

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diare

1. Definisi diare

Diare adalah buang air besar dengan frekuensi yang meningkat dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair dan bersifat mendadak datangnya, dan berlangsung kurang dari dua minggu.

Menurut definisi *Hippocrates*, diare adalah buang air besar dengan frekuensi yang tidak normal (meningkat) dan konsistensi tinja yang lebih lembek atau cair. (Morley), berpendapat bahwa istilah gastroenteritis hendaknya diikesampingkan saja, karena memebrikan kesan terdapatnya suatu radang sehingga selama ini penyelidikan tentang diare cenderung lebih ditekankan pada penyebabnya (Suharyono 2008).

2. Diare akut

Diare akut adalah diare yang berlangsung kurang dari 14 hari. Penyebab diare akut dapat berupa infeksi ataupun noninfeksi. Secara patofisiologi, diare akut: dapat dibagi menjadi diare inflamasi dan noninflamasi. Berbagai patogen spesifik dapat menimbulkan diare akut. Diare juga dapat terjadi pada pasien immunocompromised dan pasien yang di rawat di rumah sakit. Untuk mendiagnosis diare akut diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang sesuai. Terapi terpenting pada diare akut adalah rehidrasi, lebih disenangi melalui rute oral dengan larutan yang mengandung air, garam, dan gula. Terapi antimikrobial empiris hanya diperlukan pada keadaan khusus (Eppy 2023).

3. Klasifikasi diare

a. Menurut Rendle Short (1961) membuat klasifikasi berdasarkan ada atau tidaknya infeksi: gastroenteritis (diare dan muntah) diklasifikasikan menjadi 2 golongan:

- 1) Diare infeksi spesifik: tifus abdomen dan paratifus, disentri basil (shigella), enterokolitis stafilokok.
- 2) Diarenon-spesifik: diare dientetik.

Disamping itu klasifikasi lain diadakan berdasarkan organ yang terkena infeksi:

- 1) Diare enteral atau diare karena infeksi di usus (bakteri, virus, parasit).
 - 2) Diare infeksi prasentral atau diare karena infeksi diluar usus (otitis media, infeksi saluran pernafasan, infeksi saluran urine dan lainnya).
- b. Ellisa dan mitchell (1973) membagi diare pada bayi dan anak secara luas berdasarkan lamanya diare diatas:
- 1) Diare akut diare karena infeksi usus yang bersifat mendadak. Diare karena infeksi usus dapat terjadi pada setiap umur dan bila menyerang bayi umumnya disebut gastroenteritis infantil.
 - 2) Diare kronik yang umumnya bersifat menahun: diantara diare akut dan kronik disebut subakut (surhayono 2008).

4. Klasifikasi usia

Klasifikasi usia menurut Permenkes No.25 Tahun 2016 sebagai berikut:

- | | |
|--------------------|---------------|
| a. Bayi | : 0-1 tahun |
| b. Balita | : 1-5 tahun |
| c. Anak prasekolah | : 5-6 tahun |
| d. Anak | : 6-10 tahun |
| e. Remaja | : 10-19 tahun |

5. Etiologi diare

a. Faktor Infeksi

Infeksi tersering berasal dari virus, bakteri, atau parasit. Rotavirus adalah infeksi bakteri, dan kurang dari 10% adalah infeksi parasit (kemenkes, 2022).

- 1) Faktor enternal atau infeksi saluran pencernaan:
 - a) Infeksi bakteri : *Vibrio, Escherichia coli, Salmonella, Shigella, Yersina.*
 - b) Infeksi virus : *Enterovirus, Rotavirus.*
 - c) Infeksi parasite : cacing (*Ascaris, Trichuris, Oxyuris, Strongiloides*).
 - d) Infeksi protozoa : *Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Trichomonashominis.*
 - e) Infeksi jamur : *Candida albicans.*

2) Faktor parenteral atau infeksi diluar saluran pencernaan:

- a) Otitis Media Akut (OMA).
- b) Infeksi saluran pernafsan (*Tonsilofaringitis*)

b. Faktor Malabsorbsi

1) Faktor malabsorbsi meliputi :

- a) Malabsorbsi karbohidrat : disakarida (intoleransi laktosa, maltosa, sukrosa), monosakarida (intoleransi glukosa, fruktosa, galaktosa).
- b) Malabsorbsi lemak.
- c) Malabsorbsi protein

c. Faktor Makanan

Faktor makanan seperti makanan basi, makanan beracun, atau alergi terhadap makanan.

d. Faktor psikologi

Faktor psikologis seperti rasa takut dan cemas, walaupun jarang tetapi menimbulkandiare terutama ada anak yang lebih besar.

e. Faktor lingkungan

Dua faktor yang dominan yaitu sarana air bersih dan pembuangan tinja. Kedua faktor ini akan berinteraksi bersama dengan perilaku manusia. Apabila faktor lingkungan tidak sehat karena tercemar kuman diare akibat perilaku manusia yang tidak sehat pula, yaitu melalui makanan dan minuman.

f. Faktor Gizi

Bayi dan balita yang gizinya kurang sebagian besar meninggal karena diare. Hal ini disebabkan karena dehidrasi dan malnutrisi. Faktor gizi dilihat berdasarkan status gizi yaitu baik = 100-90, kurang = <90-70, buruk = <70, dengan BB per TB.

g. Faktor sosial ekonomi

Sosial ekonomi mempunyai pengaruh langsung terhadap penyebab diare. kebanyakan orang mudah menderita diare berasal dari keluarga besar dengan daya beli yang rendah, kondisi rumah yang buruk, tidak mempunyai penyediaan air bersih yang memenuhi persyaratan kesehatan.

h. Faktor Makanan Dan Minuman Yang Dikonsumsi

Kontak antara sumber dan host dapat terjadi melalui air, terutama air minum yang tidak dimasak dapat juga terjadi saat mandi atau saat berkumur. Kontaminasi alat-alat makan dan dapur. Kontak kuman pada kotoran dapat ditularkan pada orang lain apabila melekat pada tangan dan kemudian dipakai untuk memegang makanan (Audina, 2017).

6. Patogenesis

Dalam kasus diare akut, mikroorganisme memasuki saluran pencernaan dan mengalami perkembangbiakan setelah melewati asam lambung. Mikroorganisme ini menghasilkan toksin, yang dikenal sebagai endotoksin. Selanjutnya, rangsangan pada mukosa usus terjadi, menyebabkan hiperperistaltik dan sekresi cairan tubuh, yang pada akhirnya menyebabkan terjadinya diare (faridah 2018).

Patogenesis diare akut:

- a. Jasad renik yang masih hidup berhasil menembus usus halus setelah melewati hambatan asam lambung.
- b. Jasad renik ini melakukan perkembangbiakan di dalam usus halus.
- c. Jasad renik melepaskan toksin, dikenal sebagai toksin diaregenik.
- d. Toksin ini mengakibatkan hipersekresi yang selanjutnya menyebabkan terjadinya diare (Almanfaluthi & Budi, 2017).

7. Patofisiologi

Diare dapat disebabkan oleh satu atau lebih patofisiologi, yaitu:

- a. Osmolaritas intraluminal yang meninggi, disebut diare osmotik.
- b. Sekresi cairan dan elektrolit meninggi, disebut diare sekretik.
- c. Malabsorpsi asam empedu, malabsorpsi lemak.
- d. Defek sistem pertukaran anion atau transpot elektrolit aktif di enterosin.
- e. Motilitas dan waktu transit usus abnormal.
- f. Gangguan permeabilitas usus.
- g. Infeksi dinding usus, disebut diare inflamatorik.
- h. Infeksi dinding usus, disebut diare infeksi (Maria, 2016).

8. Akibat diare

- a. Kehilangan air dan elektrolit serta gangguan asam basa menyebabkan

dehidrasi, asidosis metabolik dan hipokalemia.

- b. Gangguan siklus darah dapat berupa renjatan hipovolemik atau prerenjatan sebagai akibat diare dengan atau tanpa disertai dengan muntah; perfusi jaringan berkurang sehingga hipoksin dan asidosismetabolik bertambah berat; peredaran otak dapat terjadi, kesadaran menurun (soprokomas) dan bila tidak cepat diobati, penderita dapat meninggal.
- c. Gangguan gizi yang terjadi akibat keluarnya cairan berlebihan karena diare dan muntah; kadang kadang orang tuanya menghentikan pemberian makanan per-os karena takut bertambahnya muntah dan diare pada anak atau bila makanan tetap diberikan dalam bentuk diencerkan. Hipoglikemia akan lebih sering terjadi pada anak yang sebelumnya telah menderita malnutrisi atau bayi dengan gagal bertambah berat badan. Sebagai akibat hipoglikemia dapat terjadi edema otak yang dapat mengakibatkan kejang dan koma (Suharyono, 2008).

9. Gejala Klinis

Gejala kelinis yang melibatkan saluran cerna ini umumnya memunculkan gejala mual, muntah, buang air besar yang encer atau mencret beberapa kali/diare, kadang demam ringan atau meriang, dan yang lebih jarang yaitu kejang perut. Dari kondisi kekurangan cairan atau dehidrasinya, penderita bisa disebut termasuk diare tanpa dehidrasi, diare dehidrasi ringan/sedang, atau diare dehidrasi berat.

- a. Pada kasus tanpa dehidrasi, setidaknya memenuhi 2 atau lebih tanda berikut, yaitu keadaan umum penderita baik, mata tidak tampak cekung, minum seperti biasa, dan kulit perut saat dicubit atau dijepit (disebut pemeriksaan *turgor*) kembali dengan cepat.
- b. Untuk dehidrasi ringan/sedang, penderita biasanya gelisah atau rewel, mata tampak cekung, haus dan ingin minum banyak, serta *turgor* kembali lambat.
- c. Jika sudah dehidrasi berat, penderita tampak sangat lesu hingga tidak sadar, mata tampak cekung, malas atau tidak bisa minum, dan *turgor* kembali sangat lambat lebih dari 2 detik.

Perlu juga diketahui ada atau tidaknya darah di muntahan serta tinja. Ini

menentukan tindakan perawatan dan pengobatan selanjutnya. Sebaiknya, penderita mengkonsultasikan dengan dokter bila ada keluhan mual, muntah, diare yang masih berlangsung hingga lebih dari dua hari. Waspada juga jika keluhan bertambah parah menjadi muntah dan diare yang disertai darah, demam tinggi, dan tanda-tanda kekurangan cairan. Tanda-tanda dehidrasi lain yang mungkin ditemukan yaitu rasa pusing yang berat, kulit bibir jadi kering, urin atau kencing tampak kuning pekat, kencing atau berkemih yang jarang, bahkan hingga tidak kencing dalam waktu yang lama. Pada bayi bisa terlihat ubun-ubun cekung (Audina, 2017).

B. Leukosit

Leukosit, yang merupakan sel darah putih yang memiliki inti sel, memiliki peran vital dalam pertahanan tubuh melawan benda asing penyebab penyakit. Fungsinya mencakup fagositosis dan pengaktifan respons imun tubuh. Leukosit memiliki kemampuan khusus untuk melawan antigen tertentu, seperti virus HIV, bakteri penyebab TBC, dan sel kanker. Selain itu, Leukosit juga mampu menghancurkan dan membersihkan sel-sel mati dalam tubuh (puspitasari, 2019).

1. Nilai normal jumlah leukosit pada balita:

a. 5000-14.500 sel/ μ l

2. Nilai normal jenis leukosit pada balita:

a. Basofil : 0-1%

b. Eosinofil : 0-3%

c. Neutrofil batang : 0-1.0%

d. Neutrofil segmen : 37-71%

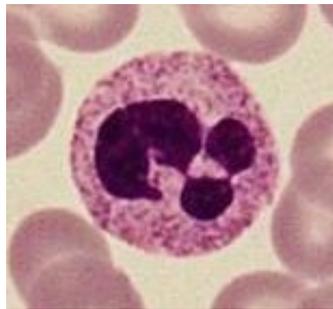
e. Limfosit : 17-67%

f. Monosit : 0-5%

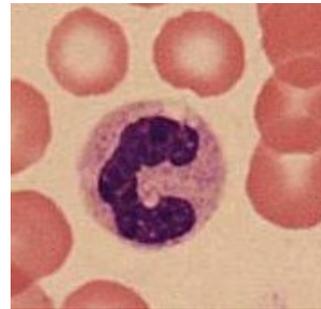
(Andropoulus, 2012)

C. Jenis- jenis leukosit

1. Neutrofil Segmen dan Neutrofil Batang



Neutrofil segmen



Neutrofil batang

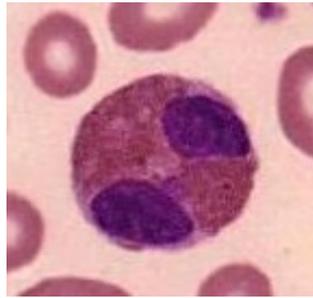
Sumber: (puspitasari, 2019).

Gambar 2.1. Neutrofil

Sel pertahanan pertama tubuh terhadap infeksi akut adalah neutrofil. Dibandingkan dengan leukosit lainnya, neutrofil merespon lebih cepat terhadap kerusakan dan inflamasi jaringan. Neutrofil yang matang atau disebut segmen, sedangkan neutrofil yang belum matang disebut stab, dan infeksi akut dapat menyebar dengan cepat. Ada banyak neutrofil dalam darah perifer. Waktu hidup sel ini dalam sirkulasi adalah sepuluh jam. Kurang lebih 50% neutrofil ditemukan dalam darah. Neutrofil masuk ke jaringan melalui migrasi, menempel pada dinding pembuluh darah sebagai tanggapan terhadap variabilitas kemotaktik. Ketika ada infeksi bakteri, neutrofil akan merespons dengan bergerak menuju lokasi infeksi untuk melawan bakteri tersebut dan melakukan fagositosis bersama sel makrofag (monosit) (puspitasari, 2019).

Antigen bakteri ekstraseluler akan mengaktifkan sel T CD4 (*T helper*) untuk menghasilkan sitokin yang menyebabkan inflamasi lokal, sehingga terjadi proses fagositosis, serta pembentukan mikrosida makrofag/neutrofil. Bakteri intraseluler adalah bakteri yang dapat bertahan hidup bahkan bereplikasi di dalam sel fagosit. Imunitas non-spesifik terhadap bakteri intraseluler diawali dengan proses fagositosis bakteri oleh makrofag dan sel NK. Namun, bakteri tersebut dapat bertahan dan mengaktifkan sel NK untuk menghasilkan *NK Cell Activating Ligands* dan interferon pada sel terinfeksi, serta IL-12 oleh makrofag untuk membunuh dan membatasi penyebaran infeksi bakteri (Gambar 2.1) (Krisnasari, 2018).

2. Eosinofil

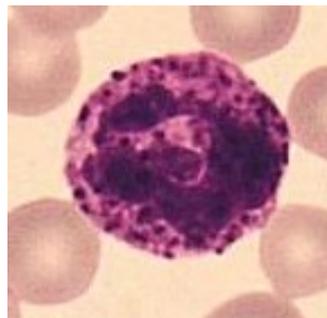


Sumber: (puspitasari, 2018).

Gambar 2.2. Eosinofil

Alergi dan penyakit parasit adalah reaksi yang dilakukan oleh eosinofil, yang memiliki inti bilobus dan granula berwarna merah oranye yang mengandung histamin. Pelepasan isi granula ke patogen yang lebih besar seperti cacing, untuk membantu proses fagositosis dan destruksi berikutnya. (Gambar 2.2) (puspitasari, 2019).

3. Basofil

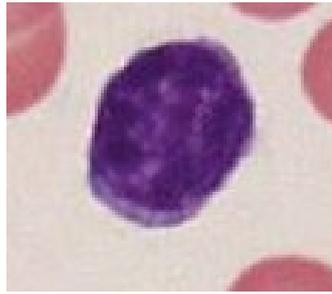


Sumber: (puspitasari, 2019).

Gambar 2.3. Basofil

Karena berasal dari prekursor granulosit dalam sumsum tulang, basofil adalah jenis sel yang paling sedikit jumlahnya di darah perifer dan memiliki granula gelap besar yang dapat menutupi inti. Basofil berhubungan dengan sel mast. Histamine dan heparin terkandung dalam granulanya dilepaskan setelah IgE telah terikat ke reseptor permukaan. Basofil memainkan peran penting dalam reaksi hipersensitivitas segera. Sel mast juga bertanggung jawab untuk melindungi diri dari alergen dan patogen bersifat parasit (Gambar 2.3) (Puspitasari 2019).

4. Limfosit

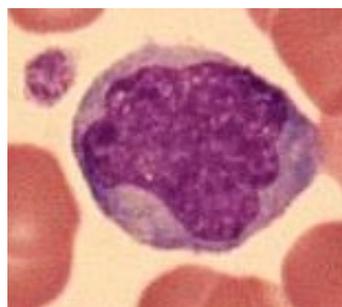


Sumber: (puspitasari, 2019).

Gambar 2.4. Limfosit

Reaksi kekebalan yang berasal dari sel stem hemopoietik terdiri dari limfosit. Sel stem limfoid biasanya berkembang menjadi sel B (berfungsi sebagai perantara imunitas humoral atau imunitas yang diperantarai antibodi) dan sel T (berfungsi sebagai perantara imunitas seluler di dalam timus). Pematangan limfosit terutama terjadi di sumsum tulang (sel B) dan di dalam timus (sel T), tetapi juga terjadi di kelenjar getah bening, hati, limpa, dan bagian sistem retikuloendotelial (RES) lainnya (Puspitasari, 2019). Infeksi bakteri ekstraseluler dalam pertahanan humoral akan direspons oleh limfosit B yang berdiferensiasi menjadi limfosit B efektor, dengan menyekresikan antibody kedalam serum untuk mengeliminasi bakteri ekstraseluler. Fagositosis mikroba oleh makrofag akan direspons oleh sel T dengan mengaktivasi makrofag untuk membunuh mikroorganisme (Gambar 2.4) (Krisnasari, 2018).

5. Monosit



Sumber: (puspitasari, 2019).

Gambar 2.5. Monosit

Monosit tetap dalam peredaran darah selama dua puluh hingga empat puluh hari. Setelah itu, sel monosit masuk ke jaringan sebagai makrofag, di mana mereka berkembang biak dan melakukan tugas utamanya, yaitu

fagositosis dan destruksi. Sitoplasma keabuan, vakuola, dan granula berukuran kecil ditemukan di dalam darah perifer di jaringan monosit, yang dapat hidup dari beberapa hari hingga beberapa bulan dan memiliki morfologi yang berubah-ubah namun berinti satu.

Sel yang berasal dari monosit dan tersebar di berbagai organ dan jaringan tubuh, seperti hati (sel kupffer), paru (makrofag alveolar), ginjal (sel mesangial), otak (mikroglial), dan sumsum tulang (makrofag), kulit, limpa, kelenjar getah bening, dan permukaan serosal, disebut retikuloendothelial system (RES). Fungsi RES adalah sebagai berikut: memfagositosis dan menghancurkan patogen dan debris selular; memproses dan menyajikan antigen ke sel limfoid (sel penyampai antigen/APC).

(Gambar 2.5) (Puspitasari, 2019).

D. Sediaan Apus Darah Tepi

1. Ciri Ciri Apus Darah Tepi

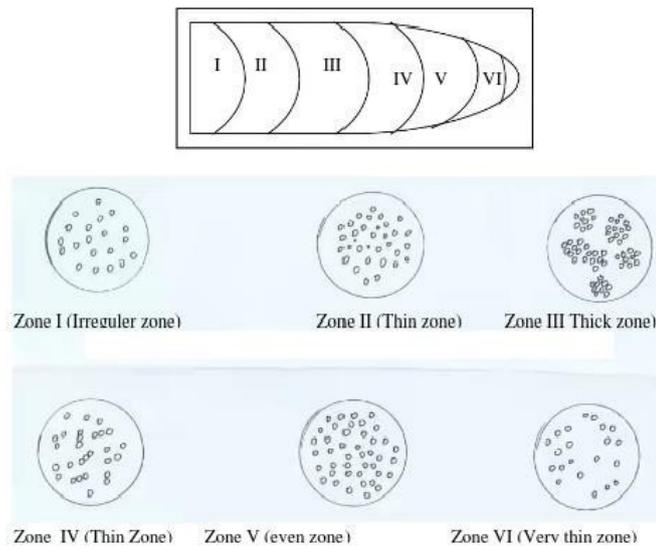
Melihat apusan darah dapat dilakukan dengan menggunakan lensa objektif 100 kali. Preparat apusan yang bagus akan memenuhi kriteria dibawah ini:

- a. Lebar dan panjangnya memberikan cukup ruang kosong untuk memberikan label pada seluruh kaca objek.
- b. Proses penebalan secara perlahan berkurang dari bagian kepala menuju ekor.
- c. Ujung atau ekornya tidak mengalami kerusakan atau sobekan yang menyerupai bendera.
- d. Permukaannya tidak memiliki lubang karena objek kaca ini dalam keadaan bersih dan bebas dari lemak.
- e. Tidak mengalami putus-putus karena adanya gesekan yang dilakukan dengan ragu-ragu.
- f. Ketebalan objek tidak berlebihan atau terlalu tipis.
- g. Pengecatan dilakukan dengan baik pada objek tersebut.

2. Morfologi Preparat Apusan Darah

Badan preparat dapat diidentifikasi menjadi enam zona berdasarkan susunan sel darah merah, urutannya dimulai dari kepala menuju ekor.

- Zona I: Disebut zona ireguler
Daerah ini menunjukkan penyebaran sel darah merah yang tidak terstruktur, baik dalam bentuk bergerombol sedikit atau banyak, dan tidak konsisten pada setiap preparasi. Wilayah ini mencakup sekitar 3% dari keseluruhan tubuh preparat.
- Zona II: Disebut zona tebal
Sel darah merah dalam area ini tersebar tidak teratur atau tidak merata, saling bertumpuk (operleping), dan berdesak-desakan.
- Zona III: Disebut zona tebal
Sel-sel darah ini bergerombol rapat saling bertumpuk dan berdekatan.
- Zona IV: Disebut zona tipis
Gambaran zona ini sama seperti zona II, hanya saja luasnya lebih besar dari pada zona II, kurang lebih 18%.
- Zona V: Disebut zona even atau zona reguler
Sel-sel terdistribusi secara merata tanpa saling bertumpuk atau berdesakan di zona ini, mempertahankan bentuk asli mereka tanpa mengalami perubahan. Area ini mencakup sekitar 11% wilayah tersebut.
- Zona VI: Disebut zona sangat tipis
Berada di ujung preparat sebelum berubah menjadi ekor, zona ini ditandai dengan kerapatan sel yang berbeda dengan zona II atau IV, khususnya sel darah merah. Secara umum, wilayah ini umumnya membentuk kelompok sel yang tersusun secara berderet. Zona ini mencakup sekitar 9% dari area tersebut (Gambar 2.6) (Audian, 2017).



Sumber: (Audina, 2017)

Gambar 2.6 Preparat apusan darah

E. Kerangka Konsep

