

SKRIPSI

**MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA
DENGUE SHOCK SYNDROME DAN DEMAM
BERDARAH DENGUE**



**Oleh:
ERWIN SYAHPUTRA
NIM : 1913353111**

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2020**

ABSTRAK

MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT ANTARA PENDERITA DENGUE SHOCK SYNDROME DAN DEMAM BERDARAH DENGUE

Oleh:

Erwin Syahputra (erwinsyahputra380@gmail.com)

Demam berdarah dengue (DBD) ialah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus dengue dengan manifestasi klinis demam 2 - 7 hari, nyeri otot dan nyeri sendi yang disertai leukopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia dan diatesis hemoragik. Dengue Shock Syndrome (DSS) adalah kasus demam berdarah dengue disertai dengan manifestasi kegagalan sirkulasi/ syok/ renjatan.. Tujuan Untuk mengetahui ada atau tidak adanya perbandingan jumlah trombosit antara penderita dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue. Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan *Desain Cross Sectional*, dengan menggunakan alat *Hematology analyzer*. Didapatkan nilai P Value sebesar 0,00 lebih kecil dari 0,05 berarti H_0 diterima artinya adanya perbedaan jumlah trombosit pada penderita dengue shock syndrome dengan penderita demam berdarah dengue.

Kata kunci :	<i>Jumlah Trombosit, Demam Berdarah Dengue, Dengue Shock Syndrome</i>
--------------	---

ABSTRACT

COMPARING THE NUMBER OF TROMBOSITES BETWEEN PATIENTSDENGUE SHOCK SYNDROME AND DENGUE BLOOD FEVER

By:

Erwin Syahputra (erwinsyahputra380@gmail.com)

Dengue hemorrhagic fever (DHF) is an infectious disease caused by the dengue virus with clinical manifestations of 2-7 days fever, muscle pain and / or joint pain accompanied by leukopenia, rash, lymphadenopathy, thrombocytopenia and hemorrhagic diathesis. Dengue Shock Syndrome is a case of dengue hemorrhagic fever accompanied by manifestations of circulatory failure / shock / shock. Purpose To determine whether or not there is a comparison of platelet counts between people with dengue shock syndrome and dengue hemorrhagic fever. The method used in this examination is the Electrical Impedance method using a Hematology analyzer. obtained a P value of 0.00 less than 0.05 means that H_a is accepted, meaning that there is a difference in the number of platelets in patients with dengue shock syndrome and dengue hemorrhagic fever patients.

Keywords:	<i>Trombocyte count, Dengue hemorrhagic fever, Dengue Shock Syndrome</i>
-----------	--

SKRIPSI

**MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA
DENGUE SHOCK SYNDROME DAN DEMAM
BERDARAH DENGUE**

Skripsi ini Diajukan Sebagai Salah Satu Persyaratan
Untuk Memperoleh Gelar Sarjana Sain Terapan

Oleh:
ERWIN SYAHPUTRA
NIM : 1913353111

**PROGRAM STUDI DIPLOMA IV ANALIS KESEHATAN/TLM
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN PERINTIS PADANG
PADANG
2020**

LEMBAR PERSETUJUAN


Skripsi ini:

Nama : ERWIN SYAHPUTRA
Tempat, Tanggal Lahir : Medan, 05 April 1984
NIM : 1913353111
Judul Skripsi : Membandingkan Jumlah Trombosit Pada Penderita
Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah
Dengue.


Kami Setujui Untuk Dijikan Di Depan Dewan Penguji Skripsi Pada Tanggal 24
Agustus 2020

Padang, 24 Agustus 2020

Pembimbing I


dr.H.Lillah, Sp.PK(K)
NIDN : 0026104301

Pembimbing II


Chairani, M. Biomed
NIDN : 10016128401

SKRIPSI

**MEMBANDINGKAN JUMLAH TROMBOSIT PADA PENDERITA
DENGUE SHOCK SYNDROME DAN DEMAM
BERDARAH DENGUE**

Disusun oleh :
Erwin Syahputra
NIM : 1913353111

Telah diujikan di depan penguji SKRIPSI
Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan/Teknologi Laboratorium Medik
Pada tanggal 24 Agustus 2020

LULUS

Pembimbing I



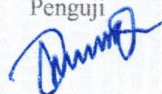
dr.H.Lillah, Sp.PK (K)
NIDN : 0026104301

Pembimbing II



Chairani, M. Biomed
NIDN : 10016128401

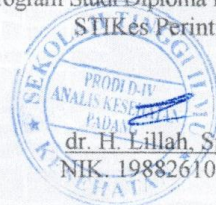
Penguji



Dr.Almurdi,M.Kes
NIDN. 002086209

Skripsi ini telah memenuhi salah satu persyaratan
Untuk memperoleh gelar Sarjana Sains Terapan

Mengetahui :
Ketua Program Studi Diploma IV Analis Kesehatan/TLM
STIKes Perintis Padang



dr. H. Lillah, Sp. PK (K).
NIK. 1988261043900110

PERNYATAAN KEASLIAN SKRIPSI

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : ERWIN SYAHPUTRA

NIM : 1913353111

Dengan ini saya menyatakan bahwa Skripsi yang ditulis dengan judul **“Membandingkan Jumlah Trombosit Antara Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue”** adalah kerja/karya sendiri dan bukan merupakan duplikat dari hasil karya orang lain, kecuali yang kutipan yang sumbernya dicantumkan. Jika kemudian hari pernyataan ini tidak benar maka status kelulusan menjadi batal dengan sendirinya.

Padang, 24 Agustus 2020

Menyatakan



Erwin Syahputra

BIODATA



I. IDENTITAS PRIBADI

Nama : ERWIN SYAHPUTRA
Nim : 1913353111
Tempat / Tanggal Lahir : Medan, 05 April 1984
Jenis Kelamin : Laki-Laki
Agama : Islam
Alamat : Jln. Jendral Sudirman Kampung Jawa Tanjung Harapan Kota Solok Sumatera Barat.
E-mail : erwinsyahputra380@gmail.com

II. RIWAYAT PENDIDIKAN

- Tahun 1990 – 1996 : SDN Inpres 10703 Deli Serdang
- Tahun 1997 – 1999 : SMPN 1 Deli Tua Deli Serdang
- Tahun 2000 – 2002 : SMAN 13 Medan
- Tahun 2003 – 2006 : Diploma III Analisis Kesehatan Poltekkes Kemenkes RI Medan
- Tahun 2019 – 2020 : Program Studi D-IV Teknologi Laboratorium Medik STikes Perintis Padang

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis kehadiran Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Skripsi dengan judul **“Membandingkan Jumlah Trombosit Antara Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue”**. Tujuan penulisan Skripsi ini adalah untuk membantu penyelesaian penelitian penyusunan skripsi. Dalam penulisan Skripsi ini penulis banyak mendapat bantuan baik materil maupun moril dari berbagai pihak, untuk itu penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Bapak Yohandes Rafki, S.H, M.H, Ketua Yayasan Perintis Padang.
2. Bapak Yendrizal Jafri,S.Kp,M.Biomed, selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Perintis Padang.
3. Bapak dr.H.Lillah,Sp.PK(K), selaku ketua Program Studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medik Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Perintis Padang. Serta selaku pembimbing I yang banyak memberikan masukan dan sarana selama penulisan proposal ini.
4. Ibu Chairani, S.SiT., M.Biomed, selaku pembimbing II yang juga telah memberikan bimbingan dan arahan.
5. Dr.Almurdi, DM, M.Kes, selaku penguji yang telah banyak memberikan saran dan arahan.
6. Seluruh dosen dan staf pada Program Studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medik Perintis Padang.

7. Rekan-rekan seperjuangan di Program Studi Diploma IV Teknologi Laboratorium Medik atas bantuan dan kerjasamanya dalam penyelesaian Skripsi ini.
8. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah memberikan dukungan dan motivasi dalam bentuk moril juga materil dengan tulus dan ikhlas.

Penulis menyadari bahwa dalam penyelesaian Skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu penulis mengharapkan saran dan kritikan yang sifatnya membangun demi kesempurnaan Skripsi ini. Semoga Skripsi ini dapat bermanfaat. .

Padang, 24 Agustus 2020

Erwin Syahputra

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
ABSTRAK	ii
ABSTRACT	iii
HALAMAN JUDUL	iv
HALAMAN PERSETUJUAN	v
HALAMAN PENGESAHAN	vi
HALAMAN PERNYATAAN	vii
BIODATA	viii
KATA PENGANTAR	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Perumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.3.1 Tujuan Umum	4
1.3.2 Tujuan khusus	5
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Bagi Peneliti	5
1.4.2 Bagi Akademik.....	5
1.4.3 Bagi Teknisi Laboratorium	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1 Demam Berdarah Dengue	6
2.1.1 Pengertian Demam Berdarah Dengue	6
2.1.2 Epidemiologi	6
2.1.3 Etiologi.....	8
2.1.4 Patogenesis	8
2.1.5 Gejala Klinis.....	9
2.2 Dengue Shock Syndrome	11
2.2.1 Defenisi Shock Syndrome	
2.2.2 Manifestasi Klinis	
2.3 Trombosit	11
2.3.1 Definisi Trombosit	11
2.3.2 Struktur Trombosit.....	12
2.3.3 Produksi Trombosit.....	13
2.3.4 Fungsi Trombosit	13
2.3.5 Kelainan Trombosit.....	16
2.4 Kerangka Teori.....	17
2.5 Hipotesis.....	17

BAB III METODE PENELITIAN	18
3.1 Jenis dan Desain Penelitian.....	18
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian	18
3.3 Populasi dan Sampel	18
3.3.1 Populasi	18
3.3.2 Sampel	18
3.3.3 Besar Sampel	18
3.4 Kriteria penelitian.....	19
3.4.1 Kriteria Inklusi	19
3.4.2 Kriteria Eksklusi	19
3.5 Variabel Penelitian	20
3.5.1 Variabel Independent.....	20
3.5.2 Variabel Dependent	20
3.6 Definisi Operasional.....	20
3.7 Bahan dan Alat Penelitian.....	21
3.8 Pengumpulan, Pengolahan dan Analisa Data.....	21
3.8.1 Pengumpulan Data	21
3.8.2 Jenis dan Pengumpulan Data.....	21
3.8.3 Pengolahan Data.....	21
3.8.4 Analisa Data	21
3.9 Prosedur Penelitian.....	22
3.9.1 Metode Pemeriksaan	22
3.9.2 Prinsip Pemeriksaan	22
3.9.3 Pengambilan Spesimen Darah.....	22
3.9.4 Pemeriksaan Spesimen Darah	23
3.9.5 Nilai Normal Trombosit.....	24
3.10 Kerangka Operasional.....	24
BAB IV HASIL PENELITIAN.....	25
4.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian	25
BAB V PEMBAHASAN	27
5.1 Pembahasan	27
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	32
6.1 Kesimpulan	32
6.2 Saran.....	32
DAFTAR PUSTAKA	33
LAMPIRAN.....	35

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
4.1 Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin.....	25
4.2 Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Umur	25
4.3 Perbedaan Jumlah Trombosit Pada Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue	26

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Data Lampiran Jumlah Trombosit Pada Penderita Dengue Shock Syndrome	35
2. Data Lampiran Jumlah Trombosit Pada Penderita Demam Berdarah Dengue	36
3. Surat Izin Penelitian	37
4. Surat Balasan Izin Penelitian	38
5. Dokumentasi Penelitian	39
6. Hasil SPSS Uji t Dependen	40

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue (DBD) ialah penyakit yang penyebabnya virus dengue yang tergolong Arthropod-Borne Virus, genus Flavivirus, dan family Flaviviridae. DBD tertular lewat gigitan nyamuk yaitu genus *Aedes*, terutama *Aedes aegypti* (infodatin, 2016). Penyakit DBD bisa muncul sepanjang tahun dan juga menyerang semua golongan umur. Munculnya penyakit ini berhubungan pada kondisi lingkungan serta perilaku masyarakat (Kemenkes RI, 2016).

Menurut data WHO (2014) Penyakit demam berdarah dengue pertama diberitahu di Asia Tenggara tahun 1954 di Filipina, kemudian berkembang ke berbagai negara. Sebelum tahun 1970, ada 9 negara yang mengalami wabah DBD, tetapi kini DBD disebut penyakit endemik lebih dari 100 negara. diantaranya, Afrika, Amerika, Mediterania Timur, Asia Tenggara dan Pasifik Barat memiliki angka tertinggi terjadinya kasus DBD. Jumlah kasus di Amerika, Asia Tenggara dan Pasifik Barat telah mencapai 1,2 juta kasus ditahun 2008 dan lebih dari 2,3 juta kasus di Pada tahun 2013 disampaikan ada sebanyak 2,35 juta kasus di Amerika, yaitu kasus ialah DBD berat. Perkembangan kasus DBD di tingkat global semakin meningkat, yang disampaikan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) yaitu dari 980 kasus hampir 100 negara menjadi kasus di hampir 60 negara (WHO, 2014).

Indonesia ialah wilayah endemis DBD yang terdapat epidemik sekali dalam 4-5 tahun. Faktor lingkungan terdapat genangan air bersih dapat menjadi

sarang nyamuk mobilitas penduduk yang tinggi dan cepatnya transportasi antar wilayah, menyebabkan sering terjadi demam berdarah dengue (Soedarto, 2012).

Indonesia termasuk Negara yang endemik DBD karena jumlah penderitanya semakin bertambah serta penyebarannya semakin luas. (Sungkar dkk, 2010). DBD banyak terdapat di wilayah tropis dan sub-tropis seperti di Indonesia, penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) disampaikan pertama di Surabaya tahun 1968 terdapat sebanyak 58 orang terinfeksi dan 24 orang lainnya meninggal dunia (Depkes RI, 2015).

Kemenkes RI (2016) mencatat pada tahun 2015 di bulan Oktober terdapat kasus DBD dengan kematian mencapai 32 jiwa, sedangkan November terdapat kasus 37 angka kematian, dan Desember kasus dengan 31 kematian. Dibandingkan pada tahun 2014 dan Oktober tercatat kasus yaitu 81 kematian, November dengan kasus 66 kematian, serta Desember dengan kasus 50 kematian. Dinas Kesehatan Sumatra Barat mengatakan bahwa kota Padang ialah kota tertinggi angka kejadian demam berdarah dengue di Sumatra Barat, disampaikan di tahun 2014 angka kejadian DBD terdapat 666 kasus dan meningkat di tahun 2015 yaitu 830 kasus DBD. (Dinkes Sumbar, 2016) Berdasarkan data dari Dinas Kesehatan Kota Padang penduduk Kota Padang tahun 2016 dengan jumlah penduduk jiwa, ditemukan Obat dan vaksin untuk pemberantasan penyakit DBD untuk saat ini belum didapatkan dan masih dalam tahap penelitian sehingga hanya dapat dilakukan pengendalian vektor untuk pemberantasan. Upaya pengendalian vektor telah dilakukan cara pemberantasan sarang nyamuk (PSN) yang meliputi

menguras, menutup dan mengubur (3M) serta penggunaan insektisida, tetapi incidence rate belum bisa diturunkan dan kejadian luar biasa (KLB) masih tetap terjadi (Depkes RI, 2010).

Angka kematian DSS masih cukup tinggi, ini karena sering terlambatnya penderita datang ke rumah sakit sehingga penderita keadaan syok yang lama atau sedang manifestasi klinis lain seperti perdarahan gastrointestinal. Manifestasi klinis DSS menurut kriteria WHO tahun 1997 bervariasi tergantung derajatnya. Pada demam berdarah dengue (DBD) derajat III terdapat adanya gangguan sirkulasi yang tekanan sistolik masih normal dibandingkan pada DBD derajat IV terdapat nadi tidak teraba serta tekanan darah tidak terukur. Gambaran laboratorium pada DSS didapatkan adanya trombositopenia, leukopenia dan peningkatan hematokrit.

Demam Berdarah Dengue merupakan penyakit demam akut menular yang dapat menyerang segala usia baik anak-anak maupun orang dewasa. Akan tetapi penyakit DBD ini banyak menyerang pada anak-anak usia dibawah 15 tahun disertai dengan perdarahan yang dapat menimbulkan renjatan (*shock*) sehingga mengakibatkan kematian pada penderita. Populasi penderita DBD dan DSS pada anak mencapai sekitar 70%. Terbatasnya kemampuan sistem hemodinamik pada anak-anak untuk mengkompensasi kebocoran kapiler pada DBD diyakini menjadi salah satu penyebab penyakit DBD lebih sering menimbulkan korban pada anak-anak dibanding dewasa muda dan orang dewasa (Chandra, 2008 ; Elling Roland *et al.*, 2013).

DBD yang berlanjut menjadi syok merupakan masalah serius pada anak. Dari semua pasien DBD, 20%-30% diantaranya berlanjut dan menimbulkan syok. Memprediksi pasien DBD mana yang akan berkembang menjadi shock atau shock berulang tidaklah mudah. Gambaran klinisnya yang bervariasi dan patogenesis yang tidak diketahui secara pasti menyebabkan sulitnya menentukan pasien DBD mana yang akan mengalami shock. Untuk itulah dibutuhkan sebuah penanda laboratoris seperti nilai hematokrit dan angka trombosit sehingga DBD dan DSS dapat di diagnosis secara dini. Menurut penelitian yang dilakukan Mayetti (2010) didapatkan faktor risiko untuk terjadinya syok adalah nilai hematokrit terbanyak > 42 vol % dan angka trombosit terbanyak $\leq 50000 \text{ mm}^3/\text{ul}$ (Mayetti,2010 ; Kan & Rampengan, 2004). Berdasarkan latar belakang masalah yang ada, penelitian ini ditulis untuk mengetahui studi mengenai “Membandingkan Jumlah Trombosit Antara Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue”

1.2 Perumusan Maslah

Pada penelitian ini maslah yang kan dibahas adalah, apakah terdapat perbandingan jumlah trombosit antara penderita dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui ada atau tidak adanya perbandingan jumlah trombosit antara penderita dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui jumlah trombosit pada penderita dengue shock syndrome.
2. Untuk mengetahui jumlah trombosit pada penderita demam berdarah dengue.
3. Untuk mengetahui perbandingan jumlah trombosit antara penderita dengue shock syndrom dan demam berdarah dengue.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Penulis

Sebagai penerapan ilmu, memperluas pengetahuan dan wawasan penulis dalam melakukan penelitian serta dapat mengaplikasikan ilmu pengetahuan yang diperoleh di Stikes Perintis di bidang laboratorium pada umumnya dan dibidang hematologi pada khususnya.

1.4.2 Bagi Akademik

Untuk memberikan informasi tentang trombositopeni pada penderita dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue.

1.4.3 Bagi Teknis Laboratorium

Untuk memberikan tambahan manfaat bagi klinisi dan mendiagnosis serta pencegahan dini terjadinya demam dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Demam Berdarah Dengue

2.1.1 Pengertian Demam Berdarah Dengue

Demam berdarah dengue (DBD) ialah penyakit infeksi disebabkan virus dengue yang manifestasi klinis demam 2-7 hari, nyeri otot dan nyeri sendi disertai leukopenia, ruam, limfadenopati, trombositopenia serta diatesis hemoragik (Suhendro, 2009). Tidak semua terinfeksi virus dengue dapat menunjukkan manifestasi DBD berat. Hanya ada bermanifestasi demam ringan yang bakal sembuh dengan sendirinya atau ada yang tanpa gejala sakit (asimtomatik). Sebagian lagi penderita demam dengue yang tidak menimbulkan kebocoran plasma dan mengakibatkan (Kemenkes RI, 2013).

2.1.2 Epidemiologi

Penyakit DBD pertama kali disampaikan di Asia Tenggara tahun 1954 di Filipina, kemudian menyebar keberbagai negara. Sebelum tahun 1970, ada 9 negara yang terjangkit wabah DBD, tetapi kini DBD menjadi penyakit endemik lebih dari 100 negara, ialah Afrika, Amerika, Mediterania Timur, Asia Tenggara dan Pasifik Barat memiliki angka tertinggi terjadinya kasus DBD. Jumlah kasus di Amerika, Asia Tenggara dan Pasifik Barat telah melewati 1,2 juta kasus ditahun 2008 dan lebih dari 2,3 juta kasus di tahun 2013 disampaikan terdapat 2,35 juta kasus di Amerika, yaitu kasus ialah DBD berat. Perkembangan kasus DBD yang ada didunia terus meningkat, sebagaimana disampaikan oleh Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) yaitu dari 980 kasus hampir 100 negara menjadi kasus di hampir 60 negara (WHO, 2014).

Indonesia adalah wilayah endemis DBD yang mengalami epidemik satu kali dalam 4-5 tahun. Faktor lingkungan terjadi genangan air bersih penyebab sarang nyamuk, mobilitas penduduk yang tinggi dan cepatnya transportasi antar daerah, menyebabkan sering terjadinya demam berdarah dengue (Soedarto, 2012). Indonesia termasuk bagian Negara endemik demam berdarah dengue dimana jumlah penderitanya terus menerus bertambah serta penyebarannya semakin luas (Sungkar dkk, 2010). DBD banyak terdapat di wilayah tropis dan sub-tropis seperti di Indonesia, penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) disampaikan pertama di Surabaya tahun 1968 terdapat 58 orang terinfeksi serta 24 orang diantaranya meninggal dunia (Depkes RI, 2015).

Kemenkes RI (2016) mencatat pada tahun 2015 bulan Oktober ada kasus DBD dimana kematian sampai 32 jiwa, sementara November ada kasus dengan 37 angka kematian, dan Desember dengan kasus 31 kematian. Sementara tahun 2014 Oktober tercatat kasus dengan 81 kematian, November dengan kasus 66 kematian, dan Desember dengan kasus 50 kematian. Dinas Kesehatan Sumatra Barat mengatakan bahwa kota Padang merupakan kota tertinggi angka kejadian demam berdarah dengue di Sumatra Barat, dilaporkan tahun 2014 angka kejadian DBD yaitu 666 kasus dan meningkat tahun 2015 yaitu 830 kasus DBD (Dinkes Sumbar, 2016).

2.1.3 Etiologi

Virus dengue ialah bagian dari famili Flaviviridae. Keempat serotipe virus dengue disebut DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4 dapat dibedakan dengan metodologi serologi. Infeksi pada manusia dengan salah satu serotipe dihasilkan imunitas terhadap infeksi serotipe yang sama, biasahnya menjadi perlindungan sementara serta parsial terhadap serotipe yang lain (Soedarmo, 2012).

Virus dengue memiliki banyak karakteristik seperti flavivirus lain, memiliki genom RNA rantai tunggal dikelilingi dengan nukleotida ikosahedral dan terbungkus dengan selaput lipid. Virionnya memiliki panjang lebih kurang 11 kb (kilobases), serta urutan genom lengkap yang juga mengisolasi keempat serotipe, mengkode nukleokapsid atau protein inti (C), protein yang berkaitan dengan membrane (M), dan protein pembungkus (E) serta tujuh gen protein nonstruktural (NS) (WHO 2009).

2.1.4 Patogenesis

Mekanisme tentang patofisiologi, hemodinamika, dan biokimiawi DBD tidak diketahui betul disebabkan kesukaran mendapatkan model binatang percobaan yang dapat digunakan sebagai gejala klinis DBD seperti pada manusia. Sampai saat ini sebagian masih menganut the secondary heterologous infection hypothesis menyatakan bahwa DBD bisa terjadi ketika seseorang setelah terinfeksi virus dengue pertama kali mendapatkan infeksi kedua dengan virus dengue serotipe lain dengan rentang waktu 6 bulan sampai dengan 5 tahun (Soedarmo, 2012).

Infeksi virus dengue menyebabkan aktivasi makrofag yang memfagositosis kompleks virus-antibodi non netralisasi sehingga virus bereplikasi di makrofag. Terjadinya infeksi makrofag oleh virus dengue menyebabkan aktivasi T-helper dan T-sitotoksik, sehingga diproduksi limfokin dan interferon gamma. Interferon gamma akan mengaktivasi monosit sehingga disekresi berbagai mediator inflamasi seperti TNF- α , IL-1, PAF (platelet activating factor), IL-6 dan histamin yang mengakibatkan terjadinya disfungsi sel endotel serta terjadinya kebocoran plasma (Suhendro, 2009).

2.1.5 Gejala Klinis

Gejala klinis infeksi virus dengue bersifat asimtomatik yang dapat dikatakan demam yang tidak khas, demam berdarah dengue (DBD) atau dengue shock syndrome (DSS). Pada umumnya penderita mengalami fase demam selama 2-7 hari, yang disertai oleh fase kritis 2-3 hari. Pada fase ini penderita sudah tidak demam, tetapi mempunyai faktor resiko untuk terjadi renjatan jika tidak mendapat pengobatan adekuat (Suhendro, 2009). Untuk menegakkan diagnosa DBD dibutuhkan sekurang-kurangnya kriteria klinis 1 dan 2 serta dua kriteria laboratorium. Kriteria klinis menurut WHO ialah :

1. Demam tinggi yang mendadak selama 2-7 hari.
2. Manifestasi perdarahan minimal uji tourniquet positif dan bentuk perdarahan lain (petekia, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi), hematemesis dan melena.
3. Pembesaran hati.

4. Syok yang ditandai nadi lemah serta cepat dan tekanan nadi menurun (< 20 mmHg), tekanan darah menurun (tekanan sistolik < 80 mmHg) disertai kulit teraba dingin dan lembab pada ujung hidung, jari dan kaki, pasien gelisah serta timbul sianosis di sekitar mulut.

Gejala klinis DBD terdiri dari beberapa fase, fase demam, fase kritis dan fase penyembuhan. Fase demam terjadi di hari pertama dan kedua ialah awal terjadinya demam mendadak dengan suhu dapat mencapai 400°C . Pada fase ini juga dapat disertai keluhan lain seperti kemerahan, sakit kepala, nyeri otot, dehidrasi, bahkan kejang pada anak.

Fase kritis terjadi pada hari ke-3 sampai hari ke-6. Pada fase ini demam cenderung tidak ada, suhu tubuh kembali normal, namun kejadian syok dapat terjadi di fase ini. Suhu pada penderita sekitar $37,50 - 380$ C. Namun pada fase ini terjadi kebocoran plasma, kenaikan hematokrit dan penurunan kadar trombosit. Kegagalan organ bisa terjadi pada fase ini dikarenakan kebocoran plasma yang terjadi. Jika penanganan pada fase ini tidak adekuat maka dapat terjadi syok (DSS).

Fase penyembuhan adalah dimana suhu tubuh telah normal serta terjadi reabsorpsi cairan setelah kebocoran plasma pada fase kritis. Fase penyembuhan ini dapat terjadi hipervolemia (yaitu terjadi pada pemberian cairan berlebihan). Pada fase ini nafsu makan akan mulai membaik serta keadaan hemodinamik penderita mulai stabil (WHO, 2009).

2.2 Dengue Shock Syndrome

2.2.1 Defenisi Dengue Shock Syndrome

Dengue Shock Syndrome (SSD)/Dengue Syok Sindrom (DSS) merupakan kasus DBD disertai dengan manifestasi kegagalan sirkulasi/syok/renjatan. Dengue Shok Syndrome (DSS) merupakan sindroma syok terjadi pada penderita Dengue Hemorrhagic Fever (DHF) atau Demam Berdarah Dengue (DBD) penyebarannya luas secara tiba-tiba, ini suatu permasalahan klinis. Karena 30 – 50% penderita DBD akan mengalami renjatan dan berakhir dengan kematian terutama bila tidak ditangani secara dini dan adekuat (Mayetti 2010).

2.2.2 Manifestasi Klinis

Manifestasi syok yaitu kulit pucat, dingin dan lembab pada ujung jari kaki, tangan dan hidung, sedangkan kuku menjadi biru. Penderita merasa gelisah, nadi menjadi cepat dan lembut sampai tidak teraba. Tekanan nadi menurun menjadi 20 mmHg atau kurang, tekanan sistolik menurun menjadi 80 mmHg atau kurang, oliguria sampai anuria karena menurunnya perfusi darah (Mayetti 2010).

2.3 Trombosit

2.3.1 Defenisi Trombosit

Trombosit merupakan kepingan darah terkecil dari sel darah. Sel ini berbentuk bulat oval atau gepeng tidak berinti dan mempunyai struktur mirip piringan dengan diameter antara 1 sampai 4 mikron dan volume antara 7-8 fl. Trombosit dihasilkan dari pecahan fragmen megakariosit, yaitu sel muda di dalam sumsum tulang yang mana setiap megakariosit menghasilkan 3000 –4000 trombosit. Trombosit beredar di dalam sirkulasi darah antara 7–10 hari. Rentang

hidup trombosit dari differensia sistem sel sampai dihasilkan trombosit memerlukan waktu sekitar 10 hari. (Kiswari, 2014). Nilai rujukan trombosit berkisar antara 150.000–400.000 mm³/ul darah (Kee, 2008).

2.3.2 Struktur Trombosit

Struktur trombosit dibagi dalam tiga komponen ialah membran trombosit, sitoskeleton dan organel. Membran trombosit terbentuk dari lapisan fosfolipid dua lapis dengan distribusi yang asimetris. Membran trombosit terkandung glikoprotein dimana berfungsi sebagai reseptor. Melalui reseptor tersebut trombosit berinteraksi dengan zat–zat menyebabkan agregasi, zat inhibitor, faktor koagulasi seperti fibrinogen, faktor Von Willebrand dan Thrombin serta dinding pembuluh darah dan trombosit lainnya (Kosasih, 2008). Membran trombosit mengalami invaginasi kedalam membentuk sistem kanalikuler terbuka, menghasilkan permukaan reaktif yang luas menyebabkan protein koagulasi plasma dapat diserap secara selektif (Hoffbrand dan Moss, 2016). Dalam sitoplasma trombosit didapat beberapa organel berupa mitokondria, cadangan glikogen dan granula penyimpanan berupa granula padat, granula alfa dan lisosom. Granula padat berupa kandungan kalsium tinggi, serotonin, adenosine difosfat (ADP) dan adenosina trifosfat (ATP). Isi pada granula alfa dibagi dua kelompok yaitu protein spesifik untuk trombosit dan protein yang berasal dari plasma seperti fibrinogen, fibronektin dan faktor V. Sedangkan lisosom mengandung hidrolase asam beta glukoronidase, katepsin, beta galaktosidase, elastase dan kolagenase. Saat sekresi trombosit, lisosom lebih

lambat melepaskan isinya dari pada granula alfa dan granula padat (Kosasih, 2008).

2.3.3 Produksi Trombosit

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma pada megakariosit. Megakariosit mengalami pematangan melalui replikasi endomitotik yang menyebabkan volume sitoplasma setiap jumlah lobus nukleus bertambah menjadi dua kali lipat. Tahap awal terjadi invaginasi membran plasma yang berkembang sepanjang pembentukan megakariosit menjadi anyaman yang bercabang-cabang. Proses perkembangan yang bervariasi yaitu pada tahap nukleus berjumlah 8, sitoplasma menjadi granular. Megakariosit berukuran besar dengan satu nukleus berlobus yang terletak ditepi. Trombosit terbentuk dari ujung-ujung perluasan sitoplasma megakarit. Setiap megakariosit menghasilkan sekitar 4000 trombosit. Interval waktu dari 8 differensiasi sel menjadi trombosit ialah sekitar 10 hari (Hoffbrand dan Moss, 2016).

2.3.4 Fungsi Trombosit

Trombosit memiliki peranan penting di pembentukan bekuan darah. Trombosit keadaan normal bersirkulasi ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Terjadi kerusakan di pembuluh, trombosit menuju ke daerah tersebut sebagai respon terhadap kolagen yang terpajan di lapisan sub endotel pembuluh. Trombosit melekat di permukaan yang rusak serta mengeluarkan zat yang menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh. Fungsi lain trombosit ialah mengubah bentuk serta kualitasnya yang berikatan dengan pembuluh darah yang cedera. Trombosit akan menjadi melekat serta menggumpal bersama membentuk

sumbat trombosit yang secara efektif menutup bagian yang luka (Handayani, 2008). Pembentukan dan stabilitas sumbat trombosit terjadi dengan beberapa tahapan ialah adhesi trombosit, agregasi trombosit serta reaksi pelepasan (Setiabudi, 2009).

a. Adhesi

Apabila pembuluh darah terluka, maka sel endotel akan rusak hingga jaringan ikat dibawah endotel akan terbuka menimbulkan adhesi trombosit yaitu proses trombosit melekat pada permukaan asing terutama serat kolagen. Proses perlekatan trombosit bergantung dengan protein plasma yang dikatakan faktor Willebrand's yang disintesis dengan sel endotel dari makakariosit. Faktor ini berfungsi sebagai jembatan antara trombosit dengan jaringan sub endotel. Adhesi trombosit berhubungan dengan peningkatan daya lekat sehingga trombosit berlekatan satu sama lain serta dengan endotel atau jaringan yang cedera sehingga terbentuk sumbat hemostasis primer.

b. Agregasi

Disamping melekat di permukaan asing, trombosit akan melekat di trombosit lain, proses ini dikatakan agregasi trombosit. Agregasi awal terjadi akibat kontak permukaan dan pembebasan ADP dari trombosit yang melekat pada permukaan endotel. Proses ini dikatakan sebagai agregasi primer. Kemudian trombosit pada agregasi primer akan mengeluarkan ADP sehingga terjadi agregasi trombosit sekunder yang bersifat irreversibel. Selain ADP, untuk agregasi trombosit diperlukan ion kalsium dan fibrinogen. Agregasi trombosit terjadi karena pembentukan ikatan di antara fibrinogen

yang melekat pada dinding trombosit dengan perantara ion kalsium. Pertama ADP akan terikat dengan reseptornya pada permukaan trombosit. Interaksi ini menyebabkan reseptor untuk fibrinogen terbuka sehingga memungkinkan ikatan antara fibrinogen dengan reseptor tersebut. Kemudian ion kalsium akan menghubungkan fibrinogen tersebut terjadi agregasi trombosit.

c. Reaksi Pelepasan

Selama proses agregasi, terjadi perubahan bentuk trombosit dari cakram menjadi bulat. Akibat dari perubahan bentuk maka granula trombosit akan terkumpul ditengah dan akhirnya akan melepaskan isinya. Proses ini dikatakan sebagai reaksi pelepasan dengan memerlukan adanya energi. Zat agregator lain seperti thrombin, kolagen, epinefrin dan tromboxan A₂ dapat menyebabkan reaksi pelepasan. Tergantung zat yang merangsang, akan dilepaskan bermacam-macam.

Substansi biologik terdapat di granula padat dan granula alfa. Trombin dan kolagen menyebabkan pelepasan isi granula padat, alfa dan lisosom. Dari granula padat dilepaskan ADP, ATP, ion kalsium, serotonin, epinefrin dan nor epinefrin. Dari granula alfa dilepaskan fibrinogen, faktor Willebrand's, faktor V, faktor 4, beta tromboglobulin. Sedangkan pada lisosom dilepaskan bermacam-macam enzim hidrolase asam (Setiabudy, 2009).

2.3.5 Kelainan Trombosit

1. Trombositosi

Trombositosis merupakan peningkatan jumlah trombosit di atas normal pada peredaran darah yaitu lebih dari 400.000 mm³/μl darah. Trombositosis dapat bersifat primer atau sekunder.

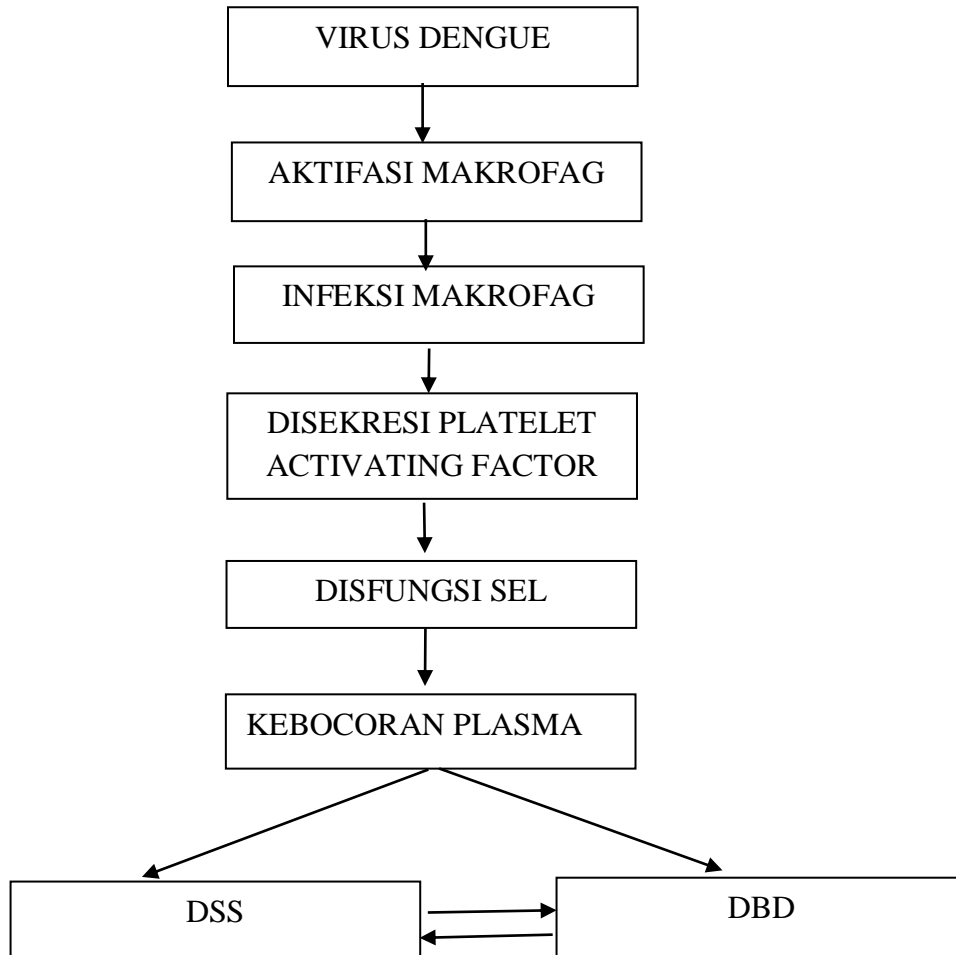
2. Trombositopenia

Dalam keadaan normal jumlah trombosit ialah 150.000–400.000 mm³/μl darah. Apabila jumlah trombosit kurang dari normal maka keadaan ini disebut trombositopenia (Bakta, 2007). Penyebab trombositopenia dasarnya terbagi atas 4 golongan yaitu gangguan produksi trombosit oleh megakariosit di dalam sum-sum tulang, penghancuran trombosit di dalam darah tepi akibat autoimun, gangguan distribusi dan pengenceran yang terjadi akibat transfusi.

Trombositopenia dibagi menjadi 4 derajat yaitu derajat 1 bila jumlah trombosit 75.000–150.000 mm³/μl darah, derajat 2 bila jumlah trombosit 50.000–<75.000 mm³/μl darah, derajat 3 bila jumlah trombosit 25.000–>50.000 mm³/μl darah dan derajat 4 bila jumlah trombosit kurang dari 25.000 mm³/μl darah (Alvina, 2010).

Diagnosa trombositopenia biasanya dibuat menggunakan alat hitung trombosit otomatis. Dimana hasil penghitungan perlu dilakukan verifikasi dengan pemeriksaan sediaan apus darah tepi. Ketepatan serta ketelitian hasil hitung jumlah trombosit penting dilakukan. Pencocokan dengan sediaan apus darah tepi bisa penyebab lain dari hitung trombosit tampak rendah (Sacher, 2004).

2.4 Kerangka Teori



2.5 Hipotesis

Ho : Tidak ada perbandingan jumlah trombosit pada penderita dss dan dbd.

Ha : Ada nya perbandingan jumlah trombosit pada penderita dss dan dbd

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian Deskriptif analitik dengan desain *cross sectional*, yang dilakukan secara langsung untuk mengetahui perbandingan Jumlah Trombosit pada Penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini diajukan pada bulan Desember 2019 sampai dengan Juli 2020. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Tentara Tk IV Solok Sumatera Barat.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue yang telah didiagnosa dokter di Rumah Sakit Tentara Tk IV Solok Kota Solok Sumatera Barat.

3.3.2 Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah bagian dari populasi yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 60 orang.

3.3.3 Besar Sampel

Besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini ditentukan dengan rumus sebagai berikut (Dahlan, 2014) :

$$n = \left[\frac{(Z\alpha + Z\beta)S}{X_1 - X_2} \right]^2$$

Keterangan :

- n : Jumlah sampel
 $Z\alpha$: Derivat baku alfa
 $Z\beta$: Derivat baku beta
 (X_1-X_2) : Selisih minimal rerata yang dianggap bermakna
S : Simpangan baku dari selisih nilai antar kelompok

$$n = \left[\frac{(1,96+1,28)8,43}{5} \right]^2$$

= 29,84 dibulatkan menjadi 30 orang

Berdasarkan hasil tersebut maka jumlah sampel untuk masing-masing kelompok yaitu 30 sampel untuk kelompok DSS dan 30 sampel untuk kelompok DBD sehingga total sampel yang dibutuhkan adalah 60 sampel.

3.4 Kriteria Penelitian

3.4.1 Kriteria Inklusi

- a. Pasien Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue yang telah didiagnosa oleh dokter.
- b. Pasien Pria dan Wanita.
- c. Bersedia secara suka rela menjadi responden.

3.4.2 Kriteria Eksklusi

Pasien yang mengundurkan diri menjadi responden selama penelitian.

3.5 Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Independent

Variabel Independent dalam penelitian ini adalah penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue.

3.5.2 Variabel Dependent

Variabel Dependent pada penelitian ini adalah jumlah Trombosit.

3.6 Defenisi Operasional

No.	Defenisi Operasional	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1.	Trombosit adalah fragmen kecil didalam darah yang tidak memiliki warna dan sering disebut juga sebagai kepingan darah.	<i>Elekttrikal Impedance</i>	Hematology Analyzer	$10^3/\mu\text{l}$	Rasio
2.	Demam berdarah dengue adalah penyakit menular akibat virus dengue.	Diagnostik	Termometer	°C	Ordinal
3.	Dengue shock syndrome adalah sindrom disebabkan virus dengue yang cenderung mempengaruhi anak-anak dibawah 10 tahun dan bisa menyebabkan kematian.	Manual	Tensimeter	Mm/Hg	Ordinal

3.7 Bahan Dan Alat Penelitian

Bahan dan alat yang digunakan dalam ini adalah Alkohol swab, plaster, kapas, diluent, rinse, lyse, torniquet, tabung vacumtainer EDTA 3 mm, rak tabung, spuited 3 cc dan alat auto hematology.

3.8 Pengumpulan, Pengolahan Dan Analisa Data

3.8.1 Pengumpulan Data

Teknik pengumpulan data diperoleh secara langsung dengan menghitung jumlah trombosit pada penderita DSS dan DBD.

3.8.2 Jenis Dan Pengumpulan Data

Jenis data yang data yang dikumpulkan adalah data primer. Data primer merupakan data yang diperoleh secara langsung dengan menghitung jumlah trombosit pada penderita DSS dan DBD di Rumah Sakit Tentara Tk IV Solok Sumatera Barat.

3.8.3 Pengolahan Data

Untuk mengetahui adanya perbedaan antara hasil pemeriksaan jumlah trombosit antara penderita DSS dan DBD maka dilakukan uji statistik dengan menggunakan “Uji t”.

3.8.4 Analisa Data

a. Analisa Univariat

Analisa univariat dilakukan untuk melihat distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yaitu jumlah trombosit pada variabel dependen.

Data tersebut dianalisis secara deskriptif dan disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi.

b. Analisa Bivariat

Analisa bivariat dilakukan untuk melihat perbedaan jumlah trombosit antara penderita DSS dan DBD merupakan data numerik maka terlebih dahulu dilakukan uji normalitas. Jika data terdistribusi normal menggunakan uji t sedangkan jika data tidak terdistribusi normal menggunakan uji mean whitney.

3.9 Prosedur Penelitian

3.9.1 Metode Pemeriksaan

Metode yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah metode *Elekttrikal Impedance* dengan menggunakan alat *Hematology analyzer*.

3.9.2 Prinsip Pemeriksaan

Sampel darah (Trombosit) yang sudah dicampur dengan reagent didilusi yang dibungkus oleh aliran cairan (flow) melalui celah sempit ribuan sel dialirkan melalui celah tersebut demikian rupa sehingga sel dapat lewat satu per satu, kemudian dilakukan penghitungan jumlah sel dan ukurannya.

3.9.3 Pengambilan Spesimen Darah

1. Disiapkan alat dan bahan.
2. Posisi pasien duduk dengan posisi lengan pasien lurus, jangan membengkokkan siku, pilihlah lengan yang paling banyak melakukan aktivitas.
3. Pasien diinstruksikan agar mengepalkan tangan.
4. Diatas lipatan siku pasang tourniquet \pm 10 cm.
5. Pilih bagian vena cubiti.

6. Gunakan alcohol 70% untuk membersihkan bagian kulit yang akan diambil darahnya dan biarkan kering agar tidak terjadi hemolisis dan rasa terbakar.
7. Bagian vena yang telah dibersihkan tadi di tusuk dengan menggunakan jarum, lubang jarum menghadap keatas dengan sudut kemiringan antara jarum dan kulit 15 derajat, tekan tabung vakum sehingga darah terhisap kedalam tabung. Bila jarum berhasil masuk ke vena, akan terlihat darah masuk kedalam sempit. Selanjutnya lepaskan tourniquet dan kepalan tangan pasien.
8. Biarkan darah mengalir kedalam tabung sampai selesai. Bila dibutuhkan darah dengan antikoagulan yang berbeda dan volume yang lebih banyak, gunakan tabung vakum yang lain.
9. Tarik jarum dan letakkankapas alcohol 70% pada bekas tusukan dan tekan bagian bekas rusukan tersebut selama ± 2 menit. Setelah darah berhenti plaster bagian bekas tusukan selama ± 15 menit.
10. Tabung vakum yang berisi darah dihomogenkan selama ± 5 kali agar bercampur dengan antikoagulan.

3.9.4 Pemeriksaan Spesimen Darah

1. Darah dihomogenkan.
2. Stabilizer dinyalakan dengan kontak ON.
3. Setelah stabilizer menyala UPS dinyalakan dengan menekan tombol ON.

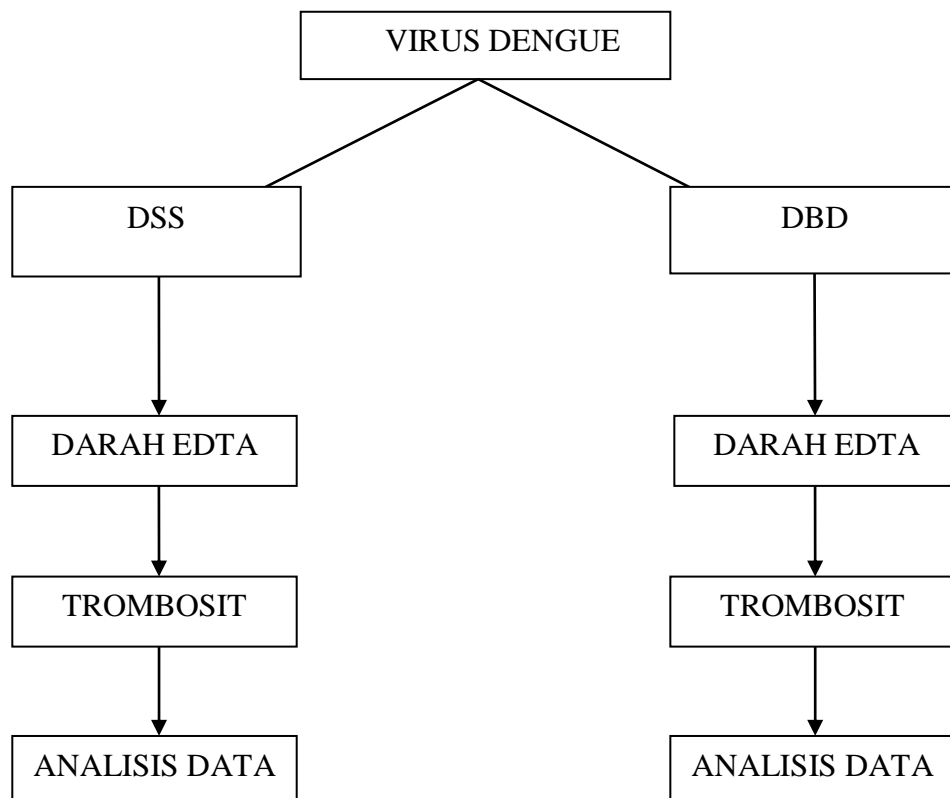
4. Mindry BC 3000 Plus dinyalakan dengan menekan tombol ON pada belakang alat.
5. Setelah keadaan standby tabung sampel EDTA yang sudah dicampur darah dimasukkan kedalam alat hematology analyzer.
6. Kemudian hisap sampel dengan menekan tombol Δ pada *board* sampai suara bip yang menandakan penghisapan selesai.
7. Proses analisa dimulai.
8. Kemudian print hasil dengan menekan tombol print pada *board*.

3.9.5 Nilai Normal Trombosit

Nilai Normal Sel Trombosit 150-450 mm³/uL.

Berdasarkan Alat Mindry BC 3000 Plus.

3.10 Kerangka Operasional



BAB IV HASIL PENELITIAN

4.1 Karakteristik Umum Subjek Penelitian

Telah dilakukan penelitian Deskriptif Analitik dengan *Desain Cross Sectional* pada penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue di Rumah Sakit Tk IV Solok. Jumlah sampel dalam penelitian ini sebanyak 60 sampel yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi. Dilakukan pemeriksaan jumlah Trombosit dalam sampel darah. Penelitian dilakukan dari bulan Maret 2020 – Mei 2020. Karakteristik responden secara umum dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	F	%
Laki-laki	30	50
Perempuan	30	50
Total	60	100

Berdasarkan tabel 4.1 menunjukkan sebagian besar penderita dengue shock syndrome dan penderita demam berdarah dengue berdasarkan jenis kelamin yaitu perempuan sebanyak 30 pasien (50 %) sedangkan laki-laki 30 pasien (50 %).

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Umur

Umur (Tahun)	F	%
9-19	6	10,0
20-29	20	33,3
30-39	31	51,7
40-49	3	5,0
Total	60	100

Berdasarkan tabel 4.2 menunjukkan sebagian penderita dengue shock syndrome dan penderita demam berdarah dengue berdasarkan umur yaitu 9-19 tahun sebanyak 6 pasien (10,0 %), 20 - 29 tahun sebanyak 20 pasien (33,3 %), 30-39 tahun sebanyak 31 pasien (51,7%) dan 40 - 49 tahun sebanyak 3 pasien (5,0%).

Tabel 4.3 Perbedaan Jumlah Trombosit Pada Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue.

	N	Mean	SD	P
Jumlah trombosit pada penderita dengue shock syndrome ($10^3/\text{ul}$)	30	23.523,33	$\pm 6.733,02$	0,000
Jumlah trombosit pada penderita demam berdarah dengue ($10^3/\text{ul}$)	30	82.633,33	$\pm 22.467,57$	

Berdasarkan tabel 4.3 diperoleh rata-rata jumlah trombosit pada penderita dengue shock syndrome sebesar 23.523,33 dan standar deviasi sebesar $\pm 6.733,02$. Sedangkan rata-rata jumlah Trombosit pada penderita demam berdarah dengue sebesar 82.633,33 dan standar deviasi sebesar $\pm 22.467,67$. Hasil perhitungan uji T independent didapatkan nilai P Value sebesar 0,00 lebih kecil dari 0,05 berarti H_0 diterima artinya adanya perbedaan jumlah trombosit pada penderita dengue shock syndrome dengan penderita demam berdarah dengue.

BAB V PEMBAHASAN

5.1 Pembahasan

Penelitian dengan membandingkan jumlah trombosit pada penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue dengan jenis penelitian Deskriptif Analitik dengan *Desain Cross Sectional* menggunakan alat *Hematology Analyzer*, hasil pemeriksaan jumlah trombosit sampel didapatkan dari pasien rawat inap penderita dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue di Rumah Sakit Tentara Tk IV Solok, terdapat 30 sampel penderita Dengue Shock Syndrome dan 30 Sampel penderita Demam Berdarah Dengue, di dapatkan hasil jumlah trombosit yang lebih rendah pada pasien penderita dengue shock syndrome.

Dengan rerata jumlah trombosit pada penderita Dengue Shock Syndrome 23.523,33 ($10^3/\text{ul}$) dan rerata jumlah trombosit pada penderita Demam Berdarah Dengue 82.633,33 ($10^3/\text{ul}$). Berdasarkan Umur penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue yang berumur 9 - 19 tahun 6 penderita (10,0 %), 20 - 29 tahun 20 penderita (33,3%), 30 - 39 tahun 31 penderita (51 %), dan 40 - 49 tahun 3 penderita (5,0%). Frekuensi terbanyak pada usia 30 - 39 tahun yaitu sebanyak 31 penderita. Pada penelitian yang lain mengatakan bahwa frekuensi terbanyak pada anak- anak umur 5-10 tahun (Dewi R, 2011).

Demikian juga penelitian yang dilakukan oleh M. Spectrum Lubis di Rumah Sakit Malalayang tidak ada didapatkan perbedaan yang bermakna antara umur dan jenis kelamin dengan kejadian dengue shock syndrome dan demam berdarah dengue (Lubis M. Spectrum, 2012).

Hasil penelitian ini ada terdapat persamaan dengan penelitian yang dilakukan Narayanan Dkk, bahwa Dengue Shock Syndrome terjadi pada saat penurunan jumlah trombosit $< 50.000 (10^3/\text{ul})$ yang diikuti manifestasi perdarahan spontan berisiko mengalami shock 2 - 4 kali. (Kan EF dkk, 2014). Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan suatu infeksi akut yang disebabkan oleh arbovirus (arthropod-borne virus) yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti*. (Ilmu Kesehatan Anak). Infeksi virus Dengue merupakan self limiting infection desase yang akan berakhir antara hari ke 2-7, yang mengakibatkan suatu spectrum manifestasi klinik yang bervariasi antara penyakit ringan dengan kriteria (Sumarno, 2008) :

1. Demam tinggi mendadak dengan terus menerus selama 2-7 hari dengan penyebab tidak jelas.
2. Lemah dan lesu.
3. Nafsu makan berkurang.
4. Nyeri di anggota badan, punggung, kepala, sendi.
5. Manifestasi perdarahan : uji torniquet positif / RL +, Perdarahan spontan.
6. Pembesaran hati.
7. Penurunan jumlah trombosit $< 100 \text{ mm}^3 / \text{ul}$.

Menurut WHO 1975 gejala klinis DBD dibagi menjadi 4 derajat :

1. Derajat I

Demam mendadak yang disertai gejala tidak khas dan satu-satunya manifestasi perdarahan adalah uji tourniquet positif (RL +).

2. Derajat II

Derajat I disertai perdarahan spontan dikulit dan atau perdarahan lain.

3. Derajat III

Derajat II serta ditemukan tanda kegagalan sirkulasi pada nadi cepat serta lembut, tekanan darah menurun, (< 20 mmHg) atau hipotensi disertai kulit dingin, lembab dan pasien menjadi gelisah

4. Derajat IV

Derajat III ditambah syok berat dengan nadi tidak teraba dan tekanan darah tidak terukur penurunan kesadaran, asidosis dan sianosis. Terjadinya renjatan / shock setelah demam turun yaitu hari ke 3 sampai hari ke 7 biasa ada juga sampai hari ke 10.

Penyakit Dengue Shock Syndrom (DSS) merupakan penyakit DBD dimana mengalami renjatan atau shock (Mansjoer, Arief.dkk, 2001. 428). Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue mengalami fase demam selama 2 - 7 hari, yang disertai oleh fase kritis 2 - 3 hari. Pada fase ini pasien tidak demam, tetapi mempunyai faktor risiko terjadinya renjatan jika tidak mendapat pengobatan yang adekuat (Suhendro, 2009).

Syok yang ditandai dengan nadi lemah dan cepat sampai tidak teraba, tekanan darah turun sampai 80 mmHg sampai nol dan tekanan nadi hingga 20 mmHg sampai nol, kulit teraba dingin, lembab terutama extremitas penderita menjadi gelisah hingga penurunan kesadaran sampai menimbulkan kematian.

Patofisiologi utama di dengue shock syndrome adalah reaksi antigen - antibodi dalam sirkulasi, terjadinya peningkatan permeabilitas dinding pembuluh

darah yang mendadak sebagai akibat terjadinya perembesan plasma dan elektrolit melalui endotel dinding pembuluh darah dan masuk ke dalam ruang interstitial sehingga menyebabkan hipotensi, peningkatan hemokonsentrasi, hipoproteinemia dan efusi cairan pada rongga serosa.

Pada penderita dengan renjatan / shock berat maka volume plasma bisa berkurang sampai kurang lebih 30% dan berlangsung selama 24 – 48 jam. Renjatan hipovolemia ini jika tidak segera ditangani maka berakibat anoksia jaringan, asidosis metabolic akan terjadi pergeseran ion kalsium dari intraseluler ke ekstraseluler. Mekanisme ini diikuti oleh penurunan kontraksi otot jantung dan venous pooling sehingga lebih memperberat kondisi renjatan / shock, perdarahan hebat yang biasanya timbul setelah renjatan berlangsung lama dan tidak diatasi secara adekuat.

Terjadinya perdarahan ini disebabkan oleh:

- a. Trombositopenia hebat, dimana trombosit mulai menurun pada masa demam ($< 50.000 \text{ mm}^3/\text{ul}$) dan mencapai nilai terendah pada masa renjatan.
- b. Gangguan fungsi trombosit
- c. Kelainan system koagulasi, pada tromboplastin partial, pada protrombin memanjang dari sebagian besar penderita terdapat masa thrombin normal, macam-macam faktor pembekuan menurun termasuk faktor ,V, VII, IX, X dan fibrinogen.

Pada masa dini DBD dibandingkan dengan perembesan plasma, tetapi ketika penyakit memburuk akan terjadi renjatan dan asidosis metabolic maka

renjatan akan mempercepat kejadian perdarahan hebat disemua organ vital dan berakhir kematian (Rampengan dkk, 1997. 143).

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap 60 sampel pasien, tentang Membandingkan Jumlah Trombosit Pada Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue dapat disimpulkan bahwa :

1. Rerata jumlah Trombosit pada penderita Dengue Shock Syndrome adalah 23.523,33 ($10^3/\text{ul}$).
2. Rerata jumlah Trombosit pada penderita Demam Berdarah Dengue adalah 82.633,33. ($10^3/\text{ul}$).
3. Ada perbedaan yang signifikan antara jumlah Trombosit pada penderita Dengue Shock Syndrome dan Demam Berdarah Dengue.

6.2 Saran

Dari penelitian yang telah dilakukan, saran yang dapat diberikan adalah :

1. Diharapkan dapat lebih meningkatkan pelayanan kesehatan dan menerapkan program pendidikan kesehatan kepada pasien demam berdarah (DBD).
2. Untuk peneliti lebih lanjut yang mengambil judul yang sama disarankan menambah sampel dan menggunakan metode lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Chandra,B 2008, *Pengantar Kesehatan Lingkungan, Cetakan Pertama*, EGC,Jakarta
- Dahlan, Sopiudin 2011. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*.Jakarta : Salemba Medika.
- Departemen Kesehatan RI, 2010. *Profil Indonesia Tahun 2009*
- Dewi R, Tumbleka AR, Sjarif DR. *Clinical feacture af dengue hemorrhagic fever and risk factors of shock event*. *Pediatri indones* 2006;46:144-8
- Dinas Kesehatan Kota Padang. *Profil Kesehatan Kota Padang Tahun 2016*.
- Hoffmann,T.C,Glasziou,P.P. Boutron, I.Milne, R.,Perera,R.,Moher,D. Michie, S.2016 *Better reporting of interventions: template intervention description and replication (TIDieR) checklist and guide*.
- Kan EF, Rampengan TH. *Factors associated with shock in children with dengue fever in children*. *JMGIMS* 2016; 11: 13-8
- Kementrian Kesehatan Ri. *Profil Kesehatan Indonesia 2015*. Jakarta:Kementria Kesehatan RI,2016
- Lubis M. Spectrum of DSS in Haji Adam Malik Hospital during 5 years. Reseach report from JKPKBPPK.
- Mayetti., 2010. *Hubungan Gambaran Klinis dan Laboratorium Sebagai Faktor Risiko Syok pada Demam Berdarah Dengue*. *Sari Pediatri* 11(5):363-373
- Narayanan M, Aravind MA, Ambikapathy P.*Dengue fever-clinical and laboratory parameters associated with complications*. *Dengue Bulletin* 2003; 27:108:-15
- Price DD, Wilson SR Dengue fever. Diunduh dari: <http://www.emedicine.com>. Tanggal 16 November 2015.
- Ronald A.Sacher, Richard A. MC Pherson 2004. *Tinjauan klinis hasil pemeriksaan laboratorium*. 2009
- Soedarto. 2011.Buku ajar *Parasitologi kedokteran*. Jakarta: Sugung Seto .
- Soedarto.2012. *Demam Berdarah Dengue Dengue Haemoohagic fever*. Jakarta:Sugung Seto
- Soedarmo, 2012, *Demam Berdarah (Dengue) Pada Anak*, Universitas Indonesia,Jakarta

Soegijoanto S. *Patogenis dan perubahan Patofisiologi pada infeksi virus dengue*. Dalam Soegjanto S, penyunting. Kumpulan makalah penyakit tropis dan infeksi di Indonesia. Jilid 3 Surabaya ; 2005.h.195-212.

Suhendro, Nainggolan L, Chen K, Pohan HT. *Demam Berdarah Dengue. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Edisi IV. Jilid III. Perhimpunan Dokter Spesialis Penyakit Dalam Indonesia. Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.* Jakarta

WHO. *Dengue Guidelines For Diagnosis, Treatment, Prevention And Control*. 2009

WHO 2014, *Panduan Lengkap Pencegahan & Pengendalian Dengue & Demam Berdarah Dengue*, EGC, Jakarta

Lampiran 1 Data Lampiran Jumlah Trombosit Pada Penderita Dengue Shock Syndrome.

NO	Inisial	Umur	Jenis Kelamin	Trombosit
1	W	35	PR	13.000
2	JA	32	PR	25.000
3	R	39	PR	18.000
4	ZE	33	LK	23.000
5	NN	28	PR	25.000
6	YM	37	PR	28.000
7	SAF	39	PR	20.000
8	RH	34	LK	23.000
9	MI	16	LK	23.000
10	RD	40	PR	14.700
11	AL	34	LK	30.000
12	EA	28	LK	34.000
13	E	36	PR	38.000
14	MK	25	PR	38.000
15	MB	36	LK	31.000
16	GU	39	LK	21.000
17	LR	33	LK	17.000
18	FH	21	LK	20.000
19	WI	34	PR	18.000
20	JW	39	LK	29.000
21	SU	28	LK	28.000
22	KL	15	LK	15.000
23	RZ	21	LK	18.000
24	BA	39	LK	22.000
25	AFH	38	PR	33.000
26	SA	35	PR	20.000
27	Y	33	PR	25.000
28	IP	11	LK	18.000
29	MP	25	LK	17.000
30	TR	31	LK	21.000
Mean				23.523,33
SD				± 6.733,02

Lampiran 2. Data Lampiran Jumlah Trombosit Pada Penderita Demam Berdarah Dengue.

NO	Inisial	Umur	Jenis Kelamin	Jumlah Trombosit
1	RR	32	LK	104.000
2	RMF	23	PR	76.000
3	FZ	20	LK	59.000
4	F	31	PR	64.000
5	M	38	PR	87.000
6	R	29	PR	68.000
7	ARO	20	PR	80.000
8	DD	32	PR	67.000
9	IM	32	LK	82.000
10	S	48	LK	59.000
11	R	9	LK	50.000
12	HJ	33	LK	53.000
13	W	22	PR	62.000
14	SH	21	PR	94.000
15	A	34	LK	103.000
16	AP	35	LK	98.000
17	DH	20	PR	69.000
18	P	22	LK	50.000
19	AR	23	PR	105.000
20	SI	21	PR	119.000
21	MZ	17	LK	63.000
22	FT	32	PR	90.000
23	RO	18	LK	97.000
24	EM	26	PR	123.000
25	MA	19	PR	124.000
26	AF	38	LK	117.000
27	AM	24	PR	84.000
28	MM	34	LK	98.000
29	SY	41	PR	61.000
30	SHF	31	PR	73.000
Mean				82.633,3
SD				± 22.467,57

Lampiran 3 Surat Izin Penelitian

DETASEMEN KESEHATAN WILAYAH 01.04.04
RUMAH SAKIT TK. IV 01.07.06 SOLOK

Solok, 12 Maret 2020

Nomor : B / 12 / III / 2020
Klasifikasi : Biasa
Lampiran :
Perihal : Penerimaan Izin Penelitian
a.n Erwin Syahputra

Kepada
Yth. Ketua STIKes Perintis
di
Padang

- Dasar :
 - Surat Kepala Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Perintis Nomor: 328/STIKes-YP/III/2020 tanggal 10 Maret 2020 tentang Permohonan Izin Penelitian.
 - Pertimbangan Karumkit dan Staf Rumkit Tk. IV 01.07.06 Solok.
- Sehubungan dengan dasar tersebut di atas, dengan ini kami sampaikan kepada Ketua STIKes Perintis Padang dengan ini Rumkit Tk IV.01.07.06 Solok menerima Izin Penelitian A.n ERWIN SYAHPUTRA dengan NIM 1913353111 dengan Judul **Membandingkan Jumlah Trombosit Antara Penderita Dengue Shock Syndrome Dan Demam Berdarah Dengue di Bagian Laboratorium.**
- Demikian surat ini kami sampaikan, atas perhatiannya kami ucapkan terima kasih.

Tembusan :

1. Paurtuud Rumkit Tk. IV 01.07.06 Solok (Arsip)

Kepala Rumah Sakit Tk. IV 01.07.06
RUMAH SAKIT TK. IV 01.07.06
KEPALA
MAYOR EKSM NRP. 11050020241075
Suti, Sp.P

Lampiran 4 Surat Balasan Izin Penelitian

DETASEMEN KESEHATAN WILAYAH 01.04.04
RUMAH SAKIT TK. IV 01.07.06 SOLOK

Solak, 04 Mei 2020

Nomor : B/ 106 /V/2020
Klasifikasi : Biasa
Lampiran :
Perihal : Pemberitahuan

Kepada
Yth. Ketua STIKes PERINTIS
di
Padang

1. Dasar :
a. Surat Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKes) Perintis Nomor : 328/STIKes-YP/III/2020 tanggal 10 Maret 2020 tentang Permohonan Izin Penelitian.
b. Pertimbangan Karumkit dan Staf Rumkit Tk. IV 01.07.06 Solok.

2. Sehubungan dengan dasar tersebut di atas, dengan ini kami sampaikan kepada Ketua STIKes PERINTIS bahwa benar a.n ERWIN SYAHPUTRA dengan NIM.1913353111 telah melakukan penelitian di Rumah Sakit Tk. IV 01.07.06 Solok di bagian Laboratorium di Rumkit Tk IV.01.07.06 Solok.

3. Demikian surat ini kami sampaikan, atas perhatiannya kami ucapkan terima kasih.

Kepala Rumkit Tk. IV 01.07.06
DETASEMEN KESEHATAN WILAYAH 01.04.04
RUMAH SAKIT TK. IV 01.07.06 SOLOK

Tembusan :
1. Paurtuud Rumkit Tk. IV 01.07.06 Solok (Arsip)

Mayer Ckm NRP. 11050020241075

Lampiran 5 Dokumentasi Penelitian



Lampiran 6 Hasil SPSS Uji t Dependen

Statistics

Jenis_Kelamin

N	Valid	60
	Missing	0

Jenis_Kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	30	50.0	50.0	50.0
	Perempuan	30	50.0	50.0	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

umur

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	9-19	6	10.0	10.0	10.0
	20-29	20	33.3	33.3	43.3
	30-39	31	51.7	51.7	95.0
	40-49	3	5.0	5.0	100.0
	Total	60	100.0	100.0	

T-Test

Group Statistics

		Penderita	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Jumlah_Trombosit	Dengue shcok syndrome		30	23523.33	6733.021	1229.276
	Demam berdarah dengue		30	82633.33	22467.576	4101.999

8

		Independent Samples Test								
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Jumlah_Trombosit	Equal variances assumed	38.961	.000	-13.804	58	.000	-59110.000	4282.233	-67681.820	-50538.180
	Equal variances not assumed			-13.804	34.167	.000	-59110.000	4282.233	-67810.977	-50409.023