



**ANALISIS JUMLAH TROMBOSIT TIKUS
PASCA PAPARAN LISTRIK PADA
FASE AKUT DAN SUBAKUT
LUKA BAKAR**

SKRIPSI

Oleh

Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi

NIM 142010101007

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS JEMBER

2017



**ANALISIS JUMLAH TROMBOSIT TIKUS
PASCA PAPARAN LISTRIK PADA
FASE AKUT DAN SUBAKUT
LUKA BAKAR**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi

NIM 142010101007

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2017

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT atas segala pertolongan yang telah diberikan dalam setiap langkah pendidikan yang saya ambil;
2. Nabi Muhammad SAW sebagai suri tauladan;
3. Kedua orangtua saya tercinta, Hadiyanto dan Jujun Endah Pratiwi yang tak pernah lelah memberikan doa, dukungan, dan pengorbanan yang tiada terhingga;
4. Guru-guru saya yang telah memberikan ilmu dan mendidik saya dengan penuh kesabaran untuk menjadikan saya sebagai manusia yang berilmu dan bermanfaat;
5. Keluarga besar angkatan 2014 Elixir Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
6. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas seluruh kesempatan menimba ilmu yang berharga ini.

MOTO

Sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan, maka apabila kamu telah selesai dari suatu urusan, kerjakanlah dengan sungguh-sungguh urusan yang lain, dan hanya kepada Tuhanmulah hendaknya kamu berharap.

(terjemahan Surat *Al-Insyirah* ayat 6-8)^{*)}



^{*)} Departemen Agama Republik Indonesia. 2007. *Al-Qur'an Al-Karim dan Terjemahan Makna ke Dalam Bahasa Indonesia*. Bogor: Sygma.

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi

NIM : 142010101007

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah saya yang berjudul “Analisis Jumlah Trombosit Tikus Pasca Paparan Listrik Pada Fase Akut dan Subakut Luka Bakar” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi manapun, dan bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa ada tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata pernyataan ini tidak benar.

Jember, 27 Desember 2017

Yang menyatakan,

Fransiska Nooril Firdhausi P. H

NIM 142010101007

SKRIPSI

**ANALISIS JUMLAH TROMBOSIT TIKUS
PASCA PAPARAN LISTRIK PADA
FASE AKUT DAN SUBAKUT
LUKA BAKAR**

Oleh

Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi

NIM 142010101007

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Laksmi Indreswari, Sp.B

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Analisis Jumlah Trombosit Tikus Pasca Paparan Listrik Pada Fase Akut dan Subakut Luka Bakar” karya Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Rabu, 27 Desember 2017

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE
NIP 19760719 200112 2 001

dr. Rini Riyanti, Sp.PK
NIP 19720328 199903 2 001

Penguji III,

Penguji IV

dr. Laksmi Indreswari, Sp.B
NIP 19830901 200801 2 012

dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed
NIP 19821211 200812 2 002

Mengesahkan,

Dekan

dr. Enny Suswati, M.Kes
NIP 19700214 199903 2 001

RINGKASAN

Analisis Jumlah Trombosit Tikus Pasca Paparan Listrik Pada Fase Akut dan Subakut Luka Bakar; Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi, 142010101007; 2017: 60 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Luka bakar akibat listrik adalah salah satu penyebab beban kesehatan paling penting di dunia dengan kejadian bervariasi antara 4-18 % dari seluruh luka bakar. Kendati masih cukup jarang, luka bakar akibat listrik diikuti oleh kerusakan jaringan yang progresif serta memiliki morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Pada luka bakar akibat listrik, pembuluh darah merupakan jaringan yang mengalami kerusakan paling berat karena resistensinya yang rendah. Kerusakan pada pembuluh darah berupa kerusakan endotel, diikuti oleh adhesi dan agregasi trombosit yang pada akhirnya membentuk *plug* trombosit untuk menyumbat jejas. Tes penyaring yang dapat dilakukan untuk menilai pembentukan *hemostatic plug* adalah hitung jumlah trombosit (*platelet count*). Monitoring jumlah trombosit merupakan hal yang sangat penting selama fase resusitasi dan masa perawatan pada luka bakar berat, yakni pada fase akut dan subakut luka bakar.

Tujuan penelitian ini adalah mengamati dan menganalisis perubahan jumlah trombosit tikus pasca paparan listrik pada fase akut dan subakut luka bakar. Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian eksperimental semu (*quasi experimental laboratories*) dengan rancangan penelitian *post test only control group design*. Sampel penelitian sebanyak 24 ekor terdiri atas satu kelompok kontrol dan lima kelompok perlakuan. Kelompok perlakuan terdiri atas kelompok P1, P2, P3, P4 dan P5 yang dibedakan berdasarkan hari pengambilan darah yakni hari ke-0, 3, 7, 10 dan 14 pasca paparan listrik 140 V selama 17 detik.

Data hasil penelitian berupa jumlah trombosit tikus. Hasil uji normalitas yang dilakukan menunjukkan hasil bahwa data tidak terdistribusi normal sehingga dilakukan transformasi data menggunakan *reciprocal* ($1/n$). Setelah ditransformasi, data dianalisis dengan uji *One Way Anova* dan dilanjutkan dengan uji *Post Hoc* metode LSD (*Least Significance Different*). Hasil uji hipotesis

menunjukkan bahwa terdapat perbedaan jumlah trombosit yang bermakna pada setidaknya satu dari rata-rata sampel terhadap rata-rata sampel yang lain ($p=0,037$). Pada hasil uji *Post Hoc* jumlah trombosit didapatkan hasil bahwa kelompok kontrol hanya memiliki perbedaan yang signifikan terhadap kelompok yang diambil darah hari ke-3, hal ini diduga disebabkan oleh peningkatan konsumsi trombosit pada daerah luka. Sementara terhadap kelompok yang diambil darah pada hari ke-0, 7, 10 dan 14 tidak terdapat perbedaan yang bermakna karena jumlah trombosit telah kembali ke nilai normal akibat mekanisme kompensasi dari sumsum tulang terhadap stimulus trombositopenia.

Kesimpulan penelitian ini adalah terdapat perubahan jumlah trombosit pasca paparan listrik pada fase akut luka bakar dan tidak terdapat perubahan jumlah trombosit pasca paparan listrik pada fase subakut luka bakar. Saran penelitian adalah dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jarak antar hari yang lebih singkat pada fase akut sehingga dapat diketahui berapa lama periode trombositopenia pasca paparan listrik berlangsung, selain itu dapat dilakukan penelitian untuk menilai hubungan hitung jumlah trombosit secara serial terhadap kejadian mortalitas dan sepsis pada tikus. Untuk metode pengamatan, peneliti menganjurkan penggunaan alat hitung otomatis untuk menghitung jumlah trombosit tikus agar subyektivitas hasil penelitian dapat dikurangi.

PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul "Analisis Jumlah Trombosit Pasca Paparan Listrik Pada Fase Akut dan Subakut Luka Bakar". Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Jurusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. Allah Subhanahu Wa Ta'ala dan Nabi Muhammad Shallallahu Alaihi Wa Sallam;
2. dr. Enny Suswati, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
3. dr. Laksmi Indreswari, Sp.B selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Desie Dwi Wisudanti, M.Biomed selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, dan tenaga dalam proses penyusunan skripsi ini;
4. dr. Ulfa Elfiah, M.Kes.,Sp.BP-RE dan dr. Rini Riyanti, Sp.PK, selaku dosen penguji yang banyak memberikan kritik, saran, dan masukan membangun dalam penulisan skripsi ini;
5. dr. Yudha Nurdian, M.Kes selaku Dosen Pembimbing Akademik yang telah membimbing penulis selama menjadi mahasiswa;
6. Analis Laboratorium Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, Mas Agus Murdojohadi, Amd. dan Analis Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Jember, Sony Kristianningrum, Amd, atas bantuan, dukungan dan kerjasama serta masukan selama penelitian ini;
7. Orang tua saya tercinta, Bapak Hadiyanto dan Ibu Jujun Endah Pratiwi yang selalu memberikan bimbingan, kasih sayang, dan doa tiada henti, serta pengorbanan yang dilakukan setiap waktu;

8. Adik saya Kania Putri Dewitasari Hadi yang selalu memberikan saya semangat yang memotivasi saya;
9. Teman seperjuangan saya Hilda Nur Achfidawati, Annisa Sarfina Djunaedy dan Brilliant Givya Ariansari, yang selalu saling memberi semangat selama penelitian;
10. Sahabat-sahabat saya yang telah memberikan dukungan dan motivasi dalam penyelesaian skripsi ini; Nikmatul Maula Nur Rahmadhani, Nastiti Widoretno, Nur Ulfiatus Sholichah dan Ifranus Ade Olga.
11. Keluarga besar angkatan 2014 Elixir Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
12. Keluarga besar *Islamic Medical Student Association* Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
13. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
14. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, 27 Desember 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN PEMBIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR GAMBAR	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	2
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	3
1.4.1 Manfaat Teoritis.....	3
1.4.2 Manfaat Aplikatif.....	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Listrik	4
2.1.1 Definisi	4
2.1.2 Jenis Arus Listrik.....	4
2.1.3 Konduktivitas Listrik.....	5
2.1.4 Hukum-hukum Kelistrikan.....	5
2.2 Luka Bakar	6
2.2.1 Definisi	6

2.2.2 Klasifikasi Luka Bakar	6
2.2.3 Pengelompokan Luka Bakar Berdasarkan Kronologi Perjalanan.....	9
2.3 Luka Bakar Listrik.....	10
2.3.1 Definisi	10
2.3.2 Faktor-faktor yang Berperan dalam Luka Bakar Listrik	10
2.3.3 Patofisiologi Luka Bakar Listrik	13
2.4 Trombosit	15
2.4.1 Definisi Trombosit.....	15
2.4.2 Kelainan Trombosit	15
2.4.3 Perjalanan Perubahan Jumlah Trombosit pada Pasien Luka Bakar	16
2.4.4 Fungsi Trombosit.....	17
2.4.5 Hitung Trombosit.....	18
2.5 Kerangka Konsep	21
2.6 Hipotesis Penelitian	23
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	24
3.1 Jenis Penelitian.....	24
3.2 Rancangan Penelitian.....	24
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	25
3.4 Tempat dan Waktu Penelitian.....	26
3.5 Variabel Penelitian	27
3.5.1 Variabel Bebas	27
3.5.2 Variabel Terikat	27
3.5.3 Variabel Terkendali	27
3.6 Definisi Operasional	27
3.6.1 Pemberian Paparan Listrik.....	27
3.6.2 Waktu Pengambilan Sampel Darah.....	28
3.6.3 Jumlah Trombosit	28
3.7 Alat dan Bahan Penelitian	28

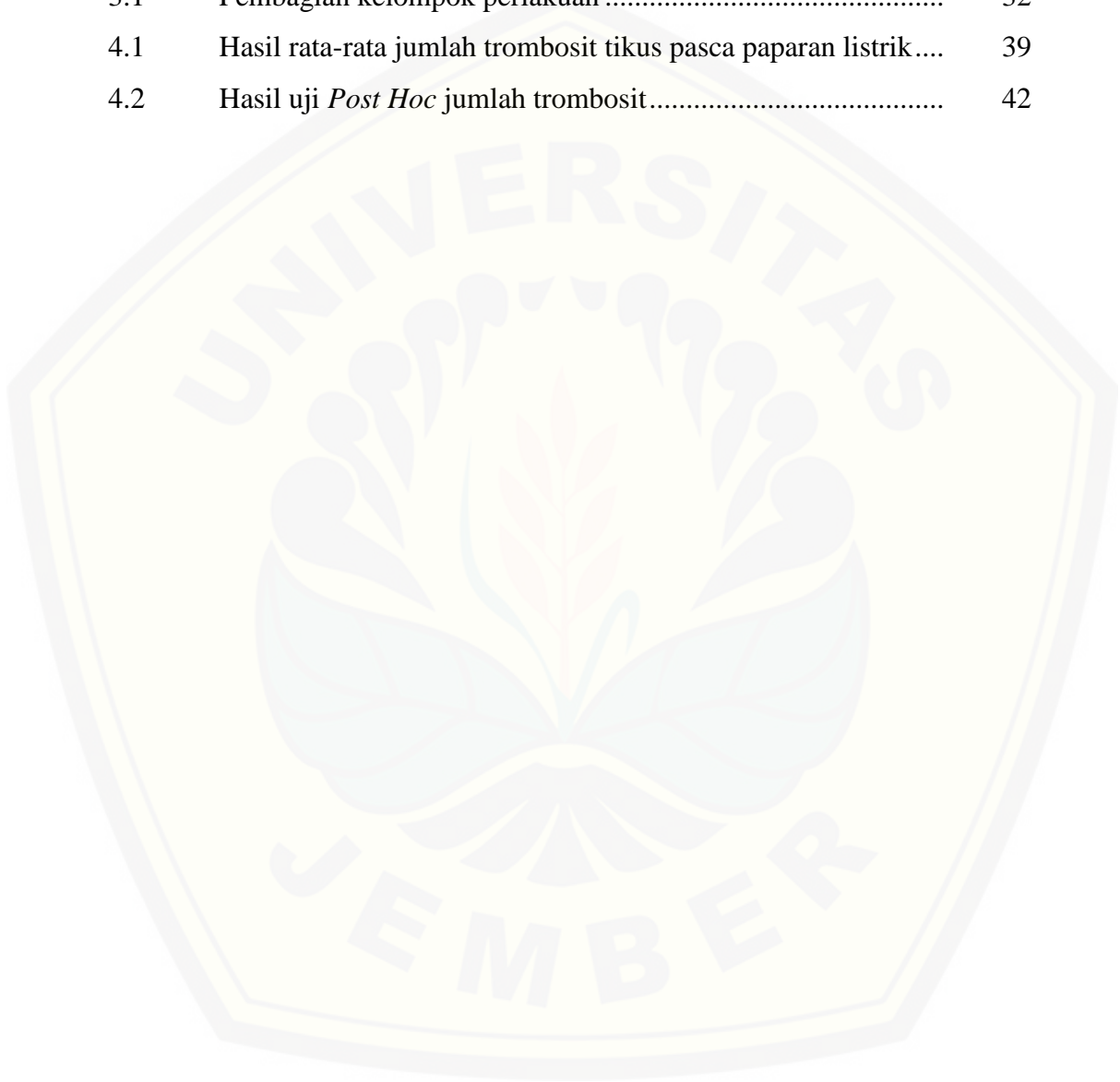
3.7.1 Pembuatan Alat Setrum	28
3.7.2 Perawatan dan Perlakuan Hewan Coba	29
3.7.3 Pemberian Anestesi Hewan Coba Sebelum Perlakuan	29
3.7.4 Pemberian Paparan Listrik	29
3.7.5 Perawatan Luka Hewan Coba	29
3.7.6 Pengambilan Sampel Darah	29
3.7.7 Pembuatan dan Pewarnaan Preparat	29
3.7.8 Pemeriksaan Jumlah Trombosit	30
3.8 Prosedur Penelitian	30
3.8.1 <i>Ethical Clearance</i>	30
3.8.2 Persiapan Sampel Penelitian	30
3.8.3 Pembuatan Alat Setrum	30
3.8.4 Pembagian Kelompok Perlakuan	32
3.8.5 Pemberian Injeksi Anestesi Sebelum Perlakuan	32
3.8.6 Pemberian Paparan Listrik	32
3.8.7 Perawatan Luka Hewan Coba	34
3.8.8 Pengambilan Sampel Darah	34
3.8.9 Pembuatan Apusan Darah	35
3.8.10 Fiksasi Apusan	36
3.8.11 Pewarnaan Preparat	36
3.8.12 Pemeriksaan Jumlah Trombosit Tikus	36
3.9 Analisis Data	37
3.10 Alur Penelitian	38
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	39
4.1 Hasil Penelitian	39
4.1.1 Data Hasil Pengamatan Jumlah Trombosit	39
4.2 Analisis Data	40
4.3 Pembahasan	42
BAB 5. PENUTUP	47
5.1 Kesimpulan	47
5.2 Saran	47

DAFTAR PUSTAKA	48
LAMPIRAN	52



DAFTAR TABEL

	Halaman
2.1 Pengaruh besar arus terhadap organ manusia	12
3.1 Pembagian kelompok perlakuan	32
4.1 Hasil rata-rata jumlah trombosit tikus pasca paparan listrik....	39
4.2 Hasil uji <i>Post Hoc</i> jumlah trombosit.....	42

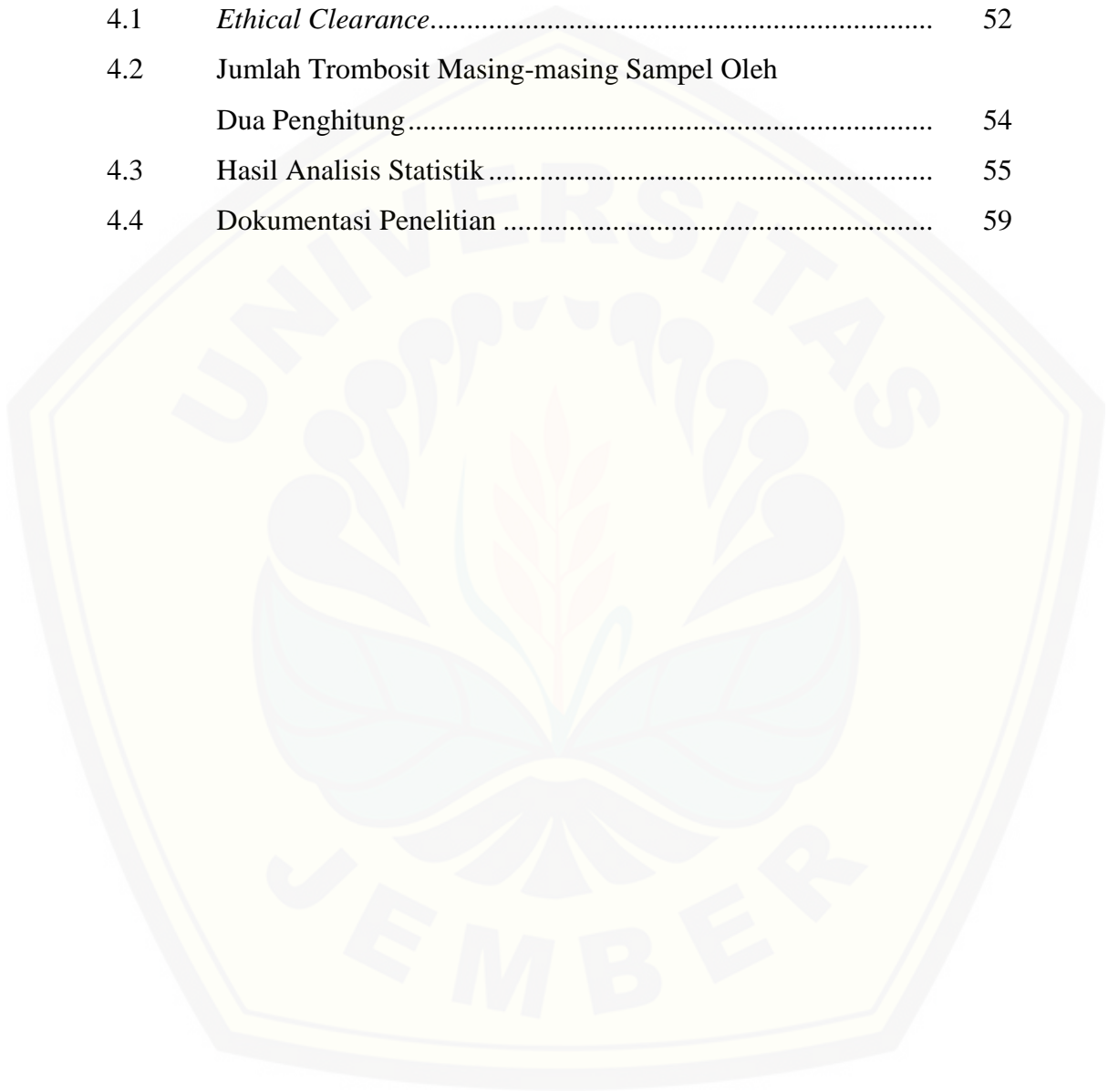


DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 <i>Rule of nine</i>	9
2.2 Konduksi dan resistensi berbagai jaringan.....	13
2.3 Trombosit pada SADT	19
3.1 Skema rancangan penelitian.....	25
3.2 Skema rangkaian seri alat setrum.....	31
3.3 Lapang pandang yang digunakan untuk menghitung.....	37
4.1 Luka bakar pada tikus pasca paparan listrik	39
4.2 Grafik rata-rata jumlah trombosit tikus pasca paparan listrik..	40

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
4.1 <i>Ethical Clearance</i>	52
4.2 Jumlah Trombosit Masing-masing Sampel Oleh Dua Penghitung.....	54
4.3 Hasil Analisis Statistik.....	55
4.4 Dokumentasi Penelitian	59



BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Masalah

Luka bakar akibat listrik adalah salah satu penyebab beban kesehatan paling penting di dunia dengan kejadian bervariasi antara 4-18 % dari seluruh luka bakar (Tiryaki *et al.*, 2017). Kendati masih cukup jarang, luka bakar akibat listrik diikuti oleh kerusakan jaringan yang progresif serta memiliki morbiditas dan mortalitas yang tinggi (Moenadjat, 2009). Sebuah studi yang menginvestigasi 682 pasien luka bakar akibat listrik melaporkan bahwa tingkat mortalitas pasien adalah sebesar 2,5 %, sementara yang membutuhkan amputasi sebesar 23,7 % (Ghavami *et al.*, 2014). Penelitian di Iran melaporkan bahwa pasien luka bakar akibat listrik mengalami penurunan kualitas hidup, hanya 5% pasien yang mampu melakukan aktivitas sehari-hari mereka, sedangkan 6,3% pasien mengalami disabilitas total (Karimi *et al.*, 2015).

Pasien luka bakar ditandai dengan kerusakan keseimbangan hemostasis yang parah (Pavić dan Milevoj, 2007). Pada luka bakar akibat listrik, pembuluh darah merupakan jaringan yang mengalami kerusakan paling berat karena resistensinya yang rendah. Kerusakan pada pembuluh darah berupa kerusakan endotel, diikuti oleh adhesi dan agregasi trombosit yang pada akhirnya membentuk *plug* trombosit untuk menyumbat jejas (Moenadjat, 2009). Tes penyaring yang dapat dilakukan untuk menilai pembentukan *hemostatic plug* adalah hitung jumlah trombosit (*platelet count*) (Bakta, 2006).

Sebelum ini, penelitian terkait hitung trombosit tergantung waktu banyak dilakukan pada pasien luka bakar secara umum, sementara khusus luka bakar akibat listrik masih sedikit sekali dilaporkan. Penelitian-penelitian retrospektif pada pasien luka bakar tersebut menunjukkan hasil yang serupa, yakni penurunan trombosit selama 3 hingga 4 hari pertama, diikuti dengan kembalinya trombosit ke nilai normal dalam 10-14 hari dan kejadian trombositosis sementara dengan waktu yang bervariasi (Bartlett *et al.*, 1980; Choctaw dan Michas, 1981; Pavić dan Milevoj, 2007; Marck *et al.*, 2013; Kujur dan Lakra, 2015). Beberapa peneliti menyarankan untuk menunda operasi sampai periode trombositopenia awal

tersebut berlalu (Takashima, 1997; Bartlett et al., 1980). Peneliti-peneliti lain menghubungkan nilai hitung trombosit secara serial terhadap *outcome* pasien dan menyimpulkan bahwa trombositopenia yang menetap atau semakin parah pada luka bakar berhubungan dengan sepsis dan peningkatan risiko mortalitas (Housinger et al., 1993, Warner et al., 2011; Kamble et al., 2017). Sedangkan pada pasien yang hidup, terjadi peningkatan jumlah trombosit secara bertahap setelah mengalami trombositopenia pada hari-hari awal luka bakar (Kujur dan Lakra, 2015; Kamble et al., 2017).

Pengelompokan permasalahan pada luka bakar dikaitkan dengan kronologi perjalanan dibagi menjadi tiga, yakni fase akut, subakut dan lanjut. Fase akut mulai terjadi pada jam ke-0 hingga 72 jam pasca trauma. Pada fase ini, penderita menjalani perawatan resusitasi. Fase subakut terjadi setelah fase akut dan berlanjut hingga hari ke-14 sampai dengan hari ke-21. Pada fase ini, pasien menjalani perawatan kritis dan penutupan luka (Noer et al., 2006). Monitoring jumlah trombosit merupakan hal yang sangat penting selama fase resusitasi dan masa perawatan pada luka bakar berat (Kamble et al., 2017).

Sejauh ini, berdasarkan studi literatur yang dilakukan oleh penulis, penelitian mengenai perjalanan perubahan jumlah trombosit pada luka bakar akibat listrik masih terbatas. Mengingat fungsi hitung trombosit yang bermakna dalam menilai kondisi pasien luka bakar, peneliti merasa perlu untuk melakukan penelitian pada kasus luka bakar akibat listrik. Oleh karenanya, pada penelitian kali ini peneliti akan mengamati dan menganalisis jumlah trombosit pada tikus yang terpapar listrik terutama pada saat-saat kritis, yakni fase akut dan subakut luka bakar.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, rumusan masalah penelitian ini adalah bagaimana perubahan jumlah trombosit tikus pasca paparan listrik pada fase akut dan subakut luka bakar?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan latar belakang dan rumusan masalah di atas, tujuan dari penelitian ini ialah untuk mengamati dan menganalisis perubahan jumlah trombosit tikus pasca paparan listrik pada fase akut dan subakut luka bakar.

1.4 Manfaat Penelitian

Berdasarkan latar belakang, rumusan masalah dan tujuan penelitian di atas, penelitian ini memiliki manfaat teoritis dan aplikatif.

1.4.1 Manfaat Teoritis

- a. Sebagai informasi ilmiah mengenai gambaran jumlah trombosit pasca paparan listrik pada fase akut dan subakut luka bakar.
- b. Sebagai dasar dan acuan penelitian selanjutnya terkait luka bakar listrik, khususnya patofisiologi pada sistem koagulasi.

1.4.2 Manfaat Aplikatif

Penelitian ini bermanfaat sebagai bahan pertimbangan bagi klinisi untuk tatalaksana luka bakar akibat listrik dalam upaya mencegah terjadinya komplikasi dan mortalitas.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Listrik

2.1.1 Definisi

Listrik adalah suatu muatan yang terdiri dari muatan positif (proton) dan negatif (elektron). Arus listrik adalah aliran elektron dari titik yang mempunyai tegangan potensial tinggi menuju potensial rendah melalui suatu penghantar listrik (konduktor). Saat muatan listrik bergerak dari titik potensial tinggi ke potensial rendah, energi potensialnya diubah ke dalam berbagai bentuk energi lain yang berguna bagi kehidupan manusia (Pudjiastuti, 2009). Dalam alirannya melalui konduktor, elektron mengalami tahanan dari bahan yang dilewatinya sehingga gerakan elektron berkurang. Hambatan suatu konduktor terhadap aliran muatan disebabkan oleh benturan yang terjadi antara elektron-elektron yang bergerak dengan atom-atom stasioner. Hambatan listrik dinyatakan dengan satuan Ohm (Ω) (Cromer, 1994).

Kuat arus adalah kecepatan pemindahan elektron dalam waktu tertentu yang dinyatakan dalam satuan Ampere (A). Untuk dapat mengalir, elektron memerlukan suatu penggerak yang disebut Gaya Gerak Listrik atau Tegangan yang dinyatakan dalam satuan Volt (V) (Cromer, 1994).

2.1.2 Jenis Arus Listrik

Jenis arus listrik dibagi menjadi dua bentuk, yakni arus bolak-balik (*alternating current*) yang disebut dengan arus AC dan arus satu arah (*direct current*) yang disebut dengan arus DC. AC merupakan energi listrik yang mengalami proses osilasi yang terdiri dari dua arah pada konduktor. Frekuensi dari AC ini dinyatakan dalam satuan Hertz atau siklus per detik (Moenadjat, 2009). Jenis arus AC adalah arus yang umum digunakan di rumah tangga dan kantor (Pudjiastuti, 2009).

2.1.3 Konduktivitas Listrik

Konduktor adalah materi yang dapat menghantarkan arus listrik dengan bebas. Konduktivitas listrik atau daya hantar listrik adalah ukuran kemampuan suatu bahan untuk menghantarkan arus listrik. Lawan dari konduktivitas listrik adalah resistivitas listrik. Konduktivitas listrik dalam cairan dipengaruhi oleh keberadaan ion-ion yang terlarut. Ion-ion yang berpengaruh dalam penghantaran ini disebut dengan elektrolit. Konduktivitas elektrolit dalam suatu cairan dipengaruhi oleh konsentrasi ion, mobilitas ion, status oksidasi, dan temperatur cairan (Light *et al.*, 2004).

Cairan memiliki kemampuan menghantar arus listrik karena kandungan ion-ion di dalamnya. Ion-ion yang mengalirkan arus listrik dihasilkan dari proses pelarutan (disosiasi) garam dalam air. Tiap ion hanya dapat membawa muatan listrik dalam jumlah tertentu. Sehingga semakin banyak ion yang terkandung dalam suatu larutan garam, semakin banyak muatan listrik dan arus listrik yang dialirkan (Light *et al.*, 2004).

Hantaran listrik dalam cairan juga dipengaruhi oleh suhu cairan. Semakin tinggi suhu zat cair, semakin rendah kemampuannya dalam menghantarkan arus listrik. Hal ini dipengaruhi oleh ion Hidrogen (H^+) dan ion Hydroxide (OH^-). Peningkatan suhu mengakibatkan hambatan mobilitas ion-ion tersebut. Dari penelitian ditemukan bahwa setiap kenaikan suhu $10^\circ C$ akan terjadi penurunan hantaran listrik kurang lebih 2% (dengan batas rentang 1%-3%) (Light *et al.*, 2004).

2.1.4 Hukum-hukum Kelistrikan

Biolistrik merupakan fenomena kelistrikan dalam organisme kehidupan mulai tingkat seluler hingga sistem organ. Sel-sel mampu menghasilkan potensial listrik yang merupakan lapisan tipis muatan positif pada permukaan luar dan lapisan tipis muatan negatif pada permukaan dalam bidang/batas membran (Light *et al.*, 2004).

Ada beberapa rumus atau hukum yang berkaitan dengan biolistrik (Gabriel, 1996; Guyton, 2007). Hukum Ohm menyatakan bahwa perbedaan

potensial antara ujung konduktor berbanding langsung dengan arus yang melewati dan berbanding terbalik dengan tahanan dari konduktor. Bila dinyatakan dalam rumus sebagai berikut:

$$I=V/R$$

Keterangan:

R: Tahanan (Ω)

I: Kuat Arus (A)

V: Tegangan (V)

Hukum joule menyatakan bahwa arus listrik yang melewati konduktor dengan perbedaan tegangan dan dalam waktu tertentu akan menimbulkan panas.

Hal ini dinyatakan dalam rumus:

$$H=V.I.T/J \quad \text{atau} \quad H=I^2.R.T$$

H: Energi panas yang ditimbulkan (Kalori)

V: tegangan listrik (V)

I: Kuat Arus (A)

T: Waktu (s)

J: Joule, dimana 1 Joule = 0,239 Kalori

R: Tahanan (Ω)

2.2 Luka Bakar

2.2.1 Definisi

Luka bakar adalah suatu bentuk kerusakan atau kehilangan jaringan yang disebabkan kontak dengan sumber panas seperti api, air panas, bahan kimia, listrik dan radiasi. Luka bakar merupakan suatu jenis trauma dengan morbiditas dan mortalitas tinggi. Biaya yang dibutuhkan untuk penanganannya pun tinggi (Syamsuhidajat dan De Jong, 2004).

2.2.2 Klasifikasi Luka Bakar

Luka dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa hal, antara lain: penyebab, luasnya luka dan keparahan luka bakar.

a. Klasifikasi Berdasarkan Mekanisme dan Penyebab

1) Luka bakar termal

Luka bakar yang biasanya mengenai kulit. Luka bakar ini bisa disebabkan oleh cairan panas, berkontak dengan benda padat panas, terkena lilin atau rokok, terkena zat kimia dan terkena aliran listrik (WHO, 2008).

2) Luka bakar inhalasi

Luka bakar yang disebabkan oleh terhirupnya gas yang panas, cairan panas atau produk berbahaya dari proses pembakaran yang tidak sempurna. Luka bakar ini penyebab kematian terbesar pada pasien luka bakar (WHO, 2008).

b. Klasifikasi Berdasarkan Derajat Derajat dan Kedalaman Luka Bakar

1) Derajat I (*superficial*) hanya terjadi di permukaan kulit (epidermis).

Manifestasinya berupa kulit tampak kemerahan, nyeri dan mungkin dapat ditemukan bulla. Luka bakar derajat I biasanya sembuh dalam waktu 3 hingga 6 hari dan tidak menimbulkan jaringan parut saat remodelling (Barbara *et al.*, 2013). Luka seperti ini tidak perlu di balut, cukup dengan pemberian salep antibiotik untuk mengurangi rasa sakit dan melembabkan kulit. Bila perlu dapat diberi NSAID (Ibuprofen, Acetaminophen) untuk mengatasi rasa sakit dan pembengkakan (Holmes dan Heimbach, 2005).

2) Derajat II (*partial thickness*) melibatkan semua lapisan epidermis dan sebagian dermis.

Kulit akan ditemukan bulla, warna kemerahan, sedikit edem dan nyeri berat. Bila ditangani dengan baik, luka bakar derajat II dapat sembuh dalam 7 hingga 20 hari dan akan meninggalkan jaringan parut (Barbara *et al.*, 2013). Luka bakar derajat ini perlu perawatan luka setiap harinya, pertama-tama luka diolesi dengan salep antibiotik, kemudian dibalut dengan perban katun dan dibalut lagi dengan perban elastik. Pilihan lain luka dapat ditutup dengan penutup luka sementara yang terbuat dari bahan alami (Xenograft (pig skin) atau Allograft (homograft, cadaver skin)) atau

bahan sintesis (opside, biobrane, transcyte, integra) (Holmes dan Heimbach, 2005).

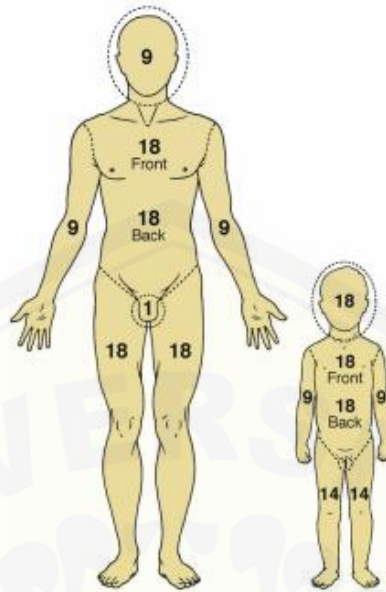
- 3) Derajat III (*full thickness*) melibatkan kerusakan semua lapisan kulit, termasuk tulang, tendon, saraf dan jaringan otot. Kulit akan tampak kering dan mungkin ditemukan bulla berdinding tipis, dengan tampilan luka yang beragam dari warna putih, merah terang hingga tampak seperti arang. Nyeri yang dirasakan biasanya terbatas akibat hancurnya ujung saraf pada dermis. Penyembuhan luka yang terjadi sangat lambat dan biasanya membutuhkan donor kulit (Barbara *et al.*, 2013). Luka bakar derajat ini perlu dilakukan eksisi awal dan cangkok kulit (*early excision and grafting*) (Holmes dan Heimbach, 2005).

c. Klasifikasi Berdasarkan Luas Luka

Sedangkan berdasarkan luas lesi dapat diklasifikasikan menjadi 3 yakni:

- 1) Luka bakar ringan, yakni luka bakar derajat I seluas $<10\%$ atau derajat II seluas $<2\%$.
- 2) Luka bakar sedang, yakni luka bakar derajat I seluas $10-15\%$ atau derajat II seluas $5-10\%$.
- 3) Luka bakar berat, yakni luka bakar derajat II seluas $>20\%$ atau derajat III seluas $>10\%$.

Untuk menilai luas luka menggunakan metode “Rule of Nine” berdasarkan LPTT (Luas Permukaan Tubuh Total). Luas luka bakar ditentukan untuk menentukan kebutuhan cairan, dosis obat dan prognosis. Persentase pada orang dewasa dan anak-anak berbeda. Pada dewasa, kepala memiliki nilai 9% dan untuk ekstremitas atas memiliki nilai masing-masing 9%. Untuk bagian tubuh anterior dan 10 posterior serta ekstremitas bawah memiliki nilai masing-masing 18%, yang termasuk adalah toraks, abdomen dan punggung. Serta alat genital 1%. Sedangkan pada anak-anak persentasenya berbeda pada kepala memiliki nilai 18% dan ekstremitas bawah 14% (Yapa, 2009).



Gambar 2.1 *Rule of nine* (Yapa, 2009)

2.2.3 Pengelompokan Luka Bakar Berdasarkan Kronologi Perjalanan

Pengelompokan permasalahan luka bakar dikaitkan berdasarkan kronologi perjalanan dibagi menjadi tiga fase; fase awal (akut), fase subakut dan fase lanjut.

a. Fase Akut

Fase akut terjadi pada 0 – 72 jam setelah luka bakar. Pada fase ini permasalahan utama berkisar pada gangguan yang terjadi pada saluran nafas, gangguan mekanisme bernafas oleh karena adanya eskar melingkar di dada atau trauma multipel di rongga toraks, dan gangguan sirkulasi (keseimbangan cairan-elektrolit, syok hipovolemia). Pada fase luka bakar ini, pasien menjalani perawatan kritis. Monitoring penderita dibagi menjadi 3 situasi yaitu pada saat triase, selama resusitasi (0-72 jam pertama) dan pos resusitasi (Noer *et al.*, 2006).

b. Fase Subakut

Fase subakut terjadi setelah fase akut dan berlanjut sampai hari ke-14 hingga ke-21, beberapa sumber menyebutkan hingga 32 hari. Masalah utama pada fase ini adalah *Systemic Inflammatory Response Syndrome* (SIRS), dan *Multi-system Organ Dysfunction*

Syndrome (MODS) dan sepsis. Pada fase luka bakar ini, pasien menjalani perawatan kritis dan penutupan luka (Noer *et al.*, 2006).

c. Fase Lanjut

Fase lanjut, disebut juga dengan fase pemulihan, terjadi hingga 8 sampai 12 bulan setelah luka bakar. Pada fase ini, luka bakar telah mengalami proses penyembuhan dan membentuk jaringan parut. Pada fase luka bakar ini, pasien menjalani perawatan non-kritis (Noer *et al.*, 2006).

2.3 Luka Bakar Listrik

2.3.1 Definisi

Luka bakar listrik adalah luka bakar yang disebabkan oleh kontak dengan arus listrik yang dihasilkan oleh sebuah sumber listrik. Sumber listrik dapat berupa *human-made* seperti peralatan listrik rumah tangga ataupun alami seperti petir (Koumbourlis, 2002). Dalam sebuah sirkuit listrik, tubuh bertindak sebagai konduktor aliran elektron dari titik masuk menuju titik keluar yang berupa suatu konduktor netral atau tanah (Spies dan Trohman, 2006). Dalam alirannya melewati tubuh, arus listrik selalu mencari rute terpendek dan tercepat menuju titik keluarnya (Knight, 1996; DiMaio dan DiMaio, 2001; Spies dan Trohman, 2006).

Luka bakar akibat listrik memiliki kekhususan. Luka bakar akibat listrik tegangan tinggi dihadapkan pada mortalitas yang tinggi, sedangkan luka bakar akibat listrik tegangan rendah diikuti oleh kerusakan jaringan dengan progresivitas yang berjalan lambat, namun memiliki morbiditas dan mortalitas tinggi. Kerusakan jaringan tubuh dibedakan menjadi dua golongan. Pertama, disebabkan oleh arus listrik melalui jaringan tubuh (*electrical shock*) dan jenis kedua, disebabkan oleh *arc* (percikan, letupan, ledakan, *electrical flash*) energi listrik (Moenadjat, 2009).

2.3.2 Faktor-faktor yang Berperan Dalam Luka Bakar Listrik

Faktor-faktor yang berperan dalam luka bakar listrik dibagi menjadi dua kategori, yakni berdasarkan karakteristik listrik dan sifat jaringan. Faktor-faktor

tersebut dapat menentukan derajat kerusakan dan memberikan prediksi mengenai kemungkinan yang terjadi pada penderita; morbiditas bahkan mortalitas.

a. Karakteristik listrik

Beberapa karakteristik listrik yang mempengaruhi kerusakan organ antara lain; tegangan (*voltage*), besar arus listrik, tipe sirkuit (arus), jenis paparan listrik dan lama waktu kontak dengan paparan listrik.

1) Tegangan (*voltage*)

Tegangan (*voltage*) adalah gaya elektromotif atau perbedaan potensial listrik. Semakin besar tegangan listrik yang dialirkan ke jaringan yang memiliki resistensi relatif tetap maka semakin besar arus yang dialirkan (Moenadjat, 2009). Seseorang akan menderita syok sengatan listrik lebih serius pada tegangan 220 Volt daripada tegangan 80 Volt oleh karena dengan tahanan yang sama, kuat arus pada tegangan 220 Volt lebih besar daripada tegangan 80 Volt (Syamsun, 2010).

Jumlah panas yang ditimbulkan oleh sumber listrik sehingga menyebabkan kerusakan jaringan adalah;

$$0.24 \times (\text{Voltage})^2 \times \text{resistance}$$

Oleh karenanya, besarnya tegangan arus (*voltage*) sangat menentukan derajat kerusakan jaringan. Berdasarkan ini, dibedakan beberapa jenis tegangan:

1. Arus listrik tegangan rendah (*low voltage*), di bawah 110 V
2. Arus listrik tegangan rumah tangga (*domestic electricity*), 110-220 V
3. Arus tegangan tinggi (*high voltage*), di atas 300 V.

Kematian akibat sengatan listrik pada umumnya terjadi oleh tegangan 110-380 Volt, dimana besar tegangan tersebut sesuai dengan besar tegangan listrik yang terpasang di instalasi listrik rumah tangga dan tempat kerja. Sebuah studi melaporkan bahwa 91,9% kematian akibat sengatan listrik disebabkan oleh paparan listrik tegangan rendah di rumah tangga dan tempat kerja (Akcan *et al.*, 2006).

2) Besar arus listrik

Arus listrik merupakan aliran elektron melewati suatu penghantar listrik. Arus listrik dinyatakan dalam satuan ampere. Rentang aman antara arus listrik dengan ambang persepsi arus sangat sempit, yakni 0.2 – 0.4 mA. Sedangkan ‘*the let go threshold*’ (ambang spasme involunter) adalah berkisar antara 6 - 9 mA. Pengaruh besarnya arus terhadap organ tubuh dapat dilihat pada Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Pengaruh besar arus terhadap organ manusia

Besar Arus Listrik	Pengaruh pada Organ Tubuh
1.1 mA	Sensasi nyeri
>15 mA	Tetanis muskular, terganggunya kontraksi otot-otot pernapasan
>50 – 120 mA	Fibrilasi ventrikular
2 A	Gagal jantung dan kerusakan organ dalam
15/20 A	Fatal hingga kematian

Sumber: Moenadjat (2009) dan Fish (1993)

3) Tipe sirkuit (arus)

Jenis aliran listrik ada dua, yakni arus bolak-balik (*alternating current*, AC) dan satu arah (*direct current*, DC). Arus AC lebih berbahaya tiga kali lipat dibandingkan arus DC pada tegangan yang sama karena menyebabkan kontraksi muskular kontinyu, tetani dan timbul bila serat-serat otot mendapat stimulasi 40 sampai 110 kali per detik. Karena pada umumnya, listrik yang digunakan memiliki frekuensi 60 Hz, maka tetani mudah timbul meski dengan arus (ampere) yang rendah sekalipun (Moenadjat, 2009).

4) Jenis paparan listrik

Jenis paparan listrik dibagi menjadi dua yaitu paparan langsung dan tidak langsung (melalui medium). Paparan listrik secara langsung artinya permukaan tubuh korban bersentuhan dengan konduktor berarus listrik. Pergerakan elektron melalui konduktor dipengaruhi oleh jenis konduktor logam dan suhu konduktor logam tersebut (Moenadjat, 2009).

5) Lama waktu kontak dengan paparan listrik

Lama kontak dengan sengatan listrik menentukan jumlah arus listrik yang

memasuki tubuh. Semakin lama kontak antara permukaan tubuh dengan benda berarus listrik maka semakin lama arus listrik memasuki tubuh. Hukum *Joule* tentang listrik menjelaskan bahwa semakin lama listrik memasuki tubuh korban maka semakin besar energi panas yang terbentuk, sehingga mengakibatkan luka bakar yang lebih luas dan dalam (karbonisasi/pengarangan) (Moenadjat, 2009).

b. Sifat jaringan

Resistensi adalah tahanan jaringan atau oposisi terhadap aliran listrik. Konduksi adalah kapasitas jaringan dalam mengalirkan arus listrik. Konduktor yang baik adalah jaringan yang banyak mengandung air (memiliki derajat hidrasi yang tinggi).

Urutan konduksi jaringan dapat dilihat pada Gambar 2.2.



Gambar 2.2 Konduksi dan resistensi berbagai jaringan (Moenadjat, 2009)

Pembuluh darah merupakan konduktor listrik yang baik dengan resistensi rendah karena mengandung komponen air yang banyak, sehingga arus listrik mengalir lebih cepat pada pembuluh darah (Rouse dan Dimick, 1978; Koumbourlis, 2002).

2.3.3 Patofisiologi Luka Bakar Listrik

Luka pada jaringan merupakan kombinasi dari dua mekanisme, yakni termal dan non-termal. Pada mekanisme termal, arus listrik mengalir melalui jaringan dan menghasilkan panas. Secara sederhana, mekanisme termal adalah

seperti ‘menggoreng’ jaringan. Secara ilmiah, itu merupakan transfer energi, yang terjadi ketika partikel-partikel bermuatan kehilangan energi, kepada jaringan dalam bentuk panas. Jika panas yang dihasilkan sudah cukup, jaringan memanas hingga temperatur di atas normal, menyebabkan denaturasi makromolekul, yang biasanya irreversibel (Arnoldo dan Purdue, 2009). Energi listrik yang diubah menjadi energi panas mengikuti hukum Joule. Energi panas yang terbentuk sebanding dengan kuadrat kuat arus, resistensi jaringan, dan lama paparan (Dzhokic *et al.*, 2008). Pembuluh darah merupakan jaringan yang mengalami kerusakan paling berat karena difusi panas melalui tunika intima. Kerusakan pada pembuluh darah berupa erosi endotel (diikuti oleh gangguan integritas endotel), adhesi leukosit-trombosit dan terbentuknya trombus-trombus yang diselubungi fibrin-fibrin. Dengan terbentuknya trombus maka aliran sirkulasi dapat terganggu (Moenadjat, 2009).

Pada mekanisme non-termal, arus listrik yang melalui lapisan-lapisan sel disebut proses elektroporasi. Proses elektroporasi berlangsung terutama di membran sel (*lipid bilayer*), membuat protein-protein membran yang bermuatan negatif mengalami denaturasi. Denaturasi protein khususnya terjadi di sekitar lokasi lubang sel (*cell pores*) dan *gates* (lokasi pompa natrium, pompa kalsium dan kanal kalium). Protein-protein membran sel ini kemudian kehilangan struktur tiga dimensinya, mengalami distorsi atau membentuk pori-pori intramembran sehingga komponen intrasel dengan mudah bercampur dengan komponen ekstrasel. Proses ini berlangsung sangat cepat, sehingga apabila kondisi ini tidak segera kembali akan menimbulkan kematian sel (Moenadjat, 2009). Pada mekanisme ini, terjadi kematian sel tanpa ada pemanasan yang signifikan karena tingginya paparan medan listrik (Spies dan Trohman, 2006). Secara teoritis, membran sel pada sel-sel besar seperti otot dan saraf lebih mudah rusak (Dzhokic *et al.*, 2008).

Selain itu, ditemukan juga efek sekunder sengatan listrik berupa trauma mekanik pada sendi dan tulang karena jatuh terlempar saat tersengat suatu konduktor arus listrik. Arus listrik bolak-balik selalu berbalik arah dalam waktu tertentu merangsang otot untuk berkontraksi terus-menerus. Kontraksi otot terus-

menerus yang kuat dapat membuat seseorang jatuh dan terlempar (Shepherd, 2003; Spies dan Trohman, 2006).

2.4 Trombosit

2.4.1 Definisi

Trombosit adalah sel darah yang berperan penting dalam hemostasis. Trombosit tidak mempunyai inti sel, berukuran 1-4 μ , dan sitoplasmanya berwarna biru dengan granula ungu-kemerahan. Trombosit merupakan derivat dari megakariosit, berasal dari fragmen-fragmen sitoplasma megakariosit. Granula trombosit mengandung faktor pembekuan darah, adenosin difosfat (ADP) dan adenosin trifosfat (ATP), kalsium, serotonin, serta katekolamin. Umur trombosit di sirkulasi adalah sekitar 10 hari. Jumlah trombosit normal manusia menurut Deacie adalah 150.000-400.000/mm³ (Kiswari, 2014). Nilai normal trombosit tikus wistar yang berada di sirkulasi berjumlah antara 800.000 - 1.500.000/mm³ (Sayim *et al.*, 2005).

2.4.2 Kelainan Trombosit

Kelainan trombosit meliputi kuantitas dan kualitas trombosit.

a. Trombositopenia

Trombositopenia adalah berkurangnya jumlah trombosit di bawah normal, yaitu kurang dari 150.000/mm³. Trombositopenia dapat terjadi karena beberapa keadaan, antara lain:

- 1) Penurunan atau kegagalan produksi trombosit, terjadi bila fungsi sumsum tulang terganggu. Contohnya pada *acquired amegakaryocytic thrombocytopenia*, hipoplasia megakariosit yang disebabkan oleh obat-obatan, sindrom gagal sumsum tulang (BMF) dan anemia aplastik (Porwit *et al.*, 2011).
- 2) Meningkatnya destruksi trombosit di sirkulasi. Trombositopenia akibat destruksi di sirkulasi dapat terjadi akibat mekanisme imun dan non-imun. Pada mekanisme non-imun, contoh penyakitnya adalah *disseminated intravascular coagulation* (DIC) dan *thrombotic*

thrombocytopenic purpura (TTP). Sementara pada mekanisme destruksi yang diperantarai imun, contoh penyakitnya adalah *immune thrombocytopenic purpura* (ITP) (Porwit *et al.*, 2011).

- 3) Akibat pemakaian trombosit yang berlebihan di daerah luka, misalnya luka bakar dan trauma (El-Sonbaty dan El-Otiefy, 1996; Warner *et al.*, 2011).
- 4) Dapat terjadi karena transfusi masif dimana volume darah total pasien diganti dalam jangka waktu singkat (24 jam atau kurang) (Porwit *et al.*, 2011).

b. Trombositosis

Trombositosis adalah meningkatnya jumlah trombosit di atas normal pada peredaran darah, yaitu lebih dari 400.000/mm³.

c. Trombositemia

Trombositemia adalah peningkatan jumlah trombosit oleh proses yang ganas. Misalnya pada leukemia mielositik kronis. Jumlah trombosit pada trombositemia dapat melebihi 1.000.000/mm³.

d. Trombositopati

Trombositopati adalah keadaan yang menggambarkan kelainan trombosit terutama yang melibatkan 'platelet faktor 3' dan selanjutnya pembentukan tromboplastin plasma. Hal ini dapat disebabkan oleh kelainan bawaan atau kelainan didapat.

2.4.3 Perjalanan Perubahan Jumlah Trombosit Pada Pasien Luka Bakar

Pada beberapa penelitian retrospektif luka bakar yang pernah dilakukan sebelumnya, jumlah trombosit memiliki pola yang khas, yakni dengan nilai terendah pada hari ke-3 pasca luka bakar, diikuti dengan kembalinya trombosit ke nilai normal dalam 10-14 hari dan kejadian trombositosis sementara dengan waktu yang bervariasi (Bartlett *et al.*, 1980; Choctaw dan Michas, 1981; Pavić dan Milevoj, 2007; Marck *et al.*, 2013; Kujur dan Lakra, 2015).

Luka bakar berat pada mamalia menyebabkan terjadinya trombositopenia yang cepat. Pada penelitian sebelumnya, luka bakar sebesar 20% di permukaan

tubuh tikus menyebabkan penurunan sebanyak 99% trombosit di sirkulasi pada 2 jam pasca luka bakar. Pada hari ke-6 pasca luka bakar, jumlah trombosit sirkulasi kembali normal dan kemudian diikuti oleh trombositosis ringan. 'Pengisian ulang' dari trombosit di sirkulasi tergantung pada fragmentasi sitoplasma megakariosit. Karena stimulus dari trombositopenia, megakariosit terbentuk dari *small acetylcholinesterase positive (SACHe +) cells*, dan pada hari ke-6 pasca luka bakar, tingkat produksi megakariosit cukup untuk mempertahankan jumlah trombosit normal di sirkulasi (Kalmaz *et al.*, 1990).

Secara umum, pada fase awal luka bakar berat, pasien cenderung mengalami perdarahan sementara pada fase lambat cenderung mengalami *hypercoagulability*. Trombositosis sendiri merupakan salah satu temuan laboratoris yang dapat dijadikan pertanda bahwa pasien luka bakar mengalami *hypercoagulability state*. Hiperkoagulasi berhubungan dengan peningkatan pembentukan gumpalan (*clot*) dan generasi trombin. Sebuah studi menyebutkan bahwa hiperkoagulasi dapat mengarah pada tromboemboli dengan manifestasi klinis berupa *deep vein thrombosis (DVT)* dan emboli paru. Di sini, terapi profilaksis tromboemboli dapat berperan untuk mencegah terjadinya komplikasi tromboemboli (Elfiah dan Riasa, 2017). Penelitian retrospektif sebelum ini menemukan puncak trombositosis adalah pada hari ke-15 pasca luka bakar, sementara pada hari ke-24 nilai trombosit telah kembali kepada nilai normal (Marck *et al.*, 2013).

2.4.4 Fungsi Trombosit

Trombosit berperan penting dalam proses hemostasis normal dengan membentuk sumbat trombosit (*platelet plug*) yang awalnya menyegel kerusakan vaskular dan dengan menyediakan permukaan yang mengikat dan mengonsentrasikan faktor koagulasi yang aktif (Kiswari, 2014).

Setelah kerusakan pada endotelium pembuluh darah, terjadi serangkaian peristiwa, termasuk adesi ke pembuluh darah yang terluka, perubahan bentuk, agregasi dan sekresi. Setiap perubahan struktural dan fungsional disertai dengan serangkaian reaksi biokimia yang terjadi selama proses aktivasi trombosit.

Membran plasma trombosit adalah fokus dari interaksi antara lingkungan ekstraselular dan intraselular. Salah satu kegiatan yang berbeda yang berhubungan dengan aktivitas trombosit dalam memelihara kerusakan vaskular adalah pemeliharaan secara terus-menerus keutuhan vaskular oleh adhesi trombosit yang cepat pada endotel yang rusak (Kiswari, 2014).

Selain itu, trombosit menyebar, menjadi aktif, dan membentuk agregat besar, dengan terbentuknya *plug* trombosit. Adhesi dan agregasi trombosit di lokasi pembuluh darah yang rusak memungkinkan terjadinya pelepasan molekul yang terlibat dalam hemostasis dan penyembuhan luka dan memungkinkan permukaan membran untuk membentuk enzim koagulasi yang mengarah ke pembentukan fibrin. Penyembuhan pembuluh darah didukung oleh rangsangan migrasi dan proliferasi sel endotel dan sel otot polos medial melalui reaksi pelepasan (Kiswari, 2014).

Trombosit bergerak bebas melalui lumen pembuluh darah sebagai salah satu komponen dari sistem peredaran darah. Pemeliharaan pembuluh darah normal melibatkan nutrisi melalui endotel oleh beberapa konstituen trombosit. Untuk berlangsungnya hemostasis, trombosit tidak hanya ada dalam jumlah normal, tetapi juga harus berfungsi dengan baik (Kiswari, 2014).

2.4.5 Hitung Trombosit

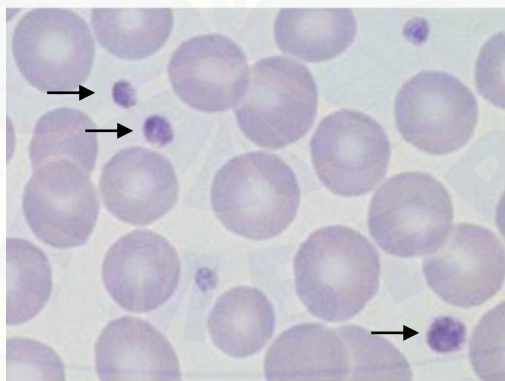
Jumlah trombosit merupakan komponen pokok dalam evaluasi terhadap pasien. Pemeriksaan hitung jumlah trombosit dalam laboratorium dapat dilakukan secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung menggunakan metode Rees Ecker, metode Brecher Cronkite dan *Cell Counter Automatic*. Secara tidak langsung menggunakan metode Fonio, estimasi dilakukan dengan metode Barbara Brown dan menggunakan Sediaan Apus Darah Tepi (SADT) (Kiswari, 2014).

Pada metode *Cell Counter Automatic*, metode ini menggunakan prinsip flowsitometri. Metode ini menggunakan prinsip flowsitometri yang memungkinkan sel-sel masuk *flow chamber* untuk dicampur dengan diluen, kemudian dialirkan melalui aperture yang berukuran kecil yang memungkinkan sel lewat satu per satu. Aliran yang keluar dilewatkan medan listrik untuk kemudian sel dipisah-

pisah sesuai muatannya. Teknik dasar pengukuran sel dalam flowsitometri adalah impedansi listrik (*electrical impedance*) dan pendar cahaya (*light scattering*). Teknik impedansi berdasarkan pengukuran besarnya resistensi elektronik antara dua elektrode. Teknik pendar cahaya akan menghamburkan, memantulkan dan membiaskan cahaya yang berfokus pada sel (Kiswari, 2014).

Pada metode Rees Ecker, darah diencerkan dengan larutan BCB (*brilliant cresyl blue*), sehingga trombosit akan terwarnai terang kebiruan. Trombosit dihitung dengan bilik hitung di bawah mikroskop. Pada metode Brecher Cronkite, darah diencerkan dengan amonium oksalat 1 % untuk melisiskan sel darah merah, trombosit kemudian dihitung pada bilik hitung menggunakan mikroskop fase kontras (Kiswari, 2014).

Pada metode pemeriksaan menggunakan SADT, hitung trombosit dilakukan dengan menghitung sel trombosit dalam 40 lapang pandang mikroskop dengan FN 22 dan perbesaran 1000x (dengan minyak emersi), lalu mengalikan jumlah sel yang ditemukan dengan 1000. Perhitungan dilakukan pada *counting area*, yakni pada bagian preparat dimana eritrosit tersebar secara merata dan tidak saling tumpang tindih (Gandasoebrata, 2013). Sel trombosit pada SADT dapat dilihat pada Gambar 2.3.



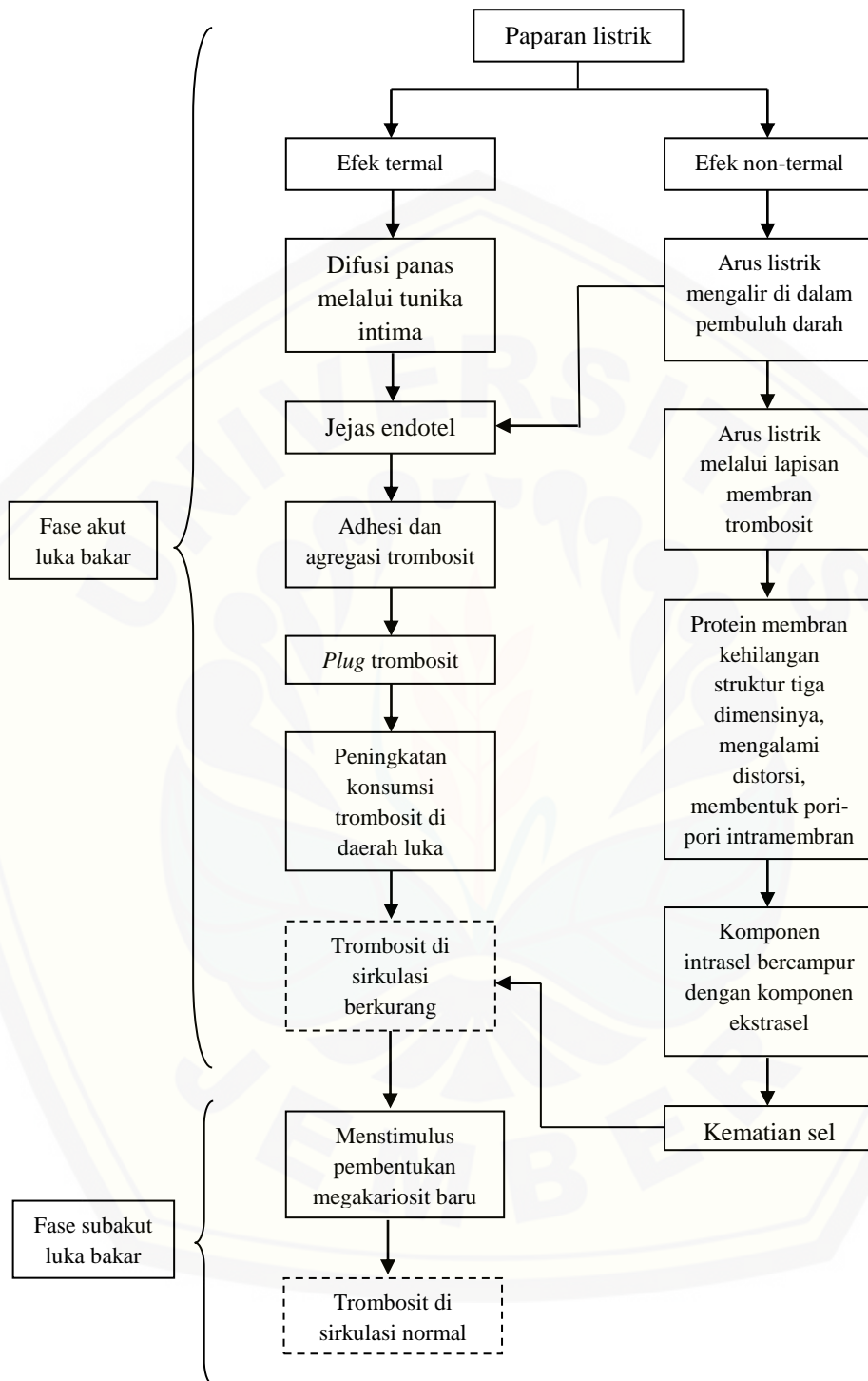
Gambar 2.3 Trombosit pada SADT (Theml *et al.*, 2004)

Pada kasus luka bakar berat, sebuah fenomena yang patut diwaspadai adalah terjadinya *pseudothrombocytosis* atau trombositosis palsu pada fase-fase awal luka bakar. Setelah pasien mengalami luka bakar, sel darah merah akan rusak dan terjadilah fragmentasi, menghasilkan *micro-spherocytes* yang dapat disalahartikan sebagai trombosit oleh alat pengukur darah otomatis (*hematology*

analyzer) (Lawrence dan Atac, 1992; Siegenthaler dan Spertini, 2006). Dengan demikian, *cross check* menggunakan sediaan apus darah tepi (SADT) sangat berarti (Kiswari, 2014).



2.5 Kerangka Konsep



Keterangan :

→ menyebabkan

--- variabel yang diukur

Pada luka bakar akibat listrik, terdapat dua mekanisme yang menyebabkan kerusakan jaringan, yakni mekanisme termal dan non-termal. Pada mekanisme termal, kerusakan disebabkan oleh difusi panas melalui tunika intima yang diikuti dengan jejas berupa erosi pada endotel. Erosi pada endotel diikuti dengan adhesi dan agregasi trombosit yang akhirnya membentuk *plug* trombosit (sumbatan trombosit). Peningkatan konsumsi trombosit pada daerah luka melalui pembentukan *plug* trombosit menimbulkan penurunan jumlah trombosit pada sirkulasi yang disebut dengan trombositopenia. Pada mekanisme non-termal, arus listrik dapat secara langsung mengalir di dalam lumen pembuluh darah, menimbulkan kerusakan endotel yang diikuti dengan adhesi dan agregasi trombosit yang akhirnya membentuk *plug* trombosit. Selain itu, pada mekanisme non-termal, terdapat fenomena yang disebut dengan elektroporasi. Pada mekanisme ini, arus listrik secara langsung melewati lapisan-lapisan membran sel trombosit, menyebabkan protein membran kehilangan struktur tiga dimensinya, mengalami distorsi dan membentuk pori-pori intramembran. Akibatnya, komponen intrasel menjadi bercampur dengan ekstrasel yang berakhir pada kematian sel yang bersifat ireversibel. Kematian atau destruksi sel akan menyebabkan berkurangnya jumlah trombosit di sirkulasi yang disebut dengan trombositopenia. Seluruh mekanisme tersebut terjadi pada fase akut luka bakar. Kemudian, karena stimulus dari trombositopenia, megakariosit terbentuk dari *small acetylcholinesterase positive* (SACHe +) *cells*, dan pada hari ke-6 pasca luka bakar, tingkat produksi megakariosit cukup untuk mempertahankan jumlah trombosit normal di sirkulasi. Normositosis terjadi pada fase subakut luka bakar.

2.6 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan tinjauan pustaka yang telah diuraikan di atas, maka hipotesis penelitian ini yaitu terdapat perubahan jumlah trombosit tikus pasca paparan listrik pada fase akut dan subakut luka bakar.



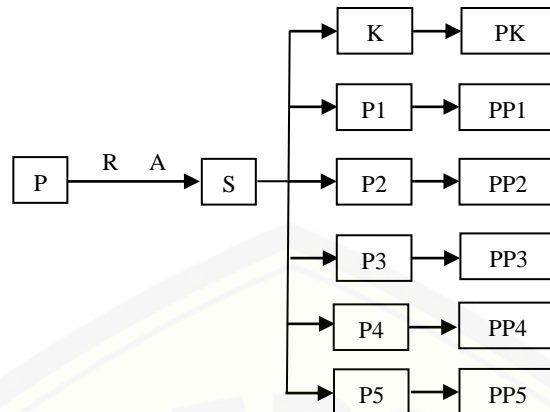
BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian eksperimental semu (*quasi experimental laboratories*) dengan rancangan penelitian *post test only control group design*.

3.2 Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang digunakan adalah penelitian *post test only control group design*. Dalam penelitian ini, terdapat 6 kelompok yang dipilih secara random, yakni 1 kelompok kontrol dan 5 kelompok perlakuan. Kelompok kontrol tidak diberikan paparan listrik dan penilaian jumlah trombosit langsung dilakukan setelah adaptasi tikus selama tujuh hari. Penilaian pada 5 kelompok perlakuan hanya dilakukan pada *posttest*, yaitu setelah mendapat perlakuan berupa paparan listrik sebesar 140 Volt dalam waktu 17 detik. Kelompok perlakuan dibagi berdasarkan waktu pengambilan darah. Tikus nantinya akan diambil darahnya dari sinus atau pleksus retro-orbitalis pada hari ke-0, 3, 7, 10 dan 14 setelah diberikan paparan listrik, kemudian dihitung jumlah trombositnya dengan menggunakan sediaan apus darah tepi (SADT). Secara sistematis rancangan penelitian dapat dilihat pada Gambar 3.1.



Gambar 3.1 Skema rancangan penelitian

Keterangan :

- P : Populasi
 R : Randomisasi
 A : Adaptasi
 S : Sampel
 K : Kelompok kontrol tanpa diberi paparan listrik
 P1-P5 : Kelompok perlakuan dipapar listrik sebesar 140 V selama 17 detik
 PK : Kelompok kontrol diperiksa jumlah trombosit setelah proses adaptasi selesai
 PP1 : Kelompok perlakuan P1 diperiksa jumlah trombosit pada hari ke-0 pasca paparan
 PP2 : Kelompok perlakuan P2 diperiksa jumlah trombosit pada hari ke-3 pasca paparan
 PP3 : Kelompok perlakuan P3 diperiksa jumlah trombosit pada hari ke-7 pasca paparan
 PP4 : Kelompok perlakuan P4 diperiksa jumlah trombosit pada hari ke-10 pasca paparan
 PP5 : Kelompok perlakuan P5 diperiksa jumlah trombosit pada hari ke-14 pasca paparan

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah tikus putih (*Rattus norvegicus*) galur wistar berjenis kelamin jantan yang diperoleh dari peternak tikus di Malang.

Terdapat kriteria inklusi dan eksklusi yang bertujuan untuk menentukan dapat tidaknya sampel tersebut digunakan.

Kriteria inklusi sampel penelitian meliputi:

1. Tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan galur wistar
2. Sehat (tidak tampak rambut kusam, rambut tidak rontok atau botak dan bergerak aktif),
3. Usia tikus 10 – 16 minggu.
4. Berat berkisar 250 – 320 gr.

Kriteria eksklusi sampel penelitian meliputi:

1. Tikus yang mati selama penelitian.
2. Tikus dengan penurunan berat badan lebih dari 10% di akhir masa adaptasi.

Sampel yang digunakan pada penelitian ini diambil dengan teknik random sederhana (*simple random sampling*) dari populasi tikus yang kemudian akan dibagi menjadi 6 kelompok.

$$(t-1)(r-1) \geq 15$$

$$(t-1)(r-1) \geq 15$$

$$(6-1)(r-1) \geq 15$$

$$5(r-1) \geq 15$$

$$r \geq 4$$

Keterangan:

t : jumlah kelompok perlakuan

r : banyaknya replikasi setiap kelompok perlakuan

Berdasarkan rumus Federer di atas, besar sampel ideal untuk tiap kelompok adalah sebanyak 4 ekor tikus atau lebih sehingga jumlah sampel minimal yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebanyak 24 ekor tikus.

3.4 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan dari bulan Oktober hingga Desember 2017 di dua tempat, yakni di Laboratorium Farmakologi dan Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember untuk pemeliharaan tikus dan Laboratorium Patologi

Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Jember untuk pemeriksaan jumlah trombosit tikus.

3.5 Variabel Penelitian

3.5.1 Variabel Bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah paparan listrik 140 V selama 17 detik.

3.5.2 Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah jumlah trombosit tikus wistar pada hari ke-0, 3, 7, 10 dan 14 setelah paparan listrik.

3.5.3 Variabel Terkendali:

Variabel terkontrol dalam penelitian ini adalah:

- a. Jenis hewan coba : Tikus galur wistar
- b. Jenis kelamin tikus : Jantan
- c. Berat badan tikus : 250 – 320 gram
- d. Umur tikus : 10 – 16 minggu
- e. Makanan tikus (pelet) dan minuman tikus
- f. Tempat dan cara pemeliharaan tikus

Hewan percobaan ditempatkan dalam kandang dengan ukuran 1500 cm² dengan ketinggian 22 cm. Suhu ruangan sebesar 24°C (suhu kamar).

3.6 Definisi Operasional

3.6.1 Pemberian paparan Listrik

Pemberian paparan listrik merupakan proses penginduksian listrik secara langsung ke tubuh tikus. Besar tegangan listrik yang digunakan pada penelitian ini adalah 140 V (*domestic electricity*) dengan waktu paparan selama 17 detik. Jenis arus listrik yang digunakan adalah arus AC. Pemberian paparan listrik dilakukan setelah tikus melalui proses adaptasi dan penginjeksian anastesi dengan ketamin

(40 mg/kgBB) dan xylazin (5 mg/kgBB) secara intraperitoneal. Listrik dipaparkan dengan menggunakan alat setrum yang memiliki dua elektroda berupa penjepit buaya. Dua buah konduktor berupa aluminium tipis dililitkan pada masing-masing tungkai bawah tikus, kemudian penjepit buaya tersebut dijepitkan pada kedua konduktor yang terhubung dengan sumber listrik.

3.6.2 Waktu Pengambilan Sampel Darah

Waktu pengambilan darah tikus dibagi menjadi enam. Waktu pengambilan sampel darah pada kelompok kontrol dilakukan satu kali setelah masa adaptasi. Waktu pengambilan sampel darah pada kelompok perlakuan dibedakan menjadi 5 kelompok. Kelompok P1 akan diambil sampel darah hari ke-0, yakni segera setelah paparan listrik. Kelompok P2 diambil sampel darah pada hari ke-3 setelah paparan listrik. Kelompok P3 diambil sampel darah pada hari ke-7 setelah paparan listrik. Kelompok P4 diambil sampel darah pada hari ke-10 setelah paparan listrik dan kelompok P5 diambil sampel darah pada hari ke-14 setelah paparan listrik. Darah diambil dari sinus retro-orbitalis atau pleksus setelah tikus dianestesi secara inhalasi oleh dietil-eter.

3.6.3 Jumlah Trombosit

Jumlah trombosit tikus wistar adalah jumlah sel trombosit dalam 40 lapang pandang mikroskop dengan FN (*Field Number*) 22 dan perbesaran 1000x (dengan minyak emersi), lalu mengalikan jumlah sel yang ditemukan dengan 1000. Perhitungan dilakukan pada bagian *counting area* preparat. *Counting area* adalah area dimana eritrosit tersebar secara merata dan tidak saling tumpang tindih. Nilai normal trombosit tikus wistar yang berada di sirkulasi berjumlah antara 800.000 - 1.500.000/mm³ (Sayim *et al.*, 2005).

3.7 Alat dan Bahan Penelitian

3.7.1 Pembuatan Alat Setrum

Alat dan bahan yang digunakan adalah penjepit buaya, kabel standar (merah-hitam), stop kontak, MCB (pengatur arus yang masuk), tegangan sumber

PLN 140 V, papan sirkuit triplek, saklar on-off, obeng, tang, baut, gunting, gergaji, tespen, aluminium tipis dan voltmeter digital.

3.7.2 Perawatan dan Perlakuan Hewan Coba

Alat yang digunakan adalah kandang tikus yang terbuat dari plastik yang ditutupi dengan penyekat, tempat makan dan minum tikus, neraca *Ohaus*, sarung tangan, masker, gunting, silet dan masker.

Bahan yang digunakan adalah makanan tikus (pelet), air bersih, sekam/serbuk kayu, *normal saline*.

3.7.3 Pemberian Anestesi Hewan Coba

Alat yang digunakan adalah *sprit* 1 cc. Bahan yang digunakan adalah ketamin (40 mg/kgBB), xylazin (5 mg/kgBB) dan dietil ether.

3.7.4 Pemberian Paparan Listrik

Alat dan bahan yang digunakan adalah alat setrum, seperangkat Alat Pelindung Diri (APD) seperti sarung tangan dan sandal jepit karet.

3.7.5 Perawatan Luka Hewan Coba

Alat dan bahan yang digunakan adalah kassa steril dan larutan NaCl.

3.7.6 Pengambilan Sampel Darah

Alat dan bahan yang digunakan adalah *micro haematocrit tubes*, tabung *ependorf* dengan antikoagulan EDTA di dalamnya, sarung tangan, pipet tetes dan kasa.

3.7.7 Pembuatan dan Pewarnaan Preparat

Alat dan bahan yang digunakan adalah kaca objek, *spreader*, *cover glass*, pipet, minyak emersi, cat giemsa, aquadest dan sarung tangan.

3.7.8 Pemeriksaan Jumlah Trombosit

Alat yang digunakan adalah mikroskop binokuler merk *Olympus CX-31* di laboratorium Patologi Klinik Universitas Jember.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 *Ethical Clearance*

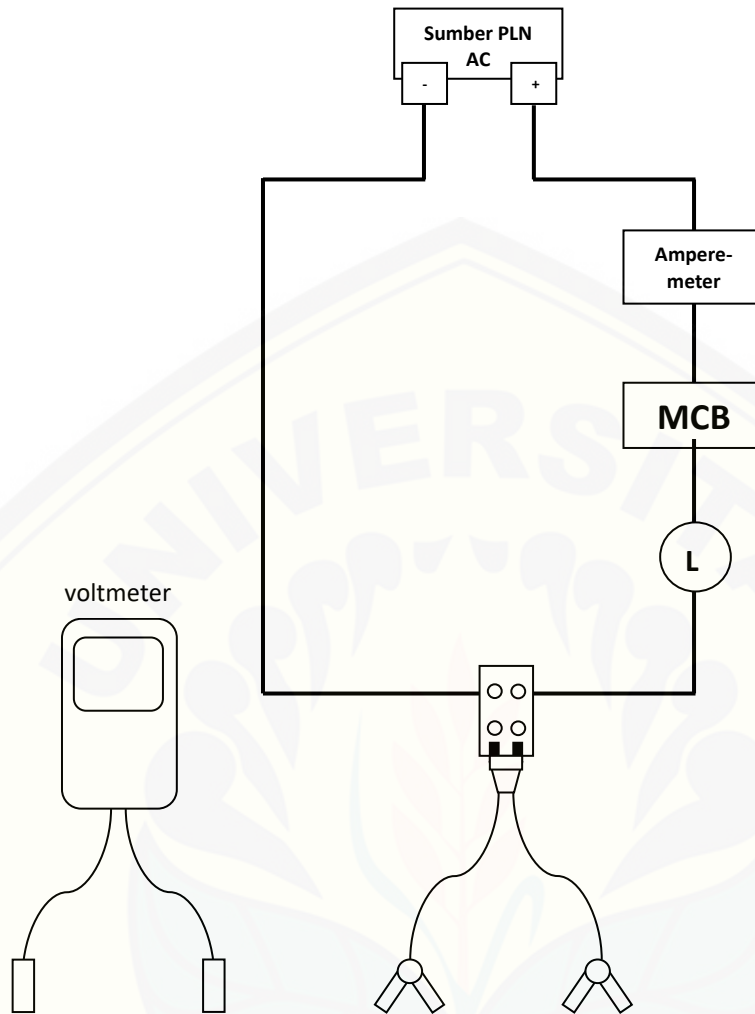
Sebelum dilakukan penelitian, hewan coba dan prosedur penelitian akan dilakukan penurusan *ethical clearance* di Komisi Etik Penelitian Kesehatan, Fakultas Kedokteran Universitas Jember. Surat perizinan etik terlampir pada Lampiran 4.1.

3.8.2 Persiapan Sampel Penelitian

Hewan coba yang digunakan adalah 24 ekor tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan galur *Wistar* berusia 10-16 minggu yang sehat (bergerak aktif, rambut tidak rontok atau botak) dengan berat badan 250 - 320 gram. Hewan coba kemudian dibagi dalam 6 kelompok yang terdiri dari 1 kelompok kontrol dan 5 kelompok perlakuan. Tikus diadaptasikan pada kondisi laboratorium selama 7 hari dengan cara ditempatkan pada kandang yang berbeda dalam suhu kamar dengan pencahayaan dan ventilasi cukup. Tikus diberi pakan pellet dan minum air ledeng yang masing-masing diberikan secara *ad libitum*.

3.8.3 Pembuatan Alat Setrum

Pembuatan alat setrum dilakukan oleh peneliti didampingi oleh guru bidang studi fisika SMAN 2 Jember. Hal pertama yang dilakukan adalah membuat skema rangkaian secara seri. Skema dapat dilihat pada Gambar 3.2.



Gambar 3.2 Skema rangkaian seri alat setrum

Setelah pembuatan skema, kabel *roll* sepanjang 3 meter dipersiapkan sebagai penghubung antara sumber ke rangkaian. Kabel engkel (kabel yang hanya terdiri atas satu kawat) sepanjang 50 sentimeter dipotong untuk menghubungkan amperemeter dengan MCB. Kabel engkel sepanjang 20 sentimeter dipotong untuk menghubungkan MCB dengan lampu kontrol. Kabel engkel sepanjang 30 sentimeter dipotong untuk menghubungkan lampu kontrol dengan stop kontak yang berisi dua sumber. Kabel engkel sepanjang 75 sentimeter dipotong untuk menghubungkan dengan fasa negatif sumber PLN dan ujung lainnya dihubungkan dengan stop kontak berisi dua sumber. Kabel engkel sepanjang 60 sentimeter dipotong menjadi dua, masing-masing 30 sentimeter untuk menghubungkan dua

penjepit buaya dengan stop kontak. Voltmeter digital digunakan untuk mengukur tegangan yang terjadi pada subjek.

3.8.4 Pembagian Kelompok Perlakuan

Jumlah kelompok pada penelitian ini adalah 6 kelompok dengan masing-masing kelompok terdiri dari 4 tikus. Hewan coba dikelompokkan menjadi 1 kelompok kontrol dan 5 kelompok perlakuan. Pembagian kelompok dijabarkan pada Tabel 3.1.

Tabel 3.1 Pembagian kelompok perlakuan

Nama Kelompok	Perlakuan
Kelompok Kontrol	Setelah 7 hari adaptasi, tikus diberi anestesi dietil-eter lalu dilakukan pengambilan darah dari sinus retro-orbitalis, lalu tikus diterminasi
Kelompok P1	Pemberian anestesi dengan ketamin 40 mg/kgBB dan xylazin 5 mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, lalu segera dilakukan pengambilan darah dari sinus retro-orbitalis, lalu tikus diterminasi
Kelompok P2	Pemberian anestesi dengan ketamin 40 mg/kgBB dan xylazin 5 mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, lalu pada hari ke-3 dilakukan pengambilan darah dari sinus retro-orbitalis, lalu tikus diterminasi
Kelompok P3	Pemberian anestesi dengan ketamin 40 mg/kgBB dan xylazin 5 mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, lalu pada hari ke-7 dilakukan pengambilan darah dari sinus retro-orbitalis, lalu tikus diterminasi
Kelompok P4	Pemberian anestesi dengan ketamin 40 mg/kgBB dan xylazin 5 mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, lalu pada hari ke-10 dilakukan pengambilan darah dari sinus retro-orbitalis, lalu tikus diterminasi
Kelompok P5	Pemberian anestesi dengan ketamin 40 mg/kgBB dan xylazin 5 mg/kgBB, paparan listrik sebesar 140 V selama 17 detik, lalu pada hari ke-14 dilakukan pengambilan darah dari sinus retro-orbitalis, lalu tikus diterminasi

3.8.5 Pemberian Injeksi Anestesi Sebelum Perlakuan

Anestesi dilakukan setelah tikus selesai diadaptasi dan sebelum tikus diberikan paparan listrik. Anestesi diberikan dengan cara menginjeksikan ketamin 40 mg/kgBB dan xylazin 5 mg/kgBB secara intraperitoneal.

3.8.6 Pemberian Paparan Listrik

Setelah pemberian anestesi, tikus diletakkan pada papan plastik (isolator) dengan ketebalan 1 cm untuk keamanan. Rambut di bagian tungkai tikus yang

akan dipapar listrik dicukur seperlunya dengan sangat hati-hati menggunakan silet steril. Pencukuran dilakukan oleh peneliti yang sudah dilatih oleh analis laboratorium. Pencukuran dilakukan sehati-hati mungkin agar tidak menimbulkan luka gores pada tikus. Alat yang digunakan adalah silet steril.

Paparan listrik diberikan dengan menggunakan alat penyetrum yang memiliki dua elektroda. Tikus diberikan paparan listrik 140 V selama 17 detik dengan cara kedua tungkai bawah tikus lilit dengan konduktor lalu konduktor dijepit dengan penjepit buaya (elektroda) yang dihubungkan dengan sumber listrik.

Metode ditentukan berdasarkan studi pendahuluan yang dilakukan oleh peneliti. Pada studi pendahuluan, peneliti mencoba berbagai metode penyetruman untuk mendapatkan metode yang cocok dengan rancangan penelitian. Sebelum dilakukan penyetruman, 4 tikus wistar dengan berat berkisar 250 hingga 320 g dianestesi dengan ketamin (40 mg/kgBB) dan xylazin (5 mg/kgBB) secara intraperitoneal. Setelah dianestesi, tikus dibaringkan pada papan bedah setebal kurang lebih 2 cm untuk kepentingan keamanan.

Metode yang pertama dilakukan adalah melingkarkan elektroda pada tungkai kanan belakang tikus dan elektroda lain sepanjang 4 cm diletakkan di bawah kulit di regio abdomen bawah kanan. Metode ini mengacu pada penelitian yang dilakukan oleh Tayfur *et al.* pada tahun 2011. Pada studi pendahuluan yang peneliti lakukan sesuai dengan metode tersebut, percikan api timbul segera setelah listrik dialirkan pada tikus. Percikan api tersebut diduga karena terlalu dekatnya jarak antara elektroda satu dengan elektroda yang lain sehingga resistensi yang ditimbulkan sangat kecil, akibatnya arus yang mengalir masuk ke dalam tubuh tikus sangat besar (melebihi 500 mA). Setelah percobaan, tikus pertama dinyatakan mati.

Metode kedua yang dilakukan adalah melingkarkan elektroda pada tungkai kanan depan dan tungkai kiri belakang tikus. Metode ini mengacu pada metode yang dilakukan oleh Buchanan *et al.* pada tahun 1983. Pada metode percobaan kedua ini, tikus tampak sekarat (tidak dapat makan dan minum sendiri) sampai dinyatakan mati pada hari ketiga setelah penyetruman.

Metode ketiga yang dilakukan adalah melingkarkan elektroda pada tungkai kanan depan dan tungkai kanan belakang tikus. Tidak berbeda dengan metode kedua, tikus dinyatakan mati di hari ketiga setelah penyetruman.

Metode keempat yang dilakukan adalah melingkarkan elektroda pada tungkai belakang kanan dan kiri tikus. Setelah penyetruman dan efek anaestesi habis, tikus dapat bangun, bergerak aktif, makan dan minum seperti biasa. Tikus dinyatakan hidup sampai hari ke-14.

Maka, metode yang digunakan pada penelitian ini adalah metode keempat, yakni melingkarkan elektroda pada kedua tungkai bawah tikus. Metode yang dipilih ini dapat membuat tikus mengalami luka bakar derajat II. Alat penyetrum yang peneliti buat mengeluarkan tegangan listrik sebesar 140 Volt. Durasi paparan ditentukan berdasarkan penelitian bahwa tegangan listrik sebesar 240 Volt selama 10 detik mampu membuat hewan coba mengalami luka bakar listrik (Tayfur *et al.*, 2011). Perlakuan tersebut lalu dikonversikan menggunakan rumus $V_1 \times T_1 = V_2 \times T_2$ dan didapatkan hasil 17 detik pada paparan listrik 140 Volt.

3.8.7 Perawatan Luka Hewan Coba

Luka bakar derajat II perlu perawatan luka setiap harinya, luka dibalut dengan perban katun steril. Pasca paparan listrik, tikus penelitian ini tidak diberikan terapi resusitasi, antibiotik dan antiinflamasi. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Tayfur *et al.* pada tahun 2011, Buchanan *et al.* pada tahun 1983 dan Hunt *et al.* pada tahun 1976. Perawatan luka pada penelitian ini dilakukan untuk menghindari terjadinya infeksi dan risiko sepsis pada hewan coba dengan cara penutupan luka akibat lilitan elektroda dengan menggunakan kasa steril yang telah diberi NaCl. Selain perawatan luka, kebersihan kandang juga diperhatikan dengan cara membersihkan kandang setiap hari.

3.8.8 Pengambilan Sampel Darah

Pengambilan sampel darah dilakukan oleh peneliti dengan didampingi oleh analis Laboratorium Farmakologi dan Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Pengambilan sampel darah akan dilakukan di hari ke-8

setelah adaptasi untuk kelompok kontrol dan pada hari ke-0, 3, 7, 10 dan 14 setelah perlakuan.

- a. Sebelum pengambilan darah, tikus ditempatkan pada sebuah toples yang diisi dengan dietil eter.
- b. Setelah dipastikan bahwa anestesi inhalasi sudah bekerja, tikus dikeluarkan.
- c. Dilakukan pengambilan darah melalui pleksus orbitalis dengan menggunakan *micro haematocrit tubes* sebanyak 1,5 ml. Pengambilan darah dilakukan dengan menusukkan *micro haematocrit tubes* pada sudut kemiringan 45°.
- d. Darah dari *micro haematocrit tubes* dimasukkan pada tabung *ependorf* dengan antikoagulan EDTA di dalamnya.
- e. Kemudian tabung EDTA berisi darah dikocok pelan. Hindari pengocokan secara berlebihan agar trombosit tidak saling melekat.
- f. Setelah diambil darah, tikus diterminasi. Tikus diterminasi dengan cara dekapitasi leher untuk mengakhiri penderitaan tikus.
- g. Selanjutnya darah diambil dari tabung EDTA menggunakan pipa kapiler untuk dibuat apusan darah dan diamati di atas mikroskop.

3.8.9 Pembuatan Apusan Darah

Pembuatan apusan darah dilakukan segera setelah pengambilan darah, maksimal 2 jam setelah pengambilan darah. Sebelum pembuatan apusan, kaca objek harus dipastikan bersih dan kering. Setelah itu, sampel diteteskan pada kira-kira 2 cm dari salah satu pinggirnya atau kira-kira ½ cm dari tempat menuliskan label identitas. Besar tetesan harus benar-benar diperhatikan, besar tetesan yang ideal untuk apusan adalah sepanjang kurang lebih 3 cm. Kemudian, dengan membentuk sudut 30 – 40° dengan kaca objek, spreader digeser ke belakang sehingga menyentuh tetesan. Tetesan akan melebar di sepanjang pinggir spreader, lalu segera mendorong spreader ke depan dengan cepat dan tekanan yang cukup.

3.8.10 Fiksasi Apusan

Fiksasi terhadap apusan darah tepi perlu dilakukan agar morfologi sel darah tetap utuh. Fiksasi dilakukan segera setelah apusan kering. Apusan harus dihindarkan kontak dengan air sebelum fiksasi. Metanol merupakan larutan terpilih untuk fiksasi. Apusan yang akan difiksasi diletakkan pada rak preparat dan digenangi dengan larutan metanol dan dibiarkan selama 2-3 menit hingga kering.

3.8.11 Pewarnaan Preparat

Jenis pewarnaan yang digunakan adalah pewarnaan Giemsa.

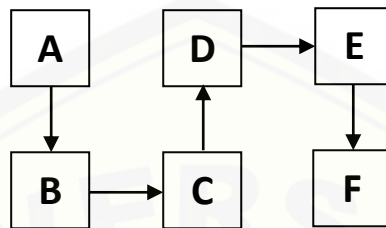
- a. Cat Giemsa dicampur dengan larutan aquades dengan perbandingan 1 : 4.
- b. Setelah dilakukan fiksasi dan kering, preparat apus dicelupkan ke dalam larutan giemsa selama 20 menit.
- c. SADT dibilas dengan aquades dan dikeringkan.

3.8.12 Pemeriksaan Jumlah Trombosit Tikus

Perhitungan jumlah trombosit dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik Fakultas Kedokteran dengan menggunakan mikroskop binokuler *Olympus CX-31*. Pembacaan preparat dilakukan serentak setelah semua tikus selesai diambil darahnya sehingga tidak menimbulkan bias. Hitung trombosit dilakukan dengan menghitung sel trombosit dalam 40 lapang pandang mikroskop dengan FN 22 dan perbesaran 1000x (dengan minyak emersi), lalu mengalikan jumlah sel yang ditemukan dengan 1000. Perhitungan dilakukan pada *counting area*, yakni pada bagian preparat dimana eritrosit tersebar secara merata dan tidak saling tumpang tindih (Gandasoebrata, 2013). Lapang pandang dipilih dengan metode *zig-zag* sesuai dengan Gambar 3.3. Pembacaan preparat dilakukan oleh minimal 2 orang yang kompeten (peneliti dan non-peneliti) dengan menggunakan metode *blinding*, sehingga orang yang membaca tidak mengetahui status sampel.

Untuk menentukan jumlah trombosit, dilakukan perhitungan nilai selisih dari dua penghitung (replikasi 1 dan replikasi 2), lalu dicari nilai rata-rata dan standar deviasinya (SD). Pada penelitian ini, SD-nya adalah 102.695,84.

Kemudian, apabila nilai antara kedua penghitung tidak jauh berbeda (berada dalam rentang $\pm 2SD$), maka nilai yang diambil adalah hasil rata-rata dari kedua pembacaan. Apabila hasil pembacaan sangat jauh berbeda (lebih dari $\pm 2SD$), maka dilakukan pembacaan ulang pada sampel tersebut.

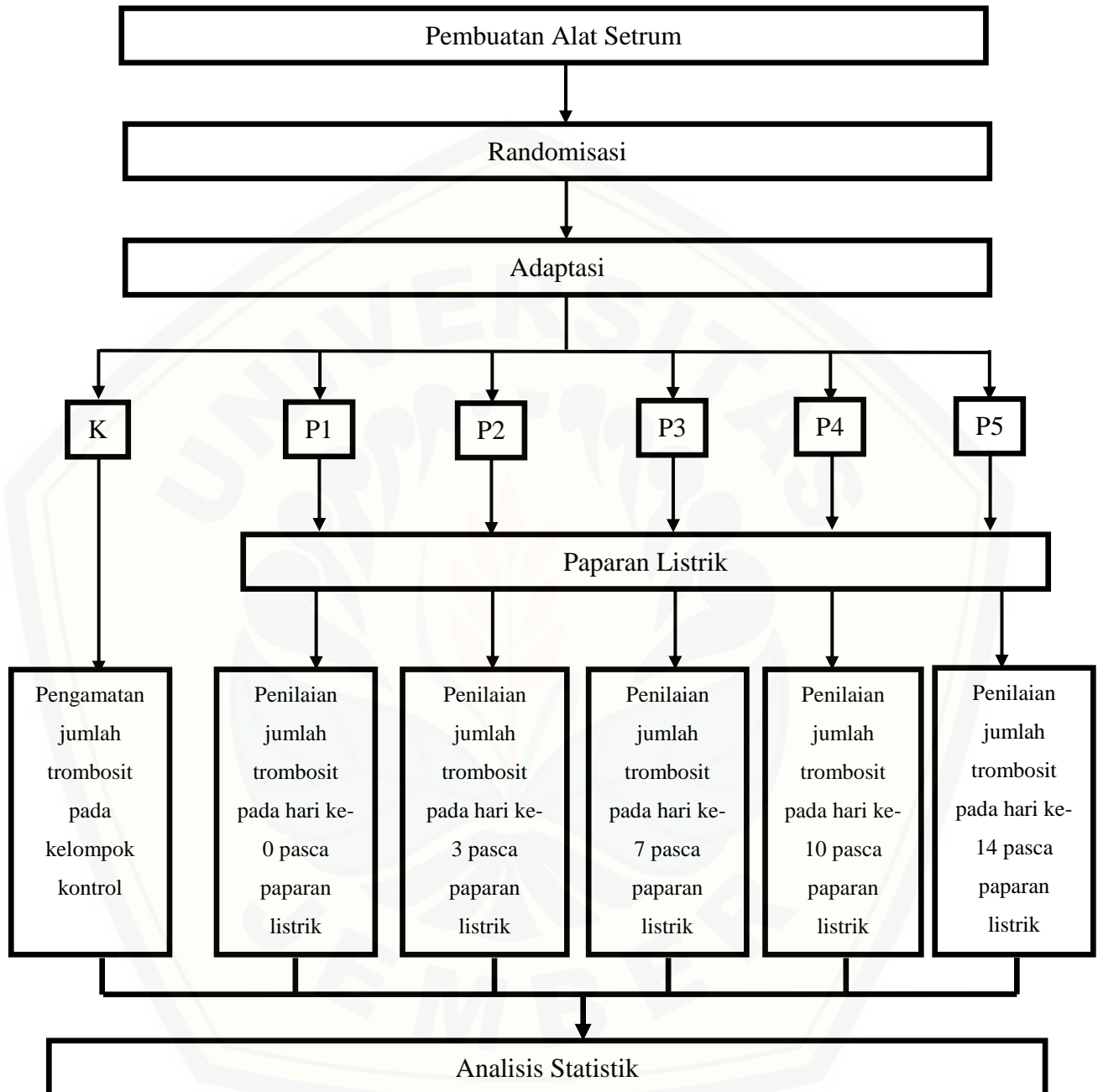


Gambar 3.3 Lapang pandang yang digunakan untuk menghitung

3.9 Analisis Data

Data hasil penelitian yang berupa jumlah trombosit tikus disajikan dalam bentuk tabel kemudian dihitung rata-rata tiap kelompok. Kemudian dilakukan uji normalitas data menggunakan uji *Saphiro-Wilk* dan uji homogenitas data. Jika data terdistribusi normal dan homogen maka dilanjutkan dengan uji *One Way Anova*. Bila data tidak terdistribusi normal atau tidak homogen maka dilanjutkan dengan uji *Kruskall-Wallis*. Kemudian, bila didapatkan signifikansi, dilanjutkan dengan uji beda *PostHoc*. Analisis dilakukan dengan menggunakan program SPSS ver. 22.

3.10 Alur Penelitian



BAB 5. PENUTUP

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan, dapat disimpulkan bahwa terdapat perubahan jumlah trombosit pasca paparan listrik pada fase akut luka bakar dan tidak terdapat perubahan jumlah trombosit pasca paparan listrik pada fase subakut luka bakar.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian yang telah diperoleh, maka diperlukan penelitian lebih lanjut terkait luka bakar listrik dengan jarak antar hari yang lebih singkat sehingga perjalanan perubahan jumlah trombosit pasca paparan listrik pada fase akut dan subakut dapat diketahui secara lengkap. Selain itu juga diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menilai hubungan perubahan jumlah trombosit pada fase akut dan subakut luka bakar dengan mortalitas dan kejadian sepsis pada tikus pasca paparan listrik. Selain itu, untuk metode pengamatan hitung trombosit, peneliti lebih menganjurkan menggunakan *hematology analyzer* khusus hewan untuk meminimalkan kesalahan dan subyektivitas.

DAFTAR PUSTAKA

- Akcan, R., A. Hilal, M. K. Gulmen, dan N. Cekin. 2006. Childhood deaths due to electrocution in Adana, Turkey. *Ada Paediatrica*. 96 : 443-445.
- Arnoldo, B. D., dan G. F. Purdue. 2009. The diagnosis and management of electrical injuries. *Hand Clin*. 25 : 469-479.
- Bakta, I. M. 2006. *Hematologi Klinik Ringkas*. Jakarta: EGC.
- Bartlett, R. H., S. W. Fong, G. Marujo, J. Hardeman, dan W. Anderson. 1980. Coagulation and platelet changes after thermal injury in man. *Burns*. 7 : 370-377.
- Barbara, A. B., G. Glen, dan S. Marjorie. 2013. *Willard and Spackman's Occupational Therapy*. 12th Ed. Lippincott Williams & Wilkins.
- Buchanan, D. L., Y. Erk, dan M. Spira. 1983. Electric current arterial injury: a laboratory model. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 72(2) : 199 – 205.
- Choctaw, W. T., dan C. Michas. 1981. Comparative coagulation abnormality patterns in moderately and severely burned patients. *Burns*. 7 : 434-437.
- Cromer, A. H. 1994. *Fisika untuk Ilmu-ilmu Hayati*. Edisi Kedua. Yogyakarta: Gajahmada University Press.
- Dahlan, S. 2011. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi Kelima. Jakarta: Salemba Medika.
- Davenport, R. A., dan K. Brohi. 2009. Coagulopathy in trauma patients: importance of thrombocyte function. *Curr Opin Anaesthesiol*. 22(2) : 261-6.
- DiMaio V. J. M., dan D. DiMaio. 2001. *Forensic pathology*. 2nd Ed. Florida: CRC Press.
- Dzhokic, G., J. Jovchevska, dan A. Dika. 2008. Electrical injuries: etiology, pathophysiology and mechanism of injury. *Macedonian Journal of Medical Sciences*. 1(2) : 54 - 58.
- El-Sonbaty, M. A., dan M. A. El-Otiefy. 1996. Haematological change in severely burned patients. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 9(4) : 1-4.

- Elfiah, U., dan N. P. Riasa. 2017. Hypercoagulability state in burn patients: diagnosis, clinical and laboratory findings. *Proceeding Book InaPRAS 2017*.
- Fish, R. 1993. Electric shock, part II: nature and mechanisms of injury. *The Journal of Emergency Medicine*. 11 : 457-462.
- Gandasoebrata, R. 2013. *Penuntun Laboratorium Klinis*. Jakarta: Dian Rakyat.
- Gabriel, J. F. 1996. *Fisika Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Ghavami, Y., M. R. Mobayen, dan R. Vaghardoost. 2014. Electrical burn injury: a five-year survey of 682 patients. *Trauma Mon*. 19(4) : 29-33.s
- Guyton, A. C., dan J. E. Hall. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Edisi Kesembilan. Jakarta: EGC.
- Holmes, J. H., dan D. M. Heimbach. 2005. *The Trauma Manual: Trauma and Acute Care Surgery*. New York: McGraw-Hill.
- Housinger, T., C. Brinkerhoff, dan G. D. Warden. 1993. The relationship between platelet count, sepsis, and survival in pediatric burn patients. *Arch Surg*. 128 : 410-4.
- Hunt, J. L., W. F. McManus., W. P. Haney, dan B. A. Pruitt. 1976. Vascular lesions in acute electrical injuries. *J Trauma*. 14 : 461-73.
- Jacoby, R. C, J. T. Owings, J. Holmes, F. D. Battistella, R. C. Gosselin, dan T. G. Paglieroni. 2001. Platelet activation and function after trauma. *J Trauma*. 51(4) : 639-47.
- Kalmaz, G. D., M. M. Guest, J. D. Bessman, dan D. N. Herndon. 1990. Response of small acetylcholinesterase positive cells, megakaryocytes and platelets to burn injury. *Annals New York Academy of Sciences*.
- Kamble, P. A., M. K. Kamble, A. T. Kamble, P. Abhishek, dan P. Pandeys. 2017. Platelet count: a prognostic indicator in early detection of post burn septicemia. *European Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences*. 4(7) : 510-512.
- Karimi, H., M. Momeni, dan M. Vasigh. 2015. Long term outcome and follow up of electrical injury. *Journal of Acute Disease*. 107-111.
- Kiswari, Rukman. 2014. *Hematologi & Transfusi*. Jakarta: Penerbit Erlangga.
- Knight, B. 1996. *Forensic Pathology*. 2nd Ed. New York: Arnold.

- Koumbourlis, A.C. 2002. Electrical injuries. *Crit Care Med.* 30(11Suppl): S424-S430.
- Kujur, S. P., dan D. Lakra. 2015. Platelet count, its significance in burn injury management. *Journal of Evolution of Medical and Dental Sciences.* 5(53) : 9248-9252.
- Lawrence, C., dan B. Atac. 1992. Hematologic changes in massive burn injury. *Crit Care Med.* 20 : 1284-8.
- Light, T. S., S. Licht, A. C. Bevilacqua, dan K. R. Morash. 2004. The fundamental conductivity and resistivity of water. *Electrochemical and Solid-state Letters.* 8 (1) E16-E19.
- Marck, R. S., H. L. Montagne, W. E. Tuinebreijer, dan R. S. Breederveld. 2013. Time course of thrombocytes in burn patients and its predictive value for outcome. *Burns.* 39 : 714-722.
- Moenadjat, Y. 2009. *Luka Bakar: Masalah dan Tatalaksananya.* Edisi Keempat. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Noer, M. S., I. D. Saputro, dan D. S. Perdanakusuma. 2006. *Penanganan Luka Bakar.* Edisi Pertama. Surabaya: Airlangga University Press.
- Pavic, M., dan L. Milevoj. 2007. Platelet count monitoring in burn patients. *Biochemia Medica.* 17(2) : 212.
- Porwit, A., J. McCullough, dan W. N. Erber. *Blood and Bone Marrow Pathology.* 2nd Ed. Elsevier.
- Pudjiastuti, A. 2009. Perbedaan Kerusakan Otot Jantung Tikus Wistar Akibat Paparan Arus Listrik Secara Langsung dan Melalui Media Air. *Skripsi.* Semarang: Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Rouse, R. G., dan A. R. Dimick. 1978. The treatment of electrical injury compared to burn injury: a review of pathophysiology and comparison of patient management protocols. *The Journal of Trauma.* 18(1) : 43-47.
- Sacher, R. A., dan R. A. McPherson. 2004. Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium. 11th Ed. Jakarta: EGC.
- Sayim, F., Yavagoslu, N. U. K., Uyanikgil, Y., Aktug, H., Yavagoslu, A., dan Turgut, M. 2005. Neurotoxic effects of cypermethrin in wistar rats: a haematological, biochemical and histopathological study. *Journal of Health Science.* 51 (3): 300-307.

- Shepherd, R. 2003. *Simpson's Forensic Medicine*. 12th ed. London: Arnold.
- Syamsuhidajat, dan W. De Jong. 2004. *Buku Ajar Ilmu Bedah*. Jakarta: EGC.
- Siegenthaler, M., dan O. Spertini. 2006. Images in clinical medicine: spurious platelet count. *The New England Journal of Medicine*. 354 (18) : 1936.
- Spies, C., dan R. G. 2006. Throman. Narrative review: electrocution and life-threatening electrical injuries. *Annals of Internal Medicine*. 145(7):531 - 537.
- Syamsun, A. 2010. Efek Paparan Arus Listrik Terhadap Jumlah Titik Hiperkontraksi Otot Gastrocnemius dan Kadar Kreatin Kinase Serum Tikus Wistar. *Tesis*. Semarang: Program Pascasarjana Magister Ilmu Biomedik dan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Kedokteran Forensik dan Medikolegal Universitas Diponegoro.
- Takashima, Y. 1997. Blood platelets in severely injured burned patients. *Burns*. 23(5) : 591.
- Tayfur, V., A. Barutcu, Y. Bardakci, C. Ozogul, D. Tayfur, dan K. Yorukoglu. 2011. Vascular pathological changes in rat lower extremity and timing of microsurgery after electrical trauma. *Journal of Burn Care and Research*. 32(3) : 74-81.
- Theml, H., H. Diem, dan T. Haferlach. 2004. *Color Atlas of Hematology: Practical Microscopic and Clinical Diagnosis*. 2nd Ed. New York: Thieme.
- Tiryaki, C., M. C. Haksal, M. B. Yazıcıoğlu, A. Çiftçi, O. Esen, H. T. Turgut, A. Yıldırım, dan M. Güven. 2017. Factors affecting mortality among victims of electrical burns. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 23(3) : 223-228.
- Warner P, A. L. Fields, L. C. Braun, L. E. James, J. K. Bailey, dan K. P Yakuboff. 2011. Thrombocytopenia in the pediatric burn patient. *J Burn Care Res*. 32 : 410 – 4.
- Who, 2008. *A WHO Plan For Burn Prevention and Care*. World Health Organization.
- Yapa, K. S. 2009. Management of burn in community. *Wounds UK*. 5:8 – 48.

LAMPIRAN

Lampiran 4.1 *Ethical Clearance*

 KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER
KOMISI ETIK PENELITIAN
Jl. Kalimantan 37 Kampus Bumi Tegal Boto Telp/Fax (0331) 337877 Jember 68121 – Email :
fk_unej@telkom.net

KETERANGAN PERSETUJUAN ETIK
ETHICAL APPROVA
Nomor : 1.221 /H25.1.11/KE/2017

Komisi Etik, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya melindungi hak asasi dan kesejahteraan subyek penelitian kedokteran, telah mengkaji dengan teliti protokol berjudul :

The Ethics Committee of the Faculty of Medicine, Jember University, With regards of the protection of human rights and welfare in medical research, has carefully reviewed the proposal entitled :

ANALISIS JUMLAH TROMBOSIT TIKUS PASCA PAPAN LISTRIK PADA FASE AKUT DAN SUBAKUT LUKA BAKAR

Nama Peneliti Utama : Fransiska Nooril Firdhausi Pratama Hadi.
Name of the principal investigator

NIM : 142010101007

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

Dan telah menyetujui protokol tersebut diatas.
And approved the above mentioned proposal.


Desember 2017
Ketua Komisi Etik Penelitian
dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Tanggapan Anggota Komisi Etik

(Diisi oleh Anggota Komisi Etik, berisi tanggapan sesuai dengan butir-butir isian diatas dan telaah terhadap Protokol maupun dokumen kelengkapan lainnya)

- Perancangan Hewan coba memenuhi prinsip 3 R
- Hewan coba harus bebas nyeri selama perlakuan
- Melin diperhatikan kontrol kualitas pemeliharaan sel dan zih



**Lampiran 4.2 Jumlah Trombosit Masing-masing Sampel Oleh Dua
Penghitung**

Sampel	Jumlah trombosit per 40 lapang pandang		Rata-rata
	Replikasi 1	Replikasi 2	
K1	801.000	867.000	834.000
K2	1.021.000	1.329.000	1.175.000
K3	780.000	960.000	870.000
K4	927.000	1.013.000	970.000
PP1-1	920.000	710.000	815.000
PP1-2	782.000	820.000	801.000
PP1-3	880.000	780.000	830.000
PP1-4	944.000	868.000	906.000
PP2-1	664.000	672.000	668.000
PP2-2	702.000	792.000	747.000
PP2-3	684.000	778.000	731.000
PP2-4	611.000	743.000	677.000
PP3-1	928.000	880.000	904.000
PP3-2	902.000	818.000	860.000
PP3-3	838.000	1.082.000	960.000
PP3-4	1.823.000	1.857.000	1.840.000
PP4-1	730.000	960.000	845.000
PP4-2	986.000	1.084.000	1.035.000
PP4-3	889.000	987.000	938.000
PP4-4	1.270.000	1.316.000	1.293.000
PP5-1	1.001.000	1.459.000	1.230.000
PP5-2	656.000	724.000	690.000
PP5-3	1.219.000	1.135.000	1.177.000
PP5-4	926.000	998.000	962.000

Lampiran 4.3 Hasil Analisis Statistik

Uji Normalitas dan Homogenitas

Tests of Normality

	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Nilai	K	,230	4	.	,896	4	,413
	P1	,318	4	.	,846	4	,214
	P2	,269	4	.	,872	4	,306
	P3	,401	4	.	,710	4	,015
	P4	,235	4	.	,939	4	,646
	P5	,246	4	.	,915	4	,510

a. Lilliefors Significance Correction

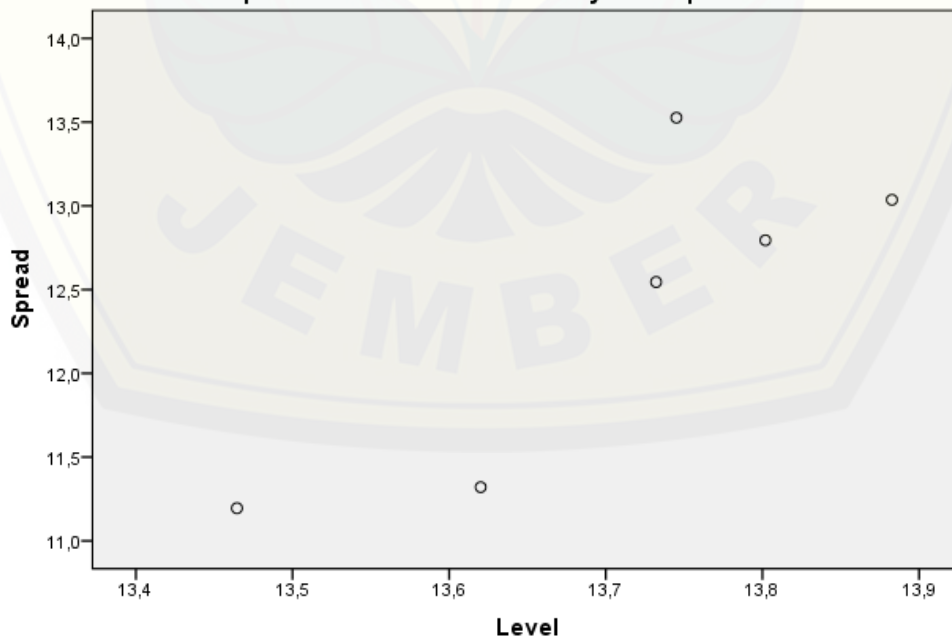
Test of Homogeneity of Variances

Nilai

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
3,753	5	18	,017

Power Estimation

Spread vs. Level Plot of Nilai by Kelompok



* Plot of LN of Spread vs LN of Level

Slope = 5,372 Power for transformation = -4,372

Tabel Transformasi Data Terbaik yang Dianjurkan Berdasar Nilai *Slope* dan *Power*

Slope	Power	Bentuk transformasi
-1	2	<i>Square</i> (kuadrat)
0	1	Tidak perlu transformasi
0,5	0,5	<i>Square root</i> (akar)
1	0	Logaritma
1,5	-0,5	<i>1/ Square root</i>
2	-1	<i>Reciprocal</i> (1/n)

Data Hasil Transformasi Jumlah Trombosit

Sampel	Hasil Transformasi	Sampel	Hasil Transformasi
K1	0,0000012	PP3-1	0,0000011
K2	0,0000009	PP3-2	0,0000012
K3	0,0000011	PP3-3	0,0000010
K4	0,0000010	PP3-4	0,0000005
PP1-1	0,0000012	PP4-1	0,0000012
PP1-2	0,0000012	PP4-2	0,0000010
PP1-3	0,0000012	PP4-3	0,0000011
PP1-4	0,0000011	PP4-4	0,0000008
PP2-1	0,0000015	PP5-1	0,0000008
PP2-2	0,0000013	PP5-2	0,0000008
PP2-3	0,0000014	PP5-3	0,0000010
PP2-4	0,0000015	PP5-4	0,0000014

Uji Normalitas dan Homogenitas Data Transformasi Jumlah Trombosit

Tests of Normality							
	Kelompok	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	Df	Sig.	Statistic	df	Sig.
inverse	K	,224	4	.	,933	4	,613
	P1	,305	4	.	,865	4	,278
	P2	,266	4	.	,871	4	,301
	P3	,358	4	.	,785	4	,078
	P4	,179	4	.	,984	4	,927
	P5	,248	4	.	,861	4	,265

Test of Homogeneity of Variance

		Levene Statistic	df1	df2	Sig.
inverse	Based on Mean	1,706	5	18	,184
	Based on Median	,785	5	18	,574
	Based on Median and with adjusted df	,785	5	8,000	,588
	Based on trimmed mean	1,557	5	18	,222

Uji Hipotesis One Way Anova

ANOVA

inverse

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	,000	5	,000	3,037	,037
Within Groups	,000	18	,000		
Total	,000	23			

Uji Post Hoc – LSD

Multiple Comparisons

Dependent Variable: inverse

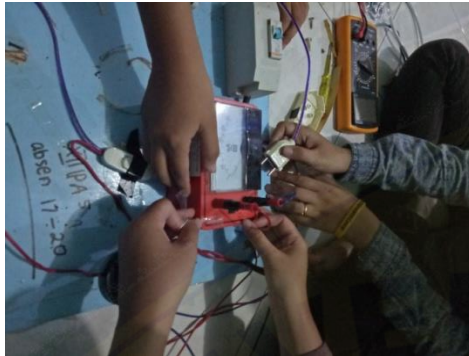
LSD

(I) Kelompok	(J) Kelompok	Mean Difference (I- J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
K	P1	-,0000001384	,0000001385	,331	-,000000429	,000000153
	P2	-,0000003626*	,0000001385	,017	-,000000654	-,000000072
	P3	,0000000941	,0000001385	,506	-,000000197	,000000385
	P4	,0000000603	,0000001385	,668	-,000000231	,000000351
	P5	,0000000198	,0000001385	,888	-,000000271	,000000311
P1	K	,0000001384	,0000001385	,331	-,000000153	,000000429
	P2	-,0000002242	,0000001385	,123	-,000000515	,000000067

	P3	,0000002325	,0000001385	,111	-,000000059	,000000524
	P4	,0000001987	,0000001385	,169	-,000000092	,000000490
	P5	,0000001582	,0000001385	,269	-,000000133	,000000449
P2	K	,0000003626*	,0000001385	,017	,000000072	,000000654
	P1	,0000002242	,0000001385	,123	-,000000067	,000000515
	P3	,0000004567*	,0000001385	,004	,000000166	,000000748
	P4	,0000004229*	,0000001385	,007	,000000132	,000000714
	P5	,0000003823*	,0000001385	,013	,000000091	,000000673
P3	K	-,0000000941	,0000001385	,506	-,000000385	,000000197
	P1	-,0000002325	,0000001385	,111	-,000000524	,000000059
	P2	-,0000004567*	,0000001385	,004	-,000000748	-,000000166
	P4	-,0000000337	,0000001385	,810	-,000000325	,000000257
	P5	-,0000000743	,0000001385	,598	-,000000365	,000000217
P4	K	-,0000000603	,0000001385	,668	-,000000351	,000000231
	P1	-,0000001987	,0000001385	,169	-,000000490	,000000092
	P2	-,0000004229*	,0000001385	,007	-,000000714	-,000000132
	P3	,0000000337	,0000001385	,810	-,000000257	,000000325
	P5	-,0000000406	,0000001385	,773	-,000000332	,000000250
P5	K	-,0000000198	,0000001385	,888	-,000000311	,000000271
	P1	-,0000001582	,0000001385	,269	-,000000449	,000000133
	P2	-,0000003823*	,0000001385	,013	-,000000673	-,000000091
	P3	,0000000743	,0000001385	,598	-,000000217	,000000365
	P4	,0000000406	,0000001385	,773	-,000000250	,000000332

*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

Lampiran 4.4 Dokumentasi Penelitian



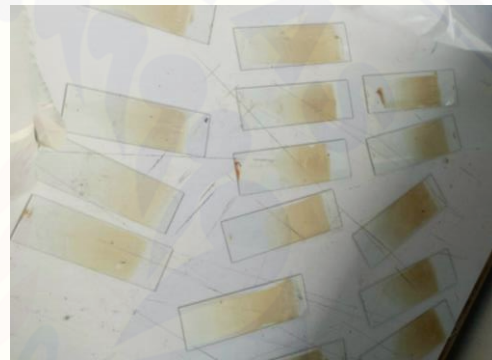
Proses pembuatan alat setrum



Alat setrum yang sudah jadi



Adaptasi hewan coba



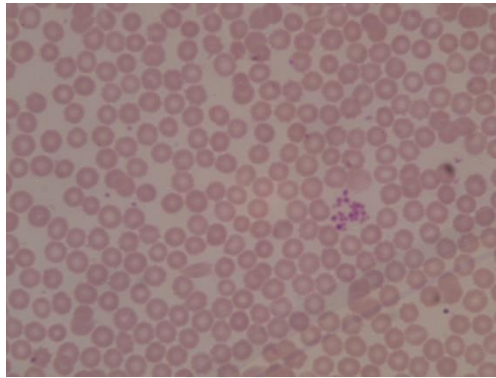
Pembuatan SADT



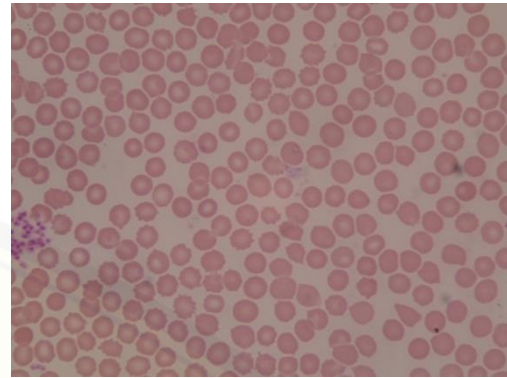
Kondisi hewan coba pasca perlakuan



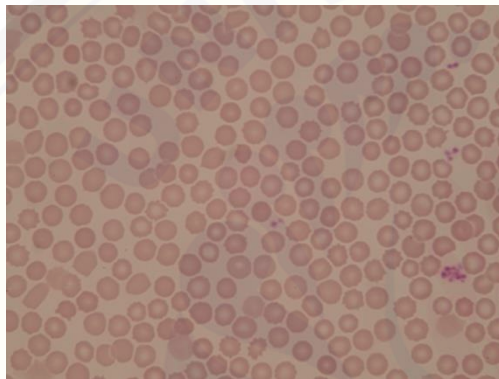
Perawatan luka hewan coba



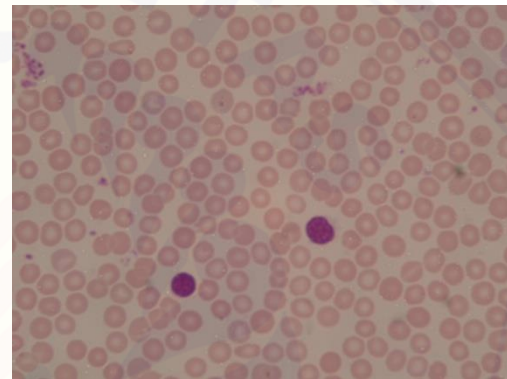
SADT Kelompok Kontrol



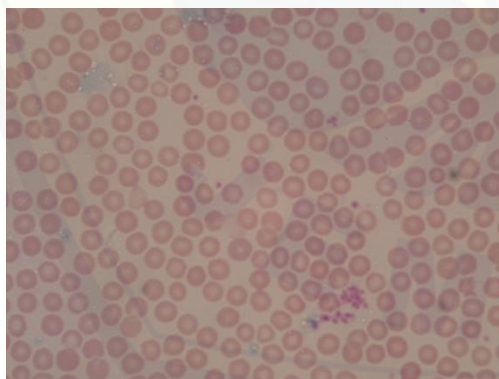
SADT Kelompok P1



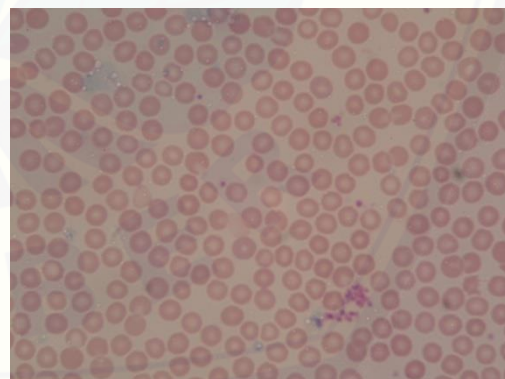
SADT Kelompok P2



SADT Kelompok P3



SADT Kelompok P4



SADT Kelompok P5