

## PENELITIAN

## Hubungan Jumlah Trombosit Dan Hematokrit Dengan Derajat Keparahan Demam Berdarah *Dengue* Di Rsud Dr. Pirngadi Kota Medan Tahun 2019-2021

Kelly Nihlatan Maulin<sup>1</sup>, Fani Ade Irma<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

**Email korespondensi:** kellynihlatann00@gmail.com

**Abstrak:** Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus Flavivirus yang ditularkan melalui nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*. WHO membagi tingkat keparahannya menjadi empat derajat; derajat 1,2,3, dan 4. Pemeriksaan hematologi bisa menjadi indikator keparahan penyakit, pemeriksaan yang paling sering dilakukan adalah pemeriksaan trombosit dan hematokrit. Trombositopenia paling sering terjadi karena DENV NS1 dan NS2 menginduksi kerusakan sel dan fagositosis oleh makrofag. Perpindahan cairan plasma akan meningkatkan terjadinya hemokonsentrasi dan meningkatkan terjadinya syok. Penelitian ini menggunakan metode penelitian analitik dengan rancangan cross sectional dengan pengumpulan data sekunder dari rekam medis. Sampel penelitian adalah pasien DBD di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2019-2021 yang masuk kriteria inklusi dan eksklusi diperoleh dengan menggunakan teknik purposive sampling dengan total sampel 85 pasien. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan uji korelasi Spearman dengan batas kemaknaan apabila  $p < 0,05$ . Hasil penelitian ini didapatkan antara jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD ( $p=0,001$  dan  $r=-0,418$ ) dan hasil dari jumlah hematokrit dengan derajat keparahan DBD ( $p=0,24$  dan  $r=0,129$ ). Terdapat hubungan signifikan antara jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD. Terdapat hubungan tidak signifikan antara jumlah hematokrit dengan derajat keparahan DBD.

**Kata Kunci:** Jumlah trombosit, jumlah hematocrit, derajat keparahan DBD

### PENDAHULUAN

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus *flavivirus*. Genus *flavivirus* RNA rantai

tunggal yang terdiri dari serotipe yang berbeda (DENV 1-4). *Flavivirus* ditularkan melalui nyamuk dengan vektor utama dari spesies *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictu*.

Penyakit ini mudah menyebar dengan dengue epidemik dan dengue hiperendemik. Selama terjadinya epidemik, DBD dapat menyebar ke semua kelompok usia.<sup>1</sup>

Penyakit DBD telah menyebar lebih ke 100 juta manusia untuk setiap tahunnya. Peningkatan kasus terus terjadi selama 50 tahun terakhir ini, bahkan bisa meningkat 30 kali dipengaruhi oleh migrasi dari daerah endemik. Wabah penyakit DBD menyebar ke Asia Tenggara setelah Perang Dunia II karena urbanisasi. Selanjutnya epidemi dengue terjadi secara siklik di Filipina, Bangkok Thailand, Bhutan, Brunei, Kamboja, Timor Leste, Indonesia, Laos, Malaysia, Myanmar, Singapura, dan Vietnam.<sup>2</sup>

Penyakit DBD di Indonesia menjadi salah satu penyakit yang penyebarannya luas dan sering mengalami peningkatan. Indonesia menempati peringkat ke-2 sebagai negara endemis pada tahun 2004 sampai 2010. Di tahun 2016 ditemukan 204.171 kasus, tetapi mengalami penurunan di tahun 2017 dengan 68.407 kasus. Tiga provinsi teratas di tempati oleh provinsi di pulau Jawa (Jabar, Jatim, dan Jateng) di ikuti Sumut dan Bali.<sup>3</sup> Penyakit DBD tetap berkembang di saat pandemik Covid-19 dengan ditemukannya 13 provinsi di Indonesia terinfeksi. Sampai awal minggu ke-7 tahun 2022 dilaporkan 13.766 kasus dan 145 kematian.<sup>4</sup>

Angka kejadian DBD di Sumatera Utara cukup tinggi dengan menempati posisi tinggi kejadian di Indonesia. Di tahun 2017 Provinsi di Sumatera dengan kasus  
JURNAL IMPLEMENTA HUSADA  
*Jurnal.umsu.ac.id/index.php/JIH*

tertinggi yaitu, Sumatera Utara dengan 5.327 kasus dan 29 kematian.<sup>3</sup> Kota Medan menjadi salah satu kota endemik DBD di Sumatera Utara. Pada tahun 2020, terdapat 1.068 kasus dari 7.584 kasus.<sup>5</sup>

WHO membagi derajat keparahan demam infeksi dengue menjadi lima, demam dengue, DBD grade (1, 2, 3, dan 4). Pada derajat 1 dapat ditemukan positif tes tourniquet; derajat 2 ditemukan derajat 1 ditambah terjadi perdarahan spontan; derajat 3 ditemukan derajat 1 dan 2, serta diikuti kegagalan peredaran darah dan denyut nadi melemah; sedangkan derajat 4 ialah derajat 3 yang disertai profound shock dengan nadi tidak teraba dan tekanan darah tidak teratur.<sup>6</sup>

Trombositopenia pada penderita DBD diyakini karena DENV NS1 dan NS2 menginduks imunitas humoral yang menginduksi kerusakan sel endotel dan apoptosis lalu terjadi aktivasi sel mononuklear darah perifer (PBMC) melalui *Toll-like receptor 4* (TLR4) yang akan difagositosis oleh makrofag.<sup>7</sup>

Penelitian mengenai hubungan jumlah trombosit dengan derajat keparahan demam berdarah dengue sudah pernah (Rosdiana, 2017) didapatkan ada hubungan jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD, namun penelitian lain (Widyanti, 2016) didapatkan tidak adanya hubungan jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD. Penelitian lain (Kusdianto dkk, 2020) berdasarkan jenis kelamin didapatkan terdapat hubungan jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD pada perempuan,

tetapi tidak ada hubungna yang bermakna pada laki-laki.<sup>8,9</sup>

Hasil pemeriksaan hematokrit pada DBD dapat ditemukan terjadi peningkatan hematokrit atau hemokonsentrasi. Ikatan antibodi spesifik dengan virus DENV akan mengaktifkan komplemen yang mempengaruhi sel endotel dan perembesan plasma. kebocoran plasma ke ruang ekstrasvaskular. Peningkatan nilai hematokrit yang signifikan akan terjadi syok hipovolemik yang mana meningkatkan resiko kematian pada pasien dibandingkan yang tidak terjadi syok.<sup>10</sup> Sebuah penelitian (Tirtadewi dkk. 2021) menunjukkan bahwa kadar hematokrit menunjukkan korelasi tidak signifikan terhadap derajat keparahan DBD.<sup>11</sup> Namun, penelitian lain (Amini dkk. 2019) meneliti hubungan hematokrit menunjukkan terdapat hubungan bermakna dengan lama rawat inap.<sup>12</sup>

Infeksi virus dengue penyebab DBD ditandai dengan adanya kebocoran plasma dan penurunan jumlah trombosit. Kebocoran plasma yang terjadi pada pasien ditandai dengan hemokonsentrasi yaitu peningkatan nilai hematokrit >20%, serta adanya trombositopenia yang berperan untuk memunculkan manifestasi perdarahan. Adanya kebocoran plasma dan manifestasi perdarahan tersebut pada pasien DBD dapat mengakibatkan perburukan yang jika dibiarkan dapat menimbulkan terjadinya syok. Dari uraian tersebut kita harus segeramengidentifikasi keparahan derajat DBD. Dari penelitian sebelumnya terdapat dilaporkan terdapat perbedaan

JURNAL IMPLEMENTA HUSADA  
*Jurnal.umsu.ac.id/index.php/JIH*

data, sehingga perlu dilakukan penelitian ulang untuk mengkonfirmasi data. Hal ini menarik perhatian peneliti untuk melakukan penelitian tersebut.

## **METODE**

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan desain non eksperimental, dan pendekatan cross sectional. Penelitian dilakukan dari bulan November sampai Desember 2022. Penelitian ini dilakukan di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan. Pengambilan sampel pada penelitian ini menggunakan purposive sampling, dengan dilakukan pencatatan data pasien sebagai berikut; nomor rekam medik, jenis kelamin, usia, jumlah trombosit, jumlah hematokrit, dan derajat keparahan DBD pasien. Data yang diambil adalah data sekunder dari rekam medik pasien dari tahun 2019 sampai 2021 dengan populasi 326. Pasien dan sampel penelitian sebanyak 85 sampel yang telah masuk kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi penelitian ini adalah Pasien yang terdiagnosa DBD yang telah ditegakkan oleh dokter penanggung jawab pelayanan (DPJP), pasien dengan rekam medik yang lengkap, pasien yang berusia  $\geq 18$  tahun, sampel darah diambil pada pemeriksaan hari pertama. pasien masuk rumah sakit. Kriteria eksklusi penelitian ini adalah data rekam medik tidak lengkap, pasien yang terinfeksi virus varicella, virus zoster, dan bakteri *Salmonella typhi*, pasien yang memiliki penyakit gangguan pembekuan darah (hemofilia), pasien yang memiliki

sistem imun yang lemah. Analisa data dilakukan dengan analisa univariat dan bivariat. Analisa univariat untuk melihat karakteristik dan distribusi frekuensi setiap variable, yaitu jumlah trombosit, hematokrit, dan derajat keparahan demam berdarah dengue yang disajikan dalam bentuk narasi dan tabel. Analisis bivariante dilakukan untuk uji korelasi dengan menggunakan korelasi Spearman.

## HASIL

Karakteristik sampel penelitian ini digolongkan berdasarkan jenis, kelamin, usia, jumlah trombosit, jumlah hematokrit, dan derajat keparahan demam berdarah dengue.

**Tabel 1 Distribusi jenis kelamin**

Jenis Kelamin	n	Persentase (%)
Laki-laki	44	51.8%
Perempuan	41	48.2%
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>

Berdasarkan Tabel 1 distribusi pasien penderita DBD yang berjenis kelamin laki-laki sebanyak 44 pasien (51.8%), sedangkan yang berjenis kelamin perempuan sebanyak 41 pasien (48.2%).

**Tabel 2. Distribusi berdasarkan usia**

Usia	n	Persentase (%)
Dewasa awal (18-40 tahun)	70	82.4%
Dewasa Madya (41-60 tahun)	13	15.3%
Dewasa lanjut (>60 tahun)	2	2.4%
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>

Berdasarkan Tabel 2 distribusi usia yang didapatkan dari penelitian ini adalah dewasa awal (18-40 tahun) sebanyak 70 pasien (82.4%), dewasa madya (41-60 tahun) sebanyak 13 pasien (15.3%), dan

dewasa lanjut (>60 tahun) sebanyak 2 pasien (2.4%).

**Tabel 3. Frekuensi deskriptif derajat keparahan DBD**

Derajat keparahan DBD	Frekuensi	Persentase
1	60	70.6%
2	17	20%
3	4	4.7%
4	4	4.7%
	<b>85</b>	<b>100%</b>

Berdasarkan Tabel 3 memperlihatkan hasil frekuensi pengelompokan derajat keparahan DBD, didapat data paling banyak didapat pada derajat satu adalah 60 pasien (70.6%), derajat dua sebanyak 17 pasien (20%), derajat tiga adalah 4 pasien (4.7%), dan derajat empat adalah 4 pasien adalah (4.7%).

**Tabel 4. Deskriptif Statistik nilai trombosit**

Trombosit (ribu/mm <sup>3</sup> )	Trombosit (ribu/mm <sup>3</sup> )			n
	Mean	Min	Max	
<100	59.92	1	98	50
100-150	120.33	100	149	24
>150	244.818	152	536	11
<b>Total</b>	<b>100.91</b>	<b>1</b>	<b>536</b>	<b>85</b>

Berdasarkan Tabel 3 memperlihatkan hasil pemeriksaan rerata trombosit yang didapat adalah 100.91 ribu sel/mm<sup>3</sup>, nilai maksimum adalah 536 ribu sel/mm<sup>3</sup> dan nilai minimum adalah 1 ribu sel/mm<sup>3</sup>.

**Tabel 5 Deskriptif statistik hematokrit**

Hematokrit%	Hematokrit (%)			n
	Mean	Min	Max	
Rendah	35.6	27.30	41.70	48
Normal	41.44	36.10	49.80	29
Tinggi	49.07	45.50	56.40	8
<b>Total</b>	<b>38.91</b>	<b>27.30</b>	<b>56.40</b>	<b>85</b>

Berdasarkan Tabel 5 memperlihatkan hasil pemeriksaan

hematokrit, nilai rerata hematokrit yang didapat adalah 38.91%, nilai maksimum adalah 56.40%, dan nilai minimum adalah 27.30%.

**Tabel 6. Hubungan rerata jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD**

Derajat keparahan DBD	Trombosit (ribu/mm <sup>3</sup> )				
	Mean	SD	Med	Min	Max
1	115.80	79.883	101	20	536
2	82.59	50.268	88	6	221
3	20.50	10.247	22	7	31
4	35.75	41.040	25	1	92
<b>Uji korelasi Spearman</b>		<b>p &lt; 0.001</b>	<b>r = - 0.418</b>		

Dari Tabel 6 didapatkan hasil analisis dengan uji korelasi Spearman didapatkan nilai  $p < 0,001$  yang berarti terdapat hubungan bermakna antara jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD. Koefisien korelasi  $r = - 0,418$  yang berarti kekuatan hubungan sedang dengan arah hubungan negatif. Dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan antara jumlah trombosit dengan derajat keparahan DBD, dimana semakin rendah jumlah trombosit, maka semakin parah derajat keparahan DBD.

**Tabel 7. Hubungan rerata jumlah hematokrit dengan derajat keparahan DBD**

Derajat keparahan DBD	Hematokrit (%)				
	Mean	SD	Med	Min	Max
1	38.42	5.05	38.10	28.60	51.30
2	39.56	5.34	40.10	29.60	49.30
3	35.55	7.83	34.70	27.30	45.50
4	46.87	7.67	45.35	40.40	56.40
<b>Uji korelasi Spearman</b>		<b>p = 0.24</b>	<b>r = 0.129</b>		

Dari penelitian ini didapatkan hasil analisis dengan uji Spearman didapatkan nilai  $r = 0.129$  yang berarti kekuatan hubungan sangat lemah dengan arah hubungan positif dan nilai  $p = 0.241$  yang berarti tidak terdapat hubungan bermakna antara nilai hematokrit dengan derajat keparahan DBD. Dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan bermakna antara nilai hematokrit dengan derajat keparahan DBD.

## PEMBAHASAN

Pada penelitian ini paling banyak pasien DBD paling banyak pada laki-laki sebanyak 44 (51.8%), sedangkan pasien perempuan sebanyak 41 (48.2%). Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Tirtadevi dkk (2021) dimana penelitiannya lebih banyak laki-laki 38 pasien (55.88%) dan perempuan sebanyak 30 (44.12%). Hal ini menggambarkan bahwa sistem imun laki-laki lebih rentan dibandingkan perempuan. Hal ini terjadi karena produksi imunoglobulin dan antibodi perempuan lebih efisien secara genetika dan hormon. Sistem mobilitas laki-laki lebih sering keluar rumah dibandingkan dengan perempuan, sehingga lebih besar resiko terinfeksi.<sup>11</sup>

Dari Tabel 2 dapat dilihat bahwa penelitian ini paling banyak pada pasien dewasa awal (18-40 tahun) sebanyak 70 pasien (82.4%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Kafrawi dkk (2019) di Padang didapatkan sampel penelitian paling banyak pada dewasa awal

sebanyak 43 pasien (69.4%). Umur menjadi salah satu faktor yang dapat mempengaruhi kepekaan terhadap infeksi virus dengue dan berperan penting dalam munculnya kebocoran plasma.<sup>13</sup>

Penelitian ini paling banyak ditemukan pengelompokan derajat keparahan DBD pada derajat 1 sebanyak 60 pasien (70.6%). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Handayani dkk (2022) di BRSU Tabanan dimana pasien DBD paling banyak ditemukan pada derajat satu sebanyak 58 pasien (69%). Hal ini menggambarkan bahwa tingkat pengetahuan dan sikap masyarakat mengenai DBD cukup tinggi. Masyarakat mengetahui jika muncul gejala segerah datang kerumah sakit, sehingga perawatan pada pasien DBD cepat diidentifikasi dan diberikan. Gambaran ini dapat dilihat saat pasien datang kerumah sakit, sehingga saat datang ke rumah sakit lebih banyak ditemukan pasien DBD dengan derajat 1.<sup>13</sup>

Trombositopeni bisa menjadi indikator terjadinya perembesan plasma. Perembesan plasma terjadi karena antara reaksi imunologis antara virus dengue dan sistem pertahanan tubuh. Hal ini menyebabkan terjadinya perubahan sifat dinding pembuluh darah, sehingga cairan lebih rentang untuk menembus pembuluh darah. Akibatnya terjadi manifestasi perdarahan yang dapat menyebabkan syok dan memperberat derajat DBD.<sup>14</sup>

Trombositopeni pada infeksi dengue terjadi melalui supresi trombopoiesis, lesi sel progenitor, infeksi  
JURNAL IMPLEMENTA HUSADA  
*Jurnal.umsu.ac.id/index.php/JIH*

sel stroma, perubahan regulasi sumsum tulang, destruksi trombosit, dan gangguan fungsi trombosit. Infeksi virus dengue pada sel stroma sumsum tulang menyebabkan sekresi sitokin inflamasi seperti *macrophage inflammatory protein-1 $\alpha$*  (MIP-1 $\alpha$ ), IL6 dan IL8 yang menyebabkan terganggunya pertumbuhan sel punca hematopoietik sehingga menyebabkan supresi proses trombopoiesis. Destruksi trombosit terjadi karena peningkatan fragmen C3g, antibodi virus dengue (VD), koagulopati konsumtif dan sekuestrasi di perifer. Koagulopati konsumtif terjadi karena interaksi virus dengue dengan endotel yang menyebabkan disfungsi endotel.<sup>15</sup>

Hasil analisis dengan uji korelasi Spearman didapatkan nilai  $p < 0.001$  dan nilai  $r = - 0.418$ . Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Made Wulan dkk (2020) yang menyatakan bahwa terdapat hubungan bermakna antara jumlah trombosit terendah dengan derajat berat infeksi dengue ( $p = 0.009$  ;  $r = - 0.275$ ).<sup>16</sup> Penelitian yang sama juga dilakukan oleh Handayani dkk (2022) di BRSU Tabanan yang didapatkan terdapat hubungan bermakna antara kadar trombosit dengan derajat DBD ( $p = 0.023$  ;  $r = - 0.248$ ).<sup>14</sup>

Pada hasil penelitian ini didapatkan rerata trombosit derajat 3 lebih rendah dibandingkan dengan derajat 4. Terdapat perbedaan antara derajat 3 dan 4, dimana bukan hanya jumlah trombosit yang mempengaruhi, tetapi pada derajat 4 pasien mengalami DSS dengue shock syndrome.

DSS adalah kumpulan gejala dan tanda syok yang meliputi takikardia, hipotensi, penurunan jumlah trombosit, akumulasi cairan dengan gangguan pernapasan, perdarahan masif, kegagalan organ atau bermanifestasi sebagai kegagalan sistem kardiorespirasi hingga henti jantung.<sup>14</sup> Sitokin pro-inflamasi seperti TNF-, dan IL-6 yang menggambarkan peningkatan status inflamasi tubuh manusia.<sup>17</sup>

Pada penelitian ini, sampel diambil saat pasien pertama masuk rumah sakit sehingga tidak melihat lama demam dan penyakit penyerta yang dialami pasien yang dapat mempengaruhi kondisi jumlah trombosit pasien. Trombositosis dapat terjadi saat kondisi pasien terjadi infeksi, peradangan kronis, kerusakan jaringan, kekurangan zat besi, olahraga berat, hemolisis, hiposplenisme dan keganasan. Kondisi ini mungkin terkait dengan peningkatan protein C-reaktif atau eritrosit laju sedimentasi.<sup>18,19</sup> Penyakit diabetes melitus yang merupakan penyakit kronis dapat mengganggu mekanisme pertahanan tubuh, fungsi granulasi, fungsi komplemen, dan penurunan respon limfosit sehingga dapat mempengaruhi nilai trombosit.<sup>20</sup> Meskipun jarang terjadi pada pasien DBD, kejadian intususepsi dapat terjadi perdarahan samar.<sup>21</sup>

Pada penelitian ini terdapat perbedaan hasil pemeriksaan trombosit dengan teori. Hal ini di hipotesakan disebabkan oleh beberapa faktor diantaranya karena perbedaan produksi trombosit di tulang belakang, pengaruh obat  
JURNAL IMPLEMENTA HUSADA  
*Jurnal.umsu.ac.id/index.php/JIH*

(sulfonamide, streptomisin, asetazolamid, diuretikthiazide menurunkan trombosit), pengambilan sampel darah yang lambat menyebabkan agregasi trombosit sehingga jumlahnya menurun palsu, tidak segera mencampurkan darah dengan antikoagulan atau pencampuran yang tidak adekuat, perbandingan volume darah dengan antikoagulan yang tidak sesuai, dan penundaan pemeriksaan sampel lebih dari satu jam. Meskipun hal ini jarang terjadi, tetapi faktor-faktor tersebut dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan trombosit, sehingga dapat menimbulkan bias pada penelitian ini.<sup>9</sup>

Hemokonsentrasi menggambarkan kadar hematokrit yang meningkat dalam darah. Hemokonsentrasi merupakan sebagai indikator adanya kebocoran plasma, dimana peningkatan kadar hematokrit  $\geq 20\%$  menggambarkan peningkatan permeabilitas kapiler dan perembesan plasma. Akibatnya, volume plasma berkurang dan sel darah merah banyak di dalam pembuluh darah dan mengakibatkan kadar hematokrit meningkat. Keadaan ini menyebabkan terjadinya syok hipovolemik dan kegagalan sirkulasi. Syok hipovolemik dapat memperburuk derajat keparahan DBD.<sup>14</sup>

Komplikasi syok hipovolemik yang tidak segera ditangani maka dapat menyebabkan kegagalan multi organ seperti disfungsi hati dan ginjal. Pasien akan mengalami penurunan tekanan darah sistolik, takikardia, oliguria, dapat menyebabkan gangguan metabolisme dan elektrolit. Terapi cairan lanjutan setelah

periode kebocoran plasma akan menyebabkan edema paru akut atau gagal jantung. Prognosis pasien juga ditentukan oleh kemampuan dalam pemberian cairan sesuai kebutuhan fase kritis. Peningkatan hematokrit perlu di monitori agar tidak sampai menyebabkan syok.<sup>22</sup>

Infeksi DENV dapat menyebabkan perubahan aktivitas transkripsi, produk proterin, dan ekspresi protein permukaan sel oleh sel endotel. Sel yang terinfeksi akan memproduksi dan meyekresikan TNF- $\alpha$ , IL-1, faktor pengaktif trombosit, IL-8, dan RANTES (kemokin tipe CC) bekerja secara sinergis dengan limfokin, histamin, C3a, dan C5a untuk menghasilkan disfungsi endotel vaskular transien yang menyebabkan kebocoran plasma. Kebocoran plasma ditandai dengan peningkatan hematokrit  $\geq 20\%$  dari nilai awal atau terdapat bukti kebocoran plasma, seperti efusi pleura, asites atau hipoproteinemia/albuminaemia.<sup>23</sup>

Menurut WHO, parameter hematologi yang bisa digunakan untuk penegakan diagnosis DBD adalah terjadinya trombositopenia dan peningkatan nilai hematokrit. Peningkatan jumlah hematokrit atau hemokonsentrasi terlihat jelas pada saat fase syok dan menjadi indikator terjadinya kebocoran plasma jika terjadi peningkatan  $\geq 20\%$  dari nilai awal.<sup>15</sup> Pasien yang melakukan hemodialisis dapat meepengaruhi proses penyembuhannya karena hemodialisis menimbulkan efek tidak nafsu makan, mual, sulit tidur, sehingga masuknya cairan ikut berkurang.<sup>23</sup>

JURNAL IMPLEMENTA HUSADA  
*Jurnal.umsu.ac.id/index.php/JIH*

Dari data yang didapatkan peneliti terdapat perbedaan dengan hasil penelitian lain yang mengatakan terdapat hubungan nilai hematokrit dengan derajat keparahan DBD. Hasil yang berbeda ini kemungkinan disebabkan oleh beberapa faktor adalah jumlah eritrosit, penggantian cairan, status gizi pasien, dan kondisi pasien saat dilakukan pemeriksaan darah dilakukan. Ukuran eritrosit mempengaruhi viskositas darah, jika ukuran eritrosit kecil, maka viskositas darah rendah sehingga bisa mempengaruhi jumlah hematokrit. Kondisi pasien saat datang dengan rehidrasi yang adekuat saat dilakukan pemeriksaan darah juga mempengaruhi jumlah hematokrit.<sup>9,24</sup>

Hasil analisis dengan uji korelasi spearman didapatkan nilai  $p = 0.241$  dan nilai  $r = 0.129$  yang berarti tidak terdapat hubungan bermakna antara nilai hematokrit dengan derajat keparahan DBD. Hal yang sama didapatkan dari penelitian Tirtadevi dkk (2021) dengan kesimpulan korelasi tidak signifikan kadar hematokrit dengan tingkat keparahan pasien DBD ( $p=0,658$  dan  $r=-0.487$ ).<sup>10</sup> Penelitian yang dilakukan oleh Kusdianto dkk (2020) pada sampel laki-laki mengatakan tidak terdapat hubungan signifikan antara derajat keparahan infeksi dengue dengan kadar hematokrit ( $p > 0.05$  dan nilai  $r = 0.230$ ).<sup>24</sup> Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Handayani dkk (2022) mengatakan terdapat hubungan antara kadar hematokrit dengan derajat DBD ( $p=0.045$  dan  $r=0.219$ ).<sup>14</sup>

Nilai hematokrit tidak hanya tergantung oleh plasma darah, tetapi

dipengaruhi juga dengan jumlah eritrosit.<sup>24</sup> Penyakit lain seperti penyakit ginjal kronis memiliki komplikasi; anemia, hiperlipidemia, osteodistrofi, dan risiko kardiovaskuler yang mana anemia dapat mempengaruhi nilai eritrosit dan hematokrit.<sup>25</sup> Patofisiologi DBD yang mengalami kebocoran plasma yang seharusnya persentase hematokrit menjadi meningkat, tetapi jika telah terjadi perdarahan atau anemia maka jumlah eritrosit akan rendah dan mempengaruhi nilai hematokrit.<sup>9,24</sup>

## KESIMPULAN

Kesimpulan yang didapatkan dari penelitian ini adalah terdapat hubungan yang signifikan ke arah negatif antara jumlah trombosit dengan derajat keparahan demam berdarah dengue di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2019- 2021. Sedangkan tidak terdapat hubungan signifikan antara jumlah hematokrit dengan derajat keparahan demam berdarah dengue di RSUD Dr. Pirngadi Kota Medan tahun 2019-2021.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Schaefer TJ, Panda PK, Wolford RW. Dengue Fever. In: StatPearls [Internet].; 2022.
2. Roy SK, Bhattacharjee S. Dengue virus: epidemiology, biology, and disease aetiology. *Can J Microbiol.* 2021;67(10):687-702. doi:10.1139/cjm-2020-0572

3. Kementerian Kesehatan RI. Situasi Penyakit Demam Berdarah Di Indonesia 2017. *J Vector Ecol.* 2018;31(1):71- 78.
4. Kementerian Kesehatan RI. Profil Kesehatan Indonesia 2020. (Hardhana BFSWW, ed.); 2021.
5. KEMENKES RI. Nyamuknyamuk yang berbahaya. *Mediakom.* Published online 2022:15.
6. Badan Pusat Statistik. Jumlah Kasus Penyakit Menurut Kabupaten/Kota dan Jenis Penyakit di Provinsi Sumatera Utara,2021. Badan Pusat Statistik Provinsi Sumatera Utara.
7. World Health Organization. Comprehensive Guideline for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever. WHO Regional Office for South-East Asia; 2011.
8. Idris R, Tjeng WS, Sudarso S. Hubungan antara Hasil Pemeriksaan Leukosit, Trombosit dan Hematokrit dengan Derajat Klinik DBD pada Pasien Anak Di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. *Sari Pediatr.* 2017;19(1):41.doi:10.14238/sp19.1.2017.41- 5
9. Widyanti NNA. Hubungan Jumlah Hematokrit Dan Trombosit Dengan Tingkat Keparahan Pasien Demam Berdarah Dengue Di Rumah Sakit Sanglah Tahun 2013- 2014. *E- Jurnal Med.* 2016;5(8):0-5.

10. Aini ZM, Arimaswati A, WR MFR. Hubungan Rerata Hasil Pemeriksaan Laboratorium Terhadap Derajat Klinis Infeksi Virus Dengue pada Pasien Anak di Rumah Sakit Santa Anna Tahun 2016. *Semin Nas Teknol Terap Berbas Kearifan Lokal*. 2019;2(1):517-522.
11. Tirtadevi Salma Naqiyyah, Rini Riyanti DDW. Korelasi Jumlah Trombosit dan Kadar Hematokrit terhadap Tingkat Keparahan Pasien Demam Berdarah Dengue di RSD dr. Soebandi Jember. *J Agromedicine Med Sci*. 2021;7(3):156--161. doi:27145654
12. Amini Noor Halimah, Edi Hartoyo R. Hubungan Hematokrit Dan Jumlah Trombosit Terhadap Lama Rawat Inap Pasien DBD Anak Di RSUD Ulin Banjarmasin. *Homeostasis. Homeost - An Integr Vis*. 2019;2(3):407-416.
13. Kafrawi VU, Dewi NP, Adelin P. Gambaran Jumlah Trombosit dan Kadar Hematokrit Pasien Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Islam Siti Rahmah Padang. *Heal Med J*. 2019;1(1):38-44. doi:10.33854/heme.v1i1.217
14. Handayani NMD. Hubungan Kadar Trombosit, Hematokrit, dan Hemoglobin dengan Derajat Demam Berdarah Dengue pada Pasien Anak yang Rawat Inap di BRSU Tabanan. *AMJ (Aesculapius Med Journal)*. 2022;2(2):130- 136.
15. Cahyani S, Rizkianti T, Susantiningsih T. Hubungan Jumlah Trombosit , Nilai Hematokrit dan Rasio Neutrofil-Limfosit Terhadap Lama Rawat Inap Pasien DBD Anak di RSUD Budhi Asih Bulan Januari – September Tahun2019. *Semin Nas Ris Kedokt* 2020. 2020;1(1):49-59
16. Dewi Made Wulan Utari, Sianny Herawati A. NS. Faktor-Faktor yang Berhubungan Terhadap Derajat Berat Infeksi Virus Dengue pada Pasien Dewasa yang Dirawat di Rumah Sakit Umum Pusat Sanglah Denpasar Bali. *J Med Udayana*. 2020;9(4):22-27. doi:10.24843. MU. 2020.V9.i4. P04
17. Rahman S. Ramadan Fasting and its Health Benefits: What's New? *Open Access Maced J Med Sci*. 2022;10(E):1329-1342. doi:10.3889/oamjms.2022.950 8
18. Richa, Sikha Sadadiwala, Antan George, Pankaj Abrol SS. Post Dengue Reactive Thrombocytosis- A Case Report. *J Clin Diagnostic Res*. 2022;16(7):4-5. doi:107860/JCDR/ 2022/56095 .16596
19. Rokkam VR KR. Secondary Thrombocytosis. In: *Treasure Island (FL)*. StatPearls Publishing; 2022.
20. Rahman S, Pulungan AL, Bojang KS. The Impact of Blood Glucose Levels on Acid-Fast Bacteria

- Conversion in Tuberculosis Patients with Diabetes Mellitus. *MAGNA MEDICA Berk Ilm Kedokt dan Kesehatan*. 2022;9(2):120. doi:10.26714/magnamed.9.2.2022.120-127
21. Rahman SMAA. Treatment of Adult Intussusception with Non-operative Management: A Case Report. *Bul Farmatera*. 2021;6(1):34-39.
  22. Taghavi S, Nassar Ak AR. Hypovolemic Shock. In: *Treasure Island (FL)*. StatPearls Publishing; 2022.
  23. Rahman S, Pradido R. The anxiety symptoms among chronic kidney disease patients who undergo hemodialysis therapy. *Int J Public Heal Sci*. 2020;9(4):281-285. doi:10.11591/ijphs.v9i4.20450
  24. Kusdianto M, Asmin E, Latuconsina VZ, et al. Hubungan Jumlah Hematokrit dan Trombosit dengan Derajat Keparahan Infeksi Dengue di RSUD Dr. M. Haulussy Ambon Periode 2019. *Patimura Med Rev*. 2020;2(2):127-140.
  25. Rahman S. *Jurnal Kesehatan Masyarakat Andalas*. Causative Factors Chronic Kidney Dis Patiens with Hemodial Ther. 2022;18(1):114-121.