

**KARYA TULIS AKHIR PPDS I ILMU BEDAH UMUM**

**KORELASI PENINGKATAN**

**KADAR C REACTIVE PROTEIN SERUM DAN JUMLAH**

**LEKOSIT DALAM DARAH**

**PADA**

**APENDISITIS**

PPDS.IB.27/10

MUC  
A



oleh :

**TEGUH ARUJI MUCHTI**

pembimbing :

**Dr. HARUN AL RASJID**

**BAGIAN ILMU BEDAH / SMF ILMU BEDAH UMUM**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS AIRLANGGA / Dr. SOETOMO**

**SURABAYA**

**2000**

Telah disetujui Panitia Penguji Karya Akhir PPDS I Ilmu Bedah Umum pada  
tanggal 4 Juli 2000.

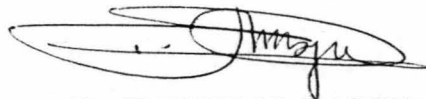
Memenuhi persyaratan Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah Umum  
pada

FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Oleh :

Dr. Teguh Aruji Muchti

**Disetujui Pembimbing :**



**Dr. HARUN AL RASJID**

**Mengetahui**

**Ketua Program Studi Ilmu Bedah Umum**



**Dr. SUNARTO REKSOPRAWIRO**

::

**PPDS I ILMU BEDAH UMUM**

**Ketua :**

**DR. DR Med. dr. Paul Tahalele**

**Anggota :**

**Dr. Sunarto Reksoprawiro**

**Dr. Harun Al Rasjid**

**Dr. Sutrisno Alibasah**

**Mengetahui**

**Ketua Program Studi Ilmu Bedah Umum**

**Dr. Sunarto Reksoprawiro**

## KATA PENGANTAR

Rasa syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena berkat rahmat dan petunjuk-Nya, saya dapat menyelesaikan penelitian ini, yang merupakan salah satu persyaratan dalam pendidikan spesialisasi Ilmu Bedah Umum.

Apendisitis merupakan kasus kegawatan abdomen yang paling sering ditemukan. Apabila tidak ditangani secara tepat dan tepat akan menambah morbiditas bahkan menyebabkan mortalitas.

Dengan penelitian ini diharapkan bisa mempertajam diagnosa sehingga angka morbiditas dan mortalitas apendisitis dapat ditekan sekecil mungkin.

Dengan selesainya karya akhir ini, saya sampaikan terimakasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Dr. Harun Al Rasjid, selaku pembimbing penelitian ini, yang penuh pengertian dan kesabaran, ketekunan serta ketelitian seorang Guru yang telah banyak meluangkan waktu dan pikiran dalam membimbing karya akhir ini.
2. DR. DR Med. dr. Paul Tahalele, dari Biro Penelitian Laboratorium Ilmu Bedah FK Unair yang memberikan bimbingan dan arahan sehingga penelitian ini terlaksana.
3. Dr. Sunarto Reksoprawiro, Ketua Program Studi Ilmu Bedah Umum FK Unair, yang telah banyak memberikan nasehat, mengarahkan dan memberi petunjuk selama saya menempuh pendidikan.
4. Prof. Dr. H.M. Sajid Darnadipura, Kepala Laboratorium Ilmu Bedah FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya, yang telah memberikan kesempatan kepada saya menempuh pendidikan Ilmu Bedah Umum.
5. Prof. Dr. H.M. Dikman Angsar, Direktur RSUD Dr. Sutomo Surabaya yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk bekerja dan belajar di lingkungan RSUD Dr. Sutomo Surabaya.

6. Dr. Widodo. J. Pudji Raharjo, MS, MPH, Dr.PH, yang telah banyak meluangkan waktu dan pikiran dalam membimbing penelitian dan penulisan penelitian ini khususnya dalam bidang statistik dan metodologi penelitian.
7. Seluruh Staf Lab / SMF Ilmu Bedah FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya, atas bimbingannya yang diberikan selama saya menempuh pendidikan di Lab. Ilmu Bedah FK Unair / RSUD Dr. Sutomo Surabaya.
8. Kepada Istriku terkasih dan keempat anak-anakku serta keuarga yang telah banyak berkorban serta dengan kasih sayang, pengertian serta dorongan yang sangat berarti bagi saya.
9. Semua pihak yang tak dapat saya sebutkan satu-persatu yang telah membantu selama ini.

Akhirnya pada kesempatan ini saya menyampaikan maaf kepada semua pihak atas kesalahan dan kekhilafan saya selama menyelesaikan penelitian ini , semoga Tuhan Yang Maha Esa melimpahkan Rahmat-Nya kepada kita semua.

Surabaya , Mei 2000

Dr. Teguh Aruji Muchti

***Correlation of Elevated Serum C-Reactive Protein level  
and Blood Count Leucocyte level  
in Appendicitis***

**Teguh Aruji Muchti / Harun Al Rasjid**

**Department of Surgery, Airlangga University.  
Dr. Soetomo Hospital  
Surabaya**

***ABSTRACT***

**Background :** Appendicitis is the most frequent case in abdominal emergency surgery. Serum C-reactive protein level and blood count leucocyte level are indicators to differs a characteristic of appendicitis and very important in early diagnosis of acute appendicitis. Early detection of acute appendicitis can decrease morbidity and mortality rate.

**Objective :** During the periode of March 15 , 2000 - April 30, 2000, in Department of Surgery Dr. Soetomo Hospital, a study of C- reactive protein level in blood serum and blood count leucocyte had been conducted on 24 patients, 12 patients with acute non perforated appendicitis and 12 patients with acute perforated appendicitis .

**Method :** The statistic data was processed with t-test independent

**Result :** The C-reactive protein blood serum level in acute non perforated appendicitis is higher than in acute perforated appendicitis, and blood count leucocyte in acute perforated appendicitis is higher than in acute non perforated appendicitis .

**Conclusion :** The results revealed that there was a significant difference of C-reactive protein blood serum level in acute non perforated appendicitis and in acute perforated appendicitis. Also significant difference of blood count leucocyte in acute non perforated appendicitis and in acute perforated appendicitis.

**Key words :** C-reactive protein serum , blood count leucocyte, appendicitis.



## DAFTAR ISI

<b>KATA PENGANTAR</b>	<b>i</b>
<b>ABSTRAK</b>	<b>ii</b>
<b>DAFTAR ISI</b>	<b>iii</b>
<b>DAFTAR TABEL</b>	<b>viii</b>
<b>DAFTAR GRAFIK</b>	<b>ix</b>
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b>	<b>x</b>
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b>	<b>1</b>
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Perumusan masalah	1
<b>BAB II. TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN</b>	<b>2</b>
2.1. Tujuan Penelitian	2
2.2. Manfaat Penelitian	2
<b>BAB III. TINJAUAN KEPUSTAKAAN</b>	<b>3</b>
3.1. Anatomi	3
3.2. Batasan	4
3.3. Insidensi	4
3.4. Fisiologi	4
3.5. Patofisiologi	4
3.6. Peranan C-RP Pada Apendisitis	6
3.7. Peranan Leukosit Pada Apendisitis	8
3.8. Perubahan Aliran Darah	9
3.9. Diagnosis	10

3.10. Diagnosa Banding	12
3.11. Komplikasi	13
3.12. Pengobatan	14
<b>BAB IV. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS</b>	<b>15</b>
4.1. Kerangka Konseptual	15
4.2. Hipotesis Penelitian	16
<b>BAB V. METODOLOGI PENELITIAN</b>	<b>17</b>
5.1. Rancangan Penelitian	17
5.2. Variabel Penelitian	17
5.3. Definisi Operasional	17
5.4. Desain Penelitian	18
5.5. Subyek Penelitian	19
5.5.1. Populasi	19
5.5.2. Sampel dan Besar Sampel	19
5.5.3. Kriteria Inklusi	19
5.5.4. Kriteria Eksklusi	19
5.6. Tempat Dan Waktu Penelitian	20
5.7. Alat Dan Bahan	20
5.8. Etik Penelitian	20
5.9. Cara Kerja	20
5.10. Analisa Statistik	21
<b>BAB VI. HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA</b>	<b>22</b>
6.1. Hasil Penelitian	22
6.2. Analisis Data	26



<b>BAB VII. PEMBAHASAN</b>	<b>29</b>
<b>BAB VIII. KESIMPULAN DAN SARAN</b>	<b>30</b>
<b>DAFTAR KEPUSTAKAAN</b>	<b>31</b>
<b>LAMPIRAN</b>	<b>33</b>

## DAFTAR TABEL

- Tabel 1 : Distribusi umur penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 2 : Distribusi jenis kelamin penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 3 : Jumlah leukosit rata-rata pada apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 4 : Kadar *C-reactive protein* rata-rata dalam serum penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 5 : Distribusi jumlah leukosit dalam darah penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 6 : Distribusi kadar *C-reactive protein* pada penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 7 : Uji *t-test independent* kadar *C-reactive protein* dalam serum dan kadar leukosit dalam darah pada penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
- Tabel 8 : Uji korelasi *pearson* kadar *C-reactive protein* apendisitis akut non perforasi dengan jumlah leukosit pada apendisitis akut non perforasi.
- Tabel 9 : Uji korelasi *pearson* kadar *C-reactive protein* apendisitis akut perforasi dengan jumlah leukosit pada apendisitis akut perforasi.

## DAFTAR GRAFIK

Grafik 1 : Hubungan antara kadar C-RP dalam serum dengan onset apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).

Grafik 2 : Hubungan antara jumlah lekosit dalam darah dengan onset apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).

## BAB I PENDAHULUAN



### 1.1. LATAR BELAKANG MASALAH

Apendisitis akut merupakan kasus tersering pada pasien nyeri abdomen akut yang dilakukan operasi. Pieper dan Krieger ( 1982 ) mendapatkan insiden pada laki-laki 1,33/ 1000 dan 0,99/1000 kasus pada wanita. Dalam dasa warsa terakhir ini , ahli bedah setuju untuk melakukan pengangkatan apendiks secara dini begitu terjadi peradangan akut pada apendiks untuk mencegah terjadinya morbiditas dan mortalitas yang tinggi. Perbedaan pendapat pada kasus apendisitis yang gejalanya tidak khas melibatkan diagnosis dini dan pemeriksaan diagnostik tambahan . Beda pendapat tersebut timbul dari kenyataan bahwa kejadian apendisitis yang lanjut ( perforasi ) mencapai 35 persen dan tak berubah selama 50 tahun terakhir. Untuk itu penulis mencoba membuktikan adanya hubungan peningkatan kadar *C-reactive protein* dalam serum penderita apendisitis akut (perforasi dan non perforasi) untuk kepentingan diagnosis . Akan tetapi perlu diketahui bahwa peranan pemeriksaan C-RP dalam serum sangat sensitif tetapi tidak spesifik dan pada kasus apendisitis akut pemeriksaan C-RP hanya berfungsi sebagai pemeriksaan penunjang tambahan yang harus didukung pemeriksaan lain (klinis dan laboratorium). Kadar *C-reactive protein* akan meningkat pada trauma ,nekrosis jaringan, neoplasma maupun infeksi (bakteri, virus , jamur dan parasit ).<sup>(5,6)</sup> Beberapa penulis mengatakan apabila lekosit lebih dari  $18.000/\text{mm}^3$  atau hitung jenis sangat bergeser ke kiri maka diduga sudah terjadi perforasi. Bahkan ada yang mengatakan bahwa lekosit lebih dari  $13.000/\text{mm}^3$  umumnya didapatkan pada apendisitis yang sudah mengalami

perforasi. Bjorksten dan Wahlby dalam penelitiannya mengatakan bila jumlah lekosit lebih dari  $15000/\text{mm}^3$  sudah terjadi apendisitis gangrenosa.<sup>(9,12,13)</sup>

Menurut Sang Nyoman Suryana dan Harun Alrasjid pada penelitiannya didapatkan jumlah lekosit dalam darah  $12.920 /\text{mm}^3$  pada apendisitis akut dan jumlah lekosit dalam darah  $15.970 /\text{mm}^3$  pada apendisitis perforasi.<sup>(2)</sup>

## 1.2. PERUMUSAN MASALAH

Dari beberapa kepustakaan, hubungan kadar *C-reactive protein* dalam serum pada apendisitis akut baik perforasi maupun non perforasi masih belum banyak dibicarakan, sedangkan mengenai hubungan antara jumlah lekosit dalam darah dengan apendisitis akut telah banyak disinggung.

## BAB II TUJUAN DAN MANFAAT PENELITIAN

### 2.1. TUJUAN PENELITIAN

#### 2.1.1. TUJUAN UMUM

Untuk menganalisa adanya kaitan peningkatan kadar *C-reactive protein* dalam serum dan jumlah lekosit darah pada penderita dengan apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).

#### 2.1.2. TUJUAN KHUSUS

1. Menganalisa adanya peningkatan kadar *C- reactive protein* dalam darah pada penderita yang mengalami apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
2. Menganalisa adanya peningkatan kadar *C- reactive protein* dalam darah penderita apendisitis akut non perforasi yang meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan pada penderita apendisitis akut perforasi.
3. Menganalisa adanya peningkatan jumlah lekosit dalam darah pada penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.
4. Menganalisa adanya peningkatan jumlah lekosit pada apendisitis akut perforasi yang meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan pada apendisitis akut non perforasi.
5. Menganalisa adanya hubungan antara peningkatan kadar *C-reactive protein* dengan peningkatan jumlah lekosit darah pada apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).

## 2.2. MANFAAT PENELITIAN

Dari hasil penelitian ini diharapkan hasil pemeriksaan kadar *C-reactive protein* pada serum dan jumlah lekosit darah dapat dipakai sebagai sarana deteksi dini pada apendisitis akut (perforasi, non perforasi).

## BAB III

### TINJAUAN KEPUSTAKAAN

#### 3.1. ANATOMI

Secara embriologis apendiks merupakan kelanjutan dari sekum, yaitu dari bagian ujung bawah. Selama masa bayi, pertumbuhan pada sisi kanan dan depan dari sekum lebih cepat sehingga terjadi perputaran apendiks ke arah *posterior* dan *medial*. Hal ini dipertahankan sampai dewasa, dimana pada akhirnya apendiks terletak 2,5 cm dibawah katup *ileocaecal* dengan panjang rata-rata 10 cm.<sup>(21)</sup>

Apendiks merupakan pertemuan dari ketiga *taenia* koli, ini bisa digunakan sebagai patokan anatomis mencari pangkal apendiks waktu operasi.<sup>(19,21,26)</sup>

Henry dalam tulisannya menyatakan rata-rata ukuran apendiks sekitar 8 sampai 10 cm dengan diameter kurang lebih 6 mm pada basisnya. Letak pangkal apendik biasanya diarah *postero-medial* dinding sekum, kira-kira 1,7 cm dari *ileocaecal junction*. Tergantung hubungannya dengan peritoniumnya, maka apendiks ini bisa bebas ujungnya atau melekat pada posisi tertentu. Wakeley menyatakan bahwa posisi yang tersering adalah *retrocaecal* ( 65,28 % ) ; posisi *pelvical* ( 31,01 % ) pada posisi ini apendik tergantung kebawah menempel pada pelvis didepan muskulus psoas, posisi lainnya yaitu *subcaecal* ( 2,26 % ) ; *anteileal* ( 1 % ), posterior ileum ( 0,4 % ) ; lainnya sehubungan dengan kelainan letak dari *caecum* ( 0,05 % ).<sup>(21)</sup>

Jaringan limfe yang terletak dibawah mukosa terbentuk pada saat kurang lebih 2 minggu setelah kelahiran . Pada awalnya dengan jumlah sedikit, tapi akan bertambah secara bertahap mencapai 200 folikel pada usia 12 sampai 20 tahun, kemudian bertahap



pula berkurang sampai separuhnya sampai umur 30 tahun dan menghilang pada usia 60 tahun. Bahkan pada orang tua fibrosis dari jaringan limfoid yang atrofi akan menimbulkan penyempitan bahkan penutupan lumen apendiks.<sup>(4,19)</sup>

Dinding apendiks dilapisi otot, lapisan paling dalam berbentuk sirkuler dan merupakan kelanjutan dari lapisan yang sama dari sekum. Lapisan luar adalah otot longitudinal dibentuk oleh gabungan dari ketiga *taenia* pada perbatasan sekum dan apendiks.<sup>(11)</sup>

Apendiks dapat nutrisi dari arteria apendikularis yang merupakan cabang dari arteri *ileocolical*. Jalannya arteri apendikularis ini menyusuri mesoapendiks memberi cabang kecil masuk kedalam apendiks. Sedangkan aliran darah vena dan limfe sistemnya ikut dengan sistem vena *ileocolical* yang kemudian bergabung dengan vena mesenterika superior.<sup>(11)</sup>

### 3.2. BATASAN

Apendisitis adalah proses peradangan yang terjadi pada usus buntu.<sup>(6)</sup>

### 3.3. INSIDENSI

Apendisitis akut, penyebab tersering dari akut abdomen, bisa terjadi pada semua umur, tapi lebih sering pada dekade 2 dan 3. Rasio laki-laki dibanding wanita menjelang pubertas adalah 1 : 1, pada pubertas rasio laki-laki dibanding wanita 2 : 1 (15 - 25 tahun), seterusnya seimbang antara laki-laki dan wanita.<sup>(21)</sup>

### 3.4. FISILOGI

Apendiks mempunyai peran mengeluarkan imune sistem ke usus ( yang diproduksi *Gut Associated Lymphoid Tissues / GALT* ). Pengambilan apendiks tak berpengaruh pada sistem imunoglobulin, sebab jumlah jaringan limfe di daerah ini kecil sekali jika dibandingkan dengan jumlah di saluran cerna dan di seluruh tubuh.<sup>(21)</sup>

### 3.5. PATOFISIOLOGI <sup>(5)</sup>

Ada dua teori yang mendasari terjadinya apendisitis, yaitu :

3.5.1. Hematogen : adalah proses infeksi diluar usus buntu kemudian menyebar secara hematogen menuju usus buntu.

3.5.2. Apendisitis terjadi akibat penyumbatan lumen , seperti :

- a. hiperplasia folikel limfe submukosa ( 60 % )
- b. adanya fekolit ( 35 % )
- c. benda asing : biji-bijian sayur atau buah-buahan, cacing, kontras barium.
- d. Lain-lain : striktur, perlekatan, tumor dinding apendiks atau sekum.

Apabila apendiks mengalami penyumbatan, maka akan terjadi akumulasi sekret mukus pada bagian distalnya dan apendiks akan mengalami distensi . Bersamaan dengan akumulasi sekret maka akan terjadi peningkatan tekanan dalam lumen , yang akan menyebabkan bendungan pada saluran limfe. Sehingga apendiks menjadi edema. Saat ini mulai terjadi pertumbuhan dari bakteri dan tampak adanya ulserasi pada mukosa , kejadian ini disebut sebagai apendisitis akut fokal ( *katharalis* ). Regangan dan peningkatan tekanan lumen dan adanya peradangan pada saat ini akan dirasakan oleh

penderita sebagai nyeri viseral lokal ringan , disertai anoreksia, mual dan kadang-kadang muntah. Hal ini terjadi oleh karena apendiks dan usus halus mempunyai seraf saraf yang sama, sehingga nyeri viseral pertama dirasakan pada daerah epigastrium atau periumbilikal yang dapat berpindah-pindah. Selanjutnya sekresi yang terus-menerus akan meningkatkan tekanan intralumener, menyebabkan tersumbatnya aliran vena dan terjadi trombosis, hal ini akan menyebabkan edema dan iskemia apendik. Bakteri yang ada akan mengadakan invasi dan menyebar lewat dinding apendik, dan terbentuklah pus, pada saat ini disebut sebagai apendisitis *suppurativa*. Bakteri penyebab apendisitis pada umumnya adalah kuman patogen , E coli, Pseudomonas aeroginosa, Enterobacter dan bakteri anaerob. Proses peradangan pada serosa apendik mengadakan kontak dengan peritoneum parietale akan menimbulkan nyeri somatik yang dirasakan menetap pada kwadran kanan bawah. <sup>(21,22,26)</sup>

Proses patologis yang berlangsung terus akan menyebabkan gangguan pada aliran darah arterial. Bagian apendik dengan aliran darah yang kurang, yaitu daerah antemesenterial dengan vaskularisasi yang sedikit akan mengalami gangren yang tampak sebagai infark. Sekresi mukosa terus berlangsung, tekanan dalam lumen terus meningkat, akhirnya terjadi perforasi disertai keluarnya pus. Pada kebanyakan kasus, obstruksi yang mengakibatkan terjadinya apendisitis akan menutupi aliran feses dari sekum melewati apendik yang perforasi. Perforasi apendik akan menyebabkan peritonitis umum maupun abses dan periapendikular infiltrat.

Periapendikular infiltrat terjadi bila apendisitis gangrenosa atau mikroperforasi ditutupi dindingnya oleh omentum dan atau usus. Apabila periapendikular infiltrat

belum sempurna atau organ usus dan omentum tidak membentuk dinding , maka akan terjadi penyebaran pus keseluruh rongga peritoneum diikuti peritonitis generalisata.<sup>(11)</sup>

### 3.6. PERANAN C- REACTIVE PROTEIN PADA APENDISITIS

"Respon Fase Akut " adalah istilah yang dipakai untuk suatu kondisi karakteristik dari perubahan konsentrasi protein-protein plasma yang terjadi pada berbagai bentuk kerusakan jaringan .

Konsentrasi banyak protein meningkat selama "respon fase akut", termasuk :

- beberapa inhibitor proteinase
- protein-protein koagulasi
- komponen-komponen komplemen
- protein - protein transport.

Namun *C- reactive protein* dan protein serum amyloid A memberikan daya tarik khusus karena besarnya peningkatan lebih tinggi dari protein lainnya, dapat sampai meningkat 100-1000 kali dari harga normal pada "respon fase akut" . Perlu dicatat bahwa beberapa konsentrasi protein lainnya seperti albumin akan menurun selama "Respon Fase Akut".

Stimulus yang menginduksi "Respon Fase Akut " bermacam-macam antara lain : trauma , inflamasi, nekrosis, iskemik, neoplasma, infeksi (bakteri, virus, jamur atau parasit ).

Semua proses ini menyebabkan kematian sel (jaringan) dan dihasilkannya mediator-mediator peptida oleh sel-sel fagosit mononuklear, termasuk :

- interleukin I ( IL - I ),

- *Cachectin*, yang juga dikenal sebagai *TNF ( Tumor Necrosis Factor )*,
- *Hepatocyte Stimulating Factor*

Salahsatu atau beberapa mediator ini memacu peningkatan sintesis protein-protein termasuk C-RP oleh mRNA hepatosit, yang kemudian diproduksi dan disekresi oleh hepar pada "Respon Fase Akut".

*C- reactive protein* , terdiri dari lima sub unit yang identik dan *non-glycosylated*, *non-kovalen*, yang membentuk konfigurasi *ring - like* dengan simetri *pentametri* siklik.

Molekul *C-reactive protein* memiliki afinitas khususnya terhadap *phosphorylcholine* melalui sisi *calcium dependent binding site*.

Residu-residu *phosphorylcholine* terdapat dalam banyak mikroorganisme termasuk *C-polysaccharida* pada *pneumococcus*, oleh sebab itu diberi nama *C-reactive protein*.

Pada *binding site* yang sama , *C-RP* juga dapat terikat pada *ligands* lain termasuk lipoprotein dan kromatin , *C-RP* juga memiliki *non-calcium dependent binding site*.

Fungsi *C-RP* in vivo tidak diketahui namun dapat berperan sebagai mekanisme pertahanan spektrum luas terhadap mikroorganisme. *C-RP* dapat terikat pada membran sel yang rusak namun tidak bisa pada membran sel yang normal dan kemudian memiliki komponen terikat yang meningkatkan proses resolusi dan repair. Selama perjalanan proses perusakan jaringan sejumlah *ligands* potensial untuk *C-RP* ekstrinsik abnormal atau yang autogen dapat dilepaskan ke dalam

sirkulasi dan *C-RP* dapat mengikat atau mendetoksifikasi *ligands-ligands* ini atau memfasilitasi *clearancenya*.

Pengukuran *C-RP* dalam praktek klinik selama ini cukup diperhatikan . Peningkatan nyata *C-RP* serum tampak pada sebagian besar infeksi dan derajat peningkatan tersebut biasanya berkorelasi baik dengan derajat beratnya infeksi. Infeksi bakterial merupakan stimulus kuat terhadap produksi *C-RP* dan sebagai contoh, kadar *C-RP* nampaknya selalu lebih tinggi pada pasien infeksi bakterial daripada virus . Lebih sedikit informasi yang diperoleh mengenai infeksi parasit atau jamur, namun nampaknya pada infeksi yang serius bahkan pada mikroorganisme oportunistik pada hospes yang *immunocompromised* biasanya menstimuli tingginya kadar *C-RP*. Banyak keadaan lain , yaitu penyakit-penyakit inflamasi seperti rheumatoid arthritis, neoplasma maligna, nekrosis iskemik dan trauma, ada hubungannya dengan kadar *C-RP* yang tinggi yang mencerminkan aktifitas penyakit tersebut. Setelah onset akut kadar *C-RP* meningkat tajam dengan puncak 24 – 48 jam setelah stimulus , demikian pula setelah renisi spontan atau setelah diterapi yang tepat kadar *C-RP* akan turun ke nilai normal.

Berdasarkan pengamatan-pengamatan ini , pengukuran kadar *C-RP* memiliki nilai klinis pada hal-hal berikut :

- sebagai skrining pada penyakit organik
- untuk memonitor perkembangan dan aktifitas penyakit misalnya infeksi.

*C- reactive protein ( C-RP )* merupakan bagian integral dari respon inflamasi. *C-RP* merupakan protein fase akut yang disintesa oleh hati dan dimediasi oleh pelepasan *cytokine* dari makrofag yang diaktivasi.

Manfaat yang jelas dari pengukuran *C-RP* adalah untuk diferensial diagnosis antara apendisitis akut yang membutuhkan pembedahan dan nyeri abdomen akut yang tidak ada hubungannya dengan apendisitis akut. *C-RP* dapat mendeteksi inflamasi atau kerusakan jaringan dalam waktu 4 - 6 jam setelah terinfeksi karena kadarnya meningkat 100 - 1000 kali , dan mencapai kadar maksimal dalam waktu 24 - 48 jam. *C- reactive protein* merupakan protein spesifik dalam plasma yang kadarnya meningkat bila terjadi infeksi ataupun kerusakan jaringan. Peningkatan kadar *C- reactive protein* terlihat pada infeksi dan besarnya peningkatan tergantung dari derajat kerusakan jaringan, pada infeksi bakteri akan meningkat lebih tinggi. *C-RP* level mencapai kadar tertinggi pada 24 sampai 48 jam setelah infeksi . Kadar normal dari *C-RP* adalah 0,8 mg/l ( 0,07 mg/l - 29 mg/l ).<sup>(2,7,24,28)</sup>

### 3.7. PERANAN LEKOSIT PADA APENDISITIS

Lekosit adalah unit mobil dari sistem pertahanan tubuh . Dibentuk sebagian dalam sumsum tulang ( granulosit dan monosit, beberapa limfosit) dan sebagian lagi dalam jaringan limfe ( limfosit dan sel plasma ). Manfaat sebenarnya adalah ditransport ke daerah-daerah peradangan yang berbahaya.

Terdapat enam jenis sel darah putih : Polimorfonuklear neutrofil, polimorfonuklear eosinofil, monosit, limfosit dan sel plasma.

Granulosit dan monosit melindungi tubuh terhadap invasi organisme dengan memakannya , yaitu proses fagositosis. Salah satu fungsi limfosit sebagai penyerang spesifik dan menghancurkannya.



Sifat-sifat sel darah putih :

#### *Diapedesis*

Sel darah putih dapat menerobos melalui pori-pori, malahan sel-sel endotel pembuluh darah dengan proses diapedesis.

#### *Gerak Amuboid*

Waktu sel-sel telah masuk ke jaringan, khususnya polimorfonuklear, limfosit dan monosit, bergerak melalui jaringan dengan gerakan amuboid, yaitu gerakan ditandai dengan tonjolan pseudopodea dari salah satu ujung sel.

#### *Kemotaksis*

Sejumlah zat kimia dalam jaringan menyebabkan leukosit bergerak mendekati atau menjauhi zat kimia.

#### *Fagositosis*

Sifat leukosit untuk menelan partikel-partikel asing yang merupakan fungsi neutrofil dan monosit.

Pada apendisitis terjadi proses peradangan, yaitu suatu reaksi dari jaringan hidup terhadap jejas berupa reaksi pembuluh darah, neurogenik, humoral dan reaksi seluler.<sup>(16)</sup>

### **3.8. PERUBAHAN ALIRAN DARAH**

Terjadi dilatasi arterioler ditempat infeksi. Sfingter prekapiler terbuka sehingga kapiler yang inaktif ikut melebar begitu juga venulae post kapilaria melebar dan berisi darah. Akibatnya terjadi hiperemi yaitu bertambahnya darah disuatu tempat disertai hambatan aliran darah, naiknya tekanan intra vaskuler dan perubahan susunan



letak sel darah terhadap dinding pembuluh darah. Selain itu hiperemi berakibat cairan plasma keluar memasuki jaringan, karena dinding pembuluh darah bertambah permeabel, viskositas darah meningkat dengan akibat sel-sel darah merah menggumpal dan tahanan bertambah besar, proses ini menyebabkan aliran darah setempat bertambah lambat. Aliran keluar yang berkurang disertai aliran masuk yang lebih besar, akan meningkatkan tekanan dalam kapiler dan venulae dengan akibat terbentuknya eksudat, kecepatan aliran darah menurun, gumpalan sel darah merah terletak sentral dan lekosit terutama neutrofil terletak ditepi (*margination*). Bila lesi berat dapat terbentuk trombus sebagai akibat rusaknya endotel. Lekosit yang letaknya ditepi kemudian meninggalkan pembuluh darah memasuki jaringan. Meningkatnya permeabilitas pembuluh darah disertai keluarnya protein plasma dan sel darah putih memasuki jaringan disebut eksudasi.<sup>(16)</sup>

## SEL DARAH PUTIH

Penimbunan sel-sel darah putih, terutama neutrofil dan monosit pada daerah infeksi merupakan aspek terpenting. Sel darah putih mampu melahap benda asing, termasuk bakteri dan debris sel-sel nekrosis dan lisozym didalamnya membantu pertahanan tubuh dengan beberapa cara.

Pada tempat radang terjadi pembendungan dengan akibat sel-sel eritrosit bergumpal, terletak ditengah-tengah dan sel-sel darah putih terdesak ketepi (*marginasi*) melekat dan melapisi sel endotel pembuluh darah. Keluarnya sel darah putih dari pembuluh darah disebut emigrasi. Neutrofil bergerak secara amuboid melalui *endothelial cell junction*.

Pertama yang terdapat dalam ruang perivaskuler adalah neutrofil yang diikuti monosit. Begitu sampai diluar pembuluh darah, monosit disebut histiosit atau makrofag.

Pada radang akut yang menyolok umumnya adalah neutrofil. Hal ini oleh karena neutrofil sangat mobil, banyak dalam aliran darah dan juga reaksi sistemik akan merangsang sumsum tulang membentuk lekosit lebih banyak terutama neutrofil. Kemudian setelah 2-3 hari, makrofag lebih banyak, makrofag ini lebih resisten terhadap PH asam dan umurnya lebih lama, beberapa bulan sampai tahunan. Sedangkan neutrofil hanya 4 hari.

Bergeraknya sel lekosit ketempat infeksi oleh faktor kemotaksis, dapat endogen berasal dari protein plasma atau eksogen sebagai produk bakteri.

Fagositosis terdiri dari 3 tahap yaitu perlekatan partikel pada permukaan fagosit, pelahapan, pemusnahan serta penghancuran jasad renik atau partikel yang dimakan.

Leukositosis pada appendisitis terutama terdiri dari neutrofil. Lekosit bertambah banyak oleh karena sel-sel *precursor* yang terdapat dalam sumsum tulang mengalami proliferasi. Endotoksin asal kuman dan *colony stimulating factor* asal makrofag merupakan rangsangan untuk *precursor cell* membentuk lebih banyak sel-sel darah putih. Sel itu ditemukan juga lebih banyak sel neutrofil muda.<sup>(16)</sup>

### 3.7. DIAGNOSIS

#### 3.7.1 KLINIS

Apendisitis akut sering timbul dengan gejala khas yang didasari oleh radang mendadak apendiks yang memberikan tanda setempat, disertai maupun tidak disertai rangsangan peritonium lokal . Gejala klasik apendisitis adalah nyeri samar-samar bersifat tumpul yang merupakan nyeri viseral didaerah epigastrium atau di daerah umbilikus. Kelainan ini sering disertai mual, kadang-kadang

muntah dan nafsu makan menurun. Dalam beberapa jam nyeri berpindah ke kanan bawah ke titik Mc. Burney.<sup>(8,9,18)</sup>

Bila letak apendiks *retrocaecal* diluar rongga perut, karena letaknya terlindung sekum maka tanda nyeri perut kanan bawah tak begitu jelas dan tak ada tanda-tanda rangsangan peritonium . Rasa nyeri lebih ke arah sisi kanan atau nyeri timbul pada saat berjalan , karena kontraksi otot psoas mayor yang menegang dari dorsal.<sup>(8,9,18)</sup>

Demam biasanya ringan sekitar 37,5 - 38,5 derajat Celsius. Bila suhu lebih tinggi, kembung, sering terlihat pada penderita dengan komplikasi perforasi . Penonjolan perut kanan bawah bisa dilihat pada masa atau abses apendikular.<sup>(19,22)</sup>

Pada palpasi didapat nyeri yang terbatas pada regio iliaka kanan , bisa disertai nyeri lepas. *Defans muscular* menunjukkan rangsangan peritonium parietal. Nyeri perut kanan bawah ini merupakan kunci diagnosis.

Peristaltik usus sering kali normal tetapi dapat menurun atau hilang pada peritonitis generalisata akibat appendisitis perforasi . Pemeriksaan colok dubur menyebabkan nyeri bila daerah infeksi bisa dicapai dengan jari telunjuk , misalnya pada apendisitis pelvika.

Pada apendisitis pelvika pemeriksaan abdomen sering meragukan , maka kunci diagnosis adalah nyeri terbatas pada waktu melakukan colok dubur. Pemeriksaan test psoas dan obturator lebih ditujukan untuk mengetahui letak apendik.<sup>(9,18)</sup>

Adanya *fecolith* pada lumen, umur ( orang tua atau anak-anak ), keterlambatan diagnosis merupakan faktor yang berperan terjadinya perforasi apendiks. Dilaporkan insiden perforasi 60 % pada umur diatas 60 tahun . Faktor yang

mempengaruhi tingginya insiden perforasi pada orang tua adalah gejala yang tidak jelas, keterlambatan berobat, adanya perubahan anatomi apendik berupa penyempitan lumen dan arteriosklerosis. Insiden apendisitis perforasi pada anak-anak tinggi, hal ini disebabkan karena dinding apendik pada anak-anak masih tipis, anak kurang komunikatif sehingga memperpanjang waktu diagnosis. Pada bayi 80 - 90 % apendisitis diketahui setelah perforasi.<sup>(18,19)</sup>

### 3.7.2 PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Pada apendisitis hitung jenis dan jumlah total sel lekosit biasanya abnormal. Sebagian besar penderita tanpa komplikasi jumlah leukosit adalah 10.000 - 18.000/mm<sup>3</sup> dengan sel polimorfonuklear menonjol. Apabila jumlah lekosit melewati 18.000/mm<sup>3</sup> kemungkinan perforasi, tapi tak adanya lekositosis tidak menyingkirkan adanya apendisitis.<sup>(6,18)</sup>

Analisa urine biasanya normal, kadang-kadang ( 20 % ) ditemukan adanya lekosit pada laki-laki. Ditemukannya sejumlah kecil eritrosit atau lekosit, hal ini terutama pada apendisitis yang letaknya *retrocaecal*, berdekatan dengan ureter kanan.<sup>(6,18)</sup>

### 3.7.3 PEMERIKSAAN RADIOLOGIS

Diagnose apendisitis biasanya cukup ditegakkan dari anamnesa dan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan radiologis hanya diperlukan untuk diagnosis banding dan komplikasi dari apendisitis.

Foto polos abdomen pada apendisitis akut menunjukkan distensi lengkung usus halus pada kanan bawah, sedang pada sekum jarang didapatkan. Adanya gas di

apendiks pada 5 % kasus menunjukkan akibat dari obstruksi pada bagian proksimalnya (fekolit). Barium enema membantu pada beberapa penderita (terutama anak-anak) hal-hal yang khas pada pemeriksaan barium enema adalah tidak terisinya apendiks oleh kontras, adanya efek masa pada bagian medial dan inferior dari perbatasan dengan sekum dan mukosa yang tak beraturan pada ileum terminal.<sup>(19,21)</sup>

Pada pemeriksaan sonografi appendisitis akut terlihat adanya penebalan dinding, adanya apendikolit atau adanya cairan ( abses ) yang terlokalisir.<sup>(19,21,22)</sup>

### **3.7.4 DIAGNOSA BANDING <sup>(4,21)</sup>**

#### **3.6.4.1. Gastroenteritis**

Pada gastroenteritis, mual dan muntah dan diare mendahului rasa sakit. Hiperperistaltik sering ditemukan. Panas dan leukositosis kurang menonjol dibandingkan apendisitis akut.

#### **3.6.4.2. Penyakit ginekologis**

##### **3.6.4.2.1. Salpingitis**

Dimulai perut bagian bawah tanpa suatu peralihan yang khas. Demam tinggi, rasa nyeri bagian bawah dari perut bilateral difus, rasa nyeri daerah serviks.

##### **3.6.4.2.2. Mittelschmerz**

Rasa sakit yang disebabkan oleh ruptur folikel ovarium pada saat ovulasi, sakit mendadak pada pertengahan menstruasi , gejala gastrointestinal yang minimal, dan biasanya akan sembuh spontan.

### **3.6.4.2.3. Kista ovarium yang pecah**

Rasa sakit hebat dan tiba-tiba disertai muntah-muntah.

### **3.6.4.2.4. Kehamilan diluar kandungan**

Nyeri difus pada daerah pelvis, ada tanda cairan bebas, anemia dan amenorrhea.

### **3.6.4.3. Penyakit saluran kemih**

#### **3.6.4.3.1. Kolik ureter**

Rasa nyeri menjalar menuju skrotum, tak ada kekakuan otot dan rasa nyeri langsung ringan. Pada pemeriksaan sedimen urine mengandung eritrosit.

#### **3.6.4.3.2. Pielonefritis**

Gejala demam tinggi (menggigil), nyeri pada sudut kostovertebral. Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan piuria, bakteri banyak pada urine.

### **3.6.4.4. Kelainan-kelainan lain dalam abdomen.**

Kelainan tersebut antara lain : Ulkus peptikum, kolesistitis, pankreatitis, divertikulitis dan perforasi karsinoma kolon.

### **3.6.4.5. Kelainan-kelainan diluar abdomen**

Seperti pneumoni, pleuritis dan infark myokard.

## **3.7.5 KOMPLIKASI<sup>(4,6,9)</sup>**

Komplikasi pada penderita appendisitis akan menaikkan morbiditas dan mortalitas.

### **3.7.5.1 Perforasi**

Terjadi kurang lebih 20 % penderita. Rasa sakit yang bertambah, demam tinggi, nyeri tekan hebat dan leukositosis.

### 3.7.5.2 Peritonitis

Difus atau generalisata, merupakan kelanjutan perforasi. Peritonitis disertai rasa sakit hebat, demam dan tanda-tanda sepsis.

### 3.7.5.3 Periapendikular infiltrat

Merupakan perjalanan lanjut dari proses appendisitis, teraba massa pada perut kanan bawah.

### 3.7.5.4 Abses apendiks

Ini merupakan akibat lain dari perforasi. Teraba suatu massa pada kwadran kanan bawah, mula-mula flegmon tetapi dapat berkembang menjadi rongga yang mengandung nanah.

### 3.7.5.5 Foie apendikulare

Terjadi emboli kuman lewat sistem porta ke hepar sehingga timbul mikro abses di hepar.

## 3.7.6 PENGOBATAN

Prinsip pengobatan penderita appendisitis akut adalah dilakukan operasi appendiktomi, dengan persiapan sebagai berikut ;

- Infus penderita dengan garam fisiologis atau larutan ringer laktat untuk rehidrasi praoperasi.
- Berikan antibiotik profilaksis sesuai dengan protokol pada saat premedikasi.
- Kompres penderita sehingga suhu kurang dari 38 ° C, terutama pada anak-anak.

Pembedahan dilakukan bila rehidrasi dan usaha penurunan suhu telah tercapai . Suhu tubuh tak lebih dari 38 C, produksi urine berkisar 1-2 cc/kg BB/jam, nadi dibawah 120 kali / menit.

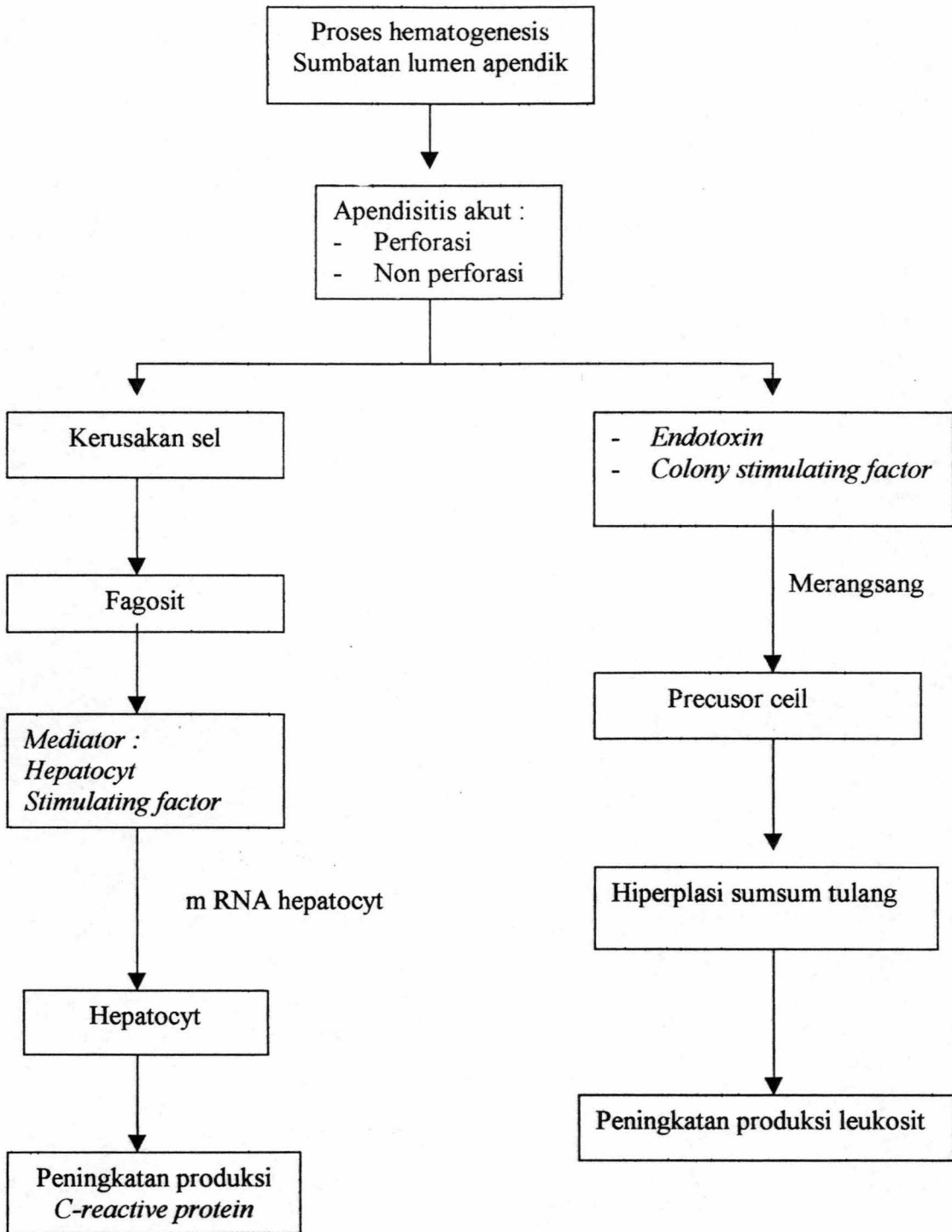
Bila apendisitis dicurigai perforasi, sebelum membuka peritonium tepi sayatan diamankan dengan kasa. Membuka peritonium sedikit dahulu dan alat penghisap sudah disiapkan sedemikian rupa sehingga nanah dapat langsung terisap tanpa kontaminasi ke tepi sayatan.<sup>(11,22)</sup>



BAB IV

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

4.1 KERANGKA KONSEPTUAL





#### 4.2.HIPOTESIS PENELITIAN

- *C-reactive protein* dalam serum akan meningkat pada penderita apendisitis akun non perforasi.
- *C-reactive protein* dalam serum akan meningkat pada penderita apendisitis akut yang perforasi.
- *C-reactive protein* dalam serum akan meningkat lebih tinggi pada penderita apendisitis akut non perforasi dibanding peningkatan kadar *C-reactive protein* dalam serum pada apendisitis akut yang perforasi.
- Jumlah lekosit dalam darah akan meningkat pada penderita apendisitis akut non perforasi.
- Jumlah lekosit dalam darah akan meningkat pada apendisitis akut perforasi.
- Jumlah lekosit dalam darah akan meningkat lebih tinggi pada apendisitis akut perforasi dibanding dengan peningkatan jumlah leukosit dalam darah pada apendisitis akut non perforasi.
- Tidak adanya hubungan antara peningkatan kadar *C-RP* dan peningkatan jumlah lekosit dalam darah pada apendisitis akut.

## BAB V

### METODE PENELITIAN

#### 5.1. RANCANGAN PENELITIAN

Rancangan yang dipakai dalam penelitian ini adalah analisis *cross sectional*.

#### 5.2. VARIABEL PENELITIAN

Variabel tergantung : Kadar *C - reaktive protein* dalam serum dan jumlah leukosit dalam darah

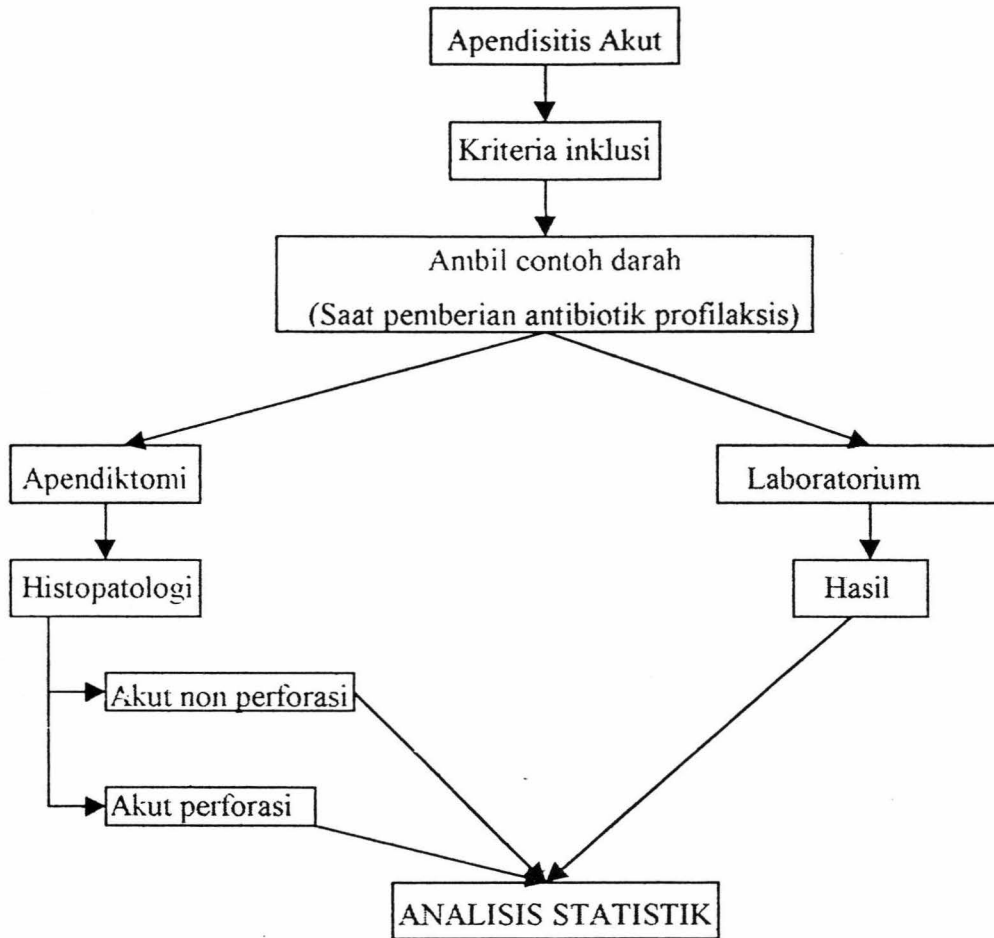
Variabel bebas : Apendisitis akut non perforasi  
Apendisitis akut perforasi

#### 5.3. DIFINISI OPERASIONAL

- **Jumlah leukosit** : Jumlah leukosit dalam darah pada penderita apendisitis akut (perforasi dan non perforasi) dalam ...../mm<sup>3</sup>
- **Kadar *C-reactive protein*** : Kadar *C-reactive protein* dalam serum penderita apendisitis akut ( perforasi dan non perforasi ), yang diukur secara kuantitatif.(dalam ug/ml).
- **Apendisitis akut** : Proses peradangan akut pada apendiks dari hasil pemeriksaan fisik dan laboratorium.
- **Apendisitis akut non perforasi (histopatologis)** : tampak mukosa edema disertai infiltrasi sel-sel peradangan akut, peradangan meluas sampai submukosa, otot dan dinding serosa dan dapat ditemukan pus dalam lumen apendik.

- **Apendisitis perforasi ( histopatologi )** :dinding apendik menipis disertai jaringan nekrotik dan tampak adanya perforasi pada dinding apendik.

#### 5.4. DESAIN PENELITIAN



## 5.5. SUBYEK PENELITIAN

### 5.5.1. POPULASI

Semua penderita apendisitis akut yang datang dan dioperasi di R.S.U.D. Dr. Soetomo Surabaya.

### 5.5.2. SAMPEL DAN BESAR SAMPEL

Perhitungan jumlah sampel

$$n = \frac{Nz^2 p (1 - p)}{Nd^2 + z^2 p (1 - p)} = 11,99 \rightarrow n = 12$$

N = Besar populasi acuan (N= 120)

z = Nilai standar normal yang besarnya tergantung alpha, bila alpha 0,05, z = 1,96.

p=Probabilitas suatu kejadian ( p = 16 % )

d= besarnya penyimpangan yang masih bisa ditolerir ( d = 10 % ).

Penderita dengan gejala klinis apendisitis akut diperiksa kadar *C - reactive protein* dan jumlah leukosit dalam darah , yang masuk kriteria inklusi jaringan apendiks hasil operasi diperiksa histopatologis . Dari hasil pemeriksaan histopatologis diambil 12 apendisitis akut perforasi dan 12 apendisitis akut non perforasi.

### 5.5.3. KRITERIA INKLUSI

1. Penderita apendisitis akut yang akan dilakukan operasi.
2. Laki-laki dan perempuan
3. Setuju dilakukan operasi dengan menandatangani surat persetujuan operasi.

4. Umur 15 - 45 tahun.
5. Setuju diikutsertakan dalam penelitian.

#### **5.5.4. KRITERIA EKSKLUSI**

1. Tidak bersedia dilakukan operasi
2. Penderita dengan penyakit keganasan atau proses infeksi pada organ lain .
3. Wanita dengan menstruasi.
4. Ada riwayat penyakit hematologi.
5. Usia kurang dari 15 tahun atau lebih dari 45 tahun.

#### **5.6. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN**

##### **5.6.1. TEMPAT**

1. S.M.F. / Lab. Ilmu Bedah R.S.U.D. Dr. Soetomo / FK UNAIR Surabaya
2. S.M.F. / Lab Patologi Anatomi R.S.U.D. Dr. Soetomo / F.K. UNAIR Surabaya
3. Laboratorium Patologi Klinik " Swakelola " RSUD . Dr. Soetomo Surabaya.
4. Laboratorium IRD (Instalasi Rawat Darurat) R.S.U.D. Dr. Soetomo.

##### **5.6.2. WAKTU**

Oktober 1999 - Mei 2000

#### **5.7. ALAT DAN BAHAN**

1. Sduit 5 cc
2. Darah vena 5 cc
3. Tabung pengumpul sampel darah.
4. Coulter T. 540.
5. Esoton III.

## 5.8. ETIK PENELITIAN

Dalam penelitian ini pengambilan darah dilakukan pada penderita apendisitis yang sudah menyetujui tindakan operasi dan mengikuti penelitian .

## 5.9. CARA KERJA

Penderita yang memenuhi kriteria penelitian dilakukan anamnesa dan pemeriksaan fisik, data dimasukkan pada lembar pengumpul data ( LPD ). Sampel darah diambil ( pada saat penyuntikan antibiotika profilaksis yaitu 30 menit sebelum insisi) dan dikirim ke Laboratorium Patologi Klinik " Swakelola " RSUD. Dr. Soetomo Surabaya untuk pemeriksaan *C-RP*, dan untuk pemeriksaan leukosit dikirim ke laborat IRD. Setelah penderita dioperasi apendiks dimasukkan formalin dan dikirim untuk pemeriksaan histopatologis ke SMF/Lab Patologi Anatomi, FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

## 5.10. ANALISA STATISTIK

Pada penelitian ini dilakukan uji statistik *t-test independent*.

Dengan uji korelasi dari *pearson*.

**BAB VI****HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA****6.1. HASIL PENELITIAN**

Sejak 15 maret 2000 sampai dengan 30 april 2000 sudah dilakukan penelitian, didapatkan 40 kasus apendisitis akut yang dioperasi di IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Dari 40 kasus tersebut diambil sampel darah untuk pemeriksaan C-RP dan spesimen operasi dikirim ke histopatologi. Hasil pemeriksaan histopatologis diambil 12 kasus apendisitis akut non perforasi dan 12 kasus apendisitis akut perforasi.

Pada apendisitis akut non perforasi terdiri dari 7 laki-laki ( 58,3 % ) dan 5 perempuan ( 41,7 % ). Berdasarkan kelompok umur terbanyak adalah kelompok umur 15 - 20 tahun ( 25 % ) dan 21 - 25 tahun ( 25 % ), umur rata-rata 29,5 tahun, variasi umur berkisar antara 18 sampai 43 tahun.( Tabel 1 )

Apendisitis akut perforasi terdiri dari 7 laki-laki ( 58,3 % ) dan perempuan ( 41,7 % ). Umur berkisar antara 16 sampai 44 tahun, terbanyak kelompok umur 15 sampai 20 tahun, umur rata-rata 29,08 tahun . ( Tabel 1 )

Dari hasil penelitian, data dikumpulkan berdasarkan distribusi umur, distribusi jenis kelamin, distribusi jumlah leukosit dalam darah, dan kadar C-reactive protein dalam serum terhadap karakteristik apendisitis.



Tabel 1 : Distribusi umur penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.

Kelompok umur ( Tahun )	Apendisitis akut non perforasi	Apendisitis akut perforasi
15 – 20	3	4
21 – 25	3	1
26 – 30	1	2
31 – 35	2	2
36 – 40	1	1
41 – 45	2	2
Total	12	12
X Umur	29,5	29,08
SD	8,66	9,28

Keterangan : X = Rata-rata umur

SD = Standard deviasi

Tabel 2 : Distribusi jenis kelamin penderita apendisitis akut non perforasi dan akut perforasi.

Jenis Kelamin	Apendisitis akut non perforasi	Apendisitis akut perforasi
Laki-laki	7 ( 58,3 % )	7 ( 58,3 % )
Perempuan	5 ( 41,7 % )	5 ( 41,7 % )
Total	12 ( 100 % )	12 ( 100 % )

Tabel 3 : Jumlah leukosit rata-rata pada apendisitis akut non perforasi dan akut perforasi.(dalam  $\dots/mm^3$ )

Kasus	N	Mean	Std. Deviasi
App. Akut non perforasi	12	11.400	1,607
Apendisitis akut perforasi	12	16.650	4,038

Jumlah rata-rata leukosit dalam darah :

Apendisitis akut non perforasi =  $11.400/mm^3$  SD  $\pm 1,607$

Apendisitia akut perforasi =  $16.650/mm^3$  SD  $\pm 1,166$

Tabel 4 : Kadar *C-reactive protein* rata-rata dalam serum penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.(dalam ug/ml)

Kasus	N	Mean	Std. Deviasi
App. akut non perforasi	12	116	12,77
App. akut perforasi	12	7,5	2,714

Kadar rata-rata C- RP dalam serum :

Apendisitis akut non perforasi =  $116\text{ ug/ml}$  SD  $\pm 12,77$

Apendisitis akut perforasi =  $7,5\text{ ug/ml}$  SD  $\pm 2,714$

Tabel 5 : Distribusi jumlah leukosit dalam darah penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi.

No :	App. Akut non perforasi ( $\dots / \text{mm}^3$ )	App. akut perforasi ( $\dots / \text{mm}^3$ )
1	8.900	14.000
2	11.800	15.000
3	11.000	16.000
4	12.900	15.600
5	14.900	17.000
6	11.400	15.000
7	11.400	23.000
8	13.000	13.000
9	11.200	12.300
10	9.300	13.000
11	12.000	23.000
12	10.000	22.900
X	11.400	16.650
SD	1.607	4.038

Tabel 6 : Distribusi kadar C- RP pada penderita apendisitis akut non perforasi dan pada apendisitis akut perforasi.

No :	App. Akut non perforasi ( ug / ml )	App. akut perforasi ( ug / ml )
1	58	6
2	48	12
3	28	12
4	80	12
5	98	6
6	384	6
7	24	6
8	384	6
9	96	6
10	48	6
11	48	12
12	96	6
X	116	7,5
SD	12,77	2,714

## 6.2. ANALISIS DATA

Pada penelitian ini dilakukan *uji t-tes independent*, mengenai jumlah leukosit dalam darah penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi, juga kadar *C- reactive protein* dalam serum penderita apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi. Dan dilakukan uji korelasi dari *pearson*.

Tabel 7 : Uji t-tes independent kadar *C-reactive protein* dalam serum dan kadar leukosit dalam darah pada penderita apendisitis akut perforasi dan penderita apendisitis akut non perforasi.

		Mean	Std. Deviation	Lower	Upper	T	df	Sig
1	Kadar C-RP. App Akut non perforasi.	116	12,77	-185,0	-32,00	-2,942	22	0,008
	Kadar C-RP. App. Akut perforasi	7,5	2,71	-189,7	-27,32	-2,942	11	0,012
2	Jumlah leukosit App. Akut non perforasi.	11,40	1,61	2,65	7,85	4,184	22	0,0004
	Jumlah leukosit App. Akut perforasi	16,650	4,04	2,57	7,93	4,184	14,4	0,001

- Didapatkan perbedaan bermakna antara apendisitis akut non perforasi dan apendisitis akut perforasi mengenai kadar *C-reactive protein* dalam darah (  $P = 0,008$  ).

- Didapatkan perbedaan bermakna antara apendisitis akut non perforasi dengan apendisitis akut perforasi mengenai jumlah leukosit dalam darah ( $P = 0,0004$ ).

Tabel 8 : Uji korelasi *pearson* antara kadar *C-RP* apendisitis akut perforasi dengan Jumlah lekosit pada apendisitis akut perforasi.

	Kadar lekosit apendisitis akut perforasi	Kadar C-RP apendisitis akut perforasi
Kadar lekosit apendisitis akut perforasi.	1,000	-0,167
Kadar C-RP apendisitis akut perforasi	1,167	1,000
Kadar lekosit apendisitis akut perforasi.	-	0,604
Kadar C-RP apendisitis akut perforasi.	0,604	-

Keterangan :

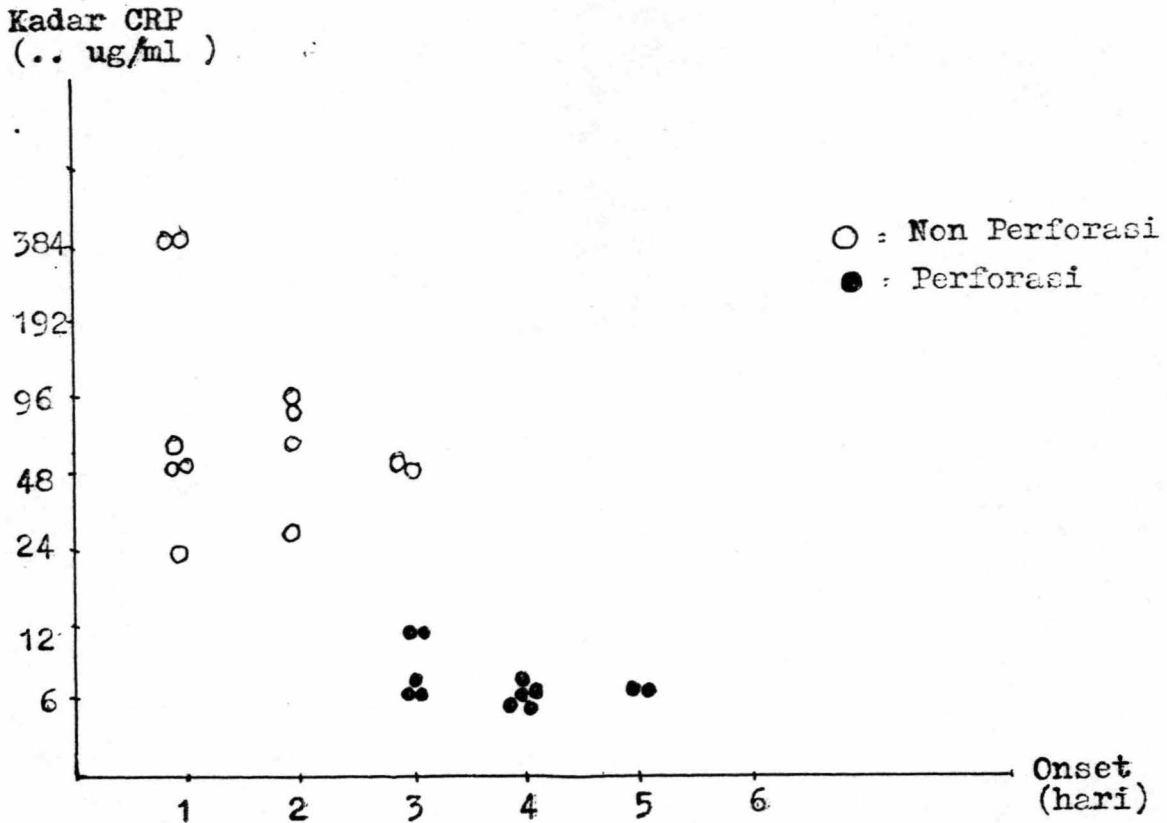
Tak ada hubungan antara kadar *C-RP* dengan jumlah lekosit darah pada apendisitis akut perforasi.

Tabel 9 : Uji korelasi *pearson* kadar *C-RP* pada apendisitis akut non perforasi dengan jumlah lekosit darah pada apendisitis akut non perforasi.

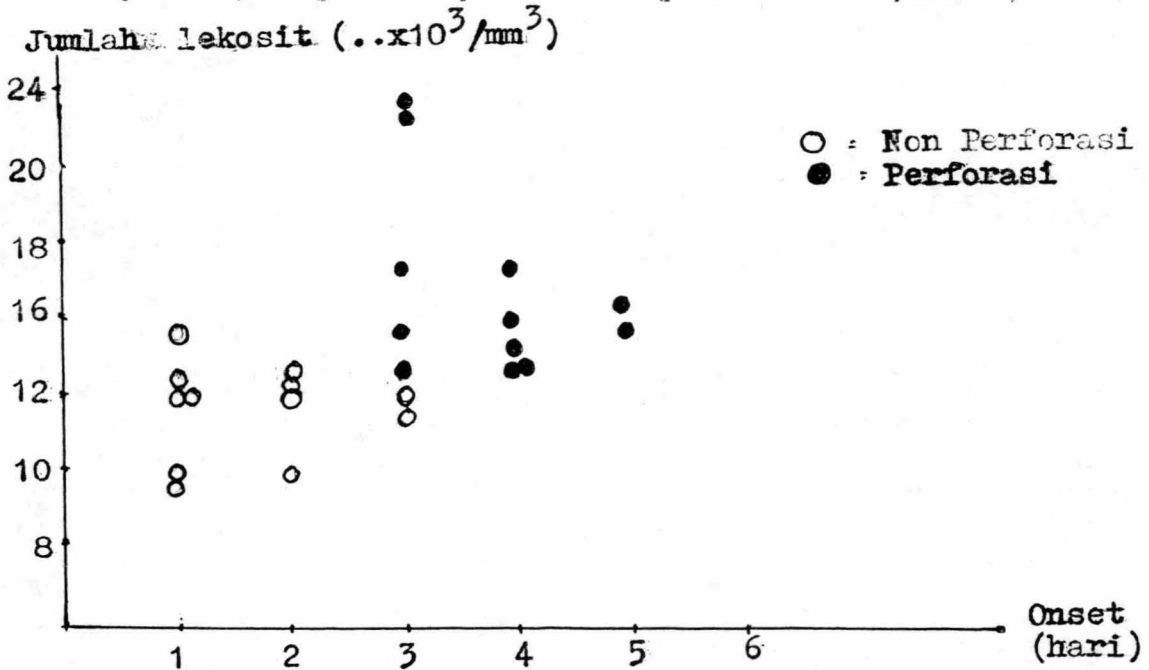
	Kadar C-RP apendisitis akut non perforasi	Jumlah lekosit apendisitis akut non perforasi
Kadar C-RP apendisitis akut non perforasi.	1,000	0,281
Jumlah lekosit apendisitis akut non perforasi.	0,281	1,000
Kadar C-RP apendisitis akut non perforasi.	-	0,376
Jumlah lekosit apendisitis akut non perforasi.	0,376	-

Keterangan :

Tak ada hubungan antara kadar *C-RP* dengan jumlah lekosit pada apendisitis akut non perforasi.



Grafik 1 : Hubungan kadar C-RP serum penderita apendisitis akut (perforasi dan non perforasi) dengan onset apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).



Grafik 2 : Hubungan jumlah lekosit darah penderita apendisitis akut (perforasi dan non perforasi) dengan onset apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).



## BAB VII

### PEMBAHASAN

Insidens apendisitis akut di negara maju lebih tinggi daripada di negara berkembang, namun dalam tiga-empat dasawarsa terakhir menurun secara bermakna. Kejadian ini diduga disebabkan oleh meningkatnya penggunaan makanan berserat dalam menu sehari-hari.<sup>(4,21,26)</sup>

Insidens pada laki-laki dan perempuan umumnya sebanding, kecuali pada umur 20-30 tahun, insidens pada laki-laki lebih tinggi. Apendisitis dapat ditemukan pada semua umur, hanya pada anak kurang dari satu tahun jarang dilaporkan. Insidens tertinggi pada umur 20-30 tahun, setelah itu menurun.<sup>4,21,26)</sup>

Dari hasil penelitian didapatkan kelompok umur paling banyak pada apendisitis akut non perforasi 15-20 tahun ( 25 % ) dan 21-25 tahun ( 25 % ), pada apendisitis akut perforasi umur 15-20 tahun ( 33,33 % ). Berdasarkan jenis kelamin pada apendisitis akut non perforasi laki-laki 7 ( 58,3 % ), wanita 5 ( 41,7 % ), dan pada apendisitis akut perforasi laki-laki 7 ( 58,3 % ) dan wanita 5 ( 41,7 % ). Hasil tersebut sesuai dengan kepustakaan yang ada.<sup>(21,25,26)</sup>

Bila terjadi infeksi (apendisitis akut) maka akan terjadi pembendungan aliran darah dengan akibat sel-sel eritrosit bergumpal, terletak ditengah-tengah dan sel-sel darah putih terdesak ketepi (marginasi) melekat dan melapisi sel endotel pembuluh darah. Keluarnya sel darah putih dari pembuluh darah disebut emigrasi. Pertama yang terdapat dalam ruang perivaskuler adalah neutrofil yang diikuti monosit. Begitu sampai diluar pembuluh darah, monosit disebut histiosit atau makrofag. Pada radang akut yang

menyolok umumnya adalah neutrofil, kemudian setelah 2-3 hari makrofag lebih banyak. Pada radang akut lekosit akan meningkat secara perlahan dan selanjutnya semakin meningkat dengan beratnya derajat infeksi.<sup>(16)</sup>

Pada tabel 5 tampak jumlah rata-rata leukosit dalam darah apendisitis akut non perforasi  $11.400 /\text{mm}^3$  SD  $\pm 1,607$  dan pada apendisitis akut perforasi  $16.650/\text{mm}^3$  SD  $\pm 1,166$ . Murray melakukan penelitian mendapatkan hasil apendisitis akut  $13.200/\text{mm}^3 \pm 3,4$  dan pada apendisitis akut dengan nekrosis  $15.100/\text{mm}^3 \pm 3,7$ . Sang Nyoman Suryana dalam penelitiannya mendapatkan hasil jumlah leukosit pada apendisitis akut  $12.920/\text{mm}^3$  SD  $\pm 4,97$  dan pada apendisitis perforasi  $15.970/\text{mm}^3$  SD  $\pm 4,14$ .<sup>(25)</sup>

Pengukuran kadar *C-RP* dalam praktek klinik selama ini cukup diperhatikan. Peningkatan nyata kadar C-reactive protein dalam serum tampak pada sebagian besar infeksi dan derajat peningkatan tersebut berkorelasi baik dengan beratnya infeksi. Infeksi bakteri merupakan stimulus kuat terhadap produksi C-RP. Kadar C-RP akan meningkat 6-10 jam setelah paparan infeksi dan akan mencapai kadar maksimal pada 24-48 jam setelah stimulus dan selanjutnya akan remisi spontan atau bila mendapat terapi yang adekuat. Pada kasus apendisitis akut yang non perforasi kadar C-RP akan meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan kadar C-RP pada apendisitis akut perforasi, karena seperti diketahui terjadi perforasi pada umumnya terjadi setelah hari ke tiga jadi kadar C-reactive protein sudah mengalami remisi spontan.<sup>(2,7,24,28)</sup>

Pada tabel 6 tampak kadar rata-rata *C-Reactive Protein* dalam serum penderita apendisitis akut non perforasi  $116,000$  SD  $\pm 127,747$ , pada apendisitis akut perforasi  $7,5000$  SD  $\pm 2,714$ , dari kepustakaan terbukti bahwa terjadi peningkatan *kadar C-*

*Reactive Protein* pada infeksi akut antara 100 sampai 1000 kali dari harga normal ( 0,07 mg/l s/d 29 mg/l ).<sup>(2,7,24,28)</sup>

Hasil uji signifikan *t-test independent* , jumlah lekosit pada apendisitis akut non perforasi dengan apendisitis akut perforasi didapatkan perbedaan bermakna  $P < 0,05$  (  $P = 0,008$  ). Karena itu jumlah lekosit dalam darah bisa sebagai deteksi apakah apendisitis akut sudah mengalami perforasi atau belum.

Hasil uji signifikan *t-test independent* kadar *C-reactive rotein* pada apendisitis akut non perforasi dengan apendisitis akut perforasi didapatkan perbedaan bermakna  $P < 0,05$  (  $P = 0,0004$  ). Dari hasil ini kadar *C-reactive protein* bisa sebagai sarana deteksi dini apakah apendisitis akut sudah mengalami perforasi atau belum.

Kadar *C-reactive protein* dalam serum dan jumlah lekosit dalam darah dapat digunakan sebagai sarana deteksi dini apendisitis akut, terutama pada bayi dan akak-anak.

Dari uji korelasi *pearson* tak ada hubungan antara kadar C-RP dalam serum dan Jumlah Lekosit dalam darah dengan apendisitis akut.

## BAB VIII

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### KESIMPULAN

1. Kadar *C-reactive protein* dalam serum meningkat pada apendisitis akut non perforasi.
2. Kadar *C-reactive protein* dalam serum meningkat pada apendisitis akut perforasi.
3. Kadar *C-reactive protein* dalam serum penderita apendisitis akut non perforasi meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan kadar *C-reactive protein* dalam serum penderita apendisitis akut perforasi.
4. Didapatkan perbedaan yang bermakna antara apendisitis akut non perforasi dengan apendisitis akut perforasi mengenai kadar *C-reactive protein* dalam serum.
5. Jumlah leukosit dalam darah meningkat pada apendisitis akut non perforasi.
6. Jumlah leukosit dalam darah meningkat pada apendisitis akut perforasi.
7. Jumlah leukosit dalam darah penderita apendisitis akut perforasi meningkat lebih tinggi dibandingkan dengan jumlah leukosit dalam darah pada penderita apendisitis akut non perforasi.
8. Didapatkan perbedaan bermakna antara penderita apendisitis akut non perforasi dengan penderita apendisitis akut perforasi mengenai jumlah leukosit dalam darah.
9. Tak ada korelasi antara kadar *C-RP* dalam serum dengan jumlah leukosit dalam darah pada penderita apendisitis akut (perforasi dan non perforasi).

## SARAN

Penelitian ini perlu ditindaklanjuti dengan sample yang lebih besar untuk mengetahui *cut of point* mengenai jumlah leukosit dan kadar *C-reactive protein* pada penderita apendisitis akut ( perforasi dan non perforasi ).

**DAFTAR KEPUSTAKAAN**

1. **Ahmad W.P.** Dasar Metodologi Penelitian Kedokteran Dan Kesehatan , C.V Rajawali Jakarta , 1986.
2. **Bechman**, *Quantitative C- Reactive Protein Test ( CRP )*, assay information For *The Clinician*, page 17, 1994.
3. **Bower R.J**, *Diagnostik Value of the White Blood Count and Neutrophil Percentage In The Evaluation of Abdominal Pain in Children*. Surg. Gynecology Obstetry. 1981 : 152: 424-6.
4. **Burkit G H**, *Appendicitis* , Essential Surgery , Problem Diagnosis and Management, Churchill, Livingstone, 1990 : 285 - 97.
5. **Doraiswany N.V**, *Leuckocyte Count in The Diagnosis and Prognosis of Acute Appendicitis in Children*. Brit. J. Surg 1979 : 66 : 782-4.
6. **Duble Meriyenes, Ign Riwanto**, Prediksi Apendiks Perforasi Pada Kasus Appendisitis Akut. Ropanasuri, 1997 : 25 : 40 - 43.
7. **Gambino R**, *C - Reactive Protein ( CRP ) How Much Proof Do We Need ?* Lab Report, 16 / 11, 1994.
8. **Guyton A** , *Text Book of medical Physiologi II*, W.B Saunders Company, 1976 : 85 - 95.
9. **Haf Dudley**, *Acute Appendicitis*, Hamilton Baley"s Emergency Surgery, 1986 : 11 : 336 - 45.
10. **Hardison**, *The Leococyte Count*. JAMA 1968: 204 : 377.

11. **Lawrence W, Way**, *Appendix*, Current Surgical Diagnosis and Treatment, Prentice Hall, International Inc 1996 : 556 - 59.
12. **Lee P.W.R**, *The Leococyte Count in Acute Appendicitis* . Brit.J. Surg (1973): 60 : 618.
13. **Murray A**, *The Leococyte Count and Histological Appearance In Acute Appendicitis*. Brit. J. Surg 1984 : 71 : 319.
14. **Nauta R.J**, *Observasion Versus Operation for Abdominal Pain in The Right Lower Quadrant Role of The Clinical Examination And The Leococyte Count*. `Amer. J. Surg. 1986: 151: 746-8.
15. **Purwadi T**, *Metode Penelitian dan Statistik Terapan* , Surabaya, Airlangga University Pers 1993.
16. **Robbinson**, *Basic Patologi Part I*, W.B. saunders, 1987 : 28 -39.
17. **Raffery AT**, *The Value of Leococyte Count In The Diagnosis of Acute Appendisitis*. Brit. J. Surg. 1976: 63: 143-4.
18. **Sabiston D C**, *Appendicitis*, Text Book of Surgery, W.B. Saunders Company 1981, London , p : 1048 - 63.
19. **Sabiston BC**, *Surgical of Disorder Appendix Verniformis And Divertikel Meckel*, Essential of Surgery, 1994, 307 - 318.
20. **Sasso R.D**, *Leococyte And Neutrophil Count In Acute Appendicitis*. Brit. J. Surg. 1970: 120: 363-6.
21. **Schwartz S I**, *Appendix*, Principle of Surgery : 1994, 6<sup>th</sup> Ed, 307 - 318.
22. **Soelarso Reksoprodjo**, *Appendisitis Akut*. dalam : Kumpulan Kuliah Ilmu Bedah 1987, 109 - 112.

23. **Spencer C E** , *Chossing Effective Laboratory Test*, W.B Saunders Company Philadelphia, London, Toronto 1993 p : 113 - 120.
24. **Stanley S**, *Lync"s Medical Laboratory Technology*, Fourth Edition, W.B. Saunders Company 1983 .
25. **Suryana SN, Alrasjid H**, Hubungan Jumlah Leukosit Darah Dengan Karakteristik Apendisitis, UPF Bedah RSUD Dr. Soetime, Surabaya, 1999, (unpublished).
26. **Syamsuhidajat, Wim De Jong**, Appendicitis Acut, dalam : Buku Ajar Ilmu Bedah. 1997. 1 . 866 - 875.
27. **Willard R Faulkner** , *Manual of Chemical Laboratory Procedures* second Edition, Published by The Chemical Rubber, Co, Cleveland Ohio , 1970 : 331.
28. **W.Y. Lau**, *Leococyte Count And Neutrophil Precentage In Appendictomy for Suspected Appendicitis*. Aust. N.Z.J. Surg 1989: 59: 395-8.



**LEMBAR PENGUMPUL DATA  
KADAR C - RP SERUM DAN JUMLAH LEUKOSIT DARAH PADA  
APENDISITIS AKUT**

---

1 . NAMA : Lk / Pr  
2 . UMUR :  
3 . ALAMAT :  
4 . REGISTER :

---

1 . KELUHAN UTAMA :  
2 . KEJADIAN ( Onset ) : Hari  
3 . TEMPERATUR REKTAL :  
4 . TANDA TANDA APPENDISITIS AKUT :  
- Nyeri tekan Mc. Burney : +/-  
- Rebound Phenoment : +/-  
- Psoas Sign : +/-  
- Obturator Sign : +/-  
- Ten Horn Sign ( laki-laki ) : +/-  
- Nyeri Tekan jam 10 - 11 pada Rectal Toucher : +/-

5 . HASIL OPERASI ( Lingkari yang sesuai )

1. Normal
- 2 .Akut
3. Gangren
4. Perforasi

6. KADAR C REACTIVE PROTEIN DALAM SERUM :

7. KADAR LEUKOSIT DALAM DARAH :

8. HASIL PA ( Histopatologi ) :

## LAMPIRAN 2

## DAFTAR PENDERITA APENDISITIS AKUT PERFORASI

No	Nama	Sex	Umur (tahun)	Register	Kadar leukosit (.../mm <sup>3</sup> )	Kadar C- RP (ug/ml)
1	Yonda R	Laki-laki	21	516581	22.900	(6)
2	Hendra	Laki-laki	32	516777	23.000	(6)
3	Sriatno	Laki-laki	20	528688	12.300	12
4	Ny. Naimah	Wanita	44	380294	13.000	(6)
5	Ny. Satuni	Wanita	33	525401	15.000	(6)
6	Ninik S	Wanita	26	525432	17.000	(6)
7	Ny. Wiwik	Wanita	35	415395	15.600	(6)
8	Sriyati	Wanita	43	516527	17.200	12
9	Rafenska	Laki-laki	16	614031	14.600	(6)
10	Choirul	Laki-laki	24	510910	13000	(6)
11	Ratno	Laki-laki	20	530982	16.000	(6)
12	Anton	Laki-laki	35	520432	14.000	(6)

## LAMPIRAN 3

## DAFTAR PENDERITA APENDISITIA AKUT NON PERFORASI

No	Nama	Sex	Umur (tahun)	Register	Kadar Leukosit (.../mm <sup>3</sup> )	Kadar C-RP (ug/ml)
1	Nn. Hermin	Wanita	20	410077	8.900	96
2	Drg. Sylvia	Wanita	34	519278	12.900	96
3	Dedi A	Laki-laki	18	409834	11.200	48
4	Ny. Heri P	Wanita	28	384771	9.300	48
5	Cipto Wardoyo	Laki-laki	20	516436	13.000	96
6	Maskun	Laki-laki	25	516235	11.400	384
7	Maskur	Laki-laki	21	531717	11.400	24
8	Ny. Purwanto	Wanita	43	516031	14.900	384
9	Buang	Laki-laki	31	529308	11.800	48
10	Ami Susanti	Wanita	40	516682	11.900	80
11	Sukardi	Laki-laki	22	542203	12.000	58
12	Totok	Laki-laki	33	530013	10.000	28

LAMPIRAN 4

LEMBAR PERSETUJUAN

Surat persetujuan ikut serta dalam penelitian.

Nama responden : \_\_\_\_\_  
Umur : \_\_\_\_\_ tahun \_\_\_\_\_ bulan  
Jenis kelamin : Laki-laki / perempuan  
Alamat : \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Setelah mendapat keterangan secukupnya, serta menyadari manfaat dan resiko penelitian berjudul ;

**KORELASI PENINGKATAN  
KADAR *C-REACTIVE PROTEIN* DAN JUMLAH LEKOSIT DALAM DARAH  
PADA APENDISITIS**

Dengan sukarela menyetujui mengikuti penelitian ini.

Surabaya, 2000

Peneliti

(Teguh Aruji Muchti, dr)

Yang memberikan persetujuan

( )

Saksi

( )