

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Pengertian diabetes melitus

Diabetes melitus termasuk dalam kategori penyakit tidak menular yang memiliki dampak signifikan terhadap sistem metabolisme tubuh. Penyakit ini sebanding dengan penyakit jantung, gangguan pernapasan, dan kanker dalam tingkat keparahan serta implikasinya. Peningkatan kadar glukosa dalam darah yang disertai dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein adalah tanda diabetes melitus. Jika tidak ditangani secara optimal, kondisi ini berpotensi menyebabkan berbagai komplikasi serius (Adnyana dkk., 2023). Menurut etiologinya, diabetes melitus diklasifikasikan ke dalam beberapa jenis, yaitu diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, dan diabetes melitus gestasional, serta bentuk lainnya yang lebih jarang ditemui (Soelistijo dkk., 2019). Sekitar 90% dari seluruh kasus diabetes melitus tergolong dalam tipe 2, yang dicirikan oleh resistensi insulin serta gangguan dalam sekresi dan sensitivitas hormon tersebut. Secara klinis, diabetes melitus tipe 2 terjadi ketika sistem metabolisme tubuh gagal memproduksi insulin dalam jumlah yang memadai untuk mengatasi peningkatan resistensi insulin (Decroli, 2019).

Terdapat dua mekanisme patofisiologi utama dalam perkembangan diabetes melitus tipe 2, yaitu resistensi insulin dan disfungsi sel beta pankreas. Resistensi insulin mengakibatkan sel tubuh tidak merespons insulin dengan baik, sementara disfungsi sel beta pankreas mengurangi produksi insulin. Resistensi insulin

menghambat efektivitas insulin dalam mengatur kadar glukosa darah, sementara gangguan pada sel beta pankreas menyebabkan produksi insulin yang tidak optimal, sehingga homeostasis glukosa terganggu (Decroli, 2019). Resistensi insulin mengganggu fungsi fisiologisnya dalam mengatur metabolisme glukosa pada sel otot, jaringan lemak, dan hati. Akibatnya, sel beta pankreas dipaksa bekerja lebih intensif untuk meningkatkan produksi insulin guna mengimbangi penurunan sensitivitas sel terhadap hormon ini. Jika kondisi ini berlangsung dalam jangka panjang, sel beta pankreas dapat mengalami kelelahan dan penurunan fungsi, yang berkontribusi terhadap perkembangan diabetes melitus tipe 2 (Soelistijo, dkk., 2021).

2. Klasifikasi diabetes melitus

Menurut Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2020), kadar glukosa darah adalah faktor utama dalam diagnosis dan klasifikasi diabetes melitus. Parameter ini digunakan untuk menentukan diagnosis dan derajat keparahan penyakit, yang selanjutnya berperan dalam penentuan strategi pengelolaan serta intervensi medis yang tepat.

a. Diabetes melitus tipe 1

Diabetes melitus tipe 1, atau diabetes bergantung insulin, disebabkan oleh kerusakan sel beta pankreas oleh mekanisme autoimun, yang menyebabkan tubuh tidak dapat mengatur kadar glukosa darah dengan baik. Akibatnya, orang dengan diabetes melitus tipe 1 memerlukan insulin eksogen untuk menjaga kadar glukosa darah stabil (Lestari, Zulkarnain, dan Sijid, 2021). Karena pankreas tidak dapat memproduksi cukup insulin atau bahkan tidak memproduksinya sama sekali, glukosa akan terakumulasi dalam aliran darah. Kondisi ini merupakan karakteristik

utama dari diabetes melitus tipe 1, yang umumnya muncul pada anak-anak atau remaja dan dapat terjadi pada individu dari berbagai jenis kelamin. Gejala klinis biasanya berkembang secara cepat, dan tanpa penanganan yang tepat melalui terapi insulin, kondisi ini dapat memburuk hingga menyebabkan komplikasi serius, termasuk ketoasidosis diabetik yang berisiko menimbulkan koma (Hartono dan Muhammadiyah, 2024).

b. Diabetes melitus tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 adalah jenis yang paling umum, dengan sekitar 90% hingga 95% kasus terjadi pada orang yang berusia lebih dari empat puluh tahun, meskipun kondisi ini juga dapat dijumpai pada anak-anak dan remaja. Pada kondisi ini, pankreas masih memproduksi insulin, namun efektivitasnya menurun akibat resistensi insulin, sehingga regulasi glukosa darah menjadi terganggu. Meskipun sebagian besar pasien tidak memerlukan terapi insulin, pengelolaan diabetes tipe 2 umumnya melibatkan konsumsi obat hipoglikemik oral untuk meningkatkan sensitivitas insulin, menurunkan kadar glukosa darah, serta mengoptimalkan fungsi hati dalam metabolisme glukosa (Hartono, Ediyono, dan Muhammadiyah, 2024).

c. Diabetes gestational

Diabetes melitus gestasional merupakan kondisi peningkatan kadar glukosa darah selama kehamilan yang disebabkan oleh perubahan hormon, yang mengarah pada resistensi terhadap insulin. Biasanya terdiagnosis pada trimester kedua atau ketiga tanpa gejala khas dan dapat meningkatkan risiko komplikasi bagi ibu serta janin, termasuk makrosomia dan gangguan metabolik pada bayi (Hartono, Ediyono, dan Muhammadiyah, 2024).

d. Diabetes tipe lain

Diabetes sekunder merupakan jenis diabetes yang terjadi akibat kondisi medis lain yang memengaruhi produksi atau fungsi insulin. Beberapa faktor penyebabnya antara lain disfungsi pada kelenjar adrenal atau hipofisis, penggunaan obat-obatan seperti kortikosteroid, antihipertensi, atau obat penurun kolesterol tertentu, serta kondisi malnutrisi atau infeksi (Hartono dan Ediyono, 2024).

3. Faktor risiko diabetes melitus

Risiko terkena diabetes tipe 2 termasuk usia, tingkat aktivitas fisik, paparan asap rokok, indeks massa tubuh (IMT), tekanan darah, stres, kebiasaan hidup, riwayat keluarga, kadar kolesterol HDL, trigliserida, diabetes gestasional, gangguan glukosa, dan kondisi lain yang memengaruhi metabolisme tubuh (Lestari, Zulkarnain, dan Aisyah, 2021). Risiko terkena diabetes melitus cenderung meningkat setelah usia ≥ 45 tahun. Meskipun diabetes bukan penyakit menular, kondisi ini dapat diturunkan kepada keturunannya. Individu yang memiliki riwayat keluarga dekat, seperti orang tua atau saudara, dengan diabetes melitus, berisiko lebih tinggi untuk mengembangkan penyakit ini (Nasution dkk., 2021).

4. Gejala diabetes melitus

Menurut (Lestari, Zulkarnain, dan Aisyah, 2021) gejala dari penyakit DM yaitu:

a. Poliuri (sering buang air kecil)

Kadar gula darah yang melampaui ambang ginjal (lebih dari 180 mg/dl) menyebabkan peningkatan frekuensi buang air kecil, terutama pada malam hari (poliuria), karena gula dikeluarkan melalui urin, tubuh menarik air ke dalam urin,

meningkatkan volume urin dan frekuensi buang air kecil. Jumlah keluaran urine setiap hari dapat meningkat hingga lima kali lipat pada pasien diabetes melitus yang tidak terkontrol, meskipun kondisi normal adalah sekitar 1,5 liter. Selain itu, penderita sering mengalami rasa haus yang berlebihan dan cenderung mengonsumsi air dalam jumlah yang berlebihan, yang dikenal sebagai polidipsia. Setelah pengeluaran urin ini, tubuh dapat mengalami dehidrasi, yang kemudian menyebabkan rasa haus yang lebih besar. Akibatnya, penderita cenderung menginginkan banyak minuman, terutama minuman dingin, manis, dan segar.

b. Polifagi (cepat merasa lapar)

Penderita diabetes melitus dapat mengalami gejala seperti polifagia, yang merupakan peningkatan nafsu makan disertai kelelahan. Hal ini terjadi karena gangguan pada insulin, yang menyebabkan sel tubuh memproses lebih sedikit glukosa, yang mengurangi produksi energi. Akibatnya, penderita merasa lemas dan kekurangan tenaga. Kekurangan gula dalam sel memberi tahu otak bahwa tubuh tidak memiliki cukup makanan, yang menyebabkan rasa lapar.

c. Berat badan menurun

Penderita diabetes melitus yang tidak terkontrol dapat membuang 500 gram glukosa per hari, yang setara dengan kehilangan sekitar 2000 kalori, ketika tubuh kekurangan insulin dan tidak dapat mendapatkan cukup energi dari glukosa. Komplikasi lain yang sering muncul meliputi sensasi kesemutan pada kaki, gatal-gatal, atau luka yang sulit sembuh. Pada wanita, kondisi ini dapat disertai gatal pada area selangkangan (pruritus vulva), sedangkan pada pria, ujung penis bisa terasa nyeri (balanitis).

5. Patofisiologi diabetes melitus

Resistensi insulin dan gangguan fungsi sel pankreas adalah dua kondisi utama yang membentuk patogeniologi diabetes melitus (DM). Resistensi insulin, ketidakmampuan sel-sel target insulin untuk menanggapi insulin dengan efektif, adalah penyebab utama DM tipe 2. Faktor-faktor seperti obesitas, kurangnya aktivitas fisik, dan peningkatan usia adalah penyebab utama resistensi insulin ini. Hati menghasilkan glukosa yang berlebihan pada pasien dengan DM tipe 2, meskipun sel-sel Langerhans tidak rusak secara autoimun. Penurunan fungsi insulin pada DM tipe 2 lebih relatif daripada absolut.

Selama tahap awal DM tipe 2, sel mengalami gangguan dalam sekresi insulin fase pertama, sehingga sulit untuk mengimbangi resistensi insulin. Jika tidak ditangani dengan tepat, kerusakan sel pankreas dapat meningkat secara bertahap. Kerusakan ini pada akhirnya menyebabkan defisiensi insulin, yang mengharuskan penderita untuk mengandalkan insulin eksternal. Pada individu dengan DM tipe 2, dua faktor utama yang berperan adalah resistensi insulin dan defisiensi insulin (Fatmona, Permana, dan Sakurawati, 2023).

6. Pencegahan diabetes melitus

Upaya pencegahan primer dapat dilakukan melalui edukasi mengenai pentingnya penerapan gaya hidup sehat sejak usia dini. Hal ini mencakup menjaga pola makan yang sehat dan seimbang, dengan meningkatkan konsumsi buah-buahan dan sayuran, mengurangi asupan karbohidrat dan makanan tinggi lemak, dan menjaga berat badan sesuai dengan usia dan tinggi badan. Selain itu, disarankan untuk secara teratur melakukan aktivitas fisik yang sesuai dengan usia dan kemampuan tubuh, serta menghindari konsumsi obat-obatan yang dapat

meningkatkan risiko terjadinya diabetes (Rahmasari dkk., 2023). Upaya jangka panjang dalam pencegahan sekunder bertujuan untuk mengurangi kemungkinan terjadinya komplikasi jangka panjang seperti mikroangiopati, makroangiopati, dan neuropati. Tindakan jangka pendek termasuk deteksi dini diabetes mellitus melalui pemeriksaan kadar glukosa darah, terutama pada individu dengan faktor risiko tinggi (Rahmasari dkk., 2023).

B. Glukosa

1. Pengertian glukosa

Karbohidrat esensial, yang berfungsi sebagai sumber utama energi dan terlibat dalam produksi energi, diperoleh dari konsumsi makanan yang mengandung karbohidrat, seperti polisakarida, monosakarida, dan disakarida. Di hati, glukosa diubah menjadi glukosa, yang kemudian digunakan untuk menghasilkan energi. Glukosa juga disimpan dalam bentuk glikogen, terutama di otot dan hati. Glukosa juga berfungsi sebagai sumber utama energi.

Dua faktor utama memengaruhi kadar glukosa dalam tubuh. Faktor internal (humoral) termasuk glukagon, insulin, dan kortisol, yang mengatur reseptor pada otot dan hati. Faktor eksternal termasuk kurangnya aktivitas fisik, hipertensi, status gizi (termasuk indeks massa tubuh dan lingkar perut), konsumsi karbohidrat, lemak, protein, dan serat yang rendah, serta pengetahuan tentang gizi (termasuk jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi). Studi juga menunjukkan bahwa jenis kelamin, usia, riwayat diabetes dalam keluarga, dan kebiasaan diet yang terkait dengan konsumsi energi yang tinggi dapat memengaruhi tingkat glukosa darah. Berdasarkan Kementerian Kesehatan, nilai kadar glukosa darah yang normal adalah sebagai berikut:

- a. Gula Darah Sewaktu (GDS), atau tanpa puasa, seharusnya kurang dari 200 mg/dL
- b. Gula Darah Puasa (GDP) seharusnya berada di bawah 126 mg/dL

2. Metabolisme glukosa

Glukosa diperlukan oleh berbagai jaringan tubuh, dan proses utama untuk mengubah glukosa atau glikogen menjadi piruvat dan laktat adalah glikolisis. Ini terjadi di sitosol sel tubuh. Dalam kondisi anaerobik, glikolisis dapat terjadi dengan mengoksidasi NAD⁺, yang merupakan bagian penting dari reaksi gliseraldehida-3-fosfat dehidrogenase, yang memungkinkan transformasi piruvat menjadi laktat. Dalam kondisi anaerobik, tiga enzim, heksokinase, fosfofruktokinase, dan piruvat kinase, mengatur reaksi tidak seimbang ini. Proses glikolisis awal yang diperlukan untuk menghasilkan ATP dapat melewati pada eritrosit, menghasilkan 2,3-bisfosfoglisarat yang mengurangi afinitas hemoglobin terhadap oksigen. Selanjutnya, kompleks enzim piruvat dehidrogenase mengoksidasi piruvat menjadi asetil-KoA. Ini membutuhkan kofaktor tiamin difosfat dari vitamin. Gangguan pada metabolisme piruvat dapat memicu terjadinya asidosis laktat (Maydianasari dkk., 2020).

3. Parameter pemeriksaan glukosa

- a. Glukosa darah sewaktu

Gula darah sewaktu (GDS) adalah pengukuran kadar glukosa dalam darah yang dapat dilakukan kapan saja tanpa memperhatikan kapan pasien makan terakhir (Andreani dkk., 2018). Pemeriksaan GDS dilakukan untuk skrining diabetes serta untuk memantau kadar glukosa darah pada pasien diabetes di berbagai tempat. Sampel yang digunakan bisa berupa darah vena atau kapiler, dengan kadar glukosa

darah kapiler umumnya 20% lebih tinggi dibandingkan darah vena. Laboratorium klinik biasanya menggunakan serum atau plasma yang diambil dari darah vena karena lebih akurat dibandingkan darah kapiler. Tes GDS dapat dilakukan dengan menggunakan test strip untuk darah kapiler atau fotometer untuk serum atau plasma (Soelistijo dkk., 2021).

b. Glukosa darah puasa

Metode pengukuran glukosa darah puasa dalam plasma darah setelah pasien berpuasa selama minimal delapan jam dikenal sebagai glukosa darah puasa (GDP). Selama periode puasa, tubuh mempertahankan kadar gula darah melalui proses penyimpanan glukosa di hati dan pengaruh hormon-hormon yang mengatur kadar gula. Beberapa kondisi dan faktor tertentu dapat meningkatkan risiko seseorang untuk mengembangkan diabetes mellitus (Yusuf dkk., 2023).

c. Glukosa darah postprandial

Pengukuran glukosa darah pasca makan, juga dikenal sebagai glukosa darah setelah makan, dilakukan dua jam setelah makan untuk menilai tingkat glukosa darah setelah mengonsumsi makanan. Prosedur ini biasanya dilakukan bersamaan dengan pemeriksaan glukosa darah puasa, di mana pasien diminta untuk mengonsumsi satu porsi makanan biasa setelah pengambilan sampel glukosa darah puas. Setelah makan, kadar glukosa darah mereka diukur selama dua jam. Sebelum tes glukosa darah yang dilakukan dua jam setelah makan siang, beberapa lokasi pemeriksaan tidak mewajibkan pola makan tertentu (Triana dkk., 2017).

d. Tes toleransi glukosa oral

Tes toleransi glukosa oral (TTGO) dapat digunakan untuk mengetahui kondisi kadar glukosa darah, meskipun hasil pemeriksaan glukosa darah puasa (GDP) atau glukosa darah sewaktu (GDS) tidak menunjukkan perubahan. Prosedur ini dilakukan dengan memberikan glukosa secara oral, yang akan merangsang sekresi insulin untuk mengembalikan kadar glukosa darah ke level normal. TTG juga bermanfaat untuk mendiagnosis gangguan glukosa darah puasa (GDPT) jika hasilnya di bawah 140 mg/dL, dan toleransi glukosa terganggu (TGT) jika hasilnya antara 140 dan 199 mg/dL. Jika hasil tes ini melebihi 200 mg/dL, pasien akan didiagnosis menderita diabetes mellitus (DM) (Masdar dkk., 2021).

e. HbA1c

Pemeriksaan HbA1c digunakan untuk memantau perkembangan diabetes mellitus, karena memberikan gambaran yang lebih akurat tentang kadar glukosa darah pasien dalam periode 2-3 bulan terakhir. Tes ini mencerminkan kadar rata-rata glukosa darah selama 120 hari sebelum pemeriksaan dilakukan. Keuntungan dari tes HbA1c antara lain adalah tidak memerlukan puasa, tidak dipengaruhi oleh perubahan gaya hidup dalam waktu singkat, dan lebih stabil pada suhu kamar dibandingkan dengan pengukuran glukosa darah puasa. Selain itu, pemeriksaan ini memberikan informasi yang jelas mengenai pengendalian diabetes dan efektivitas terapi yang diberikan. Kadar HbA1c lebih dari 8% menunjukkan bahwa diabetes tidak terkontrol dengan baik, meningkatkan risiko komplikasi jangka panjang. Namun, tes ini juga memiliki keterbatasan, salah satunya adalah biaya yang lebih tinggi dibandingkan dengan pemeriksaan glukosa darah (Sartika dkk., 2019).

4. Nilai normal kadar glukosa darah

Tabel 1
Nilai Normal Kadar Gula Darah Sewaktu

Kategori	Kadar (mg/dL)
Rendah	<100
Normal	100-140
Tinggi	>140

(Sumber: Alaydrus dan Fauzan, 2022)

Tabel 2
Nilai Normal Kadar Gula Darah Puasa

Kategori	Kadar (mg/dL)
Rendah	<80
Normal	80-126
Tinggi	>126

(Sumber: Nurayati dan Adriani, 2017)

Tabel 3
Nilai Normal Kadar Gula Darah Postprandial

Kategori	Kadar (mg/dL)
Rendah	<80
Normal	80-199
Tinggi	>200

(Sumber: Sulistyowati dkk., 2017)

Tabel 4
Nilai Normal Tes Toleransi Glukosa Oral

Kategori	Kadar (mg/dL)
Rendah	<140
Normal	140-199
Tinggi	>200

(Sumber: Masdar dkk., 2021)

Tabel 5
Nilai Normal HbA1c

Kategori	Persentase (%)
Rendah	< 5,7
Normal	5,7-6,4
Tinggi	> 6,4

(Sumber: Sulistyowati dkk., 2017)

C. Triglicerida

1. Pengertian trigliserida

Trigliserida, juga dikenal sebagai triasilgliserol, adalah jenis lemak utama yang ditemukan dalam darah dan berbagai organ tubuh. Senyawa ini dibuat ketika gliserol mengikat tiga molekul asam lemak yang diperoleh dari makanan. Tingginya kadar trigliserida dalam darah dapat meningkatkan risiko penyakit arteri. Namun, peran utama trigliserida adalah menyediakan energi untuk otot jantung dan otot rangka serta menyimpan energi yang dapat digunakan untuk membuat ATP, termasuk penyakit jantung koroner, karena dapat mempengaruhi fungsi pembuluh darah. Untuk menilai risiko ini, trigliserida sering diuji bersama kolesterol melalui

pengujian elektroforesis lipoprotein. Peningkatan konsentrasi trigliserida dapat menyebabkan hiperlipoproteinemia, yang berhubungan dengan gangguan metabolisme lemak dalam tubuh (Familianti dkk., 2021).

Konsumsi berlebihan karbohidrat dan lemak, serta sejumlah faktor lain, seperti kegemukan, kurangnya aktivitas fisik, dan beberapa kondisi medis, dapat meningkatkan kadar trigliserida dalam darah. Kadar trigliserida yang meningkat memungkinkan lemak berlebih menumpuk di pembuluh darah, yang pada gilirannya menyebabkan pembentukan plak yang mempersempit arteri. Hal ini meningkatkan risiko serangan jantung dan stroke, serta kondisi lain seperti diabetes dan hipertensi. Kadar trigliserida yang tinggi juga dapat mempengaruhi metabolisme tubuh, mengganggu keseimbangan energi, dan berpotensi memperburuk kondisi kesehatan jangka panjang. Akibatnya, mengikuti pola makan yang seimbang, berolahraga secara teratur, dan menjaga berat badan yang sehat sangat penting untuk menjaga kadar trigliserida dalam batas normal (Khaqiqiyah, dan Setiawan, 2018). Berikut ini adalah klasifikasi kadar trigliserida:

Tabel 6
Nilai Normal Kadar Trigliserida

Kategori	Kadar (mg/dL)
Normal	≤ 150
Agak Tinggi	150-199
Tinggi	200-499
Sangat Tinggi	≥ 500

(Sumber: Direktorat P2PTM Kemenkes RI, 2018)

2. Metabolisme trigliserida

Jalur eksogen metabolisme trigliserida dimulai dengan pencernaan trigliserida dari makanan yang dikemas menjadi kilomikron di usus. Kilomikron ini kemudian diangkut melalui darah ke berbagai jaringan tubuh. Lipoprotein lipase (LPL) memecahkan trigliserida kilomikron dalam jaringan adiposa dan otot menjadi asam lemak bebas dan sisa kilomikron. Asam lemak bebas tersebut dapat diserap oleh sel-sel lemak atau otot untuk disimpan kembali dalam bentuk trigliserida atau dioksidasi untuk menghasilkan energi (Salim dkk., 2021).

Pada jalur endogen, hati menghasilkan *Very Low-Density Lipoprotein* (VLDL) yang kaya trigliserida, yang kemudian dihidrolisis oleh lipoprotein lipase di sirkulasi untuk menghasilkan partikel yang lebih kecil seperti *Low Density Lipoprotein* (LDL) dan *Intermediate Density Lipoprotein* (IDL). LDL mengandung kolesterol paling banyak dan bertanggung jawab untuk mengangkut kolesterol ke sel tubuh (Triana, Wihandani, dan Dewi, 2021).

D. Hubungan Kadar Gula Darah Puasa dengan Trigliserida

Kadar trigliserida dalam tubuh dapat dipengaruhi oleh tingkat glukosa darah puasa, yang sering berhubungan dengan resistensi insulin. Insulin berfungsi untuk meningkatkan penyerapan glukosa dalam sel tubuh, mempercepat oksidasi glukosa, serta memaksimalkan pembentukan glikogen di hati dan otot, sambil menghindari penurunan glikogen. Selain itu, insulin juga mendorong sintesis protein dan lemak dari glukosa. Ketika tubuh mengalami resistensi insulin, respons terhadap insulin menjadi terganggu, yang dapat menyebabkan perubahan kadar glukosa darah puasa dan memengaruhi kadar trigliserida. Hal ini menyebabkan penggunaan dan pemecahan lemak sebagai sumber energi meningkat. Kelebihan trigliserida dalam

tubuh dikenal dengan hiperlipidemia, yang muncul akibat kelebihan trigliserida yang mengarah pada resistensi insulin dan gangguan metabolisme glukosa. Jika glukosa darah tetap tinggi, trigliserida pun akan meningkat, yang sering terjadi seiring dengan resistensi insulin dan kekurangan insulin relatif. Penyakit seperti diabetes mellitus (DM) dapat meningkatkan kadar lipid tubuh, mengganggu metabolisme, dan menyebabkan aterosklerosis, yaitu penumpukan lemak di dinding pembuluh darah ketika pankreas tidak menghasilkan cukup insulin, penderita DM mengalami resistensi insulin dan peningkatan produksi badan keton (Haiti dkk., 2024).

E. Metode Pemeriksaan Laboratorium

1. Metode dan prinsip pemeriksaan gula darah puasa

Pemeriksaan kadar glukosa darah dapat dilakukan menggunakan metode enzimatik karena memiliki spesifisitas tinggi, di mana hanya glukosa yang terdeteksi. Salah satu metode enzimatik yang digunakan untuk menentukan nilai batas adalah glucose oxidase. Pemeriksaan dengan metode GOD-PAP (*Glucose Oxidase-Peroxidase Aminoantipirin*) disarankan menggunakan plasma darah yang diambil langsung dari vena, khususnya di area lipatan siku. Selain itu, pemeriksaan glukosa darah juga dapat dilakukan dengan metode POCT (*Point of Care Testing*), yaitu pemeriksaan sederhana yang menggunakan sampel darah kapiler. Keunggulan metode ini meliputi hasil yang dapat diperoleh dengan cepat, kebutuhan sampel yang sedikit, tidak memerlukan reagen khusus, serta kemudahan dalam penggunaannya. Namun, metode POCT memiliki keterbatasan, seperti akurasi yang belum sepenuhnya terjamin dan sensitivitasnya yang dapat dipengaruhi oleh faktor eksternal, seperti suhu serta volume sampel yang tidak mencukupi. Oleh

karena itu, metode ini tidak digunakan untuk menegakkan diagnosis suatu penyakit (Nababan, 2024).

2. Metode dan prinsip pemeriksaan Triglicerida

Metode yang sesuai dengan standar WHO (*World Health Organization*) dan IFCC (*International Federation of Clinical Chemistry*), serta yang saat ini banyak digunakan, adalah metode kolorimetri enzimatik. Prinsip kerja metode ini melibatkan proses hidrolisis trigliserida oleh enzim lipase, menghasilkan gliserol dan asam lemak. Gliserol yang terbentuk kemudian dikonversi menjadi gliserol-3-fosfat melalui enzim gliserol kinase. Selanjutnya, enzim GPO (*Glycerol Peroxidase*) mengubah gliserol-3-fosfat menjadi dihidroksiaseton dan hidrogen peroksida. Hidrogen peroksida yang dihasilkan bereaksi dengan 4-klorofenol melalui enzim peroksidase, menghasilkan senyawa 4-(β -benzoquinon-monoimino)-fenazone berwarna merah. Namun, metode ini memiliki keterbatasan, terutama dalam hidrolisis trigliserida, yang tidak selalu optimal, terutama jika asam lemak yang dihidrolisis memiliki lebih dari 16 atom karbon. Selain itu, tidak semua reagen komersial dapat menghidrolisis trigliserida secara sempurna. Peningkatan kadar trigliserida juga dapat terjadi karena enzim yang digunakan dapat menghidrolisis mono- dan digliserida (Nency, 2019).