

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Demam Berdarah Dengue (DBD)

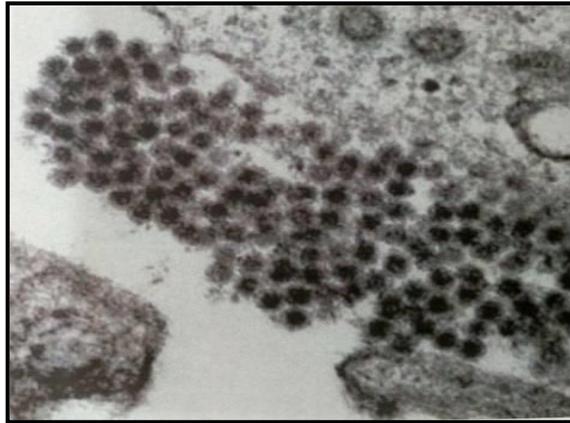
Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) merupakan salah satu masalah kesehatan di Indonesia yang jumlah penderitanya cenderung meningkat dan penyebarannya yang semakin luas (Widoyono, 2008). Penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) atau *Dengue Hemorrhagic Fever* (DHF) adalah penyakit yang disebabkan oleh virus dengue yang ditularkan melalui gigitan nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* (Kuswiyanto, 2016). Peran vektor dalam penyebaran penyakit menyebabkan kasus banyak ditemukan pada musim hujan ketika munculnya banyak genangan air yang menjadi tempat perindukan nyamuk (Profil Kesehatan Indonesia, 2019).

Demam Berdarah Dengue adalah demam dengue yang disertai pembesaran hati dan tanda-tanda pendarahan. Pada keadaan yang lebih parah dapat terjadi kegagalan sirkulasi darah dan penderita jatuh dalam keadaan syok akibat kebocoran plasma, keadaan ini disebut sindrom syok dengue. Serangan penyakit DBD dapat muncul kapan saja sepanjang tahun dan menyerang siapa saja mulai dari anak-anak hingga lanjut usia, orang yang sehat hingga yang sedang sakit, semua berpotensi kena penyakit demam berdarah dengue yang berbahaya dan mematikan (Kuswiyanto, 2016).

a. Virus Dengue

Virus penyebab demam dengue adalah *virus dengue* genus *flavivirus* yang termasuk ARBO-virus (*Arthropod Borne Virus*) grup B. Virion virus memiliki ukuran 40 nm (Soedarto, 2010). Secara antigenik terdapat empat serotipe dari virus dengue, yaitu virus DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4 (Kuswiyanto, 2016). Serotipe DEN-3 merupakan jenis yang sering dihubungkan dengan kasus-kasus parah. Infeksi oleh salah satu serotipe akan menimbulkan kekebalan terhadap serotipe yang bersangkutan tetapi tidak untuk serotipe lain (Widoyono, 2008).

Virus DEN virionnya tersusun oleh suatu untaian genom RNA yang dikelilingi oleh nukleokapsid, ditutupi oleh suatu envelope (selubung) dari lipid yang mengandung 2 protein, yaitu selubung protein (E) dan protein membran (M). Genom RNA virus dengue mengode tiga protein struktural, kapsid (C), Membran (M), dan selubung (E) serta tujuh protein non-struktural, yaitu NS1, NS2a, NS3, NS4a, NS5 (Kuswiyanto, 2016).



Sumber: Soedarto, 2010

Gambar 2.1 Virus dengue dilihat pada mikroskop elektron.

b. Vektor

Vektor utama penyakit DBD adalah nyamuk *Aedes aegypti* di daerah perkotaan dan *Aedes albopictus* di daerah pedesaan (Widoyono, 2008). Selama nyamuk *Aedes aegypti* tidak terkontaminasi virus dengue maka gigitan nyamuk tersebut tidak berbahaya. Jika nyamuk tersebut menghisap darah penderita DBD maka nyamuk menjadi berbahaya karena bisa menularkan virus dengue melalui gigitannya (Kuswiyanto, 2016).

Nyamuk *Aedes aegypti* hidup di daerah tropis dan subtropis dengan suhu 28-32°C dan kelembapan yang tinggi serta tidak dapat hidup di ketinggian 1000 m (Kuswiyanto, 2016). Sebenarnya yang dikenal sebagai Vektor DBD adalah nyamuk *Aedes* betina. Perbedaan morfologi antara nyamuk *aedes aegypti* betina dengan jantan terletak pada perbedaan morfologi antenanya, *Aedes aegypti* jantan memiliki antena berbulu lebat sedangkan yang betina berbulu agak jarang/tidak lebat (Dirjen P2 & PL Kemenkes RI, 2017). Nyamuk *Aedes aegypti* berkembang biak di air jernih yang tidak beralaskan

tanah seperti bak mandi, WC, tempayan, drum, dan barang-barang yang menampung air seperti kaleng, ban bekas, pot tanaman air, tempat minum burung, dan lain-lain (Widoyono, 2008).

Nyamuk betina sangat menyukai darah manusia (*anthropophilic*) dari pada darah binatang. Kebiasaan menghisap darah terutama pada pagi hari jam 08.00-10.00 dan sore hari jam 16.00-18.00. Nyamuk betina mempunyai kebiasaan menghisap darah berkali-kali dari satu individu ke individu lain (*multiple biter*). Hal ini disebabkan karena manusia pada siang hari dalam keadaan aktif sering bergerak, sehingga nyamuk tidak dapat menghisap darah dengan tenang sampai kenyang pada satu individu (Arsin, 2013).

Virus dengue berkembang dalam tubuh nyamuk selama 8-10 hari terutama dalam kelenjar air liurnya dan jika menggigit orang lain maka virus dengue akan dipindahkan bersama air liur nyamuk. Sedangkan dalam tubuh manusia, virus akan berkembang selama 4-6 hari dan orang tersebut akan mengalami sakit demam berdarah dengue. Virus dengue memperbanyak diri dalam tubuh manusia dan berada dalam darah selama satu minggu (Widoyono, 2008).

Orang yang di dalam tubuhnya terdapat virus dengue tidak semuanya akan sakit demam berdarah dengue. Ada yang mengalami demam ringan dan sembuh dengan sendirinya, atau bahkan ada yang sama sekali tanpa gejala sakit. Tetapi semuanya merupakan pembawa virus dengue selama satu minggu, sehingga dapat menularkan kepada orang lain. Sekali terinfeksi, nyamuk menjadi infeksiif seumur hidupnya (Widoyono, 2008).

c. Patogenesis Demam Berdarah Dengue

Mekanisme patogenesis yang digunakan untuk menjelaskan perubahan patogenesis pada DBD dan SSD yaitu Hipotesis infeksi sekunder (teori *Secondary Heterologous Infection*), dan hipotesis *Antibody Dependent Enhancement* (ADE). Teori infeksi sekunder meyebutkan bahwa apabila seseorang mendapatkan infeksi primer dengan satu jenis virus, akan terjadi proses kekebalan terhadap infeksi jenis virus tersebut dalam jangka waktu yang lama. Seseorang yang pernah mendapatkan infeksi primer virus dengue akan mempunyai antibodi yang dapat menetralisasi yang sama (homologous). Tetapi

jika orang tersebut mendapatkan infeksi sekunder dengan jenis serotipe virus yang lain maka terjadi infeksi yang berat (Soegijanto, 2012).

Infeksi virus dengue merangsang terbentuknya antibodi spesifik yang kemudian membentuk ikatan (kompleks) dengan virus (Soedarto, 2012). Antibodi yang terbentuk pada infeksi dengue umumnya terdiri dari IgM dan IgG, pada infeksi dengue primer antibodi mulai terbentuk dan pada infeksi sekunder kadar antibodi yang telah ada meningkat (Soegijanto, 2012). IgG berfungsi menghambat peningkatan replikasi virus dalam monosit, yaitu *enhancing-antibody* dan *neutralizing antibody*. Dikenal 2 jenis tipe antibodi berdasarkan *virion determinant spesificity* yaitu kelompok monoklonal reaktif yang tidak mempunyai sifat menetralkan tetapi memacu replikasi virus, dan antibodi yang dapat menetralkan secara spesifik tanpa disertai daya memacu replikasi virus. Antibodi non-neutralisasi yang dibentuk pada infeksi primer akan menyebabkan terbentuknya kompleks imun pada infeksi sekunder dengue dengan akibat memacu replikasi virus (Soedarmo, 2008).

Limfosit T juga berperan penting dalam patogenesis DBD. Oleh rangsang monosit yang terinfeksi virus dengue, limfosit dapat mengeluarkan interferon (IFN) alfa dan gamma. Pada infeksi sekunder oleh virus dengue (serotipe berbeda dengan infeksi pertama), limfosit T CD₄ berpoliferasi dan menghasilkan IFN alfa. IFN alfa akan merangsang sel yang terinfeksi virus dengue dan mengakibatkan monosit memproduksi mediator. Oleh limfosit T CD₄ dan CD₈ spesifik virus dengue, monosit akan mengalami lisis dan mengeluarkan mediator yang menyebabkan kebocoran plasma dan perdarahan (Soedarmo, 2008).

Infeksi virus dengue juga menyebabkan terbentuknya kompleks antigen-antibodi selain mengaktivasi sistem komplemen juga dapat menyebabkan agregasi trombosit dan mengaktivasi sistem koagulasi melalui kerusakan endotel pembuluh darah (Soedarto, 2012).

Agregasi trombosit terjadi akibat adanya pelekatan kompleks antigen-antibodi pada membran trombosit merangsang pengeluaran ADP (*Adenosin Difosfat*) yang menyebabkan sel-sel trombosit saling melekat. Oleh sistem retikuloendotel (*reticuloendothelial system-RES*) kelompok trombosit yang

saling menempel tersebut dihancurkan, sehingga mengakibatkan trombositopenia (Soedarto, 2012). Agregasi trombosit akan menyebabkan pengeluaran platelet faktor III penyebab terjadinya koagulopati konsumtif atau koagulasi intravaskuler diseminata (KID). Dalam proses ini maka plasminogen akan berubah menjadi plasmin yang berperan pada pembentukan anafilaktoksin dan penghancuran fibrin menjadi fibrinogen degradation products (Rampengan, 1995). Sehingga terjadi peningkatan FDP yang berakibat turunnya faktor pembekuan. Agregasi trombosit juga menimbulkan gangguan fungsi trombosit sehingga walaupun jumlah trombosit normal tetapi tidak baik cara kerjanya (Soedarto, 2012).

Disisi lain aktivasi koagulasi akan menyebabkan aktivasi faktor Hageman sehingga terjadi aktivasi sistem kinin yang memacu peningkatan permeabilitas kapiler sehingga dapat mempercepat terjadinya syok (Kuswiyanto, 2016).

Syok terjadi pada infeksi sekunder oleh virus dengue dengan serotipe yang berbeda dari serotipe yang menginfeksi pertama kali. Maka respon antibodi yang terjadi menyebabkan terjadinya proliferasi dan transformasi limfosit yang menimbulkan antibodi IgG antidengue tinggi titernya. Selain itu, terjadi replikasi virus didalam limfosit yang mengalami transformasi yang juga menghasilkan peningkatan jumlah virus. Akibat terbentuknya kompleks antigen-antibodi yang selanjutnya akan mengakibatkan aktivasi sistem komplemen dengan melepaskan C3a dan C5a akibat aktivasi C3 dan C5 yang mengakibatkan peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah dan merembesnya plasma dari ruang intravaskuler ke ruang ekstravaskuler. Pada keadaan syok berat, dalam waktu 24-48 jam volume plasma dapat berkurang lebih dari 30%. Tanda-tanda perembesan plasma diketahui dengan adanya peningkatan hematokrit, penurunan kadar natrium dan terjadinya efusi pleura serta asites (Soedarto, 2012).

d. Tanda dan Gejala

Masa inkubasi demam dengue pada manusia berlangsung sekitar 6-7 hari. Gejala awal demam dengue yang berlangsung 1-5 hari tidak spesifik, berupa demam tinggi mendadak, sakit kepala bagian frontal, nyeri retroorbital, malaise dan ruam kulit (maculopapular rash). Demam yang terjadi mendadak dalam

waktu 2-7 hari turun menjadi suhu normal. Gejala klinis lain yang dapat terjadi berupa anoreksia, nyeri punggung, nyeri tulang dan sendi (Soedarto, 2010). Masa kritis dari penyakit terjadi pada akhir fase demam, pada saat ini terjadi penurunan suhu yang tiba-tiba yang sering disertai dengan gangguan sirkulasi yang bervariasi dalam berat ringannya. Pada kasus dengan gangguan sirkulasi ringan perubahan yang terjadi minimal dan sementara, pada kasus berat penderita dapat mengalami syok (Arsin, 2013).

Pasien penyakit DBD pada umumnya disertai dengan tanda-tanda berikut :

- 1). Demam selama 2-7 hari tanpa sebab yang jelas
- 2). Manifestasi perdarahan dengan tes Rumpel Leede (+), mulai dari petekie (+) sampai perdarahan spontan seperti mimisan, muntah darah, atau berak darah-hitam
- 3). Hasil pemeriksaan trombosit menurun dan hematokrit meningkat
- 4). Akral dingin, gelisah, tidak sadar (Widoyono, 2008).

e. Diagnosa

Kriteria diagnosis infeksi dengue dibagi menjadi kriteria diagnosis klinis dan kriteria diagnosis laboratoris. Kriteria diagnosis klinis penting dalam penapsiran kasus, tata laksana kasus, memperkirakan prognosis kasus, dan surveilans. Kriteria diagnosis laboratoris yaitu kriteria diagnosis dengan konfirmasi laboratorium yang penting dalam pelaporan, surveilans, penelitian dan langkah-langkah tindakan preventif dan promotif (Dirjen P2 & PL Kemenkes RI, 2017). Kriteria diagnosis DBD (WHO, 1997) terdiri dari:

1). Kriteria klinis

a). Demam

Diawali dengan demam tinggi mendadak tanpa sebab yang jelas dan berlangsung terus menerus selama 2-7 hari, tidak turun tidak hilang dengan antipiretik. Pada hari ketiga mulai terjadi penurunan suhu, tetapi perlu hati-hati karena dapat sebagai tanda awal syok.

b). Terdapat manifestasi perdarahan

Uji turniket positif berarti fragilitas kapiler meningkat. Dinyatakan positif jika terdapat >10 peteki dalam diameter 2,8 cm di lengan bawah bagian

volar termasuk fossa cubiti. Serta terjadi perdarahan gusi, melena, hematemesis, petekie, ekimosis, epistaksis.

c). Pembesaran hati

Umumnya bervariasi, mulai dari hanya sekedar dapat diraba hingga 2-4 cm di bawah lengkungan iga kanan. Derajat pembesaran hati tidak sejajar dengan beratnya penyakit, tetapi nyeri tekan pada daerah tepi hati berhubungan dengan adanya perdarahan.

d). Kegagalan sirkulasi

Ditandai dengan nadi cepat dan lemah serta penurunan tekanan nadi (≤ 20 mmHg), hipotensi (sistolik menurun hingga 80 mmHg atau kurang), akral dingin, kulit lembab, dan pasien tampak gelisah.

2). Kriteria laboratoris

a). Trombositopenia (trombosit $< 100.000/\text{mm}^3$)

b). Hemokonsentrasi, dapat dilihat dari peningkatan Ht $> 20\%$

Diagnosis pasti DBD dapat ditegakkan dengan memperhatikan dua kriteria klinis ditambah dengan trombositopenia, hemokonsentrasi serta dikonfirmasi secara uji serologik hemaglutinasi (Kuswiyanto, 2016).

f. Pengobatan

Belum ada obat antivirus untuk memberantas *virus dengue*, penderita DBD diatasi pendarahan dan syoknya, dengan daya tahan tubuh penderita ditingkatkan, dan pengobatan simptomatis diberikan untuk meringankan penderita (Soedarto, 2010). Pengobatan penderita demam berdarah dapat dilakukan dengan mengusahakan agar penderita minum sekitar 1,5-2 liter air dalam 24 jam (air teh dan gula, sirup atau susu) dan penambahan cairan tubuh melalui infus (intravena) mungkin diperlukan untuk mencegah dehidrasi dan hemokonsentrasi yang berlebihan (Kuswiyanto, 2016).

Transfusi trombosit dilakukan jika jumlah trombosit menurun drastis. Selanjutnya adalah pemberian obat-obatan terhadap keluhan yang timbul, misalnya parasetamol membantu menurunkan demam, garam elektrolit (oralit) jika disertai diare, dan antibiotik berguna untuk mencegah infeksi sekunder (Kuswiyanto, 2016).

h. Pencegahan

Tindakan paling efektif untuk menekan penyebaran demam berdarah dengue adalah dengan mengontrol keberadaan vektor nyamuk pembawa virus dengue. Pencegahan yang efektif dan efisien untuk nyamuk *Aedes* adalah dengan cara 3M, yaitu menguras, menyikat dan menutup tempat-tempat penampungan air bersih, bak mandi, vas bunga dan sebagainya, paling tidak seminggu sekali, karena nyamuk tersebut berkembang biak dari telur sampai menjadi dewasa dalam kurun waktu 7-10 hari (Arsin, 2013).

Halaman atau kebun di sekitar rumah harus bersih dari benda-benda yang dapat menampung air bersih, terutama pada musim hujan. Pintu dan jendela rumah sebaiknya dibuka setiap hari, mulai pagi hari sampai sore, agar udara segar dan sinar matahari dapat masuk, sehingga terjadi pertukaran udara dan masuknya cahaya (Arsin, 2013). Kegiatan lain dalam pencegahan gigitan nyamuk dapat dilakukan dengan cara menggunakan kelambu, menggunakan obat nyamuk (bakar, oles), tidak melakukan kebiasaan berisiko (menggantung baju), dan melakukan penyemprotan (Widoyono, 2008).

i. Penderita DBD Berdasarkan Umur dan Jenis Kelamin

Secara umum setiap orang dapat terkena penyakit demam berdarah dengue. Umur merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi kepekaan terhadap infeksi virus dengue. Pada tahun 1981 dilakukan penelitian di Kuba yang menunjukkan bahwa umur mempunyai peranan penting untuk timbulnya gejala klinis berupa kebocoran plasma (Rasyada, 2014).

Penyakit DBD dapat menginfeksi semua kelompok umur. Menurut hasil penelitian Charisma pada tahun 2017 umur terbanyak penderita DBD adalah umur 8 tahun. Selain itu juga didapatkan frekuensi umur 6-11 tahun dengan persentase 45,3%. Hasil penelitian tersebut didukung oleh pernyataan dari Caribbean Epidemiology Centre pada tahun 2000 menyatakan bahwa epidemiologi penderita Demam Berdarah Dengue terbanyak adalah anak-anak dan dewasa muda (Charisma, 2017).

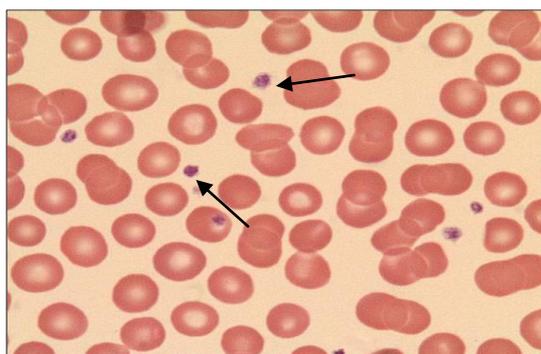
Berdasarkan jenis kelamin anak laki-laki lebih berisiko mengalami infeksi daripada anak perempuan karena anak perempuan lebih efisien dalam memproduksi immunoglobulin dibanding anak laki-laki (Zulaikha, 2020).

Teori ini mendukung hasil penelitian yang dilakukan Rasyada pada tahun 2014 yang menyatakan lebih banyaknya pasien berjenis kelamin laki-laki 62,5% dibandingkan dengan pasien perempuan 37,5% (Rasyada, 2014). Namun secara keseluruhan tidak terdapat perbedaan antara jenis kelamin penderita DBD dan sampai sekarang belum ada keterangan yang dapat memberikan jawaban tuntas mengenai perbedaan jenis kelamin pada penderita DBD. Hal ini didukung oleh penelitian yang dilakukan Djelantik di RSCM Jakarta (1998) menyatakan bahwa tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara angka insiden laki-laki dan perempuan (Arsin, 2013).

2. Pemeriksaan Laboratorium

a. Trombosit

Trombosit merupakan sel tak berinti, berbentuk cakram dengan diameter 2-5 mm, berasal dari pertunasan sel raksasa berinti banyak megakariosit yang terdapat dalam sumsum tulang. Mempunyai masa hidup sekitar satu minggu sampai dua minggu atau kira-kira 8 hari. Trombosit tersusun atas substansi fosfolipid yang penting dalam pembekuan dan juga menjaga keutuhan pembuluh darah serta memperbaiki pembuluh darah kecil yang rusak. Trombosit diproduksi di sumsum tulang kemudian sekitar 80% beredar di sirkulasi darah dan hanya 20% yang disimpan dalam limpa sebagai cadangan (Tarwoto, 2008). Ciri dari trombosit yaitu tepi tidak rata, warna ungu kemerahan, ukuran lebih kecil dari eritrosit (Kurniawan, 2016).



Sumber: Lewandowski, 2019

Gambar 2.4 Trombosit (platelet).

Trombosit atau platelet merupakan bagian dari sel darah yang sangat penting dalam proses pembekuan darah. Normalnya pembentukan pembekuan dan lisis darah tergantung pada keutuhan pembuluh darah, adekuatnya jumlah

fungsional trombosit, 13 faktor pembekuan dan sistem kontrol fibrinolitik (Tarwoto, 2008).

Trombosit memiliki fungsi dalam membentuk sumbatan terhadap cedera vaskuler dengan cara melakukan perlekatan terhadap dinding pembuluh darah yang rusak (adhesi), melakukan perlekatan trombosit dengan trombosit (agregasi) sehingga terjadi penggumpalan trombosit dan reaksi pelepasan (Nugraha, 2017).

Pada keadaan normal jumlah trombosit sekitar 150.000-400.000 sel/mm³. Trombositopenia merupakan keadaan dimana jumlah trombosit kurang dari 150.000 sel/mm³ serta kondisi dimana seseorang mempunyai sedikit trombosit yang bersirkulasi di darah. Hal ini disebabkan karena trombosit tidak atau kurang diproduksi di sumsum tulang atau karena kerusakan trombosit pada sirkulasi darah. Keadaan trombositopenia menyebabkan perdarahan spontan jika jumlah trombosit kurang dari 20.000 sel/mm³ yang dapat masuk ke sistem saraf pusat, otot, dan persendian. Tanda dan gejala saat jumlah trombosit menurun, yaitu adanya perdarahan superfisial ke kulit yang muncul sebagai ruam bintik-bintik ungu kemerahan (petekchie), munculnya memar atau lebam berwarna merah atau ungu (purpura), perdarahan gusi, perdarahan pada hidung atau perdarahan yang lama (Tarwoto, 2008).

Trombositopenia dapat disebabkan oleh beberapa kondisi, seperti pada Idiopatik Trombositopenia Purpura (ITP), Trombotik Trombositopenia Purpura (TTP), Koagulasi Intravaskular Desiminata (DIC) dan pada penyakit Dengue Hemoragic Fever (DHF) dimana terjadi perembesan trombosit keluar pembuluh darah (Tarwoto, 2008). Pada penyakit DBD jumlah trombosit mulai menurun pada hari ke-3 dan mencapai titik terendah pada hari sakit ke-5. Trombosit akan mulai meningkat pada fase penyembuhan serta mencapai nilai normal pada hari ke-7. Meski jarang, ada pasien yang jumlah trombositnya mencapai normal pada hari ke-10 sampai ke-14 (Satari, 2012). Pemeriksaan trombosit perlu diulang setiap 4-6 jam sampai terbukti bahwa jumlah trombosit dalam batas normal atau keadaan klinis penderita sudah membaik (Dirjen P2 & PL Kemenkes RI, 2017).

Trombositopenia dihubungkan dengan meningkatnya megakariosit muda dalam sumsum tulang dan pendeknya masa hidup trombosit diduga akibat meningkatnya destruksi trombosit. Mekanisme lain trombositopenia adalah depresi fungsi megakariosit. Penyebab peningkatan destruksi trombosit tidak diketahui dengan pasti, namun beberapa faktor dapat menjadi penyebab yaitu virus dengue, komponen aktif sistem komplemen, kerusakan sel endotel, dan aktivasi sistem pembekuan darah secara bersamaan atau secara terpisah. Lebih lanjut fungsi trombosit pada DBD terbukti menurun disebabkan proses imunologis terbukti ditemui kompleks imun dalam peredaran darah. Trombositopenia dan gangguan fungsi trombosit dianggap sebagai penyebab utama terjadinya perdarahan pada DBD (Soedarmo, 2008).

Metode pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk menghitung jumlah trombosit ada beberapa cara. Trombosit sukar dihitung karena mudah sekali pecah dan sukar dibedakan dari kotoran kecil. Sel-sel trombosit cenderung melekat pada permukaan asing (bukan endotel utuh) dan menggumpal-gumpal. Cara yang biasa digunakan adalah cara langsung dan cara tak langsung. Pada cara tak langsung jumlah trombosit dibandingkan dengan jumlah eritrosit. Untuk mencegah trombosit-trombosit melekat pada permukaan asing dianjurkan menggunakan alat-alat gelas yang dilapisi silikon atau alat-alat plastik (Gandasoebrata, 2007).

1) Cara langsung

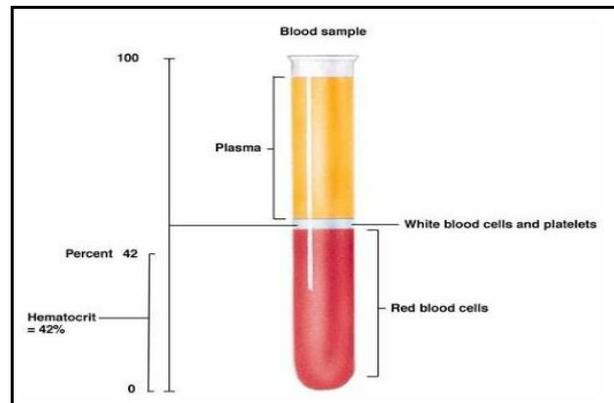
Darah diencerkan dengan larutan Rees Ecker dan jumlah trombosit dihitung dalam kamar hitung pada seluruh bidang besar ditengah memakai lensa objektif besar. Jumlah tersebut dikali 2000 sehingga menghasilkan jumlah trombosit per μL darah (Gandasoebrata, 2007).

2) Cara tak langsung

Darah dibuat apusan dan dipulas dengan pewarnaan Wright atau Giemsa. Hitung jumlah trombosit yang terlihat bersama dengan 1000 eritrosit sehingga menghasilkan jumlah eritrosit per μL darah (Gandasoebrata, 2007).

b. Hematokrit

Nilai hematokrit adalah volume semua eritrosit dalam 100 ml darah dan disebut dengan % dari volume darah tersebut. Nilai normal hematokrit untuk pria 40-48 vol % dan wanita 37-43 vol % (Kurniawan, 2018).



Sumber: Halil, 2020

Gambar 2.5 Hematokrit.

Nilai hematokrit akan meningkat (hemokonsentrasi) karena peningkatan kadar sel atau penurunan kadar plasma darah, Sebaliknya nilai hematokrit akan menurun (hemodilusi) karena penurunan seluler darah atau peningkatan kadar plasma darah (Hidayat, 2017).

Hemokonsentrasi merupakan kelainan yang dapat ditemukan pada penyakit demam berdarah dengue (Arsin, 2013). Peningkatan nilai hematokrit menggambarkan adanya kebocoran pembuluh darah. Penilaian hematokrit merupakan indikator yang peka akan terjadinya perembesan plasma, sehingga perlu dilakukan pemeriksaan nilai hematokrit secara berkala. Pada umumnya penurunan jumlah trombosit mendahului peningkatan nilai hematokrit. Hemokonsentrasi dengan peningkatan hematokrit $>20\%$ mencerminkan peningkatan permeabilitas kapiler dan perembesan plasma (Dirjen P2 & PL Kemenkes RI, 2017).

Peningkatan nilai hematokrit 10-20% menandakan penderita DBD memasuki fase kritis dan memerlukan pengobatan cairan intravena apabila tidak dapat minum oral. Penurunan hematokrit merupakan tanda-tanda perdarahan. Umumnya pada fase ini seseorang tidak dapat makan dan minum karena anoreksia dan muntah. Kewaspadaan perlu ditingkatkan pada penderita dengan risiko tinggi, seperti bayi, DBD derajat III dan IV, obesitas, perdarahan

berat, penurunan kesadaran, adanya penyulit lain, seperti kelainan jantung bawaan (Satari, 2012).

Nilai hematokrit dapat diukur pada darah vena atau kapiler dengan teknik makro atau mikrokapiler (Gandasoebrata, 2007). Untuk laboratorium yang tidak ada alat untuk pemeriksaan hematokrit dapat dipertimbangkan estimasi nilai hematokrit = 3 x kadar Hb (Dirjen P2 & PL Kemenkes RI, 2017).

Sumber-sumber kesalahan dalam penetapan nilai hematokrit diantaranya :

- 1) Apabila menggunakan darah kapiler, tetesan darah pertama harus dibuang karena mengandung cairan interstisial.
- 2) Bahan pemeriksaan dibiarkan lebih dari 6-8 jam. Hal ini akan meningkatkan nilai hematokrit.
- 3) Bahan pemeriksaan tidak dihomogenkan sebelum pemeriksaan dilakukan.
- 4) Darah yang diperiksa mengandung bekuan. Seharusnya, darah yang akan diperiksa tidak boleh mengandung bekuan.
- 5) Kecepatan dan lama pemutaran tidak sesuai.
- 6) Konsentrasi antikoagulan yang digunakan tidak sesuai.
- 7) Pembacaan hasil yang salah.
- 8) Obat-obatan yang dapat menurunkan hasil hematokrit (Kurniawan, 2016).

Metode-metode pemeriksaan laboratorium yang digunakan untuk menetapkan nilai hematokrit yaitu:

- 1) Metode makro menurut Wintrobe

Tabung Wintrobe diisi dengan darah antikoagulan yang kemudian di sentrifuge 30 menit dengan kecepatan 3000 rpm. Pada hasil penetapan diperhatikan warna plasma dapat dibandingkan dengan larutan kalium bichromat, tebalnya lapisan putih sel-sel merah yang tersusun dari leukosit dan trombosit (*buffy coat*) dan volume sel-sel darah merah (Gandasoebrata, 2007).

- 2) Metode mikro

Tabung mikrokapiler yang dibuat khusus untuk penetapan mikrohematokrit dengan darah. Kemudian melakukan sentrifugasi selama 3-5 menit dengan kecepatan 16.000 rpm atau lebih. Penetapan nilai hematokrit dengan menggunakan grafik atau alat khusus (Gandasoebrata, 2007).

c. Pemeriksaan Automatic Hematologi Analyzer

Pemeriksaan automatic menggunakan alat hematology analyzer yang berfungsi untuk pengukuran dan pemeriksaan sel darah dalam sampel darah. Prinsip kerja hematologi analyzer adalah sampel darah yang sudah dicampur dengan reagen dilusi sebanyak 200x proses hemolyzing untuk mengukur jumlah leukosit. Selanjutnya sampel dilakukan dilusi lanjutan sebanyak 200x (jadi 40.000x) untuk mengukur eritrosit dan trombosit. Sampel diproses pada blok data processing dan hasilnya akan ditampilkan pada monitor dan dicetak dengan mesin print. Kemudian ada beberapa metode pengukuran pada alat hematology analyzer salah satunya yaitu untuk menghitung WBC, RBC dan PLT yaitu dengan metode impedansi listrik dan untuk menghitung Hb dengan metode fotometri (Infolabmed, 2017).

3. Profil Klinik Medical Center PT Centralpertiwi Bahari Tulang Bawang

Klinik Medical Center PT Centralpertiwi Bahari berlokasi di Desa Bratasena Adiwarna Kecamatan Dente Teladas Kabupaten Tulang Bawang. Klinik Pratama Medical Center merupakan klinik swasta yang melayani selama 24 jam. Dibangun di lingkungan perusahaan budidaya dan pengolahan udang PT Centralpertiwi Bahari. Pelayanan meliputi Rawat Jalan, Rawat Inap, IGD dan Pusat Layanan Kecelakaan Kerja (PLKK) Trauma Center BPJS Ketenagakerjaan. Terdapat sekitar 800-900 pasien per bulannya yang melakukan pemeriksaan di Klinik Medical Center PT Centralpertiwi Bahari Tulang Bawang.

Desa Bratasena Adiwarna terletak di bagian barat Kecamatan Dente Teladas serta memiliki luas wilayah 11.025 Ha. atau memiliki persentase wilayah 25,38 persen dari keseluruhan luas Kecamatan Dente Teladas. Desa Bratasena Adiwarna memiliki batas administratif langsung dengan Laut Jawa disebelah Timur, Sungai Nibung disebelah Utara, Sungai Way Seputih disebelah Selatan, dan Pasiran Jaya disebelah Barat. Fasilitas kesehatan yang dimiliki di desa ini terdiri dari 1 klinik, 1 puskesmas, dan 2 posyandu.

Berdasarkan prasarvei yang telah dilakukan penulis di Klinik Medical Center PT Centralpertiwi Bahari kasus demam berdarah dengue pada tahun 2020 mencapai 120 kasus. Jumlah kasus Demam Berdarah Dengue di Klinik

Medical Center PT Centralpertiwi Bahari yang cukup tinggi disebabkan oleh beberapa faktor, diantaranya perilaku masyarakat (menggantung pakaian, kebiasaan tidur siang, pengetahuan dan sikap dalam upaya pencegahan), dan lingkungan (banyaknya tempat perkembangbiakan vektor seperti, bak mandi yang jarang dikuras, pot bunga, kaleng bekas, dll).

B. Kerangka Konsep

