

**KARYA TULIS ILMIAH**  
**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA**  
**DIABETESMELITUS DI LABORATORIUM**  
**HEMATOLOGI POLTEKKES KEMENKES**  
**RI MEDAN JURUSAN ANALIS**  
**KESEHATAN**



**FIVKA SEPTIARNI**  
**P07534015016**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES RI MEDAN**  
**JURUSAN ANALIS KESEHATAN**  
**TAHUN 2018**

**KARYA TULIS ILMIAH**

**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA  
DIABETES MELITUS DI LABORATORIUM  
HEMATOLOGI POLTEKKES KEMENKES  
RI MEDAN JURUSAN ANALIS  
KESEHATAN**

Sebagai Syarat Menyelesaikan Pendidikan Program  
Studi Diploma III



**FIVKA SEPTIARNI**  
**P07534015016**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES RI MEDAN  
JURUSAN ANALIS KESEHATAN  
TAHUN 2018**

**LEMBAR PERSETUJUAN**

**JUDUL** : GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA  
DIABETES MELITUS DI LABORATORIUM HEMATOLOGI  
POLTEKKES KEMENKES RI MEDAN JURUSAN ANALIS  
KESEHATAN

**NAMA** : FIVKA SEPTIARNI

**NIM** : P07534015016

Telah Diterima dan Di Sidangkan Di hadapan Penguji

Medan, Juli 2018

Menyetujui

Pembimbing



Ice Ratnalela siregar Ssi. Mkes  
NIP. 19660321 198503 2001

**Pt. Ketua Jurusan Analis Kesehatan**  
PoltekNIK Kesehatan Kemenkes Medan



Nelma S. Si. M. Kes  
NIP. 196211041984032001

LEMBAR PENGESAHAN

JUDUL : GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA  
DIABETES MELITUS DI LABORATORIUM HEMATOLOGI  
POLTEKKES KEMENKES RI MEDAN JURUSAN ANALIS  
KESEHATAN

NAMA : FIVKA SEPTIARNI

NIM : P07534015016

Karya Tulis Ilmiah ini Telah Diuji Pada Sidang Ujian Akhir Program  
Jurusan Analis Kesehatan Poltekkes Kemenkes Medan  
Juli 2018

Penguji I

Nelma, S.Si, M.Kes  
NIP. 19621104 198403 2001

Penguji II

Togar Manalu, SKM, M.Kes  
NIP. 19640517 199003 1 003

Ketua Penguji

Ice Ratnalela siregar, Ssi, M kes  
NIP. 19660321 198503 2001

Plt. Ketua Jurusan Analis Kesehatan  
Poltekrik Kesehatan Kemenkes Medan



Nelma S. Si, M. Kes  
NIP. 196211041984032001

**LEMBAR PERNYATAAN**  
**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES**  
**MELITUS DI LABORATORIUM HEMATOLOGI POLTEKKES**  
**KEMENKES RI MEDAN JURUSAN ANALIS KESEHATAN**

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 ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebut dalam daftar pustaka.

**Medan, 05 Juli 2018**

**Fivka Septiarni**

**POLITEKNIK HEALTH KEMENKES RI MEDAN  
DEPARTMENT OF HEALTH ANALYSIS  
KTI, JULY 2018**

**Fivka Septiarni**

**DESCRIPTION OF THE AMOUNT OF TROMBOSIT ON DIABETE  
MELITUS PATIENTS IN HEMATOLOGYCAL LABORATORY  
POLTEKKES KEMENKES RI MEDAN DAPARTMENT OF HEALTH  
ANALYSIS**

**ix + 35 pages, 5 tables, 1 image, 2 attachments**

### **ABSTRACT**

Diabetes mellitus is a group of metabolic diseases with characteristics of hyperglycemia that occurs due to abnormalities of insulin secretion. Complications caused by diabetes mellitus associated with abnormalities of platelet counts that affect blood circulation. The purpose of this study was to determine the description of platelet counts in patients with diabetes mellitus who were treated in RSUD Dr. Pirngadi Medan.

The type of research used is descriptive experiment. The study population was patients treated at Hospital Dr. Pirngadi Medan. The sample in this research is 20 samples.

From the results of research on blood samples of patients with diabetes mellitus EDTA in Poltekkes Laboratory Kemenkes Medan Department of Health Analyst Medan. Sub-section of Henmatology examined by direct method using 1% ammonium oxalate obtained normal thrombocyte with female sex of 9 samples (50%) and male gender of 9 samples (50%) from and in table 4.3 above, the result of platelet count increased with female sex of 2 samples (10%) from 20 samples. It is recommended to Diabetes melitus patients should check the health routinely to avoid the things - things that cause complications and is expected to further research results of this research as a reference for doing further research.

**Keywords : Diabetes Mellitus, Platelet**

**Reading List : 15 (2001-2017)**

**POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES RI MEDAN  
JURUSAN ANALIS KESEHATAN  
KTI, JULI 2018**

**Fivka Septiarni**

**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES  
MELITUS DI LABORATORIUM HEMATOLOGI POLTEKKES  
KEMENKES RI MEDAN JURUSAN ANALIS KESEHATAN**

**ix + 35 halaman, 5 tabel, 1 gambar, 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 yang di rawat di RSUD Dr. Pirngadi Medan.

Jenis penelitian yang digunakan ialah deskriptif eksperimen. Populasi penelitian ini adalah pasien yang di rawat di RSUD Dr. Pirngadi Medan. Sampel dalam penelitian ini sebanyak 20 sampel.

Dari hasil penelitian terhadap sampel darah EDTA penderita diabetes melitus di Laboratorium Poltekkes Kemenkes Medan Jurusan Analis Kesehatan Medan. Sub bagian Hematologi yang diperiksa dengan metode langsung (direct) dengan menggunakan ammonium oxalat 1% diperoleh trombosit normal dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 9 sampel (50%) dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 9 sampel sebanyak (50%) dari dan pada tabel 4.3 di atas diperoleh hasil jumlah trombosit meningkat dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 2 sampel (10%) dari 20 sampel. Disarankan pada Penderita diabetes melitus sebaiknya memeriksakan kesehatan secara rutin untuk menghindari hal – hal yang menyebabkan komplikasi dan diharapkan kepada peneliti selanjutnya hasil penelitian ini sebagai bahan acuan untuk melakukan penelitian berikutnya.

**Kata kunci : Diabetes Melitus, Trombosit**

**Daftar bacaan : 15 (2001-2017)**

## KATA PENGANTAR`

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul "GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA DIABETES MELITUS DI LABORATORIUM HEMATOLOGI POLTEKKES KEMENKES RI MEDAN JURUSAN ANALIS KESEHATAN.

Karya tulis ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan jenjang pendidikan Diploma III Poltekkes Kemenkes RI Jurusan Analis Kesehatan Medan. Dalam penulisan dan penyusunan Karya Tulis Ilmiah penulis menyadari bahwa masih banyak kekurangan, dalam dalam 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 sarandari berbagai pihak, penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan baik. Oleh karena itu, penuls mengucapkan terima kasih kepada :

1. Teristimewa penulis ucapkan kepada kedua orang tua saya tercinta (Alm) Bapak Paiman dan Ibu Suprpti yang telah memberikan kasih sayang kepada penulis dan pengorbanan baik secara material maupun moral yang tidak dapat terbatas dan ternilai selama mengikuti pendidikan dan kepada kakak dan abang saya Hartati, Agus Prayoga, Etri Kumala Sari, Desi Pramanti yang telah memberikan semangat dan doa kepada penulis.
2. Ibu Dra. Ida Nurhayati, M.Kes selaku Direktur Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan.
3. Ibu Nelma, S.Si, M.Kes selaku Plt. Ketua Jurusan Analis Kesehatan Medan.
4. Ibu Ice Ratnalela Siregar S.Si, M.Kes sebagai Dosen Pembimbing yang telah banyak meluangkan waktu dan pikirannya untuk membimbing penulis dalam menyusun Karya Tulis Ilmiah.
5. Terima kasih juga saya ucapkan kepada Ibu Nelma S.Si, M.Kes selaku penguji I dan Bapak Togar Manalu SKM. M.Kes selaku penguji

Il saya yang telah membarikan waktu, saran dan kritik terhadap Kemajuan Karya Tulis Ilmiah ini.

6. Bapak dan ibu dosen beserta staf dan pegawai Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Jurusan Analis Kesehatan Medan yang telah membimbing dan mengajari penulis selama mengikuti perkuliahan di Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Jurusan Analis Kesehatan Medan.
7. Penulis juga mengucapkan kepada teman seperjuangan angkatan 2018, serta semua 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, Juli 2018

Penulis

## DAFTAR ISI

	Halaman
<b>ABSTRACT</b>	<b>i</b>
<b>ABSTRAK</b>	<b>ii</b>
<b>KATA PENGANTAR</b>	<b>iii</b>
<b>DAFTAR ISI</b>	<b>v</b>
<b>DAFTAR GAMBAR</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b>	<b>vii</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b>	<b>ix</b>
<b>BAB I Pendahuluan</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang	3
1.2. Rumusan Masalah	4
1.3. Tujuan	4
1.3.1. Tujuan Umum	4
1.3.2. Tujuan Khusus	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
<b>BAB II Tinjauan Pustaka</b>	<b>5</b>
2.1. Definisi Diabetes Melitus	5
2.1.1. Diabetes Melitus	5
2.1.2. Epidemiologi Diabetes di Indonesia	5
2.1.3. Tipe – Tipe Diabetes Melitus	6
2.1.4. Faktor – faktor Yang Mudah Terkena Diabetes	8
2.1.5. Gejala Penderita Diabetes Melitus	8
2.1.6. Diagnosa Atau Pemeriksaan Diabetes	11
2.2. Darah	12
2.3. Trombosit	13
2.3.1. Struktur Trombosit	13
2.3.2. Fungsi Trombosit	14
2.3.3. Adhesi dan Agregasi Trombosit	14
2.3.4. Pelepasan Trombosit	15
2.3.5. Faktor pertumbuhan	15
2.3.6. Kelainan Trombosit	16
2.3.7. Karakteristik Faktor Koagulasi	17
2.3.8. Awal Koagulasi	18
2.3.9. Jalur Ekstrinsik dan Instrinsik Koagulasi	19
2.3.10. Metode Pemeriksaan Trombosit	20
2.4. Hubungan Trombosit Dengan Diabetes Melitus	20
2.5. Kerangka konsep	22
2.6. Definisi Operasional	22
<b>BAB III Metode Penelitian</b>	<b>23</b>
3.1. Jenis dan Desain Penelitian	23

3.2. Tempat dan Waktu Penelitian	23
3.2.1. Tempat	23
3.2.2. Waktu Penelitian	23
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian	23
3.3.1. Populasi Penelitian	23
3.3.2. Sampel Penelitian	23
3.4. Jenis dan pengumpulan Data	23
3.4.1. Metode Pemeriksaan	24
3.4.2. Prinsip Pemeriksaan	24
3.5. Alat dan Reagensia	24
3.5.1. Alat	24
3.5.2. Reagensia	24
3.6. Bahan Pemeriksaan	24
3.7. Prosedur Kerja	24
3.7.1. Prosedur Pengambilan Darah Vena	24
3.7.2. Pemeriksaan Trombosit Menggunakan Kamar Hitung	25
3.8. Perhitungan	25
<b>BAB IV Hasil Dan Pembahasan</b>	<b>27</b>
4.1. Hasil	27
4.2. Pembahasan	30
<b>BAB V Simpulan Dan Saran</b>	<b>31</b>
5.1. Kesimpulan	31
5.2. saran	32
<b>DAFTAR PUSTAKA</b>	<b>33</b>

## DAFTAR GAMBAR

	Halaman
<b>Gambar 2.1.</b> Jalur Ekstrinsik dan Instrinsik Koagulasi	19
<b>Gambar 2.2.</b> Kerangka Konsep	22

## DAFTAR TABEL

	Halaman
<b>Tabel 2.1</b> Tabel Nilai Normal Kadar Gula Darah	12
<b>Tabel 4.1</b> Hasil Pemeriksaan Trombosit pada Penderita Diabetes Melitus yang di Rawat di RSUD Dr. Pirngadi Medan	37
<b>Tabel 4.2</b> Distribusi Responden Berdasarkan Jumlah Trombosit Normal	38
<b>Tabel 4.3</b> Distribusi Responden Berdasarkan Jumlah Trombosit meningkat	38

## **DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran I : Alat – Alat Hitung Jumlah Trombosit

Lampiran II : Jadwal Penelitian

# **BAB I PENDAHULUAN**

## **1.1 Latar Belakang**

Kesehatan merupakan salah satu hal yang penting untuk menunjang kesejahteraan manusia. Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia kesehatan adalah setiap kegiatan untuk memelihara dan meningkatkan kesehatan serta mencegah dan menanggulangi timbulnya masalah kesehatan dengan sasaran keluarga, kelompok, dan masyarakat. Kesehatan dapat dipengaruhi oleh pola hidup yang kurang baik, pola hidup yang kurang baik misalnya kurangnya pergerakan pada tubuh atau jarang berolahraga, keadaan pola hidup yang kurang baik dapat menimbulkan suatu penyakit seperti diabetes (Kemenkes, 2017).

Menurut penelitian epidemiologis di Indonesia penderita Diabetes Melitus juga mengalami peningkatan yang signifikan yaitu sekitar 8,4 juta jiwa pada tahun 2000 dan di perkirakan akan mencapai 21,3 juta jiwa pada tahun 2030. WHO menyatakan bahwa Indonesia menempati urutan ke-4 terbesar dalam jumlah penderita Diabetes Melitus di dunia (Sari, 2015).

Hasil Riskesdas tahun 2013, di peroleh bahwa proporsi Diabetes Melitus di Indonesia sebesar 6,9%, toleransi glukosa terganggu (TGT) sebesar 29,9% dan glukosa darah puasa (GDP terganggu) sebesar 36,6%. Dan di Sumatera Utara penderita DM termasuk peringkat ke-2 dengan proporsi nilai sebesar 1,8% yang telah didiagnosa pernah menderita kencing manis oleh dokter (Rikesda, 2013).

Penyakit diabetes yaitu salah satu penyakit yang sangat berbahaya, karena dapat menyebabkan banyak komplikasi penyakit berat lainnya. Penyakit diabetes biasanya disebabkan oleh gangguan – gangguan pada penyerapan gula darah oleh tubuh, sehingga membuat kadarnya didalam darah inilah yang menyebabkan diabetes. Gangguan proses penyerapan gula darah oleh tubuh itu sendiri disebabkan oleh fungsi – fungsi yang berkaitan dengan organ pankreas, diabetes juga memiliki kaitan dengan faktor – faktor lain, salah satunya pola makan yang tidak seimbang (Sutanto, 2017).

Diabetes melitus (DM) atau penyakit kencing manis merupakan penyakit yang di tandai dengan hyperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan 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 hiperglikemia yang menyebabkan perubahan system pembekuan darah, salah satu faktor yang berperan di sistem pembekuan darah adalah trombosit, yang mengalami perubahan di pasien DM (Maria Enrica, 2014).

Trombosit membentuk suatu sistem membran terbuka (kanalikulus) 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 protrombin (faktor II) menjadi trombin (faktor IIa). Trombosit mengandung tiga jenis granula simpanan : padat,  $\alpha$ , dan lisosom. Granula  $\alpha$  spesifik yang lebih banyak mengandung faktor pembekuan, granula padat lebih jarang dan mengandung adenosin difosfat (ADP), adenosin trifosfat (ATP), serotonin, dan kalsium. Lisosom mengandung enzim – enzim hidrolitik (Hoffbrand, 2013).

Penyakit 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 aktivasi trombosit dan sistem pembekuan. Penurunan produksi NO juga menyebabkan pembuluh darah terhambat (Ruscianto, 2016).

Trombosit adalah fragmen sel yang aktif, merupakan komponen penting kedua dalam hemostasis. Trombosit tidak berinti dan berada dalam darah perifer setelah di produksi dari sitoplasma megakariosit. Megakariosit merupakan sel terbesar yang ada d alam sum – sum tulang. Trombosit biasanya bergerak bebas melalui lumen pembuluh darah sebagai salah satu komponen dan system peredaran darah. Pemeliharaan pembuluh darah normal melibatkan nutrisi melalui endotel oleh beberapa konstituen trombosit. Trombosit tidak hanya ada dalam jumlah yang normal, tetapi juga harus berfungsi dengan baik. Trombosit tidak mempunyai inti sel, berukuran 1 – 4 $\mu$ , dan sitoplasmanya berwarna biru dengan granula ungu – kemerahan. Trombosit berasal dari fragmen – fragmen

sitoplasma megakariosit. Jumlah Trombosit 150.000–350.000/ml darah (Kiswari, 2014).

Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Pirngadi Medan merupakan Rumah Sakit milik pemerintah yang dikelola oleh Pemerintah Kota Medan kelas B yang berlokasi di Jalan Prof. HM. Yamin Sh No.47, Perintis, Medan Timur, Kota Medan. Rumah sakit ini resmi menjadi Rumah Sakit Pendidikan pada tahun 2007 berdasarkan keputusan Menteri Kesehatan RI Nomor : 433/Menkes/SK/IV/2007.

Kasus Diabetes Melitus merupakan penyakit tertinggi di Rumah Sakit Dr. Pirngadi. Dua tahun terakhir memang sudah terjadi penurunan pasien dengan diagnosa Diabetes Melitus walaupun tidak signifikan yaitu dari tahun 2016 sebanyak 788 kasus dan menurun pada tahun 2017 menjadi 607 kasus. Akan tetapi, kasus Diabetes Melitus masih menjadi salah satu program pengobatan yang diharapkan angka keberhasilannya meningkat.

Berdasarkan data tersebut penulis ingin mengetahui bagaimana gambaran jumlah trombosit pada penderita Diabetes Melitus yang dirawat di RSUD Dr. Pirngadi Medan.

## **1.2. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang diatas Bagaimana gambaran jumlah trombosit pada penderita diabetes melitus di Laboratorium Hematologi Poltekkes Kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan.

## **1.3. Tujuan**

### **1.3.1. Tujuan Umum**

Untuk mengetahui gambaran jumlah Trombosit pada Diabetes Melitus di Laboratorium Hematologi Poltekkes Kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan.

### **1.3.2. Tujuan Khusus**

Untuk menentukan gambaran jumlah trombosit pada penderita Diabetes Melitus di Laboratorium Hematologi Poltekkes Kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan.

#### **1.4. Manfaat Penelitian**

1. Memperoleh pengalaman bagi penulis khususnya di bidang Hematologi sehingga ilmu yang di peroleh dapat diterapkan dalam pekerjaan nantinya.
2. Berguna untuk menambah pengetahuan dan sebagai bahan bacaan atau referensi untuk menambah ilmu pengetahuan dan wawasan bagi mahasiswa, khususnya mahasiswa analis kesehatan Medan.
3. Dapat mengetahui kadar trombosit yang disebabkan oleh Diabetes Melitus.

## **BAB II TINJAUAN PUSTAKA**

### **2.1. Definisi Diabetes Melitus**

#### **2.1.1. 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 di maksud 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 di anggap 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).

#### **2.1.2. Epidemiologis Diabetes di Indonesia**

Menurut survei yang di lakukan WHO, Indonesia menempati urutan yang ke-4 dengan jumlah penderita diabetes terbesar di dunia setelah India, Cina dan Amerika Serikat. Dengan prevalensi 8,6% dari total penduduk, diperkirakan pada tahun 1995 terdapat 4,5 juta pengidap diabetes dan pada tahun 2025 diperkirakan meningkat menjadi 12,4 juta penderita. Sedangkan dari data Depkes, jumlah pasien diabetes rawat inap maupun rawat jalan dirumah sakit menempati urutan pertama dari seluruh penyakit endokrin (Maulana, 2015).

### 2.1.3. Tipe – Tipe Diabetes Melitus

Penyakit diabetes terdiri dari 3 tipe utama, yaitu diabetes tipe 1, 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 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 sebagai sumber energi atau sel – sel tubuh tidak merespon insulin yang dilepaskan pankreas, yang disebut dengan resisten insulin. Resisten insulin ini menyebabkan glukosa yang tidak dimanfaatkan sel akan tetap berada didalam darah, semakin lama semakin menumpuk. Pada saat yang sama, terjadinya resisten insulin ini membuat pankreas memproduksi insulin yang berlebihan. Lama kelamaan, dalam kondisi yang tidak terkontrol pankreas akan mengurangi jumlah produksi insulin (Sutanto, 2017).

### **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 berisiko pada bayi, seperti :

- a. Potensi persalinan *caesar*, hal ini karena tubuh bayii menjadi gemuk sehingga tidak dimungkinkan untuk persalinan alami.
- b. Jika tidak sampai persalinan *caesar*, resiko cedera bahu (*distoria bahu*) pada bayi yang lahir.
- c. Masalah pernapasan karena potensi hipoglikemia pada ibu dengan diabetes gestasional.
- d. Bayi berisiko lebih tinggi terserang penyakit kuning.
- e. Resiko paling tinggi adalah bayi yang meninggal saat lahir.

Maka dianjurkan pada wanita hamil untuk memeriksakan diri pada 24 hingga 28 minggu kehamilannya. Gejala diabetes ini memang ringan dan tidak mengancam hidup untuk wanita hamil, tapi resiko diabetes yang tidak terkontrol bisa fatal. Pengobatan diabetes gestasional harus cepat. Tujuan pengobatan untuk menjaga kadar glukosa darah kembali tatap normal.

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).

#### **2.1.4. Faktor – faktor Yang Mudah Terkena Diabetes Melitus**

Mengenal faktor – faktor resiko timbulnya diabetes adalah suatu keharusan. Dokter akan membantu membuat diagnosis diabetes sedini mungkin, lalu mengobatinya dengan baik untuk mencegah terjadinya komplikasi yang serng 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. Orang asia juga punya resiko lebih tinggi mengidap diabetes.

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).

#### **2.1.5. Gejala Penderita Diabetes Melitus**

Banyak orang menjadi kaget dan cemas ketika mengetahui bahwa dirinya adalah pengidap penyakit diabetes karena selain keluhan dan gejalanya berjalan perlahan dan tidak terasakan, gejala juga bervariasi tergantung organ mana yang terkena. Tiap orang mempunyai kepekaan yang berbeda dan kadang mereka tidak merasakan adanya perubahan pada dirinya. Keluhan seperti rasa

capek atau lemah tidak jarang ditemukan dan kerap kali dianggap sebagai akibat dari kurang tidur, depresi, atau usia yang bertambah tua (Hans Tandra, 2013).

Beberapa keluhan utama dari diabetes, yaitu:

1. Banyak kencing

Ginjal tidak dapat menyerap kembali gula yang berlebihan didalam darah. Akibatnya, gula ini akan menarik air keluar dari jaringan selain kencing menjadi sering banyak, anda juga akan merasak dehidrasi atau kekurangan cairan.

2. Rasa haus

Untuk mengatasi dehidrasi, anda akan banyak minum dan terus minum. Kesalahan yang sering didapatkan adalah anda akan mencari *softdrink* yang manis dan segar untuk mengatasi haus. Akibatnya, gula darah semakin naik dan hal ini dapat menimbulkan komplikasi akut yang membahayakan.

3. Berat badan turun

Sebagai kompensasi dan dehidrasi dan harus banyak minum, anda mungkin mulai banyak makan. Memang pada mulanya berat badan semakin meningkat, namun lama – kelamaan otot tidak mendapat cukup gula untuk tumbuh sebagai sumber energi. Akibatnya jaringan otot dan lemak harus dipecah untuk memenuhi kebutuhan energy sehingga berat badan menjadi turun, meskipun makannya banyak. Keadaan ini makin diperburuk oleh adanya komplikasi yang timbul belakangan.

4. Rasa seperti flu dan lemah

Keluhan diabetes dapat menyerupai sakit flu, dan rasa capek, lemah, dan nafsu makan menurun. Pada diabetes, gula bukan lagi sumber energi karena glukosa menumpuk dalam peredaran darah dan tidak dapat diangkut kedalam sel untuk menjadi energy.

5. Mata kabur

Gula darah yang tinggi akan menarik keluar cairan dari dalam lensa mata sehingga lensa menjadi tipis. Akibatnya, mata mengalami kesulitan untuk fokus dan penglihatan menjadi kabur. Apabila anda bisa mengontrol glukosa darah dengan baik. Penglihatan menjadi baik karena lensa kembali normal, orang diabetes sering berganti – ganti ukuran kacamata karena gula darah yang terus naik turun (Hans Tandra, 2013).

6. Luka yang sukar sembuh  
Penyebab luka yang sukar sembuh adalah infeksi yang hebat karena kuman atau jamur mudah tumbuh pada kondisi gula yang tinggi, kerusakan dinding pembuluh darah sehingga aliran darah yang tidak lancar pada kapiler (pembuluh darah kecil), kerusakan saraf yang menyebabkan penderita diabetes tidak bisa merasakan luka yang dialami dan membiarkannya semakin membusuk.
7. Kesemutan  
Kerusakan saraf disebabkan oleh glukosa yang tinggi merusak dinding pembuluh darah sehingga mengganggu nutrisi pada saraf. Karena yang rusak adalah saraf sensorik, keluhan paling sering adalah rasa kesemutan atau tidak terasa, terutama pada tangan dan kaki. Selanjutnya bisa timbul nyeri pada anggota tubuh, betis, kaki, tangan, dan lengan, bahkan bisa terasa seperti terbakar.
8. Gusi bengkak dan merah  
Kemampuan rongga mulut anda menjadi lemah untuk melawan infeksi. Akibatnya, gusi akan membengkak dan merah, timbul infeksi, serta gigi tampak tidak rata dan mudah tanggal.
9. Kulit kering dan gatal  
Kulit terasa kering, sering gatal, dan infeksi, keluhan ini biasanya menjadi penyebab pasien datang memeriksakan diri ke dokter, lalu pada pemeriksaan akhirnya ditemukan ternyata ada diabetes.
10. Mudah terkena infeksi  
Leukosit (sel darah putih) yang biasanya dipakai untuk melawan infeksi, tidak dapat berfungsi dengan baik pada keadaan gula yang tinggi. Diabetes membuat anda lebih mudah terkena infeksi.
11. Gatal pada kemaluan  
Infeksijamur juga menyukai suasana gula darah yang tinggi, vagina mudah terkena infeksi jamur, mengeluarkan cairan kental putih kekuningan, serta timbul rasa gatal (Hans Tandra, 2013).

### **2.1.6. Diagnosa atau Pemeriksaan Diabetes**

Diagnosa diperlukan untuk mendapatkan kepastian tentang apakah seseorang mengidap penyakit diabetes atau tidak. Melihat gejala – gejala yang timbulkan saja tidak cukup, jika anda merasa mendapati gejala – gejala diabetes maka langkah selanjutny adalah melakukan diagnosis atau melakukan pemeriksaan di laboratorium. Tes dilaboratorium 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 kepastian. Selain itu, lewat diagnosis diabetes juga kita dapat mengetahui tipe diabetes mana yang diderita serta dapat diketahui faktor penyebabnya (Sutanto, 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, pradiabetes, dan diabetes. Kadar normal adalah suatu kondisi dimana kadar glukosa darah yang ada mempunyairesiko kecil untuk dapat berkembang menjadi diabetes atau menyebabkan munculnya komplikasi lain, artinya kadar glukosa berada di tanda aman.

Pradiabetes didefinisikan sebagai kondisi dimana kadar gula seseorang lebih tinggi dari normal tetapi tidak cukup tinggi untuk dapat di diagnosa diabetes. Pada kondisi pradiabetes ini, seseorang mempunyai resiko tinggi untuk terjangkit

diabetes walaupun ada kasus yang menunjukkan kadar gula darah dapat kembali ke keadaan normal. seseorang yang kadar gula darahnya termasuk kedalam kategori pradiabetes juga mempunyai resiko terkena penyakit jantung dan pembuluh darah yang sering mengiringi penderita diabetes (susanto, 2017).

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

**Tabel 2.1. Nilai Normal Kadar Gula Darah**

	Gula Darah Normal	Pradiabetes	Diabetes
Gula Darah Puasa (GDP)	< 110 mg/dl	110 – 126 mg/dl	>126 mg/dl
Gula Darah 2 Jam setelah makan (2-h Glucose)	<140 mg/dl	140 – 200 mg/dl	>200 mg/dl

(Sutanto, 2017)

### 2.3. 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. Leukosit: sel darah putih.
  - c. Trombosit: butir pembeku.

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

## 2.3 Trombosit

Trombosit adalah fragmen sel yang aktif, merupakan komponen penting kedua dalam hemostasis. Trombosit tidak berinti dan berada dalam darah perifer setelah di produksi dari sitoplasma megakariosit. Megakariosit merupakan sel terbesar yang ada dalam sum – sum tulang.

Megakariositopoiesis (proses pembentukan megakariosit) pada mulanya berlangsung melalui fase yang di tandai dengan pembelahan secara mitosis dan sel progenitor. Kemudian diikuti oleh endoreduplikasi inti sel. *Endoreduplikasi* adalah proses dimana materi kromosom (DNA) dan peristiwa lain dari mitosis yang terjadi tanpa pembelahan berikutnya pada membran sitoplasma, untuk menjadi sel anak yang identik. *Trombopoetin* adalah hormon yang merangsang produksi dan pematangan megakariosit, yang pada akhirnya menghasilkan trombosit (Kiswari, 2014).

### 2.3.1. Struktur Trombosit

Trombosit berukuran sangat kecil, bergaris tengah  $3,0 \times 0,5 \mu\text{m}$ , dengan volume rerata 7 – 11 fl, glikoprotein selubung permukaan sangat penting dalam reaksi perlekatan dan agregasi trombosit yang merupakan proses awal untuk terjadinya pembentukan sumbat trombosit selama hemostasis. Perlekatan ke kolagen di permudah oleh glikoprotein Ia. Glikoprotein Ib penting dalam perlekatan trombosit ke faktor von Willebrand (VWF) dan ke sel subendotel vaskular tempat terjadinya interaksi sinyal. Tempat pengikatan untuk IIb/IIIa juga merupakan reseptor untuk fibrinogen yang penting dalam agregasi antar-trombosit. membran plasma mengalami invagasi kedalam interior trombosit untuk membentuk suatu sistem membran terbuka (kanalikulus) 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 protrombin (faktor II) menjadi trombin (faktor IIa). Trombosit mengandung tiga jenis granula simpanan : padat,  $\alpha$ , dan lisosom. Granula  $\alpha$  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. Trombosit juga kaya akan protein penyalur sinyal dan protein rangka sel yang menunjang perpindahan cepat dari keadaan

tenang menjadi aktif jika terjadi kerusakan pembuluh darah. Selama reaksi pelepasan yang dijelaskan, isi granula dibebaskan kesistem kanalikulus terbuka. (Hoffbrand, 2013).

### **2.3.2. Fungsi Trombosit**

Ada 3 fungsi utama trombosit sebagai berikut :

1. Pelepasan ADP trombosit yang menyebabkan agregasi sekunder trombosit pada bagian pembuluh darah yang rusak.
2. Pembentukan tromboxan A<sub>2</sub> trombosit, suatu agregator trombosit yang kuat vasokonstriktor. Sebaliknya, *prostaglandin intermediate* yang dibentuk oleh trombosit dimetabolisir dalam dinding pembuluh darah menjadi prostasiklin (PGI<sub>2</sub>), suatu zat antiagregator dan vasodilator.
3. Peran serta trombosit dalam pembekuan darah. Beberapa reaksi bertingkat koagulasi memerlukan lipid trombosit dan normalnya terjadi pada membrane trombosit. reaksi ini mencakup reaksi – reaksi yang mengikutsertakan faktor XI, VIII, X, dan V. Trombosit juga berperan dalam pembentukan bekuan dengan melepaskan faktor pembekuan I, V, VII, dan XIII yang tersimpan. Trombin yang dihasilkan oleh reaksi bertingkat koagulasi merupakan suatu agregator trombosit yang kuat (Waterbury, 2001).

### **2.3.3. Adhesi Dan Agregasi trombosit**

#### **1. Adhesi Trombosit**

Jika pembuluh darah cedera, maka akan menyingkap permukaan endotel dan kolagen yang mendasari. Trombosit mendatangi serat kolagen subendotel, membentuk pseudopodia disepanjang permukaan, dan antara trombosit satu dengan lainnya menyatu membentuk agregat. Adhesi trombosit ke jaringan subendotelial, terutama kolagen, terjadi dalam 1-2 menit setelah berdian di endotel. Epinefrin dan serotonin mendukung vasokonstriksi. ADP meningkatkan adhesi trombosit. peningkatan adhesi trombosit menyebabkan trombosit yang beredar melekat pada kolagen. Hasilnya adalah massa trombosit kohesif yang mengikat dengan cepat mencapai ukuran yang cukup untuk membentuk plug trombosit (Kiswari, 2014).

## **2. Agregasi Trombosit**

Agregasi trombosit adalah tes standar untuk menentukan fungsi trombosit. Agregasi trombosit *in vivo* adalah proses yang jauh lebih kompleks dan dinamis dibandingkan yang diperkirakan sebelumnya. Selama dekade terakhir, telah menjadi jelas bahwa agregasi trombosit merupakan proses tahapan adhesi yang melibatkan reseptor berbeda. Berbagai macam agen mampu menghasilkan agregasi trombosit *in vitro*. Agen ini meliputi materi seperti kolagen, enzim proteolitik seperti trombin, epinefrin, dan serotonin. Diyakini bahwa jembatan yang dibentuk oleh fibrinogen dengan kalsium menghasilkan permukaan yang lengket pada trombosit, ini menyebabkan agregasi. Jika agregat diperkuat oleh fibrin, disebut sebagai trombus. Agregasi trombosit, setidaknya satu jalur dapat diblokir oleh zat seperti prostaglandin E (PGE), adenosin dan obat anti-inflamasi nonsteroid, misalnya aspirin. Hal ini secara klinis terdeteksi sebagai waktu perdarahan yang memanjang. Karena kekurangan trombosit dalam mekanisme biosintesis yang diperlukan untuk menyintesis protein baru, terjadi cacat yang disebabkan oleh aspirin selama masa hidupnya (sekitar 10 hari). Oleh karena itu, setelah pengobatan dengan aspirin dihentikan, aktivitas siklooksigenase secara perlahan akan pulih. Hal ini menjelaskan paradoks bagaimana obat dengan waktu paruh 20 menit dalam sirkulasi sistemik dapat sepenuhnya efektif sebagai antitrombosit ketika cukup diberikan sekali sehari (Kiswari, 2014).

### **2.3.4. Pelepasan Trombosit**

Cara kolagen atau kerja trombin menyebabkan sekresi isi granula trombosit, yang meliputi ADP, serotonin, fibrinogen, enzim lisosom,  $\beta$ -tromboglobulin, dan faktor penetral heparin. Kolagen dan trombin mengaktifkan sintesis prostaglandin trombosit. terjadi pelepasan diacylglycerol dan inositol trifosfat dari membran, yang menyebabkan pembentukan suatu senyawa yang labil yaitu tromboksan A<sub>2</sub>, yang menurunkan kadar *adenosine monofosfat siklik* (cAMP) dalam trombosit serta mencetuskan reaksi pelepasan (Hoffbrand, 2013).

### **2.3.5. Faktor Pertumbuhan**

Granula yang spesifik merangsang sel – sel otot polos vascular untuk memperbanyak diri, dan hal ini dapat mempercepat pertumbuhan vascular setelah cedera (Hoffbrand, 2013).

## **2.3.6. Kelainan Trombosit**

### **1. Trombositosis**

Trombositosis adalah meningkatnya jumlah trombosit di atas normal pada peredaran darah, yaitu lebih dari  $400 \times 10^9/L$ . Pada trombositosis, apabila ransangan–ransangan yang menyebabkan trombositopoesis di tiadakan, maka jumlah trombosit kembali normal, misalnya saat terjadi perdarahan yang akut, contohnya pada trauma saat perbedahan atau melahirkan (Kiswari, 2014).

### **2. Trombositopenia**

Kuangnya jumlah trombosit di bawah normal, yaitu kurang dari  $150 \times 10^9/L$ . Trombositipenia dapat terjadi karena beberapa keadaan diantaranya:

- a. Penurunan produksi (megakarositopenia), terjadi bila fungsi akibat sum–sum tulang terganggu.
- b. Meningkatnya destruksi (megakariositosis), terjadi kaibat trombosit yang beredar berhubungan dengan mekanisme imun.
- c. Akibat pemakaian yang berlebihan (megakariositosis), misalnya pada *disseminated intravascular cogulation* (DIC), kebakaran, dan trauma.
- d. Dapat terjadi karena tranfusi yang dibiarkan dalam waktu singkat dengan memakai darah murni yang disimpan, sehingga dapat mengakibatkan kegagalan hemostatik pada resipien.

### **3. Trombositopati**

Trombositopati adalah keadaan yang menggambarkan kelainan trombosit terutama yang melibatkan “platelet faktor 3” dan selanjutnya pembentukan tromboplastin plasma. Hal ini dapat disebabkan oleh kelainan bawaan atau kelainan yang didapat.

### **4. Trombositopemia**

Trombositopemia adalah kelainan trombosit dimana agresi trombosit berkurang. Dapat terjadi karena berkurangnya ADP dalam trombosit (Kiswari, 2014).

### 2.3.7. Karakteristik faktor koagulasi

Masing – masing faktor koagulasi memiliki beberapa karakteristik. Yang meliputi :

1. **Faktor 1 (fibrinogen)** : Adalah protein globulin berukuran besar yang stabil (berat molekul 341.000) fibrinogen adalah prekursor fibrin yang menghasilkan bekuan. Ketika fibrinogen bereaksi dengan trombin, dua peptida memisahkan diri dari molekul fibrinogen bereaksi dengan trombin, dua peptida memisahkan diri dari molekul fibrinogen. Menghasilkan fibrin monomer. Monomer–monomer agregat bersama–sama membentuk produk terpolimerasi bekuan fibrin akhir.

**Fibrinogen trombin → fibrin monomer → bekuan fibrin**

2. **Faktor II (Protombin)** : Adalah protombin protein yang stabil (berat molekul 63.000), biasanya disebut protombin. Protombin ini dibentuk dihati dan untuk pembentukannya diperlukan Vitamin K.. waktu paruh protombin adalah 2,5 – 3 hari.
3. **Faktor V (Proaccelerin)** : Adalah protein globulin yang sangat labil, berubah dengan cepat, memiliki waktu paruh 16 jam. Faktor V digunakan dalam proses pembekuan dan sangat penting untuk tahap selanjutnya, yaitu pembentukan tromboplastin.
4. **Tromboplastin Jaringan (Sebelumnya disebut Faktor III)** : Tromboplastin jaringan adalah istilah yang diberikan untuk setiap substansi nonplasma yang mengandung kompleks lipoprotein jaringan. Jaringan ini dapat berasal dari otak, paru-paru, endotel pembuluh darah, hati, plasenta, atau ginjal, yang merupakan jenis jaringan yang mampu mengonversi protombin menjadi trombin.
5. **Faktor VII (Proconvertin)** : Faktor VII, beta-globulin, bukan merupakan komponen penting dari mekanisme yang menghasilkan tromboplastin dalam jalur intrinsik. Fungsi faktor VII adalah aktivasi tromboplastin jaringan dan percepatan pembentukan trombin dari protombin. Faktor ini di hambat oleh antagonis Vitamin K.
6. **Faktor VIII (Plasma Tromboplastin Component)** : faktor ini adalah reaktan pada fase akut, digunakan selama proses pembentukan dan tidak ditemukan dalam serum. Faktor VIII sangat labil, dan berkurang sebanyak 50% dalam

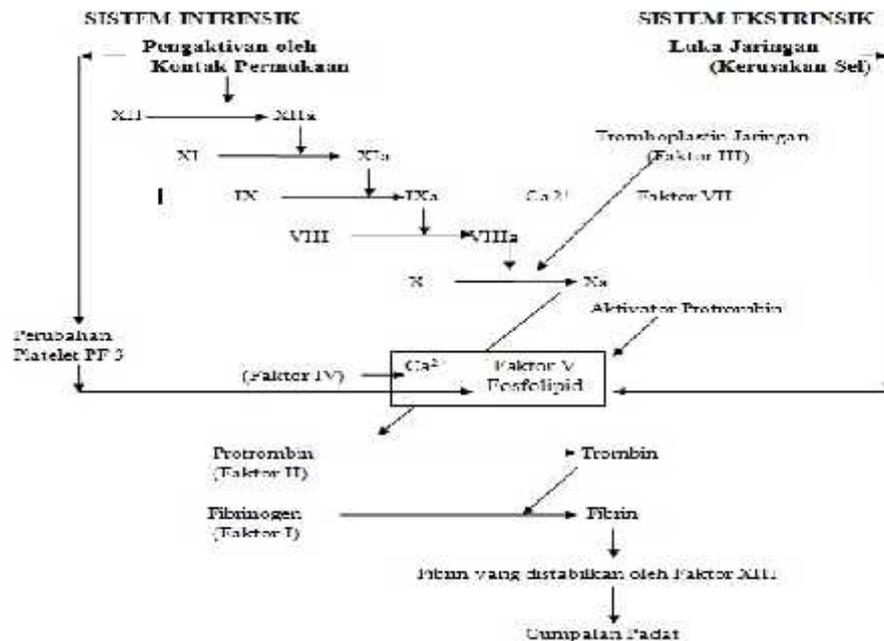
waktu 12 jam pada suhu 4°C *in vitro*. Faktor VIII dapat dibagi kedalam berbagai komponen fungsional.

7. **Faktor IX (Plasma Anthitemofilik)** : Faktor IX adalah faktor protein yang stabil yang tidak dipakai selama pembekuan. Ini adalah komponen penting dari sistem pembangkit tromboplastin jalur intrinsik, dimana dapat mempengaruhi laju pembentukan tromboplastin.
8. **Faktor X (Stuart Factor)** : Merupakan alfa-globulin, faktor yang relatif stabil. Bersama dengan faktor V, faktor X bereaksi dengan ion kalsium membentuk jalur akhir yang umum dimana produk-produk dari kedua jalur ekstrinsik dan instrinsik yang menghasilkan tromboplastin bergabung untuk membentuk tromboplastin akhir yang mengubah protrombin menjadi trombin. Aktivitas faktor X tampaknya terkait dengan faktor VII.
9. **Faktor XI (Tromboplastin Plasma)** : Faktor XI, beta-globulin, dapat ditemukan dalam serum karena hanya sebagian yang digunakan selama proses pembekuan. Faktor ini sangat penting untuk mekanisme yang menghasilkan tromboplastin dalam jalur intrinsi.
10. **Faktor XII (Faktor Hageman)** : Faktor XII merupakan faktor yang stabil. Adsorpsi faktor XII dan kininogen (dengan prekallikrein terikat dan faktor XI) pada permukaan pembuluh darah yang cedera akan memulai koagulasi dalam jalur intrinsik. karena mekanisme umpan balik, kallikrein (diaktifkan faktor Fletcher) memotong sebagian aktivitas molekul XIIa untuk menghasilkan bentuk yang lebih kinetik efektif XIIa.
11. **Faktor XIII (Fibrin-Stabilizing Factor, Faktor penstabilisasi Fibrin)** : Faktor ini bersama kalsium terionisasi menghasilkan bekuan fibrin yang stabil (Kiswari, 2014).

### 2.3.8. Awal Koagulasi

Pembekuan dimulai dengan baik melalui jalur ekstrinsik atau jalur intrinsik, yang diawali dengan aktivasi trombosit faktor X yang merupakan titik percakapan-gece. Faktor X dapat diaktifkan dengan salah satu dari dua jalur kemudian mengkatalis protrombin menjadi trombin (Kiswari, 2014).

### 2.3.9. Jalur Ekstrinsik dan Intrinsik Koagulasi



Gambar 2.1. Jalur Ekstrinsik dan Instrinsik Koagulasi.

#### 1. Jalur Ekstrinsik Koagulasi

Jalur ekstrinsik yang diprakarsai oleh masuknya tromboplastin jaringan kedalam sirkulasi darah. Tromboplastin jaringan berasal dari fosfolipoprotein dan membran organel dari sel – sel jaringan terganggu. Fosfolipid trombosit tidak di perlukan untuk aktivasi padajalur ekstrinsik karena faktor jaringan mempunyai pasokan fosfolipid sendiri. Faktor VII akan mengikat fosfolipid dalam membran sel dan jaringan membentuk faktor VIIa, yang merupakan enzim kuat yang mampu mengaktifkan faktor X menjadi Xa bersama dengan kalsium terionisasi. Aktivitas faktor – faktor VII jaringan adalah kompleks dan tampaknya sebagian besar tergantung pada konsentrasi tromboplastin jaringan. Faktor VII hanya berperan dalam jalur ekstrinsik. Langkah terakhir adalah konversi fibrinogen menjadi fibrin oleh trombin (Kiswari, 2014).

#### 2. Jalur Intrinsik Koagulasi

Jalur instrinsik melibatkan aktivasi faktor kontak prekallikrein, faktor XII, dan faktor XI. Faktor – faktor ini berinteraksi pada permukaan untuk mengaktifkan faktor IX menjadi IXa bereaksi dengan faktor VIII, PF3, dan kalsium yang

mengaktifkan faktor X menjadi Xa. Bersama faktor V, faktor Va mengaktifkan protombin (faktor II) menjadi trombin, yang selanjutnya mengubah fibrinogen menjadi fibrin. Kolagen yang terpapar karena cedera pembuluh darah sangat mempengaruhi kecepatan reaksi. Faktor XIIa berinteraksi secara umpan balik untuk mengkonversi prekallikrein menjadi kallikrein tambahan. Reaksi ini di fasilitasi oleh aktivitas HMWK. Dengan tidak adanya prekallikrein, faktor XIIa akan terjadi lebih lambat. Kalsium terionisasi berperan penting dalam aktivasi faktor koagulasi tertentu dalam jalur instrinsik. Kalsium tidak diperlukan untuk aktivasi faktor XII, prekallikrein, atau faktor XI, tetapi diperlukan untuk aktivasi faktor IX oleh faktor XIa (Kiswari, 2014).

### **3. Jalur Bersama**

Setelah faktor X di aktifkan menjadi Xa, jalur ekstrinsik dan instrinsik memasuki jalur bersama. Faktor II (protrombin), diaktifkan menjadi trombin (faktor IIa), yang biasa beredar dalam darah sebagai faktor yang aktif. Faktor XIIa menyebabkan ikatan peptida dalam jaringan fibrin terpolimerasi. Reaksi silang ini membentuk fibrin yang lebih elastis dan kurang rentan terhadap lisis oleh agen fibrinolitik. Fibrin membentuk penutup yang longgar di daerah luka, yang akan memperkuat sumbat trombosit dan menutup luka. Setelah dalam waktu yang singkat, gumpalan mulaiterjadi lebih kecil dan lebih padat. Filamen fibrin berkumpul sekitar agregat trombosit. Trombosit yang menempel pada fibrin akan menarik serat lebih dekat. Ketika terjadi bekuan dalam tabung reaksi, terjadinya retraksi bekuan yang dapat diamati. Cairan deperas dan bekuan menghasilkan serum (Kiswari, 2014).

#### **2.9.10. Metode Pemeriksaan Trombosit**

Pemeriksaan trombosit ada 2 metode, yaitu:

1. Metode Direct (secara langsung)
  - a. Metode Brecher Chonkrite dengan menggunakan larutan amonium oxalat 1%
  - b. Metode Ress Ecker.
2. Metode Indirect (secara tidak langsung)
  - a. Metode Foino (Gandasoebrata, 2010).

## **2.4. Hubungan Trombosit Dengan Diabetes Melitus**

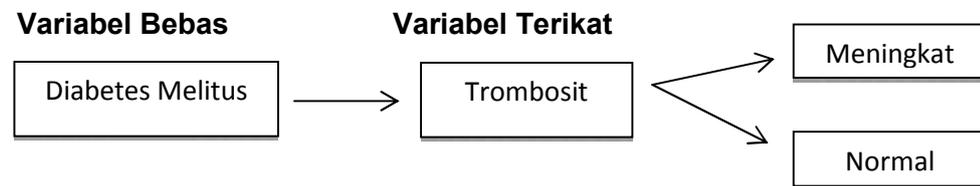
Trombosit merupakan komponen terpenting kedua dalam haemostasis. Trombosit tidak berinti dan berada dalam darah perifer setelah di produksi dari sitoplasma megakariosit Diabetes melitus (DM) atau penyakit kencing manis merupakan penyakit yang di tandai dengan hyperglikemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan 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 hiperglikemia yang menyebabkan perubahan system pembekuan darah, salah satu faktor yang berperan di sistem pembekuan darah adalah trombosit, yang mengalami perubahan di pasien DM (Maria Enrica, 2014).

Trombosit membentuk suatu sistem membran terbuka (kanalikulus) 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 protrombin (faktor II) menjadi trombin (faktor IIa). Trombosit mengandung tiga jenis granula simpanan : padat,  $\alpha$ , dan lisosom. Granula  $\alpha$  spesifik yang lebih banyak mengandung faktor pembekuan, granula padat lebih jarang dan mengandung adenosin disfosfat (ADP), adenosin trifosfat (ATP), serotin, dan kalsium. Lisosom mengandung enzim – enzim hidrolitik (Hoffbrand, 2013)

Penyakit 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 aktivasi trombosit dan sistem pembekuan. Penurunan produksi NO juga menyebabkan pembuluh darah terhambat (Ruscianto, 2016).

## 2.5. Kerangka Konsep



Gambar 2.2. Kerangka Konsep

## 2.6. Definisi Operasional

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

## **BAB III METODE PENELITIAN**

### **3.1. Jenis Dan Desain Penelitian**

Jenis penelitian yang digunakan didalam penelitian ini adalah penelitian secara deskriptif eksperimen, dan desain penelitian yang digunakan ialah one short case study yang bertujuan untuk mengetahui bagaimana gambaran jumlah trombosit pada penderita diabetes melitus di Poltekkes Kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan.

### **3.2. Tempat Dan Waktu Penelitian**

#### **3.2.1. Tempat**

Pengambilan sampel dilakukan di RSUD Dr. Pirngadi Medan dan penelitian dilakukan di Laboratorium Hematologi Politeknik Kesehatan Negeri Medan Jurusan Analis Kesehatan, Jl.Williem Iskandar Psr.V Barat No.6 Medan.

#### **3.2.2. Waktu Penelitian**

Penelitian dilakukan pada bulan Maret – mei 2018 yang dilakukan dari mulai pengumpulan data dan referensi/pustaka sampai dengan penulisan proposal.

### **3.3. Populasi Dan Sampel Penelitian**

#### **3.3.1. Populasi Penelitian**

Populasi yang diteliti adalah seluruh pasien Diabetes Melitus yang di rawat di RSUD Dr. Pirngadi Medan sebanyak 20 pasien.

#### **3.3.2. Sampel Penelitian**

Sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien Diabetes Melitus yang dirawat di RSUD. Dr. Pirngadi Medan, sampel adalah total populasi sebanyak 20 sampel.

### **3.4. Jenis Dan Pengumpulan Data**

Data yang diolah adalah data primer yaitu diperoleh dengan melakukan pemeriksaan trombosit pada pasien penderita diabetes melitus di RSUD Dr. Pirngadi Medan.

#### **3.4.1. Metode Pemeriksaan**

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

#### **3.4.2. 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 di hitung di dalam kamar hitung hitung dan hasilnya dinyatakan dalam /mm<sup>3</sup> darah (Gandasoebrata, 2010).

### **3.5. Alat dan Reagensia**

#### **3.5.1. Alat**

Alat pelindung diri (masker, handscoon, jas lab), Tabung vakum, Mikroskop, Haemocytometer.

#### **3.5.2. Bahan dan Reagensia**

Ammonium oxalat 1%, EDTA, Alkohol swab.

### **3.6. Bahan Pemeriksaan**

Bahan yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah darah EDTA dari penderita diabetes melitus di RSUD Dr Pirngadi Medan.

### **3.7. Prosedur Kerja**

#### **3.7.1. Prosedur pengambilan darah vena**

1. Siapkan alat yang di gunakan
2. Lakukan pendekatan kepada pasien dengan tenang dan ramah (usahakan pasien nyaman mungkin).
3. Identifikasi pasien dengan benar, setelah itu, minta pasien meluruskan lengannya.
4. Minta pasien untuk menggepal tangan. Dan pasang tali pembendung (turniket) kira – kira 3 jari dari lipatan siku.
5. Kemudian, pilih bagian vena median cubital atau chepalic. Lakukan perabaan untuk memastikan posisi vena (jika sudah teraba).

6. Bersihkan kulit pada bagian yang akan diambil darahnya dengan kapas alkohol 70% dan biarkan kering.
7. Tusuk bagian vena dengan posisi lubang jarum menghadap keatas. Jika jarum telah masuk kedalam vena akan terlihat darah masuk ke dalam sempit.
8. Hisap darah sampai dalam jumlah yang cukup.
9. Setelah itu lepaskan turniket, dan letakkan kapas kering ditempat suntikan dan segera lepas atau tarik jarum. Tekan kapas dan beri plester.

### 3.7.2. Pemeriksaan trombosit menggunakan kamar hitung

#### Prosedur Kerja:

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.
6. Hitunglah jumlah sel trombosit dengan besaran 10x dan 40x (Gandasoebrata, 2010).

### 3.8. Perhitungan

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

#### Cara menghitung jumlah trombosit

Jumlah trombosit dihitung adalah 5 kotak sedang, 1 kotak sedang 16 petak kecil, dan keseluruhan menjadi 80 kotak kecil.

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

Luas 1 petak kecil =  $80 \times 1/400 = 1/5$

Tinggi kaca penutup =  $1/10$

Isi 80 petak kecil =  $1/5 \times 1/400 = 1/50$

Ukuran kotak besar = 1mm

Ukuran kotak sedang = 0,2 mm

Ukuran kotak kecil = 0,05 mm

Kedalaman = 0,1 mm

Jumlah trombosit /mm<sup>3</sup> darah =  $\frac{N \times P \times V}{1}$

Dimana :

N = sel trombosit

P = pengenceran

V = volume bilik hitung

**Nilai normal : 200.000 – 500.000 /mm<sup>3</sup> (Gandasoebrata, 2010).**

## **BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN**

### **4.1. Hasil**

Dari hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap 20 sampel penderita diabetes melitus yang di Poltekkes Kemenkes RI Medan Jurusan Analis Kesehatan pada bulan juni 2018. Diperoleh hasil sebagai berikut :

**Tabel 4.1. : Hasil Pemeriksaan Trombosit pada Penderita Diabetes Melitus**

<b>NO</b>	<b>NAMA</b>	<b>UMUR (tahun)</b>	<b>JK</b>	<b>KADAR GULA DARAH</b>	<b>HITUNG TROMBOSIT (/mm<sup>3</sup> darah)</b>
1.	SF	63	P	289	350.000
2.	TG	69	L	333	360.000
3.	HY	56	L	283	250.000
4.	ED	78	P	320	400.000
5.	AR	58	P	323	250.000
6.	RW	52	P	214	390.000
7.	ZK	60	L	257	390.000
8.	TH	40	L	207	230.000
9.	KR	55	L	588	440.000
10.	NS	52	P	382	320.000
11.	HS	56	L	201	250.000
12.	AT	53	L	275	280.000
13.	SY	70	P	382	250.000
14.	MR	71	P	230	240.000
15.	OC	65	P	271	390.000
16.	RM	50	L	323	320.000
17.	AM	51	L	220	340.000
18.	ML	53	P	407	450.000
19.	AT	47	P	359	510.000
20.	WF	61	P	457	520.000

Berdasarkan tabel 4.1 di atas diperoleh hasil pemeriksaan hitung jumlah trombosit dan kadar gula darah sebanyak 20 sampel.

**Tabel 4.2. Distribusi Responden Berdasarkan Jumlah Trombosit Normal**

Karakteristik Responden	Frekuensi	%	Keterangan
P	9	50	Normal
L	9	50	Normal

Berdasarkan tabel 4.2 diatas diperoleh hasil berdasarkan jumlah trombosit normal yaitu jenis kelamin perempuan 9 responden sebanyak 50% dan jenis kelamin laki-laki 9 responden sebanyak 50% dari 20 sampel.

**Tabel 4.3. Distribusi Responden Berdasarkan Jumlah Trombosit meningkat**

Karakteristik Responden	Frekuensi	%	Keterangan
P	2	10	Meningkat

Berdasarkan tabel 4.3 diatas diperoleh hasil berdasarkan jumlah trombosit meningkat yaitu dengan jenis kelamin perempuan 2 responden sebanyak 10% dari 20 sampel. .

## 4.2. Pembahasan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan terhadap 20 sampel pasien penderita diabetes melitus yang tertera pada tabel 4.2 di atas diperoleh hasil jumlah trombosit normal dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 9 sampel (50%) dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 9 sampel sebanyak (50%) dari dan pada tabel 4.3 di atas diperoleh hasil jumlah trombosit meningkat dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 2 sampel (10%) dari 20 sampel.

Dapat dilihat pada tabel 4.2 terdapat dengan jenis kelamin perempuan normal sebanyak 9 (50%) dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 9 (50%) dengan jumlah trombosit normal. Hal ini sejalan dengan dengan penelitian yang dilakukan oleh Daniel dkk dari 20 pasien diabetes meilitus tipe 2 dengan kaki

diabetik terdapat 16 pasien yang memiliki kadar normal, pasien yang mengalami kadar normal.

Dapat dilihat pada tabel 4.3 Trombosit meningkat 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 (Ruscianto, 2016).

## **BAB V**

### **SIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1. Simpulan**

Dari hasil penelitian terhadap sampel darah EDTA penderita diabetes melitus di Laboratorium Poltekkes Kemenkes Medan Jurusan Analis Kesehatan Medan. Sub bagian Hematologi yang diperiksa dengan metode langsung (direct) dengan menggunakan ammonium oxalat 1% diperoleh trombosit normal dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 9 sampel (50%) dan jenis kelamin laki-laki sebanyak 9 sampel sebanyak (50%) dari dan pada tabel 4.3 di atas diperoleh hasil jumlah trombosit meningkat dengan jenis kelamin perempuan sebanyak 2 sampel (10%) dari 20 sampel.

#### **5.2. Saran.**

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

## DAFTAR PUSTAKA

- Bakta, P. D. (2006). *Hematologi Klinik Ringkas*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Dedy Arianda, A. S. (2015). *Buku Saku Analisis Kesehatan*. Bekasi : Analisis Muslim Publishing.
- Gandasoebrata, D. R. (2010). *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Hans Tandra, S.-K. P. (2013). *Life Health with Diabetes Mengapa dan Bagaimana?* Yogyakarta: Rapha Publishing.
- Hoffbrand, P. A. (2013). *Kapita Selekta Hematologi*. Jakarta: Buku Kedokteran EGC.
- Kemendes. (2017). *Profil Kesehatan Indonesia Profil 2016*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kiswari, d. R. (2014). *Hematologi & Tranfusi*. PT gelora aksara: penerbit erlangga.
- Maria Enrica, d. (2014). Rerata Volume Trombosit Di Diabetes Melitus. *Indonesian of Clinical Pathology and Medical Laboratory*, 24.
- Maulana, M. (2015). *mengenal diabetes melitus*. Yogyakarta: katahati.
- Rikesda. (2013). *Situasi Dan Analisis DIABETES*. Jakarta: InfoDATIN Info Data Dan Informasi Kementerian Kesehatan RI.
- Ruscianto, d. (2016). Gambaran Kadar Trombosit dan hematokrit Pada Pasien Diabetes Tipe 2. *Jurnal e-Clinic (eCL)*, 58.
- Sari, Y. (2015). *perawatan luka diabetes*. Yogyakarta: Graha Ilmu.
- Sutanto, T. (2017). *Deteksi, Pencegahan, Pengobatan Diabetes*. Yogyakarta: Buku Pintar.
- Waterbury, L. (2001). *Buku Saku Hematologi*. Jakarta : Buku Kedokteran EGC.
- WHO. (2017). *Angka Normal Gula Darah*. Jakarta: World Health Organisation.



KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA  
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN  
POLITEKNIK KESEHATAN KEMENKES MEDAN  
Jamin Ginting Km. 13,5 Kel. Lau Cih Medan Tuntungan Kode Pos 20136  
Telepon: 061-8368633 Fax: 061-8368644  
email : [kepk.poltekkesmedan@gmail.com](mailto:kepk.poltekkesmedan@gmail.com)



PERSETUJUAN KEPK TENTANG  
PELAKSANAAN PENELITIAN BIDANG KESEHATAN  
Nomor: ~~069~~/KEPK/POLTEKKES KEMENKES MEDAN/2018

Yang bertanda tangan di bawah ini, Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan, setelah dilaksanakan pembahasan dan penilaian usulan penelitian yang berjudul :

**"Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus Yang Dirawat Di RSUD Dr. Pirmgadi Medan"**

Yang menggunakan manusia dan hewan sebagai subjek penelitian dengan ketua Pelaksana/ Peneliti Utama : **Fivka Septiarni**  
Dari Institusi : **Jurusan Analis Kesehatan Politeknik Kesehatan Kemenkes Medan**

Dapat disetujui pelaksanaannya dengan syarat :  
Tidak bertentangan dengan nilai - nilai kemanusiaan dan kode etik penelitian analis kesehatan.  
Melaporkan jika ada amandemen protokol penelitian.  
Melaporkan penyimpangan/ pelanggaran terhadap protokol penelitian.  
Melaporkan secara periodik perkembangan penelitian dan laporan akhir.  
Melaporkan kejadian yang tidak diinginkan.

Persetujuan ini berlaku sejak tanggal ditetapkan sampai dengan batas waktu pelaksanaan penelitian seperti tertera dalam protokol dengan masa berlaku maksimal selama 1 (satu) tahun.

Medan, 30 Juli 2018  
Komisi Etik Penelitian Kesehatan  
Poltekkes Kemenkes Medan



Dr.Ir. Zuraidah Nasution, M.Kes  
NIP. 196101101989102001

**LAMPIRAN I**

**ALAT – ALAT HITUNG JUMLAH TROMBOSIT**



Alat Haemacytometer



Pipet Thoma Eritrosit dan leukosit, karet penghisap, kamar hitung



Deck Glass



Larutan Ammonium Oxalat 1%



Mikroskop



Darah EDTA



Pemeriksaan Hitung Jumlah Trombosit

**LAMPIRAN II****JADWAL PENELITIAN**

NO	JADWAL	BULAN					
		M A R E T	A P R I L	M E I	J U N I	J U L I	A G U S T U S
1	Penelusuran Pustaka						
2	Pengajuan Judul KTI						
3	Konsultasi Judul						
4	Konsultasi dengan Pembimbing						
5	Penulisan Proposal						
6	Ujian Proposal						
7	Pelaksanaan Penelitian						
8	Penulisan Laporan KTI						
9	Ujian KTI						
10	Perbaikan KTI						
11	Yudisium						
12	Wisuda						

**LEMBAR KONSULTASI KARYA TULIS ILMIAH  
JURUSAN ANALIS KESEHATAN POLTEKKES KEMENKES MEDAN**

Nama : Fivka Septiarni  
 Nim : P0 7534015016  
 Dosen Pembimbing : Ice Ratnalela Siregar, Ssi.Mkes  
 Judul KTI : Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus Di Laboratorium Poltekkes Kemenkes Ri Medan Jurusan Analis Kesehatan

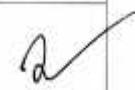
No	Hari/ Tanggal	Masalah	Masukkan	TT Dosen Pembimbing
1	Kamis/ 10 Mei 2018	Perbaikan proposl yang telah di seminarkan	Memperbaiki proposal sesuai dengan buku panduan	
2	Jumat/ 25 Mei 2018	Persiapan pembuatan regensia	Mempersiapkan bahan yang akan digunakan	
3	Senin/ 28 Mei 2018	Pembuatan reagensia	Melakukan penimbangan dari bahan yang sudah sediakan	
4	Rabu/ 30 Mei 2018	Pelaksanaan penelitian	Melakukan penelitian sesuai dengan prosedur kerja pada proposal	
5	Kamis/ 26 juni 2018	Membahas hasil dan pembahasan, membahas abstrak kesimpulan dan saran	Diskusi mengenai hasil pembahasan dan membahas kesimpulan dan abstrak	
6	Senin/ 30 Juni 2018	Memberikan hasil bab 4, 5 dan abstrak	Revisi bab 4 dan 5	
7	Rabu/01 juli 2018	Pemberian Karya Tulis Ilmiah ke pada dosen penguji dan pembimbing	ACC Karya Tulis Ilmiah	

Medan, 2018  
Dosen PA

Ice Ratnalela Siregar, Ssi.M.kes

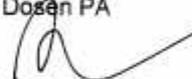
**LEMBAR KONSULTASI KARYA TULIS ILMIAH  
JURUSAN ANALIS KESEHATAN POLTEKKES KEMENKES MEDAN**

Nama : Fivka Septiarni  
 Nim : P0 7534015016  
 Dosen Pembimbing : Ice Ratnalela Siregar, Ssi.Mkes  
 Judul KTI : Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus Di Laboratorium Poltekkes Kemenkes Ri Medan Jurusan Analis Kesehatan

No	Hari/ Tanggal	Masalah	Masukkan	TT Dosen Pembimbing
1	Kamis/ 10 Mei 2018	Perbaikan proposl yang telah di seminarkan	Memperbaiki proposal sesuai dengan buku panduan	
2	Jumat/ 25 Mei 2018	Persiapan pembuatan regensia	Mempersiapkan bahan yang akan digunakan	
3	Senin/ 28 Mei 2018	Pembuatan reagensia	Melakukan penimbangan dari bahan yang sudah sediakan	
4	Rabu/ 30 Mei 2018	Pelaksanaan penelitian	Melakukan penelitian sesuai dengan prosedur kerja pada proposal	
5	Kamis/ 26 juni 2018	Membahas hasil dan pembahasan, membahas abstrak kesimpulan dan saran	Diskusi mengenai hasil pembahasan dan membahas kesimpulan dan abstrak	
6	Senin/ 30 Juni 2018	Memberikan hasil bab 4, 5 dan abstrak	Revisi bab 4 dan 5	
7	Rabu/01 juli 2018	Pemberian Karya Tulis Ilmiah ke pada dosen penguji dan pembimbing	ACC Karya Tulis Ilmiah	

Medan, 2018

Dosen PA

  
Ice Ratnalela Siregar, Ssi.M.kes