

BIOKIMIA GIZI

Penulis

- Syefira Salsabila
- Anggraeni Sih Prabandari
- Dini Junita
- Khartini Kaluku
- Riana Pangestu Utami
- Dian Sundari
- Andi Budirohmi
- Mamay
- Febriantika
- Zulkarnaim
- Rinten Anjang Sari

ISBN 978-623-198-642-9



9 786231 986429

BIOKIMIA GIZI

**Syefira Salsabila
Anggraeni Sih Prabandari
Dini Junita
Khartini Kaluku
Riana Pangestu Utami
Dian Sundari
Andi Budirohmi
Mamay
Febriantika
Zulkarnaim
Rinten Anjang Sari**



GET PRESS INDONESIA

BIOKIMIA GIZI

Penulis :

Syefira Salsabila
Anggraeni Sih Prabandari
Dini Junita
Khartini Kaluku
Riana Pangestu Utami
Dian Sundari
Andi Budirohmi
Mamay
Febriantika
Zulkarnaim
Rinten Anjang Sari

ISBN : 978-623-198-642-9

Editor : Dr. Oktavianis, M.Biomed.

Penyunting: Dr. Neila Sulung, N.S., S.Pd., M.Kes.

Desain Sampul dan Tata Letak : Tri Putri Wahyuni, S.Pd

Penerbit : GETPRESS INDONESIA

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

Redaksi :

Jl. Palarik RT 01 RW 06 Kelurahan Air Pacah
Kecamatan Koto Tangah Padang Sumatera Barat

website: www.getpress.co.id
email: adm.getpress@gmail.com

Cetakan pertama, 28 Agustus 2023

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

KATA PENGANTAR

Dengan mengucapkan puji syukur kehadirat Allah SWT, atas limpahan rahmat dan hidayahNya, maka Penulisan Buku dengan judul Biokimia Gizi dapat diselesaikan dengan baik. Buku ini mencakup peran dan fungsi biokimia gizi dalam bidang kesehatan, struktur dan fungsi sel, peran enzim dalam metabolisme, metabolisme karbohidrat, metabolisme protein dan analisis biokimianya dalam darah dan urin, metabolisme lemak dan analisis biokimianya dalam darah, metabolisme vitamin dan analisis biokimianya dalam darah, metabolisme mineral dan analisis biokimia dalam darah, metabolisme nukleotida, purin dan pirimidin serta kaitannya secara klinis, proses metabolisme, struktur dan fungsi asam nukleat (DNA, RNA), enzim yang berperan, serta dasar-dasar mutasi genetik dan kanker, komponen darah dan urin.

Buku ini masih banyak kekurangan dalam penyusunannya. Oleh karena itu, kami sangat mengharapkan kritik dan saran demi perbaikan dan kesempurnaan buku ini selanjutnya. Kami mengucapkan terima kasih kepada berbagai pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Buku ini. Semoga Buku ini dapat menjadi sumber referensi dan literatur yang mudah dipahami.

Padang, 28 Agustus 2023
Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR GAMBAR	vi
BAB 1 PERAN DAN FUNGSI BIOKIMIA GIZI DALAM BIDANG KESEHATAN.....	1
1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Definisi dan Ruang Lingkup Biokimia Gizi	2
1.3 Peran dan Fungsi Biokimia Gizi.....	12
DAFTAR PUSTAKA.....	18
BAB 2 STRUKTUR DAN FUNGSI SEL	21
2.1 Pendahuluan.....	21
2.2 Struktur Sel.....	22
2.2.1 Membran Sel	24
2.2.2. Nukleus	25
2.2.3 Sitoplasma dan Organela Sel	27
2.2 Fungsi Sel.....	34
DAFTAR PUSTAKA.....	38
BAB 3 PERAN ENZIM DALAM METABOLISME.....	41
3.1 Pendahuluan	41
3.2 Metabolisme.....	42
3.3 Enzim	44
3.3.1 Komponen Enzim	44
3.3.2 Ciri-ciri enzim.....	46
3.3.3 Cara Kerja Enzim	48
3.3.4 Klasifikasi Enzim.....	49
3.3.5 Regulasi enzim dalam metabolisme	50
DAFTAR PUSTAKA.....	55
BAB 4 METABOLISME KARBOHIDRAT	57
4.1 Pendahuluan	57
4.2 Pengenalan Unsur Karbohidrat.....	58
4.2.1 Definisi Karbohidrat.....	58
4.2.2 Fungsi Karbohidrat.....	58
4.2.3 Sumber	59
4.2.4 Pencernaan, Transportasi, Penyerapan Karbohidrat.....	62
4.3 Metabolisme Karbohidrat.....	63
4.3.1. Jalur Metabolisme Karbohidrat.....	63
4.3.2 Proses Glikolisis	66
4.3.3 Proses Oksidasi Piruvat	70
4.3.4 Siklus Kreb's (Asam Sitrat).....	71
4.4 Analisa Biokimia Karbohidrat.....	76
4.4.1 Analisa Karbohidrat Dalam Darah	76

4.4.2 Analisa Karbohidrat Dalam Urin.....	76
4.5 Penyakit akibat gangguan metabolisme.....	78
DAFTAR PUSTAKA.....	81
BAB 5 METABOLISME PROTEIN DAN ANALISIS BIODIAGNOSTIK	
DALAM DARAH DAN URIN.....	85
5.1 Metabolisme Protein.....	85
5.2 Analisis Biokimia dalam Darah.....	93
5.3 Analisis Biokimia dalam Urin.....	94
DAFTAR PUSTAKA.....	97
BAB 6 METABOLISME LEMAK DAN ANALISIS BIODIAGNOSTIK	
DALAM DARAH.....	99
6.1 Pendahuluan.....	99
6.2 Pengertian Lemak dan Minyak.....	101
6.3 Kebutuhan Lemak dan Minyak.....	102
6.4 Penamaan Lemak dan Minyak.....	103
6.5 Pembentuk Lemak Secara Alami.....	104
6.6 Klasifikasi Lemak.....	106
6.6.1. Komposisi Kimia Lemak.....	106
6.6.2. Karakteristik Asam Lemak.....	108
6.7 Metabolisme Lemak dan Analisis Biokimia dalam Darah.....	115
6.7.1 Proses Pencernaan Lemak.....	115
6.7.2 Proses Absorpsi dan Transportasi Lemak.....	117
6.7.3 Metabolisme Lipida.....	121
6.7.4 Metabolisme Kolesterol.....	125
6.7.5 Metabolisme Lipoprotein.....	127
DAFTAR PUSTAKA.....	129
BAB 7 METABOLISME VITAMIN DAN ANALISIS BIODIAGNOSTIK	
DALAM DARAH.....	133
7.1 Istilah Vitamin.....	133
7.2 Pembedaan Vitamin.....	134
7.3 Metabolisme Vitamin Secara General.....	134
7.3.1 Vitamin A.....	135
7.3.3 Vitamin D.....	138
7.3.4 Thiamin (Vitamin B1).....	138
7.3.5 Riboflavin (vitamin B2).....	140
7.3.6 Niasin (vitamin B3).....	141
7.3.7. Asam pantotenat (Vitamin B5).....	142
7.3.8 Vitamin B6.....	143
7.4. Metabolisme Mineral.....	144
DAFTAR PUSTAKA.....	146
BAB 8 METABOLISME MINERAL DAN ANALISIS BIODIAGNOSTIK	
DALAM DARAH.....	149

8.1	Pendahuluan	149
8.2	Kalsium.....	150
8.2.1	Sumber Kalsium	151
8.2.2	Metabolisme Kalsium.....	154
8.2.3	Pemeriksaan Kalsium dalam darah	159
8.3	Natrium	161
8.3.1	Sumber Natrium.....	161
8.3.2	Absorpsi.....	163
8.3.3	Regulasi.....	164
8.3.4	Eksresi	166
8.3.5	Pemeriksaan Natrium dalam Darah	168
8.4	Kalium.....	169
8.4.1	Sumber makanan	170
8.4.2	Absorpsi.....	170
8.4.3	Regulasi.....	172
8.4.4	Eksresi	173
8.4.5	Pemeriksaan Kalium dalam darah	174
8.5	Magnesium.....	176
8.5.1	Absorpsi.....	177
8.5.2	Regulasi.....	178
8.5.3	Eksresi	180
8.5.4	Pemeriksaan Magnesium dalam darah	181
DAFTAR PUSTAKA.....		182
BAB 9 METABOLISME NUKLEOTIDA, PURIN DAN PIRIMIDIN SERTA KAITANNYA SECARA KLINIS		183
9.1	Nukleotida.....	183
9.1.1	Struktur Nukleotida.....	183
9.1.2	Fungsi Nukleotida.....	186
9.2	Purin	189
9.2.1	Metabolisme Purin.....	195
9.2.2	Metabolisme Pirimidin.....	196
9.2.3	Kaitannya Secara Klinis	197
9.3	Pirimidin	202
DAFTAR PUSTAKA.....		207
BAB 10 PROSES METABOLISME, STRUKTUR DAN FUNGSI ASAM NUKLEAT (DNA, RNA), ENZIM YANG BERPERAN, SERTA DASAR-DASAR MUTASI GENETIK DAN KANKER.....		209
10.1	Pendahuluan	209
10.2	Proses Metabolisme.....	210
10.3	Struktur dan Fungsi Asam Nukleat (DNA dan RNA)	213
10.3.1	DNA (Asam Deoksiribonukleat).....	213
10.3.2	RNA (Asam Ribonukleat).....	217
10.4	Enzim yang Berperan.....	218

10.5 Mutasi Genetik dan Kanker	219
10.5.1 Mutasi Genetik	220
10.5.2 Kanker.....	225
DAFTAR PUSTAKA.....	241
BAB 11 KOMPONEN DARAH DAN URIN	243
11.1 Pendahuluan	243
11.2 Komponen Darah	244
11.2.1 Plasma.....	244
11.2.2 Sel Darah Merah atau Eritrosit	245
11.2.3 Sel Darah Putih atau Leukosit	245
11.2.4 Trombosit.....	246
11.3 Komponen Urin.....	247
11.3.1 Zat Sisa Nitrogen	247
11.3.2 Elektrolit.....	247
11.3.2 Racun atau Toksin	248
11.3.3 Asam Hipurat.....	248
11.3.4 Pigmen	248
11.3.5 Hormon	249
DAFTAR PUSTAKA.....	250
BIODATA PENULIS	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Struktur Sel.....	23
Gambar 2.2. Struktur Membran Sel	25
Gambar 2.3. Struktur Nukleus.....	26
Gambar 2.4. Struktur Retikulum Endoplasma.....	28
Gambar 2.5. Struktur Apparatus Golgi	30
Gambar 2.6. Struktur Mitokondria.....	31
Gambar 3.1. Struktur Enzim	45
Gambar 3.2. Klasifikasi enzim	50
Gambar 3.3. Penghambatan enzim oleh inhibitor	51
Gambar 3.4. Inhibitor dan aktivator alosterik	52
Gambar 3.5. Gambaran produk hasil enzim akan menghambat kerja enzim ketika sudah diproduksi dalam jumlah cukup.....	53
Gambar 4.1. Proses Metabolisme Karbohidrat.....	63
Gambar 4.2. Ilustrasi skematis Metabolik Dasar Karbohidrat	65
Gambar 4.3 Proses Glikolisis	66
Gambar 4.4 Proses dan Jalur Reaksi Oksidasi Piruvat	71
Gambar 4.5. Siklus Kreb's (Siklus Asam Sitrat).....	72
Gambar 4.6. Jalur Siklus Kreb's	73
Gambar 5.1. Perubahan trypsinogen menjadi tripsin	86
Gambar 5.2. Pencernaan protein secara umum.....	86
Gambar 5.3. Perpindahan peptida dalam saluran cerna	88
Gambar 5.4. Reaksi transaminase.....	88
Gambar 5.5. Reaksi Deaminasi.....	89
Gambar 5.9. Reaksi urea dan kaitannya dengan siklus Krebs	90
Gambar 5.7. Reaksi translasi dalam sintesis protein.....	91
Gambar 6.1. Proses Pembentukan Lemak	105
Gambar 6.2. Struktur molekul umum asam lemak : a. asam lemak jenuh; b. asam lemak tidak jenuh tunggal (m dan n menunjukkan jumlah karbon yang terikat)	112
Gambar 6.3. Konfigurasi <i>cis</i> (a) dan <i>tras</i> (b) pada struktur kimia asam lemak tidak jenuh	113
Gambar 6.4. Proses pencernaan lemak.....	113
Gambar 6.4. Proses Metabolisme Lipid	123
Gambar 6.5. Metabolisme Lipoprotein.....	123
Gambar 7.1. Asam Askorbat.....	136
Gambar 7.2 Sumber vitamin C dari Sayur dan Buah-buahan.....	137
Gambar 7.3 Thiamin (vitamin B1)	139

Gambar 7.4 Siklus Vitamin B1.....	139
Gambar 7.5. Siklus Vitamin B2	140
Gambar 7.6 Siklus Vitamin B2.....	141
Gambar 7.7. Siklus Vitamin B3	142
Gambar 7.8. Vitamin B2	142
Gambar 7.9. Siklus Vitamin B2	143
Gambar 7.10. Macam-Macam Mineral.....	145
Gambar 10.1. Skema secara keterkaitan antara proses anabolisme dan katabolisme	212
Gambar 10.2. Struktur untai ganda DNA	214
Gambar 10.3. Polip Neoplastik. (A) tubular adenoma, (B) villous adenoma, (C) tubulovillous adenoma, (D) karsinoma pada tangkai tubular adenoma, (E) karsinoma invasif yang muncul dari sebuah villous adenoma	233
Gambar 10.4. Letak Kanker Kolorektal	238
Gambar 11.2. Komponen Darah.....	244
Gambar 11.2. Sel Darah Merah (Eritrosit)	245
Gambar 11.3. Sel Darah Putih atau Leukosit.....	246

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1. Kadar Glukosa Pada sampel urin	78
Tabel 5.1. Sisa hasil metabolisme nitrogen dalam urin	95
Tabel 6.1. Kebutuhan Lemak untuk Manusia	103
Tabel 6.2. Klasifikasi lipid.....	108
Tabel 6.3. Beberapa asam lemak jenuh.....	111
Tabel 6.4. Beberapa asam lemak tidak jenuh	112
Tabel 7.1. Alur Absorpsi Vitamin dalam Usus Halus	135
Tabel 10.1 Perbedaan DNA dan RNA	217

BAB 4

METABOLISME KARBOHIDRAT

Oleh Khartini Kaluku

4.1 Pendahuluan

Karbohidrat merupakan unsur terpenting bagi kesehatan tubuh karena mengandung zat gizi utama yang bersumber dari hewan dan tumbuhan. Melalui fotosintesis, CO₂ dikonversi oleh tumbuhan melalui atmosfer dan berubah menjadi karbohidrat, gula, selulosa dan pati. Misalnya tebu menghasilkan sukrosa (gula pasir). Selulosa seperti jaringan kayu yang kaku merupakan pembangun dinding sel, pati sebagai cadangan sumber energi dari karbohidrat, dan glukosa sebagai komponen utama dalam darah. Komponen lainnya adalah 2-deoksiribosa dan ribosa merupakan penyusun DNA juga RNA.

Karbohidrat menjadi komponen dinding sel bakteri, cangkang kruska, tulang rawan, antibiotik, membran sel mamalia dan koenzim. Komponen lain dari karbohidrat sebagai struktur organik adalah polihidroksiketon, polihidroksialdehid (zat senyawa Ketika dihidrolisis). Unsur karbohidrat terdiri dari *hidrat* dan *karbon* memiliki rumus kimia senyawa yaitu glukosa C₆H₁₂O₆ atau C₆(H₂O)₆.

4.2 Pengenalan Unsur Karbohidrat

4.2.1 Definisi Karbohidrat

Sakcharon (Yunani) berarti gula adalah segolongan senyawa organik yang patau sakarida komponen penyusun dari karbon, hidrogen, dan oksigen.

Fungsi glukosa sebagai bahan bakar dan sumber energi bagi tubuh, glikogen sebagai cadangan makanan pada hewan dan pati pada tumbuhan, selulosa sebagai zat pembangun bagi tumbuhan dan kitin bagi jamur dan hewan. Kandungan karbohidrat terdiri dari gugus hidoksil dan karbonil sebagai keton atau aldehida. Senyawa $(\text{CH}_2\text{O})_n$, yaitu senyawa atom karbon n yang mengalami hidrasi oleh n molekul air juga terdapat dalam sulfur, fosforus atau nitrogen.

Molekul karbohidrat berbentuk sederhana yaitu monosakarida terdiri dari satu molekul gula sederhana (glukosa, fruktosa, galaktosa), polisakarida bentuk polimer dari molekul rantai panjang dan bercabang-cabang (pati, selulosa dan kitin), rangkaian beberapa monosakarida berbentuk disakarida (2) dan oligosakarida (lebih dari 2).

4.2.2 Fungsi Karbohidrat

Berikut diuraikan beberapa fungsi karbohidrat antara lain:

1. Sumber Energi

Fungsi karbohidrat sebagai sumber energi utama dimana setiap gram setara 4 kkalori. Glukosa pada sirkulasi darah digunakan sebagai kebutuhan energi, menjadi glikogen di jaringan otot dan hati dan sebagai cadangan energi yang diubah menjadi lemak.

2. Melancarkan Sistem Pencernaan.

Makanan kaya serat dan tinggi karbohidrat berfungsi melancarkan sistem pencernaan. Serat makanan membantu menalncarkan buang air besar, mencegah terjadinya penyakit

jantung koroner, diabetes mellitus, kanker usus, kegemukan, serta mengontrol kadar kolesterol dalam darah.

3. Mengoptimalkan Fungsi Protein.

Karbohidrat membantu fungsi protein sebagai zat pembentuk tubuh. Ketika sehari-hari kebutuhan karbohidrat tak tercukupi, maka tubuh menyerap protein sebagai energi sehingga protein tidak optimal menjalankan fungsinya sebagai zat pembangun.

4. Mengatur Metabolisme Lemak.

Metabolisme lemak dibantu oleh karbohidrat sehingga mencegah ketidaksempurnaan oksidasi lemak dalam tubuh.

5. Pemanis Alami

Karbohidrat dari komponen monosakarida dan disakarida berfungsi sebagai pemberi rasa manis. Fruktosa merupakan jenis gula yang rasanya paling manis. Meskipun tidak semua jenis gula memiliki rasa manis yang sama.

4.2.3 Sumber

Sumber karbohidrat terdapat pada jenis makanan diantaranya:

1. Singkong

Singkong merupakan makanan pokok dengan kandungan karbohidrat tinggi. Akar tanaman menjadi makanan seperti tiwul, digoreng atau direbus.

2. Beras Merah

Kandungan serat yang tinggi pada beras merah menjadi sumber karbohidrat yang sehat dan baik. Kandungan gizinya terdiri dari vitamin B6, zat besi, vitamin B3, vitamin B2 dan magnesium. Beras merah mengurangi kolesterol jahat dan menurunkan resiko terjadinya diabetes.

3. Oatmeal

Dengan indeks glikemik yang rendah (menjaga stabilnya insulin) oatmeal menjadi pilihan diet sehat. Dapat dikonsumsi dengan tambahan susu skim rendah lemak, kayu

manis, atau madu serta menambahkan bahan lain seperti kacang almond, peach, pisang atau kismis.

4. Ubi Jalar

Sumber karbohidrat sehat dari ubi jalar baik bagi penderita diabetes, radang sendi, maag dan masalah berat badan. Nutrisi didalamnya adalah zat besi, serat, vitamin C, vitamin B6, vitamin A, potasium, tembaga, mangan, dan beta-karoten sebagai antoiksidan yang ada pada sayuran hijau.

5. Kentang rebus

Kentang rebus memiliki kandungan kalori dan pati yang tinggi sehingga menimbulkan rasa kenyang. Dengan mengkonsumsi kentang dapat menahan lapar hingga siang hari.

6. Sagu

Tanaman sagu tumbuh di rawa daerah bagian Indonesia Timur menjadi makanan pokok masyarakat Maluku atau Papua. Bentuknya berupa bubuk diolah menjadi bubur yang lengket (papeda) sering dikonsumsi bersama ikan kuah kuning

7. Bijirin Gandum

Bahan ini tidak melalui banyak proses pengolahan dibandingkan pasta dan roti putih. Mengonsumsi gandum utuh dapat meningkatkan metabolisme dan mengenyangkan lebih lama, sering dikonsumsi sebagai beras coklat, beras merah dan barley.

8. Roti Gandum Utuh

Gandum utuh pada roti '*Whole Wheat Bread*' kaya serat merupakan gandum asli tanpa campuran gula fruktosa, sirup jagung, tepung terigu atau pengembang dan perasa buatan.

9. Jagung

Jagung sumber karbohidrat makanan pokok daerah Nusa Tenggara Timur dan Madura, memiliki rasa manis yang mengandung serat dan asam folat. Jagung bisa langsung dibakar, direbus atau dibuat menjadi nasi jagung.

10. Kacang Polong

karbohidrat sehat mengandung tinggi serat, mangan, vitamin C dan vitamin K, sangat baik dikonsumsi yang lama memproses gula dengan baik karena memiliki proses pencernaan lambat.

11. Kacang-Kacangan

Kaya akan karbohidrat kompleks, serat, asam folat, vitamin dan protein seperti buncis, kedelai, kacang hijau, kacang merah, polong dan kacang panjang cepat mengenyangkan dan bertahan lama.

12. Sayuran Hijau

Brokoli, kubis, bayam, dan sayuran hijau lainnya mengandung kalori rendah juga vitamin K, vitamin C, magnesium, asam folat, kalium, dan kalsium. Sayuran ini dapat mengurangi resiko penyakit jantung, kanker, serta direkomendasikan untuk penderita diabetes.

13. Buah Apel

Karbohidrat rendah kalori dan sehat mengandung nutrisi seperti folat, vitamin A, vitamin K, vitamin C, kalsium dan kalium. Apel dianjurkan untuk penderita asma, menyehatkan pencernaan, menurunkan resiko kanker dan penyakit jantung.

14. Buah-Buahan Segar

Nutrisi dalam buah-buahan adalah fruktosa gula alami, kaya nutrisi dan mineral namun sedikit kalori juga kaya serat yang ketika dicerna bereaksi seperti karbohidrat kompleks.

Meskipun karbohidrat mudah didapatkan dan sangat melimpah, kita tetap perlu menjaga keseimbangan untuk menghindari kegemukan atau obesitas (keadaan dimana tubuh berlebihan mengkonsumsi karbohidrat).

4.2.4 Pencernaan, Transportasi, Penyerapan Karbohidrat

1. Pencernaan

Karbohidrat berperan pada proses pencernaan diawali dimulut untuk memecah polisakarida menjadi disakarida dengan bantuan α -amilase (enzim ptyalin) pada liur. Selama satu jam enzim ptyalin bekerja hingga ke fundus dan korpus lambung. Selanjutnya makanan ditransfer ke usus halus dengan bantuan enzim amilase didalam sel eksokrin pankreas selama 15 - 30 menit. Amilase mengkatalisis ikatan glikosida yang menghasilkan beberapa oligosakarida dan maltosa. Setelah polisakarida diuraikan menjadi disakarida, dilanjutkan proses hidrolisis laktase, maltase, α -dekstrinase, sukrase oleh enzim di sel-sel epitel usus halus.

Pemecahan glukosa dari monosakarida diserap sekitar 80%, sisanya sebagai fruktosa dan galaktosa. Galaktosa dan glukosa diabsorpsi melalui transportasi sekunder aktif oleh usus halus selanjutnya diimpor ke sel interior dari lumen dengan gradien Na^+ oleh pompa basolateral melalui pengangkut protein SGLT-1. Glukosa dan galaktosa dikumpulkan di dalam sel oleh pembawa kotranspor mengikuti konsentrasi penurunan gradien menuju kapiler darah kemudian keluar dari sel. Sedangkan fruktosa terserap melalui difusi terfasilitasi secara pasif di dalam sel melalui bantuan pengangkut GLUT-5.

2. Transportasi dan Penyerapan

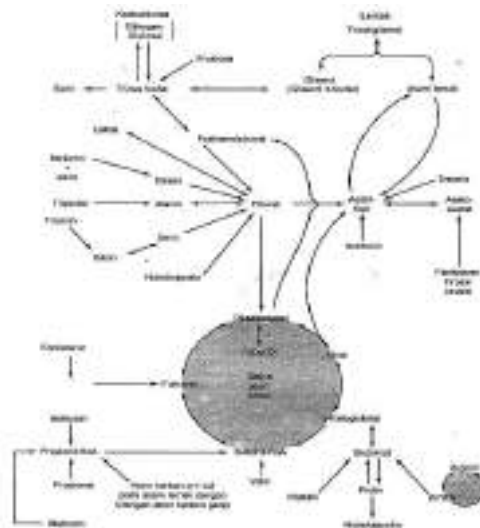
Komponen monosakarida (glukosa, fruktosa, galaktosa) diserap melintasi *brush border* membutuhkan energi melibatkan Na^+ ekstraseluler inklinasi kimiawi ke inklinasi intraseluler. Glukosa dan galaktosa memiliki pengangkutan yang sama. Kapasitas penyerapan glukosa sangat besar ketika usia dewasa, selama 24 jam menyerap lebih dari 20 lb (sekitar 9 kg). Disakarida dan glukosa diserap bersama dan lebih cepat dipecah dalam sel mukosa intestin.

Mukosa intestin menyerap mono dan disakarida menyebabkan peningkatan kadar fruktosa, glukosa dan galaktosa plasma menghasilkan seri aktivitas guna menjaga keseimbangan homeostasis plasma. Mengonsumsi bahan makanan sumber karbohidrat kompleks yang dapat dicerna (polimerik) tidak akan mengubah glukosa darah secara cepat, karena pencernaan pati oleh amilase saliva dan pankreas terjadi lebih lambat, hingga mengakibatkan aktivitas dan adaptasi yang kurang drastis (termasuk ekskresi insulin).

4.3 Metabolisme Karbohidrat

4.3.1. Jalur Metabolisme Karbohidrat

Jalur metabolisme karbohidrat yaitu sebagai berikut (1) glikolisis, (2) oksidasi piruvat, (3) siklus asam sitrat, (4) glikogenesis, (5) glikogenolisis serta (6) glukoneogenesis. Berikut diuraikan pada Gambar 5.1.



Gambar 4.1. Proses Metabolisme Karbohidrat
(Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

Jalur metabolisme karbohidrat sebagai katabolisme maupun anabolisme dijelaskan sebagai berikut:

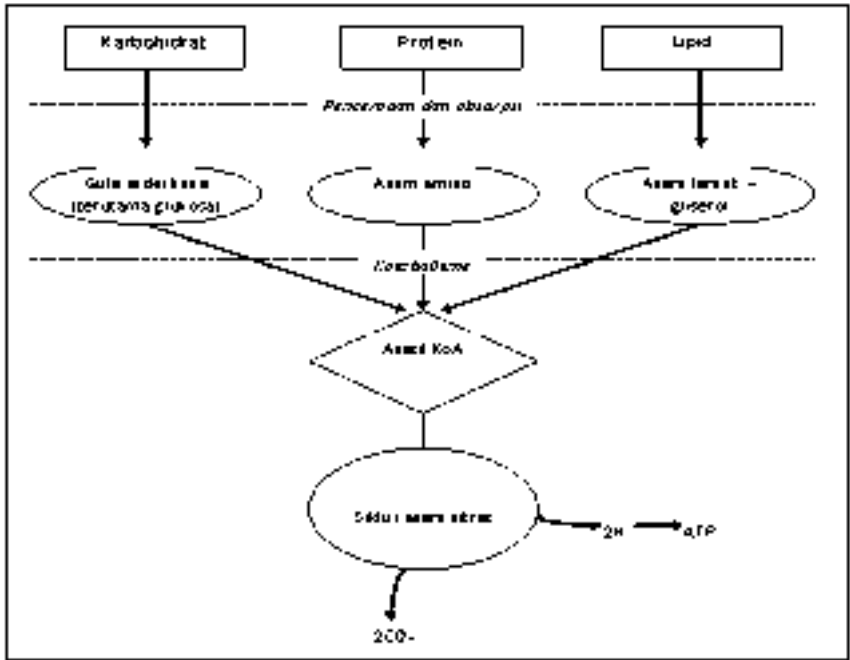
- 1) Glukosa mengalami pemecahan (glikolisis) bersama oksigen menjadi 2 piruvat menghasilkan energi ATP.
- 2) Oksidasi dilanjutkan menjadi asetil KoA oleh setiap piruvat menghasilkan energi berupa ATP.
- 3) Siklus asam sitrat melalui Asetil KoA melalui jalur persimpangan.
- 4) Jika melebihi kebutuhan energi maka glukosa tidak dipecah, tetapi dirangkai menjadi glikogen (polimer glukosa) sebagai cadangan energi jangka pendek yang disimpan di otot dan hati. Jika penyimpanan penuh, maka karbohidrat menjadi jaringan lipid dan cadangan energi jangka panjang.
- 5) Jika kekurangan glukosa, maka glikogen mengalami glikolisis disertai proses oksidasi piruvat hingga siklus asam sitrat.
- 6) Jika glukosa tidak tersedia dan tidak ada cadangan glikogen, maka perlu proses glukoneogenesis yaitu pembentukan glukosa dari lipid dan protein kemudian dilanjutkan melalui proses katabolisme untuk memperoleh energi.

Glukosa berperan sentral dalam proses metabolisme. Jaringan tertentu seperti sistem saraf, sel darah merah dan sebagian besar otak hanya memperoleh energi dari karbohidrat. Glukosa dari pencernaan yang diserap di usus ditransfer oleh darah menuju ke sel-sel tubuh.

Jalur glikolisis terdiri atas 2 yaitu melalui jalur biasa dengan ATP terbatas untuk aktivitas hidup secara normal dan jalur cepat (*Embden Meyer-Hoff*) pada aktivitas kerja yang keras menyediakan ATP cepat misalnya berolahraga. Jalur cepat dapat menyebabkan *asidosis* karena memberi asam laktat secara terus menerus. Bagi yang tidak terbiasa bekerja keras dapat mengalami asidosis.

Setelah glikolisis, proses oksidasi dilanjutkan dengan siklus Kreb's bagian mitokondria selanjutnya digunakan dalam fosforilasi oksidatif (*system couple*) melalui sitokrom dan berakhir sebagai penangkap ion Hidrogen dengan pemanfaatan Oksigen. Ketika racun masuk ditubuh, sistem sitokrom diblokir senyawa racun oleh oksigen, menyebabkan reaksi reduksi-oksidasi tidak dapat berjalan dalam *system couple*.

Jika glukosa tak tersedia dan cadangan glikogen pun habis, maka sumber energi non karbohidrat dari lipid dan protein dipakai melalui proses glukoneogenesis (pembentukan glukosa baru) kemudian diubah menjadi energi melalui katabolisme. Berikut diuraikan pada Gambar 4.2.

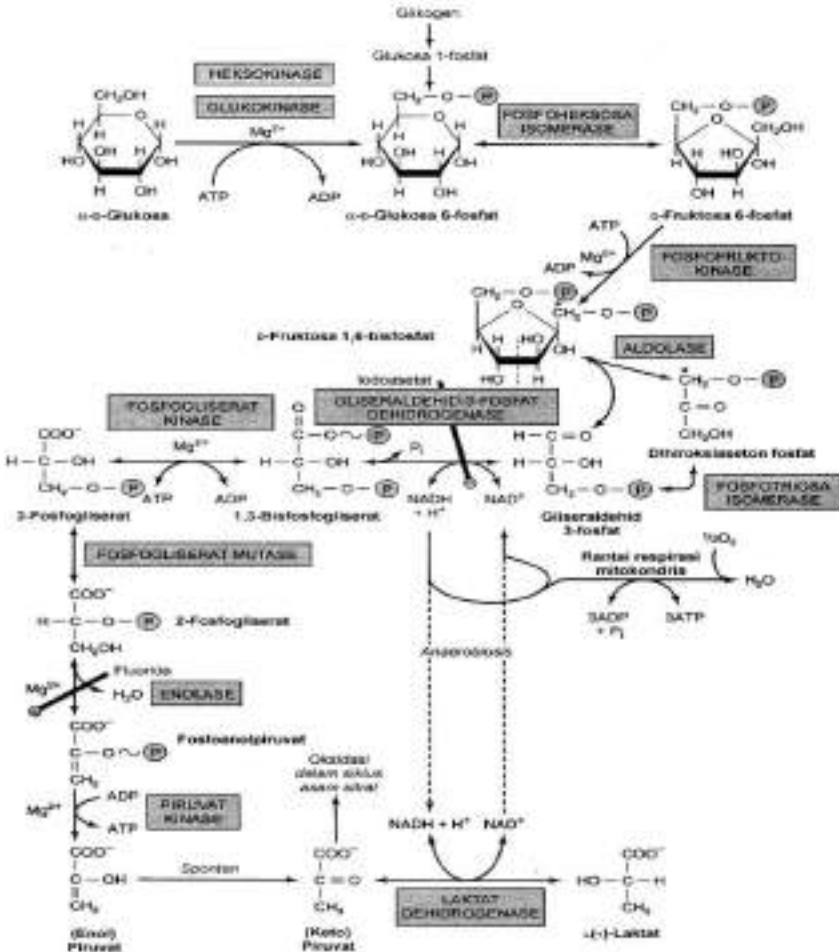


Gambar 4.2. Ilustrasi skematis Metabolik Dasar Karbohidrat (Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

4.3.2 Proses Glikolisis

Glikolisis merupakan proses pemecahan glukosa didalam sitosol. Lintasan katabolisme memproses pemecahan glukosa menjadi:

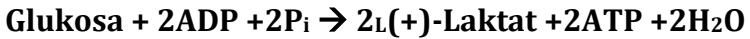
1. Asam piruvat, pada suasana aerob (tersedia oksigen)
2. Asam laktat, pada suasana anaerob (tidak tersedia oksigen)



Gambar 4.3 Proses Glikolisis

(Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

Glikolisis adalah jalur metabolisme glukosa, galaktosa dan fruktosa untuk membentuk asam piruvat, kemudian dalam siklus asam sitrat terjadi oksidasi asetil-KoA (Siklus Krebs). Glikolisis menghasilkan laktat digambarkan pada persamaan reaksi berikut:

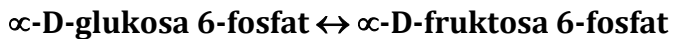


Rincian lintasan glikolisis (tahapan dapat dilihat dan dihubungkan pada gambar 5.3) adalah :

1. Glukosa melalui fosforilasi melintasi glikolisis (glukokinase) menjadi glukosa-6 fosfat oleh enzim heksokinase pada sel Pulau Langerhans di pankreas dan sel parenkim hati. ATP diperlukan sebagai donor fosfat dan bereaksi sebagai kompleks Mg-ATP. ATP berenergi tinggi pada terminal fosfat digunakan dan menghasilkan ADP. (-1P). Proses ini menghilangkan energi bebas berupa kalor dalam jumlah besar, sehingga irreversibel secara fisiologis. Heksokinase dihambat pada reaksi glukosa 6-fosfat secara alosterik.



2. Fruktosa 6-fosfat diubah oleh Glukosa 6-fosfat dibantu enzim fosfoheksosa isomerase pada reaksi isomerisasi aldosa-ketosa. Enzim ini bekerja hanya pada anomer α -glukosa 6-fosfat.



3. Fruktosa 1,6-bifosfat diubah oleh glukosa 6-fosfat dibantu enzim fosfofruktokinase (enzim yang bisa diinduksi bersifat alosterik) berperan penting pada laju glikolisis dan irreversible. Lintasan ini membutuhkan donor fosfat ATP dan menghasilkan ADP. (-1P).



4. Fruktosa 1,6-bifosfat dipecah menjadi senyawa dihidroksi aseton fosfat dan triosa fosfat yaitu gliserahdehid 3-fosfat dengan bantuan enzim aldolase.

D-fruktosa 1,6-bifosfat ↔ D-gliseraldehid 3-fosfat + dihidroksiaseton fosfat

5. Perubahan reaksi interkonversi gliseraldehid 3-fosfat dihidroksi menjadi aseton fosfat, dan sebaliknya dikatalisatori oleh enzim fosfotriosa isomerase.

D-gliseraldehid 3-fosfat ↔ dihidroksiaseton fosfat

6. Oksidasi Gliseraldehid 3-fosfat dengan bantuan enzim fosfotriosa isomerase berubah menjadi 1,3-bifosfogliserat dan senyawa aseton fosfat melalui gliseraldehid 3-fosfat juga dihidroksi menjadi 1,3-bifosfogliserat.

D-gliseraldehid 3-fosfat + NAD⁺ + P_i ↔ 1,3-bifosfogliserat + NADH + H⁺

Enzim **gliseraldehid 3-fosfat dehidrogenase** berperan pada reaksi oksidasi di atas. Setelah dioksidasi atom hidrogen dipindahkan kepada NAD⁺ terikat enzim dan menghasilkan tiga fosfat berenergi tinggi (+3P) rantai respirasi mitokondria.

Catatan:

Fruktosa 1,6-bifosfat (6 atom C) dipecah menjadi **Gliseraldehid 3-fosfat** dan **dihidroksi aseton fosfat** (masing-masing **3 atom C**), sehingga terbentuk 2 mol gula beratom triosa (C tiga). Jika dihidroksi aseton fosfat berubah menjadi 1,3-bifosfogliserat, maka 1 molekul glukosa awal sampai tahap ini menghasilkan $2 \times 3P = 6P$ (**+6P**)

1. Energi disimpan melalui pembentukan ikatan sulfur, setelah fosforolisis, sebuah gugus fosfat berenergi tinggi dalam posisi 1 senyawa 1,3 bifosfogliserat. Fosfat menjadi ATP dalam reaksi lanjutan dengan ADP dibantu oleh oleh enzim fosfogliserat kinase menghasilkan 3-fosfogliserat.

1,3-bifosfogliserat + ADP ↔ 3-fosfogliserat + ATP

Catatan: Energi yang dihasilkan adalah $2 \times 1P = 2P$. (**+2P**)

2. 3-fosfoglisarat diubah menjadi 2-fosfoglisarat dibantu enzim fosfoglisarat mutase. Intermediate dalam reaksi ini adalah senyawa 2,3-bifosfoglisarat (difosfoglisarat, DPG).

3-fosfoglisarat ↔ 2-fosfoglisarat

3. Enzim enolase membantu perubahan fosfoenol piruvat (PEP) dari 2-fosfoglisarat melibatkan dehidrasi dan pendistribusian energi di dalam molekul, menaikkan valensi fosfat berenergi tinggi. Enolase bergantung pada Mg^{2+} atau Mn^{2+} kadang dihambat oleh fluoride.

2-fosfoglisarat ↔ fosfoenol piruvat + H₂O

4. ATP dihasilkan dari PEP Fosfat berenergi tinggi pada ADP dibantu enzim piruvat kinase. Pembentukan enol piruvat menjadi keto piruvat spontan mengalami konversi secara fisiologis irreversible disertai kehilangan energi bebas sebagai kalor.

Fosfoenol piruvat + ADP → piruvat + ATP

Catatan: Total energi adalah $2 \times 1P = 2P$ (+2P) karena 2 molekul PEP membentuk 2 molekul enol piruvat

5. Jika tidak tersedia oksigen (anaerob), reoksidasi NADH akan dicegah melalui pemindahan unsur ekuivalen pereduksi. **Piruvat** direduksi oleh **NADH** dibantu enzim laktat dehidrogenase menjadi laktat.

Piruvat + NADH + H⁺ → L(+)-Laktat + NAD⁺

Piruvat diambil oleh mitokondria dalam keadaan **aerob**, akan dioksidasi menjadi **CO₂** setelah konversi menjadi **asetil-KoA** pada **Siklus Kreb's**. Ekuivalen pereduksi dari reaksi $NADH + H^+$ terbentuk dalam glikolisis akan diambil oleh mitokondria untuk oksidasi melalui salah satu dari reaksi ulang alik (shuttle). Hasil energi pada glikolisis aerob sebanyak +8P (+ 4P Tingkat substrat, +6P oksidasi respirasi dikurangi -2P aktivasi glukosa dan fruktosa). Dan energi pada glikolisis anaerob +2P (+4P Tingkat

substrat, +2P oksidasi respirasi dikurangi -2P aktifasi glukosa dan fruktosa).

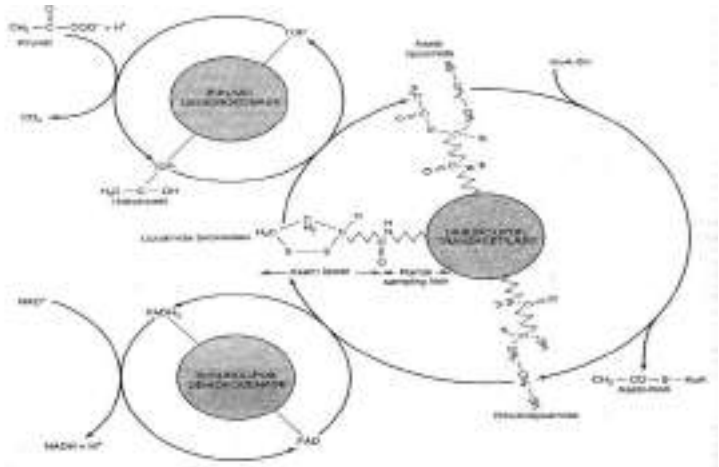
4.3.3 Proses Oksidasi Piruvat

Proses ini terjadi didalam multienzim kompleks dalam membran interna mitokondria, Asetil-KoA dioksidasi dari piruvat (dekarboksilasi oksidatif) dikatalisir enzim kompleks piruvat dehidrogenase secara berurutan dan analog kompleks α -keto glutarat dehidrogenase.

Jalur **penghubung glikolisis dengan siklus Kreb's** mengkonversi senyawa non karbohidrat menjadi karbohidrat serta konversi glukosa menjadi asam lemak dan lemak. Berikut prosesnya:

1. Piruvat didekarboksilasi dengan thiamine diphosphate (TDP), menjadi derivate hidroksietil tiamin difosfat terikat enzim oleh komponen enzim piruvat dehydrogenase menghasilkan CO₂.
2. Pertemuan hidroksietil tiamin difosfat dengan lipoamid teroksidasi, dan kelompok prostetik dihidroksilipoil transasetilase membentuk asetil lipoamide dan melepas TDP.
3. Asetil lipoamid diubah menjadi asetil KoA dengan adanya KoA-SH menghasilkan lipoamid tereduksi.
4. Jika tereduksi maka lipoamid direoksidasi oleh flavoprotein, (mengandung FAD) disertai dihidrolipoil dehydrogenase maka siklus ini dinyatakan selesai. Flavoprotein dioksidasi oleh NAD⁺ selanjutnya pereduksi dipindahkan ke rantai respirasi.

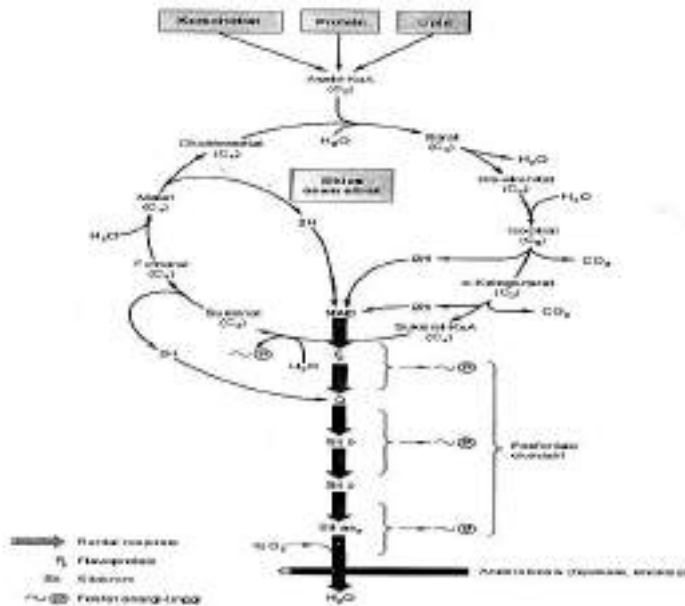




Gambar 4.4 Proses dan Jalur Reaksi Oksidasi Piruvat
(Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

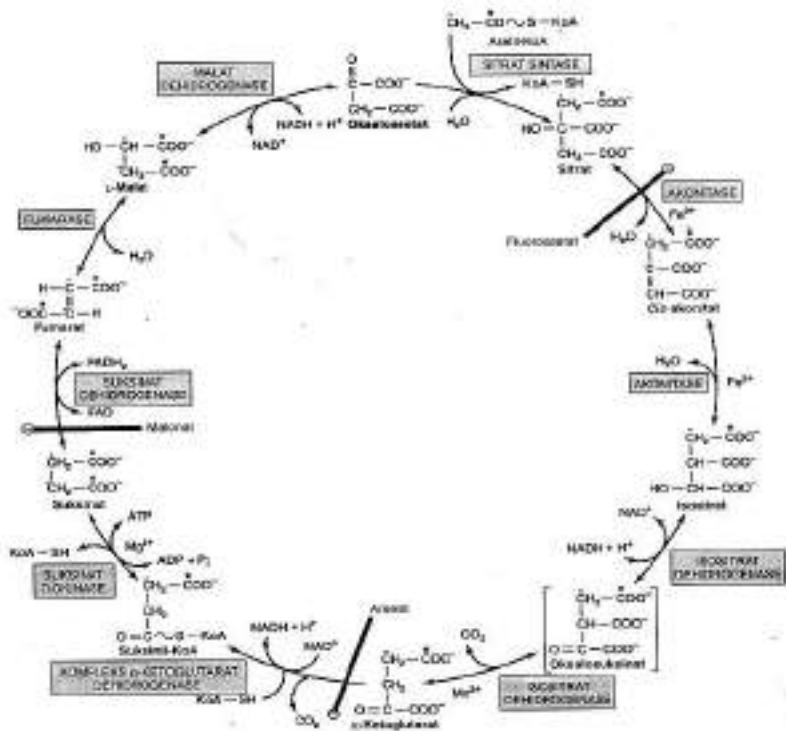
4.3.4 Siklus Kreb's (Asam Sitrat)

Siklus asam trikarboksilat dan Siklus Kreb's merupakan jalur Bersama terjadinya **oksidasi karbohidrat, lipid dan protein** di dalam mitokondria. Rangkaian reaksi menyebabkan katabolisme pelepasan dan penangkapan energi ATP dari asetil KoA dengan membebaskan ekuivalen hidrogen. Residu asetil berbentuk ester koenzim A asetil-KoA (asetat aktif, $\text{CH}_3\text{-CO}\sim\text{KoA}$). Ko-A mengandung vitamin B5 (Asam pantotenat). Siklus asam sitrat berfungsi sebagai lintasan akhir proses oksidasi karbohidrat, lipid dan protein. karena *intermediate* berupa asam amino asam, lemak dan glukosa dimetabolisir. Berikut diuraikan pada gambar 5.5 di bawah ini :



Gambar 4.5. Siklus Kreb’s (Siklus Asam Sitrat)
(Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

Selama proses oksidasi asetil KoA, unsur ekuivalen pereduksi hidrogen dibentuk dan elektron secara spesifik sebagai enzim dehidrogenase. Unsur menghasilkan ATP pada rantai respirasi melalui proses fosforilasi oksidatif. Akan terjadi hambatan total jika berlangsung tanpa oksigen (anoksia) atau kekurangan oksigen (hipoksia). Enzim pada siklus asam sitrat berada **di dalam matriks mitokondria**, baik bebas ataupun melekat di permukaan membran interna mitokondria. Berikut diuraikan pada gambar 4.6 dibawah ini:



Gambar 4.6. Jalur Siklus Kreb's
(Sumber : Murray dalam Hartono, 1999)

Berikut adalah uraian reaksi pada siklus asam sitrat:

1. Reaksi awal dimulai dari pembentukan **sitrat** dari **oksaloasetat** dengan **asetil KoA** dikatalisatori enzim **sitrat sintase** menyebabkan reaksi kondensasi menjadi sitril KoA, selanjutnya energi bebas hilang disertai hidrolisis tioester KoA.



2. Konversi **Sitrat** menjadi **isositrat** oleh enzim **akonitase** (akonitat hidratase) berbentuk protein besi-sulfur (Fe:S) mengandung besi Fe^{2+} . Konversi menjadi 2 tahap yaitu

dehidrasi menjadi sis-akonitat, yang sebagian di antaranya terikat pada enzim dan **rehidrasi menjadi isositrat**.

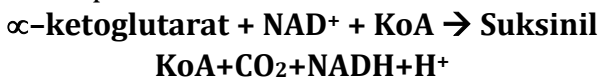


- Dehidrogenasi pada Isositrat membentuk oksalosuksinat dibantu enzim isositrat dehidrogenase. Oksidasi berlangsung pada rantai respirasi melalui enzim yang bergantung NAD⁺ hampir sempurna terhadap isositrat⁺.



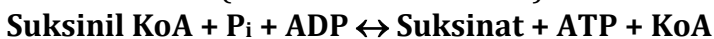
Terjadinya dekarboksilasi (Komponen Mn²⁺ atau Mg²⁺) menjadi α -ketoglutarat oleh enzim **isositrat dehidrogenase**. Sebagai intermediate reaksi, Oksalosuksinat tetap terikat bersama enzim.

- α -ketoglutarat mengalami dekarboksilasi oksidatif sama seperti dekarboksilasi oksidatif piruvat bersama kedua substrat berupa asam α -keto.



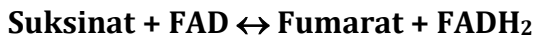
Reaksi ini dikatalisir kompleks α -ketoglutarat dehidrogenase, disertai kofaktor kompleks piruvat dehidrogenase contohnya lipoat, TDP, FAD, NAD⁺, serta KoA dan menghasilkan suksinil KoA. Arsenit menghambat reaksi di atas hingga terjadi penumpukan α -ketoglutarat.

- Perubahan suksinat dari suksinil KoA dibantu oleh enzim suksinat tiokinase (suksinil KoA sintetase).

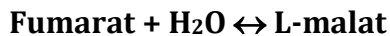


Fosfat berenergi tinggi dibentuk pada reaksi ini pada tingkatan substrat karena dekarboksilasi oksidatif α -ketoglutarat melepaskan energi bebas menghasilkan pembentukan NADH dan ikatan berenergi tinggi (setara dengan 3~P).

6. Suksinat dimetabolisir melalui reaksi dehidrogenasi dengan penambahan air dilanjutkan dengan dehidrogenasi menghasilkan oksaloasetat.



Reaksi dehidrogenasi dikatalisir enzim suksinat dehidrogenase yang terikat membrane interna mitokondria bagian permukaan dalam. Reaksi ini melibatkan pemindahan atom hydrogen secara langsung dari substrat kepada flavoprotein tanpa peran NAD^+ . Fumarat merupakan hasil dehidrogenasi mengkatalisir penambahan air pada fumarat untuk menghasilkan malat.



Enzim fumarase juga mengkatalisir ikatan rangkap fumarat dengan penambahan air dalam konfigurasi trans.

Malat dikonversi menjadi **oksalasetat** Bersama enzim **malat dehidrogenase**, reaksi ini memerlukan NAD^+ .



Enzim dalam siklus asam sitrat, kecuali alfa ketoglutarat dan suksinat dehidrogenase ditemukan juga diluar mitokondria. Isoenzim yaitu sebagian enzim seperti malat dehidrogenase yang bukan merupakan protein seperti enzim mitokondria. Dalam oksidasi molekul asetil-KoA dikatalisir 3 molekul NADH enzim dehidrogenase, dan 1 FADH_2 . Ekuivalen pereduksi NADH melewati rantai respirasi dan menghasilkan 3ikatan fosfat melalui esterifikasi ADP menjadi ATP dalam proses fosforilasi

oksidatif. Namun FADH_2 hanya menghasilkan 2 ikatan menjadi suksinat pada saat suksinil KoA diubah. Rincian energi yang dihasilkan dalam siklus asam sitrat adalah 12 P, Jika dihubungkan jalur glikolisis, oksidasi piruvat dan siklus Krebs, akan dapat kita hitung bahwa 1 mol glukosa jika dibakar sempurna (aerob) akan menghasilkan energi sebanyak 38P

4.4 Analisa Biokimia Karbohidrat

4.4.1 Analisa Karbohidrat Dalam Darah

Karbohidrat dalam darah dianalisa melalui pemeriksaan glukosa (gula) darah. Hiperglikemia adalah kondisi seseorang mengalami peningkatan gula darah. Gula darah sewaktu penentu diagnosa diabetes jika nilai pemeriksaan antara 140 mg/dL dan 200 mg/dl, gula darah puasa lebih dari 126 mg/dL dan gula darah 2 jam setelah puasa (minimal 8 jam) diatas 180 mg/dL. Kadar glukosa darah normal antara 70–150 mg/dL atau 4–8mmol/l, Dimana 1 mmol/l = 18 mg/dl. Kadar gula dapat meningkat setelah makan dan mengalami penurunan diwaktu pagi hari bangun tidur.

4.4.2 Analisa Karbohidrat Dalam Urin

1. Analisis kualitatif glukosa pada urin dilakukan melalui tes berikut:

- a. Reaksi Tromer dan Fehling dengan modifikasi reagen rehling dan Tromer melalui garam Segnet yang bereaksi dengan $\text{Cu}(\text{OH})_2$. Melalui pemanasan, reagen biru berubah menjadi larutan kuning dan selanjutnya merah. Warna reagen tidak berubah jika glukosa tidak ada dalam urin.
- b. Reaksi Nilander, sangat sensitif mendeteksi rendahnya konsentrasi sekitar 0,5 g/l kadar glukosa. Reagen ini mengandung garam bismut, direaksikan sampel glukosa dan dipanaskan, kemudian larutan menjadi semakin gelap

karena glukosa mereduksi Bi(OH)_3 hingga endapan menjadi hitam dan terbentuk Bismut bebas.

- c. Reaksi Fischer yaitu reaksi fenil hidrazin dengan sampel Glukosa, laktosa dan aldehyd bebas (aldosa) melalui pemanasan hingga membentuk ozazone kristal berbentuk spesifik. Kristal laktozazon berbentuk bulu sedangkan glukozazon berbentuk *whisk*. Pengamatan dilakukan menggunakan mikroskop, pengujian monosakarida juga dilakukan untuk membentuk titik leleh dari kristal ozazon. Kristal galaktozazon meleleh di suhu 180°C , glukozazon dan fruktozazon di suhu 210°C , dan pentozazon pada 160°C .

2. Analisis Kuantitatif

Analisis ini untuk mengukur kadar gula pada sampel urin menggunakan instrumen kromatografi dan spektrofotometri. Contoh analisis diuraikan sebagai berikut :

a. Penentuan Kadar Glukosa Secara *Colourmetric*

Prinsip analisis merupakan proses enzimatis *colourmetric* terhadap reaksi oksidasi glukosa diukur menggunakan spektrofotometer. Hidrogen peroksida bereaksi dengan 4-aminoantipirin dan 4-klorofenol dengan katalis peroksidase (POD) membentuk *quinoneimine* berwarna merah. Intensitas warna memiliki proporsi sama dengan konsentrasi glukosa.

Contoh pada hemolisis, mengambil serum darah bebas dan plasma dari inhibitor glikolisis atau heparin. Analisis dilakukan dengan panjang gelombang 500 nm menggunakan kuvet ketebalan 1 cm pada 37°C . Reagen yang dipakai adalah glukosa oksidase (GOD), Peroksidase (POD), buffer fosfat (pH 7,4) dan fenol, 4-aminoantipirin (4-AA) serta larutan standar adalah glukosa 5,55 mmol/l (100 mg/dl).

Tabel 4.1. Kadar Glukosa Pada sampel urin

Sampel	Kadar glukosa Normal
Serum dalam darah	4,1 s/d 6,4 mmol/l
Pembuluh Darah kapiler	3,33 s/d 5,55 mmol/l
Cairan cerebrospinal	2,78 s/d 3,89 mmol/l

b. Reaksi Fehling secara Titrimetri

Analisis reaksi Fehling menggunakan garam segnet dan reagen CuSO_4 (Fehling I) dicampurkan dengan natrium hidroksida (Fehling II). Reagen Fehling CuSO_4 direduksi menjadi Cu_2O , (1 mL reagen fehling=0,005gr glukosa). Prosedur analisis dimulai dari pencampuran 2,5 mL Fehling I; 20 mL air terdistilasi dan 2,5 mL. Fehling II dititrisi menggunakan sampel urin sambil dipanaskan. Warna biru larutan akan berubah hijau dan kemudian kuning hingga warna menghilang, maka tercapailah titik ekuivalen.

4.5 Penyakit akibat gangguan metabolisme

Berikut adalah penyakit karena kelainan metabolisme karbohidrat:

1. Galaktosemia

Galaktosemia (galaktosa darah tinggi) kelainan ini merupakan herediter disebabkan kekurangan enzim galaktose 1-fosfat uridil transferase. Patofisiologis awal tampak kuning (jaundice), kurang nafsu makan, muntah dan pertumbuhan terhenti. air kemihnya terdapat asam amino dan protein karena hati membesar juga terjadi penimbunan cairan dan pembengkakan jaringan. Karena herediter, maka ibu hamil sebaiknya menghindari galaktose. Anak mengalami degradasi mental, katarak dan tubuh yang pendek jika tertunda pengobatannya. Penderita galaktosemia dilarang

mengonsumsi tinggi galaktosa dari karbohidrat sepanjang hidupnya misalnya susu yang mengandung galaktosa.

2. **Glikogenesis**

Terjadi penimbunan glikogen karena kekurangan enzim pengubah gula menjadi glikogen sebagai energi. Pada kasus ini, sejumlah glikogen abnormal diendapkan di hati. Diagnosis ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan sampel hati atau otot yang menunjukkan hilangnya enzim. Untuk rendahnya kadar gula darah, dianjurkan mengonsumsi porsi kecil sumber karbohidrat. Jika masih usia anak, dapat diatasi dengan konsumsi tepung jagung mentah setiap 4-6 jam atau larutan karbohidrat melalui selang. Penyakit ini dapat menimbun asam urat, hingga menyebabkan batu ginjal atau gout. Untuk mencegah perlu pengobatan dan membatasi aktivitas anak.

3. **Intoleransi Fruktosa Herediter**

Merupakan penyakit keturunan karena tidak adanya enzim fosfofruktaldolase yang mengakibatkan pemecahan fruktosa menjadi fruktose 1-fosfatase dan tertimbun dalam tubuh, pembentukan glikogen terhambat, menghalangi glukosa menjadi sumber energi. Mencerna sukrosa atau fruktosa (kedua gula mengandung gula meja) berjumlah besar, dapat menyebabkan hipoglikemia disertai tremor (gemetar tanpa sadar), keringat dingin, nyeri perut, linglung, kejang, mual dan muntah.

4. **Fruktosuria**

Fruktosuria merupakan keadaan dibuangnya fruktosa ke urin karena kurangnya enzim fruktokinase. Biasanya tidak bergejala, namun kadar fruktosa tinggi dalam darah dan air kemih. Penderita fruktosuria tidak perlu pengobatan khusus.

5. **Pentosuria**

Ditandai adanya gula xylulosa di dalam urin karena tidak memiliki enzim xylulosa. Pentosuria tidak mengakibatkan masalah kesehatan, namun dapat

menyebabkan kekeliruan penetapan diagnosis diabetes mellitus.

6. **Diabetes melitus atau Hiperglykemia**

Diabetes mellitus disebabkan oleh defisiensi insulin. Gejalanya adalah Glikosuria diikuti gangguan sekunder pada metabolisme lemak dan protein hingga mengakibatkan penderita lemas, sering makan, sering minum dan sering kencing dan dapat berakhir kematian. Untuk mencegah terjadinya Diabetes Mellitus adalah menjaga pola makan tetap sehat.

DAFTAR PUSTAKA

- Almatsier, Sunita. 2001. *Prinsip Dasar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka
- Anonymous. 2011. Kelainan Metabolisme. <http://analismuslim.blogspot.com/2011/12/kelainan-metabolisme-karbohidrat.html> (diakses pada tanggal 10 Juli 2023)
- Hanif Syaifullah. *Pencernaan Dan Asimilasi Karbohidrat, Lemak, Dan Protein*. <http://hanifsyaifullah.blogspot.com/2012/06/pencernaan-dan-asimilasi-karbohidrat.html> (diakses pada tanggal 10 Juli 2023).
- Hartono, Andry; Hartono, Andry; Santoso, Alexander H. (1999). *Biokimia harper / Robert K. Murry*. [et al.];. Jakarta :: EGC,.
- Linder, Maria C. 1985. *Biokimia Nutrisi dan Metabolisme*. Jakarta: Universitas Indonesia.
- Niayulianty. 2012. Metabolisme Karbohidrat, Protein Dan Lipid/Lemak: <http://niayulianty.blogspot.com/2012/04/metabolisme-karbohidrat-protein-dan.html> (diakses pada tanggal 10 Juli 2023).
- Pooja, S., Sonali, M., Charmi, P., Dhrumi, S., Zalak R, R., & Meenu S, S. (2022). A Review on Qualitative and Quantitative Analysis of Carbohydrates Extracted from Bacteria. *Acta Scientific Pharmaceutical Sciences*, 6(3), 20–28. <https://doi.org/10.31080/asps.2022.06.0858>
- Purba, G. S. 2018. (2018). Skripsi Glukosa Urin Bb. *Identifikasi Glukosa Dalam Urin Pada Mahasiswa Obesitas Stambuk 2016 Di Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. Universitas Sumatera Utara.*

- Rachmat, Zul Rusdin.2009. *Metabolisme Karbohidrat*. Tersedia online: <http://www.scribd.com/doc/26994243/Makalah-Metabolisme-Karbohidrat-Tugas-Fisiologi-Mikroba> (diakses pada tanggal 10 Juli 2023)
- Sarjono, F. (2019). Kata kunci 9. *Kinabalu*, 11(2), 50–57.
- Rathey.2012. Biokimia, Pencernaan Dan Penyerapan Makro Dan Mikro Nutrient. <http://rathey91.wordpress.com/2012/02/18/biokimia-pencernaan-dan-penyerapan-makro-dan-mikro-nutrien/> (diakses pada tanggal 10 Juli 2023).
- Situmorang, M. (2015). Penentuan Indeks Massa Tubuh (IMT) melalui Pengukuran Berat dan Tinggi Badan Berbasis Mikrokontroler AT89S51 dan PC. *Jurnal Teori Dan Aplikasi Fisika*, 03(02), 102–110.
- Susanti, E., & Kholisoh, N. (2018). Konstruksi Makna Kualitas Hidup Sehat (Studi Fenomenologi pada Anggota Komunitas Herbalife Klub Sehat Ersanddi Jakarta). *LUGAS Jurnal Komunikasi*, 2(1), 1–12. <https://doi.org/10.31334/jl.v2i1.117>
- Wardana, H. K., Indahwati, E., & Fitriyah, L. A. (2017). Perbandingan Nilai Urin Puasa dan Urin Acak Pada Penderita DM (Diabetes Mellitus) Menggunakan Metode Resistansi dan Perbedaan Warna RGB Berbasis Arduino. *Reaktom: Rekayasa Keteknikan Dan Optimasi*, 2(2). <https://doi.org/10.33752/reaktom.v2i2.198>
- Welliangan, M., Wowor, M. F., & Mongan, A. E. (2019). Gambaran Kadar Glukosa Urin pada Primigravida dengan Orang Tua Penyandang Diabetes Melitus di Kota Manado. *Jurnal E-Biomedik*, 7(1), 19–24. <https://doi.org/10.35790/ebm.7.1.2019.22621>

- Yulianti, Bandu, N., & Thahir, S. (2018). Perbandingan Hasil Pemeriksaan Glukosa Urin Segar dan Urin Tunda Dua Jam pada Penderita Diabetes Melitus Metode Carik Celup. *Jurnal Media Laboran*, 8(1), 29–32.
- Zhang, Y., & Chen, Q. (2020). Improving measurement of reducing sugar content in carbonated beverages using fehling's reagent. *Journal of Emerging Investigators*, 2(6), 2–4.
- Zimmerman, J. (2009). Biochemistry: A short course. In *Biochemistry and Molecular Biology Education* (Vol. 37, Issue 6). <https://doi.org/10.1002/bmb.20334>

BIODATA PENULIS



Khartini Kaluku, S.Gz., M.Kes.

Dosen Program Studi Gizi
Politeknik Kesehatan Kemenkes Maluku

Penulis lahir dari pasangan Bapak Djamad Kaluku dan Ibu Wa Ning Emy sebagai anak kedua dari 4 bersaudara di Ambon pada tanggal 21 April 1983. Ketertarikan penulis terhadap ilmu gizi dimulai pada tahun 2001 silam. Sejak menempuh Pendidikan Diploma III Gizi Poltekkes Kemenkes Maluku di Ambon dan berhasil lulus pada tahun 2004. Penulis kemudian melanjutkan studi ke Perguruan Tinggi dan menyelesaikan S1 Ilmu Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tahun 2012. Kemudian menyelesaikan studi S2 peminatan Gizi Masyarakat Fakultas Pasca Sarjana Universitas Hasanuddin tahun 2018. Riwayat pekerjaan menjadi salah satu pengajar di Poltekkes Kemenkes Maluku sejak tahun 2006 dan aktif sebagai pengurus DPD Persagi Maluku hingga sekarang.

Penulis memiliki kepakaran dibidang Kesehatan dan Gizi. Untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis aktif sebagai peneliti. Penelitian yang telah dilakukan didanai oleh Kemenkes RI. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dan mengembangkan media edukasi guna memberikan kontribusi