



**PERBEDAAN JUMLAH LEUKOSIT PADA PASIEN
APENDISITIS NON-PERFORASI DAN APENDISITIS
PERFORASI DI RSD dr.SOEBANDI JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

**Claresta Kurnia Nur Huda
NIM 152010101102**

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2019**



**PERBEDAAN JUMLAH LEUKOSIT PADA PASIEN
APENDISITIS NON-PERFORASI DAN APENDISITIS
PERFORASI DI RSD dr.SOE BANDI JEMBER**

SKRIPSI

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

Oleh

Claresta Kurnia Nur Huda
NIM 152010101102

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER
2019**

PERSEMBAHAN

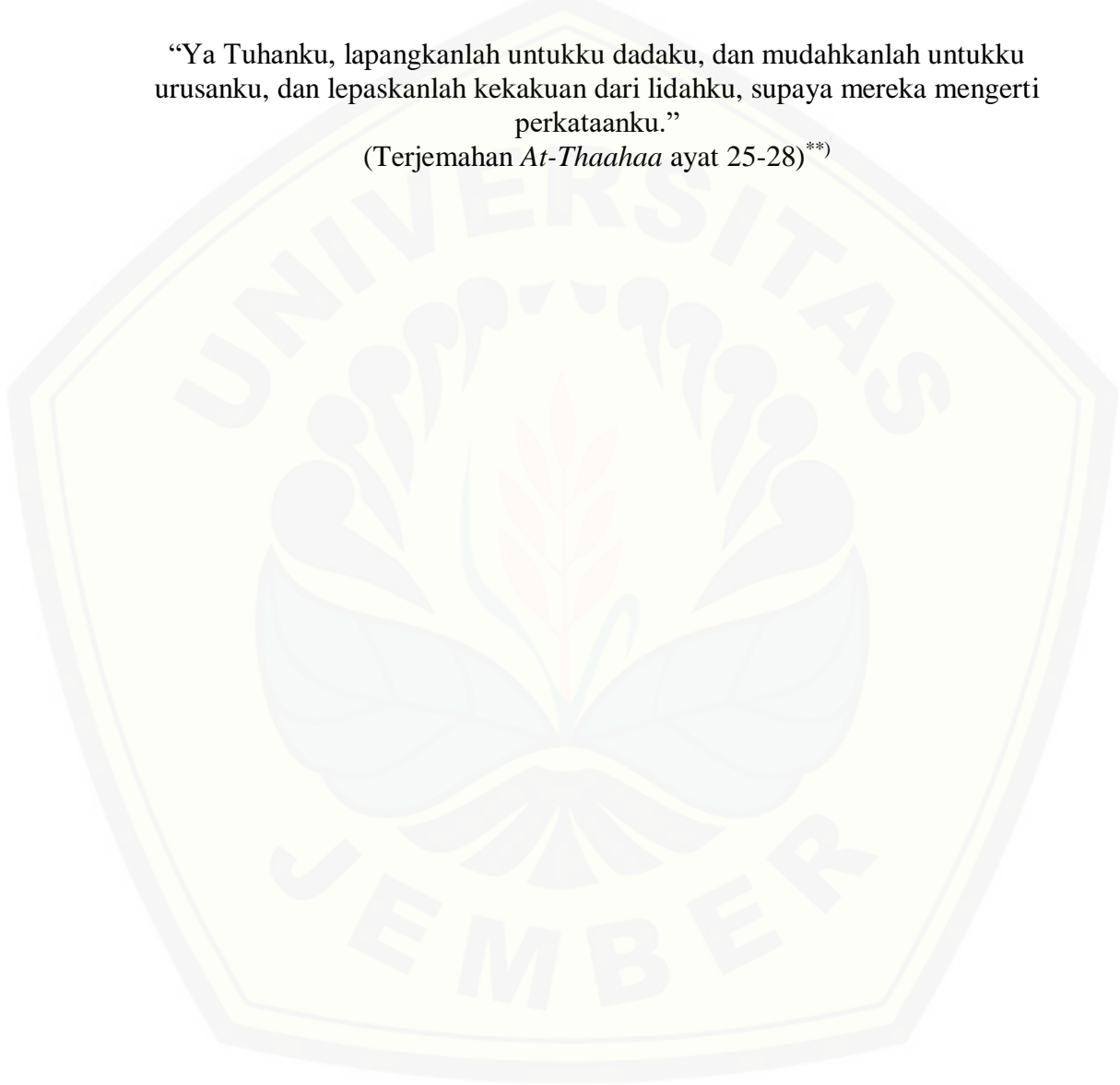
Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT yang telah memberi segala limpahan rahmat serta hidayah-Nya, serta Nabi Muhammad SAW dan Rasul-Nya yang selalu menjadi panutan dalam setiap langkah;
2. Kedua orang tua tercinta, Ibu Umi Kurniati, S.E dan Ayah dr.Samsul Huda, Sp.B;
3. Semua guru-guru sejak taman kanak-kanak hingga perguruan tinggi yang telah memberikan ilmu dan bimbingannya;
4. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTTO

“Karena sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan, sesungguhnya sesudah kesulitan itu ada kemudahan.”
(Terjemahan Surat *Al-Insyirah* ayat 5-6)*)

“Ya Tuhanku, lapangkanlah untukku dadaku, dan mudahkanlah untukku urusanku, dan lepaskanlah kekakuan dari lidahku, supaya mereka mengerti perkataanku.”
(Terjemahan *At-Thaahaa* ayat 25-28)**)



*) **) Departemen Agama Republik Indonesia. 2011. *Al Qur'an dan Terjemahannya*. Bandung : CV Diponegoro

PERNYATAAN

Saya yang bertandatangan dibawah ini:

nama : Claresta Kurnia Nur Huda

NIM : 152010101102

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Perbedaan Jumlah Leukosit Pada Pasien Apendisitis non-perforasi dan Apendisitis Perforasi di RSD dr. Soebandi Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali kutipan yang sudah saya sebutkan sumbernya, belum pernah diajukan pada institusi mana pun, 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 manapun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata dikemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Maret 2019
Yang menyatakan,

Claresta Kurnia Nur Huda
152010101102

SKRIPSI

**PERBADAAN JUMLAH LEUKOSIT PADA PASIEN
APENDISITIS NON-PERFORASI DAN APENDISITIS
PERFORASI DI RSD dr. SOEBANDI JEMBER**

Oleh

Claresta Kurnia Nur Huda
152010101102

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama (DPU) : dr. Septa Surya Wahyudi, Sp.U

Dosen Pembimbing Anggota (DPA) : dr. Ayu Munawaroh Aziz, M.Biomed

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Perbedaan Jumlah Leukosit Pada Pasien Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi di RSD dr. Soebandi Jember” karya Claresta Kurnia Nur Huda telah diuji dan disahkan pada:

hari, tanggal : Rabu, 6 Maret 2019

tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE(K)
NIP 197607192001122001

dr. Nindya Shinta Rumastika, M.Ked., Sp.THT-KL
NIP 197808312005012001

Penguji III,

Penguji IV,

dr. Septa Surya Wahyudi, Sp.U
NIP 197809222005011002

dr. Ayu Munawaroh Aziz, M.Biomed
NIP 198903132014042002

Mengesahkan,
Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Supangat, M.Kes., Ph.D., Sp.BA
NIP 197304241999031002

RINGKASAN

Perbedaan Jumlah Leukosit Pada Pasien Apendisitis Non-Perforasi Dan Perforasi Di RSD dr.Soebandi Jember; Claresta Kurnia Nur Huda, 152010101102; 2019; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Apendisitis adalah inflamasi yang terjadi pada apendiks. Apendisitis merupakan salah satu kasus tersering dalam bidang bedah abdomen, rerata 7% populasi di dunia mengalami apendisitis. Apendisitis terdiri dari apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi, dimana resiko terjadinya apendisitis perforasi lebih mengancam jiwa daripada apendisitis non-perforasi. Diagnosis apendisitis dapat dilakukan dengan anamnesis, pemeriksaan fisik ataupun tambahan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan jumlah leukosit dapat membantu mendiagnosis apendisitis. Pemeriksaan ini dapat dilakukan di laboratorium mana saja bahkan di puskesmas, harganya terjangkau, dan sederhana. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis perbedaan jumlah leukosit pada apendisitis non-perforasi dan perforasi, mengetahui nilai *cut off point* jumlah leukosit apendisitis non-perforasi dan perforasi, serta mengetahui nilai leukosit sebagai prediktor terjadinya apendisitis non-perforasi dan perforasi di RSD dr.Soebandi Jember. Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan desain penelitian *cross sectional*. Pengambilan sampel merupakan data sekunder hasil pencatatan rekam medik dari Januari 2017 sampai Desember 2018. Analisis data menggunakan program SPSS dan untuk mencari nilai *cut off point* menggunakan program ROC. Hasil penelitian didapatkan sebanyak 125 sampel dengan jumlah apendisitis non-perforasi sebanyak 67 pasien (53,6%) dan apendisitis perforasi 58 pasien (46,4%).

Hasil penelitian berdasarkan jenis kelamin didapatkan perempuan berjumlah 66 orang (53,8%) dan laki-laki berjumlah 59 orang (47,2%). Hasil berdasarkan usia didapatkan pada anak-anak berjumlah 21 orang (16,8%), remaja sebanyak 48 orang (38,4%), dewasa sebanyak 35 orang (28%), lansia sebanyak 21 orang (16,8%). Rerata nilai leukosit apendisitis non-perforasi yaitu $11.332/\text{mm}^3 \pm 4.229$ dan pada apendisitis perforasi yaitu $17.958/\text{mm}^3 \pm 5.566$. Hasil perbedaan jumlah leukosit dengan apendisitis non-perforasi ($p= 0,000$) dan apendisitis perforasi ($p= 0,000$) menyatakan adanya perbedaan yang bermakna. Hasil nilai *cut off point* didapatkan nilai 15.200 dengan sensitivitas 75,8% spesifisitas 83,5%. Nilai *cut off point* 17.400 dengan sensitivitas 53,45% spesifisitas 97,01%. Hasil nilai prediktor positif pada *cut off point* $15.200/\text{mm}^3$ pada apendisitis non-perforasi sebanyak 86,1% dan nilai prediktor positif pada *cut off point* $17.400/\text{mm}^3$ sebanyak 66,7%. **Kesimpulan:** terdapat perbedaan jumlah leukosit pada apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi, serta nilai *cut off point* pada apendisitis non-perforasi dan perforasi dapat digunakan sebagai prediktor.

PRAKATA

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi berjudul “Perbedaan Jumlah Leukosit Pada Pasien Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi di RSD dr. Soebandi Jember”. Skripsi ini diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran (S1) dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis ingin menyampaikan terimakasih kepada pihak-pihak sebagai berikut:

1. dr. Supangat, M.kes., Ph.D., Sp.BA selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas kesempatan dan fasilitas yang diberikan selama menempuh pendidikan kedokteran di Universitas Jember;
2. dr. Septa Surya Wahyudi, Sp.U selaku Dosen Pembimbing Utama dan dr. Ayu Munawaroh Aziz, M.Biomed. selaku Dosen Pembimbing Anggota yang telah meluangkan waktu, pikiran, tenaga, dan perhatian dalam penulisan skripsi ini;
3. dr. Ulfa Elfiah, M.Kes., Sp.BP-RE(K) selaku Dosen Penguji I dan dr. Nindya Shinta Rumastika, M.Ked., Sp.T.H.T-KL selaku Dosen Penguji II atas segala saran dan masukan yang membangun dalam penulisan skripsi ini;
4. Direktur dan jajaran staf RSD dr. Soebandi Jember yang telah memberikan izin dan membantu dalam proses penelitian;
5. Seluruh staf pengajar dan karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Jember atas bimbingan dan bantuannya selama menjadi mahasiswa;
6. Orangtua tercinta, Ibu Umi Kurniati, S.E dan Ayah dr. Samsul Huda, Sp.B yang tidak pernah lelah memberikan doa, dukungan, bimbingan, kasih sayang, serta pengorbanan selama ini;
7. Ketiga saudaraku, Kakak dr. Andre Kurniawan Nur Huda, Sp.B , Kakak dr. Berliana Kurniawati Nur Huda, dan Adik Devian Kurniawan Nur Huda yang selalu memberikan doa, dukungan, kasih sayang dan berbagai pembelajaran;

8. Sahabat tercinta Alvien Zahrotun Nadhifa, Dinda Ayu Wanodya, Vera Asmita Fitriani, dan Izza Mumtazati yang telah memberikan semangat, dukungan, dan bantuan selama menempuh pendidikan;
9. Sahabat sedari dulu Arum Ajizah, Okky Tetyana, dan Bela Martha Riskiyana yang telah memberikan semangat, dukungan, dan bantuan selama menempuh pendidikan;
10. Kakak angkatan 2014 Prayoga Triyadi Kurnia Putra yang selalu memberikan semangat, dukungan, dan bantuan selama menempuh pendidikan;
11. Semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu persatu, terimakasih atas segala bantuan dan kerjasamanya.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, penulis menerima segala kritik dan saran dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya, penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, Maret 2019

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
PRAKARTA	x
DAFTAR ISI	xiii
DAFTAR TABEL	xvi
DAFTAR GAMBAR	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.3.1 Tujuan Umum.....	3
1.3.2 Tujuan Khusus.....	3
1.4 Manfaat	3
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Apendiks	5
2.1.1 Definisi.....	4
2.1.2 Anatomi.....	4
2.1.3 Fisiologi	6
2.1.4 Histologi.....	6
2.2 Apendisitis	7
2.2.1 Definisi.....	7
2.2.2 Epidemiologi.....	8
2.2.3 Etiologi.....	8
2.2.4 Klasifikasi	9
2.2.5 Patofisiologi	11
2.2.6 Diagnosis.....	13
2.2.7 Pemeriksaan Penunjang	15
2.2.8 Penatalaksanaan	16
2.3 Leukosit	16
2.3.1 Definisi.....	16
2.3.2 Jenis Sel Darah Putih	17
2.3.4 Hematopoesis Sel Darah Putih.....	19
2.4 Hubungan Jumlah leukosit dengan apendisitis	21
2.5 Kerangka Teori Penelitian	25

2.6 Kerangka Konsep.....	26
2.7 Hipotesis.....	26
BAB 3. METODE PENELITIAN.....	27
3.1 Jenis Penelitian.....	27
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	27
3.3 Populasi dan Sampel.....	27
3.2.1 Populasi.....	27
3.2.2 Sampel.....	27
3.2.3 Besar Sampel.....	28
3.4 Definisi Operasional dan Skala Pengukuran.....	29
3.3.1 Variabel Penelitian.....	29
3.3.2 Definisi Operasional dan Skala Pengukuran.....	30
3.5 Cara Pengumpulan Data.....	31
3.6 Cara Pengolahan dan Analisis Data.....	31
3.7 Alur Penelitian.....	32
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN.....	33
4.1 Hasil Penelitian.....	33
4.1.1 Karakteristik Penderita Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Sosiodemografi.....	33
4.1.2 Karakteristik Pasien Penderita Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Nilai <i>Cut Off Point</i>	35
4.1.3 Perbedaan Jumlah Leukosit dengan Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi.....	36
4.2 Pembahasan.....	36
BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN.....	42
5.1 Kesimpulan.....	42
5.2 Saran.....	42
DAFTAR PUSTAKA.....	43

DAFTAR TABEL

	Halaman
3.1 Definisi Operasional dan Skala Pengukuran.....	30
4.3 Pasien Penderita Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Nilai <i>cut off point</i>	37
4.4 Pengelompokan Kadar Leukosit Pada Pasien Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi.....	38
4.5 Hubungan Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi dengan Jumlah Leukosit	39

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
2.1 Anatomi Apendiks Vermiformis.....	6
2.2 Histologi Apendiks.....	7
2.3 Sel Darah Putih.....	19
2.4 Hematopoesis Sel Darah.....	21
2.5 Skema Respon Imun.....	24
2.6 Kerangka Teori Penelitian.....	25
2.7 Kerangka Konsep Penelitian.....	26
4.1 Grafik Pasien Penderita Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Jenis Kelamin.....	33
4.2 Grafik Pasien Penderita Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Kelompok Usia.....	34

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
3.1 Perizinan Komisi Etik Fakultas Kedokteran	48
3.2 Surat Rekomendasi Bebas Plagiasi.....	50
4.3 Perizinan Penelitian Rumah Sakit dr.Soebandi Jember.....	51
4.1 Pasien Penderita Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Jenis Kelamin.....	52
4.2 Pasien Penderita Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Kelompok Usia.....	52
4.3 Pasien Penderita Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi Berdasarkan Nilai <i>Cut Off Point</i>	53
4.4 Pengelompokan Kadar Leukosit Pada Pasien Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi.....	53
4.5 Hasil <i>Cut Off Point</i> pada Program ROC.....	54
4.6 Perbedaan Jumlah Leukosit dengan Apendisitis Non-perforasi dan Apendisitis Perforasi.....	56
4.7 Hasil Penelitian pada Seluruh Sampel.....	57

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Apendisitis atau usus buntu merupakan kondisi dimana infeksi terjadi di apendiks. Apendiks berbentuk seperti jari yang mempunyai panjang kira-kira 10cm (4 inci) yang melekat pada sekum tepat dibawah katup ileosekal. Banyak faktor yang diajukan sebagai faktor pencetus apendisitis salah satunya yaitu sumbatan lumen apendiks, disamping hiperplasia jaringan limfe, fekalit, tumor apendiks, dan cacing askaris dapat pula menyebabkan sumbatan (Sjamsuhidajat, 2010). Obstruksi dalam lumen apendiks dapat menyebabkan adanya pertumbuhan bakteri dan mukus yang dihasilkan apendiks akan menyebabkan distensi lumen pada obstruksi yang berkelanjutan (Maa, Kirkwood, 2012).

Apendisitis akut dan apendisitis perforasi merupakan salah satu kasus tersering dalam bidang bedah abdomen. Rerata 7% populasi di dunia menderita apendisitis dalam hidupnya (Agrawal, 2008). Kementrian Kesehatan RI merilis data kejadian apendisitis di Indonesia bahwa pada tahun 2009 sebesar 596.132 orang dengan presentase 3.36% dan meningkat pada tahun 2010 menjadi 621.435 orang dengan presentase 3.53% (Arifuddin, 2017). Negara maju insiden apendisitis lebih tinggi daripada di negara berkembang. Pada penelitian Siti dikatakan bahwa di dapatkan pasien apendisitis dengan jenis kelamin perempuan ditemukan lebih sedikit dibanding jenis kelamin laki-laki, yaitu terdapat 35 (36,5%) pada jenis kelamin perempuan dan 61 (63,5%) pasien laki-laki yang di diagnosis menderita apendisitis akut, sedangkan pasien yang di diagnosis menderita apendisitis perforasi pada jenis kelamin perempuan dan laki-laki masing-masing sebanyak 18 (41,9%) dan 25 (58,1%) pasien. Laporan menurut WHO (2004), di Asia insidensi apendisitis adalah 4,8% penduduk dari total populasi. Pada orang dewasa umumnya anatomi apendiks memiliki lumen yang menyempit di bagian proksimal dan melebar di distal, pada bayi lumen apendiks relatif lebih lebar pada bagian proksimal dan menyempit bagian distal, insidens

ini mungkin menjadi penyebab rendahnya faktor resiko terkenanya apendisitis akut pada bayi (Windy, Sabir, 2016).

Anamnesis dan pemeriksaan fisik memiliki nilai akurasi 76-80% untuk mendiagnosis apendisitis, tetapi untuk mencegah apendisitis tidak perforasi tidaklah cukup. Tes radiologi seperti *Ultrasonography (USG)*, *Computerized Tomography Scan (CT-Scan)*, *Magnetic resonance imaging (MRI)*, dapat digunakan untuk membantu penunjang diagnosis apendisitis dan menunjukkan akurasi yang tinggi dalam mendeteksi apendisitis, tetapi tidak semua unit pelayanan memiliki alat tersebut dan pemeriksaan alat tersebut juga tidak murah, sehingga pemeriksaan ini masih jarang digunakan (Mostbeck *et al.*, 2016 dan Dwintasari, 2014).

Pemeriksaan laboratorium juga penting untuk membantu diagnosis apendisitis salah satunya adalah pemeriksaan hitung jumlah leukosit. Pemeriksaan ini dapat dilakukan di laboratorium mana saja bahkan di puskesmas, harganya yang terjangkau, dan sederhana (Saaiq *et al.*, 2014). Hasil laboratorium pada penderita apendistis akut umumnya ditemukan jumlah leukosit antara 12.000 – 20.000/mm³ dan bila sudah terjadi perforasi atau peritonitis jumlah leukosit antara 20.000 – 30.000/mm³ (Marisa *et al.*, 2012). Pada penelitian Haider Kamran *et al.*, di Ayub Medical College Pakistan mengatakan bahwa *Total Leukocyte Count (TLC)*/ Jumlah leukosit, merupakan tes yang memiliki sensitivitas 76,5% dan spesifisitas 73,7% untuk mendiagnosis apendisitis akut, pasien apendisitis akut akan memiliki TLC yang lebih dari 10.000/mm³. Pada penelitian Sahbaz *et al.*, TLC pada apendisitis akut umumnya mempunyai nilai leukosit 15.000/mm³. TLC yang lebih tinggi 18.000/mm³ bisa dikatakan dengan adanya apendisitis perforasi atau gangrene (Sahbaz *et al.*, 2014).

Melihat adanya perbedaan pendapat – pendapat tersebut menunjukkan bahwa belum ada batas pasti angka leukosit yang dapat membedakan apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang perbedaan peningkatan jumlah leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi di RSD dr.Soebandi Jember. Penulis ingin mengetahui apakah di RSD dr.Soebandi Jember terdapat perbedaan yang

bermakna antara jumlah leukosit dengan apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan jumlah leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi di RSD dr.Soebandi Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis perbedaan jumlah leukosit pada apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi di RSD dr.Soebandi Jember.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui jumlah leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi.
2. Mengetahui batasan jumlah leukosit atau *cut-off point* jumlah leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi di RSD dr.Soebandi Jember.
3. Mengetahui nilai leukosit sebagai prediktor terjadinya apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi.

1.4 Manfaat Penelitian

Manfaat penelitian ini adalah sebagai berikut.

- a. Bagi peneliti, hasil penelitian ini dapat menambah ilmu pengetahuan di bidang kedokteran terutama pada kasus apendisitis
- b. Bagi tenaga medis dokter, hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan atau pedoman pada kasus apendisitis non-perforasi maupun apendisitis perforasi, sehingga penderita segera mendapatkan penanganan yang cepat maupun tepat dan dapat mencegah terjadinya apendisitis akut dengan perforasi.
- c. Bagi Rumah Sakit dr. Soebandi Jember, hasil penelitian ini dapat sebagai bahan masukan dalam penatalaksanaan manajemen pasien apendisitis.

- d. Bagi peneliti lain, hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar untuk melakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar dan topik permasalahan yang sama.



BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Apendiks

2.1.1 Definisi

Apendiks merupakan organ yang berbentuk tabung dengan panjang kira-kira 10 cm dan berpangkal pada sekum. Bentuk apendiks seperti jari yang memiliki kantong dan menempel pada usus besar di daerah kanan bawah perut, area antara dada dan pinggul. Pertumbuhan apendisitis berasal dari sekum yang berlebih, keadaan ini terjadi pada saat antenatal dan postnatal (Sjamsuhidajat, 2010).

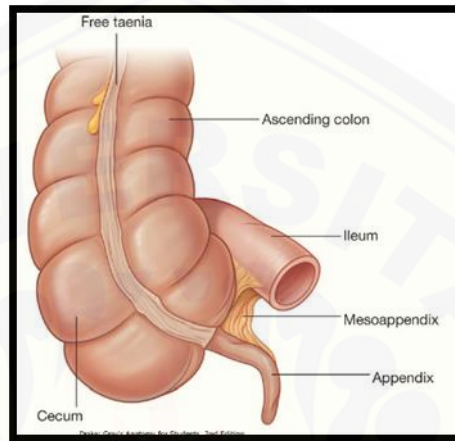
2.1.2 Anatomi

Secara embriologi, apendiks merupakan kelanjutan dari sekum dan pertama kali muncul pada bulan kelima kehamilan. Letak apendiks sekitar 2,5 cm dibawah katup illeocaecal dari aspek posteromedial dari sekum. Apendiks merupakan organ dalam tubuh yang tidak memiliki posisi tetap atau konstan. Panjang apendiks bervariasi mulai dari 1 hingga 25 cm, tetapi rata-rata berkisar 5-10 cm (Gerard, 2010). Pada bagian distal lumennya cedung lebih sempit. Apendiks pada bayi bentuknya cenderung lebar dari pangkalnya dan menyempit ke arah ujung, sehingga berbentuk kerucut. (Sjamsuhidajat, 2010). Posisi apendiks bisa secara preileal, postileal, paracolic, retrocaecal, subcaecal, pelvis, dan subhepatik. Kenyataannya posisi apendiks dilaporkan paling banyak 65.28% untuk retrocaecal, 31.01% pelvis, 2.26% subcaecal, 1% preileal dan 0.4% paracolic/postileal (Bhasin *et al.*, 2007).

Pada abdomen, dasar apendiks vermiformis mudah ditemukan dengan mencari taenia coli caecum dan mengikutinya sampai dasar apendiks vermiformis, tempat taenia coli bersatu membentuk tunica muscularis longitudinal yang lengkap (Snell, 2002).

Sistem vaskularisasi apendiks melalui arteri apendikularis yang merupakan cabang arteri caecalis posterior. Arteri ini akan berjalan melalui ujung apendiks vermiformis di dalam mesoapendiks. Sedangkan, vena apendikularis mengalirkan

darahnya ke vena caecalis posterior. Pembuluh limfe apendiks mengalirkan cairan limfe ke satu atau dua nodi yang terletak di dalam mesoapendiks dan akan dialirkan ke nodi mesenterica superior. Saraf simpatis dan parasimpatis (nervus vagus) yg berasal dari pleksusu mesenterikus superior merupak persarafan pada apendiks (Snell, 2002).



Gambar 2.1 Apendiks Vermiformis (Gray's Anatomy for Student, 2009)

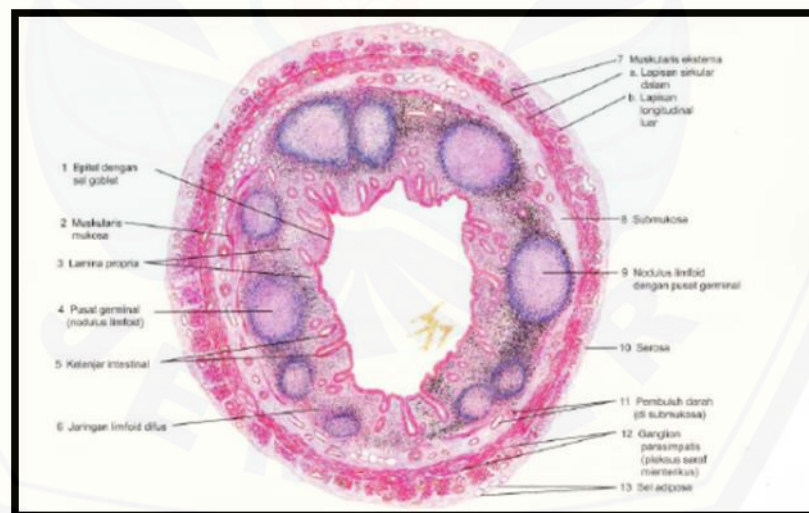
2.1.3 Fisiologi

Apendiks menghasilkan mukus 1-2 ml per hari. Mukus itu secara normal dicurahkan ke dalam lumen dan selanjutnya mengalir ke sekum. Salah satu patogenesis apendisitis tampaknya dikarenakan adanya hambatan aliran mukus di muara apendiks. Apendiks memiliki Immunoglobulin sekretoar yang terdapat di sepanjang saluran cerna termasuk apendiks, immunoglobulin sekretoar ini dihasilkan oleh GALT (*Gut associated lymphoid tissue*), ialah IgA. Jika terdapatnya infeksi maka immunoglobulin ini sangat efektif sebagai pelindung. Namun demikian pengangkatan apendiks tidak mempengaruhi sistem imun tubuh sebab jumlah jaringan limfe di sini kecil sekali jika dibandingkan dengan jumlah di saluran cerna dan seluruh tubuh (Sjamsuhidajat, 2004).

2.1.4 Histologi

Pada sekum terdapat kantong yang sebesar jari dan mempunyai dinding tipis disebut sebagai apendiks. Apendiks memiliki empat lapisan yakni mukosa,

submukosa, muskularis eksterna (otot longitudinal dan sirkuler), dan serosa. Histologi apendiks mirip dengan usus besar tetapi perbedaannya pada apendiks terdapat nodulus limfoid yang banyak pada lapisan submukosa, sebenarnya nodulus limfoid berasal dari lamina propria dan meluas dari epitel permukaan hingga ke submukosa (Michael, 2011). Pada lapisan mukosa terdiri dari epitel bertingkat yang mengandung banyak sel goblet. Lamina propria dari mukosa mengandung beberapa kelenjar intestinal atau *crypta lieberkuhn* yang juga banyak di jumpai pada usus halus dan usus besar. Kelenjar intestinal di apendiks kurang berkembang, lebih pendek, dan sering berjauhan letaknya dibandingkan di usus besar. Lapisan submukosa tersusun longgar oleh jaringan serat kolagen dan elastis, seta fibroblas. Lapisan submukosa memisahkan mukosa dengan muskularis eksterna. Lapisan otot polos yang tebal berada diantara submukosa dan serosa yang merupajan lapisan muskularis eksterna apendiks. Lapisan ini terpisah menjadi 2 yaitu lapisan sirkuler bagian dalam dan lapisan longitudinal di bagian luar. Lapisan terluar yaitu serosa yang terdapat banyak sel adiposa (Victor, 2008)



Gambar 2.2 Histologi Apendiks (Atlas Histologi diFiore, 2008)

2.2 Apendisitis

2.2.1 Definisi

Apendisitis merupakan infeksi yang terjadi pada apendiks karena tersumbatnya lumen sehingga terjadi kongesti vaskuler, iskemik nekrosis dan

akibatnya terjadi infeksi. Apendisitis umumnya terjadi karena infeksi bakteri, penyebab obstruksi karena fekalit (batu feces), hiperplasi jaringan limfoid, dan parasit (Sprit, 2010).

2.2.2 Epidemiologi

Insidensi Apendisitis di Indonesia ketika tahun 2008 dinilai masih sangat tinggi angka kejadiannya. Penduduk Indonesia yang di diagnosis apendisitis sekitar 179.000 pasien atau berjumlah sekitar 7% (Depkes, 2008). Apendisitis dapat ditemukan pada semua umur, tetapi pada anak yang umurnya kurang dari satu tahun jarang terdiagnosis apendisitis dikarenakan apendiks pada bayi berbentuk kerucut, lebar pada pangkalnya dan menyempit ke arah ujungnya. Keadaan ini menyebabkan rendahnya insidens kasus apendisitis pada usia tersebut (Thomas *et al.*, 2016). Amerika Serikat setiap tahun rata-rata 300.000 orang mengalami apendektomi, dengan perkiraan *lifetime incidence* berkisar dari 7-14% berdasarkan jenis kelamin, harapan hidup dan ketepatan konfirmasi diagnosis (Flum, 2015). Resiko terjadinya apendisitis terbanyak berjenis kelamin laki-laki dengan presentase 72,2% sedangkan jenis kelamin perempuan hanya 27,8% kejadian tersebut dikarenakan laki-laki cenderung mengkonsumsi makan cepat saji dan lebih banyak menghabiskan waktu diluar rumah untuk bekerja (Sirma *et al.*, 2013).

2.2.3 Etiologi

Faktor yang mendominasi terjadinya apendisitis akut dikarenakan adanya sumbatan lumen apendiks (Brunicardi, 2010). Fekalit merupakan penyebab umum dari obstruksi. Fekalit ditemukan pada 40% kasus apendisitis akut sederhana, di 65% kasus apendisitis gangrene tanpa ruptur, dan hampir 90% dari kasus apendisitis gangren dengan ruptur. Selain itu terdapat penyebab lain yang lebih jarang seperti hipertrofi jaringan limfoid, sisa barium yang mengental dari pemeriksaan x-ray sebelumnya, tumor, dan parasit usus (seperti cacing askaris) (Brunicardi, 2010). Penelitian epidemiologi menunjukkan peran kebiasaan makan makanan rendah serat dan pengaruh konstipasi terhadap timbulnya apendisitis.

Konstipasi akan menaikkan tekanan intrasekal yang berakibat timbulnya sumbatan fungsional apendiks dan meningkatnya pertumbuhan kuman flora kolon biasa (Sjamsuhidajat, 2010).

2.2.4 Klasifikasi

Klasifikasi apendisitis terbag menjadi dua yaitu apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi.

A. Apendisitis Non-Perforasi

1. Apendisitis Akut

Apendisitis akut sering tampil dengan gejala khas yang di dasari oleh radang mendadak pada apendiks yang memberikan tanda setempat, disertai maupun tidak di sertai rangsang peritoneum lokal (Humaera, 2016). Insidensi apendisitis akut di Amerika Serikat sekitar 70.000 kasus per tahun yang terjadi pada anak usia 0-19 tahun, dan pada usia dekade kedua (usia 10-19) (Lindseth, 2006). Pada lebih dari 95% pasien dengan apendisitis akut, anoreksia merupakan gejala yang pertama dirasakan, di ikuti oleh nyeri perut, kemudian muntah-muntah (jika muntah terjadi). Jika muntah mendahului timbulnya rasa sakit, diagnosis apendisitis harus dipertanyakan (Brunicardi, 2010). Gejala apendisitis akut ialah nyeri samar dan tumpul yang merupakan nyeri viseral di daerah epigastrium disekitar umbilikus yang dalam beberapa jam nyeri akan berpindah ke titik *McBurney's*. Nyeri dirasakan lebih tajam dan lebih jelas letaknya sehingga merupakan nyeri somatik setempat (Humaera, 2016).

Apendisitis akut dibagi menjadi:

a) Apendisitis Akut Sederhana

Peradangan terjadi pada mukosa dan submukosa dari dinding apendiks yang dikarenakan obstruksi. Obstruksi menyebabkan peningkatan intralumen dan menumpuknya mukus yang dihasilkan oleh mukosa, sehingga terjadi gangguan aliran limfe, penebalan mukosa apendiks, dan edema makin bertambah. Mual, muntah, anoreksia, malaise, nyeri pada kuadran kanan bawah disertai adanya demam merupakan gejala awal yang biasanya ditemui (Humaera, 2016).

b) Apendisitis Akut Purulenta (*Suppurative Appendicitis*)

Tekanan dalam lumen yang terus bertambah di sertai edema menyebabkan terbundungnya aliran vena pada dinding apendiks dan menimbulkan trombosis. Keadaan ini memperberat iskemia dan edema pada apendiks. Mikroorganisme yang ada di usus besar berinvansi ke dalam dinding apendiks menimbulkan infeksi serosa sehingga serosa menjadi suram dilapisi eksudat dan fibrin. Ketika lapisan serosa meradang dan bersentuhan dengan peritoneum parietal, pasien biasanya mengalami pergesekan yang menimbulkan nyeri di kuadran kanan bawah perut atau di sebut nyeri *McBurney's*. (Humaera, 2016).

c) Apendisitis Akut Gangrenosa

Tekanan lumen apendiks terus bertambah, aliran darah nyeri mulai terganggu sehingga terjadi infark dan ganggren. Terdapat tanda-tanda supuratif, apendiks mengalami ganggren pada bagian tertentu. Dinding apendiks bewarna ungu, hijau keabuan atau merah kehitaman. (Humaera, 2016).

2. Apendisitis Kronis

Nyeri perut kanan bawah lebih dari 2 minggu dengan serangan 1 kali atau lebih dari serangan apendisitis baru dapat dicurigai adanya apendisitis kronis. Adanya jaringan parut dan ulkus lama di mukosa yang berlangsung lebih dari 48 jam atau nyeri muncul secara intermiten dan dapat disertai demam atau tidak, tes laboratorium mungkin mendapatkan hasil jumlah sel darah putih yang normal. Insiden apendistis kronik antara 1-5% dan bisa menjadi apendisitis akut yang disebut apendisitis kronik dengan eksaserbasi akut yang dapat dibuktikan adanya pembentukan jaringan ikat (Kim *et al.*, 2016). Pada penelitian Gloria *et al* di RSUP Prof.Dr. R. D. Kandou Manado, disebutkan bahwa kejadian apendisitis kronik sangat sedikit ditemukan yaitu sebanyak 38 kasus (6%) dari 650 pasien yang didiagnosis apendisitis.

B. Apendisitis Perforasi

Apendisitis jika tidak segera di obati akan menimbulkan komplikasi yang membahayakan yaitu terjadi apendisitis perforasi. Apendisitis perforasi adalah pecahnya apendiks yang sudah ganggren yang menyebabkan pus masuk ke dalam rongga perut sehingga terjadi peritonitis umum. Pada dinding apendiks

tampak daerah perforasi dikelilingi oleh jaringan nekrotik (Humaera, 2016). Apendisitis perforasi biasanya disertai dengan adanya demam tinggi (Rata-rata 38,3°C) dan nyeri yang hebat dibandingkan dengan apendisitis akut. Rentan waktu apendisitis akut menjadi apendisitis perforasi yaitu 12 jam. Mayoritas pasien apendisitis perforasi ditemukan pada anak dibawah usia 10 tahun dan juga orang tua yang berusia lebih dari 50 tahun. Pada penelitian tersebut dikatakan bahwa kesalahan mendiagnosis pada anak yang menderita apendisitis meningkatkan presentase menjadi perforasi mencapai 73,1% (Wolfe, 2014 dan Chang *et al.*, 2009). Kejadian perforasi pada usia lebih dari 60 tahun dilaporkan sekitar 60% (Omari *et al.*, 2013). Penelitian yang dilakukan oleh Omari *et al.*, pada tahun 2013, membuktikan sekitar 41% pasien yang menderita apendisitis yang berusia lebih dari 60 tahun mengalami perforasi. Pasien yang menderita apendisitis akut mempunyai angka kematian hanya 1,5%, tetapi jika sudah menjadi perforasi angka kematian meningkat menjadi 20%-35% (Vasser, 2012).

2.2.5 Patofisiologi

Kejadian primer pada sebagian besar pasien apendisitis diyakini karena obstruksi lumen. Ini mungkin disebabkan oleh berbagai penyebab, yang meliputi fekalit, hiperplasia limfoid, benda asing, parasit, dan oleh tumor primer (karsinoma, adenokarsinoma dan limfoma) dan metastasis (usus besar dan payudara). Obstruksi lumen yang tertutup disebabkan oleh hambatan pada bagian proksimalnya dan berlanjut pada peningkatan sekresi normal dari mukosa apendiks yang dapat menyebabkan terjadinya distensi pada kantung apendiks. Obstruksi tersebut menyebabkan mukus yang di produksi mukosa mengalami bendungan. Elastisitas apendiks mempunyai keterbatasan, jika mukus yang di produksi mukosa makin banyak menyebabkan peningkatan di intralumen. Kapasitas lumen apendiks normal hanya sekitar 0,1 ml (Sjamsuhidajat, 2010).

Apendiks mengalami hipoksia, terjadi hambatan aliran limfe, ulserasi mukosa dan invasi bakteri dikarenakan peningkatan intralumen apendiks. Ulserasi mukosa mengawali infeksi, yang terjadi pembengkakan yang bertambah (edema) dan semakin iskemik karena terjadi thrombosis pembuluh

darah intramural (dinding apendiks), kemudian terjadi apendisitis akut fokal yang ditandai oleh nyeri epigastrium. Terjadinya obstruksi vena, edema bertambah, dan bakteri dapat menembus dinding menyebabkan peningkatan intramural dikarenakan sekresi mukus yang berlanjut. Timbulnya nyeri di daerah kanan bawah dikarenakan peradangan meluas dan adanya gesekan mengenai peritoneum parietal. Keadaan ini disebut dengan apendisitis supuratif akut. bila kemudian arteri terganggu akan terjadi infark dinding apendiks yang diikuti dengan gangren. Stadium ini disebut dengan apendisitis gangrenosa. Gangren dan perforasi khas dapat terjadi dalam 24 hingga 36 jam, tapi waktu tersebut dapat berbeda-beda setiap pasien karena ditentukan banyak faktor. Apabila dinding yang telah rapuh itu pecah, akan terjadi apendisitis perforasi. Terjadinya infiltrate apendikularis bila omentum dan usus yang berdekatan akan bergerak kearah apendiks dan mencegah terjadinya perforasi sehingga timbulnya suatu massa, peradangan ini dapat menjadi abses atau menghilang. (Sjamsuhidajat, Brunicardi, 2010).

Terbentuknya massa apendikular dikarenakan usaha pertahanan tubuh dengan membatasi proses radang dengan menutup apendiks dengan omentum, usus halus, atau adneksa. Di dalamnya dapat terjadi nekrosis jaringan berupa abses yang dapat mengalami perforasi. Jika tidak terbentuk abses, massa apendikular ini akan mengurangi diri secara lambat dan apendisitis akan sembuh. Terjadinya perforasi berpengaruh terhadap daya tahan tubuh, bila daya tahan tubuh yang lemah maka resiko terjadinya apendisitis perforasi lebih tinggi, anak-anak dan orang tua memiliki resiko tinggi terjadinya apendisitis perforasi. Pasien dengan apendisitis non-perforasi dilaporkan bahwa rata-rata memiliki durasi 22 jam sebelum gejala muncul, sedangkan pada pasien apendisitis perforasi rata-rata memiliki durasi 57 jam sebelum terjadinya gejala perforasi. Terbentuknya massa apendikular untuk melokalisir bila tidak selesai dan sudah terjadi perforasi maka akan timbul peritonitis. Pasien harus benar-benar istirahat (bedrest) agar supaya proses melokalisirnya cukup kuat menahan tegangan. Apendiks yang pernah meradang tidak akan sembuh sempurna, tetapi akan membentuk jaringan parut yang menyebabkan perlengketan dengan jaringansekitarnya. Perlenketan ini dapat menimbulkan keluhan berulang diperut kanan bawah. Pada suatu ketika organ ini

dapat meradang lagi dan dinyatakan mengalami eksaserbasi akut (Sjamsuhidajat, Brunicardi, 2010)

2.2.6 Diagnosis

1. Anamnesis

Pada anamnesis, nyeri pada epigastrium atau region umbilical merupakan keluhan utama apendisitis, nyeri ini kemudian dapat menyebar dan dirasakan ke seluruh perut. Nyeri akan berpindah ke bagian region perut kanan bawah yang tepatnya pada titik *McBurney's*. selain nyeri yang berpindah juga biasanya pasien didapatkan dengan keluhan mual, muntah, anoreksia, konstipasi, dan demam. Posisi ujung apendiks menentukan keluhan yang diderita oleh pasien. (Petroianu, 2012).

2. Pemeriksaan fisik

Posisi anatomis apendiks yang meradang berpengaruh pada hasil pemeriksaan fisik yang didapat, serta oleh apakah organ tersebut telah mengalami perforasi ketika pasien pertama diperiksa (Brunicardi, 2010). Pemeriksaan fisik yang umum ditemukan yaitu rangsangan nyeri tekan pada titik *McBurney's*, nyeri lepas dan defansmuskuler. (Sjamsuhidajat, 2010).

1. Saat melakukan palpasi tekanan pada perut kiri bawah dan timbul adanya nyeri perut kanan bawah – *Rovsing's sign*
2. Saat melakukan palpasi tekanan pada perut kanan bawah dan dilepaskan secara tiba-tiba dan timbul adanya nyeri perut kanan bawah – *Blumberg's sign*
3. Nyeri timbul pada perut kanan bawah bila pasien bergerak, berjalan, batuk, dan mengedan.

A. Status Generalis

Pasien biasanya datang dengan kesakitan, posisi membungkuk dan memegang perut kanan bawah. Pada pasien apendisitis perforasi tanda-tanda vital tidak banyak berubah. Pada pemeriksaan suhu biasanya didapatkan demam ringan dengan suhu sekitar 37,5 – 38,5°C, denyut nadi normal atau sedikit meningkat. Perubahan signifikan biasanya menunjukkan bahwa komplikasi telah terjadi atau diagnosis lain harus dipertimbangkan (Brunicardi, 2010).

B. Status Lokalis (Sjamsuhidajat, 2010).

1. Inspeksi : pemeriksaan inspeksi tidak ditemukan gambaran spesifik, namun kembung dirakeranakan komplikasi dari apendisitis perforasi memungkinkan ditemukan. Abses periapendikular menyebabkan adanya benjolan pada perut kuadran kanan bawah.
2. Palpasi : kunci diagnosis pada saat palpasi yaitu adanya nyeri perut kanan bawah. saat melakukan palpasi tekanan pada perut kanan bawah dan dilepaskan secara tiba-tiba dan timbul adanya nyeri perut kanan bawah. (*Blumberg's sign*).
3. Perkusi : nyeri tekan pada perut kanan bawah tepatnya pada titik *McBurney's*.
4. Auskultasi : gerakan peristaltik usus dapat menghilang dikarenakan adanya konstipasi.

C. Pemeriksaan Khusus (Sjamsuhidajat, Brunicardi, 2010).

1. Rovsing's sign

Saat melakukan palpasi tekanan pada perut kiri bawah dan timbul adanya nyeri perut kanan bawah.

2. Psoas sign

Pemeriksaan ini untuk mengetahui letak apendiks pasien menempel pada otot psoas mayor, pasien berbaring dengan menghadap sisi kiri dan dilakukan ekstensi dari panggul kanan, jika terdapatnya nyeri maka positif apendiks menempel pada otot psoas mayor.

3. Obturator sign

Pemeriksaan ini untuk mengetahui letak apendiks pasien bersinggungan dengan otot obturator internus. Positif jika adanya nyeri pada bagian perut hypogastrium. Pasien dibaringkan dan dilakukan fleksi panggul dan dilakukan rotasi internal pada panggul.

4. Pada apendisitis yang terletak pada pelvis dapat dilakukan pemeriksaan colok dubur, positif bila adanya nyeri terbatas pada arah jam 9-12.

2.2.7 Pemeriksaan Penunjang

A. Laboratorium darah

Pemeriksaan laboratorium rutin sangat membantu dalam mendiagnosis apendisitis akut, terutama untuk mengesampingkan diagnosis lain. Pemeriksaan laboratorium yang rutin dilakukan adalah jumlah leukosit darah. Nilai hitung leukosit terbukti bahwa sekitar 90 persen pasien apendisitis akut menderita leukositosis lebih dari 10.000 per mikroliter dan kebanyakan juga hasilnya *shift to the left* dalam hitung jenis (Sabiston, 2012).

Leukositosis ringan (10.000 hingga 18.000 sel/mm³) biasanya didapatkan pada pasien dengan akut apendisitis tanpa komplikasi, dan sering disertai dengan dominasi polimorfonuklear. Jumlah sel darah putih di atas 18.000 sel/mm³ meningkatkan kemungkinan apendiks perforasi dengan atau tanpa abses (Brunicardi, 2010). Kurang dari 4 persen pasien apendisitis akut mempunyai hitung jenis normal dan hitung leukosit total normal. Pemeriksaan urin bermanfaat dalam menyingkirkan sebab lain nyeri kuadran kanan bawah. Adanya bakteri atau hematuria bermakna menggambarkan etiologi urin umum untuk nyeri (Sabiston, 2012).

B. USG

Pemeriksaan radiologi sebaiknya hanya dilakukan pada pasien yang secara pemeriksaan fisik dan laboratorium rendah untuk memastikan diagnosis apendisitis (Petroianu, 2012). Peradangan apendiks ditunjukkan dengan pembesaran diameter terluar lebih dari 6 mm, tidak tertekan, berkurangnya peristaltik ataupun akumulasi cairan disekitar periapendikal. Apendiks yang meradang dapat ditunjukkan secara tepat pada 86% kasus, sehingga dapat menurunkan apendiktomi yang tidak perlu sekitar 7% dan penundaan operasi yang lebih dari 6 jam, sebanyak 2%. USG menunjukkan sensitifitas 75-90%, spesifitas 86-95% (Petroianu, 2012).

C. CT scan

Dapat digunakan untuk diagnosis apendisitis. Pada CT scan apendiks yang mengalami inflamasi tampak berdilatasi (lebih besar dari 5 cm) dan dindingnya

lebih tipis. Fekalit dapat mudah dilihat, tetapi kehadirannya tidak patognomis pada diagnosis apendisitis (Brunicardi, 2010).

2.2.8 Penatalaksanaan

Tatalaksana apendisitis pada kebanyakan kasus adalah apendiktomi. Keterlambatan dalam tatalaksana dapat meningkatkan kejadian perforasi. Oleh karenanya, meskipun dapat modalitas diagnostik yang lebih canggih, pentingnya intervensi operasi segera tidak harus diminimalkan (Sjamsuhidajat, 2010).

American College of Surgeons, the Society for Surgery of the Alimentary Tract, dan *The World Society of Emergency Surgery*, menjelaskan bahwa apendiktomi (baik laparoscopi atau open apendiktomi) merupakan terapi pilihan untuk apendisitis. Mengenai pemberian antibiotik sebagai langkah pertama mungkin efektif, tetapi kemungkinan untuk terulang kembali lebih tinggi (Whallen, 2014), dan *The World Society of Emergency Surgery* juga menyatakan bahwa terapi konservatif ini menimbulkan angka kekambuhan yang tinggi dan oleh sebab itu lebih sedikit dipilih daripada apendiktomi (Saverio, 2016 dan David, 2015).

Penggunaan antibiotik terbatas 24 sampai 48 jam dalam kasus apendisitis nonperforasi. Apendisitis perforasi, dianjurkan terapi diberikan selama 7 sampai 10 hari. Antibiotik intra vena (IV) biasanya diberikan sampai jumlah sel darah putih normal dan pasien tidak demam selama 24 jam. Selain itu pemberian analgesik untuk menghilangkan nyeri juga diberikan pada pasien baik sebelum maupun sesudah operasi untuk mengurangi keluhan (Brunicardi, 2010).

2.3 Leukosit

2.3.1 Definisi

Sel darah putih atau disebut leukosit merupakan sel-sel sistem kekebalan yang terlibat dalam sistem imun untuk melindungi tubuh terhadap penyakit infeksi atau adanya benda asing yang masuk ke dalam tubuh. Leukosit diproduksi dan berasal dari sel multipoten di sumsum tulang yang dikenal sebagai sel induk hematopoetik. Leukosit juga ditemukan di seluruh tubuh termasuk darah dan

sistem limfatik. Jumlah leukosit normalnya berkisar 5.000 hingga 9.000 sel/mm³ di dalam darah manusia, bila jumlahnya lebih dari 12.000, keadaan ini disebut leukositosis, bila kurang dari 5.000 disebut leukopenia. Jumlah leukosit ketika lahir mencapai 15.000 hingga 25.000, dan ketika hari keempat turun sampai 12.000, pada usia 4 tahun jumlah leukosit normal (Effendi, 2003).

Agranular dan granular merupakan dua golongan utama dari leukosit. Leukosit jenis agranular mempunyai ciri sitoplasma yang homogen dengan bentuk ini bulat atau menyerupai bentuk ginjal. Leukosit jenis granular mempunyai sitoplasma dengan inti yang bervariasi. Terdapat dua jenis leukosit agranular yaitu limfosit kecil yang terdiri dari sel sel kecil dengan sitoplasma sedikit dan sel monosit agak besar mengandung sitoplasma lebih banyak. Terdapat tiga sel jenis leukosit granular yaitu neutrofil, basofil, dan eosinofil (Effendi, 2003).

Leukosit mempunyai peranan dalam pertahanan seluler dan humoral organisme terhadap zat-zat asing. Leukosit dapat melakukan gerakan amuboid dan melalui proses diapedesis leukosit dapat meninggalkan kapiler dengan menerobos antar sel-sel endotel dan menembus ke dalam jaringan. (Effendi, 2003).

2.3.2 Jenis Sel Darah Putih

1. Granuler

a) Neutrofil

Neutrofil berkembang dalam sum-sum tulang dikeluarkan dalam sirkulasi, sel-sel ini merupakan 60-70% dari leukosit yang beredar. Neutrofil memiliki ukuran sekitar 12µm yang memiliki inti 2-5 lobus. Neutrofil merupakan garis depan pertahanan seluler yang memfagosit partikel kecil dengan aktif. Sirkulasi neutrofil dalam darah yaitu sekitar 10 jam dan dapat hidup selama 1-4 hari ada saat berada dalam jaringan ekstrasvaskuler. Adanya asam amino D oksidase dalam granula neutrofil penting dalam pencernaan dinding sel bakteri yang mengandung asam amino D. Neutrofil mempunyai metabolisme yang sangat aktif dan mampu melakukan glikolisis baik secara aerob maupun anaerob. (Zukesti, 2003).

b) Eosinofil

Jumlah neutrofil hanya 1-4% leukosit di dalam darah, yang mempunyai ukuran rata-rata $9\mu\text{m}$ yang ukurannya lebih kecil disbanding dengan neutrofil. Memiliki inti yang berlobus dua, retikulum endoplasma dan apparatus golgi yang kurang berkembang. Eosinofil mempunyai pergerakan amuboid, dan mampu melakukan fagositosis yang lebih lambat tetapi lebih selektif disbanding dengan neutrofil (Zukesti, 2003). Eosinofil memiliki granula pada sitoplasma yang berwarna merah orange. Warna kemerahan disebabkan adanya senyawa protein kation (yang bersifat basa) mengikat zat warna golongan anilin asam seperti eosin, yang terdapat pada pewarnaan giemsa (Hoffbrand *et al.*, 2012)

c) Basofil

Basofil merupakan jenis leukosit yang memiliki jumlah paling sedikit, kira-kira kurang dari 2%. Basophil mempunyai ukuran kurang lebih $12\mu\text{m}$ yang memiliki inti satu besar bentuknya ireguler, kadang berbentuk S. Sitoplasma basophil berisi granul-granul yang lebih besar dan seringkali menutupi inti (Zukesti, 2003).

2. Agranular

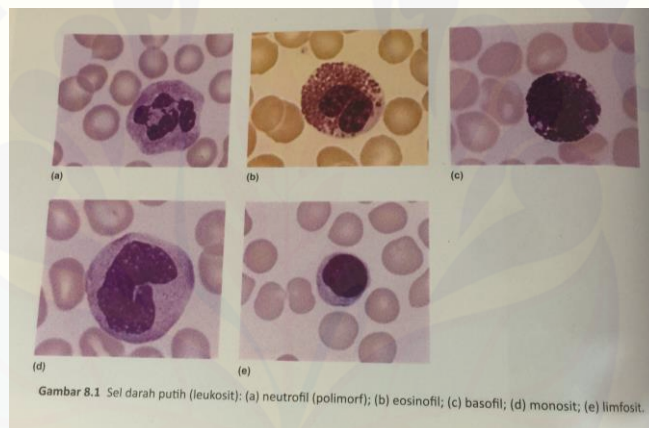
a) Monosit

Monosit merupakan sel leukosit yang lebih besar dan memiliki jumlah 3-8% dari total jumlah leukosit. Monosit memiliki ukuran yang paling besar sekitar $18\mu\text{m}$ - $20\mu\text{m}$, berinti padat dan melekuk seperti tapal kuda atau seperti ginjal, sitolasmanya tidak mengandung granula. Ditemui retikulum endoplasma sedikit, ribosom sedikit, banyak mitokondria, apparatus golgi berkembang dengan baik ditemukan mikrofilamen dan mikro tubulus pada daerah inti. Monosit ditemui dalam darah, jaringan penyambung, monosit tergolong fagositok mononuclear (system retikuloendotel) dan mempunyai tempat-tempat reseptor pada permukaan membrannya (Zukesti, 2003).

b) Limfosit

Limfosit adalah jenis leukosit yang paling banyak ditemukan setelah neutrofil (20-40% dari total leukosit). Limfosit dibagi atas limfosit B dan limfosit T. Limfosit B matang pada sumsum tulang sedangkan limfosit T matang dalam timus. Keduanya tidak dapat dibedakan dalam pewarnaan Giemsa karena

memiliki morfologi yang sama dengan bentuk bulat dengan ukuran $12\mu\text{m}$. Limfosit B menjadi matang di sumsum tulang dan bersirkulasi dalam darah tepi sampai pengenalan antigen, reseptor B adalah immunoglobulin yang terikat pada membrane dan setelah aktivasi, reseptor ini disekresi sebagai immunoglobulin larut yang bebas. Pada tahap ini, limfosit B mengalami pematangan menjadi sel memori B atau sel plasma. Sel plasma pulang ke sumsum tulang dan mempunyai morfologi yang khas dengan inti bulat yang eksentrik dan pola kromatin “piringan jam” dan sitoplasma yang sangat basosilik. Limfosit T berkembang dari sel-sel yang telah bermigrasi ke timus, tempat mereka berdiferensiasi menjadi sel T matang selama perjalanan dari korteks ke medula (Hoffbrand dan Moss, 2011).



Gambar 2.3 Sel darah Putih

2.3.3 Hematopoiesis Sel Darah Putih

Hemopoiesis atau hematopoiesis ialah proses pembentukan darah, proliferasi, maturasi dan diferensiasi sel akan terjadi pada proses pembentukan darah ini. Proliferasi dan maturasi menyebabkan peningkatan sejumlah sel darah dan pematangan sel darah. Pembentukan hemopoiesis darah manusia akan berbeda-beda tempat seiring berjalannya umur, pada umur 0-3 bulan intrauterin pembentukan terdapat pada *yolk sac*, umur 3-6 bulan intrauterin pembentukan terdapat pada hati dan lien, umur 4 bulan intrauterin sampai dewasa pembentukan terdapat pada sum-sum tulang (I Made, 2003).

1. Leukosit Granulosit / myelosit

Myelosit terdapat 3 jenis yaitu neutrofil, eosinophil dan basophil yang mengandung granula spesifik yang khas. Tahap perkembangannya yaitu sebagai berikut (Nur, 2013) :

a) Mieloblas

Mieloblas merupakan sel yang paling muda yang dapat dikenali dari seri granulosit. Diameter berkisar antara 10-15 μ m. Intinya yang bulat dan besar memperlihatkan kromatin halus serta satu atau dua anak inti.

b) Promielosit

Sel ini agak lebih besar dari mieloblas. Intinya bulat atau lonjong serta anak inti yang tak jelas.

c) Mielosit

Promielosit berpoliferasi dan berdiferensiasi menjadi mielosit. Pada proses diferensiasi timbul granula spesifik, dengan ukuran bentuk, dan sifat terhadap pewarnaan yang memungkinkan orang mengenalnya sebagai neutrofil, eosinofil, atau basofil. Diameter berkisar 10 μ m, inti mengadakan cekungan dan mulai berbentuk seperti tapal kuda.

d) Metamielosit

Setelah mielosit membelah berulang-ulang, sel menjadi lebih kecil kemudian berhenti membelah. Metamielosit mengandung granula khas, intinya berbentuk cekungan. Pada akhir tahap ini, metamielosit dikenal sebagai sel batang. Karena sel-sel bertambah tua, inti berubah, membentuk lobus khusus dan jumlah lobus bervariasi antara 3 sampai 5. Pada masing-masing tahap mielosit, jumlah neutrofil jauh lebih banyak daripada eosinofil dan basofil.

2. Leukosit non granuler

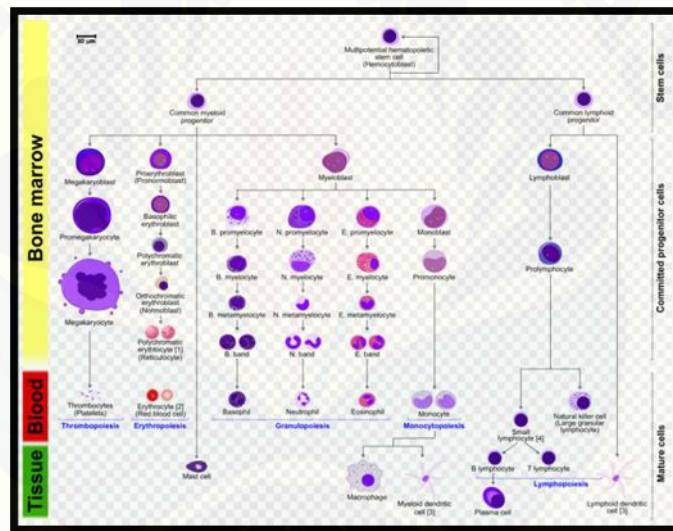
a) Limfosit

Sel-sel prekursor limfosit adalah limfoblas, yang merupakan sel berukuran relatif besar, berbentuk bulat. Intinya besar dan mengandung kromatin yang elatif dengan anak inti mencolok. Sitoplasmanya homogen dan basophil. Ketika limfoblas mengalami diferensiasi, kromatin intinya menjadi lebih tebal dan padat dan granula azurofil terlihat dalam sitoplasma. Ukuran selnya berkurang dan

diberi nama prolifosfit. Sel-sel tersebut langsung menjadi limfosit yang beredar (Nur, 2013).

b) Monosit

Sel ini biasanya lebih besar daripada leukosit darah tepi lainnya dan mempunyai inti sentral yang besar dan berbentuk lonjong atau melekung dengan kromatin yang menggumpal. Sitoplasmanya yang banyak terpulas biru dan mengandung banyak vakuol halus, memberikan gambaran kaca yang diasah. Grenula sitoplasma sringkali ada. Prekursor monosit dalam sumsum tulang (monoblas dan promonosit) sulit dibedakan dengan mieloblas dan monosit (Hoffbrand dan Moss, 2011).



Gambar 2.4 Hematopoiesis sel darah (Wikipedia, 2018)

2.4 Hubungan Jumlah Leukosit dengan Apendisitis

Pertahanan hidup semua organisme mengharuskan terjadinya eliminasi benda asing, misalnya agen yang rusak mengakibatkan infeksi, dan jaringan yang rusak. Fungsi-fungsi ini dibantu oleh respons tubuh yang kompleks, yang disebut radang atau inflamasi. Inflamasi merupakan suatu respons perlindungan yang melibatkan sel tubuh, pembuluh darah, serta protein dan mediator lain dengan tujuan mengeliminasi penyebab utama jejas sel, demikian pula sel nekrotik dan jaringan sebagai akibat pengaruh awal, dan memulai proses pemulihan jaringan.

Upaya proses inflamasi adalah dengan mengencerkan, merusak, atau menetralkan agen berbahaya (misalnya mikroba, toksin). Kemudian akan terjadi mekanisme untuk penyembuhan dan pemulihan daerah yang terkena jejas. Tanpa proses inflamasi, infeksi dapat berlanjut tanpa terkendali dan luka tidak akan sembuh. Sel dan molekul untuk pertahanan diri, termasuk leukosit dan protein plasma, biasanya beredar dalam darah, dan tujuan reaksi inflamasi adalah agar sel dan molekul tersebut dialirkan ke tempat infeksi atau jaringan yang mengalami cedera (Anggi, 2013).

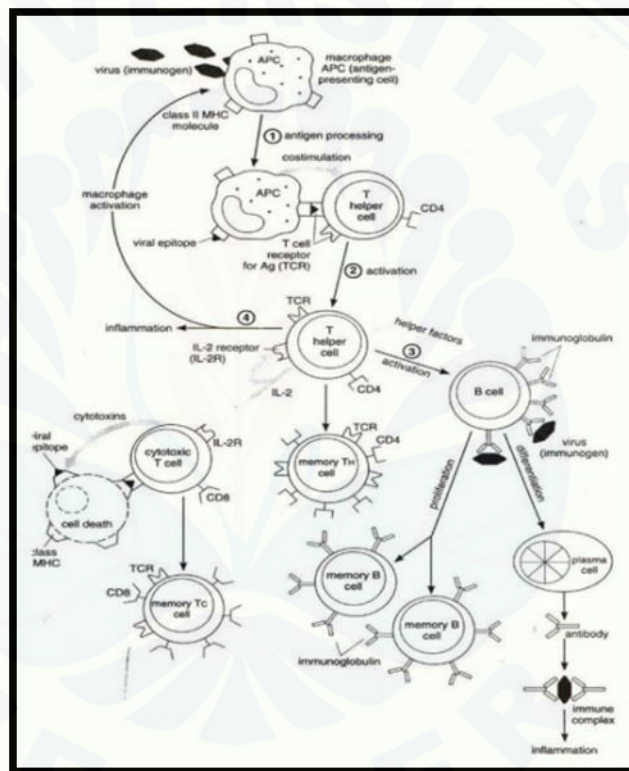
Radang bisa akut atau kronik. Radang akut terjadi cepat dan memakan waktu singkat, berlangsung selama beberapa menit sampai beberapa hari, dan memberikan gambaran khas timbulnya cairan dan eksudasi protein plasma dan akumulasi leukosit neutrofil yang banyak. Radang kronik terjadi secara bertahap, dalam period yang lebih lama (hitungan hari hingga tahun), dan ditandai dengan penimbunan limfosit dan makrofag disertai proliferasi vaskular dan fibrosis (jaringan parut). Hal ini terjadi pada apendisitis kronik. Diperkirakan bahwa mikroba dan sel mati mengeluarkan “sinyal bahaya” yang membedakan mereka dari jaringan normal dan terjadi mobilisasi respons tubuh. Diketahui bahwa fagosit, sel dendrit, dan banyak sel lain, seperti sel epitel, mengekspresikan reseptor yang dibentuk untuk mampu merasakan keberadaan pathogen infeksi dan substansi yang dikeluarkan oleh sel mati. Reseptor tersebut disebut “reseptor pengenalan struktur” atau di sebut *Toll-like receptor (TLR)* dan *Inflammasome*. TLR merupakan sensor mikroba yang terletak di membrane plasma dan endosome, sehingga dapat mendeteksi mikroba ekstrasel dan yang telah dicerna. Sedangkan, *inflammasome* merupakan kompleks multi-protein sitoplasma yang mengenali produk sel mati, seperti asam urat dan ATP ekstrasel, juga Kristal dan beberapa produk mikroba.terpicunya *inflammasome* akan mengaktifkan IL-1 yang merupakan meditor penting untuk pengumpulan leukosit pada respons radang akut, dan leukosit akan melakukan fagositosis dan menghancurkan sel mati (Abbas *et al.*, 2015).

Fungsi penting pada respons radang adalah pengaliran leukosit ke tempat cedera dan mengaktifkan leukosit tersebut. Leukosit akan mencerna agen yang

merugikan, membunuh bakteri dan mikroba lain, menghilangkan jaringan nekrotik dan benda asing. Leukosit biasanya akan mengalir lancar di dalam darah, dan pada radang, leukosit perlu dihentikan dan dibawa kea gen rusak atau tempat kerusakan jaringan, yang biasanya terletak di luar pembuluh. Pengumpulan leukosit ke ekstrasvaskular dengan cara: (1) marginasi dan nerguling-guling sepanjang dinding pembuluh; (2) adhesi kuat pada endotel; (3) keluar di antara sel-sel endotel; dan (4) migrasi di jaringan interstitium menuju stimulus kemotaksis. jenis leukosit yang bermigrasi tergantung pada lamanya respons radang dan jenis stimulus. Pada kebanyakan radang akut, terutama dijumpai neutrofil pada infiltrate radang pada 6 sampai 24 jampertama dan akan diganti oleh monosit dalam waktu 24 jam sampai 48 jam. Neutrofil merupakan sel leukosit yang terbanyak di darah, mereka akan merespons cepat terhadap kemokin dan mereka akan menempel dengan lebih erat pada molekul adhesi yang dibentuk dengan cepat pada sel endotel, misalnya P- dan E- selektin (Abbas *et al.*, 2015).

Setelah leukosit dikumpulkan pada tempat infeksi atau nekrosis jaringan, leukosit tersebut harus diaktifkan agar melaksanakan tugasnya. Stimulus untuk mengaktifkan termasuk mikroba, produk sel nekrotik, dan beberapa mediator. Pengaktifan pertama berupa fagositosis. Leukosit mengikat dan mencerna mikroorganisme dan sel mati melalui reseptor spesifik permukaan. Sebagian dari reseptor ini mengenali komponen mikroba dan sel mati dan reseptor lain mengenali protein tubuh, disebut opsonin, yang melapisi mikroba untuk menjadi sasaran fagositosis. Opsonin dijumpai di darah siap untuk melapisi mikroba atau terbentuk akibat respons adanya mikroba. Leukosit mengeluarkan opsonin yang memfasilitasi fagositosis segera pada mikroba yang telah dilapisi. Ikatan partikel yang sudah diopsonisasi dengan reseptor akan memicu penyelubungan dan menginduksi aktivasi sel yang mempercepat degradasi mikroba yang telah dicerna. Setelah fagositosis terjadi, mematiakn dan degradasi mikroba adalah tahap selanjutnya. Mikroorganisme yang mati akan mengalami degradasi melalui kerja hidrolase asam lisosom. Kemungkinan enzim lisosom terpenting yang mengakibatkan kematian bakteri adalah etalase. Sehingga ketika dilakukan pemeriksaan jumlah leukosit pada darah lengkap ditemukan adanya leukositosis.

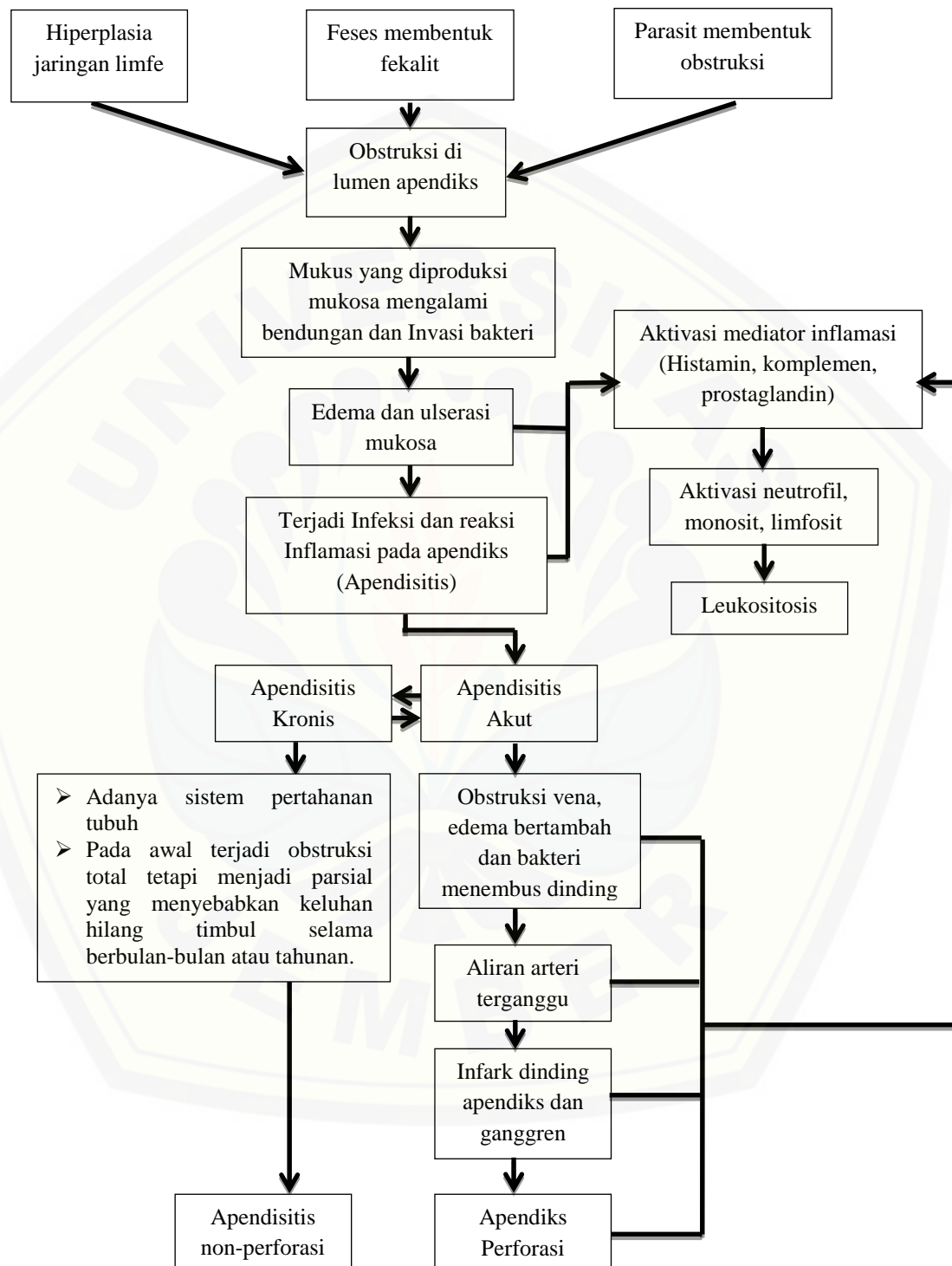
Apabila sel menjumpai materi yang tidak dapat dicerna dengan mudah, misalnya kompleks imun yang dideposit dipermukaan yang tidak dapat bergerak, maka upaya untuk memfagositosis substansi ini akan memicu pengaktifan leukosit yang lebih keras, dan enzim lisosom akan dikeluarkan ke jaringan sekitar atau kelumen. Adanya proses peradangan yang hebat akan memicu tingginya jumlah leukosit, dan juga usia dan onset peradangan dapat mempengaruhi jumlah leukosit dalam darah (Marcelo,2007).



Gambar 2.4 Skema Respon Imun (Parslow TG, 1997)

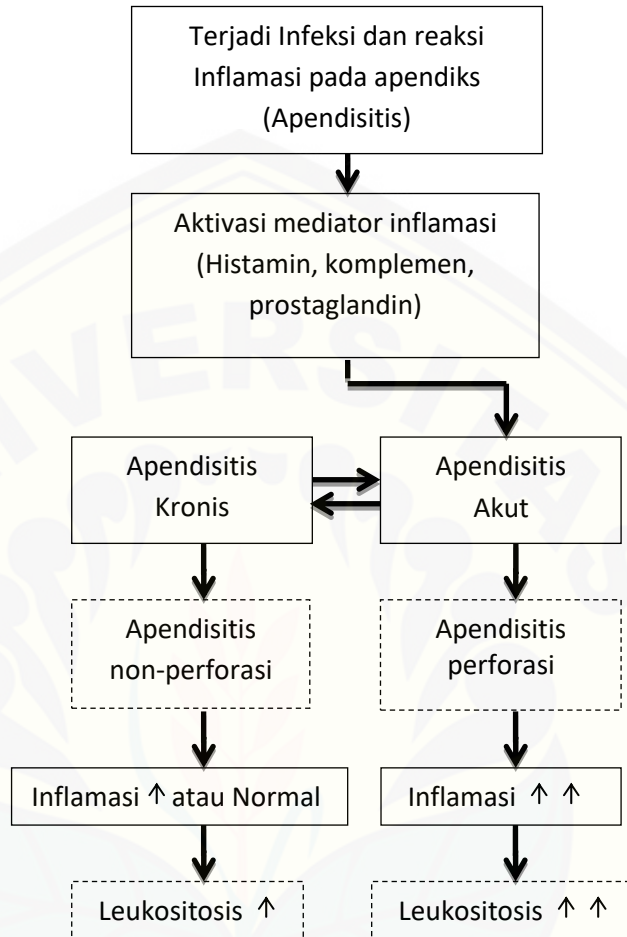
2.5 Kerangka Teori Penelitian

Kerangka teori dapat disampaikan melalui Gambar 2.5

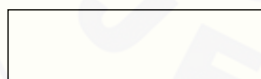


2.6 Kerangka Konsep

Kerangka Konsep dapat disampaikan melalui Gambar 2.6



Keterangan :



: Tidak diteliti



: Diteliti

2.7 Hipotesis

Berdasarkan uraian yang dikemukakan pada bagian pendahuluan dan tinjauan pustaka maka hipotesis dalam penelitian ini yaitu terdapat Perbedaan jumlah leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi di Rumah Sakir dr. Soebandi Jember.

BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan pada skripsi ini adalah metode penelitian analitik observasional dengan desain penelitian (*cross sectional*). Metode penelitian survei analitik adalah jenis metode penelitian yang mencoba menggali bagaimana dan mengapa suatu fenomena, antar faktor risiko, maupun faktor efek. Survei analitik (*cross sectional*) adalah metode penelitian yang mempelajari korelasi antar faktor risiko dan efek, dengan cara observasi dan pengumpulan data sekaligus pada suatu saat (*point time approach*) (Notoatmodjo, 2002).

3.2 Tempat dan Waktu penelitian

Penelitian dilakukan di Instalasi Rekam Medik dari pasien di Departemen Bedah Rumah Sakit dr. Soebandi Jember pada bulan Desember 2018 hingga Januari 2019.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Populasi penelitian pada periode Januari 2017 – Oktober 2018 dengan pasien yang didiagnosis Apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi yang melakukan post-operasi di Rumah Sakit dr. Soebandi Jember.

3.3.2. Sampel

Sampel yang digunakan diambil dari populasi dengan kriteria sebagai berikut.

- a. Kriteria Inklusi
 1. Pasien apendisitis yang dilakukan tindakan operasi
 2. Pasien dengan pemeriksaan darah lengkap
 3. Pasien dengan usia > 5 tahun

b. Kriteria Eksklusi

1. Pasien dengan riwayat : Gastroenteritis, limfadenitis mesenterika, pecahnya folikel ovarium, kista ovarium terpuntir, endometriosis eksterna, salpingitis akut kanan, urolitiasis pielum/ ureter kanan.
2. Pasien apendisitis yang mengalami infeksi lain yang menyebabkan peningkatan jumlah leukosit pada saat pengambilan sampel.
3. Pasien dengan gangguan hematologi.

3.3.3. Besar Sampel

Berdasarkan jenis penelitian yang digunakan yaitu cross-sectional dengan jumlah populasi yang diketahui sebelumnya melalui studi pendahuluan di Rumah Sakit dr. Soebandi Jember yaitu sebesar 201 maka sampel dapat diketahui dengan rumus Slovin:

$$n = \frac{N}{1 + N(e)^2}$$

$$n = \frac{201}{1 + 201(0,2)^2}$$

$$n = \frac{201}{8,08}$$

$$n = 24,8$$

Keterangan:

n : Besar sampel

N : Jumlah populasi

e : Margin error 0,2 (20%) untuk populasi jumlah kecil

Dari perhitungan di atas, diperlukan sedikitnya 25 sampel yang dipilih berdasarkan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi pada populasi dengan teknik *total sampling*.

3.4 Definisi Operasional Variabel dan Skala Pengukuran

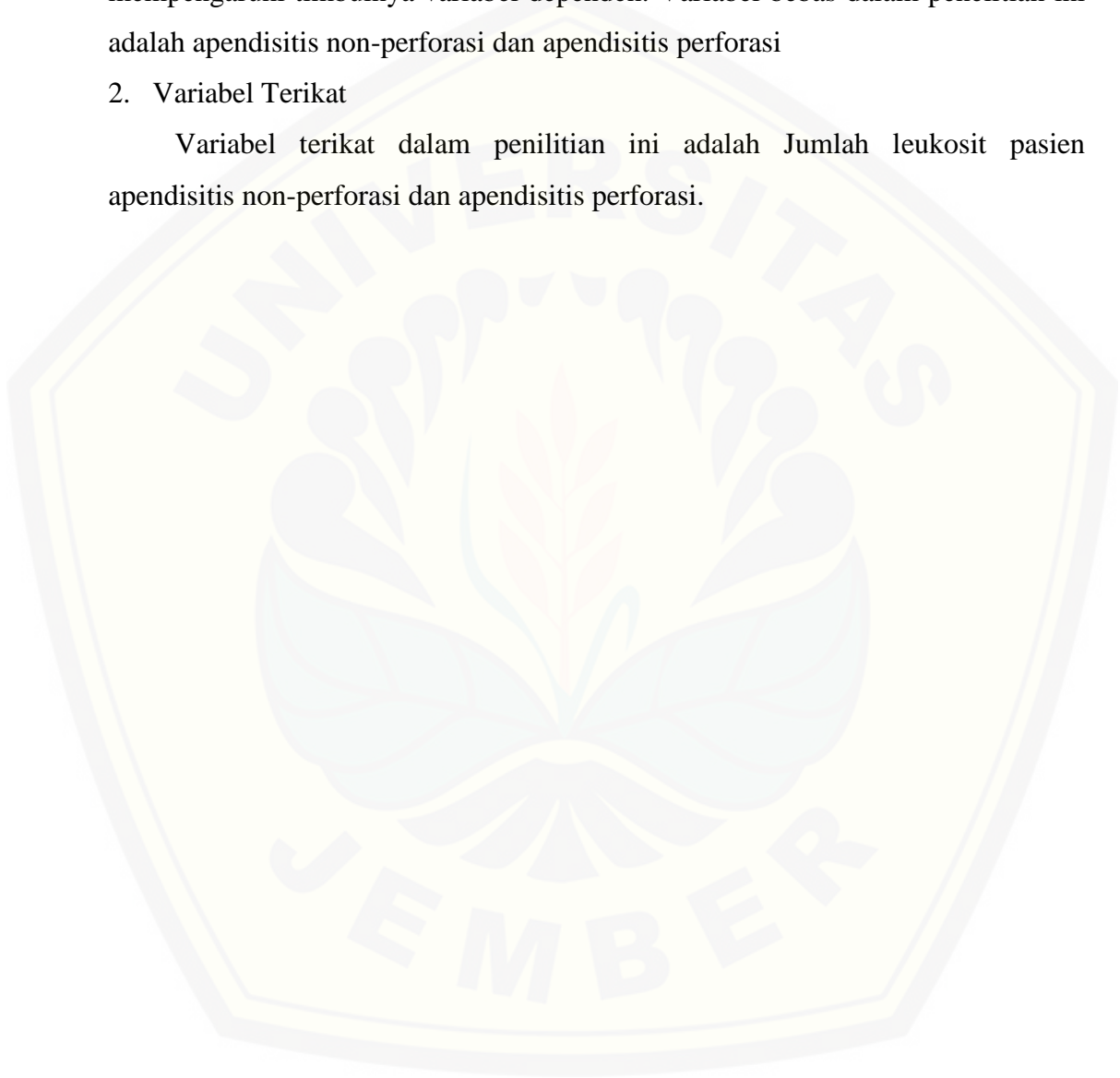
3.4.1 Variabel Penelitian

1. Variabel Bebas

Variabel bebas atau variabel independen adalah variabel yang mempengaruhi timbulnya variabel dependen. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi

2. Variabel Terikat

Variabel terikat dalam penelitian ini adalah Jumlah leukosit pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi.



3.4.2 Definisi Operasional dan Skala Pengukuran

Definisi operasional beserta skala pengukurannya dapat dilihat pada tabel 3.1.

Tabel 3.1 Definisi operasional dan skala pengukuran

Variabel	Definisi Operasional	Kriteria	Skala Data
Apendisitis non-perforasi	<p>Apendisitis non-perforasi merupakan pasien yang mengalami apendisitis baik akut ataupun kronis tapi tidak sampai terjadi perforasi.</p> <p>Apendisitis akut merupakan suatu radang yang timbul secara mendadak pada apendiks vermiformis. Penderita yang didiagnosa penyakit apendisitis akut oleh seorang konsultan dengan temuan klinis nyeri di daerah epigastrium di sekitar umbilicus yang akan berpindah ke titik <i>McBurney</i> disertai mual, muntah, kenaikan suhu tubuh, dan leukositosis.</p> <p>Apendisitis kronis merupakan kondisi radang pada apendiks yang terjadi dalam waktu yang lama bisa lebih dari 2 minggu dengan temuan klinis yang mirip dengan apendisitis akut namun sakit perut cenderung ringan dan dapat menghilang dengan sendirinya, didapatkan leukosit normal atau sedikit meningkat dengan disertai ada atau tidaknya demam. Sewaktu-waktu jika terjadi serangan kembali disebut appendicitis eksaserbasi akut.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apendisitis non-perforasi (+) 2. Apendisitis non-perforasi (-) 	Nominal
Apendisitis perforasi	<p>Pecahnya apendiks yang sudah gangren yang menyebabkan pus masuk ke dalam rongga perut sehingga terjadi peritonitis umum. Penderita yang didiagnosa penyakit apendisitis perforasi oleh seorang konsultan dengan temuan klinis demam tinggi, nyeri hebat di seluruh perut, perut tegang dan kembung, defans muscular di seluruh perut, peristalsis usus menurun sampai menghilang.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Apendisitis perforasi (+) 2. Apendisitis perforasi (-) 	Nominal
Jumlah Leukosit	<p>Jumlah leukosit dalam darah yang didapatkan melalui rekam medik penderita. Leukosit dihitung per mm³ darah.</p>	<p>Jumlah leukosit per mm³</p>	Rasio

3.5 Cara Pengumpulan Data

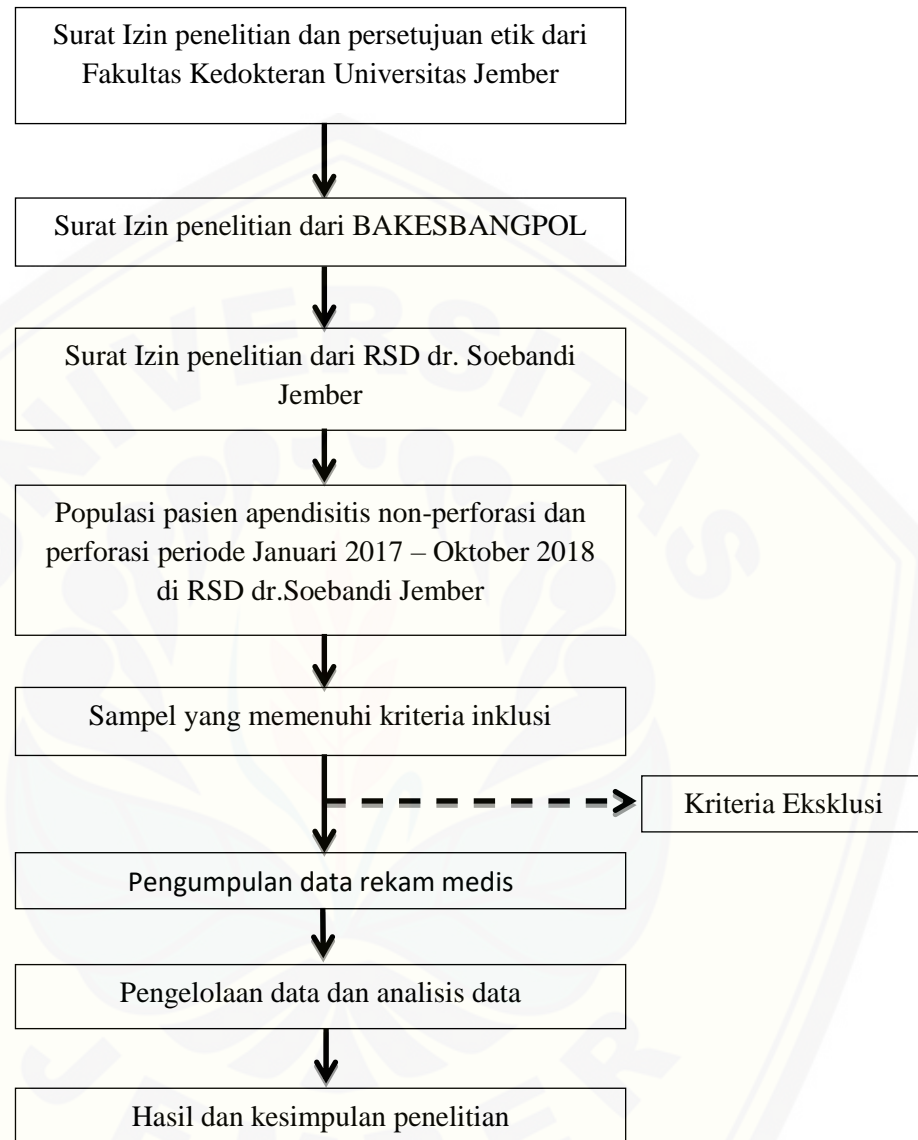
Data yang dikumpulkan merupakan data sekunder hasil pencatatan rekam medik rawat inap di Departemen Bedah Rumah Sakit dr. Soebandi Jember pada Januari 2017 sampai Desember 2018. Rekam medik pasien yang mengalami apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi tersebut dikumpulkan kemudian akan dilakukan pencatatan jumlah leukositnya menggunakan *dummy table*.

3.6 Cara Pengolahan dan Analisis Data

Data yang telah di dapat dari rekam medik akan disajikan dalam bentuk tabel dan dipaparkan secara deskriptif, sedangkan untuk menghitung nilai *cut off points* jumlah leukosit apendisitis non-perforasi dan perforasi menggunakan *receiver operating characteristic* (ROC) digunakan untuk menghitung sensitivitas dan spesifisitas. Data yang dikumpulkan akan dianalisis menggunakan software *Statistical Package for School Science* (SPSS) dan di uji menggunakan *t-test independent*.

3.7 Alur Penelitian

Alur Penelitian secara singkat dapat digambarkan Pada Gambar 3.1



Gambar 3.1 Skema alur penelitian

BAB 5. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Kesimpulan dari penelitian ini adalah terdapat perbedaan jumlah leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi di RSD dr.Soebandi Jember.

5.2 Saran

Berdasarkan hasil penelitian, saran yang dapat diberikan adalah:

Penelitian selanjutnya yaitu dapat dilakukan untuk membedakan jumlah leukosit berdasarkan faktor sosiodemografi seperti pendidikan, pengetahuan, pekerjaan.

DAFTAR PUSTAKA

- Acharya, Amish., Markar, Sheraz R., Ni, Melody., Hanna, George B. 2017. Biomarkers of acute appendicitis: systematic review and cost-benefit trade-off analysis. *Surg Endosc* (2017) 31:1022-1031.
- Agrawal, CS., Adhikari, S., dan Kumar, M. 2008. Role Of Serum C-reactive Protein And Leukocyte Count In The Diagnosis Of Acute Appendicitis In Napalese Population. *Nepal Med Coll J* 10(1): 11-15.
- Ahmad, Tanveer., Ali, Zulfiqar., Ali, Azfar., Anjum, Shakeel. 2010. Perforated Appendix: Contributing Factors. *JUMDC*, Vol. 1, No. 2.
- Amalia, Iftina. 2016. "Gambaran Sosio-Demografi Dan Gejala Apendisitis Akut Di RSU Kota Tangerang Selatan". *Skripsi*. Universitas Islam Negeri Syarif Hidayatullah.
- Amalina, Annisa., Suchitra, Avit., dan Saputra, Deddy. 2018. Hubungan Jumlah Leukosit Pre Operasi Dengan Kejadian Komplikasi Pasca Operasi Apendektomi Pada Pasien Apendisitis Perforasi Di RSUP Dr.M.Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*.
- Arifuddin, Adhar., Salmawati, Lusia., dan Prasetyo, Andi. 2017. Faktor Resiko Kejadian Apendisitis Di Bagian Rawat Inap Rumah Sakit Umum Anutapura Palu. *Jurnal Preventif*, Volume 8 Nomor 1, April 2017 : 1-58.
- Bansal, Samiksha., Banever, Gergory., Karrer, Frederick., David A., Patrick. 2012. Appendicitis In Children Less Than 5 Years Old: Influence Of Age On Presentation And Outcome. *The American Journal of Surgery*, Vol 204, No 6, December 2012.
- Bates, Maria F., Khander, Amrin., Steigman, Shaun A., Tracy, Thomas F., Luks, Francois I. 2014. Use of White Blood Cell Count And Negative Appendectomy Rate. *Pediatrics Volume* 133, Number 1.
- Baratawidjaja, Karnen Garna., dan Rengganis, Iris. 2014. *Imunologi Dasar*. Edisi ke-11 Cetakan ke-2. Jakarta: Badan Penerbit, FKUI.
- Beltran, Marcelo A., Almonacis, Jorge., Vicencio, Alfonso., Gutierrez, Jorge., Cruces, Karina S., Cumsille, Miguel A. 2007. Predictive Value Of White Blood Cell Count And C-reactive Protein In Children With Appendicitis. *Journal of Pediatric Surgery*.
- Brunicaardi FC, Andersen DK, Billiar TR, et al. 2010. The Appendix. *Shewartz's Principles of Surgery*. 9th Ed. USA: McGrawHill Companies.
- Budiarto, E. 2003. *Metologi Penelitian Kedokteran: Sebuah Pengantar*. Jakarta:EGC



- Calista, Pauline., dan Dani. 2014. Karakteristik Penderita Apendisitis Akut Di Rumah Sakit Immanuel Bandung Periode 1 Januari 2013- 30Juni 2013. Universitas Kristen Maranatha.
- Craig, Simon., dan Dalton, Sarah. 2016. Diagnosing Appendicitis: Whata Works, What Does Not And Where To Go From Here?. *Journal of Pediatric and Child Health* 52 (2016) 168-173.
- Di Saverio, S., A. Birindelli., M.D. Kelly., F. Catena., D. G. Weber., M. Sartelli., M. Sugrue., M. De Moya., , C.A. Gomes., A. Bhangu., dan F. Agresta. 2016. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 11-34.
- Eryigit, Veysi., Mahsanlar, Yasin., Demirtas, Yoldas., Parlak, Ismet. 2014. The Value Of Ultrasonography, Leukocyte Count And Clinical Results In diagnosis Of Acute Appendicitis and The duration Of Stay Of The patients In Emergency Department. *Turk J Emerg Med* 2014;14(1):20-24
- Ferris, Mollie., Quan, Samuel., Kaplan, Belle S., Molodecky, Natalie., Ball, Chad G., Chernoff, Greg W., Bhala, Nij., Ghosh, Subrata., Dixon, Elijah., Siew, Ng., Kaplan, Gilaad G. 2017. The Global Incidence Of Appendicitis. *Annals Of Surgery*, Volume 266, Number 2.
- Flum, David. 2015. Acute Appendicitis – Appendectomy or the – Antibiotics First. *American College of Surgeon*.
- Fritsch H, Kuhnel W. 2008. Color atlas of human anatomy, Internal organs. *Thieme Medical Publishers*.
- Garba, Stephen., dan Ahmed, Adamu. 2012. Appendicitis In The Eldery. <http://www.researchgate.net/publication/221922033>.
- Ghnam, Wagih Mommtaz. 2011. Elderly Versus Young Patients With Appendicitis 3 Years Experience. *Alexandria Journal of Medicine* (2011).
- Htwe, Tin Han., Mushtaq, Adnan., Robinson, Sherry B., Rosher, Richard B., Robinson, Sherry B. 2007. Infection in the Eldery. *Infectious Disease Clinics of North America*. 21, pp: 711-743.
- Humes, DJ. dan Simpson,J. 2006. Acute Appendicitis. *BMJ Volume* 333:530-4
- Ishikawa, Hiroshi. 2003. Diagnosis And Treatment Of Acute Appendicitis. *JMJ* Vol.46, No.5.
- Jamaluddin M., Hussain SMA., dan Ahmad H. 2013. Acute Appendicitis With Normal Total Leukocyte Count. *Journal Of Surgical Academia* 2013; 3(1): 2-6.



- Japanesa, Aiwi., Zahari, Asril., dan Rusjdi, Selfi Renita. 2016. Pola Kasus dan Penatalaksanaan Peritonitis Akut Di Bangsal Bedah RSUP DR.M.Djamil Padang. *Jurnal Kesehatan Andalas*.
- Juffrie, Mohammad. 2018. Saluran Cerna Yang Sehat : Anatomi Dan Fisiologi. <https://www.researchgate.net/publication/325986943>.
- Kamran, Haider., Naveed, Danish., Nazir, Aamir., Hameed, Mohammad., Ahmed, Mukhtar., Khan, Ulas. 2008. Role Of Total Leukocyte Count In Diagnosis Of Acute Appendicitis. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 20;(3)
- Kerno, Siti Boedina. 2013. *Imunologi: Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*. Jakarta : FKUI.
- Kim, David., Butterworth, Sonia A., dan Goldman, Ran D. 2016. Chronic appendicitis in children. *Canadian Family Physician*, Vol 62.
- Liang, Mike K., Andersson, Roland E., Jaffe, Bernard M.Jaffe., Berger, David H. 2015. *Schwartz's Principles Of Surgery*. Tenth Edition. Mc Graw Hill Education.
- Maa, John dan Kirkwood, Kimberly S. 2012. *Sabiston Textbook Of Surgery*. Nineteenth Edition. Philadelphia, PA 19103-2899.
- Marisa., Junaedi, Haryadi Ibnu., dan Setiawan, Muhammad Riza. 2012. Batas Angka Leukosit Antara Apendisitis Akur Dan Apendisitis Perforasi Di Rumah Sakit Umum Daerah Tugurejo Semarang Selama Januari 2009- Juli 2011. *Jurnal Kedokteran Muhammadiyah*, volume 1, Nomor 1.
- Mendi, Indriani. 2017. "Pengaruh Konsentrasi pH Buffer Giemsa Terhadap Morfologi Leukosit Pada Preparat Sumsum Tulang.". *Skripsi*. Universitas Muhammadiyah Semarang.
- Mostbeck, Gerhard., Adam, E.Jane., Nielsen, Michael Bachmann., Claudon, Michel., Clevert, Dirk., Nicolau, Carlos., Nyhsen, Christine., Owens, Catherine M. 2016. *How To Diagnose Acute Appendicitis: Ultrasound First*. Springer.
- Munasir, Zakiudin. 2001. Respons Imun Terhadap Infeksi Bakteri. *Sari Pediatri*, Vol.2, No.4, Maret 2001:193-197.
- Mwachaka, Philip., El-busaidy, Hemed., Sinkeet, Simeon., Ogeng'o, Julius. 2014. Variations In The Position And Length Of The Vermiform Appendix In A Black Kenyan Population. *Hindawi Publishing Corporation, ISRN Anatomy*.
- Narsule, Chaitan K., Kahle, Eden J., Kim, Daniel S., Anderson, Angela C., Luks, Francois I. 2011. Effect of delay in presentation on rate of perforation in children with appendicitis. *American Journal of Emergency Medicine* (2011) 29, 890-893.



- Nasution, Anggi Patranita. 2013. "Hubungan Antara Jumlah Leukosit Dengan Apendisitis Akut Dan Apendisitis Perforasi". *Skripsi*. Universitas Tanjungpura Pntianak.
- Notoatmodjo, S. 2002. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Petroianu, Andy. 2012. Diagnosis Of Acute Appendicitis. *International Journal Of Surgery* 10 (2012) 115-119.
- Restuningsih, Nur. 2013. "Hubungan Jumlah Retikulosit Dengan Hasil Autocontrol Crossmatch Pada Pasien Talasemia.". *Skripsi*. UNIMUS Digital Library
- Routa, Maureen Grace. 2016. " Hubungan Apendisitis Akut Dan Apendisitis Perforasi Dengan Jumlah Leukosit Di Sub Bagian Bedah Digestif Departemen Bedah RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang". *Skripsi*. Universitas Sriwijaya.
- Saaq, Muhammad., Niaz-Ud-DIN., Jalil, Ana., Zubair, Muhammad., Shah, Syed Aslam. 2014. Diagnostic Accuracy Of Leukocytosis In Prediction Of Acute Appendicitis. *Journal Of The College Of Physicians And Surgeons Pakistan* 2014, Vol.24 (1): 67-69.
- Salari, Ali Akbar. 2012. Perforated Appendicitis. <http://www.researchgate.net/publication/221921829>.
- Sammalkorpi, Henna E., Mentula, Panu., dan Leppaniemi, Ari. 2014. A New Adult Appendicitis Score Improves Diagnostic Accuracy Of Acute Appendicitis – A Prospective Study. *BMC Gastroenterology*.
- Sastroasmoro, Sudigdo dan Ismael, Sofyan. 1995. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Binapura Aksara, Jakarta.
- Sibuea, Siti Hardiyanti. 2014. "Perbedaan Antara Jumlah Leukosit Darah Pada Pasien Apendisitis Akut Dengan Apendisitis Perforasi di RSUP dr. Kariadi Semarang. *Jurnal Media Medika Muda*". *Skripsi*. Universitas Diponegoro.
- Sjamsuhidajat, R dan Jong, Wim De. 1997. *Buku-Ajar Ilmu Bedah*. Jakarta 10042
- Skipworth, RjE., dan Fearon, KCH. 2007. *Acute Abdomen: Peritonitis*. Elsevier Ltd. All rights reserved
- Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2017. *Appendicitis. SSAT Patient Care Guidelines*.
- Thevarajah, Sharmela., Polaneczky, Margaret., Scherl, Ellen J., Frissora, Christine L. 2005. *Hormonal Influences On The Gastrointestinal Tract And Irritable Bowel Syndrome. Practical Gastroenterology*.



- Universitas Jember. 1998. *Pedoman Penulisan Karya Ilmiah*. Jember: Badan Penerbit Universitas Jember.
- Whallen, MD., et al. 2014. Appendectomy: Surgical Removal of the Appendix. *American College of Surgeons*.
- Windy, C.S. dan Sabir, M. 2016. Perbandingan Antara Suhu Tubuh, Kadar Leukosit dan Platelet Distribution Width (PDW) Pada Apendisitis Akut dan Apendisitis Perforasi Di Rumah Sakit Umum Anutapura Palu Tahun 2014. *Jurnal Kesehatan Tadulako* Vol.2 No.2.
- Yang, Xin., Guo, Yanjun., He, Jialin., Zhang, Fenglian., Sun, Xuemei., Yang, Shiming., Dong, Hui. 2017. Estrogen And Estrogen Receptors In The Modulation Of Gastrointestinal Epithelial Secretion. *Oncotarget*, Vol.8, (No.57), pp: 97683-97692.
- Yulianto, Fajar Awalia., Sakinah, R.Kince., Kamil, M.Insan, Wahono., Tris Yunis Miko. 2016. Faktor Prediksi Perforasi Apendiks Pda Penderita Apendisitis Akut Dewasa di RS Al-Ihsan Kabupaten Bandung Periode 2013-2014. *Global Medical and Health Communication*, Vol.4 No.2.
- Zejnnullahu VA., Krasniqi A., Isjanovska R., Bicaj BX., Hamza AR., Caloskaivanova V. 2017. Leukocyte Count, CRP And Bilirubin Level In Complicated And Non-Complicated Apendicitis Sectional Study. *Austin J Surg - Volume 4 Issue 3*.
- Zukesti Effendi. 2003. Peranan Leukosit Sebagai Anti Inflamasi Alergik Dalam Tubuh. *Digitized by USU digital library*.



LAMPIRAN

Lampiran 3.1



Perizinan Komisi Etik Fakultas Kedokteran
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 : 1212 /H25.1.11/KE/2018

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 :

PERBEDAAN JUMLAH LEUKOSIT PADA PASIEN APENDISITIS NON-PERFORASI DAN APENDISITIS PERFORASI DI RSUD dr. SOEBANDI JEMBER

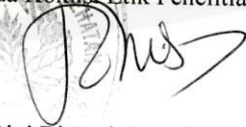
Nama Peneliti Utama : Claresta Kurnia Nur Huda.
Name of the principal investigator

NIM : 152010101102

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember
Name of institution

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

Jember, 26-12-2018
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)

Review Proposal :

- Peneliti mendapat izin dari institusi tempat penelitian
 - Peneliti hanya mengambil data yang dibutuhkan dari rekam medis
 - Peneliti ikut menjaga kerahasiaan data rekam medis
 - Penggunaan nama subyek penelitian, dirahasiakan dengan menggunakan kode
- Apabila memungkinkan, peneliti wajib meminta persetujuan penggunaan data rekam medis pd subyek penelitian (sebagai pemilik data rekam medis)

Hasil penelitian disampaikan pd institusi tempat penelitian

Jember, 26-12-2016

Reviewer



Nama : dr. Rini Riyanti, Sp.PK

Lampiran 3.2

Surat Rekomendasi Bebas Plagiasi



**KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS JEMBER
FAKULTAS KEDOKTERAN**

Jl. Kalimantan I/37 Kampus Tegal Boto. Telp. (0331) 337877, Fax (0331) 324446
Jember 68121.

REKOMENDASI BEBAS PLAGIASI

Nomor : 88 /H25.1.11/KBSI/2019

Komisi bimbingan Skripsi dan Ilmiah, Fakultas Kedokteran Universitas Jember dalam upaya peningkatan kualitas dan originalitas karya tulis ilmiah mahasiswa berupa skripsi, telah melakukan pemeriksaan plagiasi atas skripsi yang berjudul :

**PERBEDAAN PENINGKATAN JUMLAH LEUKOSIT PADA PASIEN
APENDISITIS NON-PERFORASI DAN APENDISITIS PERFORASI DI RSD
DR.SOEABANDI JEMBER**

Nama Penulis : Claresta Kurnia Nur Huda
NIM. : 152010101102
Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Telah menyetujui dan dinyatakan "**BEBAS PLAGIASI**"

Surat Rekomendasi ini dapat digunakan sebagaimana mestinya.

Jember, 28 Februari 2019
Komisi Bimbingan Skripsi & Ilmiah

Ketua,



Dr., dr. Yunita Armiyanti, M.Kes
NIP. 19740604 200112 2 002

Lampiran 3.3

Perizinan Penelitian Rumah Sakit dr.Soebandi Jember



PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER
RUMAH SAKIT DAERAH dr. SOEBANDI JEMBER
 Jl.Dr.Soebandi 124 Telp. (0331) 487441 – 422404 Fax. (0331) 487564
JEMBER



Jember, 28 Januari 2019

Nomor : 423.4/ 2192 /610/2019
 Sifat : Penting
 Perihal : Permohonan Ijin Penelitian

Kepada
 Yth. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember
 Jln.Kalimantan No.37
 Di
 JEMBER

Menindak lanjuti surat permohonan saudara Nomor :
 99/UN25.1.11/LT/2019 Tanggal 10 Januari 2019 perihal tersebut
 pada pokok surat, dengan ini kami sampaikan bahwa pada
 prinsipnya kami menyetujui permohonan saudara untuk **Ijin
 Penelitian** di RSD dr. Soebandi Jember, kepada :

Nama : Claresta Kurnia Nur Huda
 NIM : 152010101102
 Fakultas : Fakultas Kedokteran UNEJ
 Judul Penelitian : Perbedaan jumlah Leukosit pada pasien
 Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis
 Perforasi di RSD dr.Soebandi Jember

Sebelum melaksanakan kegiatan tersebut harap berkoordinasi
 dengan Bidang Diklat

Demikian untuk diketahui,atas perhatiannya kami sampaikan terima
 kasih.



Direktur

dr.Hendro Soelistijono,MM.M.Kes
 NIP. 19660418 200212 1 001

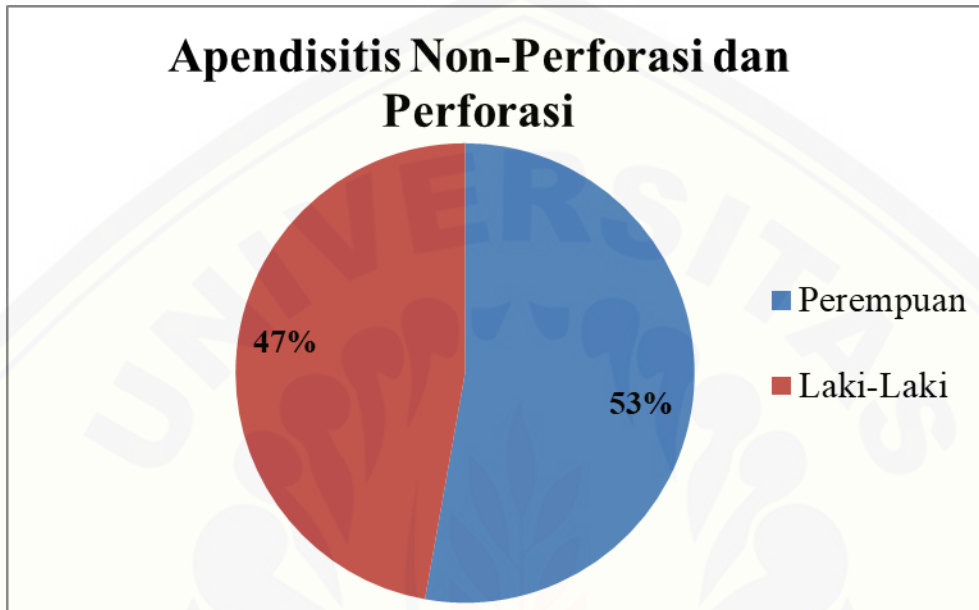
Tembusan Yth:

1. Ka.Bag/Kabid/Ka.Inst.terkait
2. Ka.Ru terkait
3. Arsip



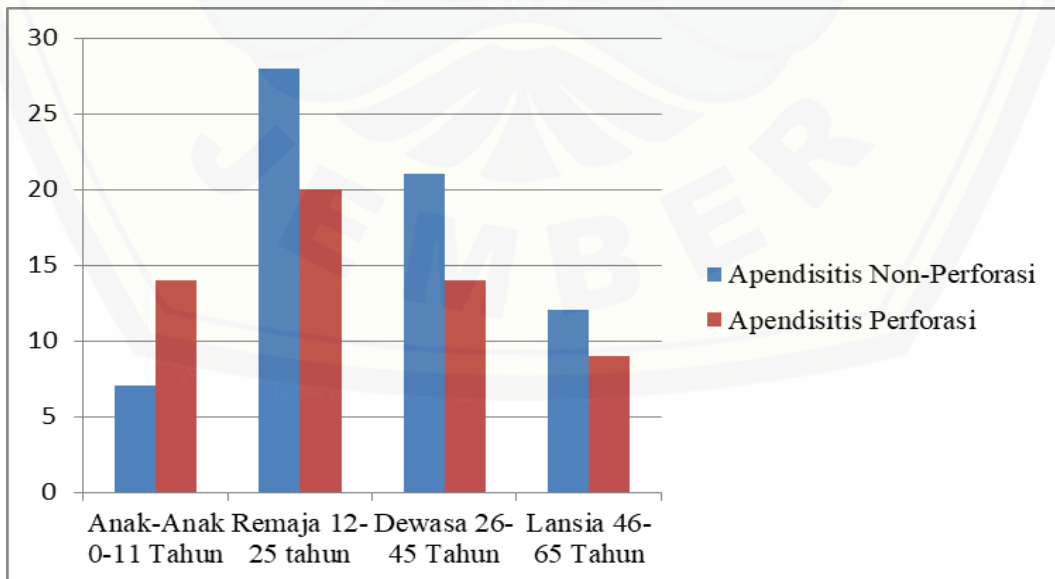
Lampiran 4.1

**Pasien Penderita Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi
Berdasarkan Jenis Kelamin.**



Lampiran 4.2

**Pasien Penderita Apendisitis Non-Perforasi dan Apendisitis Perforasi
Berdasarkan Kelompok Usia**



Lampiran 4.3**Pasien Penderita Apendisitis Non-Prforasi dan Apendisitis Perforasi
Berdasarkan Nilai *Cut Off Point***

Cut off point	Sensitivitas	Spesifisitas	Nilai prediksi	Nilai prediksi
\geq	(%)	(%)	Positif (%)	Negatif (%)
15.200	75.8	83.5	62.8	72.5
17.200	55.1	95.5	41.5	87.5

Lampiran 4.4**Pengelompokan kadar leukosit pada pasien apendisitis non-perforasi dan
apendisitis perforasi**

Jumlah Leukosit (Sel/mm ³)	Nilai Prediksi Positif			
	Apendisitis non-perforasi		Apendisitis Perforasi	
	N	%	n	%
≤ 15.200	56	80	14	20
15.201-17.200	8	40	12	60
≥ 17.200	3	8,5	32	91,4

Lampiran 4.5

Hasil cut off point pada Program ROC

Variable	SCORE
Classification variable	DIAGNOSIS
Sample size	125
Positive group ^a	58 (46.40%)
Negative group ^b	67 (53.60%)
^a DIAGNOSIS = 1	
^b DIAGNOSIS = 0	
Disease prevalence (%)	10

Area under the ROC curve (AUC)

Area under the ROC curve (AUC)	0.843
Standard Error ^a	0.0369
95% Confidence interval ^b	0.768 to 0.902
z statistic	9.315
Significance level P (Area=0.5)	<0.0001

^a DeLong et al., 1988

^b Binomial exact

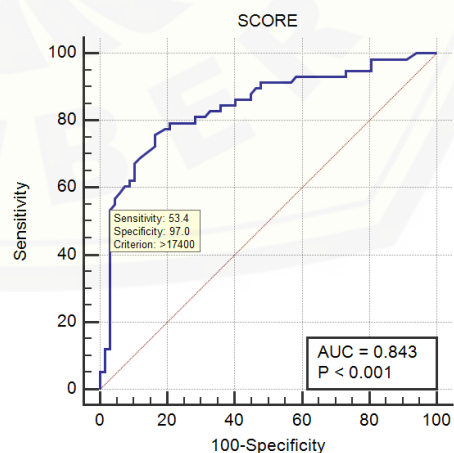
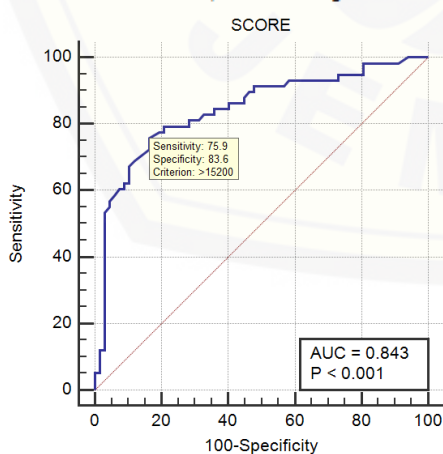
Youden index

Youden index J	0.5944
Associated criterion	>15200
Sensitivity	75.86
Specificity	83.58

Optimal criterion

Optimal criterion ^a	>17400
Sensitivity	53.45
Specificity	97.01

^a Taking into account disease prevalence (10%) and estimated costs:
 cost False Positive: 1; cost False Negative: 2
 cost True Positive: 0; cost True Negative: 0



Criterion values and coordinates of the ROC curve [Hide]

Criterion	Sensitivity	95% CI	Specificity	95% CI	+LR	-LR	+PV	-PV	Cost
≥4600	100.00	93.8 - 100.0	0.00	0.0 - 5.4	1.00		10.0		0.900
>5600	100.00	93.8 - 100.0	5.97	1.7 - 14.6	1.06	0.00	10.6	100.0	0.846
>6100	98.28	90.8 - 100.0	8.96	3.4 - 18.5	1.08	0.19	10.7	97.9	0.823
>7300	98.28	90.8 - 100.0	19.40	10.8 - 30.9	1.22	0.089	11.9	99.0	0.729
>7500	94.83	85.6 - 98.9	19.40	10.8 - 30.9	1.18	0.27	11.6	97.1	0.736
>8100	94.83	85.6 - 98.9	26.87	16.8 - 39.1	1.30	0.19	12.6	97.9	0.669
>8200	93.10	83.3 - 98.1	26.87	16.8 - 39.1	1.27	0.26	12.4	97.2	0.672
>9900	93.10	83.3 - 98.1	41.79	29.8 - 54.5	1.60	0.17	15.1	98.2	0.538
>10000	91.38	81.0 - 97.1	43.28	31.2 - 56.0	1.61	0.20	15.2	97.8	0.528
>10600	91.38	81.0 - 97.1	52.24	39.7 - 64.6	1.91	0.17	17.5	98.2	0.447
>11200	89.66	78.8 - 96.1	52.24	39.7 - 64.6	1.88	0.20	17.3	97.8	0.451
>11300	89.66	78.8 - 96.1	53.73	41.1 - 66.0	1.94	0.19	17.7	97.9	0.437
>11500	87.93	76.7 - 95.0	55.22	42.6 - 67.4	1.96	0.22	17.9	97.6	0.427
>11600	86.21	74.6 - 93.9	55.22	42.6 - 67.4	1.93	0.25	17.6	97.3	0.431
>12600	86.21	74.6 - 93.9	59.70	47.0 - 71.5	2.14	0.23	19.2	97.5	0.390
>12700	84.48	72.6 - 92.7	59.70	47.0 - 71.5	2.10	0.26	18.9	97.2	0.394
>12900	84.48	72.6 - 92.7	64.18	51.5 - 75.5	2.36	0.24	20.8	97.4	0.353
>13000	82.76	70.6 - 91.4	64.18	51.5 - 75.5	2.31	0.27	20.4	97.1	0.357
>13100	82.76	70.6 - 91.4	67.16	54.6 - 78.2	2.52	0.26	21.9	97.2	0.330
>13200	81.03	68.6 - 90.1	68.66	56.2 - 79.4	2.59	0.28	22.3	97.0	0.320
>13600	81.03	68.6 - 90.1	71.64	59.3 - 82.0	2.86	0.26	24.1	97.1	0.293
>13700	79.31	66.6 - 88.8	71.64	59.3 - 82.0	2.80	0.29	23.7	96.9	0.297
>14600	79.31	66.6 - 88.8	79.10	67.4 - 88.1	3.80	0.26	29.7	97.2	0.229
>14700	77.59	64.7 - 87.5	79.10	67.4 - 88.1	3.71	0.28	29.2	96.9	0.233
>15000	77.59	64.7 - 87.5	80.60	69.1 - 89.2	4.00	0.28	30.8	97.0	0.219
>15200 ★	75.86	62.8 - 86.1	83.58	72.5 - 91.5	4.62	0.29	33.9	96.9	0.196
>15350	72.41	59.1 - 83.3	83.58	72.5 - 91.5	4.41	0.33	32.9	96.5	0.203
>15500	68.97	55.5 - 80.5	88.06	77.8 - 94.7	5.78	0.35	39.1	96.2	0.170
>15600	67.24	53.7 - 79.0	89.55	79.7 - 95.7	6.44	0.37	41.7	96.1	0.160
>16100	62.07	48.4 - 74.5	89.55	79.7 - 95.7	5.94	0.42	39.8	95.5	0.170
>16200	62.07	48.4 - 74.5	91.04	81.5 - 96.6	6.93	0.42	43.5	95.6	0.156
>16400	60.34	46.6 - 73.0	91.04	81.5 - 96.6	6.74	0.44	42.8	95.4	0.160
>16500	60.34	46.6 - 73.0	92.54	83.4 - 97.5	8.09	0.43	47.3	95.5	0.146
>16700	58.62	44.9 - 71.4	94.03	85.4 - 98.3	9.82	0.44	52.2	95.3	0.136
>17100	56.90	43.2 - 69.8	95.52	87.5 - 99.1	12.71	0.45	58.5	95.2	0.127
>17200	55.17	41.5 - 68.3	95.52	87.5 - 99.1	12.32	0.47	57.8	95.0	0.130
>17400 ★	53.45	39.9 - 66.7	97.01	89.6 - 99.6	17.91	0.48	66.5	94.9	0.120
>23500	12.07	5.0 - 23.3	97.01	89.6 - 99.6	4.04	0.91	31.0	90.9	0.203
>23600	12.07	5.0 - 23.3	98.51	92.0 - 100.0	8.09	0.89	47.3	91.0	0.189
>24800	5.17	1.1 - 14.4	98.51	92.0 - 100.0	3.47	0.96	27.8	90.3	0.203
>25800	5.17	1.1 - 14.4	100.00	94.6 - 100.0		0.95	100.0	90.5	0.190
>39100	0.00	0.0 - 6.2	100.00	94.6 - 100.0		1.00		90.0	0.200

Lampiran 4.6

Perbedaan Jumlah Leukosit dengan Apendisitis Non-Perforasi Dan Apendisitis Perforasi

Group Statistics

		Apendisitis non-perforasi dan apendisitis perforasi	N	Mean	Std. Deviation
jumlah	Apendisitis Perforasi		58	17958.1035	5566.64832
	Apendisitis non-perforasi		67	11332.8358	4229.27704

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t	df	Sig. (2-tailed)
		F	Sig.			
jumlah	Equal variances assumed	1.536	.218	7.547	123	.000
	Equal variances not assumed			7.402	105.456	.000



Lampiran 4.7

Hasil penelitian pada seluruh sampel

No	Umur	Jenis Kel	Diagnosa PreOp	Jumlah Le	jumlah Le	Diagnosa PostOp	Tahun	kode diagn
1	51	perempua	apendisitis akut	16,7	16,700	apendisitis akut	2018	0
2	28	perempua	apendisitis perforasi	17,1	17,100	apendisitis perforasi	2018	1
3	31	laki - laki	apendisitis akut	7,4	7,400	apendisitis perforasi	2018	1
4	19	laki - laki	apendisitis perforasi	21	21,000	apendisitis perforasi	2018	1
5	47	perempua	apendisitis akut	12,7	12,700	apendisitis perforasi	2018	1
6	28	perempua	apendisitis akut (PAI)	23,6	23,600	apendisitis kronis	2018	0
7	4	laki - laki	apendisitis perforasi	19.1	19,100	apendisitis perforasi	2018	1
8	28	laki - laki	apendisitis akut	14,7	14,700	apendisitis perforasi	2018	1
9	24	perempua	apendisitis akut	16,2	16,200	apendisitis kronis	2018	0
10	28	perempua	apendisitis akut	10,2	10,200	apendisitis akut	2018	0
11	24	laki - laki	apendisitis akut	16,5	16,500	apendisitis akut	2018	0
12	19	laki - laki	apendisitis akut	8,4	8,400	apendisitis akut	2018	0
13	19	perempua	apendisitis akut	9,9	9,900	apendisitis akut	2018	0
14	28	laki - laki	apendisitis akut	7,0	7,000	apendisitis akut	2018	0
15	28	perempua	apendisitis kronis	6,4	6,400	apendisitis kronis	2018	0
16	28	laki - laki	apendisitis perforasi	8,2	8,200	apendisitis perforasi (peritonitis generalisata)	2018	1
17	13	laki - laki	apendisitis perforasi	18,2	18,200	apendisitis perforasi	2018	1
18	23	perempua	apendisitis akut	7,7	7,700	apendisitis akut	2018	0
19	6	laki - laki	apendisitis akut	17,1	17,100	apendisitis akut	2018	0
20	25	laki - laki	apendisitis akut	13,1	13,100	apendisitis akut	2018	0
21	18	perempua	apendisitis akut	11,5	11,500	apendisitis akut	2018	0
22	58	laki - laki	apendisitis perforasi	15,35	15,350	apendisitis perforasi	2018	1
23	9	perempua	apendisitis akut (PAI)	15,2	15,200	apendisitis akut	2018	0
24	9	perempua	apendisitis perforasi (peritonitis generalisata)	19,1	19,100	apendisitis perforasi (peritonitis generalisata)	2018	1
25	43	laki - laki	apendisitis perforasi (peritonitis generalisata)	24,8	24,800	apendisitis perforasi (peritonitis generalisata)	2018	1
26	64	perempua	apendisitis akut	13,9	13,900	apendisitis akut	2018	0
27	21	perempua	apendisitis akut	12,2	12,200	apendisitis akut	2018	0
28	37	perempua	apendisitis kronis	6,4	6,400	apendisitis kronis	2018	0
29	19	perempua	apendisitis akut	12,9	12,900	apendisitis akut	2018	0
30	55	laki - laki	apendisitis akut	15,0	15,000	apendisitis akut	2018	0

31	36	laki - laki	apendisitis akut	11,3	11,300	apendisitis periapendicular infiltrat	2018	0
32	12	laki - laki	apendisitis perforasi	15,23	15,230	apendisitis perforasi	2018	1
33	23	perempuan	apendisitis akut	10,3	10,300	apendisitis akut	2018	0
34	17	perempuan	apendisitis akut	15,5	15,500	apendisitis akut	2018	0
35	31	laki - laki	apendisitis akut	10,0	10,000	apendisitis akut	2018	0
36	23	laki - laki	apendisitis akut	7,5	7,500	apendisitis perforasi	2018	1
37	43	laki - laki	apendisitis akut	13,5	13,500	apendisitis akut	2018	0
38	38	perempuan	apendisitis kronis	7,2	7,200	apendisitis kronis	2018	0
39	10	laki - laki	apendisitis akut	10,1	10,100	apendisitis akut	2018	0
40	24	perempuan	apendisitis perforasi	20,6	20,600	apendisitis perforasi	2018	1
41	18	perempuan	apendisitis akut	8,7	8,700	apendisitis akut	2018	0
42	17	laki - laki	apendisitis perforasi	17,5	17,500	apendisitis perforasi	2018	1
43	51	perempuan	apendisitis kronis	12,6	12,600	apendisitis kronis	2018	0
44	21	laki - laki	apendisitis akut	9,7	9,700	apendisitis akut	2018	0
45	47	perempuan	apendisitis kronis	8,1	8,100	apendisitis kronis	2018	0
46	19	perempuan	apendisitis akut	5,6	5,600	apendisitis akut	2018	0
47	45	laki - laki	apendisitis akut	6,1	6,100	apendisitis akut	2018	0
48	23	perempuan	apendisitis akut	14,6	14,600	apendisitis akut	2018	0
49	49	perempuan	apendisitis akut	10	10,000	apendisitis perforasi	2018	1
50	64	laki - laki	apendisitis akut	12,9	12,900	apendisitis kronis	2018	0
51	33	perempuan	apendisitis akut	7,6	7,600	apendisitis akut	2018	0
52	36	perempuan	apendisitis kronis	5,1	5,100	apendisitis kronis	2018	0
53	21	laki - laki	apendisitis akut	15,2	15,200	apendisitis akut	2018	0
54	61	laki - laki	apendisitis kronis eksaserbasi akut	12,4	12,400	apendisitis kronis eksaserbasi akut	2018	0
55	17	perempuan	apendisitis akut	15,5	15,500	apendisitis akut	2018	0
56	48	perempuan	apendisitis akut	8,5	8,500	apendisitis akut	2017	0
57	6	perempuan	apendisitis akut	22,4	22,400	apendisitis perforasi	2017	1
58	19	perempuan	apendisitis akut	14,6	14,600	apendisitis akut	2017	0
59	57	laki - laki	apendisitis periapendicular infiltrat	25,8	25,800	apendisitis akut	2017	0
60	8	laki - laki	apendisitis akut	6,5	6,500	apendisitis akut	2017	0
61	18	perempuan	apendisitis perforasi	22,4	22,400	apendisitis perforasi	2017	1
62	12	perempuan	apendisitis perforasi + perforasi generalisata	39,1	39,100	apendisitis perforasi + perforasi generalisata	2017	1
63	14	perempuan	apendisitis akut	6,5	6,500	apendisitis akut	2017	0
64	6	laki - laki	apendisitis perforasi	20,6	20,600	apendisitis perforasi	2017	1
65	24	perempuan	apendisitis akut	17,4	17,400	apendisitis akut	2017	0

66	19	perempuan	apendisitis akut	4,6	4,600	apendisitis akut	2017	0
67	60	perempuan	apendisitis perforasi	17,2	17,200	apendisitis perforasi	2017	1
68	19	perempuan	apendisitis akut	7,8	7,800	apendisitis akut	2017	0
69	43	laki - laki	apendisitis akut perforasi	18,8	18,800	apendisitis akut perforasi	2017	1
70	5	laki - laki	apendisitis perforasi	11,6	11,600	apendisitis perforasi	2017	1
71	13	laki - laki	apendisitis perforasi	6,1	6,100	apendisitis perforasi	2017	1
72	21	laki - laki	apendisitis perforasi	20,3	20,300	apendisitis perforasi	2017	1
73	13	laki - laki	apendisitis perforasi	18,9	18,900	apendisitis perforasi	2017	1
74	15	laki - laki	apendisitis perforasi	23,8	23,800	apendisitis perforasi	2017	1
75	10	laki - laki	apendisitis perforasi	15,6	15,600	apendisitis perforasi	2017	1
76	28	perempuan	apendisitis akut	10,2	10,200	apendisitis akut	2017	0
77	4	laki - laki	apendisitis perforasi	20,6	20,600	apendisitis perforasi	2017	1
78	38	perempuan	apendisitis akut	23,5	23,500	apendisitis perforasi	2017	1
79	5	laki - laki	apendisitis akut	16,1	16,100	apendisitis perforasi	2017	1
80	10	perempuan	apendisitis perforasi	18,2	18,200	apendisitis perforasi	2017	1
81	12	laki - laki	apendisitis perforasi	15,2	15,200	apendisitis perforasi	2017	1
82	51	perempuan	apendisitis akut	13,2	13,200	apendisitis akut	2017	0
83	7	laki - laki	apendisitis perforasi	18,2	18,200	apendisitis perforasi	2017	1
84	68	laki - laki	apendisitis perforasi	21,9	21,900	apendisitis perforasi	2017	1
85	5	laki - laki	apendisitis perforasi	18,3	18,300	apendisitis perforasi	2017	1
86	4	laki - laki	apendisitis akut	10,3	10,300	apendisitis akut	2017	0
87	19	perempuan	apendisitis akut	5,1	5,100	apendisitis akut	2017	0
88	40	perempuan	apendisitis perforasi	16,4	16,400	apendisitis perforasi	2017	1
89	20	perempuan	apendisitis akut	12,9	12,900	apendisitis akut	2017	0
90	29	perempuan	apendisitis akut	7,3	7,300	apendisitis akut	2017	0
91	17	laki - laki	apendisitis akut	10,6	10,600	apendisitis akut	2017	0
92	72	perempuan	apendisitis akut	9,9	9,900	apendisitis akut	2017	0
93	19	laki - laki	apendisitis akut	13,7	13,700	apendisitis perforasi	2017	1
94	44	perempuan	apendisitis akut	13,6	13,600	apendisitis akut	2017	0
95	22	perempuan	apendisitis perforasi	21,8	21,800	apendisitis perforasi	2017	1
96	58	laki - laki	apendisitis akut	9,2	9,200	apendisitis akut	2017	0
97	38	perempuan	apendisitis akut	15,5	15,500	apendisitis akut	2017	0
98	47	laki - laki	apendisitis perforasi	20,1	20,100	apendisitis perforasi	2017	1
99	15	laki - laki	apendisitis akut	9,7	9,700	apendisitis akut	2017	0
100	11	perempuan	apendisitis perforasi	13,0	13,000	apendisitis perforasi	2017	1
101	11	laki - laki	apendisitis perforasi	23,0	23,000	apendisitis perforasi	2017	1
102	10	laki - laki	apendisitis perforasi	15,5	15,500	apendisitis perforasi	2017	1
103	17	perempuan	apendisitis akut	7,8	7,800	apendisitis akut	2017	0
104	61	laki - laki	apendisitis perforasi	11,2	11,200	apendisitis perforasi	2017	1
105	9	perempuan	apendisitis akut	13,1	13,100	apendisitis akut	2017	0

106	27	perempuan	apendisitis perforasi	21,09	21,090	apendisitis perforasi	2017	1
107	16	perempuan	apendisitis akut	16,1	16,100	apendisitis perforasi	2017	1
108	44	laki - laki	apendisitis perforasi	15,5	15,500	apendisitis perforasi	2017	1
109	38	perempuan	apendisitis akut	8,5	8,500	apendisitis akut	2017	0
110	39	perempuan	apendisitis perforasi	24,1	24,100	apendisitis perforasi	2017	1
111	16	perempuan	apendisitis perforasi	17,4	17,400	apendisitis perforasi	2017	1
112	23	perempuan	apendisitis akut	15,6	15,600	apendisitis akut	2017	0
113	12	laki - laki	apendisitis perforasi	19,7	19,700	apendisitis perforasi	2017	1
114	32	laki - laki	apendisitis pai	14,0	14,000	apendisitis pai	2017	0
115	32	perempuan	apendisitis perforasi	27,1	27,100	apendisitis perforasi	2017	1
116	15	perempuan	apendisitis perforasi + p	16,7	16,700	apendisitis perforasi + perforasi g	2017	1
117	19	laki - laki	apendisitis perforasi	13,2	13,200	apendisitis perforasi	2017	1
118	38	perempuan	apendisitis perforasi	24,8	24,800	apendisitis perforasi	2017	1
119	26	perempuan	apendisitis perforasi	15,7	15,700	apendisitis perforasi	2017	1
120	49	laki - laki	apendisitis perforasi	11,5	11,500	apendisitis perforasi	2017	1
121	5	laki - laki	apendisitis perforasi	26,5	26,500	apendisitis perforasi	2017	1
122	40	laki - laki	apendisitis perforasi + s	20,2	20,200	apendisitis perforasi + sepsis	2017	1
123	39	perempuan	apendisitis eksaserbasi	14,5	14,500	apendisitis eksaserbasi akut	2017	0
124	33	laki - laki	apendisitis akut	8,6	8,600	apendisitis akut	2017	0
125	28	perempuan	apendisitis kronis	6,1	6,100	apendisitis kronis	2017	0