

**HUBUNGAN ANTARA PROGRESIVITAS JUMLAH TROMBOSIT  
DENGAN DERAJAT DEMAM BERDARAH DENGUE  
(Studi Kasus di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSI. Sultan Agung Semarang)**

Karya Tulis Ilmiah  
Untuk memenuhi sebagian persyaratan  
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Oleh :

**Ayudya Tarita Alda**

**01.206.5145**

FAKULTAS KEDOKTERAN  
UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG  
SEMARANG

2010

i

**PERP. UNISSULA**

**KARYA TULIS ILMIAH**  
**HUBUNGAN ANTARA PROGRESIVITAS JUMLAH TROMBOSIT**  
**DENGAN DERAJAT DEMAM BERDARAH DENGUE**  
**(Studi Kasus di Bagian Ilmu Kesehatan Anak RSI. Sultan Agung Semarang)**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

**Ayudya Tarita Alda**

**01.206.5145**

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
pada tanggal 9 Maret 2010  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan Tim Penguji**

Pembimbing I



dr. H. Iwang Yusuf, M.Si

Anggota Tim Penguji



dr. Azizah Retno K., Sp.A

Pembimbing II



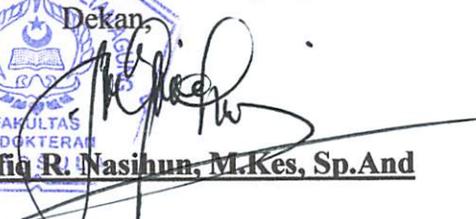
dr. Hj. Pujiati Abbas, Sp.A



dr. Hj. Andriana, Sp.THT, M.Si. Med

Semarang, Maret 2010

Fakultas Kedokteran  
Universitas Islam Sultan Agung  
Dekan,



Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And

## **PRAKATA**

*Assalamu'alaikum Wr. Wb*

Puji syukur kehadiran Allah SWT yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue, sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung.

Keberhasilan yang penulis dapatkan tidak terlepas dari keterlibatan semua pihak yang telah membantu memberikan dorongan serta menyumbangkan ide-idenya dalam proses pembuatan dan penyelesaian Karya Tulis Ilmiah. Pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menyampaikan ungkapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. dr. Hadi Sarosa, M.Kes, selaku koordinator kegiatan ilmiah dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
3. dr. H. Iwang Yusuf, M.Si, selaku Dosen Pembimbing I yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran, dan dorongan sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai.
4. dr. Hj. Pujiati Abbas, Sp.A, selaku Dosen Pembimbing II yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran, dan dorongan sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai.

5. dr. Azizah Retno K., Sp.A, selaku Dosen Penguji I yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran, dan dorongan sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai.
6. dr. Hj. Andriana, Sp.THT, M.Si. Med, selaku Dosen Penguji II yang telah sabar dan penuh kesungguhan memberikan bimbingan, saran, dan dorongan sehingga penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini dapat selesai.
7. dr. Hj. Nur Anna Chalimah Sa'dyah, Sp.PD, selaku direktur pendidikan dan penunjang medis beserta staf karyawan Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang yang telah memberikan ijin untuk pengambilan data di bagian rekam medik untuk bahan penelitian Karya Tulis Ilmiah.
8. Kedua orang tuaku, kakak, dan sahabat-sahabatku atas dukungan, kasih sayang, doa dan motivasi yang telah diberikan.
9. Pihak-pihak lain yang telah membantu dalam penulisan karya tulis ilmiah ini yang tidak bisa saya sebut satu persatu.

Penulis menyadari bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis mengharapkan saran dan kritik yang membangun untuk perbaikan dalam penulisan di waktu mendatang.

Akhir kata penulis berharap semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi masyarakat, civitas akademika FK UNISSULA dan menjadi salah satu sumbangan dunia ilmiah dan kedokteran.

*Wassalamu'alaikum Wr. Wb*

Semarang, Maret 2010

## DAFTAR ISI

	<b>Halaman</b>
HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
PRAKATA .....	iii
DAFTAR ISI .....	v
DAFTAR TABEL .....	ix
DAFTAR GAMBAR .....	x
DAFTAR LAMPIRAN .....	xi
INTISARI .....	xii
<b>BAB I PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang .....	1
1.2 Perumusan Masalah .....	3
1.3 Tujuan Penelitian .....	4
1.3.1 Tujuan umum .....	4
1.3.2 Tujuan khusus .....	4
1.4 Manfaat Penelitian .....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Trombosit .....	5
2.1.1 Produksi trombosit .....	5
2.1.2 Struktur trombosit .....	6
2.1.3 Fungsi trombosit .....	7

2.1.4	Jumlah dan lama hidup trombosit .....	11
2.1.5	Trombositopenia .....	12
2.1.6	Sebab-sebab trombositopenia .....	12
2.2	Demam Berdarah Dengue .....	13
2.2.1	Etiologi .....	13
2.2.2	Epidemiologi .....	13
2.2.3	Patogenesis .....	14
2.2.4	Klasifikasi derajat penyakit DBD .....	17
2.2.5	Diagnosis .....	18
2.2.6	Diagnosis banding .....	19
2.2.7	Prognosis .....	19
2.2.8	Komplikasi .....	19
2.3	Hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah .....	20
2.4	Kerangka Teori .....	22
2.5	Kerangka Konsep .....	23
2.6	Hipotesis .....	23

### **BAB III METODE PENELITIAN**

3.1	Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian .....	24
3.2	Variabel dan Definisi Operasional .....	24
3.2.1	Variabel .....	24
3.2.2	Definisi Operasional .....	24

3.3	Populasi dan Sampel .....	25
3.3.1	Populasi .....	25
3.3.2	Sampel .....	25
3.3.2.1	Besar sampel .....	25
3.3.2.2	Teknik sampling .....	26
3.4	Instrumen Penelitian .....	27
3.5	Cara Penelitian .....	27
3.6	Tempat dan Waktu .....	28
3.6.1	Tempat .....	28
3.6.2	Waktu .....	28
3.7	Analisis Hasil .....	28
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN</b>		
4.1	Hasil Penelitian .....	29
4.1.1	Distribusi frekuensi penderita DBD menurut umur .....	29
4.1.2	Distribusi frekuensi penderita DBD menurut jenis kelamin .....	30
4.1.3	Distribusi frekuensi derajat DBD .....	30
4.1.4	Distribusi frekuensi progresivitas jumlah trombosit penderita DBD .....	31
4.2	Pembahasan .....	32
4.2.1	Hasil crosstab .....	32
4.2.2	Uji analisis koefisien kontingensi .....	33

**BAB V KESIMPULAN DAN SARAN**

5.1 Kesimpulan .....	34
5.2 Saran .....	35
DAFTAR PUSTAKA .....	36
LAMPIRAN .....	38



## DAFTAR TABEL

	<b>Halaman</b>
4.1 Distribusi frekuensi penderita DBD menurut umur .....	29
4.2 Distribusi frekuensi penderita DBD menurut jenis kelamin .....	30
4.3 Distribusi frekuensi derajat DBD .....	31
4.4 Distribusi frekuensi progresivitas jumlah trombosit penderita DBD .....	31
4.5 Hasil crosstab hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue .....	32
4.6 Uji analisis koefisien kontingensi hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue .....	33



## DAFTAR GAMBAR

	<b>Halaman</b>
2.1. Struktur Virus Dengue .....	13
2.2. Manifestasi Klinis Infeksi Virus Dengue .....	17
2.3. Spektrum Demam Berdarah Dengue .....	21



## DAFTAR LAMPIRAN

### Halaman

Lampiran 1.	Data Penderita Demam Berdarah Dengue RSI. Sultan Agung Semarang Periode 1 Januari 2009 – 30 November 2009 .....	29
Lampiran 2.	Pengolahan Data .....	32
Lampiran 3.	Surat Keterangan dari RSI. Sultan Agung Semarang .....	36



## INTISARI

Penyakit demam berdarah dengue merupakan penyakit akibat infeksi virus dengue dengan inkubasi atau masa tunas sekitar 4 - 6 hari, selanjutnya penderita memasuki fase demam, diikuti fase renjatan dan di akhiri fase penyembuhan. Pada hari pertama demam seringkali pemeriksaan menunjukkan normal, tetapi pada hari kedua atau ketiga apabila menderita demam berdarah dengue akan terjadi peningkatan hematokrit dan penurunan trombosit. Trombosit turun mengancam terjadinya perdarahan, dinding pipa pembuluh darah bocor sehingga beresiko terjadi syok. Oleh karena itu, agar penyakit demam berdarah dengue di Indonesia dapat didiagnosis dan dikelola secara tepat maka diperlukan suatu penelitian yang bertujuan untuk mengetahui hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue yang dilakukan di bagian catatan medik Rumah Sakit Islam Sultan Agung Semarang.

Penelitian yang digunakan adalah analitik observasional dengan rancangan penelitian cross sectional dengan populasi penelitian adalah seluruh pasien yang didiagnosa menderita demam berdarah dengue yang menjalani rawat inap sebagaimana tercantum dalam rekam medis RSI. Sultan Agung Semarang tanggal 1 Januari 2009 – 30 November 2009.

Hasil penelitian terdapat 28 orang (56%) yang progresif jumlah trombositnya, sedangkan 22 orang (44%) tidak progresif trombositnya. Pada derajat III dan IV sebagian besar penderita demam berdarah dengue mengalami penurunan jumlah trombosit yang progresif yaitu dari 50.000 – 100.000 mm<sup>3</sup> menjadi di bawah 50.000 mm<sup>3</sup>. Kemudian dianalisis dengan uji koefisien kontingensi dan didapatkan nilai  $p = 0,016$  ( $p < 0,05$ ).

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan adanya hubungan progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue.

Kata kunci : progresivitas, jumlah trombosit, demam berdarah dengue

ℓ

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) atau *Dengue Hemorrhagic Fever* (DHF) merupakan penyakit akibat infeksi virus *dengue* yang masih menjadi problem kesehatan masyarakat (Djunaedi, 2006). Inkubasi atau masa tunas (masa masuknya virus ke dalam darah sampai terjadinya gejala klinis / sakit) infeksi DBD, umumnya berkisar antara 4 – 6 hari, selanjutnya penderita memasuki fase demam, yaitu hari sakit pertama sampai ketiga. Fase itu akan diikuti pula dengan fase renjatan (syok / komplikasi) akibat perembesan plasma pada hari sakit ke-3 sampai ke-7, dan diakhiri dengan fase penyembuhan setelah hari sakit ketujuh. Hari pertama demam, seringkali pada pemeriksaan menunjukkan normal. Pada hari kedua atau ketiga demam, apabila penderita ternyata menderita DBD akan terjadi perubahan yaitu hematokrit meningkat karena perembesan plasma darah (darah menjadi kental), dan nilai trombosit menurun (Indrawan, 2007). Trombosit turun mengancam terjadinya perdarahan. Dinding pipa pembuluh darah bocor sehingga berisiko mencetuskan terjadinya syok (Nadesul, 2007).

Penyakit ini ditemukan di seluruh belahan dunia terutama di negara-negara tropik dan subtropik baik sebagai penyakit endemik maupun epidemik. Hasil studi epidemiologik menunjukkan bahwa DBD terutama menyerang kelompok umur balita sampai dengan umur sekitar 15 tahun serta tidak

ditemukan perbedaan signifikan dalam hal kerentanan terhadap serangan *dengue* antar gender (Djunaedi, 2006). Penyakit DBD pertama kali di Indonesia ditemukan di Surabaya pada tahun 1968, akan tetapi konfirmasi virologis baru didapat pada tahun 1972. Sejak pertama kali ditemukan, jumlah kasus menunjukkan kecenderungan meningkat baik dalam jumlah maupun luas wilayah yang terjangkit dan secara sporadis selalu terjadi KLB setiap tahun (Litbangkes, 2004). Berdasarkan data yang dilaporkan ke WHO (World Health Organization) antara tahun 1991-1995, Indonesia menempati peringkat ketiga (110043 kasus) dalam hal insidensi infeksi virus *dengue* dengan jumlah kematian menempati peringkat pertama (2861 kasus) dan angka kematian tersebut menempati peringkat keempat (2,6%) di antara negara-negara seperti Vietnam, Thailand, India, Myanmar, Amerika, Kampuchea, Malaysia, Singapore, Philippines, Sri Lanka, Laos, dan negara-negara di kepulauan Pasifik (Djunaedi, 2006).

Berdasarkan pengamatan pada waktu terjadinya wabah DBD, penyebab tingginya angka kematian DBD di Indonesia karena masyarakat terlambat mengenali DBD, terlambat mendapat diagnosis dan pertolongan medis, terlambat masuk rumah sakit. Akibat keterlambatan tersebut, ongkos berobat dan angka kematian cenderung menjadi lebih tinggi. Pasien yang berindikasi masuk rumah sakit juga cenderung lebih tinggi dikarenakan masyarakat tidak mampu untuk melakukan upaya penanggulangan secara dini (Nadesul, 2007). Trombositopenia dan hemokonsentrasi adalah temuan tetap pada DBD. Penurunan pada jumlah trombosit sampai dibawah  $100.000 \text{ per mm}^3$  biasanya

ditemukan antara hari ketiga dan kedelapan, sering sebelum atau bersamaan dengan perubahan hematokrit. Hubungan perjalanan waktu antara penurunan jumlah trombosit dan peningkatan cepat hematokrit tampak menjadi unik pada DBD, baik perubahan terjadi sebelum penurunan suhu dan sebelum awitan (WHO, 1999). Cara melakukan pemeriksaan darah berkala, sekurang-kurangnya setiap 4-6 jam. Kecenderungan trombosit menurun terus dan hematokrit meningkat terus, berarti keadaan penyakitnya cenderung memberat. Jika yang terjadi sebaliknya, kemungkinan penyakitnya hanya ringan, atau sedang dalam proses penyembuhan (Nadesul, 2007).

Agar penyakit DBD di Indonesia dapat didiagnosis dan dikelola secara tepat sehingga angka kematian dapat ditekan serendah-rendahnya maka perlu diteliti apakah ada hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat DBD di bagian catatan medik Rumah Sakit Islam Sultan Agung karena merupakan rumah sakit pendidikan.

## 1.2 Perumusan Masalah

Dari latar belakang di atas, maka yang menjadi masalah dalam penelitian ini adalah :

“Apakah ada hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue?”

### **1.3 Tujuan Penelitian**

#### 1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui ada atau tidaknya hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue.

#### 1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Mengetahui distribusi frekuensi menurut umur.

1.3.2.2 Mengetahui distribusi frekuensi menurut jenis kelamin.

1.3.2.3 Mengetahui progresivitas jumlah trombosit pada penderita demam berdarah dengue.

### **1.4 Manfaat Penelitian**

Agar dapat meningkatkan pengawasan dan menegakkan diagnosis klinis pada penderita demam berdarah dengue.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Trombosit

##### 2.1.1 Produksi Trombosit

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma megakariosit. Prekursor megakariosit-megakarioblast-muncul melalui proses diferensiasi dari sel induk hemopoietik. Megakariosit mengalami pematangan dengan replikasi inti endomitotik yang sinkron, memperbesar volume sitoplasma sejalan dengan penambahan lobus inti menjadi kelipatan duanya. Pada berbagai stadium dalam perkembangannya (paling banyak pada stadium inti delapan), sitoplasma menjadi granular dan trombosit dilepaskan. Satu megakariosit poliploid matur terlihat. Produksi trombosit mengikuti pembentukan mikrovesikel dalam sitoplasma sel yang menyatu membentuk membrane pembatas trombosit. Tiap megakariosit bertanggung jawab untuk menghasilkan sekitar 4000 trombosit. Interval waktu semenjak diferensiasi sel induk manusia sampai produksi trombosit berkisar sekitar 10 hari.

Trombopoietin adalah pengatur utama produksi trombosit dan dihasilkan oleh hati dan ginjal. Trombosit mempunyai reseptor untuk trombopoietin (C-MPL) dan mengeluarkannya dari sirkulasi, karena itu kadar trombopoietin tinggi pada trombositopenia akibat aplasia

sumsum tulang dan sebaliknya. Trombopoietin meningkatkan jumlah dan kecepatan maturasi megakariosit. Penelitian trombopoietin sedang dijalankan. Jumlah trombosit mulai meningkat 6 hari setelah dimulainya terapi dan tetap tinggi selama 7-10 hari. Interleukin-11 (IL-11) juga dapat meningkatkan trombosit dalam sirkulasi dan sedang memasuki uji klinis (Hoffbrand *et al.*, 2005).

### **2.1.2 Struktur Trombosit**

Glikoprotein permukaan sangat penting dalam reaksi adhesi dan agregasi trombosit yang merupakan kejadian awal yang mengarah pada pembentukan sumbat trombosit selama hemostasis. Adhesi pada kolagen difasilitasi oleh glikoprotein Ia (GPIa). Glikoprotein Ib (terganggu pada sindrom Bernard-Soulier) dan IIb / IIIa (terganggu pada trombastenia) penting dalam perlekatan trombosit pada faktor von Willebrand (VWF) dan karenanya juga perlekatan pada subendotel vascular. Tempat pengikatan untuk IIb / IIIa juga merupakan reseptor untuk fibrinogen yang penting dalam agregasi trombosit-trombosit.

Membran plasma berinvaginasi ke bagian dalam trombosit untuk membentuk suatu sistem membran (kanalikular) terbuka yang menyediakan permukaan reaktif yang luas tempat protein koagulasi plasma diabsorpsi secara selektif. Fosfolipid membran (yang dulu dikenal sebagai faktor trombosit 3) sangat penting dalam konversi

faktor koagulasi X menjadi Xa dan protrombin (factor II) menjadi trombin (factor IIa).

Di bagian dalam trombosit terdapat kalsium, nukleotida (terutama adenosin difosfat (ADP) dan adenosin trifosfat (ATP), dan serotonin yang terkandung dalam granula padat elektron. Granula  $\alpha$  spesifik (lebih sering dijumpai) mengandung antagonis heparin, faktor pertumbuhan yang berasal dari trombosit (platelet-derived growth factor, PDGF),  $\beta$ -tromboglobulin, fibrinogen, vWF, dan faktor pembekuan lain. Granula padat lebih sedikit jumlahnya dan mengandung ADP, ATP, 5-hidroksitriptamin (5-HT), dan kalsium. Organel spesifik lain meliputi lisosom yang mengandung enzim hidrolitik dan peroksisom yang mengandung katalase. Selama reaksi pelepasan yang dijabarkan di bawah ini, isi granula dikeluarkan ke dalam sistem kanalikular (Hoffbrand *et al.*, 2005).

### 2.1.3 Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit adalah pembentukan sumbat mekanik selama respons hemostasis normal terhadap cedera vascular. Tanpa trombosit, dapat terjadi kebocoran darah spontan melalui pembuluh darah kecil. Reaksi trombosit berupa adhesi, sekresi, agregasi, dan fusi serta aktivitas prokoagulannya sangat penting untuk fungsinya.

### 2.1.3.1 Adhesi dan agregasi trombosit sebagai respons terhadap cedera vascular

Setelah cedera pembuluh darah, trombosit melekat pada jaringan ikat subendotel yang terbuka. Mikrofibril subendotel mengikat multimer VWF yang lebih besar, yang berikatan dengan kompleks Ib membrane trombosit. Di bawah pengaruh tekanan *shear stress*, trombosit bergerak di sepanjang permukaan pembuluh darah sampai GPIa / IIa (integrin  $\alpha_2\beta_1$ ) mengikat kolagen dan menghentikan translokasi. Setelah adhesi, trombosit menjadi lebih sferis dan menonjolkan pseudopodia-pseudopodia panjang, yang memperkuat interaksi antar trombosit yang berdekatan. Aktivasi trombosit kemudian dicapai melalui glikoprotein IIb / IIIa (integrin  $\alpha_{IIb}\beta_3$ ) yang mengikat fibrinogen untuk menghasilkan agregasi trombosit. Kompleks reseptor IIb/IIIa juga membentuk tempat pengikatan sekunder dengan vWF yang menyebabkan adhesi lebih lanjut.

*Faktor von Willebrand (VWF)* terlibat dalam adhesi trombosit pada dinding pembuluh darah dan pada trombosit lain (agregasi). VWF juga membawa faktor VIII dan dulu dikenal sebagai antigen yang terkait dengan faktor VIII (VIII-Rag). Faktor ini adalah molekul multimerik besar yang kompleks (berat molekul (BM)  $0,8-20 \times 10^6$ ) yang tersusun atas beberapa rantai subunit yang bervariasi dari dimer (BM  $5 \times$

$10^5$ ) sampai multimer (BM  $20 \times 10^6$ ) yang terikat dengan ikatan sulfide. VWF dikode oleh suatu gen pada kromosom 12 dan disintesis oleh sel endotel dan megakariosit. VWF disimpan dalam badan Weibel-Palade pada sel endotel dan dalam granula  $\alpha$  yang spesifik untuk trombosit. Pelepasan VWF dari sel endotel terjadi di bawah pengaruh beberapa hormon. Stress dan olahraga atau pemberian infuse adrenalin atau desmopresin (1-deamino-8-D-arginin vasopresin, DDAVP) menyebabkan peningkatan yang cukup besar dalam kadar VWF dalam darah.

#### 2.1.3.2 Reaksi pelepasan trombosit

Pemajanan kolagen atau kerja thrombin menyebabkan sekresi isi granula trombosit, yang meliputi ADP, serotonin, fibrinogen, enzim lisosom,  $\beta$ -tromboglobulin, dan faktor penetral heparin (faktor trombosit, *faktor trombosit 4*). Kolagen dan thrombin mengaktifkan sintesis prostaglandin trombosit. Terjadi pelepasan diasilgliserol (yang mengaktifkan fosforilasi protein melalui protein kinase C) dan inositol trifosfat (yang menyebabkan pelepasan ion kalsium intrasel) dari membran, yang menyebabkan pembentukan suatu senyawa yang labil yaitu tromboksan  $A_2$ , yang menurunkan kadar adenosin monofosfat siklik (cAMP) dalam trombosit serta mencetuskan reaksi pelepasan. Tromboksan  $A_2$  tidak hanya memperkuat agregasi trombosit, tetapi juga mempunyai aktivitas

vasokonstriksi yang kuat. Reaksi pelepasan dihambat oleh zat-zat yang meningkatkan kadar cAMP trombosit. Salah satu zat yang berfungsi demikian adalah prostasiklin (PGI<sub>2</sub>) yang disintesis oleh sel endotel vaskular. Prostrasiklin merupakan inhibitor agregasi trombosit yang kuat dan mencegah deposisi trombosit pada endotel vaskular normal.

#### 2.1.3.3 Agregasi trombosit

ADP dan tromboksan A<sub>2</sub> yang dilepaskan menyebabkan makin banyak trombosit yang beragregasi pada tempat cedera vascular. ADP menyebabkan trombosit membengkak dan mendorong membrane trombosit pada trombosit yang berdekatan untuk melekat satu sama lain. Bersamaan dengan itu, terjadi reaksi pelepasan lebih lanjut yang melepaskan lebih banyak ADP dan tromboksan A<sub>2</sub> yang menyebabkan agregasi sekunder. Proses umpan balik positif ini menyebabkan terbentuknya massa trombosit yang cukup besar untuk menyumbat daerah kerusakan endotel.

#### 2.1.3.4 Aktivitas prokoagulan trombosit

Setelah agregasi trombosit dan pelepasan tersebut, fosfolipid membran yang terpajan (factor trombosit, *platelet factor 3*) tersedia untuk dua jenis reaksi dalam kaskade koagulasi. Kedua reaksi yang diperantai fosfolipid ini bergantung pada ion kalsium. Reaksi pertama (tenase)

melibatkan factor IXa, VIIIa, dan X dalam pembentukan factor Xa. Reaksi kedua (protrombinase) menghasilkan pembentukan trombin dari interaksi factor Xa, Va, dan protrombin (II). Permukaan fosfolipid membentuk cetakan yang ideal untuk konsentrasi dan orientasi protein-protein tersebut yang penting.

#### 2.1.3.5 Agregasi trombosit ireversibel

Konsentrasi ADP yang tinggi, enzim yang dilepaskan selama reaksi pelepasan, dan protein kontraktil trombosit menyebabkan fusi yang ireversibel pada trombosit-trombosit yang beragregasi pada lokasi cedera vascular. Trombin juga mendorong terjadinya fusi trombosit, dan pembentukan fibrin memperkuat stabilitas sumbat trombosit yang terbentuk.

#### 2.1.3.6 Faktor pertumbuhan

PDGF yang ditemukan dalam granula spesifik merangsang sel-sel otot polos vascular untuk memperbanyak diri, dan ini dapat mempercepat penyembuhan vascular setelah cedera (Hoffbrand *et al.*, 2005).

#### 2.1.4 Jumlah dan lama hidup trombosit

Jumlah trombosit normal adalah sekitar  $250 \times 10^9/l$  (rentang  $150-400 \times 10^9/l$ ) dan lama hidup trombosit yang normal adalah 7-10 hari (Hoffbrand *et al.*, 2005).

### 2.1.5 Trombositopenia

Penurunan jumlah trombosit menjadi  $< 100.000 / \text{mm}^3$  atau kurang dari 1-2 trombosit / lapangan pandang besar (lpb) dengan rata-rata pemeriksaan dilakukan pada 10 lpb, pada umumnya trombositopenia terjadi sebelum ada peningkatan hematokrit dan terjadi sebelum suhu turun. Jumlah trombosit  $> 100.000 / \text{mm}^3$ , biasanya ditemukan antara hari sakit ketiga sampai ketujuh. Pemeriksaan trombosit perlu diulang sampai terbukti bahwa jumlah trombosit dalam batas normal atau menurun. Pemeriksaan dilakukan pertama saat pasien diduga menderita DBD, bila normal maka diulang pada hari sakit ketiga, tetapi bila perlu diulangi setiap hari sampai suhu turun (Hadinegoro, 2000).

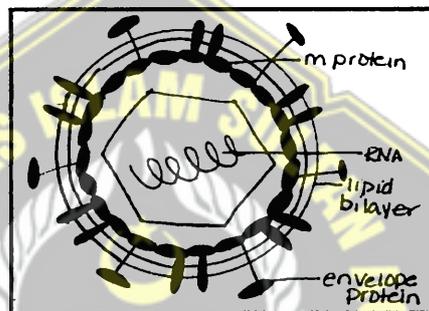
### 2.1.6 Sebab-sebab trombositopenia

Trombositopenia pada pasien DBD diduga terjadi akibat penurunan produksi trombosit oleh sumsum tulang (penekanan fungsi megakariosit), peningkatan destruksi trombosit di RES (*Reticulo Endothelial System*), peningkatan pemakaian dan destruksi trombosit diperifer dan agregasi trombosit akibat endotel vaskuler yang rusak (Djunaedi, 2006).

## 2.2 Demam Berdarah Dengue

### 2.2.1 Etiologi

Penyakit DBD disebabkan oleh Virus Dengue dengan tipe DEN-1, DEN-2, DEN-3 dan DEN-4. Virus tersebut termasuk dalam group B *Arthropod borne viruses (arboviruses)*. Virus yang banyak berkembang di masyarakat adalah virus dengue dengan DEN-1 dan DEN-3 (Litbangkes, 2004).



Gambar 2.1. Struktur Virus Dengue (WHO, 1999)

### 2.2.2 Epidemiologi

Di Indonesia, penyakit DBD pertama kali di Surabaya pada 1968. Namun, konfirmasi pasti melalui isolasi virus baru didapat pada 1970.

Di Jakarta, kasus pertama dilaporkan pada 1969. Kemudian, DBD berturut-turut dilaporkan di Bandung dan Yogyakarta pada 1972. Epidemik pertama di luar Jawa dilaporkan pada 1972 di Sumatra Barat dan Lampung, disusul oleh daerah Riau, Sulawesi Utara dan Bali pada tahun 1973. Pada 1974, wabah DBD dilaporkan di Kalimantan Selatan dan Nusa Tenggara Barat. Pada 1994, DBD telah menyebar ke seluruh

provinsi di Indonesia. Saat ini DBD menjadi endemi di banyak kota besar, bahkan sejak tahun 1975 penyakit ini telah sampai ke daerah pedesaan.

Sejak 1994, seluruh provinsi di Indonesia telah melaporkan kasus DBD dan daerah tingkat II yang melaporkan terjadinya kasus DBD juga meningkat. Namun, angka kematian menurun tajam dari 41,3% (1968) menjadi 3% (1984), dan sejak tahun 1991 angka kematian ini stabil di bawah 3%.

Sewaktu terjadi wabah, berbagai tipe virus berhasil diisolasi. Virus dengue tipe 2 dan tipe 3 secara bergantian merupakan tipe dominan. Di Indonesia virus dengue tipe 3 sangat berkaitan dengan kasus penyakit DBD derajat berat dan fatal.

Penyakit DBD mendapatkan perhatian serius dari semua pihak mengingat jumlah kasusnya yang cenderung meningkat setiap tahun. Menurut data Departemen Kesehatan Republik Indonesia, pada tahun 2007 ini saja jumlah penderita DBD telah mencapai 16.803 orang dan 267 orang di antaranya meninggal dunia (Ginanjari, 2008).

### **2.2.3 Patogenesis**

Patogenesis terjadinya demam berdarah dengue hingga saat ini masih diperdebatkan. Berdasarkan data yang ada, terdapat bukti yang kuat bahwa mekanisme imunopatologis berperan dalam terjadinya demam berdarah dengue dan sindrom renjatan dengue.

Respon imun yang diketahui berperan dalam patogenesis DBD adalah :

2.2.3.1 Respon humoral berupa pembentukan antibodi yang berperan dalam proses netralisasi virus, sitolisis yang dimediasi komplemen dan sitotoksistas yang dimediasi antibodi. Antibodi terhadap virus dengue berperan dalam mempercepat replikasi virus pada monosit atau makrofag. Hipotesis ini disebut *antibody dependent enhancement (ADE)*;

2.2.3.2 Limfosit T baik T-helper (CD4) dan T sitotoksik (CD8) berperan dalam respon imun seluler terhadap virus dengue. Diferensiasi T helper yaitu TH1 akan memproduksi interferon gamma, IL-2 dan limfokin, sedangkan TH2 memproduksi IL-4, IL-5, IL-6 dan IL-10;

2.2.3.3 Monosit dan makrofag berperan dalam fagositosis virus dengan opsonisasi antibodi. Namun proses fagositosis ini menyebabkan peningkatan replikasi virus dan sekresi sitokin oleh makrofag;

2.2.3.4 Selain itu aktivasi komplemen oleh kompleks imun menyebabkan terbentuknya C3a dan C5a.

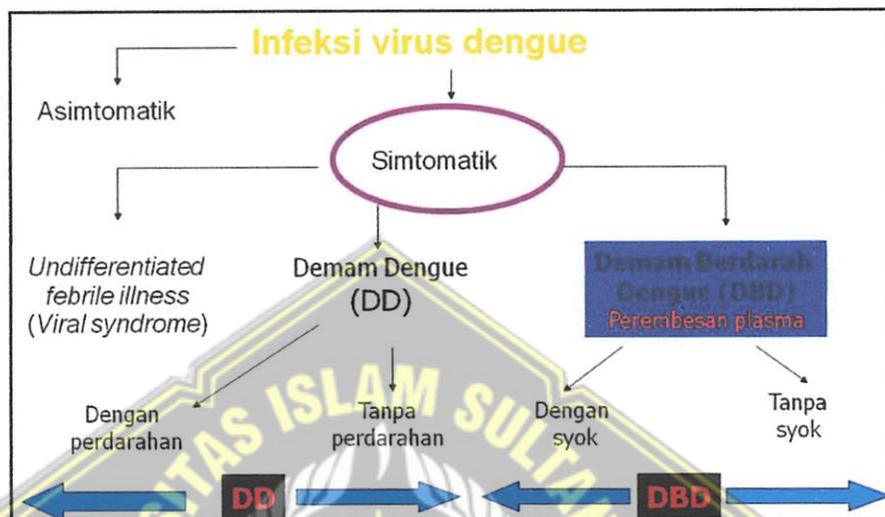
Halstead pada tahun 1973 mengajukan hipotesis *secondary heterologous infection* yang menyatakan bahwa DHF terjadi bila seseorang terinfeksi ulang virus dengue dengan tipe yang berbeda. Re-

infeksi menyebabkan reaksi anamnestic antibodi sehingga mengakibatkan konsentrasi kompleks imun yang tinggi.

Kurane dan Ennis pada tahun 1994 merangkum pendapat Halstead dan peneliti lain; menyatakan bahwa 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- $\alpha$ , IL-1, PAF (*platelet activating factor*), IL-6 dan histamine yang mengakibatkan terjadinya disfungsi sel endotel dan terjadi kebocoran plasma. Peningkatan C3a dan C5a terjadi melalui aktivasi oleh kompleks virus-antibodi yang juga mengakibatkan terjadinya kebocoran plasma.

Berdasarkan Kurane dan Ennis menyatakan bahwa 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- $\alpha$ , IL-1, PAF (*platelet activating factor*), IL-6 dan histamine yang mengakibatkan terjadinya disfungsi sel endotel dan terjadi kebocoran

plasma. Peningkatan C3a dan C5a terjadi melalui aktivasi oleh kompleks virus-antibodi yang juga mengakibatkan terjadinya kebocoran plasma (Suhendro dkk, 2006).



Gambar 2.2. Manifestasi Klinis Infeksi Virus Dengue (Djunaedi, 2006)

#### 2.2.4 Klasifikasi derajat penyakit DBD

WHO membagi derajat penyakit DBD dalam 4 derajat, yaitu sebagai berikut :

Derajat I : Demam disertai gejala tidak khas dan satu-satunya

manifestasi perdarahan ialah uji tourniquet positif

Derajat II : Derajat I disertai perdarahan spontan di kulit dan atau perdarahan lain.

Derajat III : Ditemukannya kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lemah, tekanan nadi menurun ( $\leq 20$  mmHg) atau

hipotensi disertai kulit yang dingin, lembab, dan penderita menjadi gelisah.

Derajat IV : Syok berat dengan nadi yang tidak teraba dan tekanan darah tidak dapat diukur (Soedarmo, 2005).

### 2.2.5 Diagnosis

Berdasarkan kriteria WHO tahun 1999 untuk membuat diagnosis Demam Berdarah Dengue ditetapkan sebagai berikut :

Kriteria klinis

- 2.2.5.1 Demam tinggi dengan mendadak dan terus-menerus selama 2-7 hari
- 2.2.5.2 Manifestasi perdarahan, termasuk setidaknya uji tourniquet positif dan salah satu bentuk lain (petekia, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan gusi), hematemesis dan atau melena
- 2.2.5.3 Pembesaran hati
- 2.2.5.4 Syok yang ditandai oleh nadi lemah, cepat disertai tekanan nadi menurun (menjadi 20 mmHg atau kurang), tekanan darah menurun (tekanan sistolik menurun sampai 80 mmHg atau kurang) disertai kulit yang teraba dingin dan lembab terutama pada ujung hidung, jari dan kaki, penderita menjadi gelisah, timbul sianosis di sekitar mulut.

### Kriteria laboratorium

Trombositopeni (100.000/ul atau kurang) dan hemokonsentrasi (nilai hematokrit sebanyak 20% atau lebih dari normal).

### Analisis diagnosis

Ditemukannya dua atau tiga gejala klinis pertama disertai trombositopeni dan hemokonsentrasi sudah cukup untuk menegakkan diagnosis DBD (Soedarmo, 2005).

#### 2.2.6 **Diagnosis banding**

Diagnosis banding perlu dipertimbangkan apabila terdapat kesesuaian klinis dengan demam tifoid, campak, influenza, chikungunya dan leptospirosis (Suhendro dkk, 2006).

#### 2.2.7 **Prognosis**

Prognosis DBD tergantung dari saat diagnosis perembesan plasma ditegakkan, yaitu saat terjadi penurunan trombosit disertai peningkatan hematokrit (Hadinegoro, 2000).

#### 2.2.8 **Komplikasi**

##### 2.2.8.1 Ensefalopati dengue

Pada umumnya ensefalopati terjadi sebagai komplikasi syok yang berkepanjangan dengan perdarahan, tetapi dapat juga terjadi pada DBD yang tidak disertai syok.

#### 2.2.8.2 Kelainan ginjal

Gagal ginjal akut pada umumnya terjadi pada fase terminal, sebagai akibat dari syok yang tidak teratasi dengan baik.

#### 2.2.8.3 Udem paru

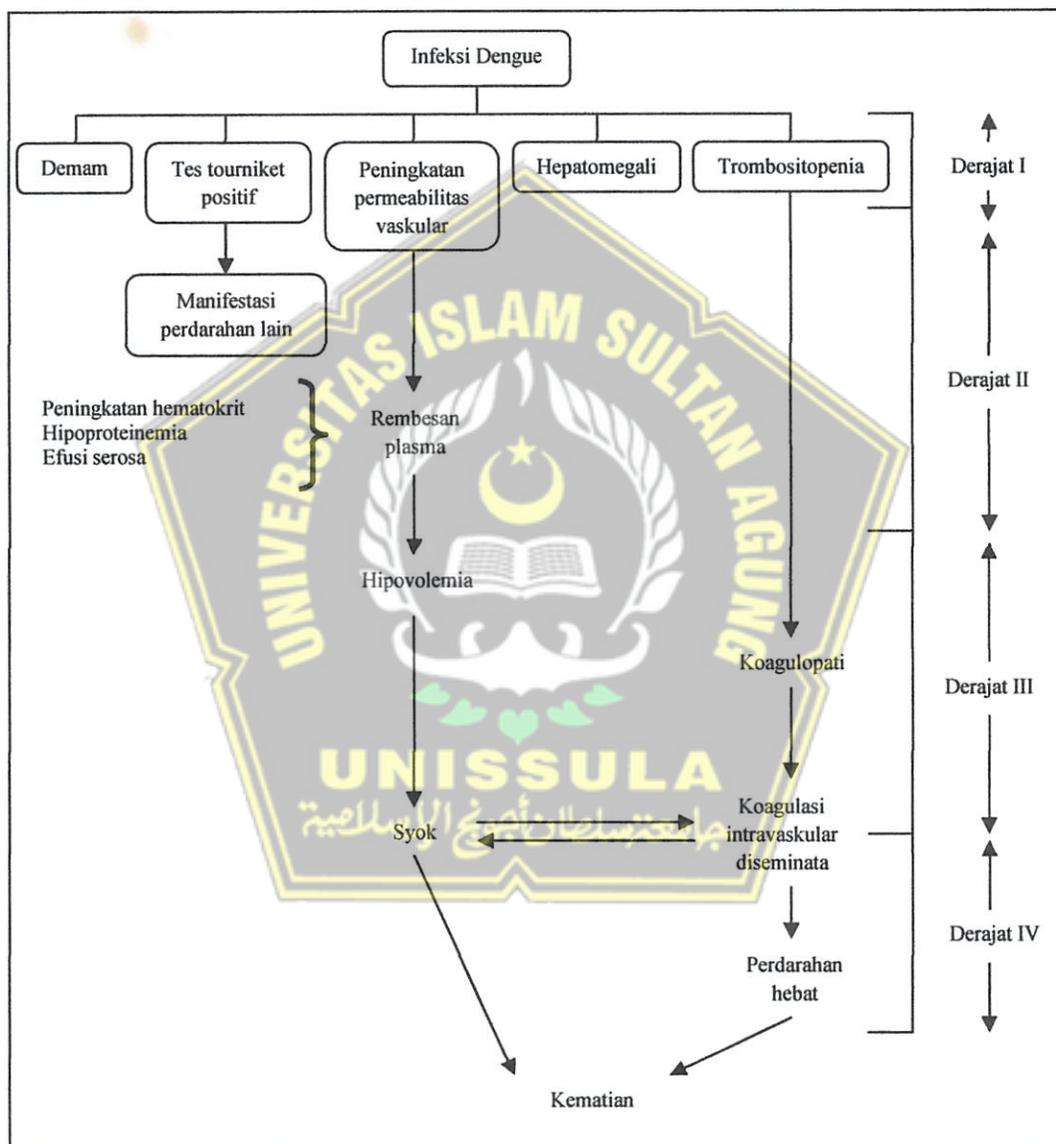
Udem paru adalah komplikasi yang mungkin terjadi sebagai akibat pemberian cairan yang berlebihan (Hadinegoro, 2000).

### **2.3 Hubungan antara Progresivitas Jumlah Trombosit dengan Derajat Demam Berdarah Dengue**

Derajat keparahan penyakit diklasifikasikan sebagai kasus non syok dan kasus syok. Kasus non syok mencakup DBD derajat I dan II dimana DBD derajat II lebih parah daripada DBD derajat I. Pada DBD derajat II dijumpai adanya perdarahan spontan. Sedangkan kasus syok mencakup DBD derajat III dan IV. Pada DBD derajat IV dijumpai syok yang dalam dengan nadi yang tidak teraba atau tekanan darah yang tidak terukur (Djunaedi, 2006).

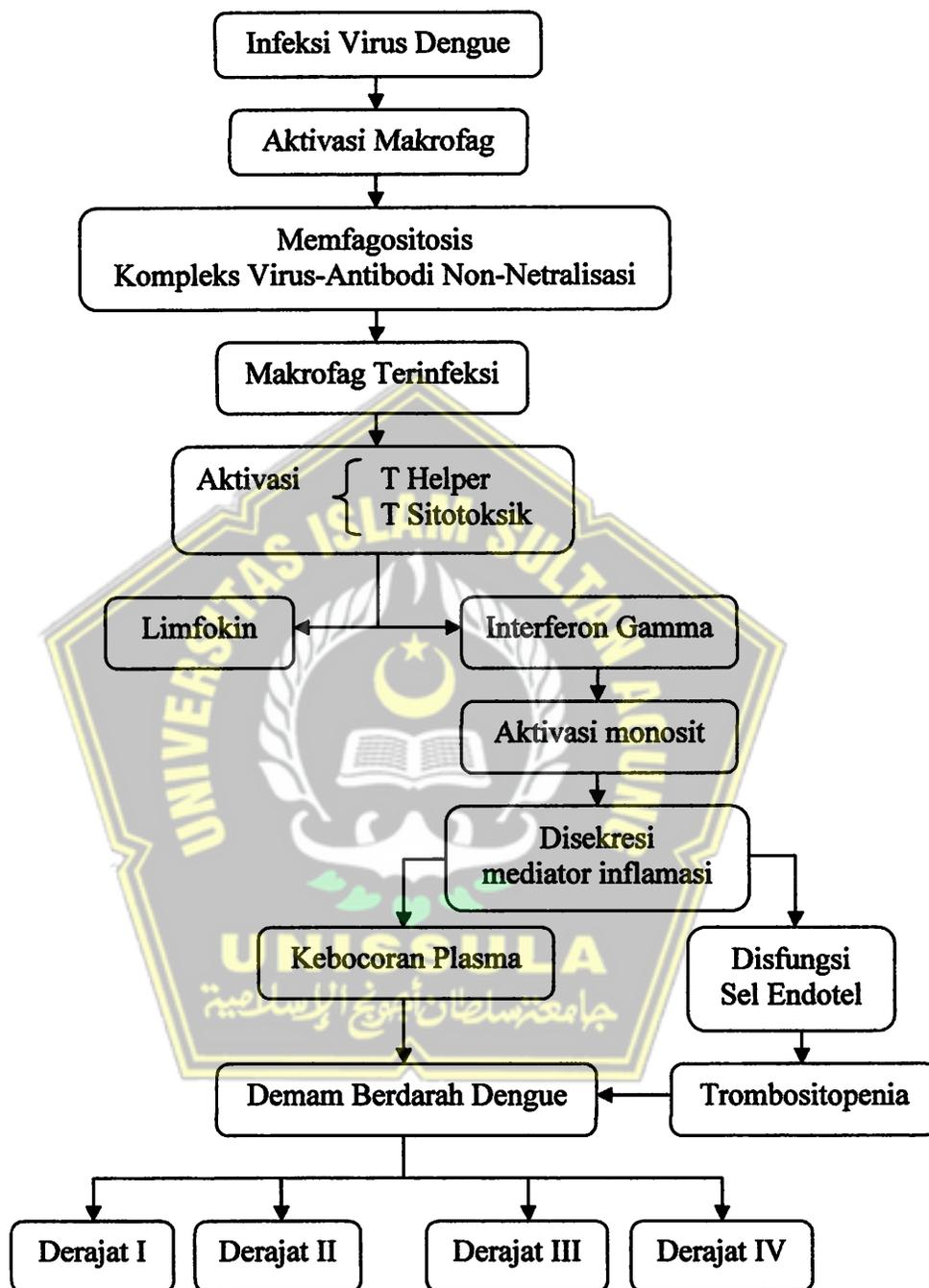
Trombositopenia dan hemokonsentrasi adalah temuan tetap pada DBD. Penurunan pada jumlah trombosit sampai dibawah  $100.000$  per  $\text{mm}^3$  biasanya ditemukan antara hari ketiga dan kedelapan, sering sebelum atau bersamaan dengan perubahan hematokrit. Hubungan perjalanan waktu antara penurunan jumlah trombosit dan peningkatan cepat hematokrit tampak menjadi unik pada DBD, baik perubahan terjadi sebelum penurunan suhu dan sebelum awitan

(WHO, 1999). Kecenderungan trombosit menurun terus dan hematokrit meningkat terus, berarti keadaan penyakitnya cenderung memberat atau progresif. Jika yang terjadi sebaliknya, kemungkinan penyakitnya hanya ringan, atau sedang dalam proses penyembuhan (Nadesul, 2007).

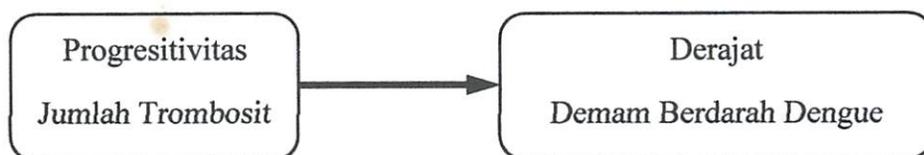


Gambar 2.3. Spektrum Demam Berdarah Dengue (Djunaedi, 2006)

## 2.4 Kerangka Teori



## 2.5 Kerangka Konsep



## 2.6 Hipotesis

Ada hubungan antara progresitivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue.



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1 Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian**

Jenis penelitian yang digunakan adalah analitik observasional dengan rancangan penelitian *cross sectional*.

#### **3.2 Variabel dan Definisi Operasional**

##### **3.2.1 Variabel**

###### **3.2.1.1 Variabel bebas**

Progresivitas jumlah trombosit

###### **3.2.1.2 Variabel terikat**

Derajat demam berdarah dengue

##### **3.2.2 Definisi Operasional**

###### **3.2.2.1 Progresivitas jumlah trombosit**

Progresivitas jumlah trombosit adalah turunnya jumlah hitung trombosit ( $\leq 50.000/\text{mm}^3$ ) yang diperiksa di laboratorium pada saat pertama didiagnosis menderita demam berdarah dengue dan hari kedua sebagaimana tercantum dalam rekam medik ( $\text{mm}^3$ ).

Skala : Nominal

### 3.2.2.2 Derajat Demam Berdarah Dengue

Derajat demam berdarah dengue adalah tingkat keparahan penyakit demam berdarah yang dibedakan menjadi derajat I, II, III dan IV menurut kriteria WHO sebagaimana tercantum dalam rekam medik.

Skala : Ordinal

## 3.3 Populasi dan Sampel

### 3.3.1 Populasi

Populasi penelitian adalah seluruh pasien anak-anak yang didiagnosa menderita demam berdarah dengue yang menjalani rawat inap sebagaimana tercantum dalam catatan medis di RS Islam Sultan Agung Semarang tanggal 1 Januari 2009 – 30 November 2009.

### 3.3.2 Sampel

#### 3.3.2.1 Besar Sampel

$$n = \left[ \frac{Z\alpha + Z\beta}{0,5 \ln(1+r) / (1-r)} \right]^2 + 3$$

Dimana :

$r$  = perkiraan koefisien korelasi = 0,5

$\alpha$  = tingkat kemaknaan = 0,05

$Z\alpha$  = 1,640

$\beta$  = power = 90%

$Z\beta$  = 1,282

$$n = \left[ \frac{1,640 + 1,282}{0,5 \ln (1 + 0,5) / (1 - 0,5)} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[ \frac{2,922}{0,5 \ln (1,5) / (0,5)} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[ \frac{2,922}{0,5 \ln 3} \right]^2 + 3$$

$$n = \left[ \frac{2,922}{0,549} \right]^2 + 3$$

$$n = [5,319]^2 + 3$$

$$n = 28,296 + 3$$

$$n = 31,296 \approx 31$$

Jadi, besar sampel minimal adalah 31 orang (Madiyono dkk, 2002).

### 3.3.2.2 Teknik Sampling

Sampel diambil dengan purposive sampling yaitu demam berdarah dengue yang memenuhi kriteria-kriteria sebagai berikut :

#### 3.3.2.2.1 Kriteria Inklusi

3.3.2.2.1.1 Anak yang menderita demam berdarah dengue dengan usia 3-14 tahun

3.3.2.2.1.2 Penderita laki-laki atau perempuan

3.3.2.2.1.3 Jumlah trombosit  $\leq 100.000/\text{mm}^3$

3.3.2.2.1.4 Tidak disertai penyakit hematologi lain

#### 3.3.2.2.2 Kriteria Eksklusi

Data rekam medik yang tidak series

### **3.4 Instrumen Penelitian**

Instrumen penelitian berupa data sekunder yang diperoleh dari catatan medik penderita demam berdarah dengue yang dirawat inap di RS Islam Sultan Agung Semarang pada tanggal 1 Januari 2009 – 30 November 2009.

### **3.5 Cara Penelitian**

Penelitian ini dilakukan oleh peneliti sendiri dengan cara sebagai berikut:

#### **3.5.1 Perencanaan**

Mulai dari perumusan masalah, mengadakan studi pendahuluan, menentukan sampel dan populasi penelitian serta rancangan penelitian.

#### **3.5.2 Pelaksanaan penelitian**

3.5.2.1 Perijinan ke RS Islam Sultan Agung Semarang.

3.5.2.2 Pengumpulan data dengan menggunakan catatan medik di RS Islam Sultan Agung Semarang meliputi jumlah trombosit pada pemeriksaan pertama dan kedua, derajat demam berdarah dengue. Data kemudian dikelompokkan, ditabulasi dan diedit untuk selanjutnya disajikan dalam bentuk tabel dan narasi.

3.5.2.3 Pengolahan data

### **3.6 Tempat dan Waktu**

#### **3.6.1 Tempat**

Penelitian ini dilakukan di bagian catatan medik RS Islam Sultan Agung Semarang.

#### **3.6.2 Waktu**

Penelitian ini dilakukan mulai bulan Desember 2009.

### **3.7 Analisis Hasil**

Hasil di analisis dengan uji koefisien kontingensi apabila data terdistribusi normal dan homogen.



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1 Hasil Penelitian

Hasil penelitian catatan medik penderita demam berdarah dengue yang menjalani rawat inap di RSI. Sultan Agung Semarang periode 1 Januari - 30 November 2009, yang memenuhi kriteria sampel adalah 50 penderita. Dikelompokkan dan dihitung menurut distribusi karakteristik sampel maka didapatkan hasil sebagai berikut :

##### 4.1.1 Distribusi Frekuensi Penderita DBD Menurut Umur

Distribusi frekuensi penderita DBD menurut umur dikelompokkan dalam 3 kelompok umur sebagai berikut :

Tabel 4.1. Distribusi frekuensi penderita DBD menurut umur

Umur (Tahun)	Jumlah	Prosentase (%)
0 - 4	9	18
5 - 9	28	56
10 - 14	13	26
Total	50	100

Tabel di atas dapat dilihat bahwa distribusi frekuensi penderita DBD berdasarkan umur yang menjalani rawat inap di RSI. Sultan Agung periode 1 Januari - 30 November 2009 pada kelompok umur 0 -

4 tahun yaitu sebanyak 9 orang (18%), kelompok umur 5 – 9 tahun yaitu sebanyak 28 orang (56%), kelompok umur 10 - 14 tahun yaitu sebanyak 13 orang (26%).

#### 4.1.2 Distribusi Frekuensi Penderita DBD Menurut Jenis Kelamin

Distribusi frekuensi penderita DBD berdasarkan jenis kelamin adalah sebagai berikut :

Tabel 4.2. Distribusi frekuensi penderita DBD menurut jenis kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	Prosentase (%)
Laki-laki	24	48
Perempuan	26	52
Total	50	100

Tabel diatas dapat dilihat bahwa distribusi frekuensi penderita DBD berdasarkan jenis kelamin yang menjalani rawat inap di RSI. Sultan Agung periode 1 Januari - 30 November 2009 yaitu laki-laki sebesar 24 orang (48%) dan perempuan sebesar 26 orang (52%).

#### 4.1.3 Distribusi Frekuensi Derajat DBD

Distribusi frekuensi penderita DBD menurut derajat keparahan dapat diklasifikasikan dalam 4 derajat sebagai berikut :

Tabel 4.3. Distribusi frekuensi derajat DBD

<b>Derajat</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Prosentase (%)</b>
I	25	50
II	4	8
III	16	32
IV	5	10
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Tabel di atas dapat dilihat bahwa penderita DBD yang menjalani rawat inap di RSI. Sultan Agung periode 1 Januari - 30 November 2009 berdasarkan derajat keparahan DBD yang termasuk derajat I sebanyak 25 orang (50%), derajat II sebanyak 4 orang (8%), derajat III sebanyak 16 orang (32%) dan derajat IV sebanyak 5 orang (10%).

#### 4.1.4 Distribusi Frekuensi Progresivitas Jumlah Trombosit Penderita DBD

Distribusi frekuensi progresivitas jumlah trombosit penderita DBD dapat digambarkan dalam tabel sebagai berikut :

Tabel 4.4. Distribusi frekuensi progresivitas jumlah trombosit penderita DBD

	<b>Jumlah</b>	<b>Prosentase (%)</b>
Progresif	28	56
Tidak Progresif	22	44
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

Tabel di atas dapat di lihat bahwa hasil pemeriksaan laboratorium dari penderita DBD yang dirawat inap di RSI. Sultan Agung periode 1 Januari - 30 November 2009 didapatkan penderita DBD yang mempunyai jumlah trombosit progresif sebanyak 28 orang (56%) dan jumlah trombosit tidak progresif sebanyak 22 orang (44%).

## 4.2 Pembahasan

### 4.2.1 Hasil *crosstab* hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue

Tabel 4.5

Progresivitas \* Derajat DBD Crosstabulation

		Derajat DBD				Total
		Derajat I	Derajat II	Derajat III	Derajat IV	
Progresivitas	Progresif	Count 9	2	12	5	28
	% within Derajat DBD	38.0%	50.0%	75.0%	100.0%	58.0%
	Tidak Progresif	Count 18	2	4	0	22
	% within Derajat DBD	84.0%	50.0%	25.0%	.0%	44.0%
Total	Count	25	4	16	5	50
	% within Derajat DBD	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Tabel diatas dapat diketahui pada derajat I dari 25 orang penderita DBD, jumlah trombosit yang tidak progresif lebih besar yaitu sebanyak 16 orang (64%) dibandingkan dengan penderita DBD yang jumlah trombositnya progresif sebanyak 9 orang (36%). Dapat disimpulkan bahwa tidak semua penderita DBD mengalami penurunan jumlah trombosit terus menerus sampai di bawah  $50.000/\text{mm}^3$ . Derajat II dari 4 orang terdapat sama banyak jumlah responden yang progresif jumlah trombositnya dan yang tidak progresif jumlah trombositnya. Derajat III dari 16 orang, sebanyak 12 orang (75%) lebih banyak

penderita dengan jumlah trombosit yang progresif dibandingkan dengan penderita dengan jumlah trombosit yang tidak progresif yaitu 4 orang (25%). Derajat IV dari 5 orang seluruhnya mempunyai jumlah trombosit yang progresif .

#### 4.2.2 Uji analisis koefisien kontingensi hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue

Tabel 4.6

Symmetric Measures		
	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.415	.016
N of Valid Cases	50	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Koefisien kontingensi digunakan untuk menguji hubungan dengan skala nominal dan ordinal. Berdasarkan perhitungan tabel diatas didapatkan nilai signifikansi  $0,016 < (\alpha) 0,05$ . Dapat disimpulkan ada hubungan positif antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue. Hubungan positif tersebut menunjukkan semakin tinggi progresivitas jumlah trombosit maka semakin berat juga derajat keparahan demam berdarah dengue. Nilai kekuatan korelasi 0,415 termasuk dalam kategori sedang (0,40 - 0,599).

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1 Kesimpulan

Kesimpulan yang dapat diambil dari penelitian mengenai “Hubungan antara Progresivitas Jumlah Trombosit dengan Derajat Demam Berdarah Dengue” adalah sebagai berikut :

- 5.1.1 Terdapat hubungan antara progresivitas jumlah trombosit dengan derajat demam berdarah dengue, dengan p value  $0,016 < (\alpha) 0,05$ .
- 5.1.2 Distribusi frekuensi penderita DBD berdasarkan umur yang menjalani rawat inap di RSI. Sultan Agung periode 1 Januari - 30 November 2009 pada kelompok umur 0 - 4 tahun yaitu sebanyak 9 orang (18%), kelompok umur 5 – 9 tahun yaitu sebanyak 28 orang (56%), kelompok umur 10 - 14 tahun yaitu sebanyak 13 orang (26%). Sehingga dapat disimpulkan golongan umur yang paling banyak menderita Demam Berdarah Dengue ialah pada golongan umur 5 – 9 tahun.
- 5.1.3 Distribusi frekuensi penderita DBD berdasarkan jenis kelamin yang menjalani rawat inap di RSI. Sultan Agung periode 1 Januari - 30 November 2009 jumlahnya hampir seimbang yaitu laki-laki sebesar 24 orang (48%) dan perempuan sebesar 26 orang (52%). Sehingga dapat disimpulkan tidak ada perbedaan yang signifikan antara penderita laki-laki dan perempuan.

5.1.4 Terdapat 28 orang (56%) yang progresif jumlah trombositnya, sedangkan 22 orang (44%) yang tidak progresif jumlah trombositnya. Sehingga dapat disimpulkan pada derajat III dan IV sebagian besar penderita DBD mengalami penurunan jumlah trombosit yang progresif yaitu dari 50.000 – 100.000 mm<sup>3</sup> menjadi di bawah 50.000 mm<sup>3</sup>

## 5.2 Saran

Penelitian ini dapat dilanjutkan dengan menggunakan jumlah sampel yang lebih banyak, kemudian kriteria dalam pemilihan sampel yang lebih selektif dan instrumen penelitian yang perlu untuk menjadi perhatian.



## DAFTAR PUSTAKA

- Djunaedi, D., 2006, Demam Berdarah : Epidemiologi, Immunopatologi, Patogenesis, Diagnosis dan Penatalaksanaannya, UMM Press, Malang, 2, 4, 117-118
- Ginanjari, G., 2008, Apa Yang Dokter Anda Tidak Katakan Tentang Demam Berdarah, B-First, Yogyakarta, 8-9
- Hadinegoro, S.R.H., 2000, Demam Berdarah Dengue Naskah Lengkap, FKUI, Jakarta, 88, 94-95, 103-104
- Hoffbrand, A.V., Pettit, J.E., Moss, P.A.H., 2005, Hematologi, Ed.4, EGC, Jakarta, 221-225
- Indrawan, 2007, Mengenal dan Mencegah Demam Berdarah, Pionir Jaya, Bandung, 82
- Litbangkes, 2004, Demam Berdarah Dengue
- Madiyono, B., Moeslichan, S., Budiman, I., Purwanto, H., 2002, Perkiraan Besar Sampel, dalam : Sastroasmoro, S., Ismael, S., Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis, Ed.2, Sagung Seto, Jakarta, 259-287
- Nadesul, H., 2007, Cara Mudah Mengalahkan Demam Berdarah, Kompas, Jakarta, 6, 12, 64
- Soedarmo, S.S.P., 2005, Demam Berdarah (Dengue) Pada Anak, Universitas Indonesia (UI-Press), Jakarta, 28, 44-45

Suhendro, Nainggolon, L., Chen, K., Pohan, H.T., 2006, Ilmu Penyakit Dalam, Jilid III, FKUI, Jakarta, 1709-1713

Widoyono, 2008, Penyakit Tropis : Epidemiologi, Penularan, Pencegahan dan Pemberantasannya, Erlangga, Jakarta, 64-65

World Health Organization, 1999, Demam Berdarah Dengue : Diagnosis, Pengobatan, Pencegahan, dan Pengendalian, EGC, Jakarta, 23, 30

