

Artikel Plagiasi.docx

by

Submission date: 21-Jun-2023 11:25AM (UTC+0700)

Submission ID: 2120117451

File name: Artikel Plagiasi.docx (31.79K)

Word count: 2443

Character count: 15459

I. PENDAHULUAN

World Health Organization (WHO) diperkirakan 16 hingga 33 juta orang mengalami demam di seluruh dunia dan 500.000 hingga 600.000 meninggal setiap tahun. Anak penderita demam di Brazil sebanyak 19%-30%. Di Indonesia penderita demam sebanyak 465 (91,0%), kebanyakan dari itu kondisi demam pada bayi dan anak-anak disebabkan oleh virus, anak sembuh tanpa pengobatan khusus. Balita sekitar 10-15% demam di Asia dengan tanda-tanda atau terindikasi penyakit. Peristiwa ini terjadi antara usia 1 bulan hingga 5 tahun peristiwa itu terjadi sebagian besar pada usia 14-18 bulan. Insiden demam bervariasi dari satu negara ke negara. Prevalensi kejang demam di Amerika Serikat dan Eropa berkisar dari 2% hingga 55%. Jika dengan Amerika Serikat dan di Eropa, kejadian demam kali lebih tinggi dibandingkan di Asia. Jepang memiliki angka demam yang tinggi sekitar 8,35-9%, sedangkan demam tinggi di Guam 14% [1].

Berdasarkan hasil (Kemenkes RI, 2018), 31% anak Indonesia berusia di bawah 5 tahun atau bayi mengalami demam, 37% bayi yang berusia 6-23 bulan rawan demam dan 74% dirawat di fasilitas kesehatan. Dinas Kesehatan Jawa Timur bahwa kasus demam terbilang menurun dibandingkan di tahun 2019. Demam di Jawa Timur tahun 2020 sebanyak 8.567 penderita, dengan jumlah kematian 73 orang. Angka kesakitan demam di Jawa Timur sebesar 21,5 per 100.000 penduduk, sedangkan angka kematian sebesar 0,9% [2].

Febris secara patologis adalah peningkatan suhu tubuh di hipotalamus diperantai oleh interleukin-1 (IL-1). Tubuh secara aktif akan mencapai peningkatan suhu hipotalamus dengan meminimalkan suhu demam dengan cara vasokonstriksi pembuluh darah. Febris secara klinis adalah peningkatan suhu tubuh 1°C atau lebih dari suhu normal tubuh. Rentang suhu pada tubuh bervariasi tergantung lokasi pengukuran, sebagai contoh suhu tubuh pada ketiak adalah 34,7-37,4°C dengan nilai normal suhu tubuh di ketiak adalah 36,4° maka 1°C di atas rata-rata yaitu 37,4°C peningkatan suhu disebut sebagai demam [3]. Febris terjadi ketika proses infeksi atau non infeksi yang berkaitan dengan proses pertahanan inang. Pada anak yang berada masa pertumbuhan, yang disebabkan secara biologis dapat diidentifikasi dan menghilang setelah beberapa saat [1]. Demam infeksi adalah demam yang disebabkan oleh patogen seperti bakteri, kuman, virus, atau hewan kecil lainnya yang masuk ke dalam tubuh manusia. Kuman, virus, atau bakteri dapat masuk ke dalam tubuh melalui berbagai cara, misalnya melalui udara, makanan, atau kontak fisik. Vaksinasi termasuk dalam kategori ini karena imunisasi bertujuan untuk pemusnahan kuman, bakteri, atau melemahkan virus sehingga masuk ke dalam tubuh dan menghasilkan kekebalan terhadap penyakit tertentu. Demam non-infeksi jarang terjadi dalam kehidupan sehari-hari manusia. Demam non-infeksi disebabkan oleh kelainan fisik yang ada sejak lahir yang tidak ditangani dengan baik. Contoh demam tidak menular antara lain adalah yang disebabkan oleh penyakit jantung bawaan, penyakit degeneratif, demam yang disebabkan oleh stres, atau demam yang disebabkan oleh penyakit serius seperti leukemia dan kanker [4]. Demam timbul akibat proses infeksi dan non infeksi yang berinteraksi dengan mekanisme pertahanan tubuh. Dalam proses ini, makrofag, leukosit, dan limfosit memfagosit bakteri atau fragmen jaringan dengan granula ukuran besar. Semua sel kemudian memecah bakteri dan melepaskan pirogen ke dalam darah [5].

Sebagian besar febris pada anak terjadi karena adanya respon terhadap infeksi virus yang sembuh sendiri dalam 3 hari atau respon terhadap infeksi bakteri yang tidak memerlukan rawat inap di rumah sakit. Kecenderungan yang menyebabkan munculnya demam, seperti: alergi, dehidrasi atau kekurangan cairan, pertumbuhan gigi, paparan panas yang berlebihan dan adanya gangguan sistem imun. Febris juga menjadi tanda adanya infeksi, kondisi ini menjadi serius dan dapat mengancam jiwa, seperti: sepsis, artritis septik, pneumonia dan meningitis []. Pemeriksaan awal pada penderita febris secara rinci memfokuskan pada sumber infeksi seperti, skala penilaian evaluasi meninges, warna kulit, status dehidrasi, variasi keadaan dan pengukuran suhu badan. Pemeriksaan laboratorium pada pasien febris perlu dilakukan pemeriksaan darah lengkap, seperti: Leukosit, Hemoglobin, Hematokrit, dan LED [6].

Leukosit atau sel darah putih merupakan bagian yang dapat bermobilitas dalam sistem pertahanan tubuh. Leukosit berfungsi sebagai penunjang agregasi patogen dengan proses fagositosis, membersihkan tubuh dari bahan sampah dengan memfagositosis debris dari sel mati, mengidentifikasi atau menghancurkan sel kanker yang ada dalam tubuh, dan berpartisipasi dalam penyembuhan atau perbaikan jaringan yang rusak. Leukosit berbagai macam dalam struktur, jumlah dan fungsi. Ada lima jenis leukosit yang bersirkulasi yaitu: neutrofil, eosinofil, basofil, monosit, dan limfosit. Dibagi menjadi dua golongan berdasarkan gambaran nukleus dan ada tidaknya granula dalam sitoplasma. Granulosit polimorfonuklear terdiri dari neutrofil, eosinofil, dan basofil. Kategori agranulosit mononuklear terdiri dari monosit dan limfosit [7].

Limfosit memainkan peran penting dalam respon imun tubuh melawan terhadap infeksi bakteri dan virus. Biasanya, jumlah limfosit 15-45%. Limfosit memiliki umur 100 sampai 300 hari. Pada infeksi disebabkan oleh virus, penyakit bakteri, dan gangguan hormonal, jumlah absolut limfosit meningkat. Infeksi virus seperti infeksi mononukleosis, hepatitis, gondongan, campak, pneumonia, kanker sel plasma dan insufisiensi adrenal [8]. Limfosit dibagi menjadi dua jenis yaitu limfosit T dan limfosit B. Limfosit T bertanggungjawab merespon kekebalan seluler dengan cara membentuk sel reaktif dengan antigen dan untuk mengatasi radikal bebas di aliran darah dan dalam kelenjar getah bening, jumlah limfosit T sekitar 75% dari jumlah total limfosit. Limfosit B berfungsi untuk menghasilkan antibodi IgA, IgD, IgE, dan IgM, jumlah limfosit B kurang lebih 25% dari jumlah total limfosit [7].

Monosit berukuran lebih besar dari neutrofil, monosit membentuk 5-7% dari total sel darah putih. Monosit berfungsi sebagai sekresi enzim, pematangan sel, interaksi dengan imunogen dan berfungsi sebagai fagosit seperti memindah zat kontaminan, sel-sel mati, puing-puing selular dan mikroorganisme patogen [8]. Monosit tidak dapat bertahan dalam jangka panjang di aliran darah, pergerakan monosit sepanjang pseudopodia kapiler dan menembus ke dalam jaringan ikat. Monosit bermigrasi ke jaringan yang disebut dengan makrofag, terlibat dalam fagositosis dan mengirimkan antigen ke limfosit. Makrofag dapat membelah [9]. Neutrofil adalah leukosit dengan 3-5 lobus inti yang dihubungkan oleh benang kromatin dan sitoplasma. Neutrofil bersifat fagositik, yang berarti memakan mikroorganisme asing seperti bakteri. Neutrofil bertindak sebagai garis pertahanan tubuh terhadap zat asing, terutama bakteri. Bersifat fagosit dan dapat menyerang jaringan yang terinfeksi [7].

Berdasarkan penelitian Ainayah pada tahun 2021 penderita kejang demam dengan 134 responden, sebanyak 69 responden mengalami leukopenia, 4 responden jumlah leukosit normal, 64 responden terjadi leukositosis dan 5 responden tidak teridentifikasi jumlah leukositnya. Jumlah leukosit yang tinggi mungkin tidak digunakan sebagai tanda utama adanya infeksi pada anak dengan demam yang tidak diketahui penyebabnya [10].

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan Simamora pada tahun 2019 dari penelitian didapatkan hasil jumlah limfosit pada anak-anak secara teoritis meningkat. Berdasarkan pada penelitian ini, rata-rata kadar limfosit penderita demam tifoid dengan berdasarkan usia <12 tahun dari 21 responden, 4 responden (19%) mengalami limfopenia, 7 responden (33,3%) jumlah limfosit normal 10 responden (74,6%) mengalami limfositosis. Sedangkan berusia ≥12 tahun dari 34 responden, diperoleh 6 responden (17,6%) mengalami limfopenia, 18 responden (52,9%) jumlah limfosit normal dan 10 responden (29,4%) mengalami limfositosis [11].

Berdasarkan penelitian Wartini pada tahun 2016 penderita Demam Berdarah Dengue (DBD) dengan 210 responden. Jumlah neutrofil yang mengalami peningkatan dengan presentase 38 responden (18,1%) karena pada awal DBD terjadi penurunan leukosit dan kemudian kembali normal karena adanya dominasi dari sel neutrofil, jumlah neutrofil normal 122 responden (58,1%) dan mengalami penurunan dengan presentase 50 responden (23,8%) dapat disebabkan adanya infeksi virus. Presentase jumlah monosit yang terjadi peningkatan sebanyak 163 responden (77,6%), jumlah monosit normal sebanyak 45 responden (21,4%), dan terjadi penurunan sebanyak 2 (1,0%) terjadi peningkatan karena sel fagosit mononukleas menjadi tempat terjadinya infeksi virus yang mereplikasi dalam sel fagosit [12].

II. METODE

Penelitian ini telah mendapatkan *Ethical Clearance* di peroleh dari Rumah Sakit Siti Khodijah Muhammadiyah Sepanjang dan dinyatakan layak etik dengan Nomor 002/KET-KEPK/2-2023. Jenis penelitian yang digunakan ini adalah kuantitatif dengan desain penelitian eksperimental laboratorik. Dilakukan di Rumah Sakit Siti Khodijah Muhammadiyah Sepanjang pada bulan Maret sampai April. Populasi dan sampel penelitian ini adalah 30 pasien febris infeksi dan 30 pasien non infeksi yang berasal dari Rumah Sakit Siti Khodijah Muhammadiyah Sepanjang yang berdasarkan data yang memenuhi kriteria yaitu pasien febris pada bulan Maret sampai bulan April. Dengan teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah *purposive random sampling* teknik sampling dengan pertimbangan kriteria tertentu. Alat yang dibutuhkan dalam penelitian ini Sysmex Xs-800i (*hematology analyzer*). Bahan yang digunakan meliputi: Cellpack, Stromaylzer 4DI, Stromaylzer 4DS, Sulfolyser dan Cellclean. Data dari hasil penelitian di analisis menggunakan SPSS 21 dengan uji statistik uji T Test.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Leukosit

Tabel 1. Hasil pengukuran rata-rata jumlah leukosit penderita febris infeksi dan non infeksi

| Pemeriksaan | Rata-rata hasil pengukuran \pm SD |
|----------------------|-------------------------------------|
| Leukosit Infeksi | 11,4257 \pm 3,4408 |
| Leukosit Non Infeksi | 7,4653 \pm 2,8874 |

Berdasarkan tabel 1 Bahwa di dapatkan rerata jumlah leukosit penderita febris infeksi sebesar 11,425 $10^3/\mu\text{L}$ dan rerata jumlah leukosit febris non infeksi sebesar 7,465 $10^3/\mu\text{L}$. Maka langkah yang pertama dilakukan uji persyaratan analisis yaitu uji normalitas, hasil uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk diperoleh signifikan ($p > 0,05$) data terdistribusi normal sehingga dapat dilanjutkan dengan uji homogenitas varians menggunakan uji Leven's test of varians diperoleh ($p > 0,05$) data homogenitas terpenuhi selanjutnya dilakukan uji lanjutan menggunakan uji T Test. Dari hasil uji T Test didapatkan hasil signifikan $0,00 < 0,05$ maka H_0 ditolak dan H_a diterima yang artinya bahwa terdapat perbandingan bermakna antara jumlah leukosit penderita febris infeksi dan non infeksi.

Jumlah leukosit penderita febris infeksi menunjukkan nilai yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan jumlah leukosit penderita febris non infeksi. Hal ini dapat terjadi karena adanya perbedaan respon imun pasien dan resistensi pasien terhadap virus dan bakteri tersebut. Leukositosis adalah stimulasi pematangan dan pelepasan leukosit yang dimediasi sitokin dari sumsum tulang untuk meningkatkan jumlah leukosit dalam darah. Ketika infeksi terjadi, leukosit akan bekerja untuk menghancurkan organisme yang menyebabkan infeksi. Jika penyebab infeksi menetap dan terdapat dalam jumlah besar di dalam tubuh, endotoksin dalam tubuh dapat menyebabkan supresi sumsum tulang dan hemofagositosis oleh makrofag di dalam sumsum tulang tempat terbentuknya leukosit dan juga mempengaruhi jumlah pirogen endogen yang dilepaskan sebagai penyebab demam [13].

B. Limfosit

Tabel 2. Hasil pengukuran rata-rata jumlah limfosit penderita febris infeksi dan non infeksi

| Pemeriksaan | Rata-rata hasil pengukuran \pm SD |
|-------------|-------------------------------------|
|-------------|-------------------------------------|

| | |
|----------------------|------------------|
| Limfosit Infeksi | 35,817 ± 19,6200 |
| Limfosit Non Infeksi | 32,533 ± 16,1162 |

Berdasarkan tabel 2 Bahwa di dapatkan rerata jumlah limfosit penderita febris infeksi sebesar 35,817 % dan rerata jumlah limfosit febris non infeksi sebesar 32,533 %. Maka langkah yang pertama dilakukan uji perseragaman analisis yaitu uji normalitas, hasil uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk diperoleh signifikan ($p > 0,05$) data terdistribusi normal sehingga dapat dilanjutkan dengan uji homogenitas varians menggunakan uji Leven's test of varians diperoleh ($p > 0,05$) data homogenitas terpenuhi selanjutnya dilakukan uji lanjutan menggunakan uji T Test. Dari hasil uji T Test didapatkan hasil signifikan $0,425 > 0,05$ maka H_0 diterima dan H_a ditolak yang artinya bahwa tidak terdapat beda nyata antara jumlah limfosit penderita febris infeksi dan non infeksi.

Hal ini sesuai dengan penelitian Simamora (2019), terdapat hubungan antara infeksi jangka pendek dengan sel leukosit yang cenderung meningkat sel leukosit granulosit yaitu neutrofil, eosinofil dan basofil. Jika infeksi berkepanjangan sel yang cenderung meningkat adalah sel leukosit agranulosit yaitu salah satunya limfosit. Pada penderita febris infeksi dan non infeksi terdapat jumlah limfosit normal, infeksi lain yang memungkinkan mempengaruhi fungsi sumsum tulang, status imunitas pasien dan invasi dari bakteri atau virus. Limfosit berperan dalam menjaga sistem kekebalan tubuh cara kerja limfosit dalam melawan bakteri dan virus dengan cara memproduksi antibodi [11].

Usia merupakan faktor internal yang berhubungan dengan aktivitas sehari-hari. Anak dibawah usia 5 tahun lebih rentan karena respon imun spesifik dan memori imunologis yang tersimpan dalam sel dendritik dan kelenjar getah bening belum sempurna [14].

C. Monosit

Tabel 3. Hasil pengukuran rata-rata jumlah monosit penderita febris infeksi dan non infeksi

| Pemeriksaan | Rata-rata hasil pengukuran ± SD |
|---------------------|---------------------------------|
| Monosit Infeksi | 15,307 ± 4,1440 |
| Monosit Non Infeksi | 12,343 ± 3,2824 |

Berdasarkan tabel 3 Bahwa di dapatkan rerata jumlah monosit penderita febris infeksi sebesar 12,343 % dan rerata jumlah monosit febris non infeksi sebesar 15,307 %. Maka langkah yang pertama dilakukan uji perseragaman analisis yaitu uji normalitas, hasil uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk diperoleh signifikan ($p > 0,05$) data terdistribusi normal sehingga dapat dilanjutkan dengan uji homogenitas varians menggunakan uji Leven's test of varians diperoleh ($p > 0,05$) data homogenitas terpenuhi selanjutnya dilakukan uji lanjutan menggunakan uji T Test. Dari hasil uji T Test didapatkan hasil signifikan $0,003 < 0,05$ maka H_0 ditolak dan H_a diterima yang artinya bahwa terdapat perbandingan bermakna antara jumlah monosit penderita febris infeksi dan non infeksi.

Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Wartini (2016) bahwa presentase jumlah monosit lebih dari nilai normal, dalam kasus infeksi yang disebabkan oleh benda asing, monosit dengan cepat bermigrasi dari pembuluh darah ke area yang terinfeksi untuk melakukan fagositosis. Monosit berperan sebagai *Antigen Presenting Cell*, mengenali, menyerang mikroba, memproduksi sitokin dan mengarahkan pertahanan sebagai respon terhadap infeksi. Sel monosit seterusnya akan hidup di dalam jaringan sebagai makrofag [12].

D. Neutrofil

Tabel 3. Hasil pengukuran rata-rata jumlah monosit penderita febris infeksi dan non infeksi

| Pemeriksaan | Rata-rata hasil pengukuran ± SD |
|-------------|---------------------------------|
|-------------|---------------------------------|

| | |
|-----------------------|------------------|
| Nutrofil Infeksi | 58,617 ± 12,9669 |
| Neutrofil Non Infeksi | 54,804 ± 19,3568 |

Berdasarkan tabel 4 Bahwa di dapatkan rerata jumlah monosit penderita febris infeksi sebesar 58,617 % dan rerata jumlah monosit febris non infeksi sebesar 54,804 %. Maka langkah yang pertama dilakukan uji perseragaman analisis yaitu uji normalitas, hasil uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk diperoleh signifikan ($p > 0,05$) data terdistribusi normal sehingga dapat dilanjutkan dengan uji homogenitas varians menggunakan uji Leven's test of varians diperoleh ($p > 0,05$) data homogenitas terpenuhi selanjutnya dilakukan uji lanjutan menggunakan uji T Test. Dari hasil uji T Test didapatkan hasil signifikan $0,287 > 0,05$, maka H_0 diterima dan H_a ditolak yang artinya bahwa tidak terdapat beda nyata antara jumlah neutrofil penderita febris infeksi dan non infeksi.

Hal ini sesuai dengan penelitian Wartini (2016) presentasi jumlah neutrofil sebagai tanda terjadinya proses fagositosis yang merupakan fungsi pada saat terjadi radangan. Neutrofil diproduksi di sumsum tulang belakang dan kemudian disalurkan ke seluruh tubuh dan mampu memasuki jaringan tubuh yang terinfeksi untuk melawan bakteri dan virus. Penurunan jumlah neutrofil dapat disebabkan karena adanya infeksi virus dan kondisi tubuh tidak mampu dalam melawan mikroba tersebut secara optimal [12].

Untuk mendapatkan hasil dari pemeriksaan laboratorium yang akurat diperlukan memperhatikan standar prosedur operasional dan memperhatikan faktor-faktor yang dapat mempengaruhi hasil dan tahapan penelitian, karena hasil yang diperoleh menjadi acuan bagi dokter untuk mendiagnosis penyakit.

VII. SIMPULAN

Berdasarkan hasil yang diperoleh pada penelitian ini, dapat disimpulkan bahwa perbandingan jumlah leukosit, limfosit, monosit dan neutrofil pada penderita febris infeksi dan non infeksi. Dari hasil uji T Test menunjukkan adanya perbandingan yang signifikan antara jumlah leukosit pasien febris infeksi dan non infeksi $p=0,00$ ($p < 0,05$) dan antara jumlah monosit pasien febris infeksi dan non infeksi $p=0,003$ ($p < 0,05$). Sedangkan tidak terjadi perbandingan antara jumlah limfosit pasien febris infeksi dan non infeksi $p=0,482$ ($p < 0,05$) dan antara jumlah neutrofil pasien febris infeksi dan non infeksi $p=0,287$ ($p < 0,05$).

UCAPAN TERIMA KASIH

Pada kesempatan ini penulis ingin mengucapkan banyak terimakasih kepada pihak-pihak yang telah membantu, memberikan dukungan serta bimbingan pada peneliti dari awal hingga mencapai titik ini. Terimakasih kepada Direktur dan Penanggungjawab Laboratorium Rumah Sakit Siti Khodijah Sepanjang yang telah mengizinkan peneliti untuk melakukan penelitian.

Artikel Plagiasi.docx

ORIGINALITY REPORT

17%

SIMILARITY INDEX

15%

INTERNET SOURCES

5%

PUBLICATIONS

5%

STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

| | | |
|---|---|----|
| 1 | www.researchgate.net Internet Source | 2% |
| 2 | Submitted to LL DIKTI IX Turnitin Consortium Part IV Student Paper | 2% |
| 3 | repository.setiabudi.ac.id Internet Source | 2% |
| 4 | docplayer.info Internet Source | 2% |
| 5 | repo.stikesicme-jbg.ac.id Internet Source | 1% |
| 6 | www.alodokter.com Internet Source | 1% |
| 7 | conference.upnvj.ac.id Internet Source | 1% |
| 8 | media.neliti.com Internet Source | 1% |
| 9 | jdep.upnjatim.ac.id Internet Source | 1% |

| | | |
|----|---|-----|
| 10 | text-id.123dok.com Internet Source | 1 % |
| 11 | jenis-jenisleukosit.blogspot.com Internet Source | 1 % |
| 12 | Sri - Handayani. "Early Detection of ARI Disease and First Aid in Children with Fever Seizures at Posyandu Cadres at Kantil Depok, Sleman", Hayina, 2021 Publication | 1 % |
| 13 | thousands-passed.xyz Internet Source | 1 % |
| 14 | Swaidatul Masluhiya AF, Irma _. "EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF TRENDS IN DHF CASES IN MALANG CITY", Jurnal Farmasi Sains dan Praktis, 2022 Publication | 1 % |
| 15 | dinkes.jatimprov.go.id Internet Source | 1 % |
| 16 | id.scribd.com Internet Source | 1 % |

Exclude quotes On

Exclude matches < 1%

Exclude bibliography On