PERBANDINGAN KADAR D-DIMER PADA PASIEN COVID-19 DENGAN KOMORBID DAN TANPA KOMORBID

TUGAS AKHIR

OLEH :

SYFA LIAN NDIAGA

NIM. 061811070

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS

FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN TEKNOLOGI UNIVERSITAS BINAWAN

2022

PERBANDINGAN KADAR D-DIMER PADA PASIEN COVID-19 DENGAN KOMORBID DAN TANPA KOMORBID

TUGAS AKHIR

Diajukan Untuk Memenuhi Persyaratan
Mendapatkan Gelar Sarjana Terapan Kesehatan (S.Tr.Kes)

OLEH :

SYFA LIAN NDIAGA

NIM. 061811070

PROGRAM STUDI D-IV TEKNOLOGI LABORATORIUM MEDIS
FAKULTAS ILMU KESEHATAN DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS BINAWAN

2022

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS
KEASLIAN PENELITIAN DAN PLAGIARISME

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Syfa Lian Ndiaga
NIM : 061811070
Program Studi : D-IV Teknologi Laboratoriu Medis
Judul Tugas Akhir : Perbandingan kadar D-dimer dengan komorbid dan tanpa komorbid

Menyatakan bahwa tugas akhir ini adalah karya saya sendiri dan semua sumber baik yang dikutip maupun yang dirujuk telah saya nyatakan dengan benar. Tugas akhir ini diajukan tanpa adanya tindak plagiarisme sesuai dengan ketentuan yang berlaku di Program Studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan.

Jika dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa saya melakukan pelanggaran keaslian dan plagiarisme, saya akan bertanggung jawab sepenuhnya dan menerima sanksi yang dijatuhkan pendidikan kepada saya.

Jakarta, 25 Juli 2022
Yang Membuat Pernyataan

Syfa Lian Ndiaga
NIM. 061811070

HALAMAN PENGESAHAN

Tugas akhir ini diajukan oleh :

Nama	: Syfa Lian Ndiaga
NIM	: 061811070
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Judul Tugas Akhir	: Perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid

Telah berhasil dipertahankan dihadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian dari persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Terapan Teknologi Laboratorium Medis pada Program Studi D-IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing 1	: Wulan Fitriani Safari, S.Pd.,M.Si NIDN. 0325049001	( )
Pembimbing 2	: Ahmad Fitra Ritonga, S.Pd.,M.Si NIDN. 0301059203	( )
Penguji I	: N. Sri Widada, S.Pd.,M.Kes NIDN. 0315126603	( )
Penguji II	: Intan Kurniawati Pramitaningrum,S.Si.,M.Sc NIDN. 0329118701	( )

Ditetapkan di : Jakarta

Tanggal : 25 Juli 2022

Kaprodi Teknologi Laboratorium Medis Universitas Binawan

( )

Muhammad Rizki Kurniawan, S.Si.,M.Si

NIDN. 0310038906

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah melimpahkan karunia beserta rahmat-nya, sehingga saya dapat menyelesaikan penyusunan tugas akhir saya dengan judul perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid. Penyusunan tugas akhir ini merupakan salah satu syarat yang harus dipenuhi oleh mahasiswa Program Studi D-IV Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan, pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih atas segala bantuan dari beberapa pihak sehingga dapat menyelesaikan tugas akhir ini dengan baik, penulis ingin mengucapkan terimakasih kepada :

1. Prof. Dr. Ir. Illah Sailah, M.S., selaku Rektor Universitas Binawan
2. Ibu Mia Srimiati, S.Gz.,M.Si., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi Universitas Binawan
3. Bapak Muhammad Rizki Kurniawan, M.Si., selaku Ketua Program Studi DIV Teknologi Laboratorium Medik Universitas Binawan
4. Ibu Wulan Fitriani Safari, S.Pd.,M.Si., selaku dosen pembimbing I yang dengan segala ilmu, waktu dan kesabarannya memberikan arahan, bimbingan, saran dan kritik yang membangun demi kesempurnaan penyusunan proposal Tugas Akhir.
5. Bapak Ahmad Fitra Ritonga, S.Pd.,M.Si., selaku dosen pembimbing II yang dengan segala ilmu, waktu dan kesabarannya memberikan arahan, bimbingan, saran dan kritik yang membangun demi kesempurnaan penyusunan proposal Tugas Akhir.
6. Untuk teman-teman TLM 2018, THANK YOU sudah membagikan kenangan selama masa kuliah saya.

7. Terima kasih kepada DIRI SENDIRI yang sudah sejauh ini mampu menjalani setiap proses yang ada, sehat terus dan selalu dikuatkan pundaknya!.
8. Terimakasih buat Kiwi, Anggi, Renal, Akmal, Marco & team warung TSABIT ketika saya lapar dan gabut menjadi destinasi tempat tongkrongan semasa kuliah saya.
9. Terima kasih kepada kelas 18-1 yang memberikan kenangan saya duduk dibangku kuliah ini.
10. Terimakasih kepada Teman perempuan saya FITRIA AYU LESTARI, thanks for everything, yang mau menemani saya sampai sejauh ini.
11. Dan terutama kepada Kedua Orang tua saya, saya ucapkan terimakasih atas dukungan, dan menjadi support system yang baik sehingga bisa berdiri ditahap ini.
12. Serta semua pihak yang tidak dapat saya tulis satu persatu terimakasih atas support serta doanya.

Saya selaku penulis menyadari bahwa dalam penulisan tugas akhir ini masih jauh dari kata sempurna, oleh karena itu saya mohon maaf atas segala kekurangannya, saya menerima kritik dan saran yang bersifat membangun dari pembaca. Semoga tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu, menambah wawasan serta pengetahuan khususnya dalam bidang Teknologi Laboratorium Medis.

LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPERLUAN AKADEMIS

(Hasil Karya Perorangan)

Sebagai civitas akademik Universitas Binawan, saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Syfa Lian Ndiaga
NIM : 061811070
Program Studi : D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Tipe Karya : Tugas Akhir

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Binawan Hak Bebas Royalti Non eksklusif (*Non-exclusive Royalty Free Right*) atas tugas akhir saya yang berjudul:

PERBANDINGAN KADAR D-DIMER PADA PASIEN COVID-19 DENGAN KOMORBID DAN TANPA KOMORBID

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Hak Bebas Royalti Non eksklusif ini Universitas Binawan berhak menyimpan, mengalih media atau formatkan, mengelola dalam bentuk pengkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya sebagai penulis, pencipta dan pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Jakarta, 25 Juli 2022

Syfa Lian Ndiaga
NIM.061811070

Perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid

Syfa Lian Ndiaga
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Program Studi Teknologi Laboratorium Medis

ABSTRAK

Penyakit *Corona Virus Disease 2019* (COVID-19) adalah penyakit pernapasan akut yang disebabkan oleh sindrom pernapasan akut *Corona Virus* 2 (SARS-COV2). Seseorang dengan penyakit penyerta (komorbid) mempunyai risiko lebih besar tertular virus selama adanya pandemi COVID-19. Salah satu pemeriksaan penunjang pada pasien COVID-19 adalah pemeriksaan D-dimer. D-dimer merupakan produk pemecahan utama dari *cross linked fibrin* yang dihasilkan saat plasmin memecah fibrin untuk menghancurkan gumpalan.D-dimer meningkat pada penderita COVID-19 yang mengalami keburukan klinis. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui ada tidaknya perbedaan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid. Jenis penelitian ini adalah penelitian deskriptif kuantitatif komparatif. Sampel pada penelitian ini sebanyak 30 sampel pasien COVID-19 tanpa komorbid dan 30 sampel pasien COVID-19 dengan komorbid di Rumah Sakit Umum Daerah Pasar Rebo. Hasil penelitian menunjukkan bahwa jenis komorbid yang paling banyak pada pasien COVID-19 yaitu 1 jenis komorbid hipertensi sebanyak (33,3%), 2 komorbid hipertensi dan DM tipe 2 sebanyak (20,0%). Pada pasien COVID-19 dengan komorbid, kadar D-dimer normal sebanyak (60%) dan abnormal sebanyak (40%). Pada pasien COVID-19 tanpa komorbid, kadar D-dimer normal sebanyak (73,3%) dan abnormal sebanyak (26,7%). Pada uji stastistik *Man Whitney* didapatkan hasil dengan kesimpulan yaitu tidak terdapat perbedaan signifikan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid dengan nilai Asymp. Signya 0,564.

Kata kunci : COVID-19, D-dimer, Komorbid.

Comparison of D-dimer Levels in COVID-19 Patients with Comorbid and Without Comorbid

Syfa Lian Ndiaga
Faculty of Health Sciences and Technology
Medical Laboratory Technology Study Program

ABSTRACT

Corona Virus Disease 2019 (COVID-19) is an acute respiratory disease caused by the acute respiratory syndrome Corona Virus 2 (SARS-COV2). A person with comorbidities has a greater risk of contracting the virus during the COVID-19 pandemic. One of the supporting examinations for COVID-19 patients is the D-dimer examination. D-dimer is the main breakdown product of cross linked fibrin produced when plasmin breaks down fibrin to break up clots. D-dimer is increased in patients with COVID-19 who experience clinical deterioration. The purpose of this study was to determine whether there were differences in D-dimer levels in COVID-19 patients with and without comorbidities. This type of research is a comparative quantitative descriptive research. The samples in this study were 30 samples of COVID-19 patients without comorbid and 30 samples of COVID-19 patients with comorbidities at the Pasar Rebo Regional General Hospital. The results showed that the most common comorbid types in COVID-19 patients were 1 type of hypertension comorbid (33.3%), 2 hypertension comorbid and type 2 DM (20.0%). In comorbid COVID-19 patients, D-dimer levels were normal (60%) and abnormal (40%). In COVID-19 patients without comorbidities, D-dimer levels were normal (73.3%) and abnormal (26.7%). In the Man Whitney statistical test, the results were obtained with the conclusion that there was no significant difference in D-dimer levels in COVID-19 patients with comorbid and non-comorbid with Asymp values. The sign is 0.564.

Keywords: *COVID-19, D-dimer, Comorbid*

DAFTAR ISI

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS i
KEASLIAN PENELITIAN DAN PLAGIARISME i
HALAMAN PENGESAHAN ii
KATA PENGANTAR iii
LEMBAR PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH UNTUK KEPERLUAN AKADEMIS v
ABSTRAK vi
***ABSTRACT* ..... vii**
DAFTAR ISI viii
DAFTAR TABEL xi
DAFTAR LAMPIRAN xii
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 3
1.3 Tujuan Penelitian 3
1.3.1 Tujuan Umum 3
1.3.2 Tujuan Khusus 3
1.4 Manfaat Penelitian 3
1.4.1 Bagi Akademisi 3
1.4.2 Bagi Masyarakat 3
1.4.3 Bagi Klinisi 4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 5
2.1 COVID-19 5
2.1.1 Etiologi COVID-19 6
2.1.2 Patogenesis COVID-19 7
2.1.3 Gejala Klinis 8
2.1.4 Epidemiologi 9
2.1.5 Parameter pemeriksaan COVID-19 11
2.2 Metode Pemeriksaan D-dimer 18

Universitas Binawan

2.3 Komorbid dan tanpa komorbid 19
2.4 Kerangka Teori..... 20
2.5 Hipotesis 20
BAB III METODELOGI PENELITIAN..... 21
3.1 Jenis dan Desain Penelitian..... 21
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian 21
3.3 Populasi dan Sampel..... 21
3.4 Variabel dan Kerangka Konsep 21
3.5 Definisi Operasional..... 22
3.6 Teknik Pengumpulan Data..... 22
3.7 Teknik Pengolahan Data..... 23
3.8 Teknik Analisa Data..... 23
3.9 Alur Penelitian 23
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN 25
4.1 Hasil Penelitian 25
4.1.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian..... 25
4.1.2 Karakterisitik Sampel 25
4.1.3 Komorbid pada pasien COVID-19..... 27
4.1.4 Kadar D-dimer..... 29
4.1.5 Perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid 29
4.2 Pembahasan..... 30
4.2.1 Karakteristik sampel Berdasarkan Usia dan jenis kelamin 30
4.2.2 Komorbid COVID-19 31
4.2.3 Perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid 31
BAB V PENUTUP 33
5.1 Simpulan..... 33
5.2 Saran..... 33
DAFTAR PUSTAKA..... 34

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Struktur genom virus 5
Gambar 2.4 Kerangka Teori 20
Gambar 3.1 Kerangka Konsep 22
Gambar 3.9 Alur penelitian 24
Gambar 4.1 RSUD Pasar Rebo 25

DAFTAR TABEL

Tabel 3.1 Definisi Operasional 22
Tabel 3.6 Rekapitulasi Data..... 23
Tabel 4.1 Frekuensi Usia Pasien COVID-19 tanpa komorbid..... 26
Tabel 4.2 Frekuensi Usia Pasien COVID-19 dengan komorbid..... 26
Tabel 4.3 Frekuensi Jenis Kelamin Pasien COVID-19
tanpa komorbid 27
Tabel 4.4 Frekuensi Jenis Kelamin Pasien COVID-19 dengan
komorbid 27
Tabel 4.5 Jenis komorbid pada pasien COVID-19 27
Tabel 4.6 Kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan
tanpa komorbid 29
Tabel 4.7 Perbandingan kadar D-dimer komorbid
dan tanpa komorbid..... 29

DAFTAR LAMPIRAN

LAMPIRAN 1 Permohonan Penelitian di RSUD Pasar Rebo 38
LAMPIRAN 2 Permohonan *Ethical Approval* 39
LAMPIRAN 3 *Ethical Clearance* 40
LAMPIRAN 4 Rekapitulasi data D-dimer pasien tanpa komorbid 41
LAMPIRAN 5 Rekapitulasi data D-dimer komorbid 43
LAMPIRAN 6 Uji *Univariat* 45
LAMPIRAN 7 Uji *Bivariat* 46
LAMPIRAN 8 Dokumentasi Penelitian 47
LAMPIRAN 9 Lembar bimbingan tugas akhir 48
LAMPIRAN 10 Lembar data diri peneliti 52

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit *Corona Virus Disease 2019* (COVID-19) adalah penyakit pernapasan akut yang disebabkan oleh sindrom pernapasan akut parah *Corona Virus 2* (SARS-COV2).[(1)] Tanda dan gejala umum infeksi COVID-19 termasuk tanda-tanda gangguan pernapasan akut seperti demam, batuk, dan sesak napas.[(2)] Berdasarkan investigasi epidemiologi saat ini, masa inkubasi COVID-19 adalah 1-14 hari, dan umumnya dalam 3 hingga 7 hari.[(3)] COVID-19 menjadi perhatian besar bagi kesehatan masyarakat secara global karena menyebar ke seluruh dunia dengan cepat. *World Health Organization* (WHO) melaporkan pada tanggal 7 juli 2022 kasus COVID-19 di seluruh dunia mencapai >545 juta jiwa dengan kasus kematian sebanyak >6 juta jiwa. Di Indonesia didapatkan kasus terkonfirmasi COVID-19 per tanggal 7 juli 2022 sebesar >6 juta jiwa dengan kasus kematian sebanyak >156 (2,6%) ribu jiwa dan kasus sembuh >5 juta jiwa (97,1%).[(4)] Di Indonesia sendiri khususnya ibu kota Jakarta kasus aktif >1 juta jiwa (21%) dengan kasus sembuh >1 juta jiwa (98,0%) dan jumlah kasus kematian >15 ribu jiwa (1,2%).[(5)]

Seseorang dengan penyakit penyerta atau komorbid mempunyai risiko lebih besar tertular virus selama terjadinya wabah COVID-19. Ada beberapa penyakit penyerta antara lain hipertensi, diabetes melitus, dan kardiovaskular. Oleh sebab itu, pemerintah mengandalkan Kementrian Kesehatan Republik Indonesia untuk memberikan perhatian serius dan khusus, dikarenakan orang dengan komorbid bila terkonfirmasi COVID-19 berpotensi besar mengalami perburukan klinis sehingga dapat meningkatkan risiko kematian. Pasien terinfeksi COVID-19 yang telah meninggal dunia terbanyak merupakan pasien dengan komorbid, menurut data yang didapatkan dari satgas COVID-19 melaporkan bahwa komorbid yang sering terjadi adalah hipertensi dan diabetes melitus. Pasien COVID-19 dengan komorbid yang meninggal dunia sebagian besar memiliki lebih dari satu penyakit yaitu hipertensi dan diabetes melitus. Hipertensi merupakan salah satu penyakit

tidak menular yang terjadi jika tekanan sistoliknya ≥140 mmHg dan tekanan diastoliknya ≥90 mmHg.[6]

Salah satu pemeriksaan penunjang pada pasien COVID-19 adalah pemeriksaan D-dimer. Pemeriksaan D-dimer ini sudah sering dilakukan sebelum adanya wabah pandemi COVID-19 khususnya pada pemeriksaan terkait Demam Berdarah Dengue (DBD). Namun permintaan pemeriksaan D-dimer meningkat pada saat pandemik COVID-19. D-dimer merupakan produk pemecahan utama dari *cross linked fibrin* yang dihasilkan saat plasmin memecah fibrin untuk menghancurkan gumpalan. Ada banyak riset menampilkan bila D-dimer indikator aktivasi koagulasi serta fibrinolisis. Orang yang sehat mempunyai tingkat D-dimer rendah, kenaikan tingkat D-dimer ditemukan pada kasus terjadinya trombosis. D-dimer telah dipelajari untuk analisis, pemantauan, dan pengobatan *tromboemboli vena* (VTE). Saat kondisi inflamasi yang kronis kadar D-dimer dapat meningkat seperti anemia, keganasan aktif, anemia sel sabit, artritis reumatoid, dan asma. Dalam kasus COVID-19, tingkat D-dimer yang lebih tinggi telah dilaporkan pada pasien yang sakit kritis atau sakit parah.[7] D-dimer merupakan salah satu pemeriksaan untuk mendekteksi adanya trombosis pada pasien COVID-19. Penelitian melaporkan pada tahap awal terjangkit COVID-19 terjadi kasus peningkatan konsentrasi D-dimer dan fibrinogen. Peningkatan kadar D-dimer 3 hingga 4 kali lipat dikaitkan dengan adanya prognosis yang buruk. Selain itu, dipicu penyakit seperti diabetes, kanker, stroke, dan kehamilan dapat memicu peningkatan kadar D-dimer pada pasien COVID-19.[8]

Penelitian terhadap kadar D-dimer pada pasien COVID-19 sudah dilakukan. Permana, dkk pada tahun 2021 melaporkan 60% pasien COVID-19 memiliki kadar D-dimer yang tidak normal.[9] Poudel dkk pada tahun 2021 menyebutkan nilai D-dimer pasien pada saat masuk rumah sakit merupakan biomarker akurat untuk memprediksi kematian pasien COVID-19 dengan nilai batas optimal 1,5 $^{mg}/_{mL}$.[10] Guan dkk pada tahun 2020 melaporkan jika pasien COVID-19 yang mempunyai kadar nilai d-dimer lebih tinggi (median 2,12 $^{mg}/_{mL}$) tidak selamat (median 0,61 $^{mg}/_{mL}$) dari pasien yang selamat.[11] Penelitian yang dilakukan belum pernah membandingkan nilai D-dimer pasien COVID-19

komorbid dan tanpa komorbid, sehingga peneliti tertarik untuk meneliti tentang "Perbandingan Kadar D-dimer Pada Pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid". Di RSUD Pasar Rebo permintaan pemeriksaan pada COVID-19 banyak serta ada pemeriksaan mengenai D-dimer.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah apakah terdapat perbedaan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid.

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan penelitian merupakan sasaran yang hendak dicapai oleh peneliti sebelum melakukan penelitian dan mengacu pada permasalahan. Adapun tujuan penelitian ada tujuan umum dan khusus sebagai berikut:

1.3.1 Tujuan Umum

mengetahui ada tidaknya perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 komorbid dan tanpa komorbid.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui kadar D-dimer pada pasien terkonfirmasi COVID-19 dengan komorbid.
2. Mengetahui kadar D-dimer pada pasien terkonfirmasi COVID-19 tanpa komorbid.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian merupakan uraian manfaat yang diharapkan dari penelitian yang akan dilakukan. Biasanya disebutkan manfaat penelitian dalam bidang akademik atau ilmiah, bidang pelayanan masyarakat serta pengembangan penelitian itu sendiri. Manfaat penelitian ini adalah sebagai berikut:

1.4.1 Bagi Akademisi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah referensi dan menjadi sumber rujukan tambahan dalam penelitian selanjutnya.

1.4.2 Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah wawasan dan edukasi mengenai pentingnya pemeriksaan D-dimer bagi Pasien COVID-19.

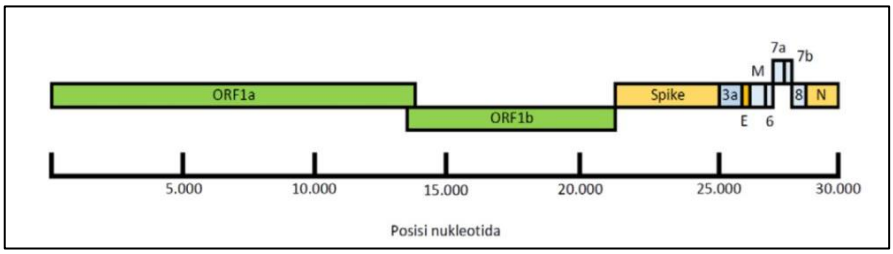
1.4.3 Bagi Klinisi

1. Sebagai bahan ilmu pengetahuan dan informasi terkait tentang pemeriksaan D-dimer yang dilakukan.
2. Menemukan atau mengkaji ulang fakta baru maupun fakta lama yang berhubungan dengan bidang kesehatan atau kedokteran.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 COVID-19

Coronavirus virus RNA yang berukuran 120-160 nm. Virus COVID-19 ini dapat menginfeksi hewan, yaitu kelelawar dan unta. Sebelum adanya pandemi COVID-19, ada 6 jenis tipe Coronavirus yang menginfeksi manusia diantara lain, *alphacoronavirus 229E, alphacoronavirus NL63, betacoronavirus OC43, betacoronavirus HKU1, Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus (SARS-COV),* dan *Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-COV).*[12] Jenis Coronavirus yang menjadi etiologi masuk ke dalam genus *betacoronavirus*. analisis filogenetik menunjukkan hasil jika virus ini termasuk dalam subgenus yang sama dengan coronavirus yang menyebabkan wabah *Severe Acute Respiratory Syndrome* (SARS) pada tahun 2002-2004 silam, yaitu Sarbecovirus. Atas dasar ini, *International Committee on Taxonomy of Viruses* mengajukan nama menjadi SARS-COV2.[13,14] Struktur pada genom virus SARS-COV ini memiliki bentuk pola seperti Coronavirus pada umumnya. Struktur genom virus SARS-COV2 dapat dilihat pada gambar 2.1 di bawah ini.



Gambar 2.1 Struktur genom virus, ORF: *open reading frame*, E: *envelope*,M: *membrane*, N:*nucleocapsid*.[15]

Urutan SARS-COV2 mirip dengan COVID yang diisolasi dari kelelawar, ada kemungkinan bahwa SARS-COV2 bermutasi pada kelelawar untuk menginfeksi manusia.[15] Mamalia dan burung dianggap sebagai sumber perantara. Pada kasus COVID-19, penguin dicurigai sebagai (*carrier*) pembawa virus COVID-19. Strain coronavirus trenggiling secara genetik mirip dengan COVID

pada kelelawar (90,5%) dan SARS-COV2 (91%). Genom SARS-COV2 adalah (89%) identik dengan virus corona ZXC21 dan (82%) identik dengan SARS-COV. Simulasi komputer menunjukkan bahwa SARS-COV2 memiliki struktur protein tiga dimensi yang membatasi reseptor ujung spasial yang hampir identik dengan SARS-COV. Pada SARS-COV, protein ini memiliki afinitas yang kuat untuk mengubah angiotensin (ACE2) pada bahan kimia 2. Pada SARS-COV2, data *in vitro* mendukung kemungkinan bahwa virus dapat memasuki sel menggunakan reseptor ACE2. Studi oleh Susilo dkk tahun 2020 menemukan bahwa SARS-COV2 tidak memanfaatkan reseptor coronavirus lain seperti *aminopeptidase* N (APN) dan *dipeptidyl peptidase*-4 (DPP-4).[16]

2.1.1 Etiologi COVID-19

Analisis pertama dalam rencana perawatan penyakit Coronavirus 2019, penjelasan tentang etiologi COVID-19 didasarkan pada pemahaman sifat fisikokimia dari temuan virus Corona sebelumnya. Pada tindak lanjut, versi kedua dari pedoman menambahkan jika virus Corona tidak dapat dinonaktifkan secara efektif oleh klorheksidin dan definisi baru ditambahkan ke versi keempat juga. COVID-19 ini memiliki bentuk yang berbeda, sering polimorfik, dan memiliki diameter 60-140 nm. Karakteristik genetik berbeda dari SARS-COV dan MERS-COV. Genetika antara nCov-2019 dan bat-SL-COVZC45 lebih baik dari 85%. Setelah nCov-2019 yang dikultur secara in vitro ditemukan dalam sel epitel pernapasan manusia setelah 96 jam, dibutuhkan sekitar 6 hari untuk mengisolasi dan membiakkan jaringan sel VeroE6 dan Huh-7 seperti virus Corona yang sensitif terhadap sinar UV. COV adalah virus RNA positif seperti mahkota di bawah mikroskop elektron (Corona, bahasa Latin untuk mahkota) karena adanya paku glikoprotein di mantel. Subfamili Orthocoronavirinae (leher nidovirus) dari garis *Coronaviridae* juga dapat diklasifikasikan menjadi empat gen COV yaitu: *Alphacoronavirus* (alphaCOV), *Betacoronavirus* (betaCOV), *Deltacoronavirus* (deltaCOV) dan *Gammacoronavirus* (gammaCOV). Genus betaCOV juga dibagi menjadi lima varian atau strain. Karakterisasi genom membuktikan bahwa kelelawar dan tikus potensial

merupakan sumber genetik alphaCOV dan betaCOV. Sebaliknya spesies hewan seperti burung menunjukkan sumber genetik deltaCOV dan juga gammaCOV. Anggota keluarga virus besar ini dapat menyebabkan gangguan pernapasan, usus, hati, dan sistem saraf pada berbagai jenis hewan, termasuk unta, sapi, kucing, dan kelelawar. Hingga saat ini, tujuh COV manusia (HCOV) yang dapat menginfeksi manusia telah diidentifikasi. Beberapa HCOV diidentifikasi pada pertengahan 1960-an dan lainnya tidak ditemukan sampai milenium baru. Secara genetik, penelitian oleh Chan dkk 2020 menunjukkan genom HCOV baru yang diisolasi dari pasien dengan kluster pneumonia yang tidak biasa. Sampai di Wuhan, ditemukan bahwa (89%) memiliki identitas nukleotida dengan kelelawar SARS seperti COVZXC21 dan (82%) memiliki identitas nukleotida dengan gen SARS-COV manusia. Di karenakan alasan ini maka virus baru itu diberi nama SARS-COV2. Genom RNA untai tunggal terdiri dari 29.891 nukleotida yang mengkode 9.860 asam amino. Meski sepenuhnya tidak dipahami asal-usulnya, analisis terhadap genom menunjukkan bahwa SARS-COV2 mungkin strain dari kelelawar telah berevolusi. Namun, belum jelas apakah jenis mamalia dapat mengatur mediasi antara manusia dan kelelawar. Mutasi virus patogen pada manusia khususnya orang tua, tidak jelas apakah mediator ini ada.[3]

2.1.2 Patogenesis COVID-19

Virus ini mampu melewati membran mukosa, seperti mukosa nasal dan laring, dan memasuki paru-paru melalui traktus respiratorius. Selanjutnya virus akan menyerang organ dari targetnya dan mengekspresikan *Angiotensin Converting Enzyme* 2 (ACE2), seperti paru-paru, jantung, sistem renal dan traktus gastrointestinal.[17] Pada SARS-COV2 memiliki Protein S yang memfasilitasi masuknya virus corona ke dalam sel target. Masuknya virus bergantung pada kemampuan virus untuk bisa berikatan dengan ACE2, yaitu reseptor membran ekstraselular yang diekspresikan pada sel epitel, dan bergantung pada priming protein S ke protease selular, yaitu TMPRSS2.[18] Protein S pada SARS-COV2 dan

SARS-COV memiliki struktur yang membentuk tiga dimensi hampir identik pada domain *receptor-binding*. Protein S pada virus ini memiliki ikatan afinitas terhadap ACE2 pada manusia. Analisis lebih dalam menunjukkan bahwa SARS-COV2 mengenali ACE2 lebih baik dari pada SARS-COV pada manusia.[19]

2.1.3 Gejala Klinis

Informasi dan instruksi yang dilaporkan diperoleh dari institusi medis, dan dimungkinkan untuk berbagi jenis dan tingkat keparahan klinis dari gejala klinis penyakit tersebut. COVID-19 muncul pada penyakit ringan, sedang, dan berat. Gejala klinis yang parah termasuk pneumonia berat, *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS), sepsis, dan syok septik. Adalah kondisi klinis yang dapat memperburuk gagal napas dan memperburuk *Multiple Organ Failure/Multiple Organ Dysfunction* (MOF/MOD) sekitar 1 minggu setelah kedatangan relatif terhadap tingkat yang harus ditentukan. Perjalanan klinis penyakit tampaknya memprediksi perjalanan yang menguntungkan pada kebanyakan pasien. Kriteria diagnostik sepsis dapat digunakan sebagai acuan beratnya gagal napas dan syok septik. Beberapa gejala yang mungkin muncul adalah.

1. Penyakit Sederhana (ringan)

   Pasien COVID hadir dengan gejala infeksi virus antara lain: saluran pernapasan atas, demam ringan, batuk (kering), sakit tenggorokan, hidung tersumbat, malaise, sakit kepala, nyeri otot. Tanda dan gejala penyakit yang lebih serius, seperti dispnea, tidak ada. Jika dibandingkan dengan infeksi HCOV sebelumnya, gejala non-pernapasan seperti diare sulit ditemukan.

2. Pneumonia Sedang

   Pneumonia sedang adalah gejala pernapasan seperti batuk dan sesak napas, pasien dengan pneumonia tanpa adanya pneumonia berat atau tapkinea pada anak, non pneumonia atau pneumonia ringan terjadi pada 81% kasus.[3]

3. Pneumonia Parah

Pneumonia parah pada pasien COVID-19 seperti gejala demam harus bisa ditafsirkan dengan hati-hati, bisa sedang atau bahkan tidak ada. Demam berhubungan dengan, gangguan pernapasan, dispnea berat, takipnea (>30 napas / menit), dan hipoksia (SpO2 <90% pada udara kamar) Sianosis ditemukan pada anak-anak. Maka dalam hal ini, diagnosis klinis, dan radiologis digunakan untuk mengecualikan komplikasi.

4.Sindrom Gangguan Pernapasan Akut (ARDS)

Diagnosis diperlukan beberapa kriteria klinis dan ventilasi. Sindrom ini menunjukkan adanya kegagalan pernapasan dari awal sampai terkini yang serius atau dapat memperburuk gambaran pernapasan yang sudah diidentifikasikan. Berdasarkan bentuknya ARDS dibedakan berdasarkan derajat hipoksia.[3] *Acute Respiratory Distress Syndrom* (ARDS) muncul karena adanya membran hyalin, yaitu eksudat kaya fibrin, yang terbentuk karena aktivasi koagulasi dan hambatan fibrinolisis. Pada pasien COVID-19 sering kali didapatkan peningkatan kadar D-dimer, yaitu fragmen protein hasil degradasi fibrin yang menandakan adanya gangguan trombosis. Pada pasien COVID-19 juga sering mengalami *vascular endothelialitis*, *thrombosis*, dan *angiogenesis* pada parunya, yang berkaitan dengan ARDS.[20]

2.1.4 Epidemiologi

A. Orang dalam pemantauan

Individu yang mengalami gejala demam (≥38°C) atau adanya riwayat demam atau ISPA tanpa pneumonia. Selain itu seseorang yang memiliki riwayat perjalanan ke negara yang terinfeksi dalam 14 hari terakhir sebelum gejala muncul juga dikategorikan dalam pemantauan.

B. Pasien dalam pengawasan

1) Sebelum timbulnya gejala virus ini selama 14 hari terakhir memiliki riwayat perjalanan ke berbagai negara yang terjangkit virus COVID-19, dan seseorang yang memiliki gejala, antara lain: demam (>38°C); batuk, pilek dan sakit tenggorokan, pneumonia ringan sampai

berat berdasarkan gejala klinis atau gambaran radiologis serta pasien dengan gangguan sistem imun (*immunocompromised*) karena gejala dan tandanya tidak jelas.

2) Seseorang dengan demam >38°C atau riwayat (infeksi saluran pernapasan akut) ISPA ringan sampai berat dan pada 14 hari terakhir sebelum timbul gejala, terpapar salah satu sebagai berikut : memiliki riwayat kontak dengan orang yang terkonfirmasi COVID-19, bekerja atau mengunjungi fasilitas kesehatan dan bertemu dengan pasien terkonfirmasi COVID-19, memiliki riwayat perjalanan ke daerah yang cenderung memiliki faktor resiko terjangkitnya wabah COVID-19, memiliki sejarah kontak dengan orang yang memiliki riwayat perjalanan pada 14 hari terakhir ke Provinsi Hubei (Cina).

C. Mekanisme penularan

Seseorang yang terjangkit virus ini mentransmisikannya melalui tetesan aerosol dengan adanya kontak langsung. Aerosol kemungkinan ditransmisikan ketika berkontak langsung dengan penderita dalam jangka waktu yang terlalu lama. Penularan COVID-19 semakin mudah dalam ruangan yang tertutup karena konsentrasi penularan aerosol jadi semakin tinggi.

D. Karakteristik klinis

Berdasarkan penyelidikan epidemiologi, masa inkubasi COVID-19 berkisar antara 1 sampai 14 hari, dan umumnya bisa terjadi dalam 3 sampai 7 hari. Gejala umum seperti demam, kelelahan dan batuk kering dianggap sebagai manifestasi klinis utama. Gejala seperti hidung tersumbat, pilek, faringalgia, mialgia, dan diare relatif jarang terjadi pada kasus yang parah, dispnea atau hipoksemia biasanya terjadi setelah satu minggu setelah onset penyakit, dan yang lebih buruk dapat dengan cepat berkembang menjadi sindrom gangguan pernapasan akut. Seperti *Acute Respiratory Distress Syndrom* (ARDS), syok septik, kegagalan banyak organ, asidosis metabolik sulit untuk dikoreksi, disfungsi perdarahan, batuk dll. Pasien dengan penyakit parah atau kritis mungkin

mengalami demam sedang hingga rendah, atau tidak ada demam sama sekali. Kasus ringan hadir dengan hanya sedikit demam, kelelahan ringan dan sebagainya tanpa adanya manifestasi pneumonia. Dari kasus yang dirawat saat ini, sebagian besar pasien memiliki prognosis yang baik. Orang tua dan orang dengan penyakit kronis yang mendasar biasanya memiliki prognosis yang buruk sedangkan gejala yang relatif ringan terdapat kasus pada anak-anak.[3]

2.1.5 Parameter pemeriksaan COVID-19

1. Uji antibodi

A. Rapid Test Diagnostik Antibodi (RTD Antibodi)

RTD antibodi merupakan salah satu test antibodi yang digunakan untuk mendeteksi virus COVID-19. Pemeriksaan yang sangat umum digunakan dan juga diperjual belikan. RTD antibodi ini dilakukan dengan mendeteksi keberadaan antibodi di dalam darah individu. Deteksi antibodi ini juga dapat terjadi reaksi silang dengan patogen lainnya seperti jenis coronavirus yang dapat menyerang manusia lainnya sehingga memberikan hasil positif palsu. Tes ini berperan penting dalam membantu upaya penemuan vaksin namun tidak untuk diagnosis klinis dikarenakan tidak dapat diketahui apakah sedang berlangsung infeksi akut pada pasien tersebut atau tidak dan berdampak juga pada pengambilan keputusan klinis. Namun tes ini membantu dalam surveilans penyakit dan penelitian epidemiologis, WHO tidak menganjurkan penggunaan tes diagnostik cepat berbasis deteksi antibodi ini untuk perawatan pasien.

B. Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA)

Tes antibodi lain yang dapat dilakukan adalah tes antibodi serologis. Uji antibodi serologis yang digerakkan oleh virus mendapatkan manfaat khusus dalam diagnostik klinis, terutama dalam membedakan orang yang mendapatkan resistensi terhadap patogen tanpa efek samping yang jelas. Tes antibodi SARS-COV2 mendeteksi adanya antibodi IgA, IgM, atau IgG yang diproduksi oleh sel B. Ada empat jenis tes antibodi yaitu: test diagnostik cepat, test *Netralisasi enzyme-linked immunosorbent assays*,

dan juga *chemiluminescent immunoassays*. Tes antibodi untuk SARS-COV2 memiliki spesifisitas yang rendah dalam minggu pertama paparan dan meningkat pada minggu kedua dan ketiga.[21] ELISA digunakan untuk mengidentifikasi reaksi antibodi terhadap penyakit Coronavirus. Pengenalan antibodi SARS-COV2 dapat memberikan data kemungkinan pasien telah terinfeksi virus Corona, baik saat ini maupun sebelumnya. Antibodi IgM tidak dapat dibedakan setelah pasien terkena infeksi, namun ketika sistem imunitas telah dibuat yang sebagian besar muncul setelah 5 hari setelah penyakit, bersamaan dengan munculnya efek samping. Penilaian ELISA ini memberikan data yang menjadi dasar diagnosis, manajemen dan pemulihan penyakit Coronavirus dan dapat membantu ATLM menilai jumlah individu dalam populasi yang telah terkontaminasi, untuk merancang pengendalian penyakit.

2. Uji antigen

Salah satu uji antigen yang sering digunakan saat ini yaitu *Rapid Diagnostik Test* (RDT antigen). Alat yang digunakan yaitu COVID-19 Ag Respi-Strip (*Coris BioConcept, Gembloux, Belgium*). Pemeriksaan yang dilakukan dengan mendeteksi adanya presensi dari protein virus (antigen) COVID-19 dari sampel yang berasal di saluran pernapasan seseorang. Jika terjadi konsentrasi pada antigen, antigen tersebut akan mengikat antibodi yang terdapat pada strip uji lalu akan menghasilkan tanda visual pada strip test, biasanya hasil didapatkan dalam kurun waktu 30 menit saat virus aktif bereplikasi antigen yang terdeteksi dapat diekspresikan. Oleh sebab itu test ini sangat baik digunakan. Tes ini menggunakan teknologi membrane nanopartikel koloidal emas yang menggunakan antibody monoclonal untuk mendeteksi presensi dari nucleoprotein antigen virus SARS-COV dan SARS-COV2. Berdasarkan instruksi yang diberikan oleh produsen alat tes ini, diperlukannya mencampur 100 uL sekresi nasofaring dengan 4 tetes (sekitar 100 uL) larutan pengenceran buffer LY-S di sebuah tabung kemudian masukkan strip pemeriksaan. Ketika sekresi nasofaring bersentuhan dengan strip, difusi pasif akan terjadi dan menyebabkan

larutan berkonjugasi bermigrasi naik dan sampel bereaksi dengan antibodi anti SARS-COV2 pada membran. Garis kontrol disertakan dalam strip untuk menilai perpindahan sampel. Interpretasi hasil visual ini dibaca setelah 15 menit.[22]

2.1.5.1 Pemeriksaan molekuler COVID-19

1. ***Real Time Polymerase Chain Reaction*** **(RT-PCR)**

   RT-PCR adalah jenis tes molekuler untuk mendeteksi infeksi COVID-19. RT-PCR adalah metode untuk mengidentifikasi kasus COVID-19 dan memastikannya di laboratorium. RT-PCR menargetkan beberapa gen dalam virus, yaitu gen N, E, S, dan RdRP, dan RT-PCR mendeteksi apakah ada RNA virus dalam sampel yang diperoleh. Prinsip pemeriksaan dengan menangkap dan memperjelas material genetik seperti protein S, N dan envelope dari virus. Untuk mengukur viral RNA, lalu RNA dikonversi menjadi DNA dan direplikasi secara terus menerus dengan temperatur siklus pada mesin PCR setelah itu menggunakan marker fluorescent untuk mendeteksi adanya virus pada spesimen. Apabila nilai fluoresent mencapai di level tertentu, hal ini dapat mengkonfirmasi presensi dari adanya virus. Interprestasi hasil positif menunjukkan jika pasien terinfeksi virus jika hasil negatif menunjukkan jika pasien tidak terinfeksi oleh virus atau virus tidak dapat ditemukan pada spesimen tersebut jika terjadi kesalahan dan kualitas sampel yang diambil rendah atau pemeriksaan terlalu cepat atau kemungkinan terlalu lambat dilakukan saat mendeteksi replikasi dari virus.

2. **Tes Cepat Molekuler (TCM)**

   Tes Cepat Molekuler (TCM) sama halnya RT-PCR, test TCM juga direkomendasikan untuk pasien seperti kasus suspek, konfirmasi dan probable dan orang tanpa gejala (OTG). Berdasarkan uji yang pernah dilakukan oleh *Food And Drug Administration* (FDA), sesuai dengan rekomendasi WHO mengingat bahwa uji Xpert MTB/RIF berfungsi sebagai uji diagnostik utama untuk tuberkulosis (TB) dan bentuk yang resistan terhadap obat di negara-negara Eropa timur dan tengah salah satu

opsi untuk pengujian COVID-19 mungkin adalah dengan memanfaatkan kapasitas cadangan mesin GeneXpert yang ada. Keuntungan yang mungkin dari pendekatan ini adalah bahwa pengujian sepenuhnya otomatis dan memberikan hasil dalam waktu 45 menit. GeneXpert adalah sistem alat pengetesan molekuler dengan metode RT-PCR untuk mendeteksi TBC, HIV dan viral hepatitis.[23] Alat ini dioperasikan menggunakan cartridge. Untuk dapat melakukan pemeriksaan, maka diperlukan catridge khusus untuk COVID-19, nama cartridge yang digunakan adalah Xpert Xpress SARS-COV2. Xpert Xpress SARS-COV2 memiliki sifat cepat dan merupakan jenis RT-PCR yang bertujuan mendeteksi asam nukleat dari virus SARS-COV2 pada spesimen saluran pernapasan atas (seperti nasofaringeal, orofaringeal, nasal atau swab turbin, juga sampel pencucian hidung ataupun aspirasi) yang dikumpulkan melalui individu yang kemungkinan telah terinfeksi virus COVID-19 yang terpapar langsung oleh individu yang sakit, hasil positif menunjukan adanya virus SARS-COV2 dan sedang terinfeksi sedangkan hasil negatif tidak menutup kemungkinan terjadinya infeksi, sehingga perlu dilakukan observasi klinis, riwayat pasien dan informasi epidemiologis.[24]

2.1.5.2 Pemeriksaan Immunoassay

1. ***Prokalsitonin (PCT)***

Prokalsitonin (PCT) merupakan glikoprotein prekursor kalsitonin tanpa adanya aktivitas hormonal, yang diproduksi dan dilepaskan oleh sel parafolikular tiroid. Kadar serum pada PCT tidak terdeteksi dan biasanya rendah. Selama adanya infeksi bakteri dan sepsis, PCT meningkat secara signifikan karena diproduksi oleh sumber ekstratiroid sebagai respons terhadap endotoksin bakteri dan sitokin inflamasi, seperti *interleukin (IL)-1β*, faktor nekrosis tumor *(TNF)-α,* dan *IL-6.*[25,26] tetapi sintesis PCT dihambat oleh *interferon (INF)-γ* yang konsentrasinya meningkat selama berlangsungnya infeksi virus, sehingga kadar PCT cenderung rendah. Oleh karena itu, PCT dapat digunakan untuk membedakan antara infeksi bakteri dan virus. Sebagai penanda yang berguna untuk infeksi bakteri sistemik,

PCT memiliki spesifisitas dan sensitivitas yang lebih tinggi daripada protein fase akut seperti protein C-reaktif (CRP) dan tingkat *interleukin-6*, bahkan di ICU nilai PCT berada dalam kisaran normal pada beberapa pasien COVID-19 tanpa komplikasi. Tingkat PCT yang tinggi pada kelompok gejala parah menunjukkan bahwa pasien COVID-19 dengan gejala parah dapat mengembangkan superinfeksi bakteri yang berkontribusi pada komplikasi gambaran klinis.[27]

2. Ferritin

Feritin serum merupakan penyimpan protein zat besi yang diukur untuk indikator adanya status zat besi, tetapi sering dikenal sebagai penanda peradangan. Feritin serum dapat meningkat secara signifikan sebagai respons terhadap peradangan dan berbagai penyakit. Pada penyakit inflamasi, feritin berperan dalam mengatur respon imun dengan menginduksi sitokin anti inflamasi dan membatasi kerusakan akibat radikal bebas. Selain itu, feritin juga dapat berperan sebagai penyebab peradangan. Kasus terhadap COVID-19 yang parah ditandai dengan respons inflamasi sistemik, dan juga hiperferitinemia. Pasien dengan gejala berat memiliki kadar feritin serum yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan gejala ringan. Dalam sebuah studi oleh Lin dkk 2020 *analisis regresi logistik multivariat* membuktikan bahwa kadar feritin serum saat masuk merupakan faktor risiko terhadap diri sendiri untuk tingkat keparahan penyakit pada pasien COVID-19. Feritin serum yang lebih tinggi diduga sebagai peningkatan risiko keparahan penyakit pada pasien dengan adanya COVID-19. Sebuah studi oleh Lin dkk pada tahun 2020 menemukan jika pasien dengan hiperferitinemia (≥500 μg/L) memungkinkan untuk mengembangkan infiltrat paru bilateral dan tentunya penyakit yang sangat serius. Karena kadar feritin serum berkorelasi dengan tingkat peradangan paru-paru dan sistemik, hiperferitinemia tentunya dikaitkan dengan tingkat keparahan penyakit dan kematian pada pasien COVID-19.[28]

3. D-dimer

D-dimer merupakan produk pemecahan utama dari *cross linked fibrin* yang dihasilkan saat plasmin memecah fibrin untuk menghancurkan gumpalan. Penelitian banyak menunjukkan bahwa D-dimer merupakan penanda penting adanya aktivasi pembekuan dan fibrinolisis. Serum D-dimer mewakili proses pembekuan intravaskular.[29] Orang yang sehat mempunyai kadar D-dimer rendah, peningkatan kadar D-dimer juga ditemukan ada pada kondisi yang berhubungan dengan trombosis. D-dimer dipelajari untuk diagnosis, pemantauan, dan pengobatan tromboemboli vena (VTE). Tingkat D-dimer juga meningkat pada kondisi peradangan kronis, seperti keganasan aktif, rheumatoid arthritis, anemia sel sabit dan asma. Pada kondisi COVID-19, D-dimer dilaporkan meningkat kadarnya pada pasien kritis atau meninggal.[30]

Setelah SARS-COV2 masuk ke tubuh melalui reseptor *angiotensin-converting enzyme*2 (ACE2) yang menempel pada permukan sel epitel mukosa, *pathogen associated molecular pattern* (PAMP) dapat cepat dikenali oleh sistem imun, dan respons imun diaktivasi untuk menghilangkan virus. Namun, respons imun yang berlebihan dapat menimbulkan terjadinya badai sitokin. Badai sitokin dapat menyebabkan kerusakan endotel vaskular, mengaktivasi sistem koagulasi, serta menghambat sistem fibrinolitik dan antikoagulasi.[31] Penemuan patologis melaporkan adanya sejumlah masif trombi makro dan mikro dalam keadaan banyak pada pembuluh darah individu dengan COVID-19. Trombosis yang lebih pada sistem mikrovaskular dapat menyebabkan *Coagulasi Intravaskular Diseminata* (DIC) dan akhirnya gangguan mikrosirkulasi dan sindrom disfungsi multiorgan yang parah (MODS). Oleh karena itu, diagnosis dini dan koreksi koagulopati dapat secara efektif menurunkan angka kematian. [30,31]

Dikonfirmasi dalam studi kohort retrospektif oleh Yu dkk tahun 2020 kadar D-dimer meningkat pada pasien dengan COVID-19 parah, dan

dalam meta-analisis, kadar D-dimer dikaitkan dengan risiko COVID-19 parah lebih besar dari 0,5 $^{g}/_{ml}$. Sebuah studi baru-baru ini menunjukkan perubahan kadar D-dimer dikaitkan dengan perjalanan penyakit COVID-19.[32] Pengujian terhadap D-dimer cepat, dapat diproduksi, murah, dan dapat diakses. Uji test Penentuan konsentrasi D-dimer adalah tes sensitif yang digunakan untuk diagnosis trombosis, termasuk embolisme paru dan DIC.

Peningkatan kadar D-dimer pada COVID-19 dapat teridentifikasi cepat terhadap keparahan penyakit, komplikasi paru, dan risiko tromboembolisme vena pada keadaan pro-trombosis. Hal ini dapat membantu stratifikasi risiko dan pemilihan terapi untuk mengurangi morbiditas dan mortalitas COVID-19. Kadar D-dimer pasien COVID-19 yang masuk ICU dilaporkan meningkat signifikan. Perhatian klinis terhadap *veneous tromboembolism* (VTE) sebaiknya dilakukan terutama pada pasien COVID-19 berat, yang sering terbaring di tempat tidur dan dengan fungsi koagulasi abnormal. Kemunduran kasus yang cepat diamati, dan D-dimer meningkat secara signifikan. Terutama jika pasien datang dengan gejala klinis seperti hipotensi yang cepat, eksaserbasi oksigenasi yang tiba-tiba, dispnea, emboli paru pasca DVT harus dipertimbangkan dan segera diobati. Selain trombosis dan emboli paru, D-dimer dapat menjadi perkembangan infeksi virus yang parah.

Infeksi virus ini dapat menyebabkan sepsis dan menyebabkan koagulopati yang terjadi selama perjalanan penyakit yang serius. Selain itu, peningkatan kadar D-dimer sebagai gejala tidak langsung dari respon inflamasi. Sitokin inflamasi dapat menyebabkan koagulopati alveolar dan fibrinolisis, yang menyebabkan aktivasi sistem fibrinolitik dan akibatnya meningkatkan kadar D-dimer. D-dimer di atas 1 $^{g}/_{mL}$ ditemukan sebagai faktor risiko untuk prognosis buruk dan prediktor kematian terbaik pada pasien COVID-19.[32,33] Kadar D-dimer yang tidak normal juga dikaitkan dengan risiko kematian selama 28 hari pada pasien COVID-19, dan terapi heparin berat molekul rendah (LMWH) dapat menyebabkan peningkatan

kadar D-dimer (>3 $^{g}/_{ml}$) pada COVID-19 mungkin bermanfaat bagi pasien untuk mengurangi kematian).[32]

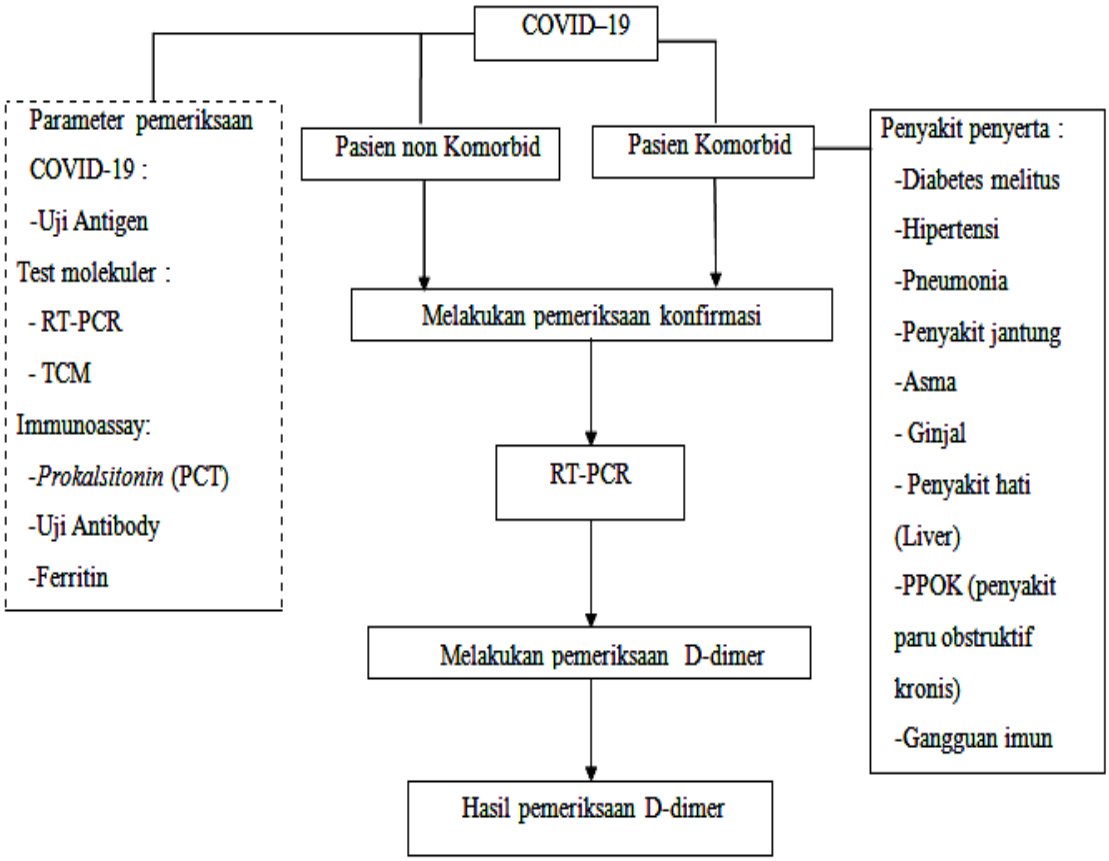
2.2 Metode Pemeriksaan D-dimer

Pemeriksaan D-dimer menggunakan prinsip antibodi monoklonal dengan mengenali epitop pada fragmen D-dimer. Beberapa metode pemeriksaan D-dimer antara lain yaitu: *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*, *Latex Aglutinations*, *Whole Blood Aglutinations*, *immunoturbidimetry* dan *immunofiltration*. Metode ELISA merupakan baku emas untuk pemeriksaan D-dimer.[34] Pemeriksaan D-dimer dengan metode aglutinasi dengan slide lateks adalah untuk menemukan gumpalan granul (partikel) Ag-Ab (antigen-antibodi) secara kasat mata (makroskopik). Cara ini sering digunakan karena prosedur pemeriksaannya cepat dan mudah, tidak harus menggunakan ketrampilan dan peralatan khusus dan juga relatif terjangkau. Dengan berkembangnya teknologi terkini metode yang dilakukan dapat menggunakan alat otomatisasi sehingga tingkat akurasinya menjadi lebih baik. Metode untuk menilai kadar D-dimer ini telah disetujui oleh FDA, terutama untuk menilai kelainan VTE.[35] Pemeriksaan D-dimer dengan imunoturbidimetri merupakan suatu metode dengan prinsip menemukan dan menilai secara kuantitatif reaksi antigen-antibodi yang menghasilkan kekeruhan (turbidity) dengan menggunakan alat otomatis dan dapat mendeteksi kadar D-dimer yang kurang dari 0,5 $^{g}/_{mL.}$ Metode ini berkorelasi baik dengan metode ELISA. Untuk mendeteksi reaksi antigen-antibodi dengan mengukur imunitas melalui aliran (*imunometrik flow-through*) maka digunakanlah pemeriksaan D-dimer dengan metode imunofiltrasi, D-dimer memiliki molekul yang menempel pada membran antibodi monoklonal khusus untuk D-dimer, kemudian konjugat ditambahkan untuk mengikat D-dimer. Jika terdapat D-dimer maka akan muncul perubahan warna yang akan terbaca oleh reader. Penggunaan alat dengan metode imunofiltrasi mudah, cepat dilakukan dan juga tidak memerlukan SDM yang terlatih dan biaya yang murah. David, dkk menyatakan dalam pengujian D-dimer bahwa metode ini juga dapat diandalkan.[35]

2.3 Komorbid dan tanpa komorbid

Seseorang yang memiliki komorbid atau penyakit penyerta merupakan kelompok orang yang sangat rentan terpapar virus pandemi COVID-19,[6] dan tanpa komorbid merupakan kelompok orang yang tidak memiliki penyakit penyerta. Pada pasien COVID-19 komorbid yang umum dijumpai adalah, hipertensi, diabetes melitus lalu obesitas. Prevalensi pasien COVID-19 dengan penyerta seperti diabetes melitus (41,7%), hipertensi (56,6%), dan obesitas (41,7%) risiko terhadap tingkat kematian mencapai 1,95 kali pada pasien COVID-19 dengan hipertensi. Peningkatan resiko kematian 2 kali lipat terjadi pada pasien COVID-19 dengan diabetes melitus sebagai penyertanya. Seseorang dengan riwayat obesitas mengalami peningkatan risiko kematian sebanyak 2 kali pada pasien COVID-19 yang sedang melakukan perawatan di rumah sakit. Kajian studi literatur ini bertujuan untuk mengetahui hubungan hipertensi, diabetes melitus, pneumonia, kardiovaskular, asma, ginjal, liver, PPOK dan gangguan imun yang merupakan komorbiditas utama faktor kematian pada pasien COVID-19. Penelitian ini juga menjelaskan patofisiologi hipertensi, diabetes, dan obesitas yang mempengaruhi beratnya kasus infeksi COVID-19 yang meningkatkan terjadinya risiko kematian.[13]

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

Keterangan :

1. = Variabel yang tidak dianalis
2. = Variabel yang dianalis

2.5 Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini yaitu terdapat perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid.

BAB III
METODELOGI PENELITIAN

3.1 Jenis dan Desain Penelitian

Penelitian ini merupakan deskritif kuantitatif komparatif dengan pendekatan *Cross-sectional* yang dilakukan untuk melihat perbandingan kadar D-dimer dengan pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Pasar Rebo kecamatan Pasar Rebo, Kota Jakarta Timur, Provinsi DKI Jakarta, pada Desember 2021 – Juli 2022.

3.3 Populasi dan Sampel

a. Populasi

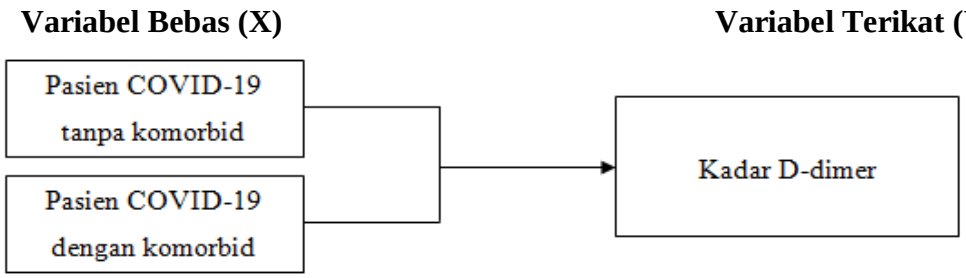
Populasi dari penelitian ini adalah seluruh pasien penderita COVID-19 yang melakukan pemeriksaan D-dimer laboratorium di RSUD Pasar Rebo periode Juli 2021 - Desember 2021. Populasi dalam penelitian ini berjumlah 2.224 sampel.

b. Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid yang melakukan pemeriksaan kadar D-dimer periode Juli 2021 - Desember 2021. Teknik pengambilan sampel yang digunakan yaitu *Quota sampling* dengan sampel pasien COVID-19 tanpa komorbid sebanyak 30 dan sampel pasien COVID-19 dengan komorbid sebanyak 30. Sesuai dengan penelitian kuantitatif jumlah minimum sampel adalah 30.

3.4 Variabel dan Kerangka Konsep

Variabel dan Kerangka konsep pada penelitian ini dapat dilihat pada gambar 3.1 di bawah ini.



Gambar 3.1 Kerangka Konsep

3.5 Definisi Operasional

Definisi operasional dapat dilihat pada tabel berikut dibawah ini :

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Alat ukur	Hasil ukur	Skala
1.	Pasien COVID-19	Pasien yang terinfeksi *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-COV2) dengan hasil RT-PCR Positif.	Dilihat dari data rekam Medis	Pasien dengan hasil positif COVID-19	nominal
2.	Pasien COVID-19 dengan Komorbid	Pasien COVID-19 dengan, minimal satu penyakit penyerta (Komorbid).	Dilihat dari data rekam medis dengan dilakukan uji RT-PCR.	Pasien dengan hasil positif COVID-19	nominal
3.	Kadar D-dimer	Nilai kadar D-dimer dari bahan plasma sitrat, yang didapat dari pemeriksaan D-dimer menggunakan alat spektrofotometer	Dilihat dari data laboratorium menggunakan alat uji spektofotometer	Rendah : <0.10 $^{Mg}/_{L}$ Sedang : 0,10-4,00 $^{Mg}/_{L}$ Tinggi : >4,00 $^{Mg}/_{L}$	Rasio

3.6 Teknik Pengumpulan Data

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder yang dikumpulkan dengan metode studi dokumentasi. Langkah-langkah pengumpulan data yaitu sebagai berikut :

1. Pengurusan perijinan proposal penelitian dan formulir penelitian kepada diklat RSUD Pasar Rebo.
2. Menyelesaikan sejumlah adminitrasi.

3. Memperoleh data dengan melihat lembar pasien direkam medis RSUD Pasar Rebo.
4. Mendapatkan hasil pemeriksaan kebagian laboratorium RSUD Pasar Rebo.
5. Membuat rekapitulasi data dari kegiatan pengumpulan data dengan format dibawah ini :

Tabel 3.6 Rekapitulasi data

No	Nama	Jenis kelamin	Usia	Hasil CT *Value*	Komorbid	Kadar D-dimer
1.						
2.						
3						

3.7 Teknik Pengolahan Data

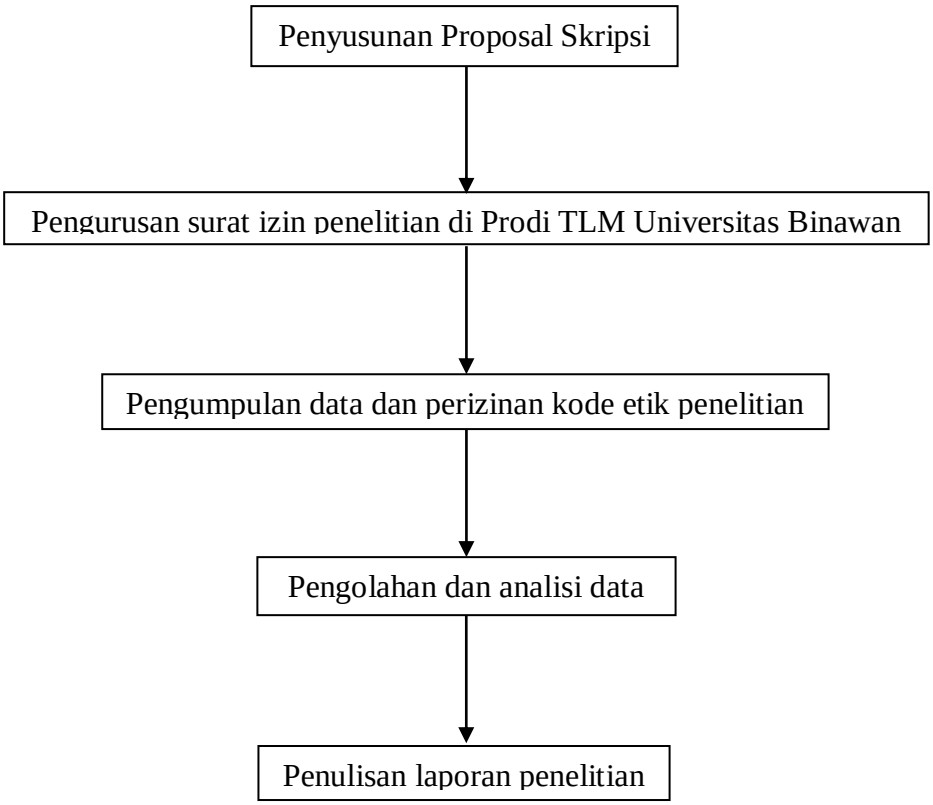
Data yang sudah dikumpulkan selanjutnya diolah, data sekunder ini menggunakan Microsoft.excel dan Software statistik.

3.8 Teknik Analisa Data

Data yang sudah diolah selanjutnya dianalisis dengan menggunakan *software* statiska pengolah data. Analisis yang dilakukan adalah analisis *bivariat* yaitu uji *Independen T-test*. Syarat uji ini data harus berdistribusi normal dan homogen, jika data tidak berdistribusi normal dan homogen maka dilanjutkan dengan uji alternatif yaitu *Uji Mann Whitney*.

3.9 Alur Penelitian

Alur penelitian adalah kronologi prosedural seorang peneliti dalam karya tulisnya dan bukan sekedar urutan apa yang mesti dilalui, alur penelitian merupakan strukturisasi atau hubungan metodelogi yang berkesinambungan, alur penelitian bisa dilihat pada gambar di bawah ini.



Gambar 3.9 Alur penelitian

BAB IV
HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

4.1.1 Gambaran Umum Lokasi Penelitian

Penelitian dan pengambilan sampel ini dilakukan di RSUD Pasar Rebo. yang terletak dijalan TB. Simatupang No.30, RT.9/RW.2, Gedong, Kec, Pasar Rebo, Kota Jakarta Timur, Daerah Khusus Ibukota Jakarta 137600.



Gambar 4.1 RSUD Pasar Rebo

Rumah Sakit Pasar Rebo merupakan rumah sakit tipe B yang didukung oleh pelayanan di bidang kesehatan dengan dokter spesialis dan sub spesialis serta didukung oleh fasilitas kesehatan yang memadai, Rumah Sakit Pasar Rebo juga merupakan Rumah Sakit rujukan di dalam dan disekitar Jakarta.

4.1.2 Karakterisitik Sampel

Sampel dalam penelitian ini sebanyak 60 sampel yang terdiri dari pasien COVID-19 dengan komorbid 30 sampel dan pasien COVID-19 tanpa komorbid sebanyak 30 sampel yang melakukan pemeriksaan D-dimer di laboratorium RSUD Pasar Rebo. Karakteristik sampel berdasarkan usia seperti yang terlihat pada tabel 4.1 dan tabel 4.2.

Tabel 4.1 Frekuensi Usia Pasien COVID-19 tanpa komorbid

Usia	Frekuensi	Persentase (%)
5-11 Tahun (anak-anak)	1	3,3
17-25 Tahun (Remaja)	1	3,3
26-45 Tahun (Dewasa)	7	23,4
46-65 Tahun (Lansia)	13	43,3
>65 Tahun (Manula)	8	26,7
Jumlah	30	100

Data pada tabel di atas menunjukkan kelompok usia pasien D-dimer tanpa komorbid didapatkan hasil yang paling banyak pada rentan usia 46-65 tahun (masa Lansia) dengan jumlah 13 pasien dan yang paling sedikit pada rentan usia 5-11 tahun (masa anak-anak) dan pada usia 17-25 (masa remaja awal) tahun dengan jumlah 1 pasien.

Tabel 4.2 Frekuensi Usia Pasien COVID-19 dengan komorbid

Usia	Frekuensi	Persentase (%)
5-11 Tahun (anak-anak)	0	0
17-25 Tahun (Remaja)	2	6,7
26-45 Tahun (Dewasa)	7	23,3
46-65 Tahun (Lansia)	15	50
>65 Tahun (Manula)	6	20
Jumlah	30	100

Data pada tabel 4.2 menunjukkan kelompok usia pasien COVID-19 dengan komorbid didapatkan hasil yang paling banyak pada rentang usia 46-55 tahun (masa lansia) dengan jumlah 15 pasien (50%).

Karakteristik sampel berdasarkan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel 4.3 dan tabel 4.4 di bawah ini.

Tabel 4.3 Frekuensi jenis kelamin pasien COVID-19 tanpa komorbid

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-Laki	15	50
Perempuan	15	50
Jumlah	30	100

Data pada tabel 4.3 menunjukkan bahwa pasien COVID-19 tanpa komorbid berjenis kelamin laki-laki dan perempuan berjumlah sama yaitu 15 orang dengan persentase 50%.

Tabel 4.4 Frekuensi jenis kelamin pasien COVID-19 dengan komorbid

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase (%)
Laki-Laki	10	33,3
Perempuan	20	66,7
Jumlah	30	100

Data pada tabel di atas menunjukkan bahwa pasien COVID-19 dengan komorbid yang berjenis kelamin perempuan (66,7%) lebih banyak dibandingkan dengan pasien yang berjenis kelamin laki-laki (33,3%).

4.1.3 Komorbid pada pasien COVID-19

Sampel pasien COVID-19 dengan komorbid berjumlah 30 orang dengan jenis komorbid seperti tersaji pada tabel 4.5.

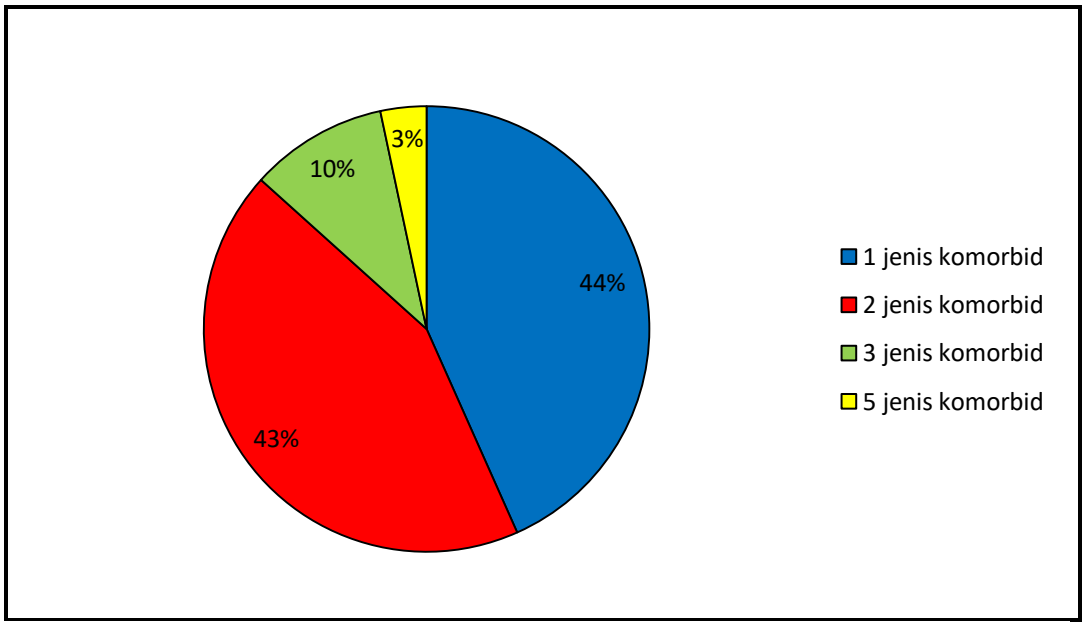
Tabel 4.5 Jenis komorbid pada pasien COVID-19

No	Jenis Komorbid	N	Persentase (%)
1.	Hipertensi	10	33,3
2.	Dm 1	2	6,7
3.	Dm 2	1	3,3
4.	Hipertensi, Dm1	1	3,3
5.	Hipertensi, Dm2	6	20,0
6.	Hipertensi, Penyakit ginjal	1	3,3
7.	Hipertensi, Hiperkoagulasi	1	3,3
8.	Hipertensi, Anemia	1	3,3
9.	Hiperkoagulasi, GFH	2	6,7
10.	Dm1, Coagulopaty	1	3,3

No	Jenis Komorbid	N	Persentase (%)
11.	Hipertensi, Dm1, Koagulation defect	1	3,3
12.	Hipertensi, Dm 2, GFH	1	3,3
13.	Dm 2, GFH, Hiperkoagulasi	1	3,3
14.	Hipertensi, Dm2, GFH, Koagulation defect, Gagal ginjal	1	3,3
	Jumlah :	30	100

Data pada tabel 4.5 menunjukkan bahwa jenis komorbid yang paling tinggi pada pasien COVID-19 yaitu 1 jenis komorbid hipertensi dengan jumlah 10 orang (33,3%) adalah komorbid tertinggi yang terdapat pada Pasien COVID-19. Lalu disusul dengan 2 jenis komorbid hipertensi dan dm 2 dengan jumlah 6 orang (20%).

Pasien COVID-19 dengan komorbid menunjukkan perbedaan jumlah komorbid yang diderita seperti yang terlihat pada gambar 4.1 di bawah ini.



Gambar 4.1 Persentase jumlah komorbid yang dialami pasien

Jumlah komorbid yang diderita pasien COVID-19 dengan persentase tinggi yaitu pasien yang memiliki 1 komorbid sebanyak 44% selanjutnya pasien dengan 2 jenis komorbid yaitu 43%.

4.1.4 Kadar D-dimer

Data kadar D-dimer pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid terlihat pada tabel 4.6 di bawah ini.

Tabel 4.6 Kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid

Kategori pasien COVID-19	Kadar D-dimer		Minimum	Maksimum
	Normal ($\leq$4.00 $^{mg}/_{L}$)	Abnormal (>4.00 $^{mg}/_{L}$)		
Dengan komorbid	18 (60%)	12 (40%)	0,29	27,21
Tanpa komorbid	22 (73,3%)	8 (26,7%)	0,37	20,74

Data pada Tabel 4.6 kategori pasien COVID-19 dengan komorbid didapatkan jumlah pasien dengan kadar D-dimer yang normal berjumlah 18 sampel dan yang abnormal didapat 12 sampel dengan nilai kadar D-dimer minimum 0,29 dan maksimum 27,21. Sedangkan kategori pasien tanpa komorbid didapatkan jumlah pasien dengan kadar D-dimer yang normal berjumlah 22 sampel dan yang abnormal didapat 8 sampel dengan nilai kadar minimum 0,37 dan kadar maksimum 20,74.

4.1.5 Perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid

Penelitian ini menggunakan Uji Man Whitney untuk melihat perbandingan kadar D-dimer komorbid dan tanpa komorbid, hasil pengujian terlihat pada tabel 4.7. di bawah ini.

Tabel 4.7. Perbandingan kadar D-dimer komorbid dan tanpa komorbid

Kategori pasien covid-19	Kadar D-dimer		Minimum	Maksimum	Sig(P)
	Normal (%) ($\leq$4.00 $^{mg}/_{L}$)	Abnormal (%) (>4.00 $^{mg}/_{L}$)			
Dengan komorbid	60%	40%	0,29	27,1	0,564
Tanpa komorbid	73,3%	26,7%	0,37	20,4	

Dari tabel data diatas menunjukkan nilai Asymp. Sig. (2-tailed) Uji *Man Whitney* didapatkan hasil 0,564 > 0,005 maka tidak ada perbedaan

yang signifikan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid.

4.2 Pembahasan

4.2.1 Karakteristik sampel Berdasarkan Usia dan jenis kelamin

Hasil penelitian pada Tabel 4.1 menunjukan kelompok usia pasien COVID-19 tanpa komorbid diperoleh hasil yang paling banyak pada rentan usia 46-65 tahun (lansia) dengan jumlah 13 pasien sedangkan pada Tabel 4.2 data kelompok usia pasien COVID-19 dengan komorbid diperoleh hasil yang paling banyak pada rentan usia 46-55 tahun (lansia) dengan jumlah 15 pasien.

Beberapa sumber menyebutkan usia merupakan faktor krusial dalam hubungannya dengan COVID-19, lanjut usia (lansia) merupakan kelompok usia yang beresiko terhadap berbagai macam penyakit termasuk COVID-19.[37,38] Lansia lebih rentan mengalami berbagai penyakit karena dipengaruhi oleh faktor usia yang disebabkan oleh adanya proses penuaan. Hingga saat ini dibandingkan kelompok usia lain, deteksi COVID-19 yang disebabkan oleh Coronavirus pada lansia menyebabkan infeksi yang lebih serius dan dapat memperparah kematian. Semakin tinggi usia seseorang maka semakin tinggi pula tingkat paparan COVID-19 yang dipengaruhi oleh rendahnya immunitas tubuh orang tersebut.[39]

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa COVID-19 lebih banyak diderita perempuan berdasarkan tabel 4.3 frekuensi jenis kelamin pasien COVID-19 tanpa komorbid disimpulkan pasien berjenis kelamin laki-laki dan perempuan berjumlah sama yakni 15 orang dengan persentase 50%, berdasarkan tabel 4.4 frekuensi jenis kelamin pasien COVID-19 dengan komorbid dapat disimpulkan pasien berjenis kelamin laki-laki berjumlah 10 orang dengan persentase 33,3% dan pasien perempuan berjumlah 20 orang dengan persentase 66,7%. Putri dkk tahun 2021 menyebutkan tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan kejadian COVID-19 dikarenakan jenis kelamin laki-laki maupun perempuan memiliki probabilitas yang sama untuk terinfeksi COVID-19.[40] Hal ini berbanding terbalik dengan

penelitian Chen dkk pada tahun 2020 dalam studinya menyatakan bahwa laki-laki lebih berisiko terkena COVID-19 dikarenakan faktor kromosom dan faktor hormon, dan ada perempuan lebih terproteksi dari COVID-19 dibandingkan laki-laki karena memiliki kromosom x dan hormon seks seperti progesteron yang memainkan peranan penting dalam imunitas bawaan dan adaptif.(41)

4.2.2 Komorbid COVID-19

Tabel 4.5 menunjukkan hipertensi adalah komorbid tertinggi yang terdapat pada pasien COVID-19 diikuti dm dan liver. Li tahun 2020 menyatakan riwayat hipertensi lebih tinggi dua kali lipat, sebanyak 17,1% pasien hipertensi adalah komorbid penyakit infeksi diantara 1.527 pasien yang tersebar di rawat pada ruangan ICU dan non ICU.(42) Hasil penelitian ini sedikit berbeda dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Huang tahun 2012 yang menyatakan komorbid yang paling dominan pada COVID-19 adalah diabetes mellitus (20%), diikuti oleh hipertensi dan penyakit penyerta lain.(15) Dalam studi Gattioni tahun 2021 menjelaskan bahwa pneumonia penyakit coronavirus 2019 (COVID-19) adalah penyakit yang dapat berkembang. Karakteristik khusus adalah koeksistensi pada sebagian kecil pasien, hipoksemia berat, pencitraan tomografi komputer paru yang mendekati normal, volume gas paru, dan mekanika pernapasan.(43)

4.2.3 Perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid

Kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid sebagain besar normal yaitu 60% pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan 73,3% pada pasien COVID-19 tanpa komorbid. Pada pasien COVID-19 terjadi kerusakan endotel pembuluh darah akibat invasi virus SARS-COV2. (COVID-19) yang mengakibatkan gangguan hemostasis berupa suatu koagulopati.(44) Dan pasien yang terkonfirmasi COVID-19 rata-rata mengalami kenaikan pada kadar D-dimer, D-dimer umumnya meningkat pada pasien dengan COVID-19. Yumeng dkk tahun 2020 menyebutkan bahwa tingkat D-dimer berkorelasi dengan tingkat keparahan

penyakit dan sebagai penanda prognostik yang digunakan pada pasien yang dirawat karena COVID-19.[45]

Kadar D-dimer abnormal lebih besar pada pasien COVID-19 dengan komorbid (40%) dibandingkan pasien COVID-19 tanpa komorbid (26,7%). Rostami tahun 2020 menyebutkan penyakit yang mendasari seperti diabetes dapat memicu peningkatan kadar D-dimer pada pasien COVID-19.[46] Penyakit penyerta (komorbid) yang biasanya dapat menyebabkan peningkatan kadar D-dimer tersebut.

Hasil pengujian *Man Whitney* pada Tabel 4.6 diperoleh nilai Asymp. Sig. (2-tailed) 0,564. Hal ini berarti nilai Asymp. Sig. (2-tailed) yang didapat >0,05. Hasil ini menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid.

BAB V
PENUTUP

5.1 Simpulan

Simpulan pada penelitian ini yaitu sebagai berikut :

1. Pada pasien COVID-19 dengan komorbid, kadar D-dimer normal sebanyak (60%) dan abnormal sebanyak (40%).
2. Pada pasien COVID-19 tanpa komorbid, kadar D-dimer normal sebanyak (73,3%) dan abnormal sebanyak (26,7%).
3. Tidak terdapat perbedaan yang signifikan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan komorbid dan tanpa komorbid dengan nilai Signya 0,564.

5.2 Saran

Saran untuk penelitian selanjutnya yaitu :

1. Melakukan penelitian mengenai perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan jenis komorbid yang berbeda. Seperti pneumonia, kardiovaskular, obesitas, asma, PPOK (penyakit paru obstruktif kronis) dan gangguan imun.
2. Melakukan penelitian mengenai perbandingan kadar D-dimer pada pasien COVID-19 dengan jumlah komorbid yang berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hu B, Guo H, Zhou P, Shi ZL. Characteristics of SARS-COV2 and COVID-19. *Nature review microbiology* [Internet]. 2021;19(3):141–54. Tersedia pada: http://dx.doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7
2. Putri RN. Indonesia dalam Menghadapi Pandemi Covid-19. Jurnal Ilmiah Universitas Batanghari Jambi. 2020;20(2):705.
3. COVID-19 tim kerja kementrian dalam negeri untuk dukungan gugus tugas. pedoman umum menghadapi pandemi covid-19 bagi pemerintah daerah pencegahan,pengendalian,diagnosis dan manajemen. 2020 ed. Jakarta: Kementrian dalam negeri; 2020. 212 hal.
4. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard | WHO Coronavirus (COVID-19) *Dashboard With Vaccination Data* [Internet]. [dikutip 4 Desember 2021]. Tersedia pada: https://covid19.who.int/
5. Situasi COVID-19 di Indonesia (Update per 6 Juni 2022) | COVID19.go.id [Internet].[dikutip 7 Juni 2022]. Tersedia pada: https://covid19.go.id/artikel/2022/06/06/situasi-covid-19-di-indonesia-update-6-juni-2022
6. Larasati D. Peningkatan informasi penyakit dengan komorbid hipertensi pada masa pandemi COVID-19 di Puskesmas Piyungan. Jurnal Abdimas Madani. 2021;3(1):21–5.
7. Supit B. Prokalsitonin, D-dimer, dan Ferritin sebagai Prediktor Perburukan COVID-19. 2021;48(11):357–60.
8. Rostami M, *Mansouritorghabeh H. D-dimer level in COVID-19 infection: a systematic review*. https://doi.org/101080/1747408620201831383 [Internet]. 2020 [dikutip 10 Juni 2022];13(11):1265–75. Tersedia pada: https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/17474086.2020.1831383
9. Permana A, Yari CE, Aditya AK. Gambaran D-Dimer dan limfosit pada pasien terkonfirmasi COVID-19 Di RS Haji Jakarta. Anakes Jurnal ilmiah analis kesehatan. 2021;7(1):62–71.
10. Poudel A, Poudel Y, Adhikari A, Aryal BB, Dangol D, Bajracharya T. *D-dimer as a biomarker for assessment of COVID-19 prognosis: D-dimer levels on admission and its role in predicting disease outcome in hospitalized patients with* COVID-19. PLoS One [Internet]. 2021;16(8 Agustus 2021):1–13. Tersedia pada: http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0256744
11. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J. *Clinical characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China*. N Engl J Med. 2020;382(18):1708–20.
12. Riedel S, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Detrick B. Jawetz, Melnick & Adelberg's *medical microbiology.*
13. de Groot RJ, Baker SC, Baric RS, Brown CS, Drosten C, Enjuanes L. Commentary: *Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-COV): Announcement of the Coronavirus Study Group*. *Journal of Virologi.* 2013;87(14):7790–2.
14. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song Jl. A *Novel Coronavirus from patients with pneumonia in China*, 2019. *New England journal of*

medicine. 20 Februari 2020;382(8):727–33.
15. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W. A *pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin*. 270 *Nature* [Internet]. 2012;579. Tersedia pada: https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7
16. Susilo A, Rumende CM, Pitoyo CW, Santoso WD, Yulianti M, Sinto R. Coronavirus Disease 2019 : Tinjauan Literatur Terkini Coronavirus Disease 2019 : *Review of Current Literatures.* 2020;7(1):45–67.
17. Gennaro F Di, Pizzol D, Marotta C, Antunes M, Racalbuto V, Veronese N. *Coronavirus diseases (COVID-19) current status and future perspectives: a narrative review*. mdpi.com [Internet]. [dikutip 29 Desember 2021]; Tersedia pada: https://www.mdpi.com/690654
18. Hipoksemia K, Faktor D, Berpengaruh Y, Tindakan P, Diagnostik B, Tumor K. Corona virus disease 2019. jurnalrespirologi.org [Internet]. 2015 [dikutip 29 Desember 2021];(2). Tersedia pada: http://www.jurnalrespirologi.org/index.php/jri/article/view/101
19. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. *Angiotensin-converting enzyme* 2 (ACE2) as a SARS-COV-2 receptor: *molecular mechanisms and potential therapeutic target*. *Intensive Care Medical*. 1 April 2020;46(4):586–90.
20. Fatoni AZ, Rakhmatullah R. *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) pada pneumonia COVID-19. *Journal of Anaesthia and pain*. 2021;2(1):11–24.
21. Kopel J, Goyal H, Perisetti A. *Antibody tests for COVID-19*. 2021 [dikutip 10 Juni 2022];34(1):63–72. Tersedia pada: https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=ubmc20
22. Yanti B, Ismida FD, Sarah KES. Perbedaan uji diagnostik antigen, antibodi, RT-PCR dan tes cepat molekuler pada Coronavirus Disease 2019. Jurnal Kedokteran Syiah Kuala. 2020;20(3):172–7.
23. *World Health Organization. Rapid communication on the role of the GeneXpert ® platform for rapid molecular testing for SARS-CoV-2 in the WHO European Region European Laboratory Initiative on TB, HIV and Viral Hepatitis*. 2020;(April). Tersedia pada: http://apps.who.int/bookorders.
24. *United Nations Children's Fund. COVID-19 In Vitro Diagnostics Supply Assessment and Outlook Update July* 2020. *Unicef*. 2020;(*July*).
25. Lippi G, Plebani M. *Procalcitonin in patients with severe coronavirus disease* 2019 (COVID-19): A meta-analysis. Clinica Chimica Acta. 1 Juni 2020;505:190–1.
26. Liu F, Li L, Xu M Da, Wu J, Luo D, Zhu YS. *Prognostic value of interleukin*-6, *C-reactive protein, and procalcitonin in patients with* COVID-19. *Journal of Clinical Virology*. 1 Juni 2020;127.
27. Liu ZM, Li JP, Wang SP, Chen DY, Zeng W, Chen SC. *Association of procalcitonin levels with the progression and prognosis of hospitalized patients with* COVID-19. Internet Jurnal *Medical Scienci*.

2020;17(16):2468–76.
28. Lin Z, Long F, Yang Y, Chen X, Xu L, Yang M. *Serum ferritin as an independent risk factor for severity in* COVID-19 *patients*. *Journal of infect*. 1 Oktober 2020;81(4):647–79.
29. Johnson ED, Schell JC, Rodgers GM. *The D-dimer assay. American journal of Hematology*. 1 Juli 2019;94(7):833–9.
30. Berger JS, Kunichoff D, Adhikari S, Ahuja T, Amoroso N, Aphinyanaphongs Y. *Prevalence and outcomes of D-dimer elevation in Hospitalized patients with COVID-19. Arterioscler thrombosit vascular biology* [Internet]. 2020 [dikutip 11 Agustus 2022];40:2539–47. Tersedia pada:https://www.ahajournals.org/doi/suppl/10.1161/ATVBAHA.120.314872.
31. Long H, Nie L, Xiang X, Li H, Zhang X, Fu X. *D-Dimer and prothrombin Time Are the Significant Indicators of Severe* COVID-19 *and Poor Prognosis. Biomedical Respiratory Internet*. 2020;2020.
32. Yu HH, Qin C, Chen M, Wang W, Tian DS. *D-dimer level is associated with the severity of* COVID-19. *Thrombosit respitory*. 1 November 2020;195:219–25.
33. Sakka M, Connors JM, Hékimian G, Martin-Toutain I, Crichi B, Colmegna I. A*ssociation between D-Dimer levels and mortality in patients with Coronavirus disease* 2019 (COVID-19): *analysis systematic review and pooled analysis*. JMV-*Journal de Medecine Vasculaire*. 1 September 2020;45(5):268–74.
34. Luhlima, Danny E. D-dimer pada kehamilan. 2021;3–8. Tersedia pada: http://repository.uki.ac.id/5028/
35. Rustandi D, Prihatni D, TR-I, 2018 undefined. Uji kesahihan (Validitas) pemeriksaan D-dimer cara menyaring kekebalan (metode imunofiltrasi) dan cara mengukur. [Internet]. [dikutip 25 Desember 2021]; Tersedia pada: http://www.*indonesianjournalofclinicalpathology*.org/index.php/patologi/article/download/1049/770
36. Rahayu LAD, Admiyanti JC, Khalda YI, Ahda FR, Agistany NFF, Setiawati S. Hipertensi, Diabetes Mellitus, Dan Obesitas sebagai faktor komorbiditas utama terhadap mortalitas pasien COVID-19: Sebuah Studi Literatur. JIMKI Jurnal ilmiah mahasiswa kedokteran Indonesia. 2021;9(1):90–7.
37. Raden Muhammad Ali S, Resty Varia T, Djazuly C. Analisis faktor risiko kematian dengan penyakit komorbid COVID-19. Jurnal Keperawatan Silampari. 2020;4(1):1689–99.
38. Sarvasti D. Pengaruh Gender dan Manifestasi Kardiovaskular Pada COVID-19. *Indonesia Journal of cardiology*. 1 Juni 2020;
39. Ganie MSF. Hubungan COVID-19 Terhadap Masyarakat Lanjut Usia. Jurnal Medical Hutama. 2020;03(01):1304–8.
40. Putri, Putra, Mariko. Artikel penelitian kadar. Hubungan usia, jenis kelamin dan gejala dengan kejadian COVID-19 di Sumatera barat. 2021;44(2):104–11.
41. Cen Y, Chen X, Shen Y, Zhang XH, Lei Y, Xu C. *Risk factors for disease*

progression in patients with mild to moderate coronavirus disease 2019—a multi-centre observational study. *Clinical microbiology infection*. 2020;26(9):1242–7.

42. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L. *Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China*. *Clinical Respitory Cardiology* [Internet]. 1 Mei 2020 [dikutip 16 Juni 2022];109(5):531–8. Tersedia pada: https://link.springer.com/article/10.1007/s00392-020-01626-9
43. Gattinoni L, Gattarello S, Steinberg I, Busana M, Palermo P, Lazzari S. COVID-19 pneumonia: *pathophysiology and management.* [Internet]. 31 Desember 2021 [dikutip 22 Juni 2022];30(162). Tersedia pada: https://err.ersjournals.com/content/30/162/210138
44. Kelainan Hemostasis pada pasien Covid-19 Kahar Proceeding UmSurabaya [Internet]. [dikutip 10 Juni 2022]. Tersedia pada: http://journal.um-surabaya.ac.id/index.php/Pro/article/view/7843
45. Yao Y, Cao J, Wang Q, Shi Q, Liu K, Luo Z. *D-dimer as a biomarker for disease severity and mortality in COVID-19 patients*: *Analysis case control study*. *Jurnal intensive care* [Internet]. 10 Juli 2020 [dikutip 10 Juni 2022];8(1):1–11. Tersedia pada: https://link.springer.com/articles/10.1186/s40560-020-00466-z
46. Rostami M, Mansouritorghabeh H. *Expert Review of Hematology D-dimer level in COVID-19 infection* : *systematic review. Expert review of hematology* [Internet]. 2020;13(11):1265–76. Tersedia pada: https://doi.org/10.1080/17474086.2020.1831383

LAMPIRAN 1 : Permohonan penelitian di RSUD Pasar Rebo

BINAWAN UNIVERSITY

INTERNATIONAL, DIGITAL & VIRTUOUS CAMPUS

HONEST - DISCIPLINE - PROFESSIONAL - CLEAN

Jakarta, 05 April 2022

No. : 203/SE/UBN.FIKT/IV/2022
Lamp. : -
Perihal : Permohonan Penelitian

Kepada Yth.
Direktur
RSUD Pasar Rebo
Di
Tempat

Dengan hormat,

Semoga Bapak/Ibu dalam keadaan sehat wal'afiat dalam menjalankan aktivitas sehari-hari dan selalu dalam lindungan Allah SWT.

Sehubungan dengan adanya penyusunan tugas akhir (Skripsi) yang terdapat pada kurikulum D-IV Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi UNIVERSITAS BINAWAN di Semester VIII Tahun 2021-2022, maka mahasiswa/i dibawah ini :

Nama	: Syfa Lian Ndiaga
NIM	: 061811070
Semester	: Semester 8
Program Studi	: DIV-TLM
Judul	: Perbandingan Kadar D-dimer Pada Pasien Covid-19 Dengan Komorbid Dan Tanpa Komorbid
Tetelepon	: 081906365053

Mohon kiranya Direktur RSUD Pasar Rebo berkenan memberikan kesempatan kepada mahasiswa/i Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi Universitas Binawan untuk dapat melaksanakan penelitian di tempat yang Bapak/Ibu Pimpin.

Demikian permohonan ini kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih

Hormat kami,
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan

Mia Srimiati, S.Gz.,M.Si
Dekan FIKT

BINAWAN CAMPUS
Dewi Sartika - Kalibata Raya Jakarta Timur 13630 INDONESIA
Phone (62-21) 80880882, Fax (62-21) 80880883 Website : www.binawan.ac.id

LAMPIRAN 2 : Permohonan *Ethical Approval*

BINAWAN UNIVERSITY

INTERNATIONAL, DIGITAL & VIRTUOUS CAMPUS
HONEST - DISCIPLINE - PROFESSIONAL - CLEAN

Jakarta, 05 April 2022

No. : 204/SE/UBN.FIKT/IV/2022
Lamp : -
Perihal : Permohonan *Ethical Approval*

Kepada Yth.
Sekretariat Komite Etik Penelitian Kesehatan
RSUD Pasar Rebo
Di Tempat

Dengan hormat,

Semoga Bapak/Ibu dalam keadaan sehat wal'afiat dalam menjalankan aktivitas sehari-hari dan selalu dalam lindungan Allah SWT.

Sehubungan dengan adanya penyusunan tugas akhir (Skripsi) yang terdapat pada kurikulum D-IV Prodi Teknologi Laboratorium Medis Fakultas Ilmu Kesehatan & Teknologi UNIVERSITAS BINAWAN di Semester VIII Tahun 2020-2021, maka mahasiswa/i dibawah ini :

Nama	: Syfa Lian Ndiaga
NIM	: 061811070
Semester	: Semester 8
Program Studi	: DIV-TLM
Judul	: Perbandingan Kadar D-dimer Pada Pasien Covid-19 Dengan Komorbid Dan Tanpa Komorbid
Tetelepon	: 081906365053

Bersama ini memohon agar Sekretariat Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Pasar Rebo berkenan untuk dapat memberikan keterangan lolos kaji Etik *(ethical approval)* untuk protokol penelitian tersebut.

Demikian kami permohonan ini kami sampaikan, atas perhatian dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Hormat kami,
Fakultas Ilmu Kesehatan dan Teknologi
Universitas Binawan

Mia Srimiati, S.Gz.,M.Si
Dekan FIKT

BINAWAN CAMPUS
Dewi Sartika - Kalibata Raya Jakarta Timur 13630 INDONESIA
Phone (62-21) 80880882, Fax (62-21) 80880883 Website : www.binawan.ac.id

LAMPIRAN 3 : *Ethical Clearance*

JAYA RAYA

RUMAH SAKIT UMUM DAERAH PASAR REBO
DINAS KESEHATAN
PEMERINTAH PROVINSI DAERAH KHUSUS IBUKOTA JAKARTA

SURAT PERSETUJUAN
Nomor: 1146 /TM.09

Dalam rangka melindungi Hak Asasi Pasien, Peneliti dan RSUD Pasar Rebo, maka setelah dilakukan pengkajian terhadap proposal penelitian berjudul :

" Perbandingan kadar d-dimer pada pasien COVID-19 dengan Komorbid dan tanpa Komorbid "

Nama Peneliti	: Syifa Lian Ndiaga
Program Studi	: D-IV Teknologi Laboratorium Medis
Institusi	: Universitas Binawan

Maka bersama ini Komite Etik RSUD Pasar Rebo menyatakan **Persetujuan** untuk dilakukan Penelitian sesuai dengan Proposal yang di ajukan

Wakil Ketua Komite Etik Penelitian

dr. Muhammad Syaifullah, SpP
NIP 197311162000121004

Jakarta, 18 April 2022
Direktur RSUD Pasar Rebo

dr. Ismindyarti, MKM
NIP 196307081990102002

LAMPIRAN 4 : Rekapitulasi data D-dimer pasien tanpa komorbid

NO	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Hasil CT Value	Kadar D-dimer
1	DAR	55	P	28,86	0,37
2	AYW	53	L	28,27	0,72
3	MI	62	P	24,53	3,42
4	ENHH	43	L	36,02	17,31
5	HIRT	39	P	25,71	12,02
6	RIZH	9	L	34,03	3,76
7	AH	52	L	30,01	20,74
8	HO	56	L	29,44	0,82
9	SO	70	L	24,27	0,37
10	AS	64	L	25,12	8,93
11	BG	67	L	24,89	17,78
12	EYCH	73	P	12,23	0,60
13	UKYL	61	P	22,17	0,50
14	RT	66	L	36,81	1,24
15	SII	56	P	22,45	0,66
16	ISJS	29	P	31,41	2,51
17	IAY	42	P	22,31	0,51
18	RID	30	P	37,43	2,48
19	KO	67	L	29,41	1,52
20	AYW	53	L	15,09	0,46
21	JH	56	P	32,92	0,90
22	WNAR	54	L	25,84	1,13
23	NRH	30	P	29,05	2,34
24	PH	57	P	35,34	1,31
25	MO	71	P	30,04	11,25
26	WUS	60	L	26,83	3,45
27	IAP	42	P	20,98	0,85
28	ASO	55	L	33,87	6,39

NO	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Hasil CT Value	Kadar D-dimer
29	RH	69	P	26,75	9,45
30	HOS	68	L	25,24	2,18

LAMPIRAN 5 : Rekapitulasi data D-dimer komorbid

NO	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Komorbid	Hasil CT value	Kadar D-dimer
31	MO	47	P	Hypertensi	36,94	2,62
32	NSID	84	P	Hypertensi	24,06	0,66
33	NAS	65	L	Hypertensi	27,36	0,65
34	DH	69	P	Hypertensi	32,29	4,07
35	DHR	60	P	Hypertensi	17,56	5,02
36	SI	50	P	Hypertensi	34,69	0,29
37	MA	30	P	Hypertensi	35,07	13,25
38	HO	65	L	Hypertensi	23,69	2,92
39	SH	54	P	Hypertensi	33,65	2,16
40	AHP	67	P	Hypertensi	13,07	1,41
41	ROP	38	P	DM 1	19,42	2,37
42	RI	38	P	DM 1	32,04	7,19
43	SI	37	P	DM 2	15,44	10,21
44	SI	28	P	Hypertensi, DM 2	23,45	19,15
45	ST	71	L	Hypertensi, DM 2	28,07	27,21
46	HN	46	L	Hypertensi, DM 2	33,22	0,89
47	AI	51	P	Hypertensi, DM 2	23,45	0,31
48	SGN	67	L	Hypertensi, DM 2	18,91	4,34
49	TP	53	P	Hypertensi, DM 2	21,44	0,65
50	MH	59	P	Hypertensi, DM 1	28,59	0,66
51	TNDT	53	L	Hypertensi, Penyakit Ginjal	37,49	0,48
52	SI	56	P	Hypertensi, hiperkoagulasi	28,38	0,53
53	SIH	19	P	Hypertensi, Anemia	17,01	0,89
54	NEP	49	P	Hiperkoagulasi, GFH.	35,18	1,7

NO	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Komorbid	Hasil CT value	Kadar D-dimer
55	ALK	69	L	Hyperkoagulasi, GFH	20,69	3,24
56	SS	44	L	DM 1, Coagulopaty	26,13	19,35
57	WNAR	55	L	Hypertensi, DM 1, koagulation defect	27,16	5,13
58	SIH	58	P	Hypertensi, DM 2, GFH	27,55	1,47
59	CPA	63	L	DM2, GFH, Hyperkoagulasi	28,14	6,74
60	SIW	49	P	Hypertensi, DM 2, GFH, koagulation defect, gagal ginjal	34,06	22,82

LAMPIRAN 6 : Uji *Univariat*

Data Non komorbid

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
kadar d-dimer tanpa komorbid	30	,37	20,74	4,5323	5,82013
Valid N (listwise)	30				

Case Processing Summary

Hasil		Cases					
		Valid		Missing		Total	
		N	Percent	N	Percent	N	Percent
kadar d-dimer tanpa komorbid	Positif	8	100,0%	0	0,0%	8	100,0%
	Negatif	22	100,0%	0	0,0%	22	100,0%

Data komorbid

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
kadar d-dimer Komorbid	30	,29	27,21	5,6127	7,35379
Valid N (listwise)	30				

Case Processing Summary

Hasil			Cases					
			Valid		Missing		Total	
			N	Percent	N	Percent	N	Percent
kadar d-dimer Komorbid		Positif	12	100,0%	0	0,0%	12	100,0%
		Negatif	18	100,0%	0	0,0%	18	100,0%

LAMPIRAN 7 : Uji *Bivariat*

Tests of Normality

		Kolmogorov-Smirnov[a]			Shapiro-Wilk		
	Kelompok	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar D-dimer	non komorbid	,286	30	,000	,723	30	,000
	Komorbid	,259	30	,000	,720	30	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Test of Homogeneity of Variances

Kadar D-dimer

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
,652	1	58	,423

Test Statistics[a]

	Kadar D-dimer
Mann-Whitney U	411,000
Wilcoxon W	876,000
Z	-,577
Asymp. Sig. (2-tailed)	,564

a. Grouping Variable: data

LAMPIRAN 8: Dokumentasi Penelitian



Sampel Plasma di Tabung Natrium Sitrat

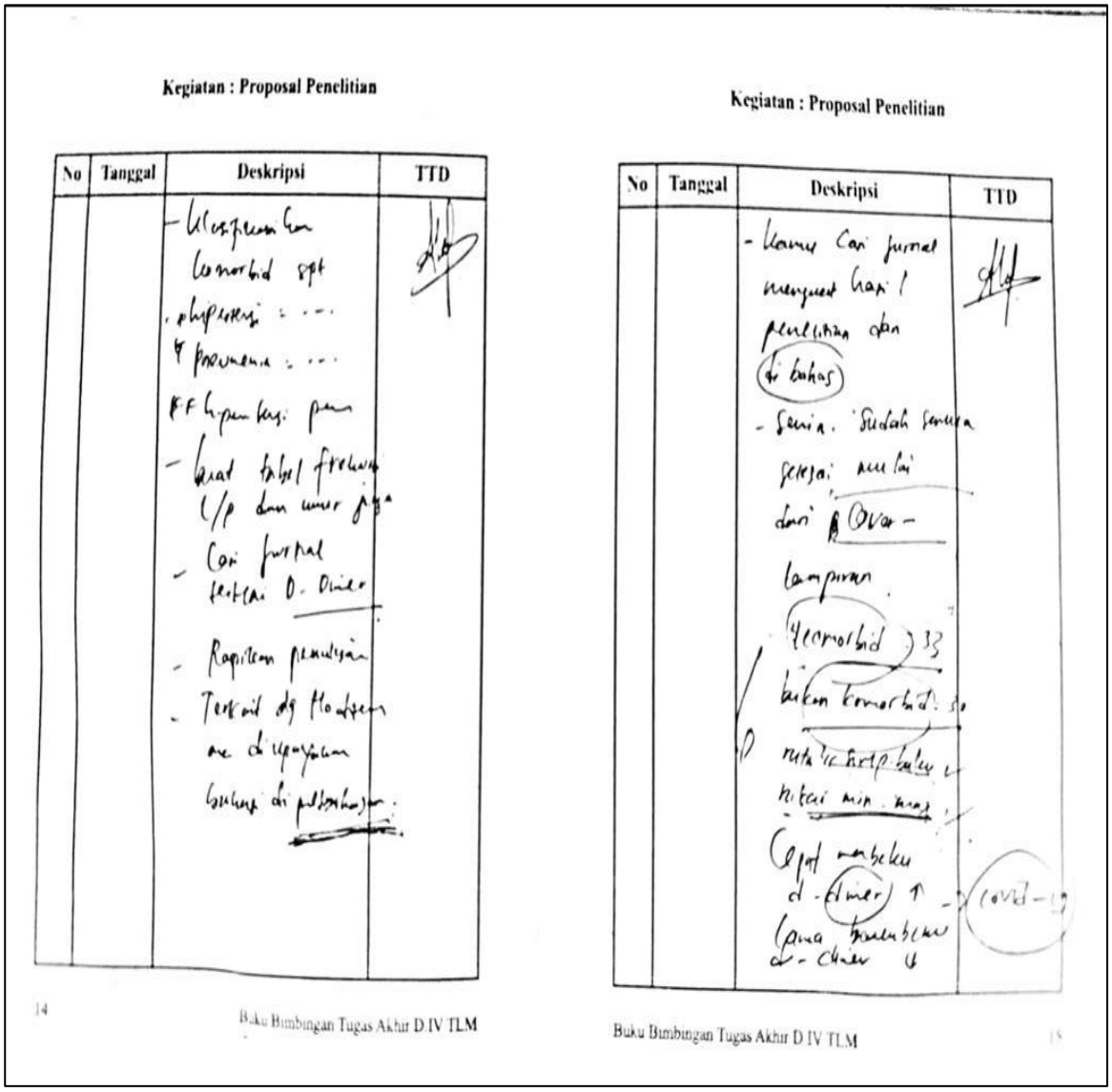


Reagen D-dimer



Alat Hemostasis *Sysmex CS-1600*

LAMPIRAN 9 : Lembar bimbingan tugas akhir



Kegiatan : Proposal Penelitian

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- Klasifikasikan komorbid spt . pulpitis : ... . parodontitis : ... - FF hipersensitif pasien - buat tabel frekuensi C/P dan umur pasien - Cari jurnal terkait D. Dimer - Rapikan pembahasan - Terkait dg flowchart ace di upayakan berbeda di pembahasan.	

14

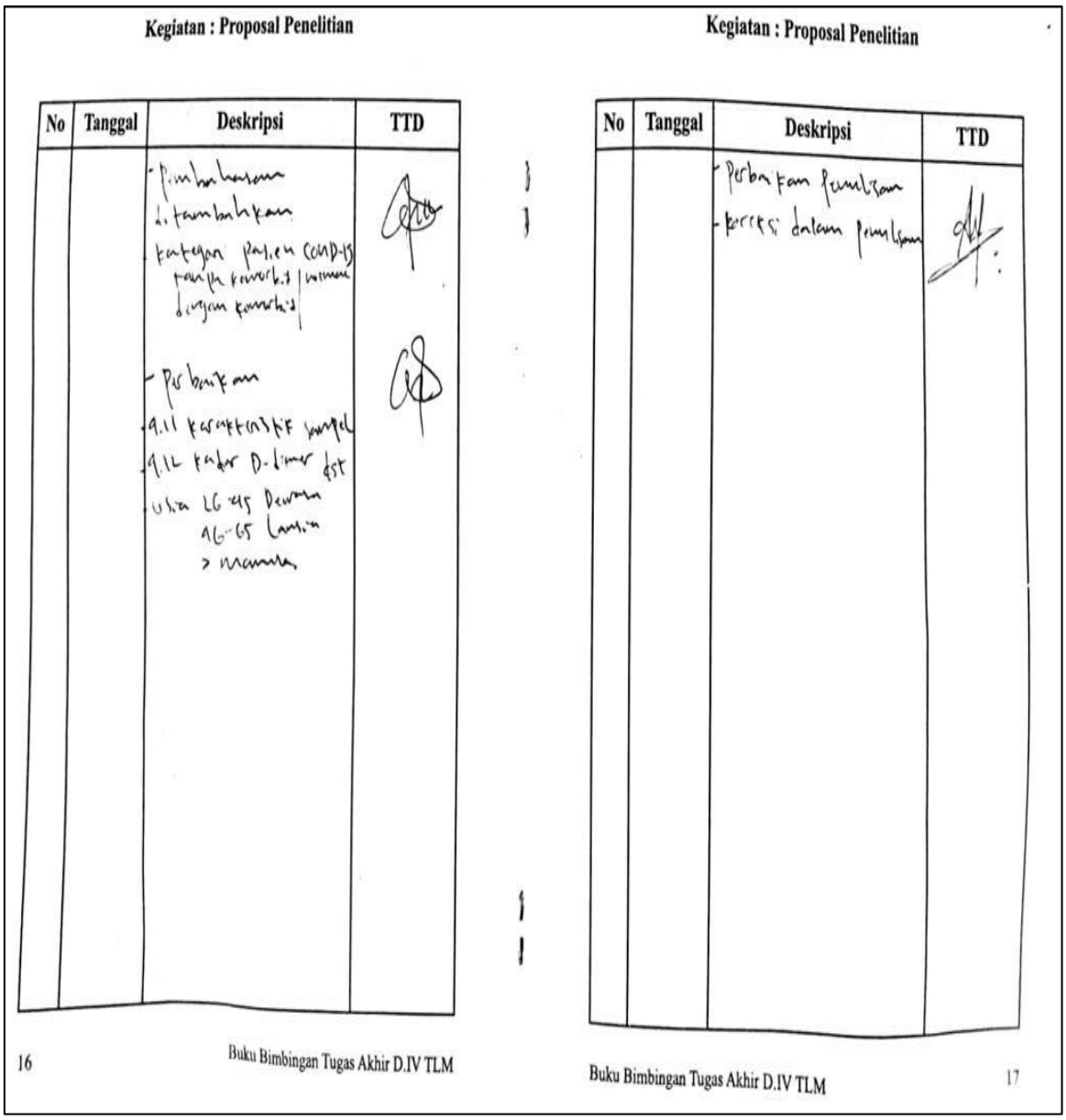
Buku Bimbingan Tugas Akhir D IV TLM

Kegiatan : Proposal Penelitian

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- Kamu Cari jurnal mengenai hasil penelitian apa di bahas - Senin. Sudah semua sesuai acc lai dari D Dimer - lampiran Komorbid 33 bukan komorbid: 50 rata2 nilai tiap baku nilai min. max Cpt membeku d-dimer ↑ lama membeku d-dimer ↓	

Buku Bimbingan Tugas Akhir D IV TLM

15



Kegiatan : Proposal Penelitian

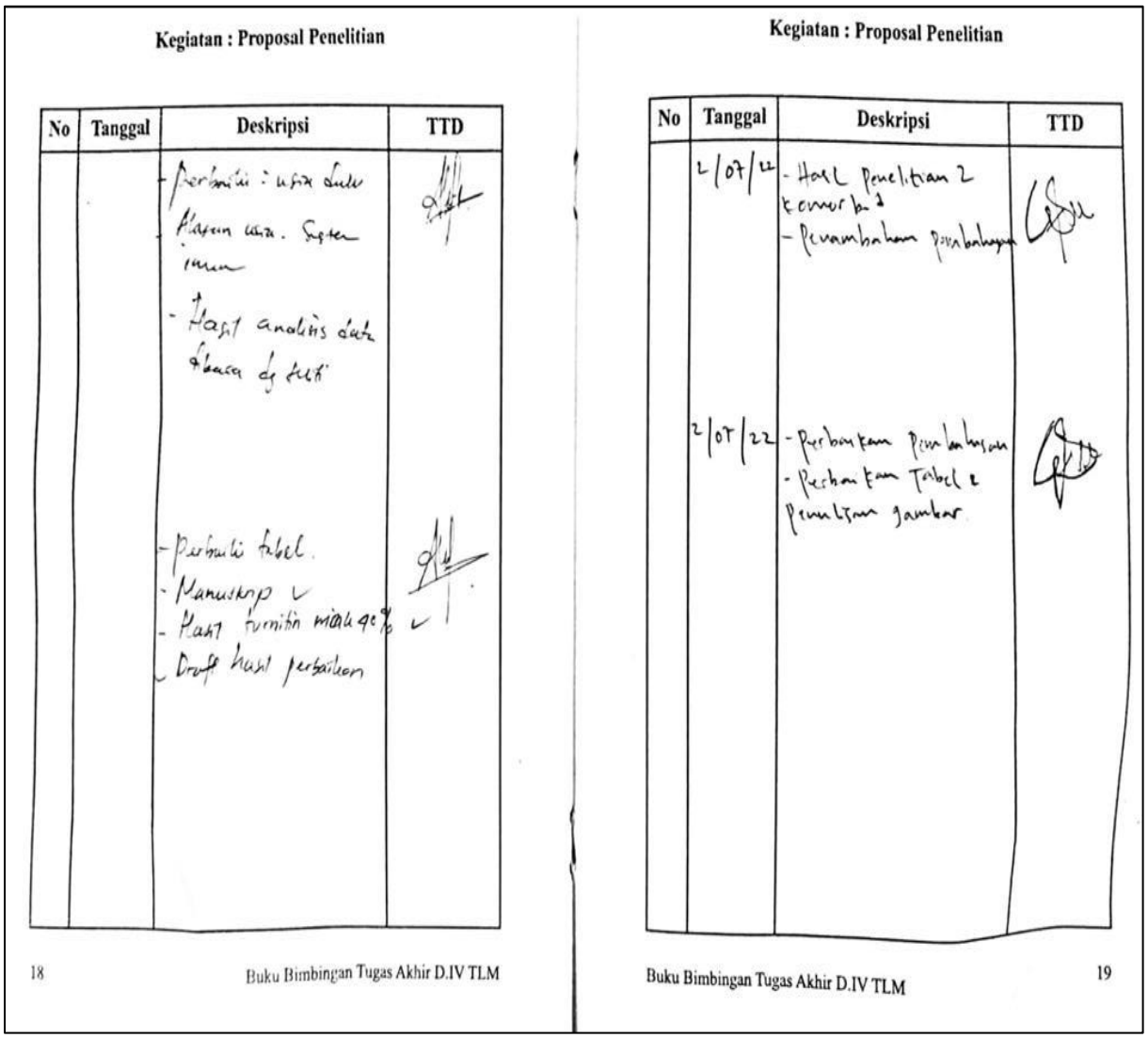
No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- Pembahasan ditambahkan - kategori Pasien COPD yang pernah terkena TB paru dengan komorbid - Perbaikan - 9.11 karakteristik sampel - 9.12 faktor D-dimer dst - usia 26-45 Perempuan 46-65 Laki-laki > rekomendasi	

16 Buku Bimbingan Tugas Akhir D.IV TLM

Kegiatan : Proposal Penelitian

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- Perbaikan Penulisan - koreksi dalam penulisan	

Buku Bimbingan Tugas Akhir D.IV TLM 17



Kegiatan : Proposal Penelitian

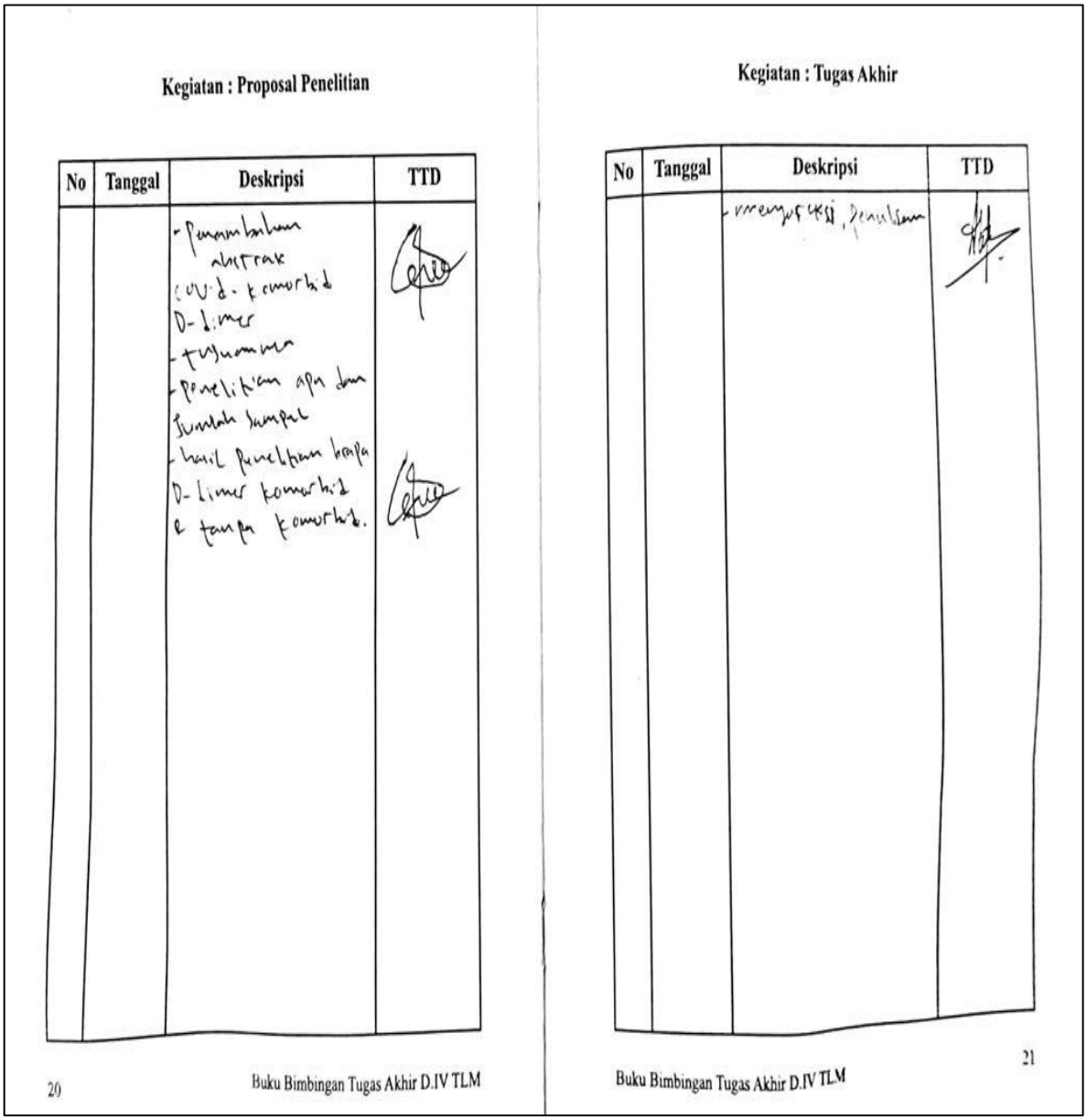
No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- Perbaiki : usia Ibu Platform lama. Sistem imun - Hasil analisis data dibaca dg teliti	
		- Perbaiki tabel. - Manuskrip ✓ - Hasil turnitin maks 40% ✓ - Draft hasil perbaikan	

18 Buku Bimbingan Tugas Akhir D.IV TLM

Kegiatan : Proposal Penelitian

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
	2/07/22	- Hasil Penelitian 2 koreksi - Penambahan pembahasan	
	2/07/22	- Perbaikan pembahasan - Perbaikan Tabel & Penulisan gambar	

Buku Bimbingan Tugas Akhir D.IV TLM 19



Kegiatan : Proposal Penelitian

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- Penambahan abstrak - CVD - komorbid D-dimer - tujuan umum - penelitian apa dan jumlah sampel - hasil penelitian berapa D-dimer komorbid & tanpa komorbid.	

20 Buku Bimbingan Tugas Akhir D.IV TLM

Kegiatan : Tugas Akhir

No	Tanggal	Deskripsi	TTD
		- mempersiapkan penelitian	

Buku Bimbingan Tugas Akhir D.IV TLM 21

LAMPIRAN 10: Lembar data diri peneliti

CURICULLUM VITAE



Data Pribadi

Nama : Syfa Lian Ndiaga

Tempat, Tanggal lahir : Ngawi, 25-05-1998

Jenis Kelamin : Laki-Laki

Agama : Islam

Alamat : Kp. Tipar Tengah RT 06, RW 10 Kec. Cimanggis Kel. Mekarsari Kota Depok, Jawa Barat (16452)

Nomer telepon : 081906365053

E-mail : lianndiaga15@gmail.com
syifa.lianndiaga@student.binawan.ac.id

Riwayat Pendidikan

2004-2010 : SDN Mekarsari 3

2010-2013 : SMPN 15 Depok

2013-2016 : SMK Medical High School

2018- sekarang : UNIVERSITAS BINAWAN

(Prodi D-IV Teknologi Laboratorium Medis)