

KARYA TULIS ILMIAH

**GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN ULKUS
DIABETIKUM DI RSUD PARIAMAN**

*Diajukan sebagai salah satu syarat untuk mendapatkan gelar
Ahli Madya Analis Kesehatan (A. Md. Kes)*



OLEH :

DEA AMANDA PUTRI
2100222145

PROGRAM STUDI D-III TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN

UNIVERSITAS PERINTIS INDONESIA

2024

ABSTRAK

Ulkus diabetikum yaitu luka yang melebar dari kulit sampai bagian subkutane (*full-thickness wound*) yang berada pada bagian bawah pergelangan kaki penderita diabetes dan berkaitan dengan neuropati diabetes serta penyakit arteritis perifer. Tujuan dari penelitian ini yaitu untuk mengetahui gambaran jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum. Jenis penelitian ini yaitu deskriptif. Sampel pada penelitian ini adalah pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman sebanyak 30 sampel. Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari – Juni 2024. Data di analisa menggunakan distribusi frekuensi. Hasil penelitian dari 30 sampel yang diambil 12 (40%) orang dengan jenis kelamin laki-laki, dan jenis kelamin perempuan 18 (60%) orang. Rata-rata jumlah trombosit keseluruhan yaitu 404.000/ μ L. Kesimpulan, perempuan dan pasien berumur 56-65 tahun lebih banyak menderita ulkus diabetikum. Pasien ulkus diabetikum dengan *trombositosis* sebanyak 8 orang (26,7%) didominasi oleh pasien laki-laki dan pasien berumur 56-65 tahun, normal trombosit sebanyak 22 orang (73,3%), dan tidak ada pasien yang mengalami *trombositopenia*.

Kata Kunci : Ulkus Diabetikum, Trombosit, Trombositosis, Trombositopenia

ABSTRACT

Diabetic ulcers are wounds that spread from the skin to the subcutaneous part (full-thickness wounds) that are located on the lower ankle of diabetic patients and are associated with diabetes neuropathy as well as peripheral arteritis. The aim of this study is to find a picture of the number of platelets in patients with diabetic ulcers. This kind of research is descriptive. The samples in this study were 30 diabetic ulcer patients at Pariaman Hospital. This research was conducted in February - June 2024. Data were analysed using frequency distribution. The results of the study of 30 samples taken 12 (40%) people with male gender, and female gender 18 (60%) people. The average overall platelet count is 404,000/ μ L. Conclusion, women and patients aged 56-65 years suffer more from diabetic ulcers. Diabetic ulcer patients with thrombocytosis were 8 people (26.7%) dominated by male patients and patients aged 56-65 years, normal platelets were 22 people (73.3%), and there were no patients who experienced thrombocytopenia.

Keywords: Diabetic ulcer, Platelets, Thrombocytosis, Thrombocytopenia

LEMBAR PERSEMBAHAN

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Sujud syukur kepada Allah SWT, siraman cinta dan kasih sayang-Mu telah memberiku kekuatan, dan membekaliku dengan ilmu pengetahuan. Atas semua kemudahan yang telah Engkau curahkan akhirnya Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan. Shalawat beserta salam selalu kulimpahkan kepada Rasulullah Muhammad SAW.

Karya sederhana ini kupersembahkan untuk semua orang yang sangat kusayangi

Mama dan Papa Tercinta

Karya ini kupersembahkan kepada Mama dan Papa yang selalu mendukung dan mendoakan aku. Karena doa dan ridho kalianlah aku dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini. Aku harap ini akan menjadi awal untuk membuat kalian bahagia karena selama ini aku belum bisa jadi anak yang berbakti. Untuk Mama yang selalu memotivasiku dan selalu mendoakanku di semua yang aku lakukan. Terima kasih Mama....

Kakak dan Abang Tercinta

Teruntuk Kakak, dan Abang. Terima kasih telah memberikan semangat dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini. Semoga doa dan bantuan yang telah kalian berikan bisa membuatku jadi orang yang lebih baik lagi.

Dosen Pembimbing dan Penguji

Untuk Dosen pembimbingku Ibu Chairani, S.SiT., M. Biomed dan Dosen pengujiku Bapak Dr. Almurdi, DDM., M. Kes, terima kasih banyak karena selama ini telah meluangkan waktu untuk membimbingku, dan memberi nasehat. Semua ilmu yang engkau berikan sangat membantuku dalam menyelesaikan karya ini dan untuk kehidupanku yang akan datang.

Sahabat dan Teman Tersayang

Terima kasih untuk semua bantuan yang telah kalian berikan. Tanpa semangat dan dukungan kalian semua mungkin aku tidak akan kuat menyelesaikan semua ini.

Terima kasih untuk kenangan yang sudah kita lalui bersama. Semoga kita bersama-sama bisa menjadi orang yang sukses. Semangat untuk kita semuanya.

LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah ini telah di ajukan dan dipertahankan di depan sidang Komprehensif Dewan Penguji Karya Tulis Ilmiah Program Studi Diploma III Teknologi Laboratorium Medis Universitas Perintis Indonesia serta diterima sebagai syarat untuk memenuhi gelar Ahli Madya Analis Kesehatan.

Yang berlangsung pada

Hari : Jumat

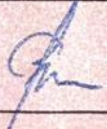
Tanggal : 02 Agustus 2024

Dewan Penguji

1. Dr. Almurdi, DDM., M. Kes
NIDN : 1016128401

: 

2. Chairani, S. SiT., M. Biomed
NIDN : 1016128401

: 

Mengetahui :

Ketua Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis

Universitas Perintis Indonesia



Dra. SURAINI, M. Si
NIDN : 1020116503

LEMBAR PENGESAHAN
GAMBARAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PASIEN ULKUS
DIABETIKUM DI RSUD PARIAMAN

Oleh :

DEA AMANDA PUTRI
NIM : 2100222145

PEMBIMBING



CHAIRANI, S.SiT., M. Biomed
NIDN : 1016128401

Mengetahui :

Ketua Program Studi D-III TLM
Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Perintis Indonesia



Dra. SURAJANI, M. Si
NIDN : 1020116503

DATA RIWAYAT HIDUP

Nama : Dea Amanda Putri

Tempat Tanggal Lahir : Pariaman, 26 Mei 2003

Agama : Islam

Jenis Kelamin : Perempuan

Alamat : Bungo Tanjung, Kecamatan Pariaman Timur, Kota
Pariaman, Provinsi Sumatera Barat

Alamat Email : deaamandaputri599@gmail.com

Riwayat Pendidikan : 1. 2009-2015, SD N 03 Bungo Tanjung
2. 2015-2018, SMP N 1 Pariaman
3. 2018-2021, SMA N 1 Pariaman



SURAT PERNYATAAN KEASLIAN KTI

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dea Amanda Putri
NIM : 2100222145
Program Studi : D III Teknologi Laboratorium Medis
Fakultas : Fakultas Ilmu Kesehatan

Dengan ini saya menyatakan bahwa Karya Tulis Ilmiah dengan Judul “Gambaran Jumlah Trombosit Pada Pasien Ulkus Diabetikum di RSUD Pariaman” ini beserta isinya bebas dari segala bentuk plagiat. Apabila dikemudian hari adanya indikasi plagiat dalam Karya Tulis Ilmiah ini, maka saya bersedia menerima sanksi sesuai dengan aturan Universitas yang berlaku.

Padang, Agustus 2024



Dea Amanda Putri

KATA PENGANTAR

Assalamu'alaikum wr.wb,

Puji syukur kehadiran Allah SWT, karena atas rahmat dan ridho-Nya jualah maka penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini. Karya Tulis Ilmiah ini merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan program DIII Teknologi Laboratorium Medis dan memperoleh gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medis.

Dalam Karya Tulis Ilmiah ini penulis meneliti tentang “Gambaran Jumlah Trombosit Pada Penderita Ulkus Diabetikum di RSUD Pariaman” di bawah bimbingan Ibu Chairani, S.SiT., M. Biomed.

Dikarenakan keterbatasan, kemampuan dan pengetahuan yang penulis miliki, penulis menyadari masih terdapat kekurangan dan kelemahan baik dari cara penulisan ataupun dari segi materi pada Karya Tulis Ilmiah ini. Oleh karena itu, penulis berharap kritik dan saran dari pembaca untuk membantu Karya Tulis Ilmiah menjadi lebih baik di masa yang akan datang.

Karya Tulis Ilmiah ini selesai karena penulis mendapatkan banyak bantuan, bimbingan, saran, dan data-data baik secara tertulis maupun secara lisan. Oleh karena itu penulis ingin menyampaikan rasa terima kasih kepada :

1. Ibu Dr. Yaslina, M. Kep, Ns, Sp. Kep, Kom selaku Rektor Universitas Perintis Indonesia.
2. Bapak Dr. rer. nat Ikhwan Resmala Sudji, M. Si selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Perintis Indonesia.
3. Ibu Dra. Suraini, M. Si selaku Ketua Program Studi Diploma tiga Teknologi Laboratorium Medis Universitas Perintis Indonesia.
4. Ibu Chairani, S.SiT., M. Biomed selaku Pembimbing dalam Penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.

5. Bapak Dr. Almurdi, DDM., M. Kes selaku penguji Karya Tulis Ilmiah.
6. Bapak dan Ibu dosen pengajar dan Staf Diploma tiga Teknologi Laboratorium Medis Universitas Perintis Indonesia yang telah memberikan ilmunya kepada penulis.
7. Teristimewa untuk keluarga khususnya mama tercinta yang telah memberikan doa, ridho dan dukungan selama penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
8. Rekan-rekan Mahasiswa Jurusan Teknologi Laboratorium Medis angkatan 2021, atas segala bantuan dan kerja samanya.
9. Teman-temanku satu bimbingan penelitian Karya Tulis Ilmiah yang telah berjuang bersama-sama untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih terdapat kesalahan, kelemahan dan masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu penulis mengharapkan saran serta kritik yang positif dari semua pihak demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.

Padang, Agustus 2024

Dea Amanda Putri

DAFTAR ISI

ABSTRAK	ii
ABSTRACT	iii
LEMBAR PERSEMBAHAN	iv
LEMBAR PERSETUJUAN	vi
LEMBAR PENGESAHAN	vii
DATA RIWAYAT HIDUP	viii
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN KTI	ix
KATA PENGANTAR.....	x
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL	xiv
DAFTAR LAMPIRAN	xv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
1.4.1 Bagi Peneliti	3
1.4.2 Bagi Institusi	4
1.4.3 Bagi masyarakat	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Diabetes Melitus.....	5
2.1.1 Definisi Diabetes Melitus.....	5
2.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus	5
2.1.3 Etiologi Diabetes Melitus.....	6
2.1.4 Patofisiologi Diabetes Melitus	7
2.1.5 Gejala Diabetes Melitus	8
2.1.6 Komplikasi Diabetes Melitus.....	8
2.1.7 Diagnosis Diabetes Melitus	9
2.2 Ulkus Diabetikum.....	10
2.2.1 Definisi Ulkus Diabetikum	10
2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetikum	10
2.2.3 Epidemiologi Ulkus Diabetikum	11
2.2.4 Tanda dan Gejala Ulkus Diabetikum	11
2.2.5 Bakteri Penyebab Infeksi Ulkus Diabetikum.....	12

2.2.6	Diagnosis Ulkus Diabetikum	12
2.3	Trombosit.....	13
2.3.1	Definisi Trombosit	13
2.3.2	Fungsi Trombosit	14
2.3.3	Kelainan Trombosit.....	14
2.3.4	Trombopoiesis.....	15
2.3.5	Pemeriksaan Hitung Jumlah Trombosit	17
2.4	Kerangka Teori	21
BAB III METODE PENELITIAN		22
3.1	Jenis Penelitian	22
3.2	Waktu dan Tempat Penelitian	22
3.3	Populasi dan sampel	22
3.3.1	Populasi.....	22
3.3.2	Sampel.....	22
3.4	Prosedur Kerja	22
3.4.1	Pengambilan Darah Vena	22
3.4.2	Prosedur Hitung Jumlah Trombosit dengan Hematologi Analyzer	23
3.5	Teknik Pengumpulan Data	23
3.6	Teknik Analisis Data.....	23
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN.....		24
4.1	Hasil Penelitian.....	24
4.2	Pembahasan	27
BAB V PENUTUP.....		30
5.1	Kesimpulan.....	30
5.2	Saran	30
DAFTAR PUSTAKA.....		31
LAMPIRAN.....		34

DAFTAR TABEL

Tabel 4. 1 Distribusi frekuensi pasien ulkus diabetikum berdasarkan jenis kelamin dan usia.....	24
Tabel 4. 2 Rerata jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman.....	25
Tabel 4. 3 Distribusi frekuensi jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman berdasarkan usia	25
Tabel 4. 4 Distribusi frekuensi jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman berdasarkan jenis kelamin	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil Penelitian.....	34
Lampiran 2. Surat pra izin penelitian.....	35
Lampiran 3. Surat penelitian.....	36
Lampiran 4. Dokumentasi penelitian.....	37
Lampiran 5. Bukti bimbingan.....	37
Lampiran 6. Plagiarisme.....	38

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit kronis yang paling umum di dunia yang disebabkan oleh produksi insulin yang tidak memadai atau penggunaan insulin yang tidak efektif oleh tubuh (insulin resistance). Insulin yaitu suatu hormon yang dikeluarkan oleh pankreas yang berfungsi untuk memindahkan glukosa dari sirkulasi ke sel-sel tubuh di mana ia digunakan sebagai sumber energi (International Diabetes Federation, 2019).

International Diabetes Federation (IDF) mengatakan prevalensi DM di dunia yaitu 1,9% dan membuat diabetes melitus kini berada di urutan ketujuh secara global dalam hal kematian, pada tahun 2012 prevalensi global diabetes melitus sekitar 371 juta orang dengan tingkat terjadinya DM tipe 2 yaitu 95% dari orang di dunia yang mengidap DM. Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) di tahun 2008, menyatakan prevalensi diabetes di Indonesia mencapai 57%. Berdasarkan WHO, banyak pasien diabetes di Indonesia diperkirakan semakin bertambah mulai dari 8,4 juta di tahun 2000 hingga lebih dari 21,3 juta di tahun 2030 (Safitri dkk., 2022).

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi dari diabetes melitus. Ulkus diabetikum yaitu luka yang melebar dari kulit sampai bagian subkutan (full-thickness wound) yang berada pada bagian bawah pergelangan kaki penderita diabetes dan berkaitan dengan neuropati diabetes serta penyakit arteritis perifer. Ulkus diabetikum disebabkan oleh buruknya peredaran darah, yang menyebabkan aliran darah tidak mencapai ke kaki dengan baik. Rusaknya jaringan karena luka ulkus diabetikum menyebabkan sitokin pro-inflamasi di produksi lebih banyak, kemudian dapat menyebabkan proses penyembuhan jaringan jadi terhambat. Selain itu disfungsi endotel yang disebabkan oleh hiperglikemia jangka panjang dapat menghalang aliran darah ke kawasan luka, membuat luka lebih sulit membaik.

Pasien diabetes melitus yang mengalami komplikasi ulkus diabetikum akan memiliki disfungsi pada trombosit dan tidak normalnya aktivasi trombosit sehingga mengakibatkan mikroangiopati dan hiperaktivitas trombosit. Tiga perubahan utama pada fungsi trombosit pasien diabetes melitus adalah trombosit yang immatur akan besar dan semakin reaktif disintesis dari sumsum tulang (Anas dkk., 2019).

Prevalensi sebanyak 9,3% dari individu dengan umur yang sama yang menderita ulkus diabetikum sebesar 6,3%. Menurut penelitian epidemiologis, ulkus diabetikum diketahui terjadi pada 6,3% kasus dan memiliki prevalensi 5-10% di China (Wang dkk., 2020) . Di Indonesia prevalensi pasien yang mengalami ulkus diabetikum adalah sekitar 15%, tingkat amputasi 30%, tingkat kematian 32% dan 80% dari penderita diabetes melitus yang berobat di rumah sakit mengalami ulkus diabetikum. 15-25% penderita diabetes melitus dan lebih dari 2% pasien yang mengalami neuropati mengalami ulkus diabetikum per tahunnya (Sukartini, 2020).

Menurut Riset Kesehatan Dasar, 6,9% orang mengalami diabetes melitus .Menurut wawancara Kota Banda Aceh memiliki prevalensi diabetes melitus sampai dengan 1,8%, daerah khusus ibu kota (3,4%), sedangkan Sumatra barat menempati posisi ke-22 (1,8%) (Riskesdas, 2018).

Dari penelitian yang dilaksanakan Nur Safitri dkk pada tahun 2022 mengenai Perbandingan Jumlah Sel Darah (Leukosit, Trombosit dan Eritrosit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Ulkus Diabetikum dan yang Tidak Mengalami Ulkus Diabetikum di RSUD Kab. Bombana di peroleh hasil yaitu penderita ulkus diabetikum memiliki jumlah trombosit tidak normal 1 orang (5%) dan jumlah trombosit normal sebanyak 10 orang (45%) presentasinya yaitu 50% (Safitri dkk., 2022).

Berdasarkan penelitian oleh Tesa Trijuanita tahun 2020 tentang Hubungan Jumlah Trombosit Dengan Ulkus Kaki Diabetik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II menyatakan dari beberapa hasil penelitian mengenai hubungan jumlah trombosit dengan ulkus diabetikum pada pasien diabetes mellitus tipe 2 sejumlah 50 % (2 jurnal) menyimpulkan terdapat hubungan jumlah trombosit dengan ulkus

diabetikum pada pasien diabetes melitus tipe 2 dan 50 % (2 jurnal) menyimpulkan tidak terdapat hubungan jumlah trombosit terhadap ulkus diabetikum yang di derita pasien diabetes melitus tipe 2 (Trijuanita, 2020).

Berdasarkan uraian tersebut peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai Gambaran Jumlah Trombosit Pada Pasien Ulkus Diabetikum di RSUD Pariaman.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimanakah gambaran jumlah trombosit pada pasien Ulkus Diabetikum di RSUD Pariaman?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui gambaran jumlah trombosit pada pasien Ulkus Diabetikum di RSUD Pariaman

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui jumlah trombosit berdasarkan usia dan jenis kelamin pada pasien ulkus diabetikum.
- b. Untuk mengetahui distribusi frekuensi jumlah trombosit normal, meningkat, dan menurun.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Peneliti

Menambah wawasan dan ilmu pengetahuan mengenai jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum serta peneliti dapat menambah *soft skill* dalam penggunaan alat pada proses pemeriksaan.

1.4.2 Bagi Institusi

Sebagai bahan tambahan referensi bagi akademik dan informasi mengenai gambaran jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman.

1.4.3 Bagi masyarakat

Memberikan informasi kepada masyarakat khususnya pada penderita Diabetes Melitus dengan komplikasi ulkus diabetikum mengenai gambaran jumlah trombosit pada penderita ulkus diabetikum.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Diabetes Melitus

2.1.1 Definisi Diabetes Melitus

Diabetes melitus merupakan salah satu penyakit kronis yang paling umum di dunia yang disebabkan oleh produksi insulin yang tidak memadai atau penggunaan insulin yang tidak efektif oleh tubuh (insulin resistance). Insulin yaitu suatu hormon yang dikeluarkan oleh pankreas yang berfungsi untuk memindahkan glukosa dari sirkulasi ke sel-sel tubuh di mana ia digunakan sebagai sumber energi (International Diabetes Federation, 2019).

Pada tahun 2020 American Diabetes Association (ADA) mendefinisikan diabetes melitus sebagai kumpulan gangguan metabolisme yang ditandai dengan hiperglikemia, yang dapat disebabkan oleh ketidakmampuan pankreas menyekresi insulin, adanya hambatan kerja insulin, maupun dua-duanya. Hiperglikemia kronis bisa menyebabkan rusaknya fungsi jantung, ginjal, saraf, mata, arteri darah, organ lainnya (Perkeni, 2019).

2.1.2 Klasifikasi Diabetes Melitus

Pada tahun 2020 American Diabetes Association (ADA) mengklasifikasikan diabetes melitus menjadi diabetes melitus tipe 1, diabetes melitus tipe 2, diabetes melitus gestasional, dan diabetes melitus jenis lainnya (Alkhoir, 2020).

a. Diabetes Melitus Tipe 1

Diabetes melitus tipe 1 adalah proses autoimun atau idiopatik yang bisa menyerang berbagai kelompok usia, anak-anak cenderung menderita diabetes tipe 1. Agar gula darah pada pasien diabetes melitus tipe 1 dapat

terkontrol mereka harus melakukan suntik insulin tiap hari (International Diabetes Federation, 2019).

b. Diabetes Melitus Tipe 2

Diabetes melitus tipe 2 biasa dikenal dengan Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) merupakan salah satu diabetes melitus yang kerap terjadi, mencakup 90% penderita diabetes melitus didunia (International Diabetes Federation, 2019). Resistensi insulin dan defisiensi insulin relatif adalah tanda diabetes mellitus tipe 2. Diabetes melitus tipe 2 pada umumnya terjadi di usia 40 tahun keatas, namun juga bisa dialami oleh anak-anak, remaja, serta orang dewasa (Alkhoir, 2020).

c. Diabetes Melitus Gestational

Jenis diabetes melitus yang dialami sepanjang kehamilan, dengan tanda-tanda pertama intoleransi glukosa sering muncul pada trimester kedua dan ketiga. Masalah prenatal lebih umum dalam kasus diabetes gestasional. (Alfi dkk., 2019).

d. Diabetes Melitus tipe lain

Jenis diabetes melitus yang ditandai dengan meningkatnya kadar gula darah yang disebabkan oleh terganggunya metabolisme karena faktor genetik terkait dengan fungsi insulin, penyakit pankreas eksokrin, penyakit metabolisme endokrin lainnya, penyakit autoimun, infeksi virus, kondisi iatrogenik, dan sindrom genetik lainnya yang terkait dengan diabetes (Alfi dkk., 2019).

2.1.3 Etiologi Diabetes Melitus

Diabetes disebabkan oleh perpaduan variabel lingkungan dan genetik (Lestari dkk., 2021).

a. Diabetes Melitus tipe 1

1) Faktor genetik

Seseorang yang memiliki diabetes melitus tidak lahir dengan diabetes melitus tipe 1; sebaliknya, mereka lahir dengan kecenderungan genetik untuk diabetes melitus tipe 1. Orang dengan jenis antigen HLA tertentu (Human Leucocyte Antigen) memiliki kecenderungan keturunan ini.

2) Faktor lingkungan

Berbagai jenis Virus/toksin bisa menjadi pemicu proses sehingga terjadi distruksi sel beta.

b. Diabetes Melitus tipe 2

Faktor-faktor risiko diabetes tipe 2 termasuk berat badan, umur, dan keturunan (Lestari dkk., 2021).

2.1.4 Patofisiologi Diabetes Melitus

Patofisiologi DM dibagi jadi dua kelompok yaitu DM tipe 1 dan DM tipe 2. Diabetes melitus adalah kondisi di mana jumlah glukosa darah meningkat. Namun, patofisiologi mereka tidak sama. Diabetes mellitus tipe 1 disebabkan karena rusaknya sel beta pankreas yang mengakibatkan produksi insulin dari sel beta pankreas mengalami gangguan. Kejadian ini bisa terjadi karena terdapat reaksi autoimun di dalam tubuh yang disebabkan oleh timbulnya radang pada sel beta pankreas. Ini mengakibatkan pembentukan antibodi pada sel beta pankreas, juga dikenal sebagai Islet Cell Antibody (ICA). Reaksi antigen (sel beta) dan Islet Cell Antibody mengakibatkan sel beta pankreas menjadi rusak dan hancur (Lestari dkk., 2021).

Sedangkan diabetes melitus tipe 2, disebabkan karena fungsi insulin mengalami kerusakan serta gangguan. Umumnya di dalam tubuh sel beta pankreas menghasilkan hormon insulin dengan jumlah yang normal maupun tinggi, tetapi karena resistensi reseptor insulin mengakibatkan glukosa yang harus masuk ke dalam sel menurun. Glukosa yang semestinya bisa masuk ke dalam sel tetap berada

di dalam pembuluh darah, sehingga mengakibatkan glukosa pada darah menjadi tinggi (Sagita dkk., 2021).

2.1.5 Gejala Diabetes Melitus

Gejala yang sering timbul pada pasien diabetes melitus yaitu poliuri, polifagi, polidipsi, dan turunnya berat badan (Sagita dkk., 2021).

a. Poliuri

Poliuri merupakan keadaan seseorang lebih sering buang air kecil.

b. Polidipsi

Polidipsi adalah keadaan di mana seseorang mengalami haus yang berkepanjangan, kondisi ini disebabkan oleh banyaknya volume urin yang dikeluarkan sehingga penderita sering merasa haus.

c. Polifagi

Polifagi adalah keadaan di mana seseorang merasakan lapar yang berlebihan, hal ini disebabkan karena kemampuan insulin dalam mengolah kadar gula dalam darah berkurang (Sagita dkk., 2021).

2.1.6 Komplikasi Diabetes Melitus

1. Komplikasi Mikrovaskuler

a. Retinopati Diabetik

Komplikasi ini adalah kelainan diabetes melitus yang menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah retina dimata karena tingginya kadar gula darah.

b. Nefropati Diabetik

Kondisi di mana terjadinya kerusakan ginjal yang menyebabkan fungsi ginjal terganggu.

c. Neuropati Diabetik

Kondisi di mana saraf di bagian-bagian tubuh tertentu mengalami kerusakan akibat glukosa darah meningkat. Kerusakan tersebut bisa mengakibatkan lemahnya dinding pembuluh darah yang menyuplai oksigen dan nutrisi ke sel saraf. Neuropati diabetik sering menyerang bagian kaki.

Ulkus diabetikum merupakan salah satu komplikasi yang sering terjadi pada neuropati diabetik. Akibat kerusakan saraf, ulkus diabetikum sering tidak di sadari penderita yang biasanya merasakan mati rasa, akibatnya luka memburuk dan mungkin memerlukan amputasi (Sagita dkk., 2021).

2. Komplikasi Makrovaskuler

a. Aterosklerosis

Kondisi di mana pembuluh darah arteri menyempit dan mengeras yang disebabkan menumpuknya lemak pada dinding pembuluh darah.

b. Jantung koroner

c. Infark miokard (Serangan Jantung)

2.1.7 Diagnosis Diabetes Melitus

Penyakit diabetes melitus di diagnosis dengan melihat gejala maupun keluhan yang dialami serta di dukung dengan hasil pemeriksaan gula darah yang meningkat. Kadar gula darah tinggi dapat dilihat dari hasil tes gula darah dengan hasil >200 mg/dl untuk gula darah random dan >126 mg/dl untuk gula darah puasa. Dengan demikian, seorang pasien didiagnosis dengan diabetes melitus jika mereka memiliki kadar gula darah tinggi dan tanda-tanda klasik penyakit, yang termasuk polifagia, poliuria, dan polydipsia. Untuk mendiagnosis gangguan toleransi glukosa lainnya dilakukan tes gula darah 2 jam setelah puasa. (Sagita dkk., 2021).

2.2 Ulkus Diabetikum

2.2.1 Definisi Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum merupakan komplikasi yang sering terjadi pada penderita diabetes melitus yang glukosa darahnya tidak terkontrol. Hal ini didasari oleh buruknya kontrol glikemik, gangguan neuropati, gangguan vaskular perifer, dan kaki yang tidak terawat. Ulkus diabetikum bisa mengakibatkan osteomielitis kaki serta amputasi ekstremitas bawah. Ulkus pada umumnya terjadi pada daerah kaki yang sering mengalami trauma serta sensasi tekanan (Oliver dkk., 2023).

Ulkus diabetikum adalah luka terbuka di permukaan kulit yang terjadi oleh kehadiran makroangiopati yang menyebabkan kegagalan vaskuler serta neuropati. Menurut World Health Organization (WHO) ulkus diabetikum merupakan kondisi di mana terdapatnya ulkus, infeksi, rusaknya jaringan dengan gangguan neurologi serta gangguan vaskular perifer yang mempengaruhi ekstremitas bawah (Hendra dkk., 2019).

2.2.2 Klasifikasi Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum berkembang menjadi 3 tahap. Tahap pertama yaitu mengembangnya kalus. Neuropati menghasilkan kalus. Neuropati motorik menjadi penyebab kelainan bentuk kaki, sedangkan neuropati sensorik menjadi penyebab hilangnya sensorik sehingga mengakibatkan trauma yang sedang berlangsung. Neuropati otonom juga faktor lain yang berkontribusi sehingga menyebabkan kulit jadi kering. Kemudian terjadinya perdarahan subkutan akibat adanya trauma pada kalus yang akhirnya menyebabkan ulkus (Oliver dkk., 2023).

Penderita diabetes juga memiliki aterosklerosis yang signifikan dari arteri darah kecil di kaki serta kaki mereka, yang dapat mengakibatkan kompromi vaskular serta infeksi ulkus diabetikum. Darah tidak bisa sampai ke luka, yang menunda penyembuhan sehingga mengakibatkan gangren dan nekrosis (Oliver dkk., 2023).

Berdasarkan Wagner klasifikasi dengan ulkus diabetikum di bagi menjadi:

- a. Tidak terdapat lesi
- b. Kehilangan lapisan kulit hingga dermis dan kadang-kadang terlihat tonjolan
- c. Lesi terbuka termasuk penetrasi ke tulang atau tendon (dengan goa)
- d. Penetrasi dalam yang menyertakan tulang, sendi serta perkembangan abses
- e. Gangren yang ditandai oleh matinya jaringan lokal seperti di sekitar depan kaki, jari-jari-kaki, maupun tumit
- f. Gangren yang ditandai oleh matinya jaringan di seluruh kaki

2.2.3 Epidemiologi Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum adalah penyebab paling umum yang menyebabkan pasien diabetes melitus di rawat di rumah sakit, dengan frekuensi 15 hingga 20% di Amerika Serikat dan tingkat kematian 17,6%. Studi kasus kontrol yang dilakukan di Amerika Serikat mengungkapkan bahwa ulkus diabetikum menyebabkan 16% dari perawatan DM, 23% dari semua perawatan sehari-hari, dan amputasi kaki yang menyumbang 50% dari semua amputasi kaki. Sekitar 15 % penderita diabetes melitus nantinya akan memiliki masalah pada kaki (Bachri dkk., 2022).

2.2.4 Tanda dan Gejala Ulkus Diabetikum

Tanda dan gejala ulkus diabetikum yaitu :

- a. Sering merasa kebas
- b. Sakit pada kaki
- c. Kurangnya sensitivitas
- d. Rusaknya Jaringan (nekrosis)
- e. Denyut nadi arteri dorsalis pedis, tibialis dan poplitea menurun
- f. Dingin pada kaki dan penebalan kuku, dan kulit jadi kering

2.2.5 Bakteri Penyebab Infeksi Ulkus Diabetikum

Bakteri yang biasanya terdapat pada luka ulkus diabetikum adalah bakteri Aerob dan Anaerob. Bakteri yang paling banyak menjadi penyebab infeksi ulkus diabetikum yaitu *Staphylococcus Aureus*, dan *Pseudomonas sp.* Selain itu ada juga jenis bakteri lain yang menjadi penyebab infeksi ulkus diabetikum diantaranya *Pseudomonas sp*, *Basil Subtilis*, *Streptococcus sp*, *Proteus sp*, dan *Enterobacter sp.*

1. Staphylococcus Aureus

Bakteri ini adalah bakteri gram positif yang paling sering dijumpai pada infeksi ulkus diabetikum. Koloni dari *Staphylococcus Aureus* memiliki warna kuning emas, dan bisa bertahan pada keadaan aerob/anaerob. Meskipun *Staphylococcus aureus* adalah bakteri komensal yang ditemukan di permukaan kulit, namun dapat menjadi berbahaya dalam kasus luka terbuka atau gangguan kulit. *Staphylococcus Aureus* menghasilkan enzim serta toksin yang bisa mengakibatkan jaringan rusak.

2. Pseudomonas sp

Bakteri ini adalah bakteri gram negatif yang paling banyak ditemukan pada infeksi ulkus diabetikum. *Pseudomonas sp* banyak ditemukan di lingkungan hidup. Bakteri ini dapat ditemukan pada tanah, air, tanaman dan terkadang pada permukaan badan hewan. *Pseudomonas sp* biasanya ditemukan pada permukaan luka, banyak ditemukan pada pasien dengan pemberian antibiotik

2.2.6 Diagnosis Ulkus Diabetikum

Ulkus diabetikum dapat di diagnosis dengan cara :

- a. Pemeriksaan fisik mencakup memeriksa luka atau ulkus yang ada di kulit dan jaringan di kaki, merasakan sensitivitas yang berkurang atau tidaknya, meraba denyut nadi arteri punggung kaki turun atau menghilang.

- b. Tes pendukung: EMG, sinar-X, dan tes laboratorium untuk mengidentifikasi mikroorganisme yang menyebabkan ulkus diabetikum dan untuk memastikan apakah ulkus berkembang menjadi infeksi.

2.3 Trombosit

2.3.1 Definisi Trombosit

Trombosit adalah hasil pemecahan cytoplasma megakariosit yang di produksi pada sumsum tulang. Hati dan ginjal memproduksi hormon trombopoietin (TPO), yang merupakan regulator utama pembentukan trombosit. Trombosit adalah bagian penting dari proses hemostasis, yang berfungsi untuk mencegah perdarahan karena kerusakan vaskuler. Perdarahan yang tidak normal dapat disebabkan oleh anomali vaskuler, trombosit, koagulasi, serta fibrinolisis.

Cara kerja trombosit pada proses menutupnya luka adalah sebagai berikut:

- a. Pembengkakan trombosit menjadi tidak teratur dengan tonjolan di permukaannya.
- b. Protein kontraktil mengalami kontraksi kuat yang mengakibatkan lepasan granula yang mempunyai berbagai komponen aktif.
- c. Trombosit mengalami adhesi lalu melekat di serat kolagen.
- d. Menyekresi banyak adp serta enzimnya yang menghasilkan tromboxane a₂ yang di lepaskan ke dalam darah.
- e. ADP dan tromboxane aktifkan trombosit yang berdekatan, dan sifat trombosit yang mudah menempel menyebabkan trombosit saling menempel yang akhirnya membentuk sumbat trombosit.

Sumbat trombosit yang terbentuk sifatnya kendur tetapi sudah bisa untuk menghambat darah yang keluar apabila luka pada pembuluh tidak terlalu besar. Selanjutnya benang-benang fibrin akan terbentuk dan menempel di trombosit pada

proses hemostasis yang menyebabkan sumbat trombosit jadi rapat dan kuat (Andika dkk., 2019).

2.3.2 Fungsi Trombosit

Trombosit dibagi menjadi empat zona berdasarkan fungsinya. Setiap trombosit memiliki zona luar yang jernih dan zona dalam yang terdiri dari organel-organel sitoplasmik. Menurut fungsinya trombosit terbagi jadi empat zona, yaitu:

- a. Zona perifer berguna sebagai adhesi serta agregasi.
- b. Zona sol gel sebagai penunjang struktur dan proses kontraksi.
- c. Zona organel sebagai pelepasan kandungan trombosit.
- d. Zona membran yang muncul pada granula saat pelepasan.

Pada permukaan trombosit memiliki shell reseptor glikoprotein yang berkontribusi pada proses adhesi dan agregasi yang memulai membentuk sumbat hemostasis agar luka tertutup. Tahapan agar terbentuknya sumbat hemostasis terdiri dari adhesi trombosit, agregasi trombosit, serta reaksi pelepasan. Bocornya darah pada mikro vaskuler dapat terjadi jika tidak adanya trombosit. Reaksi trombosit yang terdiri dari adhesi, sekresi, agregasi, fusi dan aktivitas prokoagulan berperan penting luka akibat cedera vaskuler dapat tertutup (Andika dkk., 2019).

2.3.3 Kelainan Trombosit

- a. Trombositosis

Kelainan yang dikenal dengan trombositosis merupakan keadaan ketika jumlah trombosit pada darah lebih tinggi, kondisi tersebut dapat berupa reaktif maupun primer. Walaupun sering tidak ada gejala (khususnya jika reaksi sekunder), trombositosis bisa meningkatkan kecenderungan terjadinya trombotik pada beberapa kondisi pasien.

Kondisi seperti infeksi, gangguan tulang, dan gangguan sumsum tulang juga bisa menyebabkan trombositosis. Trombositosis bisa menjadi

faktor utama yang menyebabkan menggumpalnya darah. Keadaan ini bisa dipicu karena suatu penyakit yang sudah diderita pasien sebelumnya, jadi pemeriksaan awal juga bisa membantu mengidentifikasi jenis trombositosis yang diderita.

b. **Thrombositopenia**

Trombositopenia keadaan di mana jumlah trombosit dalam darah mengalami penurunan. Jumlah normal trombosit yaitu 150.000 sampai 450.000 per mikro liter darah.

Trombositopenia dapat terjadi pada orang dewasa ataupun anak-anak yang nantinya mengakibatkan terjadinya perdarahan pada penderita lebih mudah. Walaupun tidak sering terjadi, trombositopenia yang tidak diobati bisa memancing perdarahan internal yang berujung fatal (contohnya perdarahan pada otak). Khususnya apabila jumlah trombosit pasien kurang dari 10.000 per mikro liter darah (Andika dkk., 2019).

2.3.4 Trombopoiesis

Trombosit berasal dari megakariosit yang berada di sumsum tulang. Megakariosit adalah sel-sel yang amat besar di sumsum tulang belakang yang terbagi menjadi trombosit atau fragmen darah dalam urutan hemostasis. Trombosit di produksi melalui proses fragmentasi (melepaskan diri) oleh perifer sitoplasma megakariosit yang di akibatkan oleh stimulus trombopoietin. Megakariosit berasal dari megakarioblas, yang merupakan hasil pemisahan mieloid prekursor hematopoietik yang paling awal dari yang lain.

Megakariosit matang melalui replikasi inti endomitotik yang sinkron, di mana ukuran sitoplasmanya membesar bersamaan dengan jumlah lobus inti yang bertambah dua kali. Setelah itu, sitoplasma berubah jadi granula dan trombosit akan dilepaskan dengan bentuk platelet atau keping darah. Setiap megakariosit bisa menghasilkan sekitar ± 4000 trombosit. Sel induk hematopoietik membutuhkan waktu kurang lebih 10 hari untuk berdiferensiasi hingga dihasilkannya trombosit.

Trombosit yang matang ukurannya 2-4 μm serta jumlah normal pada darah tepi berkisar 150.000-350.000/ μl . Trombosit dapat hidup kurang lebih 7-10 hari, dengan diameter 1-2 μm , dan volume sel rerata 5,8 fL yang pada proses pematangan dalam sirkulasi volumenya akan berkurang.

Setelah dilepaskan dari sumsum tulang, trombosit muda menghabiskan 24 hingga 36 jam di limfa. Trombosit memiliki waktu paruh 8-12 hari dalam sirkulasi sebelum operasi fungsional mereka berakhir. Trombosit memiliki beberapa fitur fungsional meskipun tidak memiliki inti sel, termasuk:

- a. Sitoplasmanya mempunyai faktor-faktor aktif seperti molekul aktif, myosin dan protein kontraktil yang mengakibatkan kontraksi pada trombosit.
- b. Retikulum endoplasma dan aparatus golgi yang tersisa bertugas mensintesis enzim serta menyimpan ion kalsium.
- c. Adenosin trifosfat (ATP) dan adenosin difosfat (ADP) dibentuk oleh mitokondria dan sistem enzim
- d. Prostaglandin di sintesis oleh sistem enzim sehingga mengakibatkan reaksi pembuluh darah dan jaringan lainnya.
- e. Mempunyai protein yang berfungsi sebagai faktor yang menstabilkan fibrin.
- f. Mempunyai faktor pertumbuhan yang mengakibatkan tumbuh dan bergandanya sel endotel pembuluh darah dan fibroblast yang bisa memperbaiki kerusakan pada dinding pembuluh darah.

Membran sel trombosit mengandung fosfolipid yang membantu mengaktifkan faktor-faktor pembekuan darah. Ini memungkinkan trombosit untuk mencegah penempelan pada endotel normal dan cuma menempel pada dinding pembuluh darah yang terluka, khususnya di area sel endotel yang mengalami kerusakan dan jaringan kolagen yang terbuka (Andika dkk., 2019).

2.3.5 Pemeriksaan Hitung Jumlah Trombosit

1. Metode Direct menggunakan Hemositometer

a. Prinsip

Darah akan diencerkan menggunakan larutan dengan kandungan brilliant cresyl blue yang akan memberi warna biru muda pada trombosit. Selanjutnya trombosit akan dihitung memakai kamar hitung.

b. Bahan

Darah vena atau kapiler dengan antikoagulan (EDTA).

c. Alat

- 1) Pipet thoma eritrosit
- 2) Kamar hitung improved neubauer
- 3) Dek glass
- 4) Mikroskop

d. Reagen

Larutan Rees Ecker

e. Prosedur

- 1) Pastikan pipet eritrosit yang digunakan bersih dengan cara mengisap larutan rees ecker menggunakan pipet eritrosit lalu buang kembali larutan tersebut.
- 2) Darah di isap sampai batas 0,5 dan isap juga larutan rees ecker sampai batas 101 lalu homogenkan selama 3 menit. Buang 3-5 tetes larutan pertama.
- 3) Siapkan kamar hitung yang akan digunakan, sebelumnya pastikan kamar hitung tersebut dalam kondisi yang bersih. Pasang dek glass di atas kamar hitung.

- 4) Isi kamar hitung dengan 1 tetes larutan.
- 5) Masukkan kamar hitung ke dalam cawan petri dan tutup, tunggu selama 10 menit supaya trombosit mengendap.
- 6) Hitung jumlah trombosit menggunakan mikroskop dengan lensa objektif besar, hitung pada seluruh bidang besar di tengah yaitu 25 kotak R besar (Syarifah dkk., 2020).

f. Perhitungan

$$\begin{aligned} \text{Jumlah Trombosit} &= N \times F_b \times P \\ &= N \times 10 \times 200 \end{aligned}$$

N = Jumlah trombosit pada 25 kotak R besar

F_b = Faktor kamar hitung

P = Pengenceran

g. Nilai normal

$$150.000 - 450.000/\mu\text{L (Syarifah dkk., 2020)}.$$

2. Metode Indirect dengan Sediaan Apus Darah (SAD)

a. Prinsip

Dibuat hapusan menggunakan 1 tetes darah pada slide kaca, lalu diwarnai dan dilihat hasilnya menggunakan mikroskop. Metode ini bisa menggambarkan morfologi dari eritrosit, leukosit dan trombosit serta memperkirakan jumlah leukosit dan trombosit pada sampel.

b. Bahan

Darah kapiler atau darah vena

c. Alat

- 1) Kaca objek
- 2) Dek glass

3) Pipet

d. Reagen

1) Giemsa

2) Methanol

e. Prosedur

Membuat apusan :

1) Pastikan kaca objek yang akan digunakan bersih. Beri label pada kaca objek.

2) Teteskan 1 tetes darah pada kaca objek

3) Dengan menggunakan kaca objek lain dorong darah dengan sudut 30° - 45° dengan panjang 3-4 cm hingga berbentuk seperti parabola

4) Biarkan apusan mengering di udara (Syarifah dkk., 2020).

Pewarnaan Giemsa :

1) Letakkan sediaan yang sudah kering di atas rak warna.

2) Fiksasi menggunakan methanol selama 5 menit.

3) Tetesi sediaan menggunakan cat giemsa, biarkan selama 20 menit.

4) Bilas sediaan menggunakan air.

5) Keringkan sediaan dengan posisi ekor ke atas

6) Baca dengan mikroskop (Syarifah dkk., 2020).

3. Meode Automatic dengan Hematologi Analyzer Advia 360

a. Prinsip

Pemeriksaan darah lengkap yang secara otomatis mengukur dan menghitung sel darah berdasarkan impedansi aliran listrik atau berkas cahaya terhadap sel-sel yang dilewati.

b. Alat

- 1) Tabung antikoagulan K₂ EDTA
- 2) Roller Mixer
- 3) Hematologi Analyzer Advia 360

c. Bahan

Darah vena dengan antikoagulan K₂ EDTA.

d. Reagen

- 1) Diluen
- 2) Lyse
- 3) Cleaner
- 4) Hypoclean
- 5) Control (normal, tinggi, rendah)

e. Prosedur

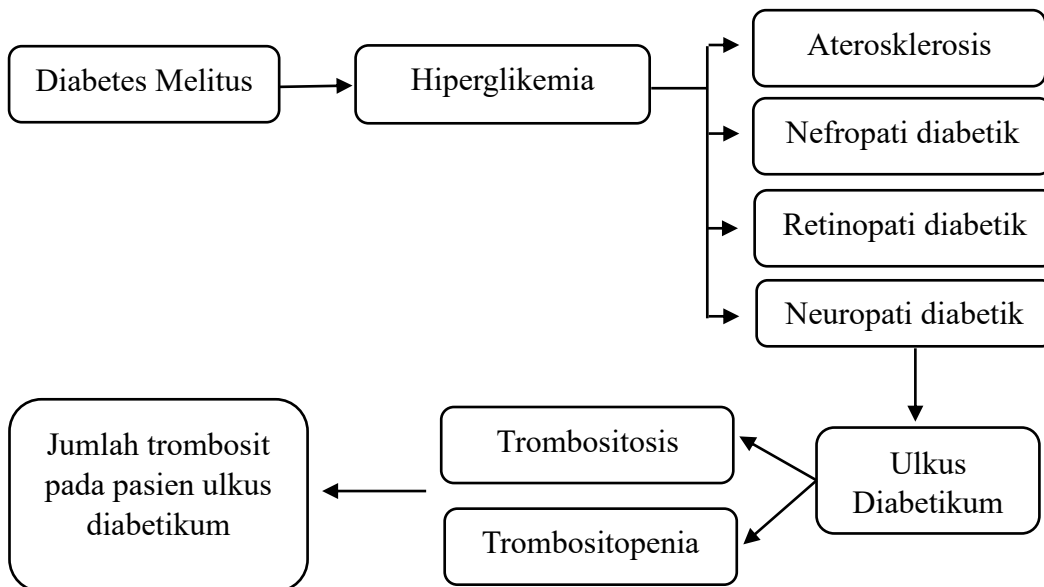
- 1) Hidupkan alat dengan menekan tombol power dibelakang.
- 2) Pastikan diluen, lyse, dan cleaner tersedia sebelum pemakaian alat.
- 3) Periksa limbah dan buang apabila sudah penuh.
- 4) Lakukan priming reagen.
- 5) Lakukan Blank test dengan cara : Tekan tombol measure , tekan blank yang ada di monitor. Tekan tombol “ RUN”.

Parameter Rentang blanko yang diterima yaitu:

Parameter	Rentang Blanko
WBC	0 - 0.5 x 10 ³ / ul
RB	0 - 0.05 x 10 ⁶ /ul
HGB	0 - 1 g/dl
PLT	0 - 10 x 10 ³ / ul

- 6) Jika hasil blank test masuk range pilih Accept. Jika tidak lakukan kembali blank test
- 7) Sebelum pemeriksaan sampel lakukan QC
- 8) Homogenkan sampel dengan roller mixer
- 9) Klik menu Home-Measure-New Sampel
- 10) Letakkan sampel pada sampel Adapter
- 11) Pilihlah tipe sampel (Human, Male, Female)
- 12) Masukkan sampel ID dengan berkode atau manual
- 13) Klik “ RUN “
- 14) Tunggu hasil keluar dan baca hasil (Syarifah dkk., 2020).

2.4 Kerangka Teori



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini bersifat deskriptif dengan melihat hasil pemeriksaan jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Februari 2024 sampai bulan Juli 2024 di RSUD Pariaman.

3.3 Populasi dan sampel

3.3.1 Populasi

Populasi penelitian ini adalah seluruh pasien yang berobat di RSUD Pariaman.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian ini adalah seluruh pasien yang telah di diagnosa mengidap penyakit ulkus diabetikum di RSUD Pariaman.

3.4 Prosedur Kerja

3.4.1 Pengambilan Darah Vena

Berikan penjelasan kepada pasien mengenai tindakan yang akan diberikan. Jika pasien bersedia, peneliti mengikuti langkah-langkah di bawah ini untuk mengambil sampel darah pasien dan menghitung jumlah trombosit: Pertama, sampel darah vena diambil dari salah satu vena cubiti dan pasang tourniquet di lengan atas agar vena terlihat jelas, bersihkan bagian yang akan diambil dengan Alkohol swab, dibiarkan agar kering, tusukkan jarum dengan posisi lubang jarum

di atas hingga masuk ke dalam vena, jika darah terlihat masuk lepaskan tourniquet, tarik spuit hingga dapat 3 cc darah, cabut spuit dengan hati-hati lalu tempelkan kapas kering di atas tusukkan. Salin darah ke dalam tabung EDTA.

3.4.2 Prosedur Hitung Jumlah Trombosit dengan Hematologi Analyzer

Hidupkan alat dengan menekan tombol *ON/OFF* di bagian belakang alat, sebelum pemeriksaan lakukan *quality control*. Tekan tombol ID untuk memulai pemeriksaan, siapkan kontrol dan sampel pasien yang akan diperiksa, isi ID pasien secara lengkap dan pilih *sample type*, masukkan sampel pasien ke dalam adapter kemudian pilih *RUN*, tunggu dan baca hasil pemeriksaan. Bersihkan alat setelah digunakan, lalu tekan tombol Power *ON/OFF* untuk mematikan alat.

3.5 Teknik Pengumpulan Data

Data dikumpulkan dengan memakai catatan maupun rekam medik yang merupakan sampel dari penelitian. Data yang diambil yaitu data yang sesuai dengan kriteria penelitian. Metode pengumpulan data pada penelitian ini memakai data sekunder yang merupakan data yang di dapat tidak berasal dari responden, akan tetapi berasal dari data rekam medik pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman.

3.6 Teknik Analisis Data

Data yang digunakan pada penelitian ini diperoleh dengan cara manual dari rekam medik pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman yang sudah terdokumentasi di catatan rekam medik yang kemudian di analisa dengan distribusi frekuensi.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Setelah dilakukan penelitian pada pasien ulkus diabetikum sebanyak 30 orang di Rumah Sakit Umum Daerah Pariaman pada bulan Februari-Juni 2024 maka diperoleh hasil sebagai berikut:

Tabel 4. 1 Distribusi frekuensi pasien ulkus diabetikum berdasarkan jenis kelamin dan usia

	Frekuensi	Persentase (%)
Jenis Kelamin		
Laki-laki	12	40
Perempuan	18	60
Usia (Tahun)		
36-45	5	16,7
46-55	6	20
56-65	11	36,7
>65	8	26,7
Total	30	100

Berdasarkan tabel 4.1 dari hasil pemeriksaan jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman dari 30 pasien ulkus diabetikum berdasarkan jenis kelamin didapatkan sebanyak 12 orang (40%) pasien laki-laki menderita ulkus diabetikum, dan sebanyak 18 orang (60%) pasien perempuan menderita ulkus diabetikum. Berdasarkan usia terdapat 5 orang (16,7%) pasien dengan rentang umur 36-45 tahun, 6 orang (20%) pasien dengan rentang umur 46-55 tahun, 11 orang (36,7%) dengan rentang umur 56-65 tahun, dan 8 orang (26,7%) dengan umur >65 tahun yang menderita ulkus diabetikum.

Tabel 4. 2 Rerata jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman

Jumlah Trombosit	Frekuensi	Persentase (%)	Mean
Tinggi	8	26,7	634.000/ μ L
Normal	22	73,3	320.000/ μ L
Total	30	100	404.000/ μ L

Berdasarkan tabel 4.2 dari hasil pemeriksaan jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman dari 30 pasien ulkus diabetikum didapatkan sebanyak 22 orang pasien memiliki jumlah trombosit normal (73,3%) dengan rata-rata jumlah trombosit 320.000/ μ L, dan sebanyak 8 orang pasien mengalami trombositosis (26,7%) dengan rata-rata jumlah trombosit 634.000/ μ L, dan tidak ada pasien yang mengalami trombositopenia (0%). Adapun rata-rata jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum secara keseluruhan yaitu 404.000/ μ L.

Tabel 4. 3 Distribusi frekuensi jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman berdasarkan usia

Umur	Jumlah Trombosit (/ μ L)						Mean
	Normal		Tinggi		Jumlah		
	<i>F</i>	%	<i>F</i>	%	<i>F</i>	%	
36-45	3	10	2	6,7	5	16,7	434.000
46-55	5	16,7	1	3,3	6	20	392.000
56-65	7	23,3	4	13,3	11	36,7	453.000
>65	7	23,3	1	3,3	8	26,7	327.000
Total	22	73,3	8	26,7	30	100	404.000

Berdasarkan tabel 4.3 dengan kategori usia jumlah pasien ulkus diabetikum yang memiliki jumlah trombosit normal didominasi pasien berumur 56-65 tahun

sebanyak 7 orang (23,3%) dengan rerata jumlah trombosit 392.000/ μ L dan pasien berumur >65 tahun sebanyak 7 orang (23,3%) dengan rata-rata jumlah trombosit 327.000/ μ L. Sementara yang paling sedikit terjadi pada pasien yang berumur 36-45 tahun sebanyak 3 pasien (10%) dengan rata-rata jumlah trombosit 434.000/ μ L. Pasien ulkus diabetikum yang mengalami trombositosis didominasi oleh pasien berumur 56-65 tahun sebanyak 4 orang (13,3%).

Tabel 4. 4 Distribusi frekuensi jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman berdasarkan jenis kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah Trombosit (/ μ L)						
	Normal		Tinggi		Jumlah		
	<i>F</i>	%	<i>f</i>	%	<i>F</i>	%	Mean
Laki-laki	6	20	6	20	12	40	477.000
Perempuan	16	53,3	2	6,7	18	60	356.000
Total	22	73,3	8	26,7	30	100	404.000

Berdasarkan tabel 4.4 dengan kategori jenis kelamin , didapatkan hasil pemeriksaan pasien ulkus diabetikum yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 12 orang (40%), dan pasien ulkus diabetikum yang berjenis kelamin perempuan sebanyak 18 orang (60%). Jumlah pasien ulkus diabetikum yang memiliki jumlah trombosit normal didominasi oleh pasien perempuan sebanyak 16 orang (53,3%). Sementara yang paling sedikit terjadi pada pasien laki-laki sebanyak 6 orang (20%). Pasien ulkus diabetikum yang mengalami trombositosis didominasi oleh pasien laki-laki sebanyak 6 orang (20%), dan yang paling sedikit pada pasien perempuan sebanyak 2 orang (6,7%). Adapun rata-rata jumlah trombosit pada pasien perempuan yaitu 356.000/ μ L, dan pada pasien laki-laki dengan rata-rata jumlah trombosit 356.000/ μ L.

4.2 Pembahasan

Hasil pemeriksaan jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman dari 30 pasien ulkus diabetikum dengan kategori usia dan jenis kelamin didapatkan pasien ulkus diabetikum didominasi oleh pasien berjenis kelamin perempuan sebanyak 18 orang (60%). Penelitian ini sejalan dengan Yuliansari, dkk di RSUDZA Banda Aceh dengan pasien ulkus diabetikum di dominasi oleh perempuan sebanyak 29 orang (59,20%). Prevalensi diabetes melitus tipe 2 lebih tinggi pada wanita dibandingkan laki-laki, Karena perubahan dalam hormon yang terjadi selama periode menstruasi yang bisa berpengaruh terhadap kadar glukosa darah. Ketika meningkatnya kadar hormon estrogen akan menyebabkan tubuh mengalami resistensi terhadap insulin. Jumlah hormon estrogen menurun pada perempuan di atas usia 55 tahun. Hormon estrogen memiliki fungsi untuk melindungi dari penyakit atherosklerosis. Kondisi di mana pembuluh darah arteri menyempit dan mengeras yang disebabkan menumpuknya lemak pada dinding pembuluh darah. Penyakit ini adalah salah satu faktor risiko yang menyebabkan ulkus diabetikum, oleh karena itu wanita di kelompok usia tersebut lebih berisiko mengalami ulkus diabetikum (Yuliansari, dkk 2017)

Kategori usia didapatkan bahwa pasien ulkus diabetikum didominasi oleh pasien berumur 56-65 tahun sebanyak 11 pasien dengan persentase 36,7%. Penelitian ini sejalan dengan Yuliansari, dkk di RSUDZA Banda Aceh dengan pasien ulkus diabetikum yang paling banyak pada kelompok usia 51-70 tahun (54%). Peningkatan usia menyebabkan kemunduran psikis dan fisik contohnya menurunnya fungsi endokrin yang mengakibatkan fungsi tubuh kurang optimal dalam mengendalikan kadar gula yang tinggi yang disebabkan oleh menurunnya sekresi atau resistensi insulin (Yuliansari, dkk 2017).

Hasil pemeriksaan jumlah trombosit pada 30 orang pasien didapatkan jumlah trombosit normal sebanyak 22 orang dengan persentase 73,3% dan rata-rata jumlah trombosit 320.000/ μ L. Kemudian didapatkan pasien ulkus diabetikum yang mengalami trombositosis sebanyak 8 orang dengan persentase 26,7% dan rata-rata jumlah trombosit 634.000/ μ L, dan rata-rata jumlah trombosit dari 30 pasien ulkus

diabetikum adalah $404,000/\mu\text{L}$ di mana masuk ke dalam nilai normal. Trombositosis merupakan keadaan di mana tingginya jumlah trombosit pada darah. Trombositosis juga bisa menyebabkan penggumpalan darah.

Pada penderita ulkus diabetikum trombositosis dapat menyebabkan pembekuan darah yang berlebihan, menghambat aliran darah ke daerah ulkus dan menghambat penyembuhan luka serta meningkatkan risiko infeksi. Tingginya jumlah trombosit juga meningkatkan risiko terbentuknya gumpalan darah (trombus) di pembuluh darah kecil yang sudah rusak akibat diabetes, memperburuk ulkus diabetikum dan menyebabkan komplikasi serius seperti gangren.

Kategori usia didapatkan pasien ulkus diabetikum yang berumur 56-65 tahun berisiko mengalami trombositosis sebanyak 4 orang (14,3%). Trombositosis pada lansia dengan ulkus diabetikum dapat terjadi karena respon terhadap inflamasi. Pada usia lanjut respon tubuh terhadap inflamasi cenderung lebih aktif. Inflamasi pada ulkus diabetikum sendiri dapat disebabkan oleh infeksi bakteri yang memperburuk luka maupun kerusakan jaringan yang disebabkan oleh diabetes melitus. Kondisi seperti infeksi, gangguan tulang, dan gangguan sumsum tulang juga bisa menyebabkan trombositosis.

Kategori jenis kelamin didapatkan bahwa pasien ulkus diabetikum yang dengan jenis kelamin laki-laki berisiko mengalami trombositosis sebanyak 6 orang (20%) , dan 6 orang (20%) memiliki jumlah trombosit normal dengan rata-rata jumlah trombosit keseluruhan $477.000/\mu\text{L}$. Sedangkan pada pasien ulkus diabetikum yang berjenis kelamin perempuan berisiko mengalami trombositosis sebanyak 2 orang (6,7%), dan memiliki jumlah trombosit normal sebanyak 16 orang (53,3%) dengan rata-rata jumlah trombosit keseluruhan $356.000/\mu\text{L}$. Jumlah trombosit yang meningkat pada pasien ulkus diabetikum, khususnya pada laki-laki disebabkan oleh terjadinya hiperglikemia pada pasien ulkus diabetikum. Hiperglikemia menyebabkan aktivasi dan agregasi trombosit sehingga jumlah trombosit dalam darah meningkat. Ulkus diabetikum merupakan luka kronis yang sering terinfeksi sehingga menyebabkan respons inflamasi tubuh meningkat. Inflamasi ini dapat merangsang produksi trombosit sebagai bagian dari mekanisme

pertahanan tubuh untuk melawan infeksi dan mempercepat proses penyembuhan luka (Yuliansari, dkk 2017).

Rerata jumlah trombosit yang didapatkan yaitu 404.000/ μ L di mana masih masuk kategori normal, tetapi didapatkan juga 8 orang pasien jumlah trombositnya tinggi ($>450.000/\mu$ L) atau yang sering disebut trombositosis. Trombositosis adalah kondisi di mana jumlah trombosit dalam darah meningkat di atas normal. Trombosit berperan penting dalam proses pembekuan darah, namun jumlah yang terlalu tinggi dapat menyebabkan masalah kesehatan, termasuk bagi penderita diabetes melitus. Trombositosis dapat memperburuk risiko penyakit kardiovaskular pada penderita diabetes melitus karena tingginya jumlah trombosit dapat meningkatkan kemungkinan terbentuknya gumpalan darah (trombus) yang dapat menyumbat pembuluh darah, menyebabkan serangan jantung atau stroke.

Pada penderita diabetes melitus, mikrosirkulasi (peredaran darah di pembuluh darah kecil) sering kali sudah terganggu dan trombositosis dapat memperburuk kondisi ini karena trombosit yang berlebihan dapat mengganggu aliran darah di pembuluh darah kecil, yang dapat memperburuk komplikasi seperti neuropati diabetik (kerusakan saraf) dan retinopati diabetik (kerusakan mata). Penderita DM sering mengalami tingkat peradangan yang lebih tinggi dalam tubuh mereka dan trombositosis dapat meningkatkan peradangan lebih lanjut karena trombosit melepaskan berbagai zat yang dapat memicu dan memperburuk respon peradangan (Pintari dkk., 2023).

BAB V

PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di Rumah Sakit Umum Daerah Pariaman dari 30 sampel diperoleh kesimpulan sebagai berikut:

1. Rerata jumlah trombosit pada pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman adalah 434.000/ μ L (36-45 tahun), 392.000/ μ L (46-55 tahun), 453.000/ μ L (56-65 tahun), dan 327.000/ μ L (>65 tahun). Pada laki-laki, rerata jumlah trombosit 477.000/ μ L, sedangkan pada wanita 356.000/ μ L.
2. Dari 30 pasien ulkus diabetikum di RSUD Pariaman 26,7% mengalami trombositosis, 73,3% memiliki trombosit normal, dan tidak ada yang mengalami trombositopenia dengan rata-rata jumlah trombosit dari 30 pasien normal (404.000/ μ L).

5.2 Saran

Adapun saran yang dapat peneliti berikan berdasarkan penelitian yang telah dilakukan adalah sebagai berikut:

1. Disarankan pada penderita ulkus diabetikum rutin memeriksa jumlah trombosit. Khususnya untuk penderita ulkus diabetikum dengan jenis kelamin laki-laki, dan pasien yang berumur 56-65 tahun.
2. Bagi peneliti lain disarankan untuk mencari referensi jurnal atau artikel lebih banyak dan menambahkan kategori lain seperti tingkat keparahan luka, dan lama menderita.

DAFTAR PUSTAKA

- ADA. (2019). *Standar Of Medical Are in Diabetes 2019*. USA American Diabetes Association. https://care.diabetesjournals.org/content/42/Supplement_1
- ADA. (2020). *Introduction : Standards of medical care in diabetes-2021*. *Diabetes Care*, 44, 1–2. <https://doi.org/10.2337/dc21-Sint>
- Alfi dkk. (2019). *Konseling Gizi Menggunakan Media Aplikasi Diabetic Care Untuk Meningkatkan Pengetahuan Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Puskesmas Gamping I*. <https://eprints.poltekkesjogja.ac.id/1352/4/>
- Alkhoir, A. R. (2020). *Analisis Peran Keluarga Terhadap Perawatan Diri Pasien DM Tipe II*. <https://repository.umy.ac.id/bitstream/handle/123456789/33713/BAB>
- Anas, I., Kurniawaty, E., & Jausal, A. N. 2019, *Peran sel punca mesenkimal dalam penyembuhan luka pada ulkus kaki diabeti.*, *Jurnal Majority*, 8(2): 325-331.
- Andika, O., & Puspitasari, A. (2019). *Buku Ajar Mata Kuliah Hematologi*. Diterbitkan oleh UMSIDA PRESS.
- Bachri, Y., Prima, R., & Putri, A. P. (2022). *Faktor Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Ulkus Kaki Diabetik Pada Pasien Diabetes Melitus Di RSUD Prof. DR. MA. Hanafiah, SM Batusangkar Tahun 2022*.
- Hendra, M., Nugraha, S., Wahyuni, N., Ayu, P., & Saraswati, S. (2019). *Neuromuscular Facilitation Pada Ulkus Diabetikum the Effectiveness of Low Power Laser Therapy and Proprioceptive Neuromuscular Facilitation on Grade . Diabetic Foot Ulcers*. 43–50.
- IDF. (2019). *IDF Diabetes Atlas (9 th. ed)*. Belgium: Internasional Diabetes federation. <https://www.diabetesatlas.org/en/resources/>
- Lestari, A. I. (2019). *Different Amount Of Thrombocytes On Blood Storage For 24 Hours In Room And Refrigerator Perbedaan Jumlah Trombosit Pada*

Penyimpanan Sampel Darah Suhu Ruang Dan Kulkas Selama 24 Jam.
<https://doi.org/10.20473/jvhs.V3I2.2019.59-62>

Mahasiswa, J. I., Biomedis, K., Yuliansari, M., Mutiawati, V. K., & Siregar, M. L. (2017). *Hubungan Kadar Trombosit dengan Derajat Wagner Kaki Diabetik Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di RSUDZA Banda Aceh Relationship of Platelet Counts and Wagner Degrees of Diabetic Foot in Diabetes Mellitus Type 2 Patient in RSUDZA Banda Aceh.* In *Jurnal Ilmiah Mahasiswa Kedokteran Biomedis* (Vol. 2, Issue 4). <http://www.jim.unsyiah.ac.id/FKB/>

Oliver, T. I., & Mutluoglu, M. (2023). *Diabetic Foot Ulcer.* National Library Of Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537328/>

Perkeni. (2019). *Pedoman Pengelolaan Dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 Dewasa Di Indonesia 2019.*

<https://pbperkeni.or.id/wp-content/uploads/2021/06/Pedoman-Pengelolaan-DM-Tipe-2-Dewasa-di-Indonesia-eBook-PDF.pdf>

Pintari, H., Laksono, H., & Welkriana, P. A. (2023). Hafifah+siap+publish. *Jurnal Fatmawati Laboratory & Medical Science*, 3(2), 101–108.

<https://ojs.poltekkesbengkulu.ac.id/index.php/flms/article/download/564/275>

Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). (2018). Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI tahun 2018.

http://www.depkes.go.id/resources/download/infoterkini/materi_rakorpop_2018/Hasil%20Riskesdas%202018.pdf

Safitri, N., & Purnama, T. (2022). *Perbandingan Jumlah Sel Darah (Leukosit, Trombosit Dan Eritrosit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Dengan Ulkus Diabetikum Dan Yang Tidak Mengalami Ulkus Diabetikum Di Rsud Kab. Bombana.* *Jurnal MediLab Mandala Waluya*, 6(1). <https://doi.org/10.36566/medilab.v5i1%20juli.148>

- Sagita, P., Apriliana, E., Mussabiq, S., Soleha, T. U., & Dokter, P. (2021). *Pengaruh Pemberian Daun Sirsak (Annona Muricata) Terhadap Penyakit Diabetes Melitus*. <http://jurnalmedikahutama.com>
- Sukartini T, Dee TMT, Probowati R, Arifin H. (2020). *Behaviour model for diabetic ulcer prevention*. J Diabetes Metab Disord. <https://doi.org/10.1007/s40200-019-00484-1>
- Syarifah, S. S. T., Prasetyaswati, M. K. M. D. B., Martati, M. S., Utami, N., & Md, A. (202). *Hematologi Dasar*. <http://terbit.in>
- Trijuanita, T. (2020). *Hubungan Jumlah Trombosit Dengan Kaki Diabetik Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II*. STIKESNAS Surakarta.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Hasil penelitian

Inisial Pasien	Umur	Jenis Kelamin	Jumlah Trombosit	Keterangan
SY	57	Perempuan	754.000/ μ L	Tinggi
ED	61	Perempuan	335.000/ μ L	Normal
LD	45	Perempuan	195.000/ μ L	Normal
FM	38	Laki-laki	674.000/ μ L	Tinggi
EL	57	Perempuan	290.000/ μ L	Normal
RM	62	Perempuan	226.000/ μ L	Normal
YR	41	Laki-laki	365.000/ μ L	Normal
NL	66	Perempuan	277.000/ μ L	Normal
FW	69	Perempuan	431.000/ μ L	Normal
YS	47	Perempuan	575.000/ μ L	Tinggi
NM	59	Laki-laki	282.000/ μ L	Normal
YL	69	Perempuan	338.000/ μ L	Normal
NM	54	Laki-laki	402.000/ μ L	Normal
ZB	62	Laki-laki	506.000/ μ L	Tinggi
SS	65	Laki-laki	441.000/ μ L	Normal
FN	38	Laki-laki	264.000/ μ L	Normal
RB	68	Laki-laki	519.000/ μ L	Tinggi
MZ	67	Perempuan	248.000/ μ L	Normal
SH	60	Laki-laki	806.000/ μ L	Tinggi
FR	38	Laki-laki	673.000/ μ L	Tinggi
FD	71	Perempuan	424.000/ μ L	Normal
MY	54	Perempuan	293.000/ μ L	Normal
YN	52	Perempuan	229.000/ μ L	Normal
NM	67	Perempuan	156.000/ μ L	Normal
YI	54	Perempuan	424.000/ μ L	Normal
FM	64	Perempuan	332.000/ μ L	Normal
ZB	57	Perempuan	442.000/ μ L	Normal
MW	61	Laki-laki	570.000/ μ L	Tinggi
ST	67	Laki-laki	225.000/ μ L	Normal
AM	54	Perempuan	432.000/ μ L	Normal

Lampiran 2. Surat pra izin penelitian



Your Dream is Our Mission

Padang, 13 Maret 2024

No : 166/ FIKes-UPERTIS/III/2024
Perihal : Pra Izin Penelitian

Kepada Yth,
Direktur RSUD PARIAMAN
Di
Tempat

Bersama ini kami sampaikan kepada Bapak/Ibu bahwa dalam tahap penyelesaian Pendidikan di Program Studi D III Analis Kesehatan/Teknologi Laboratorium Medik Universitas Perintis Indonesia, maka kepada mahasiswa diwajibkan untuk membuat KTI di bidang kesehatan. Sejalan dengan hal ini, maka mahasiswa kami :

Nama : Dea Amanda Putri
NIM : 2100222145
Judul : Gambaran Jumlah Trombosit Pada Pasien Ulkus Diabetikum Di RSUD Pariaman
Tempat : RSUD PARIAMAN
Jadwal penelitian : Maret 2024 - selesai

Untuk kelancaran penelitian mahasiswa yang bersangkutan, maka kami mohon Bapak/Ibu agar dapat memberikan izin penelitian sesuai dengan topik di atas.

Demikianlah kami sampaikan atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terimakasih.

A.n Dekan
Sekretaris Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan



Wilda Laila SKM, M.Biomed
NIK : 10103583062

Tembusan:
1. Arsip

Kampus I - Kota Padang
Jl. Adinegoro KM 17 Simp. Kelumpang Padang
±200m ke arah By Pass Kampung Jambak,
Lubuk Buaya, Padang, Sumatera Barat - Indonesia

Kampus II - Bukit Tinggi
Jl. Kusuma Rakhi
Kemp. Permai II Gulai Bancha
Bukit Tinggi, Sumatera Barat - Indonesia

universitas_perintis_indonesia
universitas_perintis_indonesia
upertisypd@gmail.com
id@perintis.ac.id

Lampiran 3. Surat izin penelitian



Pariaman, 4 April 2024

1445 H

Nomor : 000.9.21359/Sdm-2024
Sifat : Biasa
Lampiran :
Hal : Izin Penelitian

Yth, Sekretaris Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Poinis Indonesia

di

Padang.

Dengan Hormat,

Sehubungan dengan surat dari Sekretaris Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Poinis Indonesia nomor : 166./FIKes-UPERTIS/1602024 tertanggal 13 Maret 2024 perihal Permohonan Izin Penelitian maka bersama ini kami sampaikan bahwa pada prinsipnya kami mengizinkan Pelaksanaan Izin Penelitian mahasiswa atas nama :

Nama : Dsa Amanda Putri
NIM : 2100222145
Judul : Gambaran Jumlah Trombosit pada Pasien Ulkus Diabetikum di RSUD Pariaman

Dengan ketentuan :

1. Mahasiswa yang bersangkutan harus mempresentasikan hasil penelitian yang dilaksanakan di RSUD Pariaman sebelum ujian pada institusi masing-masing.
2. Mematuhi semua peraturan lainnya yang berlaku di RSUD Pariaman.

Demikianlah kami sampaikan, atas kerjesamanya kami ucapkan terima kasih.

DIREKTUR RUMAH SAKIT UMUM
DAERAH PARIAMAN PROVINSI
SUMATERA BARAT



dr. MUTIARA ISLAM, Sp. OG (K)
Pembina Utama Muda / IVc
NIP. 197212192006041011

Lampiran 4. Dokumentasi penelitian



Lampiran 5. Bukti bimbingan

No.	Hari/ Tanggal	Materi konsultasi	Paraf Pembimbing/ Penguji	Keterangan/ Perbaikan
1.	Kamis 8-1-2024	Perbaikan judul proposal	<i>[Signature]</i>	Rahasi judul
2.	Kamis 7-3-2024	Bimbingan BAB 1 proposal	<i>[Signature]</i>	Rahasi bimbingan materi
3.	Kamis 21-3-2024	Bimbingan BAB 2 proposal	<i>[Signature]</i>	Rahasi kata kunci
4.	Kamis 4-4-2024	Bimbingan BAB 3 proposal	<i>[Signature]</i>	Rahasi format dan tempat
5.	Kamis 18-4-2024	Bimbingan PPT Skripsi	<i>[Signature]</i>	-

No.	Hari/ Tanggal	Materi konsultasi	Paraf Pembimbing/ Penguji	Keterangan/ Perbaikan
1.	Kamis 27 Juni 2024	Bimbingan revisi perbaikan	<i>[Signature]</i>	Rahasi revisi
2.	Kamis 04 Juli 2024	Bimbingan BAB IV	<i>[Signature]</i>	Rahasi BAB IV
3.	Kamis 08 Juli 2024	Bimbingan BAB V	<i>[Signature]</i>	Rahasi BAB V
4.	Kamis 11 Juli 2024	Bimbingan KTI Keseluruhan	<i>[Signature]</i>	-
5.	Jumat 26 Juli 24	Bimbingan PPT	<i>[Signature]</i>	-

Lampiran 6. Plagiarisme



Plagiarism Checker X - Report

Originality Assessment

10%



Overall Similarity

Date: Oct 23, 2024
Matches: 847 / 8083 words
Sources: 46

Remarks: Low similarity detected, consult with your supervisor if any changes are necessary.

Verify Report:
Scan this QR Code

