

KARYA TULIS ILMIAH



**GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK
DI RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK**

DISUSUN OLEH:

ALIFIA EDNAS

201803002

**PROGRAM STUDI DIII LABORATORIUM MEDIS
STIKES MITRA KELUARGA
BEKASI
2021**



**GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK
DI RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK**

Karya Tulis Ilmiah

Karya Tulis untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar Ahli Madya
Teknologi Laboratorium Medik

DISUSUN OLEH:
ALIFIA EDNAS
201803002

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKES MITRA KELUARGA
BEKASI
2021**

LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah dengan judul **GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK DI RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK** yang disusun oleh Alifia Ednas (201803002) sudah layak untuk diujikan dalam Sidang Karya Tulis Ilmiah dihadapan Tim Penguji pada tanggal 1 Juli 2021

Bekasi, 23 Juni 2021

Pembimbing Karya Tulis Ilmiah



(Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si)

NIDN. 0324128503

Mengetahui,

Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis
STIKes Mitra Keluarga



(Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si)

NIDN. 0324128503

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah dengan judul **GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK DI RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK** yang disusun oleh Alifia Ednas (201803002) telah diujikan dan dinyatakan **LULUS** dalam sidang KTI dihadapan Tim Penguji pada tanggal 1 Juli 2021

Bekasi, 2 Agustus 2021

Penguji



(Ria Amelia. S.Si., M.Imun)

NIDN. 0326038901

Mengetahui,
Pembimbing



(Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si)

NIDN. 0324128503

PERNYATAAN ORISINALITAS

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah yang saya buat untuk diajukan memperoleh gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medis di suatu Perguruan Tinggi, sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain,kecuali yang secara tertulis diacu naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Bekasi, 24 Juni 2021



Alifia Ednas

NIM. 201803002

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subhanahuwata'ala yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK DI RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK** dapat diselesaikan.

Karya Tulis Ilmiah ini untuk memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medis di STIKes Mitra Keluarga.Karya tulis Ilmiah ini dapat diselesaikan atas bimbingan, pengarahan,dan bantuan banyak pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulismenyampaikan ucapan terima kasih kepada ;

1. Allah SWT atas petunjuk dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.
2. Keluarga yang telah mendukung dan memberikan semangat serta motivasi kepada penulis
3. Ibu Dr.Susi Hartati, S. Kp., M.Kep., Sp.Kep.An, selaku Ketua STIKes Mitra Keluarga.
4. Ibu Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si., selaku Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis dan Dosen pembimbing yang telah memberikan masukan serta saran sehingga karya tulis ilmiah ini dapat terselesaikan.
5. Ibu Ria Amelia. S.Si., M.Imun., selaku dosen penguji KTI
6. Ibu Dr.Sri Widyaningsih, MARS., selaku direktur RS Swasta Depok yang telah memberikan izin penelitian kepada peneliti.
7. Ns. Barbar Indra Haerawan, S. Kep., selaku diklat RS Swasta Depok yang telah membantu dalam proses perizinan penelitian penulis.
8. Ibu Erna Kusuma Dewi selaku CM PKL RS Swasta Depok yang telah membantu dalam pengambilan data sekunder penulis.
9. Teman - teman penelitian data sekunder RS Swasta Depok yaitu Dede Indriyabi dan Eka Ristiani yang telah membantu dalam proses pengambilan data sekunder dari awal hingga akhir.
10. Teman saya Selmadani yang telah membantu dalam proses pengolahan data.
11. Teman – teman angkatan V yang telah memberikan semangat dan motivasi

Penulis menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kata sempurna, oleh karena itu kritik dan saran dari pembaca sangat diharapkan. Semoga Karya Tulis ilmiah ini bermanfaat bagi pihak yang membutuhkan.

Bekasi, 24 Juni 2021

Alifia Ednas

GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK DI RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK

Oleh:
Alifia Ednas
201803002

Abstrak

Pemeriksaan glukosa cairan otak penting dilakukan berguna untuk membantu diagnosis infeksi pada otak . Pemeriksaan glukosa cairan otak sering dilakukan karena berguna untuk membedakan penyebab infeksi, glukosa cairan otak rendah banyak ditemukan pada infeksi bakteri karena bakteri menggunakan glukosa untuk bermetabolisme (glikolisis anaerobik) sehingga kadar glukosa cairan otak dapat menurun, cairan otak rendah dapat juga ditemukan pada infeksi parasit dan jamur. Kadar glukosa cairan otak yang normal dapat menjadi pertanda bahwa infeksi disebabkan oleh virus. Tujuan penelitian ini adalah mengetahui gambaran kadar glukosa cairan otak di rumah sakit swasta Depok. Metode penelitian ini bersifat kuantitatif deskriptif dengan pendekatan analisis data sekunder. Responden penelitian ini adalah data rekam medis pasien yang memeriksa glukosa cairan otak di rumah sakit swasta Depok dari periode Mei 2019 – April 2021. Data yang diambil diklasifikasikan sebagai normal (50-80 mg/dl), abnormal (<50 />80 mg/dl), tinggi (>80mg/dl), rendah (<50 mg/dl), data juga dikaitkan dengan jenis kelamin dan usia. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar glukosa cairan otak normal sebanyak 43,8% data dan abnormal sebanyak 56,3%. Data perempuan lebih banyak dan rentang usia 17-25 tahun memiliki hasil yang rendah, rentang usia 26-35 tahun memiliki hasil tinggi. Kadar glukosa cairan otak yang rendah dapat disebabkan karena infeksi bakteri seperti pada penyakit meningitis bakterial, infeksi jamur, dan parasit di otak, ditemukan pada pasien *Glucose transporter 1 (GLUT1) deficiency syndrome*. Kadar glukosa cairan otak yang tinggi dapat ditemukan pada pasien pasien diabetes.

Kata kunci: Glukosa, cairan otak

DESCRIPTION OF BRAIN FLUIDS GLUCOSE LEVELS IN DEPOK PRIVATE HOSPITAL

Oleh:
Alifia Ednas
201803002

Abstract

Examination of cerebrospinal fluid glucose is important to help diagnose infections in the brain. Cerebrospinal fluid glucose examination is often done because it is useful for distinguishing the cause of infection, low cerebrospinal fluid glucose is commonly found in bacterial infections because bacteria use glucose to metabolize (anaerobic glycolysis) so that cerebrospinal fluid glucose levels can decrease, low cerebrospinal fluid can also be found in parasitic and mold infection. Normal cerebrospinal fluid glucose levels can be a sign that the infection is caused by a virus. The purpose of this study was to determine the description of cerebrospinal fluid glucose levels in Depok private hospitals. Method of the research is descriptive quantitative with secondary data analysis approach. Respondents in this study were medical records of patients who checked cerebrospinal fluid glucose at a Depok private hospital from May 2019 – April 2021. The data taken were classified as normal (50-80 mg/dl), abnormal (<50 / >80 mg/dl) , high (>80 mg/dl), low (<50 mg/dl), the data were also associated with gender and age. The results of this study showed that the normal cerebrospinal fluid glucose levels were 43.8% of the data and 56.3% were abnormal. There are more data for women and the age range of 17-25 years has low results, the age range 26-35 years has high results. Low cerebrospinal fluid glucose levels can be caused by bacterial infections such as bacterial meningitis, fungal infections, and parasites in the brain, found in patients with Glucose transporter 1 (GLUT1) deficiency syndrome. High cerebrospinal fluid glucose levels can be found in diabetic patients.

Keywords: Glucose, cerebrospinal fluid

DAFTAR ISI

LEMBAR PERSETUJUAN	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN ORISINILITAS	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
Abstrak.....	vi
Abstract.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
DAFTAR SINGKATAN, LAMBANG DAN SIMBOL	xiii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Tujuan Penelitian.....	2
D. Manfaat Penelitian.....	2
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	3
A. Otak	3
B. Cairan Otak	3
C. Metabolisme Karbohidrat.....	4
D. Glukosa.....	7
E. Parameter Pemeriksaan Cairan Otak	8
F. Pemeriksaan Glukosa Metode Heksokinase	10
G. Cobas C311	11
BAB III METODE PENELITIAN	13
A. Jenis Penelitian	13

B. Waktu dan Tempat Penelitian	13
C. Alat dan Bahan	13
D. Cara Kerja	13
E. Variabel	15
F. Populasi dan Sampel	15
G. Pengolahan dan Analisis Data.....	16
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	17
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	23
A. Kesimpulan.....	23
B. Saran.....	23
Daftar pustaka	24
Lampiran	27

DAFTAR TABEL

Tabel 4. 1 Distribusi data kadar glukosa cairan otak	18
Tabel 4. 2 Distribusi data kadar abnormal glukosa cairan otak	18
Tabel 4. 3 Distribusi data berdasarkan kelompok jenis kelamin Error! Bookmark not defined.	
Tabel 4. 4 Distribusi data jenis kelamin dengan hasil glukosa cairan otak.....	19
Tabel 4. 5 Distribusi data berdasarkan kelompok rentang usia	20
Tabel 4. 6 Distribusi data rentang usia dengan hasil glukosa cairan otak.....	20

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Otak dan Cairan Otak.....	3
Gambar 2. 2 Metabolisme karbohidrat.....	6
Gambar 2. 3 Prinsip reaksi metode heksokinase.....	11
Gambar 2. 4 Cobas C311	12
Gambar 3. 1 Tindakan pungsi lumbal	12

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Data penelitian pemeriksaan cairan otak	27
Lampiran 2 Olah data SPSS	29
Lampiran 3 Kit pemeriksaan glukosa metode heksokinase	30
Lampiran 4 Lembar konsultasi KTI	34
Lampiran 5 Surat izin penelitian	36

DAFTAR SINGKATAN, LAMBANG DAN SIMBOL

- ATP : *Adenosine Triphosphate*
BJ : Berat Jenis
FADH : Flavin Adenin Dinukleotida Hidrogen
GLUT : *Glucose Transporter*
ISE : Ion Selektif Elektroda
L4 : Lumbal 4
L5 : Lumbal 5
mg/dl : mili gram/desi liter
ml : mili liter
NADH : Nikotinamida Adenosin Dinukleotida Hidrogen
NAD : Nikotinamida Adenosin Dinukleotida
 μ l : mikro liter
RS : Rumah Sakit

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Cairan otak atau cairan serebrospinal adalah cairan yang berada di ventrikel otak, sisterna di sekitar otak, ruang subaraknoid di sekitar otak dan sumsum tulang belakang. Cairan otak di produksi di Pleksus koroid yaitu suatu pembuluh darah yang ditutupi lapisan tipis sel epitel. Cairan otak yang dihasilkan dari pleksus koroid sekitar 30 ml per jam. volume cairan otak sekitar 150 ml dan memiliki berat jenis (BJ) 1.002 - 1.009 (Meilani, 2017).

Fungsi utama cairan otak adalah untuk melindungi otak di rongga tengkorak dari goncangan atau benturan selain itu cairan otak juga berfungsi sebagai keseimbangan dalam sistem saraf dan sebagai transport metabolisme ke otak (Japardi, 2013). Pemeriksaan cairan otak terdiri dari pemeriksaan makroskopis, mikroskopis, dan kimia. Salah satu parameter pemeriksaan kimia cairan otak adalah glukosa cairan otak (Sari and Kalanjati, 2012). Cairan otak dibentuk dari kombinasi filtrasi kapiler dan sekresi aktif dari epitel cairan otak berisi konsentrasi Na, K, bikarbonat, dan glukosa yang lebih kecil dan konsentrasi Mg dan klorida yang lebih tinggi (Japardi, 2013).

Pemeriksaan glukosa cairan otak penting dilakukan berguna untuk membantu diagnosis infeksi pada otak yang dapat disebabkan oleh bakteri, virus, jamur dan parasit. Penyakit infeksi ini disebut penyakit meningitis. Kadar glukosa cairan otak yang rendah dapat disebabkan karena infeksi bakteri seperti pada penyakit meningitis bakterial dan ditemukan pada pasien *Glucose transporter 1 (GLUT1) deficiency syndrome*. Kadar glukosa cairan otak yang tinggi dapat ditemukan pada pasien dengan hiperglikemia seperti pasien diabetes (Willemse *et al.*, 2012). Berdasarkan latar belakang tersebut peneliti ingin mengetahui gambaran glukosa pada cairan otak.

B. Rumusan Masalah

1. Bagaimana gambaran kadar glukosa cairan otak di Rumah Sakit Swasta Depok?
2. Bagaimana gambaran kadar glukosa cairan otak berdasarkan jenis kelamin di Rumah Sakit Swasta Depok?
3. Bagaimana gambaran kadar glukosa cairan otak berdasarkan usia di Rumah Sakit Swasta Depok?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Mengetahui gambaran kadar glukosa cairan otak di Rumah Sakit Swasta Depok.

2. Tujuan khusus

Mengetahui gambaran kadar glukosa cairan otak berdasarkan jenis kelamin dan usia di Rumah Sakit Swasta Depok.

D. Manfaat Penelitian

1. Masyarakat

Memberikan informasi mengenai ilmu pengetahuan dan menambah wawasan tentang gambaran kadar glukosa cairan otak.

2. Instansi

Memberikan informasi untuk ATLM dan klinisi tentang adanya variasi kadar glukosa cairan otak pada pasien diagnosis penyakit tertentu sesuai dengan penyebab infeksinya.

3. Peneliti

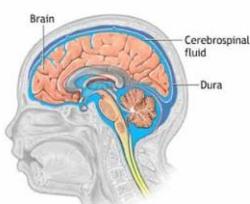
Memberikan referensi dan menjadi dasar penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Otak

Otak merupakan organ yang terdapat didalam tempurung atau batok kepala, otak merupakan pusat sistem saraf dan berfungsi sebagai pusat kendali dan koordinasi seluruh aktivitas biologis, fisik, dan sosial tubuh. Tempurung kepala manusia rata-rata mampu menampung volume sekitar 1700 ml yang terdiri dari 1400 ml (80%) otak, 150 ml (10%) darah, dan 150 ml (10%) cairan otak. Manusia terlahir dengan struktur otak yang sempurna dengan berat otak sekitar 1300-1400 gram (2% berat tubuh) (Amin, 2018) .



Gambar 2. 1 Otak dan Cairan Otak. (Amin, 2018)

B. Cairan Otak

Cairan otak atau cairan serebrospinal berada pada ventrikel otak, sisterna di sekitar otak, dan ruang subaraknoid di sekitar otak dan sumsum tulang belakang. Cairan serebrospinal memiliki volume sekitar 150 ml memiliki fungsi utama yaitu untuk melindungi otak di rongga tengkorak dari benturan atau pukulan di kepala (Meilani, 2017). Cairan otak diproduksi di Pleksus koroid yaitu suatu pembuluh darah yang ditutupi lapisan tipis sel epitel. Cairan otak yang dihasilkan dari pleksus koroid sekitar 30 ml per jam, jika di bandingkan dengan cairan ekstraselular lainnya, konsentrasi sodium dan klorida pada cairan otak 7% lebih tinggi sedangkan konsentrasi glukosa dan potassiumnya 30% lebih rendah (Meilani, 2017).

Cairan otak yang terbentuk diserap kembali ke dalam sirkulasi vena melalui struktur khusus yang dikenal sebagai vili arknoid atau granulation. Vili arknoid merupakan trabekula yang menonjol melalui dinding vena, menghasilkan area yang sangat permeabel dan memungkinkan aliran cairan serebrospinal mengalir bebas ke dalam sirkulasi. Sirkulasi cairan otak melewati saluran Sylvius menuju serebral ventrikel keempat, dimana masih ada cairan serebrospinal yang dibentuk. Cairan otak masuk ke magna cisterna melalui foramen lateral Luschka dan melalui foramen tengah magendie dari titik ini cairan otak mengalir melalui ruang subarcknoid ke serebrum, dimana sebagian besar merupakan lokasi vili arknoid (Meilani, 2017).

C. Metabolisme Karbohidrat

Metabolisme karbohidrat merupakan proses pembentukan glukosa yang akan digunakan sebagai energi untuk tubuh. Karbohidrat merupakan senyawa yang meliputi sekelompok senyawa organik mencakup gula dan pati, senyawa tersebut berupa aldehid atau keton yang mengandung gugus hidroksil. Pada tanaman karbohidrat disimpan dalam bentuk pati atau selulosa sedangkan pada hewan berupa glikogen (Boden *et al.*, 2008). Karbohidrat berfungsi sebagai penghasil energi didalam tubuh dari hasil proses oksidasi (pembakaran) yang kemudian digunakan oleh tubuh untuk menjalankan fungsi-fungsinya seperti bernafas, kontraksi jantung dan otot serta menjalankan aktivitas sehari-hari (Irawan, 2007).

Klasifikasi karbohidrat dibagi menjadi karbohidrat sederhana dan karbohidrat kompleks. Karbohidrat sederhana terdiri dari monosakarida dan disakarida, monosakarida yaitu karbohidrat sederhana yang terdiri dari 1 gugus cincin dan tidak dapat dihidrolisis menjadi karbohidrat yang lebih sederhana lagi, contoh monosakarida adalah glukosa, fruktosa, dan galaktosa. Disakarida merupakan karbohidrat sederhana yang terbentuk dari 2 molekul monosakarida, contoh disakarida adalah sukrosa (gabungan 1 molekul glukosa dan 1 molekul fruktosa), dan laktosa (gabungan 1 molekul glukosa dan galaktosa). Karbohidrat kompleks merupakan

karbohidrat yang terbentuk oleh hampir lebih dari 20.000 unit molekul monosakarida terutama glukosa, contohnya polisakarida yaitu pati pada tumbuhan dan glikogen pada hewan (Irawan, 2007).

Pencernaan karbohidrat merupakan suatu proses sebagai persiapan proses metabolisme. Makanan yang mengandung karbohidrat seperti pati didalam mulut akan dipecah oleh enzim amilase menjadi dekstrin kemudian di dalam pankreas dekstrin dipecah oleh enzim amilase menjadi karbohidrat sederhana, di usus halus disakarida,maltosa, dan isomaltosa dipecah oleh enzim glukoamilase atau enzim maltase dan isomaltase menjadi glukosa. Sukrosa dipecah oleh enzim sukrase menjadi glukosa dan fruktosa sedangkan laktosa dipecah oleh enzim laktase menjadi glukosa dan galaktosa, sehingga produk akhir dari pencernaan karbohidrat adalah monosakarida yaitu glukosa, fruktosa dan galaktosa (Yusuf, 2018).

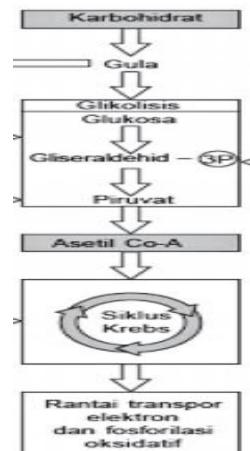
Metabolisme adalah reaksi yang terkoordinasi di dalam sel yang terkatalisis oleh enzim-enzim. Metabolisme terdiri dari dua yaitu anabolisme dan katabolisme. Anabolisme adalah tahap pembentukan atau sintesis senyawa yang lebih besar dan kompleks dari senyawa yang lebih sederhana atau kecil yang memerlukan *Adenosine Triphosphate* (ATP). Katabolisme adalah tahap penguraian molekul yang lebih besar seperti karbohidrat, protein, dan lipid menjadi senyawa yang lebih kecil menghasilkan energi berupa ATP. Katabolisme karbohidrat melewati empat tahap, yaitu glikolisis, dekarboksilasi oksidatif asam piruvat, siklus krebs, dan sistem transpor elektron (Wahjuni, 2013)

Metabolisme karbohidrat termasuk regulasi, penyimpanan dan produksi glukosa berlangsung di hati. Hati merupakan satu-satunya organ yang terdapat enzim Glukokinase yang memfosforilasi glukosa pada saat glukosa darah tinggi (Boden *et al.*, 2008).

akan dikonversi menjadi asam laktat sehingga menghasilkan 2 ATP dan 2 Laktat. Piruvat yang dihasilkan dari proses glikolisis masuk ke mitokondria kemudian dioksidasi menghasilkan CO₂ dan H₂O, piruvat

yang direduksi oleh NADH menjadi laktat dan Nikotinamida Adenosin Dinukleotida (NAD^+) di sitosol (Wahyuni, 2016).

Dekarboksilasi oksidatif asam piruvat adalah proses asam piruvat pada membran mitokondria yang didekarboksilasi oksidatif membentuk asetyl Co-A. Siklus Krebs terjadi di dalam matriks mitokondria. Siklus krebs menghasilkan senyawa-senyawa penyedia kerangka karbon, 6 NADH, 4 Flavin Adenin Dinukleotida Hidrogen (FADH_2), 2 ATP, dan 4 CO_2 . Transpor Elektron terjadi di dalam membran dalam mitokondria, sistem transpor elektron berfungsi untuk mengoksidasi NADH dan FADH_2 untuk membentuk ATP (Wahyuni, 2016)



Gambar 2. 2 Metabolisme karbohidrat. (Buku metabolisme biokimia, 2013)

Otak merupakan salah satu organ yang mempunyai laju metabolisme energi paling tinggi di dalam tubuh manusia. Otak hanya mengisi 2% dari berat total massa tubuh, namun kebutuhan energi yang digunakan oleh otak dalam kondisi sehari-hari tanpa aktivitas fisik berat berkisar 80% dari total konsumsi energi tubuh. Pada kondisi istirahat, otak menggunakan 10% dari seluruh kebutuhan glukosa dan oksigen tubuh yang berguna untuk sumber energi pada otak sehingga otak dapat menjalani fungsinya. Otak juga menerima 10-14% porsi suplai darah atau sekitar 0,7 liter/menit dari 5 liter cardiac output. Otak memperoleh sebagian besar nutrisi yang berasal dari pembakaran glukosa. Pada kondisi yang normal, otak akan mengkonsumsi 120 gram glukosa per hari,

yaitu sekitar 90% glukosa akan dioksidasi menjadi CO₂, dan proses oksidatif tersebut menghasilkan ATP sebesar 10 mmol/menit/gram untuk jaringan otak, sehingga jumlah ini mampu memenuhi 99,5% kebutuhan energi otak. (Irfannuddin, 2019).

Target utama metabolisme energi sel otak adalah pembentukan ATP. Jalur pembentukan ATP terdiri dari dua jalur metabolisme yaitu glikolisis dan posforilasi oksidatif. Mekanisme metabolisme energi di otak tidak berbeda dengan dengan mekanisme energi di sistem organ yang lain. Posfosrilasi oksidatif adalah pemecahan piruvat menjadi CO₂ yang membutuhkan O₂ sehingga menghasilkan H₂O dan sejumlah besar ATP melalui siklus asam sitrat dan rantai transfer elektron. Pada otak juga terjadi siklus pengisian kembali kreatinfosfat sitoplasma oleh kreatinkinase mitokondria yang dihasilkan dari hidrolisis ATP. Kreatinkinase mengkatalisis kreatinfosfat, ADP, dan H menjadi ATP + kreatin secara reversibel. Energi yang dihasilkan dari siklus ini sangat sedikit (Irfannuddin, 2019).

D. Glukosa

Glukosa adalah suatu zat yang biasa didapat manusia dari makanan yang dikonsumsinya. Glukosa merupakan sumber energi bagi manusia karena semua jaringan tubuh memerlukan glukosa untuk metabolisme. Sumber glukosa dari karbohidrat makanan, simpanan glikogen tubuh, atau biosintesis endogen dari presektor nonheksosa. Glukosa yang telah dicerna pada usus akan diserap kedalam darah dan didistribusikan ke berbagai jaringan di dalam tubuh termasuk otak. Proses distribusi glukosa melibatkan suatu famili protein transport yang dikenal dengan nama *Glucose transporter* (GLUT) yang bekerja sebagai pengangkut untuk memindahkan glukosa melewati membran sel (Utama *et al.*, 2014).

Menurut Thorens dan Mueckler, (2010) dalam (Utama *et al.*, 2014) terdapat 14 GLUT protein sebagai transporter akan tetapi yang sudah diketahui dan dikenal dengan baik sebagai glukosa transporter yaitu bentuk GLUT 1 sampai GLUT 4. GLUT 1 tersebar di otak dan eritrosit,

GLUT 2 tersebar di membran sel hati, pankreas, usus dan ginjal. GLUT 3 tersebar juga di otak, dan GLUT 4 merupakan glukosa transporter yang tersebar di jaringan otot seklet, otak, jantung, dan jaringan adiposa.(Utama *et al.*, 2014).

E. Parameter Pemeriksaan Cairan Otak

1. Makroskopik

Pemeriksaan makroskopis cairan otak terdiri dari pemeriksaan warna, kekeruhan, dan bekuan cairan otak. Warna cairan otak yang normal adalah tidak berwarna. Cairan otak yang bercampur darah berwarna kemerahan, warna merah cairan otak dapat terjadi karena trauma pungsi lumbal dan perdarahan subaraknoid. Cara membedakan warna merah akibat trauma pungsi lumbal dan perdarahan subaraknoid yaitu dengan memisahkan cairan otak pada dua tabung, jika pada tabung pertama berwarna merah namun pada tabung kedua warna merahnya akan berkurang, maka warna merah pada cairan otak disebabkan karena trauma pungsi lumbal, sedangkan warna merah yang disebabkan karena perdarahan subaraknoid pada tabung pertama dan kedua warnanya tetap merah (WHO, 2011).

Warna cairan otak keabuan atau hijau menandakan cairan otak mengandung pus dan leukosit yang tinggi. Warna cairan otak xantokromia atau berwarna kekuningan disebabkan oleh perdarahan yang sudah lama, ikterus berat, atau kadar protein yang tinggi. Kekeruhan cairan otak yang normal adalah jernih atau tidak terdapat keruhan. Cairan otak yang keruh dapat disebabkan oleh eritrosit dan leukosit, meningitis purulenta, mikroorganisme seperti bakteri, jamur, dan amoeba (parasit). Bekuan tidak terdapat pada cairan otak yang normal. Bekuan kecil dan halus dapat ditemukan pada meningitis tuberkulosa, bekuan besar dapat ditemukan pada meningitis purulen, dan cairan otak yang membeku seluruhnya dapat ditemukan pada stenosis kolumna vertebralis (WHO, 2011).

2. Mikroskopis

Pemeriksaan mikroskopis sel darah terdiri dari hitung jenis leukosit dan hitung jumlah eritrosit dan leukosit. Pemeriksaan mikroskopis pewarnaan gram untuk mendeteksi bakteri penyebab meningitis, seperti *Neisseria meningitidis* dan *Streptococcus pneumoniae*. Pemeriksaan mikroskopis pewarnaan Ziehl-Neelsen dilakukan pada kasus yang dicurigai meningitis tuberkulosa. Pemeriksaan jamur, seperti *Cryptococcus neoformans* dan *Candida albicans*, jika dicurigai penyebabnya adalah jamur. Pemeriksaan mikroorganisme penyebab infeksi cairan otak juga dapat dilakukan kultur (WHO, 2011).

3. Serologi

Uji serologi pada kasus meningitis tuberkulosis dilakukan deteksi antigen MPT64 untuk membedakan *Mycobacterium tuberculosis complex* dengan *Mycobacterium Other Than Tuberculosis* (MOTT) (Sulistiyowati *et al.*, 2019). Pada kasus meningitis kriptokokus dilakukan uji serologi antigen kriptokokus. Uji serologi antigen dapat menggunakan metode *Lateral Flow Assay* (LFA), *Enzyme Immuno Assay* (EIA) dan aglutinasi lateks (Indriati, 2012).

4. Kimia

Pemeriksaan kimia cairan otak terdiri dari pemeriksaan protein, total protein dan pemeriksaan glukosa caran otak. Pemeriksaan kadar protein menggunakan metode kuliitatif uji Nonne yang mendeteksi globulin dan uji pandy yang mendeteksi albumin dan globulin. Pemeriksaan total protein dilakukan dengan metode otomatis menggunakan alat (WHO, 2011).

Pemeriksaan glukosa cairan otak menggunakan sampel cairan yang diambil dengan suatu tindakan yang disebut dengan pungsi lumbal. Tindakan pungsi lumbal dilakukan dengan keahlian khusus dan dilakukan secara aseptik dengan memperhatikan prinsip-prinsip keselamatan pasien karena dilakukan penusukan dibagian tulang belakang diantara L4 dan L5. Pungsi lumbal harus dilakukan sesegera

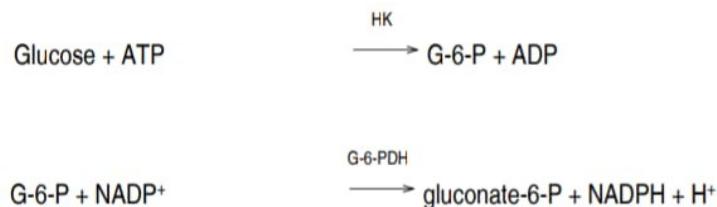
mungkin setelah ada kecurigaan meningitis, sebelum pemberian antibiotik. (Kemenkes RI, 2019).

Salah satu pemeriksaan kimia klinik yang menjadi tolak ukur penyebab infeksi pada otak adalah pemeriksaan glukosa cairan otak. Menurut Budiman *et al.*, (2018), kadar glukosa cairan otak yang rendah dapat disebabkan oleh infeksi bakteri, penurunan ini glukosa dihasilkan dari glikolisis anaerobik disebabkan oleh bakteri tersebut atau gangguan glukosa mekanisme. Menurut Meisadona dkk,(2015), kadar glukosa cairan otak yang normal dapat menjadi pertanda bahwa infeksi meningitis disebabkan oleh virus.

Normalnya kadar glukosa cairan otak berkisar 50-80 mg/dl . Kadar glukosa cairan otak sangat bervariasi di dalam susunan saraf pusat, kadarnya semakin menurun dari mulai tempat pembuatannya di ventrikel, sisterna dan ruang subaraknoid lumbar. Rasio normal kadar glukosa cairan otak dibandingkan kadar glukosa serum adalah $>0,6$. Penurunan kadar glukosa ringan sering ditemukan pada kasus meningitis yang diakibatkan infeksi bakteri. Inflamasi pembuluh darah semacam lupus serebral atau meningitis rheumatoid mungkin juga didapatkan kadar glukosa cairan otak yang rendah (Japardi, 2013).

F. Pemeriksaan Glukosa Metode Heksokinase

Pemeriksaan glukosa cairan otak sama dengan pemeriksaan glukosa darah yang menggunakan alat cobas C311 dengan metode heksokinase. Kelebihan alat cobas C311 adalah memiliki ketelitian lebih tinggi dibandingkan dengan metode yang lain dan diperoleh hasil yang lebih akurat. Kekurangan metode ini adalah membutuhkan waktu yang cukup lama untuk mendapatkan hasilnya, harganya yang relatif mahal, pengambilan sampel yang invasif dan pemeriksaan harus dilakukan di laboratorium (Johanes *et al.*, 2020).



Gambar 2. 3 Prinsip reaksi metode heksokinase. (Kit cobas, HK 2020)

Prinsip pemeriksaan glukosa metode heksokinasi adalah heksokinase akan mengkatalisis fosforilasi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat oleh ATP. Glukosa-6-fosfat dehidrogenase akan mengoksidasi glukosa-6-fosfat dengan kehadiran NADP menjadi glukonat-6-fosfat, tidak ada karbohidrat lain yang teroksidasi. Laju pembentukan NADPH selama reaksi secara langsung sebanding dengan konsentrasi glukosa dan diukur secara fotometri, berdasarkan kit GLUC3 cobas panjang gelombang yang digunakan pada pemeriksaan glukosa metode heksokinase adalah 340 nm (Carrillo and Gomez-Meade, 2020).

G. Cobas C311

Alat cobas C311 adalah instrumen modern dan bekerja secara otomatis. Parameter pemeriksaan yang dapat dipermukaan oleh alat cobas C311 salah satunya adalah Kimia klinik. Sampel yang dapat diperiksa pada cobas C311 yaitu serum, plasma, urin, dan cairan otak. Prinsip cobas C311 menggunakan Ion Selektif Elektroda (ISE) dan uji fotometri (Cobas, 2009). Prinsip Fotometri adalah pengukuran penyerapan cahaya akibat interaksi dengan panjang gelombang tertentu dengan larutan atau zat warna yang dilewatinya (Sultriana, 2018).

ISE merupakan suatu larutan referensi internal (standar) dan larutan analit luar (sampel) yang dipisahkan oleh membran tipis. Potensial yang muncul pada membran adalah hasil dari proses pertukaran ion atau proses transport ion yang terjadi pada permukaan antara membran dan larutan. Prinsipnya adalah pengukuran perbedaan potensial elektrik antara dua

elektroda (half-cell) pada sel elektrokimia ketika aliran sel nol. Sel elektroda terdiri dari dua yaitu elektron dan konduktor metalik yang terhubung dengan larutan elektrolit atau konduktor ion (Sidhi and Karyana, 2017).

Cobas C311 dapat memeriksa 300 sampel/jam untuk tes fotometri dan 480 sampel/jam untuk tes ISE (Cobas, 2009). Kelebihan alat cobas C311 adalah memiliki ketelitian lebih tinggi dibandingkan dengan metode yang lain dan diperoleh hasil yang lebih akurat. Kekurangan metode ini adalah membutuhkan waktu yang cukup lama untuk mendapatkan hasilnya, harganya yang relatif mahal, pengambilan sampel yang invasif dan pemeriksaan harus dilakukan di laboratorium (Johanes *et al.*, 2020).



Gambar 2. 4 Cobas C311. (Cobas C31, 2019)

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian menggunakan penelitian kuantitatif deskriptif dengan pendekatan analisis data sekunder.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan April - Juni 2021. Pengambilan data sekunder dilakukan di Laboratorium Rumah Sakit Swasta Depok dengan data rekam medis yang diambil dari periode Mei 2019 – April 2021.

C. Alat dan Bahan

1. Alat

Alat yang digunakan adalah Cobas C311, kuvet, mikropipet 500 μ l, tabung reaksi

2. Bahan

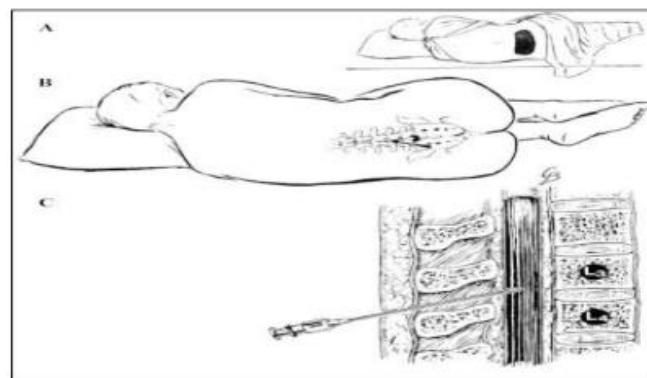
Bahan yang digunakan adalah sampel cairan otak dan reagen glukosa GLUC3 glucose HK cobas

D. Cara Kerja

1. Pengambilan data sekunder

Peneliti mengisi link permohonan surat izin penelitian. Peneliti menyerahkan surat izin penelitian ke bagian diklat RS Swasta Depok. Diklat menyerahkan surat persetujuan izin penelitian. Peneliti menyerahkan surat persetujuan izin penelitian ke kepala lab. Pengambilan data melalui CM.

2. Pengambilan sampel cairan otak (pungsi lumbal) yang dilakukan oleh dokter



Gambar 3. 1 Tindakan pungsi lumbal. (Kemenkes RI, 2019)

Tabung steril atau syringe yang digunakan sebagai wadah cairan otak diberi label yang berisi nama, no medrek, tanggal, dan waktu pengambilan. Pasien dipastikan berada pada posisi memunggungi dokter, seperti gambar 3.1. Area penusukan didesinfeksi, dokter menusuk di antara lumbal 4 dan lumbal 5, jika memungkinkan tampung cairan otak sebanyak 3-4 ml (minimum 1 ml). Cabut jarum dan lakukan penekanan bekas tempat penusukan dengan plaster. Dokter melepaskan APD lalu mencuci tangan. Perawat atau nakes mengirimkan spesimen ke laboratorium sebelum 1 jam pada suhu 20-35 o C. Bila sampel ditunda, maka sampel disimpan pada suhu 35-37o C dengan 5% CO2 (Kemenkes RI, 2019).

3. Pemeriksaan glukosa cairan otak:

Sampel cairan otak dibagi ke dalam tiga tabung reaksi. Tabung pertama untuk pemeriksaan kimia dan serologi. Tabung kedua (tabung steril) untuk pemeriksaan mikrobiologi. Tabung ketiga untuk pemeriksaan mikroskopis.

Test selection dipilih pada Workplace alat cobas C311. *ID* pasien dimasukan ke dalam alat. Cairan otak pada tabung pertama dipipet 500 μ l ke dalam kuvet. Kuvet diletakkan pada tempat sampel, kemudian dipilih tes glukosa dan dipilih *save* serta *start*. Cairan otak

pada kuvet dihisap secara otomatis oleh alat sebanyak 2 μl , kemudian ditambahkan reagen1 28 μl dan reagen2 10 μl dan Hasil akan keluar dalam beberapa menit.

4. Interpretasi hasil

Nilai normal glukosa cairan otak adalah 50-80 mg/dl, nilai yang kurang atau lebih dari 50-80 mg/dl adalah nilai abnormal. Hasil dikeluarkan dan diprint setelah divalidasi oleh pj lab.

E. Variabel

1. Bebas

Variabel bebas pada penelitian ini adalah umur pasien yang melakukan pemeriksaan glukosa cairan otak.

2. Terikat

Variabel Terikat pada penelitian ini adalah kadar glukosa cairan otak pasien.

F. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi dalam penelitian ini yaitu pasien yang melakukan pemeriksaan cairan otak dari bulan Mei 2019 – April 2021.

2. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah 48 pasien yang melakukan pemeriksaan glukosa cairan otak dari data bulan Mei 2019 – April 2021. Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah adalah *accidental sampling*, yaitu sampel yang diambil adalah pasien yang memeriksakan kadar glukosa cairan otaknya di RS Swasta Depok.

- a. Kriteria Inklusi pada penelitian ini adalah sampel yang melakukan pemeriksaan glukosa cairan otak.
- b. Kriteria eksklusi penelitian ini adalah sampel yang melakukan pemeriksaan glukosa cairan otak berulang.

G. Pengolahan dan Analisis Data

Pengolahan data terdiri dari proses memasukan data dan memberi kode pada datan. Analisis data yang digunakan adalah uji deskriptif menggunakan spss versi 21.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Lokasi penelitian pengambilan data sekunder dilakukan di RS Swasta Depok. Jumlah data responden yang didapatkan sebanyak 48 data pemeriksaan glukosa cairan otak. Pemeriksaan glukosa cairan otak berguna untuk membantu diagnosis infeksi pada otak yang dapat disebabkan oleh bakteri, virus, jamur dan parasit (Willemse *et al.*, 2012). Otak memerlukan glukosa dan oksigen sebagai sumber energi pada otak sehingga otak dapat menjalani fungsinya (Irfannuddin, 2019).

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran kadar glukosa cairan otak di Rumah Sakit Swasta Depok. Data sekunder diambil dari data rekam medis responden dari bulan Mei 2019 – April 2021. Metode yang digunakan dalam pemeriksaan glukosa cairan otak ini adalah heksokinase. Prinsip pemeriksaan heksokinase akan mengkatalisis fosforilasi glukosa menjadi glukosa-6-fosfat oleh ATP. Glukosa-6-fosfat dehidrogenase akan mengoksidasi glukosa-6-fosfat dengan kehadiran NADP menjadi glukonat-6-fosfat, tidak ada karbohidrat lain yang teroksidasi. Laju pembentukan NADPH selama reaksi berlangsung sebanding dengan konsentrasi glukosa dan diukur secara fotometri. Panjang gelombang yang digunakan adalah 340 nm (Carrillo and Gomez-Meade, 2020).

Alat yang digunakan adalah cobas C311 dengan prinsip Ion Selektif Elektroda (ISE) dan uji fotometri (Cobas, 2009). Prinsip Fotometri adalah pengukuran penyerapan cahaya akibat interaksi dengan panjang gelombang tertentu dengan larutan atau zat warna yang dilewatinya (Sultriana, 2018). Prinsip ISE yaitu pengukuran perbedaan potensial elektrik antara dua elektroda (half-cell) pada sel elektrokimia ketika aliran sel nol. Sel elektroda terdiri dari dua yaitu elektron dan konduktor metalik yang terhubung dengan larutan elektrolit atau konduktor ion (Sidhi and Karyana, 2017). Nilai normal glukosa cairan otak adalah 50-80 mg/dl. Nilai rata-rata rata pada penelitian ini adalah 68,2 mg/dl. Nilai median 68,4 mg/dl, nilai maksimum sebesar 231 mg/dl dan nilai minimum 10 mg/dl.

Tabel 4. 1 Distribusi data kadar glukosa cairan otak

No	Kadar	Frekuensi	Percentase (%)
1	Normal 50-80 mg/dl	21	43,8
2	Abnormal <50 mg/dl >80 mg/dl	27	56,3
	Total	48	100

Tabel 4.1 menunjukkan distribusi data berdasarkan kadar normal-abnormal, secara keseluruhan kadar abnormal lebih banyak dari kadar normal. Kadar abnormal sebanyak 27 data (56,3%) dan kadar normal sebanyak 21 data (43,8%). Wit, Engelen dan Willemse, (2013) menyebutkan kadar glukosa cairan otak rendah menandakan penyakit meningitis infeksi bakteri, jamur, dan protozoa atau parasit. Willemse *et al.*, (2012) menyebutkan kadar glukosa cairan otak tinggi menandakan hiperglikemia pada penyakit diabetes.

Tabel 4. 2 Distribusi data kadar abnormal glukosa cairan otak

No	Kadar abnormal (mg/dl)	Frekuensi	Percentase (%)
1	Rendah <50	15	55,6
2	Tinggi >80	12	44,4
	Total	27	100

Tabel 4.2 menunjukkan data kadar glukosa cairan otak rendah (<50 mg/dl) dengan kelompok usia 30 – 50 tahun lebih banyak dari kelompok usia lainnya yaitu sebanyak 7 orang (46,7). Wit, Engelen dan Willemse, (2013) menyebutkan kadar glukosa cairan otak rendah menandakan penyakit meningitis infeksi bakteri, jamur, dan protozoa atau parasit. Willemse *et al.*, (2012) menyebutkan kadar glukosa cairan otak tinggi menandakan hiperglikemia pada penyakit diabetes.

Tabel 4. 3 Distribusi data berdasarkan kelompok jenis kelamin

No	Jenis kelamin	Frekuensi	Percentase (%)
1	Laki-laki	17	35,4
2	Perempuan	31	64,6
	Total	48	100

Tabel 4.3 menunjukkan distribusi data berdasarkan kelompok jenis kelamin, secara keseluruhan data perempuan lebih banyak dari data laki-laki. Data perempuan sebanyak 31 orang (64,6%) dan data laki-laki 17 orang (35,4%).

Tabel 4. 2 Distribusi data jenis kelamin dengan hasil glukosa cairan otak

Jenis Kelamin	Hasil			
	Normal	Abnormal	Rendah	Tinggi
Laki-laki	8 (38,1%)	9 (33,3%)	4 (26,7%)	5 (41,%)
Perempuan	13 (61,9%)	18 (66,7%)	11 (73,33%)	7 (58,3%)

Tabel 4.4 menunjukkan pada hasil normal, abnormal, tinggi, dan rendah, data perempuan lebih banyak dibandingkan dengan laki-laki. Data perempuan: normal 13 (61,9%), abnormal 18 (66,7%), rendah 11 (73,33%) dan tinggi 7 (58,3%). Data laki-laki: normal 8 (38,1%), abnormal 9 (33,3%), rendah 4 (26,7%) dan tinggi 5 (41,%). Data perempuan yang lebih banyak dari data laki-laki memungkinkan karena distribusi berdasarkan jenis kelamin secara keseluruhan data perempuan lebih banyak, tata dilihat pada Tabel 4.3.

Salah satu penyebab rendahnya glukosa cairan otak adalah karena infeksi bakteri, parasit, dan jamur. Data glukosa cairan otak rendah banyak ditemukan pada perempuan, data tidak sesuai dengan penelitian terdahulu yang dilakukan oleh García-gómez, González-pedrajo and Camacho-arroyo, (2013) menyebutkan laki-laki lebih rentan terhadap infeksi bakteri, parasit, jamur dan virus, kerentanan dapat terjadi karena respon imun yang muncul pada laki-laki lebih rendah dari respon imun pada perempuan. Menurut (Sarvasti, 2020) hormon dapat mempengaruhi respon imun, hormon estrogen pada perempuan bertindak sebagai aktuator imunitas. Hormon testosteron pada laki-laki bertindak sebagai supresor imunitas dan menginhibisi sistem imun melalui peningkatan regulasi sitokin antiinflamasi, sehingga laki-laki lebih rentan terkena infeksi dibanding dengan perempuan.

Penyebab tingginya glukosa cairan otak adalah diabetes. Data cairan otak tinggi banyak ditemukan pada perempuan, data ini sesuai dengan penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Mildawati, Diani and Wahid, (2019) menyebutkan perempuan lebih rentan mengalami penyakit diabetes, karena sindrom siklus haid

dan saat menopause pada perempuan dapat mengakibatkan menumpuknya lemak yang mengakibatkan terhambatnya pengangkutan glukosa kedalam sel. Menurut Willemsen *et al.*, (2012) tidak ada pengaruh glukosa cairan otak terhadap jenis kelamin.

Tabel 4. 3 Distribusi data berdasarkan kelompok rentang usia

No	Usia	Frekuensi	Percentase (%)
1	0 – 5	2	4,2
2	6 – 11	1	2,1
3	17 – 25	10	20,8
4	26 – 35	11	22,9
5	36 – 45	11	22,9
6	46 – 55	5	10,4
7	56 – 65	4	8,3
8	65-atas	4	8,3
Total		48	100

Tabel 4.5 menunjukkan data yang lebih banyak pada rentang usia 26 – 45 tahun sebanyak 22 orang sedangkan data yang paling sedikit pada rentang usia 6 – 11 tahun sebanyak 1 orang.

Tabel 4. 4 Distribusi data rentang usia dengan hasil glukosa cairan otak

Kadar glukosa cairan otak	Usia						
	0-5	17-25	26-35	36-45	46-55	56-65	65-atas
Abnormal	2	7	7	5	3	1	2
</> 50-80 mg/dl	(7,4%)	(25,9%)	(25,9%)	(18,5%)	(11,1%)	(3,7%)	(7,4%)
Tinggi >80mg/dl	1	2	4	3	-	-	2
	(8,3%)	(16,7%)	(33,3%)	(25,0%)			(16,7%)
Rendah <50mg/dl	1	4	3	3	3	1	-
	(6,7%)	(26,7%)	(20,0%)	(20,0%)	(20,0%)	(6,7%)	

Tabel 4.6 menunjukkan distribusi data usia dengan hasil glukosa cairan otak. Data dengan kadar glukosa cairan otak yang abnormal banyak ditemukan pada rentang usia 17-35 tahun. Data glukosa cairan otak rendah banyak ditemukan pada rentang usia 17-25 tahun, kadar glukosa cairan otak yang tinggi banyak ditemukan pada rentang usia 26-35 tahun. Menurut penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Wit, Engelen dan Willemsen, (2013). Data kadar glukosa

cairan otak rendah banyak ditemukan pada usia lebih muda dari 21 tahun. Kemenkes RI, (2019) menyebutkan meningitis infeksi bakteri salah satu faktor rendahnya glukosa cairan otak karena bakteri menggunakan glukosa untuk bermetabolisme, sehingga kadar glukosa cairan otak dapat menurun. Menengitis bakteri pada umumnya lebih banyak terjadi pada anak usia 3 bulan sampai 5 tahun sebanyak 50-60% kasus, terjadi juga pada remaja dan dewasa muda <25 tahun. Data glukosa cairan otak rendah banyak ditemukan pada usia 17-25 tahun, data sesuai dengan pernyataan Kemenkes RI, (2019) yang menyebutkan infeksi bakteri pada meningitis banyak terjadi pada usia <25 tahun.

Wit, Engelen dan Willemsen, (2013) menyebutkan kadar glukosa cairan otak rendah banyak terjadi pada pasien meningitis infeksi bakteri, jamur, dan protozoa atau parasit, defisiensi Glucose transporter 1 (GLUT1), hipoglikemia dan hidrosefalus. Data pada penelitian Wit, Engelen dan Willemsen, (2013) menyebutkan data usia dibawah 21 tahun banyak terdiagnosis penyakit defisiensi GLUT1, hipoglikemia dan hidrosefalus.

Defisiensi GLUT1 adalah penyakit kekurangan GLUT1. Menurut Utama *et al.*, (2014) GLUT1 adalah *glucose transporter* yang mengangkut glukosa ke otak dan eritrosit. Fungsi GLUT1 yang mengangkut glukosa ke otak, jika terjadi kekurangan GLUT1 maka kadar glukosa pada cairan otak akan rendah. Hipoglikemia adalah penyakit kadar glukosa rendah dalam darah. Menurut Wit, Engelen dan Willemsen, (2013) hipoglikemia dapat menyebabkan glukosa cairan otak rendah. Menurut Suriadi, (2010) dalam (Lestari, 2018), hidrosefalus adalah keadaan patologis otak yang mengakibatkan bertambahnya cairan otak, diakibatkan produksi yang berlebihan maupun gangguan absorpsi, disertai tekanan intrakranial yang meninggi sehingga terjadi pelebaran ruangan-ruangan aliran cairan otak. Hidrosefalus dapat disebabkan oleh penyakit meningitis, karena adanya infeksi meningitis terjadi penyumbatan pada aliran otak sehingga terjadi penumpukan cairan otak (Lestari, 2018). Menurut Tamara *et al.*, (2018) pasien meningitis tuberkulosis dengan hidrosefalus memiliki kadar glukosa cairan otak yang rendah.

Penelitian terdahulu yang dilakukan oleh Willemsen *et al.*, (2012). Data kadar glukosa cairan otak tinggi banyak ditemukan pada usia lebih dari 50 tahun.

Data penelitian ini tidak sesuai dengan terdahulu, karena pada peneliti ini glukosa cairan otak tinggi banyak ditemukan pada rentang usia 26-35 tahun. Willemsen *et al.*, (2012) menyebutkan kadar glukosa cairan otak tinggi banyak ditemukan pada pasien hiperglikemia dengan diagnosa diabetes. Hardiyanti *et al.*, (2019) menyebutkan diabetes banyak terjadi pada lansia, karena organ tubuh lansia tidak dapat memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup dan tidak mampu menggunakan insulin secara efektif, komplikasi lebih cepat muncul pada lansia dibandingkan dengan kelompok usia lainnya.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Nilai normal kadar glukosa cairan otak adalah 50-80 mg/dl. Data sekunder yang didapatkan sebanyak 48 data. Hasil normal sebanyak 43,8% data dan hasil abnormal sebanyak 56,3%. Nilai rata-rata pada penelitian ini adalah 68,2 mg/dl. Nilai median 68,4 mg/dl, nilai maksimum sebesar 231 mg/dl dan nilai minimum 10 mg/dl.

Gambaran kadar glukosa cairan otak di rumah sakit swasta Depok didapatkan data perempuan 64,6% dan laki-laki 35,4%. Nilai abnormal banyak ditemukan pada data perempuan 66,7%. Data kadar glukosa cairan otak rendah banyak ditemukan pada rentang usia 17-25 tahun , kadar glukosa cairan otak yang tinggi banyak ditemukan pada rentang usia 26-35 tahun.

B. Saran

Peneliti selanjutnya disarankan mengaitkan gambaran glukosa cairan otak dengan diagnosis penyakit dan parameter pemeriksaan cairan otak lainnya.

Daftar pustaka

- Amin, M. S. (2018). Perbedaan Struktur Otak dan Perilaku Belajar Antara Pria dan Wanita; Eksplanasi dalam Sudut Pandang Neuro Sains dan Filsafat, *Jurnal Filsafat Indonesia*, 1(1), p. 38. doi: 10.23887/jfi.v1i1.13973.
- Boden, G. et al. (2008). Metabolism, *Textbook of Hepatology: From Basic Science to Clinical Practice, Third Edition*, (1302006190), pp. 129–249. doi: 10.1002/9780470691861.ch2c.
- Budiman, A. T. M. et al. (2018). Characteristics of Cerebrospinal Fluid in Tuberculous Meningitis Patients with Hydrocephalus, *International Journal of Integrated Health Sciences*, 6(2), pp. 57–62. doi: 10.15850/ijihs.v6n2.1129.
- Carrillo, A. and Gomez-Meade, C. (2020). Kit GLUC3 Glucose HK cobas, *Encyclopedia of Behavioral Medicine*, pp. 865–866. doi: 10.1007/978-3-030-39903-0_748.
- KIT Cobas (2009). Cobas c 311 Analyzer.
- García-gómez, E., González-pedrajo, B. and Camacho-arroyo, I. (2013). Role of Sex Steroid Hormones in Bacterial-Host Interactions, 2013.
- Hardiyanti, R. et al. (2019). Gambaran faktor-faktor yang menyebabkan komplikasi diabetes melitus pada lansia di puskesmas kartasura.
- Indriati, A. (2012). Diagnosis Laboratorium pada Infeksi Cryptococcus.
- Irawan, M. A. (2007) ‘Sports Science Brief’, 1 No. 3, pp. 1–5. Available at: www.pssplab.com.
- Irfannuddin, I. (2019). Metabolisme Oksidatif Dan Peranan Neuroglobin Terhadap Homeostasis Oksigen Di Otak, *Sriwijaya Journal of Medicine*, 2(3), pp. 211–220. doi: 10.32539/sjm.v2i3.75.
- Japardi, I. (2013). Cairan Serebrospinal, *The Japanese Journal of Psychonomic Science*, 21(2), p. 137. doi: 10.14947/psychono.KJ00004414158.
- Johanes, S. et al. (2020). Uji Banding Pemeriksaan Kadar Glukosa Darah Antara Metode Heksokinase Dengan Metode Glukosa Dehidrogenase Comparison Of Blood Glucose Levels Using Hexokinase.
- Kemenkes RI (2019). Panduan Deteksi dan Respon Penyakit *Meningitis meningokokus*, pp. 1–100.

- Lestari, T. (2018). Program studi d iii keperawatan sekolah tinggi ilmu kesehatan perintis padang tahun 2018.
- Meilani, N. M. (2017). Neurofisiologi Cairan Serebrospinal, *Simdos Unud*.
- Meisadona, G., Soebroto, A. D. and Estiasari, R. (2015). Diagnosis dan Tatalaksana Meningitis Bakterialis, *Cdk-224*, 42(1), pp. 15–19.
- Mildawati, Diani, N. and Wahid, A. (2019). Hubungan Usia, Jenis Kelamin dan Lama Menderita Diabetes dengan Kejadian Neuropati Perifer Diabateik, *Caring Nursing Journal*, 3(2), pp. 31–37.
- Sari, D. R. and Kalanjati, V. P. (2012). Fisiologi Cairan Serebrospinal dan Patofisiologi Hidrosefalus, *Majalah Biomorfologi*, 25(2), pp. 23–26.
- Sarvasti, D. (2020). Pengaruh Gender dan Manifestasi Kardiovaskular Pada COVID-19, *Indonesian Journal of Cardiology*, 41(2). doi: 10.30701/ijc.1004.
- Sidhi, I. P. and Karyana, R. (2017) ‘Ion Selective Electrode’.
- Sulistyowati, T. *et al.* (2019). Tuberculous Meningitis: The Microbiological Laboratory Diagnosis and Its Drug Sensitivity Patterns, *Jurnal Respirasi*, 3(2), p. 35. doi: 10.20473/jr.v3-i.2.2017.35-40.
- Sultriana, E. (2018). Jurusan Fisika, Fakultas Sains dan Teknologi, UIN Alaudin Makassar, pp. 1–15.
- Tamara, A. *et al.* (2018). Original Article Characteristics of Cerebrospinal Fluid in Tuberculous Meningitis Patients with Hydrocephalus, pp. 57–62.
- Utama, I. H. *et al.* (2014). Penelitian Fundamental Judul Denpasar-Bali, 4(104).
- Wahjuni, S. (2013) *Metabolisme Biokimia, Journal of Chemical Information and Modeling*. Bali: Udayana University Press.
- Wahyuni, S. (2016). Bio Kimia Enzim dan Karbohidrat. Sulawesi: Unimal Press.
- WHO (2011). Pedoman Teknik Dasar Untuk Laboratorium Kesehatan, *Journal of Chemical Information and Modeling*.
- Willemse, A. *et al.* (2012). Cerebrospinal Fluid Glucose and Lactate : Age-Specific Reference Values and Implications for Clinical Practice, 7(8). doi: 10.1371/journal.pone.0042745.
- Wit, C. J. De, Engelen, B. G. Van and Willemse, M. A. (2013). Child Neurology : Differential diagnosis of a low CSF glucose in children and

young adults.

Yusuf, Y. (2018). *Kimia Pangan dan Gizi*. Jakarta: Edu Center Indonesia.

Lampiran

Lampiran 1 Data penelitian pemeriksaan cairan otak

Pasien	Umur	SEX	Warna	Kekeruhan	Glukosa LCS	Protein Total LCS	Nonne	Pandy
A1	25	P	Kuning	Agak Keruh	20	169,3	Pos	Pos
A2	48	P	Bening	Jernih	44,8	43,5	Neg	Pos
A3	32	L	Bening	Jernih	52,2	18,9	Neg	Neg
A4	50	L	Kuning	Keruh	10	680	Pos	Pos
A5	35	P	Bening	Jernih	64,8	48,8	Neg	Pos
A6	56	P	Bening	Jernih	30,3	108,5	Pos	Pos
A7	20	P	Bening	Jernih	106	10	Neg	Neg
A8	18	P	Kuning	Keruh	36,2	549,7	Pos	Pos
A9	45	P	Bening	Jernih	53	29,4	Neg	Pos
A10	55	L	Bening	Jernih	58,7	25,1	Neg	Pos
A11	26	P	Kuning	Keruh	53	178,4	Pos	Pos
A12	42	P	Bening	Jernih	64,6	66	Neg	Pos
A13	42	P	Bening	Jernih	49,8	60,3	Neg	Pos
A14	50	P	Bening	Jernih	49	60,3	Neg	Neg
A15	63	P	Bening	Jernih	56	115,3	Neg	Pos
A16	64	P	Bening	Jernih	66	24,8	Neg	Neg
A17	37	L	Bening	Jernih	81	33,5	Neg	Pos
A18	43	P	Bening	Jernih	70	81,3	Neg	Pos
B1	67	L	Bening	Jernih	127,8	40,3	Pos	Pos
B2	44	L	Bening	Jernih	62,3	38,5	Neg	Neg
B3	23	L	Bening	Jernih	40	65,9	Neg	Pos
B4	26	P	Bening	Jernih	10		Neg	Neg
B5	42	L	Bening	Jernih	68		Neg	Neg
B6	44	P	Bening	Jernih	68,2		Neg	Pos
B7	27	P	Bening	Jernih	63,7		Neg	Neg

B8	21	L	Bening	Jernih	39	Neg	Neg
B9	35	L	Bening	Jernih	102,4	Neg	Neg
B10	20	L	Kuning	Keruh	75	Pos	Pos
B11	33	L	Bening	Jernih	98	Neg	Neg
B13	31	P	Bening	Keruh	10	Pos	Pos
B14	45	P	Bening	Jernih	111	Neg	Neg
B15	31	P	Bening	Keruh	92,6	Neg	Neg
B16	31	P	Bening	Jernih	127,3	Neg	Neg
B17	40	P	Bening	Jernih	39	Pos	Pos
B18	1	L	Bening	Jernih	99,3	Neg	Neg
B19	8	P	Bening	Jernih	52,9	Neg	Neg
B20	68	P	Bening	Jernih	231	Neg	Neg
B21	77	L	Bening	Keruh	52,8	Neg	Pos
B22	25	P	Bening	Jernih	166	Neg	Neg
B23	1	P	Bening	Jernih	34	Neg	Neg
B24	36	P	Bening	Jernih	99,4	Neg	Neg
B25	55	P	Bening	Jernih	63	Pos	Pos
B26	31	L	Kuning	Keruh	49,8	Pos	Pos
B27	17	L	Bening	Jernih	70	Neg	Neg
C1	21	P	Kuning	Keruh	27,8	Neg	Neg
C2	66	P	Bening	Jernih	62,6	Neg	Neg
C3	20	P	Bening	Jernih	58	Neg	Neg
C4	52	L	Merah	Keruh	78,4	Neg	Neg

Lampiran 2 Olah data SPSS

Statistics

Kadar

N	Valid	48
	Missing	0
Mean		68.223
Median		62.450
Minimum		10.0
Maximum		231.0

Kadar

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Normal	21	43.8	43.8	43.8
Valid Abnormal	27	56.3	56.3	100.0
Total	48	100.0	100.0	

Sex

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Laki-laki	17	35.4	35.4	35.4
Valid Pemermpuan	31	64.6	64.6	100.0
Total	48	100.0	100.0	

Lampiran 3 Kit pemeriksaan glukosa metode heksokinase

REF	CONTENTS		Analyser(s) on which cobas c pack(s) can be used
04404483 190	Glucose HK (800 tests)	System-ID 07 6831 6	Roche/Hitachi cobas c 311, cobas c 501/502
10750350 190	Calibrator Lax. (12 x 3 mL)	Code 401	
12149435 122	Precision U plus (10 x 3 mL)	Code 300	
12149443 122	Precision U plus (10 x 3 mL)	Code 301	
05177033 190	PrecControl ClinChem Multi 1 (20 x 5 mL)	Code 391	
05047626 190	PrecControl ClinChem Multi 1 (4 x 5 mL)	Code 391	
05117216 190	PrecControl ClinChem Multi 2 (20 x 5 mL)	Code 392	
05047774 190	PrecControl ClinChem Multi 2 (4 x 5 mL)	Code 392	
04489357190	Diluent NaCl 9% (50 mL)	System-ID 07 6869 3	
R2: HEPES buffer: 200 mMmol/L, pH 8.0; Mg ²⁺ : 4 mMmol/L, HK (yeast): ≥ 300 pU/mL; G-6-PDH (E. coli): ≥ 300 pU/mL; preservative R1 is in position B and R2 is in position C.			
Precautions and warnings: For in vitro diagnostic use. Exercise the normal precautions required for handling all laboratory reagents. Dispose of all waste material should be in accordance with local guidelines. Safety data sheet available for professional user on request.			
Reagent handling: Ready for use			
Storage and stability:			
GLUC3: Shelf life at 2-8 °C: See expiration date on cobas c pack label.			
On-board in use and refrigerated on the analyzer: 8 weeks			
Diluent NaCl 9%: Shelf life at 2-8 °C: See expiration date on cobas c pack label.			
On-board in use and refrigerated on the analyzer: 12 weeks			
Specimen collection and preparation: For specimen collection and preparation only use suitable tubes or collection containers. Only the specimens listed below were tested and found acceptable.			
Serum: Plasma: Li-heparin, K ₂ -EDTA, NaF/Na ₂ EDTA, KPi/Na ₂ EDTA, NaF/K-oxalate and NaF/citrate/Na ₂ EDTA.			
The stability of glucose in specimens is affected by storage temperature, bacterial contamination, and glycosuria. Plasma or serum samples without preservatives (NaF) should be separated from the cells or clot within half an hour of being drawn. When blood is drawn and permitted to clot and to stand unrefrigerated at room temperature, the average decrease in serum glucose is ~7% in 1 hour (0.28 to 0.56 mMmol/L or 5 to 10 mg/dL). This decrease is the result of glycolysis. Glycolysis can be inhibited by collecting the specimen in fluoride tubes.			
The sample types listed were tested with a selection of sample collection tubes that were commercially available at the time of testing, i.e. not all available tubes of all manufacturers were tested. Sample collection systems from various manufacturers may contain differing materials which could affect the test results in some cases. When processing samples in primary tubes (sample collection systems), follow the instructions of the tube manufacturer.			
Stability: G-6-PDH: 8 hours at 15-25 °C Glucose + ATP → G-6-P + ADP			
Glucose 6-phosphate dehydrogenase oxidizes glucose-6-phosphate in the presence of NADP to glutamate-6-phosphate. No other carbohydrate is oxidized. The rate of NADPH formation during the reaction is directly proportional to the glucose concentration and is measured photometrically.			
G-6-P + NADP → glutamate-6-P + NADPH + H ⁺			
Reagents - working solutions:			
R1: MES buffer: 5.0 mMmol/L, pH 8.0; Mg ²⁺ : 24 mMmol/L; ATP: ≥ 4.5 mMmol/L; NADP: 7.0 mMmol/L; preservative			
Stability: 8 hours at 15-25 °C 72 hours at 2-8 °C			
Stability in fluoride plasma: 3 days at 15-25 °C			
Urine:			

GLUC3

Glucose HK

cobas®

Collect urine in a dark bottle. For 24-hour urine collections, glucose may be preserved by adding 5 mL of glacial acetic acid to the container before collection. Unpreserved urine samples may lose up to 40 % of their glucose after 24-hour storage at room temperature.² Therefore, keep samples on ice during collection.

CSF:

Cerebrospinal fluid may be contaminated with bacteria and often contains other cellular constituents. CSF samples should therefore be analyzed for glucose immediately or stored at 4 °C or -20 °C.^{3,4}

Centrifuge samples containing precipitates before performing the assay. See the Limitations and Interferences section for details about possible sample interferences.

Materials provided

See "Reagents - working solutions" section for reagents.

Materials required (but not provided)

- + See "Order information" section
- General laboratory equipment

Assay

For optimum performance of the assay follow the directions given in this document for the analyzer concerned. Refer to the appropriate operator's manual for analyzer-specific assay instructions.

The performance of applications not validated by Roche is not warranted and must be defined by the user.

Application for serum, plasma, urine and CSF

cobas c 502 test definition

Assay type 2-Point End

Reaction time / Assay points: 10 / 6-32 (STAT 7 / 10-47)

Wavelength (nm/min): 700/540 nm

Reaction direction Increase

Units mmol/L (mg/dL, g/L)

Reagent pipetting Diluent (H₂O)

R1 28 µL 141 µL

R2 10 µL 20 µL

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)
Normal	2 µL	-
Decreased	10 µL	15 µL
Increased	4 µL	-

Sample volume	Sample	Sample dilution
	Sample	Diluent (NaCl)

GLUC3

Glucose HK

cobas®

Drugs: No interference was found at therapeutic concentrations using common drug panels.^{1,2}

In very rare cases, paracetamol, in particular type IglD (Waldenström's macroglobulinaemia), may cause unreliable results.^{1,2}

Urine:

Use: No significant interference from use up to a concentration of 1800 mmol/L (3201 mg/dL).

Drugs: No interference was found at therapeutic concentrations using common drug panels.²

For diagnostic purposes, the results should always be assessed in conjunction with the patient's medical history, clinical examination and other findings.

NOTE: Glucose values achieved on some proficiency testing materials, when evaluated against a glucose electrode comparison method, demonstrate an approximate 3 % positive bias on average.

ACTION REQUIRED

Special Wash Programs: The use of special wash steps is mandatory when certain test combinations are run together on Roche/Hitachi cobas c systems. The latest version of the carry-over washer list can be found with the NaOH-SMS-SepCn1+2-SCS Method Sheet. For further instructions refer to the operator's manual, cobas c 502 analyzer. All special wash programming necessary for avoiding carry-over is available via the cobas Link; manual input is required in certain cases.

When required, special wash/carry-over prevention programming must be implemented prior to reporting results with this test.

Limits and ranges

Measuring range:

Serum, plasma, urine and CSF

0.11-41.5 mmol/L (2-750 mg/dL)

Dilution samples having higher concentrations via the renal function. Dilution of samples having the renal function is a 12 dilution. Results from samples diluted using the renal function are automatically multiplied by a factor of 2.

Lower limits of measurement:

Lower detection limit of the test:

0.11 mmol/L (2 mg/dL)

The lower detection limit represents the lowest measurable analyte level that can be distinguished from zero. It is calculated as the value lying 3 standard deviations above that of the lowest standard (standard 1 + 3 SD, respectively, n = 21).

Limit of Blank:

= 0.11 mmol/L (2 mg/dL)

Limit of Detection:

= 0.11 mmol/L (2 mg/dL)

Limit of Quantitation:

= 0.11 mmol/L (2 mg/dL)

The Limit of Blank and Limit of Detection were determined in accordance with the CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) EP17-A requirements.

The Limit of Blank is the 25th percentile value from n = 20 measurements of analyte-free samples over several independent series. The Limit of Blank corresponds to the concentration below which analyte-free samples are found with a probability of 95 %.

The Limit of Detection is determined based on the Limit of Blank and the standard deviation of low concentration samples.

The Limit of Detection corresponds to the lowest analyte concentration which can be detected (value above the Limit of Blank with a probability of 95 %).

The Limit of Quantitation is the lowest analyte concentration that can be reproducibly measured with a total error of 20 %. It has been determined using low concentration glucose samples.

Expected values:

Plasma^{1,2}:

Fasting 4.11-6.05 mmol/L (74-109 mg/dL)

Urine²:

Fst morning urine 0.3-1.1 mmol/L (5-20 mg/dL)

24-hour urine 0.3-0.96 mmol/L (6-17 mg/dL)
(average of 1350 mL urine/24 h)

acc. to Tietz³

Serum, plasma

Adults 4.11-5.89 mmol/L (74-106 mg/dL)

60-90 years 4.56-6.38 mmol/L (80-115 mg/dL)

>90 years 4.16-6.72 mmol/L (75-121 mg/dL)

Children 3.33-5.55 mmol/L (60-100 mg/dL)

Neonates (1 day) 2.22-3.33 mmol/L (40-60 mg/dL)

Neonates (> 1 day) 2.78-4.44 mmol/L (50-80 mg/dL)

Urine

24-hour urine < 2.78 mmol/24 h (< 0.9 g/24 h)

Random urine 0.08-0.83 mmol/L (1-15 mg/dL)

CSF

Children 3.33-4.44 mmol/L (60-80 mg/dL)

Adults 2.22-3.89 mmol/L (40-70 mg/dL)

CSF glucose values should be approximately 65 % of the plasma values and must always be compared with concurrently measured plasma values for adequate clinical interpretation.

Each laboratory should investigate the feasibility of the expected values to its own patient population and if necessary determine its own reference ranges.

Specific performance data:

Representative performance data on the analyzers are given below.

Results obtained in individual laboratories may differ.

Precision:

Precision was determined using human samples and controls in an internal protocol (separately) with repeatability (n = 21) and intermediate precision (3 aliquots per run, 1 run per day, 21 days); urine/CSF with repeatability (n = 21) and intermediate precision (3 aliquots per run, 1 run per day, 10 days). The following results were obtained:

Serum/plasma:

Repeatability	Mean	SD	CV
	mmol/L (mg/dL)	mmol/L (mg/dL)	%

Precinorm U	5.49 (98.9)	0.05 (0.0)	1.0
-------------	-------------	------------	-----

Precipath U	13.8 (245)	0.1 (2)	0.9
-------------	------------	---------	-----

Human serum 1	7.74 (139)	0.05 (1)	0.7
---------------	------------	----------	-----

Human serum 2	5.41 (97.5)	0.04 (0.7)	0.7
---------------	-------------	------------	-----

Intermediate precision	Mean	SD	CV
------------------------	------	----	----

	mmol/L (mg/dL)	mmol/L (mg/dL)	%
--	----------------	----------------	---

Precinorm U	5.39 (98.9)	0.07 (1.0)	1.3
-------------	-------------	------------	-----

Precipath U	13.4 (241)	0.2 (2)	1.1
-------------	------------	---------	-----

Human serum 3	7.61 (137)	0.09 (2)	1.2
---------------	------------	----------	-----

Human serum 4	5.28 (98.1)	0.06 (1.1)	1.1
---------------	-------------	------------	-----

Urine:

Repeatability	Mean	SD	CV
---------------	------	----	----

	mmol/L (mg/dL)	mmol/L (mg/dL)	%
--	----------------	----------------	---

Control Level 1	1.54 (27.8)	0.02 (0.4)	1.1
-----------------	-------------	------------	-----

Control Level 2	15.7 (283)	0.1 (2)	0.9
-----------------	------------	---------	-----

Human urine 1	5.00 (98.1)	0.05 (0.9)	1.0
---------------	-------------	------------	-----

Human urine 2	10.5 (189)	0.1 (2)	1.1
---------------	------------	---------	-----

GLUC3

Glucose HK

cobas®

Intermediate precision	Mean mmol/L (mg/dL)	SD mmol/L (mg/dL)	CV %	
Control Level 1	1.51 (27.2)	0.01 (0.2)	1.0	
Control Level 2	15.4 (278)	0.1 (2)	0.8	
Human urine 3	4.88 (87.6)	0.05 (0.9)	1.0	
Human urine 4	10.3 (186)	0.1 (2)	0.8	
CSF				
Repeatability	Mean mmol/L (mg/dL)	SD mmol/L (mg/dL)	CV %	
Precinorm U	5.43 (97.6)	0.04 (0.7)	0.8	
Precipath U	13.6 (245)	0.1 (2)	0.8	
Human CSF 1	3.54 (54.8)	0.03 (0.5)	0.9	
Human CSF 2	8.43 (152)	0.08 (1)	1.0	
Intermediate precision	Mean mmol/L (mg/dL)	SD mmol/L (mg/dL)	CV %	
Precinorm U	5.37 (96.8)	0.07 (1.0)	1.3	
Precipath U	13.4 (241)	0.2 (4)	1.5	
Human CSF 3	3.00 (54.1)	0.04 (0.7)	1.3	
Human CSF 4	8.30 (150)	0.10 (2)	1.2	
Method comparison				
Glucose values for human serum, plasma, urine and CSF samples obtained on a Roche/Hitachi cobas c 501 analyzer (y) were compared with those determined using the corresponding reagent on a Roche/Hitachi MODULAR P analyzer (x).				
Serum/plasma				
Sample size (n) = 75				
Passing Bablok ¹³	Linear regression			
$y = 1.000x + 0.118$ mmol/L	$y = 0.998x + 0.179$ mmol/L			
$r = 0.983$	$r = 1.000$			
The sample concentrations were between 1.64 and 34.1 mmol/L (28.8 and 614 mg/dL).				
Urine				
Sample size (n) = 75				
Passing Bablok ¹³	Linear regression			
$y = 1.000x + 0.060$ mmol/L	$y = 1.001x + 0.045$ mmol/L			
$r = 0.972$	$r = 1.000$			
The sample concentrations were between 0.16 and 39.5 mmol/L (2.88 and 712 mg/dL).				
CSF				
Sample size (n) = 75				
Passing Bablok ¹³	Linear regression			
$y = 1.000x - 0.020$ mmol/L	$y = 1.001x - 0.038$ mmol/L			
$r = 0.983$	$r = 1.000$			
The sample concentrations were between 0.92 and 38.0 mmol/L (16.6 and 685 mg/dL).				
References				
1	Sacke DB. Carbohydrates. In: Tietz NW, ed. Fundamentals of Clinical Chemistry. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 1996;251-274.			
2	Knudsen PE, Weinstock RS. Carbohydrates. In: Henry JB, ed. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 20th ed. Philadelphia: WB Saunders 2001;211-223.			

4/4

2013-02, V 14.0 English

Symbols

Roche Diagnostics uses the following symbols and signs in addition to those listed in the ISO 15223-1 standard (for USA see <http://usadiagnosticsource.com> for definition of symbols used):

	Contents of lot
	Volume after reconstitution or mixing
	Global Trade Item Number

COBAS COBAS C PRECICONTROL, PRECINORM and PRECIPATH are trademarks of Roche.

All other product names and trademarks are the property of their respective owners.

Additions, deletions or changes made to this document after its original publication date do not constitute a change in its contents.

©2013, Roche Diagnostics



Roche Diagnostics GmbH, Seestrasse 110, D-8053 Munich, www.roche.com



Lampiran 4 Lembar konsultasi KTI dan bukti screenshot konsultasi



**LEMBAR KONSULTASI KARYA TULIS ILMIAH
PRODI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS**

Judul

**: GAMBARAN KADAR GLUKOSA CAIRAN OTAK DI
RUMAH SAKIT SWASTA DEPOK**

Dosen Pembimbing : Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si

Nama Mahasiswa : Alifia Ednas (201803002)

No	Hari/Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
1	Rabu/14 Oktober 2020 Jam: 16:00 s/d selesai	Konsul judul KTI	Penulisan judul yang sesuai		
2	Jumat/16 Oktober 2020 Jam: 16.15 s/d 18.00	Konsul judul KTI	Membuat tabel dari beberapa jurnal yang akan dijadikan jurnal acuan kti		
3	Jumat/ 30 Oktober 2020 Jam: 17.00 s/d selesai	Konsul jurnal acuan KTI	Memberikan masukan terhadap jurnal acuan yang dipilih		
4	Jumat/ 18 Desember 2020 Jam: 16.30 s/d 18.00	Konsul proposal KTI	Memberikan masukan dan perbaikan Bab 1 dan 2		
5	Jumat/25 Desember 2020 Jam: 16.00 s/d selesai	Konsul proposal KTI	Memberi masukan dan perbaikan Bab 1,2,3		

6	Jumat/ 02 Januari 2021 Jam: 16.00 s/d selesai	Konsul proposal KTI	Memberi masukan dan perbaikan Bab 3		
7	Jumat/ 08 Januari 2021 Jam: 16.30 s/d selesai	Konsul PPT dan seminar KTI	Memberi masukan dan perbaikan PPT semunar KTI, tata laksana seminar KTI yang baik		
8	Senin/ 18 Januari 2021 Jam: 15.30 s/d selesai	Konsul setelah seminar KTI	Revisi proposal KTI		
9	Rabu/17 Februari 2021	Konsul judul KTI data sekunder	Penulisan judul KTI yang sesuai		
10	Kamis/17 Juni 2021 Jam: 08.30 s/d 12.00	Konsul judul data KTI sekunder	Modifikasi judul KTI		
11	Selasa/ 22 Juni 2021 Jam: 08.30 s/d 12.00	Konsul KTI	Memberi masukan dan perbaikan lembar persetujuan, lembar pengesakhan, bab 1, 2, dan 3		
12	Rabu/ 23 Juni 2021 Jam: 10.00 s/d 12.00	Konsul KTI	Memberi masukan dab perbaikan bab 4 dan 5, lampiran		

Lampiran 5 Surat izin penelitian



Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan
MITRA KELUARGA

No. : 056/STIKes.MK/BAAK/PPPM/III/21
 Lamp. : 1 lembar
 Hal : Permohonan Ijin Penelitian

Bekasi, 30 Maret 2021

Kepada Yth :
 Direktur Mitra Keluarga Depok
 Jl. Margonda Raya, Depok, Kec. Pancoran Mas,
 Kota Depok

Dengan hormat,

Dalam rangka penyusunan Penulisan Karya Tulis Ilmiah (KTI) sesuai dengan kurikulum Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis (TLM) STIKes Mitra Keluarga Tahun Akademik 2020/2021, dimana untuk mendapatkan bahan penyusunan Karya Tulis Ilmiah perlu melakukan penelitian.

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, kami mohon Bapak/Ibu berkenan memberikan ijin untuk melaksanaan penelitian pada bulan April s.d. Mei 2021 di lingkungan RS Mitra Keluarga Depok kepada mahasiswa kami yang tersebut dalam lampiran.

Demikian permohonan kami, atas perhatian dan kerjasamanya kami sampaikan terima kasih.

Hormat kami,

Ketua,



Dr. Susi Hartati, SKp., M.Kep., Sp.Kep.An.

Tembusan :

1. Manager umum dan HRD
2. Koordinator Laboratorium
3. Pertinggal

SW/sy



Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan
MITRA KELUARGA

Lampiran

DAFTAR NAMA MAHASISWA YANG MELAKUKAN PENELITIAN

NO	NIM	NAMA	JUDUL PENELITIAN	KEGIATAN
1	201803012	Dedeh Indriyani	Gambaran Bakteri Penyebab Infeksi Saluran Kemih Dan Pada Resistensi Antibiotik Tahun 2020 Di Rumah Sakit Kanker Depok	Pengambilan data sekunder bakteri penyebab infeksi saluran kemih dan pada resisten antibiotik tahun 2020
2	201803016	Eka Ristiani Sormini	Hubungan Antara Hasil Pemeriksaan Darah Rutin Dan Serologi Antigen Dengue NS1 Pada Pasien DBD Di Salah Satu RS Swasta Di Depok	Pengambilan data sekunder pemeriksaan darah rutin dan serologi antigen dengue NS1 pada pasien DBD
3	201803002	Alifia Ednas	Gambaran Kadar Glukosa Cairan Serebrospinal pada Pasien Meningitis di Salah Satu RS Swasta di Depok	Pengambilan data sekunder kadar glukosa cairan serebrospinal pada pada pasien meningitis



Mitra
Keluarga

life. love. laughter.

No. : 119/DPK-DIR/EKS/IV/2021
Perihal : Persetujuan Ijin Penelitian
Lamp : -

Kepada Yth.
Dr Susi Hartati, SKp., M.Kep.Sp.Kep.An.
Kepala STIKes Mitra Keluarga
Di Tempat

Dengan hormat,
Sehubungan dengan surat No. 056/STIKes.MK/BAAK/PPPM/III/21 perihal Permohonan Ijin Penelitian, maka bersama ini kami sampaikan bahwa kami menyetujui dan memberikan izin kepada :

Nama : Alifia Ednas
NIM : 201803002
Judul Penelitian : "Gambaran Kadar Glukosa Cairan Serebrospinal pada Pasien Meningitis Di Salah Satu RS Swasta di Depok"

Dermikan kami sampaikan. Atas perhatiannya kami ucapan terimakasih.

Depok, 14 April 2021

dr. Sri Widiyaningrum, MARS
Direktur

Sayang, cinta, dan kebaikan
yang terbaik untuk karmu