

Vol. 19, No. 1 November 2012

ISSN 0854-4263

INDONESIAN JOURNAL OF

Clinical Pathology and Medical Laboratory

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 19	No. 1	Hal. 1-64	Surabaya November 2012	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-----------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 66b/DIKTI/KEP/2011, Tanggal 9 September 2011

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**Susunan Pengelola Jurnal Ilmiah Patologi Klinik Indonesia
(*Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory*)**

Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia Masa Bakti 2010–2013

(surat keputusan pengurus pusat PDSPATKLIN Nomor 06/PP-PATKLIN/VIII/2011 Tanggal 29 Agustus 2011)

Pelindung:

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Ketua:

Prihatini

Wakil Ketua:

Maimun Z. Arthamin

Sekretaris:

Dian Wahyu Utami

Bendahara:

Bastiana Bermawi

Anggota:

Osman D. Sianipar

Penelaah Ahli:

Riadi Wirawan, AAG Sudewa, Rustadi Sosrosunhardjo, Rahayuningsih Dharma

Penyunting Pelaksana:

Yuli Kumalawati, Ida Parwati, FM Yudayana, Krisnowati, Tahono,
Nurhayana Sennang Andi Nanggung, Sidarti Soehita, Purwanto, Jusak Nugraha, Endang Retnowati,
Aryati, Maimun Z. Arthamin, Noormartany

Berlangganan:

3 kali terbit per tahun

Anggota dan anggota muda PDSPATKLIN mulai Tahun 2011 gratis setelah melunasi iuran

Bukan Anggota PDSPATKLIN: Rp 175.000,- /tahun

Uang dikirim ke alamat:

**Bastiana Bermawi dr. SpPK,
Bank Mandiri KCP SBY PDAM
No AC: 142-00-1079020-1**

Alamat Redaksi:

d/a Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr Soetomo Jl. Majend. Prof. Dr Moestopo 6-8 Surabaya.
Telp/Fax (031) 5042113, 085-790298772 Email: majalah.ijcp@yahoo.com

Akreditasi No. 66/DIKTI/KEP/2011

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

Cryptosporidiosis Paru di HIV dan AIDS (<i>Pulmonary Cryptosporidiosis in HIV and AIDS</i>) JS. Hutagalung, R. Heru Prasetyo, Erwin Astha Triyono	1-4
Bakteri Aerob dan Uji Kepekaan Antimikroba (<i>Aerob Bacteria and Antimicrobial Susceptibility</i>) Erviani Zuhriah, Nurhayana Sennang, Darmawaty ER	5-8
Volume Plasma dan Faktor VIII dalam Kriopresipitat (<i>Plasma Volume and Factor VIII in Cryoprecipitated</i>) Dian Widyaningrum, Purwanto AP, Julia Setyati	9-13
Perbandingan Pemeriksaan Trigliserida Metode Glycerol Blanking dan Non Glycerol Blanking pada Sirosis Hepatis (<i>Comparison Measurement of Triglycerides Glycerol Blanking and Non Glycerol Blanking Method in Liver Cirrhosis</i>) Sri Widyaningsih, Leonita Anniwati, Juli Soemarsono	14-18
Residu Leukosit dalam Thrombocyte Concentrate (<i>The Residue of Leukocyte in Thrombocyte Concentrate</i>) Nurmalia PS, Purwanto AP, Julia S	19-23
Kepekaan Antimikroba Kultur Darah di Sepsis Neonatal (<i>Antimicrobial Sensitivity of Blood Culture in Neonatal Sepsis</i>) Tajuddin Noor, Nurhayana Sennang, Benny Rusli	24-29
Angka Banding Netrofil/Limfosit Apendisitis Akut (<i>Neutrophils Lymphocyte Ratio in Acute Appendicitis</i>) Yanty Tandirogang, Uleng Bahrin, Mutmainnah	30-33
Kunyit Putih dan Buah Mengkudu sebagai Hepatoprotektor Terkait Karbontetraklorida (<i>Curcuma zedoaria and Morinda citrifolia as Hepatoprotector Against Carbontetrachloride</i>) Suprpto Ma'at	34-36
Mean Platelet Volume di Strok (<i>Mean Platelet Volume in Stroke</i>) Besse Rosmiati, Sulina Y Wibawa, Darmawaty ER	37-40
Distribusi Serotipe Dengue di Surabaya Tahun 2012 (<i>Dengue Serotype Distribution in Surabaya in ihe Year 2012</i>) Aryati, Puspa Wardhani, Benediktus Yohan, Eduardus Bimo Aksono H, R. Tedjo Sasmono	41-44

TELAAH PUSTAKA

<i>Mycobacterium tuberculosis</i> Sistem Imun Alamiah Terkait Penerimaannya (<i>M. tuberculosis in Innate Immunity Associated with the Receptors</i>) Jusak Nugraha	45-50
--	-------

LAPORAN KASUS

Kanker Ovarium Disgerminoma
(Ovarian Dysgerminomas Cancer)

Hegaria Rahmawati, Darmawaty ER, Ruland DN Pakasi 51–55

MANAJEMEN LABORATORIUM

Sistem Informasi dalam Pelayanan Laboratorium
(*Information System in Laboratory Services*)

Benuriadi, Osman Sianipar, Guardian Yoki Sanjaya 56–62

INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU..... 63–64

Ucapan terima kasih kepada penyunting Vol. 19 No. 1 November 2012

Jusak Nugraha, FM. Judajana, Juli Kumalawati, Endang Retnowati, Riadi Wirawan,
Osman Sianipar, AAG Sudewa Djelantik, Adi Koesoma Aman

PERBANDINGAN PEMERIKSAAN TRIGLISERIDA METODE GLYCEROL BLANKING DAN NON GLYCEROL BLANKING PADA SIROSIS HEPATIS

(Comparison Measurement of Triglycerides Glycerol Blanking and Non Glycerol Blanking Method in Liver Cirrhosis)

Sri Widyaningsih, Leonita Anniwati, Juli Soemarsono

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a chronic liver disease with fibrosis and impairment of function. In liver disease increasing endogenous free glycerol has been found which constitutes a source of interference in the measurement of (TG). The aim of this study is to compare the glycerol blanking (TG-GB) which does not interfere with endogenous free glycerol to non glycerol blanking (TG-NGB) method in measuring TG in liver cirrhosis patients. In this study, sera were obtained from 22 liver cirrhosis and 30 healthy persons. All sera were measured for TG using TMS 1024i (Tokyo Boeki Medical System) with glycerol blanking (TG-GB) to non glycerol blanking (TG-NGB) method. In addition to this study, measurement of free glycerol was also compared to difference calculated TG-NGB and TG-GB in liver cirrhosis patients. The mean of TG-GB and TG-NGB measurements from healthy persons was 115.30 ± 70.35 mg/dL and 121.27 ± 67.14 mg/dL ($p=0.108$), respectively. The mean of TG-GB and TG-NGB measurements from liver cirrhosis patients was 101.09 ± 78.55 mg/dL and 120.91 ± 79.44 mg/dL ($p<0.0001$). There was a significant difference between TG-GB and TG-NGB, and there was no significant difference between measurement of free glycerol to difference calculated TG-NGB and TG-GB in liver cirrhosis ($p=0.784$). However, there was a significant correlation between TG-GB and TG-NGB in healthy persons and liver cirrhosis patients. ($p<0.0001$). The measurement of TG-GB is more accurate than TG-NGB method in liver cirrhosis patients.

Key words: Triglyceride, glycerol, liver cirrhosis, free glycerol, glycerol blanking

ABSTRAK

Pengerasan hati/sirosis hepatitis (SH) merupakan penyakit hati kronik yang ditandai dengan pembentukan jaringan ikat (fibrosis) dan gangguan fungsi hati. Peningkatan kadar gliserol bebas endogen di penyakit hati dapat mempengaruhi pemeriksaan trigliserida (TG). Penelitian ini bertujuan membandingkan pemeriksaan TG metode mengosongkan gliserol/glycerol blanking (TG-GB) dan mengosongkan non gliserol/non glycerol blanking (TG-NGB) di penderita SH. Sampel penelitian adalah serum 22 penderita SH dan 30 orang sehat sebagai pembanding. Setiap sampel diperiksa kadar TG menggunakan alat TMS 1024i (Tokyo Boeki Medical System) dengan metode glycerol blanking (TG-GB) dibandingkan metode non glycerol blanking (TG-NGB). Penelitian ini juga membandingkan kadar gliserol bebas dengan pemeriksaan langsung dibandingkan dengan kadar gliserol bebas dari selisih antara hasil TG-NGB dan TG-GB di penderita SH. Rerata TG-GB dan TG-NGB di orang sehat masing-masing $115,30 \pm 70,35$ mg/dL dan $121,27 \pm 67,14$ mg/dL ($p=0,108$). Rerata TG-GB dan TG-NGB di SH masing-masing $101,09 \pm 78,55$ mg/dL dan $120,91 \pm 79,44$ mg/dL. Didapatkan ada perbedaan bermakna hasil TG metode TG-GB dan TG-NGB pada SH ($p<0,0001$). Kadar gliserol bebas dari hasil pemeriksaan langsung dengan selisih antara TG-NGB dan TG-GB di SH tidak ada perbedaan bermakna ($p=0,784$). Berdasarkan analisis regresi linier didapatkan kenasaban yang baik antara TG-GB dan TG-NGB ($p<0,0001$) baik di orang sehat maupun SH. Pemeriksaan TG dengan metode TG-GB lebih teliti dibandingkan dengan metode TG-NGB di penderita SH.

Kata kunci: Trigliserida, sirosis hepatitis, gliserol bebas, glycerol blanking

PENDAHULUAN

Sirosis hepatitis (SH) merupakan penyakit hati kronik yang ditandai dengan fibrosis dan gangguan fungsi hati. Kejadian sirosis di Amerika diperkirakan 360 per 100.000 penduduk. Sebagian besar penyebabnya adalah akibat penyakit hati terkait alkohol maupun infeksi virus. Temuan klinis SH meliputi spider telangiectasi, telapak tangan memerah

(eritema palmaris), pembesaran limpa dan hati (hepatosplenomegali), asites, dan ikterus.¹

Peningkatan kadar gliserol bebas endogen di SH dapat mempengaruhi pemeriksaan trigliserida (TG). Beberapa rangkaian reaksi terkait enzim yang digunakan untuk mengukur kadar TG dengan menggunakan lipase adalah untuk memecah TG menjadi asam lemak dan gliserol. Rangkaian reaksi terkait enzim TG juga bereaksi dengan gliserol bebas

endogen yang umum ada di dalam serum dan dapat menimbulkan interferen yang bermakna.² Sejak tahun 1996, *Centers for Disease Control and prevention (CDC)* menetapkan metode rujukan untuk pengukuran TG berdasarkan metode kimiawi dari Carlson dan Wadstrom^{3,4} serta teknik dari Van Handel, Zilversmit dan Lofland.^{3,4} Namun cara ini rumit, memerlukan biaya yang lebih banyak dan jarang dilakukan. Saat ini pemeriksaan TG yang banyak dilakukan adalah metode terkait enzim oksidase fosfat gliserol (*glycerol phosphate oxidase*) menggunakan *glycerol blanking (TG-GB)* dan *non glycerol blanking (TG-NGB)*. Pemeriksaan TG-GB merupakan metode yang terlebih dahulu menghilangkan gliserol bebas endogen menjadi air dan oksigen, kemudian dilanjutkan dengan penguraian air (hidrolisis) TG oleh lipoprotein lipase (LPL). Sedangkan pemeriksaan TG-NGB tanpa didahului oleh reaksi penghilangan gliserol bebas endogen.²

Dalam keadaan biasa dalam plasma terdapat gliserol bebas sebanyak 0,163 mmol/L yang setara dengan kadar TG sebanyak 14 mg/dL.⁴ Kadar gliserol bebas dalam plasma/serum, baik yang berasal dari gliserol bebas endogen maupun eksogen, dapat menyebabkan penafsiran terlalu tinggi kadar TG dalam spesimen dari penderita.

Peningkatan kepekatan gliserol bebas endogen dalam plasma dapat terjadi karena berbagai sebab, antara lain: aktivitas fisik yang berat, penyakit hati, penyakit kencing manis, prapengobatan cuci darah (pre medikasi hemodialisis), stres, penggunaan obat intravena yang mengandung gliserol dan pemberian makan/minum lewat suntikan (nutrisi parenteral).³ Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa pemeriksaan TG-GB tidak diperlukan bagi pasien (orang sakit rawat jalan), tetapi sangat diperlukan untuk penderita (orang sakit rawat inap).³ Tujuan penelitian ini adalah membandingkan hasil pemeriksaan TG dengan metode *glycerol blanking (TG-GB)* yang tidak dipengaruhi oleh gliserol bebas dan *non glycerol blanking (TG-NGB)* di penderita SH.

METODE

Penelitian ini dikerjakan di Instalasi Patologi Klinik RSUD Dr. Soetomo Surabaya selama bulan Agustus–Oktober 2010. Sampel penelitian ini adalah serum 22 penderita SH berdasarkan hasil USG perut dan diagnosis peklinik, yang dirawat di Ruang Penyakit Dalam RSUD. Dr. Soetomo Surabaya dan serum 30 orang sehat sebagai pembanding. Kadar TG serum diperiksa dengan metode *glycerol blanking (TG-GB)* menggunakan reagen *Autosera S TG-N* dan metode *Non Glycerol Blanking (TG-NGB)* menggunakan reagen

DiaSys (DiaSys Diagnostic System GmbH, Germany) dengan alat *TMS 1024i (Tokyo Boeki Medical System)*. Di samping itu penelitian ini juga memeriksa gliserol bebas dengan metode *Glycerol-3-phosphatase oxidase (GPO)* dan hasilnya dibandingkan dengan gliserol bebas dari hasil selisih TG-NGB dan TG-GB di penderita SH.

Orang sehat sebagai pembanding yang memenuhi patokan penelitian ini berumur 18–70 tahun dan tidak didapatkan kelainan pada pemeriksaan GDP/GDA, SGOT, SGPT, BUN, dan serum kreatinin. Sampel akan dikeluarkan dari penelitian ini bila disertai penyakit kencing manis, pasca aktivitas fisik berat, sedang dalam pengobatan obat intravena yang mengandung gliserol atau sedang mendapatkan nutrisi parenteral yang dapat meningkatkan gliserol bebas endogen dalam plasma. Rancangan penelitian ini adalah analisis pengamatan, data dan hasil telitian ditampilkan dalam bentuk tabel dan gambar.

Analisis statistik

Analisis statistik yang digunakan pada penelitian ini adalah *Paired t-test* dan *Linear Regression Analysis* untuk perbandingan dua (2) sampel berpasangan. Perhitungan menggunakan menggunakan SPSS 14.0 dengan selang kemaknaan 95%.

HASIL DAN PEMBAHASAN

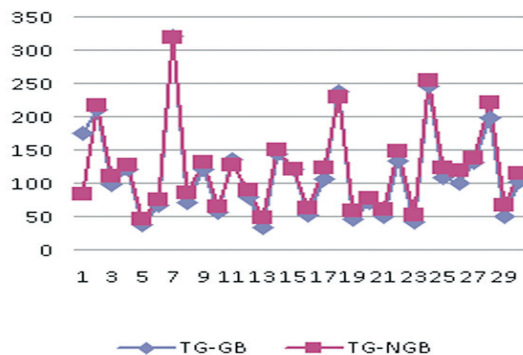
Selama masa waktu penelitian dari bulan Agustus sampai dengan Oktober 2010 diperoleh 52 sampel yang memenuhi patokan (42,31% laki-laki, 57,69% perempuan) terdiri dari dari 30 sampel orang sehat (57,69%) dan 22 sampel penderita SH (42,31%). Ciri sampel dapat dilihat di tabel 1.

Tabel 1. Ciri sampel penelitian

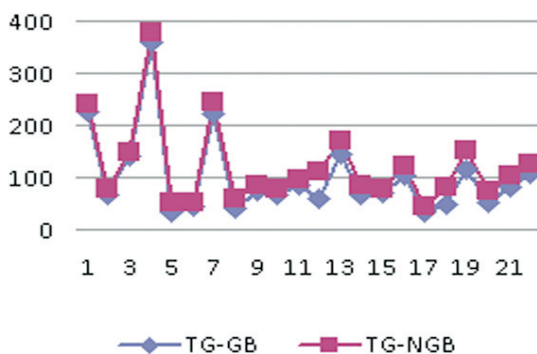
Tolok ukur	Subjek normal	Penderita sirosis hepatitis
N	30	22
Umur (tahun)	52,36 ± 13,35	51,5 ± 12,82
GDP subjek normal (mg/dL)	92,70 ± 7,77	-
GDA Px SH (mg/dL)	-	91,45 ± 24,03
SGOT (IU/L)	21,50 ± 5,99	39,32 ± 10,89
SGPT (IU/L)	22,46 ± 5,82	23,59 ± 11,48
BUN (mg/dL)	11,47 ± 2,75	15,73 ± 6,56
Kreatinin (mg/dL)	0,93 ± 0,24	0,87±0,36
TG-GB (mg/dL)	115,30 ± 70,35	101,09± 78,55
TG-NGB (mg/dL)	121,27 ± 67,14	120,91±79,44

Hasil telitian menunjukkan bahwa di kelompok pembanding didapatkan hasil rerata pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB adalah 115,30±70,35 mg/dL dan

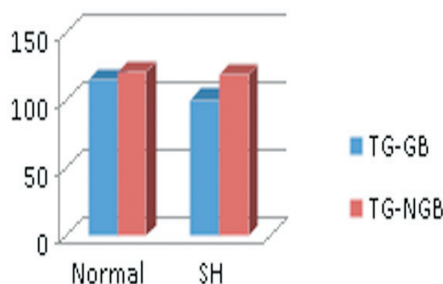
121,27±67,14 mg/dL. Analisis statistik pemeriksaan TG-NGB dibandingkan dengan TG-GB tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna dengan $p=0,108$. Namun, di penderita SH didapatkan rerata hasil pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB adalah 101,09±78,55 mg/dL dan 120,91±79,44 mg/dL, dan hasil pemeriksaan TG-NGB dibandingkan dengan TG-GB ini didapatkan perbedaan yang bermakna dengan $p<0,0001$.



Gambar 1. Hasil pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB orang sehat



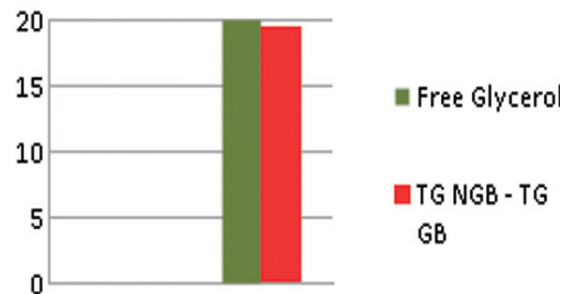
Gambar 2. Hasil pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB penderita



Gambar 3. Rerata pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB penderita SH dan orang sehat

Kadar rerata gliserol bebas penderita SH yang dihitung dari selisih antara hasil pemeriksaan TG-NGB

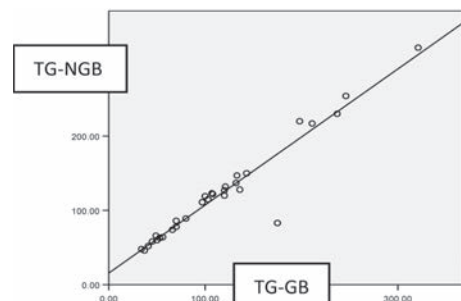
dan TG-GB adalah 19,82±10,70 mg/dL, sedangkan kadar rerata gliserol bebas dari hasil pemeriksaan langsung adalah 19,44±15,36 mg/dL.



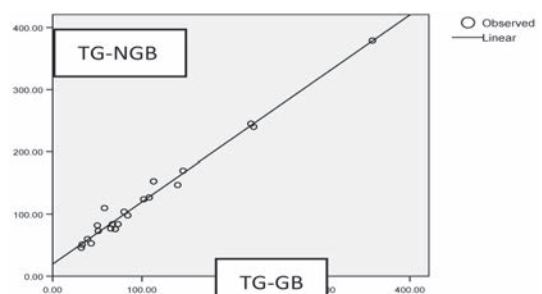
Gambar 4. Rerata kadar *free glycerol* penderita SH

Analisis statistik kadar gliserol bebas dengan pemeriksaan langsung dibandingkan dengan kadar gliserol bebas dari selisih hasil pemeriksaan antara TG-NGB dan TG-GB tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna dengan $p=0,784$.

Berdasarkan *Linear Regression Analysis* didapatkan kenasaban yang baik antara pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB kelompok pembanding maupun penderita SH. Di kelompok pembanding didapatkan kenasaban yang baik dengan $r = 0,92$ ($p<0,0001$), sedangkan di penderita SH juga hal yang sama dengan $r=0,98$ ($p<0,0001$).



Gambar 5. Regresi Linear TG-GB dan TG-NGB pada orang sehat



Gambar 6. Regresi Linear TG-GB dan TG-NGB pada SH

Pemilihan metode tertentu untuk memeriksa TG yang mudah, teliti dan tidak mahal diperlukan untuk mengurangi kesalahan hasil pemeriksaan laboratorik. Seiring dengan kejadian SH yang meningkat, perlu upaya untuk menghilangkan gangguan gliserol bebas endogen pada pemeriksaan TG.³

Pengangkutan lemak/lipid dalam darah dimulai dari penyerapan makanan yang mengandung lemak di dalam usus, yang akan diserap dalam bentuk kilomikron. Kilomikron tersebut akan diteruskan ke duktus torasikus dan masuk ke vena, selanjutnya lemak akan disimpan di hati dan jaringan lemak (adiposa). Lipoprotein lipase adalah enzim yang berada di membran sel lemak dan berfungsi menghidrolisis TG menjadi asam lemak dan gliserol. Di hati, asam lemak bebas dan gliserol dibuat menjadi TG dan beredar dalam darah dalam bentuk lipoprotein berkepadatan sangat rendah (*very low density lipoprotein/VLDL*).^{2,5,6} Lipolisis adalah katabolisme TG menjadi asam lemak bebas dan gliserol. Asam lemak kemudian dioksidakan dan diesterifikasi dalam organ tubuh seperti jantung, ginjal, otot, otak, paru, buah zakar dan jaringan adiposa. Sedangkan gliserol dioksidakan di organ yang memiliki enzim gliserol kinase seperti hati, ginjal, dan kelenjar payudara yang sedang dalam keadaan membentuk susu (laktasi),⁷ selanjutnya gliserol bebas akan dibersihkan dari dalam darah oleh hati dan ginjal.

Dalam metode terkait enzim tanpa GB, pengaruh gliserol bebas di dalam plasma yang merupakan hasil endogen dan atau eksogen tidak dapat dihilangkan, sehingga mempengaruhi hasil pemeriksaan TG. Dalam keadaan normal, pengaruh gliserol bebas endogen dapat menyebabkan hasil TG yang lebih tinggi yaitu sekitar 0,1163 mmol/L atau 14 mg/dL. Metode terkait enzim dengan *glycerol blanking* adalah tatalangkah di laboratorium yang dapat menghilangkan gliserol bebas endogen dan digunakan untuk memberikan jumlah TG yang sebenarnya atau *blanked triglyceride*.^{3,4,8}

Peningkatan kadar gliserol bebas yang bermakna sangat jarang ditemukan. Biasanya hal ini terjadi di penderita yang menerima cairan intravena yang mengandung gliserol, atau mereka yang mendapatkan pengobatan heparin (dapat menyebabkan peningkatan gliserol bebas baik *in vivo* maupun *in vitro*), juga pada mereka yang sakit parah. Gliserol bebas tidak pernah meningkat bermakna disebagian besar populasi pasien (orang sakit rawat jalan).⁸

Robert *et al.*,⁵ menyebutkan bahwa didapatkan peningkatan kadar gliserol bebas endogen di SH yang disebabkan adanya penurunan pembersihan gliserol oleh hati, sehingga kadar dalam plasma tetap tinggi dan dapat menyebabkan terjadi peningkatan

palsu pada pemeriksaan TG.⁵ Pada penelitian ini, didapatkan peningkatan gliserol bebas di SH, sehingga dipilih metode *glycerol blanking* (TG-GB) untuk menghilangkan gliserol bebas endogen dengan demikian TG yang sebenarnya dapat dihasilkan.

Hasil yang didapat pada penelitian ini menunjukkan tidak ada perbedaan yang bermakna antara pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB di kelompok pembanding. Hal ini sesuai dengan telitian sebelumnya yang dilakukan oleh Jessen, 1990.⁸ Namun di penderita SH, didapatkan perbedaan yang bermakna antara pemeriksaan TG-GB dan TG-NGB. Hal ini sejalan dengan pendapat Cole⁹ yang mengatakan bahwa meskipun kadar gliserol bebas dalam plasma orang sehat pada umumnya rendah, tetapi kadarnya di penderita (orang sakit rawat inap) dapat cukup tinggi bergantung penyebab penyakit dan pengobatan yang diberikan.⁸ Untuk itu sangat bijaksana apabila di rumah sakit menggunakan metode *glycerol blanking* pada pemeriksaan TG, dan jika memungkinkan dilaporkan pula kadar gliserol bebas endogen, sehingga memungkinkan peklinik untuk menilai hasil laboratorik penderita lebih jauh.⁹

Di samping itu ternyata selisih hasil pemeriksaan antara metode TG-NGB dan TG-GB setara dengan kadar gliserol bebas yang diperiksa secara langsung, hal ini membuktikan bahwa perbedaan kedua metode tersebut disebabkan oleh gliserol bebas.

Analisis metode TG-NGB dan TG-GB baik di kelompok pembanding maupun di penderita SH menunjukkan kenasaban yang baik. Hal ini menunjukkan bahwa metode TG-NGB dan TG-GB di penderita SH memiliki perbedaan kadar TG yang lebih besar dibandingkan dengan kelompok pembanding, yang disebabkan oleh gliserol bebas.

Peningkatan kadar TG akibat kadar gliserol bebas yang tinggi juga dapat disebabkan oleh faktor luar, misalnya tabung penampung darah dengan penutup yang dilapisi gliserol, cemaran bahan kelompok pembanding dengan penyaring untuk sterilisasi, pencemaran cairan pembersih tangan (*hand lotion*) petugas laboratorium dan dari sabun pembersih. Penafsiran terlalu tinggi kadar TG plasma juga dapat terjadi jika tutup tabung penampung darah berlapis gliserol digunakan sebagai tempat pelumas (lubrikan).³

SIMPULAN DAN SARAN

Pemeriksaan TG dengan metode TG-GB lebih teliti dibandingkan dengan TG-NGB bagi penderita SH. Peneliti kajian ini menyarankan beberapa hal: a) pemeriksaan TG penderita SH sebaiknya dilakukan dengan metode *glycerol blanking* untuk menghindari interferen gliserol bebas yang tinggi, b)

perlu diperhatikan keberadaan faktor luar yang dapat meningkatkan kadar gliserol bebas dalam plasma.

DAFTAR PUSTAKA

1. Siti Nurdjanah. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi keempat., Jakarta, FKUI Press, 2006; 443–6.
2. Remaley, et al. Lipids and Lipoproteins. Clinical Chemistry principles, procedures, correlations. 5th Ed., USA, Lippincott Williams and Wilkins, 2005; 282–313.
3. Stein EA, et al. NCEP Recommendation for Triglyceride Measurement: Executive Summary. Clinical Chemistry, 1995; 41(10): 1421–1426.
4. Hilbert T & Lifshitz MS. Lipids and Dyslipoproteinemia. Henry's Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 21st Ed., Philadelphia, Saunders Elsevier, 2006; 207–8.
5. Robert et al. Lipolysis and lipid oxidation in cirrhosis and after liver transplantation, Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol, 2000; 278: G967–G73.
6. Andrianto P. Guyton AC. Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit. Edisi ketiga., Jakarta, EGC, 1992; 623–7.
7. Mayes PA, Hartono A. Metabolisme Asilgliserol dan Sfolipid dalam Biokimia Harper. Edisi 24., Jakarta, EGC, 1999; 222–90.
8. Jessen RH et al. Do Enzymatic Analysis of Serum Triglycerides Really Need Blanking for Free Glycerol? Clinical Chemistry, 1990; 36(7): 1372–5.
9. Cole TG. Glycerol Blanking in Triglyceride Assay: Is it Necessary? Clinical Chemistry, 1990; 36(7): 1267–8.