

**HUBUNGAN JUMLAH TROMBOSIT, LEUKOSIT DAN
HEMATOKRIT PADA PASIEN ANAK DENGAN DEMAM
BERDARAH DENGUE (DBD) TERHADAP LAMA RAWAT
INAP DI RUMAH SAKIT UMUM KARSA HUSADA BATU**

SKRIPSI

Oleh:

AHMAD AN'IM FATAHNA

17910050



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2021**

**HUBUNGAN JUMLAH TROMBOSIT, LEUKOSIT DAN
HEMATOKRIT PADA PASIEN ANAK DENGAN DEMAM
BERDARAH DENGUE (DBD) TERHADAP LAMA RAWAT
INAP DI RUMAH SAKIT UMUM KARSA HUSADA BATU**

SKRIPSI

Diajukan kepada:

**Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan
Universitas Islam Negeri (UIN) Maulana Malik Ibrahim Malang
Untuk Memenuhi Salah Satu Persyaratan dalam Memperoleh
Gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked)**

Oleh:

AHMAD AN'IM FATAHNA

17910050

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM
MALANG
2021**

**HUBUNGAN JUMLAH TROMBOSIT, LEUKOSIT DAN
HEMATOKRIT PADA PASIEN ANAK DENGAN DEMAM
BERDARAH DENGUE (DBD) TERHADAP LAMA RAWAT
INAP DI RSU KARSA HUSADA BATU**

SKRIPSI

Oleh:
AHMAD AN'IM FATAHNA
NIM. 17910050

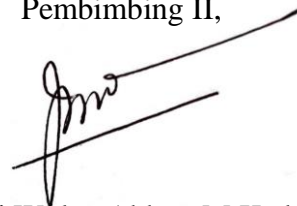
Telah Diperiksa dan Disetujui untuk Diuji:
Tanggal: 10 Juni 2021

Pembimbing I,



dr. Abdul Malik Setiawan, M.Infect.Dis.
NIP. 198501092011011011

Pembimbing II,



dr. Putri Wulan Akbar, M.Ked.Trop.
NIP. 198608282019032006

Mengetahui,
Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Ana Rahmawati, M.Biomed
NIP. 197412032009122001


**HUBUNGAN JUMLAH TROMBOSIT, LEUKOSIT DAN
HEMATOKRIT PADA PASIEN ANAK DENGAN DEMAM
BERDARAH DENGUE (DBD) TERHADAP LAMA RAWAT
INAP DI RSU KARSA HUSADA BATU**

SKRIPSI

Oleh:
AHMAD AN'IM FATAHNA
NIM. 17910050

Telah Dipertahankan di Depan Dewan Penguji Skripsi dan Dinyatakan Diterima
Sebagai Salah Satu Persyaratan Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran
(S.Ked)

Tanggal: 10 Juni 2021

Penguji Utama	<u>dr. Riskiyah, MMRS</u> NIP. 19850506201701012118	
Ketua Penguji	<u>dr. Putri Wulan Akbar, M.Ked.Trop.</u> NIP. 198608282019032006	
Sekretaris Penguji	<u>dr. Abdul Malik Setiawan, M.Infect.Dis.</u> NIP. 198501092011011011	

Mengesahkan,
Ketua Program Studi Pendidikan Dokter



dr. Ana Rahmawati, M.Biomed
NIP. 197412032009122001

HALAMAN PERSEMBAHAN

*Untuk abah dan mamah,
hanya karya kecil ini yang bisa kupersembahkan untukmu.*

Terimakasih untuk segalanya.

PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Ahmad An'im Fatahna
NIM : 17910050
Program Studi : Pendidikan Dokter
Fakultas : Kedokteran dan Ilmu Kesehatan

menyatakan dengan sebenarnya bahwa skripsi yang saya tulis ini merupakan benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan data, tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai hasil tulisan dan pikiran saya sendiri, kecuali dengan mencantumkan sumber cuplikan pada daftar pustaka. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan skripsi ini hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Batu, 20 Mei 2021
Yang membuat pernyataan,



Ahmad An'im Fatahna
NIM. 17910050

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim.

Puji syukur *Alhamdulillah* kami panjatkan kepada Allah SWT yang telah melimpahkan nikmat, rahmat dan inayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penelitiannya dengan judul “Hubungan Jumlah Trombosit, Leukosit dan Hematokrit pada Pasien Anak dengan Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu” dengan baik.

Penulis menyadari, tanpa bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, maka penulis tidak akan bisa menyelesaikan penelitian ini. Oleh karenanya, dalam kesempatan ini penulis menghaturkan ucapan terima kasih yang setinggi-tingginya serta doa kepada:

1. Prof. Dr. H. Abd. Haris, M.Ag, selaku rektor UIN Maulana Malik Ibrahim Malang yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk menimba ilmu dan pengalaman yang berharga.
2. Prof. Dr. dr. Bambang Pardjianto, Sp.B, Sp.BP-RE (K) dan dilanjutkan oleh Prof. Dr. dr. Yuyun Yueniwati Prabowowati Wadjib, M.Kes, Sp. Rad (K) selaku Dekan Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
3. dr. Nurlaili Susanti, M.Biomed dilanjutkan oleh dr. Ana Rahmawati, M.Biomed selaku ketua Program Studi Pendidikan Dokter FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang.
4. dr. Abdul Malik Setiawan, M.Infect.Dis dan dr. Putri Wulan Akbar, M.Ked.Trop selaku dosen pembimbing yang telah banyak menyediakan

waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan penelitian ini.

5. Segenap dosen pengajar beserta seluruh civitas akademika Program Studi Pendidikan Dokter FKIK UIN Maulana Malik Ibrahim Malang, terima kasih atas segala curahan ilmu dan bimbingannya.
6. Direktur Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu beserta seluruh jajarannya yang telah memberikan izin kepada kami untuk melakukan penelitian ini.
7. Kedua orang tua penulis, Prof. Dr. H. Achmad Patoni, M.Ag dan Hj. Muti'atun, S.Pd.I yang selalu memberikan doa, restu, serta kasih sayangnya untuk kebaikan putra-putrinya, serta kedua kakak penulis dr. H. M. Fahmi Salafuddin dan Hj. Atika Najma Furaida, S.Farm yang selalu memberikan inspirasi dan support penuh dalam proses pendidikan penulis.
8. Seluruh teman-teman Program Studi Pendidikan Dokter angkatan 2017, terkhusus Agil, Febri, Naura, Mahya, Aslin, Zida, dan seluruh pihak yang telah membantu sehingga penelitian ini dapat terselesaikan.

Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih jauh dari kata sempurna, penulis berharap semoga skripsi ini bisa memberikan manfaat khususnya kepada penulis secara pribadi. *Aamiin.*

Akhir kata, *Wallahul muwaffiq ila aqwamit thoriq*

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Batu, 10 Juni 2021

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
ABSTRAK	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusah Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Demam Berdarah Dengue	6
2.1.1 Definisi	6
2.1.2 Etiologi	6
2.1.3 Karakteristik Virus Dengue	7
2.1.4 Epidemiologi	8
2.1.5 Patofisiologi	10
2.1.6 Manifestasi Klinis	15
2.1.7 Pemeriksaan Penunjang	18
2.1.8 Diagnosis	20
2.1.9 Penatalaksanaan	21
2.1.10 Pencegahan	25
2.2 Lama Rawat Inap	26
2.2.1 Definisi	26
2.2.2 Faktor yang Memengaruhi Lama Rawat Inap Pasien DBD	26

2.2.3	Ruang Rawat Intensif untuk Pasien DBD	28
2.2.4	Kriteria Memulangkan Pasien	28
2.3	Profil Hematologi Orang Normal dan Pasien dengan Dengue	29
2.3.1	Profil Hematologi Orang Normal	29
2.3.2	Profil Hematologi Pasien dengan Dengue	32
2.4	Kerangka Teori	37
2.4.1	Penjelasan	38
BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS		40
3.1	Kerangka Konsep Penelitian	40
3.1.1	Penjelasan	40
3.2	Hipotesis Penelitian	41
BAB IV METODE PENELITIAN		42
4.1	Desain Penelitian	42
4.2	Variabel Penelitian	42
4.3	Tempat dan Waktu Penelitian	42
4.3.1	Tempat Penelitian	42
4.3.2	Waktu Penelitian	42
4.4	Populasi Penelitian	42
4.5	Sampel Penelitian	43
4.5.1	Kriteria Inklusi	44
4.5.2	Kriteria Eksklusi	44
4.6	Definisi Operasional	44
4.7	Instrumen Penelitian	46
4.8	Prosedur Penelitian	46
4.9	Alur Penelitian	46
4.10	Analisis Data	47
4.10.1	Analisis Univariat	47
4.10.2	Analisis Bivariat	47
BAB V HASIL PENELITIAN		48
5.1	Proses Pengambilan Subyek Penelitian	48
5.2	Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian	48
5.2.1.	Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	48

5.2.2. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia	49
5.2.3. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit	49
5.2.4. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Leukosit	50
5.2.5. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Nilai Hematokrit	51
5.2.6. Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Lama Rawat Inap	52
5.3 Hubungan Profil Pemeriksaan Darah dengan Lama Rawat Inap	53
5.3.1. Hubungan Jumlah Trombosit dengan Lama Rawat Inap	53
5.3.2. Hubungan Jumlah Leukosit dengan Lama Rawat Inap	54
5.3.3. Hubungan Nilai Hematokrit dengan Lama Rawat Inap	56
BAB VI PEMBAHASAN	57
6.1 Pembahasan Berdasarkan Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian.....	57
6.2 Hubungan Profil Pemeriksaan Darah terhadap Lama Rawat Inap	59
6.3 Pembahasan Berbasis Integrasi	63
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	68
7.1 Kesimpulan	68
7.2 Saran	68
DAFTAR PUSTAKA	70
LAMPIRAN	76

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Klasifikasi derajat Demam Dengue/Demam Berdarah Dengue	21
Tabel 4.1 Definisi Operasional Penelitian	44
Tabel 5.1 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin.....	48
Tabel 5.2 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia.....	49
Tabel 5.3 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit	50
Tabel 5.4 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Leukosit	51
Tabel 5.5 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Nilai Hematokrit	52
Tabel 5.6 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Lama Rawat Inap	53
Tabel 5.7 Hubungan Jumlah Trombosit dengan Lama Rawat Inap	54
Tabel 5.8 Hubungan Jumlah Leukosit dengan Lama Rawat Inap.....	55
Tabel 5.9 Hubungan Nilai Hematokrit dengan Lama Rawat Inap	56

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Hipotesis Infeksi Sekunder	13
Gambar 2.2 Kerangka Teori.....	37
Gambar 3.1 Kerangka Konsep	40
Gambar 4.1 Alur Penelitian.....	46

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1: Ceklist Kelengkapan Data	76
Lampiran 2: Surat Izin Penelitian	77
Lampiran 3: Surat Izin Etik Penelitian (<i>Ethical Clearance</i>)	79
Lampiran 4: Data Penelitian	80
Lampiran 5: Hasil Pengolahan Data	87
Lampiran 6: Foto Dokumentasi	90

ABSTRAK
HUBUNGAN JUMLAH TROMBOSIT, LEUKOSIT DAN HEMATOKRIT PADA PASIEN ANAK DENGAN DEMAM BERDARAH DENGUE (DBD) TERHADAP LAMA RAWAT INAP DI RUMAH SAKIT UMUM KARSA HUSADA BATU

Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus dengue yang ditandai dengan demam tinggi terus menerus selama 2-7 hari, trombositopenia, serta gejala khas berupa perembesan plasma karena meningkatnya permeabilitas vaskuler yang ditandai dengan peningkatan hematokrit (hemokonsentrasi). Kejadian DBD pada anak di RSUD Karsa Husada Batu selama 2016-2020 sebanyak 241 kasus. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan antara jumlah trombosit, leukosit dan hematokrit pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) terhadap lama rawat inap di RSUD Karsa Husada Batu. Penelitian ini berupa penelitian observasional analitik dengan desain penelitian *cross sectional study*. Data diperoleh dari rekam medis, dengan jumlah sampel berupa 149 anak. Teknik pengambilan data menggunakan *probability sampling* tipe *random sampling*. Analisis data menggunakan uji *Spearman*. Hasil uji statistik disimpulkan adanya hubungan yang signifikan antara jumlah trombosit terhadap lama rawat inap ($p=0,006$) dengan tingkat keeratan hubungan lemah dan arah hubungan positif ($r=0,223$) sedangkan pada jumlah leukosit dan nilai hematokrit didapatkan hasil berbeda yakni tidak ada hubungan terhadap lama rawat inap, masing-masing dengan nilai $p=0,682$ dan $p=0,420$.

Kata Kunci: DBD, trombosit, leukosit, hematokrit, lama rawat inap

ABSTRACT
**THE CORRELATION BETWEEN THE NUMBER OF PLATELETS,
LEUKOCYTES, AND HEMATOCRIT IN PEDIATRIC PATIENTS WITH
DENGUE HEMORRHAGIC FEVER (DHF) AND LENGTH OF STAY AT KARSA
HUSADA HOSPITAL BATU**

Dengue Haemorrhagic Fever (DHF) is a disease caused by dengue virus infection characterized by continuously high fever for 2-7 days, thrombocytopenia, and typical symptoms of plasma leakage due to increased vascular permeability characterized by increased hematocrit (hemoconcentration). The incidence of DHF in pediatric at Karsa Husada Hospital Batu during 2016-2020 was 241 cases. The purpose of this study was to determine the relationship between the number of platelets, leucocytes and hematocrit in pediatric patients with dengue hemorrhagic fever (DHF) and the length of stay at Karsa Husada Hospital Batu. This research was an analytic observational study with a cross sectional study design. Data obtained from medical records, with a total sample of 149 pediatric. The data collection techniques using probability sampling type random sampling. Data analysis using the Spearman test. The results of statistical tests concluded that there was a significant relationship between the number of platelets and the length of stay ($p=0.006$) with the relationship level is low and the direction of relationship is positive ($r=0.223$) while the leucocyte count and the hematocrit value obtained different results, namely there was no relationship to the length of stay, each with a value of $p = 0.682$ and $p = 0.420$.

Keywords: DHF, platelets, leukocytes, hematocrit, length of stay

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue atau DBD adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi virus dengue yang ditularkan melalui nyamuk *Aedes aegypti*. Ditemukan ada 4 serotipe virus dengue yang dapat menginfeksi manusia, yakni DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4 (WHO, 2020). DBD banyak ditemui kasusnya di daerah tropis dan subtropis. Sebagian besar kasus menginfeksi orang dalam waktu yang singkat (Kemenkes RI, 2016).

Virus dengue sering menjadi penyebab utama penyakit di daerah yang berisiko, yakni sebesar empat puluh persen penduduk dunia atau sekitar 3 milyar orang (CDC, 2020). Data dari penelitian, dilaporkan setiap tahunnya terdapat setidaknya 390 juta infeksi virus dengue, dengan perkiraan negara yang memiliki risiko terinfeksi sebanyak 128 negara di dunia dengan 3,9 milyar orang (Brady et al., 2012).

Menurut Organisasi kesehatan dunia (WHO) (2020), Asia menjadi daerah yang memiliki jumlah pasien terbanyak DBD. Kasus tertinggi di Asia Tenggara dilaporkan terjadi di Indonesia sejak tahun 1968 hingga 2009. Peningkatan ditunjukkan secara signifikan dengan jumlah awal ditemukan kasus sebanyak 58 kasus di tahun 1968 dan mencapai 158.912 pada tahun 2009 (Kemenkes RI, 2010). Sejak tahun 1968 Indonesia dinilai sebagai daerah hiperendemik penyakit DBD. Pada tahun 2004 hingga 2010, dilaporkan Brazil menduduki peringkat pertama kasus terbanyak di dunia

disusul oleh Indonesia menjadi negara kedua setelahnya (Maula et al., 2018).

Kementerian Kesehatan Indonesia membuat data dan menuliskan sebanyak 112.511 kasus DBD di Indonesia (41,3 setiap 100.000 penduduk) dengan angka kejadian masuk rumah sakit 1,6 dari 100 orang setiap tahunnya, tertinggi di Asia Tenggara (Tam et al., 2018). Dinas kesehatan provinsi Jawa Timur (2020) menyebutkan profil kesehatan provinsi Jawa Timur pada tahun 2019 jumlah kasus DBD sebanyak 18.397 kasus dengan angka kesakitan sebesar 47 per 100.000 penduduk, mengalami peningkatan dari tahun sebelumnya yakni sebesar 24 per 100.000 penduduk. Angka tersebut berada dibawah target nasional ≤ 49 kasus per 100.000 penduduk. Namun, angka kematian masih lebih tinggi daripada target nasional yang ditargetkan $< 1\%$ yakni sebesar 1%.

Kota Batu pada tahun 2020 memiliki jumlah kasus DBD total sebanyak 25 kasus dengan angka kematian sebesar 8% yang artinya masih jauh berada diatas target nasional yakni 1% (Dinkes Jatim, 2020). Berbagai faktor dapat memengaruhi jumlah insidensi maupun angka kematian akibat penyakit DBD, seperti kelengkapan fasilitas sarana prasarana untuk mendeteksi dini dan penanganan dengan cepat dan tepat, serta adanya pelatihan manajemen kasus bagi tenaga kesehatan (Kemenkes RI, 2010). Upaya memutus mata rantai penularan penyakit DBD juga bisa dilakukan dengan memaksimalkan penemuan penderita secara dini serta kegiatan penyelidikan epidemiologi (Hadinegoro et al., 2006).

Persebaran pasien DBD tidak terbatas usia maupun jenis kelamin (Candra, 2010). Data yang ada menunjukkan peningkatan rawat inap di rumah sakit dari 49.741 pada tahun 2004 menjadi 90.466 pada tahun 2008. Indikasi rawat inap adalah jika ada keluhan dan tanda hipotensi, perdarahan, gangguan organ, dan ketika dilakukan pemeriksaan kedua didapatkan kenaikan nilai hematokrit dan adanya faktor komorbid (hipertensi, diabetes melitus, kehamilan) (Kemenkes RI, 2010). Perhimpunan Dokter Ahli Penyakit Dalam Indonesia (PAPDI) menyebutkan bahwa pasien wajib dilakukan rawat inap apabila 1) Hb dan Ht meningkat dengan trombosit normal atau turun; dan 2) Hb dan Ht normal dengan kadar trombosit <100.000 (Suhendro, Nainggolan dkk, 2014).

Penanganan kasus DBD di rumah sakit memungkinkan membutuhkan biaya yang besar ketika waktu perawatan semakin lama. Penelitian yang dilakukan oleh Sanjani (2019) menyimpulkan adanya hubungan yang bermakna antara jumlah trombosit dengan lama rawat inap dengan kekuatan lemah ($p=0,043$; $r=0,220$). Penelitian lain yang dilakukan oleh Alfiana (2019) di RSUD dr. Harjono Ponorogo didapatkan hasil terdapat hubungan jumlah trombosit terhadap lama rawat inap pada pasien DBD anak dengan koefisien korelasi ($r=-0,359$) dan terdapat hubungan jumlah leukosit terhadap lama rawat inap dengan koefisien korelasi ($r=-0,338$), sedangkan hasil penelitian yang dilakukan Tuzzahra di RSUD Kota Tangerang Selatan tahun 2014-2016 menunjukkan hasil tidak terdapat pengaruh bermakna antara trombosit ($p=1,000$), leukosit ($p=0,393$) dan hematokrit ($p=0,630$) terhadap lama rawat inap (Tuzzahra, 2016).

Berdasarkan studi pendahuluan yang peneliti lakukan di RSUD Karsa Husada Batu dilaporkan bahwa terdapat 963 jumlah pasien total dengan DBD mulai tahun 2016-2020 dengan 241 diantaranya adalah pasien anak yang berarti 25,025% dari total kasus. Hal ini menandakan masih tingginya pasien anak dengan DBD di RSUD Karsa Husada Batu.

Dari berbagai uraian diatas, merasa perlu dilakukan penelitian hubungan nilai trombosit, leukosit dan hematokrit khusus pada pasien anak untuk melihat hubungannya dengan lama rawat inap di RSUD Karsa Husada Batu. Peneliti berharap dari hasil penelitian ini dapat melengkapi literatur yang sudah ada dan dapat dijadikan bahan edukasi dan rujukan pada penelitian selanjutnya.

1.2 Rumusan Masalah

Adakah hubungan jumlah trombosit, leukosit, dan hematokrit pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) terhadap lama rawat inap di RSUD Karsa Husada Batu?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui hubungan antara jumlah trombosit, leukosit dan hematokrit pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) terhadap lama rawat inap di RSUD Karsa Husada Batu.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) pada anak di RSUD Karsa Husada Batu

2. Mengetahui jumlah trombosit, leukosit dan hematokrit pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUD Karsa Husada Batu

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademik

Hasil penelitian ini diharapkan bisa menambah, memperkaya dan memperluas wawasan sesuai dengan yang telah didapatkan dalam perkuliahan serta bisa dijadikan bahan kepustakaan dalam penelitian yang dilakukan selanjutnya.

1.4.2 Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini diharapkan bisa digunakan sebagai sumber data dan informasi umumnya pada Kementerian Kesehatan, khususnya kepada instansi terkait dalam hal ini RSUD Karsa Husada Batu dalam mengontrol angka morbiditas dan mortalitas pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Demam Berdarah Dengue

2.1.1 Definisi

Demam Berdarah Dengue atau DBD merupakan penyakit yang dikarenakan oleh infeksi virus dengue yang ditandai dengan adanya demam yang tinggi secara terus menerus selama 2 sampai 7 hari dan penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) mencapai ≤ 100.000 sel/ μ L (Candra, 2010). Pada pasien DBD didapatkan khas berupa perembesan plasma karena meningkatnya permeabilitas vaskuler yang ditandai dengan peningkatan hematokrit (hemokonsentrasi) (Suhendro, Nainggolan dkk, 2014).

2.1.2 Etiologi

DBD disebabkan oleh virus dengue dari keluarga *Flaviviridae* dan genus *Flavivirus*. Serotipe virus dengue sendiri ditemukan ada empat yang berbeda tetapi berkerabat dekat yakni DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4 (WHO, 2020). Keempat serotipe tersebut ditemukan di Indonesia dan berdasarkan data menunjukkan kasus terberat di Indonesia disebabkan oleh DEN-3 (Depkes RI, 2005). *Host* alami DBD adalah manusia dan *agentnya* adalah virus dengue tersebut. Virus dengue dapat ditularkan kepada manusia oleh nyamuk dari spesies *Aedes aegypti* dan *Ae. Albopictus* betina (Kurane, 2007) (WHO & Depkes RI, 2003). Spesies *Aedes aegypti* dan *Ae. Albopictus* tersebut bisa ditemukan hampir di

seluruh wilayah Indonesia, kecuali pada wilayah dengan ketinggian lebih dari 1000 MDPL (Depkes RI, 2005)

2.1.3 Karakteristik virus dengue

Pada dasarnya infeksi virus dengue menyebabkan berbagai tingkatan klinis yang berbeda, dari yang tidak bergejala, demam dengue (DD), hingga demam berdarah dengue (DBD) dengan berbagai penyertanya seperti perdarahan ensefalopati hingga gangguan faal hati yang berat. Tinggi rendahnya angka kesakitan DBD telah menyebar dari berbagai negara tropis dan subtropis dimana di setiap negaranya memiliki serotipe dominan yang berbeda (Aryati et al., 2012).

Penelitian yang dilakukan oleh Andriyoko et al. (2012) menyebutkan bahwa dari 75 pasien ditemukan 4 serotipe virus dengue dengan infeksi dengue serotipe DENV-3 dicatatkan menyebabkan kasus terbanyak DD dan DBD daripada serotipe lainnya. Hasil penelitian ini juga menyebutkan hasil pemeriksaan hematologi rutin pada serotipe DENV-2 didapatkan gambaran persentase peningkatan nilai hematokrit tertinggi dan jumlah trombosit yang terendah dibandingkan dengan serotipe lainnya, serta jumlah leukosit terendah. Hal ini disebutkan sama seperti penelitian-penelitian sebelumnya yang mencatatkan DENV-2 dan DENV-3 memiliki potensi untuk manifestasi yang lebih berat daripada lainnya (Kumaria, 2010).

Penelitian yang dilakukan di Surabaya pada tahun 2012 oleh Aryati et al. menunjukkan hasil seluruh serotipe ditemukan dan dominasi serotipe virus dengue di Surabaya oleh DENV-1. Penyebaran virus penting

dikarenakan oleh perubahan dominasi serotipe tersebut (dari tahun-tahun sebelumnya oleh DENV-2 ke DENV-1) dan keberadaan infeksi ganda setiap tahunnya. Disebutkan bahwa infeksi sekunder dapat memberikan manifestasi klinis yang lebih berat pada penderita. Manifestasi demam dengue (DD) dapat terjadi saat terjadi infeksi primer, sedangkan infeksi sekunder hingga bisa mengancam jiwa dengan manifestasi demam berdarah dengue (DBD) dengan gejala syok demam.

2.1.4 Epidemiologi

Virus dengue menjadi endemik di banyak negara tropis. Kasus di seluruh dunia dilaporkan mengalami peningkatan drastis dalam beberapa dekade terakhir (Waggoner et al., 2016). Dalam lima puluh tahun terakhir disebutkan terdapat peningkatan hingga tiga puluh kali lipat penularan ditinjau dari wilayah geografis ke negara-negara baru yang sebelumnya belum tercatat serta adanya ekspansi penularan dari kota menuju lokasi pedesaan (WHO, 2009).

Menurut WHO (2020) diperkirakan yang berisiko tertular virus dengue sebesar 3,9 milyar dan risiko infeksi ada di 129 negara yang mana 70% diantaranya paling besar berada di Asia. Kasus demam berdarah dilaporkan meningkat lebih dari 8 kali lipat dari tahun 2000 hingga 2019 yakni di tahun 2000 terdapat 505.430 kasus, naik menjadi 2,4 juta di tahun 2010 dan kembali meningkat drastis menjadi 4,2 juta pada akhir tahun 2019. Angka mortalitas juga disebutkan mengalami peningkatan, pada tahun 2000 disebutkan 960 kematian menjadi 4032 kematian pada tahun 2015.

Pada tahun 1779 dilaporkan kasus epidemi dengue pertama di Asia. Wilayah di Asia yang dilaporkan sering terjadi yaitu di daratan Cina Selatan, India, Pakistan dan seluruh wilayah Asia Tenggara (Widoyono, 2005). Pada tahun 2020, dilaporkan terus terjadi peningkatan kasus diantaranya di Bangladesh sebesar 101.000 kasus, Malaysia sebesar 131.000 kasus, Filipina sebesar 420.000, dan Vietnam sebesar 320.000 kasus (WHO, 2020).

Laporan kasus pertama di Indonesia dicatatkan terjadi di Surabaya tahun 1968 dengan menginfeksi 58 orang dengan kasus meninggal 24 orang (41,3%). Kini kasusnya telah menyebar ke seluruh wilayah di Indonesia dan menjadi salah satu masalah utama dari kesehatan masyarakat (Kemenkes, 2010). Tercatat hingga tahun 2015, persebaran kasus DBD telah mencakup 34 provinsi di Indonesia dengan 436 kota/kabupaten dengan provinsi Bali sebagai wilayah yang memiliki angka tertinggi yakni 208,7 per 100.000 penduduk dan rata-rata seluruh Indonesia 49,5 per 100.000 penduduk. Jumlah kasusnya pun semakin meningkat dari tahun pertama ditemukan hingga tahun 2015, yakni dari 58 kasus menjadi 126.675 kasus, dengan *Case Fatality Rate/CFR* (kasus kematian) 0,97% (Kemenkes RI, 2016).

Peningkatan kasus berkaitan erat dengan adanya tempat berkembangbiak yang mendukung bagi nyamuk betina berupa sanitasi lingkungan yang kurang terjaga seperti bejana air yang jarang dibersihkan contohnya bak mandi dan tempat penampungan air lainnya (Suhendro, Nainggolan dkk, 2014). Penularan infeksi virus dengue dipengaruhi oleh 3

faktor yakni manusia, virus dan vektor perantara (Hadinegoro et al., 2006). Nyamuk yang merupakan vektor perantara menjadi penularan paling efektif dengan gigitannya, selain itu juga dapat terjadi penularan secara *transexual* yakni dari nyamuk jantan ke betina melalui perkawinan (WHO, 2009) serta penularan dari induk nyamuk ke keturunannya secara *transovarial* (Josi & Sharma, 2001). Menurut CDC (2020) pada beberapa kasus bisa terjadi penularan -walaupun sangat jarang terjadi- melalui transfusi darah atau transplantasi organ yang berasal dari pendonor yang terinfeksi serta bisa terjadi penularan dari ibu hamil yang terinfeksi kepada keturunannya.

2.1.5 Patofisiologi

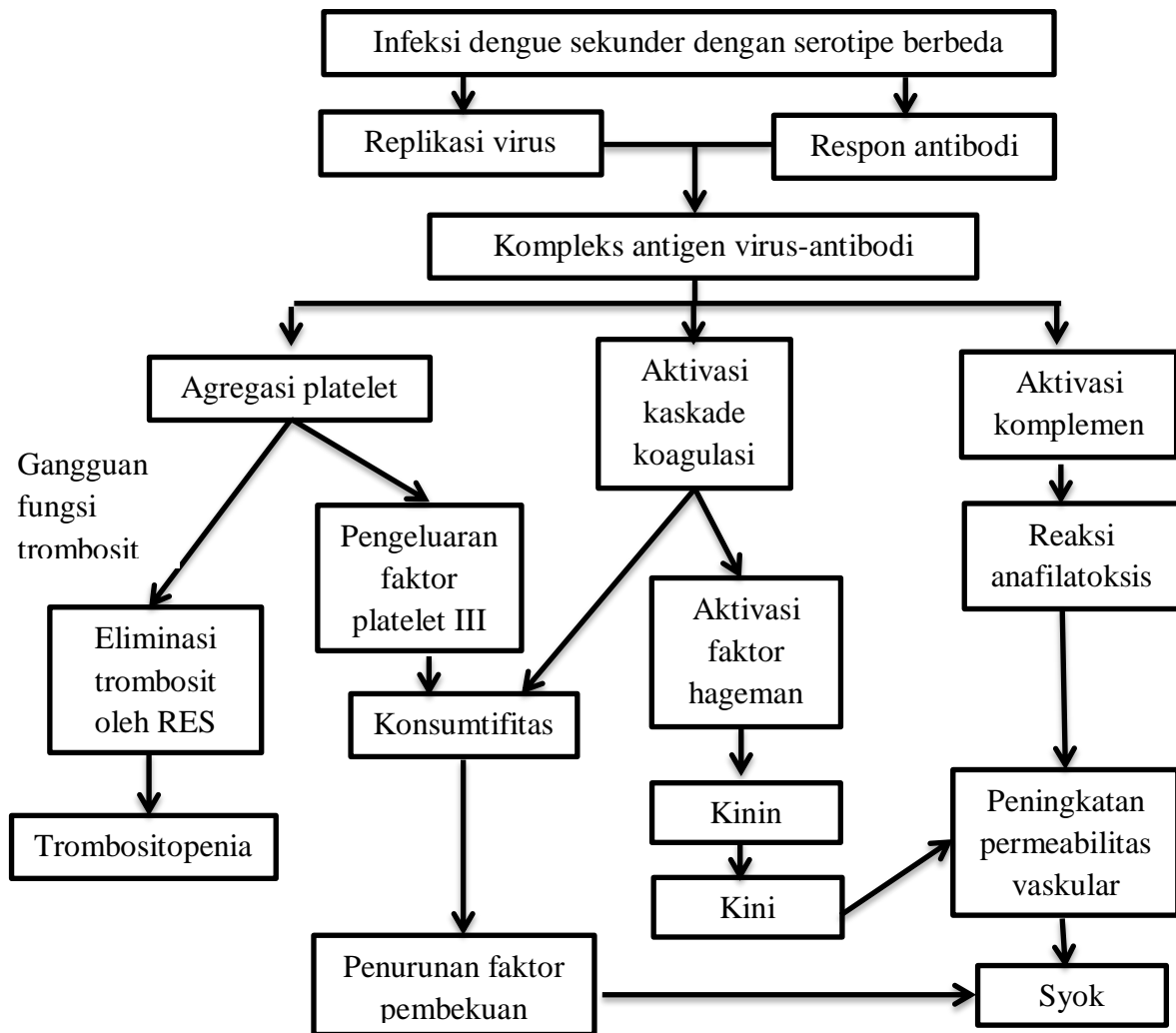
Patofisiologi terjadinya infeksi penyakit DBD hingga saat ini masih terus diperdebatkan karena belum diketahui secara pasti (Suhendro, Nainggolan dkk, 2014). Dalam membedakan dan menentukan berat penyakit dari DBD dengan demam dengue klasik adalah tingginya permeabilitas dinding kapiler, terjadinya hipotensi, trombositopenia, menurunnya volume plasma, dan diabetes hemoragik. Menurunnya volume plasma dan meningkatnya nilai hematokrit diakibatkan oleh kebocoran plasma ke ekstrasvaskular melalui dinding kapiler yang rusak (Sukohar, 2014).

Virus yang telah masuk ke dalam tubuh manusia selanjutnya akan berkembang dalam darah dan kemudian akan ditangkap dan diproses oleh makrofag sehingga makrofag akan menjadi APC (*Antigen Presenting Cell*). Viremia akan terjadi pada 2 hari setelah infeksi. Antigen yang telah

menempel pada makrofag tersebut akan mengaktifkan sel T-*Helper* dan menarik makrofag lainnya untuk memfagositosis virus lainnya, selain itu sel T-*Helper* juga akan mengaktifkan sel T-sitotoksik yang berfungsi melisis makrofag yang telah memfagosit virus tersebut serta mengaktifkan sel B untuk melepaskan antibodi. Proses tersebut menginduksi mediator yang merangsang terjadinya gejala sistemik seperti demam, malaise, nyeri sendi dan otot serta dapat terjadi manifestasi perdarahan karena agregasi trombosit yang menyebabkan trombositopenia (WHO, 2009).

Berbagai teori tentang mekanisme patofisiologi DBD banyak disebutkan menggunakan "*the secondary heterologous infection hypothesis*" atau hipotesis infeksi heterolog sekunder, yakni penderita DBD adalah mereka yang terinfeksi dengue berulang (bukan kasus yang pertama) dengan tipe virus yang berbeda dalam jangka waktu 6 bulan hingga 5 tahun. Antibodi spesifik yang telah dibentuk oleh tubuh akan dapat mencegah penyakit, namun ketika antibodi yang ada dalam tubuh tidak dapat menetralkan virus, maka sebaliknya akan bisa memperberat penyakit (Buchy et al., 2006). Adanya infeksi virus yang berbeda menyebabkan penderita memiliki antibodi yang rendah, perjalanan respon antibodi yang akan terjadi dalam beberapa hari akan mengakibatkan proliferasi dan transformasi limfosit imun. Virus dengue akan bereplikasi semakin banyak dan pada akhirnya akan terbentuk kompleks antigen-antibodi yang bisa mengaktifkan sistem komplemen (Sukohar, 2014)

Menurut Candra (2010), setelah manusia terinfeksi, virus dengue akan segera menuju organ sasaran berupa sel-sel yang ada dalam sistem retikuloendotelial, yakni sel mesangial di ginjal, sel kupffer di hepar, sel miklogia di otak, limpa, sumsum tulang, limpatikus dan paru. Makrofag dan sel monosit memiliki peran saat terjadinya infeksi, dimulai saat menempel dan masuknya genom virus ke dalam sel dibantu dengan organel sel dan membentuk komponen perantara dan struktur virus. Infeksi virus dengue mempunyai gambaran klinis spektrum yang luas. Demam secara khas bersifat akut, *self-limited*, yang terjadi selama 4-7 hari. Pada anak-anak dibawah 15 tahun, biasanya hanya terdapat riwayat demam ringan bahkan asimtomatis, sedangkan pada usia di atasnya biasanya disertai ruam makulopapular. Gambaran utama DBD adalah kebocoran plasma (*plasma leakage*) yang berasal dari celah endotel dalam pembuluh darah bagian perifer tanpa adanya nekrosis dalam endotelium.



Gambar 2.1 Hipotesis Infeksi Sekunder
 Sumber: *Buku Ajar Penyakit Dalam*. 2014.

Mekanisme imunopatologis ikut berperan penting saat terjadinya infeksi virus DBD. Sistem imun sangat berperan dalam rangka membentuk sistem pertahanan tubuh ketika terserang infeksi dari luar tubuh (Sherwood, 2011). Berdasarkan data, menurut Suhendro, Nainggolan dkk (2014) respon imun yang ikut berperan ialah:

- a. Limfosit T berfungsi sebagai respon imun seluler terhadap virus dengue berupa *T-helper* (CD4) dan T sitotoksik (CD8). Limfosit *T-helper* akan berdiferensiasi menjadi TH-1 dan TH-

2. TH-1 selanjutnya akan mengeluarkan interferon gamma, limfokin dan IL-2, sedangkan TH-2 akan mengeluarkan IL-4, IL-5, IL-6 dan IL-10.
- b. Aktivasi komplemen akibat terbentuknya kompleks antigen-antibodi akan memicu terbentuknya C3a dan C5a.
- c. Monosit dan makrofag akan bekerjasama dalam memfagositosis virus.

Terbentuknya kompleks antigen antibodi, akan mengaktifkan sistem komplemen yang akan menyebabkan mekanisme respon imun berupa pelepasan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 yang dapat menyebabkan meningkatnya permeabilitas dinding kapiler dan menambah perembesan plasma melalui endotel dinding kapiler (Sukohar, 2014).

Kompleks antigen-antibodi yang sudah terbentuk kemudian berikatan dengan Fc reseptor dari membran sel leukosit utamanya makrofag. Sekresi mediator vasoaktif sebagai respon infeksi dapat menyebabkan peningkatan pembuluh darah sehingga berakibat pada keadaan hipovolemia dan syok. Selain itu juga akan mengaktifasi sistem koagulasi dan agregasi trombosit melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah. Hal tersebutlah yang menjadi sebab terjadinya perdarahan. Perlekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit yang menyebabkan agregasi trombosit, selanjutnya mengakibatkan pengeluaran ADP (*adenosin diphosphat*) dan akan dihancurkan oleh RES (*reticulo endothelial system*) yang akhirnya menyebabkan trombositopenia. Selain itu, agregasi trombosit juga menyebabkan pengeluaran platelet faktor III

yang mengakibatkan koagulasi intravaskular deseminata yang ditandai peningkatan nilai FDP (*fibrinogen degradation product*) sehingga menyebabkan terjadinya penurunan faktor pembekuan (Hadinegoro & Sri Rezeki, 2011).

Perdarahan masif, kelainan fungsi trombosit, penurunan faktor pembekuan dan kerusakan dinding endotel kapiler dapat memperparah perdarahan hingga memungkinkan terjadinya syok (Hadinegoro & Sri Rezeki, 2011). Syok yang tidak ditangani secara adekuat bisa menyebabkan anoksia jaringan, asidosis metabolik, bahkan yang terparah bisa terjadi kematian (Sukohar, 2014).

2.1.6 Manifestasi klinis

Gambaran klinis penderita DBD disebabkan oleh berbagai macam faktor, diantaranya imunitas, usia, strain virus dan jenis infeksi (primer ataupun sekunder). Gejalanya dapat bersifat simptomatik maupun asimtomatik, namun umumnya penderita akan mengalami demam kurang lebih selama 2 hingga 7 hari dengan 2 hingga 3 hari dalam fase kritis. Masa inkubasi virus di dalam tubuh manusia sekitar 4 hingga 6 hari bisa menimbulkan gejala yang tidak khas berupa nyeri kepala, nyeri tulang belakang dan perasaan lelah (Tuzzahra, 2016). Fenomena yang membedakan DBD dengan Demam Dengue (DD) adalah meningginya permeabilitas dinding pembuluh darah, menurunnya volume plasma, hipotensi dan trombositopenia (Suhendro, Nainggolan dkk, 2014)

Menurut Kemenkes RI (2017), gejala dan tanda penderita DBD adalah:

a. Demam

Demam tinggi hingga mencapai 40°C bisa terjadi secara mendadak dan berkelanjutan hingga bisa berlangsung selama 2-7 hari. Hari ke 3,4,5,6 merupakan fase kritis terjadinya syok, sehingga ketika pasien menunjukkan tanda-tanda membaik dan sembuh, maka perlu kehati-hatian dalam mengontrol pasien. Perdarahan dan kadar trombosit turun hingga sangat rendah (<20.000 sel/mm³) sangat mungkin terjadi.

b. Hepatomegali

Hepatomegali biasa ditemukan saat awal terjadinya penyakit, dari hanya dapat diraba sampai terlihat 2-4 cm di bawah lengkung iga kanan dan di bawah prosesus Xifoideus. Proses tersebut menjadi tanda adanya proses pembesaran yang dapat memperkirakan perjalanan penyakit, namun derajat pembesaran hati tidak selalu sejajar dengan berat penyakit.

c. Tanda-tanda perdarahan

Perdarahan bisa disebabkan karena terjadi trombositopenia, vaskulopati dan gangguan fungsi trombosit serta koagulasi intravaskuler. Perdarahan yang sering terjadi ialah jenis perdarahan pada kulit seperti hasil uji tourniquet positif, petekie, purpura, ekimosis dan perdarahan konjungtiva. Perdarahan lain mungkin terjadi seperti epitaksis, perdarahan gusi, melena dan hematemesis. Perdarahan diatas tidak harus ditemukan semuanya, namun sangat mungkin terjadi lebih dari satu tanda. Pada pasien anak yang belum

memiliki riwayat terjadi mimisan, maka mimisan bisa menjadi tanda penting, selain itu terkadang dijumpai hematuria ataupun perdarahan konjungtiva.

d. Syok

Syok menjadi tanda kegawatan yang harus menjadi fokus perhatian karena kejadian terburuk berupa kematian bisa saja terjadi apabila tidak segera ditangani. Pasien dapat memasuki fase kritis yaitu syok berat yang mana pada saat itu nadi dan tekanan darah tidak bisa terukur lagi. Syok bisa terjadi secara singkat, bisa segera sembuh ketika mendapatkan penggantian cairan yang sesuai atau bahkan sebaliknya menjadi meninggal dalam waktu 12-24 jam.

Dalam rangka meminimalisir terjadinya syok pada penderita DBD harus diperhatikan tanda bahayanya (*warning signs*) sebagai berikut:

a) Klinis :

1. Demam mengalami penurunan namun keadaan anak memburuk
2. Nyeri perut dan tekan abdomen
3. Muntah persisten
4. Letargi, gelisah
5. Perdarahan mukosa
6. Hepatomegali
7. Akumulasi cairan
8. Oliguria

b) Laboratorium:

1. Hematokrit awal tinggi
2. Peningkatan kadar hematokrit bersamaan dengan penurunan cepat jumlah trombosit

2.1.7 Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan penunjang berupa laboratorium dalam kasus DBD sangat diperlukan untuk menentukan derajat keparahan maupun membedakannya dengan demam dengue dan sindrom syok dengue. Pemeriksaan laboratorium menurut Kemenkes RI (2017) yang bisa dilakukan antara lain:

2.1.7.1 Hematologi

Pemeriksaan hematologi pada penderita dengue terfokus kepada tiga nilai, yakni leukosit (jumlah sel darah putih), trombosit (keping darah/platelet), dan hematokrit (jumlah prosentase perbandingan sel darah merah terhadap volume darah). Penilaian hematokrit secara berkala penting untuk dilakukan karena kekhasan dalam DBD adalah adanya kobocoran plasma (*plasma leakage*) yang bermanifestasi pada peningkatan nilai hematokrit yang biasanya didahului oleh penurunan jumlah trombosit.

2.1.7.2 Serologis

Beberapa pemeriksaan serologis dilakukan didasarkan atas timbulnya antibodi pada pasien DBD. Pemeriksaan tersebut antara lain:

1. Uji serologi hemaglutinasi inhibisi

Uji serologi hemaglutinasi inhibisi bisa digunakan dalam menentukan infeksi virus dengue. Pemeriksaan ini membutuhkan waktu yang lebih lama dalam memberikan hasil dikarenakan memerlukan pengambilan dua sampel (serum) darah yakni saat infeksi awal pada pasien (fase akut) dan saat proses penyembuhan (fase konvalensan) (Kemenkes RI, 2017).

2. ELISA (IgM/IgG)

Dengan menentukan rasio limit antibodi dengue IgM terhadap IgG, maka dapat dibedakan infeksi dengue tersebut merupakan infeksi primer atau sekunder. Pemeriksaan menggunakan satu serum (sampel darah), diambil secara akut sehingga hasil juga bisa cepat didapatkan (Kemenkes RI, 2017)

3. Interpretasi hasil *Dengue Rapid Test*

Positif infeksi dengue sekunder (DBD) dinyatakan apabila didapatkan tiga garis pada kontrol, IgM, dan IgG walaupun dalam beberapa kasus dengue sekunder tidak didapatkan garis IgM, dan dinyatakan sebagai infeksi dengue primer (demam dengue) apabila garis yang muncul hanya pada IgM dan kontrol tanpa adanya garis pada IgG. Pemeriksaan dinilai negatif apabila garis hanya muncul pada kontrol saja dan pemeriksaan akan dianggap tidak valid ketika garis yang muncul hanya pada IgM dan/atau IgG tanpa ada garis pada kontrol (Kemenkes RI, 2017).

2.1.7.3 Radiologi

Pada pemeriksaan radiologis bisa mendeteksi adanya efusi pleura minimal pada paru bagian kanan dengan teknik posisi “*Right Lateral Decubitus*”. Pemeriksaan Ultrasonografi (USG) bisa mendeteksi adanya penebalan dinding kandung empedu, efusi pleura dan asites (Kemenkes RI, 2017)

2.1.8 Diagnosis

Menurut WHO (2011), DBD dapat ditegakkan apabila didapatkan semua manifestasi dibawah ini:

- a. Demam tinggi selama 2-7 hari secara mendadak dan berkelanjutan
- b. Didapatkan trombositopenia (nilai trombosit $\leq 100.000 \text{ sel/mm}^3$)
- c. Adanya manifestasi perdarahan spontan seperti petekie, ekimosis, epistaksis, purpura, perdarahan gusi, hematemesis dan atau melena, maupun berupa uji *tourniquet* positif.
- d. Terjadi plasma *leakage* atau kebocoran plasma akibat dari peningkatan permeabilitas vaskular berupa peningkatan hematokrit/hemokonsentrasi $\geq 20\%$, efusi pleura, asites atau hipoproteinemia/ hipoalbuminemia.

Tabel 2.1 Klasifikasi Derajat Demam Dengue/Demam Berdarah Dengue

DD/DBD	Derajat	Tanda dan Gejala	Laboratorium
DD	-	Demam dengan paling sedikit 2 gejala dibawah ini: <ul style="list-style-type: none"> - Nyeri kepala - Nyeri otot - Nyeri retro-orbital - Ruam - <i>Arthrralgia</i>/nyeri tulang - Gejala perdarahan - Tidak terdapat bukti kebocoran plasma 	<ul style="list-style-type: none"> - Leukopenia ($wbc \leq 5000 \text{ sel/mm}^3$) - Trombositopenia ($<150.000 \text{ sel/mm}^3$) - Peningkatan nilai hematokrit sebesar 5-10% - Tidak terdapat bukti kebocoran plasma
DBD	I	Demam dengan gejala perdarahan (<i>tourniquet test</i> +) dan bukti adanya kebocoran plasma	Trombositopenia $< 100.000 \text{ sel/mm}^3$. Peningkatan Ht $\geq 20\%$
DBD	II	Gejala seperti pada derajat I disertai perdarahan spontan	Trombositopenia $< 100.000 \text{ sel/mm}^3$. Peningkatan Ht $\geq 20\%$
DBD	III	Gejala seperti pada derajat I dan II disertai kegagalan sirkulasi (Nadi lemah, hipotensi dan gelisah)	Trombositopenia $< 100.000 \text{ sel/mm}^3$. Peningkatan Ht $\geq 20\%$
DBD	IV	Gejala seperti pada derajat III disertai syok berat dengan tekanan darah dan nadi tidak terukur lagi	Trombositopenia $< 100.000 \text{ sel/mm}^3$. Peningkatan Ht $\geq 20\%$

NB: derajat III dan IV adalah SSD (Sindrom Syok Dengue)

Sumber : *Comprehensive guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever Revised and Expanded Edition*, 2011.

2.1.9 Penatalaksanaan

Dalam rangka penatalaksanaan medis pasien DBD, prinsip utama terapinya yaitu suportif. Penjagaan volume cairan tetap stabil merupakan tindakan yang sangat dibutuhkan. Penggantian cairan tubuh, pasien diberikan minum 1,5-2 liter dalam 24 jam bisa berupa air teh dan gula sirup atau susu serta pemberian garam elektrolit (oralit). Apabila pasien kembali muntah, maka penggantian cairan bisa dilakukan dengan intravena (Sukohar, 2014).

Berdasarkan WHO (2009), penatalaksanaan pasien infeksi dengue dibagi menjadi tiga grup yakni Grup A, B dan C, dengan keterangan sebagai berikut:

1. Grup A

Grup ini merupakan pasien yang masih bisa dilakukan perawatan dengan rawat jalan karena tanpa disertai *warning signs* dan mampu mempertahankan asupan cairan secara oral cairan. Hal yang perlu dilakukan oleh pasien dirumah adalah istirahat dan asupan cairan oral yang cukup, kalau perlu bisa ditambahkan dengan pemberian paracetamol. Apabila muncul tanda *warning signs*, maka secepatnya perlu dilakukan perawatan lebih lanjut di rumah sakit.

2. Grup B

Pasien dalam grup ini adalah yang terdapat tanda *warning signs* dan pasien dengan kondisi penyerta seperti kehamilan, usia tua, bayi, diabetes melitus, gagal ginjal maupun kondisi rumah sakit yang jauh dari rumah sehingga menyulitkan apabila terdapat keadaan gawat darurat yang mengharuskan pasien segera di rawat inap di rumah sakit. Terapi yang diberikan adalah pemberian cairan yang apabila sudah tidak adekuat secara oral maka diberikan secara intravena berupa NaCL 0,9% atau RL (Ringer's Lactate) dengan kecepatan tetes maintenance.

Tatalaksana dapat diberikan dimulai dengan pemberian larutan isotonic (NS/RL) 5-7 ml/kg/jam selama 1-2 jam, selanjutnya dikurangi kecepatan tetesnya menjadi 3-5 ml/kg/jam selama 2-4 jam

dan diturunkan lagi menjadi 2-3 ml/kg/jam sesuai kondisi pasien. Apabila dalam evaluasi nilai hematokrit didapatkan stabil atau meningkat sedikit maka bisa dilanjutkan kecepatan tetesnya 2-3 ml/kg/jam selama 2-4 jam, namun apabila didapatkan memburuk bisa dinaikkan menjadi 5-10 ml/kg/jam dalam 1-2 jam. Selanjutnya dilakukan pemantauan tanda-tanda vital kembali dan perfusi perifer setiap 1-4 jam sampai pasien melewati fase kritis, kondisi gula darah, produksi urin, hematokrit (sebelum dan sesudah pemberian cairan, kemudian setiap 6-12 jam), dan fungsi organ lainnya.

3. Grup C

Pasien grup ini ditandai dengan adanya kebocoran plasma berat hingga menimbulkan syok, distres nafas, perdarahan berat atau gangguan fungsi organ berat. Tatalaksana pemberian cairan adalah:

a. Syok terkompensasi (*compensated shock*)

Resusitasi larutan kristaloid isotonik 5-10 ml/kg/jam selama 1 jam awal dan dilanjutkan dengan menilai kondisi pasien, apabila stabil maka bisa dilanjutkan dengan menurunkan secara gradual dari 5-7 ml/kg/jam selama 1-2 jam, 3-5 ml/kg/jam selama 2-4 jam, hingga 2-3 ml/kg/jam selama 2-4 jam. Pemberian cairan secara intravena dipertahankan selama 24-48 jam hingga kondisi klinis pasien normal.

Apabila dalam pemberian cairan kondisi pasien masih kurang stabil, dilakukan cek nilai hematokrit setelah bolus cairan pertama. Apabila nilainya masih tinggi (>50%), tambahkan bolus

kedua/larutan kristaloid 10-20 ml/kg/jam selama 1 jam. Ketika sudah membaik, mulai mengurangi kecepatan tetesan menjadi 7-10 ml/kg/jam selama 1-2 jam hingga paling rendah 2-3 ml/kg/jam. Apabila nilai hematokrit terus menurun, maka mengindikasikan adanya perdarahan sehingga dibutuhkan transfusi darah kepada pasien.

b. Syok hipotensif

Dimulai dengan larutan kristalod intravena 20 ml/kg/jam selama 15 menit. Jika membaik, tambahkan 10 ml/kg/jam selama 1 jam dan selanjutnya diturunkan kecepatan tetes secara perlahan. Apabila tetap tidak stabil, maka dilakukan evaluasi nilai hematokrit, jika rendah (<40%) maka menandakan adanya perdarahan dan siap dilakukan transfusi darah. Apabila masih diatas nilai basal maka bisa mengganti cairan dengan koloid 10-20 ml/kg/jam selama 30 menit sampai 1 jam sebagai bolus kedua, lakukan penilaian ulang.

Jika mengalami perbaikan, maka kecepatan tetesan kembali diturunkan menjadi 7-10 ml/kg/jam selama 1-2 jam, ganti kembali dengan cairan kristaloid dan kembali mengurangi kecepatan tetesan seperti sebelumnya. Apabila masih belum stabil, evaluasi kembali nilai hematokrit, apabila terus menurun maka transfusi, sebaliknya apabila membaik (>50%) maka dilanjutkan cairan koloid 10-20 ml/kg/jam sebagai bolus ketiga selama 1 jam, kurangi menjadi 7-10 ml/kg/jam selama 1-2 jam,

dan ganti dengan cairan kristaloid dan mengurangi kembali kecepatan tetes.

2.1.10 Pencegahan

Berbagai tindakan yang bisa diusahakan untuk mencegah kejadian DBD antara lain:

- a. Melakukan 3M, yakni: menutup tempat yang bisa menampung air seperti gentong air, dan sebagainya; menguras tempat penampungan air seperti bak mandi, drum, dan sebagainya minimal seminggu sekali; dan memanfaatkan/mendaur ulang barang bekas yang dapat menampung air hujan (Kemenkes RI, 2017)
- b. Menghindari terjadinya gigitan nyamuk seperti dengan menggunakan kelambu, menggunakan obat nyamuk saat tidur dan melakukan penyemprotan pada ruangan (Widoyono, 2005)
- c. Menaburkan bubuk abate ke tempat yang bisa menampung air untuk menurunkan populasi nyamuk serta meningkatkan angka bebas jentik nyamuk; dan melakukan pengasapan (*fogging*) sebanyak dua kali dengan rentang waktu 7 hari.
- d. Melakukan penyuluhan oleh petugas kesehatan kepada masyarakat akan pentingnya peran serta masyarakat serta pengetahuan dan sikap dalam penanggulangan dan pencegahan DBD (Fathi et al., 2005).

2.2 Lama Rawat Inap

2.2.1 Definisi

Lama rawat inap merupakan jumlah hari saat pasien mendapatkan perawatan rawat inap di rumah sakit, dihitung ketika tercatat sebagai pasien rawat inap hingga keluar dari rumah sakit. Istilah ini untuk mengukur dalam satu periode rawat inap (menetap).

Penelitian yang dilakukan oleh Divy et al. (2018) di RSUP Sanglah tahun 2014 menunjukkan hasil lama rawat inap pasien DBD kurang dari 5 hari lebih banyak daripada lebih dari 5 hari.

2.2.2 Faktor yang mempengaruhi lama rawat inap pasien DBD

Pasien DBD dirawat di ruang perawatan intensif dengan indikasi rawat inap berikut:

- a. DBD tanpa perdarahan masif, dengan:
 - 1) Hemoglobin dan hematokrit normal dengan trombosit ≤ 100.000 sel/mm³
 - 2) Hemoglobin dan hematokrit meningkat dengan trombosit ≤ 150.000 sel/mm³
- b. DBD dengan perdarahan masif dengan atau tanpa syok.
- c. DBD syok dengan/tanpa perdarahan (Hadinegoro dkk, 2006)

Lama rawat inap pasien DBD dipengaruhi oleh karakteristik masing-masing individu, antara lain:

- a. Jenis kelamin

Risiko sama besar dimiliki laki-laki maupun perempuan dalam perawatan yang lebih lama. Namun, menurut dugaan Kasper et al.

(2009), dinding kapiler darah pada perempuan cenderung lebih mungkin meningkat permeabilitasnya dibandingkan laki-laki sehingga manifestasi klinis yang terjadi pada perempuan yang terjangkit virus dengue lebih berat daripada laki-laki.

b. Usia

Segala usia memiliki kemungkinan terserang virus dengue mulai dari bayi baru lahir hingga lansia (Sutaryo, 2004). Terinfeksi virus dengue banyak menyebabkan kematian pada anak (Novriani, 2002) dan 90% diantaranya terjadi pada anak di kurang dari 15 tahun (Malavinge et al., 2004).

c. Imunitas

Menurut Sutaryo (2004), imunitas memiliki peranan penting ketika terjadi epidemi dalam suatu kelompok masyarakat, walaupun perannya masih kontroversial dan belum bisa dijelaskan secara rinci. Ketika terjadi endemi, tercatat lebih besar kasus pada anak-anak, remaja dan dewasa dibandingkan dengan anak-anak dibawah umur (balita).

d. Status gizi

Individu dengan malnutrisi memiliki jumlah kasus lebih banyak daripada orang dengan kondisi status gizi yang baik (Kasper et al., 2009). Pada orang obesitas dan memiliki indeks massa tubuh yang tinggi, lebih memungkinkan kapiler darah bocor sehingga bisa berefek lebih buruk ketika terjadi infeksi. Pasien tersebut juga sangat bisa mengalami komplikasi berupa banyaknya cairan terakumulasi di paru-

paru sehingga menyebabkan sulit bernapas dikarenakan semakin meningkatnya permeabilitas kapilernya.

2.2.3 Ruang Rawat Intensif untuk pasien DBD

Dalam rangka mendapatkan penatalaksanaan yang komprehensif dan efektif, maka di rumah sakit perlu ada ruang rawat khusus pada pasien DBD yang dilengkapi dengan alat perlengkapan kegawatan. Di dalamnya, pasien didampingi oleh orangtua maupun keluarga untuk mencatat jumlah cairan yang *intake* ke dalam tubuh yang diminum dan dimasukkan secara *intravena* maupun mencatat jumlah urin yang ada dalam wadah penampung. Ruang tersebut dilengkapi dengan fasilitas laboratorium berupa pemeriksaan hematokrit, hemoglobin maupun trombosit yang aktif selama 24 jam (Kemenkes RI, 2017)

2.2.4 Kriteria memulangkan pasien

Dalam penentuan Keluar Rumah Sakit (KRS) bagi pasien, Kemenkes RI (2017) memberikan kriteria yang harus terpenuhi sebagai berikut:

- a. Adanya tanda membaik secara klinis
- b. Tidak adanya demam minimal dalam waktu 24 jam tanpa pemberian obat antipiretik
- c. Hematokrit stabil
- d. Tidak adanya distress napas
- e. Trombosit $>50.000 \text{ sel/mm}^3$ dan menunjukkan tanda-tanda cenderung terus meningkat
- f. Nafsu makan membaik

- g. Minimal 3 hari setelah adanya syok teratasi (hemodinamik stabil)

2.3 Profil Hematologi Orang Normal dan Pasien dengan Dengue

2.3.1 Profil Hematologi Orang Normal

Darah merupakan jaringan cair yang ada dalam tubuh manusia yang terdiri dari plasma darah berupa zat cair dan sel darah berupa zat padat. Prosentase kedua bagian tersebut adalah sebesar 45% bagian padat (sel darah) dan 55% bagian cair (plasma). Volume total darah berkisar antara 4-5 liter atau sekitar 7-8% dari berat tubuh manusia. (Maharani et al., 2018). Darah merupakan cairan ekstraseluler yang terletak dalam saluran-saluran khusus tersendiri yakni pembuluh darah. Fungsi utamanya adalah sebagai media transportasi, mempertahankan keseimbangan asam-basa dan memelihara suhu (Boediana, 1998). Sel darah terdiri dari tiga jenis, yakni leukosit, eritrosit dan trombosit (Maharani et al., 2018). Berikut penjabarannya:

1. Trombosit

Keping darah atau trombosit merupakan sel yang berperan penting dalam proses hemostasis. Homeostasis melibatkan tiga langkah, spasme vaskular dilanjutkan pembentukan sumbat trombosit dan koagulasi. Trombosit dihasilkan oleh sumsum tulang dengan proses fragmentasi sitoplasma pada megakariosit. Kadar normal dalam darah adalah sebesar 150.000-350.000 sel/mm³ (Sherwood, 2011).

Sel ini tidak memiliki inti dan sitoplasmanya berwarna biru dengan granula berwarna ungu kemerahan. Dalam granula tersebut

terkandung faktor pembekuan darah yakni adenosin difosfat (ADP) dan adenosin trifosfat (ATP), serotonin, kalsium, dan katekolamin (Mahode, 2011). Saat bagian tubuh kita terluka, trombosit akan menyentuh permukaan luka tersebut dan akhirnya pecah. Dalam prosesnya, setelah pecah maka trombosit akan mengeluarkan enzim trombokinase, dan dengan dibantu kalsium (Ca) dan vitamin K yang ada dalam tubuh, akan mengubah protrombin menjadi trombin. Akhirnya trombin merangsang fibrinogen untuk membuat fibrin untuk menutup luka.

2. Leukosit

Leukosit/sel darah putih berukuran lebih besar daripada eritrosit. Leukosit dengan protein plasma dapat membentuk sistem imun dan sistem pertahanan dalam tubuh untuk mendeteksi dan menghancurkan benda yang dianggap asing yang ada didalam tubuh (Sherwood, 2011). Dalam buku Sherwood (2011) disebutkan fungsi sistem imun adalah:

- a. Mendeteksi dan menghancurkan sel-sel kanker.
- b. Mempertahankan tubuh dari infeksi mikroorganisme penyebab penyakit.
- c. Membersihkan sel-sel tua yang akan mati dan sisa jaringan yang rusak karena trauma maupun karena penyakit.

Jumlah pada orang normal adalah 4.000-10.000 sel leukosit/mm³. Sel ini memiliki nukleus (inti sel) dan cara Bergeraknya

sebagian besar dapat menembus dinding kapiler. Leukosit diproduksi dalam sumsum tulang, limfa dan kelenjar limfa.

Jenis dari leukosit sendiri ada banyak, berdasarkan ada tidaknya granula pada sitoplasma, leukosit dapat dibagi sebagai berikut:

a. Leukosit bergranula (granulosit)

- 1) Neutrofil : merupakan sel darah putih paling banyak yakni sebesar 60%.
- 2) Eosinofil : sebesar 2-4% dan bisa meningkat ketika ada infeksi parasit maupun saat terjadi reaksi alergi.
- 3) Basofil : merupakan jenis leukosit yang berjumlah paling sedikit yakni hanya sebesar <2% dari jumlah seluruh sel leukosit.

b. Leukosit tidak bergranula (agranulosit)

- 1) Limfosit : jumlahnya 20-40% dari keseluruhan leukosit. Jumlah tersebut relatif lebih banyak pada anak-anak dan ketika terjadi infeksi virus.
- 2) Monosit : merupakan jenis leukosit yang memiliki ukuran yang paling besar. Jumlahnya sekitar 3-8% dari total leukosit.

3. Hematokrit

Hematokrit merupakan volume eritrosit/sel darah merah yang telah dipisahkan dari plasma. Nilai hematokrit dinyatakan dalam persen (%). Nilai tersebut dapat diukur menggunakan darah vena

ataupun darah kapiler (Boediana, 1998). Hematokrit rata-rata pada pria sedikit lebih tinggi yakni sebesar 45% daripada wanita sebesar 42% (Sherwood, 2011).

Nilai normal hematokrit menurut Kemenkes RI (2017) adalah:

- a. Anak-anak : 33-38%
- b. Dewasa laki-laki : 40-48%
- c. Dewasa perempuan : 37-43%

2.3.2 Profil Hematologi Pasien dengan Dengue

Profil hematologi orang dengan dengue tentunya berbeda dengan orang normal, sebagai berikut:

1. Trombosit

Hasil perhitungan jumlah trombosit sebagian besar ditemukan saat hari ketiga hingga ketujuh sakit sebesar ≤ 100.000 sel/mm³. Perhitungan tersebut perlu dilakukan pengulangan setiap 4-6 jam hingga terbukti jumlahnya normal. (Kemenkes RI, 2017). Jumlah trombosit menjadi salah satu faktor penting dalam menentukan derajat keparahan penyakit (WHO, 2011). Jumlah trombosit mungkin juga cenderung normal pada saat di awal fase demam dan sedikit demi sedikit menurun secara drastis apabila tidak dilakukan pemantauan (Suhendro & Nainggolan dkk, 2014).

Infeksi dengue menyebabkan trombositopenia yang menjadi salah satu sebab terjadinya mekanisme perdarahan. Trombositopenia dapat terjadi karena adanya supresi sumsum tulang, destruksi trombosit dan gangguan fungsi trombosit (Suhendro & Nainggolan

dkk, 2014). Tanda yang didapatkan akibat mekanisme perdarahan adalah epistaksis, petekie, hipermenorea dan perdarahan saluran cerna (Livina et al., 2014 dan McPherson & Pincus 2011).

Penelitian yang dilakukan oleh Kafrawi et al., (2019) didapatkan prosentase nilai trombosit paling banyak pada derajat I adalah $<100.000 \text{ sel/mm}^3$ (55,6%) dan sama halnya pada derajat II dengan jumlah 76,9% dari total pasien. Hasil tersebut menyimpulkan bahwa derajat keparahan DBD sejalan dengan rendahnya jumlah trombosit seseorang.

2. Leukosit

Pada orang yang terinfeksi virus dengue kadar jumlah leukosit bisa normal, namun biasanya menurun dan lebih banyak jumlah neutrofil. Peningkatan tersebut berupa limfosit plasma biru (LPB) atau sel limfosit atipikal sebesar $>4\%$ pada darah tepi yang akan ditemukan di hari ketiga sampai ke tujuh infeksi (Kemenkes RI, 2017).

Jumlah leukosit bisa sampai menyentuh $\leq 5.000 \text{ sel/mm}^3$ dan untuk memprediksi fase kritis dari kebocoran plasma penderita dapat melihat jumlah neutrofil yang lebih banyak daripada limfosit (Tuzzahra, 2016).

Pada penderita didapatkan leukopenia pada hari kesatu dan ketiga. Jumlah granulosit akan menurun pada hari ketiga hingga kedelapan. Leukositosis dengan neutropenia dapat dijumpai pada keadaan syok berat. Pada infeksi sekunder, banyak ditemukan leukosit atipik (leukosit yang bertransformasi) pada hapusan darah tepi pasien.

Limfosit ini biasa disebut limfosit plasma biru yang dapat ditemukan dari hari ketiga (Rena et al., 2009). Penurunan jumlah total leukosit bebarengan dengan penurunan sel polimorfonuklear yang menjadi tanda limfositosis pada akhir fase demam dan mulainya tanda syok ditandai adanya monositosis yang menyebabkan didapatkannya diff count leukosit terjadi pergeseran ke kanan (Purwanto, 2002)

Hasil penelitian gambaran leukosit pasien DBD oleh Wulandari dan Wantini (2016) di RS Advent Bandar Lampung didapatkan sel eosinofil diatas normal sebesar 5,2% dan dibawah normal 60%, sel neutrofil diatas normal sebesar 18,1% dan dibawah normal 23,8%. Prosentase sel basofil diatas normal 30% dan dibawah normal 70%, sedangkan sel monosit diatas normal sebesar 77,6% dan dibawah normal sebesar 1,0%, serta prosentase sel limfosit diatas normal sebesar 37,6% dan dibawah normal sebesar 20%.

Prosentase peningkatan sel eosinofil diatas normal disebabkan oleh parasit, penyakit kulit, penyakit alergi, sensitivitas obat dan pemulihan dari infeksi akut (Hoffbrand et al., 2005). Jumlah sel eosinofil dibawah normal dalam penelitian ini termasuk tinggi, padahal fungsi sel ini adalah untuk melawan infeksi parasit (Baratawidjaja & Rengganis, 2010). Ketika ada infeksi maka sel ini akan cenderung berkumpul dan terjadi reaksi antigen-antibodi dalam jaringan untuk memfagositosis parasit (Syaifuddin, 2009), sehingga normalnya ketika ada infeksi maka jumlah eosinofil akan terbaca tinggi dalam pengukurannya.

Penurunan jumlah neutrofil disebabkan oleh adanya infeksi virus (Sutedjo, 2007). Prosentase di bawah normal cukup tinggi pada penelitian tersebut, biasanya menandakan mendekati akhir fase demam, sedangkan peningkatannya biasanya terjadi saat awal adanya infeksi. Peningkatan sel basofil biasanya pada fase penyembuhan infeksi dan proses inflamasi.

Sel limfosit naik (limfositosis) menjadi tanda akhir fase demam (Purwanto, 2002), sedangkan jumlah limfosit di bawah normal terjadi karena adanya leukopenia. Leukopenia sendiri akan terlihat biasanya pada hari kedua atau ketiga dan kejadiannya dikarenakan berkurangnya jumlah sel limfosit ketika terjadi peningkatan suhu pasien pertama kali (Hendarwanto, 2004).

Prosentase sel monosit yang lebih dari normal sangat besar, hal ini disebabkan karena sel ini merupakan salah satu sel fagosit (tempat terjadinya infeksi virus) yang kemudian akan bereplikasi (Hendarwanto, 2004). Monosit yang kemudian akan berubah menjadi makrofag ketika ada rangsangan, maka akan menangkap dan memakan antigen eksogen (Baratawidjaja & Rengganis, 2010). Nilai sel monosit yang di bawah normal biasanya terjadi karena adanya anemia aplastik (Sutedjo, 2007).

3. Hematokrit

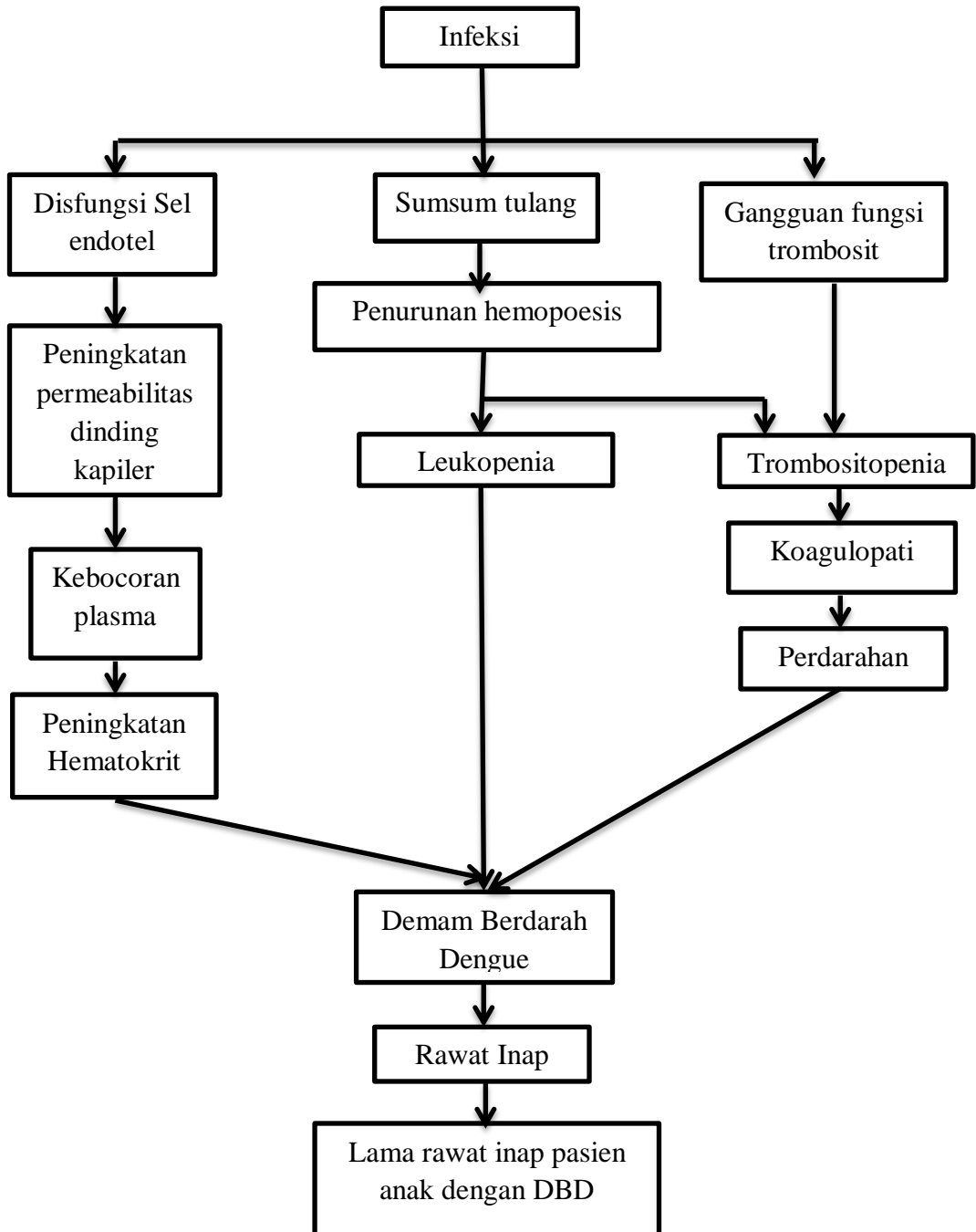
Kebocoran pembuluh darah yang menjadi salah satu khas DBD ditandai dengan peningkatan nilai hematokrit. Peningkatan tersebut menandakan adanya peningkatan permeabilitas kapiler dan

perembesan plasma, yang mana nilai tersebut biasanya didapatkan pada hari ketiga dan sesuai dengan perjalanan penyakitnya. Kebocoran tersebut mengakibatkan berkurangnya volume darah hingga dapat menyebabkan syok dan kegagalan sirkulasi (Rena et al., 2009).

Menurut Kemenkes RI (2011), perhitungan selisih nilai hematokrit dapat dilakukan ketika sudah mendapatkan nilai hematokrit awal penyakit dengan nilai hematokrit hari ketujuh sakit saat konvalesen.

Penelitian yang dilakukan oleh Kafrawi et al. (2019) didapatkan prosentase nilai hematokrit paling banyak pada derajat I maupun derajat II adalah dalam batas normal, namun dilakukan perawatan di rumah sakit. Peningkatan nilai hematokrit bisa disebabkan karena penurunan kadar plasma darah karena kebocoran vaskuler, sedangkan penurunannya akan terjadi karena penurunan kadar seluler darah saat hemodilusi (Wardhy & Rismawati, 2017).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori

2.4.1 Penjelasan

Virus dengue akan masuk kepada tubuh manusia dan menyerang beberapa organ, yakni beberapa diantaranya ke sel endotel, sumsum tulang dan sel trombosit. Proses mengenai sel endotel yakni akan menyebabkan disfungsi sel endotel hingga melemahkan dinding pembuluh darah dan akhirnya terjadi peningkatan permeabilitas dari dinding kapiler. Ketika terjadi peningkatan permeabilitas dinding kapiler, maka akan terjadi kebocoran dan perembesan plasma ke ekstravaskuler sehingga menyebabkan peningkatan kadar hematokrit yakni prosentase jumlah sel darah merah dalam darah.

Ketika terjadi pada sel trombosit, maka akan menyebabkan gangguan pada trombosit hingga menyebabkan trombositopenia yakni kondisi jumlah keping darah yang rendah atau di bawah normal. Dikarenakan jumlah keping darah yang rendah maka akan terjadi koagulopati yakni terjadinya gangguan dalam proses pembekuan darah, sehingga didapatkan malfungsi dari salah satu fungsi trombosit berupa menghentikan perdarahan saat terjadi luka atau kerusakan pada pembuluh darah yang akhirnya menyebabkan perdarahan.

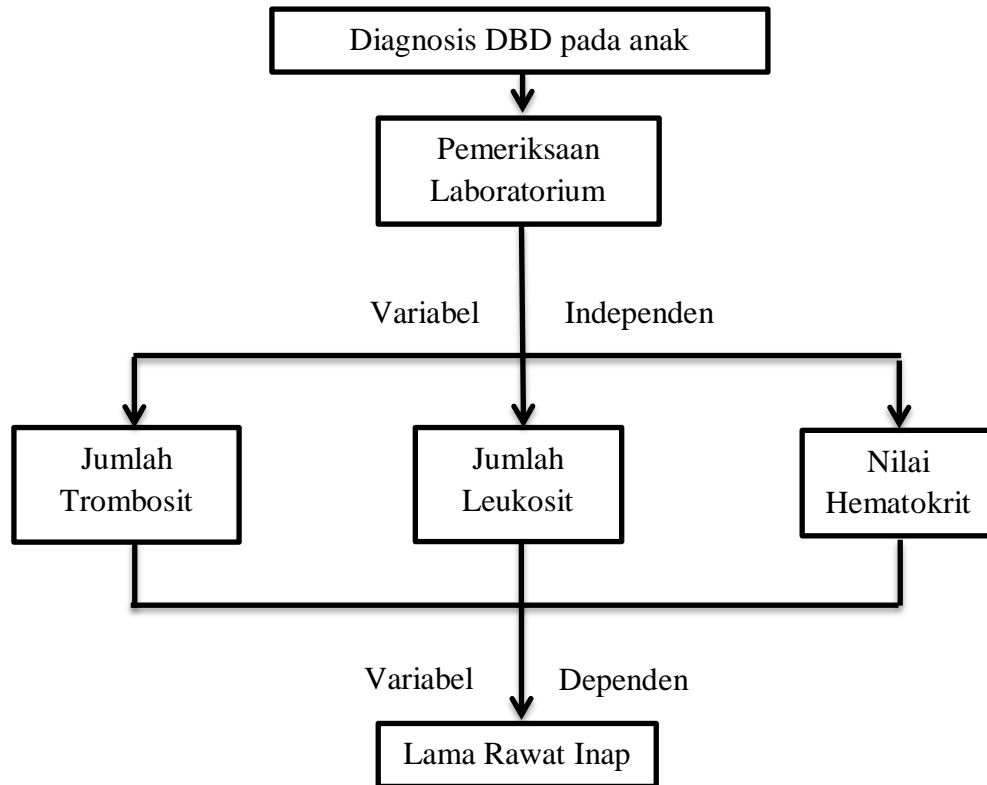
Sumsum tulang ketika terinfeksi virus, bisa menyebabkan penurunan hemopoiesis yakni proses pembentukan komponen sel darah, sehingga terjadi kekurangan komponen sel darah. Dari sebab tersebut, menyebabkan rendahnya jumlah sel darah putih yang ada dalam tubuh atau disebut leukopenia.

Ketiga sebab diatas merupakan beberapa indikasi untuk mendiagnosis DBD dan dilakukan rawat inap di rumah sakit. Hubungan antara jumlah leukosit, jumlah trombosit dan nilai hematokrit dengan lama rawat inap pada pasien anak dengan DBD di RSUD Karsa Husada Batu akan di bahas lebih lanjut dalam bab pembahasan hasil dari penelitian ini.

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 3.1 Kerangka Konsep

3.1.1 Penjelasan

Pada bagan di atas dapat dilihat bahwa fokus pembahasan mengenai hasil pemeriksaan laboratorium pada pasien anak dengan DBD berupa jumlah trombosit, jumlah leukosit dan nilai hematokrit. Bagan di atas disesuaikan dengan tujuan penelitian yaitu mengetahui hubungan antara jumlah trombosit, leukosit dan hematokrit pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) terhadap lama rawat inap di RSUD Karsa Husada Batu.

3.2 Hipotesis Penelitian

H_0 : Tidak ada hubungan antara jumlah trombosit, leukosit dan hematokrit terhadap lama rawat inap pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu.

H_1 : Ada hubungan antara jumlah trombosit, leukosit dan hematokrit terhadap lama rawat inap pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) di Rumah Sakit Umum Karsa Husada Batu.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian

Penelitian ini menggunakan jenis penelitian berupa penelitian observasional analitik dengan desain penelitian *cross sectional* untuk mengetahui hubungan antara jumlah trombosit, leukosit, dan hematokrit pada pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) terhadap lama rawat inap di RSUD Karsa Husada Batu. Pengambilan data menggunakan data sekunder dari rekam medis pasien.

4.2 Variabel Penelitian

1. Variabel independen (bebas) adalah jumlah trombosit, jumlah leukosit, dan nilai hematokrit.
2. Variabel dependen (terikat) adalah lama rawat inap di rumah sakit.

4.3 Tempat dan Waktu Penelitian

4.3.1 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUD Karsa Husada Batu dengan fokus lokasi pengambilan data pada Instalasi Rekam Medis.

4.3.2 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Februari sampai dengan bulan April 2021.

4.4 Populasi Penelitian

Populasi adalah keseluruhan satuan sampel yang ingin diteliti (Syahdrajat, 2019). Populasi dalam penelitian ini berdasarkan jumlah pasien

rawat inap anak dengan DBD di RSUD Karsa Husada Batu pada tahun 2016-2020 sebanyak 241 kasus.

4.5 Sampel Penelitian

Sampel adalah bagian dari populasi yang diperoleh dengan cara tertentu yang dianggap mewakili populasinya (Syahdrajat, 2009). Berdasarkan Masturoh & Anggita (2018) penelitian observasional analitik dengan desain penelitian *cross sectional* dapat menggunakan rumus sebagai berikut:

$$n = \frac{Z^2 p (1-p) N}{d^2 (N-1) + Z^2 p (1-p)}$$

Keterangan:

n = Jumlah sampel

N = Jumlah populasi

Z = Derajat kepercayaan (tingkat 95% = 1,96)

P = Proporsi suatu kasus tertentu terhadap populasi, bila tidak diketahui proporsinya, ditetapkan 50% (0,50)

d = Derajat penyimpangan terhadap populasi yang diinginkan: 5% (0,05)

Dari perhitungan dengan menggunakan rumus diatas didapatkan sampel sebanyak 149 dengan perhitungan sebagai berikut:

$$\begin{aligned} n &= \frac{Z^2 p (1-p) N}{d^2 (N-1) + Z^2 p (1-p)} \\ &= \frac{(1,96)^2 \cdot 0,5 (1 - 0,5) \cdot 241}{(0,05)^2 \cdot (241 - 1) + (1,96)^2 \cdot 0,5 (1 - 0,5)} \\ &= \frac{231,4564}{1,5604} \\ &= 148,33 \sim 149 \end{aligned}$$

Dengan demikian, jumlah sampel yang diperlukan adalah 149, dengan teknik pengambilan *probability sampling* tipe *random sampling*.

4.5.1 Kriteria Inklusi

Data rekam medis dengan kriteria:

1. Didiagnosis Demam Berdarah Dengue (DBD) yang ditegakkan oleh DPJP (Dokter Penanggung Jawab Pasien)
2. Pasien anak (berusia ≤ 18 tahun) (Kemenkes RI, 2014)
3. Pasien rawat inap

4.5.2 Kriteria Eksklusi

1. Data rekam medis tidak lengkap
2. Pasien yang memiliki riwayat komorbid sebelumnya, seperti: riwayat keganasan, gangguan hematologi, dan gangguan liver.
3. Pasien meninggal

4.6 Definisi Operasional

Tabel 4.1 Definisi Operasional Penelitian

No	Nama Variabel	Definisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Skala Ukur
1	Demam Berdarah Dengue (DBD)	Penyakit yang menginfeksi manusia dari nyamuk <i>Aedes aegypti</i> yang terinfeksi virus dengue	Melihat diagnosis pasien yang tertulis dalam rekam medis	Rekam medis	Nominal
2	Jenis Kelamin	Jenis kelamin adalah berdasarkan alat kelamin individu yang	Informasi dari pendataan pada rekam medis. Terdiri dari laki-laki dan	Rekam medis	Nominal

		bersangkutan	perempuan		
3	Usia	Usia seseorang dihitung semenjak tanggal kelahiran hingga mencapai usia 18 tahun	Informasi dari pendataan pada rekam medis. Dibagi menjadi usia, 0-5 tahun, 6-10 tahun, 11-14 tahun dan 15-18 tahun	Rekam medis	Ordinal
4	Jumlah Trombosit	Jumlah keping darah (dinyatakan dalam konsentrasi sel per unit volume darah)	Informasi dari pendataan pada rekam medis. Terdiri dari <100.000 sel/ μ L, 100.000 - 150.000 sel/ μ L, dan >150.000 sel/ μ L	Rekam medis	Ordinal
5	Jumlah Leukosit	Sel darah putih (dinyatakan dalam konsentrasi sel per unit volume darah)	Informasi dari pendataan pada rekam medis. Terdiri dari <5.000 sel/ μ L, 5.000 - 10.000 sel/ μ L, dan >10.000 sel/ μ L	Rekam medis	Ordinal
6	Nilai Hematokrit	Volume eritrosit yang dipisahkan dari plasma (dinyatakan dalam persen)	Informasi dari pendataan pada rekam medis. Terdiri dari \leq 38%, dan >38%	Rekam medis	Ordinal
7	Lama rawat inap	Istilah untuk menilai durasi waktu rawat inap dalam hari	Informasi dari pendataan pada rekam medis. Terdiri dari \leq 4 hari, dan >4 hari	Rekam medis	Nominal

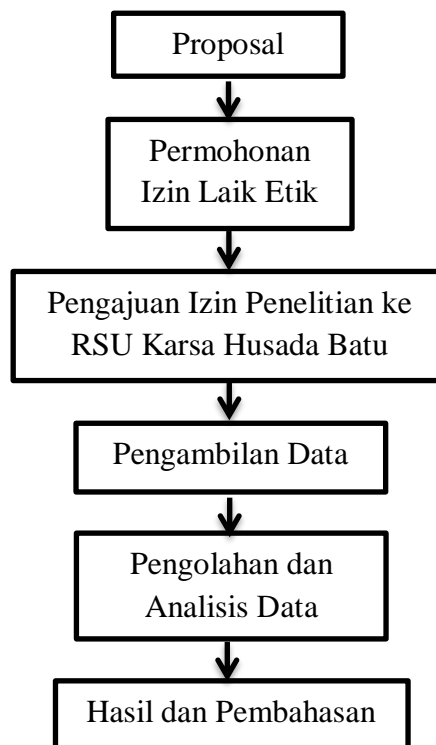
4.7 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian dalam penelitian ini adalah menggunakan rekam medis pasien yang didapat dari rumah sakit yang sesuai dengan kriteria penelitian.

4.8 Prosedur Penelitian

Prosedur penelitian diawali dengan pengambilan data berupa data sekunder yaitu rekam medis pasien. Peneliti mengumpulkan rekam medis pasien anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) pada tahun 2016-2020 di RSUD Karsa Husada Batu sebanyak sampel yang dibutuhkan. Selanjutnya peneliti akan melakukan pengolahan data berupa *editing*, *coding*, *entry data*, *scoring*, dan *tabulating*. Tahap selanjutnya dilanjutkan dengan analisis data dengan analisis univariat dan bivariat sesuai dengan tujuan penelitian.

4.9 Alur Penelitian



Gambar 4.1 Alur Penelitian

4.10 Analisis Data

4.10.1 Analisis univariat

Analisis univariat dalam penelitian ini yakni mendeskripsikan distribusi sampel berdasarkan jumlah trombosit, distribusi sampel berdasarkan jumlah leukosit, distribusi sampel berdasarkan nilai hematokrit, dan distribusi sampel berdasarkan lama rawat inap menurut data yang telah didapatkan dari Instalasi Rekam Medis RSUD Karsa Husada Batu. Analisis data tersebut akan disajikan dalam bentuk narasi dan tabel.

4.10.2 Analisis bivariat

Analisis bivariat dalam penelitian ini menggunakan uji korelasi *Pearson* untuk parametrik atau menggunakan uji korelasi *Spearman* untuk nonparametrik dalam aplikasi *Statistical Product and Service Solutions* (SPSS) 26.0. Pengambilan keputusan dari uji hipotesis didasarkan pada nilai propabilitasnya, apabila *p-value* < 0,05, (Syahdrajat, 2019) maka menandakan adanya hubungan antar variabel yang diteliti.

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1 Proses Pengambilan Subyek Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan pada tanggal 22-24 Maret 2021 di RSU Karsa Husada Batu di bagian Instalasi Rekam Medis. Proses pengambilan subyek penelitian menggunakan teknik pengambilan *probability sampling* tipe *random sampling* pada kasus DBD anak yang terjadi dari rentang waktu tahun 2016 hingga 2020. Didapatkan 149 rekam medis pada penelitian ini dan keseluruhannya dapat digunakan sebagai subyek penelitian dengan melihat kriteria inklusi penelitian.

5.2 Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian

5.2.1 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Sebanyak jumlah 149 subyek penelitian yang masuk ke dalam penelitian ini, didapatkan sebanyak 53,7% atau 80 subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki dan 46,3% atau 69 subyek penelitian berjenis kelamin perempuan. Hal ini menunjukkan bahwa dalam penelitian ini subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki lebih besar daripada sampel berjenis kelamin perempuan, sebagaimana tabel 5.1 dibawah ini.

Tabel 5.1 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase(%)
Laki-laki	80	53,7
Perempuan	69	46,3
Total	149	100

5.2.2 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia

Berdasarkan jumlah 149 subyek penelitian yang berpartisipasi dalam penelitian ini, didapatkan hasil subyek penelitian berusia 0-5 tahun sebesar 47 (31,5%), kemudian subyek penelitian berusia 6-10 tahun sebesar 47 (31,5%), subyek penelitian berusia 11-14 tahun sebanyak 30 (20,1%), serta subyek penelitian berusia 15-18 tahun sebanyak 25 (16,8%). Hasil ini menunjukkan bahwa subyek penelitian terbanyak yang didapatkan pada penelitian ini adalah anak usia 0-5 tahun dan 6-10 tahun, atau bisa disebut berusia ≤ 10 tahun, sesuai dengan tabel 5.2 dibawah ini.

Tabel 5.2 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Usia

Usia	Frekuensi	Persentase(%)
0 - 5 tahun	47	31,5
6 -10 tahun	47	31,5
11 - 14 tahun	30	20,1
15 - 18 tahun	25	16,8
Total	149	100

5.2.3 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit

Berdasarkan 149 subyek penelitian yang digunakan pada penelitian ini, didapatkan bahwa subyek penelitian yang memiliki jumlah trombosit terendah sebesar 13.000 sel/ μ L, sementara jumlah trombosit tertinggi adalah 532.000 sel/ μ L dengan median 123.000 sel/ μ L. Jumlah subyek penelitian yang memiliki jumlah trombosit < 100.000 sel/ μ L sebanyak 57 (38,3%) dengan nilai median 63.000 sel/ μ L, jumlah trombosit terendah 13.000 sel/ μ L

dan trombosit tertinggi 98.000 sel/ μ L. Sedangkan kelompok yang memiliki jumlah trombosit 100.000-150.000 sel/ μ L yaitu sebesar 37 pasien (24,8%) dengan nilai median 125.000 sel/ μ L, jumlah trombosit terendah 100.000 sel/ μ L dan jumlah trombosit tertinggi 149.000 sel/ μ L. Selanjutnya kelompok subyek penelitian dengan jumlah trombosit >150.000 sel/ μ L sebanyak 55 sampel (36,9%) dengan nilai median sebesar 241.000 sel/ μ L, jumlah trombosit terendah 151.000 sel/ μ L, dan jumlah trombosit tertinggi sebesar 532.000 sel/ μ L. Hal ini menunjukkan bahwa subyek penelitian terbanyak yaitu memiliki jumlah trombosit <100.000 sel/ μ L, sesuai dengan tabel 5.3 di bawah ini.

Tabel 5.3 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit

Jumlah Trombosit (sel/ μ L)	Jumlah		Median (min;max) (sel/ μ L)
	Frekuensi	Persentase(%)	
<100.000	57	38,3	63.000 (13.000;98.000)
100.000 - 150.000	37	24,8	125.000 (100.000;149.000)
>150.000	55	36,9	241,000 (151.000;532.000)
Total	149	100	123.000 (13.000;532.000)

5.2.4 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Leukosit

Dari 149 subyek penelitian yang masuk dalam penelitian ini, didapatkan bahwa jumlah subyek penelitian dengan jumlah leukosit <5.000 sel/ μ L sebanyak 84 (56,4%) dengan nilai median 3.160 sel/ μ L, nilai minimal 1.060 sel/ μ L dan nilai maksimal 4.890 sel/ μ L. Sedangkan jumlah subyek penelitian

dengan jumlah leukosit 5.000-10.000 sel/ μ L sebanyak 48 (32,2%) dengan nilai median 6.840 sel/ μ L, nilai minimal 5.110 sel/ μ L dan nilai maksimal 9.970 sel/ μ L. Kemudian subyek penelitian yang masuk pada kategori jumlah leukosit >10.000 sel/ μ L sebanyak 17 (11,4%), dengan nilai median 11.400 sel/ μ L , nilai minimal 10.220 sel/ μ L, serta nilai maksimal 23.400 sel/ μ L. Secara keseluruhan jumlah subyek penelitian menunjukkan hasil terbanyak memiliki jumlah leukosit sebesar <5.000 sel/ μ L, sesuai dengan tabel 5.4 yang tertera dibawah ini.

Tabel 5.4 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Jumlah Leukosit

Jumlah Leukosit (sel/ μ L)	Jumlah		Median (min;max) (sel/ μ L)
	Frekuensi	Persentase(%)	
<5.000	84	56,4	3.160 (1.060;4.890)
5.000 - 10.000	48	32,2	6.840 (5.110;9.970)
>10.000	17	11,4	11.400 (10.220;23.400)
Total	149	100	4.330 (1.060;23.400)

5.2.5 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Nilai Hematokrit

Berdasarkan penelitian, didapatkan hasil bahwa subyek penelitian yang memiliki nilai hematokrit \leq 38% adalah sebanyak 40,3% jumlah keseluruhan subyek penelitian yaitu sebanyak 60, dengan nilai median 35,5%, nilai hematokrit terendah 5,72% dan nilai hematokrit tertinggi sebesar 38%. Selanjutnya jumlah subyek penelitian dengan nilai hematokrit >38% sebanyak 59,7% jumlah subyek penelitian yaitu sebesar 89, dengan nilai

median 42%, nilai hematokrit terendah 38,2% dan nilai hematokrit tertinggi 67,9%. Hal ini dapat disimpulkan bahwa jumlah subyek penelitian dengan nilai hematokrit >38% lebih banyak daripada subyek penelitian dengan nilai hematokrit ≤38%, sebagaimana yang tercantum pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.5 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Nilai Hematokrit

Nilai Hematokrit (%)	Jumlah		Median (min;max) (%)
	Frekuensi	Persentase(%)	
≤38	60	40,3	35,5 (5,72;38)
>38	89	59,7	42 (38,2;67,9)
Total	149	100	40 (6;68)

5.2.6 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Lama Rawat Inap

Pada penelitian ini, distribusi subyek penelitian berdasarkan lama rawat inap didapatkan bahwa lama rawat inap tercepat yaitu selama 1 hari dan terlama selama 8 hari dengan nilai median 3 hari. Penjabaran atas jumlah subyek penelitian dengan lama rawat inap ≤4 hari adalah sebesar 112 (75,2%), dengan nilai median selama 3 hari, nilai minimal 1 hari dan nilai maksimal selama 4 hari. Kemudian subyek penelitian dengan lama rawat inap >4 hari didapatkan sebesar 37 (24,8%), dengan nilai median 5 hari, nilai minimal 5 hari dan nilai maksimal 8 hari. Hal ini menunjukkan bahwa jumlah subyek penelitian dengan lama rawat inap ≤4 hari lebih banyak daripada >4 hari, sebagaimana ditunjukkan oleh tabel 5.6 dibawah ini.

Tabel 5.6 Distribusi Subyek Penelitian Berdasarkan Lama Rawat Inap

Lama Rawat Inap	Jumlah		Median (min;max) (hari)
	Frekuensi	Persentase(%)	
≤4 hari	112	75,2	3 (1;4)
>4 hari	37	24,8	5 (5;8)
Total	149	100	3 (1;8)

5.3 Hubungan Profil Pemeriksaan Darah dengan Lama Rawat Inap

5.3.1 Hubungan Jumlah Trombosit dengan Lama Rawat Inap

Dalam penelitian ini, 149 subyek penelitian di RSUD Karsa Husada Batu yang termasuk ke dalam kriteria penelitian ini didapatkan sebanyak 57 subyek penelitian (38,3%) memiliki jumlah trombosit <100.000 sel/ μ L dengan rentang lama rawat inap kurang dari sama dengan 4 hari sebanyak 48 pasien (32,2%) dan 9 pasien (6%) menjalani rawat inap selama lebih dari 4 hari. Sedangkan sebanyak 37 subyek penelitian (24,8%) yang memiliki jumlah trombosit 100.000 – 150.000 sel/ μ L menjalani rawat inap selama kurang dari sama dengan 4 hari sebanyak 30 subyek penelitian (20,1%) dan menjalani rawat inap selama lebih dari 4 hari sebanyak 7 subyek penelitian (4,7%). Kemudian subyek penelitian yang memiliki jumlah trombosit >150.000 sel/ μ L sebanyak 55 subyek penelitian (36,9%) dengan persebaran 34 subyek penelitian (22,8%) menjalani lama rawat inap selama kurang dari sama dengan 4 hari, dan sebanyak 21 subyek penelitian (36,9%) menjalani lama rawat inap selama lebih dari 4 hari.

Pengujian hubungan jumlah trombosit pada pasien anak dengan DBD terhadap lama rawat inap menggunakan uji korelasi *Spearman's* dikarenakan

hasil tes normalitas data menunjukkan data tidak terdistribusi dengan normal. Hasil pengujian didapatkan nilai probabilitas (*p-value*) sebesar 0,006 yang berarti $<0,05$ dan didapatkan pula *correlation coefficient* sebesar 0,223. Sehingga dapat dinyatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah trombosit terhadap lama rawat inap dengan kekuatan hubungan yang lemah tapi cukup dengan arah hubungan positif sesuai dengan interpretasi nilai menurut Zuni (2015). Hal ini dapat disesuaikan dengan tabel 5.7 dibawah ini.

Tabel 5.7 Hubungan Jumlah Trombosit dengan Lama Rawat Inap

Jumlah Trombosit (sel/ μ L)	Lama Rawat Inap		Total	<i>P</i>	<i>r</i>
	≤ 4 hari	> 4 hari			
< 100.000	48 (32,3%)	9 (6%)	57 (38,3%)	0,006	0,223
100.000 - 150.000	30 (20,1%)	7 (4,7%)	37 (24,8%)		
> 150.000	34 (22,8%)	21 (14,1)	55 (36,9%)		
Total	112 (75,2%)	37 (24,8%)	149 (100%)		

5.3.2 Hubungan Jumlah Leukosit dengan Lama Rawat Inap

Hasil perhitungan dari 149 subyek penelitian di RSUD Karsa Husada Batu menunjukkan bahwa sebanyak 84 subyek penelitian (56,4%) memiliki jumlah leukosit < 5.000 sel/ μ L dengan waktu lama rawat inap selama kurang dari sama dengan 4 hari sebanyak 65 subyek penelitian (43,6%) dan waktu lama rawat inap selama lebih dari 4 hari sebanyak 19 subyek penelitian (12,8%). Total subyek penelitian yang memiliki jumlah leukosit 5.000-10.000 sel/ μ L

sebanyak 48 subyek penelitian (32,2%) dengan waktu lama rawat inap selama kurang dari sama dengan 4 hari sebanyak 33 subyek penelitian (22,1%) dan sebanyak 15 subyek penelitian (10,1%) tercatat dilakukan rawat inap selama lebih dari 4 hari. Selanjutnya didapatkan subyek penelitian yang memiliki jumlah trombosit >10.000 sel/ μ L sebanyak 17 subyek penelitian (11,4%) dengan 14 subyek penelitian (9,4%) menjalani lama rawat inap selama kurang dari sama dengan 4 hari dan sebesar 3 subyek penelitian (2%) menjalani lama rawat inap selama lebih dari 4 hari.

Hasil dari uji antara jumlah leukosit pada pasien anak dengan DBD terhadap lama rawat inap menggunakan uji korelasi *Spearman's* karena data yang ada tidak terdistribusikan secara normal. Berdasarkan hasil pengujian tersebut diketahui bahwa nilai $p=0,682$. Hasil tersebut berarti nilai probabilitas $>0,05$. Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara jumlah leukosit terhadap lama rawat inap. Penjabaran diatas dapat disesuaikan dengan tabel 5.8 dibawah ini.

Tabel 5.8 Hubungan Jumlah Leukosit dengan Lama Rawat Inap

Jumlah Leukosit (sel/ μ L)	Lama Rawat Inap		Total	P
	≤ 4 hari	>4 hari		
<5.000	65 (43,6%)	19 (12,8%)	84 (56,4%)	0,682
5.000 - 10.000	33 (22,1%)	15 (10,1%)	48 (32,2%)	
>10.000	14 (9,4%)	3 (2%)	17 (11,4%)	
Total	112 (75.1%)	37 (24.9%)	149 (100%)	

5.3.3 Hubungan Nilai Hematokrit dengan Lama Rawat Inap

Dari 149 subyek penelitian yang masuk dalam penelitian ini, sebanyak 60 (40,3%) memiliki nilai hematokrit $\leq 38\%$ dengan rentang lama rawat inap kurang dari sama dengan 4 hari sebanyak 43 (28,9%) dan 17 (11,4%) menjalani rawat inap selama lebih dari 4 hari. Total subyek penelitian yang memiliki nilai hematokrit $>38\%$ sebanyak 89 (59,7%) dengan waktu lama rawat inap selama kurang dari sama dengan 4 hari sebanyak 69 (46,3%) dan sebanyak 20 (13,4%) tercatat dilakukan rawat inap selama lebih dari 4 hari.

Pengujian hubungan nilai hematokrit pada pasien anak dengan DBD terhadap lama rawat inap menggunakan uji korelasi *Spearman's* karena hasil tes normalitas data menunjukkan data tidak terdistribusi dengan normal. Berdasarkan pengujian tersebut didapatkan bahwa nilai probabilitas (*p-value*) sebesar 0,420 yang berarti $>0,05$. Dengan demikian dapat dinyatakan bahwa tidak terdapat hubungan yang bermakna antara nilai hematokrit terhadap lama rawat inap. Hal ini dapat disesuaikan dengan tabel 5.9 yang berada dibawah ini.

Tabel 5.9 Hubungan Nilai Hematokrit dengan Lama Rawat Inap

Nilai Hematokrit (%)	Lama Rawat Inap		Total	P
	≤ 4 hari	> 4 hari		
≤ 38	43 (28,9%)	17 (11,4%)	60 (40,3%)	0,420
> 38	69 (46,3%)	20 (13,4%)	89 (59,7%)	
Total	112 (75,2%)	37 (24,8%)	149 (100%)	

BAB VI

PEMBAHASAN

6.1. Pembahasan berdasarkan Distribusi Frekuensi Subyek Penelitian

Hasil pada penelitian ini didapatkan sebagian besar subyek penelitian berjenis kelamin laki-laki, namun perbedaan tersebut tidaklah signifikan (tabel 5.1). Hasil ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Cahyani et al. (2020), juga penelitian oleh Amini et al. (2019), serta penelitian oleh Susmaneli (2011) yaitu tidak didapatkan hasil yang berbeda secara signifikan pada angka kejadian Demam Berdarah Dengue (DBD) pada kedua jenis kelamin, baik pada laki-laki maupun perempuan.

Berdasarkan distribusi usia (tabel 5.2) pada penelitian ini didapatkan hasil subyek penelitian yang menjalani lama rawat inap didominasi oleh kelompok rentang usia 0-5 tahun dan 6-10 tahun dengan persebaran jumlah subyek penelitian yang sama. Sedangkan jumlah paling sedikit didapatkan pada kelompok rentang usia 15-18 tahun. Hasil ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Cahyani et al. (2020) yang mendapatkan hasil penelitian yang berusia 5-10 tahun merupakan usia terbanyak terjadinya DBD. Hal ini dapat dikarenakan kemampuan tubuh dalam menghambat infeksi dan replikasi virus pada rentang usia tersebut belum berjalan secara maksimal sebab antibodi spesifik belum terbentuk secara sempurna terhadap antigen tertentu dan kemampuan makrofag mensekresikan sitokin pada infeksi virus belum sempurna (Susmaneli, 2011).

Gambaran jumlah trombosit pada penelitian ini didapatkan subyek penelitian terbanyak memiliki jumlah trombosit sebesar $<100.000 \text{ sel}/\mu\text{L}$

(tabel 5.3). Trombositopenia sendiri menjadi salah satu indikator untuk mendiagnosis DBD (Hadinegoro, 2006). Trombositopenia biasa terjadi pada hari ketiga hingga kedelapan dikarenakan adanya sitokin inflamasi yang bekerja mensupresi trombosit pada sumsum tulang, terjadi destruksi dan pemendekan masa hidup trombosit (Setiati et al., 2014). Hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Nopianto (2012) serta Tuzzahra (2016).

Leukopenia merupakan kasus terbanyak yang didapatkan pada penelitian ini (tabel 5.4). Leukopenia sendiri bisa terjadi karena adanya penekanan sumsum tulang akibat proses infeksi virus melalui produksi sitokin proinflamasi (Dicky et al., 2011). Menurut WHO (2014) dalam penelitian Tuzzahra (2017) menyebutkan bahwa leukopenia ditemukan pada fase akhir demam dan muncul sebelum terjadinya kebocoran plasma. Penelitian oleh Nopianto (2012) mencatatkan hal yang sama yakni sebanyak 60,7% dari jumlah sampel penelitiannya ditemukan kondisi leukopenia.

Penelitian ini juga mendapatkan hasil dominasi terjadinya peningkatan nilai hematokrit (tabel 5.5). Peningkatan nilai hematokrit ini pada umumnya terjadi pada hari ketiga demam yang mana hal ini menandakan terjadinya kebocoran plasma (Setiati et al., 2014). Hemokonsentrasi juga bisa terjadi saat virus dengue yang masuk ke dalam tubuh mengaktivasi sistem kompleks virus antigen antibodi. Terjadinya hemokonsentrasi bisa dijadikan tanda dimulainya fase kritis penyakit (Kamuh et al., 2015). Hasil ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Cahyani et al. (2020).

Lama rawat inap pasien DBD anak di RSUD Karsa Husada Batu tercatat bervariasi dari selama 1 hari hingga terlama 8 hari, sedangkan secara signifikan didapatkan lebih banyak selama ≤ 4 hari (tabel 5.6). Hasil ini didasarkan kepada jumlah waktu lama rawat inap di rumah sakit, tanpa melihat sebelumnya sudah demam atau mungkin melewati masa kritis, sehingga didapatkan data yang bervariasi. Menurut Huy et al (2013) dalam Amini et al. (2019), lama rawat inap dipengaruhi oleh derajat penyakit yang berhubungan dengan lama demam, jumlah trombosit dan nilai hematokrit. Hasil penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang telah dilakukan oleh Nopianto (2012) serta Amini et al. (2019).

6.2. Hubungan Profil Pemeriksaan Darah terhadap Lama Rawat Inap

Pada penelitian ini, seperti telah dikemukakan sebelumnya bahwa lama rawat inap sangat bervariasi mulai dari hanya selama 1 hari hingga terlama 8 hari. Nilai yang diperoleh atas jumlah trombosit sendiri didapatkan total terbanyak < 100.000 sel/ μL dengan jumlah lama rawat inap selama ≤ 4 hari yakni sebanyak 48 subyek penelitian (32,3%) (tabel 5.7). Hal ini didasarkan pada fase kritis yang terjadi pada pasien DBD pada hari ke-3 hingga ke-7 yang bisa menyebabkan perubahan drastis hasil pemeriksaan laboratorium termasuk jumlah trombosit. Pada fase ini juga bisa mengindikasikan terjadinya syok, namun pada penelitian ini, peneliti tidak berfokus pada derajat keparahan penyakit sehingga tidak termasuk dalam variabel penelitian.

Trombositopenia menjadi salah satu faktor prognostik yang kuat dalam imunopatogenesis dengue yang mana disfungsi trombosit dapat

meningkatkan resiko kasus demam berdarah yang parah (Abrol, 2018). Virus dengue yang telah menginfeksi tubuh, pada tubuh penderitanya akan memberikan respon berupa mengaktifkan sistem kompleks antigen antibodi yang pada tahap berikutnya dapat mengaktifasi sistem komplemen untuk memproses pembentukan C3a dan C5a sebagaimana teori infeksi sekunder. Replikasi virus dengue pada sumsum tulang dapat menyebabkan terjadinya supresi hemopoiesis yang apabila berkelanjutan dapat menurunkan jumlah produksi trombosit secara bertahap yang sejalan dengan keparahan terjadinya manifestasi perdarahan (Faizah, 2016). Pada penelitian ini juga didapatkan subyek penelitian yang memiliki jumlah trombosit $>150.000 \text{ sel}/\mu\text{L}$ termasuk tinggi, hal ini mungkin disebabkan oleh awal masuk rumah sakit pada penderita DBD sudah melewati masa awitan infeksi atau telah melewati fase demam, sehingga nilai trombositnya sudah cenderung naik.

Hasil dari analisis pengujian hubungan menggunakan uji korelasi *Spearman's* didapatkan hasil yang dapat diinterpretasikan adanya hubungan antara jumlah trombosit terhadap lama rawat inap dengan nilai *p-value* sebesar 0,006 dan *correlation coefficient* 0,223. Uji hasil korelasi tersebut menandakan keeratan hubungan antara jumlah trombosit terhadap lama rawat inap memiliki keeratan yang lemah tapi cukup dengan arah hubungan yang positif, yakni berimplikasi kepada semakin besar jumlah trombosit maka semakin cepat pula lama rawat inap. Hasil ini sejalan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Cahyani et al. (2020) di RSUD Budhi Asih dengan hasil $p=0,000$, serta sejalan dengan penelitian Nopianto (2012) yang mendapat hasil $p=0,036$. Namun hasil ini tidak sesuai dengan penelitian Tuzzahra

(2017) yang mendapatkan hasil tidak ada hubungan yang bermakna dengan nilai $p=1,000$, hal ini dimungkinkan terjadi karena perbedaan jumlah besar sampel, penggunaan uji statistik *chi-square* serta kriteria sampel yang digunakan lebih menasar kepada usia dewasa.

Persebaran hasil penelitian jumlah leukosit didapatkan hasil terbesar mengalami leukopenia. Dari sebanyak 84 subyek penelitian (56,4%) yang mengalami leukopenia, 65 diantaranya menjalani rawat inap selama ≤ 4 hari, dan sisanya (19 subyek penelitian) selama >4 hari (tabel 5.8). Leukopenia biasanya ditemukan pada akhir fase demam dan akan memasuki fase kritis yang ditandai dengan terjadinya kebocoran plasma, yang pada fase selanjutnya bisa berakibat terjadinya syok (Tuzzahra, 2017). Jumlah leukosit pada dasarnya sangat bervariasi saat awal penyakit, namun terlihat penurunan yang drastis ketika sudah terjadi penurunan jumlah neutrofil. Terjadinya leukopenia juga disebabkan karena adanya penekanan sumsum tulang akibat infeksi virus ataupun karena produksi sitokin-sitokin proinflamasi yang menekan sumsum tulang. Hasil ini bisa dikarenakan oleh beberapa faktor, diantaranya masa awal awitan masuk rumah sakit yang berbeda dan juga kondisi imun penderita (Ugi & Dharmayanti, 2012)

Pada penelitian yang dilakukan oleh Tuzzahra pada tahun 2017 mendapatkan hasil tidak adanya hubungan yang signifikan antara jumlah leukosit terhadap lama rawat inap pada pasien DBD di RSUD Kota Tangerang Selatan dengan nilai $p=0,393$. Penelitian lain yang dilakukan oleh Ugi dan Dharmayanti (2012) di Makassar mendapatkan hasil tidak adanya hubungan jumlah leukosit terhadap resiko kejadian syok dengan nilai $p=0,841$, pada

penelitian yang dilakukan Raihan dkk (2010) dengan sampel anak-anak menyimpulkan bahwa penderita syok lebih banyak ditemukan dengan jumlah trombosit $<5.000 \text{ sel}/\mu\text{L}$. Hal ini sejalan dengan hasil penelitian yang telah peneliti lakukan bahwa tidak adanya hubungan yang bermakna antara jumlah leukosit terhadap lama rawat inap.

Jumlah subyek penelitian yang mengalami peningkatan nilai hematokrit pada penelitian ini menunjukkan angka yang cukup besar, sebanyak 89 subyek penelitian. Dari jumlah tersebut, 69 atau 46,3% diantaranya menjalani lama rawat inap selama ≤ 4 hari dan sisanya menjalani rawat inap selama >4 hari (tabel 5.9). Peningkatan ini berkaitan erat dengan terjadinya trombositopenia sebagaimana telah dibahas sebelumnya, bahwa ketika kompleks antigen antibodi telah teraktifasi, maka akan mengaktifkan sistem komplemen yang kemudian akan menstimulasi sel mast untuk memproduksi histamin yang dapat meningkatkan permeabilitas dinding pembuluh darah yang menyebabkan terjadinya perembesan plasma ke ekstraseluler (Banggai et al, 2017). Selain itu, disebutkan oleh Anastasia (2005) dan Bratawidjaya (2011) dalam Ugi & Dharmayanti (2012), sitokin lain yang diproduksi juga berpengaruh terhadap terjadinya kebocoran plasma oleh karena aktifasi endotel. Sitokin berupa kemokin akan berpindah ke tempat infeksi atau ke jaringan yang rusak guna berperan dalam kemotaksis sel-sel leukosit. Berpindahnya sitokin tersebut dapat juga menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding kapiler.

Penurunan hematokrit yang secara bertahap namun terus menerus maupun yang secara drastis, sangat berbahaya bagi pasien. Pemberian cairan

harus segera dilakukan untuk mengantisipasi adanya kebocoran plasma berlebih yang dapat menyebabkan munculnya komplikasi berupa efusi pleura, gagal jantung serta ketidakseimbangan elektrolit dalam tubuh yang selanjutnya dapat jatuh pada kondisi syok (Kamuh et al., 2015). Nilai hematokrit dipengaruhi oleh beberapa faktor yakni penggantian cairan, intake kurang, dehidrasi dan perdarahan (Raihan dkk, 2010).

Hasil dari penelitian sebelumnya yang telah dilakukan oleh Ugi dan Dharmayanti (2012) mencatatkan hasil tidak adanya hubungan yang signifikan antara nilai hematokrit terhadap lama rawat inap dengan nilai $p=0,067$, hal tersebut juga didukung oleh penelitian lain yang telah dilakukan oleh Tuzzahra (2017) yang menyebutkan tidak adanya hubungan antara nilai hematokrit terhadap lama rawat inap dengan nilai $p=0,630$. Hal tersebut sesuai dengan hasil penelitian ini dengan nilai $p=0,420$ yang menandakan tidak adanya hubungan antara nilai hematokrit terhadap lama rawat inap. Namun hal yang berbeda didapatkan pada penelitian yang dilakukan oleh Cahyani et al. (2020) pada pasien DBD anak di RSUD Budhi Asih bahwa didapatkan hasil $p=0,016$, serta penelitian Amini et al. (2019) yang mendapatkan nilai $p=0,012$ yang menandakan adanya hubungan antara nilai hematokrit terhadap lama rawat inap. Hal ini mungkin terjadi dikarenakan pasien telah melewati masa kritis serta berdasar keadaan cairan tubuh yang ada pada pasien.

6.3. Pembahasan Berbasis Integrasi

Berdasarkan penelitian dan teori-teori yang telah dikemukakan sebelumnya, nyamuk memiliki peranan penting menjadi vektor pembawa

virus dengue yang kemudian menularkan kepada manusia. Sebagai manusia yang diciptakan oleh Allah SWT disertai akal pikiran, untuk tetap bisa bertahan sudah sepatutnya kita mencari *ibrah* bukan hanya kepada sesama manusia, tapi juga seluruh makhluk, tak terkecuali kepada nyamuk. Beberapa mufassir klasik seperti Ath-Thabarsi dan Ath-Thabari, kemudian mufassir modern seperti Imam Nawawi dan Al-Maraghi dan mufassir kontemporer seperti Quraish Shihab dan Hamka, memandang ada satu ayat dalam Alquran yakni surat Al-Baqarah ayat 26 yang mengandung hikmah yang besar sekaligus sebagai bukti keagungan dan kebesaran Tuhan dalam menciptakan makhluk-Nya, yang bahkan dianggap kecil oleh manusia. Ayat tersebut menyimpan makna yang dalam dan sebagai salah satu tanda kekuasaan Allah SWT, yaitu nyamuk (Zaman, 2016). Allah SWT telah menyebutkan nyamuk sebagai binatang perumpamaan sebagaimana firman-Nya di dalam Alquran surat Al-Baqarah (2) ayat 26:

إِنَّ اللَّهَ لَا يَسْتَحْيِي أَنْ يَضْرِبَ مَثَلًا مَّا بَعُوضَةً فَمَا فَوْقَهَا ط فَآمَّا الَّذِينَ
 أٰمَنُوا فَيَعْلَمُونَ أَنَّهُ الْحَقُّ مِنْ رَبِّهِمْ ج وَأَمَّا الَّذِينَ كَفَرُوا فَيَقُولُونَ مَاذَا أَرَادَ اللَّهُ بِهَذَا مَثَلًا ء
 يُضِلُّ بِهِ كَثِيرًا لَّا وَيَهْدِي بِهِ كَثِيرًا ط وَمَا يُضِلُّ بِهِ إِلَّا الْفَاسِقِينَ (البقرة : ٢٦)

Artinya: “*Sesungguhnya Allah tidak segan membuat perumpamaan seekor nyamuk atau yang lebih kecil dari itu. Adapun orang-orang yang beriman, mereka tahu bahwa itu kebenaran dari Tuhan. Tetapi mereka yang kafir berkata, “Apa maksud Allah dengan perumpamaan ini?” Dengan (perumpamaan) itu banyak orang yang dibiarkan-Nya sesat, dan dengan itu banyak (pula) orang yang diberi-Nya petunjuk. Tetapi tidak ada yang Dia*

sesatkan dengan (perumpamaan) itu selain orang-orang fasik” QS. Al-Baqarah (2): 26 (Alquran Terjemahan, 2015).

Penelitian yang telah dilakukan Adnani (2020) menyebutkan, walaupun nyamuk diciptakan oleh Allah SWT memiliki tubuh yang kecil, tetapi Allah SWT memberikannya peran yang besar bagi manusia. Binatang sekecil itu bisa menjadi vektor yang ganas pembawa virus berbahaya khususnya virus dengue yang ketika menginfeksi manusia dampak memberikan dampak yang besar. Nyamuk juga dibekali oleh Allah SWT *prosboscis* yang dapat menembus kulit manusia serta kepakan sayapnya yang sangat cepat sampai 600 kali setiap detiknya yang dapat memunculkan suara dengungan saat terbang. Selain itu juga terdapat sensor yang dapat melihat dan memastikan dimana letak darah segar untuk makanannya.

Begitu bahayanya dampak yang dapat ditimbulkan ketika manusia terinfeksi virus dengue yang dibawa oleh nyamuk, maka bentuk pencegahan perlu untuk selalu dilaksanakan, contohnya dengan cara menjaga kebersihan diri dan lingkungan serta memastikan tidak adanya bintik nyamuk yang bersarang di sekitar lingkungan kita. Sebagaimana firman Allah SWT yang tertuang dalam Alquran surat Al-Baqarah (2) : 222 yang menyebutkan bahwa Allah SWT menyukai orang yang mensucikan diri, tak terkecuali menjaga kebersihan lingkungan.

إِنَّ اللَّهَ يُحِبُّ التَّوَّابِينَ وَيُحِبُّ الْمُتَطَهِّرِينَ (البقرة : ٢٢٢)

Artinya: *“Sesungguhnya Allah menyukai orang-orang yang bertaubat dan menyukai orang-orang yang mensucikan diri”.*

Pentingnya menjaga kebersihan diri untuk mencegah dari tertularnya suatu penyakit, hingga Rasulullah Muhammad SAW menegaskan kembali dalam haditsnya yang tertulis dalam *Shahih Muslim*, *Musnad Ahmad bin Hanbal* dan *Sunan ad-Darimi*, bahwa kebersihan adalah sebagian dari iman. Bunyi redaksi hadits sebagaimana yang tertulis dalam *Shahih Muslim* adalah sebagai berikut:

حَدَّثَنَا إِسْحَاقُ بْنُ مَنْصُورٍ , حَدَّثَنَا حَبَّانُ بْنُ هِلَالٍ , حَدَّثَنَا أَبَانُ , حَدَّثَنَا يَحْيَى ,
 أَنَا زَيْدًا , حَدَّثَهُ أَنَّ أَبَا سَلَامٍ , حَدَّثَهُ عَنْ أَبِي مَالِكٍ الْأَشْعَرِيِّ قَالَ : قَالَ رَسُولُ اللَّهِ
 صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ : الطَّهْرُ شَطْرُ الْإِيمَانِ وَالْحَمْدُ لِلَّهِ تَمْلَأُ الْمِيزَانَ , وَسُبْحَانَ اللَّهِ
 وَالْحَمْدُ لِلَّهِ تَمْلَأُنِ – أَوْ تَمْلَأُ – مَا بَيْنَ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضِ , وَالصَّلَاةُ نُورٌ ,
 وَالصَّدَقَةُ بُرْهَانٌ , وَالصَّبْرُ ضِيَاءٌ , وَالْقُرْآنُ حُجَّةٌ لَكَ أَوْ عَلَيْكَ , كُلُّ النَّاسِ يَغْدُو
 فَبَايِعَ نَفْسَهُ فَمُعْتَقُهَا أَوْ مَوْبِقُهَا (رواه مسلم)

Artinya: *Ishaq bin Mansur menceritakan kepada kami, Habban bin Hilal menceritakan kepada kami, Aban menceritakan kepada kami, Yahya menceritakan kepada kami, sesungguhnya Zaid menceritakan kepada Yahya, sesungguhnya Abu Salam menceritakan kepada Zaid dari Abu Malik al-Asy'ari, dia berkata: Rasulullah s.a.w telah bersabda: “Kebersihan adalah sebagian dari iman. membaca hamdalah adalah bisa menambah timbangan amal, membaca hamdalah dan subhanallah pahalanya sebesar langit dan bumi. Sembahyang itu pelita, sedekah (derma itu bakti), sabar itu cahaya dan alQur’an akan menjadi kawan atau lawanmu, manusia itu sepanjang hidupnya bekerja untuk keselamatan dirinya atau kecelakaannya”. (H.R Muslim). (Imam Muslim, terj. H.A. Rozak dan H Rois, 1991)*

Hadits tersebut memberikan penjelasan bahwa kebersihan menjadi salah satu bagian dari iman yang iman sendiri merupakan hal dasar bagi setiap muslim. Sudah sepatutnya, terlepas mengesampingkan akibat buruknya, umat islam dapat mengejawantahkan sabda Nabi dalam kehidupan sehari-hari dalam rangka meneladani sifat dan kemuliaan Nabi Muhammad SAW demi kebaikan bukan hanya diri sendiri terlebih penting demi kebaikan banyak orang di sekitar kita. Terlebih dalam hadits yang lain Nabi juga berpesan yang artinya, *"Sesungguhnya Allah Ta'ala adalah baik dan mencintai kebaikan, bersih dan mencintai kebersihan, mulia dan mencintai kemuliaan, dermawan dan mencintai kedermawanan. Maka bersihkanlah halaman rumahmu dan janganlah kamu menyerupai orang Yahudi."* (HR. Tirmidzi) (Imam As-Suyuthi, terj. Almath, 1993).

BAB VII

KESIMPULAN DAN SARAN

7.1 Kesimpulan

1. Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan jumlah trombosit terhadap lama rawat inap, disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara jumlah trombosit terhadap lama rawat inap dengan nilai $p=0,006$ dan $r=0,223$.
2. Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan jumlah leukosit terhadap lama rawat inap, disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara jumlah leukosit terhadap lama rawat inap dengan nilai $p=0,682$.
3. Berdasarkan hasil penelitian mengenai hubungan nilai hematokrit terhadap lama rawat inap, disimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan antara nilai hematokrit terhadap lama rawat inap dengan nilai $p=0,420$.

7.2 Saran

1. Bagi Tenaga Kesehatan

Memberikan edukasi pentingnya menjaga kesehatan diri dan lingkungan untuk anak maupun orang tua dalam rangka mencegah terjadinya penyakit serta edukasi pentingnya segera memeriksakan diri ke dokter dari awal masa demam sehingga dapat lebih cepat dilakukan penanganan yang dapat menurunkan risiko kegawatan maupun komplikasi.

2. Bagi Institusi Tempat Penelitian

Bagi RSU Karsa Husada Batu sebagai tempat penelitian ini dapat menyempurnakan rekam medis juga bisa disinkronisasikan dengan

komputer (*online*) agar data tertulis secara lengkap dan sistematis serta dalam penyimpanan rekam medis pasien dapat dipisahkan sesuai penyakitnya sehingga tidak tercampur dan lebih mudah dalam pencarian apabila dibutuhkan.

3. Bagi Penelitian Selanjutnya

Penelitian ini menggunakan data sekunder dan menggunakan metode *cross sectional*, sehingga pada penelitian selanjutnya dapat menggunakan metode yang berbeda seperti studi *case control* maupun studi *cohort* dan dapat menambahkan variabel yang diteliti agar data yang didapatkan lebih lengkap seperti status gizi dan lingkungan tempat tinggal.

DAFTAR PUSTAKA

- Abrol P. 2018. Thrombocytopenia. 1–14 p.
- Adnani, Basyar. 2019. Uji Potensi Ekstrak Etanol Daun Bawang Merah (*Allium Cepa L*) sebagai *Repellent* Terhadap Nyamuk *Aedes aegypti*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Islam Negeri Maulana Malik Ibrahim: Malang.
- Alfiana, Salma. 2019. Hubungan Jumlah Leukosit dan Trombosit terhadap Lama Rawat Inap Pasien DBD Anak di RSUD dr. Harjono Ponorogo. Skripsi. Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Umum Universitas Muhammadiyah Surakarta: Surakarta.
- Amini, N. H., Hartoyo, E., Rahmiati. 2019. Hubungan Hematokrit dan Jumlah Trombosit terhadap Lama Rawat Inap Pasien DBD Anak di RSUD Ulin Banjarmasin. *Homeostasis*, Vol. 2 No. 3, Des 2019: 407-416
- Andriyoko, B., Parwati I., Tjandrawati A., Lismayanti, L. 2012. Penentuan Serotipe Virus Dengue dan Gambaran Manifestasi Klinis serta Hematologi Rutin pada Infeksi Virus Dengue. *MKB*, Vol 44 No. 4.
- Aryati, W. P., Yohan, B., Aksono E. B., Sasmono, R. T. 2012. Distribusi Serotipe Dengue di Surabaya tahun 2012. *Indonesian Journal of Pathology and Medical Laboratory*, Vol. 19, No. 1, November 2012: 41-44.
- Banggai CE, Vivi L, Suliati, et al. 2017. Association between Hemoconcentration and Longer Hospitalization Day of Dengue Patients. *Health Science Journal of Indonesia*. 2017; 8 (1): 19-24
- Baratawidjaja, K. G., Rengganis, I. 2010. *Imunologi Dasar Edisi ke-9*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.752 halaman
- Boediana, K. S., 1998, *Pengantar Hematologi dan Non Hematologi*. Jakarta: FKUI
- Brady, O. J., Gething, P. W., Bhatt, S., Messina, J. P., Brownstein, J. S., Hoen, A. G., Moyes, C. L., Farlow, A. W., Scott, T. W., & Hay, S. I. 2012. Refining the Global Spatial Limits of Dengue Virus Transmission by Evidence-Based Consensus. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 6(8).
- Buchy P, Yoksan S, Peeling RW, Hunsperger E. 2006. Laboratory Tests for The Diagnosis of Dengue Virus Infection. *J Clin Microbiol*;40:376-81.
- Cahyani, S., Rizkianti, T., Susantiningih, T. 2020. Hubungan Jumlah Trombosit, Nilai Hematokrit dan Rasio Neutrofil-Limfosit terhadap Lama Rawat Inap Pasien DBD Anak di RSUD Budhi Asih Bulan Januari-September Tahun 2019. Seminar Nasional Riset Kesehatan (SENSORIK) 2020.

- Candra, A. 2010. Demam Berdarah Dengue: Epidemiologi, Patogenensis dan Faktor Risiko Penularan. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang.
- CDC. 2020. Dengue. from Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. [cited 2020 Dec 10]. Available from: <https://www.cdc.gov/Dengue/>
- CDC. 2020. Dengue: Transmission [Internet]. [cited 2020 Dec 09]. Available from: <https://www.cdc.gov/dengue/transmission/index.html>
- Departemen Kesehatan RI. 2005. Pencegahan dan Pemberantasan Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan, Departemen Kesehatan RI: Jakarta.
- Dicky Santosa, dkk. 2011. Validitas Kadar Laktat Darah dalam Mendeteksi Kebocoran Plasma pada Infeksi Virus Dengue Anak. Bandung: Universitas Padjadjaran.
- Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur. 2020. Profil Kesehatan Provinsi Jawa Timur tahun 2019. Dinkes Jatim: Surabaya.
- Divy, N. P., Sudarmaja I M., Swastika I K. 2018. Karakteristik Penderita Demam Berdarah Dengue (DBD) di RSUP Sanglah Bulan Juli-Desember tahun 2014. E-Jurnal Medika.
- Faizah NK. 2016. Karakteristik Pasien Demam Berdarah Dengue yang menjalani Rawat Inap di RSUD Kota Tangerang Selatan tahun 2014-2015. Karya tulis ilmiah. Jakarta: Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah.
- Fathi, Keman S dkk. 2005. Peran Faktor Lingkungan dan Perilaku Terhadap Penularan Demam Berdarah Dengue di Kota Mataram. Jurnal Kesehatan Lingkungan.
- Hadinegoro SRH, Soegijanto S, Wuryadi S, Suroso T. 2006. Tatalaksana Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan: Jakarta.
- Hadinegoro, S.Sri Rezeki. 2011. Tata Laksana Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Terbitan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Edisi Ketiga. Jakarta.
- Hendarwanto. 2004. Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Balai Penerbit FKUI: Jakarta.
- Hoffbrand A.V, Pettit J.E, Moss P.A.H. 2005. Kapita Selekta Hematologi Edisi 4. EGC: Jakarta.
- Imam As-Suyuthi, Al-Jami' Ash-Shaghir. 1993. I/70; Muhammad Faiz Almath, 1100 Hadits Terpilih. Jakarta : GIP. cetakan keenam, hal. 311.

- Imam Muslim, Shohih Muslim, terj. H.A. Rozak dan H. Rois Latief. 1991. Jakarta: Pustaka al-Husna, cet. VI, hal. 177-178
- Josi V, Sharma R. 2001. Impact of Verticallytransmitted Dengue Virus on Viability of Eggs of Virus-Inoculated *Aedes aegypti*. *Dengue Bulletin*;Vol 25:103-6.
- Kafrawi, V. U., Dewi, N. P., & Adelin, P. 2019. Gambaran Jumlah Trombosit dan Kadar Hematokrit Pasien Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Islam Siti Rahmah Padang. *Health & Medical Journal*, 1(1), 38–44.
- Kamuh SSP, Arthur EM, Maya FM. 2015. Gambaran Nilai Hematokrit dan Laju Endap Darah pada Anak dengan Infeksi Virus Dengue di Manado. *Jurnal eBiomedik*. 2015; 3(3): 738-42
- Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al. 2009. *Harrison's Principle of Internal Medicine 17th edition Vol. I*. New York : McGraw-Hill Medical Publishing Division;p. 1239
- Kemenkes RI. 2010. Buletin Jendela Epidemiologi: Topik Utama Demam Berdarah Dengue. Pusat Data dan Surveilans Epidemiologi, Kementerian Kesehatan RI: Jakarta.
- Kemenkes RI. 2010. Demam Berdarah Dengue di Indonesia tahun 1968-2009. *Buletin Jendela Epidemiologi* Agustus 2010, 2: 1-14. Kementerian Kesehatan RI: Jakarta.
- Kemenkes RI. 2014. Infodatin: Kondisi Pencapaian Program Kesehatan Anak Indonesia. Pusat Data dan Informasi, Kementerian Kesehatan RI: Jakarta Selatan.
- Kemenkes RI. 2016. Indonesia Health Profile 2015: Secretariat General Indonesia Health Profile 2015. Ministry of Health RI: Jakarta.
- Kemenkes RI. 2016. Infodatin: 22 April-Hari Demam Berdarah Dengue (Situasi DBD). Pusat Data dan Informasi, Kementerian Kesehatan RI: Jakarta Selatan.
- Kemenkes RI. 2016. Wilayah KLB Ada di 11 Kabupaten/Kota. Departemen Kesehatan RI: Jakarta.
- Kemenkes RI. 2017. Data dan Informasi Profil Kesehatan Indonesia. Disunting oleh Rudy Kurniawan, Boga Hardhana dan Yudianto. Kementerian Kesehatan RI: Jakarta.
- Kemenkes RI. 2017. Pedoman Pencegahan dan Pengendalian Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Direktorat Jenderal Pencegahan dan Pengendalian Penyakit, Kemenkes RI: Jakarta.


- Kumaria R. 2010. Correlation of disease spectrum among four Dengue serotypes: a five years hospital based study from India. *Braz J Infect Dis.* 14(2):141–6
- Kurane I. 2007. Dengue Hemorrhagic Fever with Special Emphasis on Immunopathogenesis. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Disease.* Vol 30:329-40.
- Livina A, Rotty LWA, Panda AL. 2014. Hubungan Trombositopenia dan Hematokrit dengan Manifestasi Perdarahan pada Penderita Demam Berdarah dan Demam Berdarah Dengue. Fakultas Kedokteran Universitas Samratulangi.
- Maharani, Eva Ayu dan Noviar, Ganjar. 2018. Imunohematologi dan Bank Darah. Bahan Ajar Tekonologi Laboratorium Medik (TLM). Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan, Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia: Jakarta.
- Mahode, Albertus Agung. 2011. Pedoman Teknik Dasar untuk Laboratorium Kesehatan. Edisi 2. EGC: Jakarta.
- Malavinge G, Fernando S, Senevirante S. 2004. Dengue Viral Infection. *Postgraduate Medical Journal.* Vol 80:p. 588-601
- Masturoh, Imas., Anggita, Nauri. 2018. Metodologi Penelitian Kesehatan. Pusat Pendidikan Sumber Daya Manusia Kesehatan, Badan Pengembangan dan Pemberdayaan Sumber Daya Manusia Kesehatan, Kemenkes RI: Jakarta.
- Maula, A. W., Fuad, A., & Utarini, A. 2018. Ten-years trend of dengue research in Indonesia and South-east Asian countries: a bibliometric analysis. *Global Health Action, 11*(1).
- McPherson RA, Pincus MR. 2011. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. China: Elsevier.
- Nopianto, Hasri. 2012. Faktor-faktor yang Berpengaruh terhadap Lama Rawat Inap pada Pasien Demam Berdarah Dengue di RSUP dr Kariadi Semarang. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro: Semarang.
- Novriani H. 2002. Respon Imun dan Derajat Kesakitan Demam Berdarah Dengue dan Dengue Syndrome Pada Anak. *Cermin Dunia Kedokteran.* Vol 134:46-9
- Purwanto. 2002. "Pemeriksaan Laboratorium Pada Penderita Demam Berdarah Dengue". *Media Litbang Kesehatan Volume XII Nomor 1 Tahun 2002*
- Raihan dkk. 2010. Faktor Prognosis Terjadinya Syok pada Demam Berdarah Dengue. *Sari Pediatri.* 12(1)

- Rena, N. M. R. A., Utama, S., & Parwati, T. 2009. Kelainan Hematologi pada Demam Berdarah Dengue. *Journal Penyakit Dalam*, 10(3), 218–225.
- Sanjani, Akbar Rab. 2019. Hubungan Jumlah Trombosit dengan Lama Rawat Inap Pasien Demam Berdarah pada Anak: Studi Observasi Analitik di Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung: Semarang.
- Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, K MS, Setiyohadi B, Syam AF. 2014. Demam Berdarah Dengue. 120–137 p.
- Sherwood Lauralee. 2011. Fisiologi Manusia: Dari Sel ke Sistem. Edisi 6. EGC: Jakarta.
- Suhendro, Nainggolan Leonard, dkk. 2014. Demam Berdarah Dengue dalam: Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Ed 6. Interna Publishing: Jakarta.
- Sukohar. 2014. Demam Berdarah Dengue. Medula, Volume 2, Nomor 2.
- Susmaneli H. 2011. Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian DBD di RSUD Kabupaten Rokan Hulu. *J Kesehat Komunitas*. 2011;1(3):149–54.
- Sutaryo. 2004. Dengue. Medika Fakultas Kedokteran UGM: Yogyakarta.
- Sutedjo. 2007. Buku Saku Mengenal Penyakit Melalui Hasil Pemeriksaan Laboratorium. Amara Books: Yogyakarta.
- Syahdrajat, Tantur. 2019. Panduan Penelitian untuk Skripsi Kedokteran & Kesehatan. Rizky Offset.
- Syaifuddin. 2009. Fisiologi Tubuh Manusia untuk Mahasiswa Keperawatan Edisi 2. Salemba Medika: Jakarta.
- Tam, C. C., O’Driscoll, M., Taurel, A. F., Nealon, J., & Hadinegoro, S. R. 2018. Geographic variation in dengue seroprevalence and force of infection in the urban paediatric population of Indonesia. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 12(11), 1–12.
- Tuzzahra, Raudya Iwana. 2016. Hubungan Beberapa Parameter Hematologi dengan Lama Rawat Inap Pasien Demam Berdarah Dengue (DBD) Dewasa di Rumah Sakit Umum (RSU) Kota Tangerang Selatan Tahun 2014-2015. Skripsi. Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah: Jakarta.
- Ugi, D., Dharmayanti, N. 2012. Hubungan Kadar Trombosit, Hematokrit dan Leukosit pada Pasien DBD dengan Syok di Makassar pada Tahun 2011-2012.
- Waggoner, J.J., et al., Viremia and Clinical Presentation in Nicaraguan Patients Infected Wil. Waggoner, J.J., et al., 2016. Viremia and Clinical


Presentation in Nicaraguan Patients Infected With Zika Virus, Chikungunya Virus, and Dengue Virus. *Clinical Infectious Diseases*. 63(12): p. 1584-1590.

- Wardhy, A. H., Rismawati Y. A. W. 2017. M. Hubungan Jumlah Trombosit dengan Nilai Hematokrit pada Penderita Demam Berdarah Dengue dengan Manifestasi Perdarahan Spontan di RSUP Dr. M. Djamil Padang.
- WHO. 2003. Pencegahan dan Penanggulangan Penyakit Demam Dengue dan Demam Berdarah Dengue. Jakarta: WHO & Departemen Kesehatan RI.
- WHO. 2009. Dengue: Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. New Edition. Geneva: World Health Organization.
- WHO. 2020. Dengue and Severe Dengue. from World Health Organization [Internet]. [cited 2020 Dec 9]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>
- WHO. 2020. Dengue and Severe Dengue. from World Health Organization [Internet]. [cited 2020 Dec 8]. Available from: https://www.who.int/health-topics/dengue-and-severe-dengue#tab=tab_1
- Widoyono. 2005. Penyakit Tropis. Jakarta : Penerbit Erlangga. p. 59-67
- World Health Organization Regional Office for South-East Asia. 2011. Comprehensive guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever Revised and Expanded Edition. WHO: India.
- World Health Organization. 2009. DENGUE Guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. New Edition. Wulandari, D., Wantini, S. 2016. Gambaran Jenis Leukosit pada Penderita Demam Berdarah Dengue (DBD) di RS Advent Bandar Lampung. *Jurnal Analis Kesehatan*: Volume 5. No.1
- Zuni, Lestari Zukiyah. 2015. Hubungan Antara Penggunaan Buku Panduan dengan Peningkatan Pengetahuan Mahasiswa Angkatan 2015 pada Kegiatan Pendidikan Pemakai di UPT Perpustakaan UIN Walisongo Semarang. Fakultas Ilmu Budaya Universitas Diponegoro: Semarang.

Lampiran 2. Surat Izin Penelitian



PEMERINTAH PROVINSI JAWA TIMUR
DINAS KESEHATAN
RUMAH SAKIT UMUM KARSA HUSADA BATU
 TERAKREDITASI PARIPURNA VERSI SNARS Edisi 1



★★★★★
 Jalan A. Yanf 10 - 13 Telp. (0341) 596898 - 591076 - 591036 FAX. 596901 - 591076
 Email : rsukhbatu@jatimprov.go.id
BATU 65311

SURAT DARI : FKIK UIN Malang NOMOR SURAT : 98/FKIK/TL.00/01/2021 TANGGAL SURAT : 15-01-2021 PERIHAL : Permohonan izin penelitian	DITERIMA TANGGAL : 09-02-2021 NOMOR AGENDA : 02/ (102.6/2021) SIFAT : Segera / Biasa / Rahasia	
DISPOSISI KEPADA :		
Kasubag TU <input type="checkbox"/> Koord. Keuangan <input type="checkbox"/> Koord. Kepegawaian <input type="checkbox"/> Koord. Aset & URT <input type="checkbox"/> PPK <input type="checkbox"/> Unit P2JK <input type="checkbox"/> Skr. Akreditasi <input type="checkbox"/>	Kasie Yanmed <input type="checkbox"/> Koord. Yanmed <input type="checkbox"/> Koord. Pelayanan Penunjang <input type="checkbox"/> Koord. Pelayanan Keperawatan <input type="checkbox"/> Ka.Instalasi <input type="checkbox"/> Komite <i>Keptik</i> <input type="checkbox"/>	Kasie UKM/Litbang <input type="checkbox"/> Koord. Sungram & Monev <input type="checkbox"/> Koord. PKRS <input type="checkbox"/> Koord. Diklat <input type="checkbox"/> Pejabat Pengadaan Medis/Non Medis <input type="checkbox"/> Lainnya <input type="checkbox"/>
ISI DISPOSISI		

Aa. ny 8 Feb 2021
BRS ts 102-21

Scanned with CamScanner



**KEMENTERIAN AGAMA REPUBLIK INDONESIA
UNIVERSITAS ISLAM NEGERI MAULANA MALIK IBRAHIM MALANG
FAKULTAS KEDOKTERAN DAN ILMU KESEHATAN**

Jalan Locari Tlekung Junrejo Kota Batu 65151 Telepon (0341) 5057739
Website: <http://fkk.uin-malang.ac.id> E-mail: fkk@uin-malang.ac.id

Nomor : 98/FKIK/TL.00/01/2021

15 Januari 2021

Hal : Permohonan Izin Penelitian

Kepada Yth.
Direktur Utama RSU Karsa Husada Batu
di Jl. Ahmad Yani No.11-13, Ngaglik, Kec. Batu,
KotaBatu, Jawa Timur 65311

Assalamu'alaikum Wr. Wb

Dengan hormat kami mengajukan permohonan izin penelitian Mahasiswa kami yang bernama :

Nama : Ahmad An'im Fatahna
Jurusan : pendidikan dokter
NIM : 17910050
Judul Skripsi : Hubungan Jumlah Trombosit, Leukosit Dan Hematokrit Pada Pasien Anak Dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) Terhadap Lama Rawat Inap Di RSU Karsa Husada Batu
Tempat : RSU Karsa Husada Batu Jl. Ahmad Yani No.11-13, Ngaglik, Kec. Batu, Kota Batu, Jawa Timur 65311
Waktu : 1 Februari - 30 April 2021

Demikian surat permohonan dari kami, atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terimakasih.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb



An. Dekan,
Wakil Dekan Bidang Akademik

Dr. Roihatul Muti'ah, S.F.Apt., M.Kes

Tembusan :
Kepala KEPK RSU Karsa Husada Batu

Lampiran 3. Surat Izin Etik Penelitian (*Ethical Clearance*)



KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
HEALTH RESEARCH ETHICS COMMITTEE
RSU KARSA HUSADA BATU
RSU KARSA HUSADA BATU

KETERANGAN LAYAK ETIK
DESCRIPTION OF ETHICAL EXEMPTION
"ETHICAL EXEMPTION"

No.072/458/102.6/2021

Protokol penelitian yang diusulkan oleh :
The research protocol proposed by

Peneliti utama : Ahmad An'im Fatahna
Principal In Investigator

Nama Institusi : FKIK UIN Malang
Name of the Institution

Dengan judul:
Title

"Hubungan Jumlah Trombosit, Leukosit dan Hematokrit pada Pasien Anak dengan Demam Berdarah Dengue (DBD) terhadap Lama Rawat Inap di RSU Karsa Husada Batu"

"The Correlation between the Number of Platelets, Leukocytes and Hematocrit in Pediatric Patients with Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) and Length of Stay at Karsa Husada Hospital Batu"

Dinyatakan layak etik sesuai 7 (tujuh) Standar WHO 2011, yaitu 1) Nilai Sosial, 2) Nilai Ilmiah, 3) Pemerataan Beban dan Manfaat, 4) Risiko, 5) Bujukan/Eksploitasi, 6) Kerahasiaan dan Privacy, dan 7) Persetujuan Setelah Penjelasan, yang merujuk pada Pedoman CIOMS 2016. Hal ini seperti yang ditunjukkan oleh terpenuhinya indikator setiap standar.

Declared to be ethically appropriate in accordance to 7 (seven) WHO 2011 Standards, 1) Social Values, 2) Scientific Values, 3) Equitable Assessment and Benefits, 4) Risks, 5) Persuasion/Exploitation, 6) Confidentiality and Privacy, and 7) Informed Consent, referring to the 2016 CIOMS Guidelines. This is as indicated by the fulfillment of the indicators of each standard.

Pernyataan Laik Etik ini berlaku selama kurun waktu tanggal 17 Maret 2021 sampai dengan tanggal 17 Maret 2022.

This declaration of ethics applies during the period March 17, 2021 until March 17, 2022.

March 17, 2021
Professor and Chairperson,

BAMBANG RISHARDANA, Sp.B
RSU Karsa Husada Batu

Lampiran 4. Data Penelitian

No	No. RM	Th. RM	Nama	TTL	Usia	JK	Alamat	Tgl Masuk	Tgl Keluar	Tgl Pmx	Trombosit (PLT)	Leukosit (WBC)	Hematokrit (HCT)	Lama Rawat Inap
1	76903	Mei-16	An. C	09/07/2005	10	P	Batu	07/05/2016	10/05/2016	9	72.000	3.160	43,4	3
2	92548	Des-16	An. H	24/03/2016	0	L	Sisir, Batu	03/12/2016	08/12/2016	3	255.000	10.620	32,8	5
3	92548	Sep-16	An. N	24/03/2016	0	L	Sisir, Batu	06/09/2016	10/09/2016	6	14.000	5.750	42,2	4
4	39242	Feb-16	An. R	25/07/2012	4	L	Karangploso, Malang	08/12/2016	11/12/2016	11	48.000	6.830	31,7	3
5	87945	Des-16	An. L	09/10/2014	2	P	Sisir, Batu	03/12/2016	05/12/2016	3	27.000	15.330	41,0	2
6	94463	Mei-16	An. N	06/08/2015	0	L	Batu	30/04/2016	05/05/2016	30	123.000	2.300	32,5	5
7	94363	Mei-16	An. T	18/02/2005	11	P	Batu	30/04/2016	06/05/2016	30	126.000	3.220	44,3	6
8	104637	Des-16	An. Q	14/02/2013	3	P	Bumiaji, Batu	24/12/2016	28/12/2016	24	133.000	2.060	40,2	4
9	92997	Apr-16	An. A	18/03/2006	10	P	Batu	02/04/2016	05/04/2016	2	46.000	6.000	34,9	3
10	94469	Mei-16	An. R	06/04/2011	5	L	Batu	30/04/2016	06/05/2016	30	241.000	9.610	38,7	6
11	92869	Apr-16	An. F	01/01/2008	8	L	Batu	30/03/2016	04/04/2016	30	24.000	5.460	40,5	5
12	91692	Mar-16	An. A	24/08/2008	7	L	Batu	07/03/2016	08/03/2016	7	214.000	5.900	37,0	1
13	96191	Jun-16	An. M	31/08/2013	2	L	Batu	04/06/2016	07/06/2016	5	214.000	7.600	33,9	3
14	102396	Nov-16	An. W	13/01/2007	9	L	Batu	29/10/2016	01/11/2016	29	129.000	2.400	35,7	3
15	96793	Jun-16	An. R	31/12/1999	16	L	Batu	21/06/2016	24/06/2016	21	37.000	9.300	60,1	3
16	95793	Mei-16	An. I	25/04/1999	17	P	Batu	25/05/2016	28/05/2016	25	81.000	1.900	34,0	3
17	94695	Mei-16	An. H	29/05/2011	4	L	Batu	04/05/2016	07/05/2016	4	84.000	12.700	45,4	3
18	62498	Apr-16	An. N	09/06/2006	9	P	Batu	09/04/2016	16/04/2016	10	76.000	2.160	43,8	7
19	95579	Mei-16	An. P	29/09/2008	7	L	Batu	22/05/2016	23/05/2016	22	299.000	4.100	33,2	1
20	95771	Mei-16	An. N	09/09/2007	8	L	Batu	25/05/2016	28/05/2016	25	110.000	3.800	41,5	3
21	68677	Ok1-16	An. M	03/03/2001	15	L	Batu	20/10/2016	25/10/2016	20	374.000	9.900	45,9	5
22	103674	Des-16	An. A	22/03/2011	5	P	Batu	28/11/2016	05/12/2016	28	241.000	5.300	35,5	7

23	94474	Mei-16	An. D	02/09/2012	3	L	Batu	30/04/2016	04/05/2016	30	167.000	3.080	40,0	4
24	96775	Jun-16	An. G	01/11/1999	16	L	Batu	19/06/2016	21/06/2016	20	23.000	3.790	42,0	2
25	48175	Jun-16	An. M	08/05/1999	17	L	Batu	03/06/2016	04/06/2016	3	95.000	3.100	41,3	1
26	2877	Jun-16	An. A	01/08/2013	2	L	Batu	06/06/2016	10/06/2016	6	189.000	2.500	43,0	4
27	103721	Des-16	An. N	04/11/2008	8	P	Karangpulo	30/11/2016	02/12/2016	30	116.000	14.650	44,0	2
28	63222	Des-16	An. A	26/03/2009	7	L	Sisir, Batu	13/12/2016	17/12/2016	13	85.000	3.910	36,1	4
29	73522	Des-16	An. C	23/11/2014	2	P	Ngaglik, Batu	02/12/2016	07/12/2016	2	517.000	11.400	34,3	5
30	93762	Apr-16	An. P	25/01/2015	1	L	Sisir, Batu	16/04/2016	20/04/2016	19	275.000	4.470	35,4	4
31	95862	Jun-16	An. A	12/11/2012	3	L	Ngaglik, Batu	30/05/2016	03/06/2016	30	125.000	3.300	34,9	4
32	62715	Jul-16	An. B	25/06/2002	14	P	Ngaglik	21/07/2016	26/07/2016	21	162.000	2.100	37,4	5
33	91717	Mar-16	An. M	20/05/2008	7	L	Batu	10/03/2016	14/03/2016	10	80.000	15.640	48,6	4
34	92911	Apr-16	An. P	08/09/2006	9	P	Batu	31/03/2016	04/04/2016	31	25.000	4.170	44,0	4
35	96148	Jun-16	An. F	11/06/1999	16	P	Batu	04/06/2016	08/06/2016	4	111.000	3.800	35,3	4
36	96483	Jun-16	An. I	13/02/1999	17	P	Batu	11/06/2016	15/06/2016	11	94.000	2.700	34,1	4
37	97280	Jul-16	An. G	25/01/2000	16	P	Batu	01/07/2016	04/07/2016	30	80.000	2.700	45,1	3
38	94955	Mei-16	An. R	24/06/2003	12	L	Bumiaji	09/05/2016	11/05/2016	9	91.000	4.100	67,9	2
39	91965	Mar-16	An. C	20/02/2000	16	P	Songgokerto	16/03/2016	18/03/2016	16	109.000	2.800	37,6	2
40	103965	Des-16	An. J	26/06/2010	6	P	Batu	05/12/2016	08/12/2016	5	96.000	5.400	43,0	3
41	104754	Des-16	An. K	04/11/2011	5	P	Batu	26/12/2016	31/12/2016	26	20.000	4.000	43,0	5
42	69051	Jun-16	An. D	08/08/2004	11	L	Batu	02/06/2016	04/06/2016	2	64.000	2.600	42,0	2
43	92250	Mar-16	An. H	15/06/2014	1	P	Batu	15/03/2016	21/03/2016	18	160.000	3.440	35,0	6
44	89952	Mei-16	An. A	28/09/2008	7	P	Junrejo	07/05/2016	10/05/2016	6	112.000	1.820	41,1	3
45	90559	Feb-16	An. Z	01/01/2010	6	P	Batu	09/02/2016	12/02/2016	9	286.000	10.300	34,1	3
46	49458	Mei-16	An. A	08/11/2008	7	L	Batu	09/05/2016	14/05/2016	11	73.000	3.700	40,3	5
47	85156	Jun-16	An. R	22/08/2015	0	L	Temas, Batu	29/05/2016	03/06/2016	29	53.000	5.800	29,5	5
48	96554	Jun-16	An. F	20/05/1999	17	P	Sisir, batu	13/06/2016	15/06/2016	13	47.000	7.400	52,7	2
49	12354	Jun-16	An. A	25/10/2002	13	P	Karangpulo	22/06/2016	24/06/2016	22	225.000	8.400	37,0	2
50	104086	Des-16	An. F	01/01/2012	4	P	Belu, Junrejo	09/12/2016	13/12/2016	9	165.000	5.370	35,3	4

51	103183	Nov-16	An. W	12/07/2002	14	L	Sisir, Batu	20/11/2016	23/11/2016	20	92.000	1.830	42,0	3
52	96458	Jun-16	An. W	13/01/1999	17	P	Ngantang	11/06/2016	13/06/2016	11	157.000	2.900	38,4	2
53	106249	Jan-17	An. A	23/01/2016	1	L	Karangploso, Malang	30/01/2017	02/02/2017	30	489.000	20.450	38,7	3
54	105800	Jan-17	An. V	13/02/2004	12	P	Sisir, Batu	19/01/2017	24/01/2017	21	107.000	5.130	35,2	5
55	105105	Jan-17	An. W	10/04/2002	14	P	Temas, Batu	01/01/2017	04/01/2017	1	149.000	2.650	45,3	3
56	105132	Jan-17	An. M	23/05/2006	10	L	Sisir, Batu	01/01/2017	08/01/2017	1	194.000	4.190	37,8	7
57	89235	Apr-17	An. A	11/03/2015	2	L	Junrejo	05/04/2017	07/04/2017	5	249.000	9.970	35,7	2
58	106535	Feb-17	An. A	17/02/2000	16	L	Ngaglik	05/02/2017	08/02/2017	5	280.000	6.450	49,4	3
59	109434	Apr-17	An. G	24/10/2013	3	L	Cengkareng	17/04/2017	19/04/2017	17	63.000	6.300	37,3	2
60	5693	Jan-17	An. S	25/02/2001	15	P	Batu	12/01/2017	17/01/2017	12	97.000	1.980	38,4	5
61	107078	Feb-17	An. C	25/03/2012	4	P	Sumberjo, Batu	19/02/2017	23/02/2017	20	71.000	2.680	40,0	4
62	116529	Okt-17	An. C	26/06/2013	4	P	Junrejo, Batu	26/10/2017	28/10/2017	26	128.000	2.600	37,0	2
63	118027	Des-17	An. A	19/09/2008	9	P	Kasembon, Malang	06/12/2017	09/12/2017	6	18.000	4.780	43,7	3
64	1E+06	Feb-17	An. F	26/01/2016	1	L	Temas, Batu	11/02/2017	15/02/2017	11	418.000	12.180	34,5	4
65	107315	Mar-17	An. R	14/09/2012	4	L	Temas, Batu	23/02/2017	03/03/2017	23	403.000	7.610	34,2	8
66	65114	Jan-17	An. Z	12/05/2014	2	L	Pesanggrahan, Batu	22/01/2017	25/01/2017	22	255.000	8.640	32,6	3
67	107661	Mar-17	An. U	23/04/2000	16	L	Junrejo	03/03/2017	06/03/2017	3	94.000	5.110	53,0	3
68	63417	Jan-17	An. Y	15/07/2007	9	L	ngaglik	26/01/2017	31/01/2017	26	290.000	3.980	43,1	5
69	2819	Apr-17	An. S	05/02/2010	7	P	Temas	23/04/2017	28/04/2017	23	152.000	4.070	40,9	5
70	107265	Feb-17	An. N	19/04/2015	1	P	burnjaji	23/02/2017	25/02/2017	23	289.000	10.220	40,1	2
71	89351	Jan-17	An. I	11/05/2009	7	L	Pesanggrahan	01/01/2017	05/01/2017	1	98.000	2.260	35,5	4
72	105856	Jan-17	An. S	25/11/2000	16	P	Batu	18/01/2017	20/01/2017	18	75.000	3.100	44,6	2
73	106857	Feb-17	An. N	19/06/2003	13	L	Temas, Batu	13/02/2017	15/02/2017	13	41.000	3.700	53,0	2
74	105084	Jan-17	An. Z	26/12/2015	2	P	Ngaglik, Batu	31/12/2017	01/01/2018	1	151.000	8.970	39,5	1
75	106087	Jan-17	An. A	28/03/2003	13	L	Karangploso	25/01/2017	26/01/2017	25	133.000	3.320	46,6	1
76	104998	Jan-17	An. D	01/01/2006	11	L	Batu	01/01/2017	06/01/2017	1	40.000	3.340	36,4	5

77	125435	Jun-18	An. M	08/05/2003	15	P	Junti Jawilan, Malang	25/06/2018	29/06/2018	25	138.000	2.560	40,1	4
78	124279	Mei-18	An. B	22/07/2015	2	L	Sisir, Batu	17/05/2018	23/05/2018	17	532.000	9.870	38,2	6
79	122561	Apr-18	An. K	03/08/2004	13	L	Temas, Batu	01/04/2018	06/04/2018	1	137.000	12.700	36,1	5
80	117268	Mei-18	An. S	15/11/2017	0	L	Bumtaji, Batu	25/05/2018	28/05/2018	25	413.000	23.400	30,7	3
81	136847	Apr-19	An. E	19/02/2009	10	L	Ngeglik, Batu, Batu	16/04/2019	20/04/2019	16	40.000	4.030	48,9	4
82	136749	Apr-19	An. A	02/04/2006	13	P	Pujon, Malang	14/04/2019	19/04/2019	14	169.000	1.660	41,6	5
83	91649	Mar-19	An. M	12/01/2013	6	L	Temas, Batu, Batu	05/03/2019	07/03/2019	5	262.000	10.430	36,4	2
84	138049	Mei-19	An. N	09/10/2012	6	P	Sisir, Batu, Batu	21/05/2019	25/05/2019	21	120.000	3.660	37	4
85	102841	Mei-19	An. E	24/02/2007	12	P	Songgokerto, Batu	12/05/2019	17/05/2019	12	148.000	5.360	37,8	5
86	138905	Jun-19	An. B	06/10/2010	8	L	Sisir, Batu, Batu	14/06/2019	17/06/2019	14	43.000	4.030	40,7	3
87	3709	Mei-19	An. H	19/11/2008	10	L	Sidomulyo, Batu	24/05/2019	28/05/2019	24	131.000	2.170	38,5	4
88	134846	Mar-19	An. A	01/04/2012	6	L	Bumtaji, Batu	27/02/2019	01/03/2019	27	148.000	10.470	37,9	2
89	137764	Mei-19	An. R	20/05/2006	12	P	Karangploso, Malang	12/05/2019	14/05/2019	12	74.000	3.770	36,7	2
90	138041	Mei-19	An. T	25/10/2002	16	P	Ngeglik, Batu	20/05/2019	23/05/2019	20	133.000	3.160	41,3	3
91	138441	Jul-19	An. E	25/09/2007	11	P	Junrejo, Batu	03/06/2019	06/06/2019	5	105.000	2.630	36,3	3
92	71742	Jan-19	An. E	25/02/2013	5	P	Songgokerto, Batu	20/01/2019	23/01/2019	20	267.000	7.730	41,2	3
93	74842	Mei-19	An. R	14/11/2008	10	P	Torongrejo, Junrejo	26/04/2019	02/05/2019	26	100.000	2.400	38,6	6
94	138038	Mei-19	An. N	12/02/2004	15	P	Giripurno, Bumtaji	20/05/2019	23/05/2019	20	62.000	6.360	41,7	3
95	138231	Jun-19	An. A	20/02/2006	13	L	Junrejo, Batu	27/05/2019	01/06/2019	27	187.000	5.930	43,5	5
96	138430	Jun-19	An. A	06/02/2010	9	L	Karangploso, Malang	02/06/2019	08/06/2019	2	35.000	9.060	31,4	6
97	92737	Des-19	An. N	28/03/2016	3	P	Bumtaji, Batu	18/12/2019	20/12/2019	18	101.000	4.250	35,2	2

98	85839	Mei-19	An. A	11/01/2017	2	P	Bumijai, Batu	27/05/2019	31/05/2019	27	115.000	1.690	37,3	4
99	134935	Mar-19	An. D	17/08/2014	4	P	Karangploso	28/02/2019	04/03/2019	28	29.000	5.430	29,5	4
100	16034	Apr-19	An. M	16/07/2000	18	L	Torongrejo, Junrejo	20/04/2019	28/04/2019	20	159.000	3.030	44,5	8
101	136531	Apr-19	An. A	21/01/2012	7	L	Junrejo, Batu	08/04/2019	12/04/2019	8	39.000	7.550	43,6	4
102	137890	Mei-19	An. A	19/09/2006	12	P	Temas, Batu	15/05/2019	17/05/2019	15	77.000	4.890	39,3	2
103	37490	Mei-19	An. E	01/06/2012	6	P	Bumijai, Batu	13/05/2019	15/05/2019	13	343.000	11.190	35,8	2
104	79691	Mar-19	An. R	16/05/2005	13	L	Sisir, Batu	04/03/2019	11/03/2019	3	178.000	4.420	5,72	7
105	145194	Nov-19	An. N	05/11/2005	14	L	Sumberejo, Batu	23/11/2019	24/11/2019	23	152.000	2.500	44,8	1
106	14890	Agt-19	An. A	12/11/2002	16	L	Sisir, Batu	25/08/2019	29/08/2019	25	151.000	5.230	44	4
107	132669	Jan-19	An. S	17/10/2005	13	P	Dau, Kab. Malang	09/01/2019	13/01/2019	9	13.000	2.570	36,7	4
108	82694	Mar-19	An. A	15/04/2007	11	L	Pesanggrahan, Batu	27/02/2019	03/03/2019	27	88.000	3.620	41,3	4
109	136170	Apr-19	An. S	22/05/2018	0	P	Karangploso, Malang	29/03/2019	01/04/2019	29	149.000	2.830	34,5	3
110	107471	Jun-19	An. A	16/01/2017	2	P	Pakisaji, Malang	05/06/2019	09/06/2019	5	262.000	10.500	35,9	4
111	28172	Jun-19	An. E	29/10/2006	12	L	Bumijai, Batu	10/06/2019	13/06/2019	10	177.000	3.600	41,5	3
112	60975	Apr-19	An. G	06/08/2012	6	P	Bumijai, Batu	10/04/2019	14/04/2019	10	458.000	3.700	41	4
113	145520	Des-19	An. A	07/02/2016	3	P	Temas, Batu	02/12/2019	05/12/2019	2	139.000	3.390	40,6	3
114	141625	Agt-19	An. M	19/06/2013	6	L	Pujon, Malang	24/08/2019	27/08/2019	24	161.000	4.330	37,7	3
115	69727	Jun-19	An. F	10/07/2014	4	L	Sisir, Batu	31/05/2019	04/06/2019	2	37.000	9.370	40,5	4
116	87424	Jan-19	An. A	14/04/2015	3	P	Sisir, Batu	24/01/2019	31/01/2019	24	177.000	2.340	29,4	7
117	138026	Mei-19	An. N	10/07/2002	16	P	Pesanggrahan, Batu	20/05/2019	23/05/2019	20	147.000	2.350	41,6	3
118	136862	Apr-19	An. M	07/02/2016	3	L	Temas, Batu	16/04/2019	20/04/2019	16	428.000	10.490	36,3	4
119	133062	Jan-19	An. L	18/12/2008	10	P	Dau, Malang	18/01/2019	21/01/2019	18	78.000	1.060	39,8	3
120	95114	Mei-19	An. M	06/06/2002	16	L	Ngeglik, Batu	25/05/2019	28/05/2019	25	106.000	3.100	47,6	3
121	138312	Jun-19	An. K	08/10/2012	6	P	Karangploso, Malang	29/05/2019	01/06/2019	29	42.000	5.370	42,3	3

122	136816	Apr-19	An. I	31/10/2018	0	P	Temas, Batu	15/04/2019	17/04/2019	15	53.000	7.530	34,9	2
123	124980	Mei-19	An. A	08/10/2012	6	P	oro-oro ombo	08/05/2019	10/05/2019	5	126.000	6.850	37,1	2
124	34882	Jun-19	An. R	21/01/2012	7	L	Dau	12/06/2019	14/06/2019	12	189.000	6.660	38,2	2
125	46483	Mei-19	An. D	02/10/2004	14	L	Junrejo	08/05/2019	12/05/2019	7	168.000	2.940	42,3	4
126	50287	Mar-19	An. A	09/08/2011	7	L	Bumitaji, Batu	01/03/2019	07/03/2019	1	221.000	7.600	40,6	6
127	25854	Mar-19	An. D	08/01/2009	10	P	Beji, Junrejo	08/03/2019	11/03/2019	8	248.000	5.340	41,1	3
128	137850	Mei-19	An. M	01/05/2012	7	P	Karangploso	14/05/2019	16/05/2019	14	52.000	4.360	37,9	2
129	43289	Jun-19	An. D	14/11/2012	6	L	Temas, Batu	03/06/2019	06/06/2019	3	104.000	5.540	35,9	3
130	138287	Jun-19	An. M	30/05/2014	4	L	Junrejo, Batu	29/05/2019	03/06/2019	29	360.000	9.480	38	5
131	106488	Mar-19	An. N	25/03/2011	7	P	Kepanjen	05/03/2019	11/03/2019	5	115.000	4.000	40,8	6
132	139906	Jul-19	An. M	20/07/2007	11	L	Manggar, Balikpapan	09/07/2019	15/07/2019	9	15.000	8.950	45,5	6
133	125888	Mar-19	An. R	19/10/2011	7	L	Grogol, Jakarta Barat	22/03/2019	29/03/2019	23	184.000	4.120	42,2	7
134	136186	Apr-19	An. I	02/10/2009	9	L	Temas, Batu	29/03/2019	02/04/2019	29	73.000	4.500	43,7	4
135	148342	Feb-20	An. M	06/08/2005	14	P	Bumitaji, Batu	09/02/2020	12/02/2020	9	24.000	2.790	50,8	3
136	22948	Mar-20	An. A	04/02/2008	12	L	Temas, Batu	26/02/2020	01/03/2020	27	145.000	2.590	43,6	4
137	150900	Apr-20	An. R	28/03/2005	15	P	Junrejo, Beji, Batu	21/04/2020	24/04/2020	21	111.000	3.680	44,8	3
138	129693	Okt-20	An. R	25/10/2013	6	L	Junrejo, Batu	01/10/2020	05/10/2020	3	87.000	3.230	39,1	4
139	148536	Feb-20	An. G	22/12/2016	3	L	Mojorejo	20/02/2020	23/02/2020	20	351.000	7.500	38,9	3
140	147137	Jan-20	An. B	08/05/2012	7	L	Pesanggrahan, Batu	10/01/2020	13/01/2020	10	112.000	4.420	43,2	3
141	123774	Feb-20	An. M	03/05/2018	1	L	Tawang Sari	21/02/2020	22/02/2020	22	240.000	9.850	34,3	1
142	148177	Feb-20	An. A	19/01/2015	5	L	Oro-oro Ombo, Batu	04/02/2020	07/02/2020	4	69.000	6.960	50,4	3
143	149362	Mar-20	An. D	29/07/2004	15	L	Junrejo	05/03/2020	10/03/2020	5	186.000	5.890	39,1	5
144	137513	Jan-20	An. D	06/12/2003	16	L	Ngantang, Malang	20/01/2020	22/01/2020	20	50.000	2.230	43,4	2

145	149461	Mar-20	An. A	08/01/2013	7	P	Temas, Batu	06/03/2020	08/03/2020	6	118.000	5.300	37,8	2
146	147461	Jan-20	An. A	11/11/2006	13	P	Ngaglik	18/01/2020	21/01/2020	18	90.000	1.680	39,7	3
147	147552	Jan-20	An. M	27/03/2006	13	L	Karangploso, Malang	20/01/2020	22/01/2020	20	84.000	4.750	44,8	2
148	147856	Jan-20	An. A	18/10/2005	14	L	Ringinrejo	27/01/2020	29/01/2020	27	136.000	4.430	48	2
149	131185	Jan-20	An. P	27/05/2015	4	P	Junrejo, Batu	16/01/2020	20/01/2020	15	308.000	6.950	38,5	4

Lampiran 5. Hasil Pengolahan Data

Hubungan Jumlah Trombosit terhadap Lama Rawat Inap

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jumlah Trombosit * Lama Rawat Inap	149	100,0%	0	0,0%	149	100,0%

Jumlah Trombosit * Lama Rawat Inap Crosstabulation

Count

		Lama Rawat Inap		Total
		≤4	>4	
Jumlah Trombosit	<100.000	48	9	57
	100.000-150.000	30	7	37
	>150.000	34	21	55
Total		112	37	149

Tests of Normality

		Lama Rawat Inap	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
			Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Jumlah	≤4		,277	112	,000	,768	112	,000
Trombosit	>4		,354	37	,000	,708	37	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Correlations

				Jumlah Trombosit	Lama Rawat Inap
Spearman's rho	Jumlah Trombosit	Correlation Coefficient		1,000	,223**
		Sig. (2-tailed)		.	,006
		N		149	149
	Lama Rawat Inap	Correlation Coefficient		,223**	1,000
		Sig. (2-tailed)		,006	.
		N		149	149

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Hubungan Jumlah Leukosit terhadap Lama Rawat Inap

Case Processing Summary

	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Jumlah Leukosit * Lama Rawat Inap	149	100,0%	0	0,0%	149	100,0%

Jumlah Leukosit * Lama Rawat Inap Crosstabulation

Count

		Lama Rawat Inap		Total
		≤4	>4	
Jumlah Leukosit	<5.000	65	19	84
	5.000-10.000	33	15	48
	>10.000	14	3	17
Total		112	37	149

Tests of Normality

Lama Rawat Inap		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Jumlah Leukosit	≤4	,359	112	,000	,715	112	,000
	>4	,323	37	,000	,742	37	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Correlations

		Jumlah Leukosit	Lama Rawat Inap
Spearman's rho	Jumlah Leukosit	Correlation Coefficient	1,000
		Sig. (2-tailed)	.
		N	149
	Lama Rawat Inap	Correlation Coefficient	,034
		Sig. (2-tailed)	,682
		N	149

Hubungan Nilai Hematokrit terhadap Lama Rawat Inap

Case Processing Summary

	Valid		Cases Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Nilai Hematokrit * Lama Rawat Inap	149	100,0%	0	0,0%	149	100,0%

Nilai Hematokrit * Lama Rawat Inap Crosstabulation

Count

		Lama Rawat Inap		Total
		≤4	>4	
Nilai Hematokrit	≤38	43	17	60
	>38	69	20	89
Total		112	37	149

Tests of Normality

Lama Rawat Inap		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Nilai Hematokrit	≤4	,400	112	,000	,616	112	,000
	>4	,359	37	,000	,635	37	,000

a. Lilliefors Significance Correction

Correlations

		Nilai Hematokrit		Lama Rawat Inap	
Spearman's rho	Nilai Hematokrit	Correlation Coefficient	1,000		-,067
		Sig. (2-tailed)	.		,420
		N	149		149
	Lama Rawat Inap	Correlation Coefficient	-,067		1,000
		Sig. (2-tailed)	,420		.
		N	149		149

Lampiran 6. Foto Dokumentasi

