaya akan muncul jika tidak dilakukan upaya untuk meningkatkan kadar hemoglobin menjadi normal.

3.8 Pemeriksaan Hemoglobin

1. Hemoglobin (Sianmethemoglobin)

Hemoglobin adalah protein yang mengandung zat besi yang membentuk eritrosit dan memiliki afinitas terhadap oksigen untuk membentuk oksihemoglobin. Mekanisme afinitas ini akan memungkinkan distribusi oksigen dari pulma ke jaringan (Pearce, 1991). Rantai alfa dan rantai beta adalah dua jenis rantai polipeptida yang ditemukan pada hemoglobin A manusia dewasa normal. Rantai alfa memiliki 141 gugus asam amino, sedangkan rantai beta memiliki 146 gugus asam amino.

Jadi hemoglobin A disebut $\alpha_2\beta_2$. Namun, tidak semua hemoglobin A ada dalam darah dewasa yang normal; sekitar 2,5% adalah hemoglobin A₂, mengganti rantai A ($\alpha_2\beta_2$). Karena hemoglobin merupakan penyusun 30% dari semua eritrosit, ada hemoglobin dalam darah ini yang membuat eritrosit berwarna merah.

Hemoglobin memiliki berat molekul penyusun 64.450 dan terdiri dari empat rantai polipeptida yang masing-masing melekat pada gugus heme, yang merupakan turunan dari porfirin yang mengandung besi (Fe). Polipeptida-polipeptida ini kemudian disebut sebagai bagian dari globin dari molekul hemoglobin. Selain melakukan tugasnya sebagai pengangkut

oksigen, hemoglobin ini membawa CO_2 , produk akhir dari proses respirasi.

Ada beberapa cara untuk menilai hemoglobin. Di antara metode pemeriksaan hemoglobin yang paling umum digunakan di laboratorium, metode sahli adalah yang paling sederhana, dan metode cyanmethemoglobin adalah yang paling canggih.

Jika reagen Drabkins dengan kalium sianida dan kalium ferrisianida ditambahkan ke darah, akan terjadi reaksi kimia. Ferrisianida mengubah besi dalam hemoglobin menjadi ferro (Fe^{2+}) menjadi ferri (Fe^{3+}), yang kemudian bergabung dengan kalium sianida untuk membentuk sianmethemoglobin dengan warna yang stabil. Warna yang dihasilkan sebanding dengan kadar hemoglobin dalam darah dan dapat diukur dengan fotometer dengan panjang gelombang 540 nm.

Adapun tujuan dari pemeriksaan ini ialah :

- a. Menentukan kadar hemoglobin dalam darah;
- b. Membantu dalam diagnosis anemia; dan
- c. Menentukan bahwa peningkatan kadar hemoglobin menyebabkan defisit cairan tubuh.

Untuk nilai rujukan pada Bayi baru lahir memiliki nilai rujukan 14–24 g/dL, bayi 10–17 g/dL, anak 11–16 g/dL, pria dewasa 13,5–17 g/dL, dan wanita dewasa 12–15 g/dL. Peningkatan Kadar: Masalah klinis seperti dehidrasi atau hemokonsentrasi, polisitemia, daerah dataran tinggi, PPOM, CHF, luka bakar parah, dan obat gentamisin dan metildopa (aldomet).

Penurunan Kadar karena Masalah Klinis seperti Anemia (defisiensi zat besi, aplastik, hemolitik), perdarahan hebat, sirosis hati, leukemia, penyakit Hodgkin, sarkoidosis, kelebihan cairan IV, kanker (usus besar, usus halus, rektum, hati, tulang), talasemia mayor, kehamilan, penyakit ginjal. Sedanghkan karena obat antara lain Obat antibiotik seperti kloramfenikol, penisilin, tetrasiklin, aspirin, obat anti neoplastik, doksapram, derivat hidantoin, hidralazin (apresoline), indometasin (indocin), inhibitor MAO, primakuin, rifampin, sulfonamid, trimetadion (tridione), dan vitamin A dalam dosis tinggi.

ALAT: Spektrofotometer/fotometer dengan filter 540-550nm; tabung reaksi Klinipet; tip dispenser; tabung reaksi. REAGEN; larutan drabkin $K_3Fe(CN)_6$ 200mg KCN 50mg KH_2PO_4 140mg; detergent non-ionic 1 ml Aquadest 1000 ml; larutan sianmethemoglobin standart pH 7,0– 7,4.

Prosedur Pemeriksaan :

- Pipet 5,0 mL larutan Drabkins ke dalam tabung.
- Pipet 20 μ L darah, hapus bagian luar pipet.
- Masukan larutan Drabkins ke dalam tabung yang telah diisi, hisap dan tiup regen tiga hingga lima kali untuk mengeluarkan sisa darah dari pipet.
- Campurkan reagen dan darah hingga rata.
- Inkubasi selama tiga menit pada suhu ruangan.

Kurva Kalibrasi dan Faktor:

- Buat larutan standar dengan larutan Drabkins dengan kadar hemoglobin yang berbeda, paling sedikit tiga larutan standar.
- Gunakan fotometer atau spektrofotometer pada panjang gelombang 540 nm untuk mengukur larutan Drabkins sebagai blanko.
- Buat kurva di mana absis (sumbu X) adalah konsentrasi kadar hemoglobin, dan ordinat (sumbu Y) adalah absorban standar.
- Untuk mengetahui kadar hemoglobin sampel, kurva dapat diplot dengan absorban standar atau absorban sampel dikalikan dengan faktor.
- Faktor dapat dihitung dengan rumus.

$$\text{Faktor} = \frac{\text{Nilai rerata kadar heoglobin}}{\text{Nilai rerata absorban standar}}$$

Adapun limitalitas dari metode ini antara lain :

- Batas HbCO dalam darah dapat menyerap banyak sinar dan menyebabkan kadar Hb palsu tinggi.

- b. Leukositosis, hiperlipidemia, proteinemia, dan eritrosit yang tidak lisis sempurna menyebabkan kadar palsu tinggi.
- c. Reagen mengandung sianida yang bersifat racun.

2. Hemoglobin (Sahli)

Pemeriksaan hemoglobin dengan metode Sahli adalah metode yang lebih sederhana yang tidak memerlukan instrumen khusus dan besar. Laboratorium puskesmas dan bahkan pelayanan kesehatan primer lainnya, seperti klinik-klinik kecil, masih sering menggunakan metode ini, terutama di daerah yang tidak memiliki listrik.

Metode sahli didasarkan pada pembentukan warna dengan menggunakan pereaksi HCl 0,1 N. Tidak semua fraksi hemoglobin, seperti methemoglobin, sulfhemoglobin, dan karboksihemoglobin, dapat bereaksi dengan HCl dan menghasilkan hematin asam berwarna coklat tua. Penyimpangan sahli berkisar antara lima belas persen dan tiga puluh persen.

Alat hemometer digunakan untuk melakukan pemeriksaan ini. Alat ini terdiri dari pipet Sahli, tabung Sahli, rak tabung standar, batang pengaduk, aspirator, botol kaca, dan sikat tabung. Tabung standar Sahli berwarna coklat, tetapi warnanya dapat memudar karena kotor atau digunakan terlalu lama. Oleh karena itu, standar Sahli harus diubah.

Metode Sahli: Jika asam lemah (HCl 0,1N) ditambahkan ke dalam darah, hemoglobin akan berubah menjadi hematin asam berwarna coklat tua. Dengan menggunakan aquadest, warna yang dibuat diencerkan sampai warnanya sama dengan warna standar.

Adapun tujuan dari pemeriksaan haemoglobin antara lain:

- a. Menentukan kadar hemoglobin dalam darah;
- b. Membantu dalam diagnosis anemia; dan

- c. Menentukan bahwa peningkatan kadar hemoglobin menyebabkan defisit cairan tubuh.

Bayi baru lahir memiliki nilai rujukan 14–24 g/dL, bayi 10–17 g/dL, anak 11–16 g/dL, pria dewasa 13,5–17 g/dL, dan wanita dewasa 12–15 g/dL. Peningkatan Kadar: Masalah klinis seperti dehidrasi atau hemokonsentrasi, polisitemia, daerah dataran tinggi, PPOM, CHF, luka bakar parah, dan obat gentamisin dan metildopa (aldomet).

Penurunan Kadar dikarenakan oleh Masalah Klinis: Anemia (defisiensi zat besi, aplastik, hemolitik), perdarahan hebat, sirosis hati, leukemia, penyakit Hodgkin, sarkoidosis, kelebihan cairan IV, kanker (usus besar, usus halus, rektum, hati, tulang), talasemia mayor, kehamilan, penyakit ginjal. Obat antibiotik seperti kloramfenikol, penisilin, tetrasiklin, aspirin, obat anti neoplastik, doksapram, derivat hidantoin, hidralazin (apresoline), indometasin (indocin), inhibitor MAO, primakuin, rifampin, sulfonamid, trimetadion (tridione), dan vitamin A dalam dosis tinggi.

Adapun Spesimen yang digunakan darah kapiler atau darah vena (EDTA). Dan alat yang digunakan antara lain :Hemometer; Aquadest; dan larutan HCl 0,1 N.

Prosedur pemeriksaan metode sahli :

- a. Masukkan larutan HCl 0,1 N ke dalam tabung Sahli sampai tanda batas
- b. Isap darah dengan pipet Sahli hingga tanda batas 20 uL.
- c. Hapus darah di bagian luar pipet dengan tissue secara hati-hati, jangan sampai darah dalam pipet berkurang.
- d. Masukkan darah dari pipet ke dasar tabung Sahli dengan larutan HCl 0,1 N.
- e. Hisap dan keluarkan larutan HCl menggunakan pipet Sahli dua atau tiga kali untuk membilas sisa darah dari Pastikan tidak ada gelembung udara saat mengocok menggunakan tabung atau batang pengaduk.
- f. Bandingkan warna yang terbentuk dengan warna standar. Jika warnanya lebih pekat atau lebih gelap dari

standar, tambahkan aquadest lagi dan ulangi sampai warnanya sama dengan standar.

- g. Periksa miniskus bawah larutan dengan skala Sahli. Catat dan laporkan kadar hemoglobin dalam satuan g/dL.

Faktor koreksi

Warna hemoglobin sahli dapat pudar, jadi perlu dilakukan koreksi pada metode standar seperti Sianmethemoglobin. Adapun tehnik koreksi yang dapat dilakukan antara lain :

- a. Ambil minimal sepuluh sampel hemoglobin sahli dan metode koreksi warna. Pastikan bahwa fotometer yang digunakan telah dikalibrasi.
- b. Temukan nilai Hb Sahli dan Hb Sianmethemoglobin rata-rata.
- c. Gunakan persamaan di bawah ini untuk menentukan faktor koreksi Hb Sahli.

$$F = \frac{\text{Nilai rerata Hb Sahli (g/dL)}}{\text{Nilai rerata Hb Sianmethemoglobin (g/dL)}}$$

- d. Tulis faktor dan tanggalnya pada rak tabung Sahli.
- e. Dengan persamaan ini, kadar Hb Sahli yang sebenarnya dapat dihitung.

$$\text{Nilai Hb Sahli sebenarnya} \left(\frac{g}{dL} \right) = \text{Nilai Hb Sahli yang terukur (g/dL)} \times F$$

Adapun limitalitas dari metode ini antara lain :

- a. Warna standar akan memudar.
- b. Tidak semua jenis Hb dapat diubah menjadi asam hematin oleh HCl.
- c. Penggunaan batang pengaduk berulang dapat menyebabkan Hb rendah palsu.

2. Hemoglobin (Tallquist)

Metode Tallquist: Prinsip pemeriksaan metode ini adalah dengan membandingkan darah asli dengan suatu skala warna yang bergradasi dari merah muda hingga merah tua (dengan perbedaan 10% hingga 100 %). Ada sepuluh gradasi warna, dengan perbedaan 10% di setiap tahapan. Untuk memudahkan perbandingan warna, ada lubang di tengah skala. Karena tingkat kesalahannya mencapai 30 hingga 50 persen, metode Tallquist telah ditinggalkan.

3. Hemoglobin (Cu-Sulfat) Atau Metode Apung

Kadar hemoglobin dapat ditetapkan dengan metode penetapan Cu-Sulfat ini. Memilih donor yang sesuai dan sehat adalah tanggung jawab teknisi transfusi darah. Prinsip: Teknik ini adalah uji coba kualitatif yang didasarkan pada berat jenis. Kandang tembaga proteinate menahan setiap perubahan berat jenis selama sekitar lima belas detik setelah darah donor turun ke dalam larutan tembaga sulfat (Cu-sulfat). Setelah tenggelam dalam waktu 15 detik, donor dapat diterima jika hemoglobinnya sama dengan atau lebih dari 12,5 gram/dL.

5. Hemoglobin (Oksihemoglobin)

Metode oksihemoglobin HbO_2 adalah yang paling cepat dan paling sederhana dari semua metode yang menggunakan fotometer. Kerugiannya adalah tidak mungkin untuk menghasilkan HbO_2 dalam keadaan stabil. Oleh karena itu, kalibrasi peralatan harus dilakukan secara teratur menggunakan larutan HiCN atau darah sekunder standar. Metode ini tidak dipengaruhi oleh peningkatan moderat bilirubin dalam plasma; namun, adanya HbCO , Hi , atau SHb akan memengaruhi hasilnya.

2.9 Lampiran Gambar Alat



Gambar 3.2. Haemometer (Metode Sahli)



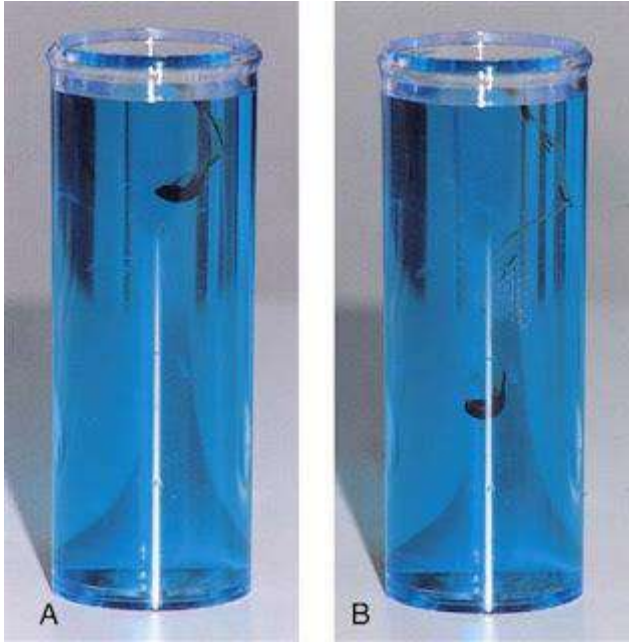
Gambar 3.3. Skala Warna Talquist



Gambar 3.4. Pipet Hb Sahli



Gambar 3.5. Fotometer Metode Cyanmethglobin dan Oxyhemoglobin



Gambar 3.6. Metode Cu Sulfat Atau Metode Apung

DAFTAR PUSTAKA

- Bakta, I. M. (2014). Hematologi klinik Ringkas. Jakarta : EGC
- Kee, J. L (2007). Pedoman Pemeriksaan Laboratorium Dan Diagnostic (6 th ed) . Jakarta : EGC
- Bakta, I. M., Anemia, P. T. P., Sudoyo, A. I., Setiyohadi, B., & Alwi, I. 2006. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (IV). Jakarta: Fakultas Kedokteran Indonesia.
- Blachwell Kurniawan, F. B (2016). Hematologi Praktikum Anda Kesehatan. Jakarta : EGC
- Gandasoebrota R . Penuntun Labiratorium Klinik. jakarta: Dian Rakyat; 2007.
- Kitchen, S., Olson. J. D., Preston, F. E. (2013). Quality in Laboratory Hemostasis and Thrombosis (2rd ed). New Delhi : Wiley.
- Nugraha, G. (2017). Panduan pemeriksaan Laboratorium Hematologi Dasar. Jakarta : Trans Info Media.
- Sadikin, M. 2001. Biokimia Darah. Jakarta: Widya Medika

BAB 4

PEMERIKSAAN KOLESTEROL DARAH

Oleh Muji Rahayu

4.1 Pendahuluan

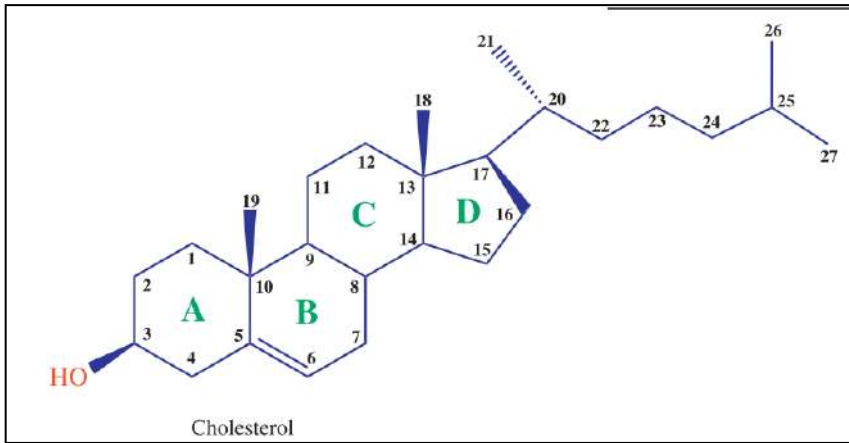
Kolesterol adalah salah satu lipid yang merupakan senyawa alkohol tak jenuh dari kelompok senyawa steroid. Kolesterol memiliki peran penting untuk fungsi normal semua sel hewan dan merupakan elemen fundamental dari membran selnya yang berperan dalam modulasi fluiditas dan permeabilitas membran. Kolesterol juga merupakan prekursor berbagai zat penting seperti hormon steroid adrenal dan gonad serta asam empedu. Kolesterol juga terlibat dalam modifikasi kovalen protein, dan pembentukan sistem saraf pusat dalam perkembangan embrio. Peran terakhir kolesterol ditemukan melalui mutasi dan agen farmakologis yang menghambat biosintesis kolesterol (Bhagavan and Burns, 2015a)

Orang dewasa biasanya mensintesis sekitar 1 g kolesterol dan mengonsumsi sekitar 0,3 g per hari. Kolesterol makanan terutama berasal dari makanan hewani seperti telur dan daging. Tanaman, ragi, dan jamur mengandung sterol yang secara struktural mirip dengan kolesterol (sitosterol dan ergosterol) namun sulit diserap oleh saluran usus manusia (Bhagavan and Burns, 2015a).

4.2 Struktur Molekul dan sifat fisika-kimia

Kolesterol

Kolesterol merupakan senyawa steroid, dengan nama kimia 3-hidroxy-5,6-cholestene, mengandung kerangka karbon siklopentanoperhidrofenantrena, yang terdiri dari tiga cincin beranggota enam dan satu cincin beranggota lima. Kolesterol juga merupakan monohidroksialkohol dan mengandung ikatan rangkap antara gugus C5 dan C6 (Gambar 4.1) (Bhagavan and Burns, 2015a). Dengan struktur molekul demikian, kolesterol bersifat non polar sehingga sulit larut dalam air.



Gambar 4.1. Struktur molekul kolesterol
 Sumber: (Bhagavan and Burns, 2015a)

4.2.1 Sumber kolesterol

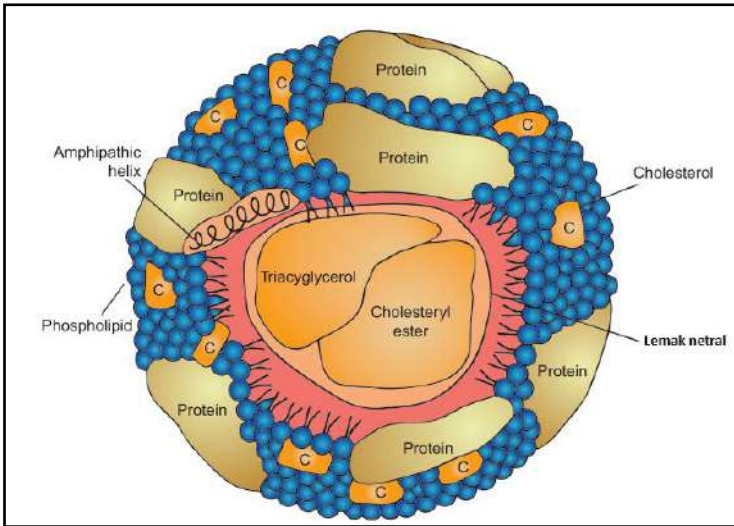
Kolesterol memasuki lumen usus halus berasal dari tiga sumber yaitu makanan, empedu, dan usus. Produk hewani terutama daging, kuning telur, makanan laut, dan produk susu berlemak utuh merupakan sumber utama kolesterol dalam makanan. Kolesterol dalam jumlah yang sama memasuki usus dari sekresi empedu dan dari pergantian sel mukosa usus, dan dari sekresi usus langsung. Hampir semua kolesterol dalam lumen usus terdapat dalam bentuk tidak teresterifikasi atau bebas. Kolesterol yang teresterifikasi dalam makanan dengan cepat dihidrolisis di usus menjadi kolesterol bebas dan asam lemak bebas oleh enzim kolesterol esterase yang disekresikan dari pankreas dan usus halus (Burtis, Ashwood and Bruns, 2012). Untuk dapat diserap, kolesterol yang tidak teresterifikasi terlebih dahulu harus dilarutkan. Hal ini terjadi melalui pembentukan misel campuran yang mengandung kolesterol tidak teresterifikasi, asam lemak, monogliserida (berasal dari trigliserida), fosfolipid, dan asam empedu terkonjugasi. Pembentukan misel campuran meningkatkan penyerapan kolesterol dengan cara melarutkan kolesterol dan memfasilitasi pengangkutannya ke permukaan sel luminal, di mana kolesterol diserap melalui proses aktif yang melibatkan protein enterosit. Karena sifat amfipatiknya, asam empedu bertindak sebagai deterjen

dan merupakan faktor terpenting yang mempengaruhi pembentukan misel. Dengan tidak adanya asam empedu, pencernaan dan penyerapan kolesterol dan trigliserida sangat terganggu, sehingga menyebabkan malabsorpsi lemak. Rata-rata, 30 hingga 60% kolesterol makanan dan usus diserap setiap hari. Dengan peningkatan kolesterol makanan, kolesterol tambahan diserap hingga maksimum sekitar 1 g/hari ketika asupan oral mencapai 3 g/hari. Penyerapan kolesterol dan sterol lainnya, seperti sterol tumbuhan, dibatasi oleh adanya transporter pada enterosit, yang memompa kelebihan sterol kembali ke lumen untuk diekskresi (Burtis, Ashwood and Bruns, 2012).

4.2.2 Transport kolesterol dalam darah

Lipid tidak larut dalam air dan oleh karena itu kolesterol dan trigliserida perlu diangkut bersama dengan protein (yaitu lipoprotein) dalam aliran darah. Lipoprotein berperan penting dalam pengangkutan lipid makanan dari usus kecil ke hati, otot, dan jaringan adiposa, dalam pengangkutan lipid hati ke jaringan perifer, dan pengangkutan kolesterol dari jaringan perifer ke hati dan usus (yaitu, membalikkan transportasi kolesterol) (Feingold, 2022).

Lipoprotein adalah partikel kompleks dengan inti pusat yang mengandung ester kolesterol dan trigliserida yang dikelilingi oleh kolesterol bebas, fosfolipid, dan apolipoprotein (Gambar 4.2). Apolipoprotein memfasilitasi pembentukan dan fungsi lipoprotein, berbeda secara fisik, kimia, dan imunokimia, dan memiliki peran penting dalam transportasi lipid dan metabolisme.



Gambar 4.2. Struktur skematis Lipoprotein
 Sumber : (Bhagavan and Burns, 2015b)

Lipoprotein diklasifikasikan berdasarkan kepadatannya yang dibedakan dengan pemisahan ultrasentrifugasi (Tabel 4.1).

Lipoprotein plasma juga dapat dibagi menjadi tujuh kelas berdasarkan ukuran, komposisi lipid, dan apolipoproteinnnya (kilomikron, VLDL, sisa VLDL (IDL), LDL, HDL, dan Lp(a)). HDL dapat dipisahkan, berdasarkan kepadatannya, menjadi dua sub tipe yang berbeda secara metabolik: HDL2 dan HDL3. Sub tipe LDL yang berbeda (LDL-I, II dan III, dalam urutan peningkatan kepadatan) juga dikenali. IDL biasanya terdapat dalam aliran darah hanya dalam jumlah kecil tetapi dapat terakumulasi pada gangguan patologis metabolisme lipoprotein (Marshall, Bangert and Lapsley, 2012).

Tabel 4.1. Densitas, Diameter dan Komposisi Lipoprotein

Lipo protein	Densitas (g/mL) Diameter (nm)	Komposisi				Apolipo-protein
		Koles terol bebas	Koles terol ester	Tri-gli serida	Fosfo lipid	
Kilomi kron	<0,95 75 - 1200	2	3	90	1	A-I, A-II, A-IV, B-48
VLDL	0,95 -1,006 30 - 80	4	16	60	14	B-100, C,E
IDL	1,007-1,019 25 - 35	8	32	20	22	B-100, E
LDL	1,006-1,063 18 - 28	8	42	7	22	B-100
Lipopro tein (a)	1,040-1,090 25 - 30	8	45	6	20	B-100, Apo(a)
HDL2	1,063-1,125 9 - 12	5	20	6	32	A-I, A-II
HDL3	1,125-1,210 5 - 9	2	15	3	26	A-I, A-II

Sumber: (Bhagavan and Burns, 2015b)

4.3 Metabolisme Lipoprotein

4.3.1 Kilomikron

Kilomikron adalah bentuk transportasi utama lemak eksogen (dari makanan). Kilomikron terbentuk dari lemak makanan (terutama trigliserida sekitar 90%, tetapi juga kolesterol) dalam enterosit. Kilomikron memasuki sistem limfatik dan mencapai sirkulasi sistemik melalui *ductus thoracicus*. Trigliserida dikeluarkan dari kilomikron melalui aksi enzim lipoprotein lipase (LPL), yang terletak di permukaan lumen endotel kapiler jaringan adiposa, otot rangka dan jantung, melepaskan asam lemak bebas dikirim ke jaringan tersebut untuk digunakan sebagai sumber energi atau, setelah diesterifikasi ulang menjadi trigliserida, untuk penyimpanan energi (Marshall, Bangert and Lapsley, 2012).

4.3.2 Lipoprotein Kerapatan Sangat Rendah (*Very low density lipoprotein*=VLDL)

VLDL disintesis di hati dan mengangkut trigliserida endogen (disintesis di hati) dari hati ke jaringan lain di mana trigliserida

dilepaskan dalam bentuk asam lemak bebas melalui aksi enzim lipoprotein lipase. Pada saat yang sama, kolesterol, fosfolipid dan apo C dan apo E dilepaskan dan ditransfer ke HDL. Dengan proses ini, VLDL diubah menjadi IDL. Sebagian besar IDL melepaskan trigliserida akibat kerja lipase trigliserida pada sel endotel hati, sehingga IDL diubah menjadi LDL. Jadi VLDL yang kaya trigliserida merupakan prekursor LDL, yang sebagian besar terdiri dari ester kolesterol dan apo B-100 dan fosfolipid.

Kolesterol yang telah ditransfer ke HDL diesterifikasi dan kolesterol ester ditransfer kembali ke IDL oleh protein transfer kolesterol ester sebagai ganti trigliserida. Dalam keadaan normal, hanya terdapat sedikit IDL dalam sirkulasi karena pembuangan atau konversinya yang cepat menjadi LDL (Marshall, Bangert and Lapsley, 2012).

4.3.3 Lipoprotein Kerapatan Rendah (*Low density lipoprotein= LDL*)

LDL adalah pembawa utama kolesterol, terutama dalam bentuk kolesterol ester. LDL terbentuk dari VLDL melalui IDL. LDL dapat melewati persimpangan antara sel endotel kapiler dan menempel pada reseptor LDL pada membran sel yang mengenali apo B-100. Hal ini diikuti oleh internalisasi dan degradasi lisosom dengan pelepasan kolesterol bebas. Kolesterol juga dapat disintesis di jaringan ini, namun enzim pembatas lajunya, HMG-CoA reduktase (hydroxymethylglutaryl CoA reduktase), dihambat oleh kolesterol, sehingga, pada rata-rata orang dewasa, sintesis kolesterol di sel perifer mungkin tidak terjadi. Kolesterol bebas juga merangsang esterifikasinya sendiri menjadi ester kolesterol dengan merangsang enzim asil KoA: kolesterol asil transferase (*Acyl Co-A: acyl transferase=ACAT*) (Marshall, Bangert and Lapsley, 2012).

4.3.4 Lipoprotein Kerapatan Tinggi (*High density lipoprotein= HDL*)

HDL disekresi dalam bentuk baru oleh hepatosit dan enterosit. (Bhagavan and Burns, 2015b). Aliran transpor kolesterol dari jaringan ekstrahepatik (misalnya dinding pembuluh darah) menuju hati untuk diekskresi dikenal sebagai **jalur transpor**

kolesterol terbalik (*reverse transport*). HDL menghilangkan kelebihan kolesterol dari sel dan jaringan perifer untuk diangkut ke hepatosit. Selanjutnya kolesterol diekskresikan dalam empedu secara langsung atau setelah diubah menjadi asam empedu (Bhagavan and Burns, 2015b). Jalur transpor kolesterol terbalik membantu tubuh mempertahankan homeostatis kolesterol dengan membuang kelebihan kolesterol dari sel perifer dan mengirimkannya ke hati untuk diekskresi. Hal ini sebagian besar dimediasi oleh HDL; dan ini menjelaskan sifat antiaterogenik HDL (Burtis, Ashwood and Bruns, 2012).

4.4 Pengukuran Kadar Kolesterol dalam Darah

Gangguan metabolisme lipid didasarkan pada kadar berbagai lipid serta elektroforesis atau ultrasentrifugasi lipoprotein. Oleh karena itu, untuk mengatasi gangguan tersebut, diagnosis laboratorium diperlukan.

Kadar kolesterol memainkan peran penting dalam proses penyakit kardiovaskular. Kadar lipid yang tinggi, termasuk kolesterol dan trigliserida dalam serum, yang juga disebut hiperlipidemia, menyebabkan risiko lebih tinggi terkena penyakit kardiovaskular aterosklerotik (*Coronary Vascular Disease- CVD*). Secara klinis, data profil lipid membantu dalam skrining, diagnosis, dan penanganan penyakit.

Profil lipid dasar mencakup penentuan kolesterol total, kolesterol HDL, trigliserida, kolesterol non-HDL, dan estimasi kolesterol LDL. Pada pasien dengan hipertrigliseridemia ringan/sedang, pengujian kolesterol non-HDL dan Apo B direkomendasikan untuk menilai risiko kardiovaskular residual (Velilla *et al.*, 2023).

Kolesterol Total, HDL, LDL

LDL dan HDL merupakan kontributor terbesar terhadap total kolesterol pada orang sehat, dengan LDL menyumbang sekitar dua pertiga dan HDL sekitar sepertiga dari total kolesterol. Rata-rata, IDL dan Lp(a) masing-masing hanya menyumbang sekitar 2 hingga 3 mg/dL dari total kolesterol, meskipun konsentrasinya bisa jauh lebih tinggi pada beberapa individu.

Sampel berupa serum yang diperoleh dari darah utuh, disentrifugasi dengan kecepatan $1500 \times g$ selama 10 menit pada suhu 4°C . Sampel harus dikumpulkan setelah puasa 12-14 jam.

Kisaran acuan untuk kolesterol tidak ada, karena kadar kolesterol melebihi nilai yang diinginkan pada sebagian besar penduduk. Sebaliknya, batas risiko yang digunakan. Batas risikonya adalah $5,2 \text{ mmol/L}$. Di atas $6,8 \text{ mmol/L}$ harus dikurangi dengan diet atau obat-obatan. Jika kolesterol total $5,2 - 6,8 \text{ mmol/L}$, perlu ditentukan kadar HDL dan LDL serta faktor risiko lainnya (merokok, dll). Kompresi vena 3 menit dapat meningkatkan nilai kolesterol hingga 10%, (serta darah yang dikumpulkan saat berdiri). Selain itu, vitamin C bereaksi dengan H_2O_2 sehingga menurunkan nilai kolesterol.

Kolesterol-HDL

Metode presipitasi (pengendapan).

Pada tahun-tahun sebelumnya, kolesterol HDL paling sering diukur dalam larutan supernatan setelah pengendapan lipoprotein yang mengandung apo B-100 [VLDL, IDL, Lp(a), LDL, dan, jika ada, kilomikron langsung dari plasma atau serum menggunakan zat seperti polianion dengan adanya kation divalen.

Polianion menjembatani gugus bermuatan positif pada lipoprotein; aksinya difasilitasi dengan adanya kation divalen, yang berinteraksi dengan gugus bermuatan negatif, menyebabkan agregasi dan endapan keruh. Presipitasi biasanya selesai dalam waktu 10 sampai 15 menit pada suhu kamar; pada suhu 2 hingga 4°C , masa inkubasi 30 menit lebih disukai. Endapan kemudian diendapkan dengan sentrifugasi, biasanya selama 45.000 g-menit (yaitu setara dengan $1500 \times g$ selama 30 menit). Sentrifugasi pada gaya g yang lebih tinggi (misalnya $10.000 \times g$) mempercepat sedimentasi dan sebenarnya dapat meningkatkan pengendapan sempurna partikel yang mengandung apo B. Kolesterol HDL kemudian diukur dalam supernatan bening (Burtis, Ashwood and Bruns, 2012).

Dari beberapa kombinasi kation polianion-divalen, heparan sulfat dengan MnCl_2 digunakan sejak awal dan menjadi

umum di laboratorium penelitian dan akhirnya digunakan dalam metode referensi CDC. Dengan peralihan ke pengujian kolesterol enzimatik, sisa Mn^{2+} akan mengganggu, sehingga memberikan hasil yang sangat tinggi. Teknik dirancang untuk mengurangi gangguan ini, namun diperlukan penanganan tambahan, sehingga membuatnya tidak praktis untuk penggunaan rutin [misalnya, asam chelator *ethylenediaminetetraacetic* (EDTA) yang ditambahkan ke reagen kolesterol ke sisa kompleks manganit atau karbonat ditambahkan pada pengendapan kedua, langkah untuk mengendapkan kelebihan Mn^{2+} . Kebanyakan laboratorium menghindari prosedur yang rumit ini, dan memilih menggunakan pengendap alternatif seperti dekstran sulfat atau fosfotungstat dengan Mg^{2+} . Metode yang menggunakan dekstran sulfat dengan berat molekul 50 kDa telah divalidasi sebagai metode terpilih; selama tahun 1980an, dekstran sulfat menjadi reagen pengendapan yang paling umum (Burtis, Ashwood and Bruns, 2012).

LDL

1. Metode perhitungan Friedewald

Metode referensi untuk pengujian kolesterol LDL melibatkan pemisahan lipoprotein dengan ultrasentrifugasi gradien kepadatan, metode yang memakan waktu dan hanya tersedia di laboratorium khusus. Oleh karena itu, kolesterol LDL sering kali diperkirakan dengan mengukur kolesterol total dan trigliserida (menggunakan metode enzimatik), dan dengan penentuan kolesterol HDL secara langsung. Rumus **Friedewald** adalah rumus yang paling sering digunakan. Rumus Friedewald untuk memperkirakan kolesterol LDL (dalam mg/dL) :

Kolesterol LDL (**mmol/L**)

= Kolesterol total - HDLkolesterol-trigliserida / 2.2

atau

Kolesterol LDL (**mg/dL**)

= Kolesterol total - HDLkolesterol-trigliserida / 5

Rumus Friedewald mengasumsikan tidak adanya kilomikron dan rasio kolesterol/Trigliserida spesifik dalam VLDL ($1/5$ dalam mg/dL; $1/2,2$ dalam mmol/L).

Pada VLDL, rasio Trigliserida/kolesterol semakin meningkat seiring dengan memburuknya hipertrigliseridemia; oleh karena itu, pada pasien dengan hipertrigliseridemia, formula tersebut *over-estimates* kolesterol VLDL dan dengan demikian mengabaikan kolesterol LDL. Formula ini memiliki akurasi yang dapat diterima ketika konsentrasi Tg <200 mg/dL dan tidak boleh digunakan jika Tg > 400 mg/dL ($4,5$ mmol/L) (Velilla *et al.*, 2023).

Dengan dikembangkannya formula ini, tidak perlu lagi melakukan ultrasentrifugasi untuk mengukur LDL-C, sehingga memungkinkan pengukuran LDL-C di laboratorium klinis rutin. Hal ini bergantung pada fakta bahwa dalam sampel puasa, kolesterol hanya dapat ditemukan pada HDL, LDL, atau VLDL. Istilah TG/5 (mg/dL) atau TG/2.2 (mmol/L) memberikan perkiraan jumlah kolesterol pada VLDL (VLDL-C), jadi jika seseorang mengurangi HDL-C dan VLDL-C (TG/5) dari TC seseorang dapat memperkirakan LDL-C. Secara historis, HDL-C ditentukan oleh pengendapan selektif LDL dan VLDL oleh berbagai polimer anionik dan pengukuran kolesterol pada HDL dalam supernatan, namun sekarang sebagian besar diukur dengan uji HDL-C langsung (Wolska and Remaley, 2021).

Meskipun rumus Friedewald telah digunakan selama bertahun-tahun, rumus ini mempunyai banyak keterbatasan. Secara khusus, perkiraan TG/5 untuk VLDL-C semakin tidak akurat dengan TG lebih besar dari sekitar 250 mg/dL ($>2,82$ mmol/L) dan tidak disarankan untuk digunakan untuk TG >400 mg/dL ($>4,52$ mmol /L). Persoalan ini kini menjadi semakin problematis karena beberapa alasan. Yang pertama adalah panduan terbaru dari rekomendasi Multisociety 2018 tentang kolesterol bahwa sampel non-puasa cocok untuk skrining awal risiko PJK. Sebagai konsekuensinya, lebih banyak pasien akan mengalami peningkatan TG *post-prandial* sehingga estimasi LDL-C dengan persamaan Friedewald menjadi kurang dapat diandalkan. Frekuensi hipertrigliseridemia pada populasi

umum juga meningkat karena obesitas dan sekitar sepertiga orang dewasa sekarang memiliki TG >150 mg/dL (>1,69 mmol/L). Alasan lainnya adalah dengan munculnya terapi penurun lipid yang lebih efektif seperti antibodi monoklonal anti-proprotein convertase subtilisin/kexin tipe 9 (PCSK9), beberapa pasien mencapai kadar LDL-C jauh di bawah 70 mg/dL (<1,81 mmol/L). Pada kadar yang rendah ini, perkiraan Friedewald mengenai LDL-C bisa sangat berbeda dan biasanya menunjukkan bias negatif, sehingga menghambat pengobatan yang lebih agresif yang telah terbukti bermanfaat bagi pasien berisiko tinggi. Karena permasalahan ini, pedoman Multisociety tentang kolesterol tahun 2018 kini merekomendasikan persamaan **Martin** (Wolska and Remaley, 2021).

2. Metode perhitungan Martin

Kolesterol LDL (mg/dL)

$$= \text{Kolesterol total} - \text{HDL} - \frac{\text{Trigliserida}}{\text{faktor yang disesuaikan}}$$

Rumus ini mirip dengan persamaan Friedewald, namun persamaan Martin membagi trigliserida (TG) dengan **faktor yang dapat disesuaikan** yang mencantumkan faktor optimal, bergantung pada TG plasma dan kadar non kolesterol HDL. Faktor-faktor optimal ini diperoleh dari hampir satu juta pasien yang dianalisis LDL-C dan lipid lainnya dengan metode ultrasentrifugasi gradien kepadatan tinggi vertikal yang disebut uji *Vertical Auto Profile* (VAP). Dibandingkan dengan kuantifikasi beta, metode referensi ultrasentrifugasi/presipitasi untuk LDL-C, persamaan Martin lebih akurat dibandingkan persamaan Friedewald, khususnya untuk pasien LDL-C rendah. Namun persamaan Martin tidak divalidasi untuk TG >400 mg/dL (>4,52 mmol/L), dan metode VAP yang menjadi dasarnya diketahui tidak akurat pada sampel tersebut. Selain itu, penerapan persamaan Martin agak rumit untuk diterapkan di sebagian besar sistem perangkat lunak informasi laboratorium, karena memerlukan tabel pencarian bersyarat untuk nilai faktor optimal (Wolska and Remaley, 2021).

3. Persamaan Sampson

Persamaan **Sampson** untuk kolesterol LDL dinyatakan lebih akurat daripada persamaan Friedewald atau Martin dan dapat digunakan untuk sampel hipertrigliseridemia dengan kadar TG hingga 800 mg/dL (9,03 mmol/L), sebaga berikut :

Kolesterol LDL (mg/dL)

$$= \frac{TC}{0.948} - \frac{HDL\ C}{0.971} - \left\{ \frac{TG}{8.56} + \frac{TG \times non\ HDL\ C}{2140} - \frac{TG^2}{16100} \right\} - 9.44$$

Berbeda dengan dua persamaan lainnya atau beberapa persamaan kolesterol LDL sebelumnya, persamaan baru ini menggunakan istilah matematika tingkat tinggi dalam bentuk persamaan kuadrat bivariat yang lebih baik dalam menjelaskan hubungan permukaan dan volume yang menentukan jumlah TG dalam inti partikel lipoprotein (Sampson *et al.*, 2020). Bagian persamaan yang terkait dengan VLDL-C ada dalam tanda kurung dan menyertakan TG dan nonHDL-C sebagai variabel independen. Meskipun persamaan ini jauh lebih kompleks jika dilakukan dengan tangan, persamaan ini dapat dengan mudah diotomatisasi dan dilakukan dengan mudah oleh sistem informasi laboratorium. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menilai kegunaan klinisnya, namun bila dibandingkan dengan metode referensi kuantifikasi beta, metode ini jauh lebih akurat pada sampel hipertrigliseridemia dan sampel kolesterol-LDL rendah, khususnya dibandingkan dengan persamaan Friedewald. Hal ini juga memberikan hasil yang sangat sebanding dengan tes kolesterol-LDL langsung pada sampel hipertrigliseridemia dan post-prandial (Wolska and Remaley, 2021).

4. Pengukuran Langsung

Rekomendasi NCEP pada tahun 1995 menyatakan bahwa metode baru untuk pengukuran kolesterol-LDL harus dikembangkan dan metode tersebut harus mampu mengukur kolesterol-LDL secara langsung karena keterbatasan metode Friedewald. Rekomendasi NCEP lebih

lanjut menyatakan bahwa metode yang digunakan untuk mengukur kolesterol-LDL memberikan hasil yang serupa dengan yang digunakan untuk membuat database epidemiologi untuk evaluasi risiko. Akibatnya pengukuran rutin kolesterol-LDL harus mencakup kisaran lipoprotein yang termasuk dalam fraksi kolesterol-LDL yang diukur dengan kuantisasi β . Keuntungan yang dinyatakan dari pengukuran kolesterol-LDL secara langsung adalah kemampuan untuk mengukur kolesterol-LDL pada kadar TG yang tinggi, pada sampel yang tidak berpuasa dan pengurangan ketidaktepatan dengan satu pengukuran, bukan dengan nilai yang dihitung dari 3 hasil yang berbeda. Ada beberapa metode homogen komersial untuk kolesterol-LDL yang didistribusikan di seluruh dunia. Metode ini menggunakan berbagai macam surfaktan, polimer ionik, dan komponen lain yang berbeda yang secara selektif mencegah atau memungkinkan pengukuran kolesterol pada kelas lipoprotein tertentu. Reagen homogen untuk pengukuran langsung kolesterol-LDL memfasilitasi otomatisasi dan peningkatan presisi (Ramasamy, 2018).

Tes LDL metode baru

Seperti yang diketahui bahwa komponen LDL lainnya juga dapat digunakan sebagai indeks yang memungkinkan untuk mengukur jumlah LDL. Dua tes baru berbasis LDL yang berbeda dari kolesterol LDL baru-baru ini telah disetujui oleh FDA dan masih ada beberapa tes lainnya yang masih dalam tahap awal pengembangan.

1) Jumlah partikel LDL—Mungkin cara paling mendasar untuk mengukur LDL adalah dengan mengukur jumlah partikel LDL (LDL-P) yang ada dalam sampel. Hal ini pertama kali dilakukan dengan metode spektrometri resonansi magnetik nuklir (NMR), yang mengkuantifikasi jumlah partikel lipoprotein dan ukurannya dengan mengukur sinyal dari gugus metil terminal pada lipid. Tes ini sekarang disetujui oleh FDA dan dilakukan oleh laboratorium referensi (LabCorp, Burlington, North Carolina, USA). Diketahui bahwa dua orang dengan LDL-C

yang sama dapat memiliki nilai LDL-P yang sangat berbeda karena ukuran LDL dapat bervariasi. Dengan kata lain, kolesterol pada LDL dapat dibawa oleh sejumlah kecil partikel LDL besar atau sejumlah besar partikel LDL kecil. Secara umum, risiko aterosklerosis-PJK tampaknya berkorelasi lebih erat dengan LDL yang lebih kecil dan oleh karena itu ketika terdapat ketidaksesuaian antara LDL-P dan LDL-C, yang sering terjadi pada pasien dengan sindrom metabolik dan diabetes, risiko aterosklerosis-PJK menjadi lebih dekat dengan LDL-P. Selain itu, kini terdapat beberapa platform NMR yang berbeda untuk mengukur LDL-P. Semua metode yang berbeda untuk LDL-P ini mungkin tidak terlalu sesuai satu sama lain, sehingga kita harus menggunakan rentang referensi metode tertentu untuk menafsirkan hasil dan diperlukan lebih banyak upaya dalam standarisasi dan atau harmonisasi pengujian ini.

2) Subfraksi Kolesterol LDL ukuran Kecil (*small dense LDL=sd-LDL*)

Telah diketahui selama bertahun-tahun bahwa pasien dengan apa yang disebut “fenotip aterogenik”, yang memiliki LDL padat kecil (*sd-LDL*) mempunyai risiko lebih tinggi terkena aterosklerosis-PJK. Fenotip aterogenik sering terjadi pada pasien diabetes dan sindrom metabolik, namun penyebab umum yang sering muncul adalah hipertrigliseridemia. Karena pertukaran lipid yang dimediasi oleh protein transfer kolesterol ester (CETP), ester kolesterol pada LDL digantikan dengan TG dan ketika TG ini mengalami lipolisis maka menghasilkan LDL dengan ukuran lebih kecil. Fenomena yang sama juga menjelaskan mengapa pasien ini juga memiliki HDL-C rendah dan HDL ukuran kecil juga. Telah diusulkan bahwa *sd-LDL* lebih mudah berinfiltrasi ke dalam dinding pembuluh darah dan dengan demikian lebih baik memicu aterosklerosis dibandingkan LDL besar (Hirayama and Miida, 2012). Namun mungkin saja *sd-LDL* hanya merupakan penanda fenotipe ini, yang pada beberapa orang cenderung menjadi aterosklerosis. Alasan lain, sampai saat ini *sd-LDL* hanya

dapat dideteksi dengan metode berbasis ultrasentrifugasi atau elektroforesis namun pengujian langsung yang sepenuhnya otomatis untuk kolesterol pada **kolesterol sd-LDL** baru-baru ini telah ditemukan (Wolska and Remaley, 2021).

Beberapa metode pengukuran kolesterol LDL disajikan pada Tabel 4.2.

Tabel 4.2. Variasi Metode Pengukuran LDL

Analit	Metode	Keterbatasan	Penggunaan
Persamaan Friedewald	Perhitung-an	Hanya untuk TG <400 mg/dL (<4,52 mmol/L) dan sampel puasa	rutin
Persamaan Martin	Perhitung-an	Hanya untuk TG <400 mg/dL (<4,52 mmol/L) dan sampel puasa	rutin
Persamaan Sampson	Perhitung-an	Hanya untuk TG >800 mg/dL (>9,03 mmol/L)	rutin
Direct LDL-C	Homogenous-enzimatik	Tidak akurat untuk beberapa sampel dislipidemia	rutin
Direct sd LDL-C (kolesterol LDL-padat kecil)	Homogenous-enzimatik	Metode ini secara selektif menguraikan lipoprotein d <1,044 kg/L	Disetujui FDA tetapi belum tersedia secara luas
LDL-P (jumlah partikel LDL)	NMR	Instrumentasi yang kompleks	Lab rujukan
	VAP	Sampel TG yang tinggi mengganggu isolasi lipoprotein	Lab rujukan
	DMS	Persiapan dan analisis sampel yang rumit	Lab rujukan

Catatan : DMS= spektrometri mobilitas ion diferensial; FDA= Badan Pengawas Obat dan Makanan AS; LDL= Lipoprotein Densitas Rendah, LDL-C= LDL-kolesterol; LDL-P= jumlah partikel LDL; LDL-TG= LDL-trigliserida; sd-LDL-C= LDL-C padat kecil; MS= spektrometri massa; NMR= Nuclear magnetic resonance spektroskopi; TG, trigliserida; VAP, tes profil otomatis vertikal (Wolska and Remaley, 2021).

4.5 Signifikansi Klinis

Signifikansi klinis lipid terutama dikaitkan dengan penyakit jantung koroner (PJK) tetapi juga berhubungan dengan gangguan pembuluh darah lainnya, seperti stroke trombotik dan penyakit pembuluh darah perifer. Peningkatan kolesterol merupakan faktor

penting dalam patogenesis penyakit aterosklerotik. Pada awal tahun 1910, Windaus menggambarkan kolesterol pada lesi arteri yang sakit. Selanjutnya, banyak penelitian menegaskan bahwa kolesterol bebas dan teresterifikasi terakumulasi di aorta, arteri koroner, dan pembuluh darah otak, dan tingkat akumulasi bervariasi antar individu. Hubungan antara kolesterol serum dan aterosklerosis pada manusia pertama kali dikemukakan pada tahun 1938, ketika Muller dan Thanhauser masing-masing menunjukkan agregasi hiperkolesterolemia familial dan penyakit jantung koroner. Penelitian tambahan menunjukkan bahwa ketika konsentrasi kolesterol total tinggi, kejadian dan prevalensi PJK juga tinggi (Burtis, Ashwood and Bruns, 2012).

Dislipidemia

Dislipidemia merupakan gangguan primer metabolisme lipid seperti hiperkolesterolemia familial (FH), kilomikronemia, hiperlipidemia gabungan familial, disbetalipoproteinemia familial diklasifikasikan menurut fenotipe Fredrickson. Dislipidemia sekunder dapat disebabkan oleh diabetes melitus, hipotiroidisme, penyakit hati obstruktif, gagal ginjal kronik, obat-obatan yang meningkatkan LDL-C (kolesterol-LDL) termasuk retinoid, siklosporin A, dan fenotiazin, serta obat-obatan yang menurunkan HDL-C termasuk progestin, androgen, beta-blocker, dan anabolik steroid.

Berdasarkan jenis kelainan lipidnya, dislipidemia dibedakan menjadi kolesterol total tinggi (TC), Kolesterol lipoprotein densitas rendah tinggi (LDL-C), Kolesterol lipoprotein densitas rendah tinggi (non-HDL-C), Trigliserida tinggi (TG), dan Kolesterol lipoprotein densitas tinggi rendah (HDL-C).

Menurut **Adult Treatment Panel III**, pedoman per kadar sebagai berikut :

Kadar trigliserida puasa		
	kurang dari 150 mg/dL	Normal
	150 hingga 499 mg/dL	Hipertrigliseridemia ringan
	500 hingga 886 mg/dL	Hipertrigliseridemia sedang
	> 886 mg/dL	Hipertrigliseridemia berat
Kadar LDL-C		
	kurang dari 100 mg/dL	Optimal
	100 hingga 129 mg/dL	Mendekati optimal/di atas optimal
	130 hingga 159 mg/dL	Batas tinggi
	160 hingga 189 mg/dL	Tinggi
	>190 mg/dL	Sangat tinggi
Kadar HDL		
	kurang dari 40 mg/dL	Rendah
	lebih besar atau sama dengan 60 mg/dL	Tinggi

Sumber: ATP III (ATP III) (Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001)

Profil lipid diperlukan untuk menilai risiko terjadinya penyakit kardiovaskular pada subjek yang tampaknya sehat dan dalam kondisi klinis berisiko tinggi, termasuk calon pasien bedah kardiovaskular. Profil lipid juga diperlukan untuk menilai efektivitas terapi dan kepatuhan terhadap pengobatan penurun lipid. Hal ini penting dalam pencegahan penyakit kardiovaskular, terutama pada subjek dengan risiko kardiovaskular tinggi atau memiliki kerabat dengan risiko kardiovaskular tinggi. Demikian pula, hal ini merupakan bagian dari penilaian global terhadap kelainan lain yang menyebabkan dislipidemia sekunder (Velilla *et al.*, 2023).

DAFTAR PUSTAKA

- Bhagavan, Nadhipuram V. and Burns, J. A. (2015a) 'Lipids II: Phospholipids , Glycosphingolipids , and Cholesterol', in Bhagavan, N. V. and Ha, C.-E. (eds) *The Essentials of Medical Biochemistry with Clinical Cases*. 2nd edn. Elsevier, pp. 299–320. doi: 10.1016/B978-0-12-416687-5.00017-8.
- Bhagavan, Nadhipuram V. and Burns, J. A. (2015b) 'Lipids III: Plasma Lipoproteins', in Bhagavan, N. V. and Ha, C.-E. (eds) *The Essentials of Medical Biochemistry with Clinical Cases*. 2nd edn. Elsevier, pp. 321–337. doi: 10.1016/B978-0-12-416687-5.00018-X.
- Burtis, C. A., Ashwood, E. R. and Bruns, D. E. (2012) *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics*. 5th edn. Edited by C. A. Burtis, E. R. Ashwood, and D. E. Bruns. Elsevier Saunders.
- Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, E. (2001) 'Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)', *JAMA*, 285(19), pp. 2486–2497. doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
- Feingold, K. R. (2022) 'Lipid and Lipoprotein Metabolism', *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 51(3), pp. 437–458. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2022.02.008>.
- Hirayama, S. and Miida, T. (2012) 'Small dense LDL: An emerging risk factor for cardiovascular disease', *Clinica Chimica Acta*, 414, pp. 215–224. doi: 10.1016/j.cca.2012.09.010.
- Marshall, W. J., Bangert, S. K. and Lapsley, M. (2012) *Clinical Chemistry*. 7th edn. Elsevier.
- Ramasamy, I. (2018) 'Update on the laboratory investigation of dyslipidemias', *Clinica Chimica Acta*, 479(January), pp. 103–125. doi: 10.1016/j.cca.2018.01.015.
- Sampson, M. *et al.* (2020) 'A New Equation for Calculation of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients With

- Normolipidemia and/or Hypertriglyceridemia', *JAMA Cardiology*, 5(5), pp. 540–548. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0013.
- Velilla, T. A. *et al.* (2023) 'Consensus document for lipid profile determination and reporting in Spanish clinical laboratories. What parameters should a basic lipid profile include?', *Neurology Perspectives*, 3, pp. 1–10. doi: /doi.org/10.1016/j.arteri.2022.10.002.
- Wolska, A. and Remaley, A. T. (2021) 'Measuring LDL-cholesterol : What is the best way to do it?', 35(4), pp. 405–411. doi: 10.1097/HCO.0000000000000740.Measuring.

BAB 5

PEMERIKSAAN GLUKOSA DARAH

Oleh Lidwina Septie Christyawardani

5.1 Definisi Glukosa Darah

Glukosa merupakan satu diantara sumber energy yang dihasilkan dari metabolisme karbohidrat yang diserap kedalam cairan darah melalui proses pencernaan. Glukosa adalah bentuk sederhana dari gula atau sering disebut monosakarida. Secara umum tubuh manusia memproduksi glukosa dari protein, lemak dan paling banyak diproduksi dari karbohidrat. Glukosa adalah produk pemecahan karbohidrat makanan. Glukosa darah merupakan gula yang terdapat dalam darah yang terbentuk dari karbohidrat dalam makanan dan disimpan sebagai glikogen di hati dan otot rangka. selain itu, glukosa juga diproduksi melalui glikogenolisis dan glukoneogenesis. Glukosa berperan sebagai molekul utama bagi pembentukan energi di dalam tubuh, sebagai sumber energi bagi kerja otak dan sel darah merah. Kadar glukosa dalam darah diatur oleh insulin yang menyebabkan kadar glukosa dalam darah dalam batas nilai normal. Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Tahun 2023 menyatakan nilai normal kadar glukosa darah sewaktu adalah <140 mg/dl, sedangkan nilai normal kadar glukosa darah puasa adalah <100 mg/dl. Kadar glukosa darah akan meningkat setelah makan dan kadar glukosa darah akan berada pada kadar terendah pada pagi hari sebelum mengkonsumsi makanan. (Dasgupta and Wahed, 2014)

Kadar glukosa darah yang tidak seimbang dapat mengakibatkan terjadinya kerusakan pada berbagai organ tubuh yang dapat menimbulkan beberapa komplikasi seperti neuropati, nefropati, retinopati, gangguan jantung dan kaki diabetic. Ketidakseimbangan kadar glukosa darah dalam tubuh disebabkan karena terjadinya kerusakan sel beta pancreas sehingga hormone

insulin tidak dapat diproduksi, atau insulin tidak dapat bekerja sesuai dengan fungsinya.(Decroli, 2019)

5.2 Metabolisme Glukosa Darah

Metabolisme merupakan serangkaian proses kimia yang terjadi di dalam tubuh untuk mempertahankan kehidupan. Metabolisme glukosa darah merupakan proses penting dalam tubuh manusia yang mengatur keseimbangan glukosa dalam darah. Glukosa adalah sumber utama energi bagi sel-sel tubuh dan diperlukan untuk menjaga fungsi normal organ-organ tubuh. Proses metabolisme terbagi menjadi tahap anabolisme dan katabolisme. (Wendy Arneson, 2007)

Proses Metabolisme glukosa merupakan suatu proses untuk menghasilkan energi yang dapat digunakan oleh seluruh jaringan tubuh. Proses metabolisme glukosa berawal dari pencernaan makanan antara lain terjadi proses mekanik dan proses kimiawi. Proses mekanik terjadi ketika mengunyah makanan menggunakan gigi, sedangkan proses kimiawi menggunakan bantuan enzim ptialin. Fungsi dari enzim ptialin ini adalah mengubah karbohidrat (amilum) menjadi gula sederhana (maltosa). Makanan akan dibawa menuju ke lambung, sesampainya di lambung makanan akan melalui proses pencernaan secara kimiawi lebih kurang 3-4 jam. Setelah makanan diproses di lambung selanjutnya makanan akan dibawa menuju usus halus. Didalam usus halus terdapat enzim amilase yang berfungsi mengubah amilum menjadi gula lebih sederhana (Maltosa). (David White, 2017)

Didalam usus halus karbohidrat akan dicerna menjadi glukosa, selanjutnya glukosa akan dibawa keseluruh tubuh melalui aliran darah. Glukosa akan diambil oleh sel-sel tubuh untuk memproduksi energi melalui proses respirasi seluler. Didalam mitokondria glukosa akan dipecah menjadi dua molekul piruvat melalui proses glikolisis. Proses glikolisis merupakan suatu proses dimana glukosa akan dipecah menjadi dua molekul piruvat di sitoplasma sel. Glikolisis terdiri dari sepuluh tahapan reaksi enzimatik yang menghasilkan energi dalam bentuk ATP dan NADH. Meskipun glikolisis menghasilkan energi secara relatif sedikit secara langsung, proses ini adalah langkah awal yang penting dalam

produksi energi selanjutnya. (Bishop, Michael L; Fody, Edward P; Schoeff, 2018)

Molekul piruvat yang dihasilkan dari glikolisis kemudian memasuki mitokondria, tempat oksidasi piruvat terjadi. Dalam proses ini, piruvat diubah menjadi asetil-KoA, yang merupakan langkah penting dalam siklus asam sitrat (siklus Krebs). Asetil-KoA yang dihasilkan dari oksidasi piruvat memasuki siklus asam sitrat di dalam mitokondria. Dalam siklus ini, asetil-KoA bereaksi dengan senyawa lain untuk menghasilkan CO_2 , NADH, FADH_2 , dan GTP. NADH dan FADH_2 kemudian akan digunakan dalam rantai transpor elektron untuk menghasilkan lebih banyak ATP melalui fosforilasi oksidatif. NADH dan FADH_2 yang dihasilkan dari glikolisis dan siklus asam sitrat digunakan dalam rantai transpor elektron di dalam membran mitokondria untuk menghasilkan ATP melalui fosforilasi oksidatif. Ini merupakan langkah utama dalam produksi energi dalam metabolisme aerobik. ATP yang dihasilkan dari fosforilasi oksidatif digunakan oleh sel-sel tubuh untuk menjalankan berbagai proses metabolik dan fisiologis, seperti kontraksi otot, sintesis protein, pengangkutan zat-zat, dan banyak lagi. (Bishop, Michael L; Fody, Edward P; Schoeff, 2018)

Didalam tubuh glukosa dapat diubah menjadi glikogen dan akan disimpan didalam hati dan otot rangka sebagai cadangan energi. Ketika kadar glukosa dalam darah turun, glikogen disimpan di hati dan otot selanjutnya akan dipecah menjadi glukosa melalui proses yang disebut glikogenolisis. Pada saat kadar glukosa dalam darah tinggi maka hormon insulin akan merangsang untuk terjadinya proses glikogenesis dimana sel-sel hati dan otot mengambil glukosa dalam darah yang berlebih dan selanjutnya akan diubah menjadi glikogen untuk disimpan. Glukosa juga dapat diubah menjadi asam lemak melalui proses yang disebut lipogenesis. Asam lemak adalah komponen utama dari lemak tubuh dan juga merupakan bahan bakar penting untuk sel-sel tubuh. Proses lipogenesis terjadi terutama di hati, tetapi juga dapat terjadi di jaringan adiposa (lemak). Ketika kadar glukosa dalam darah turun, glikogen disimpan di hati dan otot dipecah menjadi glukosa melalui proses yang disebut glikogenolisis, yang berfungsi untuk menyediakan sumber energi tambahan bagi tubuh. Glukosa juga

digunakan untuk membentuk glikoprotein dan glikolipid. Glikoprotein adalah protein yang memiliki gugus gula yang terikat padanya dan berperan penting dalam berbagai fungsi seluler, termasuk pengenalan sel dan interaksi sel-sel. Glikolipid adalah lemak yang memiliki gugus gula yang terikat padanya, dan juga memainkan peran penting dalam struktur dan fungsi membran sel. (Bishop, Michael L; Fody, Edward P; Schoeff, 2018)

5.3 Hormon yang Berperan dalam Glukosa Darah

1. Insulin

Hormon insulin adalah sebuah hormon peptida yang dihasilkan oleh sel-sel beta di pankreas. Fungsi utama insulin adalah mengatur kadar glukosa dalam darah dengan cara merangsang penyerapan glukosa oleh sel-sel tubuh, khususnya oleh sel-sel otot dan adiposa (jaringan lemak). Selain itu, insulin juga mempengaruhi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. (Dasgupta and Wahed, 2014)

Kadar glukosa dalam darah akan meningkat setelah mengonsumsi makanan yang mengandung karbohidrat, pankreas merespons dengan meningkatkan pelepasan insulin ke dalam aliran darah. Insulin kemudian bertindak untuk membuka jalur penyerapan glukosa oleh sel-sel tubuh. Di dalam sel-sel, glukosa tersebut kemudian digunakan sebagai sumber energi atau disimpan sebagai glikogen di hati dan otot. (Dasgupta and Wahed, 2014)

Pentingnya insulin dalam mengatur kadar glukosa darah sangat besar. Kekurangan insulin atau ketidakmampuan tubuh untuk merespons insulin dengan baik dapat menyebabkan kondisi yang disebut diabetes mellitus, di mana kadar glukosa darah menjadi tidak terkendali dan dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius. (Dasgupta and Wahed, 2014)

2. Glukagon

Hormon glukagon adalah hormon peptida yang diproduksi oleh sel-sel alfa di pankreas, yang berfungsi untuk meningkatkan kadar glukosa dalam darah. Glukagon bertindak sebagai kontra dari insulin, di mana sementara insulin

menurunkan kadar glukosa darah dengan cara melakukan penyerapan glukosa oleh sel-sel tubuh, glukagon meningkatkan kadar glukosa darah dengan memicu pelepasan glukosa dari cadangan energi di dalam tubuh. (Dosen Teknologi Laboratorium Medik Indonesia, 2022)

Ketika kadar glukosa dalam darah turun, seperti saat puasa atau saat tubuh membutuhkan energi tambahan, pankreas merespons dengan meningkatkan pelepasan glukagon ke dalam aliran darah. Glukagon kemudian bertindak untuk meningkatkan pembelahan glikogen menjadi glukosa di hati (glukogenolisis) dan meningkatkan produksi glukosa baru melalui proses yang disebut glukoneogenesis. (Dosen Teknologi Laboratorium Medik Indonesia, 2022)

Selain itu, glukagon juga dapat meningkatkan pembakaran lemak menjadi asam lemak bebas dan keton di hati (lipolisis), yang juga dapat menyediakan sumber energi alternatif bagi tubuh. (David White, 2017)

Peran glukagon dalam menjaga keseimbangan kadar glukosa darah sangat penting. Kekurangan glukagon atau ketidakmampuan tubuh untuk merespons glukagon dengan baik dapat menyebabkan masalah dalam mengatur kadar glukosa darah, seperti hipoglikemia (kadar glukosa darah yang terlalu rendah), yang dapat menyebabkan gejala seperti pusing, kebingungan, dan bahkan kehilangan kesadaran. (David White, 2017)

3. Somatostatatin

Hormon somatostatin adalah hormon peptida yang diproduksi oleh berbagai jaringan dalam tubuh, termasuk pankreas, hipotalamus, dan saluran pencernaan. Somatostatin berperan dalam mengatur berbagai fungsi fisiologis tubuh, termasuk pengaturan sekresi hormon lain, pertumbuhan, dan fungsi sistem pencernaan. Somatostatin memiliki kemampuan untuk menghambat pelepasan beberapa hormon lain, seperti hormon pertumbuhan (GH), insulin, glukagon, dan hormon tiroid (TSH). Dengan menghambat sekresi hormon-hormon ini, somatostatin membantu menjaga keseimbangan hormonal

dalam tubuh. Secara keseluruhan, hormon somatostatin memiliki peran yang penting dalam menjaga keseimbangan hormonal dan fungsi fisiologis tubuh secara keseluruhan. (Wendy Arneson, 2007)

4. Tiroksin

Hormon tiroksin, juga dikenal sebagai T4, adalah salah satu hormon yang diproduksi oleh kelenjar tiroid. Tiroksin merupakan hormon tiroid utama yang terlibat dalam mengatur metabolisme tubuh dan berbagai fungsi fisiologis lainnya. Hormon tiroksin memiliki peran utama dalam mengatur metabolisme tubuh, termasuk metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein. Tiroksin meningkatkan laju metabolisme basal, yang merupakan jumlah energi yang dibutuhkan oleh tubuh dalam keadaan istirahat. Hal ini berarti bahwa tiroksin membantu tubuh mengubah makanan menjadi energi dengan lebih efisien. (Wendy Arneson, 2007)

6. Growth Hormone

Hormon pertumbuhan (*growth hormone* atau GH) memiliki hubungan yang kompleks dengan kadar glukosa darah. Sebagian besar efek GH terhadap glukosa darah terjadi secara tidak langsung melalui interaksi dengan hormon lainnya, seperti insulin. Berikut beberapa hubungan antara hormon pertumbuhan dengan kadar glukosa darah:

- a. *Growth Hormone* bekerja sebagai Stimulasi dalam tahapan Glukoneogenesis. *Growth Hormone* (GH) meningkatkan glukoneogenesis, yaitu proses di mana glukosa diproduksi dari prekursor non-karbohidrat seperti asam amino dan gliserol. Ini berarti GH dapat meningkatkan produksi glukosa dalam tubuh, yang dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah.
- b. Growth hormone memiliki sifat sensitifitas terhadap insulin atau menekan efek insulin terutama pada jaringan perifer seperti otot dan lemak. GH juga mempengaruhi metabolisme lemak. Ketika GH meningkat, lipolisis (pemecahan lemak) meningkat,

yang dapat menghasilkan asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak bebas ini dapat digunakan sebagai sumber energi alternatif oleh berbagai jaringan tubuh, sehingga menyediakan alternatif untuk glukosa sebagai bahan bakar. Ini bisa mempengaruhi kadar glukosa darah dengan cara mengurangi kebutuhan akan glukosa. Proses diatas dapat digunakan tubuh pada saat menjalani puasa panjang ketika kebutuhan tubuh melebihi simpanan glukosa yang tersedia. (Wendy Arneson, 2007)

5. *Adrenocorticotropic Hormone (ACTH)*

Adrenocorticotropic Hormone (ACTH) adalah hormon yang diproduksi oleh kelenjar pituitari anterior. Fungsi utamanya adalah merangsang kelenjar adrenal untuk menghasilkan hormon steroid, terutama kortisol. Kortisol memiliki peran penting dalam mengatur metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak dalam tubuh. Kortisol yang diproduksi oleh kelenjar adrenal sebagai respons terhadap ACTH dapat merangsang glukoneogenesis, yaitu proses di mana glukosa diproduksi dari prekursor non-karbohidrat seperti asam amino dan gliserol. Ini berarti ACTH dapat meningkatkan produksi glukosa dalam tubuh, yang dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah. Kortisol memiliki efek antagonis terhadap insulin, yang berarti bahwa tingkat tinggi kortisol dapat menghambat aksi insulin. Ini dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa darah karena sel-sel tubuh tidak merespons insulin dengan baik, sehingga tidak dapat menggunakan glukosa secara efisien. Selain merangsang produksi glukosa baru, kortisol juga meningkatkan mobilisasi sumber glukosa yang tersimpan, seperti glikogen, dari hati ke dalam darah. Ini membantu meningkatkan kadar glukosa darah ketika tubuh membutuhkan energi tambahan, misalnya dalam situasi stres atau selama latihan fisik intens. ACTH dan kortisol juga memiliki hubungan kompleks dengan hormon-hormon lain dalam regulasi metabolisme, seperti hormon pertumbuhan

(GH) dan insulin. Interaksi ini dapat memengaruhi respons tubuh terhadap glukosa dan dapat memengaruhi kadar glukosa darah. Dengan demikian, ACTH dan kortisol yang dihasilkan sebagai respons terhadap ACTH memiliki peran penting dalam regulasi kadar glukosa darah melalui berbagai mekanisme, termasuk stimulasi produksi glukosa, pengaturan respons insulin, dan mobilisasi sumber glukosa yang tersimpan. Hubungan antara ACTH dan kadar glukosa darah membantu tubuh mengatur metabolisme secara keseluruhan, terutama dalam situasi stres atau kebutuhan energi tambahan. (Dasgupta and Wahed, 2014)

5.4 Jenis Pemeriksaan Glukosa Darah

1. Glukosa Darah Sewaktu

Glukosa darah sewaktu adalah istilah yang digunakan untuk mengacu pada pengukuran kadar glukosa dalam darah pada saat tertentu tanpa memperhatikan waktu makan terakhir. Ini berarti tes glukosa darah sewaktu dapat dilakukan kapan saja dalam sehari. Tes glukosa darah sewaktu memberikan gambaran singkat tentang kadar glukosa dalam darah pada saat pengujian dilakukan. Ini dapat membantu dalam pemeriksaan awal untuk menilai risiko diabetes atau untuk memantau kontrol gula darah pada individu yang telah didiagnosis dengan diabetes. (Nugraha and Badrawi, 2018)

2. Glukosa Darah Puasa

Glukosa darah puasa adalah pengukuran kadar glukosa dalam darah setelah seseorang berpuasa selama minimal 8 - 10 jam tanpa makan atau minum yang mengandung karbohidrat. Tes ini biasanya dilakukan pada pagi hari setelah semalaman tidak makan. Glukosa darah puasa memberikan gambaran tentang kadar glukosa dasar dalam darah seseorang pada saat istirahat atau tanpa dipengaruhi oleh makanan atau minuman baru-baru ini. Tes glukosa darah puasa digunakan untuk menentukan apakah seseorang memiliki kadar glukosa darah normal, pra-diabetes, atau diabetes. Hasilnya diinterpretasikan berdasarkan rentang normal yang telah ditetapkan oleh

lembaga medis. Kadar glukosa darah puasa yang tinggi mungkin merupakan tanda diabetes, sementara nilai yang lebih rendah mungkin menunjukkan kondisi seperti hipoglikemia atau kadar glukosa darah yang rendah. Tes ini penting dalam diagnosis dini dan manajemen diabetes, serta dalam pemantauan kontrol gula darah pada pasien yang telah didiagnosis dengan diabetes. (Nugraha and Badrawi, 2018)

3. Glukosa Darah Postprandial

Glukosa darah postprandial adalah pengukuran kadar glukosa dalam darah setelah seseorang makan atau minum yang mengandung karbohidrat. Tes ini bertujuan untuk memantau respons tubuh terhadap konsumsi makanan dalam hal peningkatan kadar glukosa darah setelah makan. Biasanya, tes glukosa darah postprandial dilakukan 1-2 jam setelah makan, tergantung pada protokol yang digunakan.

4. Tes Toleransi Glukosa Oral (Nugraha and Badrawi, 2018)

Tes toleransi glukosa oral (TTGO) adalah tes medis yang digunakan untuk mengevaluasi seberapa baik tubuh seseorang dapat mengatur glukosa darah setelah mengonsumsi jumlah glukosa tertentu. Tes ini biasanya dilakukan untuk memeriksa kemungkinan diabetes atau gangguan metabolisme glukosa lainnya. Tahapan-tahapan yang dilakukan dalam tes ini meliputi Pasien diminta untuk berpuasa selama minimal delapan jam sebelum tes dilakukan. Ini biasanya dilakukan saat pagi hari, dan pasien dilarang mengonsumsi makanan atau minuman selain air putih selama periode puasa. Ketika pasien tiba untuk tes, sampel darah diambil untuk mengukur kadar glukosa darah awal. Ini memberikan titik awal untuk membandingkan bagaimana tubuh bereaksi terhadap glukosa tambahan yang dikonsumsi selama tes. Setelah pengambilan sampel darah awal, pasien diminta untuk minum larutan glukosa yang mengandung jumlah glukosa yang ditentukan (biasanya sekitar 75 gram) dalam waktu tertentu. Larutan ini sering kali memiliki rasa manis yang kuat dan bisa menimbulkan rasa tidak nyaman pada beberapa orang. Setelah minum

larutan glukosa, sampel darah diambil pada interval waktu tertentu, biasanya setiap 30 menit hingga 2 jam, tergantung pada protokol yang digunakan oleh penyedia layanan kesehatan. Ini membantu memantau bagaimana tubuh memetabolisme glukosa tambahan dari larutan yang dikonsumsi. Setelah serangkaian sampel darah diambil, hasilnya dianalisis untuk melihat bagaimana tubuh bereaksi terhadap glukosa yang dikonsumsi. Peningkatan yang signifikan dan berkelanjutan dalam kadar glukosa darah setelah konsumsi glukosa dapat menunjukkan masalah dalam pengaturan glukosa tubuh, seperti resistensi insulin atau diabetes. (Nugraha and Badrawi, 2018)

5.5 Metode dan Prinsip Pemeriksaan Glukosa Darah

1. Glukosa Oksidase (GOD-PAP)

Glukosa dioksidasi secara enzimatis menggunakan enzim GOD (glukosa oksidase), membentuk asam glukonik dan H_2O_2 kemudian bereaksi dengan fenol dan 4-aminoantipirin dengan enzim pereoksidase (POD) sebagai katalisator membentuk quinonime. Intensitas warna yang terbentuk sebanding dengan konsentrasi glukosa dalam spesimen dan diukur secara fotometri pada panjang gelombang 340 nm. (Kementerian Kesehatan RI, 2010)

2. Heksokinase

Heksokinase (HK) sebagai katalisator mengubah glukosa menjadi glukosa 6-phosphat dan ADP. Glukosa-6-fosfat dehidrogenase (G-6-PDH) mengoksidase glukosa 6-fosfat menjadi glukosa-6-P dan NADP menjadi NADPH. Banyaknya NADPH yang terbentuk sebanding dengan konsentrasi glukosa dalam spesimen dan diukur secara fotometri pada panjang gelombang 340 nm. (Kementerian Kesehatan RI, 2010)

3. Glukosa Dehidrogenase

Darah kapiler diserap kedalam strip tes, kemudian mengalir ke area tes dan bercampur dengan reagen untuk memulai

proses pengukuran. Enzim glucose dehydrogenase dan koenzim dalam strip tes mengkonversi glukosa dalam sampel darah menjadi glukonolakton. Reaksi tersebut menghasilkan listrik DC yang tidak berbahaya sehingga alat mampu mengukur gula darah. (Kementerian Kesehatan RI, 2010)

4. Spesimen Pemeriksaan Glukosa Darah

a. Serum

Serum merupakan bagian cair darah yang tidak mengandung sel-sel darah dan faktor-faktor pembekuan darah. Serum diperoleh dari spesimen darah yang tidak ditambahkan antikoagulan kemudian dilakukan pemisahan menjadi 2 bagian dengan menggunakan sentrifuge, setelah itu darah didiamkan hingga membeku kurang lebih 15 menit. Specimen ini dapat digunakan dalam pemeriksaan glukosa darah menggunakan alat spektrofotometri ataupun fotometer. (Hupitoyo, 2017)

b. Plasma NaF atau EDTA

Plasma merupakan bagian darah yang berupa cairan (55%) yang sebagian besar terdiri dari air (95%), 7% protein, dan 1% nutrient. Plasma diperoleh dengan cara memisahkan sel-sel darah dari darah (whole blood) dengan cara sentrifugasi. Specimen ini dapat digunakan dalam pemeriksaan glukosa darah menggunakan alat spektrofotometri ataupun fotometer. (Hupitoyo, 2017)

c. *Whoole Blood* / Darah kapiler

Darah kapiler digunakan pada pemeriksaan glukosa darah menggunakan alat POCT atau strip tes. (Dosen Teknologi Laboratorium Medik Indonesia, 2022)

5. Persiapan Pasien

Pemeriksaan glukosa darah sewaktu tidak perlu persiapan pasien dikarenakan spesimen yang diambil dapat kapan saja tanpa ada ketentuan waktu pengambilan spesimen. Persiapan pasien pada pemeriksaan glukosa darah puasa

yang memerlukan persiapan pasien yaitu pasien melakukan puasa selama 10-12 jam sebelum melakukan pemeriksaan. Pasien sebelum dilakukan pengambilan darah sebaiknya juga dikonfirmasi apakah mengonsumsi obat antidiabetika atau kortikosteroid. (Kementerian Kesehatan RI, 2010)

6. Pengambilan spesimen

Spesimen yang digunakan dalam pemeriksaan glukosa darah dapat berupa serum/plasma/*whoole blood*, akan tetapi *whoole blood* (Darah kapiler) hanya digunakan sebagai sampel dalam pemeriksaan menggunakan POCT sebagai skrining awal bukan sebagai diagnosis. Pengambilan spesimen dapat disesuaikan dengan spesimen yang akan digunakan, apabila spesimen yang akan digunakan berupa serum maka spesimen diperoleh dari darah vena yang ditampung menggunakan tabung tanpa antikoagulan dengan volume yang tercukupi. Jika spesimen yang digunakan berupa plasma NaF atau EDTA maka spesimen diperoleh dari darah vena yang ditampung didalam tabung dengan antikoagulan Na Fluoride-Oksalat atau EDTA dengan volume yang cukup, selajutnya campurkan darah dan antikoagulan dengan cara membolak-balikkan tabung sebanyak 8 kali.

Pada saat pengambilan spesimen hal penting yang harus diperhatikan adalah identitas pasien, cocokan identitas pasien dengan formulir atau surat pengantar permintaan pemeriksaan. (Kementerian Kesehatan RI, 2010)

7. Pengolahan spesimen

Pengolahan spesimen untuk *Whoole Blood* (Darah Kapiler) pada pemeriksaan glukosa darah menggunakan alat POCT atau strip tes tidak membutuhkan pengolahan spesimen dikarenakan darah langsung diambil dari pembuluh darah kapiler yang ada di jari dan langsung diperiksa menggunakan alat POCT atau strip tes. Sedangkan untuk memperoleh spesimen berupa serum dilakukan pengolahan spesimen dengan cara darah yang telah ditampung didalam

tabung tanpa antikoagulan didiamkan terlebih dahulu disuhu kamar selama 30-45 menit sampai darah membeku. Setelah darah membeku selanjutnya dilakukan sentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 5-15 menit. Setelah disentrifugasi pisahkan serum segera kurang dari 30 menit. Selain menggunakan serum spesimen yang dapat digunakan adalah berupa plasma, plasma diperoleh dari darah yang ditampung menggunakan tabung yang mengandung antikoagulan Na Fluoride-Oksalat atau EDTA. Darah selanjutnya disentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 5-15 menit, setelah disentrifugasi segera pisahkan plasma kurang dari 30 menit setelah dilakukan pengambilan spesimen. Serum atau plasma yang memenuhi syarat adalah tidak hemolisis dan lipemik. (Kementerian Kesehatan RI, 2010)

8. Penyimpanan Spesimen

Spesimen yang sudah diperoleh sebaiknya langsung dilakukan pemeriksaan karena stabilitas spesimen dapat berubah. Akan tetapi dengan kondisi tertentu spesimen dapat disimpan dengan mempertimbangkan cara penyimpanan yaitu spesimen dapat disimpan pada suhu 20⁰ – 25⁰C stabil selama 6 jam, pada suhu 2⁰ – 8⁰C stabil selama 3 hari, pada suhu -20⁰C selama 3 bulan. Spesimen yang disimpan sudah dalam bentuk serum atau plasma dan tidak dianjurkan beku ulang. (Nugraha and Badrawi, 2018)

9. Pengiriman Spesimen

Pengiriman spesimen dilakukan apabila pemeriksaan tidak dapat dilakukan dikarenakan beberapa hal seperti reagen habis atau alat yang digunakan mengalami kerusakan, sehingga pemeriksaan harus segera dikirim atau dirujuk ke labortorium lain. Pengiriman spesimen harus mempertimbangkan beberapa persyaratan yaitu waktu pengiriman tidak melampaui masa stabilitas spesimen, tidak terkena sinar matahari langsung, kemasan harus memenuhi syarat keamanan kerja dilaboratorium termasuk

pemberian label yang bertuliskan “Bahan pemeriksaan Infeksius”, suhu pengiriman harus memenuhi syarat sesuai dengan stabilitas spesimen. (Nugraha and Badrawi, 2018)

10. Prosedur Pemeriksaan Glukoa Darah

Pemeriksaan glukosa darah dapat dilakukan menggunakan spektrofotometri, fotometer, ataupun POCT. Prosedur pemeriksaan glukosa darah dapat disesuaikan dengan instruksi kerja yang disiapkan oleh masing-masing alat yang digunakan. Sebelum melakukan pemeriksaan pastikan spesimen yang digunakan sudah sesuai dengan alat yang akan digunakan. Perisiapkan reagen yang akan digunakan dan pastikan alat yang akan digunakan telah siap digunakan, Metode pemeriksaan yang akan digunakan telah diverifikasi. Setelah semua alat dan reagen siap, maka pemeriksaan glukosa dapat dilakukan. Sebelum melakukan pemeriksaan terhadap spesimen sebaiknya dilakukan pemeriksaan bahan control terlebih dahulu, apabila pemeriksaan bahan control diterima maka dapat dilanjutkan dengan pemeriksaan spesimen. Pemeriksaan glukosa darah yang menggunakan alat POCT maka pastikan alat yang akan digunakan dalam kondisi baik, alat telah dilakukan pemeriksaan bahan control, strip tes yang digunakan sesuai dengan merek alat POCT yang akan digunakan. (Dosen Teknologi Laboratorium Medik Indonesia, 2022)

11. Nilai Rujukan Pemeriksaan Glukosa Darah

Nilai rujukan Pemeriksaan Glukosa darah menurut buku Pedoman dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia tahun 2021 sebagai berikut :(Decroli, 2019)

	Glukosa darah sewaktu (mg/dL)	Glukosa Darah Puasa (mg/dL)	Glukosa plasma 2 jam setelah TTGO (mg/dL)
Diabetes	≥ 200	≥ 126	≥ 200
Pre Diabetes	140 - 199	100-125	140-199
Normal	60-139	70-99	70-139

Hasil pemeriksaan glukosa darah sewaktu memiliki nilai kritis jika kadar glukosa darah < 40 atau > 700 mg/ dL.

12. Manifestasi Klinik

a. Peningkatan Kadar Glukosa

Peningkatan Kadar glukosa darah dalam tubuh disebut juga dengan hiperglikemia. Hiperglikemia adalah kondisi di mana kadar glukosa dalam darah melebihi nilai normal. Hiperglikemia erat kaitannya dengan penyakit diabetes tipe 1 dimana tubuh tidak dapat menghasilkan Insulin dengan baik, sedangkan diabetes tipe 2 dimana kondisi tubuh dapat menghasilkan insulin namun tubuh tidak dapat menggunakan secara efektif sehingga disebut dengan resistensi Insulin. Hiperglikemia juga dapat diakibatkan beberapa factor yaitu usia, terjadi infeksi, stress, trauma, obat-obatan tertentu, asidosis diabetik, hiperfungsi kelenjar adrenal (sindrom Cushing), MCI akut, cedera tabrakan, luka bakar, gagal ginjal, hipotermia, aktivitas, pankreatitis akut, kanker pankreas, CHF, akromegali, sindrom pasacagastrektomi (dumping syndrome), pembedahan mayor. (Megawati, 2022)

b. Penurunan Kadar Glukosa

Penurunan kadar glukosa dalam darah disebut dengan hipoglikemia. Hipoglikemia adalah kadar glukosa dalam darah dibawah nilai normal ≤ 70 mg/dL. Hiperglikemia dapat terjadi pada kasus seperti kanker (lambung, hati, paru-paru), hipofungsi kelenjar adrenal, malnutrisi, alkoholisme, sirosis hati, aktivitas berat, eritroblastosis fetalis, hiperinsulinisme. (Nurjannah and Asthiningsih, 2023)

DAFTAR PUSTAKA

- Bishop, Michael L; Fody, Edward P; Schoeff, L.E. (2018) *Clinical Chemistry 'Principles, Techniques, and Correlation'*. Eighth, *Analytical Biochemistry*. Eighth. China: Wolters Kluwer.
- Dasgupta, A.& and Wahed, A. (2014) *Clinical Chemistry, Immunology and Labortaoary Quality Control*. Singapore: Markono Print Media Pte Ltd.
- David White, N.L. (2017) *Clinicial Chemistry, Jurnal Sains dan Seni ITS*.
- Decroli, E. (2019) *Diabetes Melitus Tipe 2*. Edited by A. Kam, Alexander; Efendi, Yanne Pradwi; Decroli, Garri Prima; Rahmadi. Padang: Pusat Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.
- Dosen Teknologi Laboratorium Medik Indonesia (2022) *Kimia Klinik, Urinalisis, & Cairan Tubuh*. Edited by G. Nugraha. Jakarta Utara: EGC.
- Hupitoyo, S.M. (2017) *BIOKIMIA DARAH, Jurnal Sains dan Seni ITS*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI. Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan.
- Kementerian Kesehatan RI (2010) 'Pedoman Pemeriksaan Kimia Klinik'. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI, Direktorat Jenderal Bina Upaya Kesehatan, Direktorat Bina Pelayanan Penunjang Medik dan Sarana Kesehatan, p. 18.
- Megawati, S. (2022) *Pengendalian kadar gula darah pada pasien diabetes mellitus terhadap kgd sewaktu*. Medan.
- Nugraha, G. and Badrawi, I. (2018) *Pedoman Teknik Pemeriksaan LABORATORIUM KLINIK*. JAKARTA.
- Nurjannah, M. and Asthiningsih, N.W.W. (2023) *Hipoglikemi pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2, Jawa Tengah: Pena Persada*. Purwokerto Selatan.
- Wendy Arneson, J.B. (2007) *Clinical Chemistry A Laboratory Perspective*. Philadelphia: F.A Davis Company.

BAB 6

PEMERIKSAAN TRYGLISERIDE DARAH

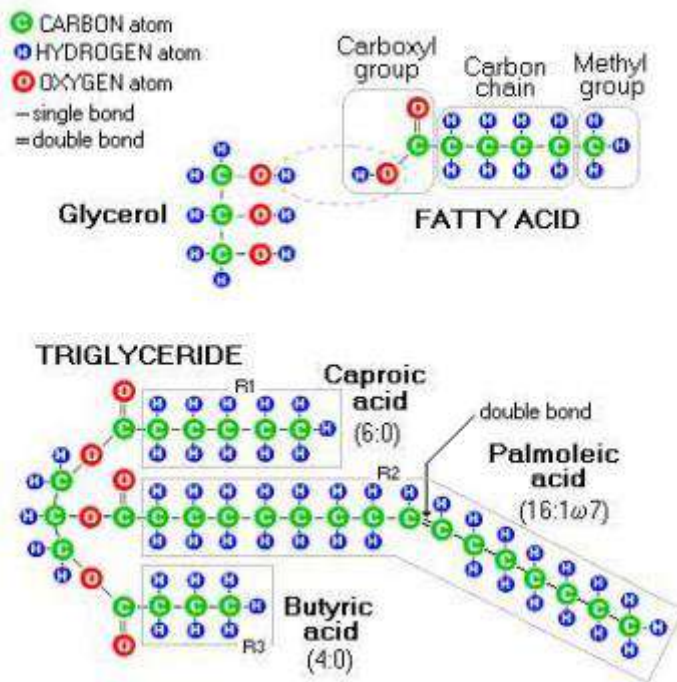
Oleh Subrata Tri Widada

6.1 Pendahuluan

Trigliserida atau dikenal juga dengan triasilgliserol adalah gliserida yang terbentuk dari gliserol yang diesterifikasi dengan 3 asam lemak. Triglisierida diproduksi di organ hati. Triglisierida berasal dari lemak yang dikonsumsi tubuh atau dapat juga berasal dari karbohidrat dan disimpan sebagai lemak di bawah kulit serta pada banyak organ lainnya. Oleh sebab itu hati menjadi organ yang mengandung banyak manfaat (Mamuaja, 2017).

Trigliserida memiliki banyak kegunaan dalam tubuh. Jenis lemak ini adalah jenis lemak terefisien yang berfungsi sebagai penyimpan panas pada proses yang membutuhkan energi dalam tubuh. Triglisierida juga diubah menjadi fosfolipid, kolesterol, dan juga jenis lemak lainnya ketika dibutuhkan. Selain itu, sebagai jaringan lemak triglisierida memiliki fungsi fisik untuk bantalan berbagai organ vital dan bantalan tulang-tulang, menjaga organ tersebut dari guncangan serta kerusakan (Mamuaja, 2017).

Trigliserida mengalami metabolisme di organ hati. Ia dibawa utamanya dalam bentuk kilomikron dari usus ke hati, lalu mengalami metabolisme. Dalam jumlah yang tidak sedikit triglisierida bisa dibawa dalam bentuk VLDL dari hati ke seluruh jaringan tubuh. Oleh sebab itu, kenaikan triglisierida biasanya disertai kenaikan LDL dan VLDL. Sebaliknya parameter HDL justru mengalami penurunan (Mamuaja, 2017).



Gambar 6.1. Reaksi Pembentukan Trigliserida
Sumber : Modul Lipid, 2018

Lemak dan minyak pada hewan atau tumbuhan merupakan campuran trigliserida. Perbedaanannya lemak berwujud solid sedangkan minyak berwujud cair pada suhu kamar. Minyak nabati biasanya lebih banyak mengandung residu asam lemak tak jenuh bila dibandingkan dengan lemak hewan. Oleh karenanya titik leleh minyak lebih rendah dibandingkan lemak (Ischak, dkk., 2017).

Trigliserida memiliki sifat nonpolar dan tidak larut air. Pada hewan trigliserida bukan merupakan penyusun membran sel biologis, melainkan terakumulasi pada jaringan adiposa dan memiliki fungsi sebagai penyimpan energi. Jika suatu organisme menggunakan asam lemak, maka katan ester pada trigliserida akan dihidrolisis dengan enzim lipase (Ischak, dkk., 2017).

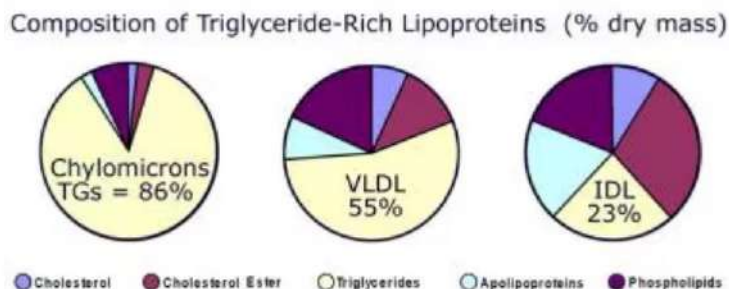
6.2 Sintesis Triglicerida

Gliserol-3-phospat atau nama lain dari trigliserida Sebagian besar dibentuk dari proses glikolisis. Bersama adanya NADH beberapa dihidroksinaseton-phospat (DHAP) yang berasal dari glikolisis yang dikatalis dengan gliserol-3-phospat-dehidrogenase, akan diubah menjadi gliserol-3-phospat. Pada beberapa jaringan yang mempunyai enzim-enzim gliserolkinase, (misalnya usus, ginjal dan hati) gliserol-3-phospat bisa dibuat dengan ATP secara langsung dari fosforilasi gliserol (Wahjuni, 2013).

Trigliserida juga disintesis langsung dengan 70% 2-monoasil gliserol pada sel epitel usus. Proses tersebut adalah proses yang menjadi peran pokok dalam absorpsi pada traktus digestivus. Senyawa 2-monoasil gliserol yang diabsorpsi dari lumen usus diasilasi menjadi 1,2 diasilgliserol oleh enzim monoasil gliserol asiltransfease,. Proses asilasi yang berulang pada senyawa tersebut akan membentuk trigliserida (Wahjuni, 2013).

6.3 Patofisiologi Triglicerida

Trigliserida merupakan jenis lemak yang terdiri dari 3 asam lemak yang terikat secara kovalen pada molekul gliserol. Lemak ini disintesis oleh hati. Berdasarkan berat kering, trigliserida membentuk sekitar 86%, 55%, dan 23% kilomikron, masing-masing VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*), dan IDLs (lipoprotein densitas menengah). Trigliserida terdapat pada LDL serta HDL tetapi dalam jumlah yang lebih kecil yaitu 10 % atau kurang (Sweeney, et al., 2024).



Gambar 6.2. Komposisi Lipoprotein Kaya Triglicerida (% berat kering) Sumber : (Sweeney, et al., 2024).

Lipoprotein yang kaya trigliserida berasal dari 2 sumber yaitu endogen dan eksogen. Pada jalur eksogen, trigliserida dihidrolisis menjadi asam lemak bebas (FFAs), monogliserida serta diabsorpsi bersama kolesterol oleh sel-sel usus. Mereka kemudian akan diesterifikasi ulang dan dikombinasikan dengan apolipoprotein dan fosfolipid untuk membentuk kilomikron. Proses ini membutuhkan protein transfer trigliserida microsomal (MTP) (Sweeney, et al., 2024).

6.4 Hipertrigliseridemia

Dewasa ini, peningkatan kadar trigliserida menjadi risiko penyakit kardiovaskular. Salah satu penelitian berbasis meta-analisis pada penelitian prospektif sejumlah 31 penelitian dengan pasien Diabetes Melitus tipe 2 sebanyak 132.044 dan 10.733 diantaranya mengidap penyakit kardiovaskular, dimana hasilnya memperlihatkan bahwa kelompok dengan kadar trigliserida tinggi 1,39 kali lebih berisiko mengalami penyakit jantung daripada kelompok yang memiliki kadar trigliserida rendah (Siregar, dkk., 2020).

Berdasarkan artikel ilmiah yang ditulis Sweeney, *et al.*, tahun 2024 hipertrigliseridemia biasanya tidak menimbulkan gejala sampai kadarnya lebih dari 1000-2000 mg/dL. Tanda dan gejala yang mungkin dapat ditimbulkan antara lain :

1. Gastrointestinal (GI): nyeri pada bagian Tengah epigastric, dada, atau punggung, mual dan muntal
2. Dermatologi : terjadi xantoma erupsi pada punggung, pantat, dada, ekstremitas proksimal; xantoma palmar pada dysbetalipoproteinemia
3. Ophthalmologi : arcus korneal, retinalis lipemia, xantelasmas
4. Neurologi : hilang ingatan, dementia dan depresi sebab adanya sindrom kilomikronemia

Trigliserida dibawa dalam sirkulasi oleh lipoprotein kaya trigliserida (VLDL dan kilomikron). Kilomikron dilepaskan dari usus kecil dan membawa persentase trigliserida yang sangat tinggi. Kilomikron kaya trigliserida mengalami hidrolisis di jaringan

perifer. Karena lipolysis, asam lemak bebas akan dilepaskan. Asam lemak bebas diambil oleh sel otot, yang merupakan sumber energi. Pada jaringan adiposa, asam lemak bebas disimpan sebagai bahan bakar tidak aktif

Pelepasan kelebihan asam lemak dan lisolestin dari kilomikron di kapiler pankreas dikaitkan dengan penyebab pankreatitis. Hiperviskositas akibat peningkatan kilomikron menyebabkan asidosis dan iskemia pada lapisan kapiler. Hal ini menyebabkan aktivasi lipase pankreas, lipolysis, dan pelepasan asam lemak bebas beracun, yang menyebabkan peradangan, cedera sitotoksik dan pankreatitis. Risiko pankreatitis berkorelasi dengan kadar trigliserida dan meningkat tajam jika kadarnya di atas 500 mg/dL. Dalam Sebagian besar kasus, pankreatitis dapat dicegah dengan menjaga kadar trigliserida di bawah 250 mg/dL hingga 500 mg/dL (Karanchi *et al*., 2023).

Peningkatan trigliserida pada plasma mampu disebabkan adanya mutasi beberapa gen yang berpengaruh pada produk serta pembuangan VLDL. Pada kondisi hipertrigliseridemia berat monogenik dapat memicu kilomikronemia, deposit lipid dan pankreatitis. Terdapat 6 gen (apoA5, LPL, GPIHBP1, apoC2, GPD1, dan LMF1) yang mempunyai efek monogenik dan mampu meningkatkan trigliserida efek adanya gangguan pada jalur degradasi kilomikron. Kilomikronemia disebabkan ketidnormalan katabolisme VLDL dan kilomikron. Kadar trigliserida yang melebihi 1000 mg/dl akan tampak sebagai serum pekat dan memiliki warna layaknya susu. Pada pasien dengan mutasi enzim LPL (Lipoprotein Lipase) baik heterozigot atau homozigot, kasus hipertrigliseridemia yang berat juga dapat ditemukan. Selain itu hipertrigliserida berat juga didapati pada gen lain yang terkait dengan katabolisme lipoprotein kaya trigliserida (PERKI, 2022).

Risiko penyakit pankreatitis akan sangat bermakna Ketika kadar trigliserida dalam plasma >880 mg/dL (>10 mmol/L). Sementara itu, kurang lebih 10% kasus pankreatitis disebabkan oleh hipertrigliseridemia. Pasien masih dapat mengalami pankreatitis akut walaupun kadar trigliserida sekitar 440-880 mg/dL. Setiap faktor yang menjadi sebab meningkatnya produksi

VLDL dapat menambah risiko terjadinya pankreatitis, terlebih lagi pada pengonsumsi alkohol. Pasien harus menjalani diet rendah lemak dan restriksi kalori alkohol. Sebagai terapi penunjang, terapi fibrat (fenofibrate) harus diawali Bersama dengan asam lemak omega 3 (2-4 g/hari) (PERKI, 2022).

6.5 Trigliserida dan Risiko Pankreatitis

Hipertrigliseridemia yang parah dapat menyebabkan pankreatitis akut dan diyakini menjadi penyebab pada 1-10% kasus pankreatitis akut. Sementara itu, hipertrigliseridemia yang ringan hingga sedang dapat dikaitkan dengan peradangan tingkat rendah dan risiko pankreatitis akut yang lebih tinggi. Meskipun selama bertahun-tahun diperkirakan hanya hipertrigliseridemia berat yang berhubungan dengan pankreatitis akut. Data terbaru menunjukkan bahwa risiko pankreatitis meningkat pada peningkatan konsentrasi trigliserida yang cukup tinggi (Laufs *et al.*, 2020).

Dengan demikian, risikonya meningkat pada tingkat trigliserida antara 2,0-3,0 mmol/L (177-265 mg/dL) namun masih sangat rendah secara absolut (5,5 kejadian per 10.000 pasien - tahun). Meskipun begitu, sebagian besar subjek dengan trigliserida >10 mmol/L (885 mg/dL) tidak akan pernah mengalami pankreatitis. Studi kohort menunjukkan bahwa pankreatitis akut dapat terjadi pada 3% pasien dengan konsentrasi trigliserida antara 10-20 mmol/L (885-1770 mg/dL) dan 15% pasien dengan konsentrasi trigliserida >20 mmol/L (1770 mg/dL), meskipun angka yang lebih tinggi dilaporkan pada beberapa kelompok terpilih. Namun, risiko pankreatitis paling tinggi terjadi pada pasien langka dengan kilomikronemia monogenik (Laufs *et al.*, 2020).

Walaupun trigliserida >10 mmol/L (885 mg/dL) mungkin cukup untuk memicu pankreatitis akut tanpa faktor tambahan, pada banyak pasien, terutama mereka yang mengalami pankreatitis pada kadar trigliserida yang relatif rendah, konsumsi alkohol, penyakit batu empedu atau sebab obat-obatan tertentu. Faktor-faktor ini berperan terhadap hipertrigliseridemia atau secara langsung menyebabkan pankreatitis akut. Mekanisme dibalik pankreatitis terkait hipertrigliseridemia belum sepenuhnya dipahami, perubahan lingkungan mikro terutama perubahan pH lokal akibat

konsentrasi asam lemak bebas yang sangat tinggi telah lama di postulatkan sebagai faktor utama (Laufs *et all*, 2020).

Selain itu, faktor genetik seperti polimorfisme pada regulator konduktansi transmembran fibrosis kistik atau adanya *APOE* alel E4 mungkin juga berperan. Analisis terbaru dari Denmark pada >115.000 orang menunjukkan bahwa peradangan yang terkait dengan hipertrigliseridemia dapat berkontribusi terhadap perkembangan pankreatitis akut (Laufs *et all*, 2020). Oleh karena itu faktor-faktor risiko terjadinya pankreatitis akut tersebut perlu diperhatikan.

Perlu diketahui juga bahwa pankreatitis akut akibat hipertrigliseridemia bisa parah dan mengancam jiwa. Penelitian menunjukkan bahwa pankreatitis akut akan lebih parah pada pasien dengan pankreatitis yang disebabkan oleh hipertrigliseridemia dibandingkan dengan pasien dengan penyebab pankreatitis lainnya. Jika hipertrigliseridemia tidak diobati, episode pankreatitis berulang dapat terjadi yang menyebabkan pankreatitis kronis disertai insufisiensi eksokrin pankreas. Akibatnya, akan terjadi malabsorpsi dan kegagalan endokrin pankreas yang menyebabkan diabetes (Kenneth dan Feingold, 2022).

6.6 Uji Laboratorium Trigliserida

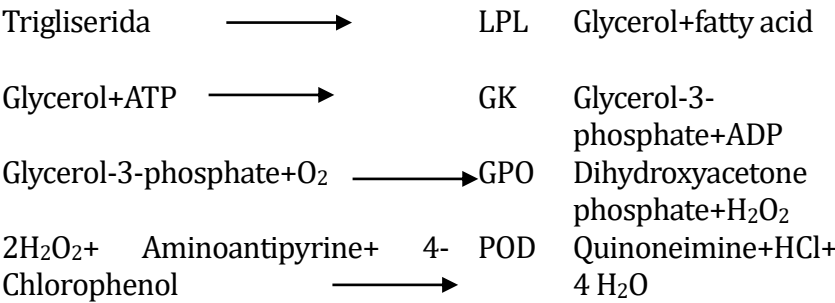
Pemeriksaan trigliserida digunakan untuk mengukur kadar trigliserida dalam plasma darah. Kadar kolesterol dan trigliserida memiliki karakteristik yang sama. Keduanya dipengaruhi oleh kondisi puasa pasien. Oleh karena itu, sebelum melakukan pemeriksaan laboratorium, pasien harus berpuasa dulu sekitar 12 jam. Jenis kelainan genetik dan gangguan metabolisme lipid dapat ditemukan lewat uji kadar trigliserida yang dibandingkan dengan kolesterol total (Nugraha dan Badrawi, 2018).

Pengujian kadar trigliserida di laboratorium klinik dikerjakan secara enzimatik yang akan dihitung di akhir reaksinya. Banyak enzim yang dipakai untuk mengukur kadar trigliserida ini, umumnya ialah enzim gliserofosfat oksidasi (GPO) yang diukur dengan fotometer dengan lamda (panjang gelombang) kurang lebih 500 nm (Nugraha dan Badrawi, 2018).

Pada saat ini metode enzimatis kolorimetri (GOD-PAP) merupakan metode pemeriksaan trigliserida yang banyak dilakukan di laboratorium. Trigliserida nantinya dihidrolisis secara enzimatis membentuk asam lemak bebas dan gliserol. Kemudian lipase khusus akan menciptakan kompleks warna yang kadarnya dapat dihitung dengan spektrofotometer. Pemeriksaan trigliserida dengan spektrofotometer digunakan karena metode ini memiliki tingkat kesalahan relatif kecil (Hardisari dan Koiriyah, 2016).

Prinsip pemeriksaan ini ialah trigliserida dengan adanya enzim lipoprotrin lipase (LPL) akan diubah menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Selanjutnya gliserol direaksikan dengan ATP, serta dengan bantuan enzim GK (glisero kinase) akan menghasilkan gliserol-3-fosfat dan ADP. Gliserol-3-fosfat dioksidasi dengan bantuan enzim GPO (Gliserol Fosfat Oksidase) menjadi hidrogen peroksida (H_2O_2) dan dihidrogen aseton fosfat. Hidrogen peroksida yang terbentuk akan mengoksidasi klorofenol dan 4-aminofenazon (PAP) dengan bantuan enzim peroksidase (POD) menghasilkan kuinonimin dengan warna *pink* (Nugraha dan Badrawi, 2018).

Reaksi enzim yang terjadi pada pemeriksaan trigliserida dapat dilihat di bawah ini :



Pemeriksaan trigliserida dilakukan dengan serum atau bisa dengan plasma heparin. Pada pemeriksaan trigliserida, serum memiliki stabilitas 2 hari ketika suhu sekitar 20-25 °C, 7 hari pada suhu sekitar 4-8 °C dan mencapai 1 tahun jika disimpan pada suhu - 20 °C. Kadar trigliserida dapat diperoleh dari menghitung absorbansi sampel dibagi dengan absorbansi standar kemudian

hasilnya dikalikan dengan konsentrasi standar (FS Trigliserida, 2015).

Berikut adalah nilai rujukan dari kadar trigliserida

Tabel 6.1. Nilai Rujukan Trigliserida

Usia (tahun)	mg/dL	mmol/dL
Bayi	5 – 40	0,06 – 0,45
5 - 11	10 – 135	0,11 – 1,53
12 - 29	10 – 140	0,11 – 1,58
30 – 39	20 – 150	0,23 – 1,70
40 – 49	30 – 160	0,34 – 1,81
>50	40 – 190	0,45 – 2,15

Sumber : (Nugraha dan Badrawi, 2018).

Pemeriksaan inimempunyai linieritas yang dapat diketahui. Reaksi linier terjadi hingga 700 mg/dL (7,9 mmol/L). Apabila nilainya melebihi nilai tersebut maka spesimen perlu diencerkan dengan larutan salin. Setelah itu dilakukan pemeriksaan ulang dengan memperhatikan faktor pengencerannya. Batas linearitas pemeriksaan ini tergantung pada reagen atau rasio spesimen (Nugraha dan Badrawi, 2018)

DAFTAR PUSTAKA

- Hardisari, R., & Koiriyah, B. (2016). Gambaran Kadar Trigliserida (Metode Gpo-Pap) Pada Sampel Serum dan Plasma EDTA. *Jurnal Teknologi Laboratorium*, 5, 27–31.
- Ischak, N. I., Salimi, Y. K., & Botutihe, D. N. 2017. *Biokimia Dasar I* (1st ed.). UNG Press.
- Karanchi, H., Muppidi, V., & Wyne, K. (2023). Hypertriglyceridemia. *PubMed*, 1–6.
- Kenneth, R., & Feingold, M. 2022. *Pancreatitis Secondary to Hypertriglyceridemia*. 1–5.
- Laufs, U., Parhofer, K. G., Ginsberg, H. N., & Hegele, R. A. (2020). Clinical review on triglycerides. *European Heart Journal*, 41(1), 99–109.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz785>
- Mamuaja, C. F. 2017. *Lipida* (1st ed.). Unstrat Press.
- Manual Kit DIASYS. (2015). Triglycerides FS. *DiaSys Diagnostic Systems*, 1, 10–11.
- Nugraha, G., & Badrawi, I. 2018. *Pedoman Teknik Pemeriksaan Laboratorium Klinik*. In Trans Info Media.
- Penyusun, T. 2018. *Modul Lipid*. Yogyakarta: Universitas Islam Indonesia
- PERKI. 2022. *Panduan Tata Laksana Dislipidemia 2022*. PERKI.
- Siregar, M. H., Fatmah, F., & Sartika, R. 2020. Analisis Faktor Utama Kadar Trigliserida Abnormal Pada Penduduk Dewasa Di Indonesia. *Jurnal Delima Harapan*, 7(2), 118–127. <https://doi.org/10.31935/delima.v7i2.104>
- Sweeney, M. E. T. 2024. *Hypertriglyceridemia*. 1–15.
- Wahjuni, S. 2013. *Metabolisme Biokimia* (1st ed.). Udayana University Press.

BAB 7

PEMBUATAN SEDIAAN DARAH UNTUK PEMERIKSAAN MALARIA

Oleh Anik Nuryati

7.1 Pendahuluan

Malaria merupakan permasalahan di Kalimantan Selatan dengan setiap 1000 penduduk terdapat 0,12 malaria (*Annual Paracite incidence* (API) 0,12. Program eliminasi malaria diperlukan pemeriksaan yang tepat. Gold standar pemeriksaan malaria dengan pemeriksaan mikroskopis (Arsyad et al., 2023).

Diagnosis malaria ada tiga meliputi mikroskopis, Immunochromatographic Rapid Diagnostic Test (RDT) dan Polymerase Chain Reaction (PCR) (Sillehu & Utami, 2018). Metode mikroskopis masih dikerjakan di pelayanan kesehatan untuk konfirmasi hasil uji pemeriksaan malaria sesudah dilakukan pemeriksaan menggunakan RDT (Rakhman, et al., 2013). Terdapat dua jenis sediaan darah malaria, yakni sediaan darah tebal dan sediaan tetes tipis. Pada pembuatan sediaan tetes tebal malaria, jumlah darah yang digunakan lebih banyak dan luas lapang pandang lebih sempit, menyebabkan jumlah parasit lebih padat, parasit lebih mudah diketemukan. Morfologi sel darah merah / eritrosit tidak terlihat karena terjadi pecah/ lisis pada proses pembuatan preparat malaria. Sediaan tetes tebal digunakan untuk menghitung parasit secara kuantitatif dengan dihitung jumlah parasit dapat diketahui berat ringannya penyakit malaria pada seseorang (Puasa, 2019). Pembuatan sediaan tetes tebal malaria menurut WHO menggunakan darah kapiler bukan dengan darah antikoagulan, sehingga ketika dilakukan proses hemolisis, darah akan tetap menempel pada gelas obyek. Leukosit, eritrosit dan Plasmodium tetap menempel karena adanya aktivasi sel trombosit membentuk benang fibrin mengikat sel-sel tersebut termasuk Plasmodium sebagai parasite malaria. Sedangkan

pembuatan sediaan tetes tebal malaria menggunakan darah dengan antikoagulan akan menyebabkan rusak atau terkelupasnya sediaan tetes tebal malaria ketika dilakukan proses hemolisis (WHO, 2010). Kalsium klorida (CaCl_2) merupakan reagen yang digunakan untuk aktivasi platelet rich plasma prinsipnya trombin mengaktivasi trombosit secara langsung ketika ion Ca^{2+} mengisi kembali yang diikat oleh antikoagulan (Hardhani, et al., 2014). Dengan memanfaatkan kalsium klorida yang bisa mengaktivasi trombosit sehingga bisa digunakan untuk pembuatan hapusan darah tebal malaria menggunakan darah antikoagulan K3EDTA.

7.2 Alat dan Bahan

7.2.1 Kaca benda

Kaca benda yang baru dibersihkan sebelum digunakan. Jika akan digunakan peralatan gelas yang bekas, sebaiknya bersihkan sekali saja. Kaca benda yang tergores, tidak dapat digunakan lagi karena bisa terdapat jamur dan lemak. Ukuran yang digunakan adalah 25 x 75 x 1 hingga 1,5 mm.

1. Prosedur pencucian objek glas :
 - a. Kaca benda direndam larutan sabun 30 menit – 1jam.
 - b. Kaca dibilas dengan air sampai bersih
 - c. Kaca benda dikeringkan satu per satu dan dikeringkan menggunakan kain bersih yang lembut.
 - d. Kaca benda glass yang telah digunakan, direndam larutan deterjen konsentrasi tertentu suasana hangat sekitar 1 – 2 hari. Cara membuat Larutan detergen hangat : Satu liter air ditambah 1 sdm (sendok makan) bubuk deterjen. Kaca benda dibilas dengan air bersih sampai bersih, Preparat dikeringkan dengan kain bersih yang halus.
2. Prosedur Cara menyimpan kaca benda :

Kaca benda yang bersih dibungkus dengan kertas bersih. Sepuluh kaca benda diikat dengan karet dan dimasukkan ke dalam box/ kotak slide. Kotak penyimpan slide dianjurkan yang terbuat dari bahan plastik/ fiber yang tahan pecah.

7.2.2 Lancet

Lanset bisa berbentuk seng yang ujungnya runcing ataupun berbentuk jarum yang dilindungi oleh plastik dan dapat dipasang pada autoklik. Lanset digunakan untuk menusuk ujung jari yang akan diambil darahnya. Lanset hanya dipakai untuk sekali tusukan. Setelah digunakan, lanset langsung dibuang pada tempat yang aman (tempat jarum bekas) untuk selanjutnya dimusnahkan.

7.2.3 Kapas Alkohol

Kapas alkohol digunakan untuk desinfeksi area yang akan dilakukan penusukan bersama dengan alkohol 70%. Jika tidak tersedia kapas, dapat digunakan bahan halus. Saat ini sudah tersedia kapas alkohol/alkohol swab 70%.

7.2.4 Tissue

7.2.5 Kotak kaca benda/Slide Box

Kotak kaca benda sebaiknya terbuat dari bahan plastik/fiber, dimana kotak kaca benda dapat dimanfaatkan untuk menyimpan prepreparat sesudah diwarnai dan akan didistribusikan untuk pemeriksaan uji silang. Kotak kaca benda tidak diperbolehkan dari bahan kayu dikarenakan dapat berpengaruh pada preparat yang disimpan.

7.2.6 Map Karton untuk sediaan darah

Map terbuat dari bahan karton tebal dan ada tempat kaca obyek yang digunakan untuk menyimpan sediaan darah setelah dibuat tetapi belum diwarnai agar terhindar dari debu dan serangga.

7.3 Macam macam Preparat Malaria

Preparat malaria terdiri dari dua macam bentuk yaitu preparat darah tebal dan preparat darah tipis.

1. Preparat darah tebal digunakan untuk identifikasi ada tidaknya parasit dengan cepat, dibuat dari beberapa tetes darah (2-3 tts) dibuat diameter lingkaran 1 cm dikaca benda. Parasit yang ada melekat dan terkonsentrasi pada

diameter lingkaran 1 cm , diameter yang lebih kecil dari sediaan tipis, sehingga akan lebih cepat ditemukan di bawah mikroskop.

2. Preparat tipis dibuat dengan 1 tetes darah kemudian diratakan diatas kaca benda dan digunakan untuk identifikasi parasit malaria jenis dan stadiumnya setelah ditemukan dari preparat tebal sehingga dapat jelas melihat morfologi parasit di dalam sel darah merah.

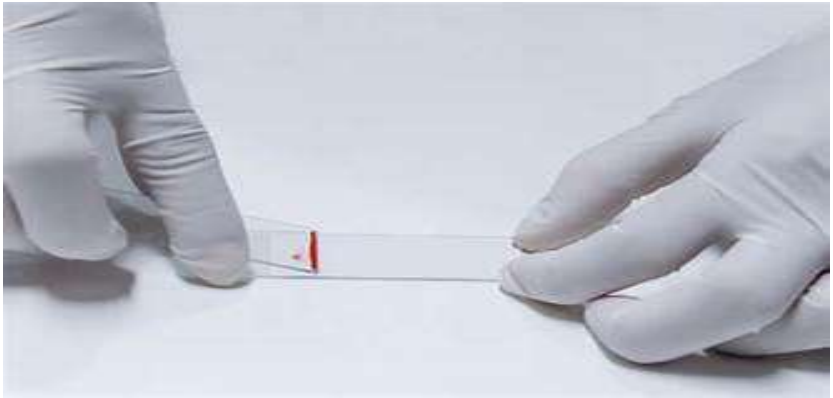
7.4 Prosedur Preparat Darah

1. Preparat darah tebal dan tipis dibuat diatas satu kaca benda
2. Alat dan bahan disiapkan
3. Ditempel label pada ujung kaca benda. Isi label kode kab/kode PKM/nomor urut sediaan/bulan/tahun

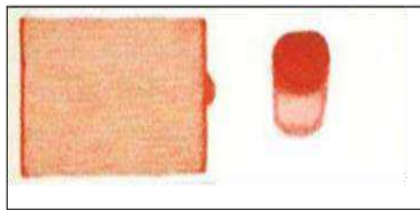


4. Ujung jari manis dibersihkan dengan kapas alkohol untuk membersihkan dari mikroorganisme dan minyak yang menempel, selanjutnya dikeringkan. Setelah kering ujung jari ditusuk secara cepat dengan menggunakan lanset. Kemudian lanset dibuang pada tempat yang aman.
5. Tetesan darah yang keluar pertama dihapus dengan tisu bersih dan kering, untuk menghilangkan jendalan darah dan sisa alkohol.
6. Tetesan berikutnya diletakkan di atas kaca benda, 1 tetes darah agak kepinggir untuk membuat preparat darah tipis, 2 - 3 tetes darah di ujung dekat label untuk membuat preparat darah tebal
7. Ujung jari yang masih keluar darahnya dibersihkan.
8. Preparat yang ada tetesan darah diatasnya, ditaruh di atas meja dengan permukaan datar.
9. Untuk membuat preparat darah tipis ditempelkan ujung kaca benda lain pada darah, sampai darah menyebar kekiri kanan ujung kaca benda tersebut.

10. Kaca spedeer/penggeser kaca benda digeser sekali dengan membentuk sudut 45° , sehingga didapatkan sediaan hapus (seperti bentuk lidah)



Gambar 7.1. Pembuatan Preparat Darah.
Sumber : Ghifarahuda, 2020.



Gambar 7.2. Preparat Darah Tidak Berekor.
Sumber : Ghifarahuda, 2020.

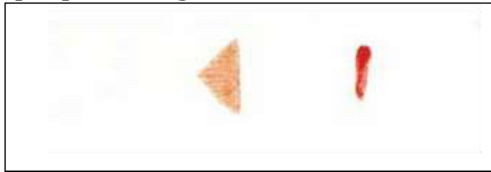
1. Letakkan salah satu sudut ujung kaca objek yang lain pada 3 tetes darah, membentuk lingkaran berdiameter 1-1,5 cm dari spesimen darah. Putar ujung kaca objek searah jarum jam dari luar ke dalam hingga membentuk darah berbentuk lingkaran.

2. Keringkan sampel darah pada permukaan yang rata. Pengeringan pada suhu tinggi tidak diperbolehkan. Pengeringan dapat menyebabkan produk darah pecah.
3. Desinfeksi/ terlindung dari serangga (semut, lalat, kecoa, dll), debu, kelembaban tinggi dan getaran.
4. Preparat yang sudah kering, segera dipulas menggunakan larutan Giemsa 3%. Apabila keadaan yang tidak memungkinkan, boleh ditunda sampai 24 jam dan segera preparat darah harus sudah dipulas.

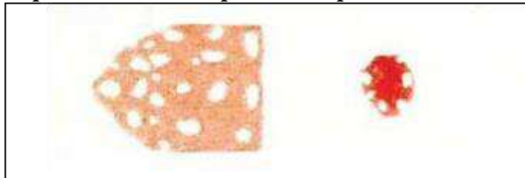
7.5 Kegagalan yang sering muncul pada Pembuatan Preparat Darah

Kegagalan pembuatan preparat darah yang tidak bagus sering muncul meliputi :

1. Terlalu banyak darah yang digunakan, menyebabkan spesimen gelap menjadi terlalu gelap/warna biru. Parasit malaria pada preparat tebal sulit dilihat karena banyaknya sel darah putih. Demikian juga pada SD tipis, bertumpuknya sel darah merah menyebabkan parasit sulit dilihat.
2. Terlalu sedikit darah yang digunakan, menyebabkan spesimen tidak memenuhi syarat yang diperlukan untuk menyatakan preparat negatif.



3. Preparat yang mengandung lemak/ minyak / kotoran dapat menghalangi proses masuknya warna sehingga ada sebagian preparat tebal dapat terlepas.



4. Kaca benda dengan tepi yang tidak rata, bergerigi, atau terlalu tajam menyebabkan preparat uji yang tipis tersebar tidak merata dan memiliki tepi seperti duri, bukan lidah.



5. Preparat darah tebal/ padat di tepi kaca benda, dapat mempersulit pemeriksaan karena meja preparat berada pada posisi maksimal (tidak dapat digerakkan).



7.6 Penilaian Mutu Pembuatan Preparat Darah

1. Makroskopis

Sediaan darah tebal yang baik, secara makroskopis mempunyai diameter ± 1 cm, tidak terfiksasi, dan tulisan pada kertas dibawahnya masih bisa terlihat dengan jelas. Sedangkan pada sediaan tipis terdapat bagian tipis berbentuk lidah sepanjang ± 1 cm pada bagian ujungnya.

2. Mikroskopis

Apabila preparat darah dilihat di bawah mikroskop, yang terlihat adalah:

- a. Sediaan darah tebal : minimal dapat dilihat 100 lapang pandang besar (LPB) atau setara dengan 3000-4000 lekosit. Ketebalan baik bila lekosit berjumlah 15 – 20/LPB, sediaan terlalu tebal bila lekosit berjumlah lebih dari 20/LPB, dan sediaan terlalu tipis apabila lekosit berjumlah kurang dari 15/LPB.
- b. Sediaan darah tipis : terfiksasi dengan baik dan erirosit tidak saling bertumpuk.

7.7 Pewarnaan Sediaan Darah Malaria

1. Alat dan Bahan Pewarnaan Sediaan Darah

Sediaan darah yang sudah dibuat perlu diwarnai agar sel-sel yang dilihat dapat dibedakan berdasarkan bentuk dan warnanya. Alat dan bahan yang digunakan untuk mewarnai sediaan darah malaria adalah :

- a. Gelas takar
Berfungsi untuk mengukur / menakar sejumlah Giemsa / aquades yang digunakan dan buffer yang akan ditambahkan
- b. Glass Kimia
Dapat digunakan sebagai tempat larutan Giemsa yang sudah diencerkan.
- c. Pipet tetes/pipet pasteur
Berfungsi untuk mengambil dan meneteskan larutan Giemsa ke atas preparat darah.
- d. Rak pengecatan berfungsi untuk menempatkan preparat saat proses pewarnaan
- e. Botol semprot/botol bilas
Dapat digunakan sebagai tempat air untuk mencuci preparat darah yang diwarnai dengan larutan Giemsa
- f. Timer
Digunakan untuk menetapkan waktu pada saat pewarnaan.
- g. Giemsa
Giemsa yang dipakai untuk pengecatan menggunakan Giemsa stok yang konsentrasinya masih pekat. Giemsa ini digunakan untuk mewarnai preparat darah malaria. Giemsa harus diperhatikan dalam beberapa hal :
 - 1) Penyimpanan Giemsa sebaiknya disimpan dalam botol kaca gelap dan jauh dari sinar matahari langsung.
 - 2) Botol yang digunakan untuk penyimpanan Giemsa *stok sebaiknya berupa* botol kecil berwarna gelap dengan kapasitas sesuai kebutuhan. Fungsi ini mencegah cairan Giemsa rusak akibat oksidasi dan penguapan saat membuka dan menutup botol

- 3) Jangan mengocok atau mengaduk botol persediaan Giemsa yang digunakan, karena endapan/kristal Giemsa dapat mengapung ke permukaan larutan dan menjadi artefak di dalam preparat berwarna.
- 4) Untuk menghindari kontaminasi larutan Giemsa dalam botol dengan air, maka larutan Giemsa yang akan dikeluarkan harus dikeluarkan dengan menggunakan pipet kering.
- 5) Jangan kembalikan sisa larutan Giemsa yang tercampur dengan Buffer ke dalam botol penyimpanan Giemsa.
- 6) Tes uji mutu Giemsa

Ada dua cara untuk mengecek apakah solusi stok Giemsa yang Anda gunakan masih bagus. Pewarnaan dilakukan pada 1-2 preparat Kemudian diperiksa di bawah mikroskop.

Jika hasilnya memenuhi kriteria standar pewarnaan yang baik, berarti Giemsa dan air yang diencerkan masih bagus dan dapat digunakan.

Pemeriksaan kualitas harus dilakukan pada semua pewarnaan massal.

Uji dengan Kertas Whatman No. 2 dan Metil Alkohol Kertas saring diletakkan pada gelas atau cawan Petri agar bagian tengah kertas saring tidak bersentuhan apa pun.

Teteskan 1-2 tetes strain Giemsa ke kertas saring. Tunggu hingga meresap dan mengembang. Selanjutnya, letakkan 3-4 tetes metil alkohol anhidrat di tengah lingkaran Giemsa dan tunggu beberapa detik hingga diameter Giemsa menjadi 5-7 cm.

- Gambar lingkaran biru (metilen biru) di tengah,
- Cincin ungu (metilen azur) dibagian luarnya dan
- Gambar lingkaran warna merah tipis (eosin) di bagian paling tepi.

Giemsa sudah rusak dan tidak boleh dipakai lagi, apabila warna ungu atau merah tidak terbentuk.

7) Larutan buffer

Digunakan untuk mengencerkan Giemsa dan pencucian sediaan darah. Larutan buffer dibuat dengan mencampurkan satu tablet buffer (pH 7,2) dalam 1 liter air/aquades. Pengujian pH larutan buffer dapat menggunakan pH indikator atau pH-meter

8) Metanol

Metanol digunakan untuk fiksasi sediaan darah tipis yang bertujuan untuk melekatkan sediaan darah tipis pada objek gelas dan mempertahankan bentuk sel (tidak lisis) pada saat dilakukan pewarnaan sehingga bentuk dan morfologi sel (dinding eritrosit) tetap sempurna). Jenis metanol yang digunakan adalah methanol absolut (96%). Metanol perlu di jaga mutu dan kualitas nya dimana faktor yg perlu diperhatikan adalah;

- Penyimpanan

Metanol ditempatkan dalam wadah tertutup rapat (botol kaca berwarna gelap) untuk menghindari penguapan dan disimpan pada suhu $< 60^{\circ}\text{C}$.

- Uji mutu /kualitas

Metanol di uji mutunya dengan mengukur berat jenisnya, ($\text{BJ}=0,792-0,793$) menggunakan densitometer

- Minyak Imersi

Minyak imersi digunakan pada pemeriksaan sediaan darah malaria menggunakan mikroskop pembesaran objektif 100x. Minyak imersi digunakan untuk meningkatkan indeks bias objek yang dilihat Uji kualitas minyak imersi dapat dilakukan sebagai berikut :

- Uji kekentalan : pengujian dapat dilakukan dengan memasukkan batang pengaduk

kedalam wadah berisi minyak imersi. Angkat batang pengaduk, dan amati. Jika minyak imersi masih menempel pada batang pengaduk dan menetes lambat maka kualitas minyak imersi masih baik.

- Uji kekeruhan : pengujian dilakukan dengan mengamati ada tidaknya kekeruhan minyak imersi pada wadah transparan. Bila terlihat keruh maka kualitas minyak imersi sudah berkurang.
- Perubahan warna : Amati ada tidaknya perubahan minyak imersi pada wadah transparan. Bila terjadi perubahan warna (kekuningan) maka kualitas minyak imersi sudah berkurang.
- Botol Giemsa dan botol buffer. Digunakan untuk tempat Giemsa dan buffer. Botolnya harus berwarna coklat atau gelap dan disimpan jauh dari sinar matahari langsung.

7.8 Prosedur Pewarnaan Sediaan Darah

1. Preparat tipis harus difiksasi dengan metanol. Penting untuk berhati-hati untuk menghindari kontak dengan preparat tebal/pekat.
2. Preparat diletakkan diatas jembatan pewarnaan bagian yang ada darahnya berada di atas
3. Buatlah larutan Giemsa 3% dengan mencampurkan 3 bagian larutan stok Giemsa dan 97 bagian larutan buffer phosphat pH 7,2 (dalam tabel)berikut ini :

Larutan <i>stock</i> (ml)	Buffer Phosphat (ml)	Volume larutan	Konsentrasi %	Waktu (menit)
3	97	100	3	45 - 60
2,7	87,3	90	3	45 - 60
2,4	77,6	80	3	45 - 60
2,1	67,9	70	3	45 - 60
1,8	58,2	60	3	45 - 60
1,5	48,5	50	3	45 - 60
1,2	38,8	40	3	45 - 60
0,9	29,1	30	3	45 - 60
0,6	19,4	20	3	45 - 60
0,3	9,7	10*	3	45 - 60

* Preparat 1-5 digunakan minimal 10 ml

** Satu Preparat menggunakan 2-3 ml larutan Giemsa

Sumber :Kemenkes RI, 2017

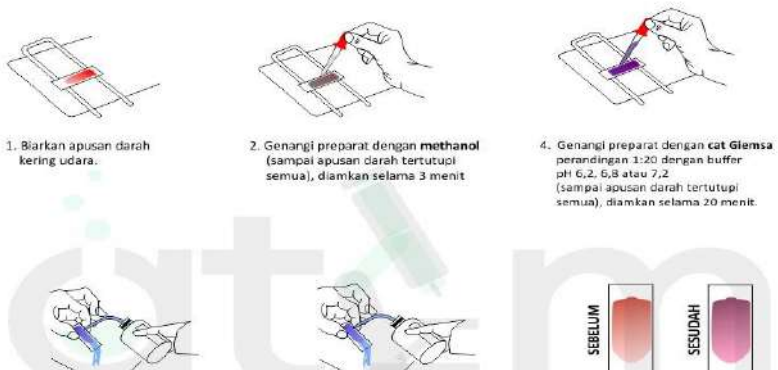
4. Tuangkan larutan pewarna Giemsa 3% ke tepi spesimen, menutupi seluruh permukaan spesimen, dan diamkan selama 45 hingga 60 menit.
5. Bilas sampel dengan air bersih dengan cara mengalirkannya secara perlahan dari tepi sampel hingga larutan limbah Giemsa menjadi bening. Preparat sekarang sudah kering dan dapat diperiksa di bawah mikroskop.
6. Penilaian Mutu Pewarnaan Preparat
Mutu pewarnaan preparat dilihat pada mikroskop :
 - a. Suasana Normal : inti Plasmodium berwarna merah, sitoplasma Plasmodium berwarna biru, dan inti leukosit berwarna ungu,
 - b. Suasana Asam : inti parasit berwarna merah, sitoplasma parasit berwarna merah, inti sel darah putih berwarna merah,
 - c. Suasana Basa : inti parasit berwarna biru, sitoplasma parasit berwarna biru, dan inti sel darah putih berwarna biru.

- d. Kotoran: Banyak residu/endapan pewarna/debu di bidang pandang.

Prosedur Pengecatan Giemsa

Giemsa Stain

Merckmillipore, *Giemsa Stain for Microscopy - Giemsa Staining Protocols*, Merck KGaA, Darmstadt, Germany.



Gambar 7.3. Pengecatan Giemsa
(Sumber : Teks Book ATLM)

DAFTAR PUSTAKA

- Kemenkes RI, 2017, *Pedoman Teknis Pemeriksaan Parasit Malaria*, Dit. P2PTVZ, Jakarta.
- Kementerian Kesehatan, 2017, *Juknis Jejaring dan Pemantapan Mutu Laboratorium Malaria*, Ditjen P2P.
- WHO, 2010, *Basic Malaria Microscopy Learners's Guide 2nd Edition*
- Ghifarahuda, 2020..Analisis Mikroskopis Apus Darah Tepi pada Alomedia.
- Kemenkes RI, 2017, *Pedoman Teknis Pemeriksaan Parasit Malaria*, Dit. P2PTVZ, Jakarta.
- Kementerian Kesehatan, 2017, *Juknis Jejaring dan Pemantapan Mutu Laboratorium Malaria*, Ditjen P2P.
- WHO, 2010, *Basic Malaria Microscopy Learners's Guide 2nd Edition*.

BIODATA PENULIS



Oktafirani Al Sas, S.Tr.A.K., M.Kes

Dosen DIII Analis Kesehatan

Akademi Analis Kesehatan An Nasher Cirebon

Penulis lahir di Cirebon 20 Oktober 1989. Penulis adalah seorang dosen tetap pada Prodi DIII Analis Kesehatan di Akademi Analis Kesehatan An Nasher Cirebon. Penulis aktif mengajar dalam Mata Kuliah Kimia Klinik, Bakteriologi, Flebotomi, serta Biologi Medik Dan Molekular. Penulis menyelesaikan pendidikan DIV Analis Kesehatan dan Magister (S2) Ilmu Laboratorium Klinis (ILK) di Universitas Muhammadiyah Semarang (Unimus).

BIODATA PENULIS



M. Ardi Afriansyah, S.Tr.A.K., M.Biomed.

Dosen Program Studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium
Medis Universitas Muhammadiyah Semarang

Penulis Lahir di Dili, 21 April 1994. Penulis menyelesaikan Pendidikan Diploma IV Analis Kesehatan di Universitas Muhammadiyah Semarang tahun 2016 dan Pendidikan Magister Biomedik Konsentrasi Ilmu Kedokteran Dasar di Universitas Udayana tahun 2019.

Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Keperawatan dan Kesehatan di Universitas Muhammadiyah Semarang dan mengampu mata kuliah hematologi dan mikrobiologi serta aktif melakukan kegiatan penelitian dan pengabdian Masyarakat dibidang hematologi dan mikrobiologi.

Email: afriansyah@unimus.ac.id

BIODATA PENULIS



Mely Purnadianti

Penulis bernama mely purnadianti, akrab dipanggil dian. Tumbuh dikota kecil bernama Kediri dan menghabiskan kesehariannya dengan mengikuti K-Pop. Alumni ATLM yang ingin mengembangkan teknik pemeriksaan dan pengetahuan sehingga mengikuti kuliah kejenjang lebih tinggi di kota pahlawan, UNAIR dan menyelesaikan rasa keingin tahuannya pada tahu 2018. Dalam hidupnya memiliki motto “hiduplah bagaikan angina, tak terlihat namun menyejukkan”. Dan penyuka makanan jepng serta memiliki dunia sendiri dalam kesehariannya. Impian “ingin menjadi oranh yang bermanfaat khususnya bagi ornag-orang yang membutuhkan”.

BIODATA PENULIS



Muji Rahayu, S.Si., M.Sc., Dosen Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Yogyakarta

Penulis lahir di Gunungkidul tanggal 15 Juni 1966. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 pada Fakultas Farmasi dan Pendidikan Profesi Apoteker pada Universitas Ahmad Dahlan Yogyakarta, dan menyelesaikan S2 pada Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar dan Biomedis FK UGM pada peminatan Biokimia.

BIODATA PENULIS



Lidwina Septie Christyawardani, S.Si.T.,M.Biomed.

Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Katolik Musi Charitas

Penulis lahir di Jambi pada tanggal 19 September 1993. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D IV Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Katolik Musi Charitas Palembang. Penulis Menyelesaikan pendidikan D IV pada Jurusan Teknologi Laboratorium Medis pada tahun 2015 dan tahun 2020 melanjutkan sekolah pascasarjana pada Jurusan Ilmu Biomedik Konsentrasi Kimia Klinik di Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin Makassar. Penulis saat ini menjadi dosen pada bidang Mata kuliah Kimia klinik. Book Chapter ini merupakan karya pertama penulis, semoga buku ini bermanfaat bagi semua pembaca.

“ Jangan Bosan Untuk terus Belajar dan Mengembangkan Ilmu Pengetahuan”

BIODATA PENULIS



Subrata Tri Widada, SKM, M.Sc

Dosen Program Studi Diploma III Teknologi Laboratorium Medis
Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Poltekkes Kemenkes Yogyakarta

Penulis lahir di Yogyakarta tanggal 26 November 1963. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Diploma Tiga Teknologi Laboratorium Medis Jurusan Teknologi Laboratorium Medis. Poltekkes Kemenkes Yogyakarta Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro dan melanjutkan S2 pada Jurusan Ilmu Kedokteran Tropis Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Penulis menekuni bidang Menulis, dan melakukan penelitian dibidang Kimia Klinik.

BIODATA PENULIS



Anik Nuryati, S.Si., M.Sc.

Dosen Program Studi Diploma III dan Sarjana Terapan
Tehnologi Laboratorium Medis , Politehnik Kesehatan Yogyakarta

Penulis lahir di Yogyakarta tanggal 26 Februari 1966. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Diploma III dan Sarjana Terapan Jurusan Tehnologi Laboratorium Medis Politehnik Kesehata Kementerian Kesehatan Yogyakarta. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Biologi Universitas Negeri Yogyakarta 2002 dan melanjutkan S2 pada Jurusan Ilmu Kedoktran Dasar dan Biomedik minat Parasitologi Universitas Gadjahmada 2009. Penulis menekuni bidang Parasitologi dan Mikologi .