

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Darah

Darah adalah jaringan cair yang terdiri atas dua bagian. Bahan interseluler adalah cairan yang disebut plasma dan di dalamnya terdapat unsur-unsur padat, yaitu sel darah. Volume darah secara keseluruhan kira-kira merupakan satu perdua belas berat badan atau kira-kira 5 liter. Sekitar 55 persen adalah cairan, sedangkan 45 persen sisanya terdiri atas sel darah. Angka ini dinyatakan dalam nilai *hematokrit* atau volume sel darah yang di dapatkan yang berkisar antara 40 sampai 47 (Pearce,2006). Fungsi utama darah dalam sirkulasi adalah sebagai media transportasi, pengaturan suhu, pemeliharaan keseimbangan cairan, serta keseimbangan basa eritrosit selama hidupnya tetap berada dalam tubuh. Sel darah merah mampu mengangkut secara efektif tanpa meninggalkan fungsinya di dalam jaringan. (Pearce,2006).

Plasma adalah larutan berair yang mengandung substansi dengan berat molekul kecil atau besar yang merupakan 10% dari volumenya. Protein plasma merupakan 7% dari volume dan garam anorganik 0,9% sisanya 10% terdiri dari beberapa senyawa organik asam amino, vitamin, hormon, lipoprotein, melalui dinding kapiler, komponen plasma dengan berat molekul rendah berada berada dalam keseimbangan dengan cairan interstisial jaringan (Junqueira L,2012).

2.2. Lemak

Lemak adalah senyawa yang mengandung karbon yang hidrogen yang umumnya hidrofobik. Penggolongan lemak secara biologis mencakup lemak terkonjugasi, lemak netral, dan sterol. Lemak netral terdiri dari asam lemak, terutama oleat, linoleat, stearat, arakidonat, palmitat dalam bentuk trigliserida (yaitu, tiga molekul asam yang teresterifikasi menjadi satu molekul gliserol). Lemak memerlukan mekanisme pengangkutan agar dapat bersirkulasi di dalam darah. Asam lemak bebas berikatan dengan albumin di dalam darah dan hanya terdapat dalam jumlah yang sangat kecil. Komponen utama yang terdapat di dalam darah antara lain kolesterol, trigliserida, dan fosfolipid (Anisa Eka, 2015). Fungsi lemak adalah sebagai sumber energi, pelindung organ tubuh, pembentukan sel, sumber asam lemak esensial, alat angkut vitamin lemak, menghemat protein, memberi rasa kenyang dan kelezatan, sebagai pelumas, dan pemelihara suhu tubuh (Hartono, 2005). Salah satu lemak yang ada di dalam darah adalah trigliserida.

a. Trigliserida

Trigliserida merupakan struktur ester, yang tersusun atas tiga molekul asam lemak bebas dan satu molekul gliserol. Trigliserida atau triasilgliserol merupakan ester dari alkohol gliserol dan asam lemak. Fungsi utama trigliserida adalah sebagai penyimpan energi. Lemak disimpan dalam tubuh berupa trigliserida, dan apabila tubuh membutuhkan energi, maka lemak yang ada dalam jaringan lemak akan dirombak. Lemak (trigliserida dan kolesterol) yang berasal dari makanan diangkat oleh protein dalam bentuk partikel besar yang disebut

kilomikron (Warta Widya,2013). Sekitar 95% lemak dalam makanan merupakan trigliserida, dan trigliserida merupakan bentuk lemak utama yang disimpan dalam tubuh (Mayer B, 2012).

Trigliserida dalam darah ditransportkan melalui dua jalur yaitu jalur eksogen dan jalur endogen. Pada jalur eksogen, trigliserida dalam usus dikemas dalam kilomikron, trigliserida dalam kilomikron tadi akan mengalami penguraian lanjutan yang dilakukan oleh enzim lipoprotein lipase sehingga terbentuk asam lemak bebas dan kilomikron remnan. Asam lemak bebas yang dihasilkan akan bergerak menembus jaringan otot dan jaringan lemak dibawah kulit, kemudian di jaringan tersebut asam lemak itu diubah kembali menjadi trigliserida yang berfungsi sebagai cadangan energi. Kilomikron remnan menuju ke hati. Pada jalur endogen trigliserida ditransportasikan dalam bentuk lipoprotein yang bernama *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL). Trigliserida diluar hati dan berada didalam jaringan akan dihidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase. Sisa hidrolisis kemudiana dimetabolisis oleh hati menjadi kolestrol (LDL) (Graha,2010).

1. Metabolisme Trigliserida

Metabolisme trigliserida terutama dilakukan di dalam hati. Metabolisme trigliserida mempunyai 2 jalur, jalur endogen dan jalur eksogen. Jalur eksogen, trigliserida yang berasal dari makanan dalam usus dalam bentuk kilomikron, akan masuk ke dalam aliran darah melalui duktus torasikus. Trigliserida akan dihidrolisa oleh lipoprotein lipase di dalam jaringan lemak, membentuk asam lemak dan kilomikron remnan. Asam lemak bebas akan menembus endotel dan

masuk ke dalam jaringan lemak atau sel otot untuk diubah menjadi trigliserida kembali atau dioksidasi (Sulistia,2005).

Jalur endogen trigliserida yang disintesis oleh hati diangkut secara endogen dalam bentuk VLDL mengandung banyak trigliserida kemudian dihidrolisis dalam sirkulasi oleh lipoprotein lipase, enzim ini juga menghidrolisis kilomikron menjadi lipoprotein yang lebih kecil yaitu IDL dan LDL. LDL merupakan lipoprotein yang mengandung kolesterol paling banyak (60-70%) (Trimanto,2009).

2. Sintesa trigliserida

Sebagian besar sintesa trigliserida terjadi dalam hati tetapi ada juga yang disintesa dalam jaringan adipose. Sintesa trigliserida dimulai dengan aktivasi asam lemak untuk asil-CoA ester, proses aktivasi membutuhkan masukan energi dari ATP. Dua molekul asil-CoA dihubungkan dengan gliserol-3-fosfat akan membentuk phosphatidate (diasilgliserol-3-fosfat) atau ditambah dihydroxyaceton fosfat melalui proses esterifikasi. Tahap akhir melibatkan kelompok fosforil diikuti dengan asilasi untuk membentuk trigliserida (Michael *et al.*2000).

3. Transport trigliserida

Lipid plasma tidak bersirkulasi dalam bentuk bebas. Asam lemak bebas terikat dengan albumin, sementara kolesterol, trigliserida dan fosfolipid di transport dalam bentuk kompleks lipoprotein. lipoprotein terdiri dari satu inti trigliserida dan ester kolesterol hirofobik yang dikelilingi oleh fosfolipid dan protein.

Kilomikron terbentuk di mukosa usus selama absorpsi produk-produk pencernaan lemak. Kilomikron dibersihkan dari sirkulasi oleh lipoprotein lipase yang terletak dipermukaan endotel pembuluh darah. Enzim mengkatalisasi pemecahan trigliserida di dalam kilomikron tersebut menjadi FFA dan gliserol, yang kemudian masuk ke sel-sel adipose dan diesterifikasi, kalau tidak FFA tetap berada dalam sirkulasi terikat dengan albumin. Lipoprotein lipase juga mengeluarkan trigliserida dari VLDL sirkulasi. Kilomikron yang kehabisan trigliserida tetap berada dalam sirkulasi sebagai lipoprotein kaya kolesterol yang disebut sisa kilomikron. Sisa kilomikron dibawa ke hati, lalu terikat dengan reseptor LDL, kemudian masuk di dalam lisosom (Munawwaroh M, 2011).

Faktor-faktor yang Dapat Menyebabkan Peningkatan Kadar Trigliserida :

Faktor-faktor yang menyebabkan peningkatan kadar trigliserida dalam darah adalah pola makan, yang sering makan-makanan yang mengandung lemak tinggi, kegemukan dan dalam pemeriksaan laboratorium ada kegiatan dimana trigliserida akan meningkat dengan penggunaan pembendung pada lengan pasien yang terlalu lama maka dapat meningkatkan konsentrasi berbagai analit dalam darah seperti protein, laktat, fosfat, albumin, lipid dan salah satunya adalah trigliserida (Riswanto,2010).

2.3. Pemeriksaan Kadar Trigliserida

1. Sampel Pemeriksaan Trigliserida

Serum adalah cairan yang tersisa setelah darah dibiarkan menggumpal di dalam sebuah tabung. Serum yang menyerupai plasma kecuali bahwa fibrinogen dan faktor-faktor koagulasi lain berkurang akibat proses pembentukan bekuan (Chandrasoma, 2005).

2. Faktor-faktor yang mempengaruhi pemeriksaan Trigliserida

1. Faktor pra-analitik

- a. Persiapan sampel termasuk memasukkan data pasien, pemusingan sampel, pemisahan serum atau plasma dan darah, pemipetan reagen dan sampel, dan pengenceran dan pelabelan (Plebani,2006)
- b. Pemasangan *tourniquet* yang terlalu lama sehingga menyebabkan hemokonsentrasi dan peningkatan beberapa senyawa dalam darah (Cuhadar,2013)
- c. Penggunaan antikoagulan pada pemeriksaan trigliserida harus tepat. Tidak semua antikoagulan dapat dipakai sebab dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan (Kee,Jeyce Lefever,2007).

2. Faktor Analitik

- a. Kesalahan menggunakan alat, alat rusak, dan alat tidak terkalibrasi.
- b. Tidak mengikuti prosedur pemeriksaan dengan baik dan benar.
- c. Kesalahan dalam quality control yang tidak terdeteksi.

3. Faktor Post Analitik

- a. Hasil pemeriksaan untuk orang lain (salah pasien).
- b. Pencatatan hasil pemeriksaan salah.
- c. Kesalahan validasi hasil pemeriksaan (Plebani,2006).

2.4. *Sphygmomanometer*

Sphygmomanometer adalah alat dibidang medis yang digunakan untuk mengukur jumlah tekan darah pada manusia. Alat ukur tekanan darah tersebut pertama kali diperkenalkan oleh seorang dokter bedah asal Rusia. Saat ini jenis *sphygmomanometer* yang digunakan menggunakan cairan raksa untuk menentukan standar emas dalam proses pengukuran tensi darah. *Sphygmomanometer* terdiri atas bagian-bagian berupa pompa udara, penyumbat aliran udara yang bisa diputar, kantong karet yang terbungkus dengan kain serta pembaca tekanan (Adidulung, Jhon dkk. 2011).

Standar penggunaan pembendung untuk pemilihan vena awal yang direkomendasikan oleh *Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)* adalah maksimal selama satu menit. Pembendungan yang dilakukan lebih dari satu menit maka akan terjadi hemokonsentrasi dan infiltrasi darah ke dalam jaringan.

Pengambilan darah harus dilakukan secepat mungkin tetapi dalam keadaan tertentu membutuhkan waktu yang lebih lama. Keadaan-keadaan tersebut seperti pemilihan vena yang tidak tepat, penusukan jarum kedalam vena yang kurang tepat, dan pengumpulan darah dalam beberapa tabung yang berbeda-beda untuk

berbagai pemeriksaan. Kesalahan dalam pengaplikasian pembendung *sphygmomanometer* termasuk dalam kesalahan pre-analitik (Lippi, dkk. 2006).

Pembuluh darah vena memiliki dinding sel yang tipis dan mudah melebar, vena mengandung sekitar 70% dari seluruh darah dalam sistem kardiovaskuler. Pembuluh darah vena terdiri dari tiga lapisan yaitu adventisia, tunika, media, dan tunika intima. Tunika adventisia merupakan lapisan terluar dari pembuluh darah dan terdiri dari jaringan ikat. Tunika media merupakan lapisan tengah yang terdiri dari otot yang dapat berelaksasi dan berkontraksi. Tunika intima merupakan yang terletak paling dalam, lapisan ini terdiri dari lapisan endotel (Corwin, 2009).

Peningkatan tegangan pada pembuluh darah akan menyebabkan penyempitan lumen pembuluh darah, hal ini akan meningkatkan resistensi aliran darah yang melintasi pembuluh darah sehingga menyebabkan venostasis lokal (Corwin, 2009).

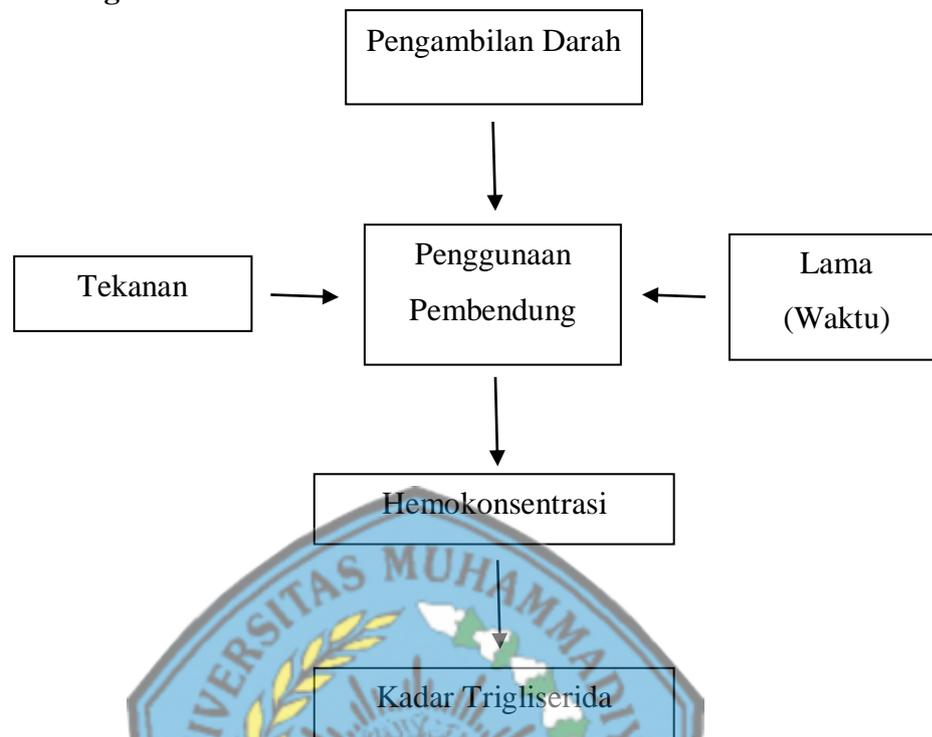
Aliran darah dalam pembuluh darah tersebut dipengaruhi oleh tekanan yang cenderung mendorong air keluar dari plasma, dan tekanan osmotik koloid yang menarik air dari rongga jaringan disekitarnya (Anderson, 2008). Hambatan aliran darah menyebabkan cairan dalam plasma memasuki jaringan sekitar sehingga terjadi kebocoran plasma yang memicu pengentalan darah (Home, 2001).

Tekanan hidrostatik dapat meningkat karena gagal jantung, perfusi ginjal, dan salah satunya karena aliran darah yang lambat. Peningkatan tekanan hidrostatik intravaskuler ini dapat menyebabkan merembesnya cairan dari intravaskuler ke ruang interstisial (Asmadi, 2008).

Penggunaan pembendung yang terlalu lama dan ketat dapat menghalangi aliran darah dan menyebabkan peningkatan tekanan hidrostatik intravaskuler sehingga dapat meningkatkan sejumlah bagian penting dalam darah akibat hemokonsentrasi (hemoglobin, enzim, albumin, kalsium, kolesterol total, kreatinin dan zat besi), elektrolit (Klorida dan Kalium) (Lippi, dkk. 2006) menyatakan bahwa pembendungan selama 30 detik dapat meningkatkan kadar lemak sampai 6 %.



2.5. Kerangka Teori



2.6. Kerangka Konsep



2.7. Hipotesis

Ada perbedaan kadar trigliserida berdasarkan lama waktu pembendungan.