

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Demam Berdarah Dengue (DBD)

Demam berdarah merupakan penyakit demam tinggi yang disebabkan oleh virus Dengue yang masuk ke aliran darah manusia melalui gigitan nyamuk dari genus *Aedes*, seperti *Aedes aegypti* atau *Aedes albopictus*. *Aedes aegypti* adalah vektor penyakit DBD yang paling umum ditemukan. Nyamuk dapat membawa virus dengue setelah mengisap darah orang yang sudah terinfeksi virus tersebut. Setelah masa inkubasi virus dalam tubuh nyamuk selama 8-10 hari, nyamuk yang terinfeksi dapat menyebarkan virus dengue tersebut ke manusia sehat yang digigitnya (Najmah,2015).



Sumber : popline.id 2021

Gambar 2.1 Nyamuk *Aedes aegypti*

Menurut WHO (dalam Nurbaya et al., 2022) demam berdarah dengue dibagi berdasarkan tingkat keparahan penyakit menjadi 4 level, dimana level III dan IV termasuk dalam sindrom syok dengue (DSS). Adanya trombositopeni dan hemokonsentrasi membedakan DBD level I dan II dari demam dengue.

1. Level I: Demam dengan gejala yang tidak jelas; tanda perdarahan hanya berupa tourniquet positif dan atau mudah memar.
2. Level II: Tanda level I ditambah dengan perdarahan spontan, biasanya berupa perdarahan kulit atau perdarahan di jaringan lainnya.

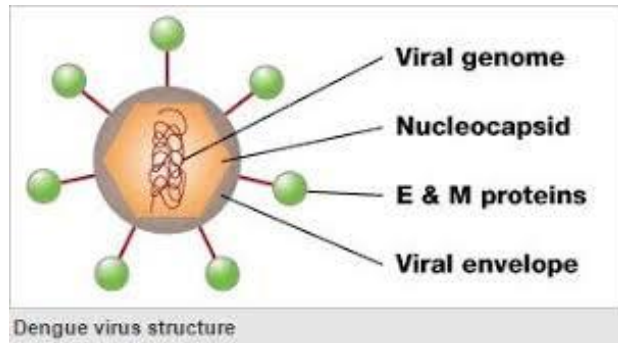
3. Level III: Kegagalan sirkulasi ditandai dengan nadi yang lemah dan tekanan sempit, atau hipotensi, disertai gejala kulit dingin dan lembab serta pasien merasa gelisah.
4. Level IV: Terjadi gejala awal syok seperti tekanan darah rendah, nadi tidak terdeteksi, dan ada gangguan pada organ.

Mekanisme manifestasi DBD atau DSS, masih belum sepenuhnya dapat dipahami dengan jelas. Data vitro dan otopsi menunjukkan ada tiga sistem organ yang memainkan peran penting dalam patogenesis DBD/DSS yaitu sistem kekebalan tubuh, hati, dan sel endotel pembuluh darah. (Melly and Anggraini, 2022)

a. Virus dengue

Virus dengue dapat menyebabkan dua jenis infeksi yaitu infeksi primer dan infeksi sekunder. Infeksi primer dapat muncul sebagai demam akut yang disebut demam dengue, yang akan dinetralisir dalam tujuh hari oleh sistem imun. Sementara infeksi sekunder biasanya lebih berat dan dapat menyebabkan demam berdarah dengue (DBD) atau sindrom renjatan dengue (SRD). DBD dan SRD umumnya terjadi pada anak-anak, terutama yang berusia 3-14 tahun, dengan infeksi DENV-2 sekunder memiliki kemungkinan yang signifikan untuk dapat bermanifestasi menjadi renjatan dan meningkatkan angka kematian pada remaja dan dewasa berusia 15-39 tahun. (Mulyadi, Novelia dan Nugraheni, 2016).

Infeksi virus Dengue merupakan infeksi yang disebabkan virus Dengue, virus RNA rantai tunggal yang masuk kelompok B Arbovirus (Arthropode Borne Virus), famili Flaviridae. Terdapat 4 serotipe virus Dengue yaitu DENV-1, DENV-2, DENV-3, dan DENV-4. Penyakit Demam Berdarah Dengue dapat menyerang semua golongan umur. Sampai saat ini penyakit Demam Berdarah Dengue lebih banyak menyerang anak-anak tetapi dalam dekade terakhir ini terlihat adanya kecenderungan kenaikan proporsi penderita Demam Berdarah Dengue pada orang dewasa (Pradana et al., 2021).



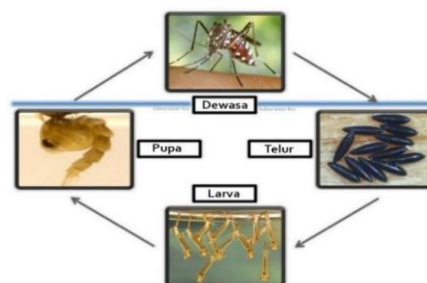
Sumber : Ariyanti,2022

Gambar 2.2 Struktur Virus Dengue

Virus Dengue secara morfologi adalah partikel yang berbentuk bulat dengan ukuran diameter 50 nm, berisi nukleokapsid yang berukuran 30 nm dikelilingi oleh selubung lipid. Dua protein struktural, envelope (E), dan protein membran (M), ada dalam membran lipid. Glikoprotein E menjadi penentu sifat antigenik virus dan sangat penting dalam lampiran dan masuknya virus. Protein M, disintesis dari prekursor (prM), berfungsi sebagai chaperon selama pematangan partikel virus. Nukleokapsid terdiri dari protein kapsid (C), protein dasar dengan afinitas terhadap RNA yang terkait dengan genom. (Melly and Anggraini, 2022).

b. siklus hidup nyamuk aedes ageypti

hidup nyamuk penular DBD (*Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus*) dimulai dari telur yang menetas menjadi jentik (larva), lalu berubah menjadi pupa, dan akhirnya menjadi nyamuk dewasa. Proses dari telur hingga menjadi nyamuk membutuhkan waktu sekitar 9-10 hari (Kemenkes RI,2016,dalam Nurbayaet.al.,2022).



Sumber : Generasi Biologi Indonesia 2018
Gambar 2.3 Siklus hidup Nyamuk *Aedes aegypti*

1) Telur

Nyamuk *Aedes aegypti* memiliki telur berwarna hitam dengan ukuran $\pm 0,80$ mm, berbentuk oval yang mengapung satu per satu di permukaan air yang bersih atau menempel pada dinding wadah penyimpanan air. Telur bisa bertahan hingga ± 6 bulan di tempat yang kering.

2) Jentik atau larva

Jentik Menurut (Kemenkes RI, 2017) ada empat tingkat (instar) jentik/larva sesuai dengan perkembangan larva tersebut, yaitu:

- a) Instar I: berukuran paling kecil, yaitu 1-2 mm
- b) Instar II: 2,5-3,8 mm
- c) Instar III: lebih besar sedikit dari larva instar II
- d) Instar IV: berukuran paling besar 5 mm.

3) Pupa

Pupa berbentuk seperti “koma”. Ukurannya lebih besar tetapi lebih padat daripada larva (jentik) nya. Pupa *Aedes aegypti* lebih kecil dibandingkan dengan pupa nyamuk lainnya.

4) Nyamuk Dewasa

Nyamuk dewasa berukuran lebih kecil dibandingkan rata-rata nyamuk lainnya dan memiliki warna dasar hitam dengan bintik-bintik putih pada tubuh dan kaki. Setelah menghisap darah, nyamuk ini akan mencari tempat untuk bertengger (beristirahat). Nyamuk jantan hanya menghisap nektar bunga/tumbuhan yang mengandung gula. Umur nyamuk *Aedes aegypti* rata-rata 2 minggu, tetapi beberapa dapat hidup hingga 2-3 bulan. (kemenkes RI, 2017, dalam Nurbaya et al., 2022).

c. Faktor penyebab Demam Berdarah Dengue

1) Agent

Dalam penyakit Demam Berdarah Dengue (DBD) yang menjadi agen ialah virus Dengue. Virus penyebab DHF DSS adalah flavi virus dan terdiri dari 4 serotipe yaitu serotipe 1, 2, 3 dan 4 (dengue -1, -2, -3 dan 4). Virus ini ditularkan ke manusia melalui gigit. nyamuk *Aedes aegypti* betina yang terinfeksi. *Aedes aegypti* hidup di perkotaan dan

berkembang biak terutama di wadah buatan manusia. Tidak seperti nyamuk lainnya, periode menggigit puncaknya adalah pagi dan malam sebelum senja.(Najmah,2015).

2) Pejamu (Host)

Pejamu penyakit DBD yaitu manusia yang penderitanya merupakan sumber penularan, terutama anak-anak. Virus dengue bertahan melalui siklus nyamuk Aedes. (Najmah,2015).

3) Environment(Lingkungan)

Faktor-faktor yang mempengaruhi kejadian DBD antara lain yaitu curah hujan yang tinggi sepanjang tahun, genangan air pada barang-barang yang dapat menampung air seperti kaleng, ban bekas, tanaman hias. Selain itu, perilaku masyarakat yang kurang memperhatikan kebersihan lingkungannya (Najmah,2015).

d. Gejala klinis demam berdarah dengue

1) Demam tinggi dengan mendadak dan terus menerus selama 2-7 hari.

- a. Manifestasi pendarahan, termasuk sedikit-tidaknya uji torniket positif
- b. dan salah satu bentuk perdarahan lain, yaitu :
- c. Petekia (bintik-bintik merah akibat pendarahan intradermal/submukosa).
- d. Purpura (perdarahan di kulit).
- e. Ekimosis (bercak perdarahan pada kulit dan selaput lendir).
- f. Epistaksis (mimisan), perdarahan gusi.
- g. Hematemesis (muntah darah).
- h. Melenas (tinja berwarna hitam karena adanya perdarahan).

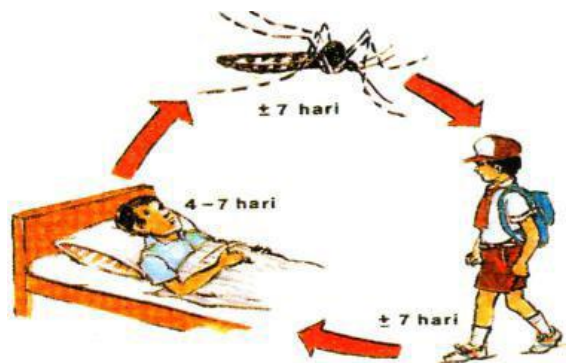
2) Pembesaran hati

Pembesaran hati atau hepatomegali umumnya muncul pada fase demam hari ketiga sampai keempat. Virus dengue bereplikasi dalam sel hepar menyebabkan jejas hepatoseluler .

3) Disertai / tanpa disertai renjatan atau syok.

- a) Kulit teraba dingin dan lembab terutama pada ujung hidung, jari tangan dan kaki.

- b) Penderita menjadi gelisah,
 - c) Sianosis di sekitar mulut,
 - d) Nadi cepat, lemah, kecil sampai tak teraba.
 - e) Tekanan nadi menurun, sistolik menurun sampai 80mmHg atau kurang. sebab renjatan : karena perdarahan atau karena kebocoran plasma ke daerah ekstra vaskuler melalui kapiler yang terganggu.(Dinkes 2016).
- 4) Trombositopeni (kekurangan trombosit dalam darah. 1.000.000/ul atau kurang).
 - 5) Hemokonsentrasi (pembesaran plasma) yang dapat ditafsirkan dari meningkatnya nilai hematocrit (yang mencerminkan perembesan plasma) sebanyak 20% atau lebih dibandingkan dengan nilai Hematokrit pada masa konvalesan (masa penyembuhan).(Kemenkes Ri.2023).
- e. Penularan Demam Berdarah Dengue



Sumber : Anonim
Gambar : 2.4 Penularan Demam Berdarah Dengue

- 1) Demam berdarah dengue (DBD) ditularkan oleh nyamuk *Aedes aegypti* dan *Aedes albopictus* betina.
- 2) Nyamuk ini mendapatkan virus dengue sewaktu menggigit/menghisap darah orang yang sakit DBD atau di dalam darahnya terdapat virus dengue, tapi tidak menunjukkan gejala sakit.
- 3) Virus dengue yang terhisap akan berkembang biak dan menyebar ke seluruh tubuh nyamuk, termasuk kelenjar liurnya.
- 4) Bila nyamuk tersebut menggigit/menghisap darah orang lain, virus itu akan dipindahkan bersama air liur nyamuk.

- 5) Virus dengue akan menyerang sel pembeku darah dan merusak dinding pembuluh darah kecil (kapiler), akibatnya terjadi pendarahan dan kekurangan cairan bahkan bisa sampai mengakibatkan renjatan (syok).(Kemenkes Ri.2023).

Masa inkubasi virus dengue berkisar selama 4-10 hari (biasanya 4-7 hari), nyamuk yang terinfeksi mampu menularkan virus selama sisa hidupnya. Manusia yang terinfeksi adalah pembawa utama dan pengganda virus. Pasien yang sudah terinfeksi dengan virus dengue dapat menularkan infeksi (selama 4-5 hari, maksimum 12 hari) melalui nyamuk Aedes setelah gejala pertama mereka muncul (Najmah,2015).

f. Fase Demam Berdarah Dengue

1) Fase Demam

Demam mendadak tinggi adalah gejala yang umum pada tahap ini. Demam mendadak tinggi ini biasanya berlangsung 2-7 hari dan sering disertai kemerahan pada wajah, ruam kulit, sakit di seluruh tubuh, nyeri otot, nyeri sendi, dan sakit kepala, kehilangan nafsu makan, mual, dan muntah. Sakit tenggorokan, peradangan tenggorokan, dan peradangan konjungtiva kadang-kadang juga ditemukan pada pasien. Fase viremia dengan suhu tertinggi umumnya terjadi tiga hingga empat hari pertama setelah munculnya demam tetapi kemudian turun dengan cepat hingga tidak terdeteksi dalam beberapa hari berikutnya. Tingkat viremia dan demam biasanya saling berkaitan, dan antibodi IgM meningkat seiring dengan penurunan demam. Pada awal perjalanan penyakit, tanda-tanda penderita DBD dapat terlihat seperti DD. Tanda-tanda perdarahan yang muncul pada fase awal DBD biasanya terdiri dari tanda-tanda perdarahan ringan seperti yang terjadi pada DD. Tanda-tanda perdarahan yang tidak terlalu sering muncul seperti pendarahan dari hidung, pendarahan gusi, atau pendarahan gastrointestinal sering terjadi saat penderita masih dalam fase demam (pendarahan gastrointestinal dapat dimulai pada tahap itu) (Kemenkes Ri,2020).

2) Fase Kritis

Awal fase kritis biasanya ditandai dengan penurunan suhu tubuh hingga 37°C-38°C atau kurang dan tetap di bawah tingkat ini (penurunan suhu yang drastis ini juga dikenal sebagai masa defervesens), dan umumnya terjadi pada hari 3-7 perjalanan penyakit. Meskipun fase ini disebut fase kritis, itu tidak berarti bahwa kondisi penderita selalu kritis. Disebut fase kritis karena pada fase inilah biasanya terjadi kebocoran plasma (biasanya berlangsung selama 24-48 jam). Saat demam turun atau reda, penderita memasuki periode dengan risiko tertinggi terjadinya manifestasi berat karena kebocoran plasma. Jika penderita menunjukkan tanda-tanda syok ringan, maka penderita tersebut dikategorikan sebagai DSS. Syok berkepanjangan adalah faktor utama yang berhubungan dengan komplikasi gangguan organ yang dapat menyebabkan kematian termasuk perdarahan gastrointestinal. Penderita dengan syok berkepanjangan atau yang tidak terkoreksi dapat mengalami perjalanan penyakit yang lebih rumit berupa asidosis metabolik, ketidakseimbangan elektrolit, kegagalan multiorgan, dan perdarahan hebat dari berbagai organ. Gagal hati sering terjadi pada kasus syok yang berkepanjangan. (Kemenkes Ri,2020).

3) Fase Konvalesens (Penyembuhan)

Fase ketiga ini dimulai setelah fase kritis selesai yang ditandai dengan berhentinya kebocoran plasma dan dimulainya penyerapan cairan. Selama fase ini, cairan yang keluar dari ruang intravaskular (cairan plasma dan cairan intravena) selama fase kritis diserap kembali. Tanda yang menunjukkan bahwa penderita masuk fase konvalesens adalah penderita merasa sudah lebih baik, nafsu makan meningkat, tanda vital mulai stabil, bradikardia, kadar hematokrit yang kembali normal, peningkatan output urin, dan munculnya ruam konvalesen dengue (Convalescence Rash of Dengue). Ruam konvalesen dengue muncul sekitar 2-3 hari setelah demam reda. (Kemenkes Ri,2020).

g. Pencegahan

1) Pencegahan Primer

Saat ini, satu-satunya cara untuk mengendalikan atau mencegah penularan virus demam berdarah adalah dengan memberantas vektor nyamuk demam berdarah, memberikan penyuluhan sangat penting untuk mendiseminasi informasi kepada masyarakat untuk membersihkan tempat perindukan nyamuk dan melindungi diri dari gigitan nyamuk dengan memasang kawat kasa, perlindungan dengan pakaian dan menggunakan obat gosok anti nyamuk. Di Indonesia, dikenal dengan istilah 4 M Plus dalam pencegahan primer DBD yaitu:

- a. Menguras penampungan air dan membersihkannya secara berkala, minimal seminggu sekali karena proses pematangan telur nyamuk aedes 3 - 4 hari dan menjadi larva di hari ke 5-7.
- b. Menutup tempat penampungan air sehingga nyamuk-nyamuk tidak bertelur disana. Mencegah adanya tempat nyamuk bertelur dengan manajemen lingkungan dan modifikasi segera dilakukan.
- c. Mendaur ulang dan Membuang sampah pada tempatnya, karena ketika mengubur sampah anorganik yang tidak terurai walaupun mengurangi kemungkinan menjadi sarang nyamuk yang muncul karena genangan air hujan tapi membuat pencemaran lingkungan menjadi lebih buruk, alternatifnya adalah mendaur ulang.
- d. Memantau semua wadah air yang dapat menjadi tempat nyamuk Aedes berkembang biak. Meningkatkan partisipasi dan mobilisasi masyarakat yang berkelanjutan untuk mengendalikan vektor. Seperti, adanya Jumantik (juru pemantau jentik) yang melakukan survei di masyarakat untuk mengetahui tingkat kepadatan vector nyamuk, tempat perindukan dan habitat larva.
- e. Plus yang bisa dilakukan tergantung kreatifitas misalnya, Menerapkan penggunaan penyemprotan insektisida selama wabah berlangsung sebagai salah satu langkah vektrol control

darurat atau dikenal dengan fogging/pengasapan. Menaburkan serbuk abate (temephos) pada tempat penampungan air seperti gentong air maupun vas bunga agar jentik-jentik nyamuk mati. Pemeliharaan ikan pemakan jentik (ikan cupang / ikan adu) pada kolam air. Menggunakan alat perlindungan individual di rumah tangga seperti penutup jendela, baju lengan panjang, kelambu, bahan insektisida, kawat kasa dan alat pengupas, lotion anti nyamuk terutama yang mengandung N-diethylmeta- toluamide (DEET). (Najmah, 2015).

2) Pencegahan Skunder

Untuk demam berdarah yang parah, dilakukan pengobatan medik oleh dokter dan perawat yang berpengalaman, pengobatan medik dapat menurunkan angka kematian lebih dari 20% sampai dengan 1%. Menjaga volume cairan tubuh pasien adalah hal yang sangat kritis untuk pasien dengan demam berdarah yang parah, diperlukan pengawasan, kontak dan lingkungan sekitar dengan melaporkan kejadian kepada instansi kesehatan setempat, mengisolasi atau waspada dengan menghindari penderita demam dari gigitan nyamuk pada siang hari dengan memasang kasa pada ruang perawatan penderita dengan menggunakan kelambu yang telah direndam dalam insektisida, atau lakukan penyemprotan tempat pemukiman dengan insektisida yang punya efek knock down terhadap nyamuk dewasa ataupun dengan insektisida yang meninggalkan residu. Lakukan Investigasi terhadap kontak dan sumber infeksi: Selidiki tempat tinggal penderita 2 minggu sebelum sakit. (Najmah, 2015).

3) Pencegahan Tersier

Untuk penderita DBD yang telah sembuh, diharapkan menerapkan pencegahan primer dengan sempurna. Melakukan stratifikasi daerah rawan wabah DBD diperlukan bagi dinas kesehatan terkait. (Najmah, 2015).

h. Diagnosa Laboratorium

1) Pemeriksaan darah lengkap

a) Hemoglobin

Pada infeksi virus dengue, nilai hemoglobin dapat berada dalam batas normal atau sedikit menurun, terutama pada fase awal infeksi atau fase tanpa syok (Melly & Anggraini, 2022).

b) Hematokrit

Diagnosis demam berdarah dengue didukung oleh peningkatan nilai hematokrit $\geq 20\%$ dari nilai awal. Hematokrit berfungsi untuk mengukur rata-rata volume eritrosit. Peningkatan hematokrit menunjukkan adanya hemokonsentrasi, yang merupakan tanda sensitif terhadap perembesan plasma. Perubahan ini biasanya mulai terlihat pada hari ke-3 demam. Namun, perlu dicatat bahwa nilai hematokrit juga dapat dipengaruhi oleh pemberian cairan pengganti atau perdarahan (Melly & Anggraini, 2022).

c) Pemeriksaan Trombosit

Penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) merupakan salah satu kriteria diagnostik klinis yang diajukan oleh WHO untuk infeksi dengue. Pada 3 hari pertama demam, jumlah trombosit umumnya tetap normal. Namun, trombositopenia mulai terlihat beberapa hari setelah demam, dengan jumlah trombosit mencapai titik terendah pada fase syok. (Melly & Anggraini, 2022).

d) Pemeriksaan Leukosit

Pemeriksaan jumlah leukosit penting dilakukan untuk membantu menentukan prognosis pada tahap awal infeksi. Leukopenia ($< 5000 \text{ sel}/\mu\text{L}$) merupakan indikator bahwa dalam 24 jam berikutnya, demam akan menurun, dan pasien kemungkinan memasuki fase kritis (Melly & Anggraini, 2022).

2) Pemeriksaan SGOT dan SGPT

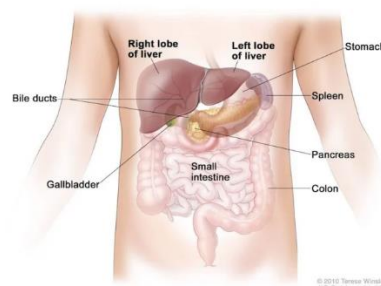
Pemeriksaan SGOT dan SGPT merupakan bagian dari pemeriksaan lanjutan, yang dilakukan pada hari ke-3 hingga hari ke-7 demam. Pada derajat keparahan IV, pasien berisiko mengalami

komplikasi serius seperti syok, perdarahan, dan gangguan fungsi organ, termasuk hati. Pada fase ini, pembesaran hati sering terjadi, sehingga pemeriksaan SGOT dan SGPT digunakan untuk memantau kemungkinan gangguan fungsi hati (Nugraheni, Rizqoh and Sundari, 2023).

2. Anatomi dan Fungsi Hati

a. Hati

Hati merupakan organ pencernaan terbesar dengan berat antara 1,2 - 1,8 kg atau sekitar 25% berat badan orang dewasa yang berada di sebagian besar kuadran kanan atas perut dan menjadi pusat metabolisme tubuh dengan fungsi yang sangat rumit. Hati terletak di bagian atas rongga perut di sebelah kanan di bawah diafragma. Hati dilindungi dengan baik oleh beberapa tulang rusuk. Batas atas hati sejajar dengan ruang interkostal kanan, dan batas bawahnya miring ke atas dari iga kanan ke iga kiri. Hati terbagi menjadi dua lobus utama, lobus kanan dan lobus kiri. Bagian atas berbentuk cembung dan terletak di bawah diafragma. Bagian bawah tidak rata dan menunjukkan lekukan, fisura transversus. Permukaannya dilalui oleh berbagai pembuluh darah yang ada di dalam dan keluar hati (Azmi, 2016).



Sumber : Medicastore 2024

Gambar 2.4.anatomi fungsi hati

Unit fungsional dasar hati adalah lobulus hati, yang berbentuk silindris dengan panjang beberapa milimeter dan berdiameter 0,8 – 2 mm. Hati manusia memiliki 50.000 – 100.000 lobulus. Lobulus dibentuk oleh sel-sel hati yang merupakan sel-sel besar dengan satu atau dua inti dan sitoplasma yang halus dan bergranul. Sel-sel hati diatur dalam lapisan-

lapisan, satu sel yang tebal, disebut lamina hepatica. Lamina ini tersusun tidak teratur untuk membentuk dinding dengan sel hati yang menghubungkan lamina di sekitarnya. Di antara lamina terdapat ruang yang berisi vena-vena kecil dengan banyak sambungan di antaranya dan duktus empedu kecil yang disebut kanalikuli. Kanalikuli biliaris kecil mengalir ke duktus biliaris dalam septum fibrosa yang memisahkan lobulus hati yang berdekatan. Lobulus hati terbentuk di sekitar sebuah vena sentralis yang mengalir ke vena hepatica dan kemudian ke vena cava. Lobulus sendiri terutama dibentuk dari lempeng sel hepar yang memancar ke luar dari vena sentralis seperti jeruji roda. Di sekitar tepi lobulus terdapat kanal portal, masing-masing berisi satu cabang vena porta (vena interlobular), satu cabang arteri hepatica, dan satu duktus empedu kecil. Ketiga struktur ini bersatu dan disebut triad portal. (Azmi, 2016).

b. Fungsi hati

Fungsi hati dapat di kelompokkan menjadi 3 yaitu:

1). Fungsi sekresi

Sekresi empedu, Isi empedu ialah kolesterol, lesitin, garam empedu, pigmen empedu (bilirubin), tembaga, fosfatase alkalis. Garam empedu bekerja sebagai deterjen, membantu emulsifikasi dan absorpsi lemak, vitamin yang larut dalam lemak dan kolesterol. Pigmen empedu: produk pemecahan hemoglobin, sebagian diekskresi dan sebagian didaur ulang. Bilirubin (indirek) dikonjugasi di hepatosit terutama oleh glukuronida, kemudian di sekresi. Bila ada gangguan aliran empedu (sekresi atau ekskresi) dapat terjadi gatal karena kenaikan garam empedu. Dapat juga terjadi peningkatan kolesterol (xantoma kulit).

2). Fungsi konjugasi

Steroid dan obat-obatan: inaktivasi dan ekskresi, Toksin dan racun : inaktivasi namun kadang-kadang hepatosit rusak pada proses inaktivasi/detoksifikasi.

3). Fungsi metabolic

Metabolisme baik karbohidrat, protein maupun lemak Protein Asam amino diubah melalui berbagai jalan: menjadi protein jaringan, sebagian dideposisi di hati, Sebagian sebagai glikogen, Sebagian diubah menjadi lemak, Sebagian menjadi ureum, Sebagian disimpan sebagai protein, Sebagian masuk sintesis albumin, fibrinogen, prothrombin, faktor pembekuan lain dan serutoplasmin. Karbohidrat Glukosa/fruktosa diubah menjadi energi, glukosa disimpan di hati sebagai glikogen dan kelebihan nya diubah menjadi lemak. (Nasar, et al. 2009)

3. Patofisiologis Virus Dengue Terhadap Organ Hati

Virus dengue dapat berkembang biak dalam sel hati meninggalkan hepatoselular. Pengaruh virus dengue terhadap hepatosit dan sel kupffer melalui beberapa cara yaitu efek langsung, efek sitokin proinflamasi, dan efek radikal bebas terhadap hepatosit dan sel kupler. Virus dengue memicu mitokondria dan kematian sel. Ini mungkin disebabkan oleh protein virus atau produknya bersinggungan dengan membran mitokondria, menyebabkan peningkatan permeabilitas membran mitokondria, dan perubahan fisiologi mitokondria yang berlebihan. Terjadi nekrosis hepatoselular yaitu adanya kematian sel pada zona tengah dan pinggir hati. Nekrosis ini terjadi akibat sirkulasi mikro yang menyebabkan hepatoselular tidak bisa menjalankan fungsinya, inflamasi akut karena pengaruh sitokin dan proinflamasi dari berbagai mediator, serta dampak negatif oksidan dan kolektasis. Perubahan ini tidak terlepas dari peran sistem retikuloendotelial, kompleks imun, aktivitas komplemen, kompleks antigen antibodi, agregasi trombosit, perubahan endotel, dan berbagai komponen lain selama berlangsungnya infeksi (Nasruddin, 2012 dalam ulpah 2021).

Infeksi virus dengue menyebabkan enzim yang dihasilkan oleh hepatosit, yaitu Serum Glutamic Pyruvic Transaminase dan Serum Glutamic-Oxaloacetic Transaminase, keluar dari hepatosit dan masuk ke dalam sirkulasi sistemik, sehingga dalam pemeriksaan laboratorium akan terlihat peningkatan kadar SGOT dan SGPT dalam darah sebagai tanda

adanya kerusakan pada hati. Kerusakan pada sel hepar akan menyebabkan peningkatan jumlah enzim, dan peningkatan enzim tersebut dapat diperiksa melalui Serum Glutamic-Oxaloacetic Transaminase (SGOT) dan Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT) (Mulyadi et al., 2022 dalam Mohtar et al., 2024).

Hati merupakan pusat metabolisme seluruh tubuh, 25% sumber energi tubuh berasal dari hati dan 20-25% oksigen darah dipakai oleh hati. Aliran darah ke hati sekitar 1500 cc. Darah yang mengalir melalui arteri kurang lebih 25% dan di vena porta 75% dari aliran darah ke hati Suratun (2010). Oleh karena itu, jika terjadi masalah pada hati karena virus, terutama dengue, dikhawatirkan akan terjadi perdarahan yang dapat mengancam jiwa seseorang. Demam berdarah dengue yang menyebabkan kerusakan fungsi hati dapat dilihat dari kadar SGPT dan SGOT (Kurniasari dan Nurziah, 2021).

3. Enzim yang Berperan di Hati

Transaminase merupakan enzim intraseluler yang bertanggung jawab atas metabolisme karbohidrat dan asam amino. Enzim ini mengkatalisis pelepasan gugus asam amino dari sebagian besar asam L-amino. Meningkatkan gangguan jaringan dapat disebabkan oleh konsentrasi transaminase dalam plasma darah yang lebih tinggi dari normal. Pemeriksaan serum glutamate piruvat transaminase (SGPT) adalah prosedur yang digunakan untuk mengidentifikasi kondisi di mana ada peningkatan enzim transaminase (Nurhidayanti, Juraijin and Setiani, 2023).

a. *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT)*

SGOT merupakan enzim yang ada dalam otot jantung dan hati. Enzim ini ditemukan dalam jumlah sedang di otot rangka, ginjal, dan pankreas. Ketika terjadi kerusakan, terutama pada sel hati dan otot jantung, enzim ini akan dilepaskan ke dalam darah. Fungsi utama enzim ini sebagai biomarker/penanda adanya gangguan pada hati dan jantung. (Vania, dkk. 2016). *Serum Glutamic Oxaloacetic Transaminase (SGOT)* merupakan enzim hati yang mendukung produksi protein. Enzim ini mengkatalisis pemindahan sebuah gugus amino dari aspartat ke α

ketoglutarat yang menghasilkan oksaloasetat dan glutamat. Selain di hati, enzim ini juga ditemukan di organ lain seperti jantung, otot rangka, otak, dan ginjal. Kerusakan pada salah satu dari organ-organ tersebut bisa menyebabkan peningkatan kadar enzim dalam darah. Enzim ini juga membantu dalam mendeteksi kematian sel hati. (Novelia et al., dalam Sunaidi et al., 2023).

a. *Serum Glutamic Pyruvate Transaminase (SGPT)*

SGPT merupakan enzim hepar yang memiliki peranan penting dalam proses metabolisme asam amino dan glukoneogenesis. Enzim ini mengkatalisasikan transfer suatu gugus amino dari alanin ke α -ketoglutarat untuk membentuk glutamat dan piruvat. Peningkatan tingkat enzim terjadi pada kerusakan hepar sehingga pengukuran tingkat enzim ini adalah tes yang lebih tepat untuk mengidentifikasi masalah hepar karena terutama ada di hepar. Enzim ini juga terdapat pada otot rangka dan jantung, tetapi aktivitasnya lebih rendah. Enzim ini mengukur kematian sel hepar (Novelia et al., dalam Sunaidi et al., 2023).

Enzim SGPT banyak digunakan sebagai enzim pemeriksaan atau sebagai parameter utama dalam diagnosis dan pengawasan masalah hati. Sampel yang digunakan dalam penelitian SGPT adalah serum, plasma heparin, atau EDTA. Mengukur aktivitas SGPT dengan serum darah sering kali sulit karena sampel serum yang lisis akibat teknik pengambilan darah yang kurang tepat serta tidak cukupnya volume darah untuk tes SGPT (Kahar, 2017). SGPT juga dikenal sebagai Alanin Aminotransferase (ALT) adalah enzim yang banyak ditemukan dalam sel hati dan efektif untuk mendiagnosis kerusakan hepatoseluler. Enzim SGPT dalam jumlah kecil dapat juga ditemukan pada otot jantung, ginjal dan otot rangka. Umumnya, tes SGPT memiliki nilai lebih tinggi daripada SGOT pada kerusakan parenkim hati akut, sedangkan pada proses kronis terjadi sebaliknya. (Wicaksanah, 2016).

B. Kerangka Konsep

