

INDONESIAN JOURNAL OF  
**CLINICAL PATHOLOGY AND  
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

---

**DAFTAR ISI**

**PENELITIAN**

Nilai Rujukan <i>Soluble Transferrin Receptor (sTfR)</i> {(Soluble Transferrin Receptor Reference Value (sTfR))} <b>Anggraini Iriani, Endah Purnamasari, Riadi Wirawan</b> .....	211-214
Analisis <i>Absolute Neutrophil Count</i> di Pasien Kanker Payudara dengan Kemoterapi ( <i>Analysis of Absolute Neutrophil Count in Breast Cancer Patients with Chemotherapy</i> ) <b>Arifa Moidady, Tenri Esa, Uleng Bahrun</b> .....	215-219
<i>Packed Red Cell</i> dengan Delta Hb dan Jumlah Eritrosit Anemia Penyakit Kronis ( <i>Packed Red Cells with Delta Hb and Erythrocytes in Anemia of Chronic Disease</i> ) <b>Novita Indayanie, Banundari Rachmawati</b> .....	220-223
Indeks Aterogenik Plasma di Infark Miokard Akut dan Penyakit Diabetes Melitus ( <i>Atherogenic Index of Plasma in Acute Myocardial Infarction and Diabetes Mellitus</i> ) <b>Zulfikar Indra, Suci Aprianti, Darmawaty E.R.</b> .....	224-226
Ret-He dalam Diagnosis sebagai Tolok Ukur dalam Mendeteksi Kekurangan Zat Besi di Ibu Hamil ( <i>Ret-He in Diagnostic Parameter to Detecting Iron Deficiency in Pregnant Women</i> ) <b>Imee Surbakti, Adi Koesoema Aman, Makmur Sitepu</b> .....	227-230
Perbedaan Bermakna Kadar <i>Serum Amiloid A</i> antara Stenosis Koroner dibandingkan Bukan Stenosis Koroner ( <i>Significantly Higher Level of Serum Amyloid A Among Coronary Stenosis Compared to Nonstenosis</i> ) <b>I Nyoman G Sudana, Setyawati, Usi Sukorini</b> .....	231-236
<i>Hybridization-Based Nucleic Acid Amplification Test</i> terhadap <i>Cartridge-Based Nucleic Acid Amplification Test</i> terkait <i>Multidrug-Resistant Tuberculosis</i> ( <i>Hybridization-Based Nucleic Acid Amplification Test Towards Cartridge-Based Nucleic Acid Amplification Test in Multidrug-Resistant Tuberculosis</i> ) <b>Ivana Agnes Sulianto, Ida Parwati, Nina Tristina, Agnes Rengga I</b> .....	237-243
Protein Rekombinan 38 Kda <i>Mycobacterium Tuberculosis</i> dalam <i>Interleukin-2</i> dan <i>Interleukin-4</i> Serta Limfosit T Cd3 <sup>+</sup> ( <i>The Mycobacterium Tuberculosis 38 Kda Recombinant Protein in Interleukin-2 and Interleukin-4 as well as Cd3<sup>+</sup> T Lymphocytes</i> ) <b>Maimun Z Arthamin, Nunuk S Muktiati, Triwahju Astuti, Tri Yudani M Raras, Didit T Setyo Budi, Francisca S. Tanoerahardjo</b> .....	244-249
Angka Banding Albumin Kreatinin Air Kemih dan HbA1c Serta Estimasi Laju Filtrasi Glomerulus pada Pasien Diabetes Melitus Tipe 2 ( <i>Urinary Albumin to Creatinine Ratio with HbA1c and Estimated Glomerulo Filtration Rate in Type 2 Diabetes Mellitus Patients</i> ) <b>Amiroh Kurniati, Tahono</b> .....	250-256

Zat Besi di Pendonor Teratur dan yang Tidak Teratur ( <i>Iron in Regular and Nonregular Donors</i> ) <b>Ina Diyana Kartika, Lince Wijoyo, Syahrswati, Rachmawati Muhiddin, Darwati Muhadi, Mansyur Arif.....</b>	257-260
Deteksi Antibodi Multipel Hepatitis C dalam Darah Donor ( <i>Multiple Antibody Detection of hepatitis C in Donor Blood</i> ) <b>Ranti Permatasari, Aryati, Budi Arifah.....</b>	261-265
<i>Oxidized-Low Density Lipoprotein dan Derajat Stenosis Penyakit Jantung Koroner</i> ( <i>Oxidized-Low Density Lipoprotein And Stenosis Level In Coronary Artery Disease</i> ) <b>Sutamti, Purwanto Ap, Mi. Tjahjati.....</b>	266-272
Protein 24 HIV dan Limfosit T-CD4 <sup>+</sup> di Infeksi HIV Tahap ( <i>HIV P24 Protein and CD4<sup>+</sup>T-Lymphocyte in Stage I HIV Infection</i> ) <b>I Made Sila Darmana, Endang Retnowati, Erwin Astha Triyono .....</b>	273-279
Fibrinogen dan <i>Transcranial Doppler</i> di Strok Iskemik Akut ( <i>Fibrinogen and Transcranial Doppler in Acute Ischemic Stroke</i> ) <b>Hafizah Soraya Dalimunthe, Adi Koesoema Aman, Yuneldi Anwar.....</b>	280-284
Kesahihan Diagnostik Hemoglobin Retikulosit untuk Deteksi Defisiensi Zat Besi di Kehamilan ( <i>Diagnostic Validity of Reticulocyte Hemoglobin for Iron Deficiency Detection in Pregnancy</i> ) <b>Tri Ratnaningsih, Budi Mulyono, Sutaryo, Iwan Dwiprahasto.....</b>	285-292
Rerata Volume Trombosit dan Agregasi Trombosit di Diabetes Melitus Tipe 2 ( <i>Mean Platelet Volume and Platelet Aggregation in Diabetes Mellitus Type 2</i> ) <b>Malayana Rahmita Nasution, Adi Koesoema Aman, Dharma Lindarto.....</b>	293-297
Kaitan IgE Spesifik Metode Immunoblot terhadap ELISA pada Rinitis Alergi ( <i>Association Between Specific Ige Immunoblot Method with ELISA on Allergic Rhinitis</i> ) <b>Aryati, Dwi Retno Pawarti, Izzuki Muhashonah, Janti Tri Habsari.....</b>	298-303
<b>TELAAH PUSTAKA</b>	
Diagnosis Tiroid ( <i>Diagnosis of Thyroid</i> ) <b>Liong Boy Kurniawan, Mansyur Arif.....</b>	304-308
<b>LAPORAN KASUS</b>	
Talasemia Beta Hemoglobin E ( <i>Hemoglobin E Beta Thalassemia</i> ) <b>Viviyanti Zainuddin, agus Alim Abdullah, Mansyur Arif .....</b>	309-312
<b>MANAGEMEN LABORATORIUM</b>	
Mutu Layanan Menurut Pelanggan Laboratorium Klinik ( <i>Service Quality Regarding to the Clinical Laboratory Customer</i> ) <b>Mohammad Rizki, Osman Sianipar .....</b>	313-318
<b>INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU.....</b>	319-320

**Ucapan terima kasih kepada penyunting Vol. 21 No. 3 Juli 2015**

Sidarti Soehita, Jusak Nugraha, J.B. Soeparyatmo, Maimun Z. Arthamin,  
Kusworini Handono, Rahayuningsih Dharma, July Kumalawati, Tahono, Rismawati Yaswir, Mansyur Arif

## RERATA VOLUME TROMBOSIT DAN AGGREGASI TROMBOSIT DI DIABETES MELITUS TIPE 2

*(Mean Platelet Volume and Platelet Aggregation in Diabetes Mellitus Type 2)*

Malayana Rahmita Nasution<sup>1</sup>, Adi Koesoema Aman<sup>1</sup>, Dharma Lindarto<sup>2</sup>

### ABSTRACT

Diabetes mellitus patients often have hypercoagulable blood, as evidenced by the increased coagulation, impaired fibrinolysis, endothelial dysfunction and platelet hyperactivity. Hyperactive platelet is the major determinant of pro thrombotic state in DM. By assessing the MPV and platelet aggregation, which is a marker of platelet activity, in patients with type 2 DM, it is expected to help the prediction of acute events. This research is aimed to know the differences of MPV and the aggregation of platelet between poor glycemic control as well as good the control group in type 2 DM patients. This study was conducted in cross sectional method using 22 people with good glycemic control and 28 people with poor one (glycemic control) from June to August 2013. Fasting blood samples were analyzed for CBC, HbA1c, TG and platelet aggregation. MPV and platelet aggregation value were compared between groups using independent *t*-test. Based on this study, there is no significant difference in MPV and platelet aggregation between groups ( $p=0.598$ ,  $p=0.464$  ( $1 \mu\text{M}$ ),  $p=0.868$  ( $2 \mu\text{M}$ ),  $p=0.984$  ( $5 \mu\text{M}$ ),  $p=0.401$  ( $10 \mu\text{M}$ )). Mean Platelet Volume (MPV) correlate significantly with platelet aggregation at  $1 \mu\text{M}$  and  $5 \mu\text{M}$  ADP concentration in good glycemic control group ( $r=0.591$ ;  $p=0.004$  at  $1 \mu\text{M}$  ADP and  $r=0.521$ ;  $p=0.013$  at  $5 \mu\text{M}$  ADP). Mean platelet volume correlate significantly with the platelet aggregation at  $2 \mu\text{M}$  ADP and the concentration in poor glycemic control group ( $r=0.405$ ;  $p=0.033$ ). There are no significant differences in MPV and platelet aggregation between groups, but there is a significant correlation between them (MPV and platelet aggregation) in the good glycemic control of the type 2 DM group.

**Key words:** Mean platelet volume, platelet aggregation, type 2 DM, HbA1c

### ABSTRAK

Pasien diabetes melitus cenderung memiliki darah yang berkemampuan membeku berlebihan, ditandai dengan koagulasi yang meningkat, fibrinolisis yang terganggu, gangguan fungsi endotel dan hiperaktivitas trombosit. Trombosit yang hiperaktif merupakan penentu utama dari status protrombotik di DM. Penilaian rerata volume trombosit dan agregasi trombosit, yang merupakan petanda aktivitas trombosit tersebut, di pasien DM tipe 2 diharapkan dapat membantu meramalkan kejadian akut. Tujuan kajian ini adalah untuk mengetahui perbedaan nilai rerata volume trombosit dan agregasi trombosit, di pasien DM tipe 2 yang terkontrol dan tidak. Penelitian dilakukan secara potong lintang di 22 orang pasien DM tipe 2 terkontrol dan 28 orang yang tidak pada masa waktu Juni hingga Agustus 2013. Sampel darah puasa diperiksa secara lengkap, HbA1c, Trigliserida (TG) dan agregasi trombosit. Nilai rerata volume trombosit di kelompok DM tipe 2 yang terkontrol dan tidak, di kajian ini ditemukan tidak berbeda bermakna ( $p=0,598$ ). Demikian juga nilai agregasi trombosit dengan kepekatan ADP  $1 \mu\text{M}$ ,  $2 \mu\text{M}$ ,  $5 \mu\text{M}$  dan  $10 \mu\text{M}$ , dengan nilai  $p$  secara berurutan  $p=0,464$ ,  $p=0,868$ ,  $p=0,984$  dan  $p=0,401$ . Rerata volume trombosit bernasab secara bermakna dengan agregasi trombosit di kepekatan ADP  $1 \mu\text{M}$  dan  $5 \mu\text{M}$  di kelompok DM tipe 2 yang terkontrol ( $r=0,591$ ;  $p=0,004$  untuk ADP  $1 \mu\text{M}$  dan  $r=0,521$ ;  $p=0,013$  untuk ADP  $5 \mu\text{M}$ ). Rerata volume trombosit bernasab bermakna dengan agregasi trombosit di kepekatan ADP  $2 \mu\text{M}$  di kelompok DM tipe 2 tidak terkontrol ( $r=0,405$ ;  $p=0,033$ ). Berdasarkan kajian ini tidak dijumpai perbedaan bermakna antara nilai rerata volume trombosit dan agregasi trombosit di kelompok DM tipe 2 yang terkontrol dibandingkan dengan yang tidak. Terdapat hubungan bermakna antara rerata volume platelet dengan agregasi trombosit di kelompok DM tipe 2 yang terkontrol.

**Kata kunci:** Rerata volume, agregasi trombosit, DM tipe 2, HbA1c

---

<sup>1</sup> Departemen Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/RSUP H. Adam Malik Medan, Jl. Bunga Lau No. 17 Medan. E-mail: malayananasution@gmail.com

<sup>2</sup> Departemen Ilmu Penyakit Dalam Divisi Endokrinologi, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara/RSUP H. Adam Malik Medan, Jl. Bunga Lau No. 17 Medan.

## PENDAHULUAN

Bertambah maju negara tertentu, maka terjadi perubahan di lingkungan yang meningkatkan jumlah penyakit tertentu terkait kegemukan dan penurunan tingkat aktivitas masyarakat, sehingga penyakit DM tipe 2 meningkat.<sup>1,2</sup> Diperkirakan lebih 360 juta orang akan menderita penyakit diabetes pada tahun 2030.<sup>2</sup> Indonesia diperkirakan menjadi peringkat keenam pada tahun 2030 dengan jumlah pasien penyakit diabetes dewasa sebanyak 12 juta orang dan terbanyak berada di rentang usia antara 40–60 tahun.<sup>3</sup>

Kematian pasien DM terutama disebabkan oleh komplikasi aterotrombotik yang mempengaruhi percabangan arteri jantung koroner, serebral dan perifer.<sup>4</sup> Pasien penyakit diabetes sering memiliki darah yang berkemampuan membeku berlebihan. Hal ini terbukti dengan koagulasi yang meningkat, gangguan fibrinolisis, gangguan fungsi endotel dan hiperaktivitas trombosit.<sup>5–7</sup> Penyimpangan ini menurunkan ambang koagulasi dalam peredaran darah di arteri, karena ada bekuan darah penghambat yang menyebabkan kerusakan organ kekurangan oksigen. Maka, terlihat jelas bahwa trombosit hiperaktif merupakan salah satu penentu utama kondisi pretrombotik di diabetes melitus.<sup>8</sup>

Aggregasi trombosit, penilaian fungsinya menggunakan *Light Transmission Aggregometry* (LTA), meningkat di pasien diabetes. Persentase agregasi trombosit di pasien DM dengan komplikasi klinis lebih tinggi daripada pasien tanpa hal tersebut.<sup>9</sup>

Namun, pemeriksaan agregasi trombosit menggunakan LTA memerlukan waktu dan kerja yang intensif, darah segar dan kemampuan untuk menafsirkan.<sup>10,11</sup> Karena itu, diperlukan pemeriksaan yang lebih sederhana, mudah dan murah untuk menggambarkan fungsi trombosit tersebut. Pada tahun 1996, Bath dkk<sup>12</sup> mengatakan bahwa volume trombosit merupakan petanda dari aktivasi dan fungsi trombosit.<sup>12</sup> Demikian juga Bancroft dkk<sup>13</sup> pada tahun 2000, mengatakan bahwa volume trombosit merupakan petanda dan mungkin penentu fungsinya karena trombosit besar lebih aktif daripada yang berukuran normal.<sup>13</sup> Dikatakan juga bahwa volume trombosit yang diukur dengan *Mean Platelet Volume* (MPV) meningkat dalam kondisi tertentu dengan faktor bahaya pembuluh darah, seperti hiperkolesterolemia dan penyakit diabetes melitus.<sup>12</sup>

Di beberapa penelitian terdahulu ditemukan nilai rerata volume trombosit lebih tinggi di pasien penyakit diabetes daripada yang bukan diabetes. Dan di antara pasien penyakit diabetes nilai rerata volume trombosit rerata volume trombosit lebih tinggi di pasien berkomplikasi di mikrovaskular.<sup>14–16</sup> Stettler dkk<sup>17</sup> menunjukkan bahwa pengawasan tingkat gula

darah buruk berhubungan dengan komplikasi mikro dan makrovaskular yang meningkat.<sup>17</sup> Demirtunc dkk<sup>18</sup> melaporkan bahwa terdapat hubungan antara pengendalian tingkat gula darah buruk dengan aktivitas trombosit yang meningkat di pasien DM tipe 2.<sup>18</sup> Dengan memperhatikan latar belakang tersebut, maka para peneliti ingin mengetahui: “Apakah terdapat perbedaan nilai rerata volume trombosit dengan agregasi trombosit di pasien DM tipe 2 terkontrol dan yang tidak?” Diharapkan dengan mengetahui nilai rerata volume trombosit rerata volume trombosit di pasien DM tipe 2 yang terkontrol dan tidak, maka pemeriksaan rerata volume trombosit mungkin dapat dipakai sebagai petanda aktivitas trombosit untuk meramalkan kejadian akut di pengidap bersangkutan.

## METODE

Penelitian ini telah mendapatkan persetujuan kepatutan dari Komite Penelitian Bidang Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. Penelitian ini dilakukan secara potong lintang untuk mengetahui nilai rerata volume trombosit dan agregasi trombosit di pasien DM tipe 2 yang berkunjung ke poliklinik endokrin RSUP H. Adam Malik Medan mulai Juni hingga September 2013. Pasien DM tipe 2 dianamnesis dan diperiksa fisiknya untuk mengetahui patokan kesertaan (usia antara 40–65 tahun, pasien DM tipe 2 dan bersedia ikut serta dalam penelitian), sedangkan yang tidak memenuhi (menderita penyakit terkait: keganasan, hematologis dan trombotik; mendapat pengobatan antikoagulan dan NSAIDs; serta perilaku merokok, mengidap: anemia, lipemia, menjalani HD) tidak disertakan dalam penelitian. Peserta yang diteliti didapatkan 50 orang pasien yang memenuhi patokan kesertaan, kemudian venanya dipungsi dan sebanyak 12 mL darah diambil dan dibagikan ke dalam tiga (3) jenis tabung, yaitu: dua (2) tabung warna biru (sodium sitrat 3,2%), satu (1) berwarna kuning (*clotting activated gel*) dan dua (2) yang ungu (K2EDTA).

Tabung biru langsung diputar dengan kecepatan 900 rpm selama 10 menit untuk mendapatkan *Platelet Rich Plasma* (PRP), kemudian dipindahkan dengan hati-hati (hindari terkena bagian lapisan warna sawo (*buffy coat*) ketika masuk ke dalam kuvet yang kemudian ditutup rapat dan didiamkan selama 30 menit. Sisa darah dalam tabung diputar kembali dengan kecepatan 3500 rpm selama 20 menit untuk mendapatkan *Platelet Poor Plasma* (PPP), kemudian dipindahkan dengan hati-hati ke dalam kuvet. Setelah 30 menit, jumlah trombosit di PRP kemudian diperiksa dengan menggunakan *automatic cell counter Sysmex*

XT-2000i. Pemeriksaan dilanjutkan apabila jumlah trombosit berkisar antara 200.000–250.000/mm<sup>3</sup>, bila jumlahnya >250.000/mm<sup>3</sup> diencerkan menggunakan PPP hingga jumlahnya menjadi 250.000/mm<sup>3</sup>. Pemeriksaan agregasi trombosit dilakukan menggunakan *Light Transmission Aggregometer* (LTA) dengan PRP sebagai sampel dan PPP sebagai nilai 100% agregasi. *Agonis Adenosine Diphosphate* (ADP) dipersiapkan dengan mencampur satu botol obat ADP dan 1 mL air suling hingga serba sama dengan nilai kepekatan 20 μM. Pemeriksaan ini dilakukan dengan mencampurkan 225 μL PRP dengan ADP dalam 4 kepekatan, yaitu: 1 μM (5ADP: 95 NaCl), 2 μM (10 ADP: 90 NaCl), 5 μM (1 ADP: 3 NaCl), dan 10 μM (1 ADP: 1 NaCl). Keseluruhan pemeriksaan ini harus dapat diselesaikan dalam waktu tiga (3) jam. Tabung kuning diputar dengan kecepatan 3500 rpm selama 20 menit untuk mendapatkan serum kemudian diperiksa nilai trigliserida menggunakan *automatic analyzer Cobas 6000*. Tabung ungu diperiksa darah lengkap, untuk mendapatkan nilai rerata volume trombosit dengan menggunakan *automatic cell counter Sysmex XT 2000i*, yang dilakukan kurang dari satu (1) jam. Di tabung ungu yang kedua diperiksa HbA1c dengan menggunakan *automatic analyzer Cobas Integra 400*.

Berdasarkan hasil yang didapatkan, kemudian peserta penelitian dibagi menjadi kelompok DM tipe 2 yang terkontrol (HbA1c≤7%) dan yang tidak (HbA1c>7%). Data dianalisis menggunakan *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS). Untuk membandingkan nilai rerata volume trombosit di pasien DM tipe 2 terkontrol dengan yang tidak digunakan uji t-independen. Untuk membandingkan persentase agregasi trombosit di pasien DM tipe 2 yang terkontrol dengan yang tidak digunakan uji Mann Whitney U. Untuk menghubungkan nilai rerata volume trombosit dengan persentase agregasi trombosit di pasien DM tipe 2 dengan kadar gula darah yang terkontrol dengan yang tidak digunakan uji kenasaban *Pearson*.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

Seperti terlihat di Tabel 1, jumlah subjek laki-laki ditemukan lebih banyak di kelompok DM tipe 2 yang terkontrol, menurut Pond *et al*<sup>19</sup> hal ini disebabkan karena mutu pengendalian diabetes lebih buruk di perempuan dibandingkan dengan laki-laki mulai pertengahan remaja hingga usia seterusnya. Hal

**Tabel 1.** Data demografi berdasarkan jenis kelamin

Variabel	DM tipe 2 terkontrol		DM tipe 2 tidak terkontrol		
	N	%	N	%	
Jenis kelamin	Laki-laki	13	59,1	12	42,9
	Perempuan	9	40,9	16	57,1
		25	100	25	100

**Tabel 2.** Ciri subjek penelitian

Ciri	DMT n=22	DMTT n=28	P
Umur (tahun)	56,8±7,8	54,2±7	0,222
Hb	13,6±1,6	14±1,2	0,297
PLT	220,6±57	247,6±57,8	0,106
MPV	10,2±1	10±0,9	0,598
HbA1c	6,3±0,6	9,7±1,8	0,001*
Agg1	11,3±6,9	11,4±12,1	0,464
Agg2	27,3±17,7	35,4±30	0,868
Agg5	55,9±24,8	56,3±27,9	0,984
Agg10	69,3±18,5	74,2±15	0,401
TG	135,4±69	138,7±49,4	0,846

Keterangan: Data dalam bentuk rerata±SB. Hb (hemoglobin), PLT (platelet), MPV (*mean platelet volume*), Agg1 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 1 μM), Agg2 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 2 μM), Agg5 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 5 μM), Agg10 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 10 μM), TG (trigliserida). \*Uji kemaknaan dengan t-independen, bermakna jika p<0,05.

**Tabel 3.** Kenasaban MPV dengan agregasi trombosit di kelompok DM tipe 2 terkendali

		Agg1	Agg2	Agg5	Agg10
MPV	r	0,591*	0,245	0,521*	0,274
	p	0,004	0,272	0,013	0,217

\*Uji kemaknaan dengan t-independen bermakna jika  $p < 0,05$ . MPV (*mean platelet volume*), Agg1 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 1  $\mu\text{M}$ ), Agg2 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 2  $\mu\text{M}$ ), Agg5 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 5  $\mu\text{M}$ ), Agg10 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 10  $\mu\text{M}$ ).

**Tabel 4.** Kenasaban MPV dengan agregasi trombosit di kelompok DM tipe 2 tidak terkendali

		Agg1	Agg2	Agg5	Agg10
MPV	r	0,291	0,405*	0,183	-0,018
	p	0,133	0,033	0,351	0,928

\*Uji kemaknaan dengan t-independen bermakna jika  $p < 0,05$ . MPV (*mean platelet volume*), Agg1 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 1  $\mu\text{M}$ ), Agg2 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 2  $\mu\text{M}$ ), Agg5 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 5  $\mu\text{M}$ ), Agg10 (agregasi trombosit dengan kepekatan ADP 10  $\mu\text{M}$ ).

ini mungkin disebabkan karena perempuan harus mengatasi masalah penyakit diabetes mereka sekaligus bersamaan dengan kondisi keluarganya.<sup>19</sup> Hal ini didukung oleh Siddiqui *et al*<sup>20</sup> yang mengamati laki-laki dengan penyakit yang sama dapat hidup lebih berdayaguna dengan kondisi tersebut, karena lebih sedikit mengalami tekanan kejiwaan dan kecemasan, tetapi lebih bertenaga dan sejahtera.<sup>20</sup> Pada penelitian ini didapatkan nilai MPV meningkat, tetapi tidak ada perbedaan bermakna antara kedua kelompok tersebut ( $p=0,598$ ). Hal tersebut tidak sama dengan telitian dari Sharpe *et. al.*<sup>21</sup>, Papanas *et. al.*<sup>15</sup>, Kodiatte *et al.*<sup>22</sup> yang mendapatkan perbedaan bermakna nilai rerata volume trombosit DM tipe 2. Hal ini mungkin disebabkan telitian tersebut kelompok pembanding adalah terdiri dari individu sehat. Namun, menurut Ünübol *et al*<sup>23</sup> tidak dijumpai perbedaan nilai rerata volume trombosit yang bermakna di pasien DM tipe 2 antara kelompok HbA1c <7% dan >7% ( $p > 0,005$ ).<sup>23</sup>

Hubungan antara rerata volume trombosit dan agregasi trombosit dijumpai bermakna di kepekatan 1  $\mu\text{M}$  dan 5  $\mu\text{M}$  ( $r=0,591$ ;  $p=0,004$  dan  $r=0,521$ ;  $p=0,013$ ) di kelompok DM tipe 2 yang terkendali dan di kepekatan 5  $\mu\text{M}$  ( $r=0,405$ ;  $p=0,033$ ) di kelompok DM tipe 2 tidak terkendali. Peneliti belum menemukan telitian yang mendukung, tetapi Thompson *et al*<sup>24</sup> menyimpulkan bahwa kemampuan trombosit mempengaruhi lingkungan sekitarnya, diukur dengan agregasinya dan *total release of granular content*, memiliki hubungan dengan ukuran trombosit.<sup>24</sup> Para peneliti mendapatkan nilai rerata volume trombosit di kedua kelompok tidak berbeda secara bermakna pada penelitian ini, demikian juga halnya dengan persentase agregasi trombosit. Namun, pada

penelitian ini terlihat ada hubungan bermakna antara persentase agregasi trombosit dan nilai rerata volume trombosit di kepekatan 1  $\mu\text{M}$  dan 5  $\mu\text{M}$  di kelompok DM tipe 2 yang terkendali dan di kepekatan 5  $\mu\text{M}$  di kelompok DM tipe 2 tidak terkendali.

## SIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan telitian ini dapat disimpulkan bahwa nilai MPV di kedua kelompok tidak berbeda secara bermakna pada penelitian ini, demikian juga halnya dengan persentase agregasi trombosit. Namun, pada penelitian ini terlihat ada hubungan yang bermakna antara persentase agregasi trombosit dengan nilai MPV di kepekatan 1  $\mu\text{M}$  dan 5  $\mu\text{M}$  di kelompok DM tipe 2 yang terkendali dan di konsentrasi 5  $\mu\text{M}$  pada kelompok DM tipe 2 tidak terkendali.

Para peneliti menyadari bahwa terdapat kekurangan pada penelitian ini di antaranya jumlah peserta kajian yang berjumlah relatif sedikit dan keterbatasan waktu pada pelaksanaannya. Karena itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan pemilihan patokan yang lebih terpilih seperti lama peserta menderita penyakit DM tipe 2, riwayat penyakitnya di dalam keluarga dan komplikasi mikrovaskular yang ada dan memperbanyak jumlah peserta penelitian.

## DAFTAR PUSTAKA

- Harrison LC, Wentworth JM, Elkassaby S, Furlanos S, Greenbaum CJ. Reappraising the stereotypes of diabetes. In: Greenbaum CJ, Harrison LC (ed.). *Diabetes: Translating Research into Practice*. New York, Informa Healthcare, 2008; 1-15.

2. Powers AC. Diabetes mellitus. In: Fauci AS, Braunwald E, Hauser SL, *et al.* (ed.). *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17<sup>th</sup> Ed., San Francisco, McGraw-Hill Companies, 2008; 2275–302.
3. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global Estimates of the Prevalence of Diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010; 87: 4–14.
4. Grant PJ. Diabetes Mellitus as A Prothrombotic Condition. *Journal of Internal Medicine*. 2007; 262(2): 157–72.
5. Ferreira JL, Gomez-Hospital JA, Angiolillo DJ. Platelet Abnormalities in Diabetes Mellitus. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 2010; 7(4): 251–259.
6. Vinik AI, Erbas T, Park TS, Nolan R, Pittenger GL. Platelet Dysfunction in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24 (8): 1476–85.
7. Ostermann H, van de Loo J. Factors of the Hemostatic System in Diabetic Patients: A Survey of Controlled Studies. *Haemostasis*. 1986; 16: 386–416.
8. Stratmann B, Menart B, Tschöpe D. Diabetes mellitus. In: Michelson AD (ed.). *Platelets*, 2<sup>nd</sup> Ed., New York, Elsevier Inc. 2007; 697–711.
9. Kueh YK, Lim BC, Chan L. Increased Platelet Aggregation in Diabetes Mellitus. *Singapore Medical Journal*. 1982; 23 (3): 152–5.
10. Miller CH. Platelet Aggregation Studies. In: Hillyer CD, Shaz BH, Zimring JC, Abshire TC (ed.). *Transfusion Medicine and Hemostasis: Clinical and Laboratory Aspect*. China, Elsevier Inc. 2009; 845–848.
11. George JN. Platelets. *Lancet*. 2000; 355: 1531–1539.
12. Bath PM, Buttherworth RJ. Platelet Size: Measurement, Physiology and Vascular Disease. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*. 1996; 7(2): 157–61.
13. Bancroft AJ, Abel EW, McLaren M, Belch JJ. Mean Platelet Volume is A Useful Parameter: A Reproducible Routine Method Using A Modified Coulter Thrombocytometer. *Platelets*. 2000; 11 (7): 379–87.
14. Zuberi BF, Akhtar N, Afsar S. Comparison of Mean Platelet Volume in Patients with Diabetes Mellitus, Impaired Fasting Glucose and Non-diabetic Subjects. *Singapore Medical Journal*. 2008; 49(2): 114.
15. Papanas N, Symeonidis G, Maltezos E, *et al.* Mean Platelet Volume in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *Platelets*. 2004; 15(8): 475–8.
16. Hekimsoy Z, Payzin B, Ornek T, Kandoğan G. Mean Platelet Volume in Type 2 Diabetic Patients. *Journal of Diabetes and its Complication*. 2004; 18(3): 173–6.
17. Stettler C, Allemann S, Jüni P, *et al.* Glycemic Control and Macrovascular Disease in Types 1 and 2 Diabetes Mellitus: Meta-analysis of Randomized Trials. *American Heart Journal*. 2006; 152(1): 27–38.
18. Demirtunc R, Duman D, Basar M, Bilgi M, Teomete M, Garip T. The Relationship Between Glycemic Control and Platelet Activity in Type 2 Diabetes Mellitus. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2009; 23(2): 89–94.
19. Pound N, Sturrock NDC, Jeffcoate WJ. Age Related Changes In Glycated Haemoglobin In Patients With Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *Diabetic Medicine*. 1996; 13 (6): 510–13.
20. Siddiqui MA, Khan MF, Carlisle TE. Gender Difference in Living with Diabetes Mellitus. *Mater Sociomed*. 2013; 25 (2): 140–142.
21. Sharpe PC, Trinick T. Mean Platelet Volume in Diabetes Mellitus. *QJM*. 1993; 86(11): 739–742.
22. Kodiatte TA *et al.* Mean Platelet Volume in Type 2 Diabetes Mellitus. *J Lab Physicians*. 2012; 4 (1): 5–9.
23. Ünübol M, Ayhan M, Güney E. The Relationship Between Mean Platelet Volume With Microalbuminuria and Glycemic Control in Patients With Type II Diabetes Mellitus. *Platelets*. 2012; 23(6): 475–80.
24. Thompson CB, Jakubowski JA, Quinn PG, Deykin D, Valeri CR. Platelet Size as A Determinant of Platelet Function. *J Lab Clin Med*. 1983; 101(2): 205–13.