

Perbandingan Jumlah Trombosit pada Pasien COVID-19 dengan Kadar Glukosa yang Berbeda

Imanta Alifia Octavira, Agrijanti, Lalu Srigede, Siti Zaetun

Abstrak

Pada hiperglikemia terjadi peningkatan asam arakidonat tromboxana yang merupakan bahan efektif dalam aktivasi trombosit. Trombositopenia pada pasien COVID-19 terjadi melalui beberapa mekanisme, seperti produksi sitokin yang tak terkendali menyebabkan penghancuran sel progenitor sum-sum tulang, inhibisi hematopoiesis secara langsung oleh infeksi virus pada sumsum tulang, peningkatan autoantibodi dan kompleks imun yang menyebabkan destruksi trombosit, serta jejas paru yang menyebabkan agregasi trombosit dan konsumsi trombosit sehingga trombosit di sirkulasi menjadi berkurang. **Tujuan:** Menganalisis perbandingan jumlah trombosit pada pasien positif COVID-19 yang memiliki kadar glukosa darah berbeda. **Metode:** Penelitian ini menggunakan data sekunder, dengan jenis penelitian observasional analitik serta pendekatan studi perbandingan (*comparative study*). Dilakukan uji statistik data hasil penelitian menggunakan independent sampel t-test dengan tingkat kepercayaan 95%. **Hasil:** Didapatkan rerata jumlah trombosit adalah normal, tetapi didapatkan jumlah trombosit rendah sebesar 3,30% dengan hasil kadar glukosa darah normal, serta jumlah trombosit tinggi sebesar 2,20% dengan kadar glukosa darah normal. Nilai p jumlah trombosit dengan kadar glukosa darah normal yaitu 0.790 dan jumlah trombosit dengan kadar glukosa darah di atas normal yaitu 0.791 dengan tingkat kepercayaan 95%. **Simpulan:** Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah trombosit pada pasien COVID-19 dengan kadar glukosa darah normal dan di atas normal

Kata kunci: COVID-19, glukosa darah, trombosit

Abstract

Hyperglycemia has increased arachidonic acid thromboxane which is an effective ingredient in platelet activation. Thrombocytopenia in COVID-19 patients occurs through a variety of mechanisms, such as uncontrolled production of cytokines destroying bone marrow progenitor cells, direct inhibition of hematopoiesis viral infection of the bone marrow, increase in autoantibodies and immune complexes that cause platelet destruction, and lung injury that causes platelet aggregation and consumption of platelets so that platelets in the circulation are reduced. Objectives: To analyzed the ratio of platelet counts in COVID-19-positive patients who had different blood glucose levels. Methods: This research used secondary data, with types of analytical observational research as well as comparative study approaches. Statistical tests were conducted using an independent samples t-test with a confidence level of 95%. Results: The average platelet count was normal, but a low platelet count of 3.30% was obtained with normal blood glucose levels and a high platelet count of 2.20% with normal blood glucose levels, with a significance value of platelet count with normal blood glucose levels of 0.790 and platelet counts with blood glucose levels above normal which is 0.791 with a confidence level of 95%. Conclusion: There was no significant difference between the platelet count in COVID-19 patients with normal and above normal blood glucose levels,

Keywords: blood glucose, platelets, COVID-19

Affiliasi penulis: Jurusan Teknologi Laboratorium Medis, Poltekkes Kemenkes Mataram, Indonesia

Korespondensi: Imanta Alifia Octavira, Email : imantaalifia04@gmail.com, Alamat : Jalan Soekarno-Hatta Montong Sari Gerung Lombok Barat, Telp: 081339419477

PENDAHULUAN

SARS-CoV 2 memiliki spektrum keparahan yang luas, sehingga infeksi dengan cepat menyebar ke negara lain dan menjadi masalah kesehatan utama saat ini yang membahayakan kehidupan manusia.¹ Secara global, jumlah kasus COVID-19 sampai dengan tanggal 10 September 2021 sebanyak 223,022,538 kasus terkonfirmasi, dengan jumlah kematian sebanyak 4,602,882 kasus kematian. Sedangkan untuk kasus yang terkonfirmasi COVID-19 di Indonesia menurut data WHO sampai dengan tanggal 10 September 2021 adalah 4,158,731 kasus, dengan jumlah kematian sebanyak 138,431 kasus kematian.² Jumlah kasus di provinsi NTB sampai dengan 11 September 2021 sebanyak 26,745 kasus dengan 856 kasus kematian, dan 15,124 sembuh. Data kasus di Kabupaten Lombok Barat, total kumulatif kasus COVID-19 sebanyak 3,351 kasus dengan jumlah kasus kematian sebanyak 134 kasus.³ Faktor risiko kasus COVID-19 dapat disebabkan berbagai hal diantaranya usia, jenis kelamin, genetika, dan penyakit komorbid sebagai akibat dari gaya hidup yang tidak sehat.⁴

Orang yang memiliki riwayat penyakit komorbiditas memiliki risiko untuk terserang penyakit COVID-19 diantaranya diabetes melitus, hipertensi, penyakit paru kronis, penyakit kardiovaskuler, dan lain sebagainya.⁵ Penyakit ini dapat meningkatkan keparahan dan terjadinya komplikasi yang lebih buruk.⁶ Menurut data dari satuan gugus tugas percepatan penanganan COVID-19 RI per tanggal 13 Oktober 2020, dari total kasus yang terkonfirmasi COVID-19 sebanyak 1.488 pasien memiliki penyakit penyerta. Penyakit penyerta yang diderita pasien COVID-19 salah satunya adalah 34,5% untuk diabetes melitus dengan kasus kematian 11,6%. Dari data tersebut diabetes melitus menjadi penyakit komorbid kedua terbanyak dalam kasus kematian pada pasien COVID-19 setelah hipertensi.⁷ Tingkat kematian COVID-19 dengan diabetes 4,6 kali lebih tinggi dibandingkan COVID-19 tanpa diabetes atau glukosa darah yang terkendali.⁸

Hiperglikemia dapat menyebabkan terganggunya fungsi fagosit leukosit yang akan terkumpul di tempat peradangan.⁹ Kadar glukosa darah yang tinggi juga

dapat menyebabkan inflamasi kronik dan menurunkan daya juang sel imunitas. Kadar glukosa darah yang tinggi menjadikan sitokin proinflamasi akan berkurang sehingga menginduksi kerusakan fungsi sistem imun. Sindrom metabolik juga merusak fungsi makrofag dan limfosit yang turut membuat sistem imun lemah. Dalam hal ini infeksi virus bisa bermanifestasi lebih berat pada pasien diabetes melitus.¹⁰

Beberapa penelitian menyatakan bahwa trombosit pada penderita diabetes melitus mengalami perubahan fungsi dan juga morfologi diantaranya ukuran lebih besar, trombosit imatur, dan lebih reaktif disintesis dari sumsum tulang, serta trombosit teraktivasi karena kerusakan pembuluh darah. Selain itu, pada kondisi hiperglikemia mengalami peningkatan asam arakidonat tromboxana yang merupakan bahan efektif dalam aktivasi trombosit.¹¹ Pada kondisi hiperglikemia, trombosit mengalami peningkatan produksi oleh megakariosit, dan teraktivasi mengalami perubahan bentuk dan memiliki ukuran yang lebih besar serta mengalami peningkatan daya rekat (adhesi) dan agregasi, selanjutnya membentuk sumbat trombosit pada endotel yang mengalami kerusakan. Sumbat trombosit yang terbentuk memulai pembekuan darah (koagulasi). Jika koagulasi tersebut berlebihan, maka akan terjadi trombus dan emboli yang berkaitan dengan meningkatnya kejadian penyakit kardiovaskular.¹²

Trombosit pada pasien COVID-19 dapat menunjukkan kadar yang rendah. Trombositopenia pada pasien COVID-19 terjadi melalui beberapa mekanisme, seperti produksi sitokin yang tak terkendali menyebabkan penghancuran sel progenitor sumsum tulang, terjadi inhibisi hematopoiesis secara langsung oleh infeksi virus yang terjadi di sumsum tulang, destruksi trombosit yang disebabkan peningkatan autoantibodi dan kompleks sistem imun, serta jejas paru yang menyebabkan agregasi dan konsumsi trombosit sehingga jumlah trombosit di sirkulasi menjadi berkurang.¹³ Trombositopenia biasanya terjadi pada pasien kritis yang menunjukkan kerusakan organ yang serius atau kegagalan fisiologis, gangguan koagulasi vaskular, dan DIC. Pada penderita COVID-19 terjadi kombinasi infeksi virus dan ventilasi mekanis menyebabkan kerusakan

endotel yang memicu aktivasi dan agregasi trombosit, dan trombotik di paru-paru yang menyebabkan meningkatnya konsumsi platelet.¹⁴

Penelitian sebelumnya terkait analisis hubungan antara kadar trombosit pada pasien COVID-19 dengan menggunakan beberapa data pasien COVID-19. Pada salah satu penelitian, didapatkan trombositopenia pada 306 pasien (20,7%) di rawat di RS Jinyitan Wuhan Cina.¹⁵ Penelitian di RSUP Dr. M. Jamil Padang juga menyatakan jumlah trombosit pada pasien terinfeksi SARS-CoV-2 menggambarkan trombositopenia sekitar 4,9 % dan trombositosis 13,8%.¹⁶ Hal ini diperkuat dengan adanya penelitian Zhang *et al*, 2020 bahwasannya perubahan kadar darah lengkap pada pasien COVID-19 diantaranya limfopenia dan trombositopenia, dengan data dukung sekitar 41,7% pasien COVID-19 menderita trombositopenia.¹⁷ Pasien dengan trombositopenia memiliki prognosis yang buruk ditandai dengan gejala klinis berat dan mortalitas.¹⁸

Berdasarkan hal tersebut, perlu untuk melakukan penelitian dengan judul "Perbandingan Jumlah Trombosit Pada Pasien COVID-19 Dengan Kadar Glukosa Yang Berbeda". Analisis akan dilakukan pada pasien yang terinfeksi COVID-19 yang telah terkonfirmasi melalui tes PCR dengan tujuan menganalisis hasil perbandingan jumlah trombosit antara pasien yang memiliki kadar glukosa darah normal dan di atas normal.

METODE

Penelitian ini adalah studi kuantitatif dengan metode penelitian observasional (*survey*) analitik menggunakan pendekatan studi perbandingan (*comparative study*). Besar sampel yang digunakan adalah data rekam medis serta laboratorium jumlah trombosit dan kadar glukosa darah pasien positif COVID-19 dari Maret 2020 sampai Desember 2021 di RSUD Patut Patuh Patju Lombok Barat. Hasil perbandingan jumlah trombosit pada pasien positif COVID-19 dengan kadar glukosa yang berbeda, maka terlebih dahulu dilakukan uji normalitas menggunakan uji *Shapiro wilk*. Uji normalitas dan homogenitas menggunakan uji *levne (levne test)*, jika data berdistribusi normal dan homogen (≥ 0.05), maka

dilakukan uji hipotesis menggunakan *independent sample t-test* dengan tingkat kepercayaan 95%, jika tidak, maka dilakukan uji hipotesis menggunakan uji *Mann Whitney*.

Penelitian ini dilaksanakan setelah mendapat persetujuan etik dari Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan Politeknik Kesehatan Mataram Nomor LB.01.03/3103/2022.

HASIL

Jumlah data pasien positif COVID-19 yang diperoleh sebanyak 470. Ada 16 pasien dari jumlah tersebut memiliki hasil kadar glukosa darah di atas normal, sehingga dalam penelitian ini digunakan 32 data untuk dilakukan uji perbandingan jumlah trombosit dengan rincian 16 data pasien positif COVID-19 dengan kadar glukosa darah normal dan 16 data pasien positif COVID-19 dengan kadar glukosa darah di atas normal.

Pasien positif COVID-19 dalam penelitian ini adalah pasien dengan hasil positif COVID-19 dengan pemeriksaan Real Time Polymerase Chain Reaktif (RT-PCR).

Tabel 1. Jumlah trombosit dan kadar glukosa darah pada pasien positif COVID-19 dengan kadar glukosa darah normal.

No	Jumlah Trombosit (μ l darah)	Kadar Glukosa Darah (mg/dL)
1	315.000	105
2	258.000	106
3	455.000	109
4	263.000	110
5	589.000	95
6	217.000	117
7	251.000	117
8	317.000	120
9	244.000	123
10	119.000	123
11	116.000	161
12	44.000	163
13	363.000	134
14	271.000	136
15	284.000	155
16	401.000	125
Rerata	281.687.5	124.94

Berdasarkan data tersebut, rerata kadar glukosa darah normal pasien positif COVID-19 adalah 124,94 mg/dl, sedangkan rerata jumlah trombosit pasien positif COVID-19 yang memiliki kadar glukosa darah normal adalah 281.687,5/μl darah. Terdapat tiga pasien yang memiliki kadar glukosa darah normal dengan jumlah trombosit rendah, diantaranya pasien dengan kadar glukosa darah 123 mg/dl dan jumlah trombosit 119.000/μl darah, pasien dengan kadar glukosa darah 161 mg/dl dan jumlah trombosit 116.000/μl darah, serta pasien dengan kadar glukosa darah 163 mg/dl dan jumlah trombosit 44.000/μl darah. Terdapat dua pasien yang memiliki jumlah trombosit tinggi diantaranya pasien dengan kadar glukosa darah 109 mg/dl dan jumlah trombosit 455.000/μl darah, serta pasien dengan kadar glukosa darah 95 mg/dl dan trombosit 589.000/μl darah. Ada 11 pasien lain memiliki jumlah trombosit normal yaitu berkisar antara 150.000-450.000/μl darah.

Tabel 2. Jumlah trombosit dan kadar glukosa darah pada pasien positif COVID-19 dengan kadar glukosa darah di atas normal.

No	Jumlah Trombosit (μl darah)	Kadar Glukosa Darah (mg/dL)
1	228.000	210
2	328.000	210
3	233.000	213
4	324.000	222
5	322.000	245
6	328.000	250
7	283.000	262
8	290.000	273
9	229.000	299
10	299.000	352
11	203.000	353
12	215.000	356
13	182.000	373
14	290.000	398
15	244.000	650
16	355.000	273
Rerata	272.062.5	308.69

Berdasarkan data tersebut, rerata kadar glukosa darah normal pasien positif COVID-19 adalah 308,69 mg/dl, sedangkan rerata jumlah trombosit pasien positif COVID-19 yang memiliki kadar glukosa darah normal adalah 272.062,5/μl darah. Tidak terdapat

pasien positif COVID-19 yang memiliki kadar glukosa darah di atas normal dengan jumlah trombosit tinggi maupun rendah, seluruh pasien memiliki jumlah trombosit normal yaitu berkisar antara 150.000-450.000/μl darah.

Tabel 3. Uji perbandingan dengan *independent sample t-test*

	t-test			
	p	Mean Difference	95% CI	
			Lower	Upper
normal	0.790	9625.000	-63505.320	82755.320
Diatas normal	0.791	9625.000	-65159.279	84409.279

Berdasarkan hasil uji *independent sample t-test*, nilai signifikansi jumlah trombosit dengan kadar glukosa darah normal yaitu 0.790 dan jumlah trombosit dengan glukosa darah di atas normal yaitu 0.791. Nilai p yang didapat > 0.05, maka disimpulkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara kadar trombosit pasien positif COVID-19 dengan kadar glukosa darah normal dan di atas normal.

PEMBAHASAN

Pemeriksaan jumlah trombosit sangat penting dilakukan, karena trombosit mempunyai peran penting dalam hemostasis yaitu pembentukan dan stabilisasi sumbat trombosit. Jika jumlahnya kurang dari normal, maka jika terjadi perlukaan tidak akan lekas sembuh dan darah sukar membeku.¹⁹ Salah satu faktor yang menyebabkan penurunan jumlah trombosit yaitu infeksi virus. Contoh yang sering terjadi yaitu trombositopenia pada pasien Demam Berdarah Dengue (DBD). Selama fase awal infeksi virus dengue, sumsum tulang menunjukkan hiposelularitas dan penurunan maturasi megakariosit karena virus dengue dapat bereplikasi di sumsum tulang dan menghambat proliferasi sel progenitor hematopoietik sehingga derajat supresi sumsum tulang dapat berhubungan dengan manifestasi klinis penderita. Trombositopenia pada saat hari ke-3 hingga ke-8 kondisi sakit disebabkan karena peningkatan konsumsi platelet akibat DIC, peningkatan apoptosis

yang mengakibatkan kerusakan trombosit, lisis oleh sistem komplemen dan adanya peran antibodi.²⁰

Dalam sebuah studi oleh Yang *et al.* (2020) terhadap 1476 pasien COVID-19 menunjukkan 306 pasien (20,7%) mengalami trombositopenia.¹⁵ Trombositopenia pada pasien COVID-19 melalui beberapa mekanisme, seperti produksi sitokin yang tak terkendali dan menyebabkan penghancuran sel progenitor sumsum tulang, inhibisi hematopoiesis secara langsung oleh infeksi virus pada sumsum tulang, destruksi trombosit yang disebabkan karena peningkatan autoantibodi dan kompleks imun, dan jejas paru yang menyebabkan agregasi trombosit dan konsumsi trombosit sehingga trombosit di sirkulasi menjadi berkurang.¹³

Hiperglikemia, hiperinsulinemia, dan resistensi insulin berkepanjangan dapat meningkatkan aktivitas koagulasi dari sistem hemostasis. Perubahan keseimbangan hemostasis tersebut menyebabkan penderita diabetes melitus berada dalam keadaan hiperkoagulasi. Pada pasien diabetes melitus terjadi disfungsi trombosit, dimana terjadi peningkatan adhesi dan aktivasi trombosit yang menyebabkan peningkatan agregasi trombosit. Perubahan daya beku darah tersebut menjadi salah satu faktor patofisiologi terjadinya thrombosis. Terjadinya thrombosis tersebut dapat menyebabkan trombositopenia.²¹

Beberapa keadaan dapat menyebabkan terjadinya peningkatan jumlah trombosit (trombositosis).²¹ Hal ini disebabkan pada DM terutama DM tipe 2 terjadi penurunan waktu hidup trombosit dan peningkatan pergantian trombosit. Ketika pergantian trombosit meningkat, terjadi peningkatan ukuran trombosit yang lebih besar dan reaktif pada proses hemostasis yang memproduksi banyak trombosit A2, trombosit yang lebih besar tersebut bersifat lebih trombogenik.²²

Trombosit pada pasien diabetes melitus menjadi hiperaktif dengan peningkatan adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit. Adapun mekanisme yang berperan dalam peningkatan reaktivitas trombosit adalah kelainan metabolisme dan seluler yang dikelompokkan menjadi tiga kategori diantaranya hiperglikemia, resistensi insulin, dan kondisi metabolik yang berkaitan dengan diabetes seperti obesitas, dislipidemia, dan inflamasi (peradangan).²³

Penelitian yang dilakukan oleh Erem *et al.* (2003) didapatkan adanya peningkatan jumlah trombosit pada pasien DM dibandingkan dengan kontrol. Didapatkan bahwa jumlah trombosit lebih tinggi pada pasien DM dengan komplikasi vascular seperti nefropati dan retinopati, dibandingkan yang tanpa komplikasi vascular.²⁴ Berbeda halnya dengan penelitian yang dilakukan oleh Madan *et al.* (2010), menemukan adanya penurunan jumlah trombosit pada pasien DM tapi masih dalam rentang normal. Sampel penelitian yang diambil adalah pasien DM dengan komplikasi vascular.²⁵

Hasil penelitian Hasanah (2019) mendapatkan 30 pasien diabetes melitus tipe 2 dengan kadar trombosit tinggi (trombositosis) sebanyak 3 orang (10,0%), kadar trombosit normal sebanyak 7 orang (23,3%), dan kadar trombosit rendah (trombositopenia) sebanyak 20 orang (66,7%).²⁶

Dalam penelitian ini menggunakan 32 pasien positif COVID-19, didapatkan hasil tidak terdapat perbedaan signifikan antara jumlah trombosit pasien COVID-19 dengan kadar glukosa darah normal dan di atas normal. Hal ini sejalan dengan studi pendahuluan yang dilakukan oleh Mardewi dan Yustiani (2021) di RSUD Bali Mandara, didapatkan jumlah pasien yang memiliki jumlah trombosit rendah sebanyak 6 orang (7,9%), yang memiliki jumlah trombosit tinggi juga sebanyak 6 orang (7,9%), sisanya sebagian besar, yaitu sebanyak 64 orang (84,2%) memiliki jumlah trombosit normal.¹⁴ Hasil penelitian Liu *et al.* (2020) tentang "Association Between Platelet Parameters and Mortality in Coronavirus Disease 2019" dengan jumlah sampel 383 orang. Didapatkan hasil 315 pasien non trombositopenia dengan nilai $186(160-227) \times 10^9 /L$. sedangkan 68 lainnya mengalami trombositopenia dengan nilai $105(92-116) \times 10^9 /L$.²⁷ Berdasarkan hasil review literatur lima artikel oleh Fatimah (2021), menyatakan bahwa sebagian besar jumlah trombosit pada pasien COVID-19 tergolong normal.¹³

Sebuah penelitian juga menjelaskan terkait pengaruh glukosa darah dengan jumlah trombosit yang sejalan dengan penelitian ini, dimana mayoritas subjek penelitian pada DM tipe 2 memiliki jumlah trombosit masih dalam rentang yang normal yaitu 150.000-450.000/ μL darah. Didapatkan juga pasien DM tipe 2 dengan komplikasi vascular memiliki nilai

trombosit terendah 157.000/ μ L darah dan tanpa komplikasi vascular 150.000/ μ L darah, menunjukkan hasil yang masih normal.²²

Pada penelitian ini tidak dilakukan monitoring lamanya pasien terinfeksi COVID-19, sehingga tidak diketahui keberadaan tahap pasien terinfeksi dan riwayat alamiah penyakit pasien tersebut. Infeksi SARS CoV-2 masih dalam tahap awal dan penyebaran virus dalam tubuh masih dalam jumlah sedikit, maka pemeriksaan klinis pasien pun juga tak menggambarkan perubahan nilai yang signifikan.

Tingkat keparahan infeksi pada pasien COVID-19 sangat berpengaruh terhadap jumlah trombosit karena pada beberapa hasil penelitian, menunjukkan terjadinya penurunan jumlah trombosit dalam presentase kecil dimana penurunan jumlah trombosit tersebut terjadi pada pasien COVID-19 yang parah.¹³ Trombositopenia biasanya terjadi pada pasien kritis yang menunjukkan kerusakan organ yang serius atau dekomposisi fisiologis, koagulopati vaskular, dan *disseminated intravascular coagulation* (DIC). Pada penderita COVID-19 terjadi kombinasi infeksi virus dan ventilasi mekanis menyebabkan kerusakan endotel yang memicu aktivasi platelet, agregasi, dan trombotis di paru-paru yang menyebabkan meningkatnya konsumsi platelet.¹⁴ Perubahan trombosit selama perawatan berkorelasi dengan progresivitas dan prognosis penyakit. Trombosit meningkat dan kemudian menurun selama perawatan didapat pada pasien yang parah, usia tua, dan rawat inap yang lebih lama.²⁸

Dawood *et al.* (2020) menyatakan bahwa pada penelitiannya tentang kadar trombosit pada penderita COVID-19 menunjukkan pasien dengan penyakit berat terjadi adanya peningkatan jumlah trombosit atau disebut juga dengan trombositosis pada 7 orang pasien (6,26%) dan menunjukkan adanya penurunan jumlah trombosit atau disebut juga dengan trombositopenia pada 6 orang pasien (5,36%).²⁹

Penurunan jumlah trombosit yang signifikan belum menjadi ciri utama dari penyakit ini, pemeriksaan trombosit pada pasien COVID-19 perlu dilakukan, karena terdapat situasi tertentu ketika adanya keparahan trombositopenia dapat menjadi marker perburukan kondisi. Hal ini terlihat dalam sebuah penelitian yang menyelidiki hubungan antara

trombositopenia dengan kematian pasien. Didapatkan bahwa pasien dengan jumlah trombosit antara 50-100 x 10⁹/L mencapai angka mortalitas sebesar 61,2% sedangkan pasien dengan jumlah trombosit <50 x 10⁹/L angka mortalitas mencapai 92,1%.³⁰

Peningkatan kadar glukosa darah menyebabkan terganggunya fungsi fagosit sel leukosit yang akan terkumpul di tempat peradangan.⁹ Tingginya kadar glukosa darah juga dapat menyebabkan inflamasi kronik dan menurunkan daya juang sel-sel imunitas.¹⁰ Penderita COVID-19 memiliki potensi mengalami kerusakan pankreas akibat aktivitas SARS-CoV-2 sehingga tidak dapat memproduksi hormon insulin secara optimal.³¹

SIMPULAN

Tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara jumlah trombosit pada pasien COVID-19 dengan kadar glukosa darah normal dan di atas normal.

SARAN

Pada penelitian selanjutnya, mungkin dapat dilakukan analisis perbandingan jumlah trombosit pada pasien COVID-19 yang memiliki kadar glukosa darah normal dan di atas normal dengan memperhatikan lamanya fase terinfeksi pasien, serta menggunakan sampel yang lebih banyak lagi.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada semua pihak yang telah banyak membantu dalam pelaksanaan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hunafa AF, Harahap SP, Yulianti R, Nugraha Y. Hubungan diabetes melitus dengan kejadian mortalitas pada pasien terkonfirmasi COVID-19: Systematic review. *EJournal Kedokteran Indonesia*. 2021;9(1):67-73.
2. World Health Organization (WHO). WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. 2021 [diakses 11 September 2021]. Tersedia dari: <https://covid19.who.int>
3. Dinas Kesehatan NTB. Data COVID-19 NTB. 2021 [diakses 11 September 2021]. Tersedia dari: <https://corona.ntbprov.go.id/>

4. Fauzia NS. Faktor risiko terjadinya coronavirus disease 2019 pada pasien dengan komorbid diabetes melitus. *J Ilmu Kesehat*. 2021;2(4):105–12.
5. Mustafida NA. Prevalensi Komorbiditas Diabetes Melitus pada Pasien Positif Covid-19 di RSU Haji Surabaya Periode Januari – Desember 2020 [tesis]. Surabaya: Universitas Airlangga; 2021.
6. Febrinasari RP, Sholikah TA, Pakha DN, Putra SE. Buku saku diabetes melitus untuk awam. Edisi ke-1. Surakarta: UNS Press; 2020.
7. Satuan Tugas Penanganan COVID-19. Situasi COVID-19 nasional. 2020 [diakses 11 September 2021]. Tersedia dari: <https://covid19.go.id/>
8. Yahsyi A. Cara mencegah COVID-19 pada orang dengan diabetes. 2020 [diakses 5 September 2022]. Tersedia dari: <https://www.cnnindonesia.com>
9. Prasetyoningtyas NW. Gambaran jumlah leukosit pada penderita diabetes melitus tipe 2 yang tidak terkontrol (studi di Puskesmas Bareng Kabupaten Jombang) [diploma tesis]. Jombang: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Insan Cendekia Medika; 2018.
10. Minuljo TT, Anindita YPC, Seno HNH, Pemayun TGD, Sofro MAU. Karakteristik dan keluaran pasien COVID-19 dengan DM di RS Umum Pusat Dr.Kariadi (Tinjauan pasien periode Maret-Juli 2020). *Med Hosp (J Clin Med)*. 2020;7(1A):150–8.
11. Saputro RAN. Hubungan kadar glukosa darah dengan nilai mean platelet volume pada pasien diabetes mellitus tipe 2 [diploma tesis]. Surakarta: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Nasional; 2020.
12. Kartikasari DM, Indahyani DE, Depi P. Jumlah trombosit pada mencit diabetes setelah pemberian ekstrak rumput laut merah (*Rhodophyceae*). *Pustaka Kesehatan*. 2020;7(3):171–6.
13. Minayatul F. Gambaran kadar trombosit pada penderita COVID-19 [diploma tesis]. Jombang: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Insan Cendekia Medika; 2021.
14. Mardewi IGA, Yustiani NT. Gambaran hasil laboratorium pasien COVID-19 di RSUD Bali Mandara: Sebuah studi pendahuluan. *Intisari Sains Medis*. 2021;12(1):374–8.
15. Yang X, Yang Q, Wang Y, Wu Y, Xu J, Yu Y, *et al*. Thrombocytopenia and its association with mortality in patients with COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18(6):1469–72.
16. Hasma R, Rikarni, Yulia D. Analisis jumlah trombosit pada pasien terinfeksi severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). *Maj Kedokt Andalas*. 2021;44(5):316–24.
17. Zhang Y, Zeng X, Jiao Y, Li Z, Liu Q, Ye J, *et al*. Mechanisms involved in the development of thrombocytopenia in patients with COVID-19. *Thromb Res*. 2020;193:110–5.
18. Priambodo NA. Pengaruh kadar trombosit terhadap prognosis pada pasien COVID-19 di RSI Jemursari Surabaya pada bulan Mei-Juli 2020 [skripsi]. Surabaya: Universitas Nahdatul Ulama Surabaya; 2021.
19. Garini A. Perbandingan hasil hitung jumlah trombosit secara otomatis pada darah yang ditambahkan antioagulan Na2EDTA 10% dengan K2EDTA Vacutainer. *J Kesehat*. 2012;1(11):75–8.
20. Afgriyuspita LS, Kahar H, Suidiana IK. Pola jumlah trombosit penderita dewasa terinfeksi virus dengue di RSUD Dr. Soetomo Surabaya. *J Ilm Ilmu Kesehat*. 2021;9(1):79–87.
21. Fitriana E. Gambaran jumlah trombosit pada pasien diabetes melitus tipe 2 di RSUD Dr. Koesma Tuban [tugas akhir]. Semarang: Politeknik Kesehatan Kemenkes; 2021.
22. Widiarto NS, Posangi J, Mongan A, Memah M. Perbandingan jumlah trombosit pada diabetes melitus tipe 2 dengan komplikasi vaskular dan tanpa komplikasi vaskular di RSUP Prof. Dr. RD. Kandou. *eBiomedik*. 2013;1(1):524–9.
23. Palimbunga DP, Pandelaki K, Mongan AE, Manoppo F. Perbandingan jumlah trombosit pada pasien diabetes melitus tipe 2 yang menggunakan aspirin dan tidak menggunakan aspirin. *eBiomedik*. 2013;1(1):202–9.
24. Erem C, Hacıhasanoğlu A, Çelik Ş, Ovalı E, Önder Ersöz H, Ukinç K, *et al*. Coagulation and fibrinolysis parameters in type 2 diabetic patients with and without diabetic vascular complications.

- Med Princ Pract. 2005;14:22–30.
25. Madan R, Gupta B, Saluja S, Kansra UC, Tripathi BK, Guliani BP. Coagulation profile in diabetes and its association with diabetic microvascular complications. *J Assoc Physicians India*. 2010; 58(8):481–4.
 26. Hasanah AD. Gambaran jumlah trombosit pada penderita diabetes melitus tipe 2 di RSUD Bunda Palembang tahun 2019 [karya tulis ilmiah]. Palembang: Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Palembang; 2022.
 27. Liu Y, Sun W, Guo Y, Chen L, Zhang L, Zhao S, et al. Association between platelet parameters and mortality in coronavirus disease 2019: Retrospective cohort study. *Platelets*. 2020;31(4):490-6.
 28. Hernaningsih Y. Aspek laboratorium COVID-19. Edisi ke-1. Surabaya: Airlangga University Press; 2021.
 29. Dawood QM, Al-Hashim ZT, Al Hijaj BAA, Jaber RZ, Khalaf AA. Study of hematological parameters in patients with coronavirus disease 2019 in Basra. *Iraqi J Hematol*. 2020;9(2):160–5.
 30. Abou-Ismaïl MY, Diamond A, Kapoor S, Arafah Y, Nayak L. The hypercoagulable state in COVID-19: Incidence, pathophysiology, and management. *Thromb Res*. 2020;194:101–15.
 31. Ardiani HE, Permatasari TAE, Sugiati. Obesitas, pola diet, dan aktifitas fisik dalam penanganan diabetes melitus pada masa pandemi COVID-19. *Muhammadiyah J Nutr Food Sci*. 2021;2(1):1–12.