

**PERBEDAAN *MEAN PLATELET VOLUME* (MPV) PADA
PASIEN INFARK MIOKARD AKUT DENGAN DIABETES
MELITUS DAN NON DIABETES MELITUS TIPE II DI
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI
DI SURAKARTA**

TUGAS AKHIR

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Sarjana Sains Terapan



Oleh :

**Hartin Nurkhotimah
07140270N**

**PROGRAM STUDI D-IV ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2018**

LEMBAR PERSETUJUAN

TUGAS AKHIR :

**PERBEDAAN *Mean Platelet Volume* (MPV) PADA PASIEN INFARK
MIOKARD AKUT DIABETES MELITUS DAN NON DIABETES
MELITUS DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
Dr. MOEWARDI SURAKARTA**

**Oleh :
Hartin Nurkhotimah
07140270N**

Surakarta, 10 Juli 2018

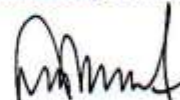
Menyetujui Untuk Ujian Sidang Tugas Akhir

Pembimbing Utama



B. Rina. A. Sidharta, dr, SpPK (K)
NIP. 19630422 198812 2 001

Pembimbing Pendamping



Edv Prasetva, Drs, M. Si
NIS. 011989110261018

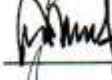
HALAMAN PENGESAHAN

Tugas Akhir :

**PERBEDAAN *MEAN PLATELET VOLUME* (MPV) PADA PASIEN
INFARK MIOKARD AKUT DENGAN DIABETES MELITUS DAN
NON DIABETES MELITUS TIPE II DI RUMAH SAKIT UMUM
DAERAH Dr. MOEWARDI DI SURAKARTA**

Oleh :
Hartin Nurkhotimah
07140270N

Telah dipertahankan di depan Tim Penguji
Pada Tanggal 14 Juli 2018

	Nama	Tanda Tangan	Tanggal
Penguji I	: <u>M. I Diah Pramudianti, dr., M.Sc.SpPk (K)</u>		<u>14/7/2018</u>
Penguji II	: <u>FX Bambang Sakiman S., dr. M.Si</u>		<u>14/7/2018</u>
Penguji III	: <u>Edy Prasetya, Drs. M. Si</u>		<u>14/7/2018</u>
Penguji IV	: <u>B. Rina. A. Sidharta, dr, SpPK (K)</u>		<u>14/7/2018</u>

Mengetahui,

Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi



Prof. dr. Marsiyawan HNE S, M.Sc., P.hD
NIP. 19480729 197503 1 006

Ketua Program Studi
D-IV Analisis Kesehatan



Tri Mulyowati, SKM., M.Sc
NIS. 01201112162151

MOTTO

*“Saat kita memperbaiki hubungan dengan Allah,
niscaya Allah akan memperbaiki segala sesuatunya untuk kita....”*

**I find that the harder i work,
the more luck i seem to have.**

Persembahan

*Tugas akhir ini saya persembahkan
kepada:*

- ✓ Allah SWT atas segala hidayah dan karunianya.
- ✓ Ayah (Marijan) dan Ibu (Kustini)
- ✓ Almamater Universitas Setia Budi


PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa tugas akhir ini adalah hasil pekerjaan saya sendiri dan tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu perguruan tinggi dan sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila tugas akhir ini merupakan jiplakan dari penelitian / karya ilmiah / tugas akhir orang lain, maka saya siap menerima sanksi, baik secara akademis maupun hukum.



Surakarta, Juli 2018


Hartin Nurkhotimah

NIM. 07140270N

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan karunia_nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan tepat pada waktunya. Shalawat serta salam semoga tercurah kepada jujungan kita Nabi Muhammad SAW beserta keluarga, sahabat, dan para pengikutnya. Adapun skripsi ini berjudul **“PERBEDAAN *MEAN PLATELET VOLUME (MPV)* PADA PASIEN INFARK MIOKARD AKUT DENGAN DIABETES MELITUS DAN NON DIABETES MELITUS TIPE II DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI DI SURAKARTA”**. Tugas akhir ini disusun sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Sains Terapan (S.ST) pada program pendidikan D-IV Analis Kesehatan di Universitas Setia Budi Surakarta. Penyusun tugas akhir ini berdasarkan pemeriksaan laboratorium, serta ditunjang dengan pustaka yang ada.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan tugas akhir ini telah banyak mendapat bantuan serta bimbingan dari berbagai pihak, sehingga dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih kepada :

1. Dr. Ir. Djoni Tarigan, MBA, Rektor Universitas Setia Budi
2. Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D. selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta
3. Tri Mulyowati, SKM.,M.Sc, selaku Ketua Program Studi D-IV Analis Kesehatan Universitas Setia Budi

4. B. Rina. A. Sidharta, dr, SpPK (K) selaku pembimbing utama yang telah memberi bimbingan, pengarahan dan motivasi yang sangat membantu dalam penyusunan tugas akhir
5. Edy Prasetya, Drs, M. Si, selaku pembimbing pendamping yang telah banyak memberikan masukan, arahan, saran yang berharga dalam penyusunan tugas akhir
6. Tim penguji yang terdiri dari M. I Diah Pramudianti, dr., M.Sc.SpPk (K), FX Bambang Sakiman S., dr. M.Si, B. Rina. A. Sidharta, dr, SpPK (K), Edy Prasetya. Drs, M. Si.
7. Segenap Dosen dan jajaran staff Universitas Setia Budi Surakarta
8. Ayah Marijan dan Ibu Kustini yang telah memberikan doa serta segalanya disetiap usaha dalam menyelesaikan tugas akhir.
9. Ari Aji Kustiawan S.E dan Suwanto S.T yang telah memberikan saran serta masukan dan bantuan dalam menyelesaikan tugas akhir ini
10. Analis dan semua petugas di RSDM yang telah membantu penelitian
11. Sahabat Ndsteng (Eka Kumala Dewi, Nur Halimah, Yanuarius Andika, Yuda Prasetya, Yuniar Ayungtyas) dan Risma & Umi Fari'ah.
12. Rekan penelitian dan bimbingan (Aprilia, Yuniar, ka Noni, ka Merry, ka Irma) atas bantuan dan kerjasamanya dalam menyelesaikan tugas akhir
13. Teman- teman Kos mawar indah khususnya bagian atas (Ka In klau, Wita, Ka Emi, Maya, Lanty, Ayu, Dian) yang telah memberi semangat.

14. Teman-teman seangkatan D-IV Analisis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta yang telah banyak memberikan masukan dan bantuan dalam penyusunan tugas akhir.
15. Para sahabat dan semua pihak yang terlibat dalam penyusunan dan memberikan dukungan serta doa untuk penulis dalam menyelesaikan tugas akhir ini.

Semoga bimbingan dan dukungan serta bantuan yang telah diberikan kepada penulis senantiasa dirahmati oleh ALLAH SWT.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan tugas akhir ini masih jauh dari kesempurnaan dan keterbatasan penulis. Oleh sebab itu, dengan penuh kerendahan hati penulis mengharapkan segala kritik dan saran yang bersifat membangun demi kesempurnaan tugas akhir ini. Akhirnya penulis berharap semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi penulis, pembaca, dan masyarakat pada umumnya.

Surakarta, Juli 2018

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	Error! Bookmark not defined.
MOTTO.....	ii
PERNYATAAN.....	Error! Bookmark not defined.
KATA PENGANTAR	v
DAFTAR ISI.....	ix
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiii
DAFTAR SINGKATAN	xiv
INTISARI.....	xvi
ABSTRACT.....	xvii
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	3
C. Tujuan Penelitian.....	3
D. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
A. Tinjauan Pustaka	6
1. Infark Miokard Akut (Ima).....	6
2. Diabetes Melitus	12
3. Mean Platelet Volume	20
B. Landasan Teori.....	23
C. Kerangka Pikir Penelitian.....	25
D. Hipotesis.....	26
BAB III METODE PENELITIAN.....	27
A. Rancangan Penelitian	27
B. Waktu Dan Tempat Penelitian	27
1. Waktu Penelitian	27
2. Tempat Penelitian.....	27
C. Populasi Dan Sampel	27
1. Populasi	27
2. Sampel.....	28
D. Variabel Penelitian	29
1. Variabel Bebas (Independent)	29

2. Variabel Terikat (Dependent).....	29
E. Definisi Operasional.....	30
1. Infark Miokard Akut.....	30
2. Diabetes Melitus	30
3. Mean Platelet Volume	31
F. Alat Dan Bahan	32
1. Alat	32
2. Bahan	32
G. Prosedur Penelitian.....	32
1. Jalannya Penelitian	32
H. Teknik Pengumpulan Data	33
I. Kontrol Kualitas Internal.....	33
1. Akurasi (Ketepatan).....	33
2. Presisi (Ketelitian)	34
J. Teknik Analisis Data	36
K. Pertimbangan Etik	37
L. Alur Penelitian.....	37
M. Jadwal Kegiatan Pelatihan	38
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	39
A. Hasil Penelitian	39
1. Uji Kualitas Internal	39
2. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian.....	41
3. Uji Normalitas Data.....	43
4. Analisis Data Penelitian	44
B. Pembahasan.....	44
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN.....	48
A. Kesimpulan.....	48
B. Saran.....	48
DAFTAR PUSTAKA	50
LAMPIRAN.....	55

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Peringkat 10 Besar Kematian Penyakit Tidak Menular (PTM) Rawat Inap di Rumah Sakit Indonesia Tahun 2009 dan 2010.....	7
Gambar 2. The <i>Ominous Octet</i> Delapan Organ yang Berperan dalam Patogenesis Hiperglikemia pada DM Tipe- II	14
Gambar 3. Kerangka Pikir Penelitian	25
Gambar 4. Alur Penelitian	37

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 1. Keaslian Penelitian.....	4
Tabel 2. Kriteria diagnosis IMA	11
Tabel 3. Kriteria diagnosis DM.....	18
Tabel 4. Uji Presisi atau Ketelitian	40
Tabel 5. Uji Akurasi atau Ketepatan	41
Tabel 6. Karakteristik dasar subjek penelitian IMA dengan DM dan IMA non DM tipe II	42
Tabel 7. Hasil Uji Normalitas	43
Tabel 8. Hasil Uji Independent Sample t- test	44

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Pengajuan Penelitian	55
Lampiran 2. Surat Pengajuan Kelaikan Etik	56
Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian	57
Lampiran 4. <i>Ethical Clearance</i>	58
Lampiran 5. Surat Selesai Penelitian	59
Lampiran 6. Prosedur pemeriksaan.....	60
Lampiran 7. Data IMA dengan DM tipe II	66
Lampiran 8. Data IMA Non DM tipe II	68
Lampiran 9. Data QC MPV	70
Lampiran 10. Data QC GDP <i>Low</i>	71
Lampiran 11. Data QC GDP <i>High</i>	72
Lampiran 12. Data QC GD2JPP <i>Low</i>	73
Lampiran 13. Data QC GD2JPP <i>High</i>	74
Lampiran 14. Data QC HbA1C <i>Low</i>	75
Lampiran 15. Data QC HbA1C <i>High</i>	76
Lampiran 16. Uji Normalitas Karakteristik Dasar Pasien.....	77
Lampiran 17. Uji Normalitas	78
Lampiran 18. Uji Independent <i>Sample t- test</i>	79

DAFTAR SINGKATAN

ACE	<i>Angiotensis converting enzyme</i>
ADH	<i>Antidiuretik hormon</i>
AGEs	<i>Advanced glycation end product</i>
CAD	<i>Coronary artery disease</i>
cAMP	<i>Adenosina monofosfat</i>
CKMB	<i>Creatin kinase M- B</i>
d	Bias
DEPKES	Departemen Kesehatan
dl	Desiliter
DM	Diabetes melitus
DPP- 4	<i>Dipeptidyl peptidase- 4</i>
EDTA	<i>Ethylene diamine tetra acetic acid</i>
EKG	Elektrokardiogram
FFA	<i>Free fatty acid</i>
Fl	Femtoliter
GDP	Glukosa darah puasa
GD2JPP	Glukosa darah 2 jam post prandial
GIP	<i>Gastric inhibitory polypeptide</i>
GLP- 1	<i>Glucagon like peptide- 1</i>
HbA1C	<i>Glycosylated hemoglobin</i>
HGP	<i>Hepatic glucose production</i>
IK	Interval kepercayaan
IL	<i>Interleukin</i>
IMA	Infark miokard akut
KV	Koefisien variasi
Min	Minimal
Maks	Maksimal
mg	Miligram
ml	Mililiter
MPV	<i>Mean platelet volume</i>
mRNA	<i>Messenger ribonucleic acid</i>
ng	Nanogram
NGSP	<i>National glycohaemoglobin standarization Programme</i>
NTG	<i>Nitogliserin</i>
NSTEMI	<i>Non ST segment elevation myocardial infarction</i>
p	Probabilitas
PTM	Penyakit tidak menular
PVD	<i>Peripheral vascular disease</i>
RISKESDAS	Riset Kesehatan Dasar
ROS	<i>Reactive oxygen species</i>
RSDM	Rumah Sakit Umum Daerah Dokter Moewardi
SD	Standar deviasi
SGLT- 2	<i>Sodium glucose co- transporter</i>

SPSS	<i>Statistical programme for social science</i>
STEMI	<i>ST segment elevation myocardial infarction</i>
TTGO	Tes toleransi glukosa oral
UAP	<i>Unstable angina pectoris</i>
WHO	<i>World Health Organization</i>
%	Persen

Perbedaan *Mean Platelet Volume* pada Pasien *Infark Miokard Akut Dengan Diabetes Melitus dan Non-Diabetes Melitus Tipe II* di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi di Surakarta

Hartin Nurkhotimah¹, B. Rina. A. Sidharta, dr, SpPK(K)², Edy Prasetya, Drs, M.Si³

¹Mahasiswa Program Studi Analisis Kesehatan, Universitas Setia Budi

²⁻³Dosen Pembimbing Studi Analisis Kesehatan, Universitas Setia Budi

Intisari

Infark Miokard Akut (IMA) adalah keadaan lanjutan mekanisme iskemia miokardium, disebabkan oleh adanya sumbatan total pembuluh darah koroner yang mengalami insufisiensi dengan sistem kolateral tidak bekerja dengan baik sehingga mengakibatkan rusaknya sebagian miokardium. *Diabetes melitus* (DM) adalah keadaan hiperglikemia dan gangguan metabolisme lemak, karbohidrat, dan protein dihubungkan dengan kekurangan sekresi insulin. *Mean platelet volume* (MPV) merupakan penunjuk fungsi dan aktivasi trombosit. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada perbedaan MPV pasien *infark miokard akut* dengan DM ataupun non-DM tipe II.

Metode yang digunakan pada penelitian ini adalah observasi analitik dengan pendekatan *cross-sectional*. Populasi target dalam penelitian ini adalah data pasien IMA dengan riwayat DM dan non DM tipe II yang melakukan pemeriksaan MPV di Instalasi Patologi Klinik RSDM di Surakarta dalam rentang tahun 2014- 2018. Data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dan dikumpulkan dari rekam medis. Analisis dilakukan secara komputerisasi dengan uji parametrik *independent sample t- test* dengan interval kepercayaan 95%.

Hasil rerata \pm SD kadar MPV pada pasien IMA dengan DM tipe II ($8,487 \pm 1,3211$) lebih tinggi daripada rerata \pm SD pasien IMA non DM tipe II ($8,413 \pm 1,0628$). Berdasarkan hasil penelitian dan analisis data MPV pada pasien IMA dengan riwayat DM dan non DM maka dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan terhadap kadar MPV pada pasien IMA dengan riwayat DM dan non DM. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai faktor apa saja yang mempengaruhi terjadinya peningkatan maupun penurunan kadar MPV.

Kata kunci: *Infark miokard akut, diabetes melitus, mean platelet volume*

The Differences of Mean Platelet Volume of Acute Myocardial Infarction Patients with and without Type II Diabetes Mellitus at Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi, Surakarta

Hartin Nurkhotimah¹, B. Rina. A. Sidharta, dr, SpPK(K)², Edy Prasetya, Drs, M.Si³

¹Student of Health Analyst Department, Setia Budi University

²⁻³Lecturer of Health Analyst Department, Setia Budi University

Abstract

Acute Myocardial Infarction (IMA) is a continued situation of myocardium ischemia mechanism which is generally caused by a totally coronary arteries blockage under insufficient condition. Collateral system itself does not work properly, thus it could affect in partially myocardium degradation. Meanwhile, Diabetes Mellitus (DM) is a hyperglycemic situation or the disruption of fats, carbohydrates, and proteins metabolism in the body which are associated absolutely or relatively of insulin deficiency in term of its secretions and activities. Other term, Mean Platelet Volume (MPV) refers to thrombocytes or platelets activities and its functions in the body. Large size of platelets represents the average volume of platelet granules which indicate more dense and reactive in DM. This study aims to understand whether any differences of MPV in IMA patients with and without DM.

An analytical observation with cross-sectional approach was performed as the method of this study. Targeted population for sampling were IMA patients who have DM and non-DM history and examined their MPV at Pathological Clinic Laboratory, Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi, Surakarta within 2014-2018. Secondary data were used which were collected from medical records. An analysis was conducted using computer program by independent sample t-test with 95% confidence level.

The mean outcomes of \pm SD MPV levels in IMA patients with DM (8.487 ± 1.3211) were higher than mean \pm SD of non-DM IMA patients ($8,413 \pm 1,0628$). Based on the results of research and analysis of MPV data on IMA patients with history of DM and non-DM it can be concluded that there is no significant difference to MPV levels in IMA patients with history of DM and non-DM. Further research needs to be done on what factors affect the increase or decrease in MPV levels

Based on thorough analyses, it can be concluded that there is no significant difference of MPV levels between IMA patients with DM and without DM. Further research needs to be done on what factors affect the increase or decrease in MPV levels.

Keywords: acute myocardial infarction, diabetes mellitus, mean platelet volume

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Infark miokard akut (IMA) adalah suatu keadaan lanjutan mekanisme iskemia miokardium, yang umumnya disebabkan oleh adanya sumbatan total pembuluh darah koroner yang mengalami insufisiensi dan sistem kolateralnya tidak bekerja dengan baik sehingga mengakibatkan rusaknya sebagian miokardium (Budiman *et al.*, 2015).

Infark miokard akut adalah nekrosis otot jantung akibat terganggunya homeostasis, yaitu kebutuhan dan suplai oksigen ke jantung secara mendadak. Hal ini disebabkan oleh rupturnya plak ateroma yang menginduksi agregasi trombosit, pembentukan trombus, dan spasme koroner sehingga menyumbat arteri koronaria (Fathila *et al.*, 2015). Menurut Departemen Kesehatan (Depkes) 2013 pasien yang terdiagnosis penyakit jantung koroner di Indonesia berjumlah 478.000 orang. *ST elevation miocard infarc* (STEMI) saat ini meningkat dari 25% ke 40% pada prevalensi IMA (Depkes, 2013).

Diabetes melitus (DM) adalah keadaan hiperglikemia dan gangguan metabolisme lemak, karbohidrat, dan protein yang dihubungkan dengan kekurangan secara absolut atau relatif dari kerja dan atau sekresi insulin. Gejala yang dikeluarkan pada penderita DM yaitu poliuria, polidipsia, polifagia, kesemutan, penurunan berat badan (Fatimah, 2015).

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2008, menunjukkan prevalensi DM di Indonesia meningkat sampai 57%. Secara epidemiologi prevalensi DM pada tahun 2030 di Indonesia bisa mencapai 21,3 juta penderita dan menduduki peringkat empat setelah India, *China* dan Amerika Serikat (Diabetes Care, 2004).

Diabetes melitus merupakan gangguan metabolisme yang ditandai oleh hiperglikemia kronis dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein akibat kurangnya insulin, sekresi insulin atau kombinasi keduanya. Kadar glukosa darah yang tinggi atau hiperglikemia dikaitkan dengan risiko terjadinya gagal jantung, kematian setelah IMA dan syok kardiogenik. Infark miokard akut memiliki risiko lebih tinggi pada pasien DM dibandingkan dengan pasien non DM (Sari dan Agus. 2012).

Mean platelet volume (MPV) merupakan penunjuk fungsi dan aktivasi trombosit. Trombosit berukuran besar dihubungkan dengan granula rerata volume trombosit pasien DM yang semakin padat dan lebih reaktif. Trombosit pada pasien DM juga mengalami beberapa perubahan diantaranya peningkatan: ekspresi P- selektin dan ekskresi kalsium; penurunan kadar adenosina monofosfat siklik (cAMP) dan ambang rangsang. Perubahan tersebut menyebabkan trombosit yang hipereaktif. Komplikasi vaskular pada pasien DM meningkat 2– 4 kali dibandingkan dengan orang yang sehat. Peningkatan ini disebabkan ada hiperglikemia yang menyebabkan perubahan sistem pembekuan darah. Salah satu faktor yang berperan di sistem pembekuan darah adalah trombosit, yang mengalami perubahan pada pasien DM (Enrica *et al.*, 2014).

Peningkatan MPV merupakan salah satu faktor risiko kardiovaskular pada pasien yang merokok, DM dan hipertensi. Nilai MPV yang meningkat akan menyebabkan risiko kematian pada penderita IMA (Chu *et al.*, 2010). *Mean platelet volume* meningkat pada pasien gagal jantung dan DM dan peningkatan ini dihubungkan dengan risiko komplikasi trombotik (Martin dan Jaroslav, 2014).

Penelitian menurut Ikra (2015) menjelaskan hubungan MPV dengan penyakit jantung dan telah diketahui bahwa aktivasi dan agregasi trombosit berperan dalam pembentukan trombus.

Berdasarkan uraian tersebut, penulis ingin mengetahui apakah ada perbedaan MPV pada pasien infark miokard akut dengan DM dan non DM tipe II di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi di Surakarta (RSDM).

B. Rumusan Masalah

Apakah ada perbedaan MPV pada pasien infark miokard akut dengan DM dan non DM tipe II di RSDM di Surakarta?

C. Tujuan Penelitian

Mengetahui apakah ada perbedaan MPV pada pasien infark miokard akut dengan DM dan non DM tipe II di RSDM di Surakarta.

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Institusi Pendidikan

Memberikan sumbangan penelitian terhadap institusi dan diharapkan dapat memberikan informasi baru mengenai perbedaan MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II.

2. Bagi Rumah Sakit

Hasil penelitian digunakan sebagai sumber untuk meningkatkan mutu informasi dan pelayanan kesehatan pada penderita IMA.

3. Bagi Peneliti

Menambah ilmu pengetahuan peneliti mengenai perbedaan MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II.

4. Bagi Masyarakat

Memberikan informasi dan pengetahuan bagi masyarakat dan pembaca, khususnya bagi penderita IMA tentang hasil pemeriksaan MPV.

5. Keaslian Penelitian

Tabel 1. Keaslian Penelitian

No	Judul	Sampel	Populasi	Hasil
1.	Enrica <i>et al</i> , 2014. Rerata volume trombosit di diabetes melitus. Vol 21: Hal 24-27	Pasien yang sudah didiagnosis mengidap DM dan peserta <i>medical chek up</i> (MCU). meliputi: umur, jenis kelamin, kadar glukosa darah puasa dan yang <i>postprandial</i> (pp), jumlah trombosit dan MPV	30 subjek pasien DM dan peserta MCU dengan jumlah yang sama	<i>Mean platelet volume</i> antara 8,2–11,0 dengan rerata 9,533 dan SB 0,8087. Hasil menunjukkan tidak terdapat perbedaan bermakna nilai MPV di pasien DM dan peserta MCU dengan nilai $p>0,05$.
2.	Sukmawaty, 2017. <i>Mean Platelet Volume</i> (MPV) sebagai Penanda Prognostik Sindrom Koroner Akut. Vol. 44 no. 9	Data rekam medik pasien SKA rawat inap di RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada periode Januari 2014 – Desember 2015	251 data pasien SKA, terdiri dari 20 pasien STEMI, 71 pasien NSTEMI, dan 60 pasien UAP.	Tidak ditemukan perbedaan bermakna nilai MPV menurut luaran pasien STEMI ($p>0,05$). Sedangkan untuk NSTEMI dan UAP tidak bisa diuji karena tidak ada subjek yang meninggal pada kedua kelompok tersebut, sehingga hanya bisa disimpulkan

No	Judul	Sampel	Populasi	Hasil
				bahwa tidak ada hubungan signifikan antara nilai MPV dan luaran pasien STEMI.
3.	Ramdhani <i>et al</i> , 2013. Induksi platelet sebagai indikator komplikasi mikrovaskular pada penderita diabetes mellitus tipe 2. Vol 46 No 1.	Dilakukan pengambilan darah pemeriksaan lengkap ditampung sewaktu pemeriksaan mikroalbuminuria dan kreatinin urin	Kelompok pada penelitian ini dibagi 2 yaitu kelompok penderita DM tipe 2 dengan satu atau lebih komplikasi mikrovaskular seperti retinopati, neuropati atau nefropati (40 pasien) dan kelompok penderita DM tipe 2 tanpa komplikasi mikrovaskular (30 pasien)	tidak dijumpai perbedaan bermakna pada nilai KGD puasa dan KGD 2 jam PP antara kelompok penderita DM tipe 2 dengan dan tanpa komplikasi mikrovaskular ($P > 0.05$).

Pada tabel keaslian penelitian tersebut diatas, penelitian yang dilakukan oleh Enrica *et al*, 2014 menggunakan satu variabel (MPV) pada pasien DM dan MCU. Penelitian yang dilakukan oleh Sukmawaty, 2017 menggunakan satu variabel (MPV) pada pasien SKA. Penelitian yang dilakukan oleh Ramdhani *et al*, 2013 menggunakan tiga variabel (MPV, PDW, P-LCR) pada kelompok penderita DM tipe II tanpa komplikasi mikrovaskular. Penelitian ini berbeda dengan sebelumnya, karena membedakan variabel MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II baik itu rawat jalan maupun rawat inap.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Infark Miokard Akut (IMA)

a. Definisi IMA

Infark miokard akut adalah suatu keadaan nekrosis otot jantung yang dapat mengakibatkan terganggunya keseimbangan tubuh atau yang biasa disebut sebagai homeostasis, yaitu kebutuhan dan suplai oksigen ke jantung secara tiba-tiba. Hal ini disebabkan karena rupturnya plak ateroma yang menginduksi agregasi trombosit, spasme koroner dan pembentukan trombus sehingga menyumbat arteri koroner (Fathila *et al.*, 2015).

b. Epidemiologi

Data *World Health Organization* (WHO) pada tahun 2011 menyatakan bahwa infark miokard merupakan penyebab kematian utama di dunia. Terhitung sebanyak 7,25 juta (12, 8%) kematian terjadi akibat penyakit ini di seluruh dunia. Berdasarkan kasus kematian ini, 5,7 juta diantaranya terkena stroke dan 7,6 juta diantaranya serangan jantung.

Penyakit tidak menular (PTM) prioritas yang dikendalikan program-program pengendalian di Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak menular, Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan (P2PL), penyebab kematian kasus rawat inap dari tahun 2009-2010, sebagai berikut: IMA masuk peringkat 10 besar penyebab kematian PTM rawat inap di rumah sakit dengan presentase dari tahun 2009-2010

6,25-7,21, sedangkan DM presentasinya menurun dari tahun 2009-2010. Lebih jelasnya dapat dilihat pada gambar 1. (Kementerian Kesehatan RI, 2012)



Gambar 1. Peringkat 10 Besar Kematian penyakit tidak menular (PTM) Rawat Inap di Rumah Sakit Indonesia Tahun 2009 dan 2010

c. Patofisiologi IMA

Infark miokard akut terjadi ketika oksigen berkurang berlangsung cukup lama yaitu lebih dari 30- 45 menit sehingga menyebabkan kerusakan seluler yang ireversibel. Bagian jantung yang terkena infark akan berhenti berkontraksi selamanya. Pada penyakit IMA terdapat lemak (*plaque*) yang terbentuk di dalam lumen arteri koronaria (arteri yang mensuplai darah dan oksigen pada jantung). *Plaque* menyebabkan terbentuknya bekuan darah pada permukaan *plaque*, jika bekuan menjadi besar maka bisa dapat menghambat aliran darah pada arteri koroner (Kasron, 2012).

Letak infark ditentukan oleh letak sumbatan arteri koroner yang mensuplai darah ke jantung. Ada dua arteri koroner yaitu arteri koroner kanan dan kiri. Sedang berdasarkan ketebalan dinding otot jantung maka

infark bisa dibedakan menjadi infark transmural dan subendokardial. Kerusakan pada seluruh lapisan miokardium disebut infark transmural, sedangkan jika hanya mengenai lapisan bagian dalam disebut infark subendokardial (Kasron, 2012).

d. Etiologi

Faktor penyebab terjadinya IMA adalah berkurangnya suplai oksigen ke miokard dan curah jantung yang meningkat. Faktor predisposisi yaitu faktor risiko yang dapat diubah seperti merokok dan DM (Oktavianus & Alfiana, 2014).

e. Klasifikasi IMA

Berdasarkan pemeriksaan fisik, anamnesis, pemeriksaan penanda jantung dan pemeriksaan elektrokardiogram (EKG), klasifikasi IMA dibagi menjadi:

- 1) Infark miokard dengan elevasi segmen ST (STEMI: *ST segment elevation myocardial infarction*).

Merupakan indikator kejadian oklusi parsial dari pembuluh darah arteri koroner akibat trombus plak aterosklerosis, tidak disertai adanya elevasi segmen ST pada EKG. Kejadian infark miokard dengan elevasi segmen ST ini membutuhkan terapi revaskularisasi untuk mengembalikan aliran darah dan reperfusi miokard secepatnya, secara medikamentosa atau secara mekanis menggunakan obat-obat fibrinolitik dan intervensi koroner perkutan primer. Diagnosis STEMI ditegakkan melalui gambaran EKG dengan adanya elevasi segmen ST

yang persisten kurang lebih dua mm pada dua sadapan yang bersebelahan disertai keluhan pada angina pectoris akut (Perki, 2015).

2) Infark miokard dengan non elevasi segmen ST (NSTEMI: *non STEMI*)

Merupakan tipe IMA tanpa elevasi segmen ST, oklusi trombotik sub total dari arteri koroner yang menyebabkan area infark yang lebih luas meliputi seluruh ketebalan miokardium, yang ditandai dengan adanya elevasi segmen ST pada EKG. Diagnosis IMA NSTEMI terjadi jika hasil pemeriksaan biokimia petanda jantung mengalami peningkatan dan berdasarkan EKG tidak didapati ST elevasi persisten.

3) Angina Pectoris tidak stabil (UAP: *unstable angina pectoris*)

Angina pectoris tak stabil merupakan spektrum dari sindroma iskemik IMA yang berada diantara IMA dan UAP. Gejala angina pectoris timbul karena iskemik akut akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan dan suplai oksigen miokard (Anwar, 2009).

f. Penyebab

Terjadinya plak aterosklerotik dari arteri koroner di bagian hilir akan menyumbat aliran darah ke seluruh miokardium menyebabkan infark miokard. Lesi trombotik pada arteri menempel dan menyumbat aliran secara total ke bagian hilir sehingga terjadi infark miokard atau jika ruang jantung mengalami hipertrofi berat maka kebutuhan oksigen tidak dapat tercukupi (Corwin, 2009).

g. Manifestasi Klinik dan Komplikasi

Gejala awal IMA adalah nyeri dada, nyeri timbul secara mendadak dan terus- menerus tidak mereda, biasanya posisi diatas regio sternal bawah dan abdomen bagian atas. Nyeri yang sangat parah dapat meningkat secara menetap sehingga nyeri yang ditimbulkan tidak tertahankan lagi. Nyeri dada terasa seperti tertusuk- tusuk yang dapat menjalar ke bahu dan lengan bagian kiri saat tidak melakukan kegiatan atau saat terjadi gangguan emosional, nyeri dapat terjadi secara spontan dan akan menetap dalam beberapa hari atau jam meskipun dengan bantuan istirahat dan pemberian nitogliserin (NTG). Nyeri dapat menjalar ke arah rahang dan leher. Nyeri juga sering disertai dengan sesak nafas, diaforesis berat, pening atau kepala terasa melayang, badan terasa dingin, wajah pucat, mual dan muntah. Komplikasi yang muncul pada IMA antara lain gagal jantung, syok kardiogenik, ruptur korda, reptur septum, aritmia gangguan hantaran, perikarditis dan emboli paru (Oktavianus & Alfiana, 2014).

h. Gambaran Klinis

Gambaran klinis IMA nyata dengan suatu kejadian serangan jantung yang tersamarkan karena sebagian individu tidak memperlihatkan tanda- tandanya, biasanya timbul manifestasi klinis yang bermakna (Corwin, 2009) :

- 1) Nyeri sering digambarkan dengan nyeri yang mendadak. Nyeri sebagian besar dapat menyebar ke lengan kiri, leher, atau rahang.
- 2) Nyeri yang hebat bisa disertai dengan terjadinya mual dan muntah.

- 3) Penurunan aliran darah ke otot rangka menimbulkan perasaan lemas.
- 4) Kulit dingin, pucat akibat vasokonstriksi simpatis.
- 5) Sekresi urin berkurang karena penurunan aliran darah ginjal serta peningkatan aldosteron dan *antidiuretik hormon* (ADH).
- 6) Peningkatan stimulasi simpatis jantung akibatnya terjadi takikardia.
- 7) Perasaan cemas disertai perasaan mendekati kematian yang berhubungan dengan pelepasan hormon stres dan ADH (vasopresin).

i. Kriteria diagnosis IMA

Kasus IMA menunjukkan gejala klinis yang mirip dan dapat muncul bersamaan dengan kondisi penyakit lain, berikut diagnosis dan diagnosis banding dapat dilihat pada Tabel 1. dibawah ini:

Tabel 2. Kriteria diagnosis IMA

Diagnosis	Diagnosis banding
Perubahan EKG	Perikarditis
Hemodinamik tidak stabil	Anaesthesia <i>induce ischemia</i>
Aritmia maligna	
CK- MB	
Troponin I	
Ekokardiografi	
Asidosis	

(Sumber: Perki, 2016)

Keterangan ; IMA: Infark miokard akut, EKG: Ektrokardiogram, CKMB: *Creatin kinase M- B*

j. Pengobatan

Pengobatan yang digunakan pada pasien IMA menurut Kasron (2012) antara lain:

1) Obat- obatan trombolitik

Memperbaiki kembali aliran darah pembuluh darah koroner, sehingga referfusi dapat mencegah kerusakan miokard dan melarutkan bekuan darah yang menyumbat arteri coroner.

2) *Beta Blocker*

Menurunkan beban kerja jantung, mengurangi nyeri dada dan untuk memperbaiki aritmia.

3) *Angiotensin- Converting Enzyme (ACE) Inhibitor*

Menurunkan tekanan darah dan mengurangi cedera pada otot jantung, serta dapat memperlambat kelemahan pada otot jantung.

4) Antikoagulan

Mengencerkan darah dan mencegah pembentukan bekuan darah pada arteri.

5) Anti platelet

Misalnya aspirin dan *clopidogrel* untuk menghentikan trombosit dalam membentuk bekuan.

2. Diabetes Melitus

a. Definisi DM

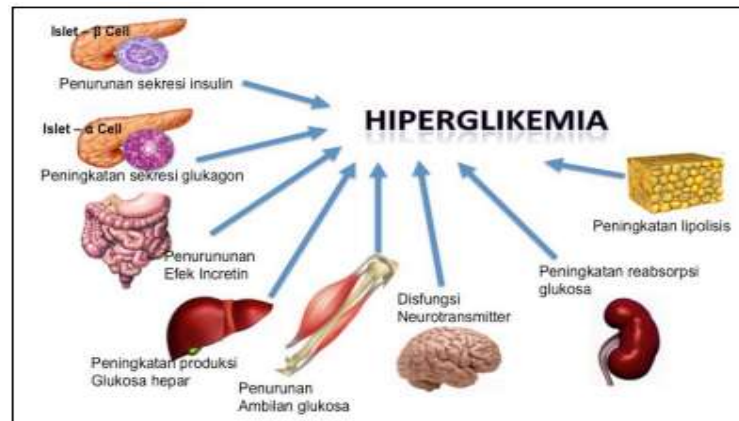
Diabetes melitus adalah penyakit kronik yang terjadi diakibatkan kegagalan pankreas memproduksi insulin yang mencukupi atau tubuh tidak dapat menggunakan secara efektif insulin yang diproduksi. Peningkatan kadar gula dalam darah atau yang disebut hiperglikemia adalah efek utama pada DM tidak terkontrol dan dalam jangka waktu yang

lama dapat menimbulkan komplikasi pada organ tubuh misalnya ginjal, jantung, mata dan kerusakan serius pada pembuluh darah maupun syaraf. Penderita DM ditandai dengan terjadinya poliuria, polidipsia dan polifagia, disertai peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia (kadar glukosa puasa ≥ 126 mg/dl atau postprandial ≥ 200 mg/dl atau glukosa sewaktu ≥ 200 mg/dl) (Kurniawaty, 2014).

b. Patogenesis DM Tipe- II

Resistensi insulin pada otot dan liver serta kegagalan sel beta pankreas telah dikenal sebagai patofisiologi kerusakan sentral dari DM tipe-II, kegagalan sel beta terjadi lebih awal dan lebih berat. Selain otot, *liver* dan sel beta, organ lain seperti jaringan lemak (meningkatnya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi incretin), sel alfa pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (peningkatan absorpsi glukosa), dan otak (resistensi insulin), semuanya berperan dalam terjadinya gangguan toleransi glukosa pada DM tipe- II (Perkeni, 2015).

Patogenesis pada penderita DM tipe-II yang berperan sentral meliputi *liver*, otot dan sel beta pankreas, tetapi ada organ lain yang ikut berperan yaitu disebut sebagai *the ominous octet* yang diperlihatkan pada gambar satu (DeFronze, 2009).



Gambar 2. The *Ominous octet* delapan organ yang berperan dalam patogenesis hiperglikemia pada DM tipe- II (DeFronze, 2009)

Secara garis besar patogenesis DM tipe- II disebabkan oleh delapan hal *omnious octet* berikut :

1) Kegagalan sel beta pancreas

Pada saat diagnosis DM tipe- II ditegakkan, fungsi sel beta sudah sangat berkurang. Obat anti diabetik yang bekerja melalui jalur ini adalah sulfonilurea, meglitinid, *glucagon like peptide- 1*(GLP-1) agonis dan *dipeptidyl peptidase- 4* (DPP- 4) inhibitor.

2) *Liver*

Pada penderita DM tipe-II terjadi resistensi insulin yang berat dan memicu *gluconeogenesis* sehingga produksi glukosa dalam keadaan basal oleh *liver* (HGP= *hepatic glucose production*) meningkat.

3) Otot

Pada penderita DM tipe- II didapatkan gangguan kinerja insulin yang *multiple* di intramioselular, akibat gangguan fosforilasi tirosin

sehingga timbul gangguan transport glukosa dalam sel otot, penurunan sintesis glikogen, dan penurunan oksidasi glukosa.

4) Sel lemak

Sel lemak yang resisten terhadap efek antilipolisis dari insulin, menyebabkan peningkatan proses lipolisis dan kadar asam lemak bebas atau *free fatty acid* (FFA) dalam plasma. Peningkatan FFA akan merangsang proses glukoneogenesis, dan mencetuskan resistensi insulin di *liver* dan otot. *Free fatty acid* juga akan mengganggu sekresi insulin. Gangguan yang disebabkan oleh FFA ini disebut sebagai *lipotoxicity*.

5) Usus

Glukosa yang ditelan memicu respon insulin jauh lebih besar dibanding jika diberikan secara intravena. Efek yang dikenal sebagai efek *incretin* ini diperankan oleh dua hormon GLP- 1 dan *gastric inhibitory polypeptide* (GIP). Pada penderita DM tipe-II didapatkan defisiensi GLP- 1 dan resisten terhadap GIP hal tersebut menyebabkan *incretin* segera dipecah oleh keberadaan enzim DPP- 4. Saluran pencernaan juga mempunyai peran dalam penyerapan karbohidrat melalui kinerja enzim alfa- glukosidase yang memecah polisakarida menjadi monosakarida yang kemudian diserap oleh usus dan berakibat meningkatkan glukosa darah setelah makan.

6) Sel Alfa Pankreas

Sel alfa pankreas merupakan organ ke- 6 yang berperan dalam hiperglikemia. Sel alfa berfungsi dalam sintesis glukagon dengan

keadaan puasa kadarnya di dalam plasma akan meningkat dan menyebabkan *human genome project* (HGP) dalam keadaan basal meningkat secara signifikan dibanding individu yang normal.

7) Ginjal

Ginjal merupakan organ yang diketahui berperan dalam patogenesis DM tipe-II. Ginjal memfiltrasi sekitar 163 gram glukosa sehari, 90% dari glukosa terfiltrasi ini akan diserap kembali melalui peran *sodium glucose co- transporter* (SGLT 2) pada bagian *convulated* tubulus proksimal. Sedang 10% sisanya akan di absorpsi melalui peran SGLT-1 pada tubulus desenden dan ascenden, sehingga akhirnya tidak ada glukosa dalam urin. Pada penderita DM terjadi peningkatan ekspresi gen SGLT-2.

8) Otak

Insulin merupakan penekan nafsu makan yang kuat. Pada individu yang obes baik yang DM maupun non DM, didapatkan hiperinsulinemia yang merupakan mekanisme kompensasi dari resistensi insulin. Pada golongan ini asupan makanan justru meningkat akibat adanya resistensi insulin yang juga terjadi di otak.

c. Patofisiologi Dm tipe- II

Menurut Restyana tahun 2015 patofisiologi DM tipe- II terdapat dua keadaan yang berperan yaitu :

1) Resistensi insulin

Resistensi insulin merupakan keadaan DM tipe- II karena sel- sel target insulin gagal atau tidak mampu merespon insulin secara normal tetapi bukan disebabkan oleh kurangnya sekresi insulin. Obesitas dan kurangnya aktivitas fisik serta penuaan menyebabkan terjadinya resistensi insulin. Produksi glukosa hepatic yang berlebihan dapat terjadi pada penderita DM tipe- II namun tidak terjadi perusakan sel-sel beta *Langerhans* secara autoimun.

2) Disfungsi sel beta pankreas

Penderita DM tipe- II, defisiensi fungsi insulin hanya bersifat relatif dan tidak absolut. Perkembangan DM tipe- II awal mulanya sel beta pankreas menunjukkan terjadinya gangguan pada fase pertama sekresi insulin, yang artinya sekresi insulin gagal untuk mengkompensasi resistensi insulin. Pada perkembangan selanjutnya jika tidak ditangani dengan baik maka sel-sel beta pankreas terjadi kerusakan. Penderita DM tipe-II yang memerlukan insulin eksogen akan mengalami kerusakan sel- sel beta pankreas secara progresif yang menyebabkan defisiensi insulin. Pada penderita DM tipe-II pada dasarnya mempunyai dua faktor, yaitu resistensi insulin dan defisiensi insulin.

d. Gejala dan tanda-tanda DM

Menurut Wahyuni (2010) gejala dan tanda DM yaitu:

1) Banyak minum (Polidipsi)

- 2) Banyak kencing (Poliuria)
- 3) Banyak makan (Polifagia)
- 4) Penurunan berat badan
- 5) Cepat lelah
- 6) Kesemutan
- 7) Gangguan penglihatan

e. Diagnosis DM

Diabetes melitus dapat didiagnosis berdasarkan kriteria glukosa plasma, baik glukosa darah puasa (GDP), glukosa darah 2 jam *post prandial* (GD2JPP) selama tes toleransi glukosa 75 gram tes toleransi glukosa oral (TTGO) atau kriteria HbA1C (lihat Tabel 2).

Tabel 3. Kriteria diagnosis DM

Kriteria untuk diagnosis DM
Pemeriksaan glukosa plasma puasa ≥ 126 mg/ dl. Puasa adalah kondisi tidak ada asupan kalori minimal 8 jam.
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma ≥ 200 mg/ dl 2 jam setelah Tes Toleransi glukosa oral (TTGO) dengan beban glukosa 75 gram.
Atau
Pemeriksaan glukosa plasma sewaktu ≥ 200 mg/dl dengan keluhan klasik.
Atau
Pemeriksaan HbA1c $\geq 6,5\%$ dengan menggunakan metode yang terstandarisasi oleh <i>National Glycohaemoglobin Standardization Programme</i> (NGSP).

(Sumber: Perkeni, 2015)

f. Komplikasi DM

Menurut Effendi & Sarwono pada tahun 2012 membahas komplikasi penderita DM tipe- II sebagai berikut:

1) Komplikasi Mikrovaskular

Kadar gula dalam darah yang tinggi atau disebut sebagai hiperglikemia yang persisten menyebabkan terbentuknya *advanced*

glycation end products (AGEs) terakumulasi di jaringan dan glukosa bereaksi dengan asam amino. *Advanced glycation end products*, merupakan zat yang dibentuk dari protein yang saling berikatan dan gula yang berlebih. Kondisi demikian berpotensi memodifikasi protein intraselular serta kerusakan permanen pada fungsi komponen matriks ekstraselular, melalui stimulasi sitokin dan produksi *reactive oxygen species* (ROS) melalui reseptor spesifik AGEs. Dampak terakumulasinya AGEs di jaringan menyebabkan timbulnya penyulit retinopati, nefropati dan kelainan arterial.

2) Komplikasi Makrovaskular

Komplikasi makrovaskular sering dipahami sebagai proses penuaan yang dipercepat, yang berkembang akibat interaksi antara komponen genetik dengan gaya hidup yang salah. Komplikasi makrovaskular DM yang kerap ditemui di klinik ada 4 yaitu *coronary artery disease* (CAD), *stroke*, *peripheral vascular disease* (PVD) dan nefrosklerosis. Komplikasi tersebut semuanya disebabkan oleh resistensi insulin pada pasien DM.

g. Diabetes melitus pada IMA

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor presdiposisi dari kejadian penyakit IMA, sedang faktor lainnya seperti usia, jenis kelamin, hiperkolestolemia, hipertensi dan obesitas (WHO, 2004). Peningkatan kadar glukosa darah atau hiperglikemia sering terjadi pada penderita IMA yang kaitannya dekat dengan resistensi insulin yang dianggap sebagai

salah satu mekanisme terjadinya penyakit DM tipe- II. Kejadian IMA pada penderita DM dengan hiperglikemia angka kematian di RS sebesar 30%, sedang tanpa hiperglikemia 9%, dan kejadian IMA non DM dengan hiperglikemia angka kematian di RS 25%, sedang tanpa hiperglikemia 6% (Irawan *et al.*, 2005).

3. *Mean Platelet Volume*

a. Definisi MPV

Mean platelet volume berhubungan dengan aktivitas trombosit yang meliputi pelepasan *thromboxane A2* dan agregasi, trombosit faktor 4, beta- tromboglobulin dan merupakan penanda fungsi trombosit. Ukuran trombosit ditentukan pada waktu pembentukan dan kerusakan trombosit yang meningkat. Trombosit yang besar mempunyai butiran padat lebih banyak dan lebih kuat daripada yang kecil dan lebih bersifat trombogenik (Ikra, 2015).

Peningkatan rata – rata volume trombosit terjadi pada pasien infark miokard akut dan iskemik serebral akut (Greisenegger *et al.*, 2004). Penelitian eksperimental menunjukkan bahwa MPV meningkat saat produksi dan penghancuran trombosit. Dirangsang oleh hipoksia kronis atau pemberian *anti-* trombosit serum (Gladwin & Martin, 1990). Penelitian yang sama telah dilakukan pada pasien DM atau perokok yang tampaknya memiliki peningkatan hasil trombosit melalui sitokin (Tschöpe *et al.*, 1989 & Kario *et al.*, 1992). Diantara sitokin yang relevan, interleukin (IL) 3, trombopoietin dan khususnya IL-6 memiliki pengaruh besar pada

megakaryocyte ploidy yang mengarah ke produksi trombosit yang lebih besar dan lebih reaktif (Debili *et al*, 1993; Brown *et al*, 1997).

Beberapa penelitian telah melakukan pemeriksaan pada trombosit dan pengaruhnya pada DM, sebagian besar menunjukkan peningkatan agregasi trombosit dan status trombosit yang teraktivasi. Trombosit atau *platelet* berasal dari sitoplasma sel megakariosit yang berada di sumsum tulang, tidak mengandung DNA tapi mengandung *messenger ribonucleic acid* (mRNA) yang diperlukan untuk sintesis protein, trombosit dalam sirkulasi berbentuk seperti cakram dengan ukuran 2- 4 x 0, 5µm dan volume rata- rata 7- 11 fl. Karena bentuk dan ukuranya yang kecil, trombosit bisa berada ditempat yang optimal dimana secara terus-menerus memeriksa integritas dari vaskular. Dalam keadaan normal (pembuluh darah yang utuh) trombosit tidak menempel dalam sel endotel, bila terjadi kerusakan pada endotel vaskular, maka trombosit segera teraktivasi. Aktivasi trombosit memegang peranan penting baik pada cedera vaskular maupun pada pembentukan trombus. Reaksi trombosit terhadap cedera pembuluh darah berlangsung dalam 3 langkah, yaitu: adesi, agregasi, sekresi. *Mean platelet volume* digunakan untuk menilai aktivasi trombosit dan merupakan gambaran ukuran rata- rata trombosit dalam sirkulasi (sari, 2014).

b. *Mean platelet volume* pada IMA

Mean platelet volume merupakan salah satu parameter indeks trombosit yang menggambarkan perubahan morfologi akibat aktivasi

trombosit. Aktivasi, adesi, dan agregasi trombosit menyebabkan terbentuknya trombus yang bisa menyebabkan terjadinya IMA (Kurniawan *et al.*, 2014).

Peningkatan MPV pada kejadian aterotrombotik dapat juga dilihat pada IMA, hal ini terjadi karena cepatnya konsumsi trombosit yang berukuran lebih kecil dalam vaskular dan sebagai kompensasi akan diproduksi trombosit muda yang berukuran lebih besar (Ramdhani *et al.*, 2013).

c. *Mean platelet volume* pada DM

Salah satu indikator yang digunakan untuk mengevaluasi hiperaktif trombosit pada pasien DM tipe- II adalah MPV. *Mean platelet volume* adalah pengukuran rata-rata volume trombosit dengan kisaran normal antara 7,2- 11,1 fl. *Mean platelet volume* merupakan molekul glikoprotein di membran, sehingga mampu memproduksi *thromboxane* dan isi butiran trombosit. Trombosit yang teraktivasi pada pasien DM tipe- II menyebabkan peningkatan agregasi trombosit (Mustakin, 2016).

Mean platelet volume pada pasien DM lebih tinggi daripada pasien non DM, namun hubungan antara MPV dengan komplikasi DM dan non-komplikasi tidak signifikan. Dari penjelasan di atas, MPV perlu diperiksa lebih lanjut untuk pasien DM tipe- II dengan vaskular dan komplikasi yang non-vaskular (Mustakin, 2016).

Peningkatan MPV memiliki korelasi yang signifikan dengan derajat retinopati dan berperan dalam patogenesis komplikasi vaskular

sehingga MPV bisa berguna dalam memantau perkembangan DM (Ates *et al.*, 2009). *Mean platelet volume* menjadi perhatian khusus, karena parameter yang mudah, murah, dan sangat berkorelasi dengan kecenderungan untuk aktivasi trombosit (Lippi *et al.*, 2014).

B. Landasan Teori

Infark miokard akut adalah suatu keadaan nekrosis otot jantung yang dapat mengakibatkan terganggunya keseimbangan tubuh atau yang biasa disebut sebagai homeostasis, yaitu kebutuhan dan suplai oksigen ke jantung secara tiba-tiba. Hal ini disebabkan karena rupturnya plak ateroma yang menginduksi agregasi trombosit, spasme koroner dan pembentukan trombus sehingga menyumbat arteri koroner (Fathila *et al.*, 2015).

Diabetes melitus adalah penyakit kronik yang terjadi diakibatkan kegagalan pankreas memproduksi insulin yang mencukupi atau tubuh tidak dapat menggunakan secara efektif insulin yang diproduksi. Peningkatan kadar gula dalam darah atau yang disebut hiperglikemia adalah efek utama pada DM tidak terkontrol dan dalam jangka waktu yang lama dapat menimbulkan komplikasi pada organ tubuh misalnya ginjal, jantung, mata dan kerusakan serius pada pembuluh darah maupun syaraf (Kurniawaty, 2014).

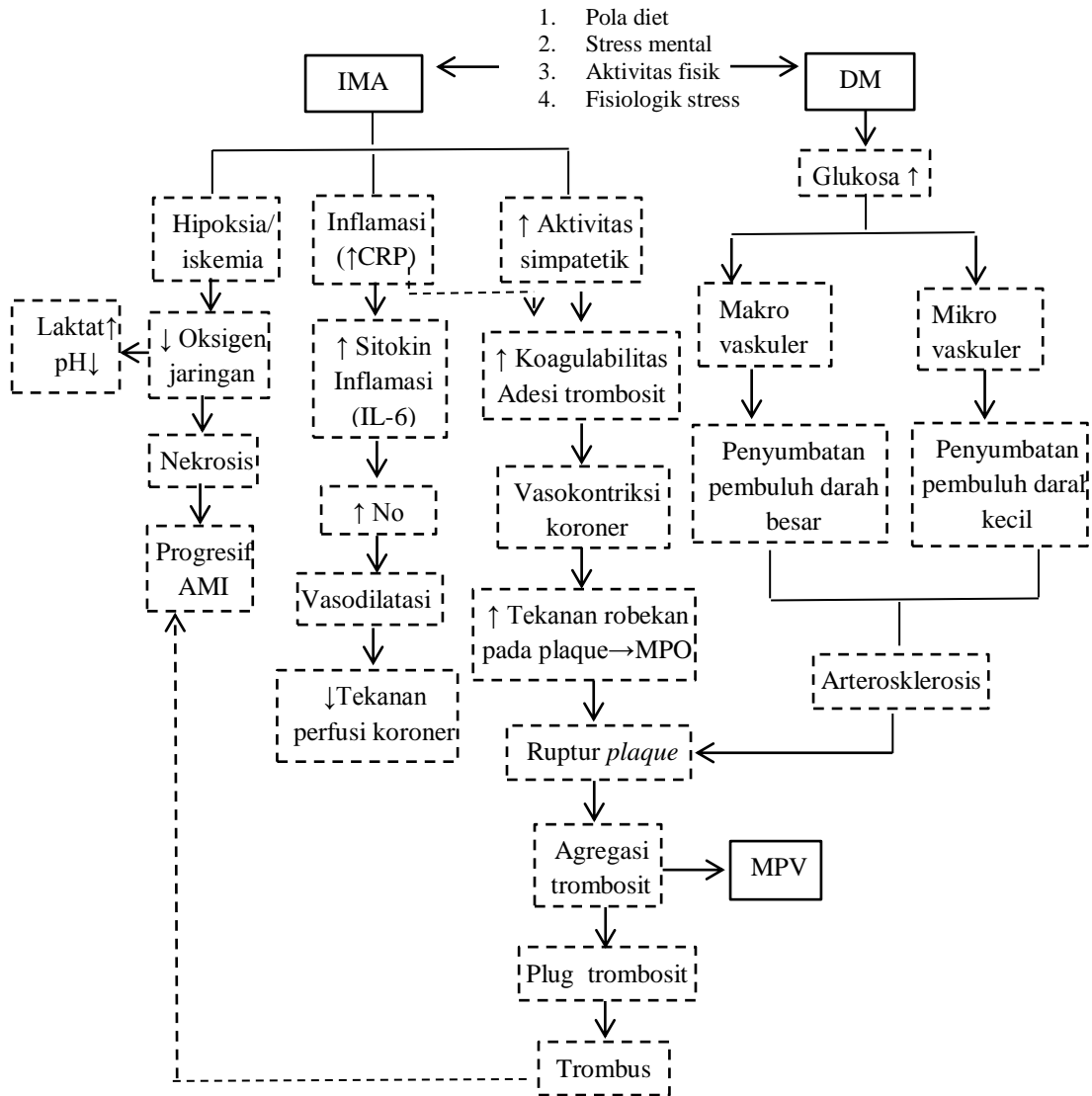
Mean platelet volume pada pasien DM lebih tinggi daripada pasien non DM, namun hubungan antara MPV dengan komplikasi DM dan non-komplikasi tidak signifikan. Dari penjelasan di atas, MPV perlu diperiksa lebih lanjut untuk

pasien DM tipe-II dengan vaskular dan komplikasi yang non-vaskular (Mustakin, 2016).

Mean platelet volume berhubungan dengan aktivitas trombosit yang meliputi pelepasan *thromboxane A2* dan agregasi, trombosit faktor 4, beta-tromboglobulin dan merupakan penanda fungsi trombosit. Ukuran trombosit ditentukan pada waktu pembentukan dan perusakan trombosit yang meningkat. Trombosit yang besar mempunyai butiran padat lebih banyak dan lebih kuat daripada yang kecil dan lebih bersifat trombogenik (Ikra, 2015).

Mean platelet volume merupakan salah satu parameter indeks trombosit yang menggambarkan perubahan morfologi akibat aktivasi trombosit. Aktivasi, adesi, dan agregasi trombosit menyebabkan terbentuknya trombus yang bisa menyebabkan terjadinya IMA (Kurniawan *et al.*, 2014).

C. Kerangka Pikir Penelitian



Keterangan:

: Diteliti

: Tidak teliti

Gambar 3. Kerangka pikir penelitian

D. Hipotesis

Ada perbedaan MPV pada pasien infark miokard akut dengan DM dan non DM tipe II di RSDM di Surakarta.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan penelitian

Jenis penelitian ini menggunakan observasi analitik dengan pendekatan *cross sectional*, yang merupakan jenis penelitian untuk mengetahui adanya perbedaan hasil pemeriksaan *mean platelet volume* pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II di RSDM di Surakarta.

B. Waktu dan Tempat Penelitian

1. Waktu penelitian

Waktu penelitian dilakukan pada bulan April 2018

2. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di Instalasi Patologi Klinik RSDM di Surakarta

C. Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi adalah keseluruhan unit atau individu dalam ruang lingkup yang ingin diteliti (Sugiyono, 2015).

Populasi target dalam penelitian ini adalah data pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II yang melakukan pemeriksaan MPV di Instalasi Patologi Klinik RSDM di Surakarta pada tahun 2014- 2018.

2. Sampel

Sampel adalah sebagian dari populasi yang ingin diteliti, yang dipilih dengan menggunakan prosedur tertentu dan keberadaannya diharapkan mampu mewakili populasi yang sebenarnya (Sugiyono, 2015). Sampel dalam penelitian ini adalah data pasien rawat jalan dan rawat inap yang melakukan pemeriksaan MPV di Instalasi Patologi Klinik RSDM di Surakarta.

a. Besar Sampel

Penentuan besar sampel pada penelitian ini dihitung berdasarkan jumlah populasi. Rumus perhitungan besar sampel dari populasi yang diketahui jumlahnya.

$$S = \frac{\lambda^2 \cdot N \cdot P \cdot Q}{d^2 \cdot (N - 1) + \lambda^2 \cdot P \cdot Q}$$

Keterangan :

S= Ukuran sampel

N= Ukuran populasi yaitu sampel minimal 30

(Sugiyono, 2009)

λ^2 = Harga tabel *chi* kuadrat dengan dK = 1, Kesalahan 5%= 3,481

P= Proporsi dalam populasi

Q= 0,5

d^2 = Ketelitian (*error*) 0, 005

Berdasarkan rumus diatas, maka besar sampel minimal yang digunakan dalam penelitian adalah sebagai berikut:

$$S = \frac{3,481 \times 183 \times 0,5 \times 0,5}{0,05^2 \times (183 - 1) + 3,481 \times 0,5 \times 0,5}$$

$$S = \frac{159,25575}{1,32525}$$

$$S = 120,17034 \rightarrow 120 \text{ (batas minimal)}$$

b. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien usia \geq 18 tahun
- 2) Pasien IMA yang di diagnosis secara klinis
- 3) Pasien DM tipe II yang di diagnosis secara klinis
- 4) Bersedia ikut dalam penelitian

c. Kriteria Eksklusi

- 1) Pasien dengan sakit jantung non IMA

D. Variabel Penelitian

1. Variabel bebas (*independent*)

Variabel independent dalam penelitian ini, yaitu IMA dengan DM dan non DM tipe II

2. Variabel terikat (*dependent*)

Variabel dependent dalam penelitian ini, yaitu MPV

E. Definisi Operasional

1. Infark miokard akut

- a. Definisi : Infark miokard akut adalah nekrosis otot jantung akibat terganggunya homeostasis, yaitu kebutuhan dan suplai oksigen ke jantung secara mendadak. Hal ini disebabkan oleh rupturnya plak atheroma yang menginduksi agregasi trombosit, pembentukan trombus, dan spasme koroner sehingga menyumbat arteri koronaria (Fathila *et al*, 2015).
- b. Alat pengukuran : Troponin I diukur pada pasien dengan riwayat IMA sesuai rekam medis
- c. Satuan : ng/ mL
- d. Skala pengukuran : Numerik
- e. Harga rujukan : Kriteria IMA menurut $> 0,1$ ng/ mL (Kosasih, 2008)

2. Diabetes melitus

- a. Definisi: Diabetes melitus merupakan gangguan metabolisme yang ditandai oleh hiperglikemia kronis dengan gangguan metabolisme karbohidrat, lemak dan protein akibat kurangnya insulin, sekresi insulin atau kombinasi keduanya. Kadar glukosa darah yang tinggi atau hiperglikemia dikaitkan dengan risiko terjadinya gagal jantung, kematian setelah IMA dan syok kardiogenik. Infark miokard akut memiliki risiko lebih tinggi pada pasien DM dibandingkan dengan pasien non DM (Sari dan Agus, 2012).

- b. Alat pengukuran : Glukosa plasma puasa, glukosa plasma, glukosa plasma sewaktu, diukur pada pasien riwayat DM sesuai rekam medis
- c. Satuan : mg/ dl
- d. Skala pengukuran : Numerik
- e. Harga rujukan : kriteria DM menurut Perkeni (2015) glukosa plasma puasa <100 mg/dl, glukosa plasma <140 mg/dl, glukosa plasma sewaktu <90 mg/dl (Perkeni, 2015)

3. *Mean platelet volume*

- a. Definisi : *Mean platelet volume* merupakan penunjuk fungsi dan aktivasi trombosit. Trombosit berukuran besar dihubungkan dengan granula rerata volume trombosit di diabetes melitus yang semakin padat dan lebih reaktif. Trombosit pada pasien DM juga mengalami beberapa perubahan diantaranya peningkatan: ekspresi P- selektin dan ekskresi kalsium; penurunan kadar cAMP dan ambang rangsang
- b. Alat pengukuran : MPV diukur dalam serum dengan metode *flowcytometri* dengan alat *analyzer* hematologi
- c. Satuan : fl
- d. Skala pengukuran : Numerik
- e. Harga rujukan : 7, 2 – 11,1 fl (RSDM., 2018)

F. Alat dan Bahan

1. Alat

a. Pengambilan Sampel

- 1) Tabung vakum 3 ml
- 2) Kapas alkohol 70%
- 3) Plester
- 4) *Tourniquet*
- 5) Rak tabung reaksi
- 6) *Analyzer* hematologi untuk *complete blood count* (ADVIA 120)

b. Pengolahan darah menjadi serum

- 1) *Centrifuge*

2. Bahan

- a. Darah *ethylene diamine tetra acetic acid* (EDTA)
- b. Data sekunder pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II.

G. Prosedur Penelitian

1. Jalannya penelitian

a. Tahap persiapan

- 1) Penelusuran pustaka
- 2) Membuat proposal penelitian
- 3) Permohonan izin tempat penelitian pada Direktur RSDM
- 4) Konsultasi dengan dosen pembimbing
- 5) Permohonan izin pengambilan data pemeriksaan dari RSDM

b. Tahap analisis

- 1) Melakukan pengambilan data dari LIS di instalasi patologi klinik RSDM
- 2) Mengambil data hasil pemeriksaan MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II.
- 3) Melakukan pengolahan data
- 4) Melakukan uji analisis data menggunakan *statistical programme for social science* (SPSS)

c. Tahap akhir

- 1) Pembahasan analisis data
- 2) Penarikan kesimpulan dan pemberian saran

H. Teknik Pengumpulan Data

Jenis data yang digunakan adalah data sekunder yang diperoleh dan dikumpulkan dari rekam medis berdasarkan data pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II di RSDM di Surakarta yang dimasukkan dalam tabulasi.

I. Kontrol Kualitas Internal

1. Akurasi (ketepatan)

Akurasi atau ketepatan adalah kemampuan untuk menggambarkan kedekatan nilai pengukuran dengan nilai benar (*true value*). Ketepatan menunjukkan seberapa dekat antara nilai suatu hasil dengan nilai hasil sebenarnya (Vis dan Huisman, 2016).

Akurasi (ketepatan) dari inakurasi (ketidaktepatan) dipakai untuk menilai adanya kesalahan acak, sistematis atau kedua-duanya (total). Nilai akurasi dapat digunakan untuk menunjukkan kedekatan hasil dari hasil terhadap nilai sebenarnya yang telah ditentukan oleh suatu metode standar. Akurasi dapat digunakan untuk menilai hasil dari pemeriksaan bahan kontrol dan dihitung nilai biasnya (d%) seperti rumus berikut (Depkes, 2008).

$$d\% = \frac{(\bar{X} - NA)}{NA}$$

Keterangan :

\bar{X} : rata-rata hasil pemeriksaan bahan kontrol

NA : nilai aktual/ sebenarnya dari bahan kontrol

Nilai d% dapat positif atau negative

Ketidaktepatan (inakurasi) suatu pemeriksaan umumnya lebih mudah dinyatakan daripada ketepatan (akurasi). Ketepatan pemeriksaan dipengaruhi oleh spesifitas metode pemeriksaan dan kualitas larutan standar. Metode pemeriksaan yang memiliki spesifitas analitis yang tinggi harus dipilih agar hasil pemeriksaan tepat (Sukorini *et al.*, 2010)

2. Presisi (ketelitian)

Presisi adalah kemampuan untuk menyerahkan hasil yang sama pada setiap pengukuran pengulangan pemeriksaan sampel. Presisi yang tepat atau dikenal sebagai reproduktifitas atau pengulangan biasanya terdiri dari suatu putaran tunggal dari 20 pengukuran dan dilaporkan sebagai koefisien variasi (KV). Koefisien variasi didasarkan pada pengukuran tunggal yang diulang

setiap hari selama 20 hari dan berpengaruh dengan kesalahan acak. Kontrol kualitas yang stabil dapat digunakan untuk menetapkan antara KV (Vis dan Huisman 2016).

Presisi terkait dengan reproduibilitas pemeriksaan. Ketelitian adalah kesesuaian dari hasil pemeriksaan laboratorium yang diperoleh apabila pemeriksaan dilakukan berulang. Ketelitian terutama dipengaruhi kesalahan acak yang tidak dapat dihindari. Presisi biasanya dinyatakan dalam nilai koefisien variasi (KV) yang dihitung dengan rumus berikut (Depkes,2004 ; Sukorini *et al*, 2010; Nahrika, 2012).

$$KV (\%) = \frac{SD \times 100}{\bar{X}}$$

Keterangan :

KV = Koefisien variasi

SD = Standar deviasi (simpangan baku)

X = Rata- rata hasil berulang

Semakin kecil nilai KV (%) semakin teliti sistem atau metode tersebut dan sebaliknya. Suatu pemeriksaan umumnya lebih mudah dilihat ketidaktelitian (impresisi) daripada ketelitian (presisi) (Donoseputro dan Suhendra, 1995).

Standar deviasi (SD) adalah suatu ukuran dari nilai hasil pemeriksaan secara seri pada sampel yang terdistribusi sama, sedangkan KV adalah SD yang dinyatakan dalam persen (%) terhadap nilai rata- rata. Nilai SD dan KV diperoleh dari bahan kontrol (serum kontrol). Bahan kontrol (serum kontrol) merupakan bahan yang digunakan untuk memantau ketepatan hasil suatu

pemeriksaan di laboratorium, atau untuk mengawasi kualitas hasil pemeriksaan sehari-hari. Semakin kecil penyimpangan yang diukur dari SD atau KV, maka semakin dekat hasil pemeriksaan satu sama lainnya dari satu pemeriksaan berulang, untuk mendapatkan hasil yang valid (Depkes, 2008).

Simpangan baku menunjukkan derajat penyebaran data hasil pemeriksaan disekitar rerata. Rumus SD adalah sebagai berikut:

$$SD = \sqrt{\frac{\Sigma(X_1 - X)^2}{n-1}}$$

Keterangan :

Σ = Penjumlahan

X_1 = Nilai individu dalam sampel

X = *mean* sampel

n = Jumlah sampel

J. Teknik Analisis Data

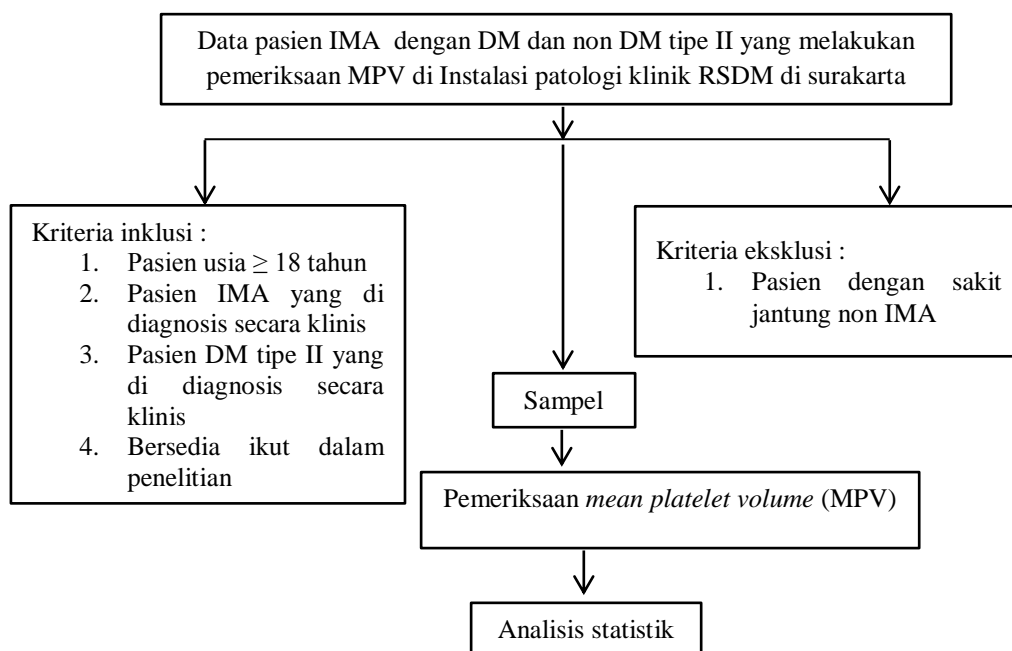
Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis secara statistik. Untuk memperoleh nilai statistik maka semua data ditabulasikan sesuai dengan perlakuan dan selanjutnya dilakukan pengujian statistik dengan bantuan program komputer. Langkah pertama yang dilakukan adalah menganalisis data menggunakan teknik uji normalitas data dengan perhitungan *Kolmogorov-smirnov* untuk mengetahui apakah data terdistribusi normal atau tidak dengan interval kepercayaan (IK) 95%, nilai signifikansi $\alpha = 5\%$ ($p < 0,05$). Jika data telah

terbukti terdistribusi normal, selanjutnya dilakukan uji hipotesis menggunakan teknik uji *independent t- test*, jika data tidak terdistribusi normal maka dilakukan transformasi log terlebih dahulu. Jika hasil transformasi log tidak terdistribusi normal, maka digunakan metode statistik non- parametrik dengan uji *Mann Whitney* (Dahlan, 2014).

K. Pertimbangan Etik

Penelitian ini telah disetujui oleh komisi etika penelitian Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta, RSDM dan persetujuan pasien. Semua data yang didapat dari rekam medis yang dipergunakan akan dijaga kerahasiaanya.

L. Alur Penelitian



Gambar 4. Alur penelitian

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSDM Surakarta. Teknik pengambilan sampel dengan *purposive sampling* diperoleh subjek sebanyak 120 sampel terdiri dari 60 IMA dengan DM tipe II dan 60 IMA non DM tipe II.

1. Uji Kualitas Internal

Pada uji kualitas internal digunakan untuk mengetahui mutu atau kualitas hasil pemeriksaan secara internal. Uji kualitas internal meliputi uji presisi atau ketelitian dan uji akurasi atau ketepatan.

a. Uji Presisi atau Ketelitian

Uji presisi dilakukan untuk melihat konsistensi hasil pemeriksaan atau kedekatan hasil beberapa pengukuran pada bahan uji yang sama. Uji presisi yang dilakukan meliputi uji presisi hari ke hari (*day to day*). Sedangkan uji kontrol *within day* dilakukan pada sehari itu juga sepuluh kali pemeriksaan atau pada hari yang sama. Pada penelitian disini, peneliti melakukan uji kontrol *day to day* mengikuti kontrol harian yang rutin dilakukan setiap pagi sebelum memulai pemeriksaan.

Uji presisi dilakukan pada parameter MPV, GDP, GD2JPP, HbA1C dan troponin I dapat dilihat pada Tabel 4. Koefisien variasi yang didapatkan dari hasil uji presisi hari ke hari dari masing- masing parameter pemeriksaan sesuai dengan batas maksimal, sehingga dapat disimpulkan

hasil uji presisi pada parameter MPV, GDP, GD2JPP, HbA1C dan troponin I adalah baik. Semakin kecil nilai KV (%), semakin teliti metode tersebut (Depkes, 2014).

Tabel 4. Uji Presisi atau Ketelitian

No	Parameter Pemeriksaan (Satuan)	Rerata Pengukuran	SD	KV(%)	KV(%) Maksimum*
1.	MPV (fl)			1,34	2,15
	Kontrol <i>Low</i>	7,07	0,09		
2.	GDP (mg/ dl)				2,6
	Kontrol <i>Low</i>	73,17	1,34	1,83	
	Kontrol <i>High</i>	257,61	6,86	2,6	
3.	GD2JPP (mg/ dl)				2,6
	Kontrol <i>Low</i>	73,39	1,24	1,69	
	Kontrol <i>High</i>	257,94	5,99	2,32	
4.	HbA1C (%)				3
	Kontrol <i>Low</i>	4,95	0,06	1,2	
	Kontrol <i>High</i>	9,44	0,06	0,63	
5.	Troponin				10
	Kontrol <i>Low</i>		3,32	7	
	Kontrol <i>High</i>		126,85	7	

Keterangan: SD (standar deviasi), KV (koefisien variasi), fl (femtoliter) mg/ dL (miligram/ desiliter), % (persen), ng/ mL (nanogram/ mililiter), MPV (*mean platelet volume*), GDP (glukosa darah puasa), G2JPP (glukosa 2 jam pp), HbA1C (*glycosylated hemoglobin*), SD (standar deviasi).

Sumber : Demers & Spencers, 2002; Rifai & Warnick, 2006; Weykamp, 2013)

b. Uji Akurasi atau ketepatan

Uji akurasi dilakukan untuk melihat seberapa dekat nilai pemeriksaan dengan nilai sebenarnya. Akurasi dilihat dari hasil pemeriksaan bahan kontrol dan dihitung sebagai d (%). Rumus $d\% = [(mean - NA) / NA]$, NA= nilai aktual atau sebenarnya dari bahan kontrol.

Hasil uji akurasi pemeriksaan MPV, GDP, GD2JPP, HbA1C dan troponin I dapat dilihat pada Tabel 5. disimpulkan masuk dalam rentang. Nilai d % dapat positif atau negatif jika nilai positif menunjukkan nilai yang lebih tinggi dari seharusnya dan nilai negatif menunjukkan nilai yang lebih rendah dari seharusnya (Wijono, 2004; Permenkes, 2013).

Tabel 5. Uji Akurasi atau Ketepatan

No	Parameter Pemeriksaan (Satuan)	Kadar parameter pemeriksaan/ rujukan [Rerata (Rentang 2 SD)]	Rerata Pengukuran	Simpulan	d %
1.	MPV (fl)				
	Kontrol <i>Low</i>	7,2 (5,2- 9,2)	7,07	Masuk dalam rentang	-0,02
	Kontrol <i>High</i>	7,9 (5,9- 9,9)	7,93	Masuk dalam rentang	0,00
2.	GDP (mg/dl)				
	Kontrol <i>Low</i>	80,2 (69,8- 90,5)	73,17	Masuk dalam rentang	-0,09
	Kontrol <i>High</i>	266 (245- 288)	257,61	Masuk dalam rentang	-0,03
3.	GD2JPP (mg/dl)				
	Kontrol <i>Low</i>	80,2 (69,8- 90,5)	73,39	Masuk dalam rentang	-0,08
	Kontrol <i>High</i>	266 (245- 288)	257,94	Masuk dalam rentang	-0,03
4.	HbA1C (%)				
	Kontrol <i>Low</i>	5,2 (4,6- 5,8)	4,95	Masuk dalam rentang	-0,05
	Kontrol <i>High</i>	9,4 (8,5-10,3)	9,44	Masuk dalam rentang	-0,03
5.	Troponin I				
	Kontrol <i>Low</i>	316,6 (259-374,2)	301,45	Masuk dalam rentang	-0,05
	Kontrol <i>High</i>	4577,2 (36145540,4)	5022,80		0,1

Keterangan: d (bias), SD (standar deviasi), fl (femtoliter) mg/ dL (miligram/ desiliter), % (persen), ng/ mL (nanogram/ mililiter), MPV (*mean platelet volume*), GDP (glukosa darah puasa), G2JPP (glukosa 2 jam pp), HbA1C (*glycosylated hemoglobin*), SD (standar deviasi).

Sumber : Data sekunder

2. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Berdasarkan Tabel 6. diperoleh hasil rerata \pm standar deviasi (SD) usia pada kelompok IMA DM tipe II adalah $49,25 \pm 13,256$ tahun, sedangkan rerata \pm standar deviasi (SD) usia pada kelompok IMA non DM tipe II adalah $53,50 \pm 12,213$ tahun. Pada tabel tersebut dapat dilihat karakteristik subjek penelitian, dimana tidak dijumpai perbedaan bermakna pada usia subjek penelitian antara kelompok penderita IMA dengan DM dan IMA non DM tipe II ($p > 0,05$) dan dijumpai perbedaan bermakna pada

hasil pemeriksaan laboratorium GDP, GD2JPP, HbA1C dan troponin I antara kedua kelompok tersebut ($p < 0,05$).

Tabel 6. Karakteristik dasar subjek penelitian IMA dengan DM dan IMA non DM tipe II

Variabel	IMA DM			IMA non DM			p-value
	Jumlah	Rerata	SD	Jumlah	Rerata	SD	
Usia		49,25	13,256		53,50	12,213	0,734
• 18-59	42(70%)			46(76,7%)			
• >59	18(30%)			14(23,3%)			
Jenis Kelamin							
• Perempuan	19(31,7%)			25(41,7%)			
Laki-laki	41(68,3%)			35(58,3%)			
GDP (mg/dl)		151,17	48,903		106,30	27,678	0,022*
G2JPP (mg/dl)		183,82	65,907		126,262	40,0421	0,014*
HbA1C (%)		9,150	2,3278		5,798	0,4421	0,000*
Troponin I (ng/ml)		3834,792	10445,2421		2606,341	7860,4462	0,000*

Keterangan: mg/ dL (miligram/ desiliter), % (persen), ng/ mL (nanogram/ mililiter), GDP (glukosa darah puasa), G2JPP (glukosa 2 jam pp), HbA1C (*glycosylated hemoglobin*), SD (standar deviasi).

Sumber: Data sekunder

Jumlah jenis kelamin pada kelompok IMA dengan DM tipe II responden laki-laki 41 atau 68,3% dan jumlah responden perempuan 19 atau 31,7%, sedangkan pada kelompok IMA non DM tipe II responden laki-laki 35 atau 58,3% dan jumlah responden perempuan 25 atau 41,7%. Kadar GDP pada kelompok IMA dengan DM tipe II dengan rerata \pm SD $151,17 \pm 48,903$, lebih tinggi daripada kelompok IMA non DM tipe II dengan rerata \pm SD $106,30 \pm 27,678$. Kadar GD2JPP pada kelompok IMA dengan DM tipe II dengan rerata \pm SD $183,82 \pm 65,907$, lebih tinggi daripada kelompok IMA non DM tipe II dengan rerata \pm SD $126,262 \pm 40,0421$. Kadar HbA1C pada kelompok IMA dengan DM tipe II dengan rerata \pm SD $9,150 \pm 2,3278$, lebih tinggi daripada kelompok IMA non DM tipe II dengan rerata \pm SD $5,798 \pm 0,4421$. Kadar triponin I pada kelompok IMA dengan DM tipe II dengan

rerata \pm SD 3834,792 \pm 10445,2421, lebih tinggi daripada kelompok IMA non DM tipe II dengan rerata \pm SD 2606,341 \pm 7860,4462.

3. Uji Normalitas Data

Data hasil penelitian yang diperoleh kemudian dianalisis untuk membuktikan adanya perbedaan kadar MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II maka dilakukan uji normalitas. Uji normalitas ini dilakukan untuk melihat apakah data hasil pengukuran kadar MPV terdistribusi normal atau tidak, sehingga dapat ditentukan model analisis data yang harus digunakan dalam analisis data. Uji normalitas data menggunakan uji *Kolmogorov- Smirnov test*, apabila nilai $p > 0,05$ maka asumsi normalitas terpenuhi. Hasil uji normalitas dapat dilihat pada berikut:

Tabel 7. Hasil Uji Normalitas

	<i>Kolmogorov- Smirnov Z</i>	<i>p- value</i>	<i>Sig. (2- tailed)</i>	Keterangan
IMA DM	0,091	0,200	P>0,05	Normal
IMA non DM	0,090	0,200	P>0,05	Normal

Keterangan: IMA (Infark Miokard Akut), DM (Diabetes Melitus), p (probabilitas)
Sumber: Data sekunder diolah

Data uji normalitas *one- sample Kolmogorov- Smirnov* diperoleh nilai probabilitas (p) pada IMA dengan DM tipe II sebesar 0,200 dan IMA non DM tipe II sebesar 0,200. Nilai probabilitas tersebut melebihi taraf signifikansi 5% ($p > 0,05$), maka untuk dua subjek tersebut dapat disimpulkan bahwa data terdistribusi normal, dan dapat dilanjutkan pengujian hipotesis dan analisis menggunakan uji statistik parametrik berupa *independent sample t-test*.

4. Analisis Data Penelitian

Analisis data dilakukan untuk melihat apakah terdapat perbedaan yang bermakna kadar MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II. Analisis dilakukan secara komputersasi dengan uji parametrik *independent sample t- test* dengan interval kepercayaan 95%. Setelah dilakukan analisis data maka didapatkan hasil sebagai berikut:

Tabel 8. Hasil Uji Independent Sample t- test

Variabel	IMA dengan DM (N= 120)	IMA non DM (N= 120)	<i>p-value</i>
	Rerata ± SD	Rerata ± SD	
Kadar MPV	8,487 ± 1,3211	8,413 ± 1,0628	0,098

*Uji *independent sample t- test*, $p < 0,05$ dengan interval kepercayaan 95%

Keterangan: IMA (Infark Miokard Akut), DM (Diabetes Melitus), SD (standar deviasi), min (minimal), maks (maksimal), MPV (*Mean Platelet Volume*), fl (femtoliter), p (probabilitas).

Kriteria uji dapat disimpulkan H_0 diterima apabila $p > 0,05$ pada taraf signifikansi 5%. Pada Tabel 8. diperoleh bahwa probabilitas 0,098, karena probabilitas $0,098 > 0,05$ maka H_0 diterima dan H_1 adalah sama sehingga dapat diketahui bahwa tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kadar MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II. Hasil rerata ± SD kadar MPV pada pasien IMA dengan DM tipe II ($8,487 \pm 1,3211$ fl) lebih tinggi daripada rerata ± SD pasien IMA non DM tipe II ($8,413 \pm 1,0628$ fl).

B. Pembahasan

Berdasarkan karakteristik dasar subjek penelitian menunjukkan bahwa variabel usia dari 120 subjek penelitian yaitu yang paling banyak (73,3%) 18- 59 tahun, dibandingkan dengan usia ≥ 59 tahun (26,7%). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Fathila *et al.* (2015) pada 203 subjek

penderita IMA diketahui umur <59 tahun sebanyak 105 orang (51,72%) dari keseluruhan pasien IMA.

Menurut literatur, insiden IMA meningkat pada umur 40- 60 tahun sebanyak lima kali lipat karena pada umur >40 tahun terjadi penurunan fungsi organ-organ dalam tubuh termasuk jantung sehingga arteri koroner mengalami vasokonstriksi kemudian terjadi gangguan aliran darah ke miokard yang akan menyebabkan nekrosis otot jantung (Fathila *et al.*, 2015).

Sebagian besar pasien IMA dengan DM tipe II yang menjadi subjek dalam penelitian ini berjenis kelamin laki- laki, yaitu sebanyak 41 orang (68,3%) dan sisanya berjenis kelamin perempuan 19 atau (31,7%), sedangkan pada kelompok IMA non DM tipe II yang berjenis kelamin laki-laki 35 atau (58,3%) dan jumlah kelamin perempuan 25 atau 41,7% (Tabel 8). Hal tersebut serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Siregar di RSUP Adam Malik Medan yang melaporkan bahwa pasien laki-laki dengan IMA lebih banyak dibandingkan dengan perempuan, yaitu 88,4%. Risiko laki-laki untuk terkena penyakit kardiovaskular adalah 2-3 kali lipat lebih tinggi dibanding perempuan pada rentang usia remaja hingga lima puluh tahun karena selama masa pre menopause estrogen meningkatkan kadar HDL dan menurunkan kadar LDL. Hasil ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh Torry (2013) yang menunjukkan dimana penderita laki-laki berjumlah 32 orang dan penderita perempuan hanya berjumlah 12 orang, mekanisme yang bisa mendasari hal ini adalah peran hormon estrogen dan progesteron pada wanita yang mempunyai faktor protektif terhadap kejadian penyakit jantung koroner.

Hasil dari uji statistik menunjukkan bahwa kadar MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara keduanya. Hal ini terbukti dari uji t yang memperoleh t_{hitung} sebesar $0,335 < t_{tabel}$ 1,657 dengan probabilitas 0,098 diterima pada taraf signifikansi 5%. Rata-rata hasil pemeriksaan kadar MPV pada pasien IMA dengan DM tipe II (8,487 fl) dan non DM tipe II (8,413fl).

Penelitian menurut Enrica *et al.* (2014) tidak menemukan keberadaan perbedaan bermakna nilai MPV di subjek DM dan peserta *medical chek up* (MCU) dengan $p > 0,05$. Chu *et al.* (2010) mengemukakan bahwa risiko kematian 2 kali lebih besar pada pasien infark miokard akut dengan *cut-off point* MPV $\geq 10,3$ fl. Slavka *et al.* (2011) yang juga mengemukakan bahwa pasien dengan MPV tinggi ($\geq 11,01$ fl) memiliki risiko kematian tinggi. Secara umum aktivasi trombosit terjadi sebelum kejadian koroner akut. Peningkatan trombosit pada tempat kejadian plak aterosklerosis menyebabkan pelepasan trombosit yang belum matur yang ukurannya lebih besar ke perifer. Nilai MPV tinggi mempunyai potensi trombotik yang lebih tinggi, agregasi lebih cepat, kadar tromboksan A2 lebih tinggi, dan ekspresi lebih terhadap reseptor glikoprotein Ib dan IIb/ IIIa. Mekanisme MPV sebagaimana diketahui waktu paruh trombosit kurang lebih 9-12 hari, waktu paruh yang singkat menyebabkan lebih banyak diproduksi trombosit muda dengan volume lebih besar, keadaan ini akan memperberat oklusi (Chu *et al.*, 2010). Penelitian ini tidak didapatkan perbedaan oleh karena pengaruh pemberian kolkisin dapat menurunkan kadar MPV pada pasien IMA, sedangkan pada pasien DM trombosit mengekspresikan lebih banyak p-selektin dan reseptor

GPIIb/IIIa dan adanya trauma lain yang tidak terdeteksi. Peneliti tidak mengetahui adanya inflamasi oleh karena DM sudah diobati.

Keterbatasan dari penelitian ini adalah penelitian tidak dilakukan secara langsung hanya berdasarkan data sekunder dari rekam medis maupun dari data poliklinik, selain itu tidak diteliti beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya peningkatan maupun penurunan kadar MPV, contohnya MPV akan meningkat setelah pengambilan darah satu (1) jam atau menyebabkan nilai yang tinggi palsu serta keberadaan faktor pengganggu metformin yang telah diberikan sebelumnya yang akan menyebabkan penurunan kadar MPV dan juga pola hidup pasien IMA yang sedang melakukan pengobatan yang mungkin berpengaruh terhadap hasil penelitian.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan analisis data MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II serta pembahasan di atas maka dapat disimpulkan sebagai berikut:

1. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan terhadap kadar MPV pada pasien IMA dengan DM dan non DM tipe II.

B. Saran

1. Bagi pasien

Pasien IMA yang telah mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian IMA, diharapkan dapat dijadikan informasi untuk menghindarkan diri dari faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian IMA dan dapat menjaga pola makan tidak mengandung kolesterol seperti jeroan, kuning telur ayam negeri, makanan olahan, cumi-cumi, kerang, udang, dan lainnya, berolahraga ringan 15- 30 menit setiap hari seperti lari-lari kecil dan tidak melakukan olahraga yang terlalu berat atau sesuai kemampuan agar kerja jantung tidak terbebani.

2. Bagi masyarakat

Masyarakat perlu menerapkan pola hidup sehat, olahraga secara teratur untuk mencegah timbulnya penyakit serta komplikasinya.

3. Bagi peneliti selanjutnya

Peneliti selanjutnya yang berminat untuk melakukan penelitian dengan tema serupa diharapkan dapat melakukan penelitian yang lebih luas dan berbeda variabel misalnya jumlahnya, serta dapat dilakukan penelitian dengan metode yang lain secara *cohort* sehingga dapat menjelaskan hubungan antara dua atau lebih variabel.

DAFTAR PUSTAKA

- Anwar B. 2004. *Angina Pectoris Tak Stabil*. Universitas Sumatera Utara. E- USU Respiratory
- Ates O., Kiki I., Bilen H., Keles M., Kocer I., Kulalogiu D. N., et al. 2009. *Association Of Mean Platelet Volume With the Degree Of Retinopathyin Patients With Diabetes Mellitus*. *Fur J Gen Med*. 6: 99- 102.
- Becchi C., Al Malyan M., & Fabbri L. P. 2006. *Mean Platelet Volume Trend In sepsis: Is It a Useful Parameter*. *Minerva Anestesi*. 72: 749- 756.
- Budiman., Sihombing R., Paradina P. 2015. *Hubungan Dislipidemia Hipertensi dan Diabetes Melitus dengan Kejadian Infark Miokard Akut*. *Stikes Jendral Achamd Yani*. Cimahi. Hal 10- 33.
- Corwin E. J. 2009. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC. Hal : 624- 629
- Chu S. G., Becker R. C., Berger P. B., Eikelboom J. W., Konkle B., et al. 2010. *Mean Platelet Volume As a Predictor of Cardiovascular Risk : A Systematik Review And Metaanalysis*. *J Thromb Haemost*. 8(1), 148- 156.
- Dahlan M. S. 2014. *Statistik untuk kedokteran dan Kesehatan Edisi 6*. Jakarta. Salemba Medika.
- Debili N., Masse J. M., katz A., Guichard J., Breton- Gorius J., Vainchenker W. 1993. *Effects Of The Recombinant Hematopoietic Growth Factor Intrleukin 3, Interleukin 6, Stem Cell Factor and Leukemia Inhibitory Factor On The Megakaryocytic differentiation of CD34⁺ Cells*. *Bloods*. 82: 84- 95.
- Demers L.M., Spencer C.A. 2002. Laboratory medicine practice guidelines: Laboratory support for the diagnosis of thyroid disease. *N.A.C.B*. 13: 5- 42
- Departemen Kesehatan RI. 2004. *Pedoman Praktek Laboratorium yang benar (Good Laboratory practice)*. Jakarta
- Departemen Kesehatan RI. 2008. *Pedoman Praktek Laboratorium yang benar (Good Laboratory practice)*. Jakarta
- Departemen Kesehatan RI. 2013. *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta
- Diabetes Care. 2015. *Standards Of Medical Care In Diabetes*. American Diabetes Asociation. 38: 52
- Donoseputro M., & Suhendro, B. 1995. *Pemantapan Kualitas Laboratorium Klinik Boehringer Mannheim*, Jakarta.
- Effendi A. T., & Waspadji S. 2012. *Aspek Biomolekular Diabetes Melitus II*. Jakarta. Fakultas kedokteran Universitas Indonesia. 153- 175

- Enrica M., Tristina N., Tjandrawati A. 2014. *Rerata Volume Trombosit di Diabetes Melitus*. Indonesian Journal of Clinical Pathologi and Medical Laboratory. 21: 24- 25
- Fathila L., Edward Z., Rasyid R. 2015. *Gambaran Profil Lipid pada Pasien Infark Miokard Akut di RSUP M. Djamil Padang Periode 1 Januari 2011- 31 Desember 2012*. Jurnal Kesehatan Andalas. 4: 513- 514
- Fatimah R. N. 2015. *Diabetes Melitus Tipe 2*. Lampung. University. J Majority 4: 93
- Gandasoebrata R. 2010. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta. Dian Rakyat
- Gladwin A. M., Martin, J. F. 1990. *The Control Of Megakaryocyteploidy and Platelet production: Biology and Pathologi*. Internal Journal of Cell Cloning 8: 1688- 91
- Greisenegger S ., Endler G., Hsieh K., et al. 2004. *Is Elevated Mean Platelet Volume Associated With a Worse Outcome In Patients With Acute Ischemic Cerebrovaskular Events. In Stroke*
- Ikra V. 2015. *Role Of Mean Platelet Volume In Thrombotic Stroke*. Faculty of Medicine, Lampung University. J Majority. 4: 130-131
- Irawan B., Suharno., Rochmah W. 2005. *Hubungan Kadar Gula Darah Saat Masuk Rumah Sakit dengan Cardiac Events pada Penderita Infark Miokard Akut di RS Sardjito Yogyakarta*. Jurnal Kedokteran Brawijaya. XXICI: 37- 43
- Kasron. 2012. *Kelainan dan Penyakit Jantung Pencegahan Serta Pengobatannya*. Yogyakarta. Nuha Medika. 27- 30.
- Kementrian Kesehatan RI. 2012. *Gambaran penyakit tidak Menular di Rumah Sakit di Indonesia Tahun 2009 san 2010*. Jakarta. Pusat Data dan Informasi Kesehatan RI. Vol 2
- Kodiatte TA, Manikyam U, Rao S, Jagadish TM, Reddy M, Lingaiah HKM, et al. Mean platelet volume in type 2 diabetes mellitus. J Lab Physicians. 2012; 4 (1): 5–9.
- Kosasih E. N., Kosasih A. N. 2009. *Tafsiran Hasil Pemeriksaan Laboratorium Klinik Edisi 2*. Karisma Publishing Grup.
- Kurniawan L. B., Bahrin U., Rauf D., Arif M. 2014. *Analisis Kaitan Jumlah Trombosit dengan Mortilitas Pasien Infark Miokard Akut Selama Perawatan*. CDK. 41(9): 647- 9
- Kurniawaty E. 2014. *Diabetes Mellitus*. Faculty of Medicine Lampung University. Juke. 4:114- 117
- Lippi G., Salvagno G. L., Novenne A., Meschi T., Borghi L., Targher G. 2014. *The Mean Platelet Volume Is Significantly Associated with Higher Glycated Hemoglobin In a Large Population Of Unselected Outpatients*. Prim. Care Diabetes.

- Martin J., Jaroslav M. 2014. *Prognostik Value of Mean Platelet Volume In Patients After Acute Coronary Syndrome*. *Anatolian J Cardial*. 15: 31- 2
- Mustakin M., Kurniawan L. B., Nurahmi N., Ruland D.N. P. 2016. *Analysis Of Mean Platelet Volume In Type II Diabetic patients With Vascular Complication*. *Indonesian Journal Of Clinical Pathology and Medical Laboratory*. 22: 3
- Nahrika L. 2012. *Analisis Pemantapan Mutu Internal Pemeriksaan Glukosa Darah di Laboratorium Klinik Budi Sehat Surakarta [Skripsi]*. Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Setia Budi, Surakarta.
- Oktavianus., Alfiana N. R. 2014. *Patofisiologi Kardiovaskular*. Yogyakarta. Graha Ilmu. 25- 26.
- Perki. 2015. *Pedoman Tatalaksana Sindrom Koroner Akut*. Jakarta. Jurnal Kardiologi Indonesia.
- Perki. 2016. *Panduan Praktik Klinis (PPK) dan Clinical Pathway (CP) Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah*. Jakarta
- Perkeni. 2015. *Konsesus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2015*. Pengurus Besar Perkumpulan Endokrinologi Indonesia (PB PERKENI).
- PKRSDM. 2018. *Standart Prosedur Operasional ADVIA 120*. Hal 87- 88
- Ramdhani Y., Sanuddin O., Syarif S. 2013. *Induksi Platelet Sebagai Indikator Komplikasi Mikrovaskular pada Penderita Diabetes Melitus Tipe 2*. *Majalah Kedokteran Nusantara*.
- Ralp A. Defronzo. 2009. *From The Triumvirate to The Ominous Octet; A New Paradigm For the Treatment Of Type 2 Diabetes Mellitus*. *Diabetes*. 58: 773- 795
- Riskesdas. 2008. *Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional*.
- Sari M., Dharma L., Dairon G. 2014. *Mean Platelet Volume Increases In Proliferative Retinopathy Among Diabetes Mellitus Subjects*. *Universa Medika*. 33: 44- 45
- Sari R. P., Widyatmoko A. 2012. *Kadar Glukosa Darah pada Penderita Infark Miokard Akut dengan Diabetes Melitus Sebagai Faktor Prediktor Kematian*. *Mutiara Medika*. 12: 73
- Siregar YF. 2009. *Hubungan antara luas infark miokard berdasarkan hasil EKG dengan kadar troponin T pada penderita infark miokard akut STEMI dan NSTEMI di RSUP H. Adam Malik Medan dari 01 januari 2008 - 31 desember 2009 (skripsi)*. Medan. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Sri Wahyuni. 2010. *Faktor- Faktor yang Berhubungan dengan Penyakit Diabetes Melitus (DM) Daerah Perkotaan di Indonesia Tahun 2007 [Skripsi]*.

Jakarta. Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah.

- Sugiyono. 2015. *Metodologi Penelitian Kuantitatif, Kualitatif dan R& D*. Bandung. Alfabeta.
- Sukorini U., Nugroho D. K., Riski M., Hendriawan P. J. B. 2010. *Pemantapan Mutu Internal Laboratorium Klinik*. Yogyakarta. Kanak Medika dan Alfabeta Citra.
- Torry SRV. 2013. *Gambaran Faktor Risiko Penderita Sindrom Koroner Akut*. Manado. Fakultas Kedokteran Universitas Samratulangi. 2- 5.
- Tschope D., Langer E., Schauseil S., Rosen P., Kaufmann L., Gries F. A. 1989. *Increased Platelet Volume Sign Of Impaired Thrombopoiesis In Diabetes Mellitus*. *Klinische Wochenschrift*. 67: 253- 259.
- VIS., Huisman A J. Y. 2016. *Verification And Quality Control Of Routine Hematology Analyzers, International Journal of laboratory Hematolog*. 38 (1): 100- 109.
- Wijono W, Wiadnyana I.G.P, Nendroduwito D, Yamin G, Trisnawati E, & Yusnayani L. 2004. *Pedoman Praktek Laboratorium Yang Benar (Good Laboratory Practice)*. Depkes RI. Dirjen Yanmed, Dirjen LabKes. Jakarta.
- World Health Organization (WHO). 2004. *The Global Burden Of Disease (www.who.int/healthinfo/global.../GBD.Report.2004.Update-full.pdf*
- World Health Organization (WHO). 2011. *The Top Ten Causes of Death 2008*. (di Unduh 12 Januari 2018. Tersedia dari URL: [HYPERLINK. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs3102008.pdf](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs3102008.pdf).
- Zuberi B, Akhtar N, Afsar S. Comparison of mean platelet volume in patients with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and non-diabetic subjects. *Singapore Med J*. 2008; 49 (2): 114–6

L
A
M
P
I
R
A
N

LAMPIRAN

Lampiran 1. Surat Pengajuan Penelitian



Nomor : 319 / H6 – 04 / 27.02.2018
 Lamp. : - helai
 Hal : *Ijin Penelitian*

Kepada :
Yth. Direktur
RSUD. dr. Moewardi
Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Tugas Akhir (TA) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-IV Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : HARTIN NURKHOTIMAH
NIM : 07140270 N
PROGDI : D-IV Analis Kesehatan
JUDUL : *Perbedaan Mean Platelet Volume (MPV) pada Pasien Infark Miokard Akut DM dan Non DM di Rumah Sakit Umum dr. Moewardi Surakarta*

Untuk ijin penelitian tentang perbedaan *Mean Platelet Volume (MPV)* pada pasien Infark Miokard Akut DM dan Non DM di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 27 Februari 2018

Dekan,


Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Surat Pengajuan Kelaikan Etik



KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
RSUD Dr. Moewardi
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret



BUKTI PENGAJUAN KELAIKAN ETIK

Yang bertanda tangan dibawah ini menyatakan bahwa data yang saya isikan adalah benar.

Peneliti : Hartin Nurkhotimah
 : 07140270N
Judul Penelitian : PERBEDAAN MEAN PLATELET VOLUME (MPV) PADA PASIEN
 : INFARK MICKARD AKUT DM DAN NON DM DI RUMAH SAKIT
 : DAERAH DR. MOEWARDI SURAKARTA
Lokasi Tempat Penelitian :



07140270N - 7546

Mengetahui
Petugas

Surakarta : 26 Feb 2018
Peneliti

(Hartin Nurkhotimah)
07140270N

Lampiran 3. Surat Pengantar Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kode pos 57126 Telp (0271) 634 634.
 Faksimile (0271) 637412 Email : p.moewardi@jatengprov.go.id
 Website : rsmoewardi.jatengprov.go.id

Surakarta, 19 April 2018

Nomor : 490 / DIK / IV / 2018
 Lampiran :-
 Perihal : Pengantar Penelitian

Kepada Yth. :
Ka. Inst. Lab. Patologi Klinik

RSUD Dr. Moewardi
 di-
SURAKARTA

Memperhatikan Surat dari Dekan FIK-USB Surakarta Nomor : 319/H6-04/27.02.2018; perihal Permohonan Ijin Penelitian dan disposisi Direktur tanggal 28 Februari 2018, maka dengan ini kami menghadapkan siswa:

Nama : Hartin Nurkhotimah
RPL : 07140270 N
Institusi : Prodi D.IV Analis Kesehatan FIK-USB Surakarta

Untuk melaksanakan Penelitian dalam rangka pembuatan **Skripsi** dengan judul : **"Perbedaan Mean Platelet Volume (MPV) pada Pasien Infark Miokard Akut DM dan Non DM di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi"**.

Demikian untuk menjadikan periksa dan atas kerjasamanya diucapkan terima kasih.

Kepala
 Bagian Pendidikan & Penelitian,

Ari Subagto, SE., MM
 NIP. 196601311995031002

Tembusan Kepada Yth.:

1. Wadir Umum RSDM (sebagai laporan)
2. Arsip

RSDM Cepat, Tepat, Nyaman dan Mudah

Lampiran 4. Ethical Clearance

4/6/2018 Form A2



HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
KOMISI ETIK PENELITIAN KESEHATAN
Dr. Moewardi General Hospital
RSUD Dr. Moewardi

School of Medicine Sebelas Maret University
Fakultas Kedokteran Universitas sebelas Maret



ETHICAL CLEARANCE
KELAIKAN ETIK

Nomor : 291 / IV / HREC / 2018

The Health Research Ethics Committee Dr. Moewardi General Hospital / School of Medicine Sebelas Maret
 Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Moewardi / Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret
Marat University Of Surakarta, after reviewing the proposal design, herewith to certify
 Surakarta, setelah menilai rancangan penelitian yang diusulkan, dengan ini menyatakan

That the research proposal with topic :
 Bahwa usulan penelitian dengan judul

**Perbedaan Mean Platelet Volume (MPV) pada Pasien Infark Miokard Akut DM dan non DM di Rumah Sakit Umum Daerah
 Dr. Moewardi Surakarta**

Principal investigator
 Peneliti Utama : Hartin Nurhotimah
 07140270N

Location of research
 Lokasi Tempat Penelitian : Instalasi Patologi Klinik RSDM.

Is ethically approved
 Dinyatakan layak etik

Issued on : 06 Apr 2018

Chairman
 Ketua



Dr. Hari Wujoko, dr., Sp.F-AM
 NIP. 19621032-199503 1 001



Lampiran 5. Surat Selesai Penelitian



**PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH Dr. MOEWARDI**

Jalan Kolonel Sutarto 132 Surakarta Kodepos 57126 Telp (0271) 634 634,
Faksimile (0271) 637412 Email : rmoewardi@jatengprov.go.id
Website : rmoewardi.jatengprov.go.id

SURAT KETERANGAN

Nomor : 045 / *7069* / 2018

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Dr.dr. Suharto Wijanarko, Sp.U
Jabatan : Wakil Direktur Umum RSUD Dr. Moewardi

Dengan ini menerangkan bahwa:

Nama : Hartin Nurkhotimah
NIM : 07140270 N
Institusi : Prodi D.IV Anals Kesehatan FIK-USB Surakarta

Telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Dr. Moewardi dalam rangka penulisan **Skripsi** dengan judul "**Perbedaan Mean Platelet Volume (MPV) pada Pasien Infark Miokard Akut Diabetes Melitus dan Non Diabetes Melitus di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi**".

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 12 Juli 2018
a.n DIREKTUR RSUD Dr. MOEWARDI
PEMERINTAH PROVINSI JAWA TENGAH
Wakil Direktur Umum

Dr.dr. Suharto Wijanarko, Sp.U
Gembira Utama Muda
NIP-19610407 198612 1 001

Lampiran 6. Prosedur pemeriksaan

A. Prosedur Pemeriksaan

1. Pengambilan darah vena

Cara pengambilan sampel darah vena pada orang dewasa diambil di vena fosa cubiti, yaitu dengan langkah pengambilan sebagai berikut:

- a. Identifikasi pasien dengan jelas.
- b. Jelaskan prosedur yang akan dilakukan secara singkat dan jelas kepada pasien.
- c. Siapkan posisi pasien
- d. Siapkan alat- alat seperti *sprit*, tabung, sarung tangan, *tourniquet*, *alcohol swab*, kapas atau kasa steril dan tempat pembuangan jarum.
- e. Lakukan *hand hygiene* gunakan sarung tangan
- f. Pasien diminta mengepalkan tangannya, agar vena lebih mudah teraba saat dipalpasi.
- g. Cari vena, pilihlah vena yang bukan bekas tusukan atau yang tidak sering diambil.
- h. Lakukan desinfeksi pada lokasi pengambilan dengan *alcohol* 70% secara sirkuler dan biarkan menjadi kering.
- i. Pasang *tourniquet* pada lengan atau minta pasien untuk mengepalkan tangan agar vena jelas terlihat.
- j. Tegangkan vena diatas kulit tersebut dengan jari- jari tangan kiri agar vena tidak bergerak- gerak.

- k. Tusuklah kulit dengan jarum *sput* menggunakan tangan kanan sampai ujung jarum masuk kedalam lumen vena dengan ujung jarum menghadap ke atas dan dengan kemiringan 30 derajat.
 - l. Renggangkan atau lepaskan *tourniquet*, dan perlahan-lahan menarik penghisap pada *sput* sampai jumlah darah yang dikehendaki didapat.
 - m. Letakkan kapas di atas tempat tusukan dan cabut *sput* tersebut.
 - n. Pasien diminta menekan bekas tusukan tersebut beberapa menit dengan kapas untuk menghentikan pendarahan.
 - o. Beri label identitas pada tabung spesimen dan kemudian sampel yang didapat dihomogenisasi (WHO, 2010)
2. Pembuatan Serum
- a. Biarkan darah membeku pada suhu kamar selama 15- 20 menit, kemudian disentrifugasi 3000 *revolutions per minute* (rpm) selama 15 menit.
 - b. Pisahkan serum yang dilakukan kurang dari 2 jam setelah pengambilan spesimen dengan menggunakan mikropipet.
 - c. Beri label identitas
 - d. Serum yang memenuhi syarat harus tidak kelihatan merah dan tidak keruh (lipemik) (kemenkes No 1996, 2010).

B. Prosedur Pemeriksaan

1. Prinsip

Trombosit diukur secara *flowcytometri* dengan jalan pengukuran dan penyerapan cahaya akibat interaksi cahaya yang mempunyai panjang gelombang tertentu dengan larutan atau sampel yang dilewatinya (Gandasoebrata, 2010).

2. Menghidupkan Alat

- a. Hidupkan *printer, main power*, PC komputer serta monitor, tunggu kemudian tekan *ctrl alt* dan *delete*, kemudian ketik *password: operator* tekan *OK* atau *enter*.
- b. Setelah *loading* dan terlihat gambar *bayerhealthcare* lalu hidupkan alat dengan menekan tombol *ON* (hijau).
- c. Ketik *user code: bay*, *password: bayer* dan alat akan melakukan *start up*, tunggu sampai *ready to run* dan cek *background count* masuk atau tidak.

3. *Running Control*

- a. Hangatkan *control* di suhu ruang minimal $\frac{1}{2}$ jam.
- b. *Scan barcode control* dengan *scanner*.
- c. Perhatikan *next* sampel ID *control* sudah tertulis.
- d. Buka tutup *control* masukan pada selang *aspiration* dan tekan tombol biarkan darah dihisap tarik tabung jika bunyi “tung” atau lampu hijau hilang.

Cara melihat *control*

Menu: QC- *code* – pilih *control*- gerakkan *cursor* ke kanan untuk melihat masuk *range* atau tidak.

Jika hijau : < 2SD- kontrol masuk *range*

Kuning : 2- 3 SD- kontrol tidak masuk *range*

Merah : > 3 SD- kontrol tidak masuk *range*

Cara melakukan validasi *control*

Menu: Data *manager*- sampelpanel- *incomplete*- *file mgt*- klik *control*- *rev*/ edit- tekan *OK* (jika tanda *OK* abu- abu turunkan *cursor* hingga sampai kebawah kemudian tekan *OK*).

4. *Running* Sampel

a. Memasukkan data pasien

Menu: Data *manger*- *order entry*- *acces*- SID- ketik SID pasien- *OK*- masukkan *sex* (*female*[F]/ *male* [M]) dan *Age* (contoh 20th)- masukkan PAT sebagai no RM- masukkan kode lokasi pada LOC- pilih *test* CBC atau c/ d- *OK*.

Dengan manual *open tube sampler*

Menu: Manual sampel ID- *next* sampel ID- ketik SID pasien- pilih *test* CBC atau CBC/ *diff*- *OK*

1. Perhatikan pada *next* sampel SID pasien sudah tertulis
2. Buka tutup tabung kemudian masukkan ke dalam selang *aspiration* dan tekan tombol biarkan darah dihisap dan tarik tabung jika terdengar bunyi “tung” atau lampu hijau hilang.

NOTE: Jika alat tidak dipakai lebih dari 1 jam sebelum menjalankan pasien dijalankan *heath rinse* dulu.

b. *Print* hasil pasien

Hasil pemeriksaan pasien otomatis akan langsung di *print*.

Mencari data pasien:

Cari nomor laboratorium di buku induk hematologi

Diadvia: *customize- tools view- File Mgt-* tekan *next* berkali- kali sampai tanggal/ nomor laboratorium yang dimaksud- klik nama pasien- *rev/ edit- print*.

a. *Print* data log

1. *Print* data log dilakukan setiap hari setelah seluruh rangkaian pengerjaansampel selesai. Selain arsip data yang tersimpan pada data *station*, juga harus disimpan dalam bentuk *print* data log.

2. Cara *print* data log

Setelah *end of day- data manager- sampel control panel- allcomplete: 0- file mgt- selection: complete + all complete- data time: partial* (tanggal yang dimaksud)- format: *list- sel- print*.

b. Mematikan alat

1. Cuci *probe/ needle*

Menu: *Utilities- hydraulics function- probe/ needle rinse-*
klik *all number of cycles* masukan 2- 3 *cycles-* tekan
start.

2. Lakukan *system wash*

Menu: *Utilities - hydraulics function- system wash number*
of cycles masukkan 1 *cycles-* tekan *start*

3. Lakukan *end of day*

Menu: *Customize- system setup- tools modify- end of day-*
klik *SID reset- ok.*

4. Menu: *Rountine operations- log on/ off-* klik *log off-* klik
shut down NT- tunggu sampai keluar pesan “*It is now*
safeto turn off your computer” matikan alat dengan
menekan tombol *off* (merah) pada alat.

Lampiran 7. Data IMA dengan DM tipe II

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Kadar HbA1C(%)	Kadar MPV (fl)	GDP	G2JPP	TROPONIN I
1	AW	24	L	7.2	8.2	139	118	20.4
2	BR	29	L	10.7	8.7	131	165	2.1
3	BO	43	L	7.2	8.7	103	170	9.7
4	BP	33	L	7.7	9.6	147	184	30.7
5	DS	45	L	13	10	200	217	40000
6	EW	30	P	8.4	7.3	157	180	1.5
7	ES	47	P	8.6	9.1	176	248	28495
8	FC	59	L	6.9	6.2	94	172	123
9	FR	63	L	7.9	8.5	93	108	69.9
10	HS	71	L	8.3	7.1	165	243	40000
11	HU	59	L	6.7	8.6	118	138	1551.3
12	JY	76	P	10.6	8.9	176	183	1.5
13	KT	59	P	8.9	9.3	95	111	11
14	KP	65	L	13.5	9.4	247	350	44.7
15	LW	60	P	9.7	9.2	96	129	1687.3
16	MD	69	P	7	6.3	109	256	7.1
17	MK	54	P	7.4	8.9	172	151	217.9
18	MM	73	P	10.5	9.7	231	271	3390.8
19	NG	68	L	12.8	8	197	293	1015.5
20	PW	35	P	10.1	7.7	212	280	30.7
21	RD	45	P	14.1	8.7	176	248	6.4
22	RB	41	P	7.8	8.8	90	97	23.2
23	RM	36	L	7.4	9.8	162	184	11.7
24	SM	45	L	8.2	9.8	180	206	12.1
25	SR	48	L	13.3	10.7	131	157	28994.9
26	SH	40	P	8.3	9.5	170	231	19.7
27	SL	30	L	7.5	6.5	124	308	167.3
28	SJ	38	P	8.2	7.7	95	114	12.1
29	SW	44	L	11.6	12.4	140	175	2976.6
30	SD	56	L	8.6	9.4	154	157	10.7
31	ST	54	P	7.1	8.2	124	158	0.01
32	SY	42	L	7.2	8.4	140	179	1.7
33	SN	34	L	11.5	8.6	260	281	12.1
34	SK	49	L	7.6	9.7	134	247	38.2
35	SG	52	P	11.3	10.8	248	251	6.1
36	SU	28	L	8.3	9.7	93	175	1592.8
37	SI	43	P	6.5	6.6	126	131	15.8
38	SD	48	P	6.6	6.7	79	69	2765.6

39	TH	53	L	6.6	6.9	85	99	7
40	TK	58	L	7.8	6.3	90	110	0.89
41	SA	41	P	8.9	9.6	109	97	1.5
42	SK	36	L	13.5	7.7	172	184	28495
43	WJ	45	P	9.7	7.3	231	206	123
44	SK	48	L	7	9.1	197	157	69.9
45	IW	40	P	7.4	6.2	212	231	40000
46	WS	30	L	10.5	8.5	176	308	1551.3
47	WG	38	L	12.8	10.1	90	114	1.5
48	TK	44	P	10.1	8.6	162	175	11
49	SY	56	L	14.1	8.9	180	157	44.7
50	SM	46	L	13.5	9.3	131	158	1687.3
51	SP	47	L	9.7	9.4	124	179	7.1
52	SB	67	P	8.2	9.2	93	281	217.9
53	TH	60	L	13.3	8.1	140	247	3390.8
54	TK	69	P	8.3	7.2	154	251	1015.5
55	SA	54	P	6.5	7.5	124	175	30.7
56	SK	73	L	6.6	6.7	140	131	6.4
57	SA	68	P	6.6	8.4	260	69	23.2
58	SK	35	L	7.8	6.3	134	99	11.7
59	WJ	45	P	8.9	9.6	248	110	12.1
60	AB	67	L	7	6.9	134	156	1.9

Lampiran 8. Data IMA Non DM tipe II

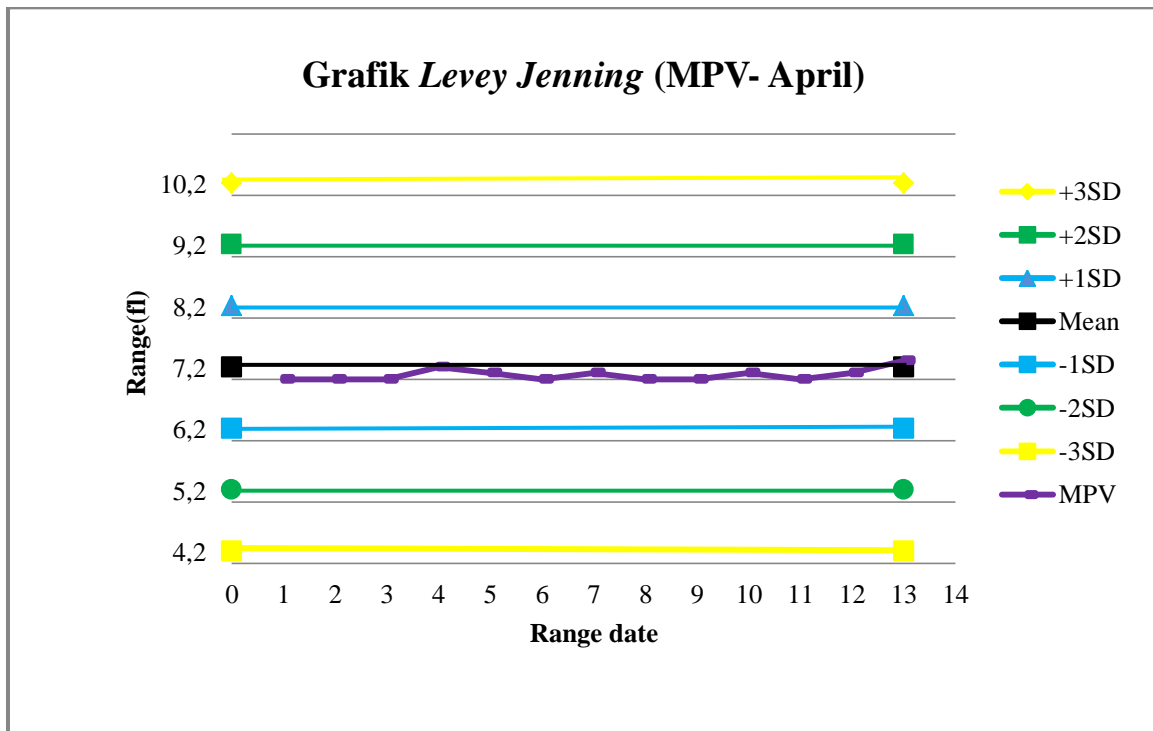
No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Kadar HbA1C(%)	Kadar MPV (fl)	GDP	G2JPP	TROPONIN I
1	AT	60	L	5.4	7.4	123	205	5.9
2	BB	55	L	4.6	8.8	88	99	1.5
3	BS	35	L	6	8.2	93	89	40000
4	DN	41	L	5.2	8.2	98	101	655.1
5	DL	48	L	4.8	10.6	94	112	19.4
6	DK	31	L	6	7.2	109	131	288
7	DM	50	L	5	8.9	93	102	1.5
8	HR	59	L	6.3	9.6	74	96	4.7
9	HH	62	L	5.7	9.5	119	138	7157.2
10	IT	61	L	6	9.5	104	104	0.49
11	KM	65	P	6.4	8.4	72	94	4.24
12	KR	70	P	5.8	7.8	198	259	847.2
13	MK	64	L	5.7	7.6	70	92	49.5
14	MS	63	L	5.8	9.1	93	114	5517.8
15	MR	76	L	5.4	9	117	124	0.01
16	MM	63	P	6.4	7	134	159	528.9
17	MD	67	L	5.2	8.5	110	123	26.2
18	MF	67	L	5.6	7.7	92	104	5.6
19	PP	31	L	5.8	10	98	119	10143.2
20	ST	51	P	6.3	8.9	127	148	7.6
21	SM	53	P	6.3	10.3	128	146	9.5
22	SL	43	L	5.9	9.3	92	114	118.4
23	SO	44	L	6.2	6.7	106	127	205.8
24	SS	28	L	5.1	8.6	83	94	1.5
25	SG	53	L	6.2	9.5	112	162	0.41
26	SN	54	P	6.1	8.7	106	163	2.4
27	SP	45	L	5.6	7.8	77	116	1.5
28	SW	55	L	5.4	8.8	79	61	77.6
29	SD	58	L	5.8	8.4	75	109	45
30	SR	49	L	6.2	7.9	69	101	2741.7
31	SI	70	P	6.3	5.5	154	232	6.3
32	SK	47	L	6.2	9.4	110	175	95.8
33	SU	55	P	5.8	9.5	81	121	76
34	TN	54	P	5.1	8.7	108	128	3.5
35	TM	56	L	6.2	7.7	102	110	14985
36	WL	33	L	6	8.1	76	84	1178.6
37	WS	41	L	6	8.7	158	186	40000
38	WT	67	P	5.8	7.7	131	177	17969.5

39	WK	79	P	5.9	9.6	94	108	41.9
40	WC	68	L	5.9	6.9	115	135	14.7
41	WN	55	P	5.8	7.5	99	73	0.8
42	KR	76	L	6	9.5	72	112	10143.2
43	MK	54	L	5	8.7	198	131	7.6
44	MS	56	P	6.3	7.8	70	102	9.5
45	MR	33	L	5.7	8.8	93	96	118.4
46	MM	41	L	6	8.4	117	138	205.8
47	MD	67	P	6.4	7.9	134	104	1.5
48	MF	56	P	5.8	5.5	110	94	0.41
49	PP	43	L	5.7	9.4	92	259	2.4
50	ST	44	L	5.8	9.5	98	92	1.5
51	ST	28	L	5.4	8.7	127	114	77.6
52	SM	53	P	6.4	7.7	128	124	45
53	SL	54	P	5.2	8.1	92	159	2741.7
54	SO	45	L	5.6	8.7	106	123	6.3
55	SS	55	P	5.8	7.7	83	135	95.8
56	SG	58	L	6.2	8.6	158	73	76
57	SN	49	L	6.3	9.6	131	112	3.5
58	WT	70	L	6.2	6.9	94	131	0.41
59	WK	47	P	5.8	6.6	115	119.5	2.4
60	WC	55	L	5.1	9.5	99	122.2	1.5

Lampiran 9. Data QC MPV

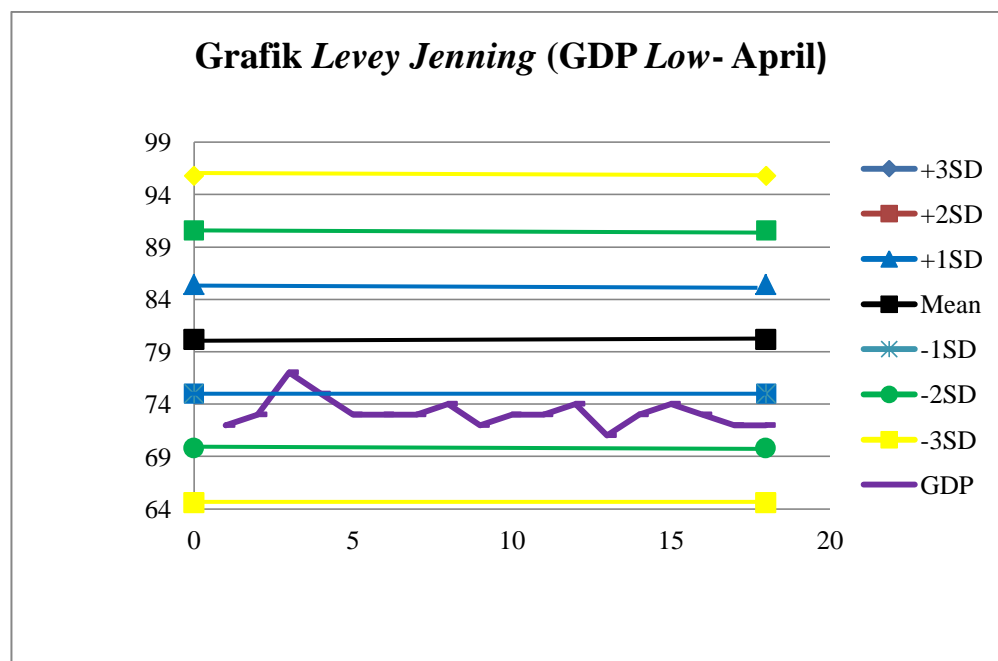
No.	Tanggal	Kadar
1.	04/04/18	7
2.	04/05/18	7
3.	04/06/18	7
4.	04/09/18	7,2
5.	04/10/18	7,1
6.	04/11/18	7
7.	04/12/18	7,1
8.	04/13/18	7
9.	04/16/18	7
10.	04/17/18	7,1
11.	04/18/18	7
12.	04/19/18	7,1
13.	04/20/18	7,3

Mean	7,93
SD	0,08
CV%	1,03



Lampiran 10. Data QC GDP Low

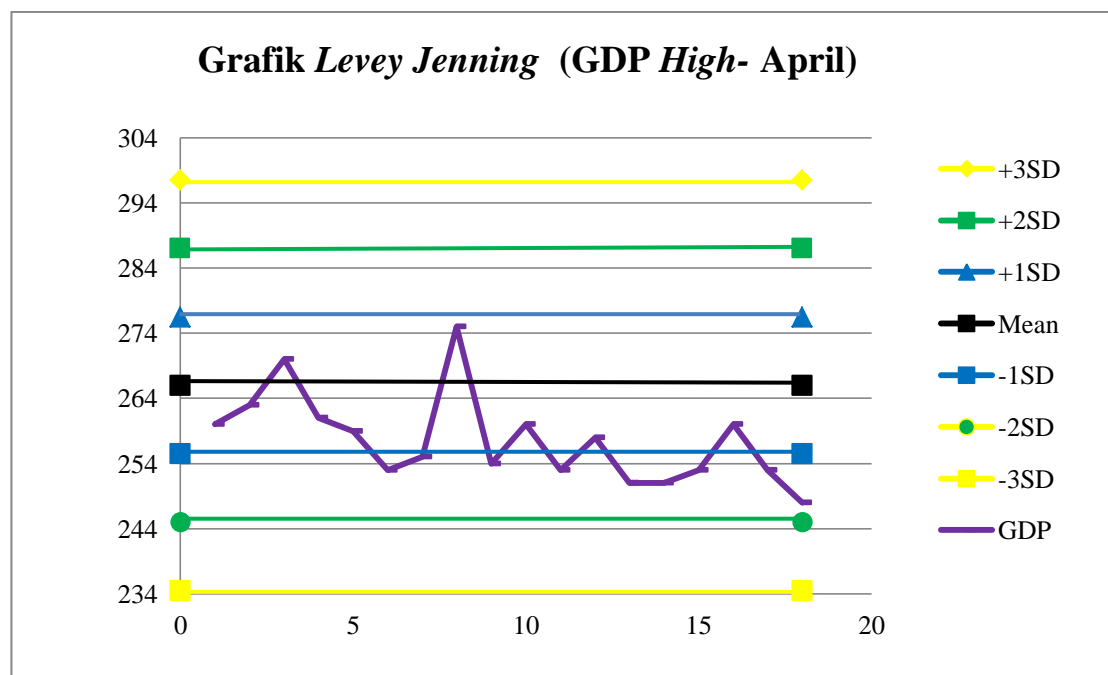
No	Tanggal	Kadar
1.	04/02/18	72
2.	04/06/18	73
3.	04/09/18	77
4.	04/10/18	75
5.	04/11/18	73
6.	04/12/18	73
7.	04/13/18	73
8.	04/16/18	74
9.	04/17/18	72
10.	04/18/18	73
11.	04/19/18	73
12.	04/20/18	74
13.	04/23/18	71
14.	04/24/18	73
15.	04/25/18	74
16.	04/26/18	73
17.	04/27/18	72
18.	04/30/18	72
Mean		73,17
SD		1,34
CV%		1,83



Lampiran 11. Data QC GDP High

No	Tanggal	Kadar
1.	04/02/18	260
2.	04/06/18	263
3.	04/09/18	270
4.	04/10/18	261
5.	04/11/18	259
6.	04/12/18	253
7.	04/13/18	255
8.	04/16/18	275
9.	04/17/18	254
10.	04/18/18	260
11.	04/19/18	253
12.	04/20/18	258
13.	04/23/18	251
14.	04/24/18	251
15.	04/25/18	253
16.	04/26/18	260
17.	04/27/18	253
18.	04/30/18	248

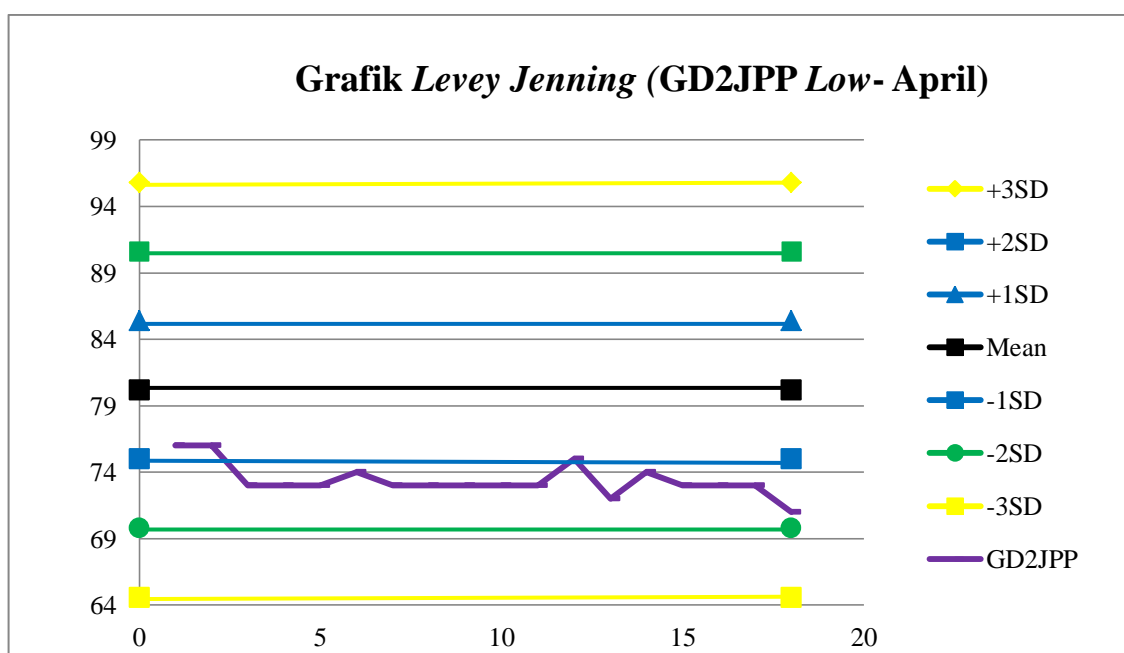
Mean	257,61
SD	6,86
CV%	2,66



Lampiran 12. Data QC GD2JPP Low

No	Tanggal	Kadar
1.	04/02/18	76
2.	04/06/18	76
3.	04/09/18	73
4.	04/10/18	73
5.	04/11/18	73
6.	04/12/18	74
7.	04/13/18	73
8.	04/16/18	73
9.	04/17/18	73
10.	04/18/18	73
11.	04/19/18	73
12.	04/20/18	75
13.	04/23/18	72
14.	04/24/18	74
15.	04/25/18	73
16.	04/26/18	73
17.	04/27/18	73
18.	04/30/18	71

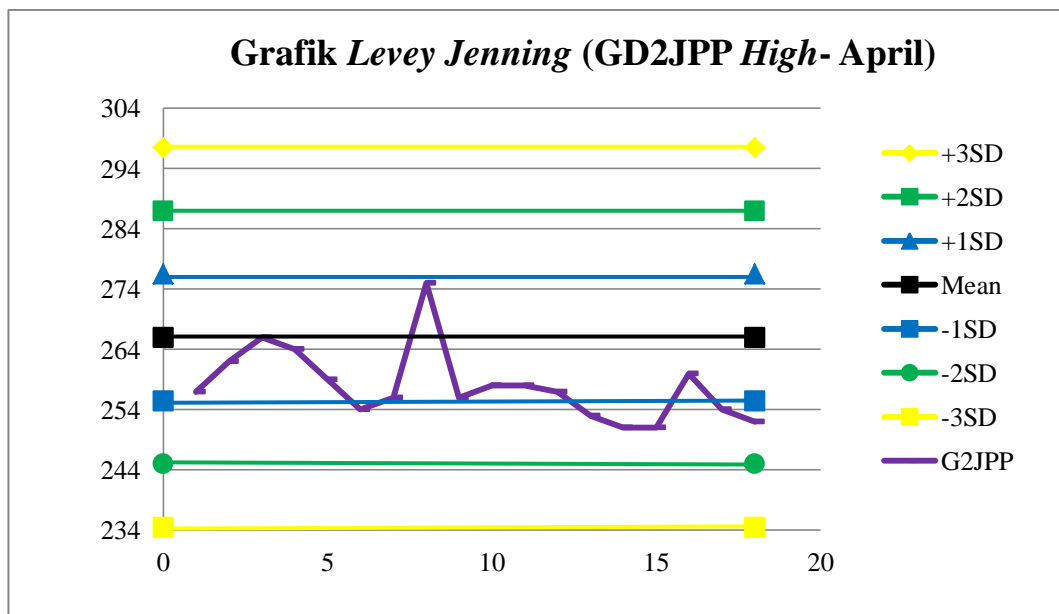
Mean	73,39
SD	1,24
CV%	1,69



Lampiran 13. Data QC GD2JPP High

No	Tanggal	Kadar
1.	04/02/18	257
2.	04/06/18	262
3.	04/09/18	266
4.	04/10/18	264
5.	04/11/18	259
6.	04/12/18	254
7.	04/13/18	256
8.	04/16/18	275
9.	04/17/18	256
10.	04/18/18	258
11.	04/19/18	258
12.	04/20/18	257
13.	04/23/18	253
14.	04/24/18	251
15.	04/25/18	251
16.	04/26/18	260
17.	04/27/18	254
18.	04/30/18	252

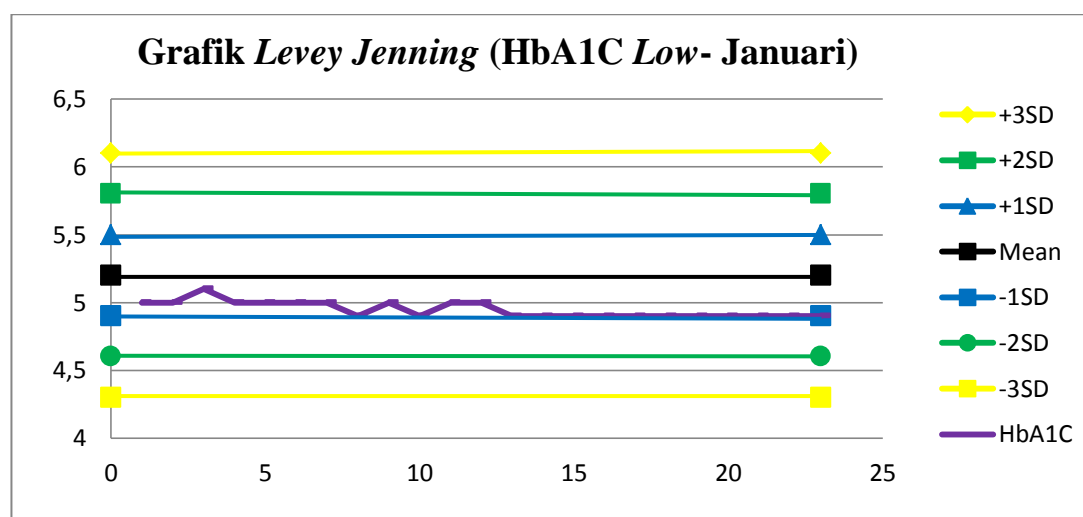
Mean	257,94
SD	5,99
CV%	2,32



Lampiran 14. Data QC HbA1C Low

No	Tanggal	Kadar
1.	04/02/18	5
2.	04/03/18	5
3.	04/04/18	5,1
4.	04/05/18	5
5.	04/06/18	5
6.	04/09/18	5
7.	04/10/18	5
8.	04/11/18	4,9
9.	04/12/18	5
10.	04/13/18	4,9
11.	04/15/18	5
12.	04/16/18	5
13.	04/17/18	4,9
14.	04/18/18	4,9
15.	04/19/18	4,9
16.	04/20/18	4,9
17.	04/23/18	4,9
18.	04/24/18	4,9
19.	04/25/18	4,9
20.	04/26/18	4,9
21.	04/29/18	4,9
22.	04/30/18	4,9
23.	04/31/18	4,9

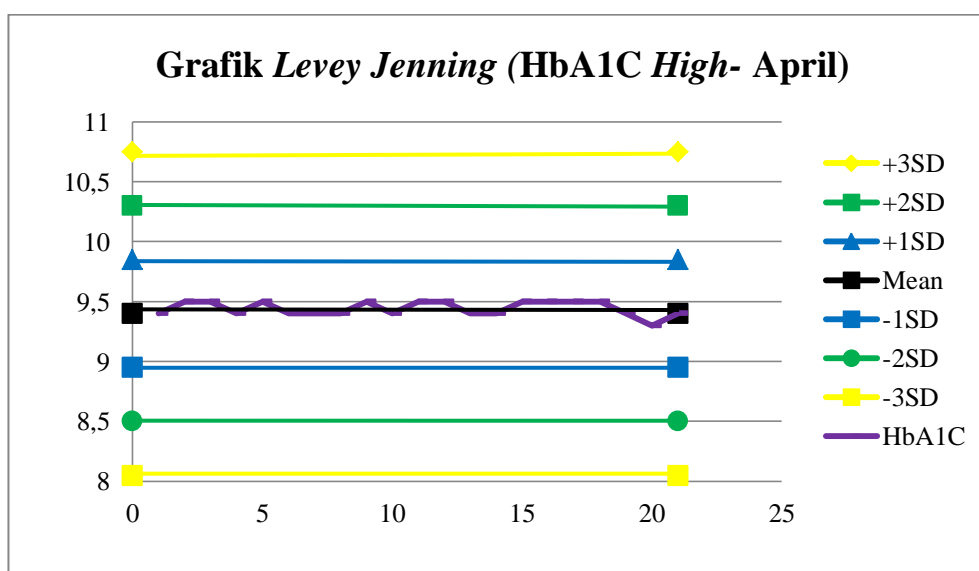
Mean	4,95
SD	0,06
CV%	1,20



Lampiran 15. Data QC HbA1C High

No	Tanggal	Kadar
1	04/02/18	9,4
2	04/03/18	9,5
3	04/04/18	9,5
4	04/05/18	9,4
5	04/06/18	9,5
6	04/09/18	9,4
7	04/10/18	9,4
8	04/11/18	9,4
9	04/12/18	9,5
10	04/13/18	9,4
11	04/16/18	9,5
12	04/17/18	9,5
13	04/18/18	9,4
14	04/19/18	9,4
15	04/20/18	9,5
16	04/23/18	9,5
17	04/24/18	9,5
18	04/25/18	9,5
19	04/26/18	9,4
20	04/27/18	9,3
21	04/30/18	9,4

Mean	9,44
SD	0,06
CV%	0,63



Lampiran 16. Uji Normalitas Karakteristik Dasar Pasien

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
GULA DARAH PUASA	120	128.73	45.530	69	260
GULA DARAH 2 JAM PP	120	155.04	61.512	61	350
HbA1C	120	7.474	2.3697	4.6	14.1
TROPONIN I	120	3220.566	9225.3600	.0	40000.0

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		GULA DARAH PUASA	GULA DARAH 2 JAM PP	HbA1C	TROPO NIN I
N		120	120	120	120
Normal Parameters ^{a,b}	Mean	128.73	155.04	7.474	3220.566
	Std. Deviation	45.530	61.512	2.3697	9225.3600
Most Extreme Differences	Absolute	.137	.144	.194	.399
	Positive	.137	.144	.194	.399
	Negative	-.095	-.094	-.132	-.364
Kolmogorov-Smirnov Z		1.504	1.574	2.124	4.374
Asymp. Sig. (2-tailed)		.022	.014	.000	.000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Lampiran 17. Uji Normalitas

Case Processing Summary

KELOMPOK		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
NILAI MPV	IMA DM	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
	IMA NON DM	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%

Tests of Normality

KELOMPOK		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
NILAI MPV	IMA DM	.091	60	.200 [*]	.962	60	.057
	IMA NON DM	.090	60	.200 [*]	.967	60	.104

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

Lampiran 18. Uji Independent *Sample t- test*

Group Statistics

KELOMPOK		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
NILAI MPV	IMA DM	60	8.487	1.3211	.1706
	IMA NON DM	60	8.413	1.0628	.1372

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
NILAI MPV	Equal variances assumed	2.775	.098	.335	118	.738	.0733	.2189	-.3601	.5068
	Equal variances not assumed			.335	112.827	.738	.0733	.2189	-.3603	.5070