

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Diabetes Melitus

a. Definisi

Diabetes melitus merupakan keadaan dimana tubuh tidak dapat memproduksi hormone insulin sesuai yang dibutuhkan atau hormone insulin tidak dapat merespon dengan baik, yang mengakibatkan hiperglikemia dalam darah (Tholib, 2016).

Tabel 2.1 Klasifikasi Diabetes Melitus

Klasifikasi	Deskripsi
Tipe 1	Destruksi sel beta pankreas, umumnya berhubungan dengan defisiensi Insulin absolut <ul style="list-style-type: none">- Autoimun- Idiopatik
Tipe 2	Bervariasi, mulai yang dominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relative sampai yang dominan defek sekresi insulin disertai resistensi insulin.
Diabetes melitus gestasional	Diabetes yang didiagnosis pada trimester kedua atau ketiga kehamilan dimana sebelum kehamilan tidak didapatkan diabetes
Tipe spesifik yang berkaitan dengan penyebab lain	<ul style="list-style-type: none">- Sindroma diabetes monogenic (diabetes neonatal, <i>maturity – onset diabetes of the young</i> [MODY])- Penyakit eksokrin pankreas (fibrosis kistik, pankreatitis)- Disebabkan oleh obat atau zat kimia (misalnya penggunaan glukokortikoid pada terapi HIV/AIDS atau setelah tranplantasi organ)

(PARKENI, 2021)

b. Tipe Diabetes Melitus

1. Tipe 1 Insulin-Dependent Diabetes Melitus (IDDM)

IDDM merupakan kondisi hiperglikemia karena kekurangan produksi insulin, dan individu yang mengalaminya membutuhkan penggantian insulin untuk pengobatannya.

2. Tipe 2 Non-insulin Dependent Diabetes Melitus (NIDDM)

NIDDM diakibatkan oleh kegagalan relatif sel β serta resistensi insulin, melibatkan penurunan kemampuan insulin dalam mengatur penyerapan glukosa oleh bagian tubuh yang terganggu serta menghambat produksi glukosa oleh hati.

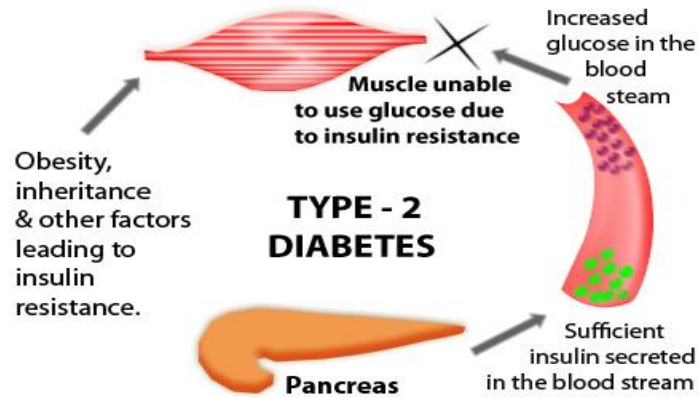
3. Diabetes Melitus Gestasional

DMG merupakan diabetes yang terjadi pada saat kehamilan ini adalah intoleransi glukosa yang mulai timbul atau menular diketahui selama keadaan hamil. Oleh karena terjadi peningkatan sekresi berbagai hormone disertai pengaruh metabolic terhadap glukosa, maka kehamilan merupakan keadaan peningkatan metabolic tubuh dan hal ini berdampak kurang baik bagi janin (Tholib, 2016).

c. Patogenesis dan Patofisiologis Diabetes Melitus tipe II

Resistensi insulin pada sel otot & hepar, serta kegagalan sel β -pankreas diketahui menjadi patofisiologi kerusakan sentral pada DM tipe II. Hasil penelitian terbaru menyatakan bahwa kegagalan sel β terjadi lebih awal & lebih berat dari yang diperkirakan sebelumnya. Organ lain yang terlibat dalam diabetes melitus tipe II yaitu jaringan adiposa (tingginya lipolisis), gastrointestinal (defisiensi inkretin), sel α -pankreas (hiperglukagonemia), ginjal (absorpsi glukosa meningkat), & otak (resistensi insulin), yang berperan mengakibatkan gangguan toleransi glukosa (PARKENI, 2021).

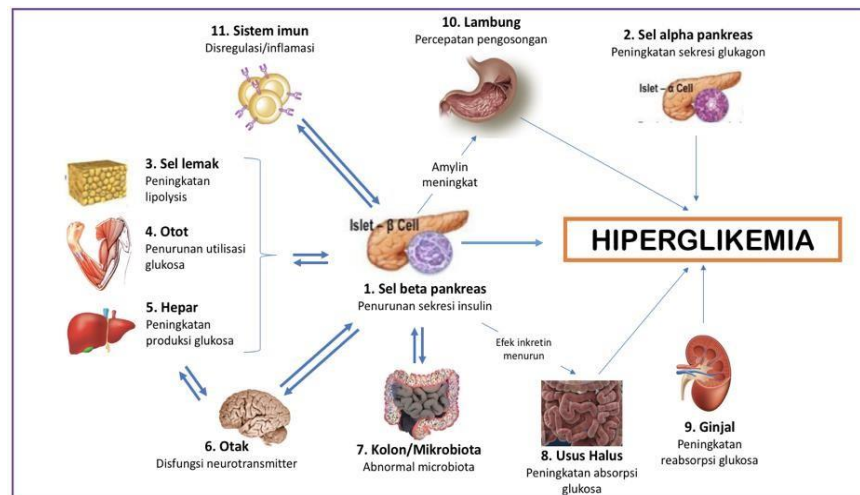
Pada awal perkembangan DM tipe II, tahap awal sekresi insulin oleh sel β terganggu, artinya sekresi insulin tidak dapat merubah resistensi insulin. Jika perawatan yang dilakukan tidak dilakukan dengan tepat akan dapat merusak sel β pankreas. Kerusakan yang cepat pada sel-sel β di pankreas mengakibatkan reduksi produksi insulin, sehingga pengidap memerlukan insulin dari luar tubuh (Fatimah, 2015).



(<https://proleanwellness.com/type-2-diabetic-basics/>)

Gambar 2.1 Patofisiologi Diabetes Melitus tipe II

Schwartz tahun 2016 mengatakan, bahwa bukan hanya otot, hepar, dan sel β pankreas saja yang berperan sentral dalam patogenesis pasien DM tipe II tetapi terdapat delapan organ lain yang berperan, disebut sebagai the egregious eleven (PARKENI, 2021).



(PARKENI, 2021)

Gambar 2.2 *The Egregious Eleven* (sebelas hal yang berperan sentral dalam pathogenesis DM tipe II)

Secara garis besar patogenesis hiperglikemia disebabkan oleh sebelas hal (*egregious eleven*) yaitu:

1. Kegagalan sel beta pankreas
2. Disfungsi sel alfa pankreas
3. Sel lemak
4. Otot
5. Hepar

6. Otak
7. Kolon/Mikrobiota
8. Usus halus
9. Ginjal
10. Lambung
11. Sistem Imun

(PARKENI, 2021).

d. Faktor Risiko Diabetes Melitus tipe II

1. Faktor yang tidak dapat dimodifikasi (Genetik)

a) Etnis dan Genetik

Predisposisi genetik menjadi faktor penting dalam risiko perkembangan DM tipe II dikarenakan DM tipe II menunjukkan sifat poligenik yang kompleks melalui terjadinya sekresi insulin bahkan dapat menyebabkan terjadinya disfungsi mitokondria dan disbiosis usus (Galicia-Garcia dkk, 2020).

2. Faktor yang dapat dimodifikasi

a) Obesitas

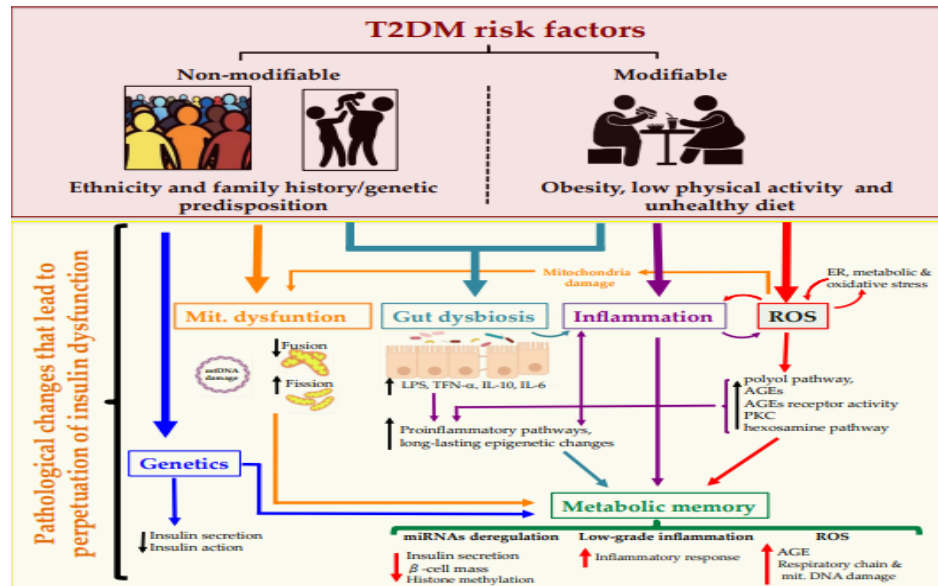
Obesitas menjadi faktor risiko utama yang menyebabkan DM tipe II dan terkait dengan kelainan metabolik yang mengakibatkan Resistensi Insulin.

b) Aktifitas Fisik Rendah

Aktifitas fisik yang rendah menyebabkan glukosa dalam darah tidak dapat di manfaatkan secara optimal.

c) Pola Makan Tidak Sehat

Pola makan yang tidak sehat memungkinkan terjadinya penumpukan glukosa dalam darah sehingga menyebabkan terjadinya obesitas dan peningkatan produksi ROS yang mengakibatkan terjadinya inflamasi pada tubuh (Galicia-Garcia dkk, 2020).



(Galicia-Garcia dkk, 2020)

Gambar 2.3 Faktor risiko terjadinya DM tipe II

e. Pengendalian Diabetes Melitus

Pengendalian DM dilakukan untuk mengurangi gejala, membentuk berat badan ideal, dan mencegah akibat komplikasi. Dengan begitu, prinsip dasar manajemen pengendalian DM meliputi:

- 1) Pola makan dijaga secara teratur
- 2) Sering-sering berolahraga
- 3) Perubahan dalam perilaku yang berisiko
- 4) Obat yang digunakan untuk mengatasi diabetes
- 5) Tindakan pembedahan sebagai opsi terakhir, mungkin melibatkan transplantasi pankreas (Bustan, 2015)

f. Komplikasi Diabetes Melitus

Pasien DM lebih rentan terkena komplikasi penyakit lain. (Susilo, Yekti, 2011). Peningkatan kadar glukosa darah yang tidak terkontrol pada pengidap DM tipe II menyebabkan komplikasi mulai dari komplikasi akut hingga komplikasi kronik (Fatimah, 2015).

1. Komplikasi akut

- a) Hipoglikemia yakni kadar glukosa darah mencapai < 50 mg/dL. Situasi yang sering terjadi pada pengidap DM tipe II, terjadi sekitar 1-2 kali seminggu, dimana mengakibatkan kurangnya pasokan energi ke sel-sel otak.

- b) Hiperglikemia yakni peningkatan kadar glukosa darah yang tiba-tiba, dan bisa mengarah pada kondisi metabolik yang berpotensi berbahaya seperti ketoasidosis metabolik dan asidosis laktat.
2. Komplikasi kronik
- a) Komplikasi..makrovaskuler mencakup pembekuan darah di area tertentu di otak, penyakit gagal jantung kongestif , jantung koroner, hingga stroke.
- b) Komplikasi mikrovaskuler terjadi pada pengidap DM seperti retinopati, nefropati dan juga neuropati (Fatimah, 2015).
- g. Diagnosa Laboratorium

Diagnosa DM dilakukan karna adanya peningkatan kadar glukosa darah yang dapat ditentukan berdasarkan salah satu dari beberapa kriteria berikut :

- 1) Pemeriksaan glukosa darah pada kondisi puasa (GDP) \geq 126 mg/dL. Puasa di sini mengacu pada kondisi tanpa asupan kalori minimal selama 8 jam.
- 2) Pemeriksaan glukosa darah 2 jam postprandial (GDPP) \geq 200 mg/dl dengan berat asupan glukosa sebesar 75g.
- 3) Pemeriksaan glukosa darah sewaktu (GDS) \geq 200 mg/dl, disertai gejala seperti polidipsia, polifagia, poliuria, dan turunnya berat badan yang tidak dapat dijelaskan penyebabnya.
- 4) Pemeriksaan HbA1c \geq 6,5% memakai metode yang telah terstandarisasi oleh NGSP dan DCCT (PERKENI, 2021).

Tabel 2.2 Kadar tes laboratorium untuk diagnosis diabetes dan prediabetes

	HbA1c (%)	GDP (mg/dL)	GDPP (mg/dL)
Diabetes	\geq 6,5	\geq 126	\geq 200
Prediabetes	5,7 – 6,4	100 – 125	140 – 199
Normal	$<$ 5,7	70 – 99	70 – 139

(PARKENI, 2021)

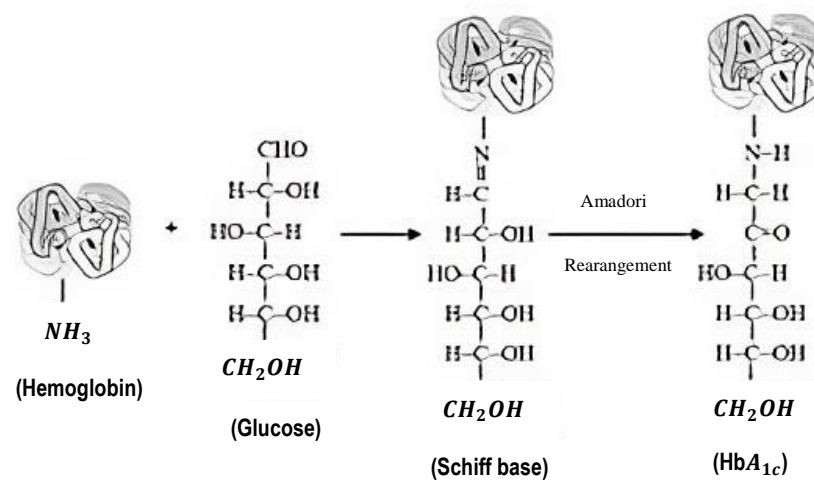
2. Hemoglobin Terlikasi (HbA1c)

a. Definisi HbA1c

HbA1c yakni *glycosylated hemoglobin* yang disingkat A1c. *Glycated* adalah menambahnya *nonenzymatic* dari sisa glukosa untuk

kelompok amino protein. Hb manusia dewasa biasanya terdiri dari HbA (97% dari total), HbA2 (2,5%), dan HbF (0,5%). HbA terdiri dari empat rantai polipeptida, dua rantai α dan dua rantai β . Analisis kromatografi HbA mengidentifikasi beberapa hemoglobin minor, yaitu, HbA1a, HbA1b, dan HbA1c yang secara kolektif disebut sebagai HbA1. HbA1c dibentuk oleh kondensasi glukosa dengan penurunan valin N-terminal dari setiap rantai β HbA untuk membentuk basis Schiff yang belum stabil (Sherwani *et al*, 2016).

Schiff base dapat terpisah atau mengalami restrukturisasi menjadi Amadori, menciptakan ketoamin yang stabil, yaitu HbA1c. HbA1a1 dan HbA1a2, yang mengonstitusi HbA1a, memiliki fruktosa-1,6-difosfat dan glukosa-6-fosfat diikat pada ujung amino dari rantai β . Sementara itu, HbA1b berisi asam piruvat yang terhubung ke ujung amino valin pada rantai β , memungkinkan melalui formasi ikatan ketoamine (Sherwani *et al*, 2016).



Gambar 2.4 Pembentukan HbA1c secara molekuler

b. Manfaat HbA1c

Pemeriksaan HbA1c penting karena memiliki sejumlah manfaat, yaitu :

- 1) Menggambarkan rata-rata kadar glukosa selama 3 bulan terakhir.
- 2) Berperan dalam pemantauan efektivitas pengobatan pada individu yang mengidap diabetes.

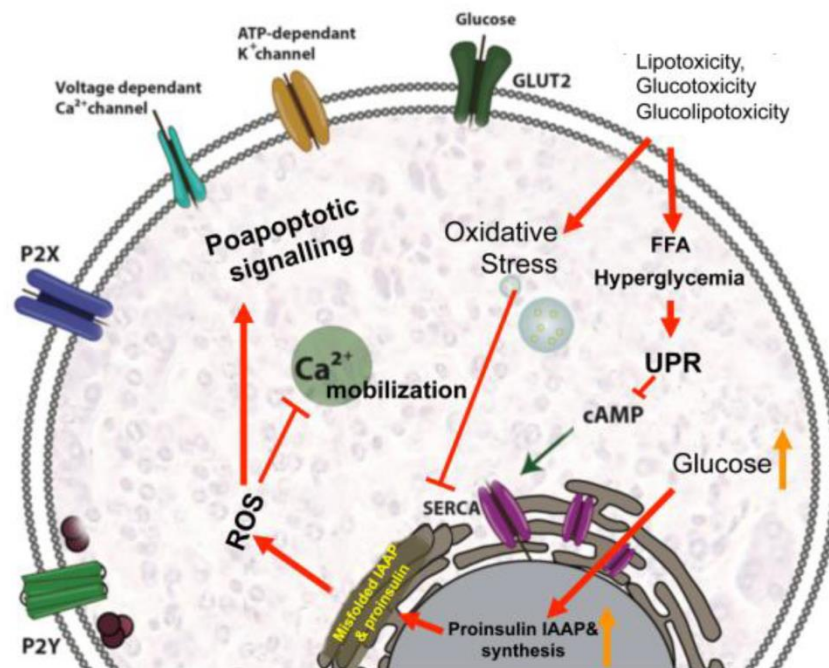
- 3) Memonitor risiko kerusakan jaringan yang timbul akibat meningkatnya glukosa darah, bukan hanya digunakan sebagai alat pemantauan, tetapi juga untuk diagnosis diabetes.
- 4) Berfungsi sebagai konfirmasi apabila hasil pemeriksaan glukosa darah menimbulkan keraguan.

c. Nilai Rujukan HbA1c

Pada orang normal, kadar HbA1c $\leq 5,6\%$. Jika kadarnya berkisar 5,7% - 6,4% menunjukkan keadaan prediabetes. Jika kadarnya $\geq 6,5\%$ maka terindikasi DM. Pengidap DM yang tidak terkontrol dalam jangka waktu yang panjang, biasanya memiliki kadar HbA1c melebihi 8%. Sementara itu, target pengobatan yang diinginkan adalah mencapai kadar HbA1c kurang lebih sebesar 7% (Tjendera et al, 2019).

3. Mekanisme Terjadinya Inflamasi pada Pasien DM Tipe II

Saat terjadi hiperglikemia, yang biasanya diakibatkan oleh pola hidup yang tidak sehat, obesitas, dan jarang berolahraga mengakibatkan terjadinya pra diabetes. Hiperglikemia dan tingginya *Free Fatty Acid* (FFA) menyebabkan terjadinya stress retikulum endoplasma (RE), kejadian dimana protein salah lipatan dan meningkatkan stress oksidatif. Ini membuat *Islet Amyloid Polypeptide* (IAPP) menstimulasi Pulau *Langerhans* agar meningkatkan produksi hormon insulin untuk mengikat glukosa tersebut. Hal ini menyebabkan peningkatan pembentukan *Reactive Oxygen Species* (ROS) yang justru menghambat mobilisasi Ca^{2+} . Ca^{2+} yang terhambat menstimulasi sel leukosit dan mengaktifkan proapoptosis yakni Interleukin 1- β (IL-1 β) yang akan berikatan dengan makrofag lainnya membentuk protein struktur inflamasi yang berfungsi sebagai respon imun tubuh akibat radikal bebas yang masuk, sehingga terjadi inflamasi di dalam tubuh. Hal ini lama kelamaan akan membuat terjadinya disfungsi insulin atau resistensi insulin. Saat terjadi resistensi insulin maka kejadian inflamasi akan sering terjadi pada pasien DM tipe II (Galicja-Garcia dkk, 2020).



(Galicia-Garcia dkk, 2020)

Gambar 2.5 Mekanisme terjadinya disfungsi insulin dan menyebabkan terjadinya inflamasi

4. Pemeriksaan Laboratorium untuk Mendeteksi Inflamasi

a. Laju Endap Darah (LED)

1) Definisi

Laju endap darah (LED) merupakan seberapa cepat terjadinya pengendapan eritrosit dari suatu sampel darah yang diperiksa dalam suatu alat yang dinyatakan dalam mm/jam (Kiswari, 2014). LED dapat meningkat terutama saat inflamasi, kemungkinan karena perubahan pada komponen plasma yang terjadi selama proses inflamasi. Dengan demikian LED digunakan untuk memantau aktivitas berbagai penyakit inflamasi (Tishkowski, 2020).

2) Faktor-faktor yang mempengaruhi LED

a) Faktor Plasma

Peningkatan LED dipengaruhi oleh meningkatnya kadar fibrinogen dan globulin. Molekul protein asimetris cenderung berdampak besar daripada protein lain dalam mereduksi muatan elektron eritrosit (potensi zeta). Reduksi potensial zeta mempermudah produksi *rouleaux*, sehingga pengendapan terjadi

lebih cepat dibandingkan sel tunggal. Defibrinasi akan mereduksi LED. Albumin dan lesitin cenderung menghambat LED, sementara kolesterol meningkatkan LED (Kiswari, 2014).

b) Faktor Eritrosit

LED dipengaruhi anemia karena perubahan rasio eritrosit plasma akan memudahkan pembentukan *rouleaux*, terlepas dari perubahan konsentrasi protein plasma. Tingkat pengendapan berbanding terbalik dengan luas permukaan. Mikrosit lebih lambat dari makrosit karena mengalami penurunan rasio terhadap volume pengendapan. *Rouleaux* menyebabkan turunnya permukaan rasio volume sehingga meningkatkan LED. Eritrosit dengan bentuk yang abnormal seperti sel sabit dan juga sferosit, menghambat terjadinya *rouleaux* yang akan mereduksi LED (Kiswari, 2014).

3) Faktor-faktor yang meningkatkan LED

- a) Jumlah eritrosit kurang dari normal
- b) Ukuran eritrosit yang lebih besar dari ukuran normal sehingga lebih mudah atau lebih cepat membentuk *rouleaux*, sehingga LED dapat meningkat
- c) Peningkatan fibrinogen dalam darah akan mempercepat pembentukan *rouleaux*, sehingga LED dapat meningkat
- d) Tabung pemeriksaan digoyang/bergetar akan mempercepat pengendapan, artinya LED dapat meningkat
- e) Suhu saat pemeriksaan lebih tinggi dari suhu ideal ($>20^{\circ}\text{C}$) akan mempercepat pengendapan, sehingga LED dapat meningkat (Kiswari, 2014)

4) Fase-fase pengendapan eritrosit

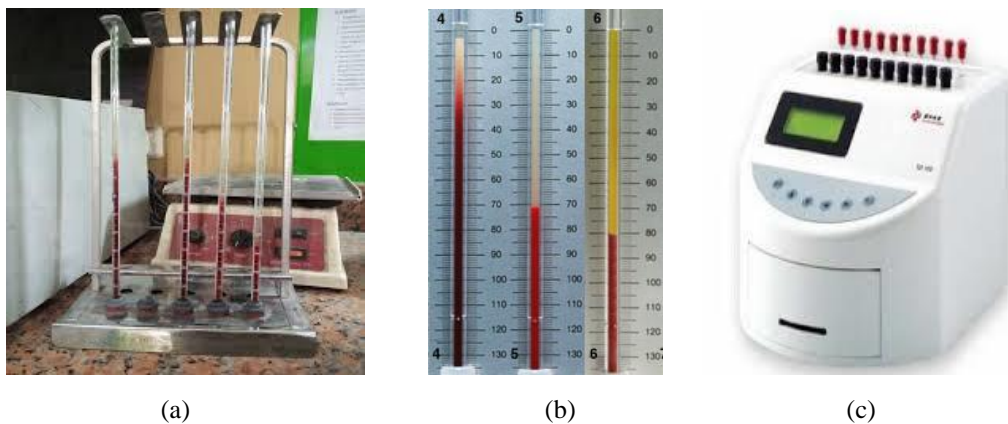
- a) Fase pertama disebut *phase of aggregation*, karena pada fase ini eritrosit baru akan melakukan pembentukan *rouleaux* sehingga pengendapan eritrosit dalam fase ini berlangsung lambat.
- b) Fase kedua. Pengendapan eritrosit berlangsung cepat, karena setelah terjadi agregasi, rasio antara volume dengan luas

permukaannya mengecil sehingga pengendapannya berlangsung cepat. Pada fase ini, juga terbentuk formasi *rouleaux*.

c) Fase ketiga. Kecepatan pengendapan eritrosit mulai berkurang seiring dengan pepadatan pengendapan eritrosit (Kiswari, 2014).

5) Metode pemeriksaan LED

Ada beberapa metode dalam melakukan pemeriksaan LED yakni dengan cara manual dan otomatis. Pada metode manual terdapat 2 jenis yaitu metode *westergreen* dan *wintrobe*. Dan pada metode otomatis dapat menggunakan metode LED *analyzer*.



(Hikmah, 2022).

Gambar 2.6 Metode LED (a) LED *Westergreen* (b) LED *Wintrobe* (c) LED *analyzer*

b. C-Reactive Protein (CRP)

1) Definisi

C-Reactive Protein (CRP) adalah protein plasma yang disintesis oleh hati lalu disekresikan di plasma dan merupakan komponen utama dari reaksi peradangan. CRP dianggap sebagai skrining untuk kondisi inflamasi, juga untuk penanda sejumlah aktivitas penyakit serta sebagai diagnosis tambahan (Ansar *et al*, 2016).

C-Reactive Protein (CRP) tidak hanya meningkat pada peradangan dan kerusakan jaringan, tetapi juga memiliki beberapa tindakan anti-inflamasi, sehingga bertindak sebagai pendorong dan pengatur peradangan. C-Reactive Protein (CRP) memiliki waktu penggandaan dan peluruhan sekitar 6 jam, pada konsentrasi tertinggi dicapai dalam waktu kurang dari dua hari. Setelah peradangan dan penyebabnya

ditindaklanjuti maka tidak diperlukan pengukuran terhadap C-Reactive Protein (CRP) lebih lanjut (Harrison, 2015).

Setelah kerusakan jaringan, kadar plasma CRP meningkat dari sekitar 1 $\mu\text{g/mL}$ menjadi lebih dari 500 $\mu\text{g/mL}$ dalam waktu 24-72. Beberapa faktor yang dapat memengaruhi kadar CRP adalah usia, kadar lipid, berat badan, jenis kelamin, tekanan darah, dan status merokok (Sproston and Ashworth, 2018).

c. Jumlah Leukosit

1) Definisi

Leukosit merupakan salah satu komponen darah yang berfungsi untuk mendeteksi infeksi yang disebabkan oleh bakteri dan virus serta dapat mengontrol imunitas tubuh karena leukosit berperan penting dalam sistem pertahanan tubuh. Peningkatan jumlah leukosit menandakan adanya infeksi atau inflamasi (Gonie dkk., 2017). Leukosit (sel darah putih) merupakan bagian penting dalam sistem pertahanan tubuh yang bertugas melawan mikroorganisme menular, sel tumor, dan sel berbahaya bagi tubuh (Bakhri, 2018). Leukosit dibagi menjadi lima jenis menurut bentuk morfologinya: basofil, eosinofil, neutrofil, limfosit, dan monosit. Kelima tipe tersebut masing-masing mempunyai karakteristik dan fungsi yang berbeda-beda (Khasanah dkk, 2016).

2) Fungsi

Fungsi dari sel leukosit antara lain sebagai berikut:

- a) Dikirim khusus ke area infeksi dan peradangan agar leukosit dapat melindungi tubuh dari benda asing atau patogen (Prawesti, 2016).
- b) Fungsi leukosit secara keseluruhan adalah dalam memediasi kekebalan, baik bawaan (nonspesifik), atau spesifik (adaptif). Respon kekebalan bawaan contohnya adalah fagositosis oleh neutrofil, sedangkan respon kekebalan adaptif seperti dalam produksi antibodi oleh sel plasma (Rodak dkk., 2016).
- c) Untuk melindungi tubuh dari infeksi (Mehta dan Hoffbrand, 2014)

3) Jenis Jenis Leukosit

a) Eosinofil

Eosinofil memiliki inti biseluler dan butiran berwarna oranye-merah (mengandung histamin). Eosinofil berperan dalam respon terhadap penyakit parasit dan alergi. Pelepasan isi granula ke patogen yang lebih besar seperti cacing untuk membantu proses penghancuran dan fagositosis selanjutnya (Andika dkk., 2019).

b) Basofil

Basofil berhubungan dengan sel mast karena berasal dari prekursor granulosit di sumsum tulang. Basofil adalah jenis sel yang paling jarang ditemukan dalam darah tepi. Sel-sel ini memiliki butiran gelap besar yang mungkin menutupi nukleus. Butirannya mengandung histamin dan heparin, yang dilepaskan ketika IgE berikatan dengan reseptor permukaan. Basofil berperan penting dalam memediasi reaksi hipersensitivitas. Sel mast juga berperan defensif terhadap patogen penyebab alergen dan parasit (Andika dkk., 2019).

c) Neutrofil

Neutrofil adalah sel yang bertindak sebagai garis pertahanan pertama tubuh melawan infeksi akut. Neutrofil merespon peradangan dan kerusakan jaringan lebih cepat dibandingkan leukosit lainnya. Segmen adalah neutrofil matang atau matur, sedangkan stab adalah neutrofil yang imatur dan dapat berkembang biak dengan cepat pada infeksi akut. Neutrofil paling melimpah di darah tepi. Sel-sel ini memiliki umur 10 jam per siklus. Dalam darah tepi sekitar 50% neutrofil menempel pada dinding pembuluh darah. Neutrofil memasuki jaringan melalui migrasi sebagai respons terhadap faktor kemotaktik. Neutrofil berperan dalam migrasi, fagositosis, dan penghancuran (Andika dkk., 2019).

d) Limfosit

Limfosit adalah bagian penting dari respon imun dan berasal dari sel induk hematopoietik. Sel induk limfoid normal berdiferensiasi dan berkembang biak sebagai mediator imunitas seluler menjadi sel B (mediator imunitas humoral atau imunitas yang dimediasi antibodi) dan sel T (disiapkan di timus). Limfosit dewasa adalah sel mononuklear kecil dengan sitoplasma agak kebiruan. Limfosit di pinggiran sebagian besar adalah sel T (70%), yang mungkin memiliki lebih banyak sitoplasma dan butiran dibandingkan sel B. Pematangan limfosit terjadi terutama di sumsum tulang (sel B) dan timus (sel T) dan mencakup kelenjar getah bening kelenjar, hati, limpa, dan bagian lain dari sistem retikuloendotelial (RES) (Andika dkk., 2019).

e) Monosit

Monosit berada dalam aliran darah selama 20-40 hari. Kemudian masuk ke jaringan sebagai makrofag. Di sini, monosit menjadi matang dan menjalankan fungsi utamanya yaitu fagositosis dan penghancuran. Di dalam jaringan, monosit hidup dari beberapa hari hingga beberapa bulan dengan perubahan morfologi, tetapi mereka memiliki satu nukleus (mononuklear), sitoplasma abu-abu dengan vakuola dan granul berukuran kecil di dalam darah perifer.

Sistem retikuloendotelial (RES) digunakan untuk menggambarkan sel-sel yang berasal dari monosit dan didistribusikan ke seluruh tubuh ke berbagai organ dan jaringan seperti hati (sel Kupffer), paru-paru (makrofag alveolar), ginjal (sel mesangial), otak (mikroglia) dan sumsum tulang (makrofag), kulit, limpa, kelenjar getah bening dan permukaan serosal. RES berfungsi sebagai:

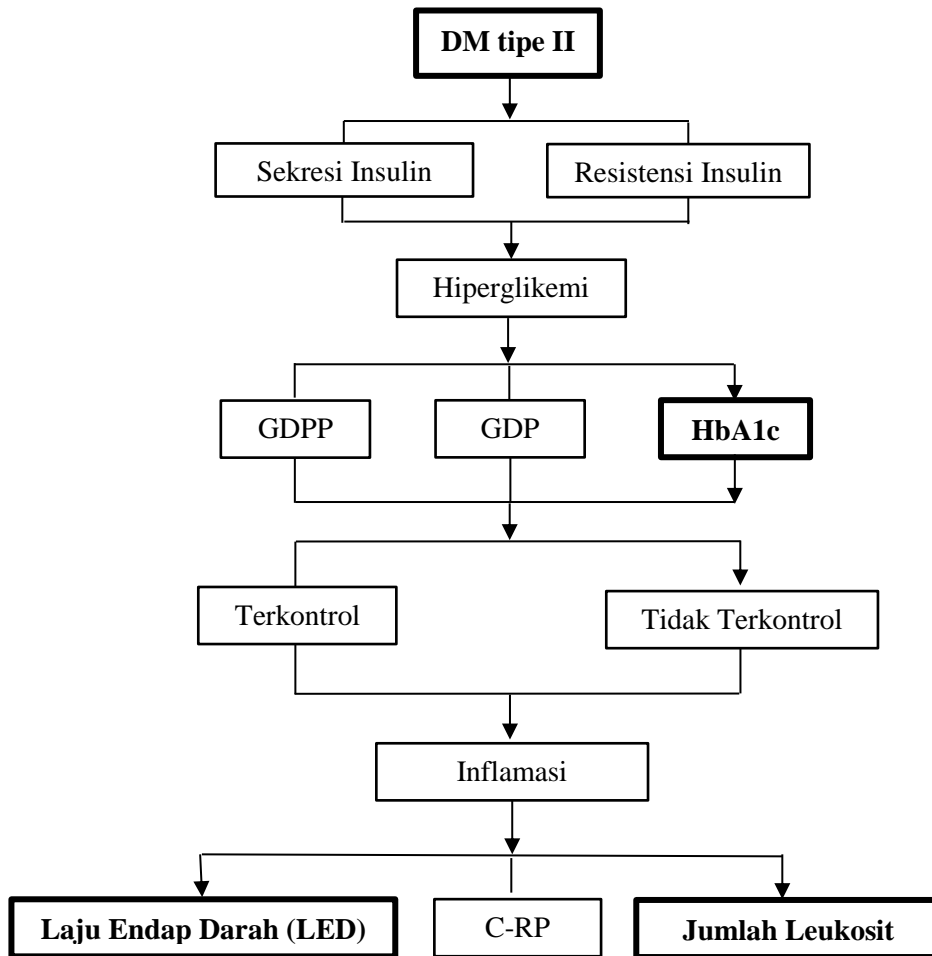
- Memfagositosis dan menghancurkan patogen dan debris selular.
- Memproses dan menyajikan antigen ke sel limfoid (Antigen Presenting Cell/APC), yang bereaksi terutama dengan sel T

dan kemudian berinterdigitasi di kelenjar getah bening, timus, limpa, sumsum tulang, dan jaringan.

- Menghasilkan sitokin, seperti interleukin 1, yang mengatur dan bekerja pada jaringan sitokin dan faktor pertumbuhan untuk mengatur hematopoiesis, peradangan, dan respons seluler (Andika dkk., 2019).

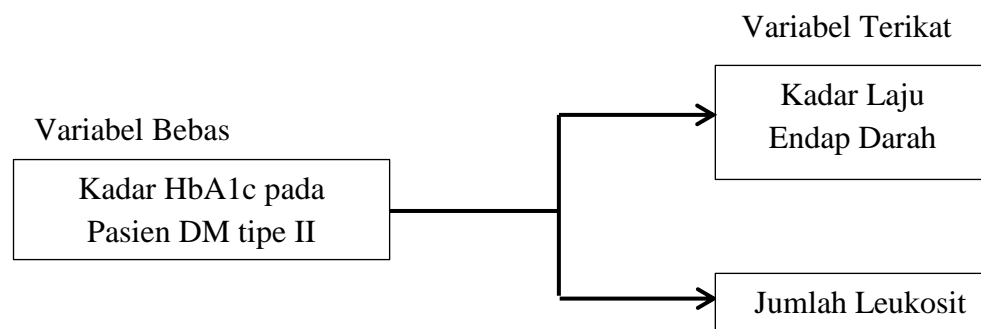
B. Kerangka Teori

Kerangka teori penelitian ini adalah sebagai berikut :



C. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian ini adalah sebagai berikut :



D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini yaitu :

Ho : Tidak ada hubungan HbA1c dengan laju endap darah dan jumlah leukosit pada pasien DM tipe II di RS Pertamina Bintang Amin.

Ha : Ada hubungan HbA1c dengan laju endap darah dan jumlah leukosit pada pasien DM tipe II di RS Pertamina Bintang Amin.