

PERPUSTAKAAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH
No. DAFTAR : 028 / PER-UMP / 2012 .
TANGGAL : 29 - 3 - 2012 .

**GAMBARAN TROMBOSIT DAN HEMATOKRIT PENDERITA
DBD YANG DIRAWAT INAP DI BAGIAN ANAK RUMAH
SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG SEBELUM
DAN SESUDAH PEMBERIAN TERAPI CAIRAN
PERIODE 01 JANUARI – 31 DESEMBER 2011**

SKRIPSI

Sebagai Salah Satu Syarat Memeroleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Oleh:

**Dhian Rosyalia Muthmainnah
NIM 70 2008 050**



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2012**



HALAMAN PENGESAHAN

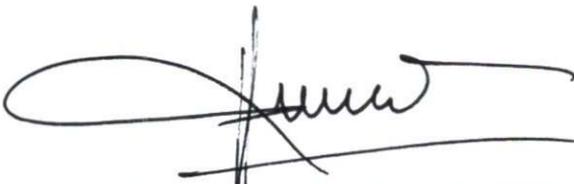
**GAMBARAN TROMBOSIT DAN HEMATOKRIT PENDERITA
DBD YANG DIRAWAT INAP DI BAGIAN ANAK RUMAH
SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG SEBELUM
DAN SESUDAH PEMBERIAN TERAPI CAIRAN
PERIODE 01 JANUARI – 31 DESEMBER 2011**

Dipersiapkan dan disusun oleh
Dhian Rosyalia Muthmainnah
NIM : 702008050

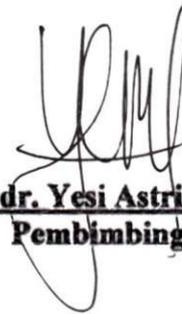
Sebagai Salah Satu Syarat Memeroleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S. Ked)

Pada tanggal 10 Maret 2012

Menyetujui



dr. H. Kgs. Junaidi, AR, S.PD, FINASIM
Pembimbing Pertama



dr. Yesi Astri, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. dr. KHM.Arsyad, DABK, Sp. And
NIDN. 0002 064 803

HALAMAN PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa :

1. Karya Tulis ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 10 Maret 2012



(Dhian R Muthmainnah)

NIM. 70 2008 050

"Bukankah telah kami lepangkan bagimu dadamu, dan kami turunkan bebanmu daripadamu, yang memberatkan punggungmu, dan kami tinggikan namamu, karena sesungguhnya bersama kesulitan itu ada kemudahan, karenanya jika kamu telah selesai (dari sesuatu urusan) kerjakan sungguh-sungguh, dan hanya kepada Tuhanmulah hendaknya kamu berharap."
(QS; Al Insyirah: 1-8)

Kupersembahkan untuk:

Mamaku tercinta, Hj. Besjdyati, B.B.A, terimakasih atas segala kasih sayang dan doa yang tiada henti-hentinya. Papa yang sangat kucintai, H. Achmad Syarief Ismail, S. H. (Alm) sebagai motivator terbaik kehidupanku.

Kakak - kakakku tersayang, K. Yoyik, K. Yodik, Mas Yoga, dan Abang Yovan, terimakasih atas dukungan dan doanya.

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

SKRIPSI, MARET 2012

Dhian Rosyalia Muthmainnah

Gambaran Trombosit dan Hematokrit Pada Penderita DBD yang Dirawat Inap di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Sebelum dan Sesudah Pemberian Terapi Cairan Periode 01 Januari – 31 Desember 2011

x + 50 halaman + 9 tabel + 6 gambar

ABSTRAK

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus *dengue* yang masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia. Data di kota Palembang pada bulan Februari 2004 jumlah pasien DBD mencapai 21 orang dimana 16 diantaranya adalah anak-anak. DBD dapat menyebabkan kelainan hemostasis dan perembesan plasma. Kedua kelainan tersebut dapat diketahui dengan adanya trombositopenia dan peningkatan hematokrit. Penggantian cairan plasma merupakan dasar penatalaksanaan penderita DBD. Penelitian ini bertujuan untuk menggambarkan profil trombosit dan hematokrit penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang (RSMP) sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan. Penelitian ini adalah studi deskriptif yang bertujuan memberikan gambaran trombosit dan hematokrit pada penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan periode 1 Januari hingga 31 Desember 2011. Sampel diambil dengan teknik *accidental sampling* yang ditemukan pada catatan rekam medik. Pada penelitian ini, populasi yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 84 orang. Didapatkan sebanyak 81 penderita (96,4%) mengalami trombositopeni saat mulai dirawat. Setelah diberikan terapi cairan didapatkan sebanyak 52 orang (63,1%) yang masih mengalami trombositopeni (<150.000). Sementara 40 orang (47,7%) lainnya, setelah dilakukan pemeriksaan ulang memiliki jumlah trombosit relatif normal. Dari 41 penderita yang mengalami peningkatan hemokonsentrasi saat mulai dirawat, didapatkan sebanyak 31 orang (52,3%) yang mengalami perbaikan mencapai kadar hematokrit normal setelah mendapatkan terapi cairan yang adekuat sesuai berat ringannya penyakit, hanya 10 orang yang masih peningkatan hemokonsentrasi.

Kata Kunci: Trombosit, Hematokrit, Terapi Cairan.



**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY**

SKRIPSI, MARET 2012

Dhian Rosyalia Muthmainnah

Describe The Features of Thrombocyte Count and Hematocrit Level in Patients with HDF Admitted on Pediatric Department Muhammadiyah Hospital Palembang Before and After Fluid Therapy Period 1st January to 31st December, 2011

IX + 50 Page + 9 Table + 6 Picture

ABSTRACK

Hemorrhagic Dengue Fever (HDF) is an infectious disease caused by *dengue* virus that still become a health problem in Indonesia. In Palembang, there were 21 patients with HDF including 16 pediatric patients in February 2004. HDF can cause haemostatic disorders and plasma leakage. These can be detected by low thrombocyte count and high level of hematocrit. Plasma replacement therapy is a basic treatment for HDF. We try to describe the features of thrombocyte count and hematocrit level in patients with HDF admitted on Pediatric Department Muhammadiyah Hospital Palembang before and after fluid therapy. Eighty-seven pediatric patients with HDF were included in a descriptive study to describe the features of thrombocyte count and hematocrit level in patients with HDF admitted on Pediatric Department Muhammadiyah Hospital Palembang before and after fluid therapy period 1st January to 31st December, 2011. We used accidental sampling by using medical record data. From 87 patients, there were 3 patient meet exclusion criteria. There were 81 patients (96,4%) with low thrombocyte count when admitted. Forty-four of them (52,3%) still had low thrombocyte count after received fluid therapy (thrombocyte count less than 150.000). Overall, there were 40 patients with normal thrombocyte count after fluid therapy. There were 41 patients (48,8%) with high level of hematocrit when admitted, whereas 31 patients of them (75,6%) gained recovery hematocrit level to normal and only 10 others remain with high level of hematocrit. There were 44 from 81 patients (54,3%) whose low thrombocyte count before fluid therapy still had thrombositopenia although had been received fluid therapy. There were 10 from 5, patients (63,1%) whose high level of hematocrit when admitted still had high level of hematocrit after received fluid therapy.

Keywords: Thrombocyte, Hematocrit, Fluid therapy.

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis sampaikan kehadiran Allah SWT yang dengan rahmatNya penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah ini. Juga salam sholawat semoga tercurah kepada Nabi Muhammad SAW.

Karya tulis ilmiah ini adalah laporan hasil pengalaman belajar riset yang merupakan salah satu syarat guna memperoleh gelar sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Penelitian ini berjudul gambaran trombosit dan hematokrit penderita DBD yang dirawat inap di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

Dalam pembuatan karya tulis ini, penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada

1. Bapak Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang, Prof. dr. K.M. Arsyad, DABK. Sp.And beserta staf dan karyawan yang menyediakan segala sarana dan prasarana bagi penulis.
2. dr. Junaidi,AR, Sp.PD dan dr. Yesi Astri, M.Kes selaku pembimbing yang telah memberikan arahan dan bimbingan kepada penulis mulai dari pembuatan proposal penelitian hingga laporan.
3. Dirut RSMP beserta staf dan karyawan RSMP atas kerjasamanya dalam penelitian ini.
4. Keluarga, serta sahabat dan orang terdekatku, Kak Daman, Yuk Ika, Yuk Cici, Mba Intan, Ano, Alfa, Nenden, Ulfa, Endang, dan Wiwit, yang selalu memberikan bantuan dan semangat kepada penulis.

Penulis menyadari ketidaksempurnaan dan keterbatasan dalam penyusunan skripsi ini. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan oleh penulis. Semoga karya tulis ini dapat bermanfaat bagi semua pihak.

Palembang, Maret 2012

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	
HALAMAN PERSETUJUAN	i
HALAMAN PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
ABSTRAK	iv
ABSTRACT	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
1.4.1. Bagi Peneliti	3
1.4.2. Bagi Instansi	3
1.4.3. Bagi RS	3
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Demam Berdarah Dengue	4
2.1.1. Pengertian DBD.....	4
2.1.2. Patogenesis DBD.....	4
2.1.5. Manifestasi Klinis DBD.....	9
A. Gejala Klinis DBD	9
B. Pemeriksaan Laboratorium	10
2.1.6. Diagnosis DBD	11
2.1.7. Penatalaksanaan	12
2.1.8. Komplikasi	20
2.1.9. Prognosis	20
2.2. Gambaran Umum Trombosit dan Hematokrit Penderita DBD	20
2.2.1. Penurunan Nilai Trombosit Penderita DBD	20
2.2.2. Peningkatan Nilai Hematokrit pada Penderita DBD	24
2.3. Kerangka Teori	25
BAB III. METODE PENELITIAN	
3.1. Jenis Penelitian	26
3.2. Waktu dan Tempat Penelitian	26
3.2.1 Waktu Penelitian	26

A. Kriteria Inklusi	26
B. Kriteria Eksklusi	27
3.3.4. Cara Pengambilan Sampel	27
3.4. Variabel Penelitian	27
3.4.1. Jumlah Trombosit Saat Penderita Belum Mendapat	27
Terapi Cairan	
3.4.2. Jumlah Trombosit Saat Penderita Setelah Mendapat	27
Terapi Cairan	
3.4.3. Jumlah Hematokrit Saat Penderita Belum Mendapat	27
Terapi Cairan	
3.4.4. Jumlah Hematokrit Saat Penderita Setelah Mendapat	27
Terapi Cairan	
3.5. Definisi Operasional	27
3.5.1. Jumlah Trombosit Saat Penderita Belum Mendapat	27
Terapi Cairan	
3.5.2. Jumlah Trombosit Saat Penderita Setelah Mendapat	28
Terapi Cairan	
3.5.3. Jumlah Hematokrit Saat Penderita Belum Mendapat	28
Terapi Cairan	
3.5.4. Jumlah Hematokrit Saat Penderita Setelah Mendapat	29
Terapi Cairan	
3.5.5. Terapi Cairan	29
3.6. Cara Pengambilan Data	30
3.7. Cara Pengolahan Data	30
3.8. Alur Penelitian	31
3.9. Rencana/Jadwal Kegiatan	32
3.10. Anggaran	32
DAFTAR PUSTAKA	41
LAMPIRAN	43
RIWAYAT HIDUP	50

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1. Kebutuhan Cairan pada Dehidrasi Sedang	14
2.2. Kebutuhan Cairan Rumatan	14
4.1. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	33
4.2. Distribusi Subjek Berdasarkan Umur	34
4.3. Distribusi Subjek Berdasarkan Status Pulang	34
4.4. Distibusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit Sebelum Terapi Cairan	35
4.5. Distibusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit Setelah..... Terapi Cairan	35
4.6. Distibusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Hematokrit Sebelum..... Terapi Cairan	36
4.7. Distibusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Hematokrit Setelah..... Terapi Cairan	36

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1.Patogenesis DBD Berdasarkan Hipotesis Infeksi Sekunder Virus Dengue Heterolog	8
2.2.Tatalaksana Penderita Tersangka Demam Berdarah Dengue	16
2.3. Tatalaksana DBD derajat I atau derajat II tanpa peningkatan hematokrit	17
2.4. Tatalaksana kasus DBD dengan peningkatan hematokrit $\geq 20\%$	18
2.5. Tatalaksana Kasus Sindrom Syok Dengue (SSD)	19
2.6. Mekanisme Trombositopenia pada Demam Berdarah Dengue	23

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus *dengue* yang masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia. (Ganda, 2006). Indonesia merupakan salah satu negara transmisi virus *dengue*, dan termasuk kategori A dalam negara endemik di Asia Tenggara (*World Health Organisation*, 2007). Virus *dengue* merupakan *Arbovirus B genus Flavivirus, keluarga Flaviviridae*. (*Center for Disease and Control*, 2003).

Sejak KLB DBD di Indonesia pertama kali menyerang pada tahun 1969, sebagian besar infeksi virus *dengue* menyerang anak-anak terutama dibawah usia 15 tahun. Proporsi kasus DBD pergolongan umur di Indonesia tahun 1993-1997 tertinggi pada usia sekolah (5-14 tahun), sedangkan pada tahun 1995-1997 telah bergeser ke usia 15 tahun (tetapi akhir-akhir ini infeksi virus dengue juga cenderung menyerang orang dewasa sama dengan pada anak walaupun tampaknya pada kasus dewasa lebih ringan bila dibandingkan kasus anak). Data di kota Palembang pada bulan Februari 2004 jumlah pasien DBD mencapai 21 orang dimana 16 diantaranya adalah anak-anak. (Tjekyan, 2004).

Data dari Departemen Kesehatan RI melaporkan bahwa pada tahun 2004 selama bulan Januari dan Februari, pada 25 provinsi tercatat 17.707 orang terkena DBD dengan kematian 322 penderita. Kejadian luar biasa (KLB) diperkirakan terjadi setiap lima tahun, ketiadaan proteksi terhadap serotipe heterolog dianggap sebagai penjelasan terhadap fenomena ini (Sunarto, 2004). Hingga saat ini KLB telah pernah dilaporkan di 200 kota di Indonesia (Berita Ikatan Dokter Indonesia, 2007). Target pemerintah untuk menekan kasus DBD menjadi 20 per 100.000 penduduk di daerah endemis bahkan belum pernah tercapai (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2007).

DBD dapat menyebabkan kelainan hemostasis dan perembesan plasma. Kedua kelainan tersebut dapat diketahui dengan adanya trombositopenia dan

peningkatan hematokrit (Soegeng, 2006). WHO telah memberikan kriteria diagnosis penderita DBD baik secara klinis maupun laboratorium. Parameter laboratorium yang dijadikan acuan adalah kadar trombosit dan hematokrit.

Penyebab trombositopenia pada DBD ialah trombopoiesis yang menurun, destruksi trombosit dalam darah meningkat, dan adanya gangguan fungsi trombosit. Ditemukannya kompleks imun pada permukaan trombosit diduga sebagai penyebab agregasi trombosit yang kemudian akan dimusnahkan oleh sistem retikuloendotelial (Soegeng, 2006).

Peningkatan hematokrit merupakan manifestasi hemokonsentrasi yang terjadi akibat kebocoran plasma ke ruang ekstrasvaskuler melalui kapiler yang rusak. Akibatnya plasma menjadi berkurang yang dapat mengakibatkan terjadinya syok dan kegagalan sirkulasi.

Maka dari itu, dasar pengobatan dari DBD adalah mengatasi kehilangan cairan plasma sebagai akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan sebagai akibat perdarahan dengan cara pemberian cairan awal pengganti volume plasma seperti larutan garam isotonik atau ringer laktat yang diberikan sesuai dengan berat ringan penyakit. Sementara itu, transfusi trombosit hanya boleh diberikan pada pasien dengan manifestasi perdarahan yang berat. Bahkan kadar trombosit penderita yang sangat rendah (di bawah $20.000/\text{mm}^3$) semata, bukan merupakan indikasi pemberian transfusi trombosit (Syam, 2007).

Berangkat dari argument diatas, penggantian cairan plasma merupakan dasar penatalaksanaan penderita DBD (Soegeng, 2006), penulis mencoba untuk menggambarkan profil trombosit dan hematokrit penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang (RSMP) sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran trombosit dan hematokrit penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang (RSMP) sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

1.3. Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui gambaran trombosit dan hematokrit penderita DBD yang dirawat di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang (RSMP) sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

1.4. Manfaat Penelitian

Bagi Peneliti :

- Hasil penelitian ini dapat memberikan tambahan wawasan, pemahaman serta pengetahuan dan kemampuan penulis dalam menganalisis masalah berkaitan dengan jumlah trombosit dan hematokrit pada penderita DBD anak.
- Untuk memenuhi syarat memperoleh gelar sarjana kedokteran.

Bagi Institusi

- Sebagai bahan acuan bacaan bagi mahasiswa dan masukan bagi institusi pendidikan agar memanfaatkan hasil penelitian ini sebagai bahan studi banding untuk perkembangan selanjutnya bagi peneliti lain yang akan meneliti hal-hal yang belum terungkap dalam penelitian ini.

Bagi Rumah Sakit

- Sebagai masukan dan bahan pertimbangan dalam pengambilan kebijaksanaan menentukan penanganan DBD untuk memecahkan masalah tingginya kejadian DBD.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Demam Berdarah Dengue

2.1.1. Definisi

Demam berdarah dengue (DBD) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh virus *dengue*, merupakan *Arbovirus B (Arthropod borne virus)*, genus *Flavivirus*, keluarga *Flaviviridae*. Virus ini termasuk virus dengan *single stranded RNA (Centers for Disease Control Prevention, 2003)*.

Menurut Depkes RI (2003) Demam Berdarah Dengue adalah penyakit demam akut disertai dengan manifestasi perdarahan bertendensi menimbulkan syok dan dapat menyebabkan kematian, umumnya menyerang anak < 15 tahun, namun tidak tertutup kemungkinan menyerang orang dewasa. Tanda-tanda penyakit ini adalah demam mendadak 2 sampai dengan 7 hari tanpa penyebab yang jelas, lemah, lesu, gelisah, nyeri ulu hati, disertai tanda-tanda perdarahan di kulit (petekie), lebam (ekimosis) atau ruam (purpura). Kadang-kadang mimisan, berak darah, kesadaran menurun atau renjatan (syok).

2.1.2. Patogenesis

Patogenesis DBD dan sindroma syok dengue (SSD) masih merupakan masalah yang kontroversial karena sejauh ini belum ada teori yang dapat menjelaskan secara tuntas patogenesis DBD, namun sesuai perubahan patofisiologi utama yang terjadi yaitu peningkatan permeabilitas vaskuler dan hemostasis yang abnormal. Permeabilitas vaskuler yang meningkat mengakibatkan kebocoran plasma, hipovolemi, dan syok. Gangguan hemostasis dapat menimbulkan vaskulopati, trombositopenia, dan koagulopati, sehingga memunculkan manifestasi perdarahan seperti petekie, ekimosis, perdarahan gusi, epistaksis, hematemesis dan melena (Shepherd, 2007).

menghilangnya virus *dengue* dengan cepat baik dari darah maupun jaringan tubuh, kadar IgG yang tinggi sejak permulaan sakit, serta penurunan komplemen serum selama fase renjatan (Soegeng, 2006).

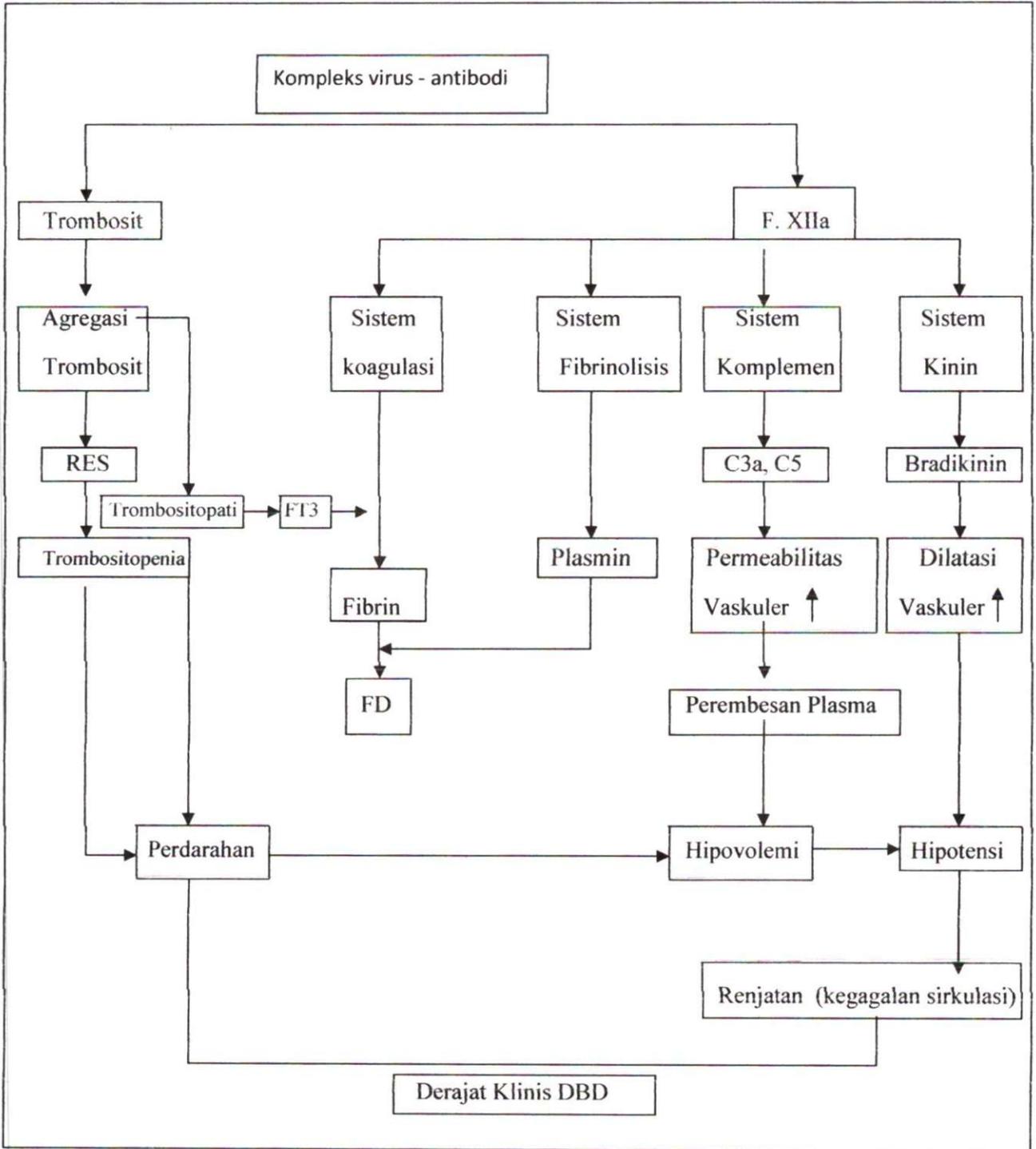
Pada infeksi sekunder heterolog (gambar 2.1), virus berperan sebagai super antigen setelah difagosit oleh manosit atau makrofag, membentuk Ab *non-neutralising* serotipe yang berperan cross-reaktif serta kompleks Ag-Ab yang mengaktifkan sistem komplemen (terutama C3a dan C5a) dan histamin (Soegeng, 2006).

Patogenesis terjadinya syok berdasarkan hipotesis *the secondary heterologous infection* akibat dari infeksi sekunder oleh tipe virus *dengue* yang berlainan pada seseorang pasien, respon limfosit T memori akan mengakibatkan proliferasi dan diferensiasi limfosit dengan menghasilkan titer tinggi antibodi IgG antidengue. Disamping itu, replikasi dapat juga terjadi dalam plasmosit. Hal ini akan mengakibatkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang selanjutnya akan mengakibatkan aktivasi sistem komplemen yang dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah sehingga plasma keluar. Pada pasien dengan syok berat, volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari 30% dan berlangsung selama 24-48 jam. Kebocoran plasma dibuktikan dengan adanya peningkatan hematokrit dan penurunan natrium. Akibat pindahnya plasma ke rongga tubuh seperti pleura dan cavum abdominal dapat menimbulkan efusi pleura dan asites. Syok yang tidak ditanggulangi secara adekuat, akan menyebabkan asidosis dan anoksia, yang dapat berakhir fatal. Oleh karena itu, pengobatan syok sangat penting guna mencegah kematian. Kedua hipotesis tersebut didukung oleh data epidemiologis dan laboratoris (Soegeng, 2006).

Sebagai respon terhadap infeksi virus *dengue*, kompleks antigen-antibodi selain mengaktifasi sistem komplemen, juga menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktifasi sistem koagulasi melalui kerusakan sel endotel pembuluh darah, akhirnya dapat mengakibatkan perdarahan. Agregasi trombosit terjadi sebagai akibat dari perlekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit mengakibatkan pengeluaran ADP (adenosin diphosphat), sehingga trombosit melekat satu sama lain. Hal ini akan menyebabkan trombosit dihancurkan oleh

RES (*reticulo endothelial system*) sehingga terjadi trombositopenia. (Suhendro dkk, 2007). Agregasi trombosit ini akan menyebabkan pelepasan platelet faktor III mengakibatkan terjadinya koagulasi intravaskular diseminata (KID), sehingga terjadi penurunan faktor pembekuan yang ditandai dengan peningkatan FDP (*fibrin degradation product*). Agregasi trombosit ini juga mengakibatkan gangguan fungsi trombosit, sehingga walaupun jumlah trombosit masih cukup banyak, tidak berfungsi baik. Di sisi lain, aktivasi koagulasi akan menyebabkan aktivasi faktor Hageman akibatnya terjadi aktivasi faktor *Hageman* menyebabkan terjadi aktivasi sistem kinin sehingga memacu peningkatan permeabilitas kapiler yang dapat mempercepat terjadinya syok. Jadi, perdarahan masif pada DBD diakibatkan oleh trombositopenia, penurunan faktor pembekuan (akibat KID), kelainan fungsi trombosit, dan kerusakan dinding endotel kapiler. Akhirnya, perdarahan akan memperberat syok yang terjadi (Soegeng, 2006; Suhendro, 2007; Dharma, 2006).

Gambar 2.1.
Patogenesis demam berdarah dengue berdasarkan hipotesis infeksi sekunder virus dengue heterolog



Sumber: modifikasi Gatot, D., 2004



2.1.3. Manifestasi Klinis

A. Gejala Klinis

DBD dapat memperlihatkan berbagai macam gejala antara lain (WHO, 2009) :

- a. Gejala pada penyakit DBD diawali dengan demam mendadak dengan *facial flushing* dan gejala-gejala konstitusional non spesifik yang lain seperti anoreksia, lemah, mual, muntah, sakit perut, diare, sakit kepala (retroorbital pain), nyeri otot, tulang dan sendi. Beberapa pasien mengeluh sakit tenggorokan, tapi rinitis dan batuk jarang terjadi. Suhu biasanya tinggi ($>39^{\circ}\text{C}$) dan tetap seperti itu selama 2-7 hari. Kadang-kadang suhu dapat mencapai $40-41^{\circ}\text{C}$ yang dapat menyebabkan kejang demam pada bayi.
- b. Fenomena perdarahan yang paling umum adalah uji torniquet positif, petekie, ekimosis, dan purpura. Epistaksis dan perdarahan gingiva jarang terjadi, perdarahan gastrointestinal dapat dialami selama periode demam.
- c. Hepatomegali (pembesaran hati). Hepar biasanya dapat dipalpasi pertama kali pada fase demam dan ukurannya bermacam-macam yaitu 2-4 cm dibawah batas kosta. Walaupun ukuran hepar tidak berkorelasi dengan berat penyakit, pembesaran hepar ditemukan lebih sering pada kasus syok dari pada non syok Limfadenopati pada DBD bersifat generalisata.
- d. Tahap kritis dari rangkaian penyakit didapatkan pada akhir fase demam. Setelah 2-7 hari demam, penurunan cepat suhu sering diikuti tanda-tanda gangguan sirkulasi. Pasien tampak berkeringat, menjadi gelisah, ekstremitasnya dingin, dan menunjukkan perubahan pada frekuensi denyut nadi dan tekanan darah. Pada kasus yang kurang berat, perubahan ini minimal dan sementara. Sebagian pasien sembuh spontan, atau setelah periode singkat terapi cairan dan elektrolit. Pada kasus lebih berat, ketika kehilangan banyak melampaui batas kritis maka syok pun terjadi dan berkembang kearah kematian bila tidak ditangani dengan cepat.
- e. Sindroma syok dengue didiagnosa bila memenuhi semua dari empat kriteria untuk DBD ditambah bukti kegagalan sirkulasi ditandai dengan nadi lemah dan cepat dan tekanan darah menurun menjadi <20 mmHg, hipotensi, kulit lembab dan dingin, gelisah serta perubahan status mental.

B. Pemeriksaan Laboratorium

Pada DBD hasil pemeriksaan laboratorium umumnya memberikan hasil sebagai berikut (WHO, 2009):

a. Leukopenia dan limfositosis

Beberapa peneliti mengungkapkan bahwa pada pemeriksaan sumsum tulang penderita DBD pada awal masa demam terdapat hipoplasia sumsum tulang dengan hambatan pematangan dari semua sistem hemopoiesis. Pada penderita DBD dapat terjadi leukopenia ringan sampai leukositosis sedang. Leukopenia dapat dijumpai antara hari pertama dan ketiga dengan hitung jenis yang masih dalam batas normal. Jumlah granulosit menurun pada hari ketiga sampai kedelapan. Dalam sedian apus darah tepi penderita DBD dapat ditemukan limfosit bertransformasi atau atipik, terutama pada infeksi sekunder.

b. Trombositopenia

Penyebab trombositopenia pada DBD antara lain diduga trombopoiesis yang menurun dan destruksi trombosit dalam darah meningkat serta gangguan fungsi trombosit. Ditemukannya kompleks imun pada permukaan trombosit diduga sebagai penyebab agregasi trombosit yang kemudian akan dimusnahkan oleh sistem retikuloendotelial khususnya dalam limpa dan hati.

c. Hemokonsentrasi, hiponatremia, hipoalbuminemia

Hemokonsentrasi, hiponatremia, hipoalbuminemia rendah adalah suatu tanda hemokonsentrasi yang disebabkan oleh kebocoran plasma sebagai akibat permeabilitas vaskuler yang meningkat.

d. PTT dan APTT memanjang, FDP meningkat

Kompleks virus antibodi atau mediator dari fagosit yang terinfeksi virus pada DBD dapat mengaktifkan sistem koagulasi, dimulai oleh aktivasi faktor XII menjadi XIIa, faktor koagulasi kemudian akan diaktifkan secara berurutan mengikuti suatu kaskade sehingga akhirnya terbentuk fibrin. Selain itu faktor XIIa juga mengaktifkan sistem fibrinolisis yang menyebabkan perubahan plasminogen menjadi plasmin. Plasmin mempunyai sifat proteolitik dengan sasaran fibrin. Aktivasi sistem koagulasi dan fibrinolisis yang berkepanjangan berakibat menurunnya berbagai faktor koagulasi seperti fibrinogen V, VII, VIII, IX dan X

serta plasminogen. Dan sebagai kompensasinya FDP meningkat, PTT dan APTT memanjang.

e. Aspartate transaminase dan alanine transaminase

Hepatitis atau nekrosis fokal pada hepar yang disebabkan oleh infeksi virus dengue pada hepatosit menyebabkan peningkatan aspartate transaminase dan alanine transaminase.

2.1.4. Diagnosis DBD

Diagnosis klinik penyakit DBD dapat ditegakkan apabila ditemukan dua atau tiga gejala klinik yang disertai trombositopenia dan hemokonsentrasi.

1. Demam tinggi mendadak ($38,2-40^{\circ}\text{C}$) dan terus-menerus selama 2-7 hari tanpa sebab yang jelas. Demam pada penderita DBD disertai batuk, faringitis, nyeri kepala, anoreksia, mual, muntah, nyeri abdomen, selama 2-4 hari, juga mialgia (jarang), artralgia, nyeri tulang dan lekopenia (*Centers for Disease Control and Prevention*, 2003).

2. Manifestasi perdarahan, biasanya pada hari kedua demam, termasuk setidaknya uji bendung (uji Rumpel Leede/ Tourniquette) positif dan salah satu bentuk lain perdarahan antara lain purpura, ekimosis, hematoma, epistaksis, pendarahan gusi dan konjunktiva, perdarahan saluran cerna (hematemesis, melena, atau hematochezia), mikroskopik hematuria atau menorrhagia (Hapsari, 2006).

3. Hepatomegali, mulai dapat terdeteksi pada permulaan demam.

4. Trombositopenia ($100.000/\text{mm}^3$ atau kurang) biasanya ditemukan pada hari ke dua/tiga, terendah pada hari ke 4-6, sampai hari ke tujuh/sepuluh sakit. (Berita Ikatan Dokter Indonesia, 2007; Soedarmo, 2005).

5. Tanda perembesan plasma yaitu:

a. Hemokonsentrasi yang dapat dilihat dari:

- peningkatan kadar hematokrit setinggi kadar hematokrit pada masa pemulihan.
- peningkatan kadar hematokrit sesuai usia dan jenis kelamin $> 20\%$ dibandingkan dengan kadar rujukan atau lebih baik lagi dengan data awal pasien.

- penurunan kadar hematokrit 20% setelah mendapat penggantian cairan.
- b. hipoalbuminemia.
- c. efusi pleura, asites atau proteinuria.

6. Renjatan, biasanya mulai pada hari ketiga sejak sakit (Hassan dan Alatas, 2005). Syok merupakan manifestasi kegagalan sirkulasi yang ditandai dengan nadi lemah, cepat, kecil sampai tidak teraba, tekanan nadi (beda tekanan sistolik dan diastolik) menurun (20 mmHg atau kurang), hipotensi (sesuai umur), disertai kulit teraba dingin dan lembab terutama daerah akral (ujung hidung, jari tangan dan kaki), penderita tampak gelisah dan timbul sianosis sirkumoral. Dengan patokan ini 87% penderita yang tersangka penyakit DBD diagnosis nya tepat setelah konfirmasi serologis (Sunarto, 2004).

Berdasarkan gejalanya DBD dikelompokkan menjadi 4 tingkatan yaitu (WHO, 2009) dapat dilihat pada (gambar 2.2) :

- a) Derajat I: demam tinggi disertai gejala tidak khas. Satu – satunya tanda perdarahan adalah tes torniquet positif atau mudah memar.
- b) Derajat II: gejala derajat I ditambah dengan perdarahan spontan di kulit atau di tempat lain.
- c) Derajat III: ditemukan tanda-tanda kegagalan sirkulasi (nadi cepat, lemah, hipotensi, kaki/tangan dingin, lembab, sianosis, gelisah)
- d) Derajat IV: terjadi syok berat dengan nadi yang tidak teraba dan tekanan darah yang tidak dapat diperiksa.

2.1.5. Penatalaksanaan

Pada dasarnya pengobatan DBD bersifat suportif, yaitu mengatasi kehilangan cairan plasma sebagai akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan sebagai akibat perdarahan. Pasien DD dapat berobat jalan sedangkan pasien DBD dirawat di ruang perawatan biasa. Tetapi pada kasus DBD dengan komplikasi diperlukan perawatan intensif. keberhasilan tatalaksana DBD terletak pada bagian mendeteksi secara dini fase kritis yaitu saat suhu turun (*the time of defervescence*) yang merupakan fase awal terjadinya kegagalan sirkulasi, dengan melakukan

observasi klinis disertai pemantauan perembesan plasma dan gangguan hemostasis. Prognosis DBD terletak pada pengenalan awal terjadinya perembesan plasma, yang dapat diketahui dari peningkatan kadar hematokrit. Fase kritis pada umumnya mulai terjadi pada hari ketiga sakit. Penurunan jumlah trombosit sampai $<100.000/pl$ atau kurang dari 1-2 trombosit/ Ipb (rata-rata dihitung pada 10 Ipb) terjadi sebelum peningkatan hematokrit dan sebelum terjadi penurunan suhu. Peningkatan hematokrit 20% atau lebih mencerminkan perembesan plasma dan merupakan indikasi untuk pemberian cairan. Larutan garam isotonik atau ringer laktat sebagai cairan awal pengganti volume plasma dapat diberikan sesuai dengan berat ringan penyakit.

Penggantian Volume Plasma

Dasar patogenesis DBD adalah perembesan plasma yang terjadi pada fase penurunan suhu (fase afebris, fase krisis, fase syok), maka dasar pengobatannya adalah penggantian volume plasma yang hilang. Penggantian dini dan efektif kehilangan plasma dengan plasma ekspander atau cairan dan larutan elektrolit memberikan hasil yang diharapkan pada kebanyakan kasus (WHO, 2009). Walaupun demikian, penggantian cairan harus diberikan dengan bijaksana dan berhati-hati. Kebutuhan cairan awal dihitung untuk 2-3 jam pertama, sedangkan pada kasus syok mungkin lebih sering (setiap 30-60 menit). Tetesan dalam 24-28 jam berikutnya harus selalu disesuaikan dengan tanda vital, kadar hematokrit, dan jumlah volume urin. Penggantian volume cairan harus adekuat, seminimal mungkin mencukupi kebocoran plasma. Secara umum volume yang dibutuhkan adalah jumlah cairan rumatan ditambah 5-8%.

Cairan intravena diperlukan, apabila (1) Anak terus menerus muntah, tidak mau minum, demam tinggi sehingga tidak mungkin diberikan minum per oral, ditakutkan terjadinya dehidrasi sehingga mempercepat terjadinya syok. (2) Nilai hematokrit cenderung meningkat pada pemeriksaan berkala. Jumlah cairan yang diberikan tergantung dari derajat dehidrasi dan kehilangan elektrolit, dianjurkan cairan glukosa 5% di dalam larutan NaCl 0,45%. Bila terdapat asidosis, diberikan natrium bikarbonat 7,46% 1-2 ml/kgBB intravena bolus perlahan-lahan.

Apabila terdapat hemokonsentrasi 20% atau lebih maka komposisi jenis cairan yang diberikan harus sama dengan plasma. Volume dan komposisi cairan yang diperlukan sesuai cairan untuk dehidrasi pada diare ringan sampai sedang, yaitu cairan rumatan + defisit 6% (5 sampai 8%), seperti tertera pada tabel 2.1 dibawah ini.

Tabel 2.1.

Kebutuhan Cairan pada Dehidrasi Sedang (defisit cairan 5-8%)

Berat badan (kg) waktu masuk Rumah Sakit	Jumlah Cairan ml/kg berat badan per hari
< 7	220
7-11	165
12-18	132
>18	88

Sumber : Soegeng, 2006

Pemilihan jenis dan volume cairan yang diperlukan tergantung dari umur dan berat badan pasien serta derajat kehilangan plasma, yang sesuai dengan derajat hemokonsentrasi. Pada anak gemuk, kebutuhan cairan disesuaikan dengan berat badan ideal untuk anak umur yang sama. Kebutuhan cairan rumatan dapat diperhitungkan dari tabel 2.2 berikut.

Tabel 2.2. Kebutuhan Cairan Rumatan

Berat badan (kg)	Jumlah Cairan (ml)
10	100 per kg BB
10 – 20	1000 + 50 x kg (diatas 10 kg)
>20	1500 + 20 x kg (diatas 20 kg)

Sumber: Soegeng, 2006

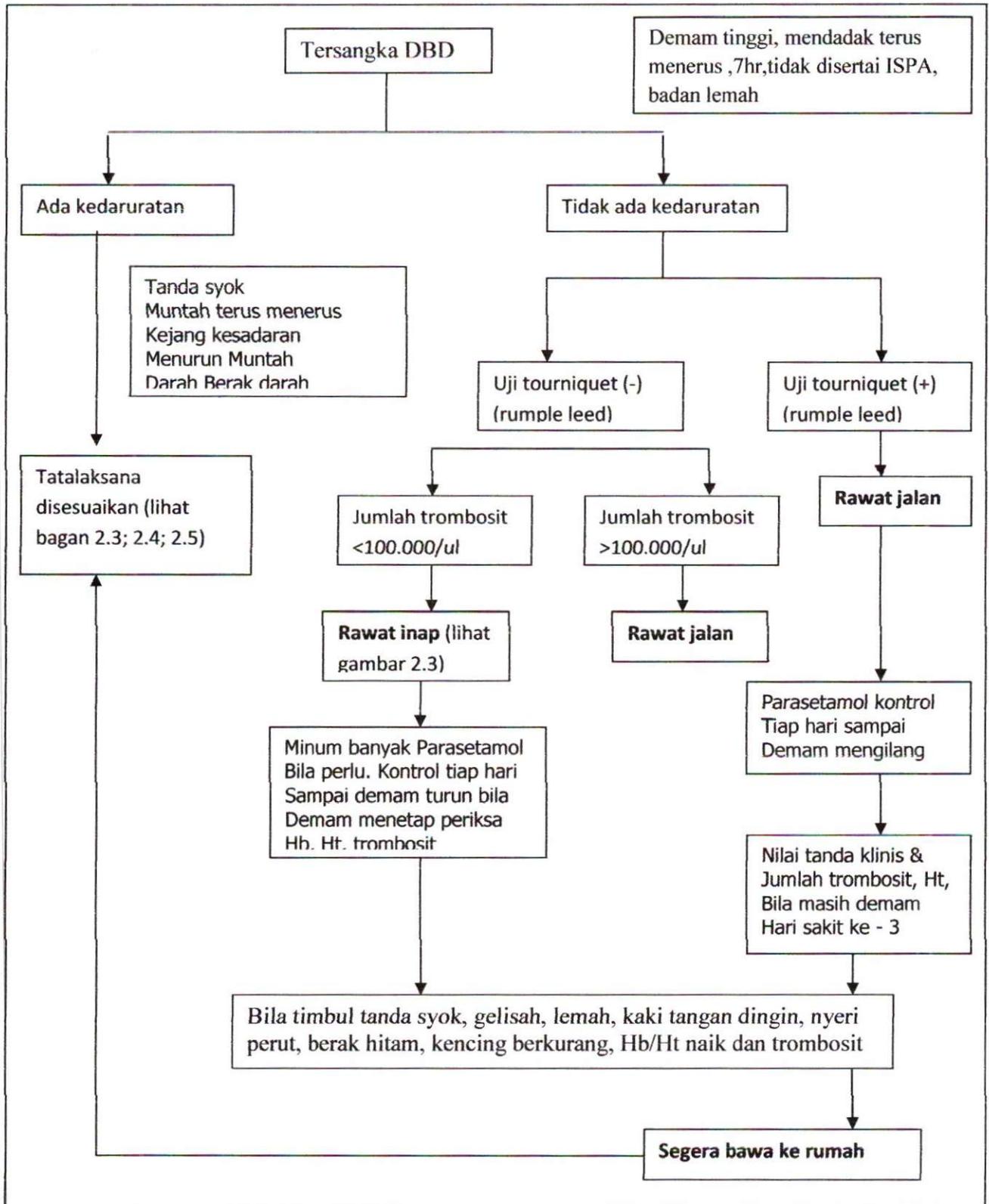
Misalnya untuk anak dengan berat badan 40 kg, maka cairan rumatan adalah $1500 + (20 \times 20) = 1900$ ml. Jumlah cairan rumatan diperhitungkan 24 jam. Oleh karena perembesan plasma tidak konstan (perembesan plasma terjadi lebih cepat pada saat suhu turun), maka volume cairan pengganti harus disesuaikan

dengan kecepatan dan kehilangan plasma, yang dapat diketahui dari pemantauan kadar hematokrit. Penggantian volume yang berlebihan dan terus menerus setelah plasma terhenti perlu mendapat perhatian. Perembesan plasma berhenti ketika memasuki fase penyembuhan, saat terjadi reabsorpsi cairan ekstravaskular kembali ke dalam intravaskuler. Apabila pada saat itu cairan tidak dikurangi, akan menyebabkan edema paru dan distres pernafasan. Pasien harus dirawat dan segera diobati bila dijumpai tanda-tanda syok yaitu gelisah, letargi/lemah, akral dingin, bibir sianosis, oliguri, nadi lemah, hipotensi, dan peningkatan mendadak dari kadar hematokrit atau kadar hematokrit meningkat terus menerus walaupun telah diberi cairan intravena.

Mengingat pada saat awal pasien datang, kita belum selalu dapat menentukan diagnosis DD/DBD dengan tepat, maka sebagai pedoman tatalakasana awal dapat dibagi dalam 3 bagan yaitu

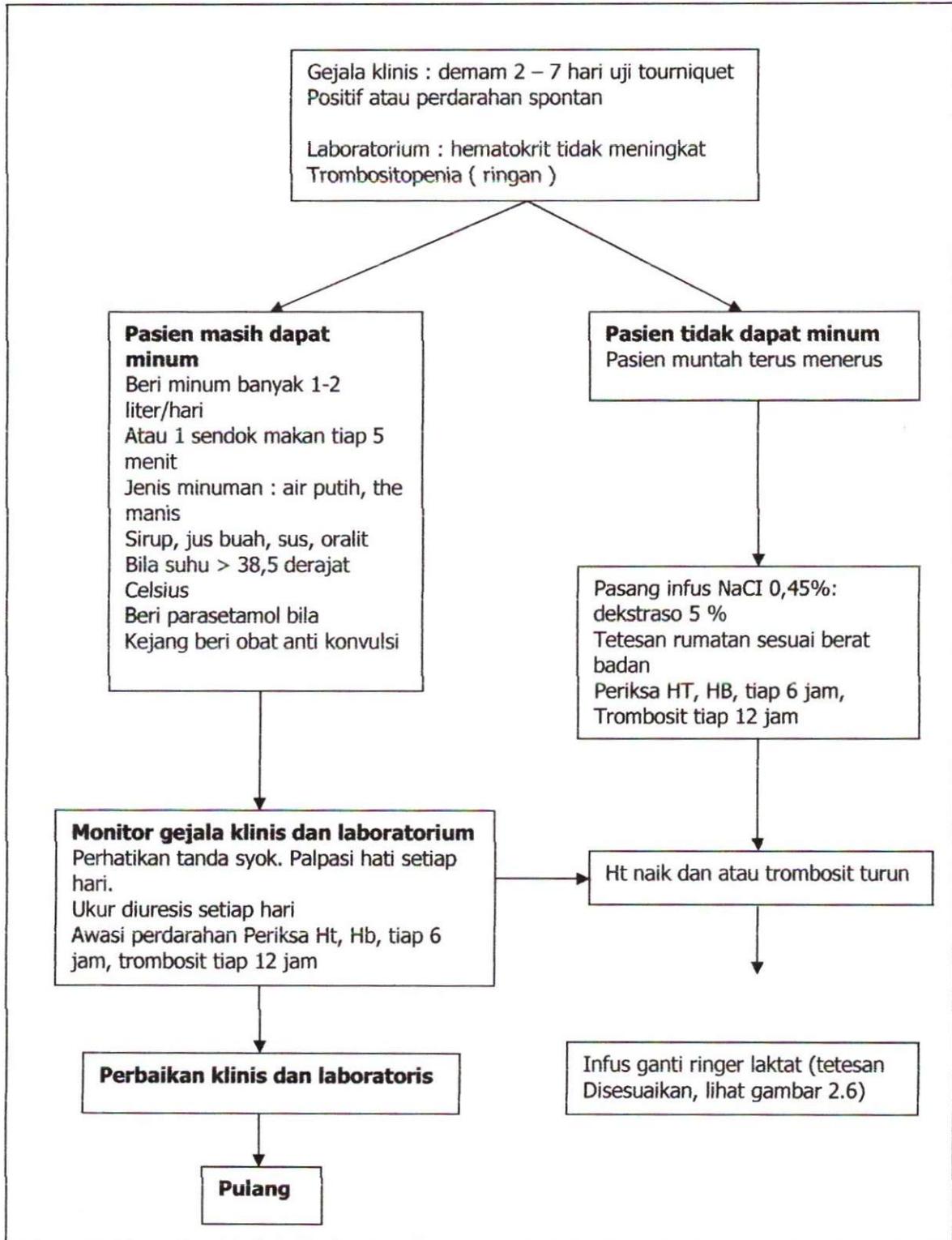
1. Tatalaksana kasus tersangka DBD, termasuk kasus DD, DBD derajat I dan DBD derajat II tanpa peningkatan kadar hematokrit. (Gambar 2.2 dan 2.3)
2. Tatalaksana kasus DBD, termasuk kasus DBD derajat II dengan peningkatan kadar hematokrit (Gambar 2.4)
3. Tatalaksana kasus sindrom syok dengue, termasuk DBD derajat III dan IV (Gambar 2.5)

Gambar 2.2
Tatalaksana Penderita Tersangka Demam Berdarah Dengue



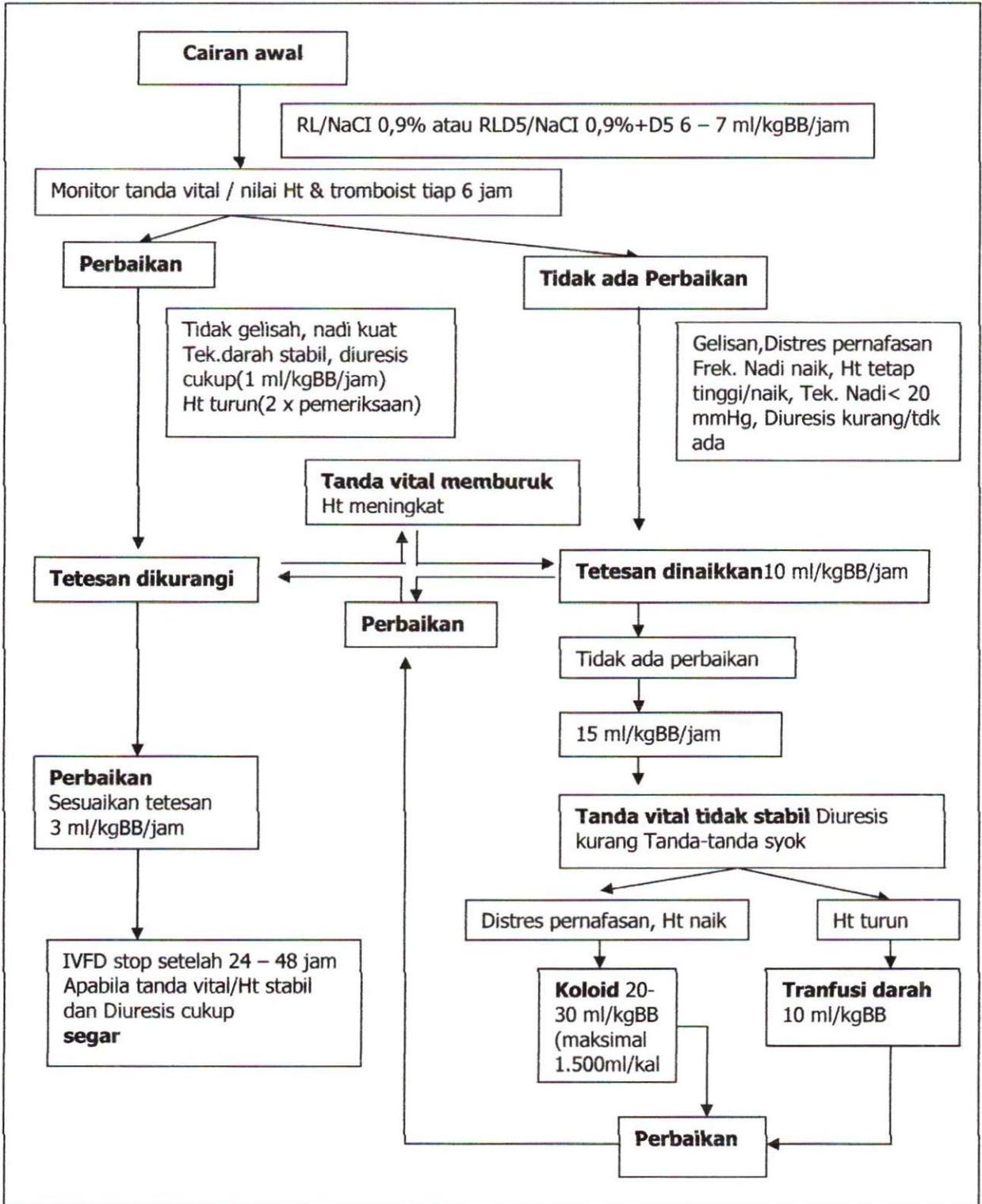
Gambar 2.3

DBD derajat I atau derajat II tanpa peningkatan hematokrit



Gambar 2.4

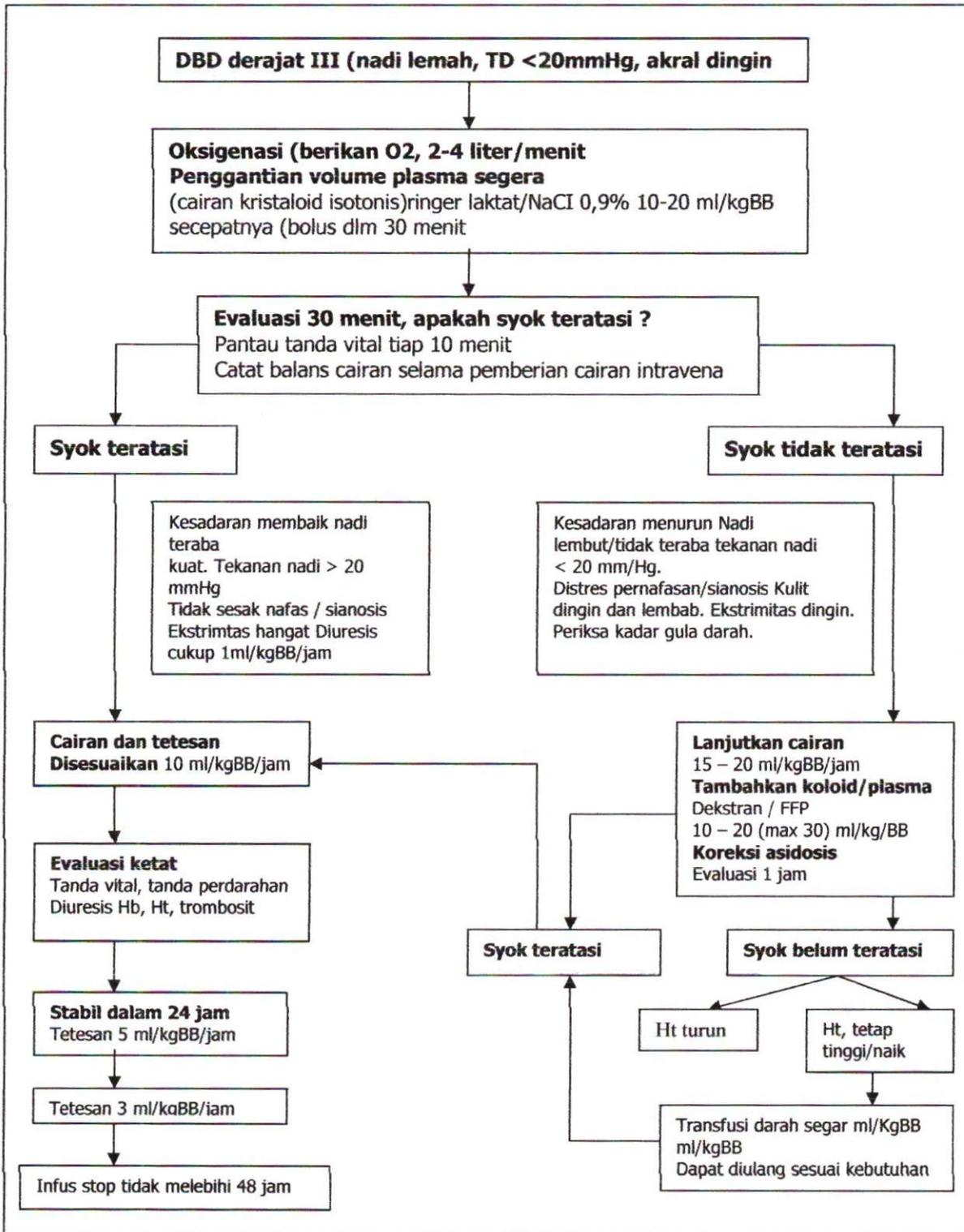
Tatalaksana kasus DBD dengan peningkatan hematokrit $\geq 20\%$



Sumber : Soegeng Soegijanto, 2006. Modifikasi Monograph WHO 1993.



Gambar 2.5
Tatalaksana Kasus Sindrom Syok Dengue (SSD)



Sumber : Soegeng Soegijanto, 2006. Modifikasi Monograph WHO 1993.

2.1.8. Komplikasi

Dapat menimbulkan komplikasi ensefalopati, kegagalan fungsi hati, miokarditis, gagal ginjal akut, sindroma uremik akut dan DIC yang menyebabkan perdarahan masif. Tetapi komplikasi-komplikasi ini sangat jarang terjadi (Soegeng, 2006).

2.1.9. Prognosis

Dengan manajemen medis yang tepat dan cepat yaitu memonitoring trombosit dan hematokrit serta terapi cairan yang adekuat maka mortalitasnya dapat diturunkan. DBD dapat terjadi fatal bila kebocoran plasma tidak dideteksi lebih dini. Jika trombosit $<100.000/\mu\text{L}$ dan hematokrit meningkat maka harus cepat waspada DSS (Soegeng, 2006).

2.2. Gambaran Umum Trombosit dan Hematokrit Penderita DBD

2.2.1. Penurunan Nilai Trombosit pada DBD

Trombosit adalah fragmen atau kepingan-kepingan tidak berinti dari sitoplasma megakariosit yang berukuran 1-4 mikron dan beredar dalam sirkulasi darah selama 10 hari. Gambaran mikroskopik dengan pewarnaan Wright – Giemsa, trombosit tampak sebagai sel kecil, tak berinti, bulat dengan sitoplasma berwarna biru-keabu-abuan pucat yang berisi granula merah-ungu yang tersebar merata. Trombosit memiliki peran dalam sistem hemostasis, suatu mekanisme faal tubuh untuk melindungi diri terhadap kemungkinan perdarahan atau kehilangan darah (Soegeng, 2006).

Orang-orang dengan kelainan trombosit, baik kualitatif maupun kuantitatif, sering mengalami perdarahan-perdarahan kecil di kulit dan permukaan mukosa yang disebut *petechiae*, dan tidak dapat menghentikan perdarahan akibat luka yang disengaja maupun yang tidak disengaja (Soegeng, 2006).

Uji laboratorium untuk menilai kuantitas trombosit adalah masa perdarahan (*bleeding time*) dan hitung trombosit. Jumlah trombosit normal adalah $150.000 - 450.000/\mu\text{L}$ darah. Dikatakan trombositopenia ringan apabila jumlah trombosit antara $100.000 - 150.000/\mu\text{L}$ darah. Metode untuk menghitung

trombosit telah banyak dibuat dan jumlahnya jelas tergantung dari kenyataan bahwa sukar untuk menghitung sel-sel trombosit yang merupakan partikel kecil, mudah aglutinasi dan mudah pecah. Sukar membedakan trombosit dengan kotoran (Sacher, 2004).

Hitung trombosit dapat dilakukan secara langsung dan tidak langsung. Metode secara langsung dengan menggunakan kamar hitung yaitu dengan mikroskop fase kontras dan mikroskop cahaya (Rees-Ecker) maupun secara otomatis. Metode yang dianjurkan adalah penghitungan dengan mikroskop fase kontras dan otomatis. Metode otomatis akhir-akhir ini banyak dilakukan karena bisa mengurangi subyektifitas pemeriksaan dan penampilan diagnostik alat ini cukup baik (Sacher, 2004).

Hitung trombosit secara tidak langsung yaitu dengan menghitung jumlah trombosit pada sediaan apus darah yang telah diwarnai. Cara ini cukup sederhana, mudah dikerjakan, murah dan praktis. Keunggulan cara ini adalah dalam mengungkapkan ukuran dan morfologi trombosit, tetapi kekurangannya adalah bahwa perlekatan ke kaca obyek atau distribusi yang tidak merata di dalam apusan dapat menyebabkan perbedaan yang mencolok dalam perhitungan konsentrasi trombosit. Bahan pemeriksaan yang dianjurkan untuk pemeriksaan hitung trombosit adalah darah EDTA. Antikoagulan ini mencegah pembekuan darah dengan cara mengikat kalsium dan juga dapat menghambat agregasi trombosit (Sacher, 2004).

Trombositopenia pada penderita DBD diduga terjadi akibat peningkatan destruksi trombosit oleh sistem retikuloendotelial, agregasi trombosit akibat endotel yang rusak serta penurunan produksi trombosit oleh sumsum tulang. Penyebab utamanya adalah peningkatan pemakaian dan destruksi trombosit perifer (Soegeng, 2006).

Destruksi trombosit diperani oleh aktivasi komplemen, seperti ikatan antara trombosit dengan fragmen C3g, dan ikatan antara trombosit dan antigen virus Dengue. Ditemukannya kompleks imun dipermukaan trombosit diduga sebagai penyebab terjadinya agregasi trombosit yang kemudian akan

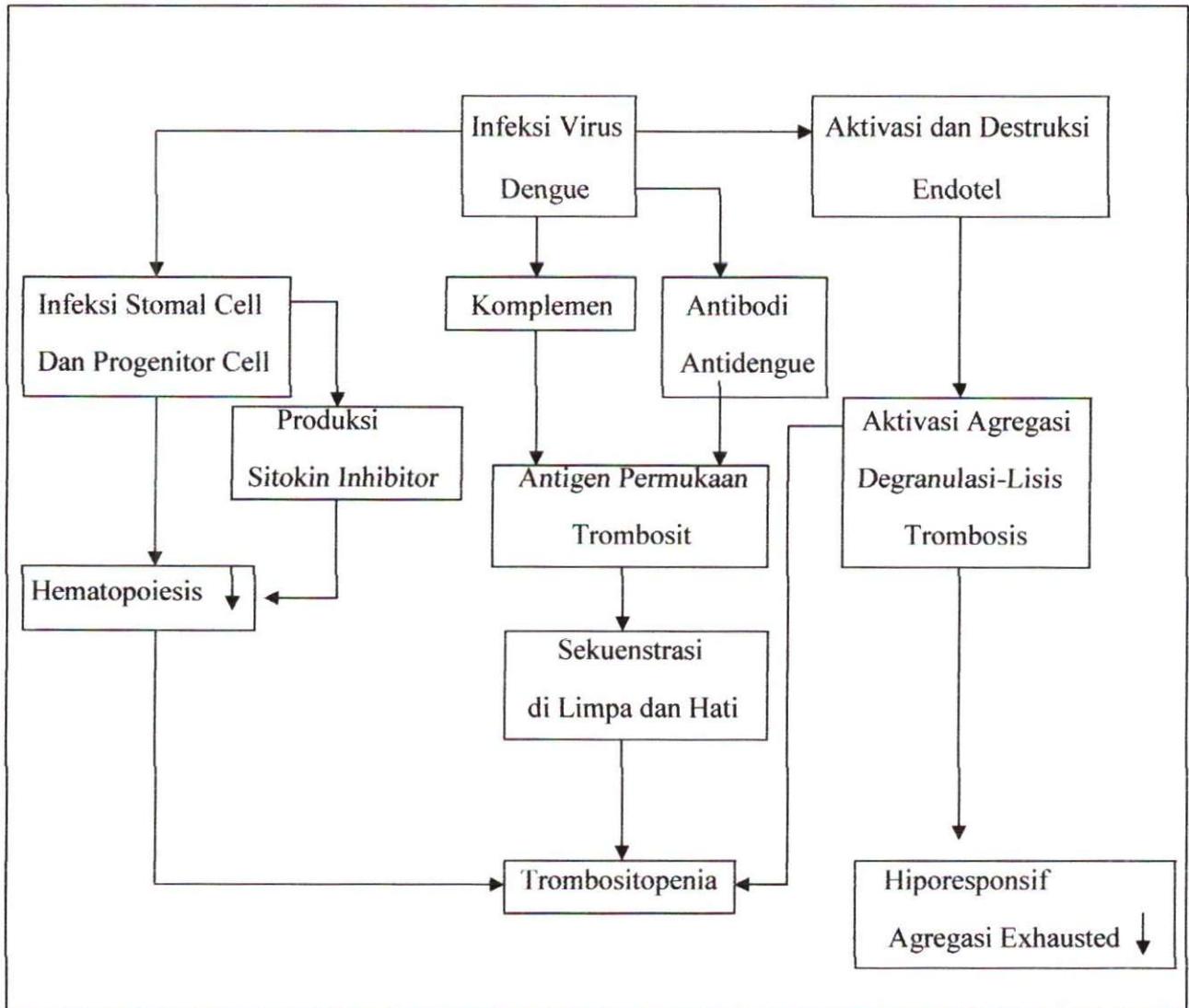
dimusnahkan oleh sistem retikuoendotelial, terutama dalam hati dan limpa (Soegeng, 2006).

Autoantibodi antitrombosit dari kelas/isotipe IgM terdeteksi dalam level yang tinggi dalam serum pasien DBD selama fase akut. Autoantibodi tersebut masih dapat dideteksi setelah fase konvalense (1-3 minggu setelah fase akut) dan bahkan 8 sampai 9 bulan setelah sakit. Autoantibodi semacam ini tidak terdeteksi pada pasien – pasien yang terinfeksi virus selain virus dengue. investigasi selanjutnya membuktikan bahwa autoantibodi dalam serum dapat menyebabkan terjadinya lisis dari trombosit jika terdapat komplemen (Soegeng, 2006).

Respon imun individu akibat teraktivasi virus *dengue* dapat memberikan dampak positif berupa penghancuran virus atau sebaliknya justru memberikan dampak negatif yang berakhir dengan jejas dan kematian pada endotel melalui peran sitokin. Jenis sitokin yang memegang peran penting dalam perjalanan penyakit akibat virus *dengue* adalah TNF- δ , IL-1B, IL-6, dan IFN- γ (Soegeng, 2006).

Dalam keadaan normal, trombosit dalam sirkulasi tidak melekat pada sel-sel endotel *resting*, akan tetapi jika terjadi injuri vaskuler, trombosit akan melekat dan menstimulasi ke sel-sel endotel, dan peran tersebut berperan dalam terjadinya trombosis dan hemostatis. Terjadinya trombositopenia disebabkan karena banyaknya trombosit yang melekat pada sel-sel endotel yang terinfeksi oleh virus *dengue* (Soegeng, 2006).

Gambar 2.6. Mekanisme Trombositopenia pada Demam Berdarah Dengue



Sumber : Widodo, 2007

2.2.2. Peningkatan Nilai Hematokrit pada Penderita DBD

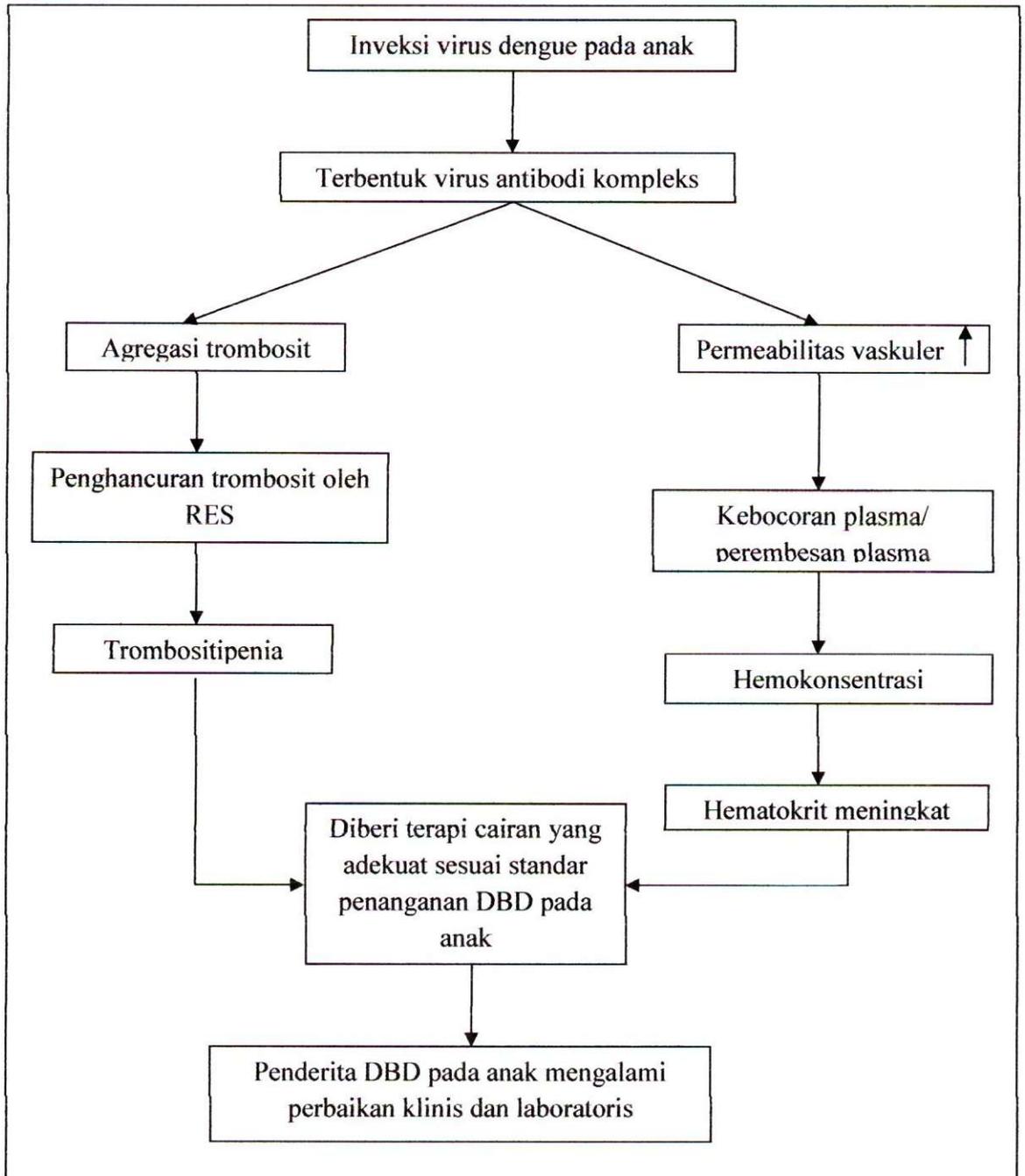
Kadar hematokrit (packed red cell volume) adalah konsentrasi (dinyatakan dalam persen) eritrosit dalam 100 ml (1 dL) darah lengkap (Gandasoebrata, 2004). Dengan demikian kadar hematokrit adalah parameter hemokonsentrasi serta perubahannya. Kadar hematokrit akan meningkat saat terjadinya peningkatan hemokonsentrasi, baik oleh peningkatan kadar sel darah atau penurunan kadar plasma darah, misalnya pada kasus hipovolemia. Sebaliknya kadar hematokrit akan menurun ketika terjadi penurunan hemokonsentrasi, karena penurunan kadar seluler darah atau peningkatan kadar plasma darah, antara lain saat terjadinya anemia. Pengukuran kadar hematokrit dilakukan dengan menggunakan dua metode yaitu:

- a. Metode langsung, dengan cara makro atau mikro. Cara mikro kini lebih banyak digunakan, karena hasilnya dapat diperoleh dengan lebih cepa dan akurat.
- b. Metode tidak langsung, yaitu dengan menggunakan konduktivitas elektrik dan komputer.

Peningkatan kadar hematokrit pada DBD dapat terjadi karena aktivasi sistem komplemen oleh kompleks antigen-antibodi akan mengakibatkan pelepasan C3a dan C5a yang mengaktifkan C3 dan C5. Dimana pengaktifan dari sistem ini akan menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskular ke ruang ekstravaskular. Perembesan plasma ini yg dapat yang dapat mengakibatkan peningkatan hematokrit. Maka pasien dengan syok berat, volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari 30% dan berlangsung 24-48 jam (Soegeng, 2006).

Penyakit dengan peningkatan kadar hematokrit selain DBD antara lain yaitu dehidrasi/hipovolemia, diare berat, polisetimia vera, asidosis diabetikum, emfisema paru (stadium akhir), *transient ischaemic attack* (TIA), eklampsia, trauma, pembedahan, luka bakar (Soegeng, 2006).

2.3. Kerangka Teori



BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang dilakukan adalah studi deskriptif, yaitu suatu penelitian yang bertujuan untuk mendeskripsikan atau menggambarkan suatu fenomena yang terjadi di dalam kesehatan masyarakat (Notoadmojo, 2010).

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

- Penelitian ini dilaksanakan mulai dari bulan November 2011 – Februari 2012 yang terdiri dari tahap penyusunan proposal, pengajuan proposal, pengambilan data, analisis data, dan pembuatan laporan.
- Lokasi penelitian ini dilakukan di Instalasi Rawat Inap Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

Seluruh penderita DBD yang dirawat inap di Bagian Anak RSMP selama periode 01 Januari sampai 31 Desember.

3.3.2. Sampel Penelitian dan Besar Sampel

Sampel penelitian adalah semua pasien rawat inap di Bagian Anak RSMP yang didiagnosis menderita TDBD, DBD, dan DSS di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang tahun 2011 sebanyak 84 orang.

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria inklusi :

1. Pasien anak yang didiagnosis menderita TDBD, DBD, dan DSS.
2. Pasien yang dirawat inap di Bagian Anak RSMP.
3. Terdapat hasil laboratorium trombosit dan hematokrit sebelum dan sesudah pemberian terapi cairan.



B. Kriteria eksklusi:

Semua penderita DBD yang dirawat inap di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang periode 01 Januari – 31 Desember 2011 yang data rekam mediknya tidak mencantumkan lengkap variabel yang akan diteliti.

3.3.4. Cara Pengambilan Sampel

Sampel yang diambil adalah keseluruhan objek yang tersedia dan sesuai dengan konteks penelitian (*accidental sampling*), yaitu seluruh jumlah populasi yang datanya ditemukan pada catatan rekam medik (Notoatmodjo, 2010). Semua populasi penelitian sampel dengan estimasi populasi penelitian tidak terlalu besar.

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1. Jumlah trombosit saat penderita belum mendapat terapi cairan.

3.4.2. Jumlah trombosit penderita yang telah mendapat terapi cairan.

3.4.3. Jumlah hematokrit saat penderita belum mendapat terapi cairan.

3.4.4. Jumlah hematokrit penderita yang telah mendapat terapi cairan.

3.4.5. Terapi Cairan

3.5. Definisi Operasional

3.5.1. Jumlah Trombosit Sebelum Terapi Cairan

A. Definisi

Jumlah sel keeping darah yang terdapat dalam 1mm^3 darah secara keseluruhan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium dengan satuan sel/mm^3 yang dilakukan pada saat penderita mulai dirawat atau saat masuk RSMP.

B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik RSMP periode 01 Januari-31 Desember 2011.

C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jumlah trombosit berdasarkan hasil rekam medik pada penderita DBD yang dirawat inap di Bagian Anak RSMP sebelum mendapat terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

D. Hasil Ukur

Berdasarkan kriteria WHO terjadi penurunan trombosit $< 100.000 / \text{mm}^3$. Namun untuk mengantisipasi penderita DBD yang tidak terjaring dan luput dari pengawasan maka Kelompok Kerja DBD sepakat jumlah trombosit < 150.000 sel/ml sebagai batas trombositopeni (Soegeng, 2006).

E. Skala Ukur

Skala ukur variabel yaitu nominal.

3.5.2. Jumlah Trombosit Setelah Mendapat Terapi Cairan

A. Definisi

Jumlah sel keeping darah atau trombosit yang terdapat dalam 1mm^3 darah secara keseluruhan berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium dengan satuan sel/ mm^3 yang dilakukan sebelum pasien pulang.

B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik RSMP periode 01 Januari-31 Desember 2011.

C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jumlah trombosit berdasarkan hasil rekam medik pada penderita DBD yang dirawat inap di Bagian Anak RSMP yang telah mendapat terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

D. Hasil Ukur

Diharapkan setelah mendapat terapi cairan jumlah trombosit penderita akan meningkat atau kembali normal. Nilai normal trombosit dalam darah adalah $150.000 - 450.000$ sel/ mm^3 .

E. Skala Ukur

Skala ukur variabel yaitu nominal.

3.5.3. Kadar Hematokrit Sebelum Terapi Cairan

A. Definisi

Kadar eritrosit dalam 100 mL darah lengkap yang dinyatakan dalam persen berdasarkan pemeriksaan laboratorium pada penderita yang dilakukan

pada penderita yang mulai dirawat atau saat masuk RSMP.

B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik RSMP periode 01 Januari-31 Desember 2011.

C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jumlah hematokrit berdasarkan hasil rekam medik pada penderita DBD yang dirawat inap di bagian Anak RSMP yang belum mendapat terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

D. Hasil Ukur

Berdasarkan kriteria WHO terjadi peningkatan sebanyak 20% dari nilai normal. Nilai normal hematokrit anak 33 – 38%.

E. Skala Ukur

Skala ukur variabel yaitu nominal.

3.5.4. Kadar Hematokrit Setelah Terapi Cairan

A. Definisi

Kadar eritrosit dalam 100 mL darah lengkap yang dinyatakan dalam persen berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium yang dilakukan sebelum pasien pulang.

B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik RSMP periode 01 Januari-31 Desember 2011.

C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat jumlah hematokrit berdasarkan hasil rekam medik pada penderita DBD yang dirawat inap di bagian Anak RSMP yang telah mendapat terapi cairan periode 01 Januari – 31 Desember 2011.

D. Hasil Ukur

Diharapkan setelah mendapat terapi cairan jumlah hematokrit penderita akan menurun atau kembali normal (33 – 38%).

E. Skala Ukur

Skala ukur variabel yaitu nominal.

3.5 Terapi Cairan

A. Definisi

Tindakan yang dilakukan dengan pemberian cairan intravena rumatan secara drip/tetes berdasarkan instruksi dokter yang merawat penderita sesuai dengan SOP DBD di Bagian Anak RSMP.

B. Alat Ukur

Alat ukur variabel berupa catatan rekam medik RSMP periode 01 Januari-31 Desember 2011.

C. Cara Ukur

Variabel diukur dengan cara melihat berapa jumlah cairan yang diberikan oleh dokter yang menangani pasien selama dirawat berdasarkan lembar instruksi pada catatan rekam medik RSMP.

D. Hasil Ukur

Hasil ukur variabel yaitu seberapa banyak total ml cairan yang diberikan selama pasien dirawat.

E. Skala Ukur

Skala ukur variabel yaitu ordinal.

3.6. Cara Pengambilan Data

Data diambil berdasarkan hasil catatan rekam medik tiap pasien yang dirawat inap Bagian Anak RSMP periode 01 Januari – 31 Desember 2011 dengan diagnosis klinis TDBD, DBD dan DSS. Kemudian dilakukan pencatatan sesuai dengan variabel yang diperlukan.

3.7. Pengolahan Data

Data yang terkumpul selama penelitian diolah dan disajikan secara deskriptif dalam bentuk tabel, frekuensi, dan narasi dengan menggunakan perhitungan statistik program SPSS versi 15.0. Data yang diambil dalam penelitian ini meliputi data umum (jenis kelamin, umur, dan berat badan, status pulang) dan data khusus (kadar trombosit dan hematokrit sebelum dan sesudah terapi cairan). Data tabel disajikan seperti dalam tabel berikut:

No.	Nama	JK		Umur	BB (kg)	Jumlah Tr		Jumlah Ht		SP
		Lk	Pr			Sebelum Terapi	Setelah Terapi	Sebelum Terapi	Setelah Terapi	
1										
2										
dst.										

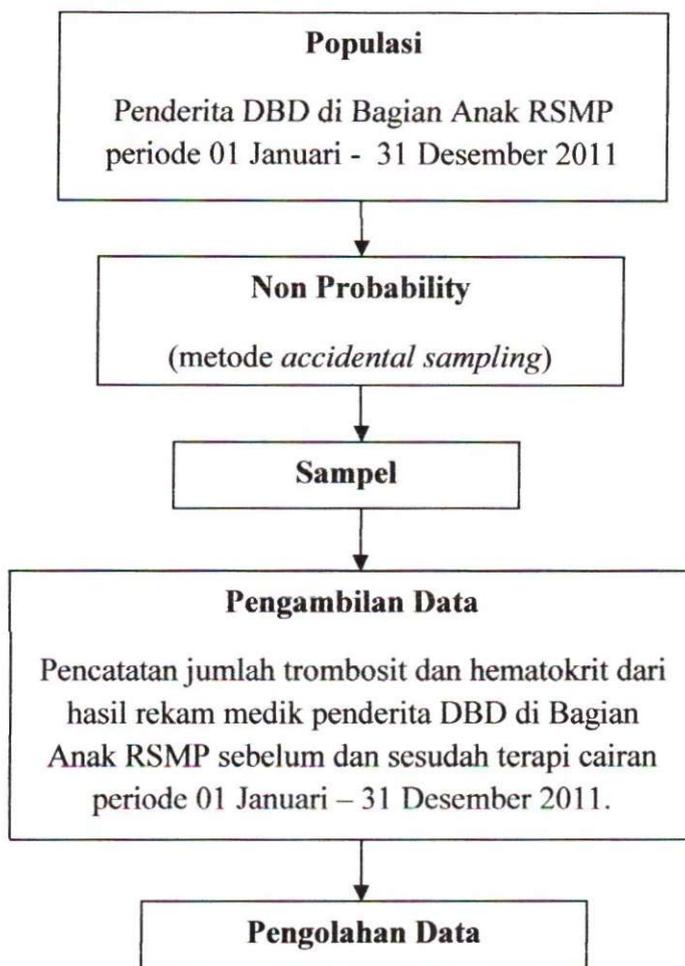
Keterangan:

Tr: Trombosit

Ht: Hematokrit

SP: Status Pulang

3.8. Alur Penelitian



2.9. Rencana/Jadwal Kegiatan

No.	Kegiatan	Bulan															
		Nov 2011				Des 2011				Jan 2012				Feb 2012			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1.	Pengajuan judul	■	■														
2.	Persiapan proposal skripsi dan survey pendahuluan			■	■	■	■										
3.	Pembuatan proposal dan konsultasi pembimbing					■	■	■	■								
4.	Seminar proposal									■	■						
5.	Pelaksanaan penelitian											■	■	■	■	■	■
6.	Pengumpulan data dan analisis penelitian											■	■	■	■	■	■
7.	Penyusunan laporan penelitian											■	■	■	■	■	■
8.	Ujian skripsi																■

2.10. Anggaran

No.		Harga
1	Kertas A4 2 rim 70 gram @35.000	Rp. 70.000
2	Tinta printer	Rp. 60.000
3	Fotokopian dan penjilidan proposal dan skripsi	Rp. 150.000
4	Data awal	Rp. 50.000
5	Data penelitian 7 hari	Rp.350.000
6	Transportasi dan biaya tidak terduga	Rp. 200.000
Total		Rp. 880.000

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

Penelitian dilakukan selama periode 01 Januari - 31 Desember 2011. Pada penelitian ini, populasi yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 84 orang dan 3 orang lainnya tidak mencantumkan lengkap variabel yang diteliti sehingga dikeluarkan dari penelitian.

4.1 Hasil

4.1.1. Karakteristik Subjek Penelitian

A. Distribusi Populasi Berdasarkan Jenis Kelamin

Dari 84 orang subjek penelitian, jumlah penderita berjenis kelamin laki-laki sebanyak 40 orang (47,6%) dan perempuan berjumlah 44 orang (52,4%). (Tabel 4.1)

Tabel 4.1. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase
Laki-laki	40	47,6
Perempuan	44	52,4
Total	84	100,0

B. Distribusi Populasi Berdasarkan Usia

Berdasarkan usia, distribusi subjek penelitian sebagaimana yang terlihat pada Tabel 4.2. Dari sini dapat terlihat populasi penelitian ini memiliki rentang usia antara 2 bulan sampai 12 tahun, dengan rata-rata usia responden 6,5 tahun. Nilai tengah usia populasi adalah 6 tahun dan usia yang paling sering menderita DBD adalah usia 3, 6, dan 10 tahun sebanyak 13 orang.



Tabel 4.2 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Usia

Usia	Frekuensi	Persentase
< 1 tahun	2	2,4
1-4 tahun	25	29,7
5-9 tahun	36	42,9
10-14 tahun	21	25
Total	84	100

C. Distribusi Populasi Berdasarkan Status Pulang

Dari 84 penderita DBD yang dirawat inap di Bagian Anak RSMP sebanyak 95,24 % atau 80 orang pulang sembuh (pulang dengan izin dokter yang merawat), 4 orang atau 4,76% yang pulang paksa, dan 0% yang meninggal dunia selama dirawat (Tabel 4.3).

Tabel 4.3. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Status Pulang

Status Pulang	Frekuensi	Persentase
Pulang sembuh	80	95,24
Pulang paksa	4	4,76
Meninggal dalam perawatan	0	0,0
Total	84	100,0

4.1.2. Karakteristik Trombosit Populasi

A. Jumlah Trombosit Sebelum Terapi Cairan

Dari 84 orang penderita DBD yang termasuk dalam populasi penelitian ini, didapatkan sebanyak 81 orang (96,4%) menderita trombositopeni, dimana 67 orang (82,7%) diantaranya < 100.000 mm³. Rentang nilai trombosit sebelum terapi cairan antara 4.000 mm³ – 259.000 mm³ dengan nilai rata-rata sebesar

71.686 mm³. Nilai tengah subjektif terletak pada angka 64.500 mm³ dan nilai yang sering muncul 41.000 mm³.

Tabel 4.4. Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit Sebelum Terapi Cairan

Jumlah trombosit sebelum terapi cairan (mm ³)	Frekuensi	Persentase
< 100.000	67	79,8
100.000 – 149.000	14	16,7
150.000 – 450.000	3	3.6
>450.000	0	0.0
Total	84	100.0

B. Jumlah Trombosit Setelah Terapi Cairan

Dari 84 orang penderita DBD yang termasuk dalam populasi penelitian, didapatkan sebanyak 53 orang (63,1%) yang masih mengalami trombositopenia. Rentang nilai trombosit setelah terapi cairan antara 10.700 mm³ – 343.000 mm³, dengan nilai rata-rata sebesar 13.6091 mm³. Nilai tengah subjektif terletak pada angka 123.000 mm³ dan nilai yang sering muncul 104.000 mm³ (Tabel 4.5).

Tabel 4.5 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Trombosit Setelah Terapi Cairan

Jumlah trombosit setelah terapi cairan (mm ³)	Frekuensi	Persentase
< 100.000	27	32.1
100.000 – 149.000	26	31
150.000 – 450.000	31	36.9
>450.000	0	0.0
Total	84	100.0

4.1.3. Karakteristik Hematokrit Populasi

A. Jumlah Hematokrit Sebelum Terapi Cairan

Dari 84 orang penderita DBD yang termasuk dalam populasi penelitian, didapatkan sebanyak 42 orang (50%) yang mengalami peningkatan hemokonsentrasi dari nilai normal, dimana 64,3% (27 orang) dari jumlah tersebut mengalami peningkatan hematokrit $\geq 20\%$. Rentang nilai hematokrit sebelum terapi cairan antara 20% – 56%, dengan nilai rata-rata sebesar 38,8% Nilai tengah subjektif terletak pada angka 38% dan nilai yang sering muncul 36%, 38% dan 41% masing-masing sebanyak 8 kali (Tabel 4.6).

Tabel 4.6 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Hematokrit Sebelum Terapi Cairan

Jumlah hematokrit sebelum terapi cairan (%)	Frekuensi	Persentase
< 33	9	10,7
33 – 38	33	39,3
>38	42	50,0
Total	84	100.0

B. Jumlah Hematokrit Setelah Terapi Cairan

Dari 84 orang penderita DBD yang termasuk dalam populasi penelitian, didapatkan sebanyak 56 orang (62%) dengan konsentrasi hematokrit normal. Rentang nilai hematokrit setelah terapi cairan antara 28% – 42%, dengan nilai rata-rata sebesar 34,7%. Nilai tengah subjektif terletak pada angka 34% dan nilai yang sering muncul 33% (Tabel 4.7).

Tabel 4.7 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jumlah Hematokrit Setelah Terapi Cairan

Jumlah hematokrit setelah terapi cairan (%)	Frekuensi	Persentase
< 33	18	21,4
33 – 38	56	66,6
>38	10	12
Total	84	100,0

4.2. Pembahasan

Distribusi populasi penderita DBD dalam penelitian ini berdasarkan jenis kelamin sebagaimana yang terlihat pada Tabel 1 di atas tidak memiliki perbedaan predileksi antara jenis kelamin perempuan (44 orang atau 52%) dan laki-laki (40 orang atau 48%) pada penderita DBD. Data di atas sejalan dengan hasil penelitian sebelumnya yang dilakukan Ditjen P2M & PLP pada tahun 2008 menyatakan bahwa rasio perempuan dan laki-laki adalah 1,34 : 1 (Soegeng, 2006).

Kelompok penderita berdasarkan usia sebagaimana yang terlihat pada Tabel 4.2 memperlihatkan kecenderungan kelompok risiko tinggi meliputi anak usia 5-9 tahun (kelompok umur sekolah). Hal ini dibuktikan dengan penelitian yang pernah dilakukan di Jawa Timur pada tahun 1999 dengan persentase 34,92%. Angka tertinggi pada kelompok ini juga sejalan pada penelitian kali ini yaitu sebesar 36 orang (42,9%).

Distribusi populasi penderita DBD berdasarkan status pulang dalam penelitian ini, pasien yang pulang dan dinyatakan sembuh sebesar 95% menunjukkan bahwa penatalaksanaan yang diberikan pada pasien tersebut telah sesuai dengan standar prosedur penatalaksanaan DBD berdasarkan berat ringan derajat penyakit.

Distribusi populasi penderita DBD dalam penelitian ini berdasarkan jumlah trombosit sebelum diberi terapi cairan (dilakukan saat pasien mulai dirawat) sebagaimana yang terlihat pada Tabel 4.4 terdapat perbedaan kecenderungan tertentu. Dari 84 penderita, 81 orang (96,4%) mengalami trombositopeni dimana 67 orang (82,7%) diantaranya $< 100.000 \text{ mm}^3$. Hasil ini juga didukung pada penelitian Shah GS dkk tahun 2006 di Bangladesh, menunjukkan dari 100 penderita anak-anak yang positif infeksi *dengue*, 52 (61,7%) menunjukkan trombositopenia pada penderita DBD dan DSS (*Dengue Shock Syndrome*). Penurunan trombosit pada penderita DBD diduga terjadi akibat peningkatan destruksi trombosit oleh sistem retikuloendotelial, agregasi trombosit akibat endotel vaskuler yang rusak serta penurunan produksi trombosit oleh sumsum tulang (Soegeng, 2006).

Pemberian terapi cairan bukan untuk meningkatkan trombosit pada penderita tetapi lebih kepada upaya memberikan penggantian cairan akibat kebocoran plasma. Hal ini dibuktikan pada penelitian kali ini yaitu sebanyak 81 penderita (96,4%) mengalami trombositopeni saat mulai dirawat. Setelah diberikan terapi cairan didapatkan sebanyak 53 orang (63,1%) masih mengalami trombositopeni (<150.000) setelah diberikan terapi cairan. Sementara 31 orang (36,9%) lainnya setelah dilakukan pemeriksaan ulang memiliki jumlah trombosit relatif normal. Hal ini dapat dijelaskan, pada pemeriksaan sumsum tulang penderita DBD pada awal demam terdapat hipoplasia sumsum tulang dengan hambatan pematangan dari semua sistem hemopoisis terutama megakariosit. Setelah hari ke-5 sampai hari ke-8 perjalanan penyakit, terjadi peningkatan cepat eritropoisis dan megakariosit muda. Pada fase konvalens sumsum tulang terjadi hiperseluler dan terutama diisi oleh eritropoisis dengan pembentukan trombosit yang sangat aktif. Teori ini telah dibuktikan pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh I wayan Putu S.Y dengan meneliti pola jumlah trombosit penderita DBD pada anak menunjukkan setelah hari keenam perjalanan penyakit rata-rata jumlah trombosit mengalami kenaikan secara perlahan-lahan terutama pada hari kedelapan.

Peningkatan hematokrit hampir selalu dijumpai pada penderita DBD, ini merupakan indikator terjadinya perembesan plasma. Soejoso dan Atmaji, D. (1998) telah melakukan penelitian dengan melihat gambaran hematokrit, trombosit, dan protein plasma pada penderita DBD, hasil penelitian tersebut membuktikan adanya peningkatan kadar hematokrit pada penderita DBD. Namun ada juga penderita DBD derajat 1 atau derajat II tanpa disertai adanya peningkatan hematokrit. Pada penelitian kali ini, pendataan pemeriksaan hematokrit sebelum diberikan terapi cairan sebanyak 33 orang (39%) tidak mengalami peningkatan hematokrit. Dan yang mengalami peningkatan hematokrit dari nilai normal sebanyak 42 orang (50%) dan 27 diantaranya yang mengalami peningkatan $\geq 20\%$. Hal ini terjadi karena aktivasi sistem komplemen oleh kompleks antigen antibodi akan mengakibatkan pelepasan C3a dan C5a yang



mengaktifkan C3 dan C5. Dimana pengaktifan dari sistem ini akan menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskular ke ruang ekstrasvaskular.

Dasar pengobatan dari DBD adalah mengatasi kehilangan cairan plasma sebagai akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan sebagai akibat perdarahan dengan cara pemberian cairan awal pengganti volume plasma seperti larutan garam isotonik atau ringer laktat yang diberikan sesuai dengan berat ringan penyakit sesuai prosedur tatalaksanaan DBD pada anak di RSMP. Hasil penelitian ini didapatkan terdapat 42 penderita yang mengalami peningkatan hemokonsentrasi saat mulai dirawat (sebelum diberi terapi cairan). Setelah diberikan terapi cairan yang adekuat sesuai dengan berat ringannya penyakit, didapatkan data sebanyak 56 orang (66,6%) memiliki kadar hematokrit normal, hanya 10 orang yang masih belum mengalami perbaikan. Terdapat beberapa faktor yang memungkinkan tidak adanya perbaikan hematokrit, diantaranya adalah faktor terapi cairan yang kurang adekuat, faktor penyakit yang sudah memasuki gradasi yang berat, dan faktor penderita yang minta dipulangkan karena merasa sudah sembuh secara klinis walaupun secara laboratoris belum mengalami perbaikan hematokrit.

Keterbatasan dalam penelitian ini berupa kurang lengkapnya data pemeriksaan ulang trombosit dan hematokrit yang sesuai dengan standar pemeriksaan laboratorium untuk pasien yang dirawat inap. Secara teori, pemeriksaan tanda vital, trombosit dan hematokrit dimonitor tiap 6 jam untuk keadaan dengan peningkatan hematokrit $>20\%$ dan tiap 12 jam untuk keadaan DBD grade I dan II yang tidak disertai peningkatan hematokrit. Selain itu, data pasien yang berasal dari ruang ICU ke ruang rawat inap Bagian Anak RSMP tidak dipindahkan secara lengkap sehingga peneliti mengalami keterbatasan dalam pengolahan data penelitian ini.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan

1. Sebanyak 53 orang (63,1%) masih

mengalami trombositopeni (<150.000) setelah dilakukan pemeriksaan ulang kadar trombosit sebelum pasien diperbolehkan pulang.

2. Sebanyak 56 orang (66,6%) memiliki kadar hematokrit normal setelah mendapatkan terapi cairan yang adekuat sesuai berat ringannya penyakit, hanya 10 orang yang masih belum mengalami perbaikan.

5.2. Saran

1. Dilakukan suatu studi analitik untuk mencari hubungan antara hasil pemeriksaan jumlah trombosit dan hematokrit dengan terapi cairan bagi penelitian selanjutnya.

2. Bagi institusi rumah sakit untuk melakukan monitoring trombosit dan hematokrit pada penderita DBD yang dirawat inap sesuai dengan teori tiap 6 jam pada penderita dengan peningkatan hematokrit dan tiap 12 jam pada penderita tanpa peningkatan hematokrit sehingga memenuhi kriteria pemulangan pasien DBD yaitu tidak hanya dari perbaikan klinis tetapi juga perbaikan laboratoris.

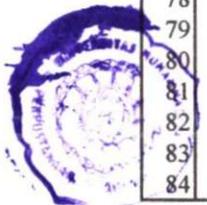
Daftar Pustaka

- Berita Ikatan Dokter Indonesia. Maret-April 2007. Penanggulangan Demam Berdarah Dengue di Indonesia. Dalam: Jaya, Ihsan. III : 1-4.
- Berita Ikatan Dokter Indonesia. Maret-April 2007. Tata Laksana Klinis dalam Mortalitas Akibat Demam Berdarah Dengue. Dalam: Jaya, Ihsan. III : 2-3.
- Centers for Disease Control and Prevention, 2003. Fact Sheet: Dengue and DHF. (www.cdc.gov diunduh: November 2011).
- Chen K, Pohan H.T & Sinto R. 2009. Diagnosis dan terapi cairan pada demam berdarah dengue. *Medicinus (Scientific Journal of Pharmaceutical Development and Medical Application)* Vol. 22, No.1, Edisi Maret-Mei 2009 : 3-7. (<http://www.dexa-medica.com>).
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2004. Laporan Awal Survei KLB Demam Berdarah Dengue. Jakarta.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2007. Sulit Capai Target Tekan DBD. (www.indonesiaindonesia.com diunduh November 2011).
- Dharma, R., Hadinegoro, S.R., Priatni, I., 2006. Disfungsi Endotel pada DBD. *Jurnal Ilmiah Makara, Seri Kesehatan*, 10, 1.(<http://www.research.ui.ac.id> diunduh: November 2011).
- Ganda, Idham Jaya., S.H. Boko., Dasril Daud, 2006. Comparison of Blood Gases Analysis in Patients with DSS and DHF. *J Med Nus* Vol. 27. (<http://med.unhas.ac.id> diunduh: Oktober 2008).
- Gandasoebrata, R. 2004. *Penuntun Laboratorium Klinik*. cet.11. Dalam: Jaya, Ihsan. Dian Rakyat. Jakarta, Indonesia, hal. 39-40.
- Gatot, D., 2004. *Perubahan Hematologi pada Infeksi Dengue*, dalam: Hadinegoro dan Satari (Eds.). *Demam Berdarah Dengue*. Balai Penerbit FKUI. Jakarta, Indonesia, hal.53.
- Hapsari, M.M., Herawati Y., Setiati T.E. 2006. Transfusi *Darah pada Pasien DBD*. Dalam: Jaya, Ihsan. *Media Medika Indonesia*. 1: 17-22.
- Hassan, R., Alatas, H. (Ed.), 2005. *Dengue. Buku Kuliah IKA 2*. cet.11. Bag. IKA FKUI, Dalam: Jaya, Ihsan. Jakarta. pp. 607-16.

- Jaya, Ihsan. 2008. Hubungan Kadar Hematokrit Awal dengan Derajat Klinis DBD. Skripsi, Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Kumar, V., Abbas, A.K., Fausto, N. (Ed.), 2005. *Robbins and Cotran Pathology Basis of Disease. 7th edition. Philaelfhia: Elsevier Saunders*. Dalam: Jaya, Ihsan. pp. 123-43, 198-203, 365, 347-8, 356-7, 649-51, 656-8.
- Notoatmodjo, Soekidjo. 2010. *Kesehatan Masyarakat: "Ilmu dan Seni"*. Rineka Cipta. Jakarta, Indonesia.
- Sacher, R.A., McPherson, R.A., 2004. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*. Dalam: Jaya, Ihsan. ed.11. Jakarta: EGC, pp. 16-7, 41-2.
- Shepherd, S.M., 2007. Dengue Fever. (www.emedicine.medscape.com diunduh: November 2011).
- Soedarmo, S.S.P., 2005. *Demam Berdarah (Dengue) pada Anak*. cet. 2. Dalam: Jaya, Ihsan. Penerbit Universitas Indonesia. Jakarta, Indonesia, hal. 26-45.
- Soegijanto, S. 2006. *Demam Berdarah Dengue*. Edisi II. Airlangga university Press. Surabaya
- Soejoso, Atmaji, D., 1998. *Gambaran Hematokrit, Trombosit, dan Plasma Protein pada Penderita DBD*, (<http://digilib.litbang.depkes.go.id> diunduh Desember 2011)
- Suhendro dkk. 2007. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid III*. Balai Penerbitan FKUI. Jakarta, Indonesia, hal. 1731 – 1735
- Sunarto., Radjiman et al., (Eds.), 2004. *DBD (tajuk Rencana)*. Dalam: Jaya, Ihsan. Berkala Ilmu Kedokteran. Jakarta, Indonesia, hal. 36:241-2.
- Tjekyan, S. 2004. Panel Diskusi Antisipasi Wabah Demam Berdarah Dengue (DBD) di Sumatera Selatan. Seminar. IKK & IKM FK Unsri, Palembang.
- World Health Organisation, Regional Office for South East Asia. 2007. Situation of Dengue /Dengue Haemorrhagic Fever in Region. (<http://www.searo.who.int> diunduh Desember 2011).
- WHO. 2009. Dengue Guidelines for Diagnosis, Treatment, Prevention and Control. Geneva: WHO Press. (<http://www.who.int> diunduh: Desember 2011).

NO	Nomor Rekmed	Nama Pasien	JK	Umur (tahun)	BB (kg)	Igi Masuk	Igi Keluar	Kadar Trombosit (mm ³)		kadar hematokrit(%)		Status Pulang
								sebelum terapi	setelah terapi	sebelum terapi	setelah terapi	
1	1137	AIC	P	5	15	31-12-2010	04.01.2011	89000	157000	41	30	pulang sembuh
2	1694	TNM	P	8	17	01.01.2011	04.01.2011	72000	104000	44,5	33	pulang sembuh
3	1521	NNF	P	4	11	03.01.2011	06.01.2011	96000	10700	35	32	pulang sembuh
4	3632	AR	L	3	17	20.01.2011	24.01.2011	99000	43000	36	38	pulang sembuh
5	4543	SI	P	3	10	27.01.2011	30.01.2011	4000	162000	36	33	pulang sembuh
6	4843	VA	P	8	20	30.01.2011	02.02.2011	98000	101000	37	34	pulang sembuh
7	5671	AAP	L	5	15	07.02.2011	12.02.2011	55000	318000	41	33	pulang sembuh
8	5875	RA	P	4	11	07.02.2011	14.02.2011	166000	294000	32	33	pulang sembuh
9	6345	AI	P	6	16	12.02.2011	16.02.2011	46000	92000	38	36	pulang sembuh
10	8371	RR	L	3	9	02.03.2011	06.03.2011	48000	115000	41	31	pulang sembuh
11	9131	MPA	P	6	15	08.03.2011	13.03.2011	63000	132000	45	35	pulang sembuh
12	9231	RY	P	9	30	09.03.2011	13.03.2011	28000	89000	42	39	pulang sembuh
13	9727	PP	P	3	15	13.03.2011	19.03.2011	84000	113000	49	33	pulang sembuh
14	10434	BA	P	10	24	18.03.2011	22.03.2011	41000	73000	44	40	pulang sembuh
15	10917	Af	L	10	24	22.03.2011	25.03.2011	8000	150000	38	36	pulang sembuh
16	12816	AS	L	2	11	06.04.2011	08.04.2011	112000	227000	32	32	pulang sembuh
17	14322	ANIA	P	6	22	18.04.2011	24.04.2011	43000	86000	44	30	pulang sembuh
18	14714	Rk	L	6	19	21.04.2011	26.04.2011	33000	185000	43	34	pulang sembuh
19	14668	Ssl	P	3	19	23.04.2011	26.04.2011	98000	224000	36	36	pulang sembuh
20	15425	Au	P	5	13	27.04.2011	02.05.2011	71000	47000	52	38	pulang sembuh
21	15837	Clv	L	6	14	30.04.2011	05.05.2011	8800	222000	37	36	pulang sembuh
22	16043	Ayn	P	9	19	02.05.2011	08.05.2011	79000	139000	36	36	pulang sembuh
23	16056	SR	L	2	11	02.05.2011	07.05.2011	69000	106000	32	32	pulang sembuh
24	16791	DPA	P	4	12	06.05.2011	11.05.2011	64000	227000	39	39	pulang sembuh
25	16877	Tgr	L	6	17	09.05.2011	14.05.2011	63000	220000	30	31	pulang sembuh
26	17166	Ssl	P	3	13	11.05.2011	13.05.2011	47000	63000	38	33	pulang sembuh
27	17526	FH	L	1	10	13.05.2011	17.05.2011	133000	98000	30	33	pulang sembuh
28	17547	LK	P	7	17	13.05.2011	16.05.2011	51800	66000	38	37	pulang sembuh
29	17845	Dst	P	11	48	16.05.2011	21.05.2011	103000	169000	42	34	pulang sembuh
30	17918	AS	L	5	17	17.05.2011	21.05.2011	84000	104000	56	42	pulang sembuh
31	18774	MI	L	10	25	23.05.2011	26.05.2011	110000	155000	29	29	pulang sembuh
32	19534	MA	L	10	25	29.05.2011	02.06.2011	51000	88000	35	36	pulang sembuh
33	20402	MR	L	8	16	04.06.2011	08.06.2011	108000	118000	38	35	pulang sembuh
34	20431	MPS	P	9	25	05.06.2011	07.06.2011	36000	113000	39	34	pulang sembuh
35	20952	DA	P	6	15	08.06.2011	11.06.2011	76000	128000	49	32	pulang sembuh
36	22059	BAL	L	7	20	17.06.2011	20.06.2011	31000	17000	44	32	pulang paksa
37	22429	Rmd	P	7	18	20.06.2011	23.06.2011	104000	124000	38	34	pulang sembuh
38	23471	Apz	L	2 bln	6	28.06.2011	01.07.2011	24900	109000	31	28	pulang sembuh
39	23842	AAS	L	10	32	01.07.2011	07.07.2011	97000	216000	40	37	pulang sembuh
40	24427	Yg	L	6	16	06.07.2011	11.07.2011	52000	94000	42	34	pulang sembuh
41	25557	MRh	L	6	17	15.07.2011	17.07.2011	89000	110000	39	40	pulang sembuh

42	25856	JA	P	12	22	15.07.2011	18.07.2011	37000	75000	44	41	pulang sembuh
43	26837	RP	L	6	14	11.07.2011	24.07.2011	65000	55000	37	34	pulang sembuh
44	28392	FMF	L	4	15	05.08.2011	11.08.2011	50000	134000	53	37	pulang sembuh
45	29712	MAt	P	4	13	18.08.2011	24.08.2011	67000	183000	38	34	pulang sembuh
46	30090	Aida	P	9	21	22.08.2011	27.08.2011	41000	85000	20	32	pulang sembuh
47	30608	YA	L	10	26	27.08.2011	01.09.2011	54000	122000	44	37	pulang sembuh
48	32035	TO	P	10	25	09.09.2011	13.09.2011	158000	164000	39	40	pulang sembuh
49	35368	JA	L	9	20	04.10.2011	07.10.2011	141000	184000	36	32	pulang sembuh
50	36293	HIP	L	10	25	11.10.2011	15.10.2011	32000	80000	46	35	pulang sembuh
51	38460	AD	P	8	15	27.10.2011	31.10.2011	26000	92000	39	38	pulang sembuh
52	39068	APA	P	3	13	30.10.2011	03.11.2011	30000	96000	30	33	pulang sembuh
53	39196	Rdh	L	3	13	03.11.2011	06.11.2011	54000	65000	33	29	pulang paksa
54	39581	Nht	P	10	29	07.11.2011	10.11.2011	46000	164000	35	36	pulang sembuh
55	39847	SD	P	11	34	09.11.2011	14.11.2011	41000	107000	39	33	pulang sembuh
56	39860	GR	L	12	25	09.11.2011	14.11.2011	11200	240000	41	36	pulang sembuh
57	40381	YS	L	4	15	14.11.2011	22.11.2011	90000	170000	37	33	pulang sembuh
58	40789	MH	L	8	24	16.11.2011	22.11.2011	74000	164000	36	37	pulang sembuh
59	40952	ADnd	P	5 bln	7,4	17.11.2011	21.11.2011	30000	192000	36	34	pulang sembuh
60	41554	MMI	L	10	28	22.11.2011	26.11.2011	143000	203000	34	36	pulang sembuh
61	42269	Mar	L	4	10	28.11.2011	05.12.2011	81000	271000	43	32	pulang sembuh
62	42737	MRzk	L	7	17	01.12.2011	06.12.2011	100000	148000	37	35	pulang sembuh
63	42857	NR	L	11	33	02.12.2011	06.12.2011	133000	137000	35	38	pulang sembuh
64	42984	Dst	L	6	18	04.12.2011	08.12.2011	86000	53000	35	36	pulang sembuh
65	43227	Aslv	P	7	18	06.12.2011	11.12.2011	74000	167000	36	34	pulang sembuh
66	43300	Aly	P	7	15	06.12.2011	10.12.2011	96000	178000	42	30	pulang sembuh
67	43468	DW	L	3	15	07.12.2011	10.12.2011	126000	244000	35	34	pulang sembuh
68	44122	KNS	P	5	16	13.12.2011	18.12.2011	47000	122000	41	36	pulang sembuh
69	44661	AGP	L	4	16	16.12.2011	21.12.2011	84000	74000	34	33	pulang sembuh
70	44704	Strs	L	12	30	17.12.2011	23.12.2011	26000	99000	49	39	pulang sembuh
71	44875	Dmsw	P	11	29	18.12.2011	21.12.2011	34000	84000	41	39	pulang sembuh
72	45074	Gelen	L	3	13	20.12.2011	24.12.2011	54000	68000	40	33	pulang sembuh
73	45259	MAR	L	10	20	20.12.2011	25.12.2011	73000	189000	43	37	pulang sembuh
74	45671	Dasy	P	4	11	23.12.2011	27.12.2011	100000	134000	33	35	pulang sembuh
75	45998	LP	P	3	10	26.12.2011	29.12.2011	60000	132000	33	33	pulang sembuh
76	46203	MBS	P	7	18	27.12.2011	01.01.2012	45000	78000	41	36	pulang sembuh
77	46734	AA	P	6	16	31.12.2011	03.01.2012	48000	161000	39	35	pulang sembuh
78	46778	LA	P	8	18	31.12.2011	05.01.2012	42000	209000	41	35	pulang sembuh
79	184015	MRs	L	10	26	29.03.2011	05.04.2011	34000	127000	39	40	pulang sembuh
80	201911	RR	P	11	23	28.10.2011	02.11.2011	259000	343000	44	37	pulang sembuh
81	91816	DPA	P	10	22	02.12.2011	05.12.2011	42000	114000	40	34	pulang sembuh
82	151139	AAZ	P	3	15	27.12.2011	04.01.2012	134000	63000	34	37	pulang sembuh
83	129919	MF	P	3	15	15.01.2011	19.01.2011	83000	149000	48	31	pulang sembuh
84	93361	Askr	L	6	23	19.02.2011	23.02.2011	135000	104000	33	32	pulang sembuh



Status Pulang

	Frequency	Percent	Cumulative Percent
Valid			
pulang paksa	4	4,76	4,76
pulang sembuh	80	95,24	100,0
Total	84	100,0	

Pengelompokkan Trombosit Sebelum Terapi Cairan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	67	79,8	79,8	79,8
2	14	16,7	16,7	96,4
3	3	3,6	3,6	100,0
4	0	0,0	0,0	
Total	84	100,0	100,0	

Keterangan :

1 : Trombosit < 100.000 mm³

2 : Trombosit 100.000 – 149.000 mm³

3 : Trombosit 150.000 – 450.000 mm³

4 : Trombosit >450.000

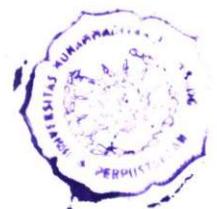
Pengelompokkan Trombosit Setelah Terapi Cairan

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	27	32,1	32,1	32,1
2	26	31,0	31,0	63,1
3	31	36,9	36,9	100,0
4	0,0	0,0	0,0	
Total	84	100,0	100,0	

Keterangan :

1 : Trombosit < 100.000 mm³

2 : Trombosit 100.000 – 149.000 mm³



3 : Trombosit 150.000 – 450.000 mm³

4 : Trombosit >450.000

Pengelompokkan Hematokrit Sebelum Terapi Cairan

	Frequency (%)	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	9	10,7	10,7	10,7
2	33	39,3	39,3	50,0
3	42	50,0	50,0	100,0
Total	84	100,0	100,0	

Keterangan :

1 : Hematokrit < 33%

2 : Hematokrit 33 – 38%

3 : Hematokrit >38%

Pengelompokkan Hematokrit Setelah Terapi Cairan

	Frequency (%)	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 1	18	21,4	21,4	21,4
2	56	66,7	66,7	88,1
3	10	11,9	11,9	100,0
Total	84	100,0	100,0	

Keterangan :

1 : Hematokrit < 33%

2 : Hematokrit 33 – 38%

3 : Hematokrit >38%



RUMAH SAKIT MUHAMMADIYAH PALEMBANG (RSMP)

Jln. Jend. A. Yani 13 Ulu Telp. (0711) 511446 Fax. (0711) 519988
e-mail : rsmuh_plg@yahoo.co.id Palembang 30263 48

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

SURAT KETERANGAN

No: 279/KET/L-1/RSMP/II/2012

Dengan ini menerangkan bahwa :

Nama : Dhian Rosyalia.M
NIM : 20 2008 050
Program Studi : Ilmu Kedokteran
Perguruan Tinggi : Universitas Muhammadiyah Palembang

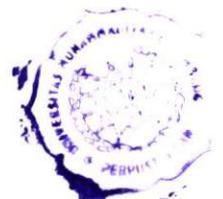
Telah melakukan Penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang pada tanggal 6 s.d 9 Februari 2012 dengan judul skripsi "*Gambaran Trombosit dan Hematokrit pada Penderita DBD yang Dirawat Inap Di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Sebelum dan Sesudah Pemberian Terapi Cairan*".

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk digunakan sebagaimana mestinya

Palembang, 28 Rabiulawal 1433 H
20 Februari 2012 M

Direktur,

Dr. Yudi Fadilah, Sp.PD.FINASIM





بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : Dhian R Muthmainnah

PEMBIMBING I : Egs. H. dr. Sunaldi, AR, SPPD, FRASUM

NIM : 702008050

PEMBIMBING II : Dr. Yosi Astri, H. Kes

JUDUL SKRIPSI :

Gambaran Trombosit dan Hematokrit pada Penderita DED yang Dirawat Inap di Bagian Anak Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Sebelum dan Sesudah Pemberian Terapi Cairan Periode 01 Januari - 31 Desember 2011.

NO	TGL/BLN/KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	20/02/2012	Bab IV & hasil pembahasan			
2.	21/02/2012	Bab IV & V → hasil & pembahasan			
3.	20/02/2012	Bab IV & V → kesimpulan			
4.	21/02/2012	Bab IV & V → saran, hasil, pembahasan			
5.	22/02/2012	Bab IV & V → revisi			
6.	22/02/2012	Bab IV & V → revisi akhir			
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang

Pada tanggal : / /

a.n. Dekan
Ketua UPK,

BIODATA

Nama : Dhian Rosyalia Muthmainnah
Tempat Tanggal Lahir: Palembang, 24 April 1989
Alamat : Jln. Sultan Mansyur Lr. Hijrah Rt 21 No. 59. Palembang
Telp/Hp : 08197823489
Email : dhian_studentfkump@ymail.com
Agama : Islam

Nama Orang Tua

Ayah : H. Achmad Syarief, S.H

Ibu : Hj. Rosjdyati, BBA

Jumlah Saudara : 4

Anak Ke : 5

Riwayat Pendidikan : SD Muhammadiyah 1 Palembang tahun 1995-2001

SMP Negeri 1 Palembang tahun 2001-2004

SMA Negeri 1 Palembang tahun 2004-2007

SMA Negeri 1 Lubuk Linggau tahun 2004-2007

Pendidikan Dokter Umum UMP tahun 2008-



Palembang, 10 Maret 2012



(Dhian R Muthmainnah)

