

KORELASI ANTARA KADAR PROKALSITONIN DAN TROMBOSIT
PADA PASIEN SEPSIS

*Correlation between Procalcitonin Levels and Platelet Count in
Adult Sepsis Patients*

Muhammad Azfarisputra Emha¹, Ronald Irwanto Natadidjaja^{2*}

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Universitas Trisakti, Jakarta

²Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Trisakti, Jakarta

*Penulis Koresponden:
ronald@trisakti.ac.id

Diterima
18 April 2026
Revisi
12 Mei 2026
Disetujui
23 Mei 2026
Terbit Online
17 Juli 2026



Abstract

Sepsis is a severe clinical condition caused by a systemic inflammatory response to infection, leading to organ dysfunction and becoming a major cause of morbidity and mortality in hospitals. Procalcitonin (PCT) is widely used as a biomarker of systemic bacterial infection, while platelets play important roles in hemostasis and inflammatory responses that are often impaired in sepsis. This study aimed to determine the correlation between procalcitonin and platelet levels in septic patients and to evaluate their complementary role in clinical assessment. This study used an analytical observational cross-sectional design with medical record data from 46 adult sepsis patients hospitalized in non-ICU wards at RSUD Tarakan Jakarta during September–November 2025. Subjects were selected using consecutive non-random sampling. Inclusion criteria included male or female patients aged ≥18 years with complete medical record data, including procalcitonin and platelet levels. Data were analyzed using univariate and bivariate analyses with the Spearman correlation test. The results showed that most subjects were male (58.7%) with a mean age of 59.43±11.321 years. The median procalcitonin level was 3.645 ng/mL (0.34–173.76 ng/mL), while the mean platelet count was 275.15±150.842 ×10³/μL. Spearman correlation analysis showed no significant correlation between procalcitonin and platelet levels (*r* = −0.211; *p*=0.160), indicating a weak negative correlation. In conclusion, procalcitonin and platelet levels were not significantly associated in septic patients. Therefore, both parameters should be evaluated separately and used complementarily in the clinical assessment of sepsis patients.

Keywords: sepsis, procalcitonin, platelets, biomarkers, correlation

Abstrak

Sepsis merupakan kondisi klinis berat akibat respons inflamasi sistemik terhadap infeksi yang menyebabkan gangguan fungsi organ dan menjadi penyebab utama morbiditas serta mortalitas di rumah sakit. Prokalsitonin (PCT) digunakan sebagai biomarker spesifik infeksi bakteri sistemik, sedangkan trombosit berperan dalam proses hemostasis dan respons inflamasi yang sering terganggu pada sepsis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui korelasi antara kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis serta memberikan informasi klinis mengenai penggunaan kedua parameter tersebut dalam penilaian pasien sepsis. Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik potong lintang dengan data rekam medis 46 pasien sepsis dewasa yang menjalani perawatan inap non-ICU di RSUD Tarakan Jakarta periode September–November 2025 dengan teknik *consecutive non-random sampling*. Kriteria inklusi meliputi pasien berusia ≥18 tahun dengan data kadar prokalsitonin dan trombosit yang lengkap. Analisis dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan uji korelasi Spearman. Hasil penelitian menunjukkan bahwa subjek penelitian didominasi laki-laki (58,7%) dengan rerata usia 59,43±11,321 tahun. Median kadar prokalsitonin adalah 3,645 ng/mL (0,34–173,76 ng/mL), sedangkan rerata kadar trombosit adalah 275,15± 150,842 ×10³/μL. Hasil uji Spearman menunjukkan tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar prokalsitonin dan trombosit (*r* = −0,211; *p*=0,160) dengan kekuatan korelasi lemah dan arah negatif. Kesimpulannya, kadar prokalsitonin dan trombosit tidak menunjukkan hubungan yang bermakna secara statistik pada pasien sepsis sehingga kedua parameter dapat digunakan secara komplementer dalam penilaian klinis pasien sepsis.

Kata kunci: sepsis, prokalsitonin, trombosit, biomarker, korelasi

PENDAHULUAN

Sepsis adalah keadaan medis serius yang muncul sebagai reaksi tubuh terhadap infeksi, yang mengakibatkan gangguan fungsi organ. Kondisi ini memiliki tingkat mortalitas dan morbiditas yang tinggi, terutama pada pasien di *Intensive Care Unit* (ICU).^(1,2) Berdasarkan definisi terbaru menurut *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2016*, sepsis didefinisikan sebagai suatu keadaan di mana terjadi gangguan pada organ yang dapat berakibat fatal, yang dipicu oleh reaksi abnormal tubuh (penyedia) terhadap infeksi. Dalam konsensus ini, istilah “sepsis berat” digunakan apabila disertai gangguan fungsi organ, serta pada kondisi sepsis berat yang menyebabkan terjadinya hipotensi yang tidak membaik saat diberi resusitasi cairan disebut syok sepsis.⁽³⁾ Sepsis menjadi salah satu faktor penyebab kematian terbesar di tingkat global. Angka kejadiannya terus meningkat setiap tahun, dan diperkirakan sekitar 2% dari seluruh pasien rawat inap di negara-negara maju mengalami sepsis.⁽³⁾ Berdasarkan data epidemiologis, setiap tahunnya terdapat sekitar 751.000 kasus sepsis berat di Amerika Serikat, yang mencerminkan tingginya beban penyakit ini dalam sistem pelayanan kesehatan.⁽⁴⁾ Salah satu biomarker yang sering digunakan dalam evaluasi sepsis adalah prokalsitonin.⁽⁵⁾

Prokalsitonin adalah prekursor hormon kalsitonin yang kadarnya meningkat signifikan pada infeksi bakteri sistemik dan sepsis. Peningkatan kadar prokalsitonin dapat membantu dalam diagnosis sepsis dan evaluasi respons terhadap terapi antibiotik.⁽⁶⁾ Prokalsitonin merupakan salah satu penanda biokimia yang paling signifikan dalam mengevaluasi tingkat keparahan respons inflamasi tubuh terhadap infeksi mikroba.⁽⁷⁾ Peningkatan kadar prokalsitonin bersifat selektif dan memiliki korelasi yang kuat dengan infeksi bakteri sistemik. Secara klinis, kadar prokalsitonin $>0,5$ ng/mL mengindikasikan adanya risiko sepsis, sedangkan kadar >2 ng/mL menunjukkan kemungkinan sepsis berat atau syok septik.⁽⁶⁾ Keunggulan prokalsitonin terletak pada kemampuannya untuk dengan tepat membedakan infeksi bakteri yang menyebar di seluruh tubuh dengan kondisi peradangan akut yang tidak akibat dari infeksi, sehingga sangat membantu dalam pengambilan keputusan diagnosis dan terapi awal pasien.⁽⁸⁾ Selain prokalsitonin, trombosit juga merupakan parameter penting dalam sepsis.

Trombosit memiliki peran dalam sistem hemostasis dan imunitas. Penurunan kadar trombosit, atau trombositopenia, sering ditemukan pada pasien dengan sepsis dan dapat menjadi indikator prognosis yang buruk.⁽⁹⁾ Sepsis dapat menyebabkan gangguan produksi trombosit di sumsum tulang, peningkatan destruksi trombosit akibat aktivasi sistem imun, serta konsumsi trombosit yang berlebihan dalam proses *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC).⁽¹⁰⁾

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh Djamin *et al.* pada tahun 2021, ditemukan bahwa terdapat keterkaitan antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien dengan sepsis ($r=0,435$).⁽¹¹⁾ Sementara penelitian yang dilakukan oleh Naderpour *et al.* pada tahun 2020, menunjukkan tidak ada hubungan antara kadar prokalsitonin dengan trombosit pada pasien sepsis ($r=0,065$).⁽¹²⁾ Hasil penelitian sebelumnya mengenai hubungan antara kadar prokalsitonin dengan trombosit pada pasien sepsis masih menjadi perdebatan. Perbedaan hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa hubungan antara kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis masih belum konsisten dan memerlukan penelitian lebih lanjut. Variasi hasil antar penelitian dapat dipengaruhi oleh perbedaan karakteristik subjek, tingkat keparahan sepsis, parameter trombosit yang digunakan, serta waktu pemeriksaan laboratorium. Oleh karena itu, evaluasi terhadap hubungan kedua parameter ini penting dilakukan untuk memberikan pemahaman yang lebih baik mengenai penggunaan biomarker inflamasi dan parameter hematologi dalam penilaian klinis pasien sepsis.

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tambahan mengenai hubungan kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis sehingga membantu tenaga medis dalam interpretasi hasil laboratorium serta pemantauan kondisi pasien. Selain itu, penelitian ini juga diharapkan dapat memberikan gambaran bahwa kadar prokalsitonin tidak dapat digunakan sebagai satu-satunya parameter untuk memprediksi perubahan jumlah trombosit pada pasien sepsis.

Kebaruan (*novelty*) penelitian ini terletak pada analisis korelasi antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis dewasa non-ICU di RSUD Tarakan Jakarta menggunakan data rekam medis periode September–November 2025. Penelitian ini menggunakan jumlah trombosit absolut sebagai parameter yang dinilai, berbeda dengan beberapa penelitian sebelumnya yang lebih banyak menggunakan parameter trombosit lain seperti *Mean Platelet Volume* (MPV).

METODE

Penelitian ini menggunakan desain observasional analitik dengan pendekatan *cross-sectional* untuk mengetahui korelasi antara kadar prokalsitonin dan trombosit pada pasien sepsis. Penelitian dilakukan pada 46 pasien sepsis dewasa yang menjalani perawatan inap non-ICU di RSUD Tarakan Jakarta periode September–November 2025 dengan teknik *consecutive non-random sampling*. Diagnosis sepsis ditegakkan berdasarkan kriteria Sepsis-3, yaitu adanya dugaan atau terbukti infeksi disertai peningkatan *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA) dengan skor ≥ 2 .

Data penelitian diperoleh dari rekam medis pasien. Data kadar prokalsitonin dan trombosit diambil dari hasil pemeriksaan laboratorium awal yang tercatat setelah diagnosis sepsis ditegakkan selama perawatan inap. Kriteria inklusi meliputi pasien laki-laki dan perempuan berusia ≥ 18 tahun dengan data rekam medis lengkap berupa kadar prokalsitonin dan trombosit. Pasien dengan riwayat penyakit yang dapat memengaruhi jumlah dan parameter trombosit, seperti penyakit hati kronis, HIV/AIDS, dan penyakit autoimun tidak diikutsertakan dalam penelitian. Penelitian ini telah disetujui Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti dengan nomor 031/KER/FK/09/2025, dan dilakukan setelah *ethical clearance* serta *informed consent* diperoleh. Data dianalisis menggunakan *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versi 30. Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik subjek penelitian serta distribusi kadar prokalsitonin dan trombosit. Analisis bivariat dilakukan untuk mengevaluasi korelasi antara kadar prokalsitonin dan trombosit menggunakan uji korelasi Spearman. Nilai $p < 0,05$ dengan tingkat signifikansi ($\alpha = 0,05$) dianggap bermakna secara statistik.

HASIL

Penelitian ini sudah dilakukan pada 46 pasien sepsis dewasa yang menjalani perawatan inap non-ICU di RSUD Tarakan Jakarta periode September–November 2025. Seluruh subjek penelitian memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang ditetapkan.

Berdasarkan karakteristik usia, sebagian besar pasien berada pada kelompok usia 45–59 tahun sebanyak 19 pasien (41,3%), diikuti kelompok usia 60–69 tahun sebanyak 15 pasien (32,6%), usia ≥ 70 tahun sebanyak 8 pasien (17,4%), dan usia 18–44 tahun sebanyak 4 pasien (8,7%). Berdasarkan jenis kelamin, mayoritas pasien berjenis kelamin laki-laki sebanyak 27 orang (58,7%), sedangkan perempuan sebanyak 19 orang (41,3%). Seluruh pasien sepsis pada penelitian ini memiliki kadar prokalsitonin yang meningkat sebanyak 46 pasien (100%). Berdasarkan kadar trombosit, sebagian besar pasien memiliki jumlah trombosit menurun ditemukan pada 11 pasien (23,9%) dan trombosit meningkat pada 6 pasien (13,0%). Karakteristik subjek penelitian disajikan pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi karakteristik subjek penelitian

Karakteristik	Frekuensi (n)	Persentase (%)
Usia		
18 – 44 tahun	4	8,7
45 – 59 tahun	19	41,3
60 – 69 tahun	15	32,6
≥ 70 tahun	8	17,4
Jenis kelamin		
Laki-laki	27	58,7
Perempuan	19	41,3
Kadar prokalsitonin		
Menurun	0	0
Meningkat	46	100
Kadar trombosit		
Menurun	11	23,9
Normal	29	63,0
Meningkat	6	13,0

Rerata usia pasien adalah 59,43 ± 11,321 tahun. Rerata kadar prokalsitonin pada pasien sepsis adalah 3,645 ng/mL dengan rentang 0,34–173,76 ng/mL. Sementara itu, rerata kadar trombosit adalah 275,15 ± 150,842 ×10³/μL. Nilai rata-rata kadar prokalsitonin dan trombosit disajikan pada Tabel 2.

Tabel 2. Nilai rata-rata kadar prokalsitonin dan trombosit

Variabel	Mean±SD	Min-Maks
Usia	59,43±11,321	31–80
Kadar prokalsitonin (ng/mL)	20,36±38,90	0,34–173,76
Kadar trombosit (μL/mm ³)	275,15±150,842	24–655

Uji normalitas menggunakan metode iro–Wilk menunjukkan bahwa data mengenai kadar prokalsitonin tidak berdistribusi normal (p=0,001), sedangkan data mengenai jumlah trombosit berdistribusi normal (p=0,383). Oleh karena itu, analisis hubungan antara kadar prokalsitonin dan trombosit dilakukan menggunakan uji korelasi Spearman.

Hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis (r = -0,211; p = 0,160). Korelasi yang ditemukan bersifat lemah dengan arah negatif, yang menunjukkan bahwa peningkatan kadar prokalsitonin cenderung diikuti penurunan jumlah trombosit, namun hubungan tersebut tidak signifikan secara statistik. Hubungan antara kadar prokalsitonin dan trombosit disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Hubungan antara kadar prokalsitonin dan trombosit

Variabel	Trombosit						Total		r	p- value
	Menurun		Normal		Meningkat					
	n	%	n	%	n	%	n	%		
Kadar prokalsitonin										
Meningkat	11	23,9	29	63,0	6	13,0	46	100	-0,211	0,160*

Ket; n = jumlah; % = persentase; * = uji Spearman p<0,05

DISKUSI

Penelitian yang dilakukan di RSUD Tarakan Jakarta memperoleh 46 sampel pasien sepsis dewasa yang menjalani perawatan inap non-ICU. Proporsi pasien laki-laki dalam penelitian ini sebanyak 27 orang (58,7%), sedangkan perempuan berjumlah 19 orang (41,3%). Rerata usia pasien adalah 59,43±11,321 tahun, yang menunjukkan bahwa sebagian besar subjek berada pada kelompok usia lanjut. Karakteristik subjek pada penelitian ini sesuai dengan profil umum pasien sepsis berdasarkan studi sebelumnya, yaitu dominasi usia lanjut, proporsi laki-laki yang lebih besar, peningkatan kadar prokalsitonin sebagai penanda inflamasi, serta variasi jumlah trombosit yang menggambarkan gangguan regulasi inflamasi dan koagulasi pada sepsis.

Dominasi peserta laki-laki dalam studi ini konsisten dengan hasil yang dilaporkan oleh Chen *et al.*, bahwa laki-laki memiliki kerentanan lebih tinggi terhadap sepsis dibanding perempuan.⁽¹³⁾ Faktor hormonal serta perbedaan respons imun bawaan diduga berperan dalam kecenderungan tersebut, sebagaimana ditunjukkan pada penelitian van Rensburg *et al.*, yang juga menemukan proporsi laki-laki lebih besar pada populasi pasien sepsis.⁽¹⁴⁾

Namun demikian, beberapa penelitian lain melaporkan hasil yang berbeda. Sakr *et al.* menyatakan bahwa perbedaan kejadian sepsis berdasarkan jenis kelamin tidak selalu konsisten dan dapat dipengaruhi oleh faktor usia, komorbiditas, serta akses terhadap pelayanan kesehatan, sehingga jenis kelamin tidak selalu menjadi determinan utama kejadian sepsis. Perbedaan temuan ini menunjukkan bahwa faktor jenis kelamin perlu ditinjau bersama variabel klinis lainnya.⁽¹⁵⁾

Rerata usia pasien dalam penelitian ini menunjukkan bahwa sebagian besar responden berada pada kategori usia lanjut. Temuan ini sesuai dengan penelitian Jiang *et al.* yang menyatakan bahwa insiden sepsis meningkat pada usia di atas 50 tahun akibat penurunan fungsi imun, meningkatnya komorbiditas, dan perubahan fisiologis terkait penuaan. Penelitian ini juga menyatakan bahwa usia lanjut merupakan salah satu faktor risiko utama yang berkaitan dengan keparahan sepsis dan angka mortalitas yang lebih tinggi.⁽¹⁶⁾

Sebaliknya, beberapa penelitian menyatakan bahwa usia tidak selalu berhubungan langsung dengan tingkat keparahan sepsis. Angus dan van der Poll melaporkan bahwa sepsis juga dapat terjadi dengan tingkat keparahan yang tinggi pada usia lebih muda, terutama pada pasien dengan kondisi *immunocompromised* atau infeksi berat, sehingga usia bukan satu-satunya faktor penentu keparahan sepsis.⁽¹⁷⁾

Median kadar prokalsitonin pada penelitian ini adalah 3,645 ng/mL dengan rentang 0,34–173,76 ng/mL. Nilai median yang meningkat menunjukkan adanya respons inflamasi sistemik berat yang khas pada sepsis. Kadar prokalsitonin mulai meningkat sekitar 3–4 jam setelah paparan toksin bakteri, dengan kecepatan yang lebih tinggi dibandingkan *C-Reactive Protein* (CRP) maupun laju endap darah (LED). Pada kasus sepsis berat atau syok sepsis, konsentrasi prokalsitonin dapat meningkat tajam hingga mencapai ratusan nanogram per mililiter, dengan puncaknya terjadi dalam 6–12 jam. Kadar tersebut dapat bertahan selama 48 jam, dan jika terapi antibiotik efektif, kadar prokalsitonin akan kembali turun ke nilai normal dalam waktu sekitar 2 hari.^(18,19)

Hasil ini sejalan dengan temuan Chen *et al.* yang melaporkan peningkatan signifikan kadar prokalsitonin pada pasien sepsis serta hubungan kadar prokalsitonin yang lebih tinggi dengan derajat keparahan penyakit. Rentang nilai prokalsitonin yang sangat luas pada penelitian ini juga mencerminkan variasi tingkat inflamasi dan infeksi setiap pasien sepsis.⁽¹³⁾ Namun, beberapa studi lain menunjukkan bahwa kadar prokalsitonin tidak selalu berkorelasi secara konsisten dengan keparahan klinis sepsis. Wacker *et al.* menyatakan bahwa prokalsitonin tidak selalu berkorelasi secara konsisten dengan kondisi klinis pasien karena dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, seperti waktu pengambilan sampel, jenis patogen, dan terapi antibiotik yang diberikan.⁽⁵⁾ Pada penelitian ini, informasi mengenai jenis patogen dan terapi antibiotik tidak dianalisis, sedangkan waktu pemeriksaan laboratorium antar pasien juga tidak seragam karena menggunakan data sekunder rekam medis. Kondisi tersebut kemungkinan turut memengaruhi variasi kadar prokalsitonin yang diperoleh pada penelitian ini.

Kadar trombosit menunjukkan rerata $275,15 \pm 150,842 \times 10^3/\mu\text{L}$. Walaupun rerata trombosit masih berada dalam rentang normal, variasi yang cukup besar menunjukkan adanya pasien sepsis dengan trombositopenia maupun trombositosis. Kondisi ini umumnya ditemukan pada sepsis, di mana aktivasi sistem imun dan koagulasi menyebabkan konsumsi trombosit, peningkatan *turnover* trombosit, serta perubahan ukuran dan fungsi platelet. Studi van Rensburg *et al.* dan Chen *et al.* juga mencatat bahwa parameter trombosit sangat bervariasi pada pasien sepsis dan dapat berkorelasi dengan biomarker inflamasi seperti PCT.^(13,15)

Pada penelitian ini, hasil analisis menunjukkan korelasi negatif lemah dan tidak bermakna secara statistik antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit ($r = -0,211$;

$p=0,160$). Hasil tersebut menunjukkan bahwa peningkatan kadar prokalsitonin tidak selalu diikuti oleh penurunan jumlah trombosit pada pasien sepsis. Temuan ini mengindikasikan bahwa perubahan jumlah trombosit pada sepsis kemungkinan dipengaruhi oleh berbagai faktor selain respons inflamasi sistemik yang ditunjukkan oleh peningkatan kadar prokalsitonin.

Sebaliknya, penelitian oleh Djamin *et al.* melaporkan bahwa jumlah trombosit tidak selalu menunjukkan hubungan yang konsisten dengan biomarker inflamasi, dan perubahan trombosit lebih dipengaruhi oleh aktivasi koagulasi dan derajat disfungsi organ dibandingkan oleh peningkatan kadar prokalsitonin.⁽¹¹⁾ Penelitian lain oleh Vardon-Bounes *et al.* juga menyatakan bahwa parameter trombosit konvensional memiliki keterbatasan dalam merefleksikan inflamasi sistemik pada sepsis, sehingga tidak selalu berkorelasi dengan biomarker inflamasi.⁽²⁰⁾ Temuan penelitian ini lebih sesuai dengan kedua penelitian tersebut karena menunjukkan tidak adanya hubungan bermakna antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis.

Tidak ditemukannya hubungan yang bermakna pada penelitian ini kemungkinan disebabkan oleh perbedaan mekanisme patofisiologi antara prokalsitonin dan trombosit pada sepsis. Prokalsitonin meningkat sebagai respons terhadap infeksi bakteri sistemik melalui stimulasi sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6, sedangkan perubahan jumlah trombosit dipengaruhi oleh berbagai mekanisme seperti peningkatan konsumsi trombosit akibat aktivasi koagulasi, destruksi trombosit oleh proses inflamasi dan imunologis, serta gangguan atau kompensasi produksi trombosit di sumsum tulang. Oleh karena itu, meskipun kedua parameter terlibat dalam proses sepsis, peningkatan kadar prokalsitonin tidak selalu diikuti oleh perubahan jumlah trombosit secara konsisten.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian Naderpour *et al.*, yang melaporkan tidak adanya korelasi bermakna antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis. Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa jumlah trombosit merupakan parameter hematologi yang dipengaruhi oleh banyak faktor klinis sehingga tidak selalu mencerminkan derajat inflamasi sistemik.⁽¹²⁾ Temuan serupa juga dilaporkan oleh Dursun yang menunjukkan korelasi lemah dan tidak bermakna secara statistik antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis di ruang perawatan intensif.⁽²¹⁾ Kesamaan hasil tersebut menunjukkan bahwa jumlah trombosit bukan indikator yang sensitif untuk menggambarkan derajat inflamasi sistemik pada sepsis.

Berbeda dengan penelitian yang dilakukan Djamin *et al.* pada tahun 2021 terhadap 21 pasien sepsis usia >18 tahun yang menjalani perawatan intensif selama 24–48 jam di Rumah Sakit Umum Pendidikan Dr. M. Djamil Padang, penelitian tersebut menemukan adanya hubungan bermakna antara kadar prokalsitonin dan parameter trombosit. Perbedaan hasil ini kemungkinan disebabkan oleh perbedaan parameter trombosit yang

digunakan, di mana penelitian tersebut menggunakan MPV yang lebih menggambarkan aktivasi dan ukuran trombosit dibandingkan jumlah trombosit absolut. Selain itu, penelitian Djamin *et al.* dilakukan pada pasien perawatan intensif, sedangkan penelitian ini dilakukan pada pasien rawat inap non-ICU, sehingga tingkat keparahan sepsis antar subjek kemungkinan berbeda. Perbedaan jumlah sampel dan waktu pengambilan pemeriksaan laboratorium juga dapat memengaruhi hasil yang diperoleh antar penelitian.⁽¹¹⁾

Penelitian ini memiliki keterbatasan berupa penggunaan data sekunder dari rekam medis sehingga waktu pelaksanaan pemeriksaan laboratorium antar pasien tidak seragam. Sebagian pasien menjalani pemeriksaan laboratorium pada hari pertama saat diagnosis sepsis ditegakkan, sedangkan sebagian lainnya menjalani pemeriksaan pada hari berikutnya selama perawatan inap. Perbedaan waktu pemeriksaan tersebut dapat memengaruhi kadar prokalsitonin dan trombosit yang diperoleh. Selain itu, penelitian ini belum mempertimbangkan faktor lain seperti jenis patogen, terapi antibiotik, dan tingkat keparahan sepsis yang dapat memengaruhi hasil penelitian.

Meskipun demikian, penelitian ini memiliki implikasi klinis penting karena menunjukkan bahwa kadar prokalsitonin dan trombosit tidak dapat digunakan secara saling menggantikan dalam penilaian pasien sepsis. Kedua parameter tersebut sebaiknya digunakan secara komplementer dalam evaluasi kondisi klinis pasien sepsis.

Penelitian selanjutnya disarankan menggunakan waktu pemeriksaan laboratorium yang lebih terstandarisasi. Selain itu, penelitian berikutnya dapat mempertimbangkan parameter trombosit lain seperti MVP, jenis patogen, terapi yang diberikan, serta derajat keparahan sepsis untuk memperoleh gambaran hubungan yang lebih komprehensif antara kadar prokalsitonin dan parameter trombosit pada pasien sepsis.

KESIMPULAN

Penelitian ini menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis ($p=0,160$). Hasil uji korelasi menunjukkan hubungan negatif dengan kekuatan lemah ($r = -0,211$), yang menunjukkan bahwa peningkatan kadar prokalsitonin cenderung diikuti oleh penurunan jumlah trombosit, namun hubungan tersebut tidak signifikan secara statistik. Berdasarkan hasil tersebut, kadar prokalsitonin dan jumlah trombosit pada pasien sepsis tidak dapat digunakan secara saling menggantikan, sehingga kedua parameter sebaiknya digunakan secara komplementer dalam penilaian klinis pasien sepsis.

KONFLIK KEPENTINGAN

Tidak ada konflik kepentingan.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada RSUD Tarakan atas izin dan kesempatan yang telah diberikan sebagai lokasi untuk melaksanakan penelitian, sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitian ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, *et al.* Assessment of clinical criteria for sepsis. JAMA. 2016;315(8):762-74. doi:10.1001/jama.2016.0288.
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, *et al.* The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801–10. doi:10.1001/jama.2016.0287.
3. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, *et al.* Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Intensive Care Med. 2017;43(3):304–77. doi:10.1007/s00134-017-4683-6.
4. Shiferaw B. The role of procalcitonin as a biomarker in sepsis. J Infect Dis Epidemiol. 2016;2(1). doi:10.23937/2474-3658/1510006.
5. Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, Schlattmann P. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2013;41(2):667-78. doi:10.1097/CCM.0b013e318274056a.
6. Herman, Rahman, Asti H. Prokalsitonin dan kultur darah sebagai penanda sepsis di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Medankes.poltekes.mks. 2019;10(2):152. doi:10.32382/mak.v10i2.1316.
7. Geni L, Marisi RPL. Hubungan kadar procalsitonin (PCT) dengan C-reactive protein (CRP) pada pasien infeksi di Rumah Sakit Pluit. Anakes. 2019;5(1):74-81. doi:10.37012/anakes.v5i1.333.
8. Szederjesi J, Almasy E, Lazar A, *et al.* An evaluation of serum procalcitonin and C-reactive protein levels as diagnostic and prognostic biomarkers of severe sepsis. J Crit Care Med. 2015;1(4):147–53. doi:10.1515/jccm-2015-0022.

9. Claushuis TAM, van Vught LA, Scicluna BP, *et al.* Thrombocytopenia is associated with a dysregulated host response in critically ill sepsis patients. *Blood*. 2016;127(24):3062–72. doi:10.1182/blood-2015-11-680744.
10. Gando S, Shiraishi A, Yamakawa K, *et al.* Role of disseminated intravascular coagulation in severe sepsis. *Thrombosis Research*. 2019;178:182–8. doi:10.1016/j.thromres.2019.04.025.
11. Djamin RD, Zellyz DR. Correlation between mean platelet volume and procalcitonin in sepsis patients. *Indones J Clin Pathol Med Lab*. 2022;29(1):41–5. doi:10.24293/ijcpml.v29i1.1917.
12. Naderpour Z, Ahmadi M, Shokoohi H, *et al.* Procalcitonin and D-dimer for predicting 28-day mortality rate and severity of sepsis. *Bulletin of Emergency and Trauma*. 2020;8(1):31-5. doi:10.30476/BEAT.2019.83679.1096.
13. Chen J, Tu X, Huang M, Xie Y, Lin Y, Hu J. Prognostic value of platelet combined with serum procalcitonin in patients with sepsis. *Medicine*. 2023;102(34):e34953. doi:10.1097/MD.00000000000034953.
14. Rensburg J van, Davids S, Smuts C, Davison GM. Use of full blood count parameters and haematology cell ratios in screening for sepsis in South Africa. *Afr J Lab Med*. 2023;12(1):a2104. doi:10.4102/ajlm.v12i1.2104.
15. Sakr Y, Elia C, Mascia L, *et al.* The influence of gender on the epidemiology of and outcome from severe sepsis. *Crit Care*. 2013;17(2):R50. doi:10.1186/cc12570.
16. Jiang L, Lin SH, Wang J, Chu CK. Prognostic values of procalcitonin and platelet in the patient with urosepsis. *Medicine*. 2021;100(27):E26555. doi:10.1097/MD.00000000000026555.
17. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Medicine*. 2013;369(9):840–51. doi:10.1056/NEJMra1208623.
18. Kuncoro H, Suta IB. Peran prokalsitonin dalam bidang pulmonologi. *J Respir Indo*. 2015;35(3):193–202.
19. Buchori, Prihatini. Diagnosis sepsis menggunakan procalsitonin. *Indones J Clin Pathol Med Lab*. 2016;12(3):127–33. doi:10.24293/ijcpml.v12i3.873.
20. Vardon-Bounes F, Gratacap MP, Groyer S, *et al.* Kinetics of mean platelet volume predicts mortality in patients with septic shock. *PLoS One*. 2019;14(10):e0223553. doi:10.1371/journal.pone.0223553.
21. Dursun A, Ozsoylu S, Akyildiz BN. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and mean platelet volume can be useful markers to predict sepsis in children. *Pak J Med Sci*. 2018;34(4):918-92. doi:10.12669/pjms.344.15018.