# KORELASI ANTARA KADAR PROKALSITONIN DAN TROMBOSIT PADA PASIEN SEPSIS

**PROPOSAL SKRIPSI**

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Azfarisputra Emha
NIM : 030002100101

UNIVERSITAS TRISAKTI
FAKULTAS KEDOKTERAN
JAKARTA, JULI 2025

**Bidang Penelitian : Pendidikan Kedokteran**

PROPOSAL SKRIPSI

# KORELASI ANTARA KADAR PROKALSITONIN DAN TROMBOSIT PADA PASIEN SEPSIS

Disusun Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan
Mencapai Derajat Sarjana Kedokteran

Muhammad Azfarisputra Emha
NIM : 030002100101

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS TRISAKTI
JAKARTA, JULI 2025

**PERSETUJUAN**

**Proposal Skripsi**

**Judul:**

**KORELASI ANTARA KADAR PROKALSITONIN DAN TROMBOSIT PADA PASIEN SEPSIS**

MUHAMMAD AZFARISPUTRA EMHA

030002100101

Telah disetujui untuk diuji di hadapan

**Tim Penguji Proposal**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis, Tanggal 3 Juli 2025

**Pembimbing**

dr. Ronald Irwanto Natadidjaja, Sp.PD-KPTI,FINASIM

NIK : 2604/USAKTI

**PENGESAHAN PROPOSAL**

**Judul:**

**KORELASI ANTARA KADAR PROKALSITONIN DAN TROMBOSIT PADA PASIEN SEPSIS**

Nama Mahasiswa: Muhammad Azfarisputra Emha

NIM: 030002100101

Telah diuji dan disahkan di hadapan **Dewan Penguji Proposal**

Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Pada Hari Kamis, Tanggal 3 Juli 2025

**Ketua Penguji**

Nama : dr. Yudhisman Imran, Sp.N ……..

NIK : 3283/USAKTI

**Anggota Penguji I**

Nama : dr. Ronald Irwanto N, Sp.PD-KPTI,FINASIM ……..

NIK : 2604/USAKTI

**Anggota Penguji II**

Nama : dr. Dian Mediana, M.Biomed ……..

NIK : 3222/USAKTI

Jakarta, 3 Juli 2025

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti

Dr. dr. Yenny, Sp.FK

NIK : 2613/USAKTI

## PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan di bawah ini,

| | |
|---|---|
| Nama | : Muhammad Azfarisputra Emha |
| NIM | : 030002100101 |
| Program Studi | : Pendidikan Kedokteran |
| Alamat Korespondensi | : Jalan Pasadena VI I/15, Cikarang Pusat |
| Telepon/ mobile | : 08118021210 |
| Email | : 030002100101@std.trisakti.ac.id |
| | : azfarisputra@gmail.com |
| Judul skripsi | : Korelasi antara kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis |

Dengan demikian, saya menyatakan bahwa karya tulis skripsi ini sepenuhnya merupakan hasil pemikiran dan usaha saya sendiri. Tesis ini belum pernah diserahkan sebagai karya akademik untuk mendapatkan gelar sarjana di institusi manapun. Sebagai informasi, sebagaimana yang saya pahami, tidak ada karya atau pandangan lain yang telah dituliskan atau dipublikasikan oleh pihak lain, kecuali yang secara jelas disebutkan dalam dokumen ini dan dicantumkan dalam daftar pustaka.

Apabila di masa depan terbukti bahwa sebagian atau seluruh konten skripsi ini adalah hasil karya orang lain, saya siap menerima konsekuensi sesuai dengan ketentuan yang berlaku, termasuk SK Permendiknas No. Undang-Undang No. 17 Tahun 2010 mengenai Upaya Pencegahan dan Penanganan Plagiat di Lembaga Pendidikan Tinggi.

Dengan ini, pernyataan ini disusun secara tepat, agar dapat digunakan sesuai dengan kebutuhan.

Jakarta, 3 Juli 2025

Muhammad Azfarisputra Emha

NIM 030002100101

# KATA PENGANTAR

Dengan penuh rasa syukur kepada Allah SWT, Tuhan Yang Maha Kuasa, penulis mampu menyelesaikan proposal penelitian ini yang berjudul "Korelasi antara kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis". Proposal penelitian ini disusun sebagai salah satu persyaratan untuk mendapatkan gelar Bachelor of Medicine di Universitas Trisakti. Dalam pembuatan proposal ini, penulis menyadari masih ada berbagai kelemahan, baik dari aspek konten maupun cara penyajian. Dengan demikian, penulis sangat mengharapkan masukan dan rekomendasi konstruktif dari berbagai kalangan untuk perbaikan proposal penelitian ini, sehingga dapat memberikan kontribusi yang lebih baik dalam bidang ilmu kedokteran.

Maka, dalam kesempatan ini, penulis ingin mengungkapkan rasa terima kasih yang mendalam kepada dr. Saya mengucapkan terima kasih kepada Ronald Irwanto Natadidjaja, Sp. PD KPTI, FINASIM, sebagai Dosen Pembimbing Skripsi, yang telah memberikan arahan, bimbingan, dan dukungan dengan penuh kesabaran sepanjang proses penyusunan proposal penelitian ini. Segala ilmu, wawasan, dan motivasi yang diberikan sangat berarti dalam menyempurnakan karya ini.

## DAFTAR ISI

**PROPOSAL SKRIPSI** ..... **i**
**PERSETUJUAN Proposal Skripsi** ..... **ii**
**PENGESAHAN PROPOSAL** ..... **iii**
**PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI** ..... **iv**
**KATA PENGANTAR** ..... **v**
**DAFTAR TABEL** ..... **viii**
**DAFTAR GAMBAR** ..... **ix**
**DAFTAR LAMPIRAN** ..... **x**
**DAFTAR ARTI SINGKATAN** ..... **xi**
**BAB I PENDAHULUAN** ..... **1**
**1.1 Latar Belakang** ..... **1**
**1.2 Perumusan masalah** ..... **2**
**1.3 Tujuan** ..... **2**
1.3.1 Tujuan umum ..... 2
1.3.2 Tujuan khusus ..... 3
**1.4 Hipotesis** ..... **3**
**1.5 Manfaat** ..... **3**
1.5.1 Ilmu pengetahuan ..... 3
1.5.2 Profesi ..... 3
1.5.3 Masyarakat ..... 3
**BAB II TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI** **4**
**2.1 Sepsis** ..... **4**
2.1.1 Definisi dan Epidemiologi ..... 4
2.1.2 Etiologi ..... 5
2.1.3 Patofisiologi Sepsis ..... 5
**2.2 Prokalsitonin** ..... **6**
2.2.1 Definisi ..... 6
2.2.2 Struktur Prokalsitonin ..... 7
2.2.3 Prokalsitonin pada Keadaan Sepsis ..... 7
2.2.4 *Cut-off* Prokalsitonin ..... 8
**2.3 Trombosit** ..... **9**
2.3.1 Definisi ..... 9
2.3.2 Struktur Trombosit ..... 9
2.3.3 Jumlah Trombosit ..... 9
2.3.4 Perubahan Trombosit pada Sepsis ..... 10
2.3.5 Faktor-faktor yang Memengaruhi Kadar Trombosit pada Pasien Sepsis ..... 10
2.3.6 Hubungan antara Trombosit dan Prokalsitonin pada Pasien Sepsis ..... 11
**2.4 Ringkasan Pustaka** ..... **12**
**2.5 Kerangka Teori** ..... **14**
**BAB III KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL** ..... **15**
**3.1 Kerangka konsep** ..... **15**
**3.2 Variabel** ..... **15**
3.2.1 Variabel bebas ..... 15

3.2.2 Variabel tergantung ..... 15
**3.3 Definisi Operasional ..... 16**
**BA B IV METODE PENELITIAN ..... 18**
**4.1 Desain ..... 18**
**4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian ..... 18**
**4.3 Populasi dan Subjek Penelitian ..... 18**
4.3.1 Populasi ..... 18
4.3.2 Subjek penelitian ..... 18
4.3.3 Besar sampel ..... 19
**4.4 Bahan dan Instrumen Penelitian ..... 20**
**4.5 Analisis Data ..... 20**
4.5.1 Analisis univariat ..... 20
4.5.2 Analisis bivariat ..... 20
**4.6 Alur Penelitian ..... 21**
**4.7 Etika Penelitian ..... 22**
**4.8 Penjadwalan Penelitian ..... 22**
**DAFTAR PUSTAKA ..... 23**
**LAMPIRAN ..... 27**

## DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ringkasan Pustaka ..... 12
Tabel 2. Definisi operasional ..... 16
Tabel 3. Jadwal Penelitian ..... 22

## DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori ..... 14
Gambar 2. Kerangka Konsep ..... 15
Gambar 3. Alur Penelitian ..... 21

## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy Table Univariat* ..... 27
Lampiran 2. *Dummy Table Bivariat*..... 27

## DAFTAR ARTI SINGKATAN

APC : *Activated Protein C*

CALC-I : *Calcitonin-I*

DIC : *Disseminated Intravascular Coagulation*

HAP : *Hospital Acquired Pneumonia*

ICU : *Intensive Care Unit*

IL1- β : Interkulin 1 Beta

IFN-γ : Interferon Gama

LPS : Lipopolisakarida

PCT : *Procalcitonin*

TNF-α : *Tumor Necrosis Factor-alpha*

vWF : *von Willebrand Factor*

# BAB I
# PENDAHULUAN

## 1.1 Latar Belakang

Sepsis adalah keadaan medis serius yang muncul sebagai reaksi tubuh terhadap infeksi, yang mengakibatkan gangguan fungsi organ. Kondisi ini memiliki tingkat mortalitas dan morbiditas yang tinggi, terutama pada pasien di *intensive care unit* (ICU).[1] Berdasarkan definisi terbaru menurut *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2016*, sepsis didefinisikan sebagai suatu keadaan di mana terjadi gangguan pada organ yang dapat berakibat fatal, yang dipicu oleh reaksi abnormal tubuh (penyedia) terhadap infeksi. Dalam konsensus ini, istilah **"**sepsis berat" digunakan jika disertai dengan disfungsi organ, dan sepsis berat yang diikuti dengan hipotensi yang tidak membaik saat diberi resusitasi cairan disebut syok sepsis.[2] Sepsis adalah salah satu faktor utama yang menyebabkan kematian di seluruh dunia. Insidensinya terus meningkat setiap tahun, bahkan diperkirakan sekitar 2% dari seluruh pasien rawat inap di negara-negara maju mengalami sepsis**.** Berdasarkan data epidemiologis, jumlah kasus sepsis berat di Amerika Serikat mencapai sekitar 751.000 kasus setiap tahunnya, yang mencerminkan tingginya beban penyakit ini dalam sistem pelayanan kesehatan.[3] Salah satu biomarker yang sering digunakan dalam evaluasi sepsis adalah prokalsitonin (PCT).

Prokalsitonin adalah prekursor hormon kalsitonin yang kadarnya meningkat signifikan pada infeksi bakteri sistemik dan sepsis. Peningkatan kadar PCT dapat membantu dalam diagnosis sepsis dan evaluasi respons terhadap terapi antibiotik.[4] PCT merupakan salah satu penanda biokimia yang paling signifikan dalam mengevaluasi tingkat keparahan respons inflamasi tubuh terhadap infeksi mikroba.[5] Peningkatan kadar PCT bersifat selektif dan memiliki korelasi yang kuat dengan infeksi bakteri sistemik. Secara klinis, kadar PCT >0,5 ng/mL mengindikasikan adanya risiko sepsis, sedangkan kadar >2 ng/mL menunjukkan kemungkinan sepsis berat atau syok

septik. Keunggulan PCT terletak pada kemampuannya untuk dengan tepat membedakan infeksi bakteri yang menyebar di seluruh tubuh dengan kondisi peradangan akut yang tidak akibat dari infeksi, sehingga sangat membantu dalam pengambilan keputusan diagnosis dan terapi awal pasien.[6] Selain PCT, trombosit juga merupakan parameter penting dalam sepsis.

Trombosit memiliki peran dalam sistem hemostasis dan imunitas. Penurunan kadar trombosit, atau trombositopenia, sering ditemukan pada pasien dengan sepsis dan dapat menjadi indikator prognosis yang buruk.[7] Sepsis dapat menyebabkan gangguan produksi trombosit di sumsum tulang, peningkatan destruksi trombosit akibat aktivasi sistem imun, serta konsumsi trombosit yang berlebihan dalam proses *disseminated intravascular coagulation* (DIC).[8]

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Djamin RD *et al.* pada tahun 2021, menunjukan bahwa terdapat hubungan antara kadar prokalsitonin dengan trombosit pada pasien sepsis (r=0,435).[9] Sementara penelitian yang dilakukan oleh Balqis AR *et al.* pada tahun 2024, menunjukan tidak ada hubungan antara kadar prokalsitonin dengan trombosit pada pasien sepsis (r=0,065).[10] Hasil penelitian sebelumnya mengenai hubungan antara kadar prokalsitonin dengan trombosit pada pasien sepsis masih menjadi perdebatan. Sehingga berdasarkan hal tersebut, peneliti ingin mengevaluasi hubungan prokalsitonin dengan trombosit pada pasen sepsis.

## 1.2 Perumusan masalah

Adakah korelasi antara kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis?

## 1.3 Tujuan

### 1.3.1 Tujuan umum

Meminimkan angka kematian pada pasien sepsis melalui pemeriksaan kadar prokalsitonin dan trombosit.

### 1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis.
2. Mempelajari korelasi antara tingkat prokalsitonin dan jumlah trombosit pada penderita sepsis.

## 1.4 Hipotesis

Terdapat korelasi positif antara tingkat prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien yang mengalami sepsis.

## 1.5 Manfaat

### 1.5.1 Ilmu pengetahuan

Penelitian ini dapat memberikan pemahaman tentang korelasi antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada orang yang menderita sepsis.

### 1.5.2 Profesi

Diharapkan penelitian ini bisa menjadi pedoman untuk meningkatkan mutu pelayanan kesehatan.

### 1.5.3 Masyarakat

Penelitian ini dapat memberikan edukasi kewaspadaan terhadap kejadian sepsis yang dapat menyebabkan terjadinya kerusakan multiorgan.

# BAB II
# TINJAUAN, RINGKASAN PUSTAKA, DAN KERANGKA TEORI

## 2.1 Sepsis

### 2.1.1 Definisi dan Epidemiologi

Sepsis merupakan sebuah keadaan medis yang serius yang muncul akibat reaksi tubuh terhadap infeksi, yang mengakibatkan gangguan pada fungsi organ. Kondisi ini memiliki tingkat mortalitas dan morbiditas yang signifikan terutama pada pasien di *intensive care unit* (ICU).[1] Pengertian terbaru mengenai sepsis menurut *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2016* menjelaskan bahwa sepsis yang disertai disfungsi organ disebut sebagai sepsis berat. Jika sepsis berat tersebut juga mengalami hipotensi yang tidak membaik meskipun telah diberikan resusitasi cairan, kondisi ini disebut sebagai syok sepsis. Selain itu, sepsis yang disertai dengan adanya kerusakan organ yang dapat membahayakan nyawa akibat reaksi tubuh terhadap infeksi, juga disebut sebagai sepsis berat.[2]

Berdasarkan data epidemiologis global, sepsis diperkirakan menyerang lebih dari 30 juta orang setiap tahunnya dan menyebabkan sekitar 6 juta kematian di seluruh dunia. Di Eropa, tingkat kematian akibat sepsis mencapai sekitar 41%, sementara di Amerika Serikat sebesar 28,3%.[11] Insidensi sepsis dan syok sepsis di AS tercatat sekitar 300 kasus per 100.000 penduduk, dan penyakit ini menyumbang hingga 5,2% dari total biaya rumah sakit tahunan.[11][12] Di Indonesia, angka kejadian sepsis juga tergolong tinggi, yaitu mencapai 30,29%, dengan angka kematian berkisar antara 11,56% hingga 49%.[13] Sebuah penelitian observasional retrospektif yang mengevaluasi data kasus sepsis di seluruh negeri selama periode 2013–2016 mencatat bahwa sebanyak 14. 076 pasien menderita sepsis. Dari total tersebut, 58,3% pasien mengalami

kematian, sedangkan 41,7% menunjukkan adanya perbaikan kondisi klinis. Usia rata-rata pasien mencapai 49,4 tahun, di mana 31% di antaranya terdiagnosis sepsis akibat infeksi multifokal. Angka kematian (*case fatality rate*) di kalangan pasien yang dirawat di unit perawatan intensif (ICU) mencapai 69%., menunjukkan tingginya risiko mortalitas pada kelompok pasien kritis.[14]

### 2.1.2 Etiologi

Sepsis bisa disebabkan oleh berbagai jenis mikroorganisme, dengan bakteri sebagai penyebab yang paling umum. Bakteri Gram negatif berperan dalam sekitar 60% hingga 70% kasus sepsis di negara-negara berkembang. Namun, di Amerika Serikat, terdapat kenaikan jumlah infeksi yang disebabkan oleh bakteri Gram positif. Kondisi ini mungkin disebabkan oleh tingginya penerapan prosedur invasif, meningkatnya kasus *hospital-acquired pneumonia* (HAP), serta resistensi terhadap antibiotik. Frekuensi kasus sepsis yang diakibatkan oleh jamur juga menunjukkan kenaikan dalam dekade terakhir, meskipun tetap lebih rendah dibandingkan dengan sepsis yang disebabkan oleh bakteri.[15]

### 2.1.3 Patofisiologi Sepsis

Sepsis saat ini dimengerti sebagai suatu keadaan yang melibatkan faktor pemicu awal dari reaksi inflamasi positif dan negatif dalam tubuh. Dalam konteks ini, ketidaknormalan dalam sirkulasi seperti pengurangan volume intravaskular, pelebaran pembuluh darah, penurunan fungsi jantung, serta peningkatan laju metabolisme, adanya ketidakseimbangan antara penyediaan oksigen secara keseluruhan dan kebutuhan oksigen itu sendiri. Hal ini pada akhirnya bisa menyebabkan hipoksia pada jaringan secara menyeluruh atau bahkan mengakibatkan terjadinya syok. Tanda-tanda pasien yang mengalami syok dapat meliputi penurunan tingkat kesadaran, detak jantung yang cepat, serta kurangnya produksi urine. Syok adalah tanda awal dari kondisi patologis yang mendasarinya.

Tingkat kewaspadaan dan evaluasi klinis yang teliti diperlukan untuk mendeteksi gejala awal syok dan memulai tindakan penanganan segera. Patofisiologi kondisi ini dimulai dengan reaksi yang terjadi akibat infeksi. Proses ini akan menstimulasi respons neurohumoral yang melibatkan reaksi proinflamasi dan antiinflamasi. Tanggapan tubuh berikutnya mencakup penggerakan komponen plasma akibat dari aktivasi sel dan kerusakan pada endotel. Materi dalam Plasma ini terdapat berbagai macam sitokin, antara lain faktor nekrosis tumor, interleukin, caspase, protease, leukotrien, kinin, spesies oksigen reaktif, nitrit oksida, asam arakidonat, faktor pengaktif platelet, serta eikosanoid. Sitokin yang bersifat proinflamasi seperti faktor nekrosis tumor, interleukin-1, dan interleukin-6 berfungsi untuk mengaktifkan proses koagulasi serta menghambat fibrinolisis. *Activated protein C* (APC) merupakan pengatur krusial dalam proses koagulasi dan inflamasi, yang berfungsi untuk mempercepat fibrinolisis serta menghalangi pembentukan trombus dan reaksi inflamasi. Pengaktifan komplemen dan jalur koagulasi akan semakin mendukung proses itu. Endotelium vaskular adalah lokasi utama terjadinya interaksi, yang dapat berujung pada cedera pada mikrovaskulatur, pembentukan trombus, dan kebocoran pada kapiler. Gangguan pada endotelium ini berperan penting dalam timbulnya disfungsi organ dan kekurangan oksigen di seluruh jaringan.[16]

## 2.2 Prokalsitonin

### 2.2.1 Definisi

Prokalsitonin (PCT) adalah prekursor hormon kalsitonin yang terdiri dari 116 asam amino dan dihasilkan oleh sel C yang terdapat dalam kelenjar tiroid. Dalam kondisi normal, kadar PCT dalam tubuh tetap rendah, namun dapat meningkat secara signifikan pada kondisi infeksi serius seperti sepsis (septikemia), meningitis, pneumonia, serta infeksi saluran kemih.[4] PCT dianggap menjadi

biomarker yang spesifik untuk infeksi bakteri dan digunakan dalam berbagai keadaan klinis, termasuk perawatan primer, unit gawat darurat, dan perawatan intensif. Pemeriksaan PCT membantu dalam mendiagnosis sepsis serta memandu dan memantau pemberian terapi antibiotik.[17]

### 2.2.2 Struktur Prokalsitonin

Prokalsitonin (PCT) merupakan protein dengan berat molekul sekitar 13 kDa yang tersusun atas 116 asam amino. Protein ini dikodekan oleh gen Calcitonin-I (CALC-I) yang berlokasi di kromosom 11. PCT terutama disintesis oleh sel C kelenjar tiroid sebagai prekursor hormon kalsitonin, namun juga dapat diproduksi oleh sel-sel neuroendokrin di organ lain seperti paru-paru dan usus. Secara struktural, PCT terdiri dari tiga bagian utama, kalsitonin (terdiri atas 32 asam amino), katalsin (21 asam amino), dan fragmen aminoprokalsitonin (57 asam amino) yang merupakan bagian N-terminal dari molekul tersebut. [3]

### 2.2.3 Prokalsitonin pada Keadaan Sepsis

Reaksi tubuh terhadap infeksi bakteri akan mengaktifkan pelepasan serangkaian sitokin proinflamasi, seperti IL-1β dan TNF-α, yang dipicu oleh lipopolisakarida (LPS). Sitokin-sitokin ini kemudian merangsang peningkatan produksi PCT yang dilepaskan ke dalam sirkulasi darah. Sebaliknya, pada infeksi yang disebabkan oleh virus, terjadi aktivasi sekresi interferon gamma (IFN-γ) yang menghambat produksi PCT melalui mekanisme umpan balik negatif. Kadar PCT mulai meningkat sekitar 3–4 jam setelah paparan toksin bakteri, dengan kecepatan yang lebih tinggi dibandingkan *c-reactive protein* (CRP) maupun laju endap darah (LED). Pada kasus sepsis berat atau syok sepsis, konsentrasi PCT dapat meningkat tajam hingga mencapai ratusan nanogram per mililiter, dengan puncaknya terjadi dalam 6–12 jam. Kadar tersebut dapat bertahan selama 48

jam, dan jika terapi antibiotik efektif, kadar prokalsitonin akan kembali turun ke nilai normal dalam waktu sekitar 2 hari.[18][19]

### 2.2.4 *Cut-off* Prokalsitonin

*Cut-off* prokalsitonin (PCT) berfungsi sebagai tanda yang signifikan untuk mengevaluasi apakah individu tersebut tergolong berisiko rendah atau tinggi dalam mengalami sepsis. Selain itu, batas nilai PCT juga bisa dijadikan patokan dalam membuat keputusan terkait penggunaan antibiotik. Pada individu sehat tanpa infeksi, kadar PCT berada dalam kisaran normal yaitu sekitar 0,033 ± 0,003 ng/mL[18]. Jika konsentrasi prokalsitonin mencapai ≥ 0,5 ng/mL, hal ini menunjukkan bahwa pasien memiliki risiko mengalami sepsis. Sementara itu, kadar ≥ 2 ng/mL mengindikasikan bahwa pasien kemungkinan mengalami sepsis akibat infeksi bakteri, atau bahkan sudah berada dalam kondisi sepsis berat.[6][18]

Pembagian kategori antara kadar prokalsitonin dengan kategori penyebabnya adalah kadar PCT dapat digunakan untuk membedakan jenis infeksi dan menentukan kebutuhan pemberian antibiotik. Jika kadar PCT kurang dari 0,1 ng/mL, kemungkinan besar infeksi tidak disebabkan oleh bakteri. Kadar antara 0,1 hingga 0,25 ng/mL menunjukkan adanya infeksi non-bakteri, sedangkan nilai lebih dari 0,25 sampai 0,5 ng/mL mengindikasikan kemungkinan infeksi bakteri. Jika kadar PCT lebih dari 0,5 ng/mL, ini mengindikasikan kemungkinan besar adanya infeksi yang disebabkan oleh bakteri.[20]

Kenaikan kadar PCT tidak selalu menandakan adanya infeksi sistemik. Beberapa kondisi non-infeksi dapat menyebabkan peningkatan kadar prokalsitonin, seperti cedera serius, pembedahan besar, luka terbakar, pengobatan dengan antibodi, kanker paru-paru, kanker sel C meduler tiroid, serta pada bayi baru lahir dalam dua hari pertama kehidupannya. Selain itu, keadaan seperti syok kardiogenik yang berat atau berkepanjangan, gangguan aliran darah

ke organ yang serius, serta penggunaan obat-obatan yang memicu pelepasan sitokin proinflamasi dapat turut mempengaruhi tingkat prokalsitonin.[18][21]

## 2.3 Trombosit

### 2.3.1 Definisi

Trombosit, yang juga disebut sebagai platelet, merupakan bagian dari sitoplasma megakariosit yang dihasilkan di dalam medula tulang. Trombosit berbentuk cakram bikonveks dengan diameter yang bervariasi antara 0,75 hingga 2,25 mm, memiliki densitas yang cukup rendah, dan tidak mengandung inti. Namun, trombosit tetap mampu mensintesis protein, karena di dalam sitoplasma masih terdapat sejumlah RNA meskipun jumlahnya terbatas.[22]

### 2.3.2 Struktur Trombosit

Permukaan membran sel trombosit dilapisi oleh glikoprotein yang menyebabkan trombosit lebih condong untuk menjauh dari ikatan pada endotel yang normal dan lebih memusatkan perhatian pada bagian dinding pembuluh darah yang mengalami kerusakan. Secara khusus, trombosit akan menempel pada sel-sel endotel yang rusak dan pada serat kolagen yang terdapat di sekitar pembuluh darah. Membran sel platelet memiliki kandungan fosfolipid yang tinggi, yang berperan dalam mengaktifkan proses mekanisme pada pembekuan darah.[23]

### 2.3.3 Jumlah Trombosit

Trombosit normal dalam darah manusia 150.000 – 400.000/ mikro liter darah.[24] Dalam *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2016*, pada keadaan sepsis terjadi penurunan jumlah trombosit atau disebut dengan trombositopenia yaitu hasil pemerikasaan hitung trombosit < 100.000/mm3 (< 100 x 109 /L).[2]

### 2.3.4 Perubahan Trombosit pada Sepsis

Infeksi bakteri sistemik memicu terjadinya aktivasi faktor-faktor inflamasi seperti TNF-α yang menyebar dalam sirkulasi dan mengikat reseptor proinflamasi pada berbagai sel, termasuk endotelium yang kemudian memicu apoptosis endotelial.[25] Kerusakan endotel ini memicu terbentuknya celah pada endothelium (*endothelium gap*), yang menyebabkan paparan komponen subendotel seperti kolagen dan *von Willebrand Factor* (vWF) ke dalam aliran darah.[26] Hal ini menstimulasi aktivasi trombosit, yang kemudian melekat (adhesi) pada area yang rusak dan berkumpul (agregasi) yang menjadi respons awal hemostasis.[7] Proses adhesi dan agregasi trombosit ini berlangsung secara berlebihan pada pasien sepsis, dan menyebabkan konsumsi trombosit yang signifikan di dalam mikrosirkulasi.[27] Konsumsi trombosit yang terus-menerus, ditambah dengan gangguan produksi trombosit akibat suprsi megakariosit oleh infeksi sistemik, mengakibatkan penurunan jumlah trombosit dalam darah atau trombositopenia.[7]

### 2.3.5 Faktor-faktor yang Memengaruhi Kadar Trombosit pada Pasien Sepsis

Pada pasien dengan penyakit liver kronis, terjadi penurunan produksi trombopoietin, hipersplenisme, dan peningkatan destruksi trombosit akibat gangguan fungsi hati, yang semuanya dapat menurunkan jumlah trombosit bahkan tanpa adanya infeksi sistemik seperti sepsis.[28] Demikian pula, pada pasien dengan *Human Immunodeficiency Virus / Acquired Immunodeficiency Syndrome* (HIV/AIDS), trombositopenia dapat terjadi akibat infeksi langsung pada megakariosit, peningkatan fagositosis trombosit oleh limpa, serta pembentukan autoantibodi terhadap trombosit.[29]

Sementara itu, pada penyakit autoimun seperti lupus eritematosus sistemik atau *idiopathic thrombocytopenic purpura*, tubuh memproduksi autoantibodi terhadap trombosit, yang

menyebabkan destruksi trombosit oleh sistem imun, terlepas dari adanya infeksi. Jika pasien-pasien dengan kondisi tersebut diikutsertakan dalam studi sepsis tanpa penyaringan, maka hasil kadar trombosit yang rendah bisa berasal dari penyebab non-sepsis, sehingga mengacaukan hubungan murni antara sepsis dan trombositopenia.[30]

### 2.3.6 Hubungan antara Trombosit dan Prokalsitonin pada Pasien Sepsis

Pada pasien sepsis, prokalsitonin (PCT) berperan sebagai indikator spesifik infeksi bakteri sistemik. Kadar PCT meningkat secara signifikan ketika tubuh mengalami respon inflamasi akibat infeksi, terutama infeksi bakteri gram negatif. Kenaikan PCT mencerminkan aktivitas infeksi, namun tidak secara langsung menggambarkan tingkat inflamasi jaringan atau kerusakan sistemik. Oleh karena itu, PCT dianggap sebagai biomarker infeksi, bukan penanda inflamasi sistemik. Studi oleh Djamin *et al.* menunjukkan bahwa kadar PCT meningkat secara bermakna pada pasien sepsis dan berkorelasi dengan hasil kultur darah positif, namun tidak selalu sejajar dengan derajat inflamasi klinis yang ditunjukkan oleh parameter lain seperti jumlah leukosit atau trombosit.[9]

Sebaliknya, jumlah trombosit yang rendah (trombositopenia) pada pasien sepsis sering dikaitkan dengan tingkat inflamasi yang tinggi dan aktivasi sistem koagulasi. Trombosit berperan tidak hanya dalam hemostasis tetapi juga dalam respons imun dan inflamasi, di mana sel ini berinteraksi dengan sel endotel dan leukosit serta melepaskan mediator inflamasi. Dalam sepsis berat, aktivasi inflamasi yang berlebihan menyebabkan konsumsi trombosit secara masif di mikrosirkulasi, mengakibatkan trombositopenia. Studi oleh Balqis AR *et al.* menemukan bahwa trombositopenia berhubungan erat dengan disregulasi respon imun dan menjadi salah satu indikator prognostik penting pada pasien dengan sepsis berat.[10]

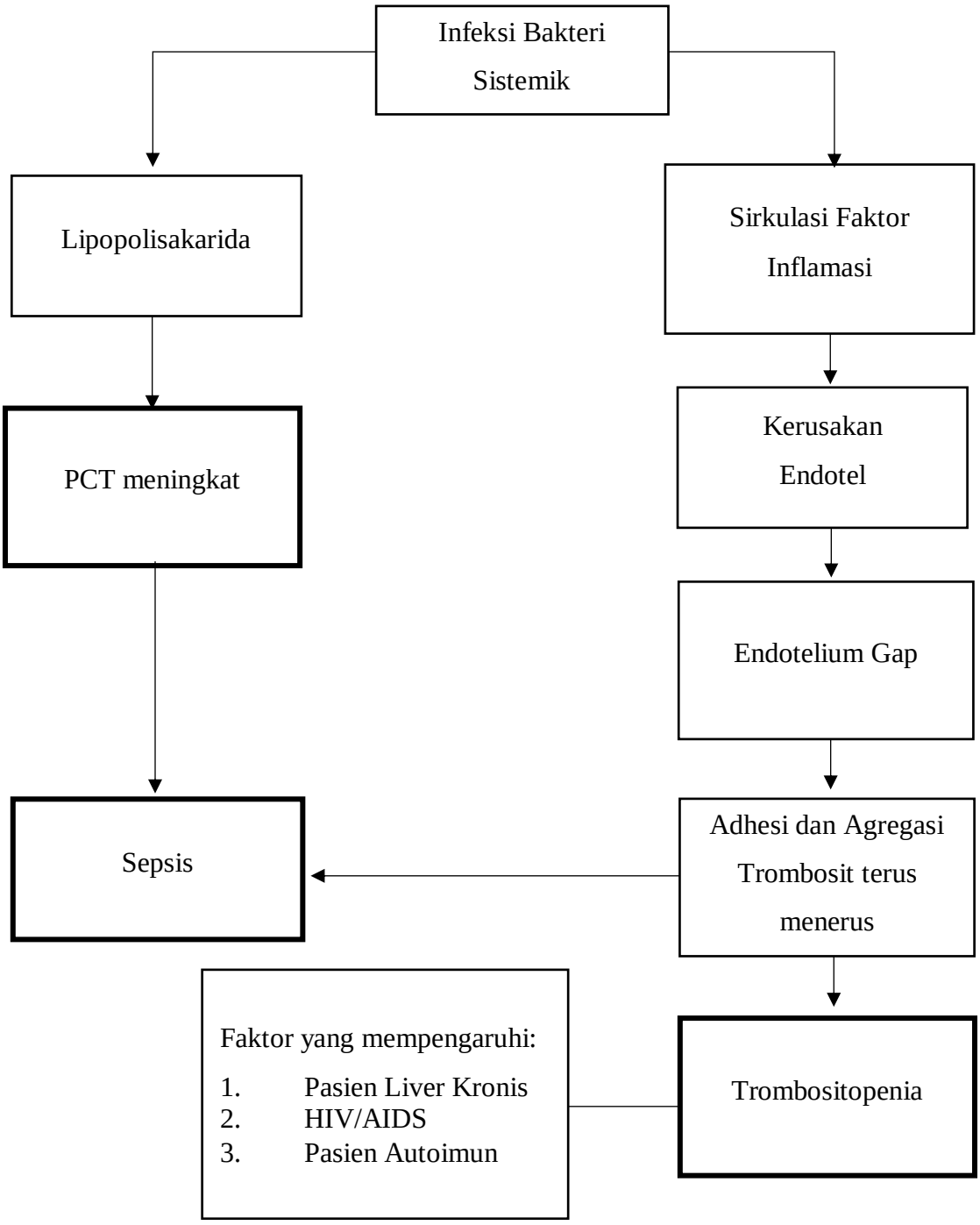
## 2.4 Ringkasan Pustaka

Tabel 1. Ringkasan Pustaka

| Peneliti | Lokasi | Studi | Subjek | Variaebel | Waktu | Hasil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Djamin RD *et al.*[9] | RSUP Dr. M. Djamil Padang | *Cross-sectional study* | 21 pasien sepsis | Variabel bebas: Prokalsitonin Variabel tergantug : Trombosit | Januari 2020 - April 2021 | Terdapat korelasi positif (p=0,049) (r=0,435) |
| Balqis AR *et al.*[10] | RSUD Dr. Saiful Anwar Malang | *Cross-sectional study* | 35 pasien sepsis | Variabel bebas: Trombosit Variabel tergantug : Prokalsitonin | Juni 2024 – September 2024 | Tidak terdapat korelasi positif (p=0,587) (r=0,065) |

| Peneliti | Lokasi | Studi | Subjek | Variaebel | Waktu | Hasil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Puspitasari *et al.*[31] | RS Aisyiyah Siti Fatimah Tulangan Sidoarjo | *Cross-sectional study* | 50 pasien Covid-19 | Variabel bebas: Prokalsitonin Variabel tergantug : Trombosit | November 2020 - Januari 2021 | Terdapat korelasi positif (p=0,002) (r=0,037) |
| Arfi U.[32] | RSUP Dr. M. Djamil Padang | *Cross-sectional study* | 75 pasien sepsis | Variabel bebas: Trombosit Variabel tergantug : Prokalsitonin | Juli 2017 – Februari 2018 | Tidak terdapat korelasi positif (p=0,222) (r=0,286) |

## 2.5 Kerangka Teori



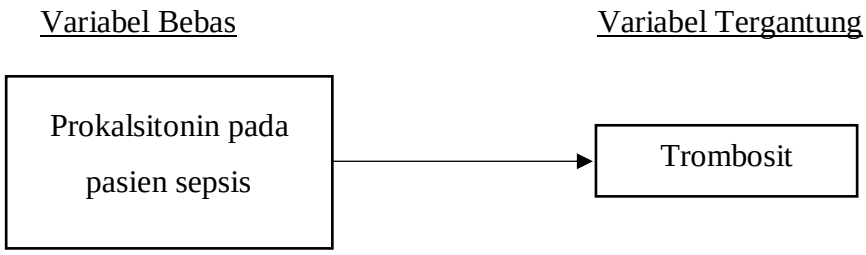

Gambar 1. Kerangka Teori

: Dilakukan Penelitian

# BAB III
# KERANGKA KONSEP DAN DEFINISI OPERASIONAL

## 3.1 Kerangka konsep

Kerangka konseptual dalam penelitian terdiri dari dua tipe variabel, yaitu Variabel independen merupakan variabel yang diduga atau diasumsikan memiliki pengaruh terhadap variabel lain. Sementara itu, variabel dependen merujuk pada variabel yang nilainya dapat berfluktuasi atau dipengaruhi oleh variabel independen. Dalam studi ini, variabel bebas adalah kadar prokalsitonin, sedangkan variabel tergantung adalah trombosit.




Gambar 2. Kerangka Konsep

## 3.2 Variabel

### 3.2.1 Variabel bebas

Prokalsitonin

### 3.2.2 Variabel tergantung

Trombosit

### 3.3 Definisi Operasional

Tabel 2. Definisi operasional

| Variabel | Definisi Operasional | Alat ukur | Cara Pengukuran | Hasil Ukuran | Skala Pengukuran | Referensi |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Prokalsitonin | Prohormon kalsitonin di dalam plasma yang disintesis oleh sel C kelenjar tiroid. | Rekam Medik | Observasi | <0,05 ng/mL<br>≥0,05 ng/mL<br>>2 ng/mL | Numerik | Herman *et al.*[4] |
| Trombosit | Trombosit atau disebut juga keping darah merupakan fragmen sitoplasma megakariosit | Rekam Medik | Observasi | 150.000-450.000/µL<br><150.000/µL<br>>450.000/µL | Numerik | Lestari. [22] |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | yang terbentuk di sumsum tulang. | | | | | |
| Sepsis | Sepsis merupakan suatu kondisi medis serius yang terjadi akibat respons tubuh terhadap infeksi yang menyebabkan disfungsi organ. | Rekam Medik | Observasi | Ya atau Tidak | Nominal | Seymour *et al.*[1] |
| Usia | Usia dihitung sejak dilahirkan sampai dengan ulang tahun terakhir. | Rekam Medik | Observasi | ≥ 18 tahun | Numerik | Ahnaffandika I.[33] |

# BA B IV
# METODE PENELITIAN

## 4.1 Desain

Studi ini menerapkan desain penelitian observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional* untuk menilai keterkaitan antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien yang mengalami sepsis.

## 4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian

Proses pengambilan serta pengumpulan data dari subjek penelitian dilaksanakan di RSUD Budhi Asih Jakarta. Studi ini dilakukan antara bulan Agustus - Oktober tahun 2025.

## 4.3 Populasi dan Subjek Penelitian

### 4.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien sepsis dewasa yang telah didiagnosis oleh dokter pada periode Agustus – Oktober 2025.

### 4.3.2 Subjek penelitian

Subjek penelitian ini adalah pasien dewasa yang mengalami sepsis dan memenuhi syarat inklusi serta eksklusi. Teknik pemilihan subjek menggunakan *consecutive non random sampling* dengan mengambil subjek populasi yang memenuhi kriteri inklusi dan ekslusi.

**Kriteria Inklusi**

1. Pasien rawat inap yang memiliki data kadar prokalsitonin dan trombosit dan terdiagnosis sepsis.
2. Pasien sepsis yang dirawat di RSUD Budhi Asih Jakarta yang berusia ≥ 18 tahun.

**Kriteria Eksklusi**

Pasien dengan penyakit yang memengaruhi jumlah dan parameter trombosit, seperti penyakit liver kronis, pasien HIV/AIDS, pasien autoimun.

### 4.3.3 Besar sampel

Ukuran sampel yang diterapkan dalam penelitian ini didasarkan pada perhitungan yang mengikuti rumus analisis korelasi.

$$n = \left[\frac{Z_\alpha + Z_\beta}{0.5 \ln\left(\frac{1+r}{1-r}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = \left[\frac{1{,}96 + 0{,}846}{0.5 \ln\left(\frac{1+0{,}435}{1-0{,}435}\right)}\right]^2 + 3$$

$$n = 39{,}25$$

Keterangan:

$n$ = jumlah sampel minimal yang diperlukan

$Z_\alpha$ = Score Z berdasarkan pada nilai α yang diinginkan (nilai standar alpha =1,96)

$Z_\beta$ = Score Z berdasarkan pada nilai β yang diinginkan (nilai standar beta = 0,846)

$r$ = koefisien korelasi minimal yang di anggap bermakna (r = 0,435).[9]

Maka besar sampel adalah 39,25. Besar sampel minimal adalah 39,25 ≈ 40

Untuk mencegah terjadinya drop out pada saat penelitian, maka besar sampel di tambahkan 15%

$$n = n + (n \times 15\%)$$

$$n = 40 + (40 \times 15\%)$$

$$n = 46$$

$$\boxed{n = 46}$$

## 4.4 Bahan dan Instrumen Penelitian

Studi ini akan memanfaatkan data sekunder berupa catatan medis dari pasien yang mengalami sepsis. Dokumen medis diperlukan untuk memperoleh informasi mengenai pasien sepsis serta hasil dari tes laboratorium prokalsitonin dan trombosit.

## 4.5 Analisis Data

Proses pengolahan data dilakukan menggunakan program computer *Statistical Package for Social Science* (SPSS). Analisis data dilakukan dengan cara univariat dan bivariat.

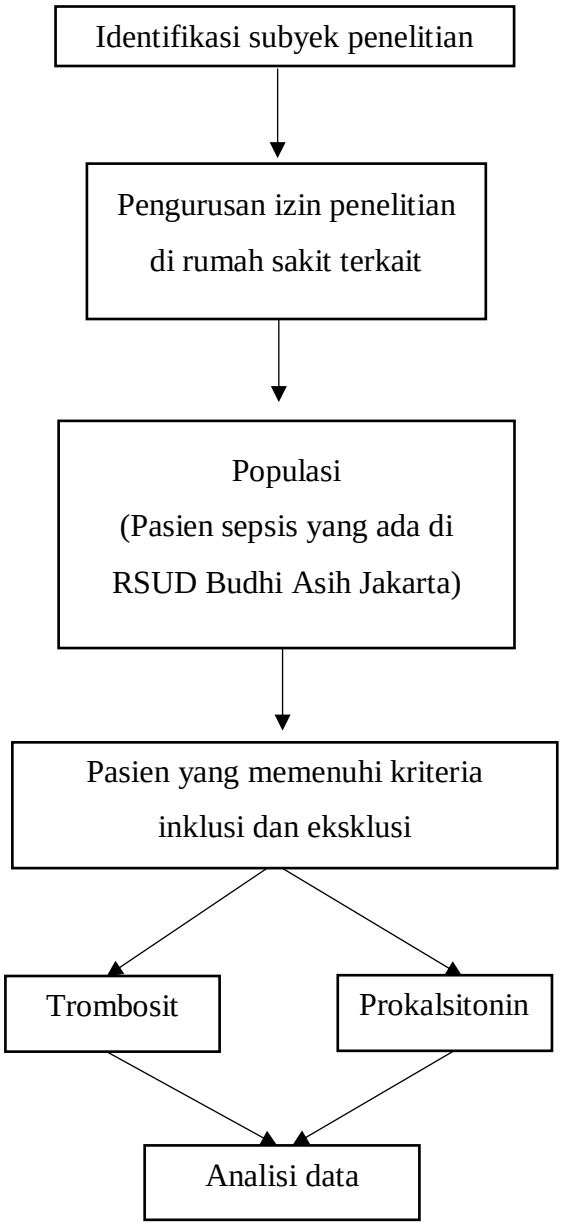
### 4.5.1 Analisis univariat

Analisis univariat digunakan untuk menggambarkan dan menjelaskan sifat-sifat dari setiap variabel yang sedang dianalisis. Dalam penelitian ini, telah dilakukan analisis univariat mengenai kadar prokalsitonin sebagai variabel bebas, sedangkan trombosit dijadikan sebagai variabel terikat.

### 4.5.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan variabel independent terhadap variabel dependent menggunakan uji korelasi, dengan uji normalitas. Apabila hasilnya tidak terdistribusi secara normal akan menggunakan *Spearman*, dan apabila hasilnya terdistribusi secara normal menggunakan metode *Pearson* dengan rancangan penelitian potong lintang, untuk mengetahui korelasi antara kadar prokalcicitonin dengan kreatinin pada pasien sepsis. Batas kemaknaan yang digunakan (*p-value*) adalah <0,05.

## 4.6 Alur Penelitian




Gambar 3. Alur Penelitian

### 4.7 Etika Penelitian

Saran ini akan diajukan kepada komite etika di Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti untuk pengajuan kode etik, sehingga peneliti dapat mengajukan izin untuk melaksanakan penelitian di RSUD Budhi Asih Jakarta

### 4.8 Penjadwalan Penelitian

Tabel 3. Jadwal Penelitian

| Tahapan Kegiatan | | | Waktu Dalam Bulan | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 2025 - 2026 | | | | | | | | | | |
| | | | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 1 |
| **A** | **Perencanaan** | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | Pemilihan Topik | | | | | | | | | | | |
| | 2 | Pembuatan Bab I | | | | | | | | | | | |
| | 3 | Pembuatan Bab II | | | | | | | | | | | |
| | 4 | Pembuatan Bab III | | | | | | | | | | | |
| | 5 | Pembuatan Bab IV | | | | | | | | | | | |
| | 6 | Konsultasi Pembimbing | | | | | | | | | | | |
| | 7 | Presentasi Proposal | | | | | | | | | | | |
| **B** | **Pelaksanaan** | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | Pengumpulan Data | | | | | | | | | | | |
| | 2 | Pengolahan Data | | | | | | | | | | | |
| | 3 | Konsultasi Pembimbing | | | | | | | | | | | |
| **C** | **Pelaporan Hasil** | | | | | | | | | | | | |
| | 1 | Penulisan | | | | | | | | | | | |
| | 2 | Diskusi | | | | | | | | | | | |
| | 3 | Presentasi Hasil | | | | | | | | | | | |
| | 4 | Revisi | | | | | | | | | | | |

## DAFTAR PUSTAKA


1. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis. JAMA . 2016;315(8):762. Available at: https://doi.org/10.1001/jama.2016.0288
2. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med . 2017;43(3):304–77. Available at: https://doi.org/10.3410/f.727218682.793564123
3. Shiferaw B. The Role of Procalcitonin as a Biomarker in Sepsis. Journal of Infectious Diseases and Epidemiology . 2016;2(1). Available at: https://doi.org/10.23937/2474-3658/1510006
4. Herman, Rahman, Asti H. Prokalsitonin dan Kultur Darah Sebagai Penanda Sepsis di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo Makassar. Jurnal Media Analis Kesehatan . 2019;10(2):152. Available at: https://doi.org/10.32382/mak.v10i2.1316
5. Geni L, Marisi RPL. Hubungan Kadar Procalsitonin (PCT) dengan C-Reactive Protein (CRP) pada Pasien Infeksi di Rumah Sakit Pluit. Jurnal Ilmiah Analisis Kesehatan . 2019;5(1). Available at: https://doi.org/10.37012/anakes.v5i1.333
6. Szederjesi J, Almasy E, Lazar A, et al. An Evaluation of Serum Procalcitonin and C-Reactive Protein Levels as Diagnostic and Prognostic Biomarkers of Severe Sepsis. J Crit Care Med . 2015;1(4):147–53. Available at: https://doi.org/10.1515/jccm-2015-0022
7. Claushuis TAM, van Vught LA, Scicluna BP, et al. Thrombocytopenia is associated with a dysregulated host response in critically ill sepsis patients. Blood . 2016;127(24):3062–72. Available at: https://doi.org/10.1182/blood-2015-11-680744
8. Gando S, Shiraishi A, Yamakawa K, et al. Role of disseminated intravascular coagulation in severe sepsis. Thromb Res . 2019 Jun;178:182–8. Available at: https://doi.org/10.1016/j.thromres.2019.04.025

9. Djamin RD, Zellyz DR. Correlation between Mean Platelet Volume and Procalcitonin in Sepsis Patients. Indoensian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory . 2022; Available at: https://doi.org/10.24293/ijcpml.v29i1.1917
10. Balqis AR, Maimun ZA, Dian SH. Korelasi antara Jumlah dan Parameter Trombosit dengan Kadar Prokalsitonin pada Pasien Sepsis. 2024;
11. Gyawali B, Ramakrishna K, Dhamoon AS. Sepsis: The evolution in definition, pathophysiology, and management. SAGE Open Med . 2019 Jan;7. Available at: https://doi.org/10.1177/2050312119835043
12. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management . Vol. 87, Cleveland Clinic Journal of Medicine. Cleveland Clinic Educational Foundation; 2020. p. 53–64. Available at: https://doi.org/10.3949/ccjm.87a.18143
13. Jumarta N, Halimuddin, Bahri TS. Knowledge Of Nurses About Sepsis In The Intensive Care Unit Roomregional. Vol. VIII. 2024.
14. Purba AKR, Mariana N, Aliska G, et al. The burden and costs of sepsis and reimbursement of its treatment in a developing country: An observational study on focal infections in Indonesia. International Journal of Infectious Diseases . 2020;96:211–8. Available at: https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.04.075
15. Donaliazarti. Peran Laktat pada Sepsis dan Pemeriksaan Laboratoriumnya. Scientific Journal . 2022; Available at: https://doi.org/10.56260/sciena.v1i4.53
16. Irvan, Febyan, Suparto. Sepsis dan Tata Laksana Berdasar Guideline Terbaru. Jurnal Anestesiologi Indonesia . 2018;10(1):62. Available at: https://doi.org/10.14710/jai.v10i1.20715.
17. Samsudin I, Vasikaran SD. Clinical Utility and Measurement of Procalcitonin. Clin Biochem Rev. 2017;38(2):59–68.
18. Kuncoro H, Suta IB. Peran Prokalsitonin dalam Bidang Pulmonologi. Indonesian Journal of Cirtical and Emergency Medicine. 2015;

19. Buchori, Prihatini. Diagnosis Sepsis Menggunakan Procalsitonin. Indonesian Journal of Clinical Pathology and Medical Laboratory . 2016;12(3):127–33. Available at: https://doi.org/10.24293/ijcpml.v12i3.873
20. Soreng K, Levy HR. Procalcitonin: An Emerging Biomarker of Bacterial Sepsis. Clin Microbiol Newsl . 2015;33(22):171–8. Available at: https://doi.org/10.1016/j.clinmicnews.2011.10.004
21. Becker KL, Nylén ES, White JC, et al. Procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection, and sepsis: a journey at calcitonin back to its precursors. J Clin Endocrinol Metab . 2015;89(4):1512–25. Available at: https://doi.org/10.1210/jc.2002-021444
22. Lestari AI. Different Amount of Thrombocytes on Blood Storage for 24 Hours in Room and Refrigerator. Journal of Vocational Health Studies . 2019; Available at: https://doi.org/10.20473/jvhs.V3.I2.2019.59-62
23. Hall JE, Hall ME. Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology, 14ed. 2021.
24. Anwar AY. Jumlah Trombosit Menggunakan Metode Amonium Oksalat 1% dengan Metode Automatik : Penelitian Komparatif. Jurnal Kesehatan . 2024 May;17(1):78–82. Available at: https://doi.org/10.32763/7af84a30
25. Dolmatova E V, Wang K, Mandavilli R, et al. The effects of sepsis on endothelium and clinical implications. Cardiovasc Res . 2021;117(1):60–73. Available at: https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa070
26. Mansouritorghabeh H, Shirdel A. Desmopressin acetate as a haemostatic elevator in individuals with combined deficiency of factors V and VIII: a clinical trial. Journal of Thrombosis and Haemostasis . 2016;14(2):336–9. Available at: https://doi.org/10.1111/jth.13207
27. Vanderschueren S, De Weerdt A, Malbrain M, et al. Thrombocytopenia and prognosis in intensive care. Crit Care Med . 2015;28(6):1871–6. Available at: https://doi.org/10.1097/00003246-200006000-00031
28. Sigal S, Mitchell O, Feldman D, Diakow M. The pathophysiology of thrombocytopenia in chronic liver disease. Hepat Med . 2016;39. Available at: https://doi.org/10.2147/HMER.S74612

29. Passos AM, Treitinger A, Spada C. An overview of the mechanisms of HIV-related thrombocytopenia. Acta Haematol . 2010;124(1):13–8. Available at: https://doi.org/10.1159/000313782
30. Galanopoulos N, Christoforidou A, Bezirgiannidou Z. Lupus thrombocytopenia: pathogenesis and therapeutic implications. Mediterr J Rheumatol . 2017;28(1):20–6. Available at: https://doi.org/10.31138/mjr.28.1.20
31. Puspitasari AA, Evi R, Dira N. Korelasi Antara Profil Hematologi Dengan Procalcitonin Pada Pasien Terkonfirmasi Covid-19 . Vol. 1, Surabaya : The Journal of Muhamadiyah Medical Laboratory Technologist. 2021. Available at: https://doi.org/10.30651/jmlt.v4i1.7290
32. Arfi U. Korelasi Jumlah Trombosit dengan Kadar Prokalsitonin pada Pasien Sepsis di Intensive Care Unit RSUP Dr.M. Djamil Padang. 2018;
33. Ahnaffandika I. Analisis Lingkungan Kerja Serta Motivasi Kerja Terhadap Kinerja Karyawan PT. Aggaswangi. Jurnal Dimensi. 15:1–13.

## LAMPIRAN

Lampiran 1. *Dummy Table Univariat*

| Variabel | Rerata ± SD/median (min-mak) | Frekuensi (n) | Persentase (%) |
|---|---|---|---|
| **Jenis Kelamin** | | | |
| Laki-laki | | | |
| Perempuan | | | |
| **Usia (Tahun)** | | | |
| ≥18 | | | |
| **Kadar Prokalsitonin (ng/mL)** | | | |
| **Kadar Trombosit (µL)** | | | |

Lampiran 2. *Dummy Table Bivariat*

| | Trombosit | Korelasi (r) | Signifikansi (p) |
|---|---|---|---|
| Prokalcitonin | | | |