

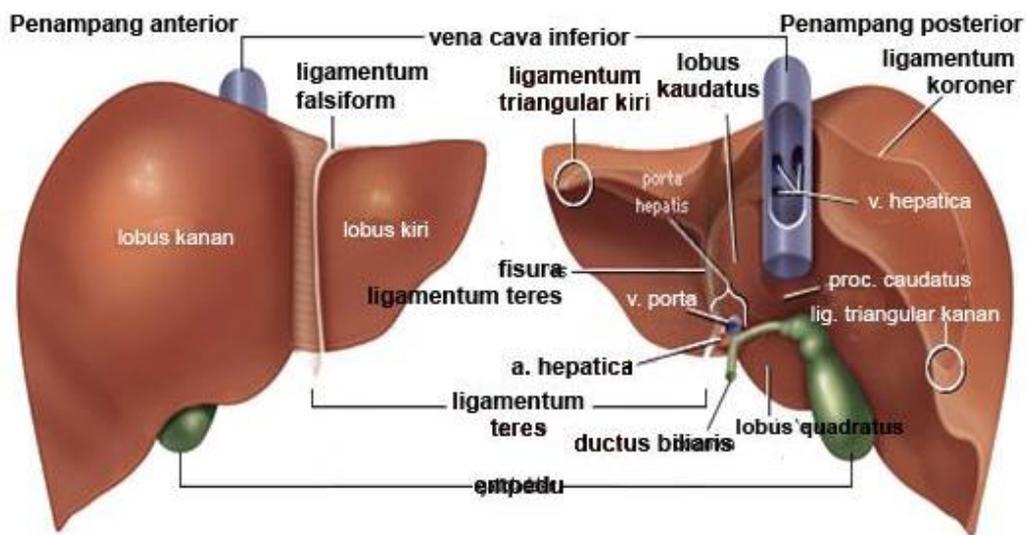
BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hati

2.1.1 Anatomi Hati

Hati merupakan organ kelenjar terbesar di dalam tubuh manusia dengan berat sekitar 1,25 – 1,5kg atau lebih dari 2,5% berat badan orang dewasa normal. Hati merupakan organ lunak yang lentur dan tercetak oleh struktur lainnya. Bagian bawah hati (*hepar*) berbentuk cekung dan merupakan atap dari ginjal kanan, lambung pankreas, dan usus (Christa, 2003).



Gambar 2.1. Anatomi Hati (Farida, 2010)

Hati dibagi lagi dalam empat belahan (kanan, kiri, kaudata dan kwadarta), dan setiap belahan atau lobus, terdapat lobulus. Lobulus ini berbentuk polyhedral (segi banyak) dan terdiri atas sel hati berbentuk kubus. Lobulus di dalam hati terdapat sekitar 50.000 – 100.000 lobulus yang tersusun radial. Hati juga mempunyai dua jenis persediaan darah yang datang melalui *arteri hepatica* dan *vena porta* (Pearce, 1979). *Arteri hepatica* yang keluar dari aorta dan memberikan seperlima darahnya kepada hati sedangkan *vena porta* yang terbentuk dari vena lienalis dan vena mesenterika superior, mengantarkan empat perlimanya ke hati. Darah vena

porta ini membawa kepada hati zat makanan yang telah diabsorpsi oleh usus halus. *Vena hepatica* mengembalikan darah dari hati ke vena kava inferior. Maka di dalam hati terdapat empat pembuluh darah utama yang menjelajahi seluruh hati, dalam pengertian dua yang masuk yaitu *arteri hepatica* dan *vena porta* sedangkan yang keluar yaitu *vena hepatica* dan *saluran empedu* (Pearce, 1979)

Hati juga mempunyai fungsi yaitu menetralkan racun dan makanan. Sesuai dengan fungsinya, hati melaksanakan fungsi pencernaan terhadap sebagian besar bahan kimia melalui aktifitas enzim yang beraneka ragam. Hati juga menduduki urutan pertama dalam hal jumlah, kerumitan dan ragam fungsi. Hati sangat penting untuk mempertahankan fungsi hidup dan berperan dalam hampir setiap *metabolisme* dan bertanggung jawab atas lebih dari 500 aktivitas berbeda (Christa, 2003).

2.1.2. Metabolisme dan Fisiologi Hati

Metabolisme adalah istilah menunjukkan perubahan – perubahan kimiawi yang terjadi di dalam tubuh untuk pelaksanaan sebagai fungsi vitalnya. Setiap sel terdiri atas protoplasma yang memiliki kemampuan yang mengangkut oksigen (Pearce, 1979). Bersangkutan dengan metabolisme atau cara kerja hati pada tubuh, khususnya dalam pengaruh makanan dan darah ada pun fungsi hati dijalankan oleh sel yang disebut hepatosit, menurut Darmawan (1973) fungsi hati adalah sebagai berikut : 1) Sebagai penampung darah, 2) Membersihkan darah untuk melawan infeksi, 3) Memproduksi dan mengsekresikan empedu, 4) Membantu menjaga keseimbangan glukosa darah, 5) Membantu metabolisme lemak, 6) Membantu metabolisme protein, 7) Metabolisme vitamin dan mineral, 8) Menetralkan zat – zat beracun dalam tubuh, 9) Mempertahankan suhu tubuh

Enzim adalah biomolekul yang berupa protein atau bisa disebut protein yang hadir di seluruh tubuh, enzim bekerja dengan cara bereaksi dengan molekul substrat untuk menghasilkan senyawa melalui suatu reaksi kimia organik yang membutuhkan energi aktivitas

yang lebih rendah (Chen, 1992). Hati memproduksi beberapa protein sebagai enzim, gambaran enzim transaminase ini yang digunakan untuk mengukur level beberapa jenis enzim hati, yang merupakan protein spesifik yang membantu untuk memecahkan dan menggunakan *metabolisme* substansi yang lain (Andrianto, 1994).

Salah satu langkah awal dalam mendeteksi kerusakan hati adalah suatu tes sederhana untuk menentukan adanya enzim hati tertentu (*protein*) di dalam darah. Enzim ini berada di dalam hati dan ketika hati terluka karena alasan apapun, enzim ini tumpah ke dalam aliran darah dan bereaksi dengan infeksi (Chen, 1992). Hati terdiri atas bermacam – macam sel. Hepatosit meliputi kurang lebih 60% sel hati, dan sedangkan sisanya terdiri dari sel – sel ephithelial (Wijayakusuma, 2008). Hepatosit merupakan sel tubuh yang memproduksi protein dan enzim intraseluler termasuk transaminase. Enzim yang dihasilkan oleh hepatosit yaitu Alanine Aminotransferase (ALT) atau Serum Glutamic Pyruvic Transaminase (SGPT), dan Aspartate Aminotransferase (AST) atau Serum Glutamic Oksaloasetat Transaminase (SGOT). SGPT terdapat pada sel darah merah, otot jantung, otot skelet, ginjal dan otak. Sedangkan SGOT ditemukan pada hati. Enzim tersebut akan dikelurakan dari hepatosit jika terdapat peradangan atau kerusakan pada sel tersebut. Kedua enzim ini dapat meningkat karena adanya gangguan fungsi hati, dan penanda kerusakan sel lainnya, yang salah satu penyebabnya adalah proses infeksi yang disebabkan oleh virus (Arivin, 2000).

2.1.3. SGOT dan SGPT

2.1.3.1. SGOT

SGOT merupakan singkatan dari serum glutamic oxaloacetic transaminase, beberapa laboratorium sering juga memakai istilah AST (*aspartate aminotransferase*). SGOT merupakan enzim yang tidak hanya terdapat di hati , melainkan juga terdapat di otot jantung, otak, ginjal, dan otot-otot rangka. Di antara enzim hati yang paling sensitife dan banyak digunakan adalah aminotransferase. Mereka termasuk aspartat aminotransferase (AST atau

SGOT) dan alanine aminotransferase (ALT atau SGPT). Enzim ini biasanya terkandung dalam sel hati. Jika hati terluka atau rusak, sel – sel hati menumpahkan enzim ke dalam darah, meningkatkan peningkat enzim dalam darah dan sinyal pada penyakit hati.

Adanya kerusakan pada hati, otot jantung, otak, ginjal dan rangka bisa terdeteksi dengan mengukur kadar SGOT. Pada kasus seperti alkoholik, radang pankreas, malaria, infeksi lever stadium akhir, adanya penyumbatan pada saluran empedu, kerusakan otot jantung

2.1.3.2. SGPT

SGPT adalah singkatan dari serum glutamic pyruvic transminase, sering juga di sebut dengan istilah ALT (*alanin aminotranferase*). SGPT dianggap jauh lebih spesifik untuk menilai kerusakan hati dibandingkan SGOT. SGPT meninggi pada kerusakan lever kronis dan hepatitis (Bastiansyah, 2008)

Tabel 2.1. Nilai Normal SGOT SGPT

Ukuran	Satuan	Nilai Rujukan
ALT (SGPT)	U/L	< 41 (L) < 35 (P)
AST (SGOT)	U/L	< 38 (L) < 36 (P)

Sumber dari enzyme compsed (Chen, 1992)

2.1.4. Kelainan Pada Hati

Gangguan fungsi pada hati seringkali dihubungkan dengan beberapa penyakit hati tertentu. Beberapa pendapat membedakan penyakit hati menjadi penyakit hati akut atau kronis. Dikatakan akut apabila adanya kelainan – kelainan yang terjadi berlangsung sanpai dengan 6 bulan, sedangkan penyakit hati kronis berarti gangguan yang terjadi sudah berlangsung lebih dari 6 bulan. Ada saru bentuk penyakit hati akut yang fatal, yakni kegagalan hati fulminan, yang berarti perkembangan mulai dari timbulnya penyakit hati hingga kegagalan hati yang berakibat kematian (fatal) terjadi dalam kurang dari 4 minggu (Muchid dkk, 2007)

Beberapa penyebab penyakit hati menurut Muchid dkk, (2007) adalah :

1. Infeksi virus hepatitis, dapat ditularkan melalui selaput mukosa, hubungan seksual atau darah (*parenteral*)

2. Zat – zat toksik, seperti alkohol atau obat – obat tertentu
3. Genetik atau keturunan, seperti hemochromatosis
4. Gangguan imunologis, seperti *hepatitis autoimun*, yang ditimbulkan karena adanya perlawanan sistem pertahanan tubuh terhadap jaringan tubuhnya sendiri. Pada hepatitis autoimun, terjadi perlawanan terhadap sel – sel hati yang berakibat timbulnya peradangan kronis
5. Kanker, seperti *Hepatocellular Carcinoma*, dapat disebabkan oleh senyawa karsinogenetik antara lain aflatoksin, polivinil klorida (bahan pembuat plastik), virus, dan lain – lain. Hepatitis B dan C maupun sirosis hati juga dapat berkembang menjadi kanker hati

2.1.5. Klasifikasi Penyakit Hati

Dari berbagai penelitian klasifikasi penyakit hati di bedakan menjadi berbagai jenis, berikut beberapa penyakit hati yang sering ditemukan menurut Price, (1995) adalah :

1. Hepatitis

Istilah “hepatitis” dipakai untuk semua jenis peradangan pada hati penyebabnya dapat berbagai macam, mulai dari virus sampai dengan obat – obatan, termasuk obat tradisional. Virus hepatitis juga terdiri dari beberapa jenis yaitu hepatitis A, B, C, D, E, F dan G. hepatitis A, B dan C adalah yang paling banyak ditemukan. Manifestasi penyakit hepatitis akibat virus bisa akut (hepatitis A), kronik (hepatitis B dan C) ataupun kemudian menjadi kanker hati.

a. Hepatitis A

Termasuk klasifikasi virus dengan transmisi secara enteric. Tidak memiliki selubung dan tahan terhadap cairan empedu. Virus ini di temukan didalam tinja. Berbentuk kubus simetrik dengan diameter 27 – 28 nm. Penularan terjadi melalui makanan atau minuman yang terkontaminasi tinja penderita hepatitis A, misalnya makan buah-buahan atau

sayur-sayuran yang tidak dikelola atau dimasak sempurna, makan kerang setengah matang, minum es batu yang prosesnya terkontaminasi. Factor resiko lain, meliputi berpergian kenegara yang berkembang, perilaku seks oral-anal, pemakaian jarum bersama pada IDU (injecting drug user). Saat ini ada vaksin hepatitis A yang memberikan kekebalan selama 4 minggu setelah suntikan pertama. Untuk kekebalan yang lebih panjang diperlukan suntikan vaksin beberapa kali

b. Hepatitis B

Manifestasi infeksi Hepatitis B adalah peradangan kronik pada hati. Virus hepatitis B termasuk yang paling sering ditemui. Distribusinya tersebar diseluruh dunia, masa inkubasi virus hepatitis B ini berkisar 15-180 hari, (rata-rata 60-90 hari). Viremia berlangsung selama beberapa minggu sampai bulan setelah infeksi akut. Penularannya melalui darah atau transamisi atau penggunaan sikat gigi bersama yang terkontaminasi, tranfusi darah dan gigitan manusia. Hepatitis B sangat berisiko bagi pecandu narkotika dan orang yang mempunyai banyak pasangan. Untuk mencegah penularan hepatitis B adalah dengan imunisasi hepatitis B terhadap bayi yang baru lahir, menghindari hubungan badan dengan orang yang terinfeksi, hindari penyalahgunaan obat dan pemakaian bersama jarum suntik. Menghindari pemakaian bersama sikat gigi atau alat cukur, dan memastikan alat bersih seteril bila ingin bertato atau tusuk jarum

c. Hepatitis C

Hepatitis C adalah penyakit infeksi yang bisa tak terdeteksi pada seseorang selama puluhan tahun dan perlahan-lahan tapi pasti merusak organ hati. Penyakit ini sekarang muncul sebagai salah satu masalah pemeliharaan kesehatan. Biasanya orang-orang yang menderita penyakit hepatitis C tidak menyadari bahwa dirinya mengidap penyakit ini, dikarenakan memang tidak ada gejala-gejala khusus

d. Hepatitis D

Virus hepatitis D atau virus delta adalah virus yang unik, yakni virus yang tidak lengkap. Memerlukan keberadaan virus hepatitis B. Penularan virus ini melalui hubungan seksual, jarum suntik dan transfusi darah. Gejala penyakit hepatitis D bervariasi, dapat muncul sebagai gejala yang ringan

e. Hepatitis E

Gejala mirip hepatitis A, demam, pegal linu, lelah, hilangnya nafsu makan dan sakit perut. Penyakit ini akan sembuh sendiri (*self-limited*), kecuali bila terjadi pada kehamilan, khususnya trimester ketiga, dapat memaatkan. Penularan hepatitis E melalui air yang terkontaminasi feces.

f. Hepatitis F

Baru ada sedikit kasus yang dilaporkan. Saat ini para pakar belum sepakat hepatitis F merupakan penyakit hepatitis yang terpisah

g. Hepatitis G

Gejala serupa dengan hepatitis C, seringkali bersamaan dengan hepatitis B dan hepatitis C tidak menyebabkan hepatitis fulminan atau hepatitis kronik. Penularan melalui transfusi darah dan jarum suntik

2. Sirosis Hati

Setelah hati terjadi peradangan dan bengkak, hati mencoba memperbaiki dengan membentuk bekas luka atau parut kecil. Parut ini disebut "*fibrosis*" yang membuat hati lebih sulit melakukan fungsinya. Sewaktu kerusakan berjalan, semakin banyak parut terbentuk dan mulai menyatu, dalam tahap selanjutnya disebut "*sirosis*". Pada sirosis, area hati yang rusak dapat menjadi permanen.

3. Kanker Hati

Kanker hati yang banyak terjadi adalah *Hepatocellular carcinoma* (HCC). HCC merupakan komplikasi akhir yang serius dari hepatitis kronis, terutama sirosis yang terjadi karena virus hepatitis B dan hepatitis C

4. Perlemakan Hati

Perlemakan hati terjadi bila penimbunan lemak melebihi 5% dari berat hati atau mengenai lebih dari separuh jaringan sel hati. Kelainan ini dapat timbul karena mengkonsumsi alkohol berlebihan

5. kolestasis dan jaundice

Kolestasis merupakan keadaan akibat kegagalan produksi dan pengeluaran empedu. Lamanya menderita kolestasis dapat menyebabkan gagalnya perlemakan lemak dan vitamin A, D, E, K oleh usus, juga adanya penumpukan asam empedu bilirubin dan kolesterol di hati

6. Hemochromatosis

Hemochromatosis merupakan kelainan metabolisme besi yang ditandai dengan adanya pengendapan besi secara berlebihan di dalam jaringan. Penyakit ini bersifat genetik atau keturunan.

7. Abses Hati

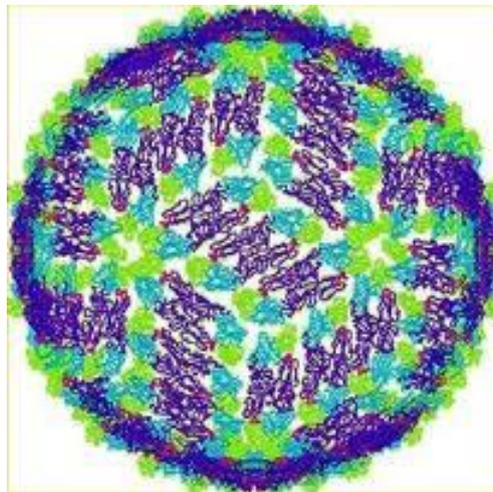
Abses hati dapat disebabkan oleh infeksi bakteri atau amoeba. Kondisi ini disebabkan karena bakteri berkembang biak dengan cepat, menimbulkan gejala demam dan mengigil.

2.2. Demam Berdarah Dengue

2.2.1. Definisi Dengue

Demam berdarah dengue (DBD) merupakan penyakit infeksi yang dapat berakibat fatal. Dalam waktu relatif singkat, Demam berdarah dengue dikarenakan oleh virus famili Flaviviridae dan genus Flavivirus. Virus ini mempunyai empat serotip yang dikenal dengan DEN-1, DEN-2, DEN-3, dan DEN-4. Ke empat serotip ini menimbulkan gejala yang berbeda-beda jika menyerang manusia (Satari, 2004).

Virus dengue ditularkan dari satu orang ke orang lain oleh nyamuk *Aedes (Ae.)* dari subgenus *Stegomyia*. *Ae. Aegypti* merupakan vektor epidemik yang paling penting, sementara spesie lain seperti *Ae albopictus*, *Ae. Polynesiensis*, anggota kelompok *Ae. Sculellaris*, dan *Ae. (Finlaya) niveus* juga diputuskan sebagai vektor sekunder. Semua spesies tersebut, kecuali *Ae.aegypti* memiliki wilayah penyebaran sendiri, walaupun mereka bukan merupakan vektor yang baik untuk virus dengue, epidemi yang ditimbulkannya tidak separah yang diakibatkan oleh *Ae.aegypti*(Widyastuti, 2004).



Gambar 2.2. Virus Dengue (Liadina, 2009)

Virus dengue berukuran 35 – 45 nm. Virus ini dapat terus berkembang dalam tubuh manusia dan nyamuk, sedangkan untuk penyimpanan virus dengue pada nyamuk betina dengan menyimpan virus tersebut di telurnya dan pada nyamuk jantan virus dengue di simpan pada

nyamuk betina pada saat melakukan hubungan kontak seksual. Sehingga nyamuk nyamuk betina tersebut menularkan virus ke manusia melalui gigitan (Satari dkk, 2004).

Hanya nyamuk *Aedes aegypti* betina yang mengigit dan menularkan virus dengue. Umumnya, nyamuk ini mengigit di siang hari (pukul 09.00-10.00) atau sore hari (pukul 16.00-17.00). nyamuk sejenis itu senang berada di tempat yang gelap dan lembab. Namun, tidak setiap gigitan nyamuk ini dapat mengakibatkan demam berdarah hanya nyamuk yang mengandung virus dengue lah yang dapat menimbulkan penyakit (Satari dkk, 2004).



Gambar 2.3. Nyamuk *Aedes aegypti* (Liandina, 2009)

2.2.2. Patogenesis Demam Berdarah Dengue

Patogenesis demam berdarah dengue (DBD) masih controversial dan belum diketahui secara jelas. Terdapat dua teori yang sering di kemukakan dan yang sering dianut dalam patogenesis demam berdarah dengue (DBD) adalah hipotesis infeksi sekunder oleh virus, yang menyatakan bahwa pasien yang mengalami infeksi yang kedua kalinya dengan serotype virus dengue akan mempunyai resiko yang lebih besar untuk menderita DBD. Antibody yang telah ada sebelumnya akan mengenali virus lain yang menginfeksi dan kemudian membentuk kompleks antigen, antibody yang kemudian berikatan dengan membran sel leukosit, maka virus tidak dinetralisasikan oleh tubuh sehingga akan bebas melakukan *replikasi* dalam sel leukosit (Rahaju, 2000).

Hipotesis kedua, menyatakan bahwa virus dengue seperti juga virus binatang lain, dapat mengalami perubahan genetic akibat tekanan sewaktu mengadakan replikasi, baik pada tubuh manusia maupun tubuh nyamuk. Dari perubahan genetic di dalam virus dapat menyebabkan peningkatan replikasi virus dan mempunyai potensi untuk menimbulkan wabah (Rahaju, 2000).

Pandangan lain mengenai patogenesis demam berdarah dengue (DBD) bahwa patogenesis harus dimulai dari identifikasi sel atau tipe sel yang mendukung timbulnya infeksi serta mekanisme virus mengikat sel target (Rahaju, 2000). Sel yang merupakan target virus dengue pada manusia belum diketahui secara tepat. Beberapa penelitian dilakukan pada beberapa jenis sel. Bahkan, ada yang mendeteksi kemungkinan adanya reseptor khusus virus dengue pada sel tertentu (Diamond, 2000). Dari beberapa jenis sel yang diketahui merupakan sel target virus dengue adalah monosit/makrofag, sel Kupfer, sel Hepar, dan sel – sel sumsum tulang (Rahaju, 2000).

2.2.3. Virulensi Virus Dengue

Virus dengue merupakan keluarga dari Flaviviridae dengan empat serotype (Dengue/DEN 1, 2, 3, 4). Dari virus dengue ini mengandung dua protein: envelope protein (E) dan membran protein (M). Sebagai mikroorganisme intraselular, virus dengue memerlukan asam nukleat untuk beraplikasi sehingga mengganggu system kerja protein sel dan mengakibatkan kerusakan dan kematian sel. Serotype DEN 2 lebih banyak menyebabkan syok dan DEN 3 sering diisolasi pada demam berdarah dengue (DBD) berat, dibandingkan dengan serotype DEN 1 dan DEN 4. Secara epidemiologi di Indonesia ditemukan ke empat serotype dan jumlah yang tertinggi adalah serotype DEN 3 dan DEN 2. Sedangkan pada kasus berat dan fatal sering dihubungkan dengan DEN 3 (Sutaryo, 1999).

2.2.4. Manifestasi Klinis Demam Berdarah Dengue

Demam berdarah merupakan penyakit akut yang ditandai dengan empat gejala klinik yaitu demam tinggi, terjadinya perdarahan hebat, hepatomegali, dan sering kali kegagalan sirkulasi. Patofisiologi yang penting dan menentukan derajat penyakit adalah terdapatnya kebocoran plasma dan kelainan hemostasis yang akan berfermentasi sebagai peningkatan hematokrit trombositopeni, kedua jenis kelainan laboratorium tersebut selalu ada pada perjalanan penyakit demam berdarah dengue (DBD). Manifestasi perdarahan yang sering dijumpai pada awal perjalanan penyakit adalah uji tourniquet positif. Masa kritis pada demam berdarah dengue adalah hari sakit ke-3 sampai ke-7, pada saat itu suhu badan cenderung menurun. Bersamaan dengan itu sering terjadinya tanda – tanda syok. Apabila syok lama terjadi, akan diikuti oleh pendarahan saluran cerna hebat yang akan memperburuk keadaan penderita DBD. Maka perlu disadari pentingnya pengenalan tanda syok dini (Nimmaannitya, 1993).

2.2.5. Tanda dan Gejala

Virus memasuki tubuh manusia lewat gigitan nyamuk yang menembus kulit. Empat hari kemudian virus akan mereplikasikan dirinya secara cepat. Virus akan memasuki sirkulasi darah dan saat itulah manusia yang terinfeksi akan mengalami gejala panas. Reaksi tubuh manusia terhadap virus dengue berbeda – beda. Perbedaan reaksi ini juga akan memanifestasikan perbedaan penampilan gejala klinis dan perjalanan penyakit. Bentuk reaksi tubuh manusia terhadap keberadaan virus dengue adalah:

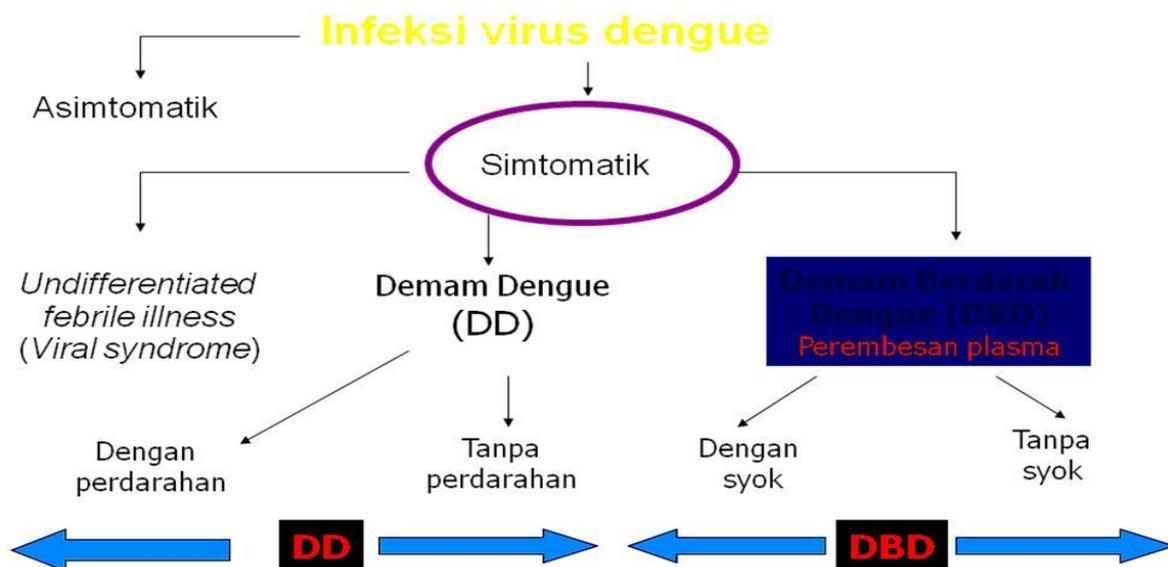
1. Terjadinya netralisir virus, disusul dengan mengendapnya bentuk netralisasi virus pada pembuluh darah kecil di kulit berupa gejala *ruam (rash.)*
2. Terjadinya gangguan fungsi pembekuan darah sebagai akibat dari penurunan jumlah dan kualitas komponen – komponen beku darah yang menimbulkan manifestasi perdarahan

3. Terjadinya kebocoran pada pembuluh nadi yang mengakibatkan keluarnya komponen plasma (cairan) darah dari dalam pembuluh darah menuju ke rongga perut dan rongga selaput paru (Depkes, 2005).

Jika tubuh manusia hanya memberi reaksi pertama dan kedua, orang itu akan menderita demam dengue. Sementara, jika ketiga reaksi terjadi, orang itu akan mengalami demam berdarah dengue (DBD), untuk menegakkan diagnosa DBD menurut (WHO 1999). Gejala – gejala yang akan timbul adalah :

1. Demam, yang timbul secara mendadak, tinggi (suhu badan antar 39 - 40°C atau lebih) selama 2 – 7 hari, disertai mengigil. Saat demam terakhir, sering kali dalam bentuk turun mendadak (*lysis*,) disertai dengan kringat banyak dan tubuh tampak loyo. Terkadang demam *biphasik* (demam yang berlangsung beberapa hari, sempat turun ditengahnya menjadi normal, lalu naik lagi dan baru turun lagi saat penderita sembuh).
2. Timbulnya gejala panas, akan segera disusul dengan keluhan nyeri pada seluruh tubuh. Umumnya nyeri otot, sendi, punggung dan bola mata semakin meningkat bila digerakkan.
3. *Ruam*, yang dapat timbul pada saat panas (berupa kemerahan pada daerah muka, leher, dada), yang dapat timbul pada hari ke-4 sakit. Dan hanya timbul pada daerah tangan atau kaki saja.
4. Pada bentuk demam berdarah dengue (DBD) selalu disertai dengan tanda perdarahan. Pada tes tourniquet positif. Bentuk – bentuk perdarahan kecil – kecil di kulit (*petechiae*), agak besar di kulit (*echimosis*), di gusi dan di hidung (*epistaksis*).
5. Bisa juga terjadi kemungkinan muntah darah atau berak darah.
6. Kondisi penderita yang berkembang akan masuk ke fase syok atau *Shock Syndrome Dengue (SSD)* setelah demam selama 2 – 7 hari. Muncul gangguan sirkulasi darah dengan tanda – tanda nadi menjadi lemah dan cepat, menyempitnya tekanan nadi atau

hipotesis berdasarkan umur, kedinginan, keringat dingin dan tidak sadar. Durasi syok pendek, penderita dapat meninggal dunia atau sembuh (WHO, 1999;Depkes, 2005)



Gambar : Manifestasi Klinis Infeksi Virus Dengue (WHO 1983)

2.2.6. Pemeriksaan Penunjang

2.2.6.1. Laboratorium

1. Isolasi virus dengan mendeteksi antigen virus di dalam serum atau jaringan tubuh dan deteksi antibody spesifik dalam penderita.
2. Uji serologi
Pada saat demam reda, maka infeksi dengue primer antibody mulai membentuk, sedangkan pada infeksi sekunder kadar antibody yang ada meningkat. Antibody IgM

berada dalam darah pada hari ke-3, meningkat pada minggu pertama sampai dengan ke-3. Kadar IgM tertinggi dicapai pada hari ke-5 dan menghilang setelah 60 – 90 hari. Kinetik kadar IgG berbeda dengan kinetik kadar antibody IgM, harus dibedakan antara infeksi primer dan sekunder. Pada infeksi primer antibody IgG meningkat sejak hari ke-5 dan mencapai kadar tertinggi pada hari ke-14, sedangkan pada infeksi antibody IgM telah meningkat sejak hari ke-2 sakit. Oleh karena itu diagnosis infeksi primer hanya dapat ditegakkan dengan mendeteksi antibody IgM setelah hari sakit ke-5. Sedangkan pada diagnosis infeksi sekunder dapat ditegakkan lebih dini dengan adanya peningkatan antibody IgG

3. Laboratorium lain sebagai penunjang

- a. Jumlah leukosit yang normal atau menurun dengan dominasi neutrofil pada awal perjalanan penyakit pada akhir fase demam, didapatkan limfositosis relative dengan jumlah limfosit atipikal lebih dari 15%
- b. Trombositopeni dan hemokonsentrasi selalu dijumpai pada DBD. Trombosit menurun sedikit lebih cepat dari pada peningkatan hematokrit, kedua kelainan ini tersebut terjadi sebelum suhu turun dan sebelum terjadi syok
- c. Kelainan pembekuan terjadi sesuai derajat penyakit
- d. Penurunan jumlah protein plasma terutama hipoalbuminemia
- e. Peningkatan serum alanin amino transferase (Rahaju, 2000)

2.2.7. Derajat Demam Berdarah Dengue

Derajat DBD ditetapkan berdasarkan klasifikasi WHO tahun 1997 sebagai berikut :

1. Derajat I : Demam yang disertai gejala konstitusional yang tidak khas, satu – satunya manifestasi perdarahan adalah uji tourniquet positif
2. Derajat II : Derajat I, disertai perdarahan spontan pada kulit atau perdarahan lain

3. Derajat III : terdapat tanda – tanda kegagalan sirkulasi yaitu denyut nadi yang cepat dan lemah, tekanan nadi menurun atau hipotensi, disertai kulit yang dingin, lembab dan penderita gelisah
4. Derajat IV : Renjatan (syok) berat dengan nadi yang tidak dapat diraba dan tekanan darah yang tidak dapat diukur

2.2.8. Infeksi Virus Dengue Pada Sel Hepar

Pada hepar merupakan gejala klinis yang sering menyertai kasus – kasus berat demam berdarah dengue. Tes fungsi hati pada penderita DBD menunjukkan adanya peningkatan kadar transaminase serta kegagalan pada hati. Pada penelitian, ditemukan adanya pergantian sel hepar pada daerah sentral hati yang dimana terjadinya pendarahan. Di dalam penelitian DEN 1 dapat menginfeksi dan bereplikasi dalam sel hepar. Hal ini menunjukkan adanya interaksi virus dengue dengan sel hepar sehingga memperkuat dugaan bahwa sel hepar merupakan target potensial virus dengue. Mekanisme ini diduga terlibat dalam sel hati pada kasus DBD. Namun belum pasti diketahui apakah sel hepar tersebut diakibatkan efek langsung dari replikasi virus dengue dalam sel hepar sehingga perlu diteliti lebih lanjut. Keseimbangan antara perjalanan virus dengan jaringan mungkin mempengaruhi derajat penyakitnya (Rahaju, 2000).

2.2.9. Pencegahan Terhadap Infeksi DBD

Pencegahan penyakit DBD sangat tergantung pada pengendalian vektornya, yaitu nyamuk *Aedes aegypti*. Pengendalian nyamuk tersebut dapat dilakukan dengan menggunakan beberapa metode tepat menurut (WHO, 1999)

1. Lingkungan

- a. Metode lingkungan untuk mengendalikan nyamuk tersebut antara lain dengan Pemberantasan Sarang Nyamuk (PSN), pengelolaan sampah padat, modifikasi tempat perkembangbiakan nyamuk hasil sampling kegiatan manusia dan perbaikan desain rumah sebagai contoh:

- b. Menguras bak mandi atau penampungan air sekurang – kurangnya sekali seminggu.
- c. Mengganti atau menguras vas bunga dan tempat minum burung seminggu sekali
- d. Menutup dengan rapat tempat pembuangan air
- e. Mengubur kaleng – kaleng bekas, aki bekas dan ban bekas disekitar rumah

2. Biologis

Pengendalian biologis antara lain dengan menggunakan ikan pemakan jentik (ikan adu atau ikan cupang)

3. Kimiawi

Cara pengendalian ini antara lain dengan :

- a. Pengasapan atau fogging (dengan menggunakan malathion), berguna untuk mengurangi kemungkinan penularan sampai batas waktu tertentu
- b. Memberikan bubuk abate (temephos) pada tempat – tempat penampungan air seperti : gentong air, vas bunga dan kolam

Cara yang paling efektif dalam mencegah penyakit DBD adalah dengan mengkombinasikan cara – cara di atas yang disebut dengan 3M plus yaitu : menutup, menguras, menimbun. Selain itu juga melakukan beberapa plus seperti memelihara ikan pemakan jentik, meabur larvasida, menggunakan kelambu pada waktu tidur, memasang kasa, menyemprot dengan inseksida, menggunakan repellent, memasang obat nyamuk, memeriksa jentik berkala sesuai dengan kondisi tempat.

2.2.10. Pengobatan

Penanganan kasus DBD yang berakhir dengan kematian pada umumnya tidak lebih dari 1% namun, bila tidak hati – hati kematian akibat DBD dapat berlangsung cepat. Oleh karena itu, jika seseorang terserang demam, pertolongan pertama yang bisa dilakukan pengobatan penderita demam berdarah dengue adalah dengan cara :

1. Penggantian cairan tubuh
2. Penderita diberi minuman sebanyak 1,5 liter
3. Gastroenteritis oral solution atau Kristal diare yaitu garam elektrolit (*oralit*), kalau perlu 1 sendok makan setiap 3 – 5 menit

Selain itu, penderita dapat dikompres dengan air dingin atau es dan diberi obat penurun panas yang mengandung parasetamol jika demam tidak turun dan dicurigai DBD, seperti munculnya bercak perdarahan dan terjadi perdarahan pada gusi dan hidung segera bawa penderita ke dokter untuk mendapatkan pemeriksaan dan pengobatan secara tepat (Rezeki, 2009)