

**HUBUNGAN TEKANAN DARAH DAN FREKUENSI DENYUT NADI
DENGAN JUMLAH TROMBOSIT DAN KADAR HEMATOKRIT PADA
HARI KEEMPAT SETELAH ONSET DEMAM PASIEN *DENGUE
HAEMORRHAGIC FEVER* DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
CIBABAT PERIODE OKTOBER 2013 - OKTOBER 2014**

Christine Sugiarto¹, Heddy Herdiman², Stephanie Widjaja³

¹*Bagian Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha,*

²*Bagian Anatomi, Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha,*

³*Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha*

Jalan Prof. Drg. Suria Sumantri MPH No. 65 Bandung 40164 Indonesia

ABSTRAK

Infeksi Dengue disebabkan oleh virus Dengue dari famili *Flaviridae serotype* DENV 1, 2, 3, dan 4, disebarkan oleh nyamuk *Aedes* yang memiliki habitat di sekitar lingkungan hidup manusia. Infeksi Dengue telah menjadi masalah kesehatan publik di Indonesia dan dunia internasional. Kini diperkirakan setiap tahun terjadi 50 juta infeksi Dengue di seluruh dunia. Manifestasi laboratorik utama infeksi Dengue adalah penurunan jumlah trombosit serta peningkatan kadar hematokrit. Infeksi Dengue terutama *Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)* seringkali menjadi kasus kedaruratan medis karena dapat berkembang menjadi *Dengue Shock Syndrome (DSS)*. Gejala DSS meliputi perburukan tanda vital, salah satunya tekanan darah dan frekuensi denyut nadi.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara tekanan darah dan frekuensi nadi dengan jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

Metode penelitian adalah penelitian retrospektif menggunakan data rekam medik pasien DHF periode Oktober 2013-Oktober 2014 di RSUD Cibabat. Pemilihan rekam medik dilakukan secara *whole sampling*, kemudian didapatkan 24 data rekam medik yang sesuai dengan kriteria inklusi. Data yang diteliti adalah tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, frekuensi denyut nadi, jumlah trombosit, dan kadar hematokrit. Analisis data menggunakan Uji *Spearman*.

Hasil yang didapatkan yaitu hubungan tekanan darah sistolik dengan jumlah trombosit memiliki nilai signifikan $p=0,021$ dan *Spearman's rho*=0,467. Hubungan tekanan darah diastolik kadar hematokrit memiliki nilai signifikan $p=0,035$ dan *Spearman's rho*=0,433. Hubungan tekanan darah diastolik dan frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit memiliki nilai signifikan $p>0,05$ serta *Spearman's rho* <0,4 dan >-0,4. Hubungan tekanan darah sistolik dan frekuensi denyut nadi dengan kadar hematokrit memiliki nilai signifikan $p>0,05$ serta *Spearman's rho* <0,4 dan >-0,4.

Dapat disimpulkan bahwa peningkatan tekanan darah sistolik berhubungan dengan peningkatan jumlah trombosit. Peningkatan tekanan darah diastolik berhubungan dengan peningkatan kadar hematokrit.

Kata kunci: tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, frekuensi denyut nadi, jumlah trombosit, kadar hematokrit

ABSTRACT

Dengue infection is caused by Dengue virus of Flaviridae family with various serotype DENV 1, 2, 3, and 4. Dengue virus is widely spread by vector, Aedes mosquitoes living among human's habitat. Dengue Infection has been a public health problem in both Indonesia and worldwide. Recently approximately 50 million cases of Dengue Infection occur each year. The main laboratory manifestations of Dengue Infection are decreased thrombocyte count and elevated hematocrit level. Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) often becomes an emergency case because it could develop into Dengue Shock Syndrome (DSS). The symptoms of DSS include the deteriorating vital signs, in this case are the blood pressure and the heart rate.

The aim of the study is to know the correlation between blood pressure and heart rate by means of thrombocyte count and hematocrit level on the fourth day of DHF patient in the acute phase.

The methods of the study is retrospective study using the medical records of DHF patient at the Public Hospital of Cibabat Region from October 2013 to October 2014. The sampling was based on whole sampling method, which was obtained 24 medical records matched with the inclusion criteria. The data analyzed in this research were systolic blood pressure, diastolic blood pressure, thrombocyte count, and hematocrit level. The data were analyzed using Spearman Test.

The study's result showed correlation between systolic blood pressure and thrombocyte count had the significance value $p=0,021$ and Spearman's $\rho=0,467$. Correlation between diastolic blood pressure and hematocrit level showed the significance value $p=0,035$ and Spearman's $\rho=0,433$. Correlation between diastolic blood pressure and heart rate by means of thrombocyte count showed the significance value $p>0,05$, Spearman's $\rho <0,4$ and $>-0,4$. Correlation between systolic blood pressure and heart rate by means of hematocrit level showed the significance value $p>0,05$, Spearman's $\rho <0,4$ and $>-0,4$.

The conclusion is the increasing of systolic blood pressure value correlates with higher thrombocyte count. The increasing of diastolic blood pressure value correlates with higher hematocrit level.

Keywords: *systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rate, thrombocyte count, hematocrit level*

PENDAHULUAN

Infeksi Dengue telah menjadi masalah kesehatan masyarakat tidak hanya di Indonesia namun juga di dunia internasional. Infeksi Dengue terutama *Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)* seringkali menjadi kasus kedaruratan medis. Dalam tiga dekade terakhir, telah terjadi peningkatan frekuensi dari infeksi Dengue. Kini diperkirakan setiap tahun terjadi 50 juta infeksi Dengue di seluruh dunia. Infeksi Dengue sering terjadi pada negara-negara beriklim tropis dan subtropis di seluruh dunia, dengan predominansi pada daerah padat penduduk. Dua per lima penduduk daerah beriklim tropis dan subtropis berisiko menderita infeksi Dengue. Penyakit ini disebabkan oleh virus Dengue dari famili

Flaviridae serotype DENV 1 – 4 yang disebarkan oleh nyamuk *Aedes*. Pencegahan yang paling efektif adalah pemberantasan nyamuk *Aedes* sebagai vektornya.¹

Infeksi Dengue merupakan masalah kesehatan di Indonesia. Seluruh wilayah di Indonesia mempunyai risiko untuk terjangkit infeksi Dengue karena baik virus maupun nyamuk penularnya sudah tersebar luas di pemukiman penduduk maupun fasilitas umum di seluruh Indonesia. Faktor risiko sehubungan dengan meningkatnya frekuensi serta epidemi infeksi Dengue adalah urbanisasi, kurang memadainya sistem distribusi air, manajemen pengelolaan sampah yang buruk, kurangnya infrastruktur pemberantasan nyamuk, konsumerisme yang mengakibatkan banyaknya sampah sulit terdegradasi sehingga rentan menjadi wadah

berkembang biak nyamuk, peningkatan mobilitas masyarakat, serta mikroevolusi virus.¹

Manifestasi infeksi Dengue bervariasi mulai dari tidak bergejala, sindroma infeksi virus umum, *Dengue Fever (DF)*, *Dengue Haemorrhagic Fever (DHF)* sampai dengan *Dengue shock syndrome (DSS)*. Demam umumnya terjadi pada infeksi primer Dengue disertai gejala infeksi virus umum (batuk-pilek, diare, ruam makulopapular) yang tidak spesifik dibandingkan infeksi virus lainnya.

DHF lebih jarang terjadi daripada DF, namun dengan gejala klinik yang lebih parah. DHF dan DSS biasanya terjadi pada hari demam ke-3-7 pada penderita dengan infeksi Dengue sekunder terhadap serotipe virus Dengue yang heterolog. Tanda bahaya pada DHF adalah kebocoran plasma yang disebabkan peningkatan permeabilitas kapiler, bermanifestasi menjadi hemokonsentrasi, efusi pleura, dan asites. Pendarahan disebabkan fragilitas kapiler serta trombositopenia, di mana manifestasinya bervariasi mulai dari petekie pada kulit hingga pendarahan traktus gastrointestinal yang mengancam jiwa.²

DHF seringkali berkembang menjadi DSS yang mengakibatkan kematian. Seringkali perkembangan ini tidak terdeteksi karena kurangnya frekuensi pemeriksaan jumlah trombosit dan kadar hematokrit karena prosedurnya yang kurang praktis. Sedangkan pemeriksaan tekanan darah dan frekuensi denyut nadi sangat praktis sehingga dapat dilakukan kapan saja. Oleh karena itu peneliti ingin mengetahui apakah pemeriksaan tekanan darah dan frekuensi denyut nadi dapat menggambarkan jumlah trombosit dan kadar hematokrit pada penderita DHF.

METODOLOGI

Desain penelitian adalah penelitian retrospektif dengan pengumpulan data sekunder yang bersumber dari rekam medik. Analisis univariat dilakukan dengan menggambarkan pasien DHF fase akut secara deskriptif melalui nilai rata-rata, nilai tertinggi, nilai terendah.

Analisis bivariat dimulai dengan uji distribusi terlebih dahulu menggunakan Uji *Shapiro-Wilk* untuk melihat normalitas

distribusi data dengan tingkat kemaknaan berdasarkan nilai $p > 0,05$. Bila data didapatkan berdistribusi normal, maka analisis data menggunakan uji *Pearson*, sedangkan bila data didapatkan berdistribusi abnormal, maka analisis data menggunakan uji *Spearman* untuk menentukan kekuatan hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Tingkat kemaknaan ditentukan berdasarkan nilai $p \leq 0,05$, sedangkan kekuatan hubungan ditentukan berdasarkan koefisien korelasi *Spearman's rho*.

Bahan penelitian adalah rekam medis pasien DHF di RSUD Cibabat periode Oktober 2013-Okttober 2014 dengan ketentuan subjek penelitian (pasien) berusia dewasa (≥ 18 tahun), diagnosis DHF ditegakkan sesuai konsensus WHO 2011 yang telah direvisi, pasien dirawat pertama kali pada hari keempat setelah onset demam, pasien dengan diagnosis DHF tanpa penyakit komorbid lainnya.

Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *whole sample* yaitu seluruh data dari kasus DHF yang telah memenuhi kriteria subjek penelitian yang dicatat di Bagian Rekam Medik RSUD Cibabat periode Oktober 2013 - Oktober 2014.

Data yang diukur adalah nilai tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik, frekuensi denyut nadi, jumlah trombosit, dan kadar hematokrit yang diambil secara bersamaan pada hari keempat setelah onset demam milik pasien DHF yang memenuhi kriteria subjek penelitian di RSUD Cibabat periode Oktober 2013 - Oktober 2014. Variabel independen dalam penelitian ini adalah tekanan darah sistolik, tekanan darah diastolik dan frekuensi denyut nadi yang diambil bersamaan dengan pengambilan variabel dependen. Variabel dependen dalam penelitian ini adalah jumlah trombosit dan kadar hematokrit yang diambil bersamaan dengan pengambilan variabel independen.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Pada penelitian diperoleh 24 subjek penelitian, dengan 12 orang pasien berjenis kelamin laki-laki dan 12 orang pasien berjenis kelamin perempuan. Subjek penelitian memiliki rentang usia mulai 19 tahun hingga 41 tahun.

Pada 24 data pasien yang didapat diperoleh data tekanan darah sistolik terendah 90 mmHg, tekanan darah sistolik tertinggi 120 mmHg, dan rata-rata tekanan darah sistolik 110 mmHg. Tekanan darah diastolik terendah 60 mmHg, tekanan darah sistolik tertinggi 90 mmHg, dan rata-rata tekanan darah sistolik 75,42 mmHg. Frekuensi denyut nadi terendah 70 x/menit, frekuensi denyut nadi tertinggi 88 x/menit, dan rata-rata frekuensi denyut nadi 80 x/menit. Jumlah trombosit terendah 8000 /mm³, jumlah trombosit tertinggi 100000 /mm³, dan rata-rata jumlah trombosit 64375 /mm³. Kadar hematokrit terendah 35%, kadar hematokrit tertinggi 55%, dan rata-rata kadar hematokrit 42,46.

Pada 12 data pasien laki-laki yang didapat diperoleh data tekanan darah sistolik terendah 100 mmHg, tekanan darah sistolik tertinggi 120 mmHg, dan rata-rata tekanan darah sistolik 110,83 mmHg. Tekanan darah diastolik terendah 60 mmHg, tekanan darah diastolik tertinggi 90 mmHg, dan rata-rata tekanan darah diastolik 76,67 mmHg. Frekuensi denyut nadi terendah 70 x/menit, frekuensi denyut nadi tertinggi 84 x/menit, dan rata-rata frekuensi denyut nadi 80,67 x/menit. Jumlah trombosit terendah 26000 /mm³, jumlah trombosit tertinggi 100000 /mm³, dan rata-rata jumlah trombosit 67166,67 /mm³. Kadar hematokrit terendah 35%, kadar hematokrit tertinggi 55%, dan rata-rata kadar hematokrit 44,42%.

Pada 12 data pasien perempuan yang didapat diperoleh data tekanan darah sistolik terendah 90 mmHg, tekanan darah sistolik tertinggi 120 mmHg, dan rata-rata tekanan darah sistolik 109,17 mmHg. Tekanan darah diastolik terendah 60 mmHg, tekanan darah diastolik tertinggi 80 mmHg, dan rata-rata tekanan darah diastolik 73,33 mmHg. Frekuensi denyut nadi terendah 70 x/menit, frekuensi denyut nadi tertinggi 88 x/menit, dan rata-rata frekuensi denyut nadi 81,33 x/menit. Jumlah trombosit terendah 8000 /mm³, jumlah trombosit tertinggi 100000 /mm³, dan rata-rata jumlah trombosit 61583,33/mm³. Kadar hematokrit terendah 36%, kadar hematokrit tertinggi 45%, dan rata-rata kadar hematokrit 40,5%.

Pada uji Spearman untuk data tekanan darah sistolik dengan jumlah trombosit didapatkan nilai rho 0,467 yang berada dalam interval koefisien 0,40 – 0,599.

Berarti kenaikan tekanan darah sistolik memiliki hubungan dengan kekuatan sedang dengan peningkatan jumlah trombosit. Signifikansi menunjukkan nilai $p=0.021$ yang berarti signifikan. Kesimpulannya, kenaikan tekanan darah sistolik memiliki hubungan berkekuatan sedang yang signifikan dengan peningkatan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.

Pada uji Spearman untuk data tekanan darah diastolik dengan jumlah trombosit didapatkan nilai rho 0,357 yang berada dalam interval koefisien 0,20 – 0,399. Berarti kenaikan tekanan darah diastolik memiliki hubungan dengan kekuatan lemah dengan peningkatan jumlah trombosit. Signifikansi menunjukkan nilai $p=0.087$ yang berarti tidak signifikan. Kesimpulannya, kenaikan tekanan darah diastolik memiliki hubungan berkekuatan lemah yang tidak signifikan dengan peningkatan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.

Pada uji Spearman untuk data frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit didapatkan nilai rho -0.190 yang berada dalam interval koefisien 0,00 – 0,199. Berarti kenaikan frekuensi denyut nadi memiliki hubungan dengan kekuatan sangat lemah dengan turunnya jumlah trombosit. Signifikansi menunjukkan nilai $p=0.373$ yang berarti tidak signifikan. Kesimpulannya, kenaikan frekuensi denyut nadi memiliki hubungan berkekuatan sangat lemah yang tidak signifikan dengan penurunan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.

Pada uji Spearman untuk data tekanan darah sistolik dengan kadar hematokrit didapatkan nilai rho 0.135 yang berada dalam interval koefisien 0,00 – 0,199. Berarti kenaikan tekanan darah sistolik memiliki hubungan dengan kekuatan sangat lemah dengan peningkatan kadar hematokrit. Signifikansi menunjukkan nilai $p=0.528$ yang berarti tidak signifikan. Kesimpulannya, kenaikan tekanan darah sistolik memiliki hubungan berkekuatan sangat lemah yang tidak signifikan dengan peningkatan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

Pada uji Spearman untuk data tekanan darah diastolik dengan kadar hematokrit didapatkan nilai rho 0.433 yang berada dalam interval koefisien 0,40 – 0,599.

Berarti kenaikan tekanan darah diastolik memiliki hubungan dengan kekuatan sedang dengan peningkatan kadar hematokrit. Signifikansi menunjukkan nilai $p=0.035$ yang berarti signifikan. Kesimpulannya, kenaikan tekanan darah diastolik memiliki hubungan berkekuatan sedang yang signifikan dengan peningkatan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

Pada uji Spearman untuk data frekuensi denyut nadi dengan kadar hematokrit didapatkan nilai rho -0.138 yang berada dalam interval koefisien $0,00 - 0,199$. Berarti kenaikan frekuensi denyut nadi memiliki hubungan dengan kekuatan sangat lemah dengan turunnya kadar hematokrit. Signifikansi menunjukkan nilai $p=0.541$ yang berarti tidak signifikan. Kesimpulannya, kenaikan frekuensi denyut nadi memiliki hubungan berkekuatan sangat lemah yang tidak signifikan dengan penurunan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

Pada penelitian ini penulis menetapkan kriteria subjek penelitian menggunakan kriteria diagnosis berdasarkan konsensus WHO tahun 2011 yang telah direvisi karena pada RSUD Cibabat pemeriksaan serologis baik IgM anti-Dengue, IgG anti-Dengue maupun NS1 antigen tidak menjadi prosedur tetap dalam menegakkan diagnosis DHF. Berdasarkan konsensus WHO tahun 2011 yang telah direvisi, manifestasi klinis serta hasil pemeriksaan laboratorium jumlah trombosit dan kadar hematokrit cukup untuk mendiagnosis DHF.¹

Penulis melakukan penelitian pada hari keempat setelah onset demam pasien karena penulis ingin meneliti kondisi pasien DHF pada fase akut sehubungan dengan fakta bahwa perkembangan DHF menjadi DSS cenderung terjadi saat fase akut saat penurunan jumlah trombosit serta peningkatan permeabilitas vaskuler terjadi secara drastis.

Penulis menetapkan kriteria subjek penelitian yang memiliki data hari pertama rawat sebagai hari keempat setelah onset demam karena penulis bertujuan untuk memperkecil kemungkinan biasanya data pasien akibat pengambilan data yang dilakukan setelah pasien diberi terapi reperfusi.

Penulis memilih untuk meneliti hubungan antara tanda vital (tekanan darah

dan frekuensi denyut nadi) dengan profil laboratorium (jumlah trombosit dan kadar hematokrit) pada pasien infeksi Dengue dengan diagnosa spesifik DHF. Menurut Sudaryono telah terbukti pasien infeksi Dengue dengan IgM (+) dan IgG (+) (Infeksi sekunder, DHF) memiliki manifestasi klinis dan laboratorium yang lebih berat yang seringkali menyebabkan perubahan tanda vital dibanding penderita dengan IgM (+) dan IgG (-) (Infeksi primer, Demam Dengue) maupun penderita dengan IgM (-) dan IgG (+) (Infeksi sekunder, Demam Dengue).³

Hasil uji Spearman menunjukkan bahwa tekanan darah diastolik dan frekuensi denyut nadi tidak memiliki hubungan dengan jumlah trombosit pasien DHF pada fase akut. Hal ini menunjukkan bahwa trombositopenia tidak selalu menyebabkan pendarahan yang secara signifikan mempengaruhi *venous return* dan *cardiac output*, yang terdeteksi dengan perubahan tekanan darah sistolik serta frekuensi denyut nadi.⁴ Jumlah trombosit bukan merupakan faktor tunggal sebagai penyebab pendarahan, namun pendarahan juga dapat disebabkan gangguan fungsi trombosit akibat sitokin pro inflamasi, serta fragilitas jaringan penyusun kapiler maupun pembuluh darah.⁵ Oleh karena itu perubahan tekanan darah sistolik dan frekuensi denyut nadi tidak dapat digunakan untuk memprediksi jumlah trombosit pada pasien DHF. Namun perlu dipertimbangkan bahwa masih banyak faktor pembias dalam penelitian ini, seperti kekurangakuratan pengambilan data tekanan darah dan frekuensi nadi oleh tenaga kesehatan yang bertugas, terapi reperfusi yang diberikan sebelum pengambilan data yang dapat mempengaruhi status hidrasi pasien, serta mekanisme aktivasi sistem saraf simpatis yang bertujuan untuk mempertahankan hemodinamika agar tetap dalam keadaan normal meski telah terjadi ketidakseimbangan pada sistem sirkulasi. Mekanisme aktivasi saraf simpatis yang terjadi disebabkan oleh beberapa hal seperti refleksi baroreseptor (*brainbridge reflex*) yang menimbulkan stimulasi simpatis kuat pada sistem sirkulasi, respon iskemik pada sistem saraf pusat yang baru teraktivasi apabila tekanan arteri turun hingga di bawah 50 mmHg, konstiksi pembuluh darah pada

saat terjadi penurunan volume darah, aktivasi *Renin Angiotensin Aldosterone System*, termasuk juga mekanisme kompensasi yang mengembalikan volume darah kembali normal, termasuk absorpsi sejumlah besar cairan dari saluran cerna, absorpsi cairan oleh kapiler dari ruang interstitial tubuh, pengaturan konservasi air dan garam oleh ginjal, meningkatnya rasa haus serta keinginan untuk makan makanan asin.⁴

Hasil uji Spearman menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik memiliki hubungan berkekuatan sedang dengan jumlah trombosit pasien. Kenaikan tekanan darah sistolik menandakan meningkatnya jumlah trombosit. Pada DHF, kompleks antigen-antibodi akan menginisiasi jalur sistem koagulasi dengan aktivasi faktor XIIa. Inisiasi ini berujung pada penggunaan trombosit secara konsumtif sehingga pada akhirnya terjadi trombositopenia akibat penghancuran trombosit yang berlebih oleh Sistem Retikulo Endotelial. Pada DHF juga terjadi penurunan produksi trombosit di sumsum tulang.⁵ Trombositopenia memudahkan terjadinya pendarahan serta kesulitan untuk menghentikan pendarahan, oleh karena itu jika terjadi pendarahan akan terjadi kehilangan volume darah dalam jumlah cukup besar yang dapat menurunkan *venous return* serta *cardiac output*, terdeteksi dengan menurunnya tekanan darah. Sebaliknya, apabila trombosit meningkat, penutupan luka terjadi lebih cepat sehingga kehilangan volume darah yang terlalu banyak dapat dihindari. Maka volume *venous return* dapat dipertahankan, sehingga *cardiac output* kembali ke nilai normal, terdeteksi dengan naiknya tekanan darah kembali ke nilai normal.⁴ Namun perlu dipertimbangkan bahwa peningkatan tekanan darah sistolik dapat juga disebabkan oleh mekanisme aktivasi sistem saraf simpatis yang bertujuan untuk mempertahankan hemodinamika agar tetap dalam keadaan normal meski telah terjadi ketidakseimbangan pada sistem sirkulasi.

Hasil uji Spearman menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik dan frekuensi denyut nadi tidak memiliki hubungan dengan kadar hematokrit pasien DHF pada fase akut. Pada DHF terjadi aktivasi komplemen C3a yang meningkatkan permeabilitas vaskuler sehingga terjadi kebocoran plasma yang

berujung pada hemokonsentrasi, ditandai dengan naiknya kadar hematokrit pasien. Hasil percobaan menunjukkan bahwa kebocoran plasma yang menyebabkan hemokonsentrasi, ditandai dengan peningkatan kadar hematokrit, tidak sampai menyebabkan turunnya volume intravaskuler serta *venous return* yang berarti hingga mengurangi *cardiac output*, dan kemudian terdeteksi dengan turunnya tekanan darah.⁴ Hal ini kemungkinan disebabkan jumlah volume intravaskuler pada pasien DHF di RSUD Cibabat yang ditangani dengan baik melalui reperfusi cairan infus serta anjuran memperbanyak intake cairan sehingga status hidrasi pasien membaik. Namun, seperti halnya pada hubungan tekanan darah sistolik dan frekuensi denyut nadi dengan jumlah trombosit, perlu dipertimbangkan bahwa pada penelitian ini pun masih banyak faktor pembiasnya, khususnya mekanisme aktivasi sistem saraf simpatis yang bertujuan untuk mempertahankan hemodinamika agar tetap dalam keadaan normal meski telah terjadi ketidakseimbangan pada sistem sirkulasi.

Hasil uji Spearman menunjukkan bahwa tekanan darah diastolik memiliki hubungan berkekuatan sedang dengan kadar hematokrit pasien DHF pada fase akut. Hematokrit menggambarkan viskositas darah. Viskositas darah dengan hematokrit normal adalah 3, yang berarti tiga kali lipat gaya dibutuhkan untuk mendorong darah dibandingkan gaya yang dibutuhkan untuk mendorong air melalui pembuluh darah yang sama. Pada hemokonsentrasi yang terjadi akibat kebocoran plasma, viskositas darah akan meningkat melebihi viskositas pada hematokrit basal pasien sehingga dibutuhkan kerja jantung yang lebih besar untuk mempertahankan aliran darah dengan lancar di seluruh sistem sirkulasi. Akan diperlukan kontraksi otot jantung yang lebih kuat untuk menjaga agar aliran darah tetap mengalir lancar meski dengan viskositas yang lebih tinggi. Sel darah memiliki kecenderungan untuk menempel satu sama lain dan hal ini mempersulit darah untuk mengalir lancar melalui mikrovaskuler. Aliran darah lambat ini, ditambah dengan metabolisme jaringan sekitar, menyebabkan akumulasi asam meningkat dalam darah. Peningkatan kadar asam ini ditambah dengan produk metabolit dari jaringan iskemik menyebabkan

penggumpalan darah sehingga terjadi sumbatan pada pembuluh darah kapiler dan memperbesar *Total Peripheral Resistance*, sehingga meningkatkan tekanan darah balik ke jantung. Hal ini sesuai dengan rumus tekanan darah yaitu $Blood Pressure = Cardiac Output * Total Peripheral Resistance$ (4). Penelitian ini mendukung hasil penelitian Massimo Cirillo, Martino Laurenzi, Maurizio Trevisan, dkk yang menyatakan bahwa manusia dengan

hipertensi esensial memiliki kadar hematokrit yang lebih tinggi dibandingkan dengan manusia tanpa hipertensi esensial.⁶ Namun perlu dipertimbangkan bahwa peningkatan tekanan darah diastolik dapat juga disebabkan oleh mekanisme aktivasi sistem saraf simpatis yang bertujuan untuk mempertahankan hemodinamika agar tetap dalam keadaan normal meski telah terjadi ketidakseimbangan pada sistem sirkulasi.

Tabel 1. Uji Spearman untuk Data Tekanan Darah Sistolik, Tekanan Darah Diastolik, dan Frekuensi Denyut Nadi dengan Jumlah Trombosit

			Trombosit
Spearman's rho	Systole	Correlation Coefficient	,467
		Sig. (2-tailed)	,021
		N	24
	Diastole	Correlation Coefficient	,357
		Sig. (2-tailed)	,087
		N	24
	Frekuensi	Correlation Coefficient	-,190
		Sig. (2-tailed)	,373
		N	24

Tabel 2. Uji Spearman untuk Data Tekanan Darah Sistolik, Tekanan Darah Diastolik, dan Frekuensi Denyut Nadi dengan Kadar Hematokrit

			Hematokrit
Spearman's rho	Systole	Correlation Coefficient	,135
		Sig. (2-tailed)	,528
		N	24
	Diastole	Correlation Coefficient	,433
		Sig. (2-tailed)	,035
		N	24
	Frekuensi	Correlation Coefficient	-,138
		Sig. (2-tailed)	,521
		N	24

Tabel 3. Rata-rata Data Penelitian yang Diperoleh

Sistol (mmHg)	Diastol (mmHg)	Frekuensi Nadi (x/menit)	Jumlah Trombosit (/mm³)	Kadar Hematokrit (%)
110	75.42	81	64375	42.46

Tabel 4. Data Deskriptif Kelompok Pasien

	N	Minimum	Maximum	Mean
Tekanan Darah	24	90,00	120,00	110,0000

Sistolik (mmHg)				
Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	24	60,00	90,00	75,42
Frekuensi Denyut Nadi (x/menit)	24	70,00	88,00	80,0000
Jumlah Trombosit (/mm³)	24	8000,00	100000,00	64375,00
Kadar Hematokrit (%)	24	35,00	55,00	42,46

Tabel 5. Data Deskriptif Kelompok Pasien Laki-Laki

	N	Minimum	Maximum	Mean
Tekanan Darah Systolik (mmHg)	12	100,00	120,00	110,83
Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	12	60,00	90,00	76,67
Frekuensi Denyut Nadi (x/menit)	12	70,00	84,00	80,67
Jumlah Trombosit (/mm³)	12	26000,00	100000,00	67166.67
Kadar Hematokrit (%)	12	35,00	55,00	44,42

Tabel 6. Data Deskriptif Kelompok Pasien Perempuan

	N	Minimum	Maximum	Mean
Tekanan Darah Systolik (mmHg)	12	90,00	120,00	109,17
Tekanan Darah Diastolik (mmHg)	12	60,00	80,00	73,33
Frekuensi Denyut Nadi (x/menit)	12	70,00	88,00	81,33
Jumlah Trombosit (/mm³)	12	8000,00	100000,00	61583,33
Kadar Hematokrit (%)	12	36,00	45,00	40,5

SIMPULAN

Kenaikan tekanan darah sistolik memiliki hubungan berkekuatan sedang yang signifikan dengan peningkatan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.

Kenaikan tekanan darah diastolik memiliki hubungan berkekuatan lemah yang tidak signifikan dengan peningkatan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.

Kenaikan frekuensi denyut nadi memiliki hubungan berkekuatan sangat lemah yang tidak signifikan dengan penurunan jumlah trombosit pada pasien DHF fase akut.

Kenaikan tekanan darah sistolik memiliki hubungan berkekuatan sangat lemah yang tidak signifikan dengan peningkatan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

Kenaikan tekanan darah diastolik memiliki hubungan berkekuatan sedang yang signifikan dengan peningkatan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

Kenaikan frekuensi denyut nadi memiliki hubungan berkekuatan sangat lemah yang tidak signifikan dengan penurunan kadar hematokrit pada pasien DHF fase akut.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kalra NL. *Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever*. Revised and expanded ed. Prasittisuk C, Kalra NL, Dash AP, editors. India: World Health Organization; 2011.
2. Green S, Rothman A. *Immunopathological Mechanism in Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever*. Medscape. 2006.
3. Sudaryono. *Perbedaan Manifestasi Klinis dan Laboratorium Berdasarkan Jenis Immunoglobulin Pada Penderita Demam Berdarah Dengue*. 2011.
4. Guyton AC, Hall JE. *The Circulation*. In *Textbook of Medical Physiology*. 11th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier; 2010. p. 161-287.
5. Dr. Gatot SD. *Perubahan Hematologi pada Infeksi Dengue*. In Hadinegoro SRH, Satari HI, editors. *Naskah Lengkap Pelatihan Demam Berdarah Dengue bagi dokter spesialis anak dan spesialis penyakit dalam*. Jakarta: Balai Penerbit FK UI; 2002. p. 44-61.
6. Cirillo M, Laurenzi M, Trevisan M, Stamler J. *Hematocrit, Blood Pressure, and Hypertension. The Gubbio Population Study*. 1992.
7. Kaplan NM. *Clinical hypertension*. 9th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
8. Wijayakusumah H, Dalimartha S. *Ramuan Tradisional Untuk Pengobatan Darah Tinggi Jakarta: Penebar Swadaya*; 2003.
9. Karina A. *Alpukat Surabaya: Stomata*; 2012.
10. Maryati S, Fidrianny I, Ruslan K. <http://bahan-alam.fa.itb.ac.id>. [Online].; 2007 [cited 2007 June 15].
11. Moerdowo. *Masalah Hipertensi Jakarta: Bharatara Karya Aksara* ; 1984.
12. Widya A. *Management Of Hypertension The Role Of Combination Drug Therapy Bandung: Departement of Cardiology*; 2005.
13. Mills S, Bone K. *Principles and Practise Of Phytotherapy : Modern Herbal Medicine London: Churchill Livingstone*; 2000.
14. Bangun. *Terapi Jus dan Ramuan Tradisional Untuk Hipertensi Jakarta: Argo Media Pustaka*; 2002.
15. Sirait M. *Farmakope Indonesia*. 4th ed. Jakarta: Departemen Kesehatan RI; 1995.
16. Hermawan R. *Efek Seduhan Daun Alpukat (Persea americana, Mill) Terhadap Tekanan Darah Normal Laki-Laki Dewasa Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Maranatha*; 2010.
17. Theml H, Diem H, Haferlach T. *Color Atlas of Hematology*. 2nd ed. New York: Thieme; 2004.
18. Tortora GJ, Derrickson B. *Principles of Anatomy and Physiology*. 13th ed. New Jersey: John Wiley & Sons, Inc.; 2012.

