

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue (DBD) hingga saat ini masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di Indonesia. Penyakit ini terutama menyerang anak – anak dan sering menimbulkan kejadian luar biasa atau wabah serta dapat mengakibatkan kematian (Suroso, 2000). *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa Indonesia merupakan negara dengan kasus DBD tertinggi di Asia Tenggara (Kemenkes RI, 2010). Di Indonesia pada tahun 2012, dilaporkan 37,11 kasus per 100.000 penduduk dengan angka kematian 0,90 % (Kemenkes RI, 2013). Berdasarkan laporan tahunan Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Barat tahun 2013, terdapat *Incidence Rate* (IR) sebesar 60,2 per 100.000 dan *Case Fatality Rate* (CFR) 1,09 %, angka ini meningkat dibanding tahun 2012 dengan CFR 0,63 %. Data dari catatan medik Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang selama tahun 2013, pasien yang dirawat dengan kasus DBD sebanyak 372 orang dan 182 penderita diantaranya terdiri dari anak.

Patogenesis terjadinya DBD telah banyak dikemukakan oleh peneliti sebelumnya. Berdasarkan data yang ada, terdapat bukti yang kuat bahwa mekanisme imunopatogenesis berperan dalam terjadinya DBD. Kompleks imun yang terbentuk pada infeksi virus dengue akan merangsang makrofag memproduksi sitokin, dan salah satunya adalah interleukin-6 (IL-6) (Nasronudin, 2007).

Peningkatan kadar IL-6 telah dilaporkan oleh Hadinegoro (1996). Chaturvedi dalam penelitiannya tahun 2000 membuktikan terdapat peningkatan kadar IL-6 pada penderita DBD. Kadar tertinggi IL-6 terjadi pada tahap awal penyakit DBD dan keadaan ini dianggap terlibat dalam pengembangan gejala dengue. Kemudian pada saat shock sindrom produksi IL-6 ini meningkat lagi, sehingga menunjukkan bahwa kadar IL-6 berkorelasi dengan keparahan penyakit (Restrepo *et al.*, 2008).

Interleukin-6 dikenal sebagai sitokin multi fungsi (Soegijanto, 2004). Berdasarkan teori yang ada, aktivitas IL-6 menyebabkan proliferasi dan diferensiasi sel B dalam memproduksi antibodi. Aktivitas ini tergantung dari pengaturan sinyal yang diberikan, termasuk dalam menghasilkan antibodi spesifik terhadap antigen virus dengue dan antibodi-antitrombosit (antibodi-antiplatelet) (Lei *et al.*, 2001; Lei *et al.*, 2008; Kishimoto, 2010). Doarest, 2010 menyimpulkan bahwa IL- 6 berperan dalam peningkatan titer antibodi anti-trombosit dan anti-endotel. Peningkatan titer antibodi antitrombosit ini berkaitan dengan kerusakan trombosit. Dalam penelitian Hung *et al.*, tahun 2008, melakukan studi serologi terhadap anak dengan infeksi virus Dengue dan menemukan anti-platelet IgM antibodi. Pada tahun 2009, Honda *et al.*, juga melakukan uji invitro terhadap spesimen darah penderita infeksi sekunder virus Dengue. Dari uji tersebut terdapat peningkatan sel makrofag yang memfagosit ikatan platelet-PAIgG (*Platelet Associated IgG*). Mekanisme ini dimulai dari terbentuknya auto-antibodi golongan IgG (PAIgG) terhadap platelet (trombosit). Platelet diselubungi oleh PAIgG, kemudian bagian Fcy dari PAIgG tersebut akan

mudah diikat oleh sel fagosit (mekanisme opsonisasi) sehingga menyebabkan penurunan jumlah trombosit (Honda *et al.*, 2009).

Penurunan jumlah trombosit (trombositopenia) merupakan manifestasi yang biasa pada pasien DBD dan salah satu kriteria sederhana yang diajukan oleh WHO (2011) sebagai diagnosis klinis penyakit DBD. Terdapat beberapa hipotesa penyebab terjadinya trombositopenia. Ada teori yang menjelaskan bahwa infeksi virus dengue menyebabkan supresi sumsum tulang sehingga produksi trombosit berkurang. Trombositopenia juga dapat disebabkan oleh destruksi yang meningkat akibat aktivasi komplemen dan fagositosis dari makrofag (Lei *et al.*, 2001; Hadinegoro, 2004). Aktivasi komplemen ini terjadi karena adanya ikatan antibodi antitrombosit dengan trombosit dan mengakibatkan lisisnya trombosit (Eka *et al.*, 2013). Selain itu, adanya kerusakan endotel mikrovaskular yang melepaskan PAF (*Platelet Activating Factor*) akan menimbulkan adesi dan agregasi trombosit, sehingga terjadi pemakaian trombosit yang berlebih (Djunaedi, 2005; Souza *et al.*, 2009).

Berdasarkan uraian diatas dan belum dilakukannya penelitian tentang hubungan IL-6 dengan jumlah trombosit pada anak DBD di RSUD Dr. M. Djamil Padang, maka peneliti tertarik untuk mengetahui lebih lanjut mengenai hubungan kadar IL-6 dengan jumlah trombosit pada anak demam berdarah dengue (DBD).

## 1.2 Rumusan Masalah

Dari latar belakang di atas didapat rumusan masalah sebagai berikut:  
Apakah terdapat hubungan antara kadar IL-6 dengan jumlah trombosit pada anak DBD?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Membuktikan hubungan kadar IL-6 dengan jumlah trombosit pada anak DBD.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

- 1) Mengetahui kadar IL-6 pada anak DBD
- 2) Mengetahui jumlah trombosit pada anak DBD.
- 3) Mengetahui hubungan kadar IL-6 dengan jumlah trombosit pada anak DBD.

## 1.4 Manfaat Penelitian.

1.4.1. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah informasi bagi perkembangan ilmu pengetahuan tentang peranan IL-6 terhadap jumlah trombosit pada DBD.

1.4.2. Pada penatalaksanaan DBD, diharapkan peranan kadar IL-6 dan jumlah trombosit pada anak DBD ini dapat dipergunakan sebagai pengembangan penelitian selanjutnya, sehingga lebih waspada untuk mencegah keparahan penyakit dan mengurangi angka kematian.

