



ANALISIS KADAR TROMBOSIT PENDERITA *PLASMODIUM FALCIPARUM* DAN *PLASMODIUM VIVAX* PADA PASIEN LABORATORIUM INTI FARMA JAYAPURA

TRAJANUS L. JEMBISE DAN HERLAMBAANG B. MULYONO

Dosen Fakultas Kedokteran Universitas Cenderawasih Jayapura

E-mail: Sally_fay@yahoo.com

ABSTRACT

Thrombocytopenia is a complication of malaria that can lead to mortality. The research objective was to determine the analysis of the platelet levels of Falciparum and Vivax patients who came to the Jayapura Farma Laboratory from May to June 2020. The methods used were direct examination of the Giemsa 25% method and examination of malaria and thin smear blood preparation to calculate levels. the platelets. The research data were analyzed using unpaired T test using SPSS V.21. The results showed a 2-way (t-tailed) significance value of $0.770 > 0.05$ so it could be ignored that there was no significant difference between the platelet counts of patients with Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax infection. The findings of research in malaria endemic areas can be used to support the diagnosis of malaria with low levels of parasit.

Keywords : *Trombocytopenia, Plasmodium*

PENDAHULUAN

Malaria menginfeksi manusia secara global. Menurut data Organisasi Kesehatan Dunia/ *World Health Organization* (WHO) sekitar 40% dari populasi dunia berisiko terkena malaria. Sekitar 300-500 juta orang terinfeksi dengannya. Setiap tahun sekitar 2 juta orang meninggal karena malaria dan komplikasinya (Jadhav, UM; Patkar, VS, 2004). Malaria merupakan salah satu

masalah kesehatan utama di daerah tropis dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas sampai saat ini. Malaria *falciparum* hadir dengan manifestasi klinis dengan berbagai komplikasi yang memiliki potensi mortalitas tinggi (Jadhav, UM; Kadam, NN, 2004).

Penyakit malaria adalah penyakit menular yang banyak di derita oleh penduduk di daerah tropis dan subtropis. Penyakit malaria banyak ditemukan pada penduduk yang tinggal di daerah

rawa. Vektor yang berperan dalam penularan penyakit malaria adalah nyamuk anopheles. Plasmodium yang menyebabkan penyakit malaria berasal dari spesies *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* dan *Plasmodium malariae*. Penyakit malaria merupakan penyakit yang menyebabkan kematian tinggi di negara-negara beriklim tropis. Jika lengah mengenali gejala malaria, nyawa pun akan menjadi taruhannya. Oleh sebab itu, proses diagnosis malaria harus dilakukan ekstra hati-hati, tak terkecuali dokter (Hiswani, 2008). Salah satu distribusi daerah endemik malaria adalah Asia seperti Indonesia. Data kejadian malaria tertinggi paling banyak kawasan Indonesia Timur seperti Papua (Mediani, 2019).

Angka kesakitan malaria di provinsi Papua dalam kurun waktu 2005-2010 berkisar sebesar 193-224 per 1000 penduduk. Ini merupakan tertinggi di Indonesia. Malaria dianggap merupakan penyebab kematian utama bagi semua kelompok umur di Papua walaupun data kongkretnya belum dapat diperoleh. Di daerah endemis malaria, penyakit ini menyumbang angka kesakitan anemia dan kematian ibu hamil. Malaria menyebabkan ibu hamil melahirkan bayi dengan berat bayi lahir rendah, prematur dan juga kematian bayi. Akibat lainnya klien dalam usia produktif akan menurun produktifitasnya (Ikayama, 2007). Dampak negatif lain yang muncul akibat penyakit malaria adalah komplikasi penyakit penyerta seperti *black water fever*, malaria billiosa, anemia dan *malaria*

related acute kidney injury (MAKI) (Siregar, 2015).

Penyakit malaria pada umumnya dikaitkan dengan berbagai penyakit lain dengan tingkat komplikasi yang berbeda-beda. Dari aspek hematologis, penyakit malaria dapat menimbulkan penyakit penyerta seperti anemia dan trombositopenia (Ghosh & Ghosh, 2007). Kajian lain menyebutkan bahwa anemia dan trombositopenia adalah komplikasi hematologis dari malaria yang paling sering ditemukan (Wickramasinghe & Abdalla, 2000). Trombositopenia adalah menurunnya nilai trombosit kurang dari 150.000/ μ L. Nilai trombosit antara 100.000- 150.000/ μ L dipertimbangkan sebagai trombositopenia ringan, 50.000-100.000/ μ L trombositopenia sedang dan kurang dari 50.000/ μ L merupakan trombositopenia berat. Trombositopenia merupakan abnormalitas hematologi tersering kedua setelah anemia (Levy & Lance, 2002).

Trombositopenia merupakan salah satu dampak buruk secara umum dari penyakit malaria yang disebabkan semua spesies *Plasmodium* dan trombositopenia sering terjadi pada pasien dengan malaria akut dan kadangkala mendalam pada kasus penyakit parah. Mekanisme dari trombositopenia pada malaria dipengaruhi oleh beberapa faktor. Data eksperimental dan studi klinis menunjukkan bahwa faktor terdapat peran faktor imun dan penghancuran atau penyerapan trombosit (WHO, 2000;).

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma megakariosit. Jumlah trombosit

normal adalah sekitar $250 \times 10^9 / l$ (rentang $150 - 400 \times 10^9 / l$) dan lama hidup trombosit yang normal adalah 7 - 10 hari. Fungsi utama trombosit adalah pembentukan sumbat mekanik selama respons hemostasis normal terhadap cedera vaskular. Tanpa trombosit, dapat terjadi kebocoran darah spontan melalui pembuluh darah kecil (Hoffbrand & Pettit, 2006.). Trombosit dalam sirkulasi adalah kepingan-kepingan yang berasal dari sitoplasma megakariosit, yaitu suatu sel besar berinti banyak yang terdapat dalam sumsum tulang. Bila kebutuhan hemostasis meningkat, atau ada rangsangan terhadap sumsum tulang, produksi trombosit dapat meningkat 7-8 kali. Trombosit yang baru dibentuk biasanya berukuran lebih besar dan memiliki kemampuan hemostasis yang lebih baik daripada trombosit tua yang ada dalam sirkulasi (Widmana & Frances, 1995).

Fungsi trombosit dalam metabolisme manusia sangat penting terutama pada respon hemostasis. Abnormalitas trombosit terdiri trombopoiesis dan trombositopenia. Pada kasus trombositopenia adalah salah satu temuan umum pada malaria, tetapi sampai saat ini kajian tentang korelasinya dengan jenis malaria dan implikasinya belum mendapat perhatian secara luas (Jadhav & Kadam, 2004). Trombositopenia berhubungan erat dengan perdarahan yang merupakan salah satu manifestasi yang penting dari keparahan malaria *P. falciparum*. Bahkan kehadiran trombositopenia pada pelancong yang menderita demam akut yang kembali dari

daerah tropis telah menjadi penanda klinis yang sangat sensitif untuk diagnosis malaria (D'Acromont, Landry, & Genton, 2002).

Sejumlah studi observasi telah mengkonfirmasi hubungan trombositopenia dengan malaria, tetapi sampai saat ini penyebab trombositopenia masih kurang dipahami. Mekanisme trombositopenia diduga berkaitan dengan akibat gangguan koagulasi, splenomegali, perubahan sumsum tulang, penghancuran trombosit yang dimediasi-antibodi, stres oksidatif, dan peran trombosit sebagai kofaktor dalam memicu malaria berat (Jamal, Usman , & Zahid , 2008). Namun trombositopenia pada tahap awal malaria akut bisa menjadi penanda keparahan. Pasien dengan malaria *P. vivax*, infeksi ringan tanpa bentuk parah, juga sering mengalami trombositopenia (Eriksson, Hellgren , & Rombo, 2013). Secara teori siklus hidup dan patofisiologi *P.vivax* dan *P.falciparum* berbeda maka penting untuk melakukan kajian untuk memahami peran platelet dalam kasus malaria (Naing, Cho; Whittaker, Maxine A., 2018).

Kajian penting mempelajari trombosit berguna untuk mengetahui perannya dalam metabolisme tubuh. Upaya dalam mempertahankan jumlah trombosit yang normal dapat menghasilkan pembersihan trombosit yang efisien dan karena itu, memahami peran parasit trombosit dapat membantu mengembangkan terapi generasi baru untuk malaria. Selain itu, hal penting yang bermanfaat dalam memahami komponen parasit yang berpartisipasi dalam penghancuran trombosit dan penekanan

trombosit juga akan memberikan target untuk pengembangan terapi untuk trombositopenia pada malaria (Monal & Sharma, 2017). Data lain menyebutkan bahwa estimasi jumlah trombosit (platelet) dan ditemukannya kasus trombositopenia di daerah endemis malaria dapat digunakan sebagai pendukung diagnosis malaria dengan kadar parasitemia rendah (Kotepui, Phunphuech, Phiwklam, Chupeerach, & Duangmano, 2014).

Laboratorium Inti Farma adalah laboratorium profesional yang terstandarisasi dalam pelayanan pemeriksaan laboratorium dalam menunjang penegakan diagnosis. Keberadaan laboratorium di tengah Kota Jayapura buka sejak pukul 0.9 pagi hingga pukul 21.30 malam. Jenis pelayanan laboratorium mulai dari hematologi darah dan malaria. Data pemeriksaan malaria tercatat bahwa jumlah pasien yang paling banyak ditemukan adalah malaria *Vivax* dan *Falcifarum*. Biasanya pasien yang datang memeriksakan malaria juga melakukan pemeriksaan darah lengkap. Berdasarkan paparan diatas maka peneliti tertarik melakukan kajian malaria dan kejadian trombositopenia pada pasien pasien yang memeriksakan diri di laboratorium tersebut.

METODOLOGI PENELITIAN

Waktu Dan Tempat

Penelitian dilakukan di laboratorium Inti Farma Jayapura selama periode Januari sampai Juni tahun 2020.

Populasi Dan Sampel

Populasi penelitian merupakan sampling total artinya seluruh pasien yang datang di laboratorium Inti Farma Jayapura pada bulan Januari sampai Juni 2020 dan dinyatakan positif malaria. Jumlah total sampel diperkirakan 185 – 200 orang dengan jenis kelamin berbeda.

Data Penelitian

Data penelitian ini merupakan data primer yaitu data hasil pemeriksaan malaria metode giemsa 25 % dan hasil pengukuran hemoglobin (Hb) dengan hb meter. Selain itu dilakukan pencatatan data rekam medik yang terdiri dari biodata seperti jenis kelamin, alamat, agama, tekanan darah, usia dan pekerjaan.

Prosedur Penelitian

Pemeriksaan Malaria metode sediaan darah tipis

Pembuatan sediaan darah

- 1) Pegang tangan kiri pasien dengan posisi telapak tangan menghadap ke atas.
- 2) Pilih jari tengah atau jari manis (pada bayi usia 6-12 bulan darah diambil dari ujung ibu jari kaki dan bayi <6 bulan darah diambil dari tumit).
- 3) Bersihkan jari dengan kapas alkohol 70% untuk menghilangkan kotoran dan minyak yang menempel pada jari tersebut.
- 4) Setelah kering, jari ditekan agar darah banyak terkumpul diujung jari.
- 5) Tusuk bagian ujung jari (agak dipinggir, dekat kuku) secara cepat dengan menggunakan lanset.

- 6) Tetes darah pertama yang keluar dibersihkan dengan kapas kering untuk menghilangkan bekuan darah dan sisa alkohol.
 - 7) Tekan kembali ujung jari sampai darah keluar. Ambil objek glass bersih (pegang objek glass di bagian tepinya). Posisi objek glass berada dibawah jari tersebut.
 - 8) Teteskan 1 tetes kecil darah dibagian tengah objek glass untuk sediaan darah tipis. Selanjutnya 2-3 tetes kecil darah di bagian ujung untuk sediaan darah tebal.
 - 9) Bersihkan sisa darah di ujung jari dengan kapas.
 - 10) Letakan objek glass yang berisi tetesan darah diatas meja atau permukaan yang rata.
 - 11) Untuk membuat sediaan tipis, ambil objek glass baru (objek glass kedua) tetapi bukan cover glass. Tempelkan ujungnya pada tetes darah kecil sampai darah tersebut menyebar sepanjang objek glass.
 - 12) Dengan sudut 45 derajat geser objek glass tersebut dengan cepat ke arah yang berlawanan dengan tetesan darah tebal, sehingga didapatkan sediaan hapus(seperti bentuk lidah).
 - 13) Untuk sediaan tebal,ujung objek glass kedua ditempelkan pada ke tiga tetes darah tebal. Darah dibuat homogen dengan cara memutar ujung objek glass searah jarum jam, sehingga terbentuk bulatan dengan diameter 1 cm.
 - 14) Pemberian label/etiket pada bagian ujung objek glass dekat sediaanarah
- tebal, bisa menggunakan kertas label atau objek glass frosted. Pada label dituliskan kode/inisial nama/tanggal pembuatan
- 15) Proses pengeringan sediaan darah harus dilakukan secara perlahan-lahan di tempat yang datar. Tidak dianjurkan menggunakan lampu (termasuk lampu mikroskop), *hair dryer*. Hal ini dapat menyebabkan sediaan darah menjadi retak-retak sehingga mempengaruhi hasil pemeriksaan. Kipas angin dapat digunakan untuk mengeringkan sediaan darah.
 - 16) Selama proses pengerigan, sediaan darah harus dihindarkan dari gangguan serangga (semut, lalat, kecoa, dll), debu, panas, kelembaban yang tinggi dan getaran.
 - 17) Setelah kering, darah tersebut harus segera diwarnai. Pada keadaan tidak memungkinkan selambat-lambatnya dalam waktu 24 jam sediaan darah harus sudah diwarnai.

Pewarnaan sediaan darah

- a) Sediaan tipis yang sudah kering difikasi dengan methanol. Jangan sampai terkena sediaan darah tebal.
- b) Letakkan pada rak pewarna dengan posisi darah berada di atas
- c) Siapkan 3% larutan giemsa dengan mencampurkan 3 cc stok giemsa dan 77 cc larutan buffer.
- d) Tuangkan larutan giemsa 3% dari tepi hingga menutupi seluruh permukaan objek glass. Biarkan selama 30-45 menit
- e) Tuangkan air bersih secara perlahan-lahan dari tepi objek glass sampai larutan giemsa yang terbuang menjadi

jernih. Angkat dan keringkan sediaan darah. Setelah kering sediaan darah siap diperiksa.

- f) Pada keadaan darurat dapat dipakai pewarnaan cepat dengan Analisis 2 tetes stok giemsa ditambah 1 ml larutan buffer selama 15 menit. Dalam hal ini pewarnaan standar tetap dilakukan.

Pemeriksaan trombosit

Memipet 2000 μ l larutan amonium oksalat 1 % ke dalam tabung reaksi, kemudian menambahkan 10 μ l sampel darah ke dalam larutan tersebut (pengenceran 200x), lalu pipet dibilas. Mencampur hingga homogen selama 1 menit, kemudian memasukkan pada kamar hitung dengan menggunakan pipet, lalu membiarkan kamar hitung yang telah terisi tersebut dengan posisi datar dalam cawan petri tertutup yang berisi kapas basah selama 10 menit agar trombosit mengendap. Menghitung semua trombosit dalam seluruh bidang besar di tengah-tengah (1 mm³) dengan pembesaran objektif 40x, kemudian menghitung jumlah trombosit dikalikan 2.000 menghasilkan jumlah trombosit per μ l darah.

Analisis Data

Data penelitian yang sudah terkumpul selanjutnya diuji menggunakan statistik analitik *uji T tidak berpasangan* (t test nonpaired) dengan spss v.21. uji tersebut untuk melihat perbedaan rerata dua kelompok berbeda pada pengukuran variabel penelitian.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan jenis kelamin dan tingkat pendidikan pasien, dapat diperhatikan pada tabel 1. Ada enam kelompok pendidikan pasien dengan jumlah yang bervariasi. Tampak jumlah laki laki lebih tinggi (136) orang dibanding pasien perempuan (87) orang dalam semua jenjang pendidikan. Sedangkan ditinjau dari jenjang pendidikan terbanyak adalah Sekolah Menengah Umum (SMU) sebesar 163 orang dan hanya 1 orang jenis kelamin laki laki pada jenjang S2.

Karakteristik pasien berdasarkan jenis kelamin dan asal suku didapatkan suku Papua lebih besar dibandingkan dengan Non Papua (177/46). Distribusi jenis kelamin masing masing suku diperoleh 104 laki laki asal Papua dan 73 perempuan, sedangkan suku Non Papua tercatat 32 orang laki laki dan 14 orang perempuan sehingga total seluruh pasien 223 rang (Tabel 2).

Uji statistik menunjukkan bahwa perhitungan jumlah trombosit pada penderita *Plasmodium falciparum* memiliki rerata 101,79 dengan standart deviasi 72,27. Jumlah infeksi *P.falciparum* lebih tinggi dibandingkan infeksi *P.vivax* (138/81). Berdasarkan jumlah rerata kedua infeksi *Plasmodium* terbukti seluruh pasien malaria mengalami trombositopenia dengan level yang berbeda beda (Tabel 3).

Hasil uji *t test unpaired* menunjukkan bahwa nilai F pada kolom *Levene's Test for Equality of Variances* 0,503 > 0,05 artinya varian data dua kelompok adalah homogen atau sama.

Tampak nilai signifikansi 2 arah (*t-tailed*) 0.770 > 0.05 sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan

antara jumlah trombosit penderita infeksi *Plasmodium falciparum* dan *Plasmodium vivax* (Tabel 4).

Tabel 1. Jenis kelamin dan tingkat pendidikan responden

		Tingkat Pendidikan						Total
		s2	smu	smp	d3	s1	sd	
Jenis Kelamin	Laki Laki	1	108	7	2	8	10	136
	Perempuan	0	55	9	5	8	10	87
Total		1	163	16	7	16	20	223

Tabel 2. Jenis kelamin dan suku responden

		Suku Responde		Total
		Non Papua	Papua	
Jenis Kelamin	Laki Laki	32	104	136
	Perempuan	14	73	87
Total		46	177	223

Tabel 3. Jumlah Trombosit Malaria Falciparum dan Vivax

	Infeksi Malaria	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Jumlah Trombosit	P.falciparum	138	101,7971	72,27312	6,15230
	P.vivax	81	99,0741	54,62938	6,06993

Tabel 4. Uji T test tidak berpasangan

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper	
Jumlah Trombosit	Equal variances assumed	,503	,479	,293	217	,770	2,72303	9,28251	-	21,01844
	Equal variances not assumed			,315	203,431	,753	2,72303	8,64262	-	19,76362
									15,57239	14,31757

Independent Samples Test

Hasil penelitian menunjukkan bahwa faktor jenis kelamin adalah bagian penting dari variabel penelitian malaria. Faktor jenis kelamin laki laki memiliki jumlah lebih tinggi dibanding perempuan pada kasus kedua infeksi (Tabel 1).

Hasil tersebut serupa dengan penelitian terdahulu yang menjelaskan bahwa variabel jenis kelamin berhubungan dengan kejadian malaria. Nilai OR sebesar 1,969 berarti jenis kelamin laki-laki beresiko terkena penyakit malaria sebesar 1,969 kali dibandingkan dengan perempuan. Hal ini disebabkan oleh lebih tingginya aktifitas sehari-hari yang dilakukan laki-laki diluar rumah sedangkan perempuan kebanyakan beraktifitas di dalam rumah saja seperti menjadi ibu rumah tangga (Susanti & Wantini, 2014). Berdasarkan efektifitas nyamuk pembawa penyakit malaria, ditentukan oleh aktivitas nyamuk anopheles betina menggigit dan menginfeksi manusia antara waktu senja sampai subuh, yaitu pukul 18.00 – 06.00. Hal ini yang menyebabkan laki-laki mudah terinfeksi penyakit malaria karena aktifitasnya sering berada diluar rumah sampai larut malam, padahal disaat yang bersamaan nyamuk anopheles betina juga sedang beraktifitas mencari darah (Harijanto, 2012). Selain itu faktor lain yang mempengaruhi insidensi malaria antara laki dan perempuan adalah faktor perilaku yang meliputi kebiasaan keluar rumah pada malam hari, kebiasaan menggunakan kelambu, kebiasaan menggunakan obat anti nyamuk dan kebiasaan membuka pintu dan jendela

pada malam hari (Fardhiasih Dwi Astuti², 2016).

Berdasarkan tingkat pendidikan temuan mengungkap bahwa paling banyak positive pasien malaria memiliki tingkat pendidikan Sekolah Menengah Umum (SMU) tampak pada tabel 4-1. Unsur tingkat pendidikan memiliki pengaruh penting dan berkaitan dengan pengetahuan dalam berperilaku menentukan sikap mengenai malaria. Hasil tersebut berbeda dengan penelitian lain yang menyatakan bahwa tingkat pendidikan akan mempengaruhi pengetahuan seseorang tentang penyakit malaria. Seseorang yang berpendidikan rendah, biasanya sulit untuk menyerap dan menerima informasi tentang masalah kesehatan, dibandingkan dengan orang yang berpendidikan tinggi. Yang dimaksud dengan orang yang berpendidikan rendah dalam penelitian ini yaitu tingkat pendidikan yang dimulai dari tidak sekolah, SD, dan SLTP (Susanti & Wantini, 2014).

Fenomena temuan tersebut dapat terjadi kemungkinan mereka yang memiliki jenjang pendidikan lebih rendah telah banyak mengetahui tentang penyakit malaria dibanding mereka dengan pendidikan yang lebih tinggi. Hal ini dapat disebabkan karena seringnya penyuluhan tentang penyakit malaria oleh petugas puskesmas. Selain itu mereka sering ikut penyuluhan yang dilakukan oleh petugas kesehatan setempat, sehingga responden lebih mengetahui penyakit malaria, seperti cara penularannya, pengobatannya, dan pencegahannya. Hal ini mengindikasikan pengalaman dan pemahaman pasien tentang malaria bervariasi. Hal ini tidak

sesuai dengan penelitian lain bahwa orang yang mempunyai pendidikan rendah mempunyai resiko terkena malaria 1,6 kali sapaai 2,641 kali dibandingkan dengan orang yang berpendidikan tinggi (Gandahusada, 2006).

Dilihat dari variabel asal suku, jumlah paling banyak penderita malaria ditempati oleh suku Papua dibanding non Papua (Tabel.4-3). Hal ini dapat terjadi karena daerah penelitian merupakan endemis malaria dengan jumlah penduduk asli suku Papua. Selain itu penelitan terdahulu menjelaskan bahwa pada dasarnya pemahaman masyarakat tentang malaria masih sangat minim. Hal ini dapat dilihat dari hasil penelitian yang menunjukkan pemahaman masyarakat mengenai penularan malaria masih sangat terbatas, hanya sebagian kecil masyarakat yang mengetahui bahwa penularan penyakit malaria melalui gigitan nyamuk. Pengetahuan masyarakat tentang kesehatan terutama malaria yang masih sangat minim ini sangat berpengaruh terhadap cara masyarakat dalam menyikapi masalah kesehatan khususnya malaria, sehingga masih belum sesuai dengan yang diharapkan. Sebagian masyarakat belum mengetahui tempat-tempat perindukan dari malaria, bahkan masyarakat pun belum mengetahui waktu atau jamnya nyamuk *Anopheles* menggigit. Sehingga masyarakat tidak melakukan tindakan yang dapat mencegah malaria (Ester, 2013).

Secara teori pengelompokan kasus trombositopenia dibedakan menjadi tiga kelas sesuai jumlah trombosit yang diperoleh dala perhitungan, terdiri dari

trombositopenia ringan dengan jumlah platelet antara $<150,000$ sampai $>50,000/l$, trombositopeia sedang/moderat jika platelet berjumlah < 50.000 dan $> 20.000/l$ serta dinyatakan sebagai trombositopenia parah/berat jika platelet terhitung $< 20.000/l$ (Ansari, Khoharo, Abro, Akhund, & Qureshi,2009). Hasil penelitian kedua infeksi malaria menunjukkan jumlah trombosit pada *P.falciparum* dengan rerata 101,7971 dan *P.vivax* rerata jumlah trombosit 99,0741 (tabel.4-3).

Dengan uji statistik t test tidak berpasangan menghasilkan nilai signifikansi 2 arah (*t-tailed*) $0.770 > 0.05$ sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan antara jumlah trombosit penderita infeksi *Plasmodium falciparum* dan *Plasmodium vivax*. Temuan ini berbeda dengan penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa jumlah platelet infeksi *P.falciparum* lebih rendah dibanding *infeksi vivax*. Dapat disimpulkan bahwa keseluruhan study menghasilkan pasien *falciparum* mengalami trombositopenik dua kali lipat dibandingkan dengn pasien *vivax* (Khan, Abbass, & Marwat, 2012).

Meski demikian terdapat temuan lain yang serupa dengan hasil penelitian ini bahwa pasien infeksi *P.falciparum dan P.vivax* pada orang dewasa memiliki kesamaan insidensi dalam kasus trombositopenia, sedangkan pada kasus anak anak pasien *P.vivax* memiliki resiko lebih tinggi akan mengalami trombositopenia dibandingkan infeksi *P.falciparum* terbukti dengan hasil uji statistik (OR: 2.80,95% CI: 1.48–5.29) (Naing, Cho; Whittaker, Maxine A.,

2018). Hal tersebut dapat dijelaskan bahwa trombositopenia terjadi dengan mekanisme tertentu. Penyebab trombositopenia sampai saat ini masih kurang dipahami dengan baik, dugaan adanya lisis yang dimediasi pada kekebalan, dan terjadinya penyerapan dalam limpa melalui proses dyspoietic di sumsum tulang belakang. Hal tersebut telah dipostulatkan bahwa *dispoetic* dalam tulang belakang menyebabkan produksi platelet berkurang. Malaria menimbulkan kelainan pada struktur dan fungsi trombosit (Jadhav, UM; VS Patkar ; NN Kadam, 2004). Penjelasan lain menguraikan bahwa mekanisme trombositopenia terjadi karena kemungkinan terjadi oleh beberapa faktor, hasil penelitian secara klinis merujuk pada peran faktor imun dan destruksi atau sequestrasi pada platelet (Moulin, et al., 2003).

Dalam temuan tersebut mengungkapkan bahwa trombositopenia adalah manifestasi klinik paling umum pada infeksi malrai *P.vivax* dan *P.falciparum*. Dalam kajian terdahulu menjelaskan bahwa trombositopenia pada kelompok umur yang berbeda dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti endemisitas malaria, efektifitas dan aksesibilitas penanganan malaria, perbedaan imunitas penderita (Doolan, Dobano, & Baird, 2009). Temuan lain menjelaskan bahwa trombositopenia dipengaruhi oleh infeksi kormobid penyakit atau (penyakit penyerta) dalam kasus malaria (Naing, Cho; Whittaker, Maxine A., 2018).

Jumlah kasus trombositopenia dalam penelitian terdahulu mencapai 10,1

% pasien infeksi *P.vivax* mengalami trombositopenia parah dan sangat parah, dimana kajian paling banyak proporsi sampel dari Indonesia dengan prevalensi sebesar 8,4% (1650/19.552) (Naing, Cho; Whittaker, Maxine A., 2018). Perbedaan dapat terjadi kemungkinan karena faktor periode penelitian, variasi seleksi yang digunakan peneliti dan endemisitas malaria daerah studi. Kajian terbatas di Brazil menunjukkan bahwa infeksi *P.vivax* dengan *trombositopenia* parah memiliki tingkat mortalitas tunggal dibandingkan dengan infeksi *P.falciparum* (Lacerda, et al., 2012).

Dalam penelitian dijelaskan bahwa pasien malaria *vivax* dan *falciparum* memiliki tingkat resiko yang sepadan untuk mengalami trombositopenia parah dengan hasil statistik (OR: 1.98, 95% CI: 0.92–4.25) (Naing, Cho; Whittaker, Maxine A., 2018). Namun demikian temuan lain menunjukkan bahwa terdapat perbedaan antara infeksi *P.vivax* dan *P.falciparum*. Berdasarkan kategori usia pasien *vivax* stadium lanjut (parah) memiliki resiko lebih tinggi terhadap *trombositopenia* sangat parah dibandingkan infeksi *P.falciparum* stadium lanjut terbukti uji statistik diperoleh nilai (OR: 2.80, 95% CI: 1.48–5.29) (Tanwar, et al., 2012).

Limitasi penelitian adalah kemungkinan terjadinya bias dalam perhitungan jumlah trombosit akibat misinterpretasi debris hemolisis sel darah yang dianggap platelet. Selain itu, perbedaan imun pasien malaria dan sehabis mendapat intervensi sehingga diperoleh jumlah trombosit yang kurang.

KESIMPULAN DAN SARAN

Kesimpulan

Hasil uji statistik menunjukkan nilai signifikansi 2 arah (*t-tailed*) sebesar $0.770 > 0.05$ sehingga dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat perbedaan signifikan antara jumlah trombosit penderita infeksi *Plasmodium falciparum* dan *Plasmodium vivax*.

Saran

Dari hasil penelitian, pembahasan dan kesimpulan, maka saran yang dapat disampaikan adalah peningkatan pencegahan malaria mestinya terus digalakkan oleh petugas kesehatan mengingat angka insidensi malaria yang tinggi dan mengakibatkan dampak buruk lainnya bagi penderita malaria. dan upaya menjaga kebersihan lingkungan dan diri, menggunakan kelambu, mengurangi aktivitas malam, menggunakan obat anti nyamuk tetap tertib dilakukan dalam rangka eliminasi kejadian malaria.

DAFTAR PUSTAKA

- Ansari, S., Khoharo, H., Abro, A., Akhund, I., & Qureshi, F. (2009). Thrombocytopenia In Plasmodium Falciparum Malaria . *J Ayub Med Coll Abbottabad*, ;21(2).
- Acremont, V., Landry, V., & Genton, B. (2002). Clinical and laboratory predictors of imported malaria in an outpatient setting: an aid to medical decision making in returning travelers with fever. *Am J Trop Med Hyg.* , May; 66(5):481-6.
- Eriksson, Hellgren , U., & Rombo, L. (2013). Changes in erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein and hematological parameters in patients with acute malaria. *Scand J Infect Dis*, 332-335.
- Ester. (2013). *Perilaku etnis Papua mengenai penyakit malaria di Kabupaten Nabire Provinsi Papua*. 1–145.
- Gandahusada, S. (2006). *Parasitologi Kedokteran*. Jakarta: EGC. Jakarta.
- Ghosh, K., & Ghosh , K. (2007). Pathogenesis of anemia in malaria: a concise review. . *Parasitology Research.*, ;101(6):1463–1469.
- Fardhiah Dwi Astuti², N. Z. H. (2016). Hubungan antara Faktor Lingkungan dan Perilaku dengan Kejadian Malaria di Wilayah Kerja Puskesmas Sanggeng Kabupaten Manokrawi Papua Barat. *Jurnal Kedokteran Dan Kesehatan*, 12(2). <https://doi.org/10.24853/jkk.12.2.202-213>
- Naing, C., & Whittaker, M. A. (2018). Severe thrombocytopaenia in patients with vivax malaria compared to falciparum malaria: A systematic review and meta-analysis. *Infectious Diseases of Poverty*, 7(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s40249-018-0392-9>

- Susanti, F., & Wantini, S. (2014). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Malaria Di Wilayah Kerja UPT Puskesmas Rajabasa Kecamatan Rajabasa Kabupaten Lampung Selatan Factors Relationship With The Incidence Of Malaria In The Region Of UPT Puskesmas Rajabasa , District Of Rajabasa ,. *Jurnal Analisis Kesehatan*, 3(1), 327–338.
- Harijanto. (2012). *Malaria epidemiologi, Patogenesis, Manifestasi Klinis, dan Penanganan*. . Jakarta: EGC. Jakarta.
- Hiswani. (2008). *Gambaran Penyakit dan Vektor Malaria Di Indonesia*. Jakarta: Prestasi Press Jakarta.
- Hoffbrand, A., & Pettit, J. (2006.). *Platelets, Blood Coagulation and Haemostasis*. New York: Edisi 5. : Blackwell Publishing; h.265-70.
- Ikrayama, B. (2007). *Faktor-faktor risiko yang mempengaruhi kejadian Malaria*.: <http://undip.ac.id/5267/1/ikrayama.pdf>.
- Jadhav, U., & Kadam, N. (2004). Thrombocytopenia in Malaria - Correlation with Type and Severity of Malaria. *JAPI • VOL. 52 • AUGUST 2004*, 615-618.
- Jadhav, U., VS Patkar , & NN Kadam. (2004). Thrombocytopenia in malaria-correlation with type and severity of malaria. *J Assoc Physicians India* , ;52:615–8.
- Jadhav, UM; Patkar, VS. (2004). Thrombocytopenia in malaria – correlation with type and severity of malaria. *J Assoc Physicians India*, ; 52:615-8. Comment in: p. 611-2.
- Jamal, K., Usman , M., & Zahid , S. (2008). Malaria can lead to thrombocytopenia. . *Rawal Medical Journal*., ;33(2):183–185.
- Khan, S. J., Abbass, Y., & Marwat, M. (2012). Thrombocytopenia as an Indicator of Malaria in Adult Population. *Malaria Research and Treatment*, Volume 2012, Article ID 405981, doi:10.1155/2012/405981.
- Kotepui, M., Phunphuech , B., Phiwklam, N., Chupeerach, C., & Duangmano, S. (2014). Effect of malarial infection on haematological parameters in population near Thailand-Myanmar border. *Malar J.* , ;13:218.
- Lacerda, M., Mourao , M., Alexandre , M., Siqueira, A., Magalhaes , B., & Martinez-Espinosa F. (2012). Understanding the clinical spectrum of complicated Plasmodium vivax malaria: a systematic review on the contributions of the Brazilian literature. . *Malar J.*, ;11:12.
- Levy, J. A., & Lance , D. (2002). Thrombocytopenia in Pregnancy. *J Am Board Fam*

- Pract.* , ;15:290-7. Mediani, M. (2019, December Rabu). <https://www.cnnindonesia.com/nasional/20180423203417-20-292975/kemenkes-papua-papua-barat-dan-ntt-endemis-tinggi-malaria>. Diambil kembali dari cnnindonesia.com
- Monal, S., & Sharma, K. (2017). Malaria and Thrombopoiesis: A Possible Mechanism for the Malarial Thrombocytopenia. *Journal of Immunology Infection & Inflammatory Diseases*, Volume 2 • Issue 3 • 014.
- Moulin, F., Lesage, F., Legros, A.-H., Maroga, C., Moussavou, A., Guyon, P., . . . Gendrel, D. (2003). Thrombocytopenia and Plasmodium falciparum malaria in children with different exposures. *Arch Dis Child* , ;88:540–541.
- Naing, C., & Whittaker, M. (2018). Severe thrombocytopaenia in patients with vivax malaria compared to falciparum malaria: a systematic review and metaanalysis. *Infectious Diseases of Poverty* , 7:10.
- Naing, C., & Whittaker, M. (2018). Severe thrombocytopaenia in patients with vivax malaria compared to falciparum malaria: a systematic review and metaanalysis. *Infectious Diseases of Poverty* , 7:10.
- Siregar, M. L. (2015). Malaria Berat Dengan Berbagai Komplikasi. *Jurnal Kedokteran Syiah Kuala Volume 15 Nomor 3 Desember 2015*, 149-156.
- Tanwar, G., Khatri, P., Chahar , C., Sengar , G., Kochar , A., & Tanwar , G. (2012). Thrombocytopenia in childhood malaria with special reference to P. Vivax Mono-infection: a study from Bikaner (northwestern India). *Platelets* , ;23:211–6.
- WHO. (2000;). Severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* , 94(suppl 1):S1/1– S1/90.
- Wickramasinghe, & Abdalla , S. (2000). Blood and bone marrow changes in malaria. . *Bailliere's Best Practice and Research in Clinical Haematology* , ;13(2):277–299.
- Widmana, & Frances, K. (1995). *Tinjauan Klinis Atas Hasil Pemeriksaan Laboratorium* . Jakarta: ed 9. EGC.