

Vol. 17, No. 2 Maret 2011

ISSN 0854-4263

INDONESIAN JOURNAL OF
**Clinical Pathology and
Medical Laboratory**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 17	No. 2	Hal. 57-126	Surabaya Maret 2011	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-------------	------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 43/DIKTI/Kep/2008, Tanggal 8 Juli 2008

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

- Pemberian Protein Adhesin 38-kilodalton *Mycobacterium Tuberculosis* Peroral Meningkatkan Jumlah Makrofag dan Limfosit Usus Mencit Balb/c
(*Oral Administration of Mycobacterium Tuberculosis 38-kilodalton Adhesin Protein Increases Macrophages and Lymphocytes in Intestinal Balb/c Mice*)
Rahma Triliana, Ade A Kartosen, Dianika P Puspitasari, Sri Murwani, Sanarto Santoso, Maimun Z Arthamin 57-62
- Diazo Test as a Screening Test of Typhoid Fever: A Practical Approach
(*Uji Diazo sebagai Penyaring Demam Tifoid; Sebuah Pendekatan Praktis*)
J. Nugraha, Meiti Muljanti..... 63-66
- The Diagnostic Value of Heart-type Fatty Acid Binding Protein (h-FABP) Rapid Test Related to Cardiac Troponin I in Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)
(*Nilai Diagnostik Uji Cepat Heart Type Fatty Acid Binding (h-FABP) Dihubungkan dengan Troponin I pada Non ST Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI)*)
E.R. Marpaung, Aryati, Sidarti Soehita SFHS, Yogiarto, Yusri..... 67-71
- Kadar Serum Kreatinin dan Kalium Pasien dengan dan Tanpa Diabetes Jenis (Tipe) II
(*The Creatinine Level and Potassium Serum in Patients with and without Type II Diabetic*)
Tonang Dwi Ardyanto, Tahono 72-75
- Prokalsitonin sebagai Penanda Pembeda Infeksi Bakteri dan Non Bakteri
(*Procalcitonin for the Differentiation of Bacterial and Non Bacterial Infection*)
Bastiana, Aryati, Dominicus Husada, MY. Probohoesodo 76-80
- Diagnosis Jangkitan (Infeksi) Virus Dengue dengan Uji Cepat (Rapid Test) IgA Anti-dengue
(*Diagnosis of Dengue Virus Infection with IgA Anti Dengue Rapid Tests*)
Sri Kartika Sari, Aryati 81-85
- Status Penggumpalan (Agregasi) Trombosit sebagai Faktor Prognostik Terjadinya Keluaran Klinis Strok Infark Mendadak (Strok Infark Akut)
(*The Platelet Aggregation Test as a Predictor of Clinical Outcome in Acute Infarction Stroke*)
Linda Rosita, Usi Sukorini, Budi Mulyono..... 86-96
- Hubungan antara *Flagging Atypdep* di Alat Cell-DYN 3200 dan Keberadaan *Plasmodium Spp* di dalam Darah Penderita di RSUD Dr. Soetomo Surabaya
(*Association Between Atypical Depolarization on the Cell-DYN 3200 and the Presence of Plasmodium Spp in Blood in the Dr. Soetomo Hospital Surabaya*)
Esti Rohani, J. Nugraha..... 97-101
- Korelasi antara Hitung Trombosit dengan Jumlah Cd4 Pasien HIV/AIDS
(*The Correlation between Thrombocyte and Cd4 Count in HIV/AIDS Patients*)
M.I. Diah Pramudianti, Tahono 102-106
- Pengaruh (Efek) Kemoterapi terhadap Kerja (Aktivitas) Enzim Transaminase di Penderita Kanker Payudara
(*The Chemotherapy Effect in the Activity of Transaminase Enzymes in Breast Cancer Patients*)
Helena Leppong, Mutmainnah, Uleng Bahrun 107-109

TELAAH PUSTAKA

Patogenesis dan Pemeriksaan Laboratoprium Mielofibrosis Primer (<i>Pathogenesis and Laboratory Examination of Primary Myelofibrosis</i>) Johanis, Arifoel Hajat	110-120
--	----------------

LAPORAN KASUS

Leukositosis Ber- <i>flagging</i> Bintang (*) Berpotensi Adanya Interferensi Alat Analisis Hematologi Otomatis (<i>Star (*)-flagged Leukocytosis as Indicator of Interfering Factor in Automatic Hematology Analyzer</i>) Christine Sugiarto, Leni Lismayanti, Nadjwa Zamalek Dalimoenthe	121-124
--	----------------

INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU	125-126
--	----------------

KORELASI ANTARA HITUNG TROMBOSIT DENGAN JUMLAH CD4 PASIEN HIV/AIDS

(The Correlation between Thrombocyte and CD4 Count In HIV/AIDS Patients)

M. I. Diah Pramudianti, Tahono

ABSTRACT

The Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) is the presence of symptoms caused by Human Immunodeficiency Virus (HIV) which belongs to human retroviruses (*retroviridae*). Thrombocytopenia is a common finding in patients with HIV infection. HIV infection may induce thrombocytopenia through immune and non-immune mechanisms, autoimmune combination and inhibition of platelet production. The aim of this study is to analyze the correlation between thrombocyte and CD4 count in HIV/AIDS patients. This study uses a cross sectional design with a total of 17 patients. The subject of this study is HIV/AIDS patients who came to and examined at VCT clinic, dr. Moewardi Hospital Surakarta. To analyze this result the researchers used Spearman (r) correlation with $p < 0.05$, and confidence interval 95%. Patients' median age was 30 (21–49) years, 11 (64.7%) men and 6 (35.3%) women. The subjects with AIDS were 11 (64.7%), and HIV were 6 (35.3%) patients. The duration of antiretroviral (ARV) was 7.5 (4–20) months in 10 subjects. The median of thrombocyte count was 203 (143–327) $\times 10^3/\mu\text{L}$, CD4 absolute 207 (5.0–734) μL , and CD4 (% lymphocytes) 13.0 (2.0–29.0)%. The thrombocyte count was not correlated with CD4 absolute ($r=0.456$; $p=0.066$) and CD4% ($r=0.218$; $p=0.400$). In HIV patients, low platelet counts will be the result of a host of problems and complications that are associated with the progressive HIV infection or its management.

Key words: Thrombocyte count, CD4 count, HIV/AIDS

ABSTRAK

Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) merupakan sekumpulan gejala penyakit yang disebabkan oleh Human Immunodeficiency Virus (HIV) dari jenis retrovirus. Penurunan jumlah trombosit atau trombositopeni pada pasien HIV dapat disebabkan imun dan non imun, serta kombinasi autoimun dan inhibisi produksi trombosit. Penelitian ini menggunakan rancangan cross sectional (potong lintang) untuk mengetahui korelasi antara jumlah trombosit dengan CD4 absolut dan CD4% pada pasien HIV/AIDS. Pemilihan subyek secara konsekutif (berurutan). Subyek berobat di Klinik VCT RSUD dr Moewardi (RSDM) Surakarta dengan total subyek 17 orang. Untuk mengetahui derajat kekuatan hubungan dua variabel digunakan korelasi Spearman (r). Analisis statistik diolah menggunakan program komputer, p bermakna apabila $< 0,05$ dan selang kepercayaan 95%. Karakteristik dasar subyek penelitian didapatkan median usia 30 (21–49) tahun, pria (11 orang), wanita (6 orang). Penderita AIDS 11 orang (64,7%), HIV 6 orang (35,3%). Sebanyak 10 orang (58,8%) menjalani terapi anti retroviral (ARV) dengan median lama terapi ARV 7,5 (4–20) bulan. Median kadar hitung trombosit 203 (143–327) $\times 10^3/\mu\text{L}$, CD4 absolut 207 (5,0–734) μL , dan CD4 (% limfosit) 13,0 (2,0–29,0)%. Hasil penelitian didapatkan korelasi positif tidak bermakna antara hitung trombosit dengan jumlah CD4 absolut ($r=0,456$; $p=0,066$), dan korelasi positif antara hitung trombosit dengan jumlah CD4% walaupun secara statistik tidak bermakna ($r=0,218$; $p=0,400$). Trombositopenia merupakan permasalahan dan komplikasi yang berhubungan dengan progresifitas infeksi HIV atau terapi pada pasien HIV/AIDS.

Kata kunci: Hitung trombosit, CD4, HIV/AIDS

PENDAHULUAN

Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) merupakan sekumpulan gejala penyakit yang disebabkan oleh Human Immunodeficiency Virus (HIV) dari jenis retrovirus (*retroviridae*). Kecepatan penyakit ini semakin meningkat dari tahun ke tahun. Virus tersebut merusak sistem kekebalan tubuh dan menyebabkan turun atau hilangnya daya tahan tubuh, sehingga mudah terinfeksi penyakit lain.¹

Sampai bulan Desember 2007, sekitar 33 juta orang hidup sebagai orang pengidap HIV/AIDS

(ODA). Lebih dari 35 juta orang telah meninggal sejak awal mula munculnya epidemik tersebut, dan diperkirakan setiap hari terdapat 7.000 orang yang terinfeksi HIV.² Di Indonesia, sampai dengan Desember 2007 didapatkan kasus AIDS sebanyak 11.141 orang, tersebar di 32 provinsi dan 189 kabupaten/kota. Penyebaran infeksi HIV/AIDS di Indonesia sangat mengkhawatirkan, mengingat pengguna Napza Suntik (IDU) diperkirakan sejumlah 190.000–247.000 orang. Menurut taksiran Depkes tahun 2006, jumlah penderita penyakit (prevalensi) HIV di IDU rerata nasional sebesar 41,6%.³

Penurunan jumlah trombosit atau trombositopeni di pasien/penderita HIV dapat disebabkan faktor imun dan non imun, serta gabungan autoimun dan pencegahan menghasilkan (inhibisi produksi) trombosit. Trombositopenia di pasien HIV-1 apabila tanpa disertai leukopeni atau anemia, dapat disebabkan oleh peningkatan penghancuran inti (destruksi nukleus) dan intrasitoplasmik trombosit. Pasien tidak menunjukkan gejala klinis dan terjadi peningkatan kejadian sejalan dengan lamanya penyakit dan perkembangan AIDS.^{4,5} Data pengawasan (surveilens) penelitian memanjang (longitudinal) di 30.214 pasien terinfeksi HIV bulan Januari 1990 sampai dengan Agustus 2006 terdapat 17% pasien tanpa gejala klinis, 3,1% pasien dengan jumlah CD4 < 200 sel/mm³ tanpa mengidap AIDS dan 8,7% mengidap AIDS.⁴

Data kinetik peningkatan jumlah trombosit setelah pengobatan *Azidodeoxythymidine* (AZT) menunjukkan ketidakmampuan menghasilkan megakariosit, pelepasan trombosit atau keduanya. Kemanjuran pengobatan AZT minggu pertama (1) sampai ke dua/2 (200 mg tiap 6 jam) dapat meningkatkan jumlah trombosit secara luar biasa cepat (dramatik). Kemungkinan hal ini disebabkan infeksi HIV-1 di sel prekursor sumsum tulang, megakariosit, atau sel stromal yang menghambat hasil trombosit.⁴ Hasil yang sama didapatkan di 23 pasien yang diobati ARV (indinavir, saquinavir, dan ritonavir) selama 6 bulan, diketahui terjadi peningkatan jumlah trombosit dari $63 \times 10^9/L$ menjadi $125 \times 10^9/L$, dan menurunkan beban kevirusan (*viral load*) 74 kali. Namun, tidak ada kenasaban antara trombositopenia dan CD4.⁶

Virus HIV menjangkiti sel yang menggambarkan CD4 dan masuk sel dengan cara melekat gp120 ke reseptor CD4. Sel yang paling banyak terpengaruh oleh infeksi HIV adalah sel T CD4 (*T helper*) yaitu sel yang menggambarkan CD4 paling banyak, sedangkan sel monosit/makrofag, dan sel T sitotoksik hanya menggambarkan CD4 sedikit.⁷

Disfungsi sel T CD4 karena HIV menyebabkan jumlah sel tersebut sangat berkurang, akibatnya fungsi sel lain yang terkait dalam sistem imun seperti monosit/makrofag, sel T sitotoksik (sel T CD8), sel B dan sel *natural killer* (NK) akan terganggu. Maka muncul disfungsi sistem imun dan kekehatan kekebalan (imunodefisiensi), dengan akibat penderita rentan terhadap penyakit berpeluang (oportunistik), autoimun, malignansi, dan sebagainya.¹

Pemeriksaan hitung sel T CD4 untuk mengetahui tahapan penyakit, keparahan penyakit, peramalan munculnya infeksi oportunistik, dan komplikasi penyakit lain. Walaupun belum ada gejala klinis, pengobatan ARV dimulai bila hitung sel CD4 < 500 uL, atau hitung sel T CD4 menurun tiba-tiba.¹

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui kenasaban antara hitung trombosit dan jumlah CD4

di pasien HIV/AIDS, sehingga dapat menilai keadaan penderita HIV/AIDS agar tidak jatuh dalam keadaan atau komplikasi yang lebih buruk.

METODE

Penelitian ini menggunakan rancangan *cross sectional* (potong lintang) untuk mengetahui kenasaban antara jumlah trombosit dengan CD4 di pasien HIV/AIDS. Pemilihan subyek secara berurutan. Subyek berobat di Klinik VCT RSUD dr Moewardi (RSDM) Surakarta. Selama bulan Oktober 2007 didapatkan subyek yang memenuhi patokan kesertaan sejumlah 17 orang.

Patokan kesertaan meliputi: (a) Subyek terdiagnosis HIV(+) dengan tiga kali pemeriksaan *rapid tests* dan/atau AIDS di klinik VCT RSUD Dr Moewardi Surakarta; (b) subyek menyetujui menjadi subyek penelitian, dengan menanda tangani surat persetujuan tindakan (*informed consent*); (c) subyek bersedia datang ke klinik VCT untuk pengambilan sampel. Subyek yang memenuhi patokan kesertaan diambil sampel darahnya dan diperiksa darah rutin hematologis di Laboratorium Patologi Klinik RSUD. Dr. Moewardi menggunakan *Automatic Hematology Analyzer (Cell-dyne 3500R* dari *Abbott*), sedangkan untuk tolok ukur CD4 diperiksa di Laboratorium Patologi Klinik FK UGM dengan alat pengukur aliran sel/*flow-cytometer* (FACS Calibur).

Data ciri subyek dalam bentuk rerata dan simpangan baku bila syaratnya terpenuhi. Karena jumlah sampel kecil ($n=17$), maka uji statistik menggunakan uji non parametrik. Untuk mengetahui derajat kekuatan hubungan dua variabel digunakan kenasaban Spearman (r). Analisis statistik diolah menggunakan program komputer, p bermakna apabila < 0,05 dan selang kepercayaan 95%.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Ciri subyek penelitian (tabel 1) didapatkan median usia 30 (21–49) tahun, jumlah subyek laki-laki (11 orang) lebih banyak dibandingkan dengan perempuan (6 orang). Faktor kebahayaan terbanyak yaitu 10 orang (58,82%) dengan heteroseksual, diikuti homoseksual 4 orang (23,53%), IDUs 2 orang (11,77%), dan lain-lain 1 orang (5,88%) karena menggunakan rajah (*tatto*). Jumlah penderita AIDS 11 orang (64,7%) lebih banyak dibandingkan dengan jumlah penderita HIV 6 orang (35,3%). Sebanyak 10 orang (58,8%) menjalani pengobatan anti retroviral (ARV) dengan median lama pengobatan ARV 7,5 (4–20) bulan.

Median kadar hemoglobin (Hb) 13,10 (8,71–17,20) g/dL, hitung eritrosit $3,84 (2,50–4,86) \times$

$10^6/\mu\text{L}$, hematokrit 37,10 (25,3–47,5) %, hitung leukosit $5,33 (1,04-9,90) \times 10^3/\mu\text{L}$, hitung trombosit $203 (143-327) \times 10^3/\mu\text{L}$, CD4 absolut $207 (5,0-734)/\mu\text{L}$, dan CD4 (% limfosit) 13,0 (2,0–29,0) %.

Tabel 1. Ciri dasar subyek penelitian

Variabel	Median (tersedikit-terbanyak)	Jumlah (%)
Umur (tahun)	30 (21–49)	
Jenis kelamin (L/P)		
Laki-laki		11 (64,7)
Perempuan		6 (35,3)
Faktor kebahayaan		
Berbeda jenis (Heteroseksual)		10 (58,82)
Sesama jenis (Homoseksual)		4 (23,53)
IDUs		2 (11,77)
Lain-lain		1 (5,88)
Diagnosis		
HIV		6 (35,3)
AIDS		11 (64,7)
Pengobatan anti retroviral (ARV)		
Ya		10 (58,8)
Tidak		7 (41,2)
Lama Pengobatan ARV (bulan)	7,5 (4–20)	
Hemoglobin (g/dL)	13,10 (8,71–17,20)	
Hitung eritrosit ($10^6/\mu\text{L}$)	3,84 (2,50–4,86)	
Hematokrit (%)	37,10 (25,3–47,5)	
Hitung leukosit ($10^3/\mu\text{L}$)	5,33 (1,04–9,90)	

Tabel 2. Tampang subyek penelitian

Subyek penelitian	Hitung trombosit ($10^3/\mu\text{L}$)	CD4 mutlak ($/\mu\text{L}$)	CD4 (% limfosit) (%)	Diagnosis	Pengobatan ARV
1	193	246	17	AIDS	Ya
2	187	176	14	AIDS	Tidak
3	214	106	11	AIDS	Ya
4	203	221	13	HIV	Tidak
5	143	5	3	HIV	Tidak
6	269	94	5	AIDS	Ya
7	293	734	23	HIV	Tidak
8	176	35	2	HIV	Tidak
9	197	259	16	HIV	Tidak
10	327	342	13	HIV	Tidak
11	247	125	5	AIDS	Ya
12	282	129	9	AIDS	Ya
13	182	207	13	AIDS	Ya
14	198	171	8	AIDS	Ya
15	199	213	29	AIDS	Ya
16	222	224	16	AIDS	Ya
17	314	335	16	AIDS	Ya

Variabel	Median (tersedikit-terbanyak)	Jumlah (%)
Hitung jenis leukosit		
Netrofil (%)	53,00 (32,20–68,70)	
Limfosit (%)	31,10 (18,50–43,60)	
Monosit (%)	8,01 (6,10–17,80)	
Eosinofil (%)	5,80 (0,60–16,5)	
Basofil (%)	0,97 (0,22–2,77)	
Hitung trombosit ($10^3/\mu\text{L}$)	203 (143–327)	
CD4 absolut ($/\mu\text{L}$)	207 (5,0–734)	
CD4 (% limfosit) (%)	13,0 (2,0–29,0)	

Subyek dengan trombositopenia hanya ditemukan satu (1) orang perempuan dengan jumlah trombosit $143 \times 10^3/\mu\text{L}$, diagnosis HIV dan belum mendapat pengobatan ARV. Jumlah CD4 mutlak penderita tersebut sangat rendah yaitu $5/\mu\text{L}$, dan CD4 (% limfosit) hanya 3%.

Sebagian besar subyek (11 orang) masih mempunyai jumlah trombosit normal dengan median umur 28,5 (21–49) tahun, penderita HIV 5 orang (31,2%), AIDS 11 orang (68,8%), pengobatan ARV 10 orang (62,5%), tidak diobati ARV 6 orang (37,5%). Median CD4 mutlak $210 (35-734)/\mu\text{L}$, sejumlah 7 orang (43,8%) mempunyai median CD4 mutlak $<200/\mu\text{L}$, $200-499/\mu\text{L}$ sejumlah 8 orang (50%) dan hanya 1 subyek (6,2%) dengan median CD4 mutlak $\geq 500/\mu\text{L}$. Median jumlah CD4 (% limfosit) yaitu 13 (2–29) %. Sebanyak 56,2% (9 orang) mempunyai jumlah CD4 (% limfosit) $<14\%$, jumlah CD4 (% limfosit) 14–28% sebanyak 37,5% (6 orang) dan hanya 1 orang (6,2%) yang mempunyai jumlah CD4 (% limfosit) $>28\%$.

Tampang setiap subyek penelitian dengan hasil hitung trombosit, CD4 mutlak, dan CD4 (% limfosit) dapat dilihat di tabel 2.

Pasien HIV dengan non trombositopenia dapat disebabkan penurunan daya hidup trombosit yang sedikit karena pengaruh langsung HIV ke trombosit atau proses autoimun rendah yang terjadi, serta dapat juga karena hasil trombosit yang masih memadai.⁵

Sebaran kadar trombosit subyek penelitian baik yang mengalami trombositopenia maupun non trombositopenia dapat dilihat di tabel 3.

Tabel 3. Sebaran kadar trombosit subyek penelitian

Variabel	Jumlah/n (%)	
	Trombositopenia	Non trombositopenia
Jenis kelamin		
Laki-laki		11 (68,75)
Perempuan	1 (100)	5 (31,25)
Umur (tahun)*	33	28,5 (21–49)
Diagnosis		
HIV	1 (100)	5 (31,2)
AIDS		11 (68,8)
Pengobatan ARV		
Ya		10 (62,5)
Tidak	1 (100)	6 (37,5)
CD4 absolut (μL)*	5	210 (35–734)
<200	1 (100)	7 (43,8)
200–499		8 (50)
\geq 500		1 (6,2)
CD4 (% limfosit) (%)*	3	13 (2–29)
<14	1 (100)	9 (56,2)
14–28		6 (37,5)
>28		1 (6,2)

* Median (tersedikit – terbanyak)

Terdapat teori yang masih diperdebatkan, bahwa megakariosit dapat terinfeksi langsung oleh HIV-1. Megakariosit mempunyai CD4 seperti juga CXCR4 yang diketahui sebagai reseptor untuk HIV-1gp120. Namun, dibandingkan dengan sel T atau makrofag, jumlah megakariosit yang terinfeksi HIV hanya sedikit (1–5%).^{4,5}

Teori yang banyak dianut menyatakan bahwa sel stromal yang terinfeksi HIV sebagai penyebab penurunan kegiatan megakariositopoiesis pasien HIV melalui imbasan sitokin yang akan menghambat pertumbuhan dan pembedaan (diferensiasi) megakariosit. Sitokin yang terlibat meliputi faktor pertumbuhan alih bentuk/*transforming growth factor* (TGF) β -1, faktor platelet (*platelet factor*) 4, faktor kematian jaringan/*tissue necrosis factor* (TNF) α , interferon α dan γ , serta interleukin 4. Hal ini didukung dengan penurunan satuan

pembentuk kelompok megakariosit/*colony-forming units-megakaryocytes* (CFU-MK) sumsum tulang di 15 pasien seropositif HIV-1 dibandingkan dengan kontrol, terjadi ketidakwajaran bangun bentuk (abnormalitas morfologi) megakariosit, penurunan prazat (prekursor) megakariosit dan penurunan kelangsungan hidup sampai membuat aktif kematian (apoptosis) megakariosit.^{4,5}

Mekanisme trombositopenia lain dapat disebabkan autoimun yaitu antibodi antiplatelet atau megakariosit yang merusak megakariosit atau prekursornya. Najean dan Rain melakukan penelitian kinetika trombosit pasien HIV-1-ITP (*Idiopathic thrombocytopenia purpura*) dengan dan tanpa AIDS, yang menyimpulkan bahwa pasien AIDS cenderung terdapat penurunan hasil trombosit. Sedangkan di pasien yang terinfeksi awal HIV-1 lebih terjadi peningkatan perusakan trombosit pinggir (perifer).^{8,9}

Hasil uji kenasaban Spearman didapatkan kenasaban positif walaupun secara statistik tidak bermakna antara hitung trombosit dengan jumlah CD4 mutlak ($r=0,456$; $p=0,066$). Demikian juga antara hitung trombosit dengan jumlah CD4% didapatkan kenasaban positif walaupun secara statistik tidak bermakna ($r=0,218$; $p=0,400$). Kenasaban antara hitung trombosit dengan CD4 mutlak dan CD4% dapat dilihat di tabel 4 berikut.

Kekerapan penggunaan ARV pada penelitian ini yaitu 10 pasien dengan AIDS yang terdiri dari 5 (60%) pasien zidovudine (ZDV)+lamivudine (3TC)+nevirapine (NVP), 1 (10%) pasien stavudine (d4T)+3TC+NVP, 1 (10%) pasien ZDV+3TC+efavirenz (EFV), 1 (10%) pasien d4T+3TC+NVP, 1 (10%) pasien ZDV+3TC. Kemanjuran pengobatan (efikasi terapi) AZT minggu 1–2 (200 mg tiap 6 jam) diketahui dapat meningkatkan jumlah trombosit secara luar biasa cepat.⁴ Kemungkinan hal inilah yang menyebabkan tidak ada kenasaban yang bermakna antara jumlah trombosit dengan hitung CD4 mutlak atau CD4%.

Tabel 4. Kenasaban antara hitung trombosit dengan CD4 mutlak dan CD4%

Variabel	r	p*
CD4 mutlak (μL)	0,456	0,066
CD4 (% limfosit) (%)	0,218	0,400

*bermakna jika $p<0,05$

Namun, ada beberapa kasus yang menunjukkan penekanan beban kevirusan HIV sampai kadar yang tidak ditemukan, tidak dapat meningkatkan jumlah trombosit dan tetap diperlukan pengobatan ITP.⁸ Namun, tetap perlu diperhatikan bahwa pengobatan ARV aktif dapat juga menekan megakariositopoiesis.⁵

SIMPULAN DAN SARAN

Tidak didapatkan kenasaban antara hitung trombosit dengan jumlah CD4 mutlak ($r=0,456$; $p=0,066$) dan CD4% ($r=0,218$; $p=0,400$). Perlu ditindak lanjuti penelitian, dengan harapan hasil yang lebih bermakna untuk mengetahui kenasaban antara jumlah trombosit dengan jumlah CD4.

DAFTAR PUSTAKA

1. John LF, Pari N. Laboratory Diagnosis and Evaluation of HIV Infection, In: John L. F. AIDS/HIV Reference Guide for Medical Professionals, Williams & Wilkins, 1996; 75–89.
2. Quinn TC, Bartlett JG. The Global Human Immunodeficiency Virus Pandemic, UpToDate Desktop 17.1, 2009.
3. Depkes. Perencanaan dan Penanggulangan HIV/AIDS Perlu Sinergisme, <http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=3041&Itemid=2>. 2008.
4. Nardi MA, Li Z, Karpaklin S. HIV-1-related Thrombocytopenia, In: Michelson AD. Platelets, 2nd Ed, USA, Elsevier Inc. 2007; 47: 847–859.
5. McCrae KR. Thrombocytopenia, Basic and Clinical Oncology, USA, Informa Taylor & Francis, 2006; 48–57.
6. Caso JAA, Mingo CS, Tena JG. Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy on Thrombocytopenia in Patients with HIV Infection, *New Engl J Med* 1999; 341:1239–40.
7. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, USA, The McGraw-Hill Companies Inc. 2008.
8. Najean Y, Rain JD. The Mechanism of Thrombocytopenia in Patients with HIV, *J Lab Clin Med* 1994; 123: 415.
9. Bussel JB, Primiani A. Thrombocytopenia, In: Gresele P, Fuster V, Lopez J, Page C, Vermynen J. Platelet in Hematologic and Cardiovascular Disorders, a Clinical Handbook, USA, Cambridge University Press, 2008; 155–178.