

KARYA TULIS ILMIAH



**GAMBARAN JUMLAH LEUKOSIT BERGRANULA PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI**

**DISUSUN OLEH :
NENG TIKA ZAITUN
201703010**

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKES MITRA KELUARGA
BEKASI
2020**



**GAMBARAN JUMLAH LEUKOSIT BERGRANULA PADA
PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2
DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI**

**DISUSUN OLEH :
NENG TIKA ZAITUN
201703010**

**PROGRAM STUDI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
STIKES MITRA KELUARGA
BEKASI
2020**

LEMBAR PERSETUJUAN

Karya Tulis Ilmiah dengan Judul **GAMBARAN JUMLAH LEUKOSIT BERGRANULA PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI** yang disusun oleh Neng Tika Zaitun (201703010) sudah layak untuk diujikan dalam Sidang Karya Tulis Ilmiah dihadapan Tim Penguji pada tanggal 04 Mei 2020

Bekasi, 04 Mei 2020

Pembimbing Karya Tulis Ilmiah



(Ria Amelia, S.Si., M.Imun)

NIDN : 0326038901

Mengetahui,

STIKes Mitra Keluarga

Ketua Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis



(Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si)

NIDN. 0324128503

LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah dengan judul **GAMBARAN JUMLAH LEUKOSIT BERGRANULA PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI** yang disusun oleh Neng Tika Zaitun (201703010) telah diujikan dan dinyatakan **LULUS** dalam Ujian Sidang dihadapan Tim Penguji pada tanggal 04 Mei 2020.

Bekasi, 04 Mei 2020

Penguji



(Neni Arshita, S.Si., M.Biomed)

NIDN.0308129201

Mengetahui,
Pembimbing



(Ria Amelia, S.Si., M.Imun)

NIDN : 0326038901

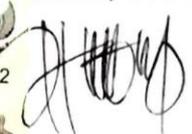
LEMBAR ORSINALITAS

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam Karya Tulis Ilmiah yang saya buat untuk diajukan memperoleh gelar Ahli Madya Analis Kesehatan di suatu Perguruan Tinggi, sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Bekasi, 04 Mei 2020

**METERAI
TEMPEL**
FC247AHF604061152

6000
ENAM RIBU RUPIAH



Neng Tika Zaitun
201703010

GAMBARAN JUMLAH LEUKOSIT BERGRANULA PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI

Oleh:

Neng Tika Zaitun

201703010

Abstrak

Diabetes merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat terganggunya proses sekresi insulin, kerja insulin, maupun keduanya. Kondisi hiperglikemia memicu terjadinya peningkatan radikal bebas pada berbagai sel, sehingga memudahkan terjadinya inflamasi pada dinding pembuluh darah. Proses inflamasi yang terjadi didalam tubuh mengaktifkan leukosit bergranula untuk melakukan proses fagositosis. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran jumlah leukosit bergranula pada penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi. Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik. Bentuk penelitian yang digunakan *cross-sectional* dengan teknik pengambilan sampel *purposive sampling*. Lokasi penelitian dilakukan di wilayah RW 03, RW 05, RW 07, RW 08, dan RW 09, RW 010 kelurahan kalibaru. Penderita DMT2 di wilayah Puskesmas Kalibaru sebanyak 46 responden. Hasil penelitian yang didapatkan dari jumlah basofil sebesar 3%, kemudian nilai eosinofil yang diperoleh lebih dari nilai normal didapatkan dengan dengan kisaran jumlah 7-14% eosinofil dan jumlah neutrofil yang diperoleh lebih dari normal berkisar 76-84% dan 16-38% neutrofil. Penelitian ini memperlihatkan terdapat peningkatan jumlah eosinofil, basofil, dan neutrofil

Kata kunci: DMT2, basofil, eosinofil, neutrofil

**DESCRIPTION OF GRANULAR LEUCOCYTES IN DIABETES
MELITUS TYPE 2 IN KALIBARU BEKASI PUSKESMAS**

By:

Neng Tika Zaitun

201703010

Abstract

Diabetes is a metabolic disease characterized by hyperglycemia due to disruption of the process of insulin secretion, insulin action, and both. The condition of hyperglycemia triggers an increase in free radicals in various cells, making it easier for inflammation in the walls of blood vessels. The inflammatory process that occurs in the body activates granular leukocytes to process phagocytosis. The purpose of this study was to determine the description of the number of granular leukocytes in patients with Type 2 Diabetes Mellitus in Kalibaru Health Center, Bekasi. This type of research is analytic descriptive. The form of research used cross-sectional with a purposive sampling technique. Location of the study was conducted in the areas of RW 03, RW 05, RW 07, RW 08, and RW 09, RW 010 Kalibaru sub-district. DMT2 sufferers in the Kalibaru Community Health Center area were 46 respondents. The results obtained from the amount of basophils by 3%, then the value of eosinophils obtained more than normal values obtained with a range of 7-14% eosinophils and the number of neutrophils obtained more than normal ranges from 76-84% and 16-38% neutrophils. This research shows that there is an increase in the number of eosinophils, basophils, and neutrophils

Keywords: DMT2, basophils, eosinophils, neutrophils

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subbhanahuwata'ala yang telah melimpahkan rahmat-Nya sehigga penyusunan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul **“GAMBARAN JUMLAH LEUKOSIT BERGRANULA PADA PENDERITA DIABETES MELITUS TIPE 2 DI PUSKESMAS KALIBARU BEKASI “** dapat diselesaikan. Karya Tulis Ilmiah ini untuk memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Ahli Madya Teknologi Laboratorium Medis di STIKes Mitra Keluarga. Karya Tulis Ilmiah ini dapat diselesaikan atas bimbingan, pengarahan, dan bantuan banyak pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Tuhan Yang Maha Esa telah memberikan kesehatan jasmani dan rohani dalam melancarkan penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
2. Ibu Susi Hartati, S. Kp., M. Kep., Sp. Kep. An selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga.
3. Ibu Siti Nurfajriah, S.Pd., M.Si selaku Koordinator Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
4. Ibu Ria Amelia, S.Si., M.Imun selaku Ketua Tim Payung Penelitian Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
5. Ibu Ria Amelia, S.Si., M.Imun selaku Dosen Pembimbing yang telah memberikan bimbingan dan masukan kepada penulis demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini.
6. Ibu Eva selaku Laboran Program Studi DIII Teknologi Laboratorium Medis STIKes Mitra Keluarga.
7. Seluruh staf akademik dan non akademik Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Mitra Keluarga yang telah membantu menyediakan fasilitas demi kelancaran pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini.
8. Kedua orang tua dan keluarga tercinta yang telah memberikan doa dan motivasi serta dukungan moral maupun materi.
9. Teman–teman Payung Penelitian yang telah membantu penulis dalam berjalannya penelitian ini dengan lancar Linda, Angel, Atikah, Sofi, Lutfiah, Vey, Kamila, Iis dan Rahmatika

10. Sahabat saya Raisa Amieni, Atikah, Retno ruslynawati, Dendi Herlambang yang telah membantu penulis dalam kelancaran penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
11. Teman – teman saya di bidang Hematologi yang telah membantu saya untuk melaksanakan pemeriksaan sampel.
12. Teman-teman seperjuangan Analis Kesehatan STIKes Mitra Keluarga Tahun 2020 yang telah memberikan dukungan satu sama lain agar kita semua dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tepat waktu dan lulus bersama. Penulis menyadari bahwa penulisan Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna,. Oleh karena itu, saran dan kritik dari pembaca sangat diharapkan. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini bermanfaat bagi pihak yang membutuhkan.

Bekasi, 06 Februari 2020



Neng Tika Zaitun

DAFTAR ISI

KARYA TULIS ILMIAH	i
LEMBAR PERSETUJUAN	iv
LEMBAR PENGESAHAN	v
LEMBAR ORSINALITAS	v
ABSTRAK	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
DAFTAR SINGKATAN LAMBANG ATAU SIMBOL	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	2
C. Tujuan	2
D. Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
A. Diabetes Mellitus	4
a. Klasifikasi Diabetes Melitus	4
b. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2	5
c. Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2	6
d. Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2	9
B. Leukosit	11
a. Fungsi Leukosit	11
b. Granulasit	11
BAB III METODE PENELITIAN	17
A. Jenis Penelitian	17
B. Tempat dan Waktu Penelitian	17
C. Alat dan Bahan	17
D. Cara Kerja	17
c. Variabel Penelitian	20

d. Populasi dan Sampel	20
e. Pengolahan Data	20
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	21
A. Hasil	21
a. Gambaran Umum Karakteristik Responde	21
b. Gambaran Jumlah Leukosit Bergranula	26
B. Pembahasan	29
BAB V SARAN DAN KESIMPULAN	36
A. Kesimpulan	36
B. Saran	36
DAFTAR PUSTAKA	37
LAMPIRAN	42

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi DM (Soelistijo et al., 2015).....	5
Tabel 2.2 Tolak ukur diagnosis DM (Dalimartha, Setiawan; Adrian, 2012).	7
Tabel 2.3 Tolak ukur diagnosis DM plasma vena dan darah kapiler (Yueniwati, 2015)...	8
Tabel 2.4 Perbedaan neutrofil, eosinofil, dan basofil (Panawala & Between, 2017).....	12
Tabel 4.5 Distribusi frekuensi berdasarkan riwayat keluarga pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020.....	22
Tabel 4.6 Distribusi frekuensi berdasarkan lama sakit pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020.....	23
Tabel 4.7 Distribusi frekuensi berdasarkan pola makan pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020.....	24
Tabel 4.8 Distribusi frekuensi berdasarkan pengobatan yang dilakukan pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020.....	24
Tabel 4.9 Distribusi frekuensi berdasarkan adanya komplikasi pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020.....	25
Tabel 4.10 Distribusi jenis komplikasi.....	26
Tabel 4.11 Jumlah Leukosit Bergranula Pada Penderita DMT2 di Puskesmas Kota Baru 2020.....	26
Tabel 4.12 Jumlah eosinofil	27
Tabel 4.13 Jumlah Neutrofil.....	28

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Granulopoesis	12
Gambar 2.2 Neutrofil (Hoffbrand & Moss, 2013).....	13
Gambar 2.3 Proses fagositosis dan penghancuran bakteri	14
Gambar 2.4 Eosinofil (Hoffbrand & Moss, 2013).....	15
Gambar 2.5 Basofil (Hoffbrand & Moss, 2013).....	16
Gambar 4.6 Persentase jenis kelamin penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020	21
Gambar 4.7 Persentase usia penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020.....	22
Gambar 4.8 Eosinofil pada mikroskop	27
Gambar 4.9 Neutrofil pada mikroskop	28
Gambar 4.10 Pulasan SADT	28

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Kuisisioner Penelitian.....	42
Lampiran 2. Lembar Penjelasan.....	44
Lampiran 3 Persetujuan Responden	47
Lampiran 4 Foto kegiatan pengambilan sampel di Puskesmas KaliBaru	48
Lampiran 5 Hasil SPSS	49
Lampiran 6 Lembar konsultasi KTI.....	53

DAFTAR SINGKATAN LAMBANG ATAU SIMBOL

<	: kurang dari
>	: lebih dari
ADP	: Adenosin Diphospat
AGEs	: <i>Advanced Glycation End Products</i>
ATP	: Adenosin Trifosfat
BB	: Berat Badan
CO ₂	: Karbon dioksida
CRP	: <i>C-Reaktif Protein</i>
dL	: Desiliter
DM	: Diabetes Melitus
DMG	: Diabetes Melitus Gestasional
ECP	: <i>Eosinophilic Cationic Protein</i>
GDP	: Gula Darah Puasa
GDPT	: Gukosa Darah Puasa Terganggu
GDS	: Gula Darah Sewaktu
GLUT	: <i>Glucose Transporter</i>
H	: Hidrogen
H ₂ O	: Hydron hydroxide
ICAM	: <i>Intercellular Adhesion Molecule</i>
IgE	: Immunoglobulin E
IL	: <i>Interleukin</i>
IMT	: Indeks Masa Tubuh
IRS	: <i>Insulin Receptor Substrate</i>

KOA : Koenzim-A Asetil
MBP : *Major Basic Protein*
MCP : *Monocyte Chemotactic Protein*
mg : Miligram
NAD : Nikotinamida Adenosin Dinukleotida
NADH : Nikotinamida Adenosin Dinukleotida Hidrogen
O : Oksigen
RNS : *Reactive Nitrogen Species*
ROS : *Reactive Oxygen Species*
TCA : *Asam trikloroasetat*
TGF : *Transforming Growth Factor*
TGT : Toleransi Glukosa Terganggu
TNF : *Tumor Necrosis Factor*
TTGO : Toleransi Glukosa Oral
 β : Beta

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Diabetes Melitus Tipe 2 merupakan salah satu penyakit yang tidak menular dengan angka kematian yang cukup tinggi di Indonesia (Kemenkes RI, 2019). Menurut *World Health Organization* (WHO) Indonesia menduduki peringkat ke-4 sebagai penderita DM terbesar di dunia setelah India, Cina, dan Amerika Serikat dengan total populasi sebesar 258.000.000 jiwa (World Health Organization, 2016). Hasil data Risesdas 2018 dan Dinas Kesehatan 2018 penderita diabetes di Jawa Barat mencapai 4,2% dan prediabetes sebesar 7,8% sedangkan di Bekasi sebesar 47.018 jiwa (Kementerian Kesehatan RI Badan Penelitian dan Pengembangan, 2018).

American Diabetes Association (ADA) mengklasifikasikan diabetes menjadi empat kategori yakni diabetes melitus tipe 1 (DMT1), diabetes melitus tipe 2 (DMT2), diabetes melitus gestasional (DMG), dan diabetes melitus tipe lain dengan faktor tertentu (Care & Suppl, 2018). Penderita DMT2 merupakan penderita terbesar dengan jumlah 382 juta jiwa dan prevalensi kasus sebanyak 85-90% di dunia (Tipe & Kota, 2017).

Penyakit DMT2 disebabkan karena adanya resistensi insulin. Resistensi insulin merupakan kondisi tingginya insulin di dalam tubuh tetapi tubuh tidak dapat merespon dengan baik (Fibriani, 2011). Terjadinya resistensi insulin dapat menyebabkan penumpukan glukosa dalam darah yang melebihi batas normal (Rismadefi, 2018). Kondisi hiperglikemia memicu terjadinya peningkatan radikal bebas pada berbagai sel, sehingga memudahkan terjadinya inflamasi pada dinding pembuluh darah (Asmat, Abad, & Ismail, 2016).

Kondisi inflamasi dapat meningkatkan jumlah neutrofil, namun saat hiperglikemia aktivitas sel neutrofil menurun (Neethi Raj, Shaji, Haritha, & Anie, 2018). Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya, penurunan produksi dan aktivasi neutrofil terjadi karena efek supresi dari TGF- β pada penderita DM kronis (Santoso S, Rachmawati B, 2018). Peningkatan kadar

granular neutrofil berdasarkan penelitian sebelumnya, terjadi jika penderita DM berada dalam keadaan kronik rendah (penderita DM yang baru di diagnosis) sehingga akan menginduksi hipersekresi faktor inflamasi, seperti CRP, IL-6, TNF- α , dan MCP-1 (Lou et al., 2015). Jenis leukosit granular terdiri dari neutrofil dengan jumlah 40-75% dalam darah, eosinofil 1-6%, dan basofil 0-1% (Panawala & Between, 2017).

Penurunan jumlah leukosit granular lainnya pada DM berdasarkan penelitian sebelumnya terjadi pada eosinofil. Jumlah eosinofil menurun sebesar 23 % karena inflamasi alergi pada penderita diabetes melitus berkurang (Zhu et al., 2013). Eosinofil aktif ketika terjadi peradangan pada gangguan alergi sehingga dapat mendetoksifikasi toksin (Irianto, 2012). Sedangkan jenis leukosit basofil akan melepaskan heparin dan serotonin sebagai reaksi terhadap antigen yang sesuai sebagai pertahanan terhadap infeksi virus (Panawala & Between, 2017).

Berdasarkan pemaparan latar belakang diatas, maka dilakukan penelitian tentang gambaran jumlah leukosit bergranula pada DM tipe 2 bertempat di Puskesmas Kali Baru. Pemilihan tempat penelitian di Puskesmas Kali Baru yaitu untuk melanjutkan penelitian yang sebelumnya tentang penderita DMT2 dengan subjek penelitian yang belum menyeluruh. Hasil data dari survey langsung, jumlah kunjungan penderita DM ke Puskesmas Kali Baru mulai bulan Maret – September 2019 sebanyak 436 pasien.

B. Rumusan Masalah

Sesuai dengan latar belakang yang sudah dipaparkan, rumusan masalah yang didapat adalah bagaimana gambaran jumlah leukosit bergranula pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi?

C. Tujuan

Dengan adanya penelitian ini, maka tujuan yang diperoleh adalah untuk mengetahui gambaran jumlah leukosit bergranula pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi.

D. Manfaat Penelitian

1. Masyarakat

Hasil penelitian ini memberikan informasi kepada masyarakat bahwa meningkatnya jumlah jenis leukosit bergranula menandakan adanya inflamasi atau peradangan

2. Institusi

Hasil penelitian ini dapat memberikan informasi kepada institusi dan dapat dijadikan sebagai acuan dasar bagi peneliti selanjutnya

3. Penulis

Penelitian ini dapat melatih peneliti dalam melakukan pemeriksaan hitung jenis leukosit

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Mellitus

Diabetes merupakan penyakit metabolik yang ditandai dengan hiperglikemia akibat terganggunya proses sekresi insulin, kerja insulin, maupun keduanya (American Diabetes Association, 2013). Kendali glikemik yang buruk pada penderita DM dapat menyebabkan komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler yang mengarah ke penyakit jantung, stroke, kebutaan dan penyakit ginjal. Selain itu, kondisi hiperglikemi ini menyebabkan pembentukan radikal bebas melalui proses *non enzymatic glyvation* dari protein, oksidasi glukosa dan meningkatkan peroksidasi lipid yang memicu kerusakan dari enzim-enzim, sehingga menyebabkan jaringan rentan terhadap stres oksidatif dan meningkatkan resistensi insulin akibat stres oksidatif tersebut (Moradi, Kerman, Rohani, & Salari, 2012).

Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh pankreas dan berfungsi mengatur keseimbangan glukosa darah (Hasanah, 2013). Insulin yang tidak bekerja secara optimal akan memaksa pankreas untuk memproduksi insulin lebih banyak (Decroli, 2019). Pankreas akan rusak akibat bekerja terus-menerus secara ekstra maka insulin yang dihasilkan berkurang dan tidak mampu mengimbangi resistensi insulin, hiperglikemia puasa, dan diabetes terjadi (Tjandrawinata, 2016).

a. Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi Diabetes Melitus (DM) menurut *American Diabetes Association* (ADA) mengelompokkan DM menjadi empat jenis yaitu Diabetes Melitus Tipe 1 (DMT 1), Diabetes Melitus Tipe 2 (DMT 2), Diabetes Melitus Gestasional, dan Diabetes melitus tipe lain. DMT 1 sangat tergantung pada insulin, DMT 2 tidak tergantung pada insulin, dan Diabetes Melitus Gestasional yaitu diabetes yang terjadi pada masa kehamilan. Etiologi dari masing-masing jenis diabetes dapat dilihat pada tabel berikut

Tabel 2.1 Klasifikasi DM (Soelistijo et al., 2015)

Jenis	Etiologi
DMT I	Kerusakan sel β sehingga penurunan fungsi insulin bersifat mutlak
DMT 2	Resistensi insulin dan penurunan fungsi sel β yang bersifat relatif
DMG	Terjadi pada kehamilan trimester kedua atau ketiga
DMT lain	Cacat genetik fungsi sel β Cacat genetik kerja insulin Penyakit eksokrin pankreas Infeksi Imunologi Sindrom cushing Obat atau zat kimia

b. Patofisiologi Diabetes Melitus Tipe 2

Penyerapan glukosa ke dalam sel diawali dengan penangkapan insulin oleh IRS-1 sebagai pemberi sinyal pada GLUT 4 untuk memindahkan glukosa dari luar ke dalam sel. Keadaan hiperglikemia kronik menyebabkan kondisi *glucose toxicity* yang akan menurunkan pengambilan glukosa di membran sel otot. Hal ini menimbulkan terjadinya gangguan translokasi pada GLUT 4 dan penurunan aktivitas IRS-1 sehingga glukosa plasma meningkat. Translokasi merupakan pertukaran potongan kromosom yang bukan homolognya. Resistensi insulin pada awalnya dapat ditoleransi dengan peningkatan sekresi insulin. Oleh karena itu, pankreas dipaksa untuk bekerja secara ekstra dalam waktu yang lama,

maka terjadi penurunan pada sel β dan berdampak pada berkurangnya fungsi sekresi insulin (Campos, 2012).

Stres oksidatif didefinisikan sebagai suatu keadaan peningkatan produksi dan penurunan kemampuan pengeluaran molekul-molekul yang bersifat reaktif didalam tubuh seperti ROS dan RNS. Ketidakseimbangan antara ROS dan pertahanan antioksidan menyebabkan stres oksidatif (Birben, Sahiner, Sackesen, Erzurum, & Kalayci, 2012). Pembentukan stres oksidatif pada DM dapat terjadi melalui jalur enzimatik, non-enzimatik, dan jalur mitokondria (Mustofa, 2015). Stres oksidatif yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan organel sel, enzim dan peningkatan peroksidasi lipid (Silbernagl & Lang, 2017). Pemicu awal stres oksidatif pada DM yaitu jalur mitokondria karena, didalamnya terjadi pelepasan superoksida ($O^{\cdot -}$) (Desie Dwi Wisudanti, 2016). Radikal superoksida dapat mengakibatkan berbagai kerusakan melalui pembentukan AGEs, jalur polioliol, jalur heksosamin dan *Protein Kinase C* (PKC) yang pada akhirnya menimbulkan komplikasi pada penderita DM (Decroli, 2019).

c. **Diagnosis Diabetes Melitus Tipe 2**

Diagnosis DM dapat ditegakkan atas dasar pemeriksaan kadar glukosa darah puasa maupun kadar glukosa sewaktu atau *at random*. Pemeriksaan kadar glukosa dapat menggunakan darah plasma vena maupun kapiler. Namun, pemeriksaan yang dianjurkan adalah darah plasma vena dengan metode enzimatik. Metode enzimatik digunakan karena bersifat spesifik (hanya kadar glukosanya saja yang diukur) (Dalimartha, Setiawan; Adrian, 2012). Penggunaan darah kapiler dapat digunakan pada saat peninjauan hasil pengobatan (Decroli, 2019).

Pemeriksaan darah kapiler dapat dilakukan dengan metode POCT (*Point of Care Testing*). Metode POCT digunakan karena memiliki sifat yang sederhana dan hasil yang dikeluarkan cepat. Namun, akurasi dan presisi pada metode ini kurang baik jika dibandingkan dengan metode rujukan. Hasil pemeriksaan dapat dipercaya sejauh alat dikalibrasi dengan baik dan cara pemeriksaan dilakukan sesuai dengan standar yang dianjurkan (Analis et al., 2019).

Kecurigaan adanya DMT2 dapat dilihat dari indikasi klasik seperti poliuria (buang air kecil berlebih), polidipsia (haus berlebih), polifagia (sering merasa lapar), dan turunnya BB tanpa kejelasan. Selain itu terdapat keluhan lainnya berupa asthenia, mudah kesemutan pada alat gerak, penglihatan samar-samar, disfungsi ereksi pada laki-laki, rasa gatal disekitar vulva pada perempuan, luka sulit sembuh (Firani, 2017).

Kadar gula darah yang tidak masuk dalam nilai normal dan tidak juga memenuhi kriteria diagnosis DM dikategorikan sebagai kategori prediabetes. Perbedaan antara prediabetes dan diabetes dilihat dari kadar gula. Kadar gula pada prediabetes yaitu lebih tinggi dari nilai normal tetapi tidak cukup tinggi untuk didiagnosis sebagai DMT2. Prediabetes tidak harus menghasilkan diabetes jika seseorang merubah gaya hidup yang dijalani menjadi gaya hidup sehat.

Tabel 2.2 Tolak ukur diagnosis DM (Dalimartha, Setiawan; Adrian, 2012).

Tolak Ukur Diagnosis DM
Indikasi klasik DM + kadar GDS ≥ 200 mg/dL Atau Indikasi klasik DM + kadar GDP ≥ 126 mg/dL Atau Kadar glukosa darah 2 jam pada TTGO ≥ 200 mg/dL

Catatan:

1. GDS merupakan hasil pemeriksaan glukosa sesaat tanpa melihat kapan seseorang terakhir makan
2. GDP diartikan dengan pasien tidak mendapatkan tambahan kalori minimal 8 jam
3. TTGO dilakukan dengan standar WHO, yaitu melarutkan 75g glukosa dengan air mineral

Kadar glukosa darah yang tidak masuk kedalam nilai normal dan kriteria DM dikategorikan sebagai kategori prediabetes. Kriteria prediabetes menurut PERKENI Tahun 2015 adalah TGT, dan GDPT. Dapat dikatakan GDPT jika hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa antara 100-125 mg/dL dan TTGO plasma puasa lebih dari 140mg/dL dan

dikatakan TGT jika hasil pemeriksaan glukosa plasma puasa 2 jam setelah TTGO antara 140-199 mg/dL dan glukosa plasma puasa lebih dari 100 mg/dL. Diagnosis prediabetes dapat juga ditegakkan berdasarkan hasil pemeriksaan HbA1c yang menunjukkan angka 5,7-6,4% (Soelistijo et al., 2015).

Pemeriksaan penyaring perlu dilakukan untuk menegakkan diagnosis DMT2 dan prediabetes pada kelompok resiko terkena DM tetapi tidak menimbulkan indikasi klasik DM yakni:

1. Kelompok dengan IMT lebih dari 23 kg/m² yang disertai dengan satu atau lebih faktor resiko seperti kurang latihan fisik, keturunan DM dari orangtua, perempuan yang memiliki riwayat melahirkan bayi dengan BB lebih dari 4kg atau penderita DMG, tingginya tekanan darah, HDL dibawah nilai normal (<35mg/dL) atau trigliserida diatas nilai normal (>250 mg/dL)
2. Usia diatas 45 tahun (Yueniwati, 2015).

Saat melakukan pemeriksaan penyaring, jika fasilitas pemeriksaan TTGO tidak tersedia maka pemeriksaan glukosa darah kapiler boleh dilakukan sebagai tolak ukur diagnosis DM. Dalam keadaan ini harus memperhatikan perbedaan nilai pemeriksaan glukosa darah plasma vena dengan glukosa darah kapiler seperti tabel dibawah ini

Tabel 2.3 Tolak ukur diagnosis DM plasma vena dan darah kapiler (Yueniwati, 2015)

Jenis kadar GD			Tidak DM	Tidak pasti DM	DM
Kadar (mg/dL)	GDS	Plasma vena	<100	100-199	>200
		Darah kapiler	<90	90-199	>200
Kadar (mg/dL)	GDP	Plasma vena	<100	100-125	>126
		Darah kapiler	<90	90-99	>100

d. Komplikasi Diabetes Melitus Tipe 2

Resiko kematian pada penderita diabetes lebih besar dibandingkan dengan non diabetes. Keadaan ini disebabkan karena berbagai komplikasi yang diderita oleh penyandang diabetes membuatnya menderita sehingga berdampak pada kualitas hidup menurun, dan meningkatnya biaya kebutuhan untuk pengobatan. Jika dibandingkan dengan non diabetes, penderita diabetes memiliki kemungkinan 17 kali lebih mudah terkena komplikasi pada ginjal, 2 kali beresiko stroke, 25 kali menjadi buta, 2 kali serangan jantung, dan 25 kali terjadi ulkus diabetika (N. Sari & Hisyam, 2014).

Komplikasi pada penderita DM terjadi akibat glukosa darah tidak terkontrol dan tidak ditangani dengan baik. Glukosa darah yang tinggi dapat merusak dinding pembuluh darah besar dan pembuluh darah kecil., sehingga terjadi penyempitan pembuluh darah yang berakibat jaringan tubuh tidak memperoleh makanan lalu menjadi rusak. Penderita DM dengan glukosa tinggi secara terus menerus dan sudah menderita selama 10 tahun, sudah dipastikan akan menderita komplikasi. Komplikasi DM dibagi menjadi 2 yaitu sebagai berikut:

1. Komplikasi Akut
 - a) Hipoglikemia

Hipoglikemia adalah keadaan seseorang dengan kadar glukosa darah dibawah nilai batas. Terdapat empat macam keadaan hipoglikemia, yakni dapat dikatakan hipoglikemia murni jika kadar glukosa darah kurang dari 50 mg/dL. Kedua, Reaksi hipoglikemia akibat penurunan kadar glukosa darah secara tiba-tiba. Ketiga, koma hipoglikemia akibat kadar glukosa darah yang sangat rendah. Keempat, hipoglikemia relatif jika gejala hipoglikemia terjadi setelah 3-4 jam makan.

Gejala umum hipoglikemia adalah lapar, jantung berdebar-debar, gemetar, dan mengeluarkan keringat, sakit kepala, gelisah, dan keadaan penderita dapat menjadi koma. Gejala tersebut dapat muncul jika katekolamin lebih dalam darah atau hiperkatekolaminemia. Hipoglikemia

jarang menyebabkan kematian selama penderita dapat pertolongan cepat (Harmanto, Ning; Utami, 2013).

b) Keto Asidosis Diabeteik-Koma Diabetik

Keto asidosis diabetik (*KAD*) merupakan kondisi serius akibat hiperglikemia sehingga tubuh menghasilkan keton dalam jumlah banyak. Keadaan ini terjadi akibat sel otot tidak mampu lagi membentuk energi sehingga dalam keadaan ini tubuh memecah lemak, dan membentuk asam yang bersifat racun dalam peredaran darah yang disebut keton. Faktor yang sering menyebabkan *KAD* adalah infeksi. Pada infeksi akan terjadi peningkatan sekresi kortisol dan glukagon sehingga terjadi peningkatan kadar glukosa darah secara bermakna. Faktor lainnya adalah kerusakan cerebrovaskular, jantung koroner, alkohol, trauma, obat, pheochromocytoma, pankreatitis trauma, dan tidak melakukan terapi insulin (Gotera & Agung Budiayasa, 2010).

c) Koma Hiperosmoler Non Ketotik (*KHNK*)

Gejala *KHNK* yakni hipertensi, sulit bernafas, dan dehidrasi berat dan menimbulkan shock. Komplikasi ini diartikan dengan keadaan tubuh tanpa penumpukan lemak. Sehingga penderita tidak menunjukkan pernafasan yang berat dan cepat. Pada pemeriksaan laboratorium dikatakan terkena *KHNK* apabila glukosa darah tinggi, pH darah dalam batas normal, Na tinggi, dan tidak ditemukan keton dalam darah (Harmanto, Ning; Utami, 2013).

d) Koma Lakto Asidosis (*KLA*)

Komplikasi ini terjadi akibat asam laktat tidak dapat diubah menjadi bikarbonat, sehingga timbul hiperlaktatemia dan menyebabkan kemo lakto asidosis. Faktor yang menyebabkan *KLA* antara lain shock, infeksi, gangguan pada faal hepar dan ginjal, diabetes melitus yang mengkonsumsi obat phenformin, dan gangguan oksigenisasi. Gejala yang muncul pada komplikasi ini adalah stupor atau koma, dan hasil pengukuran bikarbonat kurang dari 5 mEq/L serta laktat lebih dari 7 mMol/L (Tjokroprawiro, 2015).

2. Komplikasi Kronis

Komplikasi kronis terbagi menjadi dua yaitu komplikasi makrovaskuler dan mikrovaskuler. Komplikasi makrovaskuler pada penderita DM adalah pembekuan darah pada sebagian otak, jantung koroner, gagal jantung kongestif, dan stroke. Komplikasi mikrovaskuler seperti nefropati, kebutaan, neuropati, dan amputasi (Gaw et al., 2011).

B. Leukosit

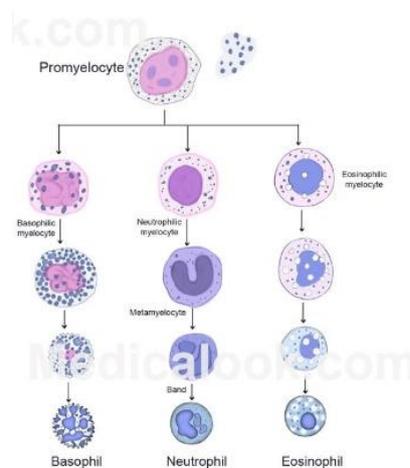
a. Fungsi Leukosit

Leukosit yang bersirkulasi dalam darah dibentuk dan disimpan di dalam sumsum tulang. Jumlah leukosit yang bersirkulasi berkisar antara 3-4 kali lipat dari jumlah yang disimpan. Jumlah ini sesuai dengan persediaan leukosit selama 6 hari (Maharani, 2015). Dalam darah, leukosit hanya bersifat sementara. Ketika terjadi peradangan, maka leukosit akan bermigrasi menuju jaringan yang mengalami peradangan dengan menembus dinding pembuluh darah kapiler (Kiswari, 2014).

Leukosit melapisi endotel venula post-kapiler selama respon inflamasi yang akhirnya melekat kuat pada dinding pembuluh darah sebelum bermigrasi ke jaringan. Glikoprotein adhesi spesifik yang ditimbulkan pada permukaan leukosit dan sel endotel memiliki fungsi yang berkaitan dengan pengumpulan leukosit dalam lesi inflamasi. Glikoprotein dari CD11 atau CD18 kompleks yang diekspresikan pada leukosit, berinteraksi dengan ligasi ICAM-1 pada sel endotel untuk menengahi adhesi dan transmigrasi leukosit (Kiswari, 2014).

b. Granulasit

Granulasit merupakan golongan leukosit yang terdiri atas neutrofil, eosinofil, dan basofil. Pembentukan granulasit di dalam sumsum tulang atau granulopoiesis dimulai dari induk sel. Pada promyelosit terdapat nukleus yang cukup besar dan sitoplasma basofilik. Myelocytes terbagi menjadi mielosit basofilik, mielosit neutrofil, mielosit eosinofilik yang dapat dibedakan dari pewarnaan granul dalam sitoplasma. Sedangkan pada tahap metamyelosit granula lebih terisi di dalam sel nukleus, sel menjadi lebih berlobus, dan memunculkan basofil matang, eosinofil matang, sel pita



Gambar 2.1 Granulopoesis

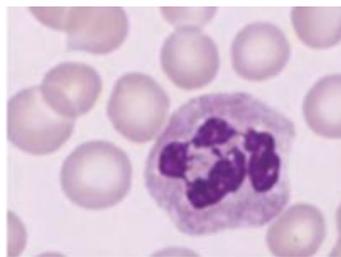
Adanya leukosit dalam darah bukan hanya sebuah kebetulan. Melainkan akibat adanya sinyal kemotaksis yang timbul dalam proses peradangan. Granulasit memiliki kemampuan untuk bergerak secara amoeboid sehingga mampu melewati dinding pembuluh darah (diapedesis) untuk berpindah ke lokasi peradangan. Perbedaan basofil, neutrofil, eosinofil dapat dilihat dari tabel berikut :

Tabel 2.4 Perbedaan neutrofil, eosinofil, dan basofil (Panawala & Between, 2017)

Neutrofil	Eosinofil	Basofil
Memiliki dua lobus didalam inti	Memiliki inti berbentuk kacang	Memiliki banyak lobus didalam inti
Memiliki kemampuan fagositosis sehingga sering ditemukan dalam peredaran darah	Memicu respon inflamasi pada alergi	Memproduksi serotonin dan histamin sebagai reaksi antigen
Bertahan hidup dalam 5-90 jam	Bertahan hidup dalam 8-12 jam	Bertahan hidup dalam 60-70 jam

Diameter 10-12 μl	Diameter 10-14 μl	Diameter 12-17 μl
Berwarna biru atau ungu	Berwarna merah atau oranye	Berwarna biru tua
Dalam darah 40-75%	Dalam darah 1-6%	Dalam darah 0-1%

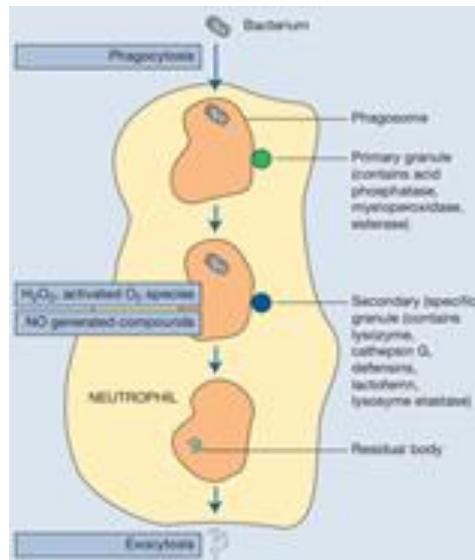
Sel pertama yang mendatangi daerah inflamasi dan mengawali pertahanan host dalam melawan patogen adalah neutrofil (Rosales, 2018). Hal tersebut karena konsentrasi neutrofil dalam darah yang lebih tinggi dibandingkan mononuklear dan gaya kinetik leuko-endothelial adhesion. Tetapi, neutrofil dapat bersifat toxic bagi jaringan jika konsentrasinya terlalu tinggi (Santoso S, Rachmawati B, 2018). Neutrofil akan aktif saat inflamasi meningkatkan produksi IL-8 untuk memproduksi dan mengaktifkan neutrofil. Setelah aktif, neutrofil akan bergerak disepanjang endotel lalu melekat ke reseptor endotel spesifik. Kemudian berjalan menuju dinding kapiler (*diapedesis*) untuk bermigrasi melewati jaringan sebagai respon terhadap zat kemotaksis (Bain, 2014).



Gambar 2.2 Neutrofil (Hoffbrand & Moss, 2013).

Neutrofil menelan patogen di jaringan dengan proses yang disebut fagositosis. Proses ini melibatkan filamen pseudopodia di sekitar partikel sehingga patogen terperangkap didalam vakuola fagositik didalam sitoplasma. Enzim preteolitik dan mieloperoksidase yang terkandung dalam granula dilepaskan ke vakuola fagosit. Vakuola fagosit merupakan tempat pembentukan H_2O_2 dan reaksi oksidatif lainnya.

Kemudia mikroba akan terbunuh dan terjadi penguraian senyawa protein oleh fagosom (Bain, 2014).

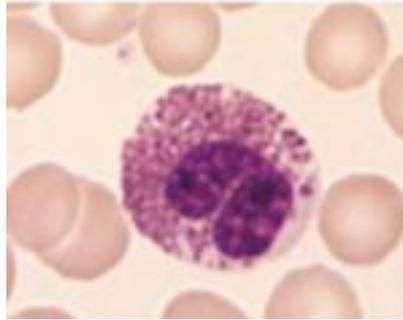


Gambar 2.3 Proses fagositosis dan penghancuran bakteri

Fungsi fagositosis neutrofil merupakan bentuk pertahanan sistem imun tubuh secara alami dalam merespon adanya infeksi (Mujab & Wistiani, 2015). Pada penderita DM terjadi penurunan fungsi neutrofil, daya fagositosis, daya kemotaksis, dan diapedesis. Hal tersebut dikarenakan kondisi hiperglikemik dalam waktu lama dapat membentuk AGEs yang menyebabkan penurunan fungsi neutrofil (Syaify, 2012). Jumlah neutrofil dipengaruhi oleh beberapa faktor diantaranya keseimbangan kebutuhan jaringan ekstrasvaskular, tingkat granulopoiesis, laju pelepasan darah dari sumsum tulang, pertukaran antar sel di dalam sirkulasi dan didalam dalam *pool marginal*, masa hidup di dalam sirkulasi darah, laju aliran sirkulasi darah, dan tingkat aktivitas sumsum tulang (Mannait, R, & Indeswati, 2013).

Granulosit yang memiliki warna merah atau oranye pada pewarnaan giemsa dinamai sebagai sel leukosit eosinofil (Ardina & Rosalinda, 2018). Leukosit eosinofil ini juga mampu melakukan fagositosis. Berbeda dengan neutrofil, sel eosinofil mampu membunuh parasit. Eosinofil akan aktif ketika seseorang terkena alergi dan infeksi. Selain berperan dalam alergi dan infeksi, adapun fungsi eosinofil yang

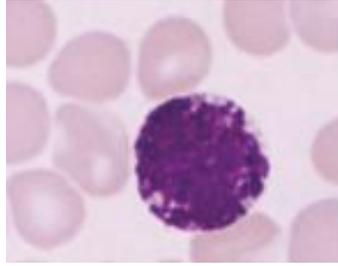
lainnya seperti berperan dalam homeostatis metabolik dan mengaktivasi makrofag dalam jaringan adiposa (Zhu et al., 2013).



Gambar 2.4 Eosinofil (Hoffbrand & Moss, 2013).

Granul eosinofil mengandung beberapa hidrolase lisosom seperti asam fosfat, histamin, dan ribonuklease. Selain itu, terdapat juga tiga protein kation yang tidak dimiliki oleh lisosom jenis sel lain yaitu MBP, ECP, dan neurotoksin dari eosinofil. Proses fagositosis eosinofil diawali dengan pelekatan eosinofil dengan sel-sel permukaan parasit yang dibantu oleh IgE. Saat proses fagositosis berlangsung, eosinofil mengeluarkan isi granula yang mengandung tiga protein kation tersebut (Panawala & Between, 2017).

Jenis leukosit granular yang juga berperan dalam pertahanan tubuh melawan parasit dan respon alergi adalah basofil. Dalam darah, jumlah basofil paling sedikit diantara jenis granular lainnya. Basofil memiliki isi granular seperti histamin dan heparin. Dalam jaringan, basofil menjadi sel mast. Basofil sangat berperan pada reaksi alergi, karena IgE yaitu antibodi yang menyebabkan alergi lebih melekat terhadap basofil. Sehingga ketika antigen bereaksi dengan antibodi IgE maka basofil akan mengeluarkan banyak histamin. Adapun fungsi basofil lainnya seperti mencegah pembekuan darah. Heparin yang terdapat dalam basofil merupakan bentuk pengencer darah alami yang membantu menjaga darah mengalir dalam tubuh. Kadar basofil yang tinggi dapat menandakan peradangan kronis (Panawala & Between, 2017).



Gambar 2.5 Basofil (Hoffbrand & Moss, 2013).

Perkembangan basofil didalam sel mast jaringan dimulai dari mielosit basofil dengan memiliki ciri inti sel berbentuk bulat, dan terdapat granula yang khas pada sitoplasma kemudian berbentuk granulosit basofil. Pada granulosit basofil terdapat sitoplasma yang relatif sedikit. Sitoplasma memiliki warna dasar biru pucat hingga merah muda pucat (Freund, 2011).

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah deskriptif dengan desain *cross sectional*. Teknik pengambilan sampel dilakukan dengan cara *purposive sampling*.

B. Tempat dan Waktu Penelitian

Tempat pengambilan sampel di wilayah KaliBaru Kota Bekasi. Waktu penelitian dilakukan dari bulan Januari 2020 – Februari 2020. Tempat pengolahan spesimen di laboratorium STIKes Mitra Keluarga Bekasi Timur.

C. Alat dan Bahan

1. Alat

Alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah handscoon (*maxter*), masker earloop (*OneMed*), syringe needle (*terumo*), surgical tape (*micropore*), tourniquet (*general care*), tabung Na₂EDTA (*BD vacutainer*), mikropipet 10 µL (*Socorex*), tip warna kuning, pipet tetes, rak pewarnaan, obyek glass, mikroskop, Alat POCT (*EasyTouch GCHB*), lancet

2. Bahan

Bahan yang digunakan adalah metanol, akuades, larutan giemsa, kalium fosfat anhidrat 0,067 M, Na₂HP₄, darah kapiler, kapas alkohol (*one swabs*), kapas kering, strip alat POCT.

D. Cara Kerja

1. Pra Analitik

a. Mengidentifikasi data kuisisioner

Peneliti memberikan kuisisioner dan lembaran persetujuan kepada calon responden yang kemudian akan diisi dan ditanda

tangani oleh responden sebagai bukti persetujuan akan dilakukannya pengambilan darah dibagian vena.

b. Pengambilan Darah Kapiler

Alat dan bahan untuk pengambilan darah kapiler disiapkan, pasien diidentifikasi sesuai dengan identitas, jarum dipasang pada lancet hingga terpasang erat, nomor dipilih pada lanset sesuai dengan ketebalan kulit. Chip khusus untuk pemeriksaan glukosa dan strip dimasukkan pada alat POCT. Pasien diminta untuk membuka tangannya. Pemijatan ujung jari dilakukan. Jari ketiga responden dibersihkan menggunakan kapas alkohol dan biarkan kering. Penusukan kapiler dilakukan dengan lancet. Strip ditempelkan pada darah kapiler hingga masuk kedalam strip. Kapas kering diletakkan didaerah tempat penusukan. Plester ditempelkan pada bekas tusukan (Gandasoebrata, 2010). Prinsip kerja alat pemeriksaan POCT dalam memeriksa glukosa adalah darah kapiler diserap ke dalam strip tes, kemudian mengalir ke area tes dan bercampur dengan reagen untuk memulai proses pengukuran. *Enzim Glucose dehydrogenase* dan koenzim dalam strip tes mengubah glukosa dalam sampel darah menjadi *gluconolactone* reaksi ini menciptakan arus listrik yang terdeteksi oleh glukometer (Herviyani, 2017)

c. Pengambilan Darah Vena

Alat dan bahan untuk pengambilan darah vena di siapkan, pasien diidentifikasi sesuai dengan identitas, jarum dipasang pada holder hingga terpasang erat. Keadaan reaponden diverifikasi misalnya kapan terakhir makan. Pasien diminta untuk meluruskan lengannya. *Tourniquet* dipasang diatas lipatan siku. Pasien diminta untuk mengepalkan tangannya. Palpasi dilakukan dengan telunjuk jari tangan. Daerah penusukan dibersihkan menggunakan kapas alkohol dan biarkan kering. Penusukan vena dilakukan dengan lubang

jarum menghadap ke atas. Tabung Na₂EDTA ditusukan pada jarum bagian posterior hingga masuk kedalam holder. *Tourniquet* dilepaskan dari lengan pasien. Pasien diminta untuk membuka kepalan tangan. Darah dibiarkan mengalir sampai batas volume. Tabung Na₂EDTA dicabut dari bagian posterior jarum pada vakutainer. Kapas kering diletakan di daerah tempat tusukan. Jarum ditarik secara cepat. Plester ditempelkan pada bekas tusukan (WHO, 2011). Tabung EDTA yang berisi sampel dimasukkan kedalam ice box dengan suhu 4°C.

3. Analitik

d. Pembuatan Preparat Apus Darah Tepi

Darah pada tabung EDTA harus dihomogenkan keatas dan kebawah agar plasma darah bercampur dengan sel-sel darah, kemudian darah diambil menggunakan pipet tetes dan ditetaskan pada obyek glass. Selanjutnya obyek glass diletakkan pada sudut 25° - 30° pada tetesan darah, kemudian ditarik lurus sampai ujung obyek glass (Gandasoebrata, 2010).

e. Pewarnaan Sediaan Apus Darah

Metanol ditetaskan keatas preparat dan dibiarkan mengering selama 5 menit. Sisa metanol dibuang. Larutan giemsa ditetaskan hingga semua apusan tergenangi dan dibiarkan selama 20 menit. Preparat dibilas dengan air dan dikeringkan di udara (Gandasoebrata, 2010). Pengenceran larutan giemsa dilakukan dengan menambahkan buffer fosfat pH 7. Pembuatan buffer fosfat pH 7 yaitu ditimbang kalium fosfat anhidrat 0,067 M sebanyak 2,275 gram dan Na₂HP₄ sebanyak 2,375 gram. Lalu kedua bahan tersebut masing-masing dilarutkan dengan aquades sebanyak 250 mL dan dituang dalam beaker 500 mL. Perbandingan larutan giemsa dengan buffer fosfat pH 7 adalah 1:15.

3. Pasca Analitik

Pembacaan preparat menggunakan pembesaran 10x100 yang kemudian dihitung hingga 100 sel leukosit. Catat hasil pada buku

pemeriksaan, kemudian input hasil pada komputer, cetak data yang telah di input. Hasil diberikan kepada pasien dan Puskesmas Kali Baru Kota Bekasi. Nilai normal basofil 0-1%, eosinofil 1-6%, dan neutrofil 40-75%.

c. Variabel Penelitian

Variabel yang digunakan pada penelitian ini adalah variabel bebas dan variabel terikat. Variabel bebas adalah penderita diabetes melitus tipe 2 dan variabel terikat adalah jumlah jenis leukosit bergranula.

d. Populasi dan Sampel

Populasi penelitian ini adalah masyarakat penderita diabetes melitus di wilayah Kalibaru Kota Bekasi. Teknik sampling yang digunakan ialah purposive sampling. Kriteria inklusi dan eksklusi dalam penelitian ini yaitu kriteria inklusi penderita diabetes melitus tipe 2, usia 15-65 tahun, memiliki riwayat glukosa di Puskesmas Kalibaru, laki-laki dan perempuan, komplikasi, menderita DMT2 5-10 tahun, dalam perawatan, dan kriteria eksklusi yaitu bukan penderita diabetes melitus tipe 2, usia lebih dari 65 tahun, menderita DMT 2 lebih 5-10 tahun, tidak komplikasi, perokok, autoimun, anemia

Rumus besar sampel:

$$\left[\frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln \frac{(1+r)}{(1-r)}} \right]^2 + 3 \text{ dan menjadi sebesar 54 orang.}$$

Keterangan :

$Z\alpha$: Kesalahan pertama (1,96)

$Z\beta$: Kesalahan kedua (1,96)

r : Ketetapan (0,5)

e. Pengolahan Data

Jenis data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data primer yang diperoleh dari perhitungan jumlah jenis leukosit bergranula pada penderita DMT2 dan bukan penderita DMT2 oleh peneliti. Pengkodean sampel dilakukan dengan merubah nama responden menjadi angka. Data hasil perhitungan diolah dengan SPSS dengan uji statistik Uji Deskriptif.

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

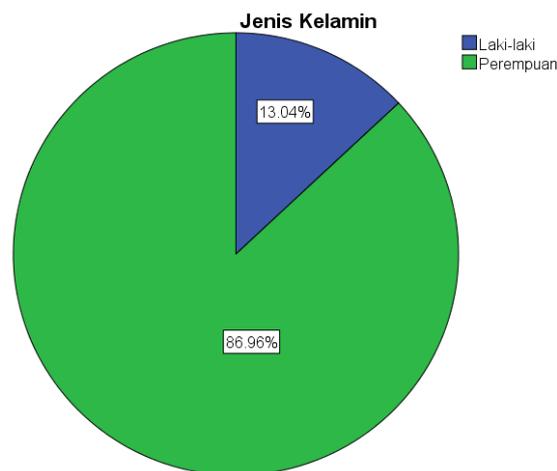
A. Hasil

Penelitian ini dilakukan dengan pengambilan sampel pada tanggal 3 Februari sampai tanggal 14 Februari 2020 di Puskesmas Kalibaru. Penderita DMT2 berjumlah 46 responden yang diambil secara *Purposive sampling* dan diolah di Laboratorium STIKes Mitra Keluarga.

a. Gambaran Umum Karakteristik Responde

1. Karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin

Berdasarkan hasil penelitian pada penderita DMT2 di wilayah kerja Puskesmas Kalibaru diperoleh persentase jenis kelamin seperti gambar 6 dibawah ini;

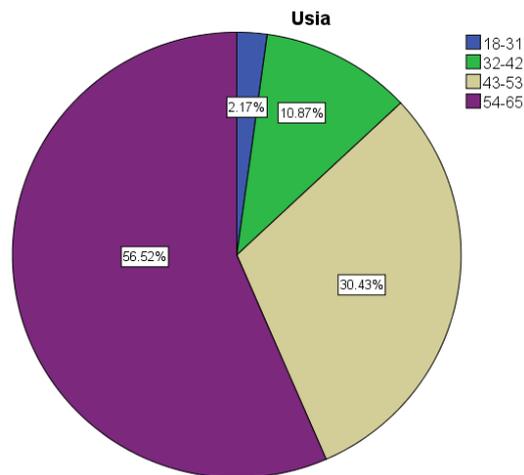


Gambar 4.6 Persentase jenis kelamin penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

Berdasarkan gambar 6 diketahui bahwa persentase kelompok jenis kelamin perempuan memiliki persentase terbesar yaitu sebanyak 86,96% (40 responden) dan terendah 13,04% (6 responden) pada kelompok jenis kelamin laki-laki. Hasil ini sesuai dengan penelitian sebelumnya (Awad, Langi, & Pandelaki, 2013) terhadap pasien penderita DM tipe-2 bahwa pasien yang terbanyak menderita DM tipe2 yaitu pada perempuan dibanding laki-laki.

2. Karakteristik responden berdasarkan usia

Distribusi sebaran usia responden penelitian ini rentang usia 18-65 tahun dengan sebaran distribusi dapat dilihat pada gambar dibawah ini;



Gambar 4.7 Persentase usia penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

Berdasarkan Gambar 7 menunjukkan bahwa Nilai persentase terendah ditunjukkan pada usia termuda yaitu 18-31 tahun dengan jumlah persentase 2,17% (1 responden) dan usia 32-42 tahun sebanyak 10,87% (5 responden) kemudian usia 43-53 tahun dengan jumlah 30,43% (14 responden) dengan jumlah persentase terbesar yaitu 54-65 tahun dengan jumlah persentase 56,52% (26 responden) Menurut (Isnaini & Ratnasari, 2018) semakin meningkatnya usia maka semakin besar risiko terkena DMT2 karena terjadi penurunan fungsi tubuh khususnya sel β dalam memproduksi insulin.

3. Karakteristik responden berdasarkan riwayat keluarga

Berdasarkan penelitian (Trisnawati & Setyorogo, 2013) DMT2 dipengaruhi faktor genetik. Pada penelitian ini responden yang memiliki riwayat DMT2 pada keluarga dapat dilihat pada tabel dibawah ini;

Tabel 4.5 Distribusi frekuensi berdasarkan riwayat keluarga pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

No	Riwayat Keluarga	Frekuensi	Persentase (%)
1	Ya	40	87

2	Tidak	6	13
Total		46	100

Berdasarkan Tabel 4.5 didapatkan responden yang mempunyai riwayat keluarga DMT2 sebanyak 40 responden (87%) sedangkan yang tidak memiliki riwayat keluarga DMT2 sebanyak 6 responden (13%). Hasil penelitian ini sesuai dengan pernyataan (Trisnawati & Setyorogo, 2013) bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara riwayat DM dengan kejadian DMT2. Resiko menderita DM jika salah satu orang tuanya menderita DM adalah sebesar 15% dan jika kedua orang tua memiliki DM maka risiko untuk menderita DM adalah 75% (Trisnawati & Setyorogo, 2013).

4. Karakteristik responden berdasarkan lama sakit

DMT2 merupakan penyakit yang dapat berkembang menjadi komplikasi berdasarkan waktu menderitanya (Faradhita, Handayani, & Kusumastuty, 2014). Pada penelitian ini lama menderita sakit DMT2 pada responden dibagi menjadi 2 yaitu 1-5 tahun dan 6-10 tahun dengan total responden dapat dilihat pada tabel dibawah ini;

Tabel 4.6 Distribusi frekuensi berdasarkan lama sakit pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

No	Lama Sakit	Frekuensi	Persentase (%)
1	1-4 Tahun	27	58,7
2	5-10 Tahun	19	41,3
Total		46	100

Distribusi lama menderita berdasarkan tabel 4.6 menunjukkan bahwa sebagian besar responden menderita DMT2 5-10 tahun yaitu sejumlah 41,3% (19 responden). Lamanya waktu menderita sakit DMT2 berhubungan dengan resiko terjadinya komplikasi. Komplikasi dapat ditunda atau dicegah dengan cara melakukan pola hidup yang sehat (Restada, 2016).

5. Karakteristik responden berdasarkan pola makan

Keteraturan menjaga pola makan penderita DMT2 dapat mempengaruhi kadar glukosa darah. Jika seseorang menderita DMT2 dengan pola makan terjaga cenderung memiliki gula darah yang lebih terkontrol (Sumangkut, Supit, & Onibala, 2013). Tabel 4.7 Menunjukkan banyaknya jumlah responden yang mengontrol pola makan dan yang tidak mengontrol pola makan.

Tabel 4.7 Distribusi frekuensi berdasarkan pola makan pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

No	Pola Makan	Frekuensi	Persentase (%)
1	Terkontrol	30	65,2
2	Tidak Terkontrol	16	34,8
	Total	46	100

Berdasarkan tabel 4.7 menunjukkan bahwa responden yang menjaga pola makannya berjumlah 30 responden (65,2%) dan responden yang tidak menjaga pola makannya berjumlah 16 responden (34,8%). Pola makan yang terjaga dapat mengontrol kadar gula dalam darah, sedangkan pola makan yang tidak terkontrol dalam jangka waktu panjang dapat memicu terjadinya komplikasi DM (Sumangkut et al., 2013).

6. Karakteristik responden berdasarkan pengobatan yang dilakukan

Responden pada penelitian ini merupakan pasien di Puskesmas Kalibaru. Kepatuhan pasien dalam berobat dapat mempengaruhi nilai glukosa darah (Nanda, Wiryanto, & Triyana, 2018). Tingkat kepatuhan pasien pada responden penelitian dapat dilihat pada tabel 8 dibawah ini;

Tabel 4.8 Distribusi frekuensi berdasarkan pengobatan yang dilakukan pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

No	Pengobatan yang dilakukan	Frekuensi	Persentase (%)
1	Rutin	28	60,9

2	Tidak Rutin	18	39,1
Total		46	100

Berdasarkan Tabel 4.8 jumlah responden yang rutin melakukan pengobatan sebanyak 28 responden (60,9%) dan yang tidak rutin melakukan pengobatan berjumlah 18 responden (39,1%). Penderita DM yang rutin melakukan pengobatan memiliki kadar gula darah yang lebih terkontrol dibandingkan dengan penderita DM yang tidak rutin mengkonsumsi obat (Nanda et al., 2018).

7. Karakteristik responden berdasarkan adanya komplikasi

Penyakit diabetes merupakan penyakit yang dapat berkembang merusak organ lain sehingga menimbulkan komplikasi. Adapun komplikasi yang diderita pertama kali yaitu menyerang organ ginjal, jantung sehingga dapat beresiko menyebabkan kematian. Jumlah responden yang memiliki komplikasi pada penelitian dapat dilihat pada tabel 4.9 dibawah;

Tabel 4.9 Distribusi frekuensi berdasarkan adanya komplikasi pada penderita DMT2 di Puskesmas Kalibaru tahun 2020

No	Komplikasi	Frekuensi	Persentase (%)
1	Ya	30	65,2
2	Tidak	16	34,8
Total		46	100

Berdasarkan Tabel 4.9 distribusi jumlah responden yang memiliki komplikasi DMT2 sebanyak 30 responden (65,2%) dan distribusi yang tidak terkena komplikasi sebanyak 16 responden (34,8%). Komplikasi akut dan kronis pada penderita DM dapat menimbulkan gangguan di makrovaskuler maupun mikrovaskuler (Restada, 2016). Adapun komplikasi yang diderita responden yaitu asam urat, kolesterol, hipertensi, nyeri sendi, rematik, ginjal, stroke yang dapat dilihat pada tabel 4.10 dibawah ini;

Tabel 4.10 Distribusi jenis komplikasi

		Frequency	Percent
Valid	Tidak	16	34.8
	Hipertensi	10	21.7
	asam urat	2	4.3
	nyeri sendi	2	4.3
	hipertensi,asam urat	1	2.2
	Kolesterol	5	10.9
	kolesterol,asam urat	2	4.3
	rematik,batu empedu	1	2.2
	kolesterol,asam urat, hipertensi	1	2.2
	kolesterol,tiroid	1	2.2
	Ginjal	1	2.2
	Stroke	1	2.2
	Asma	1	2.2
	Batuk	1	2.2
	Hepar	1	2.2
	Total	46	100.0

b. Gambaran Jumlah Leukosit Bergranula

Pada penelitian ini jumlah leukosit dihitung menggunakan metode giemsa. Leukosit yang dihitung yaitu leukosit yang memiliki granula. Hasil perhitungan dapat dilihat pada tabel 10 dibawah ini;

Tabel 4.11 Jumlah Leukosit Bergranula Pada Penderita DMT2 di Puskesmas Kota Baru 2020

	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Basofil	0	3	0.11	0.526
Eosinofil	0	14	2.13	3.188
Neutrofil	16	84	57.61	12.124

Nilai normal basofil berkisar 0-1% pada penelitian ini diperoleh pulasan SADT basofil lebih dari normal yang didapatkan pada 1 responden. Nilai normal eosinofil 1-6% pada penelitian ini diperoleh pulasan SADT lebih dari nilai normal yang didapatkan dari 7 responden yang abnormal dengan dengan kisaran jumlah

7-14% eosinofil dan 39 responden dengan jumlah eosinofil normal. Jumlah nilai normal dan abnormal eosinofil pada responden serta tampilan eosinofil pada mikroskop dapat dilihat pada gambar dan tabel dibawah ini;

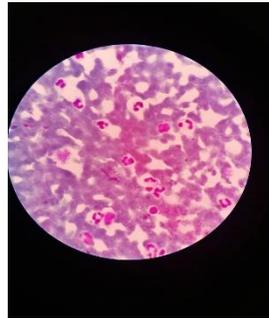
Gambar 4.8 Eosinofil pada data primer



Tabel 4.12 Jumlah eosinofil pada data primer

		Sel_eosinofil			
			Normal	Abnormal	Total
Eosinofil	0-6	Total	39	0	39
		%	84.8	.0	84.8
	7-14	Total	0	7	7
		%	.0	15.2	15.2
Total	Total		39	7	46
	% Total		84.8	15.2	100.0

Nilai Normal neutrofil berkisar 40-75% pada penelitian ini diperoleh pulasan SADT lebih dari normal sebanyak 2 responden dengan jumlah neutrofil berkisar 76-84% dan didapatkan 2 responden dibawah nilai normal dengan kisaran 16-38% neutrofil yang dapat dilihat pada tabel dan gambar dibawah ini;

Gambar 4.9 Neutrofil pada mikroskop**Gambar 4.10** Pulasan SADT**Tabel 4.13** Jumlah Neutrofil

		Sel_neutrofil			
			Normal	Abnormal	Total
Neutrofil	16-38	Total	0	2	2
		%	.0	4.3	4.3
	40-75	Total	42	0	42
		%	91.3	.0	91.3
	76-84	Total	0	2	2
		%	.0	4.3	4.3
Total		Total	42	4	46
		%	91.3	8.7	100.0

B. Pembahasan

a. Jenis Kelamin

Berdasarkan hasil penelitian diketahui jenis kelamin responden yang paling banyak adalah perempuan 86,96%. Jenis kelamin memiliki pengaruh terhadap suatu penyakit, salah satunya DMT2. Berdasarkan penelitian (Allorerung, Sekeon, & Joseph, 2017) terdapat hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian DMT2 yang menyatakan bahwa perempuan memiliki resiko menderita DMT2 sebesar 2,777 kali lebih besar dibandingkan dengan laki-laki. Perempuan lebih rentan menderita DMT2 karena secara fisik perempuan memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar (Allorerung et al., 2017).

Faktor lain yang menyebabkan jumlah perempuan lebih banyak menderita DM dibandingkan laki-laki dapat disebabkan karena faktor hormonal dan metabolisme. Hal ini dikarenakan sel-sel dapat lebih sensitif terhadap insulin ketika hormon estrogen meningkat namun, jika hormon estrogen menurun maka tubuh dapat resisten terhadap insulin. Estrogen merupakan hormon yang terdapat pada perempuan sehingga lebih berisiko terkena penyakit DMT2 (Isnaini & Ratnasari, 2018).

b. Usia

Hasil penelitian ini didapatkan usia pada kelompok 54-65 tahun berjumlah 56,52%. Banyaknya yang menderita DM setelah usia 45 tahun juga terdapat pada penelitian (Kekenusa, Ratag, & Wuwungan, 2013) dengan persentase paling besar (56,3%). Menurut (Betteng, Pangemanan, & Mayulu, 2014) pada usia ≥ 45 tahun terjadi penurunan fungsi tubuh khususnya sel β dalam memproduksi insulin. Kadar gula dalam darah diusia ≥ 30 tahun akan meningkat sebanyak 1-2 mg/dl/tahun pada saat puasa dan naik 5,6-13 mg/dl pada saat 2 jam setelah makan (Susanti, 2019).

Penelitian ini juga menunjukkan bahwa terdapat responden yang berusia dibawah 45 tahun sudah didiagnosis menderita DMT2. Sebanyak 2,17% diderita oleh usia 18-31 tahun dan usia 32-42 tahun berjumlah 10,87%. Hal ini menunjukkan bahwa bukan hanya usia saja yang

merupakan satu-satunya faktor yang mempengaruhi DM tetapi, ada faktor lain selain umur yang juga berhubungan dengan DMT2 (Kekenusa et al., 2013). Faktor lain yang dapat mempengaruhi DMT2 antara lain obesitas, aktivitas fisik, dan adanya riwayat keluarga yang terkena diabetes (Allorerung et al., 2017).

c. Riwayat Keluarga

Hasil pengolahan data dalam penelitian ini terdapat 40 responden (87%) yang memiliki riwayat keluarga penderita DMT2. Menurut (Kekenusa et al., 2013) terdapat hubungan antara riwayat keluarga menderita DM dengan kejadian DMT2 dengan nilai *Odds Ratio* 4,7. Hal ini menunjukkan bahwa seseorang yang memiliki riwayat keluarga penderita DM berisiko 5 kali lebih besar terkena DMT2 dibandingkan dengan seseorang yang tidak memiliki riwayat keluarga penderita DM (Kekenusa et al., 2013).

Hasil penelitian ini juga menunjukkan bahwa riwayat keluarga bukanlah satu-satunya faktor yang berhubungan dengan DM. Terdapat 6 responden (13%) yang tidak memiliki riwayat keluarga penderita DM tetapi menderita DMT2. Terdapat faktor lain selain faktor keturunan yang memiliki pengaruh terhadap seseorang untuk terkena diabetes atau tidak, pola hidup juga memiliki peran besar dalam faktor risiko terjadinya DMT2 (Kekenusa et al., 2013).

d. Lama Sakit

Data yang diperoleh dalam penelitian ini yaitu sebagian besar responden lama menderita DMT2 selama 5-10 tahun sebanyak 19 responden (41,3%). Hal ini menunjukkan bahwa responden telah menderita DMT2 sejak lama dan ada yang menderita karena faktor keturunan maupun bukan karena faktor keturunan. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian (Utami, Karim, & Agrina, 2014) yang berjudul faktor-faktor yang mempengaruhi kualitas hidup pasien DM dengan hasil mayoritas responden menderita penyakit ≥ 10 tahun. Kejadian ini dapat disebabkan karena gaya hidup dan pola makan yang tidak dikontrol dengan baik (Utami et al., 2014).

Lamanya menderita DMT2 dapat menyebabkan berbagai komplikasi seperti stroke, serangan jantung, menurunnya fungsi penglihatan akibat kerusakan pada pembuluh darah mata, kelainan fungsi ginjal, dan gangguan pada syaraf sehingga mengontrol kadar glukosa dalam darah sangat penting dilakukan untuk menghindari terjadinya komplikasi (Faradhita et al., 2014).

e. Pola Makan

Hasil pengolahan data didapatkan responden yang mengontrol pola makan sebanyak 30 responden (65,2%). Pola makan merupakan suatu cara tertentu dalam mengatur jumlah dan jenis makanan yang dikonsumsi untuk menjaga kesehatan, status gizi, serta mencegah dan membantu proses penyembuhan (Susanti & Bistara, 2018). Pola makan yang tidak terkontrol dapat meningkatkan kadar glukosa dalam darah. Untuk mengontrol kadar glukosa dalam darah agar lebih stabil diperlukan jadwal atau waktu makan yang teratur (makan pagi, makan siang, makan malam). Makan dalam jumlah sedikit dalam waktu tertentu dapat membantu kadar glukosa dalam darah sedangkan makan dalam porsi besar menyebabkan peningkatan kadar glukosa secara cepat dan jika dilakukan secara berulang-ulang maka dapat menyebabkan komplikasi DM (Sumangkut et al., 2013).

Pola makan untuk penderita DM terdapat jadwal atau waktu tersendiri yang biasanya 6 kali makan per hari yang dibagi menjadi 3 kali makan besar dan 3 kali makan selingan. Adapun jadwal waktunya adalah makan pagi pukul 06.00-07.00, selingan pagi pukul 09.00-10.00, makan siang pukul 12.00- 13.00, selingan siang pukul 15.00-16.00, makan malam pukul 18.00-19.00, dan selingan malam pukul 21.00-22.00 (Susanti & Bistara, 2018). Asupan kalori pada penderita DM juga terdapat ukurannya. Jumlah kalori yang dianjurkan bagi penderita DM adalah makan lebih sering dengan porsi kecil sedangkan yang tidak dianjurkan adalah makan dalam porsi yang besar, seperti makan pagi (20%), selingan pagi (10%), makan siang (25%), selingan siang (10%), makan malam (25%), selingan malam (10%) (Susanti & Bistara, 2018).

f. Pengobatan

Keterutinan responden dalam mengkonsumsi obat di Puskesmas Kalibaru berdasarkan hasil pengolahan data sebanyak 28 responden (60,9%). Perilaku keteraturan responden dalam mengkonsumsi obat yang diberikan oleh Puskesmas merupakan salah satu upaya pengontrolan dan pengendalian kadar glukosa dalam darah sehingga tidak terjadi komplikasi yang dapat timbul dikemudian hari (Anani, Udiyono, & Ginanjar, 2012). Penderita DM yang tidak rutin mengkonsumsi obat hanya dapat memperburuk kondisi penyakitnya. Keberhasilan dari pengobatan selain rutin mengkonsumsi obat, penderita juga perlu menjaga pola makan dan melakukan aktivitas fisik seperti rutin berolahraga untuk menjaga kebugaran tubuh (Anani et al., 2012).

g. Komplikasi

Hasil penelitian menunjukkan jumlah responden yang mengalami komplikasi sebanyak 30 responden (65,2%) dengan jenis penyakit paling banyak adalah hipertensi yaitu 10 responden (21,7%). Komplikasi dapat terjadi jika seseorang tidak mengontrol pola hidupnya. Keteraturan melakukan pemeriksaan glukosa darah juga dapat mendeteksi dini terjadinya komplikasi serta upaya penanganan klinis yang baik. Kontrol DM yang buruk dapat menimbulkan komplikasi seperti penyakit jantung, stroke, gagal ginjal, kerusakan saraf dan kebutaan (Anani et al., 2012). Berdasarkan tabel jenis komplikasi, sebagian responden menderita hipertensi. Hasil ini sejalan dengan dengan penelitian (Mutmainah, 2013) yang berjudul hubungan kadar gula darah dengan hipertensi pada pasien diabetes melitus tipe 2 (Mutmainah, 2013).

Menurut (Putra, Wirawati, & Mahartini, 2019) hipertensi dapat membuat sel tidak sensitif terhadap insulin atau biasa disebut dengan resistensi insulin. Hipertensi merupakan faktor risiko utama untuk terjadinya DM. Studi lain menyatakan pasien DMT2 dengan hipertensi memiliki risiko 7 kali lebih besar untuk mengalami gagal ginjal. Faktor risiko hipertensi pada DMT2 terdiri dari faktor yang dapat diubah dan faktor yang tidak. Faktor yang dapat diubah antara lain merokok, aktivitas

fisik, kebiasaan meminum kopi dan mengkonsumsi makanan asin, pola makan, kerutinan dalam mengkonsumsi obat DM, dan istirahat yang cukup. Faktor risiko yang tidak dapat diubah yaitu usia, jenis kelamin, genetik, dan sudah lama menderita DM (P. G. Sari, 2017).

f. Gambaran leukosit Bergranula

Gambaran hitung jenis leukosit bergranula pada pasien di Puskesmas Kalibaru memperlihatkan nilai rata-rata hitung jenis basofil adalah abnormal (3%) yang didapatkan dari 1 responden dengan nilai mean 0.11 dan SD sebesar 0.526. Normalnya, basofil bersirkulasi dalam darah dalam jumlah yang sangat sedikit. Berdasarkan penelitian (Martantya, Nasrul, & Basyar, 2014) nilai normal basofil adalah 0-1%. Basofil akan teraktivasi dalam tubuh jika terdapat daerah yang mengalami reaksi alergi (Rifa'i, 2013). Istilah reaksi alergi digunakan untuk menunjukkan adanya reaksi yang melibatkan antibodi IgE (immunoglobulin E). Ig E terikat pada sel khusus, termasuk basofil yang berada di dalam sirkulasi darah dan juga sel mast yang ditemukan di dalam jaringan. Jika antibodi IgE yang terikat dengan sel-sel tersebut bertemu dengan antigen (alergen), maka sel-sel tersebut didorong untuk melepaskan zat-zat atau mediator kimia yang dapat merusak atau melukai jaringan di sekitarnya. Alergen dapat berupa partikel debu, serbuk tanaman, obat atau makanan, yang berfungsi sebagai antigen yang merangsang terjadinya respon kekebalan (Hikmah & Dewanti, 2015). Berbeda dengan pendapat (Jatmiko, 2012) dalam penelitiannya yang mengatakan bahwa basofil berperan dalam imunitas terhadap cacing.

Seseorang yang terinfeksi selain jenis basofil yang dapat meningkat, terjadi juga eosinofilia karena keterlibatan eosinofil pada jaringan yang terinfeksi, peningkatan jumlah neutrofil, penurunan jumlah limfosit, dan peningkatan hitung jenis monosit (Martantya et al., 2014). Gambaran jumlah sel eosinofil yang didapat pada penelitian ini adalah 37 responden (80,4%) memiliki jumlah eosinofil normal dan 9 responden (19,6%) yang abnormal yang dapat dilihat pada tabel 4.12. Berbanding terbalik dari penelitian (Zhu et al., 2013) yang mengatakan bahwa jumlah

eosinofil dalam tubuh penderita DMT2 mengalami penurunan persentase sebanyak 23% karena inflamasi alergi pada penderita diabetes melitus berkurang. Eosinofil merupakan salah satu jenis sel darah putih yang akan aktif ketika seseorang memiliki penyakit alergi dan infeksi (Zhu et al., 2013). Menurut (Zhu et al., 2013) dalam penelitiannya mengatakan bahwa persentase eosinofil dipengaruhi oleh faktor usia. Jika dilihat dari hasil kuesioner, usia dengan jumlah persentase terbesar yaitu 54-65 tahun dengan jumlah persentase 56,52% (26 responden). Perubahan usia membuat sistem kekebalan tubuh menurun yang mengakibatkan tubuh rentan terkena penyakit. (Chung et al., 2019) dalam penelitiannya juga mengatakan bahwa terdapat hubungan antara usia seseorang dengan inflamasi.

Eosinofil meningkat pada serangan asma, reaksi obat – obatan, infestasi parasit, serta keadaan alergi. Eosinofil juga akan bertambah pada wanita yang sedang menstruasi, berbagai macam iritasi atau inflamasi, kerusakan tulang dan penyakit degeneratif. Jumlah eosinofil yang sangat tinggi terkadang disertai anemia dan trombositopenia yang merupakan sindrom idiopatik hipereosinofilik. Gambaran klinisnya kehilangan berat badan, demam, berkeringat di malam hari, membengkaknya limfa, serta kerusakan paru – paru dan jantung (Ngamal, 2018).

Peningkatan jumlah neutrofil juga terlihat pada tabel 4.11. Nilai normal neutrofil dalam darah sebesar 40-75% tetapi nilai maximum yang didapatkan pada penelitian ini sebesar 84%. Responden yang memiliki jumlah neutrofil normal sebanyak 42 responden (91.3%) dan jumlah neutrofil abnormal berjumlah 4 responden (8.7%). Peningkatan jumlah neutrofil disebut juga neutrofilia. Neutrofilia dapat disebabkan oleh hiperlipidemia dan juga hiperkolesterolemia karena terjadinya peradangan kronis di pembuluh darah dan disfungsi sel endotel (Rosales, 2018). Adapun faktor lain yang menyebabkan neutrofilia seperti respon fisiologis terhadap stres, misalnya olah raga, cuaca yang ekstrim, pendarahan atau hemolisis akut, melahirkan dan stres emosi akut. Keadaan patologis yang menyebabkan neutrofilia diantaranya infeksi akut, inflamasi, kerusakan

jaringan, gangguan metabolik, dan leukimia mielostik (Riandy, Purba, Puspita, Zaitnal, & Siswo, 2019). Pada penderita DM yang baru didiagnosis akan mengalami peningkatan pada neutrofil. Jumlah responden yang menderita DMT2 1-4 tahun berdasarkan kuesioner pada penelitian ini terdapat 27 responden. (Bose, Maity, & Roy, 2016) mengatakan bahwa inflamasi terjadi pada seseorang yang baru didiagnosis DMT2 maupun yang sudah memiliki peluang untuk terkena DMT2 meskipun belum terdiagnosis. Adanya inflamasi pada tubuh menyebabkan jumlah neutrofil meningkat. Hal ini terjadi karena adanya faktor inflamasi seperti CRP, IL-6, TNF α , dan MCP-1 (Lou et al., 2015). Pada tahap awal inflamasi IL-8 akan dipaksa untuk memproduksi dan mengaktivasi neutrofil, tetapi pada tahap berikutnya IL-6 akan mengatur produksi sitokin inflamasi dari IL-8 menjadi monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) yang akan mengaktivasi sel mononuklear (Santoso S, Rachmawati B, 2018).

BAB V

SARAN DAN KESIMPULAN

A. Kesimpulan

Hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa terdapat peningkatan jumlah eosinofil 7-14%, basofil 3%, dan neutrofil 16-38% serta 76-84% pada penderita DMT2.

B. Saran

1. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, penulis menyarankan untuk melakukan pemeriksaan hitung jumlah leukosit bergranula menggunakan sampel glukosa darah puasa

DAFTAR PUSTAKA

- Allorerung, L. D., Sekeon, A. S. S., & Joseph, B. S. W. (2017). Hubungan Antara Umur, Jenis Kelamin dan Tingkat Pendidikan Dengan Kejadian Diabetes Melitus Tipe 2 Di Puskesmas Ranotana Weru Kota Manado Tahun 2016. *Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi*.
- American Diabetes Association. (2013). Diagnosis and classification of diabetes mellitus, ADA Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care*, 36 Suppl 1, S67-74. <https://doi.org/10.2337/dc13-S067>
- Analisis, J., Bio, M., Zaetun, S., Khusuma, A., Kesehatan, J. A., Mataram, P. K., ... Glucose, R. B. (2019). PENDERITA DIABETES MELITUS. *Jurnal Analisis Medika Bio Sains*, 6(1).
- Anani, S., Udiyono, A., & Ginanjar, P. (2012). Hubungan Antara Perilaku Pengendalian Diabetes dan Kadar Glukosa Darah Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus (Studi Kasus di RSUD Arjawinangun Kabupaten Cirebon). *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 1(2), 466–478.
- Ardina, R., & Rosalinda, S. (2018). Morfologi Eosinofil Pada Apusan Darah Tepi Menggunakan Pewarnaan Giemsa, Wright, dan Kombinasi Wright-Giemsa. *Jurnal Surya Medika*, 3(2), 5–12. <https://doi.org/10.33084/jsm.v3i2.91>
- Asmat, U., Abad, K., & Ismail, K. (2016). Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. *Saudi Pharmaceutical Journal*, 24(5), 547–553. <https://doi.org/10.1016/j.jsps.2015.03.013>
- Awad, N., Langi, Y. A., & Pandelaki, K. (2013). *Gambaran Faktor Resiko Pasien Diabetes Melitus Tipe II Di Poliklinik Endokrin Bagian/SMF FK-UNSRAT RSUD Prof. Dr. R.D Kandou Manado Periode Mei 2011 - Oktober 2011*. 1(1), 45–49.
- Bain, J. B. (2014). *Hematologi: kurikulum inti* (J. Y. Suyono, F. Sandra, & A. Sekartiwi, eds.). Jakarta: EGC.
- Betteng, R., Pangemanan, D., & Mayulu, N. (2014). *Analisis Faktor Resiko Penyebab Terjadinya Diabetes Melitus Tipe 2 Pada Wanita Usia Produktif di Puskesmas Wawonasa*. 2(2).
- Birben, E., Sahiner, U. M., Sackesen, C., Erzurum, S., & Kalayci, O. (2012). Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organization Journal*, 5(1), 9–19. <https://doi.org/10.1097/WOX.0b013e3182439613>
- Bose, S., Maity, C., & Roy, N. (2016). Inflammatory Markers in Pre-Diabetics. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences*, 5(35), 2056–2060. <https://doi.org/10.14260/jemds/2016/482>
- Campos, C. (2012). *Chronic Hyperglycemia and Glucose Toxicity : Pathology and Clinical Sequelae*. 124(6), 1–8.
- Care, D., & Suppl, S. S. (2018). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetes 2018. *Diabetes Care*, 41(January), S13–S27. <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>
- Chung, H. Y., Kim, D. H., Lee, E. K., Chung, K. W., Chung, S., Lee, B., ... Yu, B. P. (2019). Redefining chronic inflammation in aging and age-related diseases: Proposal of the senoinflammation concept. *Aging and Disease*, 10(2), 367–382. <https://doi.org/10.14336/AD.2018.0324>
- Dalimartha, Setiawan; Adrian, F. (2012). *Makanan dan Herbal Untuk Penderita Diabetes Mellitus* (1st ed.). Jakarta: Penebar Swadaya.
- Decroli, E. (2019). *DIABETES MELITUS TIPE 2* (1st ed.). Padang: Pusat

- Penerbitan Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.
- Desie Dwi Wisudanti. (2016). Kajian Pustaka: Aplikasi Tterapeutik Geraniin Dari Ekstrak Kulit Rambut (Nephelium lappaceum) Sebagai Antihyperglykemik Melalui Aktivasinya Sebagai Antioksidan Pada Diabetes Melitus Tipe 2 (Literature Review: Therapeutic Application Of Geraniin From Ra. *Nurseline Journal*, 1(Nephelium lappaceum), 1–19.
- Faradhita, A., Handayani, D., & Kusumastuty, I. (2014). Hubungan Asupan Magnesium Dan Kadar Glukosa Darah Puasa Pasien Rawat Jalan Diabetes Melitus Tipe 2. *Indonesian Journal of Human Nutrition*, 1(2), 71–88.
- Fibriani, R. (2011). Diabetes mellitus dan terapi insulin. *Forum Penunjang*, 01(2), 1–8.
- Freund, M. (2011). *Atlas Hematologi* (11th ed.). Jakarta: EGC.
- Gandasoebrata, R. (2010). *Penuntun Laboratorium Klinik* (18th ed.). Jakarta: Dian Rakyat.
- Gaw, A., Murphy, J. M., Cowan, A. R., O'Reilly, J. S. D., Stewart, J. M., & Shepherd, J. (2011). *Biokimia Klinis Teks Bergambar (Clinical Biochemistry: An Illustrated Colour Text)* (4th ed.). Jakarta: EGC.
- Gotera, W., & Agung Budiya, D. (2010). Penatalaksanaan Ketoasidosis Diabetik (Kad). *Journal of Internal Medicine*, 11(2).
- Harmanto, Ning; Utami, P. (2013). *Jamu Ajaib Penakluk Diabetes* (1st ed.). Jakarta: Agro Media.
- Hasanah, U. (2013). Insulin sebagai pengatur kadar gula darah. *Keluarga Sehat Sejahtera*, 11(22), 42–49.
- Herviyani, W. D. (2017). Perbandingan Kadar Glukosa Darah Antara Metoda POCT Dan Metoda GOD-PAP Dengan Metoda Heksokinase. *Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta*.
- Hikmah, N., & Dewanti, R. A. D. I. (2015). Seputar Reaksi Hipersensitivitas (Alergi). *Biomedik*.
- Hoffbrand, & Moss. (2013). *Kapita Selekta Hematologi* (6th ed.; F. Sandra, ed.). Jakarta: EGC.
- Irianto, K. (2012). *Anatomi dan Fisiologi*. Bandung: Alfabeta.
- Isnaini, N., & Ratnasari. (2018). Faktor risiko mempengaruhi kejadian Diabetes mellitus tipe dua Risk factors was affects of diabetes mellitus type 2. *Jurnal Keperawatan Dan Kebidanan Aisyiyah*, 14(1), 59–68.
- Jatmiko, W. S. (2012). Peran Basofil Dalam Imunitas Terhadap Cacing. *Biomedika*, 4(1).
- Kekenusa, S. J., Ratag, T. B., & Wuwungan, G. (2013). Analisis Hubungan Antara Umur Dan Riwayat Keluarga Menderita DM Dengan Kejadian Penyakit DM Tipe 2 Pada Pasien Rawat Jalan Di Poliklinik Penyakit Dalam BLU RSUP PRO. DR. R.D Kandou Manado. *Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sam Ratulangi Manado*.
- Kemenkes RI. (2019). InfoDATIN Hari Diabetes Sedunia Tahun 2018. *Direktorat Pencegahan Dan Pengendalian Penyakit Tidak Menular, Badan Litbangkes*, 1–8. Retrieved from <http://www.depkes.go.id/resources/download/pusdatin/infodatin/hari-diabetes-sedunia-2018.pdf>
- Kementerian Kesehatan RI Badan Penelitian dan Pengembangan. (2018). Hasil

- Utama Riset Kesehatan Dasar. *Kementrian Kesehatan Republik Indonesia*, 1–100. <https://doi.org/1> Desember 2013
- Kiswari, R. (2014). *Hematologi & Transfusi*. Semarang: Erlangga.
- Lou, M., Luo, P., Tang, R., Peng, Y., Yu, S., Huang, W., & He, L. (2015). Relationship between neutrophil-lymphocyte ratio and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus patients. *BMC Endocrine Disorders*, 15(1), 4–9. <https://doi.org/10.1186/s12902-015-0002-9>
- Maharani, I. (2015). *Jurnal Media Medika Muda*. *Media Medika Muda*, 4(3), 218–228.
- Mannait, E. R., R, R. I., & Indeswati, D. (2013). *Jumlah neutrofil dan keadaan status ekonomi sosial (ses) pada siswa kelompok usia 4 sampai 6 tahun dengan karies dan bebas karies (The number of neutrophils and socio economic status (ses) in student within 4 until 6 years old groups with dental cari*. 5(2), 30–34.
- Martantya, S. R., Nasrul, E., & Basyar, M. (2014). Gambaran Hitung Jenis Leukosit Pada Pasien Penyakit Paru Obstruksi Kronik yang Dirawat di RSUP Dr. M. Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*, 3(2).
- Moradi, S., Kerman, S. R. J., Rohani, F., & Salari, F. (2012). Association between diabetes complications and leukocyte counts in Iranian patients. *Journal of Inflammation Research*, 5(1), 7–11. <https://doi.org/10.2147/JIR.S26917>
- Mujab, S., & Wistiani. (2015). *Comparasion between Phagocytosis Neutrophil Function in Children*. 17(3), 210–215.
- Mustofa, M. S. (2015). Pemendekan Telomer pada Penderita Diabetes Melitus. *Jurnal Kedokteran YARSI*, 23(3), 197–211.
- Mutmainah, L. (2013). Hubungan Kadar Gula Darah Dengan Hipertensi Pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 Di Rumah Sakit Umum Daerah Karanganyar. *Fakultas Kedokteran Universitass Muhammadiyah Surakarta*.
- Nanda, D. O., Wiryanto, R. B., & Triyana, A. E. (2018). Hubungan Kepatuhan Minum Obat Anti Diabetik dengan Regulasi Kadar Gula Darah pada Pasien Perempuan Diabetes Mellitus. *Research Study*, 340–348.
- Neethi Raj, P., Shaji, B. V., Haritha, V. H., & Anie, Y. (2018). Neutrophil secretion modulates neutrophil and monocyte functions during hyperglucose and/or hyperinsulin conditions in vitro. *Journal of Cellular Immunotherapy*, 4(2), 65–70. <https://doi.org/10.1016/j.jocit.2018.02.001>
- Ngamal, M. E. (2018). Korelasi Antara Rasio Eosinofil-Leukosit (REL) dan HbA1c Pada Pasien DM Tipe2. *Fakltas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta*.
- Panawala, L., & Between, D. (2017). *Difference Between Neutrophils Eosinophils and Basophils NXTGEN Nanofiber - Finest in Fiber Leading the Nanofiber Market Main Difference – Neutrophils vs Eosinophils vs Basophils*. (April).
- Putra, P. I. G. I., Wirawati, P. A. I., & Mahartini, N. N. (2019). *Hubungan kadar gula darah dengan hipertensi pada pasien diabetes mellitus tipe 2 di RSUP Sanglah*. 10(3), 797–800.
- Restada, J. E. (2016). Hubungan Lama Menderita dan Komplikasi Diabetes Melitus Dengan Kualitas Hidup Pada Penderita Diabetes Melitus Di Wilayah Puskesmas Gatak Sukoharjo. *Universitas Muhammadiyah Surakarta*.
- Riandy, D. M., Purba, A. B., Puspita, Y., Zaitnal, R., & Siswo, L. (2019). Hubungan Rasio Neutrofil Limfosit dengan Mortalitas ≤ 28 hari di General

- Intensive Care Unit RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang. *Jurnal Anestesi Perioperatif*, 7(3).
- Rifa'i, M. (2013). *Imunologi & Alergi-Hipersensitif* (1st ed.). Retrieved from <https://books.google.co.id/books?id=TxNkDwAAQBAJ&pg=PA132&dq=basofil&hl=id&sa=X&ved=0ahUKEwj1qfazmrToAhUJT30KHfiYBjoQ6AEIKDAA#v=onepage&q=basofil&f=false>
- Rismadefi, T. L. D. P. K. D. W. (2018). Hubungan Motivasi Diri Dengan Kepatuhan Diet Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2. *JOM FKp*, 5, 137–145.
- Rosales, C. (2018). Neutrophil: A cell with many roles in inflammation or several cell types? *Frontiers in Physiology*, 9(FEB), 1–17. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00113>
- Santoso S, Rachmawati B, R. D. (2018). Perbedaan Jumlah Leukosit, Neutrofil Dan Limfosit Absolut Pada Penderita Dm Tipe 2 Terkontrol Dan Tidak Terkontrol. *Jurnal Kedokteran Diponegoro*, 7(2), 854–862.
- Sari, N., & Hisyam, B. (2014). Hubungan Antara Diabetes Melitus Tipe Ii Di Rumah Sakit Pku Muhammadiyah Yogyakarta. *Jkki*, 6(1), 11–18.
- Sari, P. G. (2017). Faktor Risiko yang Berpengaruh terhadap Terjadinya Hipertensi pada Penderita Diabetes Melitus Tipe II di Wilayah Puskesmas Kabupaten Pati. *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Komunitas*, 2(2), 54–61.
- Silbernagl, S., & Lang, F. (2017). *Teks & Atlas Berwarna Patofisiologi, Edisi 3* (3rd ed.). Jakarta: EGC.
- Soelistijo, S. A., Novida, H., Rudijanto, A., Soewondo, P., Suastika, K., Manaf, A., ... Zufry, H. (2015). Kriteria Diagnostik DM Tipe 2. In *Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia*.
- Sumangkut, S., Supit, W., & Onibala, F. (2013). Hubungan Pola Makan Dengan Kejadian Penyakit Diabetes Melitus Tipe-2 Di Poli In Terna BLU.RSUP.PROF.DR.R.D.Kandou Manado. *Ejournal Keperawatan (e-Kp)*, 1(1).
- Susanti, & Bistara, N. D. (2018). Hubungan Pola Makan Dengan Kadar Gula Darah Pada Penderita Diabetes Mellitus. *Jurnal Kesehatan Vokasional*, 3(1).
- Susanti, N. F. E. (2019). Gambaran Faktor Risiko Terjadinya Diabetes Melitus Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2. *Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Surakarta*.
- Syaify, A. (2012). Pengaruh Level HbA1c Terhadap Fungsi Fagositosis Neutrofil (PMN) Pada Penderita Periodontitis Disbetika. *Hasil Penelitian*, 19, 93–97.
- Tipe, M., & Kota, D. I. (2017). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kepatuhan Dalam Pengelolaan Diet Pada Pasien Rawat Jalan Diabetes Mellitus Tipe 2 Di Kota Semarang. *Journal of Health Education*, 2(2), 137–145. <https://doi.org/10.15294/jhe.v2i2.14448>
- Tjandrawinata, R. R. (2016). Patogenesis Diabetes Tipe 2 : Resistensi Defisiensi Insulin. *Dexa Medica*, (February), 1–4.
- Tjokropawiro, A. (Ed.). (2015). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam* (2nd ed.). Retrieved from https://books.google.co.id/books?id=BICSDwAAQBAJ&printsec=frontcover&dq=ilmu+penyakit+dalam&hl=id&sa=X&ved=0ahUKEwizif_PsnlAhXVXSsKHdEkAOcQ6AEIKjAA#v=onepage&q=ilmu+penyakit+dalam&f=false

- Trisnawati, K. S., & Setyorogo, S. (2013). *Faktor Risiko Kejadian Diabetes Melitus Tipe II di Puskesmas Kecamatan Cengkareng Jakarta Barat Tahun 2012*. 5(1).
- Utami, T. D., Karim, D., & Agrina. (2014). Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kualitas Hidup Pasien Diabetes Mellitus Dengan Ulkus Diabetikum. *Program Studi Ilmu Keperawatan Universitas Riau*, 1(2).
- WHO. (2011). *PEDOMAN TEKNIK DASAR UNTUK LABORATORIUM KESEHATAN (Manual of Basic Techniques for A Health Laboratory)* (2nd ed.; A. Albertus Mohade, ed.). Buku Kedokteran EGC.
- World Health Organization. (2016). Proportional mortality (% of total deaths, all ages). *World Health Organization*, 1. Retrieved from https://www.who.int/diabetes/country-profiles/bra_en.pdf
- Yueniwati, Y. (2015). *Deteksi Dini Stroke Iskemia: dengan Pemeriksaan Ultrasonografi vaskular dan Variasi Genetika* (1st ed.). Malang: UBPress.
- Zhu, L., Su, T., Xu, M., Xu, Y., Li, M., Wang, T., ... Xu, Y. (2013). Eosinophil Inversely Associates with Type 2 Diabetes and Insulin Resistance in Chinese Adults. *PLoS ONE*, 8(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0067613>

LAMPIRAN

Lampiran 1. Kuisisioner Penelitian

KUISISIONER PENELITIAN

Gambaran Jumlah Leukosit Bergranula Pada Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru

Tanggal :
Nama Responden :
Usia :
Alamat :

1. Apakah ada riwayat penyakit diabetes mellitus tipe 2 dalam keluarga?
 - a. YA
 - b. TIDAK
2. Apakah anda sudah menderita penyakit diabetes mellitus tipe 2 ≥ 5 tahun?
 - a. YA
 - b. TIDAK
3. Apakah anda mengonsumsi obat dari puskesmas?
 - a. YA
 - b. TIDAK
4. Apakah anda memiliki penyakit lain?
 - a. YA, Penyakit apa?.....
 - b. TIDAK
5. Apakah pola makan anda saat menderita diabetes terjaga?
 - a. YA
 - b. TIDAK
6. (jika anda wanita hamil) Apakah anda mengalami kenaikan tekanan darah?
 - a. YA
 - b. TIDAK
7. Apakah anda merokok?
 - a. YA

b. TIDAK

8. (jika anda wanita) Apakah dalam masa menstruasi?

a. YA

b. TIDAK

9. Apakah anda sedang demam?

a. YA

b. TIDAK

Lampiran 2. Lembar Penjelasan**LEMBAR PENJELASAN KEPADA CALON SUBJEK**

Saya bersama 6 mahasiswa dari STIKes Mitra Keluarga akan melakukan penelitian yang berjudul

1. Hubungan Antara Kadar C-Reactive Protein dengan Jumlah Neutrofil pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi
2. Gambaran Jumlah Leukosit Bergranula pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi
3. Hubungan Jumlah Retikulosit Terhadap Penderita Diabetes Melitus Tipe di Puskesmas Kalibaru Bekasi
4. Perhitungan Jumlah Limfosit Dengan Pewarnaan Giemsa pada Penderita Diabetes Melitus Tipe di Puskesmas Kalibaru Bekasi
5. Hubungan Kadar Asam Urat dan Glukosa pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi
6. Hubungan Kadar Glukosa Dengan High Density Lipoprotein (HDL) dan Kolesterol Total pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi
7. Gambaran Kadar Ureum, Kreatinin dan Kadar Glukosa pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 di Puskesmas Kalibaru Bekasi

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan kadar CRP dan jumlah neutrofil, gambaran leukosit, jumlah retikulosit, kadar asam urat, kadar HDL, kadar kolesterol total, kadar ureum, kadar kreatinin, dan kadar glukosa darah.

Saya mengajak (bapak/ibu/saudara dll) untuk ikut serta dalam penelitian ini. Penelitian ini memerlukan 54 subjek penelitian yang dimulai sejak 3 Februari 2020

A. KEIKUTSERTAAN DALAM PENELITIAN

Anda bebas memilih keikutsertaan dalam penelitian ini tanpa paksaan dan dapat mengundurkan kapanpun. Apabila anda memutuskan untuk ikutserta

dalam penelitian ini maka anda harus mengikuti prosedur yang telah ditetapkan.

B. PROSEDUR PENELITIAN

Apabila anda bersedia ikutserta dalam penelitian ini, Anda diminta menandatangani lembar persetujuan yang telah disediakan. Prosedur penelitian adalah sebagai berikut :

1. Membuat inform consent / persetujuan dengan pasien untuk pengambilan sampel darah.
2. Mengidentifikasi identitas pasien dan memberikan beberapa pertanyaan sebagai kuisisioner.
3. Melakukan pengambilan darah (sampling)
4. Sampel yang sudah terkumpul diletakkan dalam tempat pendingin dalam suhu 2-8 °C untuk menghindari rusaknya sampel pada saat pengiriman menuju laoratorium STIKes Mitra Keluarga untuk dilakukan pemeriksaan.
5. Pemeriksaan sampel.

C. KEWAJIBAN SUBJEK PENELITIAN

Anda wajib mengikuti prosedur penelitian yang telah ditetapkan. Bila terdapat keterangan yang belum jelas maka bisa bertanya lebih lanjut kepada peneliti. Selama penelitian berlangsung anda tidak diperbolehkan mengkonsumsi obat-obatan yang mempengaruhi sistem imun seperti steroid.

D. RESIKO DAN EFEK SAMPING

Risiko yang mungkin timbul dalam penelitian ini adalah

1. Menimbulkan rasa sakit pada pasien.
2. Terjadinya hematoma atau lebam setelah pengambilan sampel darah di lengan pasien.
3. Timbulnya rasa syok atau kaget pada pasien setelah pengambilan darah sehingga pasien merasa sedikit pusing dan lemas.

Bila terjadi sesuatu maka penangangan yang dilakukan oleh peneliti, yaitu

1. Menenangkan pasien dengan memberitahu bahwa pengambilan sampel dilakukan secara legal oleh orang yang berkompeten dan memberitahu

pasien bahwa pada saat pengambilan darah ada rasa sakit yang timbul karena penusukan jarum.

2. Memberitahu pada pasien apabila terdapat lebam di lengan setelah penusukan dapat dikompres dengan air hangat atau dioleskan salep trombopop.
3. Memberi air minum dan makanan (snack) untuk mengisi energi pasien dan mengurangi rasa kaget serta pusing.

E. MANFAAT

Manfaat langsung yang anda peroleh dalam keikutsertaan ini adalah penderita diabetes mellitus tipe 2 mengetahui hubungan kadar CRP dan jumlah neutrofil, gambaran leukosit, jumlah retikulosit, kadar asam urat, kadar HDL, kadar kolesterol total, kadar ureum, kadar kreatinin, dan kadar glukosa darah.

F. KERAHASIAAN

Semua informasi yang berkaitan dengan identitas subjek penelitian akan dirahasiakan dan hanya diketahui oleh peneliti. Hasil penelitian akan dipublikasikan tanpa menyebutkan identitas subjek penelitian.

G. KOMPENSASI

Keikutsertaan anda dalam penelitian ini akan mendapatkan kompensasi sebuah gula diabetamil 50gr

Lampiran 3 Persetujuan Responden**PERSETUJUAN KEIKUTSERTAAN DALAM PENELITIAN**

Saya telah membaca semua prosedur penelitian “Hubungan Jumlah Retikulosit Pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2 Di Puskesmas Kalibaru” yang telah ditetapkan dan saya bersedia ikutserta dalam penelitian yang dilakukan.

Nama :

Alamat :

TTL :

Usia :

Pekerjaan :

Bekasi,

Lampiran 4 Foto kegiatan pengambilan sampel di Puskesmas KaliBaru



Lampiran 5 Hasil SPSS

Jenis Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	6	13.0	13.0	13.0
	Perempuan	40	87.0	87.0	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	18-31	1	2.2	2.2	2.2
	32-42	5	10.9	10.9	13.0
	43-53	14	30.4	30.4	43.5
	54-65	26	56.5	56.5	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Sakit Genetik

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	40	87.0	87.0	87.0
	Tidak	6	13.0	13.0	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Lama Sakit

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	> 5 tahun	27	58.7	58.7	58.7
	< 5 tahun	19	41.3	41.3	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Pola Makan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	30	65.2	65.2	65.2
	Tidak	16	34.8	34.8	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Pengobatan

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	28	60.9	60.9	60.9
	Tidak	18	39.1	39.1	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Penyakit Lain

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ya	30	65.2	65.2	65.2
	Tidak	16	34.8	34.8	100.0
	Total	46	100.0	100.0	

Komplikasi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	tidak	16	34.8	34.8	34.8
	hipertensi	10	21.7	21.7	56.5
	asam urat	2	4.3	4.3	60.9
	nyeri sendi	2	4.3	4.3	65.2
	hipertensi,asam urat	1	2.2	2.2	67.4
	kolesterol	5	10.9	10.9	78.3
	kolesterol,asam urat	2	4.3	4.3	82.6
	rematik,batu empedu	1	2.2	2.2	84.8

kolesterol,asam urat, hipertensi	1	2.2	2.2	87.0
kolesterol,tiroid	1	2.2	2.2	89.1
ginjal	1	2.2	2.2	91.3
stroke	1	2.2	2.2	93.5
asma	1	2.2	2.2	95.7
batuk	1	2.2	2.2	97.8
Hepar	1	2.2	2.2	100.0
Total	46	100.0	100.0	

Lampiran 6 Total jumlah leukosit responden

No	Kode	Jumlah leukosit						
		Basofil	Eosinofil	N. Batang	N. Segmen	L. Besar	L. Kecil	Monosit
1	A3	0	0	8	42	6	36	8
2	A4	0	0	4	55	9	22	10
3	A5	0	2	1	46	20	24	7
4	A6	0	0	9	65	12	9	5
5	A7	0	0	7	31	21	35	6
6	A8	0	0	2	58	12	23	5
7	B1	0	0	5	60	10	8	17
8	B2	0	0	7	43	15	17	18
9	B3	0	0	3	58	5	25	9
10	B4	0	0	11	54	5	21	9
11	B7	0	0	14	32	7	42	5
12	B8	0	0	11	44	9	27	9
13	C1	0	1	16	49	10	19	5
14	C2	0	0	3	39	19	33	6
15	C4	0	0	6	37	17	33	7
16	C5	0	0	8	40	14	35	3
17	C6	0	1	11	56	0	24	9
18	C8	0	0	16	47	6	20	11
19	C9	0	0	5	43	14	31	7
20	C10	0	0	11	46	3	20	20
21	D1	0	2	18	46	12	13	8
22	D2	0	3	15	49	13	12	7
23	D3	0	2	4	55	11	17	11
24	D4	0	3	6	49	7	21	14
25	D5	0	3	13	31	19	25	9
26	D6	0	1	9	62	11	10	7

27	D7	0	3	7	58	9	18	5
28	E1	3	11	6	48	8	23	1
29	E2	0	2	7	9	14	55	13
30	E3	0	5	34	33	4	21	3
31	E4	0	1	5	43	10	30	11
32	E5	0	0	4	42	2	32	20
33	E6	0	2	9	49	8	23	11
34	E7	0	3	16	43	5	23	10
35	E8	0	1	21	63	0	10	6
36	F1	0	2	38	38	0	21	1
37	F2	0	14	5	38	6	28	9
38	F3	0	2	8	56	9	17	8
39	F4	0	10	11	42	6	22	9
40	F5	0	10	45	27	2	13	3
41	F6	0	4	10	41	4	21	20
42	F7	0	2	43	27	4	24	0
43	F8	0	1	7	54	5	14	11
44	F9	0	0	15	55	5	14	11
45	F10	0	4	15	56	4	15	3
46	F11	0	3	24	38	14	19	2

Lampiran 7 Lembar konsultasi KTI

Lampiran 10. Absensi Konsultasi Bimbingan KTI

MP-AKDK-24/F1
No. Revisi 0.0LEMBAR KONSULTASI KARYA TULIS ILMIAH
PRODI DIII TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIK

Judul

Gamboran Jumlah Leukosit Bergamutasi Pada
Penderita Diabetes Mellitus Tipe 2 di Puskesmas Klabaru Belau.

Dosen Pembimbing

Pia Amelia, S.Si, M. Hum.

Nama Mahasiswa

Neng Aki Zaitun.

No	Hari / Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
1.	10/10/19	Penetapan judul KTI			
2.	16/10/19	Konrol revisi BAB I	Kalimat masih berantakan, dan spasi berantakan		
3.	22/10/19	Konrol revisi BAB I	Belum menyelesaikan latar belakang		
4.	24/10/19	Konrol revisi BAB 1.	ada koma, koma masuk ke BAB 2		
5.	6/11/19	Konrol BAB 2.	masukan patofisiologi DM		
6.	15/11/19	Konrol revisi BAB 3	masukan cara kerja dan rumus		
7.	4/12/19	Konrol revisi BAB 3	masukkan kechener		
8.	12/12/19	Konrol revisi BAB 3	masukkan rumus mencari sampel		
9.	23/12/19	Konrol revisi BAB 3	Perhatikan penulisan dan jarak.		
10.	29/01/20	Konrol pendataan	lakukan penelitian dengan meneliti data patofisiologi		

No	Hari / Tanggal	Topik	Masukan	Paraf	
				Mahasiswa	Pembimbing
11.	16/2/20	Bimbingan Penelitian			
12.	26/2/20	Revisi BAB 4.	Menyebutkan pie untuk jenis kelamin		
13.	29/3/20	Revisi BAB 4	Menyebutkan cara pembuatan diagram & menambahkan penjelasan		
14.	7/4/20	Revisi BAB 4	> diagram belum kelengkapan & tambahkan penjelasan Nutrisi.		
15.	24/4/20	Revisi BAB 4	ganti saran & ringkas kesimpulan		
16.	30/4/20	revisi bab 5			
17.					
18.					
19.					
20.					

