

Viskositas Darah dan Plasma Pada Talasemia Mayor

Daniela Dirgantari Korwa¹,
Ina Susianti Timan²,
Sinsanta^{2*},
Dominica Pita Sari²

¹Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Kristen Krida Wacana, Jakarta, Indonesia.

²Departemen Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Kristen Krida Wacana, Jakarta, Indonesia.

Abstrak

Viskositas atau kekentalan merupakan sifat fisik yang mencirikan hambatan pada suatu aliran cairan. Cairan memiliki sifat newtonian dan non-newtonian. Viskositas terbagi menjadi viskositas darah dan plasma. Salah satu keadaan patologis yang dapat mempengaruhi viskositas darah dan plasma adalah talasemia. Talasemia merupakan suatu penyakit gangguan pembentukan rantai globin yang tidak sempurna sehingga terjadi pembentukan eritrosit yang tidak sempurna. Pada tahun 2021 dilaporkan kasus talasemia sebanyak 10.670 kasus. Nilai viskositas pada kelompok talasemia hingga saat ini belum memiliki nilai yang pasti. Tujuan penulisan artikel adalah untuk mengetahui nilai viskositas darah dan plasma pada anak talasemia mayor di Rumah Sakit Ciputra Tangerang tahun 2024–2025. Sampel penelitian melibatkan 57 orang yang terbagi menjadi kelompok kontrol dan kelompok talasemia. Sampel kelompok kontrol akan menjalani pengambilan darah vena sebanyak 5 cc untuk dilakukan pemeriksaan hematologi lengkap dan viskositas menggunakan alat neo mikrokapiler digital(NMD), tetapi sampel kelompok talasemia diambil dari darah sisa untuk pemeriksaan hematologi sebelum transfusi dan diperiksa viskositas. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan *t-test* dan *Mann Whitney* tes dengan $p < 0,05$. Didapatkan pada kelompok talasemia memiliki nilai viskositas darah $5,67 \pm 1,72$ cP dan viskositas plasma $3,29 \pm 1,2$ cP. Viskositas darah dan viskositas plasma pada kelompok talasemia lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol.

Kata Kunci: NMD, talasemia, viskositas darah, viskositas plasma

Blood and Plasma Viscosity in Thalassemia Major

*Corresponding Author : Sinsanta

Corresponding Email :
sinsanta@ukrida.ac.id

Submission date : February 21, 2025

Revision date : December 12, 2025

Accepted date : December 16, 2025

Published date : August 24, 2026

Copyright (c) 2026 Daniela Dirgantari Korwa, Ina Susianti Timan, Sinsanta, Dominica Pita Sari



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License.

Abstract

Viscosity or viscosity is a physical property that characterizes the resistance to a fluid flow. Fluids have both Newtonian and non-Newtonian properties. Viscosity is divided into blood and plasma viscosity. One of the pathological conditions that can affect blood and plasma viscosity is thalassemia. Thalassemia is a disorder of imperfect globin chain formation resulting in imperfect erythrocyte formation. In 2021, 10,670 cases of thalassemia were reported. The viscosity value in the thalassemia group currently does not have a definite value. This study involved 57 people who were divided into a control group and a thalassemia group. The control group samples will undergo 5 cc of venous blood collection for a complete hematology and viscosity examination using a digital neo microcapillary device (NMD), but the thalassemia group samples will be taken from the remaining blood for hematology examination before transfusion and viscosity examination. Data analysis was carried out univariately and bivariately using *t-test* and *Mann Whitney* test with $p < 0.05$. It was found that the thalassemia group had a blood viscosity value of 5.67 ± 1.72 cP and plasma viscosity of 3.29 ± 1.2 cP. Blood viscosity and plasma viscosity in the thalassemia group were higher compared to controls.

Keywords: NMD, thalassemia, blood viscosity, plasma viscosity

How to Cite:

Korwa, D. D., Timan, I. S., Sinsanta, S., & Sari, D. P. Blood and Plasma Viscosity in Thalassemia Major. JMedScientiae, 2026. 5(2): 141-146.
Available from : <https://ejournal.ukrida.ac.id/index.php/ms/article/view/3601> DOI : <https://doi.org/10.36452/jmedscientiae.v5i1.3601>

Pendahuluan

Viskositas darah atau kekentalan darah membahas tentang seberapa kental darah dan alirannya. Viskositas darah berhubungan dengan resistensi internal yang dihadapi oleh darah saat mengalir melalui pembuluh darah.¹ Viskositas terbagi menjadi viskositas darah dan plasma. Darah memiliki non-newtonian yang artinya kekentalan darah bergantung pada laju.¹ Banyak faktor yang memengaruhi viskositas darah, yang utama adalah hematokrit, deformabilitas eritrosit dan agregasi eritrosit.² Nilai hematokrit bergantung pada beberapa faktor seperti jenis kelamin, usia, tempat tinggal dan lainnya. Pada laki-laki memiliki nilai hematokrit yang lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan. Hal ini akan menyebabkan viskositas pada laki-laki lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan.³ Pada bayi baru lahir memiliki nilai hematokrit yang lebih tinggi dibandingkan dengan anak-anak.⁴ Agregasi eritrosit juga berperan dalam viskositas darah. Terdapat dua teori yang menentukan agregasi eritrosit, beberapa ahli mengatakan bahwa agregasi eritrosit dicetuskan karena adanya jembatan fibrinogen, yang mana fibrinogen adalah fasilitator pembentukan rouleaux melalui ikatan spesifik dengan membran eritrosit sehingga mencetuskan agregasi eritrosit. Teori lain mengatakan karena ukuran dan karakteristiknya fibrinogen akan menarik cairan melalui gradien tekanan onkotik sehingga jarak antara sel akan berkurang sehingga eritrosit menjadi garis-garis linear yang rapat.^{5,6,7}

Deformabilitas juga menjadi penentu dalam viskositas darah.³ Deformabilitas eritrosit bergantung pada beberapa faktor seperti kadar hemoglobin dalam setiap sel, viskoelastisitas membran eritrosit dan rasio permukaan serta volume eritrosit. Pada laju geser yang rendah, eritrosit yang kaku akan cenderung tidak berpindah atau agregasi dibandingkan dengan eritrosit yang memiliki deformabilitas yang baik. Pada beberapa penelitian yang dilakukan sebelumnya, didapatkan bahwa ketika tegangan geser meningkat, maka eritrosit akan menyesuaikan bentuk dengan aliran darah, tetapi pada eritrosit yang kaku tidak dapat menyesuaikan bentuk ketika melewati pembuluh darah.^{2,8} Hal

tersebut akan menyebabkan perubahan pada viskositas darah.

Salah satu keadaan patologi yang menyebabkan deformabilitas eritrosit adalah talasemia. Talasemia menyebabkan pembentukan eritrosit yang tidak sempurna sehingga oksigen tidak dapat antarkan dengan baik. Indonesia memiliki prevalensi talasemia yang tinggi. Menurut *Thalassemia International Federation* melaporkan terdapat 10.670 kasus pada tahun 2021.⁹ Perubahan viskositas darah dapat berdampak pada kesehatan. Viskositas darah dinyatakan dalam centipoise (cP). Pada orang dewasa, nilai viskositas darah normal pada laki-laki berkisar 4,85-5,09 cP dan pada perempuan berkisar 4,37-4,70 cP dan nilai viskositas darah pada anak belum memiliki ketentuan yang tetap.¹⁰

Selain viskositas darah terdapat viskositas plasma. Plasma bersifat newtonian sehingga viskositas atau kekentalan bergantung dari laju geser. Viskositas plasma sekitar 1,8 kali dari air.¹¹ Salah satu faktor utama yang memengaruhi plasma adalah fibrinogen. Kadar fibrinogen yang meningkat akan menyebabkan peningkatan dari viskositas plasma. Fibrinogen juga dapat mempengaruhi agregasi dari eritrosit yang menyebabkan hiperviskositas pada darah.⁵ Selain fibrinogen, dalam keadaan patologi seperti talasemia terjadi keadaan hiperkoagulasi yang dapat mempengaruhi viskositas plasma. Terdapat beberapa faktor yang berperan dalam hiperkoagulasi seperti eritrosit (membran dan hemolisis), trombosit, mikropartikel, protein antikoagulan, dan kelebihan zat besi.^{12,13}

Eritrosit pada kelompok talasemia memiliki bentuk yang tidak sempurna. Eritrosit pada kelompok talasemia ditandai dengan pembentukan hemikrom yang berasal dari hemoglobin teroksidasi dikarenakan ketidakseimbangan pembentukan rantai globin. Hal tersebut akan menyebabkan terjadinya kerusakan pada heme sehingga menghasilkan zat besi bebas (*Non Transferin Bound Iron*) dan ROS (*Reactive Oxygen Species*), sehingga pembentukan komponen tersebut akan menyebabkan terjadinya kerusakan pada membran eritrosit dan memicu terjadinya perubahan struktur sehingga menyebabkan terjadinya paparan dengan fosfolipid bermuatan negatif dan terutama fosfatidilserin (PS).

Paparan tersebut akan memicu terjadinya keadaan hiperkoagulasi¹⁴ Selain mekanisme tersebut, pada kelompok talasemia memiliki eritrosit yang rentan lisis. Hemolisis akan memicu keadaan hiperkoagulasi dikarenakan hemoglobin yang bebas akan menggunakan nitrit oksida (NO) sehingga kadar NO yang kurang akan menyebabkan vasokonstriksi dan aktivasi dari trombosit sehingga terjadi keadaan hiperkoagulasi.^{15,16} Selain eritrosit, trombosit juga berperan dalam keadaan hiperkoagulasi. Pada penelitian yang dilakukan oleh Abbas Ahmad *et al.*, mendapati bahwa kelompok talasemia memiliki jumlah trombosit yang lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol, peningkatan CD26p dan CD63 juga ditemukan meningkat pada penelitian tersebut.¹⁷

Mikropartikel juga berperan dalam keadaan hiperkoagulasi. Mikropartikel dapat berasal dari berbagai macam sel, yang paling banyak ditemukan dalam aliran darah berkisar 70-90 % berasal dari trombosit.¹⁸ Mikropartikel pada kelompok talasemia berasal dari eritrosit yang telah mengalami kerusakan pada membran dan terpapar dengan fosfolipid bermuatan negatif. Mikropartikel yang kaya akan fosfatidilserin dilepaskan dalam jumlah banyak ketika terjadi hemolisis.¹⁹ Mikropartikel tersebut akan mengaktifasi faktor koagulasi melalui faktor jaringan atau kaskade koagulasi sehingga menyebabkan keadaan hiperkoagulasi.¹⁶ Pada penelitian yang dilakukan oleh Abbas Ahmad *et al.*, mikropartikel mungkin menjadi salah satu alasan penurunan kadar protein pada pasien talasemia beta.¹⁷ Pada penelitian yang dilakukan oleh Mahmoud *et al.*, mendapati rendahnya kadar protein C dibandingkan dengan kontrol tanpa memandang usia, penurunan protein tersebut mungkin disebabkan karena pemakaian protein dalam upaya pengendalian hiperkoagulasi, dikarenakan protein C memiliki fungsi untuk menghambat kaskade koagulasi.^{12,20} Pada kelompok talasemia mayor, kelebihan zat besi merupakan salah satu komplikasi tersering yang disebabkan karena transfusi. Kelebihan zat besi tersebut akan menyebabkan akumulasi pada beberapa organ seperti jantung, hati dan endokrin. Kelebihan zat besi akan

menyebabkan ditemukannya zat besi bebas (*Non Transferin Bound Iron*). Zat besi bebas tersebut akan menyebabkan kerusakan membran eritrosit melalui pembentukan ROS sehingga dapat menyebabkan kerusakan membran dan rentan mengalami lisis sehingga akan menyebabkan keadaan hiperkoagulasi.²¹

Dari penjelasan diatas penelitian ini bertujuan untuk mengetahui nilai viskositas darah dan viskositas plasma sebagai skrining pada kelompok anak talasemia dikarenakan tingginya prevalensi kejadian talasemia dan mencegah kemungkinan terjadinya komplikasi kardiovaskular serta belum diketahui nilai viskositas darah dan plasma pada kelompok anak talasemia

Metodologi

Penelitian bersifat analitik kuantitatif untuk memberikan perbandingan terhadap viskositas pada populasi anak sehat dan talasemia. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Ukrida Jakarta Barat dan Rumah Sakit Ciputra Tangerang pada Desember 2024-Januari 2025. Populasi dalam penelitian adalah pasien anak sebagai kontrol yang tidak sedang mengalami infeksi dan tidak memiliki penyakit kronik, serta pasien anak talasemia mayor yang rutin menjalani transfusi. Data yang diambil berupa data primer dan sekunder. Pemeriksaan viskositas menggunakan sampel darah sisa untuk pemeriksaan hematologi sebelum transfusi darah dan pada kelompok kontrol dilakukan pengambilan darah vena sebanyak 5 cc, yang mana akan dilakukan sentrifuse juga untuk pemeriksaan viskositas plasma pada kedua kelompok. Viskositas darah dan plasma diperiksa menggunakan alat Neo Mikrokapiler Digital (NMD) dan data sekunder berupa hasil pemeriksaan hematologi lengkap. Analisis data dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan *t – test* dan *mann whitney* tes dan dianggap bermakna jika $p < 0,05$.

Hasil

Setelah melakukan pendataan dan pengolahan data, didapatkan jumlah sampel pada kedua kelompok pada Tabel 1.

Tabel 1. Distribusi Jenis Kelamin dan Usia Berdasarkan Kelompok

	Kelompok		Total
	Kontrol	Talasemia	
Laki-laki	10 (17,5%)	18 (31,6%)	28 (49,1%)
Perempuan	11 (19,3%)	18 (31,6%)	29 (50,9%)
Usia (min-max)	9,6 (3 – 17)	17,76 (16-18)	
Total	21 (36,8%)	36 (63,2%)	57 (100,0%)

Tabel 2. Distribusi Hasil Pemeriksaan Hematologi Berdasarkan Kelompok

Variabel	Talasemia		p value
	Ya (n = 36)	Tidak (n = 21)	
Eritrosit; Mean±2SD	3,39±0,88	5,16±1,74	0,000
Leukosit; Mean±2SD	8.453±6.526	8.012±4.122	0,659
Trombosit; Mean ± 2 SD	287.402±211.634	286.190±98.866	0,961
Hematokrit; median, min-max	26 (21-31)	43 (35-50)	0,000
Hemoglobin; median, min-max	8,7 (7,1-10,5)	13,7(10,6-15,9)	0,000
MCV; median, min-max	76 (63-84)	85 (65-97)	0,000
MCH; median, min-max	26 (20-34)	27 (19-31)	0,019
MCHC; median, min-max	34 (32-43)	32 (30-34)	0,000

Tabel 3. Distribusi Viskositas Berdasarkan Kelompok

Variabel	Talasemia		p value
	Ya (n=36)	Tidak (n=21)	
Viskositas Darah; Mean ±2SD	5,67±1,72	5,10±1,94	0,026
Viskositas Plasma; Mean±2SD	3,29±1,2	1,88±0,58	0,000

Didapatkan jumlah sampel jenis kelamin laki-laki pada kelompok kontrol berjumlah 10 orang dan perempuan berjumlah 11 orang sehingga total sampel pada kelompok kontrol adalah 21 orang. Jenis kelamin laki-laki pada kelompok talasemia berjumlah 18 orang dan perempuan berjumlah 18 orang sehingga total sampel pada kelompok talasemia adalah 36 orang. Didapatkan hasil usia rata-rata pada kelompok kontrol adalah 17,76 (16-18) dan pada kelompok talasemia adalah 9,6 (3 – 17).

Hasil dari Tabel 2 menunjukkan bahwa terdapat perbedaan signifikan pada kedua kelompok, yang ditunjukkan pada kelompok talasemia memiliki nilai eritrosit, hematokrit, hemoglobin, MCV dan MCH lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol. MCHC juga menunjukkan adanya perbedaan signifikan yang ditunjukkan bahwa kelompok talasemia memiliki nilai yang lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol. Leukosit dan trombosit menunjukkan tidak ada perbedaan yang signifikan dari kedua kelompok tersebut

dan nilai leukosit dan trombosit pada kelompok talasemia lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol.

Didapatkan hasil dari Tabel 3 menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan pada kedua kelompok. Perbedaan ini ditunjukkan bahwa viskositas darah dan viskositas plasma pada kelompok talasemia lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol. Jika berdasarkan jenis kelamin, perempuan pada kelompok talasemia memiliki nilai viskositas darah 5,73±1,74 cP dan viskositas plasma 3,43±1,18 cP. Laki-laki pada kelompok talasemia memiliki nilai viskositas darah 5,55±1,84 cP dan viskositas plasma 3,08±1,42 cP.

Pembahasan

Hasil penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa jumlah laki-laki pada kelompok talasemia lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Hal tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh

Tanuka Barua *et al.*, yang pada penelitian tersebut mendapatkan hasil bahwa laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan.²² Pada penelitian juga didapatkan hasil bahwa terdapat perbedaan signifikan pada viskositas darah dan plasma dari kelompok kontrol dan talasemia, yang didapatkan bahwa kelompok talasemia memiliki nilai viskositas darah dan plasma yang lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol. Hasil penelitian sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lauredes Mendez-Mora *et al.*, yang mendapatkan hasil viskositas darah pada kelompok talasemia lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol.²³ Pada penelitian yang dilakukan oleh Agawemu *et al.*, menggunakan metode Oswald, berdasarkan hasil pengamatan tersebut didapatkan kelompok anemia memiliki waktu tempuh yang lebih cepat dibandingkan dengan kelompok kontrol.²⁴ Penelitian yang dilakukan sejalan dengan teori yang ada, bahwa pada kelompok talasemia mengalami deformabilitas dari eritrosit, yang mana deformabilitas menjadi salah satu faktor utama yang mempengaruhi viskositas darah sehingga menyebabkan peningkatan pada viskositas darah pada kelompok talasemia. Pada kelompok talasemia juga menunjukkan viskositas plasma yang lebih tinggi dibandingkan dengan kontrol.^{2,6,9,25}

Penelitian sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Mahmoud Alhosiny *et al.*, yang mana penelitian tersebut menunjukkan bahwa pada kelompok talasemia didapatkan adanya aktivasi trombosit sehingga terjadi hiperkoagulasi pada kelompok talasemia.¹² Selain dari aktivasi trombosit, ada beberapa faktor lain seperti eritrosit (membran dan hemolisis), mikropartikel, splenektomi, protein koagulasi dan kelebihan zat besi.^{12,13} Pada penelitian juga mendapatkan hasil bahwa pada kelompok talasemia memiliki nilai eritrosit, hematokrit, hemoglobin, MCV dan MCH yang lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol. Penelitian mendapatkan hasil yang sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Alice Trinchero *et al.*, yang mendapatkan hasil bahwa kelompok talasemia juga memiliki nilai eritrosit, hematokrit dan hemoglobin yang lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol.²⁶ Hal tersebut sejalan dengan teori yang ada bahwa pada kelompok talasemia terjadi pembentukan rantai globin yang tidak sempurna. Hal ini akan menyebabkan

pembentukan eritrosit yang tidak sempurna. Pembentukan eritrosit yang tidak sempurna akan menyebabkan eritrosit mudah mengalami lisis sehingga terjadi penurunan jumlah dari eritrosit dan hematokrit. Pembentukan rantai globin yang tidak sempurna juga akan menyebabkan rendahnya kadar hemoglobin. Rendahnya kadar MCV dan MCH juga sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Touchwin Petiwathayakorn *et al.*, yang mendapatkan hasil yang serupa.²⁷

Simpulan

Viskositas darah dan plasma pada kelompok talasemia memiliki perbedaan yang signifikan. Hal tersebut ditunjukkan bahwa pada kelompok talasemia memiliki nilai viskositas darah dan plasma yang lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol.

Daftar Pustaka

1. Trejo-Soto C, Hernández-Machado A. Normalization of blood viscosity according to the hematocrit and the shear rate. *Micromachines*, 2022;13(3):35.
2. Nader E, Skinner S, Romana M, Fort R, Lemonne N, Guillot N, *et al.* Blood rheology: Key parameters, impact on blood flow, role in sickle cell disease and effects of exercise. *Front Physiol.* 2019;10(10).
3. Vizza P, Tradigo G, Parrilla M, Guzzi PH, Gnasso A, Veltri P. On blood viscosity and its correlation with biological parameters. *Lect Notes Comput Sci.* 2018;347–53.
4. Chen G, Zhao L, Liu Y, Liao F, Han D, Zhou H. Regulation of blood viscosity in disease prevention and treatment. *Chin Sci Bull.* 2012;57(16):1946–52.
5. Rasyid A, Harris S, Kurniawan M, Mesiano T, Hidayat R. Fibrinogen and LDL influence on blood viscosity and outcome of acute ischemic stroke patients in Indonesia. *Ann Neurosci.* 2020;097275311990063
6. Alexy T, Detterich J, Connes P, Toth K, Nader E, Kenyeres P, *et al.* Physical properties of blood and their relationship to clinical conditions. *Front Physiol.* 2022;13.
7. Pryzwan T, Dolibog P, Kierszniok K, Pietrzyk B. Blood rheological properties

- and methods of their measurement. *Ann Acad Med Siles.* 2024;78:1–10.
8. Alexy T, Detterich J, Connes P, Toth K, Nader E, Kenyeres P, *et al.* Physical properties of blood and their relationship to clinical conditions. *Front Physiol.* 2022;13.
9. Angastiniotis M, Modell B. Global epidemiology of hemoglobin disorders. *Ann N Y Acad Sci.* 1998;850:251–69.
10. Andrea V, Timan IS. Relationship between diabetes mellitus and blood viscosity as measured by the digital microcapillary® system. *J Phys Conf Ser.* 2018;1073:042046.
11. Klabunde RE. Cardiovascular physiology concepts. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
12. Fayed MA, Abdel-Hady HES, Hafez MM, Salama OS, Al-Tonbary YA. Study of platelet activation, hypercoagulable state, and the association with pulmonary hypertension in children with β -thalassemia. *Hematol Oncol Stem Cell Ther.* 2018;11(2):65–74.
13. Vasilopoulou M, *et al.* The thrombotic spectrum of β -thalassemia. *Thrombosis Update*, 2022 :100102
14. Lee JS, Rhee TM, Jeon K, Cho Y, Lee SW, Han KD, *et al.* Epidemiologic trends of thalassemia, 2006–2018: A nationwide population-based study. *J Clin Med.* 2022;11(9):2289.
15. Vasilopoulou M, *et al.* The thrombotic spectrum of β -thalassemia. *Thrombosis Update*, 2022:100102.
16. Gillespie AH, Doctor A. Red blood cell contribution to hemostasis. *Front Pediatr.* 2021;9.
17. Ahmadi A, Hosseini S, Dorgalaleh A, Hassani S, Tavasoli B, *et al.* Natural anticoagulant protein levels in patients with beta-thalassemia major: A case-kontrol study. *J Hematol.* 2024;13(1-2):23–8.
18. Klaihmon P, Phongpao K, Kheansaard W, Nulsri E, Khuhapinant A, Fucharoen S, *et al.* Microparticles from splenectomized β -thalassemia/HbE patients play roles on procoagulant activities with thrombotic potential. *Ann Hematol.* 2016;96(2):189–98.
19. Jiskani SA. Extracellular vesicles in thalassemia: Mechanisms, implications, and therapeutic potential. *Aspects Mol Med.* 2024;100061–1.
20. Abosdera MM, Almasry AE, Abdel-Moneim ES. Coagulation defects in thalassemic patients. *Pediatr Neonatol.* 2017;58(5):421–4.
21. Obeagu EI, Igwe MC, Obeagu GU. Oxidative stress's impact on red blood cells: Unveiling implications for health and disease. *Medicine*, 2024;103(9):e37360.
22. Barua T, Das AK, Sultana R, Das D, Arju MAC. Socio-demographic profile of patients admitted in thalassemia care center of Chattogram Maa Shishu-O-General Hospital. *Chattagram Maa-O-Shishu Hosp Med Coll J.* 2020;19(1):33–7.
23. Méndez-Mora L, Cabello-Fusarés M, Ferré-Torres J, Riera-Llobet C, Krishnevskaya E, Trejo-Soto C, *et al.* Blood rheological characterization of β -thalassemia trait and iron deficiency anemia using front microrheometry. *Front Physiol.* 2021;12.
24. Agawemu CS, Rumampuk J, Moningka M. Hubungan antara viskositas darah dengan hematokrit pada penderita anemia dan orang normal. *J e-Biomedik (eBm)*, 2016;4(1):4.
25. Bajwa H, Basit H. Thalassemia. *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*; 2024.
26. Trincherro A, Marchetti M, Giaccherini C, Tartari CJ, Russo L, Falanga A. Platelet haemostatic properties in β -thalassaemia: The effect of blood transfusion. *Blood Transfus*, 2017;15(5):413–21.
27. Petiwathayakorn T, N Paradee, Hantrakool S, Jarujareet U, Intharah T, Srichairatanakool S, *et al.* A compact differential dynamic microscopy-based device (cDDM): An approach tool for early detection of hypercoagulable state in transfusion-dependent- β -thalassemia patients. *ACS Appl Bio Mater.* 2024;7(7):4710–24.