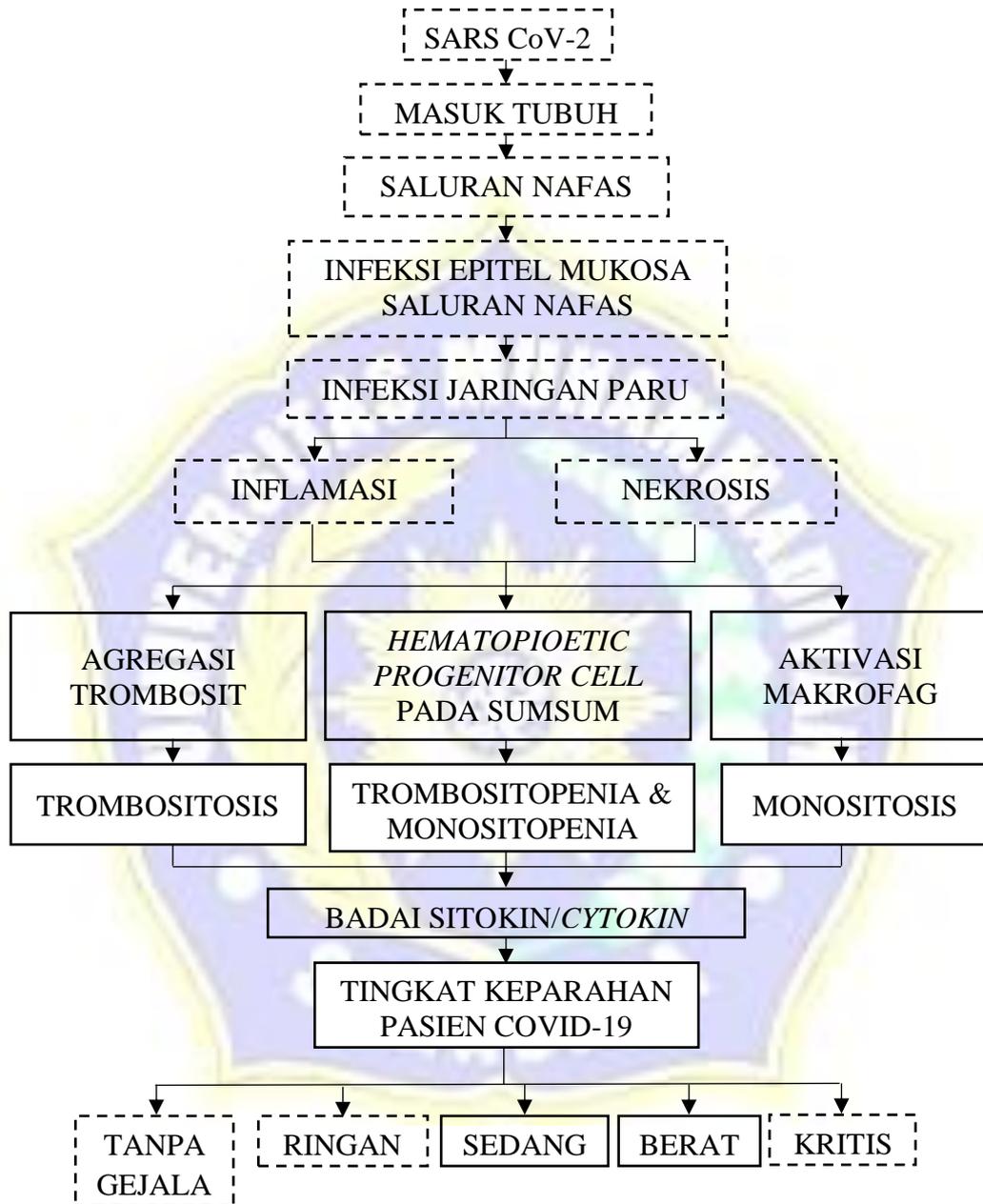


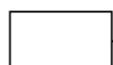
BAB 3

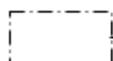
KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konseptual



KETERANGAN:

 → DITELITI

 → TIDAK DITELITI

Gambar 3. 1 Kerangka Konseptual

3.2 Penjelasan Kerangka Konseptual

COVID-19 disebabkan oleh virus SARS CoV-2 yang masuk dan menginfeksi tubuh manusia. SARS CoV-2 utamanya ditularkan melalui jalur pernapasan manusia. Awalnya virus ini menginfeksi epitel mukosa di saluran pernapasan manusia dan terus berlanjut hingga menginfeksi jaringan di paru. Perlu diketahui bahwasanya paru-paru merupakan salah satu organ vital dalam tubuh, sebab paru-paru berfungsi sebagai organ respirasi yang membuat manusia dapat bernafas. Seperti virus pada umumnya, virus ini akan melakukan proses replikasi pada sel-sel sehat yang menyebabkan rusaknya jaringan sekitar daerah tempat infeksi. Paru-paru yang telah terinfeksi tentunya akan mengalami inflamasi dan bahkan bisa mengalami nekrosis pada jaringan paru. Sistem pertahanan tubuh tentunya terangsang memproduksi sitokin-sitokin untuk melawan virus tersebut. Produksi sitokin tentunya diperantarai dengan aktivasi makrofag. Dengan begitu terjadi peningkatan aktivasi makrofag untuk segera memproduksi sitokin agar dapat melawan virus yang mampu bereplikasi dengan cepat. Perlu diketahui bahwasanya makrofag merupakan turunan dari monosit, yang berarti bahwa kadar monosit dalam tubuh juga akan meningkat diiringi dengan peningkatan aktivasi makrofag. Jaringan paru yang mengalami nekrosis akan membuat trombosit berkumpul di paru-paru. Agregasi trombosit ke jaringan paru merupakan nama lain peristiwa tersebut. Hal ini dapat mengakibatkan terjadinya peningkatan trombosit dalam tubuh pasien COVID-19. Meningkatnya jumlah trombosit dapat menunjukkan adanya badai sitokin pada pasien COVID-19. Akan tetapi, *hematopoietic progenitor cells* pada sumsum tulang akan dihancurkan oleh adanya badai sitokin yang mengakibatkan produksi menurun dan mengakibatkan jumlah trombosit

menurun. Karena penghancuran *hematopoietic progenitor cells* yang dilakukan oleh badai sitokin, tidak menutup kemungkinan mengakibatkan produksi dan jumlah monosit juga menurun bersamaan dengan produksi dan jumlah trombosit. Badai sitokin sendiri merupakan suatu keadaan produksi sitokin dalam tubuh berlebihan sehingga berpotensi merusak organ tubuh. Perlu diketahui bahwa tingkat keparahan dibagi menjadi 4 bagian tergantung manifestasi klinisnya, yaitu ringan, sedang, berat, kritis. Tingkat atau derajat keparahan sangat dipengaruhi oleh kejadian badai sitokin. Pada beberapa kasus dikatakan bahwa badai sitokin sangat sering terjadi pada pasien COVID-19 dengan tingkat keparahan berat. Oleh karena itu, peristiwa-peristiwa tersebut dapat diasumsikan bahwa kadar trombosit dan monosit pada pasien COVID-19 memiliki hubungan dengan tingkat keparahan pasien COVID-19. Pada penelitian ini memiliki 2 variabel yaitu variabel independent berupa kadar trombosit dan monosit dan variabel dependent berupa tingkat keparahan pasien COVID-19.

3.3 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan pada tema penelitian yang diselaraskan rumusan masalah dan kerangka konsep penelitian ini, maka peneliti menetapkan hipotesa sebagai berikut,

H0: Tidak terdapat hubungan kadar trombosit dan monosit terhadap tingkat keparahan pasien COVID-19

H1: Terdapat hubungan kadar trombosit dan monosit terhadap tingkat keparahan pasien COVID-19