

BAB I PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Tuberkulosis (TB) masih menjadi permasalahan yang memburuk pada bidang kesehatan hingga saat ini. Sebanyak 1,4 juta orang meninggal karena tuberkulosis pada 2019. Di seluruh dunia, tuberkulosis adalah salah satu dari 10 penyebab kematian teratas dan merupakan infeksi penyerta utama pada kasus infeksi HIV/AIDS. Pada 2019, diperkirakan 10 juta orang terserang tuberkulosis di seluruh dunia dengan komposisi 5,6 juta laki-laki, 3,2 juta perempuan dan 1,2 juta anak-anak. *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa 30 negara dengan beban tuberkulosis tinggi menyumbang 87% kasus tuberkulosis baru dengan delapan negara menyumbang dua pertiga dari total kasus tuberkulosis (WHO, 2020).

Indonesia termasuk delapan negara yang berpengaruh dua pertiga kasus tuberkulosis di seluruh dunia. Indonesia menempati posisi kedua sebanyak 845.000 kasus tuberkulosis dengan kematian sebanyak 98.000 atau setara dengan 11 kematian/jam (Kemenkes, 2021). Berdasarkan data dari Badan Pusat Statistik Provinsi Lampung pada tahun 2019, jumlah kasus penyakit tuberkulosis di Provinsi Lampung sebanyak 7.872 kasus (Badan Pusat Statistik Provinsi Lampung, 2019).

Tuberkulosis dibedakan menjadi tuberkulosis paru dan ekstra paru berdasarkan organ yang diserang. Tuberkulosis paru adalah penyakit yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang menyerang organ paru sedangkan tuberkulosis ekstra paru merupakan penyakit yang disebabkan oleh infeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis* yang menyerang organ tubuh selain paru (Hardjoeno dkk, 2007).

Sebagian besar infeksi tuberkulosis terjadi melalui udara dalam bentuk *droplet nuclei*. *Droplet nuclei* yang berisi *M. tuberculosis* terhirup ke saluran hidung masuk ke dalam paru-paru dan menuju ke makrofag alveolus. Selama tahap infeksi awal ini, *M. tuberculosis* akan difagositosis oleh makrofag dan sel dendritik saluran napas sehingga menghasilkan sel CD4⁺ dan CD8⁺. Sel T

kemudian menghasilkan IFN- γ dan TNF- α yang memiliki peran dalam mengaktivasi makrofag dan menghasilkan sitokin pro-inflamasi seperti IL-6, IL-12, IL-18. Selama infeksi *M. tuberculosis* sel T mengeluarkan IL-17, yang mendorong sekresi IL-12, sehingga meningkatkan proses inflamasi yang terbentuk. Selanjutnya sitokin akan membentuk granuloma yang merupakan pertahanan tubuh sebagai respons terhadap infeksi yang menyebabkan bakteri meningkatkan proses inflamasi (Handzel, 2013).

Inflamasi merupakan mekanisme tubuh untuk mempertahankan diri dari bakteri yang masuk. Pelepasan berbagai sitokin pro-inflamasi seperti IL-6 terjadi saat infeksi bakteri yang selanjutnya akan menginduksi sel hati untuk mensintesis protein fase akut seperti C-Reaktif Protein (CRP) dan fibrinogen yang berfungsi sebagai opsonin pada proses fagositosis bakteri. CRP akan mengikat senyawa fosforilkolin pada lapisan luar bakteri yang masuk ke dalam tubuh sehingga sintesis CRP di hati berlangsung sangat cepat setelah adanya rangsangan, yang menyebabkan CRP meningkat (Kosasih, 2008).

Sama halnya dengan Laju Endap Darah (LED) dimana dalam proses inflamasi tersebut terjadi peningkatan protein fase akut yaitu peningkatan kadar fibrinogen. Fibrinogen mempunyai muatan positif dan mengakibatkan muatan eritrosit menjadi netral, hal ini menyebabkan eritrosit mengendap dan mempercepat terjadinya agregasi eritrosit. Setelah terjadi agregasi eritrosit maka rasio antara volume dan luas permukaan eritrosit menjadi mengecil yang akan memudahkan pembentukan *rouleaux* sehingga mempercepat terjadinya proses LED (Kiswari, 2014).

Oleh karena itu, untuk menunjang diagnosis tuberkulosis dan melihat adanya inflamasi pada pasien tuberkulosis maka dilakukan pemeriksaan laboratorium yaitu pemeriksaan CRP dan LED.

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Nurmawan dkk (2020) tentang hubungan antara kadar LED dengan kadar CRP pada penderita tuberkulosis di wilayah kerja Puskesmas Alas Barat didapatkan hasil rata-rata nilai LED pada pasien tuberkulosis paru adalah sebesar 101,3 mm/jam dan kadar CRP sebesar 36 mg/L.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Gunluoglu et al (2014) tentang *mean platelet volume as an inflammation marker in active pulmonary tuberculosis* didapatkan hasil rata-rata kadar CRP 64.68 ± 53.82 mg/L dan LED 54.47 ± 28.69 mm/jam.

Selain itu, berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Sahin et al (2012) tentang *prominent features of platelet count, plateletcrit, mean platelet volume and platelet distribution width in pulmonary tuberculosis* didapatkan hasil kadar CRP dan nilai LED tinggi pada pasien tuberkulosis paru dengan rata-rata 6.3 ± 4.7 mg/L dan 69.2 ± 25.5 mm/jam.

Berdasarkan uraian di atas, penulis tertarik untuk melakukan penelitian berupa studi pustaka tentang profil CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas maka dapat dirumuskan masalah, bagaimanakah profil CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengkaji profil CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengkaji gambaran kadar CRP pada pasien tuberkulosis paru.
- b. Untuk mengkaji gambaran nilai LED pada pasien tuberkulosis paru.
- c. Untuk mengkaji hubungan CRP dan LED dengan tuberkulosis paru.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoritis

Studi pustaka diharapkan dapat memberikan pengetahuan dibidang Imunoserologi dan Hematologi mengenai profil CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru, serta menjadi bahan referensi bagi peneliti selanjutnya.

2. Manfaat Aplikatif

Studi pustaka ini dapat memberikan informasi dan pengetahuan mengenai profil CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru dan dapat menambah wawasan dalam rangka pengembangan ilmu pengetahuan dan syarat dalam menyelesaikan studi di Politeknik Kesehatan Tanjungkarang.

E. Ruang Lingkup

Bidang penelitian ini adalah dibidang Imunoserologi dan Hematologi. Jenis penelitian ini adalah studi pustaka, dengan menggunakan artikel-artikel ilmiah nasional maupun internasional yang berkaitan dengan topik penelitian. Fokus dalam penelitian pustaka ini adalah profil CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru.

F. Sistematika Penulisan

Sistematika penulisan skripsi ini diawali dengan menentukan judul penelitian. Penulis mengambil judul Profil C-Reaktif Protein dan Laju Endap Darah pada Pasien Tuberkulosis Paru. Langkah selanjutnya yaitu mencari kepustakaan yang diperlukan dari artikel ilmiah dan penelitian terdahulu. Sumber informasi dan kepustakaan kemudian dipilah dan diolah untuk digunakan dalam penulisan penelitian skripsi studi pustaka ini. Penulis mencari sumber data dari artikel ilmiah nasional maupun internasional tentang CRP dan LED. Artikel ilmiah yang didapat dipilah kembali dengan menyesuaikan judul penelitian skripsi studi pustaka ini. Artikel ilmiah yang dikumpulkan adalah artikel yang diterbitkan sejak tahun 2012-2021. Penulis mendapatkan 15 artikel ilmiah dari website *Google Scholar* dan *Mendeley*, artikel ilmiah ini kemudian akan dikaji oleh penulis.

Sumber informasi dan kepustakaan yang sesuai serta dapat digunakan dalam penulisan skripsi ini disusun sedemikian rupa pada bab pertama dan kedua. Bab pertama berisi latar belakang masalah yang di dalamnya terdapat alasan memilih judul Profil C-Reaktif Protein dan Laju Endap Darah pada Pasien Tuberkulosis Paru. Bab kedua berisi tinjauan teori dari berbagai sumber yang didapatkan peneliti mengenai CRP dan LED pada pasien tuberkulosis paru.

Sumber data yang didapat penulis yaitu artikel ilmiah nasional dan internasional yang dipublikasikan pada periode tahun 2012-2021 yang sesuai dengan tujuan penelitian sehingga dapat digunakan pada bab keempat.

Hasil dan pembahasan skripsi studi pustaka ini lalu disimpulkan. Penulis juga menuliskan rekomendasi penelitian yang perlu dilaksanakan terkait temuan-temuan yang didapatkan pada bab kelima.