

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Demam dengue adalah demam virus akut yang disertai sakit kepala, nyeri otot, sendi dan tulang, penurunan jumlah sel darah putih dan ruam-ruam. Demam berdarah dengue/*dengue hemorrhagic fever* (DBD/DHF) adalah demam dengue yang disertai pembesaran hati dan manifestasi perdarahan. Pada keadaan yang parah bisa terjadi kegagalan sirkulasi darah dan pasien jatuh dalam syok hipovolemik akibat kebocoran plasma. Keadaan ini disebut *dengue shock syndrome* (DSS) (Sutaryo, 1991).

Insidensi demam berdarah tumbuh dengan cepat di seluruh dunia dalam beberapa dekade terakhir. Sekitar 2,5 miliar orang, dua perlima dari populasi dunia saat ini menjadi faktor resiko demam berdarah. WHO memperkirakan saat ini mungkin ada 50 juta infeksi demam berdarah di seluruh dunia setiap tahun. Pada tahun 2007 saja ada lebih dari 890.000 kasus demam berdarah yang dilaporkan di Amerika yang 26.000 kasus DBD. Penyakit ini saat ini menjadi endemik di lebih dari 100 negara di Afrika, Amerika, Mediterania Timur, Asia Tenggara, dan Pasifik Barat. Asia Tenggara dan Pasifik Barat adalah daerah yang paling serius terkena dampak dari penyakit ini (WHO, 2009).

Seluruh wilayah di Indonesia mempunyai resiko untuk terjangkit penyakit demam berdarah dengue, sebab baik virus penyebab maupun nyamuk penularnya sudah tersebar luas di perumahan penduduk maupun

fasilitas umum diseluruh Indonesia. Laporan yang ada sampai saat ini penyakit demam berdarah dengue sudah menjadi masalah yang endemis pada 122 daerah tingkat II, 605 daerah kecamatan dan 1800 desa/kelurahan di Indonesia. Walaupun angka kesakitan penyakit ini cenderung meningkat dari tahun ke tahun, sebaliknya angka kematian cenderung menurun, dimana pada akhir tahun 60-an/awal tahun 70-an sebesar 41,3% menjadi berkisar antara 3-5% pada saat sekarang (widodo, 2008). Selama tahun 2009, tercatat 10 provinsi yang menunjukkan kasus terbanyak, yaitu Jawa Barat (29.334 kasus 244 meninggal), DKI Jakarta (26.326 kasus 33 meninggal), Jawa Timur (15.362 kasus 147 meninggal), Jawa Tengah (15.328 kasus, 202 meninggal), Kalimantan Barat (5.619 kasus, 114 meninggal), Bali (5.334 kasus, 8 meninggal), Banten (3.527 kasus, 50 meninggal), Kalimantan Timur (2.758 kasus, 34 meninggal), Sumatera Utara (2.299 kasus, 31 meninggal), dan Sulawesi Selatan (2.296 kasus, 20 meninggal) (Dinkes DIY, 2009).

DHF mempunyai perjalanan penyakit yang sulit diramalkan. Pada umumnya semua pasien mengalami fase demam 2-7 hari, kemudian diikuti oleh fase kritis selama 2-3 hari. Pada fase kritis ini suhu turun, dan resiko terjadinya DSS meningkat yang kadang-kadang dapat bersifat fatal bila tidak dapat pengobatan yang adekuat. Apabila timbul perdarahan dan atau syok, maka harus segera diberikan pengobatan yang cepat dan tepat. Dengan memperhatikan perjalanan penyakit dan memberikan pengobatan yang adekuat dapat menurunkan angka kematian (Pramulio, 2000).

Patofisiologi penting yang membedakan DF dengan DHF dan penyakit lain adalah adanya gangguan hemostasis dan peningkatan permeabilitas vaskular yang menyebabkan terjadinya pembesaran plasma. Gambaran klinis DHF cenderung bersifat klasik, diawali dengan demam tinggi mendadak, diastesis hemorrhagic (petekiae), hepatomegali, dan gangguan sirkulasi sehingga terjadi syok (Pramuljo, 2000).

Pada penderita DHF dapat terjadi leukopenia ringan sampai leukositosis sedang. Leukopenia dapat dijumpai antara hari pertama dan ketiga dengan hitung jenis yang masih dalam batas normal. Jumlah granulosit meurun pada hari ketiga sampai kedelapan. Pada syok berat, dapat dijumpai leukositosis dengan neutropenia absolut (Sutaryo, 2000). Perubahan limfosit pada dengue pernah dilaporkan oleh Stitt (1907) kemudian peneliti berikutnya menemukan limfosit atipik pada dengue (Clealand, 1923; Simmons *et al.*, 1931). Sutaryo *et al.* (1978) menemukan cukup banyak (20-50%) limfosit bertransformasi atau atipik dalam sediaan apus darah tepi penderita DHF, terutama pada infeksi sekunder. Limfosit atipik ini merupakan sel berinti satu (mononuklear) dengan struktur kromatin inti halus dan agak padat, serta sitoplasma yang relatif lebar dan berwarna biru tua. Oleh karenanya sel ini juga dikenal sebagai limfosit plasma biru. Limfosit Plasma Biru (LPB) ini sudah dapat ditemukan sejak hari ketiga teriadinya panas, dan merupakan penunjang diagnosis DHE

Pada infeksi dengue ditemukan limfosit yang banyak mengandung Ribonucleic Acid (RNA) di sitoplasmanya, yaitu limfosit yang teraktivasi, dan memberi hasil positif pada pengecatan pironin (Coranin dkk, 1987). Warna biru pada LPB terjadi akibat kenaikan ribosom pada sitoplasma sel limfosit. Ribosom ini mengandung RNA. Penelitian di Jepang menunjukkan bahwa cat pironin dapat mendeteksi limfosit yang teraktivasi (Sutaryo, 1991). Limfositosis relatif sering terjadi pada infeksi virus akut dan infeksi lain yang menyebabkan neutropenia (Widmann, 1992).

Interaksi antara virus dan limfosit berdasar pada dua hal, yaitu pengenalan dan peranan reseptor, limfosit B akan mengenal virus secara langsung. Limfosit B akan berinteraksi dengan sel yang telah terinfeksi virus secara khusus. Pada sel yang terinfeksi virus, terjadi perubahan reseptor secara spesifik yaitu sebagai komponen lapisan baru pada sel. Limfosit B mengenal virus tidak melalui reseptor yang berhubungan dengan virus, tetapi melalui reseptor yang secara spesifik berubah. Hal ini ada hubungannya dengan struktur MHC yang secara langsung berubah karena virus atau karena produksi dari gen (Sutaryo, 1991).

Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan leukosit normal atau leucopenia. Mulai hari ketiga dapat ditemukan Limfositosis relative (>45% dari total leukosit) disertai adanya LPB >15% .

Sampai sekarang prognosis penyakit demam berdarah masih sulit ditentukan secara dini. Penderita *Grade I* dan *Grade II* (disebut sebagai *Dengue Fever*) tidak dirawat di Rumah Sakit, dengan catatan apabila gejala

berat mulai timbul segera dibawa ke Rumah Sakit. Penderita *Grade III* dan *Grade IV* (golongan yang mnedapat renjatan *shock* dan sudah *moribund*) harus dirawat di Rumah Sakit. Dalam perjalanan penyakit dapat saja penderita yang semula adalah *Grade I* atau *II* kemudian secara mendadak jatuh menjadi *Grade III* atau *IV* dan meninggal bila terlambat sampai di Rumah Sakit. Hal ini dapat dihindari bila ada suatu cara untuk menentukan prognosis penyakit secara dini (Imran Lubis, 1988).

Sesuai dengan Al Quran surat Al Anbiyaa' ayat 83 yang artinya: "dan (ingatlah kisah) Ayub, ketika ia menyeru Tuhannya: "(Ya Tuhanku), sesungguhnya aku telah ditimpa penyakit dan Engkau adalah Tuhan Yang Maha Penyayang di antara semua penyayang."

Ayat tersebut menerangkan bahwa ketika manusia sedang ditimpa penyakit, seberat apapun penyakitnya, hanya kepada Allah lah manusia memohon pertolongan untuk diberi kekuatan. Hal tersebut telah ditentukan dan ditulis dalam kitab *Lauhil Mahfuzh* oleh Allah.

Takdir manusia dapat berubah jika manusia berikhtiar secara maksimal salah satunya adalah dengan memperhatikan kesehatan jasmani. Setelah berusaha secara maksimal, tawakal kepada Allah merupakan proses negosiasi antara manusia dengan Allah dan semua keputusan di tangan Allah.

Terkait dengan hal tersebut diharapkan hasil penelitian ini dapat mengetahui peran sel limfosit terhadap deraiat klinis DHF sehingga dapat

membantu penatalaksanaan penderita dan dapat membantu identifikasi derajat klinis penderita DHF.

B. Rumusan Masalah

Dari latar belakang diatas, peneliti ingin mengetahui apakah ada hubungan antara jumlah sel limfosit dengan derajat klinis pada pasien DHF?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum:

Mengetahui hubungan jumlah sel limfosit dengan derajat klinis DHF.

2. Tujuan Khusus:

- a. Mendeskripsikan angka/jumlah limfosit pada pasien DHF.
- b. Mendeskripsikan derajat klinis pasien DHF.
- c. Menjelaskan hubungan jumlah sel limfosit dengan derajat klinis DHF.

D. Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan:

1. Untuk menerapkan metodologi penelitian yang didapatkan selama kuliah
2. Sebagai bahan masukan keilmuan sehingga bisa diterapkan dalam ilmu kedokteran bahwa sel limfosit perlu diperhatikan dalam menentukan

3. Memberikan informasi kepada peneliti lain tentang penyakit DHF.

E. Keaslian Penelitian

Penelitian ini merujuk pada penelitian yang telah dilakukan oleh:

1. Mohamad Firdaus bin Aris, (2007) yang berjudul "*Study of Lymphocytes in DHF on patients admitting into DR. Sardjito Hospital*", dengan parameter yang digunakan adalah angka limfosit dan limfosit atipikal. Metode penelitian yang digunakan adalah analytical cross sectional. Tujuan penelitiannya adalah untuk mengetahui perbedaan antara hitung limfosit dengan hitung limfosit atipikal dalam mendeteksi infeksi DHF secara dini. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dengan jelas memperlihatkan bahwa hitung limfosit atipikal dapat mendeteksi infeksi DHF lebih dini karena rata-rata limfosit atipikal dapat ditemukan dihari ketiga dimana ini lebih awal daripada hitung limfosit.