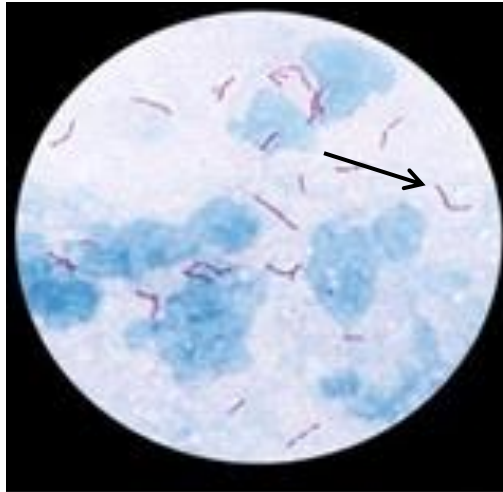


BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Tuberkulosis

Mycobacterium tuberculosis adalah bakteri penyebab penyakit TB Paru, penyakit ini merupakan penyakit infeksi kronik menular dan penyebab kematian terbesar ke-2 penyakit menular setelah COVID-19. Bakteri ini berbentuk batang dan bersifat tahan asam sehingga sering dikenal dengan BTA (Burhan dkk,2019).



Sumber : (Kemenkes RI, 2017)

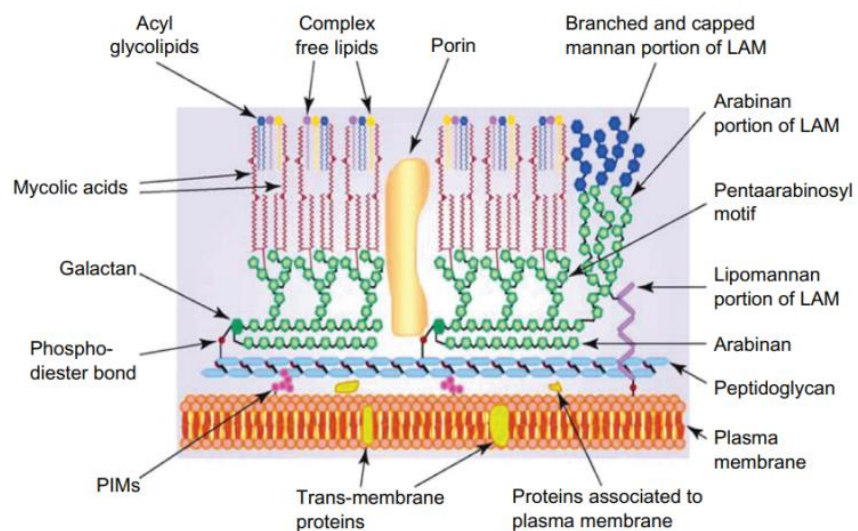
Gambar 2. 1 Mikroskopis Bakteri Tahan Asam

Sumber penularan bakteri ini adalah penderita TB yang dalam dahaknya mengandung kuman TB. Ketika batuk, pasien TB menyebarkan bakteri ke udara melalui *droplet nuclei* (percik renik). Kemudian akan terjadi infeksi pada seseorang apabila menghirup udara yang mengandung percikan dahak yang mengandung bakteri. Dalam satu kali batuk pasien TB dapat mengeluarkan sekitar 3000 percikan dahak yang mengandung kuman sebanyak 3500 kuman *M. tuberculosis*. Sedangkan ketika bersin dapat mengeluarkan sebanyak 4500 – 1.000.000 bakteri (Permenkes RI, 2016).

a. *Mycobacterium tuberculosis*

1) Morfologi dan struktur

Mycobacterium tuberculosis adalah bakteri berbentuk batang tipis berukuran sekitar $0,4 \times 3 \mu\text{m}$. Bakteri ini memiliki kandungan lipid yang sangat tinggi yang termasuk asam mikolat (asam lemak rantai panjang C78-C90), lilin dan fosfolipid. Didalam sel, sebagian besar lipid terikat pada protein dan polisakarida. Asam mikolat tidak dijumpai pada jenis bakteri lain dan hanya dapat dijumpai di dinding sel *mycobacterium*. Hal ini menyebabkan bakteri ini tahan pada pewarnaan dengan asam alkohol atau disebut juga bakteri tahan asam (Carroll *et al.*, 2019).



Sumber : (Talip *et al.*, 2013)

Gambar 2. 2 Diagram skematik dinding sel *Mycobacterium tuberculosis*

Taksonomi *Mycobacterium tuberculosis* (Velayati dan Farnia, 2017)

Kingdom : Bacteria
 Phylum : Actinobacteria
 Ordo : Actinomycetales
 Subordo : Corynebacterineae
 Family : Mycobacteriaceae
 Genus : Mycobacterium
 Species : *Mycobacterium tuberculosis*

b. Klasifikasi Penyakit Tuberkulosis

Berdasarkan lokasi anatominya penyakit TBC dibagi menjadi 2, yakni sebagai berikut (Burhan dkk,2019) :

1) Tuberkulosis paru

Infeksi *Mycobacterium tuberculosis* adalah jenis infeksi yang mengenai jaringan parenkim paru atau trakeabronkial. Penularan penyakit tuberkulosis melalui *nuclei droplet* yang berasal dari pasien positif TB ketika batuk atau bersin. Penegakan diagnosis untuk kasus TB paru yakni dengan Tes Cepat Molekuler, namun bagi fasyakes yang belum memiliki fasilitas alat ini masih tetap menggunakan metode mikroskopis, sedangkan gold standar dari penegakan TB paru yakni dengan melakukan kultur bakteri (Burhan dkk,2019).

2) Tuberkulosis ekstra paru

Pada jenis infeksi ini bakteri MTB mengenai organ selain parenkim paru seperti kelenjar getah bening, tulang, pleura, saluran genitorurinaria, kulit, sendi dan abdomen. Penegakan diagnosis untuk kasus TB ekstra paru yakni dengan melakukan uji klinis atau histologis yang terlebih dahulu dikonfirmasi secara bakteriologis (Burhan, Soeroto dan Isbaniah, 2019).

c. Patogenesis

Penularan penyakit TB melalui percikan dahak (*nuclei droplet*) yang terbawa oleh udara. Percikan dahak ini mempunyai sifat aerodinamis sehingga memungkinkan bakteri masuk kedalam saluran pernapasan mencapai organ bronkiolus respiratorius dan alveolus (Isbaniah *et al.*, 2021), tempat mereka dicerna oleh makrofag yang kemudian menimbulkan respon imun non-spesifik terhadap bakteri. Infeksi bergantung pada virulensi bakteri dan kapasitas makrofag yang mencernanya. Jika bakteri dapat bertahan dari mekanisme pertahanan awal ini, bakteri tersebut dapat berkembang biak di makrofag (Burhan, Soeroto dan Isbaniah, 2019).

Setelah itu bakteri terus berkembang selama 2-12 minggu dan jumlahnya 10³-10⁴ yang cukup untuk menimbulkan reaksi imun seluler

yang dapat dideteksi dengan tes kulit tuberkulin. Bakteri tersebut kemudian merusak makrofag dan mengeluarkan produk berupa basil tuberkel dan kemokin, yang kemudian merangsang respon imun. Sebelum berkembangnya imunitas seluler, bakteri tuberkulosis menyebar melalui kelenjar getah bening menuju kelenjar getah bening hilus, masuk ke aliran darah dan menyebar ke organ lain. Beberapa organ dan jaringan diketahui resisten terhadap reproduksi basil ini. Dalam beberapa kasus, bakteri dapat tumbuh dengan cepat sebelum respon imun seluler tertentu berkembang sehingga dapat membatasi perkembangbiakannya (Burhan dkk,2019).

1) Infeksi primer

Infeksi primer terjadi ketika pertama kali terpapar bakteri TB. Biasanya terjadi pada masa anak-anak sehingga sering diartikan sebagai TB anak. Namun infeksi ini dapat terjadi pada orang-orang dengan usia berapapun yang belum pernah terkena TB. Mikroorganisme yang mengandung bakteri terhirup menempati alveoli terminal paru-paru, yang biasanya terletak di alveoli paru bagian atas bawah atau atas. Bakteri kemudian menjalani fagositosis oleh makrofag; Produk mikobakteri mampu menghambat kapasitas bakteri makrofag alveolus, sehingga memungkinkan bakteri berkembang biak di dalam makrofag. Makrofag dan monosit lainnya merespons kemokin yang diproduksi dan bermigrasi menuju tempat infeksi dan meningkatkan respons imun. Daerah peradangan inilah yang kemudian disebut fokus Ghon. Kemudian basil dan antigen berpindah dari fokus Ghon melalui kelenjar getah bening ke kelenjar getah bening hilus dan membentuk yang primer (kompleks Ghon). (Burhan, Soeroto dan Isbaniah, 2019).

Reaksi inflamasi menghasilkan gambaran khas berupa kasus nekrosis. Di kelenjar getah bening, limfosit T membentuk respon imun spesifik dan mengaktifkan makrofag untuk mencegah pertumbuhan bakteri yang difagositosis. Fokus utama ini berisi 1.000 hingga 10.000 bakteri, yang kemudian terus bertambah banyak. Area

peradangan pada fokus utama digantikan oleh jaringan fibrotik dan kalsifikasi dengan makrofag yang mengandung basil terisolasi, yang mati ketika sistem kekebalan tubuh tercukupi. Beberapa basil tetap tidak aktif dalam fokus utama selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun, hal ini disebut “bakteri laten”. Infeksi primer biasanya tidak menunjukkan gejala dan menunjukkan hasil tuberkulin positif dalam waktu 4-6 minggu setelah infeksi (Burhan, Soeroto dan Isbaniah, 2019).

2) Infeksi pasca primer

Tuberkulosis primer merupakan pola penyakit yang terjadi pada inang yang sebelumnya telah tersensitisasi terhadap bakteri tuberkulosis. Terjadi setelah periode laten yang berlangsung berbulan-bulan hingga bertahun-tahun setelah infeksi awal. Hal ini mungkin disebabkan oleh reaktivasi atau infeksi ulang bakteri laten. Reaktivasi terjadi ketika basil dorman yang tertinggal di jaringan selama berbulan-bulan atau bertahun-tahun setelah infeksi awal mulai berkembang biak kembali. Hal ini mungkin merupakan respons terhadap sistem kekebalan tubuh yang melemah akibat infeksi HIV (Burhan, Soeroto dan Isbaniah, 2019).

Infeksi ulang terjadi ketika seseorang yang menderita infeksi primer kembali melakukan kontak dengan orang yang menderita infeksi tuberkulosis aktif. Dalam beberapa kasus, ini adalah bagian dari proses infeksi primer. Setelah infeksi primer, perkembangan cepat menjadi penyakit intrathoracic lebih sering terjadi pada anak-anak dibandingkan pada orang dewasa. Rontgen dada dapat menunjukkan limfadenopati intratoraks dan infiltrat di bidang paru. Tuberkulosis primer biasanya menyerang parenkim paru, namun bisa juga menyerang organ tubuh lainnya. Ciri khas tuberkulosis primer adalah ditemukannya rongga pada paru bagian atas dan kerusakan paru yang luas. Pemeriksaan dahak biasanya positif, limfadenopati toraks interna biasanya tidak ditemukan (Burhan, Soeroto dan Isbaniah, 2019).

d. Diagnosis Tuberkulosis

1) Keluhan dan Hasil Anamnesis

Pemeriksaan dengan melakukan anamnesis diperlukan untuk melihat adanya gejala utama pada pasien TB paru yakni batuk berdahak selama 2 minggu atau lebih, batuk dapat diikuti dengan gejala lain yakni, dahak bercampur darah, sesak nafas, badan lemas, nafsu makan dan berat badan menurun, malaise, berkeringat malam hari tanpa diikuti aktifitas fisik dan demam meriang lebih dari 1 bulan (Permenkes RI, 2016).

2) Pemeriksaan Mikroskopis Dahak

Pemeriksaan dahak digunakan sebagai diagnosis awal bagi puskesmas yang tidak memiliki alat TCM dan alat konfersi BTA sebagai pemantauan selama pengobatan. Pemeriksaan dahak untuk penegakan diagnosis dilakukan dengan mengumpulkan 2 contoh uji dahak yang dikumpulkan berupa dahak Sewaktu-Pagi (SP):

a) S (Sewaktu): dahak ditampung di fasyankes.

b) P (Pagi): dahak ditampung pada pagi segera setelah bangun tidur.

Dapat dilakukan dirumah pasien atau di bangsal rawat inap bilamana pasien menjalani rawat inap (Permenkes RI, 2016).

3) Pemeriksaan Tes Cepat Molekuler TB

Pemeriksaan TCM dengan merek dagang alat GeneXpert MTB/RIF Ultra dapat mendeteksi *M. tuberculosis* dan gen pengkode resistan rifampisin (*rpoB*) pada sputum kurang lebih dalam waktu 80 menit, saat ini TCM digunakan sebagai alat diagnosis utama penegakan TB. Alat TCM yang berada di puskesmas terdiri dari alat GeneXpert GX-4 dan perangkat komputer (Burhan, Soeroto and Isbaniah, 2019).

Setiap pengujian menggunakan kartrid sekali pakai yang dirancang untuk meminimalkan kontaminasi silang. Kartrid Xpert MTB/RIF Ultra juga dilengkapi dengan Sample Processing Control (SPC) dan Probe Check Control (PCC). SPC digunakan untuk mengontrol proses gen target secara memadai dan untuk memeriksa keberadaan penghambat reaksi PCR, sedangkan PCC digunakan untuk memastikan proses

rehidrasi reagen, pengisian tabung PCR ke dalam kartrid, integritas probe, dan stabilitas dye. (Rukmana, Sunny dan Dewi, 2017).



Gambar 2. 3 Module GX-4



Gambar 2. 4 Katrid



Gambar 2. 5 Sistem Komputer



Gambar 2. 6 Printer



Gambar 2. 7 UPS



Gambar 2. 8 Barcode scanner

Sumber : (Cepheid, 2018)

4) Pemeriksaan Biakan

Pemeriksaan biakan dilakukan dengan menggunakan media padat (*Lowenstein-Jensen*) dan juga media cair (*Mycobacteria Growth Indicator Tube*) untuk identifikasi *Mycobacterium tuberculosis* (M.tb). Pemeriksaan biakan harus dilakukan dengan sarana laboratorium yang terpantau mutunya (Permenkes RI, 2016).

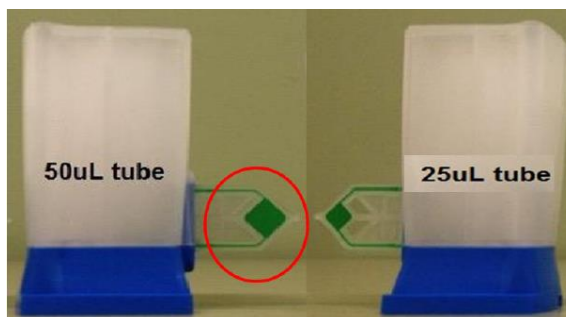
2. Nilai *Cycle Threshold*

Nilai *Cycle Threshold* merupakan nilai ambang batas siklus yang digunakan untuk menentukan seberapa banyak siklus yang diperlukan alat dalam mendeteksi DNA bakteri MTB, semakin rendah nilai Ct menunjukkan semakin banyak kandungan bakteri MTB dalam sampel, sebaliknya semakin tinggi nilai Ct maka semakin sedikit kandungan bakteri MTB dalam sampel (Suherli *et al.*, 2023).

Pemeriksaan Xpert MTB/RIF Ultra merupakan pemeriksaan molekuler dengan teknologi *Real-Time Polymerase Chain Reaction* dalam waktu yang lebih cepat dari generasi sebelumnya yakni <80 menit dengan batas deteksi 12 CFU/mL artinya hanya dibutuhkan 12 koloni bakteri MTB dalam 1 mL sampel,

alat ini secara simultan dapat mengamplifikasi 81 bp dari inti sekuen spesifik gen *rpoB* sebagai deteksi resistensi rifampisin menggunakan probe *rpoB* 1 – 4 yang dapat membedakan sekuen *wild type* dan sekuen mutasi, hal ini membuat MTB/RIF Ultra lebih sensitif dalam mendeteksi rifampisin dibanding Xpert MTB/RIF, serta adanya tambahan satu gen target yaitu IS1081/IS6110 yang berfungsi mendeteksi kehadiran DNA *Mycobacterium tuberculosis* kompleks di dalam spesimen (Suherli *et al.*, 2023).

Sama seperti generasi sebelumnya pada Xpert MTB/RIF Ultra juga memberikan hasil semi-kuantitatif berdasarkan nilai ct yang dapat dikategorikan High(<16), Medium (16 – 22), Low (22 – 28) dan Very Low (>28) (Suherli *et al.*, 2023). Namun pada penelitian Chakravorty *et al* (2017) mengenai perbedaan deteksi MTB/RIF Ultra dan Xpert MTB/RIF terdapat perubahan hasil semi-kuantitatif berdasarkan nilai ct menjadi High (15 – 18,9), Medium (19 – 24,9), Low (25 – 28,9) dan Very Low (29 – 40), hal ini terjadi karena tube amplifikasi katrid Xpert MTB/RIF Ultra memiliki volume yang lebih besar dibanding Xpert MTB/RIF yaitu 50 mL yang memungkinkan proses PCR berjalan secara optimal (Suherli *et al.*, 2023).



Gambar 2. 9 Perbedaan tube amplifikasi pada Xpert MTB/RIF Ultra dan Xpert MTB/RIF

Sumber : Cepheid, 2018

3. *Neutrophil-Lymphocyte Ratio* (NLR)

a. Neutrofil

Neutrofil atau disebut “Soldiers of the Body”; karena neutrofil merupakan sel pertama yang masuk dan berkembang bakteri di dalam tubuh. Neutrofil membentuk sebagian besar leukosit yang bersirkulasi. Biasanya bertahan dalam aliran darah kurang dari 7-10 jam sebelum berpindah ke jaringan dan hidup di jaringan selama beberapa hari. Butiran

azurofil primer (lisosom) mengandung asam hidrolase, mieloperoksidase, dan neutromidase (lisozim), sedangkan butiran sekunder atau spesifik mengandung laktoferin dan lisozim. Neutrofil memiliki IgG (Fcy-R) dan reseptor komplemen (Baratawidjaja, 2018).

Neutrofil dapat langsung mengenali bakteri. Pengikatan bakteri dan fagositosis dapat ditingkatkan ketika antibodi atau komplemen yang bertindak sebagai opsonin berikatan dengannya. Tanpa bantuan antibodi spesifik, komplemen serum dapat menyimpan fragmen protein pada permukaan bakteri, yang memfasilitasi pengikatan dan fagositosis neutrofil. Neutrofil menghancurkan mikroba melalui jalur yang tidak bergantung pada oksigen (lisotrin, laktoferin, ROI, enzim proteolitik, cathepsin G, dan protein kationik) dan bergantung pada oksigen. (Baratawidjaja, 2018).

b. Limfosit

Limfosit berasal dari sel induk hematopoietik dan merupakan bagian penting dari respon imun. Sebagai mediator imunitas seluler, sel induk limfatik biasanya berdiferensiasi dan berkembang biak menjadi sel B (memediasi imunitas humoral atau imunitas yang dimediasi antibodi) dan sel T (berfungsi di timus). Limfosit matang atau matang adalah sel kecil bermata satu dengan sitoplasma berwarna kebiruan. Limfosit perifer sebagian besar merupakan sel T (70%), mereka memiliki lebih banyak sitoplasma dan butiran dibandingkan sel B. Proses pematangan limfosit terjadi terutama di sumsum tulang (sel B) dan sel timus (sel T), serta di kelenjar getah bening, limpa, hati dan sistem retikuloendotelial (RES) lainnya (Baratawidjaja, 2018).

4. Laju Endap Darah (LED)

Laju endap darah atau disebut juga laju sedimentasi eritrosit adalah laju sedimentasi sel darah merah dan mewakili komposisi plasma dan rasio sel darah merah terhadap plasma. Laju sedimentasi sel darah merah dipengaruhi oleh berat dan luas permukaan sel darah serta gravitasi. Pada darah normal, laju sedimentasi eritrosit memiliki nilai yang relatif rendah karena sedimentasi sel darah merah yang terjadi akibat gaya gravitasi diimbangi oleh tekanan ke atas yang disebabkan oleh perpindahan plasma. Semakin berat sel darah maka

semakin cepat laju sedimentasinya, dan semakin besar luas permukaan sel maka semakin lambat sedimentasinya. LED dapat digunakan untuk memantau keberhasilan pengobatan dan perkembangan penyakit, terutama pada penyakit dengan infeksi kronis seperti TBC.(Kiswari, 2014).

LED meningkat oleh tingginya kadar fibrinogen, globulin atau dapat juga meningkat pada penderita kolesterol, sedangkan albumin dan lesitin menghambat sedimentasi. Anemia meningkatkan LED karena perubahan rasio eritrosit plasma memfasilitasi pembentukan trombosit, tidak bergantung pada perubahan konsentrasi protein plasma. Kecepatan pengendapan berbanding lurus dengan massa sel agregat dan berbanding terbalik dengan luas permukaan. Mikrosit dengan luas permukaan atau rasio volume yang berkurang mengendap lebih lambat dibandingkan makrosit. Rouleaux juga mengurangi rasio volume-ke-permukaan, sehingga meningkatkan LED. Sel darah merah yang terbentuk secara tidak normal atau tidak teratur, seperti sel sabit atau sferosit, mencegah pembentukan rouleaux dan dengan demikian menurunkan LED. Fase sedimentasi eritrosit terdiri dari tiga tahap, yaitu sebagai berikut (Kiswari, 2014) :

- a) Fase Awal disebut juga dengan fase agregasi, di fase ini sel-sel darah merah mulai berkumpul, sehingga sedimentasi sel-sel darah merah pada fase ini berlangsung lambat.
- b) Fase Kedua, sedimentasi eritrosit terjadi dengan cepat, bila terjadi agregasi (saling menempel), perbandingan volume terhadap permukaan menurun akibat sedimentasi yang lebih cepat. Formasi rouleaux juga terbentuk pada tahap ini.
- c) Fase Ketiga, laju sedimentasi eritrosit mulai menurun secara perlahan seiring dengan semakin terkonsentrasinya laju sedimentasi eritrosit (Kiswari, 2014).

5. Hubungan *Mycobacterium tuberculosis* dengan Nilai NLR

Infeksi bakteri MTB menyebabkan infeksi kronis yang dapat memicu hipersensitifitas tipe lambat (DTH) yakni pembentukan granuloma berupa agregat fagosit mononuklear dan sel plasma di paru-paru, pembentukan ini akan mengepung fokus inflamasi yang persisten, membatasi penyebaran dan

memungkinkan fagosit mononuklear mempresentasikan antigen bakteri ke limfosit yang ada dipemrukaan (Baratawidjaja, 2018). Setelah terhirup, droplet dibawa ke persimpangan trakeobronkial dan disimpan di bronkiolus pernapasan atau alveoli, tempat mereka dicerna oleh makrofag, yang kemudian menimbulkan respons non-spesifik terhadap bakteri. Infeksi bergantung pada virulensi bakteri dan kapasitas bakteri makrofag yang mencernanya. Jika bakteri dapat bertahan dari mekanisme pertahanan awal ini, bakteri tersebut dapat berkembang biak di makrofag (Burhan dkk., 2019). Namun, pada kasus infeksi TB lebih banyak ditemukan bakteri MTB pada neutrofil dibandingkan makrofag yang ditunjukkan pada sampel dahak (Eum *et al.*, 2015).

Rasio jumlah limfosit dan neutrofil merupakan penda peradangan yang berguna untuk memperkirakan infeksi bakteri (Yousaf *et al.*, 2019). NLR didapat melalui pembagian antara neutrofil absolute dengan limfosit absolute. $NLR > 1,79$ nilai batas untuk membedakan pasien tuberkulosis paru dan pasien sehat, NLR memiliki kemampuan diagnosis yang lebih besar sebagaimana dibuktikan dengan AUC yang lebih tinggi yakni 0,84 (Ngahane *et al.*, 2020). Kemudian pada penderita TB dewasa ditemukan nilai NLR sebelum terapi lebih tinggi daripada setelah terapi fase intensif, terjadinya penurunan nilai NLR pada pasien TB yang menjalani pengobatan fase intensif dikarenakan meningkatnya jumlah limfosit sejalan dengan penurunan jumlah neutrofil hal ini menunjukkan bahwa nilai NLR dapat digunakan sebagai pemeriksaan untuk memantau perkembangan penyakit (Cahyadi and Steffanus, 2018).

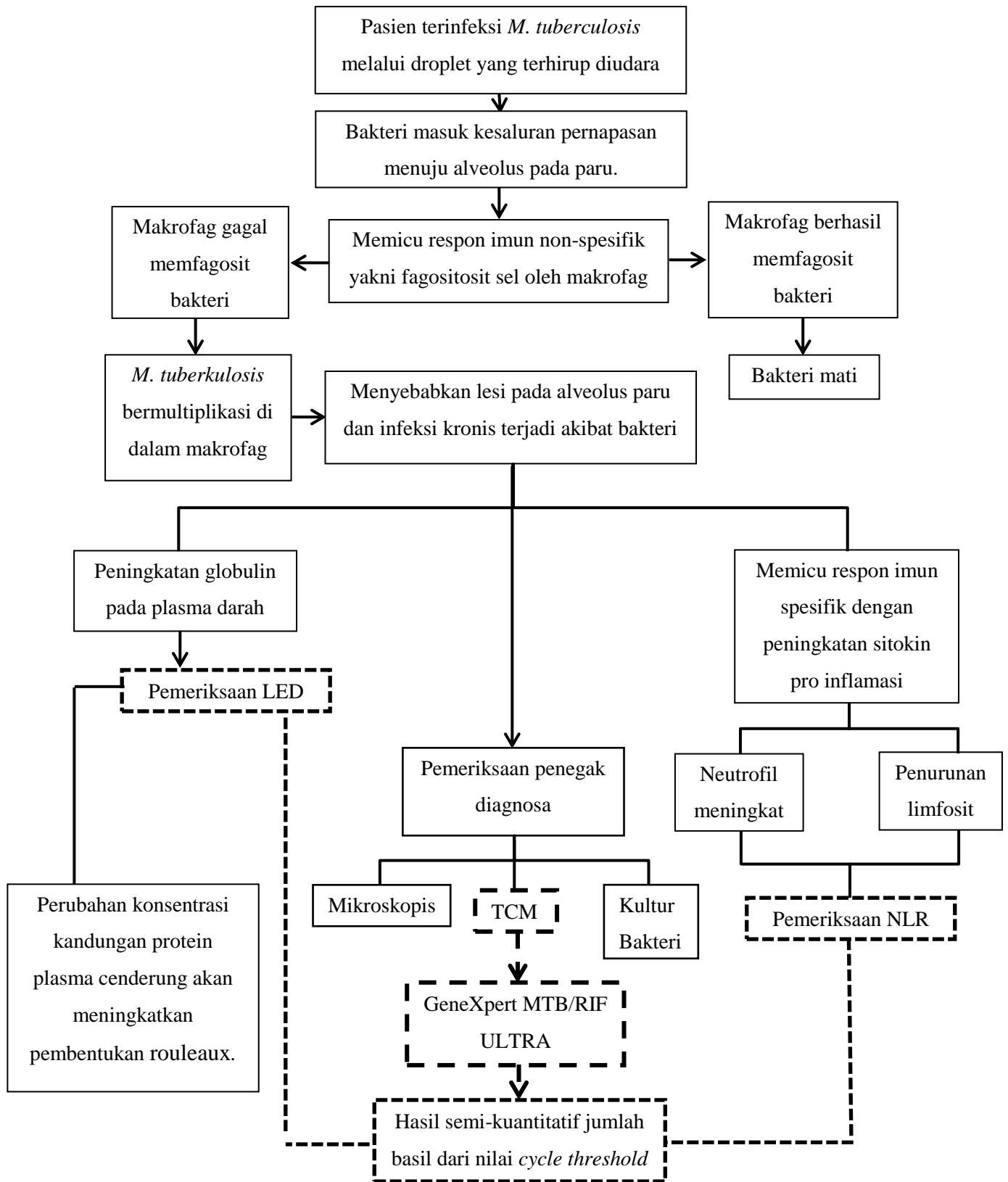
6. Hubungan *Mycobacterium tuberculosis* dengan Nilai LED

Selain memicu respon imun non-spesifik bakteri MTB juga menyebabkan peningkatan globulin plasma yang ditandai dengan peningkatan nilai LED, hal ini disebabkan oleh bakteri MTB yang kaya akan kandungan lipid yakni asam mikolat (asam lemak rantai panjang C78-C90), lilin, dan fosfatida. Di dalam sel lipid sebagian besar terikat pada protein dan polisakarida. *Muramyl dipeptide* (dari peptidoglikan) yang dikomplekskan dengan asam mikolat dapat menyebabkan pembentukan granuloma, fosfolipid menginduksi nekrosis caseous (Talip *et al.*, 2013). Perubahan konsentrasi

kandungan protein plasma menjadi protein fase akut yang menyebabkan meningkatnya agregasi eritrosit membentuk rouleaux diiringi dengan terjadinya pengendapan rouleaux eritrosit sehingga didapatkan kadar laju endap darah tidak normal pada akhir fase pengendapan melambat.(Kiswari, 2014).

Infeksi tergantung oleh kapasitas virulensi bakteri serta kekuatan makrofag memfagosit bakteri MTB. Virulensi adalah ukuran patogenitas organisme. Virulensi berbanding lurus dengan kemampuan organisme menyebabkan penyakit, virulensi dipengaruhi oleh jumlah bakteri, jalur masuk ke tubuh inang, mekanisme pertahanan inang, dan faktor virulensi bakteri (Baratawidjaja, 2018). Pada penderita TB Paru, semakin tinggi tingkat positifitas BTA semakin tinggi juga nilai LED (Hasnawati, 2018). Pada penelitian yang dilakukan Ustiawaty *et al* (2020) pada pasien TB dengan BTA negatif dan positif. BTA keduanya memiliki kadar ESR yang tidak normal dengan tingkat ESR rata-rata dalam BTA positif 101,3 mm / jam dan tingkat ESR rata-rata dalam BTA negatif adalah 20,8 mm / jam. Sumampouw *et al* (2023) yang mengevaluasi nilai LED dalam memantau pengobatan pada pasien Tuberkulosis menunjukkan bahwa penurunan nilai LED pada pasien dari pengobatan fase awal hingga fase lanjutan tidak signifikan secara statistik. Di laboratorium klinis, penggunaan LED dalam diagnosis TB paru masih sangat umum. Pengukuran LED untuk diagnosis paru menginterpretasikan infeksi tuberkulosis disertai dengan proses inflamasi, peningkatan kadar globulin plasma dan fibrinogen, serta reaksi fase akut yang meningkatkan nilai LED. Pembacaan LED juga meningkat pada sejumlah penyakit inflamasi atau infeksi lainnya, hal ini menunjukkan bahwa pengobatan tersebut tidak hanya untuk penyakit TB Paru (Sulochana *et al.*, 2022).

B. Kerangka Teori



Keterangan :

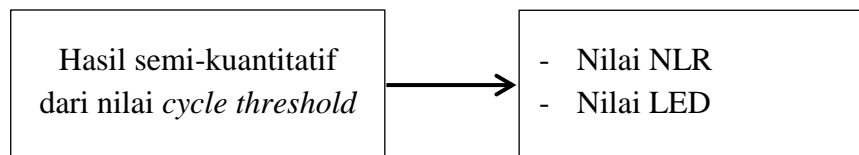
Variabel diteliti : - - - -

Variabel tidak diteliti : ————

C. Kerangka Konsep

Variabel Bebas

Variabel Terikat



D. Hipotesis

- H_0 : Tidak ada hubungan nilai Ct pemeriksaan GeneXpert MTB/RIF Ultra terhadap nilai NLR
- H_0 : Tidak ada hubungan nilai Ct pemeriksaan GeneXpert MTB/RIF Ultra terhadap nilai LED
- H_1 : Ada hubungan nilai Ct pemeriksaan GeneXpert MTB/RIF Ultra terhadap nilai NLR
- H_1 : Ada hubungan nilai Ct pemeriksaan GeneXpert MTB/RIF Ultra terhadap nilai LED