

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS**



**AISYAH RIZKI ARYANI NASUTION
P07534017003**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
TAHUN 2020**

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS**

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program Studi
Diploma III



**AISYAH RIZKI ARYANI NASUTION
P07534017003**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
TAHUN 2020**

LEMBAR PERSETUJUAN

JUDUL : **Gambaran Jumlah Trombosit Pada
Penderita Diabetes Melitus**
NAMA : **AISYAH RIZKI ARYANI NASUTION**
NIM : **P07534017003**

Telah Diterima dan Disetujui Untuk Diseminarkan Dihadapan Penguji
Medan, 05 Juni 2020

Menyetujui
Pembimbing



Ice Ratnalela Siregar, S.Si, M.Kes
19660321 198503 2 001

Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan




Endang Sofia, S.Si, M.Si
19601013 198603 2 002

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL : **Gambaran Jumlah Trombosit Pada
Penderita Diabetes Melitus**
NAMA : **AISYAH RIZKI ARYANI NASUTION**
NIM : **P07534017003**

Karya Tulis Ilmiah ini Telah Diuji Pada Sidang Ujian Akhir Program Jurusan
Teknologi Laboratorium Medis
Medan, 05 Juni 2020

Penguji I



Endang Sofia, S.Si, M.Si
19601013 198603 2 002

Penguji II



Sri Bula Nasution, ST.M.Kes
197104061994032002

**Menyetujui
Pembimbing**



Ice Ratnalela Siregar, S.Si, M.Kes
19660321 198503 2 001

**Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**



Endang Sofia, S.Si, M.Si
19601013 198603 2 002

LEMBAR PERNYATAAN

GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam karya tulis ilmiah ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk suatu perguruan tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah di tulis atau di terbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebut dalam daftar pustaka .

Medan, Mei 2020

Aisyah Rizki Aryani Nasution

**POLITEKNIK HEALTH KEMENKES RI MEDAN
DEPARTMENT OF MEDICAL LABORATORY TECHNOLOGY
KTI, MEI 2020**

Aisyah Rizki Aryani Nasution

DESCRIPTION OF THE AMOUNT OF TROMBOSIT ON DIABETE MELITUS

ix + 32 pages + 1 table +4 diagrams + 2 attachments

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a group of metabolic diseases characterized by hyperglycemia that occurs due to abnormal insulin secretion. Complications caused by diabetes mellitus are related to abnormalities in the number of platelets that affect blood circulation. The purpose of this study is to determine the description of the number of platelets in patients with diabetes mellitus. This research is a descriptive study of literature study. The samples obtained in this study were 51 samples from two literatures, specimens using the direct method with ammonium oxalate 1%, this research was conducted at Manado District Hospital in March 2018 and at the Kendari District Hospital in June 2018. Based on the results of literature studies that have been carried out on the description of the number of platelets in patients with diabetes mellitus in Manado District Hospital with 36 samples and in Kendari District Hospital 15 samples with a total of 51 samples, and there are 9 samples (18%) with increasing results and 42 samples (82%) with normal results with the most increasing results being female, aged 40-50 years. This increase occurs due to inflammation and bleeding, platelets play an integral role in the relationship between blood vessel and platelet function, platelets absorb glucose that is not controlled by hyperglycemic conditions and produce oxidative pressure, then an increase in platelet aggregation in patients with diabetes mellitus. Diabetes mellitus sufferers should check their health regularly to avoid things that cause complications and it is expected that sufferers of diabetes mellitus also regulate eating patterns and regular breaks.

Keywords : Diabetes Mellitus, Platelet

Reading List : 21 (2006 – 2018)

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES RI MEDAN
JURUSAN TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
KTI, MEI 2020**

Aisyah Rizki Aryani Nasution

**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES
MELITUS**

ix + 32 halaman+1 tabel +4 diagram + 2 lampiran

ABSTRAK

Diabetes melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin. Komplikasi yang disebabkan diabetes melitus berkaitan dengan kelainan jumlah trombosit yang mempengaruhi peredaran darah. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran jumlah trombosit pada penderita diabetes melitus. Penelitian ini merupakan penelitian studi literatur secara deskriptif sampel yang di dapat pada penelitian ini adalah 51 sampel dari dua literatur, spesimen dengan menggunakan metode langsung dengan ammonium oxalate 1% , penelitian ini dilaksanakan di RSUD Manado pada bulan Maret 2018 dan di RSUD Kendari pada bulan Juni 2018. Berdasarkan hasil studi literatur yang telah dilaksanakan tentang Gambaran Jumlah Trombosit pada penderita Diabetes Melitus di RSUD Manado dengan 36 sampel dan di RSUD Kendari 15 sampel dengan total keseluruhan 51 sampel, dan terdapat 9 sampel (18%) dengan hasil yang meningkat dan 42 sampel (82%) dengan hasil yang normal dengan hasil Meningkat terbanyak berjenis kelamin Perempuan dengan Umur 40-50 tahun. Peningkatan ini terjadi karena adanya inflamasi dan pendarahan, trombosit memainkan peranan integral dalam hubungan antara fungsi pembuluh darah dan trombosit, trombosit menyerap glukosa yang tidak terkontrol kondisi hiperglikemi dan menghasilkan tekanan oksidatif, selanjutnya terjadi peningkatan agregasi trombosit pada pasien diabetes melitus. Penderita Diabetes Melitus sebaiknya memeriksakan kesehatan secara rutin untuk menghindari hal-hal yang menyebabkan komplikasi dan diharapkan penderita Diabetes Melitus juga mengatur pola makan dan istirahat yang teratur.

Kata Kunci : Diabetes Melitus, Trombosit

Daftar Bacaan : 21 (2006 – 2018)

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat ALLAH SWT yang telah memberikan dan melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “ GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS “

Karya tulis ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan jenjang pendidikan Diploma III Poltekkes Kemenkes RI Jurusan Teknologi Laboratorium Medis . Dalam penulisan dan penyusunan Karya Tulis Ilmiah penulis menyadari bahwa masih banyak kekurangan, falam kata-kata maupun dalam bentuk penyajian, untuk itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun untuk kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.

Dalam penyelesaian penulisan Karya Tulis Ilmiah ini, penulis banyak menemukan hambatan dan kesulitan, tapi dengan adanya bimbingan, bantuan dan saran dari berbagai pihak, penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan baik. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada :

1. Teristimewa penulis ucapkan kepada kedua orangtua saya tercinta (Alm) Bapak Syaifuddin Nst dan Ibu Eva Buana yang telah memberikan kasih sayang kepada penulis dan pengorbanan baik secara material maupun moral yang tidak terbatas dan ternilai selama mengikuti pendidikan dan kepada nenek saya Hj masbah, ibuk saya Elfuji Lbs, beserta seluruh keluarga saya yang telah memberikan semangat dan doa kepada penulis.
2. Ibu Dra. Ida Nurhayati, M.Kes selaku direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan.
3. Ibu Endang Sofia, S.Si, M.Si selaku Ketua Jurusan Teknologi Laboratorium Medis
4. Ibu Ice Ratnalela Siregar S.SI, M.Kes sebagai dosen pembimbing yang telah banyak meluagkan waktu dan pikiran untuk membimbing penulisan dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah
5. Terima kasih juga saya ucapkan kepada Ibu Endang Sofia, S.Si, M.Si selaku penguji I dan Ibu Sri Bulan Nasution, ST. M,Kes selaku penguji II yang telah memberikan waktu, saran dan kritik terhadap kemajuan Karya

Tulis Ilmiah ini .

6. Bapak dan ibu dosen beserta staf dan pegawai Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Jurusan Teknologi Laboratorium Medan yang telah membimbing dan mengajarkan penulis selama mengikuti perkuliahan di Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Jurusan Teknologi Laboratorium Medan.
7. Penulis juga mengucapkan kepada teman seperjuangan angkatan 2020, serta juga pihak yang telah banyak membantu kelancaran Karya Tulis Ilmiah ini yang tidak bisa penulis sebutkan satu persatu.

Akhir kata penulis berharap Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi penulis dan juga pembaca. Semoga amal baik yang diberikan mendapatkan balasan dari Allah SWT dan tetap dalam lindungannya.

Medan, Mei 2020

Aisyah Rizki Aryani Nasion

DAFTAR ISI

	Halaman
ABSTRACT	i
ABSTRAK	ii
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
BAB 1 PENDAHULUAN	ix
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
1.4.1. Bagi Peneliti	3
1.4.2. Bagi Institusi Pendidikan	3
1.4.3. Bagi Pasien	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1. Diabetes Melitus	5
2.1.1. Definisi Diabetes Melitus	5
2.1.2 Tipe – Tipe Diabetes Melitus	6
2.1.3. Faktor – Faktor Yang Mudah Terkena Diabetes Melitus	7
2.1.4 Gejala Klinis Diabetes Melitus	8
2.1.5 Diagnosa atau Pemeriksaan Diabetes.	9
2.2. Darah	10
2.3. Trombosit	11
2.3.1. Pengertian trombosit	11
2.3.2. Produksi Trombosit	12
2.3.3. Struktur Trombosit	13
2.3.4. Fungsi Trombosit	14
2.3.5. Mekanisme Sumbat Trombosit	15
2.3.6. Adhesi Dan Agregasi Trombosit	15
2.3.7. Kelainan Jumlah Trombosit	16
2.4. Hubungan Trombosit Dengan Diabetes Melitus	16
2.5. Metode pemeriksaan Trombosit	17
2.6. Kerangka konsep	18
2.7. Definisi Operasional	18

BAB 3 METODE PENELITIAN	19
3.1. Jenis dan Desain Penelitian	19
3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian	19
3.2.1. Lokasi Penelitian	19
3.2.2. Waktu Penelitian	19
3.3. Objek Penelitian	19
3.4. Jenis dan Cara Pengumpulan Data	19
3.5. Metode Pemeriksaan	20
3.6. Prinsip pemeriksaan	20
3.7. Alat, Bahan, Reagensia	20
3.7.1. Alat	20
3.7.2 Bahan	20
3.7.3. Reagensia	20
3.8. Prosedur Penelitian	20
3.8.1. Prosedur pengambilan darah vena	20
3.8.2. Prosedur pemeriksaan trombosit menggunakan kamar hitung	21
3.9. Perhitungan	22
BAB 4 HASIL DAN PEMBAHASAN	23
4.1. HASIL	23
4.1.1. Berdasarkan Umur	23
4.1.2. Berdasarkan Jenis Kelamin	24
4.1.3 Berdasarkan Hasil Meningkatkan	25
4.1.4. Berdasarkan Hasil Normal	Error! Bookmark not defined.
4.2. Pembahasan	28
BAB 5 KESIMPULAN DAN SARAN	30
5.1. Kesimpulan	30
5.2. Saran	30
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Nilai Normal Kadar Gula Darah	10

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
GAMBAR 4.1. Diagram pie berdasarkan Umur	23
GAMBAR 4.2. Diagram Pie berdarkan Jenis Kelamin	24
GAMBAR 4.3. Diagram Pie berdasarkan Hasil Meningkat & Normal	25
GAMBAR 4.4. Diagram Pie Berdasarkan Umur dengan Hasil yang Meningkat	Error! Bookmar
GAMBAR 4.5. Diagram Pie Berdasarkan Jenis Kelamin dengan Hasil meningkat	27

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN 1 MASTER TABEL

LAMPIRAN 2 LEMBAR KONSUL PROPOSAL

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

World Health Organization (WHO) menyatakan penderita DM sebanyak 422 juta orang di dunia dan menyebabkan kematian pada tahun 2014 sebanyak 8,5% pada orang dewasa yang berusia 18 tahun keatas, dan tahun 2015 di perkirakan 1,6 juta kematian disebabkan oleh diabetes. Kini Indonesia menempati urutan ke 5 terbesar dalam jumlah penderita DM di dunia pada tahun 2015 setelah negara India, Korea Selatan, Bhutan, dan Bangladesh. Prevalensi nasional DM di Indonesia adalah 1,1% dengan revalensi DM pada penduduk berusia diatas 15 tahun yang bertempat tinggal di perkotaan (Riskesdas, 2016). Kematian karena DM sendiri di Indonesia yaitu pada laki-laki sebesar 6,6% atau 36.400 ribu jiwa dan pada perempuan sebesar 7,3% atau 63.000 ribu jiwa, dengan umur 30-69 tahun sebanyak 20.100 dan umur >70 tahun sebanyak 16.300 pada laki-laki dan umur 30-69 tahun sebanyak 28.000 dan umur >70 tahun sebanyak 34.000 pada perempuan (WHO, 2016)

Diabetes Melitus adalah penyakit kelainan metabolik yang dikarakteristikan dengan hiperglikemia kronis serta kelainan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein diakibatkan oleh kelainan sekresi insulin, kerja insulin maupun keduanya. Hiperglikemia kronis pada diabetes melitus akan disertai dengan kerusakan, gangguan fungsi beberapa organ tubuh khususnya mata, ginjal, saraf, jantung, dan pembuluh darah. Walaupun pada diabetes melitus ditemukan gangguan metabolisme semua sumber makanan tubuh kita, kelainan metabolisme yang paling utama ialah kelainan metabolisme karbohidarat. Oleh karena itu diagnosis diabetes melitus selalu berdasarkan tingginya kadar glukosa dalam plasma darah. (r, Bahrun, & Rusli, 2010).

Diabetes Melitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya. Pada pasien Diabetes Melitus terjadi percepatan

Trombopoiesis dan peningkatan pergantian Trombosit atau yang biasa disebut *plateletturnover* peningkatan dua kali lipat pergantian trombosit terjadi karena waktu kelangsungan hidup trombosit yang menurun dan peningkatan masuknya trombosit-trombosit baru ke dalam sirkulasi. Ketika pergantian trombosit meningkat, terjadi peningkatan ukuran trombosit yang lebih besar dan reaktif yang dilepaskan dari megakariosit sumsum tulang belakang sehingga bersifat lebih trombogenik . (al., akhtar, & AFSAR , 2008)

Penyebab DM yang tidak terkontrol menyebabkan komplikasi kronis, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Perubahan aliran darah menyebabkan kerusakan endotel sehingga menurunkan Nitrit Oxide (NO). NO ini berfungsi sebagai vasodilator pembuluh darah dan membatasi aktivasi trombosit. Hal ini menyebabkan meningkatnya aktivitas trombosit dan sistem pembekuan. Penurunan produksi NO juga menyebabkan pembuluh darah terhambat. (Ruscianto, 2016).

Trombosit pada pasien Diabetes Melitus telah terbukti menjadi hipereaktif dengan peningkatan adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit. Beberapa mekanisme yang diduga berperan dalam peningkatan reaktivitas trombosit antara lain: disebabkan oleh kelainan metabolisme dan seluler yang dikelompokkan kedalam kategori: hiperglikemia, resistensi insulin, dan kondisi-kondisi metabolik berkaitan dengan penyakit diabetes. Pada pasien Diabetes Melitus memiliki resiko tinggi terhadap komplikasi kardiovaskular dan kejadian aterotombosis yang berulang dibandingkan dengan pasien non-Diabetes. (ferreiro, angiollilo, kodiatt, manikyam, rao, & jagadish, 2011).

Trombosit adalah sel darah yang penting dalam pembekuan darah normal. Jumlah trombosit dapat digunakan sebagai deteksi dini atau mendiagnosis berbagai penyakit atau kondisi yang dapat menyebabkan masalah pada penggumpalan darah. Oleh karena itu, penting memiliki jumlah trombosit normal untuk menghalau penyakit yang mungkin akan menghampiri . Trombosit merupakan sel yang memiliki zona luar yang jernih dan zona dalam yang berisi organel-organel sitoplasmik. Pada permukaan trombosit di selubungi oleh reseptor glikoprotein yang digunakan untuk reaksi adhesi dan agregasi yang mengawali

pembentukan sumbat hemostasis. Energy yang di peroleh trombosit untuk kelangsungan hidupnya berasal dari fosforilasi oksidatif (dalam mitokondria) dan glikolisis anaerob (Kiswari, 2014).

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas maka penulis ingin mengetahui bagaimana Gambaran Jumlah Trombosit pada Penderita Diabetes Melitus .

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus .

1.3.2. Tujuan Khusus

Untuk mentukan Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus .

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Peneliti

- a. Menambah pengetahuan bagi peneliti sebagai bekal untuk diterapkan dalam dunia kerja.
- b. Memperoleh pengalaman bagi penulis khususnya di bidang Hematologi.

1.4.2. Bagi Institusi Pendidikan

Untuk menambah ilmu pengetahuan bagi pembaca khususnya mahasiswa/i Prodi Tehnologi Laboratorium Medis

1.4.3. Bagi Pasien

Sebagai informasi mengenai Gambaran Trombosit pada penderita Diabetes Melitus.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Diabetes Melitus

2.1.1. Definisi Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) berasal dari kata Yunani *diabatin-ein* “tembus” atau “pancuran air”, dan kata latin Melitus, “rasa manis “ yang umumnya dikenal sebagai kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan bervariasi, terutama setelah makan. Sumber lain menyebutkan bahwa yang dimaksud dengan diabetes melitus adalah keadaan hiperglikemia kronik disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membran basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop elektron. Diabetes Melitus diartikan pula sebagai penyakit metabolisme yang termasuk dalam kelompok gula darah yang melebihi batas normal atau hiperglikemia (lebih dari 120 mg/dl atau 120 mg %). Karena itu DM sering disebut juga dengan penyakit gula. Sekarang penyakit gula tidak hanya dianggap sebagai gangguan metabolisme karbohidrat, tapi juga menyangkut metabolisme protein dan lemak. Akibatnya DM sering menimbulkan komplikasi yang bersifat menahun (kronis), terutama pada struktur dan fungsi pembuluh darah (Maulana, 2015).

Diabetes adalah suatu penyakit karena tubuh tidak mampu mengendalikan jumlah gula, atau glukosa dalam aliran darah. Ini menyebabkan hiperglikemia, suatu keadaan gula darah yang tingginya sudah membahayakan (Setiabudi, 2008) Faktor utama pada diabetes ialah insulin,. Insulin memberi sinyal kepada sel tubuh agar menyerap glukosa. Insulin, bekerja dengan hormon pankreas lain yang disebut glukagon, juga mengendalikan jumlah glukosa dalam darah. Apabila tubuh menghasilkan terlampau sedikit insulin atau jika sel tubuh tidak menanggapi insulin dengan tepat terjadilah diabetes. Diabetes biasanya dapat dikendalikan dengan makanan yang rendah kadar gulanya, obat yang diminum, atau suntikan insulin secara teratur. (Setiabudi, 2008)

2.1.2 Tipe – Tipe Diabetes Melitus

Penyakit diabetes terdiri dari 3 tipe utama, yaitu diabetes tipe, diabetes tipe 1, dan diabetes tipe 2, dan diabetes gestasional. Tipe diabetes yang terakhir disebut bersifat insidental, berhubungan dengan kondisi kehamilan seseorang.

1. Diabetes tipe 1

Diabetes tipe 1 dikenal sebagai *juvenile diabetes*, diabetes anak – anak. Penyebutan ini didasarkan karena pada umumnya penderita berasal dari kelompok anak – anak dan dewasa muda. Meskipun begitu, diabetes tipe ini juga bisa menyerang semua umur. Nama lain diabetes tipe 1 adalah *insulin- dependent diabetes*, yaitu diabetes yang bergantung pada insulin.

Diabetes tipe 1 adalah penyakit diabetes yang terjadi karena adanya gangguan pada pankreas, menyebabkan pankreas tidak mampu memproduksi insulin dengan optimal. Pada diabetes tipe 1, pankreas memproduksi insulin dengan kadar yang sedikit sehingga tidak mencukupi kebutuhan untuk mengatur kadar gula darah dengan tepat. Perkembangan selanjutnya, pankreas bahkan menjadi tidak mampu memproduksi insulin. Akibatnya, penderita diabetes tipe 1 harus mendapatkan injeksi insulin dari luar, biasanya disebut dengan *insulin- dependent*.

Tidak optimalnya fungsi pankreas sendiri disebabkan oleh hancurnya sel beta dalam pankreas yang berperan dalam memproduksi hormon insulin. Sistem kekebalan tubuh yang bertugas memerangi bakteri dan virus malah menghancurkan sel beta yang memproduksi insulin didalam pankreas. Penyebab lainnya diduga karena adanya faktor genetik (keturunan) dan infeksi virus (Sutanto, 2017)

2. Diabetes tipe 2

Diabetes tipe 2 biasa disebut juga sebagai *noninsulin – dependent diabetes*, diabetes yang tidak tergantung pada insulin. Pada diabetes tipe 1 penderita memiliki ketergantungan pada injeksi insulin, hal ini dikarenakan organ pankreas penderita tidak mampu memproduksi insulin dengan jumlah yang cukup bahkan tidak memproduksi sama sekali. Dan pada diabetes tipe 2, organ pankreas penderita mampu memproduksi insulin dengan dengan jumlah yang cukup namun

sel – sel tubuh tidak mampu merespon insulin yang ada dengan benar. Jika didefinisikan, diabetes tipe 2 adalah penyakit diabetes yang disebabkan karena sel–sel tidak menggunakan insulin yang dilepaskan pankreas, yang dibuat dengan resisten insulin. Resistensi insulin ini menyebabkan glukosa yang tidak dimanfaatkan sel akan tetap berada di dalam darah, semakin lama semakin menumpuk. Pada saat yang sama, terjadi resistensi insulin ini membuat pankreas memproduksi insulin yang berlebihan. Lama kelamaan, dalam kondisi yang tidak terkontrol pankreas akan mengurangi jumlah produksi insulin .

3. Diabetes Gestasional

Diabetes gestasional adalah diabetes yang disebabkan karena kondisi kehamilan. Pada diabetes gestasional, pankreas penderita tidak dapat menghasilkan insulin yang cukup untuk mengontrol gula darah pada tingkat yang aman pada si ibu dan janin.

Pada umumnya diabetes gestasional didiagnosis pada 24 sampai 28 minggu usia kehamilan. Pada saat itu, kondisi janin telah membentuk organ tubuh. Karena kondisi tersebut, pada dasarnya diabetes gestasional tidak sampai menyebabkan cacat pada janin. Namun, diabetes gestasional yang tidak terkontrol sangat beresiko pada bayi.

Diabetes gestasional biasanya akan hilang setelah persalinan. Namun, bila tidak diobati atau dikontrol bisa berkembang menjadi diabetes tipe 2. Inilah yang harus dihindari (Susanto, 2017).

2.1.3. Faktor – Faktor Yang Mudah Terkena Diabetes Melitus

Mengenal faktor – faktor risiko timbulnya diabetes adalah suatu keharusan. Dokter akan membantu membuat diagnosis diabetes sedini mungkin, lalu mengobatinya dengan baik untuk mencegah terjadinya komplikasi yang sering kali terjadi.

Berikut faktor – faktor yang mudah terkena diabetes melitus

1. Keturunan

Bila ada anggota keluarga terkena diabetes, anda juga beresiko jadi pasien

diabetes.

2. Ras atau Etnis
Orang kulit hitam lebih mudah terkena diabetes dari pada kulit putih.
3. Usia
Resiko terkena diabetes akan meningkat dengan bertambahnya usia, terutama pada usia di atas 40 tahun.
4. Obesitas
Semakin banyak lemak menimbun di perut, semakin sulit pula insulin bekerja sehingga gula darah mudah naik.
5. Kurang gerak badan
Makin kurang gerak badan, makin mudah seseorang terkena diabetes diabetes.
6. Kehamilan
Diabetes dapat terjadi pada 2 – 5% dari wanita hamil.
7. Infeksi
Infeksi virus bisa menyerang pankreas, merusak sel pankreas, dan menimbulkan diabetes (Hans Tandra, 2013)

2.1.4 Gejala Klinis Diabetes Melitus

Gejala klinis diabetes melitus dapat di golongan menjadi gejala akut dan kronik (Perkeni, 2011):

a. Gejala akut penyakit diabetes melitus

Gejala penyakit diabetes melitus dari satu penderita ke penderita lain bervariasi, bahkan mungkin tidak menunjukkan gejala apapun sampai saat tertentu. Biasanya akan menunjukkan gejala awal yaitu banyak makan (poliphagia), banyak minum (polidipsi) dan banyak kencing (poliuria). Keadaan tersebut, jika tidak segera diobati maka akan timbul gejala banyak minum, banyak kencing, nafsu makan mulai berkurang/berat badan turun dengan cepat (turun 5 – 10 kg dalam waktu 3 – 4 minggu), bahkan penderita akan jatuh koma yang disebut dengan koma diabetik.

b. Gejala kronik diabetes melitus

Gejala kronik yang sering dialami oleh penderita diabetes melitus adalah kesemutan, kulit tersa panas, atau seperti tertusuk – tusuk jarum, rasa tebal di kulit, kram, mudah mengantuk, mata kabur, biasanya sering ganti kaca mata, gatal disekitaran kemaluan terutama wanita, gigi mudah goyang dan mudah lepas, kemampuan seksual menurun, bahkan impotensi dan para ibu hamil sering mengalami keguguran atau kematian janin dalam kandungan atau bayi lahir dengan berat 4 kg.

2.1.5 Diagnosa atau Pemeriksaan Diabetes.

Diagnosa diperlukan untuk mendapatkan kepastian tentang apakah seseorang mengindap penyakit diabetes atau tidak. Melihat gejala – gejala yang timbulkan saja tidak cukup, jika anda merasa mendapati gejala – gejala diabetes maka langkah selanjutnya adalah melakukan diagnosis atau melakukan pemeriksaan di laboratorium. Tes di laboratorium merupakan diagnosis melalui metode dan alat tertentu untuk mendapatkan keputusan apakah seseorang menderita diabetes atau tidak.

Diagnosis diabetes melalui tes laboratorium memiliki tingkat keakuratan yang tinggi, sehingga kita bisa mendapatkan kepastia. Selain itu, lewat diagnosis diabetes juga kita dapat mengetahui tipe diabetes mana yang diderita serta dapat diketahui faktor penyebabnya (Susanto, 2017).

Secara garis besar, diagnosis diabetes dilakukan dengan dua cara, yaitu:

1. Tes Urine

Tes urin adalah tes laboratorium yang dilakukan dengan mengambil sampel urine sebagai bahan pemeriksaanya. Sampel urine dari pasien digunakan untuk mengetahui kandungan gula dalam urine. Tes ini meliputi uji benedict dan uji dipstick. Uji Benedict digunakan untuk menentukan adanya glikogen dan urine dan uji dipstick digunakan untuk memastikan adanya gula dalam urine.

2. Tes Darah

Tes darah dilakukan dengan memakai sampel darah sebagai bahan pemeriksaan. Tes darah dilakukan dengan pengambilan sampel dua kali, yaitu pengambilan sampel darah pertama dilakukan setelah sebelum seseorang berpuasa selama 8 – 12 jam (ini biasa disebut gula darah puasa/GDP). Lalu pengambilan sampel darah kedua dilakukan 2 jam setelah makan (*2-h Glucose*). Setelah dilakukan pemeriksaan sampel darah, kadar gula darah akan di kelompokkan menjadi 3, yaitu kadar normal, pradiabete, dan diabetes. Kadar normal adalah suatu kondisi dimana kadar glukosa darah yang ada mempunyai resiko kecil untuk dapat berkembang menjadi diabetes atau menyebabkan munculnya komplikasi lain, artinya kadar glukosa berada di tanda aman.

Berikut patokan nilai dari kriteria kadar gula darah normal, pradiabetes, dan diabetes, yaitu

Tabel 2.1 Nilai Normal Kadar Gula Darah

Normal	Gula Darah	Pradiabetes	Diabetes
Gula darah puasa (GDP)	< 110 mg/dl	110 – 126 mg/dl	>126 mg/dl
Gula darah 2 jam setelah makan	<140 mg/dl	140 – 200 mg/dl	>200 mg/dl

2.2. Darah

Darah merupakan suatu komponen cair yang berada di dalam tubuh manusia, darah selalu berada di dalam pembuluh darah sehingga dapat menjalankan fungsinya sebagai, pembawa oksigen, mekanisme pertahanan tubuh terhadap infeksi, mekanisme hemostasis, darah terdiri dari dua komponen utama yaitu :

1. Plasma darah : bagian cair darah yang sebagian besar terdiri atas air, elektrolit, dan protein darah.
2. Butir – butir sel darah, yang terdiri atas :
 - a. Eritrosit: sel darah merah.
 - b. Luokosit: sel darah putih.
 - c. Trombosit: butir pemebekuan.

Plasma darah dikurangi protein pembekuan darah disebut sebgai serum (Bakta, 2006)

2.3. Trombosit

2.3.1. Pengertian trombosit

Trombosit adalah fragmen sitoplasma megakariosit yang tidak berinti dan terbentuk di sumsum tulang. Trombosit matang akan berukuran 2-4 μ m. Setelah keluar dari sumsum tulang, sekitar 20-30% trombosit mengalami sekuestrasi di limpa. Jumlah trombosit normal dalam darah tepi adalah 150.000-400.000/ μ l dengan proses pematangan selama 7-10 hari di dalam sumsum tulang (Syaifuddi, 2009)

Trombosit merupakan sel yang memiliki zona luar yang jernih dan zona dalam yang berisi organel-organel sitoplasmik. Pada permukaan trombosit di selubungi oleh reseptor glikoprotein yang digunakan untuk reaksi adhesi dan agregasi yang mengawali pembentukan sumbat hemostasis. Energy yang di peroleh trombosit untuk kelangsungan hidupnya berasal dari fosforilasi oksidatif (dalam mitokondria) dan glikolisis anaerob (Hans Tandra, 2013)

Trombosit memegang peranan penting dalam proses pembekuan darah dan hemostasis (menghentikan aliran darah). Saat terjadi kerusakan pada dinding pembuluh darah, maka trombosit akan berkumpul di tempat tersebut dan menutup kerusakan pada dinding pembuluh darah dengan cara saling melekat satu sama lain dan menggumpal (hemostasis), selanjutnya terjadi proses bekuan darah. Kemampuan ini dimungkinkan karena trombosit memiliki dua jenis zat yaitu prostaglandin dan tromboksan yang segera dikeluarkan bila terjadi kerusakan atau

kebocoran dinding pembuluh darah. Zat ini juga mempunyai efek vasokonstriksi pembuluh darah sehingga aliran darah berkurang dan membentuk proses bekuan darah (Syarifuddin, 2009).

2.3.2. Produksi Trombosit

Trombosit adalah fragmen sitoplasma megakariosit yang tidak berinti dan terbentuk di sumsum tulang. Trombosit dihasilkan oleh sumsum tulang (stem sel) yang berdiferensiasi menjadi megakariosit dan dilepaskan ke dalam sirkulasi darah. Prekursor megakariosit, megakaroblast, muncul melalui proses diferensiasi sel induk hemopoetik. megakariosit ini mengalami replikasi inti endomitotiknya kemudian volume sitoplasma akan membesar seiring dengan penambahan lobus inti, kemudian sitoplasma akan menjadi granula dan trombosit dilepaskan dalam bentuk platelet atau keping-keping (Hoffbrand, 2007).

Enzim pengatur utama produksi trombosit adalah trombopoetin yang dihasilkan di hati dan ginjal. Trombosit mempunyai reseptor untuk trombopoetin dan mengeluarkannya dari sirkulasi. Trombosit berperan penting dalam hemopoiesis dan penghentian perdarahan dari cedera pembuluh darah. Trombosit atau platelet sangat penting untuk menjaga hemostasis tubuh (Hoffbrand, 2007)

Trombosit dihasilkan di dalam sumsum tulang dengan cara melepaskan diri (fragmentasi) dari perifer sitoplasma sel induknya (megakariosit) melalui rangsangan trombopoetin. Megakariosit berasal dari megakarioblast yang timbul dari proses diferensiasi sel asal hemopoetik precursor myeloid paling awal yang membentuk megakariosit. Megakariosit matang, dengan proses replikasi endomitotik inti secara sinkron, volume sitoplasmanya bertambah besar pada waktu jumlah inti bertambah dua kali lipat, sitoplasma menjadi granular dan selanjutnya trombosit dibebaskan. Trombosit yang dihasilkan oleh megakariosit adalah 4000 trombosit. Interval waktu dari diferensiasi sel asal sampai dihasilkan sel trombosit pada manusia dibutuhkan waktu kurang lebih 10 hari. Umur trombosit normal 7-10 hari, diameter trombosit rata-rata 1-2 μ m dan volume sel rerata 5,8 fl. Hitung trombosit normal sekitar $150-400 \times 10^3/l$ (Hoffbrand 2. , 2013)

Fungsi utama trombosit adalah pembentukan sumbatan mekanis selama respon hemostatik normal terhadap luka vaskuler. Trombosit juga penting untuk mempertahankan jaringan apabila terjadi luka. Trombosit ikut serta dalam usaha menutup luka, sehingga tubuh tidak mengalami kehilangan darah dan terlindungi dari benda asing. Trombosit melekat (adhesi) pada permukaan asing terutama serat kolagen. Trombosit akan melekat pada trombosit lain (agregasi), selama proses agregasi terjadi perubahan bentuk trombosit, yaitu perubahan bentuk yang menyebabkan trombosit akan mengeluarkan isinya. Masa agregasi akan melekat pada endotel, sehingga terbentuk sumbat trombosit yang dapat menutup luka pada pembuluh darah, sedangkan sumbat trombosit yang stabil melalui pembentukan fibrin (Hoffbrand 2,2013).

2.3.3. Struktur Trombosit

Trombosit mempunyai banyak ciri khas yang fungsional sebagai sebuah sel, walaupun tidak mempunyai inti dan tidak dapat berproduksi. Membrane trombosit terdiri atas 2 lapis fosfolipid dan pada permukaannya terdapat glikoprotein. Glikoprotein ini berfungsi sebagai reseptor. Glikoprotein permukaan sangat penting dalam reaksi adhesi dan agregasi trombosit. Adhesi pada kolagen difasilitasi oleh glikoprotein Ia (Gp Ia). Glikoprotein Ib dan IIb/IIIa penting dalam perlengkatan trombosit pada von Williebrand factor (vWF) dan subendotel vascular. Reseptor IIb/IIIa juga merupakan reseptor untuk fibrinogen yang penting dalam agregasi trombosit (Guyton AC, 2010)

Sitoplasma pada trombosit terdapat beberapa faktor aktif seperti (1) molekul aktif dan myesin, sama seperti yang terdapat dalam sel-sel otot, juga protein kontraktil lainnya yang dapat menyebabkan trombosit berkontraksi; (2) sisa-sisa reticulum endoplasma dan apparatus golgi yang mensintesis berbagai enzim dan menyimpan sejumlah besar ion kalsium; (3) mitokondria system enzim yang mampu membentuk adenosine difosfat (ADP); (4) system enzim yang mensintesis prostaglandin, yang merupakan hormon setempat yang menyebabkan berbagai jenis reaksi pembuluh darah dan reaksi jaringan setempat lainnya; (5) suatu protein penting yang disebut faktor stabilisasi fibrin; (6) faktor pertumbuhan

yang dapat menyebabkan penggandaan dan pertumbuhan sel endotel pembuluh darah dan fibroblast, sehingga dapat menimbulkan pertumbuhan seluler yang akhirnya memperbaiki dinding yang rusak.

Permukaan membran sel trombosit terdapat lapisan glikoprotein yang menyebabkan trombosit menghindari perlekatan pada endotel normal dan melekat pada daerah dinding pembuluh darah yang terluka, terutama sel-sel endotel yang rusak, dan bahkan melekat pada jaringan kolagen yang terbuka dibagian pembuluh darah. Membran sel trombosit juga mengandung banyak fosfolipid yang berperan dalam mengaktifkan berbagai hal dalam proses pembekuan darah (Guyton AC, 2010)

2.3.4. Fungsi Trombosit

Trombosit pada waktu bersinggungan dengan permukaan pembuluh yang rusak, maka sifat-sifat trombosit segera berubah secara drastis yaitu trombosit mulai membengkak, bentuknya menjadi irregular dengan tonjolan-tonjolan yang mencuat dari permukaannya; protein kontraktilnya berkontraksi dengan kuat dan menyebabkan pelepasan granula yang mengandung berbagai faktor aktif trombosit menjadi lengket. sehingga melekat pada serat kolagen, mensekresi sejumlah besar ADP; dan enzim-enzimnya membentuk tromboksan A₂, yang juga disekresikan kedalam darah. ADP dan tromboksan kemudian mengaktifkan trombosit yang berdekatan, dan karena sifat lengket dari trombosit tambahan ini maka akan menyebabkan melekat pada trombosit semula yang sudah aktif sehingga membentuk sumbat trombosit. Sumbat ini mulanya longgar, namun biasanya dapat berhasil menghalangi hilangnya darah bila luka di pembuluh darah yang berukuran kecil. benang-benang fibrin terbentuk dan melekat pada trombosit selama proses pembekuan darah, sehingga terbentuklah sumbat yang rapat dan kuat .

2.3.5. Mekanisme Sumbat Trombosit

Proses hemostasis yang normal, trombosit memenuhi tugasnya membentuk sumbat trombosit, maka harus terdapat trombosit dalam jumlah memadai di dalam sirkulasi dan trombosit tersebut harus berfungsi normal. Fungsi hemostasis yang normal memerlukan peran serta trombosit yang berlangsung secara teratur, yang penting dalam pembentukan sumbat hemostatik primer yang pada awalnya membentuk, adhesi trombosit, agregasi trombosit, dan akhirnya reaksi pembebasan trombosit disertai rekrutmen trombosit lainnya (Guyton AC, 2010).

2.3.6. Adhesi Dan Agregasi Trombosit

a. Adhesi Trombosit

Terjadinya cedera pada pembuluh darah trombosit akan melekat pada jaringan ikat subendotel yang terbuka. Trombosit menjadi aktif apabila terpajan dengan kolagen subendotel dan bagian jaringan yang cedera. Adhesi trombosit melibatkan suatu interaksi antara glikoprotein membrane trombosit dan jaringan yang terpajan atau cedera. Adhesi trombosit bergantung pada faktor protein plasma yang disebut faktor von Willebrand, yang memiliki hubungan yang integral dan kompleks dengan faktor koagulasi anti hemofilia VIII plasma dan reseptor trombosit yang disebut glikoprotein Ib membran trombosit. Adhesi trombosit berhubungan dengan peningkatan daya lekat trombosit sehingga trombosit berlekatan satu sama lain serta dengan endotel atau jaringan yang cedera. Maka terbentuklah sumbat hemostatik primer atau inisial. Pengaktifan permukaan trombosit dan rekrutmen trombosit lain akan menghasilkan suatu massa trombosit lengket dan dipermudah oleh proses agregasi trombosit (Guyton AC, 2010)

b. Agregasi Trombosit

Agregasi merupakan suatu kemampuan trombosit untuk melekat satu sama lain untuk membentuk suatu sumbat. Agregasi awal terjadi akibat kontak permukaan dan pembebasan ADP dari trombosit lain yang melekat ke permukaan endotel. Hal ini disebut gelombang agregasi primer. Kemudian, seiring dengan

makin banyaknya trombosit yang terlibat, maka akan lebih banyak ADP yang dibebaskan sehingga terjadi gelombang agregasi sekunder disertai rekrutmen lebih banyak trombosit. Agregasi berkaitan dengan perubahan bentuk trombosit dari discoid menjadi bulat. Gelombang agregasi sekunder merupakan suatu fenomena ireversibel, sedangkan perubahan bentuk awal dan agregasi primer masih reversible (Guyton AC, 2010).

2.3.7. Kelainan Jumlah Trombosit

Kelainan kuantitatif trombosit antara lain :

- a. Trombositosis yaitu keadaan dimana didapatkan jumlah trombosit dalam darah tepi lebih dari batas atas nilai rujukan ($>400.000/l$) dapat bersifat primer atau sekunder. Biasanya pada keadaan infeksi, inflamasi dan keganasan (Kosasih & Sri , 2016).
- b. Trombositopenia didefinisikan sebagai jumlah trombosit yang kurang dari batas bawah nilai rujukan ($<150.000/l$). keadaan ini dapat bersifat kongenital (trombositopenia neonatal). Trombositopenia dapat disebabkan oleh produksi oleh trombosit yang berkurang, kelainan distribusi atau destruksi yang meningkat (Kosasih & Sri , 2016).

2.4. Hubungan Trombosit Dengan Diabetes Melitus

Trombosit merupakan komponen terpenting kedua haemostatis. Trombosit tidak berinti dan berada dalam darah perifer setelah di produksi dari sitoplasma megkariosit Diabetes Melitus DM atau penyakit kencing manis merupakan penyakit yang di tandai dengan hyperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus bervariasi, terutama setelah makan. Hyperglikemia kronik pada DM biasanya disertai berbagai kelainan metabolik akibat gangguan humoral, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah dan dapat menyebabkan dehidrasi. (Maulana, 2015)

Komplikasi Diabetes Melitus meningkat antara 2-4 kali dibandingkan dengan orang sehat. Peningkatan ini disebabkan adanya hyperglikemia yang

menyebabkan perubahan system pembekuan darah, salah satu faktor yang berperan disistem pembekuan darah adalah trombosit, yang mengalami perubahan di pasien DM (Maria , 2014)

Trombosit membentuk suatu sistem membran terbuka yang menghasilkan permukaan reaktif yang luas menyebabkan protein koagulasi plasma dapat diserap secara selektif. Fosfolipid membran (yang disebut faktor trombosit 3) sangat penting dalam permukaan faktor koagulasi X menjadi Xa dan protombin (faktor II a). Trombosit mengandung 3 jenis granula simpanan : pada , α spesifik yang lebih banyak mengandung faktor pembekuan, granula padat lebih jarang dan mengandung adenosin disfosfat (ADP), adenosin trifosfat (ATP), serotonin, dan kalsium. Lisosom mengandung enzim-enzim hidrolitik (Hoffbrand, 2013).

Penyakit DM tidak terkontrol menyebabkan komplikasi kronis, baik mikroangiopati maupun makroangiopati. Perubahan aliran darah menyebabkan kerusakan endotel sehingga menurun Nitrit Oxide (NO). NO ini berfungsi sebagai vasodilator pembuluh darah dan membatasi aktivasi trombosit. Hal ini menyebabkan meningkatnya aktivitas trombosit dan sistem pembekuan. Penurunan produksi NO juga menyebabkan pembuluh darah terhambat (Ruscianto, 2016)

2.5. Metode pemeriksaan Trombosit

1. Cara Langsung

a. Larutan Rees Ecker

Darah diencerkan dengan larutan yang terdiri dari BCB (*Brilliant Cresyl Blue*), sehingga trombosit tawarnai terang kebiruan, tetapi Eritrosit tidak dilisisikan. (Gandasoebrata, 2010)

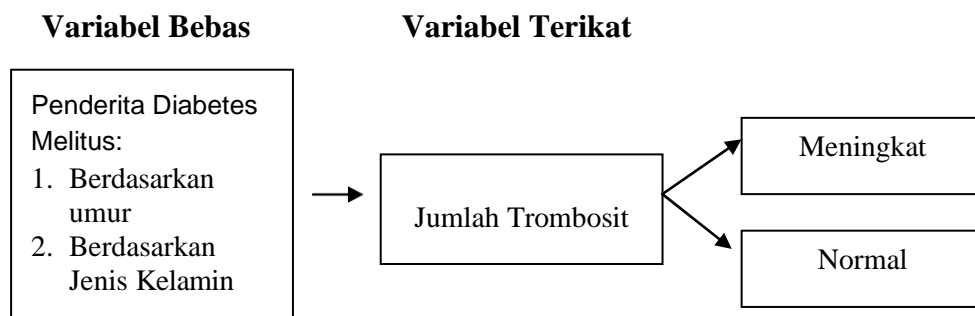
b. Larutan Amonium Oxalate 1%

Darah diencerkn Ammonium Oxalate 1% yang melisisikan sel darah merah. Trombosit terhitung dengan hemositometer dan mikroskop fase kontras.

2. Cara Tidak Langsung

Metode Foino, Mula mula darah kapiler pada ujung jari campur dengan magnesium sulfat 14%, kemudian dibuat SDAT dan dilakukan pengecatan Giemsa. (Gandasoebrata, 2010).

2.6. Kerangka konsep



2.7. Definisi Operasional

1. Penderita Diabetes melitus adalah penderita yang di tandai dengan hyperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan bervariasi.
2. Trombosit adalah fragmen-fragmen sel granular, berbentuk cakram, tidak berinti.
3. Meningkat adalah jumlah trombosit yang meningkat dari batas normal.
4. Normal adalah jumlah trombosit dalam batas normal.

BAB 3 METODE PENELITIAN

3.1. Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian secara deskriptif, dan desain penelitian yang digunakan ialah Cross Sectional study yang bertujuan untuk mengetahui bagaimana gambaran jumlah trombosit pada penderita diabetes melitus .

3.2. Lokasi dan Waktu Penelitian

3.2.1. Lokasi Penelitian

Berdasarkan penelusuran literatur lokasi penelitian dilakukan di 2 tempat yaitu RSUD Manado dan RSUD kendari .

3.2.2. Waktu Penelitian

Berdasarkan penelusuran literatur di RSUD Manado pada bulan Maret 2018 dan RSUD Kendari pada bulan Juni 2018.

3.3. Objek Penelitian

Objek Penelitian diperoleh dari data jumlah pemeriksaan Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus di RSUD Manado sebanyak 15 sampel dan RSUD Kendari berjumlah 31 sampel jadi total seluruhnya adalah 51 sampel.

3.4. Jenis dan Cara Pengumpulan Data

Jenis data yang digunakan ialah data skunder yaitu data yang di peroleh dari beberapa literatur.

3.5. Metode Pemeriksaan

Metode pemeriksaan dalam penelitian ini dilakukan dengan metode langsung (direct) dengan menggunakan Ammonium Oxalat 1%.

3.6. Prinsip pemeriksaan

Darah dalam jumlah tertentu diencerkan dalam larutan pengencer yaitu larutan Ammonium Oxalat 1% dengan perbandingan tertentu yang mampu menghancurkan sel-sel selain trombosit, kemudian dihitung dalam kamar hitung dan hasilnya dinyatakan dalam /mm³ darah (Gandasoebrata, 2010).

3.7. Alat, Bahan, Reagensia

3.7.1. Alat

Alat – alat yang digunakan dalam penelitian adalah : Alat pelindung diri, Spuit 3 ml, Tabung vakum, Torniket, Kapas Alkohol, Kapas Kering, Mikroskop, Haemocytometer, Bilik Hitung Imprived Neubauer.

3.7.2 Bahan

Bahan yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah darah EDTA dari penderita Diabetes Melitus.

3.7.3. Reagensia

Ammonium Oxalat 1%, EDTA, Alkolol Swab.

3.8. Prosedur Penelitian

3.8.1. Prosedur pengambilan darah vena

Siapkan alat yang di gunakan.

1. Lakukan pendekatan kepada pasien dengan tenang dan ramah (usahakan pasien senyaman mungkin).
2. Indentifikasi pasien dengan benar, setelah itu minta pasien meluruskan

lengannya.

3. Minta pasien untuk menggepal tangan, dan pasang tali pembendung (torniquit) kira-kira 3 jari dari lipatan siku.
4. Kemudian, pilih bagian vena median cubital atau cepalic. Lakukan perabaan untuk memastikan posisi vena.
5. Bersihkan kulit pada bagian yang akan diambil darahnya dengan kapas alkohol 70% dan biarkan kering.
6. Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap keatas, jika jarum telah masuk kedalam vena akan terlihat darah masuk kedalam semprit.
7. Hisap darah sampai kedalam jumlah yang cukup.
8. Setelah itu lepaskan torniquit, dan letakkan kapas kering di tempat suntikan dan segera lepas atau tarik jarum. Tekan kapas dan beri plaster. (Gandasoebrata, 2010).

3.8.2. Prosedur pemeriksaan trombosit menggunakan kamar hitung

1. Darah dihisap dengan pipet eritrosit sampai angka 0,5.
2. Kemudian hisap larutan Ammonium Oxalate 1% sampai angka 101.
3. Campur, biarkan selama 2-3 menit.
4. Setelah 3 menit, buang 2-3 tetes.
5. Tetesan selanjutnya diisi kedalam kamar hitung, hati-hati jangan sampai terjadi atau melebar keluar. Hitunglah jumlah sel trombosit dengan besaran 10x dan 40x (Gandasoebrata, 2010)

3.9. Perhitungan

Pengenceran : Di pipet darah hingga 0,5 : 200x

Cara menghitung jumlah trombosit:

Jumlah trombosit dihitung adalah 1 kamar besar, 5 kotak sedang, 80 kotak kecil.

$$\text{Luas 1 petak kecil} = 1/400 \text{ mm}^2$$

$$\text{Luas 1 petak kecil} = 80 \times 1/40 = 1/50$$

$$\text{Tinggi kaca penutup} = 1/10$$

$$\text{Isi 80 petak kecil} = 1/5 \times 1/400 = 1/50 \text{ Ukuran kotak besar} = 1 \text{ mm}$$

$$\text{Ukuran kotak sedang} = 0,2 \text{ mm}$$

$$\text{Ukuran kotak kecil} = 0,05 \text{ mm}$$

$$\text{Kedalaman} = 0,1 \text{ mm}$$

$$\text{Jumlah trombosit /mm}^3 \text{ darah} = \frac{N \times P \times V}{1}$$

Dimana :

N = sel trombosit

P = pengenceran

V = volume bilik hitung

Nilai normal : 200.000-500.000 /mm³(Gandasoebrata, 2010).

BAB 4

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. HASIL

Berdasarkan hasil penelusuran literatur di RSUD Manado dan RSUD Kendiri diperoleh hasil sebagai berikut.

1. Gambaran jumlah diabetes melitus Berdasarkan Umur

Data literatur yang diperoleh di RSUD Manado dan RSUD Kendiri, berdasarkan Umur dikategorikan menjadi 2 karena usia terendah 40 tahun dan tertinggi 70 tahun.

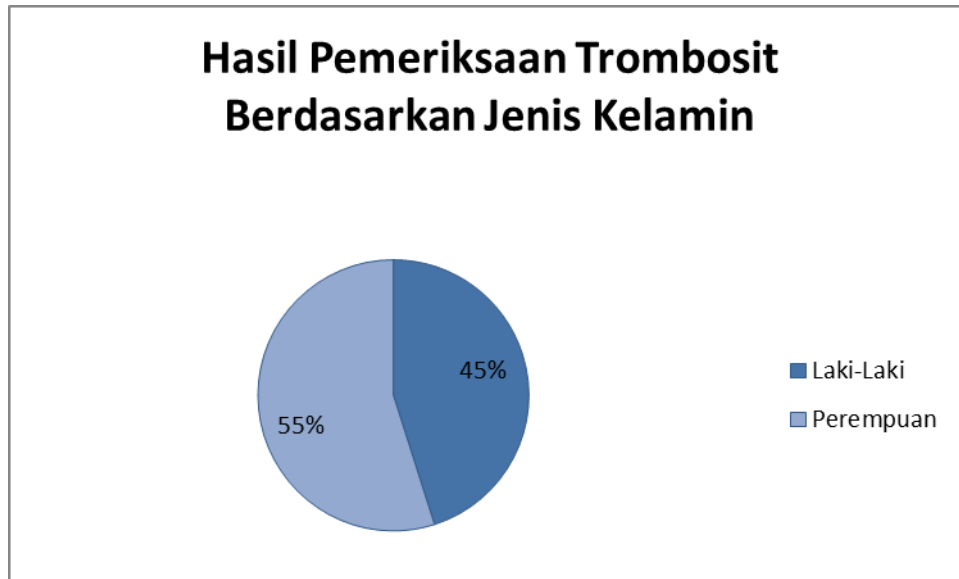


Gambar 4.1 Diagram Pie Berdasarkan Umur

Berdasarkan Diagram 4.1 Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Umur yang diperoleh dari 51 sampel dengan umur 40-50 tahun adalah 37 sampel (73%) dan umur 60-70 tahun adalah 14 sampel (27%).

2. Berdasarkan Jenis Kelamin

Data literatur yang diperoleh di RSUD Manado dan RSUD Kendiri, berdasarkan Jenis Kelamin diperoleh hasil sebagai berikut.

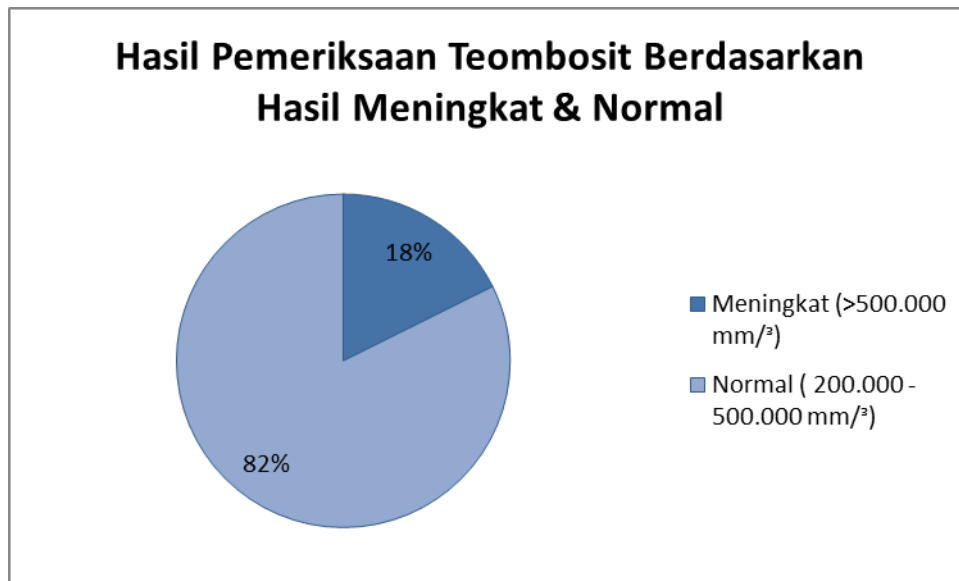


Gambar 4.2 Diagram Pie berdasarkan Jenis Kelamin

Berdasarkan Diagram 4.2 Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Jenis Kelamin yang diperoleh dari 51 sampel dengan Jenis Kelamin Laki-laki adalah 23 sampel (45%) dan Jenis Kelamin Perempuan adalah 28 sampel (55%).

3. Berdasarkan Hasil Meningkat

Data literatur yang diperoleh di RSUD Manado dan RSUD Kendiri, berdasarkan Hasil Meningkat & Normal diperoleh hasil sebagai berikut.

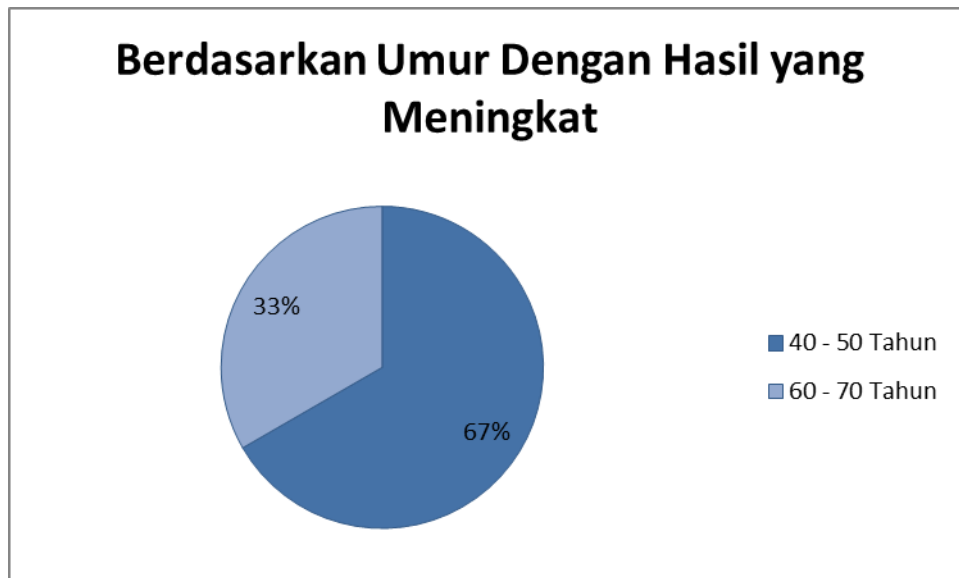


GAMBAR 4.3 Diagram Pie berdasarkan Hasil Meningkat & Normal

Berdasarkan Diagram 4.3 Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Hasil Meningkat & Normal yang diperoleh dari 51 sampel dengan Jumlah Trombosit Meningkat diatas (500.000/mm³) sebanyak 9 sampel (18%), Trombosit Normal (200.000-500.000 /mm³) sebanyak 42 sampel (82%).

4. Berdasarkan Umur Dengan Hasil yang Meningkat

Data literatur yang diperoleh di RSUD Manado dan RSUD Kendiri, berdasarkan Umur dengan Hasil yang Meningkat diperoleh hasil sebagai berikut.

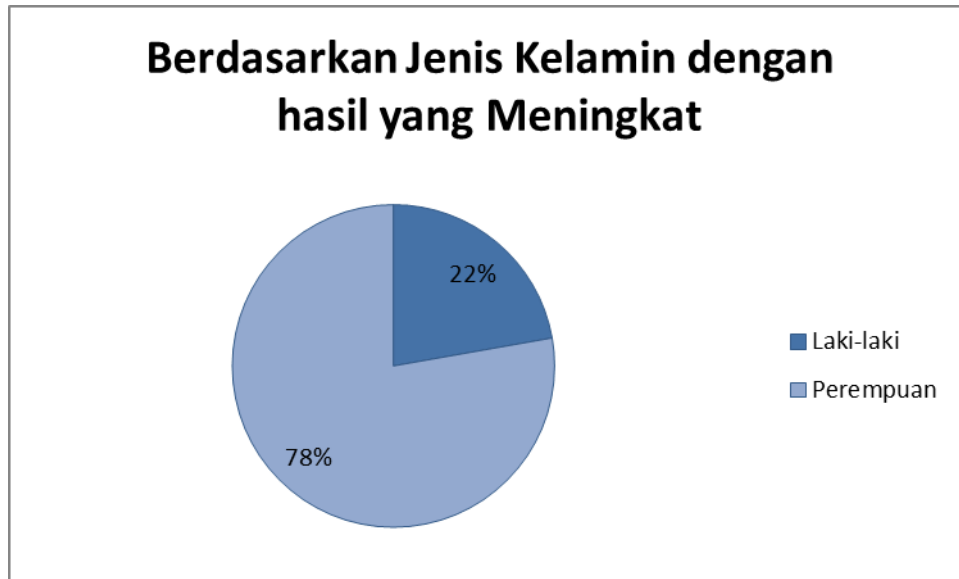


GAMBAR 4.4 Diagram Pie berdasarkan Umur dengan Hasil Yang Meningkat

Berdasarkan Diagram 4.4 Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Umur dengan Hasil yang Meningkat diperoleh dari 51 sampel dengan umur 40-50 tahun adalah 6 sampel (67%) dan umur 60-70 tahun adalah 3 sampel (33%).

5. Berdasarkan Jenis Kelamin dengan hasil yang Meningkat

Data literatur yang diperoleh di RSUD Manado dan RSUD Kendiri, berdasarkan Jenis Kelamin dengan Hasil yang Meningkat diperoleh hasil sebagai berikut.



GAMBAR 4.5 Diagram Pie berdasarkan Jenis Kelamin dengan Hasil Yang Meningkat

Berdasarkan Diagram 4.5 Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Jenis Kelamin dengan hasil yang Meningkat diperoleh dari 51 sampel dengan Jenis Kelamin Laki-laki adalah 2 sampel (22%) dan Jenis Kelamin Perempuan adalah 7 sampel (78%).

4.2. Pembahasan

Pada hasil penelitian di RSUD Kendari ini terbagi atas beberapa karakteristik yaitu jenis kelamin, umur, Jenis kelamin terdiri atas 14 (38,89%) pasien laki-laki dan 22 (61,11%) pasien perempuan. Berdasarkan karakteristik umur pasien DM tertinggi pada rentang umur 56-65 sebanyak 16 (44,44%) pasien.

Hasil ini sejalan dengan penelitian Alloreng (2018), dimana pada perempuan memiliki resiko lebih besar untuk menderita diabetes melitus dibanding laki-laki, hal ini berhubungan dengan kehamilan yang dapat meningkatkan kenaikan berat badan serta secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar. Dan pada usia lebih dari 40 tahun maka beresiko terkena DM dikarenakan adanya intoleransi glukosa dan proses penuaan yang menyebabkan kurangnya sel beta pancreas dalam memproduksi insulin, serta pada usia >45 tahun akan terjadinya penurunan fungsi tubuh dalam memetabolisme glukosa.

Pada hasil penelitian di RSUD Manado dapat dilihat bahwa jenis kelamin perempuan ditemukan lebih banyak, yaitu 8 orang (53%) , sedangkan laki-laki ialah 7 orang (47 %). Hal ini disebabkan perempuan cenderung memiliki berat badan lebih (obesitas), aktifitas fisik yang kurang, serta adanya pengaruh faktor hormonal yang merupakan faktor risiko terjadinya diabetes.

Berdasarkan data kedua literatur, dilakukan penelitian yang terbagi atas beberapa karakteristik yaitu berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, hasil Meningkat, dan hasil Normal, berdasarkan umur dengan hasil yang Meningkat, dan Jenis Kelamin dengan hasil yang Meningkat. Berdasarkan umur sebanyak 51 sampel, dengan umur 40-50 tahun berjumlah 37 sampel (73%) dan umur 60-70 tahun berjumlah 14 sampel (27%), berdasarkan Jenis Kelamin sebanyak 51 sampel, dengan Jenis Kelamin Laki-laki berjumlah 23 sampel (45%) dan Perempuan 28 sampel (55%), berdasarkan Hasil Meningkat sebanyak 51 sampel, dengan hasil diatas ($500.000/\text{mm}^3$) sebanyak 9 sampel (18%), Hasil Normal dengan hasil ($200.000-500.000/\text{mm}^3$) sebanyak 42 sampel (82%), berdasarkan Umur dengan Hasil yang Meningkat diperoleh dari 51 sampel dengan umur 40-50 tahun adalah 6 sampel (67%) dan umur 60-70 tahun adalah 3 sampel (33%),

berdasarkan Jenis Kelamin dengan hasil yang Meningkat diperoleh dari 51 sampel dengan Jenis Kelamin Laki-laki adalah 2 sampel (22%) dan Jenis Kelamin Perempuan adalah 7 sampel (78%). Dapat dilihat pada hasil Trombosit dikarenakan adanya inflamasi dan perdarahan, trombosit memainkan peran integral dalam hubungan antara fungsi pembuluh darah dan trombosit, di dalam sel endotel trombosit menyerap glukosa yang tidak terkontrol kondisi hiperglikemia dan menghasilkan tekanan oksidatif, selanjutnya terjadi peningkatan agregasi trombosit pada pasien DM.

BAB 5

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

Berdasarkan penelusuran literatur di RSUD Manado dan RSUD diperoleh hasil sebagai berikut:

1. Pemeriksaan Jumlah Trombosit pada penderita DM berdasarkan umur sebanyak 51 sampel, dengan umur 40-50 tahun berjumlah 37 sampel (73%) dan umur 60-70 tahun berjumlah 14 sampel (27%),
2. Pemeriksaan Jumlah Trombosit pada penderita DM berdasarkan Jenis Kelamin sebanyak 51 sampel, dengan Jenis Kelamin Laki-laki berjumlah 23 sampel (45%) dan Perempuan 28 sampel (55%),
3. Pemeriksaan Jumlah Trombosit pada penderita DM berdasarkan Hasil Meningkat & Normal sebanyak 51 sampel, dengan hasil Meningkat diatas ($500.000/\text{mm}^3$) sebanyak 9 sampel (18%), dan hasil ($200.000-500.000/\text{mm}^3$) sebanyak 42 sampel (82%).
4. Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Umur dengan Hasil yang Meningkat diperoleh dari 51 sampel dengan umur 40-50 tahun adalah 6 sampel (67%) dan umur 60-70 tahun adalah 3 sampel (33%).
5. Pemeriksaan Trombosit pada Penderita DM berdasarkan Jenis Kelamin dengan hasil yang Meningkat diperoleh dari 51 sampel dengan Jenis Kelamin Laki-laki adalah 2 sampel (22%) dan Jenis Kelamin Perempuan adalah 7 sampel (78%).

5.2. Saran

1. Penderita Diabetes Melitus sebaiknya memeriksakan kesehatan secara rutin untuk menghindari hal-hal yang menyebabkan komplikasi.
2. Diharapkan penderita Diabetes Melitus mengatur pola makan dan istirahat yang teratur.
3. Diharapkan hasil penelitian ini sebagai tambahan pengetahuan dan wawasan.
4. Diharapkan kepada peneliti selanjutnya hasil penelitian ini sebagai bahan acuan untuk melakukan penelitian berikutnya.

DAFTAR PUSTAKA

- al., Z. B., akhtar, N., & AFSAR, S. (2008). *Perbandingan jumlah trombosit . Zuberi BF*, 203.
- Bakta, 2. (2006). *Hematologi klinik ringkas*. Jakarta : EGC.
- ferreiro, J., angiolillo, D., kodiante, T., manikyam, U., rao, S., & jagadish, T. (2011). *Volume trombosit . Ferreio JL*, 203.
- Gandasoebrata, 2. (2010). *Gandasoebrata*. Jakarta : penerbit dian rakyat .
- Guyton AC, H. J. (2010). *Fisiologi kedokteran .* Jakarta : Buku Kedokteran EGC.
- Hans Tandra, 2. (2013). *Perbandingan jumlah trombosit pada pasien diabetes melitus . Hans Tandara*, 245.
- Hoffbrand. (2007). *Kapika selekta Hematologi .* Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Hoffbrand, 2. (2013). *Hubungan trombosit dengan diabetes melitus . Hoffbrand*, 22.
- Gandasoebrata, 2. (2010). *Gandasoebrata*. Jakarta : penerbit dian rakyat.
- Kiswari, d. (2014). *Hematologi dan Tranfusi*. Erlangga.
- Kosasih, & Sri, M. (2016). *Diabetes Melitus di poliklinik penyakit dalam. jurnal kesehatan STIKes prima Nusantara*.
- Maria, E. (2014). *Komplikasi diabetes melitus*. 21.
- Maulana, 2. (2015). *menegenal diabetes melitus .* Yogyakarta: kata hati .
- Perkeni, 2. (2011). *Pengelolaan dan pencegahan diabetes melitus. Perkeni*, 256.
- r, Bahrun, U., & Rusli, b. (2010). *tes diabetes melitus*. Makasar: lembaga pendidikan universitas hasanudin.
- Ruscianto, 2. (2016). Ruscianto.
- Setiabudi, 2. (2008, desember 10). *Setiabudi*,. Retrieved desember 10, 2017, from setiabudi: <http://creasoft.wordpress.com/2008/04/15/diabetes-melitus/>
- Susanto, 2. (2018). *deteksi, penmcegahan, pengobatan diabetes .* Yogyakarta: buku pintar .

Sutanto, 2. (2018). *Deteksi, pencegahan, pengobatan diabetes*. Yogyakarta : buku pintar.

Syaifuddi, 2. (2009). *Anatomi tubuh manusia*. jakarta : Salemba Medika .

WHO. (2016). *Prevalensi diabetes di seluruh dunia*. country and regional:
<http://www.who.int/mediaCENTER/LACTSHEETS/1S312/en>.

LAMPIRAN 1 TABEL

TABEL
GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES
MELITUSDI RSUD KENDARI & RSUD MANADO

NO	NAMA	UMUR (tahun)	JENIS KELAMIN	JUMLAH TROMBOSIT	HASIL PEMERIKSAAN
1	NS	59	P	517.000	Tinggi
2	AD	47	P	437.000	Normal
3	FR	56	L	479.000	Normal
4	SG	45	L	355.000	Normal
5	TH	48	L	315000	Normal
6	ED	70	L	212000	Normal
7	WZ	60	P	540.000	Tinggi
8	SF	43	P	596.000	Tinggi
9	GT	61	P	470.000	Normal
10	HY	58	P	364.000	Normal
11	JU	44	L	428.000	Normal
12	AF	47	P	634.000	Tinggi
13	RF	47	L	401.000	Normal
14	GH	49	L	250.000	Normal
15	ZW	46	P	360.000	Normal
16	ET	66	P	567.000	Tinggi
17	YH	55	P	543.000	Tinggi
18	IK	46	L	245.000	Normal
20	LI	62	P	259.000	Normal
21	PN	51	P	205.000	Normal
22	MB	66	L	478.000	Normal
23	VT	47	L	201.000	Normal
24	YT	58	P	289.000	Normal
25	UI	43	P	372.000	Normal
26	ET	77	P	428.000	Normal
27	DF	62	L	312.000	Normal
28	AR	55	L	207.000	Normal
29	MA	55	L	324.000	Normal
30	RR	64	P	319.000	Normal
31	AN	55	L	429.000	Normal
32	DT	59	L	554.000	Tinggi
33	WR	58	L	270.000	Normal
34	GY	58	P	355.000	Normal
35	TK	57	P	258.000	Normal
36	UG	49	P	288.000	Normal
37	AT	63	L	398.000	Normal
38	WS	69	P	440.000	Normal
39	AM	56	L	320.000	Normal

40	RM	70	L	250.000	Normal
41	OC	58	L	280.000	Normal
42	BA	52	P	250.000	Normal
43	AI	60	P	240.000	Normal
44	MH	40	P	390.000	Normal
45	VA	55	P	320.000	Normal
46	AS	52	L	340.000	Normal
47	MJ	56	L	450.000	Normal
48	RP	53	L	510.000	Tinggi
49	LE	69	P	520.000	Tinggi
50	MP	50	P	400.000	Normal
51	CM	53	P	390.000	Normal

LAMPIRAN 2 LEMBAR KONSUL KTI

LEMBAR KONSUL KARYA TULIS ILMIAH
JURUSAN AHLI TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK POLTEKKES
KEMENKES MEDAN

Nama : Aisyah Rizki Aryani Nasution
NIM : P07534017003
Dosen Pembimbing : Ice Ratnalela Siregar, S.Si,M.Kes
Judul Proposal : Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus Di RSUD Haji Medan

No	Hari/ Tanggal	Masalah	Masukan	TT Mahasiswa	TT dosen pembimbing
1	Senin 16/09/2019	Pengajuan judul	Menentukan judul yang diajukan		
2	Rabu 18/09/2019	Pengajuan judul	Menentukan judul yang diajukan		
3	Senin 23/09/2019	ACC Judul	Memilih referensi		
4	Rabu 26/09/2019	BAB 1 latar belakang	Penulisan pendahuluan		
5	Rabu 16/10/2019	Revisi BAB 1	Penulisan Pendahuluan		
6	Rabu 23/10/2019	Revisi BAB 1	Perbaikan Tulisan		
7	Rabu 20/11/2019	ACC BAB 1	Lanjut BAB 2 & BAB 3		
8	Rabu 11/12/2019	BAB 2 & BAB 3	Perbaikan BAB 2 & BAB 3		
9	Jumat 13/12/2019	ACC BAB 2 & BAB 3	Lanjut Pembuatan PPT		
10	Selasa 10/03/2020	Konsul PPT			

Medan, Maret 2020
Dosen Pembimbing

(Ice Ratnalela Siregar, S.Si,M.Kes)
NIP.19660321 198503 2 001