

Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2

by Malinda Novitasari

Submission date: 17-Aug-2020 07:09PM (UTC+0700)

Submission ID: 1370593315

File name: turnit_malinda.docx (154.87K)

Word count: 6245

Character count: 39550

BAB 1

PEMBUKAAN

1.1 Kerangka

Kencing manis merupakan kelainan akut yang berlangsung karena kelenjar tidak menciptakan layak insulin jika kala badan tidak bisa dengan efisien memakai insulin yang dihasilkannya. Diabet jadi salah satu dari kelainan tidak meluas serta jadi sasaran tindakan oleh pusat pemuka semesta karena kuantitas kejadian dan kebiasaan kencing manis terus bertambah selama sepanjang tahun terakhir (WHO, 2016). Kencing manis diklasifikasikan jadi sebagian jenis ialah, Diabet melitus jenis 1 yang biasanya menjurus pada defisiensi insulin absolut yang bisa terjalin sebab autoimun, diabetes melitus jenis 2 diakibatkan dari resistensi insulin, defisiensi insulin, sekresi insulin diiringi resistensi insulin, Diabetes Gestasional terjadi pada wanita ketika masa kehamilan, dan diabet melitus tipe lain diakibatkan oleh kelainan eksokrin pankreas, pengaruh obat dan zat kimia, peradangan, dan ketakutan genetik lain yang berhubungan dengan kencing manis (Perkeni, 2011). Lebih dari 90-95% salah satu tipe yang banyak ditemukan yaitu kencing manis jenis 2 (ADA, 2017). Peningkatan kencing manis diakibatkan karena adanya hiperglikemia, satu aspek yang berperan adalah trombositis. Pada penyakit diabet melitus terjalin disfungsi dari trombositis dan aktivasi tidak normal keping-keping darah yang menimbulkan mikroangiopati, makroangiopati dan hiperaktivitas keping-keping darah (Widiarto, 2013).

World Health Organization (WHO) menyamakan pengidap diabetes melitus berjumlah 422 juta jiwa di semesta menimbulkan ketewasan pada warsa 2014 berjumlah 8,5% berusia 18 tahun keatas, dan tahun 2015 1,6 juta kematian diakibatkan oleh diabet. Kematian karena diabetes melitus di indonesia pada laki-laki sebesar 36.400 ribu jiwa serta pada wanita sebesar 63.000 ribu jiwa (WHO, 2016). Bagi *International Diabetic Federation* (IDF, 2015), kelaziman mengidap kencing manis di semesta menggapai 8,3% dari segala warga di semesta serta hadapi kenaikan pada warsa 2015 berjumlah 387 juta kejadian. Buatan studi kesehatan dasar pada warsa 2016, menunjukkan kebiasaan kencing manis di Indonesia meningkat hingga 57%. Di daerah Jawa Timur pengidap kencing manis pada warsa 2019 sebanyak 378.653 jiwa yang mencangkup 39.906 pengidap DM 1, 63.069 pengidap DM 2, dan 275.678 pengidap DM gestasional. Daerah Jombang menggapai 20.069 jiwa penderita DM pada warsa 2019, yang meliputi 7.765 penderita DM tipe 1, 11.780 pengidap kencing manis tipe 2 serta 524 pengidap DM gestasional. Tingginya diabetes melitus diakibatkan oleh aspek yang tidak dapat berubah misalnya pekerjaan, kebiasaan merokok, aktivitas raga, konsumsi alkohol, indeks masa tubuh (Dinas Kesehatan Jombang, 2019).

Trombosit merupakan fragmen sel aktif yang berada di dalam darah perifer yang bergerak bebas melalui lumen pembuluh darah sebagai salah satu komponen dan sistem peredaran darah (Kiswari, 2014). Keadaan hiperglikemia yang terjalin secara berkepanjangan pada diabetes melitus jenis 2 bisa ditingkatkan kegiatan koagulasi yaitu peningkatan agregasi dan adhesi dari sistem hemostasis. Pada

pergantian keseimbangan hemostasis, pengidap diabet melitus tipe 2 terletak dalam kondisi hiperkoagulasi yang mengakibatkan kelainan trombosit dalam darah. Adanya kelainan trombosit tersebut terjadi percepatan trombopoiesis dan waktu hidup trombosit yang lebih pendek sehingga menyebabkan penurunan jumlah trombosit dalam darah. Hal ini berdampak pada dimensi keping darah yang lebih besar dan bersifat reaktif protombotik sehingga menyebabkan kerusakan (Fathanah, 2018).

Diabetes melitus ialah salah satu penyakit yang masuk dalam catatan 10 penyakit tidak menular dan setiap tahunnya meningkat dikarenakan pola makan serta syle hidup warga yang berubah drastis dan serba cepat. Kencing manis kalau tidak terpelihara dengan benar hendak menyebabkan munculnya persoalan dengan kelainan sungguh-sungguh yang lain, semacam penyakit serebrovaskuler, penyakit jantung koroner, stroke, kandas ginjal dan kehancuran sistem syaraf. Secara totalitas, prevalensi diabetet lebih besar pada pria, tetapi kasus diabetes banyak terjadi pada wanita. Perihal ini diakibatkan sebab wanita cenderung mempunyai berat tubuh lebih (kegemukan), kegiatan raga yang kurang, dan terdapatnya pengaruh aspek hormonal yang bisa menyebabkan terbentuknya diabet melitus. Penderita diabet diwajibkan buat berolahraga secara rutin, mengendalikan pola makan dengan perbanyak mengkonsumsi buah, sayur, serta makanan rendah kalori dan lemak (fathanah, 2018).

Berdasarkan latar belakang tersebut, peneliti akan melakukan riset tentang cerminan jumlah trombosit pada penyakit diabet melitus jenis 2 yang

menyebutkan kalau pada penderita diabet melitus trombosit tidak berfungsi dengan baik.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran jumlah trombosit pada pengidap kecing manis jenis 2 ?

1.3 Sasaran Penelitian

Memahami jumlah trombosit pada pengidap kencing manis jenis 2.

1.4 Fungsi riset

Menambah data untuk ilmu pengetahuan, khususnya dalam bidang analisis kesehatan mengenai hubungan kadar trombosit pada pengidap diabet melitus. Untuk warga atau tenaga kesehatan lainnya penyakit diabet melitus ialah penyakit tidak meluas yang kronis. Untuk institusi (Stikes ICMe Jombang) membagikan masukan informasi serta membagikan sumbangan pemikiran pertumbuhan ilmu pengetahuan dan riset kesehatan dalam ilmu hematologi.

BAB II DASAR TEORI

2.1 Tinjauan Menyeluruh kencing manis

2.1.1 Arti kencing manis

Kencing manis merupakan sesuatu kelainan metabolime dengan ciri gula darah tinggi yang berlangsung sebab penyakit sekresi insulin yang memunculkan bermacam persoalan parah pada mata, ginjal, saraf, dan pembuluh darah (*American Diabetes Association, 2017*).

Kencing manis adalah sesuatu penyakit kronis yang terjalin saat kenaikan kandungan gula dalam darah sebab badan tidak bisa menciptakan hormon insulin yang lumayan. minimnya insulin ataupun ketidakmampuan sel buat mengimbangi insulin menimbulkan kandungan kadar glukosa darah besar, ataupun hiperglikemia, yang ialah ciri karakteristik diabet melitus (IDF, 2017).

Aspek utama pada diabet melitus merupakan insulin yang merupakan suatu zat yang diperoleh oleh segerombol sel beta di pankreas. Insulin berkembang oleh zat pankreas itu dengan cara berikan sinyal kepada sel badan supaya meresap glukosa. Apabila badan menciptakan sedikit insulin hingga terjadilah diabet melitus (Setiabudi, 2008).

2.1.2 Gejala klinis dan faktor penyebab diabetes melitus

Menurut Perkeni (2011), indikasi klinis diabet melitus digolongkan jadi 2 yaitu indikasi kronis dan indikasi kronik:

a. Indikasi akut

Gejala pada kelainan diabet melitus dari satu pengidap ke pengidap yang lain sangat bermacam-macam. Umumnya menampilkan indikasi dini ialah banyak menyantap (polifagia), banyak meneguk (polidipsi) serta banyak berkemih (poliuria). Kondisi itu bila tidak lekas diatasi hendak mencuat indikasi yang lebih parah semacam gairah menyantap mulai menurun atau berat tubuh turun dengan kilat, gampang letih, apalagi pengidap hendak koma yang biasa diucap koma diabetik.

b. Indikasi kronik

Indikasi kronik yang kerap dirasakan oleh pengidap diabet melitus merupakan kesemutan, kulit terasa panas, ataupun semacam tertusuk duri, kram, gampang mengantuk, mata kabur, bahkan pada bunda berbadan dua kerap hadapi keguguran atau kematian bakal anak dalam isi bayi lahir dengan berat tubuh 4 kg.

Bagi Wijayakusuma (2004), kelainan diabet melitus bisa diakibatkan oleh sebagian perihal, ialah :

1. Cermin menyantap

Model menyantap secara melampaui serta mengalahkan besaran kandungan karbohidrat yang diperlukan untuk badan bisa terjadi munculnya diabet. Perihal ini diakibatkan jumlah ataupun kandungan insulin pada pankreas memiliki kekuatan maksimal buat pengeluaran.

2. Kegemukan

Individu yang gendut dengan imbang tubuh kekuatan 90 kg cenderung lebih sering terkena kencing manis dibanding oleh seorang yang mempunyai berat badan ideal.

3. Faktor genetik

Biasanya seorang yang mengidap diabet melitus memiliki anggota keluarga yang terkena diabetes juga. Misalnya, seorang anak bisa diwarisi gen pemicu diabet dari orang tuanya.

4. ¹ Bahan kimia atau obat-obatan

¹ Bahan kimia tertentu bisa merangsang kelenjar yang menimbulkan kerusakan kelenjar sehingga kelenjar tidak berperan secara maksimal dalam mengeluarkan hormon yang dibutuhkan buat pertukaran zat dalam badan tercantum hormon insulin.

2.1.3 pengelompokan kencing manis

Bagi Perkeni (2015), kencing manis diklasifikasikan jadi 4 jenis ialah:

a. ²⁰ Kencing manis jenis 1

²⁰ Kencing manis jenis 1 ialah kelainan autoimun kronis yang diakibatkan oleh hancurnya selektif sel beta kelenjar yang mengeluarkan insulin. Keadaan tersebut diisyarati dengan ditemuinya anti insulin ataupun antibodi sel antiislet dalam darah serta wajib memperoleh insulin dari luar.

b. Kencing manis jenis 2

Diabetes jenis 2 merupakan kencing manis yang bukan tergantung pada insulin. Perihal ini diakibatkan diabetes melitus jenis 2 masih sanggup mensekresikan insulin tetapi dalam keadaan kurang sempurna sebab terdapatnya resistensi insulin serta kondisi gula darah tinggi. Gula darah tinggi serta resistensi insulin yang berlangsung secara berkelanjutan bisa meningkatkan aktivasi koagulasi serta sistem hemostasis. Pergantian keseimbangan hemostasis ini menimbulkan pengidap diabet melitus terletak dalam kondisi hiperkoagulasi. Kondisi ini menimbulkan kelainan keping darah yang menyebabkan penyumbatan arteri dan abnormalitas keping darah sehingga terjalin adhesi dan agregasi di dalam darah.

c. Kencing manis gestasional

Kelainan kencing manis yang timbul dikala hadapi kehamilan sementara itu tadunya kandungan glukosa darah wajar. Faktor resiko diabetes ini merupakan perempuan hamil usia >25 warsa diiringi dengan kejadian keluarga dengan kencing manis, peradangan yang kesekian, ¹ melahirkan dengan berat tubuh balita lebih dari 4 kilogram.

d. Kencing manis jenis lain

Diabetes melitus ini diakibatkan sebab efek genetik guna ¹ sel beta, efek genetik guna insulin, kelainan eksokrin kelenjar, endokrinopati, sebab obat ataupun zat kimia, peradangan serta kelainan genetik lain yang berkaitan dengan kencing manis.

2.2 Tinjauan umum Diabetes melitus tipe 2

2.2.1 Arti kencing manis jenis 2

Kencing manis jenis dua ialah salah satu jenis kencing manis dampak ¹ dari insensitivitas sel terhadap insulin (resistensi insulin) dan defisiensi insulin relatif yang mengakibatkan hipergligemia (*American Diabetes Association, 2017*).

Bagi *International Diabetes Federation (IDF, 2013)*, kencing manis ialah sesuatu bergerombol kelainan metabolik dengan ciri badan tidak bisa mendapatkan cukup insulin. Diabet melitus jenis 2 ialah penyakit dengan ciri semacam resistensi insulin, kendala sekresi insulin, serta meningkatnya pembuatan glukosa.

Diabetes jenis 2 biasanya terjadi pada usia dewasa, biasanya di diagnosa sehabis komplikasi timbul sehingga panjang insidensinya dekat 90% dari pengidap DM di segala dunia (*WHO, 2016*).

2.2.2 Aspek bahaya terjadinya kencing manis jenis 2

Bagi *American Diabetes Association (2017)* ada beberapa aspek yang dapat menyebabkan kencing manis jenis 2 sebagai berikut:

- a. Kelainan genetik

Selain dari cara memamah yang kurang bugar diabet melitus bisa terjadi karena gen keluarga yang mengidap penyakit diabet melitus. Gen tersebut menyebabkan badan tidak bisa menciptakan insulin dengan baik.

b. Umur

Diabetes melitus jenis 2 kerap timbul pada umur 30 warsa ke atas serta pada orang yang berat tubuhnya kelewatan sampai tubuh tidak tanggap terhadap insulin.

c. Tekanan

Orang yang sering stres biasanya cenderung makan lebih banyak dan makan santapan yang manis-manis buat tingkatan kandungan lemak serotonin otak yang memiliki dampak penenang sedangkan buat meredakan stresnya. Namun santapan yang manis-manis tersebut beresiko untuk mereka yang menderita kelainan diabet melitus.

d. Cara menyantap yang salah

Cara menyantap yang salah cenderung terjalin kegemukan yang menyebabkan kendala kerja insulin. Kegemukan terjalin bukan sebab santapan yang manis ataupun kaya lemak saja namun diakibatkan sebab besaran pemakaian yang sangat banyak sampai cadangan gula darah di dalam badan sangat kelewatan.

2.2.3 Pathogenesis kencing manis jenis 2

Insulin di ciptakan oleh sel kelenjar, pada kondisi wajar kelenjar hendak membuat insulin dikala kandungan glukosa darah besar. Bila kandungan gula rendah glukagen hendak dikeluarkan oleh sel kelenjar dan

liver hendak membebaskan glukosa darah yang menyebabkan kandungan glukosa darah jadi wajar, jika kandungan gula darah besar insulin hendak dibebaskan oleh sel pankreas kemudian sel sumsum hendak mengikat gula yang menyebabkan gula darah kembali wajar. Pada kelainan diabet melitus jenis 2 terjadi resistensi insulin karena kandungan insulin yang dibutuhkan lebih banyak buat menggapai kandungan gula darah yang stabil. Hiperinsulinemia merupakan karakteristik dari diabetes jenis 2, perihal ini terjalin bagaikan akal potongan oleh sel beta kelenjar oleh penyusutan sensitivitas jaringan terhadap dampak metabolisme insulin yang di ketahui bagaikan resistensi insulin (Fathanah, 2018).

Hiperglikemia, hipersulinemia serta resistensi insulin yang terjalin secara berkelanjutan bisa tingkatkan kegiatan koagulasi dari sistem hemostasis yang menimbulkan pengidap diabet melitus dalam kondisi hiperkoagulasi. Kondisi hiperglikemia dapat menimbulkan terbentuknya perubahan patologi pada pembuluh darah sehingga menyebabkan penyumbatan arteri serta abnormalitas keping darah sehingga mempermudah terbentuknya adhesi serta agregasi. Reaktivitas keping darah yang meningkat menimbulkan kenaikan agregasi sel darah merah sehingga perputaran darah menjadi lelet serta terjalin perlekatan trombosit pada bilik arteri yang mengakibatkan kendala perputaran atau angiopati (Fathanah, 2018).

2.2.4 Persoalan kencing manis jenis 2

Bagi Suiroaka (2012) masalah pada kencing manis bisa dipecah jadi 2 ialah :

- a. persoalan Metabolik kronis

persoalan Metabolik kronis menjadi dua wujud ialah gula darah rendah serta gula darah tinggi.

1. Gula darah tinggi bisa berbentuk, ketoasidosis ⁸ diabetik (KAD), hiperosmolar non ketotik (HNK) dan asidosis laktat (AL). Dapat dikatakan gula darah tinggi jika kandungan glukosa dalam darah >250 miligram/dl serta indikasi yang timbul ialah poliuria, mual, penyusutan pemahaman hingga koma. KAD menempati peringkat pertama komplikasi kronis.

2. Hipoglikemia

Hipoglikemia merupakan kandungan glukosa darah di dasar wajar (<50 miligram/dL). Kandungan glukosa darah rendah menimbulkan sel sel otak tidak menemukan pasokan tenaga sehingga tidak berperan apalagi bisa hadapi kehancuran.

b. Komplikasi kronik

1. Ketoasidosis diabetikum, kondisi dimana terjalin secara seketika serta dapat tumbuh dengan kilat. seserpih besar sel tidak bisa memakai glukosa ³ tanpa insulin, maka sel-sel ini menangkap tenaga dari akar lain.

2. Kardiopati diabetik ialah kendala jantung sebab diabetik. Gula darah yang besar dalam jangka umurm tinggi hendak menaikkan kandungan kholestrol serta trigliserida darah. Tekanan darah wajib diturunkan dibawah 130/80 mg/dL, trigliserida dibawah ¹³ 150 mg/dL, LDL <100

mg/dL, HDL > 40 mg/dL. perihal ini membagikan perlindungan lebih baik pada jantung.

3. ⁸ Nefropati diabetik, gangguan fungsi ginjal yang diakibatkan oleh kebocoran selaput penyaring darah. Kandungan gula yang besar hendak mengganggu selaput penyaring (glomerulus). Gula darah yang besar hendak bereaksi dengan protein sehingga mengganti struktur serta guna sel yang mengakibatkan batas ³ protein rusak dan mengakibatkan berlubang protein ke kemih (albuminuria).
4. ³ Retinopati diabetik, kendala di mata yang diakibatkan oleh rusaknya pembuluh darah yang berikan makan retina. Apabila pembuluh darah mata berlubang, maka banyangan yang dikirim ke otak menjadi kabur.

2.2.5 Pencegahan diabet melitus jenis 2

Jumlah pengidap diabet melitus tiap tahunnya mengalami peningkatan. Jika terjalin komplikasi pada diabet melitus diabetes melitus akan sulit di sembuhkan. Penyakit diabetes dapat dicegah baik dari segi ekonomi ataupun terhadap kesehatan warga. Menurut Suiraoaka (2012) pencegahannya meliputi :

a. Penangkalan primer

Penangkalan primer diperuntukkan pada kelompok efek besar, misalnya pada orang yang belum terkena diabet namun berpotensi mengidap diabet melitus. Hal ini perlu dilakukan antara lain:

1. Menyesuaikan makan dengan pola makan gizi seimbang

Santapan satu hari wajib memiliki zat gizi yang cocok dengan kebutuhan tubuh kita.

2. Melindungi beban tubuh dalam batas wajar

Penilaian beban tubuh dengan teratur butuh dicoba untuk mengetahui berat tubuh dalam batas wajar. Berolahraga tertib juga perlu dilakukan untuk menjaga berat bada ideal.

3. Menjauhi zat ataupun obat yang dapat menimbulkan diabet.

b. Penangkalan sekunder

Penangkalan sekunder bertujuan buat mengetahui adanya kencing manis dari awal dan menghindari kelainan supaya tidak jadi kronis lagi yang dapat menimbulkan komplikasi. Perihal yang butuh dicoba antara lain :

1. Senantiasa melaksanakan penanganan luar
2. Penanganan glukosa darah supaya tidak terjadi persoalan kencing manis.
3. Menanggulangi glukosa ³ darah dengan obat-obatan baik dari mulut maupun suntikan.

c. Penanganan tersier

Pencegahan tersier bertujuan untuk menghindari kecacatan dan komplikasi yang telah terjalin.

2.2.6 Penanganan kencing manis jenis 2

Bagi waspadji (2009) penanganan kencing manis sebagai berikut:

a. Penyuluhan (bimbingan)

Penyuluhan ialah bagian dari asuhan keperawatan diabet untuk melatih seseorang menimpa pengetahuan serta keahlian dalam pengolahan diabet yang diberikan kepada tiap penderita diabet. Penyuluhan juga diberikan

kepada kelompok beresiko besar serta bagian perencanaan kebijakan kesehatan.

b. Edukasi raga

Edukasi raga yang teratur merupakan peran berarti pada diabetes melitus jenis 2. Edukasi raga tersebut antara lain memperbaiki metabolisme, menolong merendahkan berat tubuh, tingkatkan kesegaran raga serta yakin diri.

c. Kontrol kadar glukosa darah

Untuk menghindari fungsi ginjal penderita diabetes melitus harus mengontrol kadar glukosa secara teratur

2.3 Pengertian keping darah

Keping darah yaitu bagian sitoplasma megakariosit yang bukan berinti serta tercipta di benak ¹ tulang. Sekitar 20-30% trombosit mengalami sekuestrasi di limpa. Trombosit yang berukuran 2-4 um dan jumlahnya antara 150.000 – 400.000 μ L. Keping darah sangat penting dalam respon hemostasis untuk menaungi diri terhadap peluang terjadinya pendarahan atau kemusnahan darah (Syaifuddin, 2009).

Keping darah merupakan karakter penting dalam proses pembekuan darah serta hemostasis. Pada rataan keping darah diselubungi oleh penerima glikoprotein yang dipakai buat respon adhesi dan agregasi untuk pembuatan menagkal hemostasis. Pada dikala terjalin kehancuran pada bilik pembuluh darah, hingga keping darah hendak bergerombol di area itu serta menutup

kehancuran pada bilik pembuluh darah dengan metode silih menempel satu sama lain dengan menggumpal (hemostasis) (Syaifuddin, 2009).

A. Produksi Trombosit

Keping keping darah diperoleh oleh sumsum tulang yang berdiferensiasi jadi megakariosit serta dilarikan ke dalam perputaran darah. Megakariosit akan menghadapi reflikasi inti endomitotikta lalu ukuran sitoplasma hendak membengkak dengan akumulasi lobus inti, setelah itu sitoplasma jadi granula trombosit serta membentuk platelet atau keping-keping (Fathanah, 2018).

Pengaturan produksi trombosit dilakukan oleh trombopoetin yang dihasilkan di hati dan ginjal. Keping-keping darah berfungsi dalam hemopoesis, penghentian perdarahan dari luka pembuluh darah dan sangat berarti buat melindungi hemostasis badan. Bila kebutuhan hemostasis meningkat, maka penciptaan keping darah bisa bertambah 7-8 kali. Keping-keping darah yang baru dibangun mempunyai keahlian hemostasis yang lebih baik dari pada keping darah yang lebih tua yang ada dalam perputaran (Fathanah, 2018).

Keping darah juga sebagai pembuatan penyumbat mekanis sepanjang reaksi hemostasis terhadap cedera vaskuler. Keping darah melekat (adhesi) pada permukaan asing dan menempel pada trombosit lain (agregasi) sehingga terjalin pergantian wujud bentuk trombosit dan membentuk sumbat trombosit sehingga dapat menutup luka pada pembuluh darah (Fathanah, 2018).

B. Bentuk keping-keping darah

Keping darah memiliki banyak karakteristik khas yang fungsional bagaikan suatu sel, meski tidak memiliki inti serta tidak bisa membuat. Membran keping darah berisi dari 2 lapis yaitu fosfolipid dan glikoprotein. Glikoprotein sangat berarti dalam respon adhesi dan agregasi keping darah (Guyton, 2007).

Rataan membran sel keping darah ada pada lapisan glikoprotein yang menimbulkan keping darah menjauhi penempelan pada endotel normal dan menempel pada wilayah bilik urat darah yang cedera. Membran keping darah juga memiliki banyak fosfolipid yang berfungsi dalam pembekuan darah (Guyton, 2007).

C. Fungsi trombosit

Fungsi trombosit adalah untuk membentuk suatu sumbatan mekanik terhadap cedera vaskuler. Trombosit dalam keadaan tidak aktif akan saling menolak sebab glikoprotein pada permukaan keping darah memiliki molekul asam silat yang menyebabkan permukaan bermuatan negatif sehingga keping darah tidak saling melekat. Trombosit setelah itu mengaktifkan keping darah yang bersebelahan serta sebab watak lengket dari trombosit maka akan mengakibatkan menempelnya keping darah sehingga membentuk sumbat trombosit. Sumbat yang mulanya longgar umumnya bisa membatasi hilangnya darah di pembuluh darah yang berdimensi kecil lalu benang fibrin tercipta serta menempel

¹⁹ trombosit sehingga terbentuklah sumbat yang rapat dan kuat yang secara efektif menyumbat daerah yang luka (Guyton, 2007).

D. Mekanisme Sumbat Trombosit

Proses hemostasis yang normal wajib ada keping darah dalam jumlah yang mencukupi di dalam perputaran serta keping darah wajib berperan dengan wajar. Guna hemostasis yang wajar pada mulanya harus membentuk adhesi keping darah, agregasi keping darah serta terakhir respon mandiri keping darah diiringi anak keping darah lainnya (Guyton, 2007).

Mekanisme sumbat keping darah antara lain:

1. Adhesi Trombosit

Terbentuknya luka pada pembuluh darah keping darah hendak menempel pada jaringan ikat sub endotel yang terbuka. Adhesi keping darah tergantung pada aspek ¹ protein plasma yang diucap aspek Von Willebrand yang mempunyai ikatan yang integral serta lingkungan dengan aspek pembekuan. Adhesi keping darah berhubungan dengan kenaikan energi lekat trombosit yang membentuk sumbat hemostatik primer atau inisial (Guyton, 2007).

2. Agregasi keping darah

Agregasi ialah sesuatu keahlian trombosit buat menempel satu sama lain buat wujud sesuatu lubang. Agregasi dini terjalin karena kontak

bidang dan pembebasan ADP (Adenosin Difosfat) dari trombosit lain yang terlibat di atas endotel. Kemudian semakin banyak keping darah yang ikut makan hendak lebih banyak ADP (Adenosin Difosfat) yang di bebaskan sampai terjalin agregasi sekunder (Guyton, 2007).

E. Penyakit besaran keping darah

Penyakit kuantitatif keping darah antara lain :

1. Trombositosis, kondisi dimana besaran trombosit dalam darah tepi > batasan atas nilai referensi (lebih dari 400.000 μL) yang bertabat luar ataupun dalam. Umumnya pada kondisi peradangan, inflamasi serta keganasan (Kosasih, 2008).
2. Trombositopenia, keadaan dimana besaran trombosit yang kurang dari batasan dasar referensi (kurang dari 150.000 μL) yang bertabat kongenital (trombositopenia neonatal). Trombositopenia diakibatkan oleh penciptaan trombosit yang menurun, penyakit distribusi ataupun dekstruksi yang bertambah (Kosasih, 2008).

2.3.1 Pemeriksaan laboratorium untuk hitung jumlah Trombosit

1. Cara Langsung

Pada uji perbanyak jumlah keping darah menggunakan darah vena dengan antikoagulan (EDTA) yang di periksa dengan menggunakan larutan *rees ecker*. *Rees ecker* merupakan cairan yang berisi *Brilliant Cresyl Blue* sehingga pada keping sesudah di cat akan menjadi biru muda. Pada

pemeriksaan langsung yang harus dilakukan sampel darah diencerkan menggunakan larutan *rees ecker*, kemudian dipipet menggunakan pipet thoma eritrosit dan sel trombosit dihitung menggunakan kamar hitung dan mikroskop. Cara langsung ini mempunyai kekurangan sebesar 16-25% disebabkan oleh efek teknik pemungutan sampel yang menjadi keping darah berkelompok. Kekurangan hitung jumlah trombosit secara manual ini adalah memerlukan durasi yang cukup lambat untuk menghitung di mikroskop karena sangat dipengaruhi oleh kemampuan dan ketahanan pengamat (Gandasoebrata, 2007).

Alat yang digunakan untuk menghitung jumlah trombosit cara manual antara lain :

a. Kamar hitung/ bilik hitung

Dalam laboratorium bilik kamar hitung ialah perlengkapan yang dibutuhkan untuk membagi sel darah merah. Biasanya kamar hitung yang digunakan untuk membagi besaran sel darah ialah bilik bagi yang digunakan garis bagi "*Improved Neubauer*".

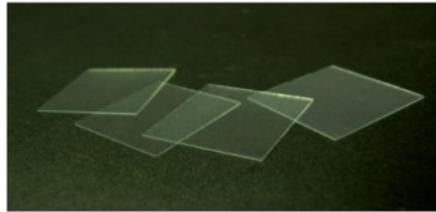


Gambar 2.1 Kamar Hitung

<http://eendraswati.blogspot.com/2012/09/instrument-laboratorium.html>.

b. *Cover glass*/ kaca penutup

Cover Glass merupakan bagian bawah tipis dari komposisi bening, terkadang kotak atau kotak panjang yang diletakkan di atas objek untuk diamati dengan kaca pembesar. Fungsi utama *cover glass* adalah untuk menjaga spesimen dari debu dan kontak tidak disengaja, melindungi lensa objektif mikroskop dari spesimen, dan penghambat dehidrasi dan oksidasi spesimen.

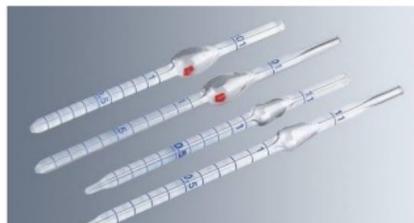


Gambar 2.2 Cover Glass

https://www.academia.edu/16621911/Laporan_Pengenalan_Alat_Laboratorium.

c. Pipet Thoma Eritrosit

Pipet thoma eritrosit digunakan untuk mengencerkan sel darah merah dengan pengenceran 100× sampai 200×. Di dalam pipet thoma eritrosit terdapat bola yang berwarna merah untuk mengencerkan darah.



Gambar 2.3 Pipet Thoma Eritrosit

<http://ripanimusyaffalab.blogspot.com/2018/12/hitung-sel-darah-pipet-thoma-dan-tabung.html>

2. Cara tidak langsung

Cara tidak langsung ini memakai sediaan hapusan darah yang meronai dengan pewarnaan Wright atau May Grunwald. Cara tidak langsung ini menggunakan metode Fonio yaitu selain menghitung jumlah trombosit juga menghitung jumlah eritrositnya. Tetapi cara ini jarang dilakukan karena tidak praktis dan membutuhkan waktu yang lama. Untuk komunitas trombosit yang kecil (trombositopenia) di bawah $100.000/\mu\text{L}$, perhitungan trombosit disarankan dalam $10\text{lpmi} \times 2000$ sebab mempunyai sensitifitas dan spesifisitas yang baik (Gandasoebrata, 2007).

Kelebihan cara ini dapat mengamati ukuran dan morfologi trombosit. Sedangkan kekurangannya adalah penyaluran keping darah tidak meluas karena penyambungan keping sehingga menyebabkan penilaian jumlah keping yang berbeda.

3. Cara Otomatis

Hitung jumlah trombosit cara otomatis ini mampu mengukur secara langsung trombosit selain itu juga bisa menghitung leukosit dan eritrosit. Cara ini bisa hadapi kesalahan apabila jumlah leukosit $>100.000 \text{ mm}^3$ darah. Bagian yang lebih kecil dihitung sebagai keping darah dan pastikel yang lebih tinggi dihitung sebagai eritrosit (Hasdianah, 2012).

2.3.2 Prosedur Pemeriksaan Jumlah trombosit

A. Cara Langsung (Rees ecker)

1. Bahan : Darah vena frngan antikoagulan (EDTA)

2. Alat : - Pipet thoma eritrosit
- Kamar hitung Improved neubauer
 - Cover glass
 - Mikroskop
3. Reagen : Larutan Rees ecker dengan komposisi :
1. Natrium citrat 3,8 g
 2. Larutan Formaldehida 40% 2 ml
 3. Brilliant Cresyl Blue 30 mg
 4. Aquadest add 100 mL
4. Prosedur : - Menyiapkan perlengkapan serta bahan yang hendak digunakan
- Mengambil cairan *rees ecker* dengan pipet thoma eritrosit sampai garis tanda 1.
 - Memipet darah hingga tanda 0,5 serta larutan *rees ecker* hingga tanda 101
 - Homogenkan / kocok sepanjang 3 menit, lalu buang sebanyak 3 tetes
 - Kemudian ditetaskan ke kamar hitung dan ditutup dengan *cover glass*
 - Menyiapkan cawan petri yang diisi kapas basah, lalu diamkan selama 5 menit supaya keping darah mengendap

- Menghitung jumlah keping darah dalam bidang besar tengah dengan memakai lensa obyektif perbesaran 40x
- Jumlah trombosit yang didapat dikali 2000 menciptakan jumlah trombosit per μL darah (Gandasoebrata, 2007).

B. Cara Tak Langsung (Fonio)

1. Bahan : darah kapiler
2. Alat : - Kaca objek
 - *Cover glass*
 - Pipet tetes
3. Reagen : - Larutan Wright
 - Larutan Giemsa
4. Prosedur : - Persiapkan perlengkapan serta bahan yang hendak digunakan
 - Membersihkan ujung jari dengan alkohol dan biarkan kering
 - Meneteskan 1 tetes larutan Magnesium sulfat 14%
 - Kemudian tusuk jari dengan lanset lewat tetesan magnesium sulfat 14% itu
 - Sehabis darah keluar jumlah darah kira-kira $\frac{1}{4}$ dari jumlah magnesium sulfat lalu di campur

- Membuat hapusan dan diwarnai dengan larutan Wright atau larutan Giemsa
- Melakukan hitung jumlah eritrosit per μL darah
- Menghitung juga jumlah trombosit per μL darah (Gandasoebrata, 2007).

2.3.3 Aspek - aspek yang berpengaruh sasaran pemeriksaan trombosit

- a. Kemoterapi serta cahaya X dapat menurunkan hitungan keping darah
- b. Akibat obat
- c. Pengambilan ilustrasi darah yang lambat dapat menimbulkan trombosit silih menempel sehingga jumlah trombosit menyusut palsu
- d. Tidak lekas menggabungkan darah dengan antikoagulan menyebabkan agregasi trombosit bahkan dapat terjadi bekuan
- e. Pemakaian darah kapiler menimbulkan hitung trombosit cenderung lebih rendah
- f. Perbandingan volume darah dengan antikoagulan tidak cocok bisa menimbulkan pada hasil (Gandasoebrata, 2007).

BAB III DESAIN

3.1 Cara Pelacakan Acuan

3.1.1 Framework yang digunakan

Rangka kerja PICOS ² (*Population/problem, Intervention, Comparison, Outcome, and Study design*) ialah rangka yang dipakai buat menanggapi persoalan terpaut perawatan klinis ataupun kesehatan serta pula bisa digunakan buat meningkatkan desain pencarian literatur (Irwan, 2019). Ada pula desain pencarian jurnal memakai rangka kerja PICOS antara lain :

- a. *Population/problem* merupakan komunitas ataupun permasalahan yang hendak di analisa

- b. *Intervention* merupakan aksi penatalaksanaan dan pemaparan dengan permasalahan seseorang ataupun warga.
- c. *Comparison* merupakan perbandingan yang digunakan bagaikan penatalaksanaan lain.
- d. *Outcome* merupakan produk yang diperoleh sehabis dicoba riset
- e. *Study design* merupakan metode riset yang dipakai oleh harian yang hendak di jajak ataupun di coba.

3.1.2 kerahasiaan

kerahasiaan merupakan kata yang memiliki letak berarti dalam suatu kalimat maupun alenia, sehingga bisa dipakai bagaikan kata buat menjelaskan sesuatu data (Notoatmodjo, 2010). Penelusuran postingan ataupun harian memakai keyword (AND, OR NOT or AND NOT) yang dipakai buat mencocokkan pelacakan, akhirnya mempermudah dalam memilih harian yang akan dipakai. kerahasiaan yang dipakai pada riset ini yaitu “ *platelets in type 2 diabetes melitus*” AND “*platelet in diabetes melitus*”

3.1.3 Database atau Search Engine

Informasi yang digunakan di riset ini merupakan informasi bawahan yang diperoleh dari buatan penelitian terdahulu bukan dari pengamatan langsung. Pencarian literatur ataupun harian memakai database *pubmed* dan *google scholar*.

3.2 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

Tabel 3.1 Kriteria inklusi dan kriteria eksklusi dengan format PICOS

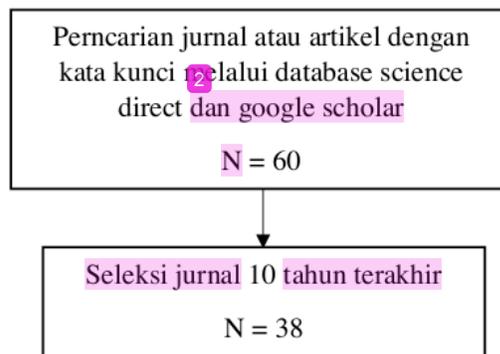
Kriteria	Inklusi	Eksklusi ²
<i>Population/problem</i>	Artikel nasional dan internasional terikat coretan sasaran keping darah pada pengidap kencing manis jenis 2.	Artikel nasional dan internasional yang tidak berhubungan dengan tema penelitian ialah sasaran keping darah pada penderita kencing manis 2
<i>Intervention</i>	Aspek tipe kencing manis, tipe kelamin, aspek kejadian keluarga, dan efek umur	Aspek yang bukan mempengaruhi kadar trombosit
<i>Comparison</i>	Tidak ada aspek pembeda	Tidak ada aspek pembeda
<i>Outcome</i>	Adanya ikatan aspek tipe kencing manis, tipe kelamin, aspek kejadian	jumlah trombosit bukan pengaruh diabetes melitus.

	keluarga, dan aspek jumlah trombosit pada kencing manis	
² <i>Study design</i>	Survei deskriptif, <i>cross sectional</i> , observasional	² <i>Systematic/ literature review</i>
Tahun terbit	Jurnal atau artikel yang terbit setelah tahun 2010	Duplikasi artikel dalam jurnal yang berbeda dari tahun terbit sebelum 2010
Bahasa	Bahasa Indonesia dan bahasa Inggris	-

3.3 Pemilahan analisis dan Penelitian karakter

3.3.1 Buatan Pemilahan dan pemilihan karakter

Dari buatan penelusuran acuan lewat Science Direct dan *google scholar* memakai kata kunci “*platelets in type 2 diabetes melitus*” AND “*platelet in diabet melitus*”. Periset menemukan 60 artikel yang cocok dengan kata kunci. Artikel penelitian yang diperoleh disaring dengan menyeleksi tahun yang terbit sebelum 2010 sebanyak 38 jurnal. Kemudian di assesment kelayakan terhadap 22 jurnal yang tersisa serta temui artikel duplikasi dan tidak cocok dengan parameter inklusi dan parameter eksklusi. Lalu diperoleh 5 artikel yang hendak di coba.



<p>7 1.</p>	<p>Nursina D. Puspita, Yuanita A. Langi, Linda W.A.Rott y</p>	<p>2015</p>	<p>Vol. 4 no. 5</p>	<p>Hubungan jumlah keping darah serta kasus kaki diabetik pada pengidap kencing manis jenis 2</p>	<p>D : Analitik observasional dengan control case</p> <p>S : Purposive sampling</p> <p>18: Kejadian kaki diabetik dengan diabetes melitus tipe 2</p> <p>I : Hemtologi Analyzer</p>	<p>Jumlah trombosit dalam batas normal yaitu 368.250/mm³ tetapi ada perbedaan rata-rata keping darah kedua bergerombol, dengan bergerombol dengan kaki diabetik melitus lebih panjang dari bergerombol kencing manis tanpa ulkus diabetes.</p>	<p>Google scholar</p>
<p>2.</p>	<p>4 Nina S. Widiarto, Jimmy Posangi, Arthur E. Mongan, Maya Memah</p>	<p>2013</p>	<p>Vol. 1 no. 1</p>	<p>Perbedaan jumlah keping darah pada kencing manis jenis 2 dengan persoalan vaskuler dan tanpa persoalan vaskuler</p>	<p>D : Deskriptif analitik dengan <i>cross sectional</i></p> <p>S : Purposive sampling</p> <p>V : Jumlah keping darah, Pasien kencing manis jenis 2 dengan persoalan vaskuler dan tanda persoalan vaskuler</p>	<p>Tidak ada perbandingan yang sama jumlah keping darah antara diabetes melitus jenis 2 dengan persoalan vaskuler dan tanpa persoalan vaskuler. Didapatkan hasil jumlah keping darah dalam rentang normal.</p>	<p>Google scholar</p>

					I : Hematologi analyzer		
3.	Dwi P. Palitunga, Karel Pandelaki, Arthur E. Mongan, Firginia Manoppo	2013	Vol.1 no. 1	Perbedaan jumlah keping darah pada penderita kencing manis jenis 2 yang memakai aspirin dan tidak memakai aspirin	D : Deskriptif analitik dengan cross sectional S :: purposive sampling V : Jumlah keping darah, kencing manis jenis 2 yg memakai aspirin dan tidak memakai aspirin I : Hematologi analyzer	Tidak ada perbandingan yang sama jumlah keping darah antara kencing manis jenis 2 yang menggunakan obat dan tidak menggunakan obat. Didapatkan hasil dalam rentang normal	<i>Google scholar</i>
4.	Daniel Rusianto, Linda W.A. Rotty, Karel Pandelaki	2016	Vol. 4 no. 1	Gambaran kandungan keping darah dan hematokrit pada penderita diabet jenis 2 dengan kaki diabetik	D : Deskriptif dengan potong lintang S : purposive sampling V : Jumlah trombosit, diabet melitus jenis 2 dengan kaki diabetik	Didapatkan hasil jumlah trombosit $391,4 \times 10^3 / \text{mm}^3$ dan dinyatakan normal	<i>Google scholar</i>

					I : Hematologi analyzer		
5.	Akinbami Akinsegun, Dada Akinola Olusola, John Olabode Sarah, Oshinaike Olajumoke, Adediran Adewumi, Odesanya Majeed, Ogbera Anthonia, Pikiran Ebele, Okunoye Olaitan, Arogundade Olurewaju, Aile Kingsley	2014		Mean platelet volume and platelet counts in type 2 diabetes melitus on treatment and non diabetic melitus controls.	D : Study kasus kontrol S : Total sampling V : Volume rata-rata, jumlah keping darah, diabet melitus jenis 2, diobati dan tidak diobati. I : Hematologi Analyzer	Jumlah trombosit rata-rata yang lebih tinggi untuk penderita diabetes pada pengobatan dibandingkan dengan kontrol non diabetes.	<i>pubmed</i>

HASIL RISET DAN PENJELASAN

4.1 Hasil riset

Bersumber hasil dari riset studi literatur setelah menelaah jurnal yang berkaitan dengan judul yakni cerminan jumlah keping darah pada penderita diabetes melitus jenis 2 dengan kurun waktu 2010-2020 didapatkan jurnal keseluruhan sebanyak 5 jurnal. Penyajian dilaporkan dalam bentuk tabel yang memuat rangkuman dari beberapa jurnal sebagai berikut:

Tabel 4.1 Karakter biasa dalam penanganan belajar (n=5)

No.	Golongan	N	%
A.	Tahun Penerbitan		
1	2013	2	40
2	2014	1	20
3	2015	1	20
4	2016	1	20
Jumlah		5	100
B.	Pola riset		
1	Cross Sectional	3	60
2	Observation	1	20
3	Control case	1	20
Total		5	100

Tabel 4.2 Pengaruh sasaran keping darah pada kencing manis jenis 2

Pengaruh jumlah trombosit	Referensi
Bahwa jumlah trombosit pada pengidap kencing manis jenis 2 dalam rentang normal.	Puspita et al., 2015; widiarto., 2013; Palimbunga et al., 2013; Rusciano., 2016; Akinsegun., 2014.

Pada junal penelitian (Puspita, 2015) yang meneliti tentang hubungan jumlah keping darah dan kasus kaki diabetik pada diabet melitus jenis 2 didapatkan hasil Jumlah trombosit dalam batas normal yaitu $368.250/\text{mm}^3$ namun terdapat perbedaan rerata keping darah kedua gerombol, dimana gerombol ⁷ dengan kaki diabetik melitus lebih besar dari gerombol diabet melitus tanpa ulkus diabetes.

Pada penelitian (widiarto, 2013), yang meneliti tentang ikatan jumlah keping darah pada penderita kencing manis jenis 2 dengan persoalan vaskuler dan tanpa persoalan vaskuler. Pada riset ini memakai desain deskriptif analitik dengan rancang riset cross sectional. Hasil riset tersebut di uji memakai uji Mann-Whitney buat mengenali jumlah keping darah ¹⁷ dengan komplikasi vaskuler dan tanpa komplikasi vaskuler. Dari hasil yang diperoleh dijelaskan kalau ⁴ Tidak ada perbandingan yang signifikan jumlah keping darah ⁴ antara diabetes melitus jenis 2 dengan persoalan vaskuler dan tanpa persoalan vaskuler. Didapatkan hasil jumlah trombosit dalam rentang normal.

Pada penelitian (Palimbunga, 2013), yang meneliti tentang hubungan jumlah keping darah pada penderita kencing manis jenis 2 yang memakai aspirin dan tidak memakai aspirin. Pada riset ini di diperoleh hasil kalau tidak ada perbandingan yang signifikan jumlah keping darah antara kencing manis jenis 2 yang memakai aspirin dan tidak memakai aspirin.

Pada penelitian (Rusianto, 2016), yang meneliti tentang cerminan jumlah keping darah dan hematokrit pada penderita diabet jenis 2 dengan kaki diabetik. Pada riset tersebut memakai desain riset deskriptif dengan potong lintang. Pada sampel yang digunakan bersumber distribusi tipe kelamin wanita sebanyak 15 penderita (60%) serta pada penderita pria sebanyak 10 penderita (40%). Rata-rata jumlah hematokrit penderita pria ialah 35.20% dan wanita ialah 28.40%. pada hasil penelitian ini didapatkan hasil jumlah trombosit $391,4 \times 10^3/\text{mm}^3$ dan dinyatakan normal.

Pada penelitian (Akinsegun, 2014) yang meneliti tentang volume rata-rata dan jumlah keping darah pada diabetes melitus jenis 2 yang diobati serta tidak diobati. Desain penelitian yang digunakan pada jurnal ini menggunakan study kasus kontrol yang melibatkan 200 orang yang terdiri dari 100 penderita diabetes dan 100 kontrol non diabetes. Pada penelitian tersebut dijelaskan bahwa jumlah trombosit rata-rata pada penderita diabetes adalah 235.290 per mikroliter dan kontrol 211.320 per mikroliter. Jadi dapat disimpulkan bahwa Jumlah trombosit rata-rata lebih tinggi untuk penderita diabetes dibandingkan

dengan kontrol. Tetapi untuk harga normal jumlah trombosit pada pasien diabetes tersebut berada pada rentang normal.

Tabel 4.3 aspek yang mengubah jumlah trombosit pada pengidap kencing manis jenis 2

Faktor yang mempengaruhi	referensi
aspek yang mengubah jumlah trombosit pada pengidap kencing manis jenis 2	Puspita et al., 2015 Widiarto et al., 2013
Usia, jenis kelamin, indeks masa tubuh penderita	Palimbunga et al., 2013 Ruscianto et al., 2016
Lamanya penderita menderita diabetes melitus, jenis kelamin	Akinsegun et al., 2014

4.2 Pembahasan

Dalam jurnal penelitian (widiarto, 20113), dijelaskan bahwa jumlah trombosit dalam rentang normal , perihal ini diakibatkan sebab pada diabet melitus jenis 2 yang hadapi kendala utama bukan pada jumlah keping darahnya namun pada gunanya. Keping darah tetap dibuat apabila terjalin luka jaringan dan apabila jumlahnya menyusut dalam perputaran. Namun terjalin percepatan pergantian keping darah (platelet turnover) sehingga keping darah yang didapat masih dalam keadaan imatur dengan dimensi yang lebih besar dan aktif.

Pada penelitian (puspita, 2015), dijelaskan bahwa jumlah keping darah pada pengidap kencing manis jenis 2 didapatkan hasil normal tetapi kualitasnya lebih besar. Perihal ini menunjukkan kalau keping darah mempunyai peranan berarti dalam ikatan guna pembuluh darah dan trombosis yang mengalami penambahan agregasi keping darah di duga keping darah teraktivasi sebab kandungan gula darah terus menjadi besar menyebabkan penimbunan gula darah sehingga hendak mengusik guna pembuluh darah dan sel saraf, rusaknya pembuluh darah yang menimbulkan trombosis setelah itu jadi trombus. Salah satu aspek yang menimbulkan jumlah keping darah wajar sebab tidak terbentuknya luka vaskuler dari terdapatnya proses stress oksidatif serta infeksi yang memunculkan kenaikan mengkonsumsi perifer ataupun pemakaian keping darah berlebih pada penderita diabet melitus jenis 2 (Widiarto, 2013).

BAB V

KEPUTUSAN SERTA ARAHAN

5.1 Keputusan

Bersumber buatan riset literatur review yang sudah dicoba oleh periset, dapat disimpulkan bahwa gambaran jumlah keping darah pada penderita diabet melitus jenis 2 sebagian besar menunjukkan jumlah keping darahnya dalam rentang normal.

5.2 Arahan

Arahan yang didapat dalam riset ini adalah :

1. Riset ini diharapkan bisa membagikan gambaran jumlah trombosit pada penderita diabet melitus jenis 2. Penderita lebih bisa mengendalikan penyakit diabetes melitus agar tidak semakin parah. Upaya yang dapat dilakukan oleh penderita antara lain rajin berolahraga secara teratur, rutin minum obat dan menjaga pola makan.
2. Untuk riset selanjutnya diharapkan bisa menjadikan priset ini sebagai upaya untuk mengetahui bagaimana memperlakukan pengidap diabet melitus jenis 2.
3. Untuk akademik diharapkan dapat melakukan penelitian serupa terhadap parameter hematologi yang lain.

DAFTAR PUSTAKA

- ¹¹ American Diabetes Association. 2017. "Standards of Medical Care in Diabetes-2017". *The Journal Of Clinical and Applied Research and Education*. 40, (Suppl. 1):8.
- ² Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan, 2016, "Riset Kesehatan Dasar RISKESDAS, diakses pada 19 februari 2020. <<http://www.teknolabjournal.com/index.php/jtl/article/download/44/78>>
- ² Dinas Kesehatan Kabupaten Jombang, Penyakit Tidak Menular (PTM), 2019.
- ¹ Fathanah, U. 2018. *Gambaran Jumlah Trombosit Pada Pasien Diabetes Tipe 2*. Karya Tulis Ilmiah. Politeknik Kesehatan Kendari.
- ¹ Guyton AC, Hall JE. 2007. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Edisi 11*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC
- Gandasoebrata, 2007. *Penuntun Laboratorium*. Jakarta : Dian Rakyat.
- ³ Hardianah, Dr. H.R. (2012). *Mengenal Diabetes Melitus Pada Orang Dewasa dan Anak-anak Dengan Solusi Herbal*. Penerbit: Nuha Medika, Cetakan I, Yogyakarta
- ¹ International Diabetes Federation. 2013. *IDF Diabetes Atlas, New Estimates for 2013 of Diabetes Prevalence, Mortality, and Healthcare Expenditures, 6th edition*. Brussels, Belgium. <https://www.idf.org/our-network/regions-members/western-pacific/members/104-indonesia.html> (diakses 27 Februari 2020).
- ² International Diabetes Federation, 2015, Campaign. Sara Webber: International Diabetes Federation 2015, diakses pada 18 Februari 2020. <www.teknolab.jurnal.com>.
- ¹⁵ Internasional Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas 6th Edition 2017* : International Diabetes Federation; 2017, diakses pada 20 februari 2020. www.teknolab.jurnal.com.
- ¹ Kiswari R. 2014. *Hematologi & Transfusi*. Jakarta: Penerbit Erlangga
- ¹ Kosasih, E.N. 2008. *Tafsiran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik edisi Kedua*. Tangerang: Karisma Publishing Group.
- ⁹ Notoatmodjo, soekidjo. (2010). *Metodologi Penelitian Kesehatan*. PT. Rineka Cipta: Jakarta

- PERKENI. 2011. *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Meliitus Tipe 2 di Indonesia 2011*. Jakarta : PERKENI
- PERKENI, 2015. *Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus tipe 2 di Indonesia*. PERKENI, Jakarta, diakses pada 19 Februari 2020. <https://respiratory.unius.ac.id>.
- ¹² Puspita ND, Langi YA, Rotty L. 2015. “Hubungan kadar trombosit dan kejadian kaki diabetik pada penderita diabetes melitus tipe 2”. *Jurnal e-Clinik (eCL)* 3 (1)
- ⁶ Rusciano D, Rotty L, dan Pandelaki K. 2016. “Gambaran kadar trombosit dan hematokrit pada pasien diabetes melitus tipe 2 dengan kaki diabetik di BLU RSUP Prof. Dr. R.D Kandou manado”. *Jurnal e-Clinik (eCL)*, 4 (1).
- ¹ Setiabudi. 2008. *Referensi Kesehatan-Diabetes Melitus*. Available from: <http://creasoft.wordpress.com/2008/04/15/diabetes-melitus/> (diakses 27 Februari 2020).
- ³ Suraoka IP. (2012). *Penyakit Degeneratif Mengenal Mencegah dan Mengurangi Faktor Resiko 9 Penyakit Degeneratif*. Penerbit : Nuha Medika, Cetakan !, Yogyakarta.
- ¹ Syaifuddin. 2009. *Anatomi Tubuh Manusia Edisi 2*. Jakarta: Salemba Medika.
- ² Supriyanto, irwan. (2019). *Menggunakan PICO untuk mencari informasi klinis*. <https://www.alomedika.com/menggunakan-pico-untuk-pencarian-informasi-klinis>. Diakses 20 Juli 2020.
- ¹ Widiarto N, Posangi J, Mongan A, dan Memah M. 2013.”Perbandingan Jumlah Trombosit Pada Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Komplikasi Vaskuler dan Tanpa Komplikasi Vaskuler di RSUD Prof. DR. R. D. Kandou”. *Jurnal e-Biomedik (eBM)* 1 (1): 524-529
- ¹ Palimbunga DP, Pandelaki K, Mongan AE, Manoppo F. 2013. “Perbandingan jumlah trombosit pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang menggunakan aspirin dan tidak menggunakan aspirin”. *Jurnal e-Biomedik (eBM)* 1 (1): 202-209
- ¹ Wijayakusuma, H. 2004. *Bebas Diabetes Mellitus ala Hembing cetakan 1*. Jakarta: Puspa Swara.
- ¹⁴ Waspadji, Sarwono dkk., 2009. *Pedoman Diet Diabetes Melitus*. Jakarta :FKUI.
- ¹ World Health Organization. 2016. *Prevalence of diabetes worldwide : Country and Regional data on diabetes*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/> (diakses 18 Februari 2020)

Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2

ORIGINALITY REPORT

15%

SIMILARITY INDEX

10%

INTERNET SOURCES

6%

PUBLICATIONS

9%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	repository.poltekkes-kdi.ac.id Internet Source	5%
2	Submitted to Forum Perpustakaan Perguruan Tinggi Indonesia Jawa Timur Student Paper	3%
3	id.123dok.com Internet Source	1%
4	Nina S Widiarto, Jimmy Posangi, Arthur Mongan, Maya Memah. "PERBANDINGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KOMPLIKASI VASKULAR DAN TANPA KOMPLIKASI VASKULAR DI RSUP PROF. DR. R. D. KANDOU", Jurnal e-Biomedik, 2013 Publication	<1%
5	Submitted to National postgraduate Medical College of Nigeria Student Paper	<1%

6

Internet Source

<1%

7

Nursina D. Puspita, Yuanita A. Langi2Linda W. A. Rotty, Linda W. A. Rotty. "HUBUNGAN KADAR TROMBOSIT DAN KEJADIAN KAKI DIABETIK PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2", e-CliniC, 2015

Publication

<1%

8

www.scribd.com

Internet Source

<1%

9

Submitted to Universitas Brawijaya

Student Paper

<1%

10

media.neliti.com

Internet Source

<1%

11

Submitted to University of Arizona

Student Paper

<1%

12

jim.unsyiah.ac.id

Internet Source

<1%

13

de.scribd.com

Internet Source

<1%

14

pt.scribd.com

Internet Source

<1%

15

etheses.uin-malang.ac.id

Internet Source

<1%

16

Submitted to Padjadjaran University

Student Paper

<1%

17

Gratia Tangkuman. "PERBANDINGAN NILAI AGREGASI TROMBOSIT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 DENGAN KOMPLIKASI VASKULAR DAN TANPA KOMPLIKASI VASKULAR DI RSUP PROF. DR. R. D KANDOU MANADO", Jurnal e-Biomedik, 2014

Publication

<1%

18

eprints.undip.ac.id

Internet Source

<1%

19

ayikrik2.blogspot.com

Internet Source

<1%

20

www.cochranlibrary.com

Internet Source

<1%

21

Dwi P. Palimbunga, Karel Pandelaki, Arthur E. Mongan, Firginia Manoppo. "PERBANDINGAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN DIABETES MELITUS TIPE 2 YANG MENGGUNAKAN ASPIRIN DAN TIDAK MENGGUNAKAN ASPIRIN", Jurnal e-Biomedik, 2013

Publication

<1%

Exclude quotes Off

Exclude matches Off

Exclude bibliography Off