

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Secara global, malaria masih menjadi pembunuh yang kejam bagi umat manusia di sebagian besar wilayah dunia, seperti Afrika, Amerika Tengah, Amerika Selatan, Asia Selatan, Asia Tenggara, dan kawasan Oceania (Putu Sutisna, 2004). Infeksi malaria merupakan masalah yang harus dihadapi oleh negara tropik, sub-tropik dan negara yang sedang berkembang bahkan negara yang sudah maju (Haque et al, 2001). Dengan perkembangan transportasi, mobilisasi penduduk dunia, khususnya dengan berkembangnya dunia wisata, infeksi malaria juga merupakan masalah bagi negara-negara maju karena munculnya penyakit malaria di negara tersebut (P.N. Harijanto, 2000).

Berdasarkan laporan WHO pada tahun 2000, terdapat lebih dari 2,4 milyar penduduk atau 40% dari penduduk dunia tinggal di daerah endemis malaria (Husna Dharma Putera, 2001). Sementara, prevalensi penyakit malaria di seluruh dunia diperkirakan antara lima sampai enam ratus juta orang di seluruh dunia klinis menderita penyakit malaria dan sebagai akibatnya lebih dari satu juta orang meninggal tiap tahunnya (Holding, Snow, 2001). Di Indonesia juga sampai saat ini angka kesakitan penyakit malaria masih cukup tinggi, terutama di daerah luar Jawa dan Bali. Namun kini di daerah Jawa dan Bali juga sudah terjadi peningkatan jumlah penderita malaria (Husna Dharma Putera, 2001). Masih sering terjadi Kejadian Luar Biasa (KLB) malaria terutama di daerah yang mengalami perubahan lingkungan, misalnya tambak udang atau ikan yang tidak terpelihara, di daerah penebangan pohon bakau, dan muara sungai yang tersumbat. Tempat-tempat tersebut merupakan tempat

yang akan menjadi tempat perindukan nyamuk *Anopheles*. Nyamuk *Anopheles* merupakan vektor dari malaria (Umar Fahmi Achmadi, 2000).

Masalah mortalitas dan morbiditas akibat malaria berat mempunyai kaitan erat dengan timbulnya malaria dari komplikasi yang ringan hingga mengganans menjadi komplikasi yang berat, seperti malaria serebral (P.N. Harijanto, 2000). Tercatat sekitar 7000 kasus di Perancis setiap tahunnya, di mana 90% mengacu pada *Plasmodium falciparum* (Bonnard, 2005). Sekitar 20% kasus disebabkan karena malaria serebral yang merupakan salah satu komplikasi berat dari infeksi *Plasmodium falciparum* (Holding & Snow, 2001). Di Indonesia malaria serebral sering dijumpai pula di daerah endemik seperti di Jepara (Jawa Tengah), Sulawesi Utara, Maluku, dan Irian Jaya. Secara sporadik juga ditemui pada beberapa kota besar di Indonesia. Menurut penelitian di Minahasa, Sulawesi Utara mortalitas malaria serebral mencapai 30,5% (Umar Fahmi Achmadi, 2000).

Komplikasi akibat malaria berat selain malaria serebral antara lain anemia berat (Hb < 5 gr% atau hematokrit < 15%), hipoglikemia (gula darah < 40 mg%), pembuluh darah yang kolaps, syok hipovolemia, hipotensi (*algid malaria*) (tekanan sistolik < 70 mmHg pada dewasa atau < 50 mmHg pada anak yang berusia satu hingga lima tahun), septikemia, gagal ginjal akut (GGA) (oliguria < 400 ml/24 jam atau kadar kreatinin serum > 3 mg%), manifestasi perdarahan (gusi, hidung, dan atau tanda-tanda *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC), gangguan pembekuan darah (koagulopati), kejang-kejang yang berulang lebih dari dua kali dalam 24 jam, oedem paru (sesak nafas, gelisah), *jaundice*/ikterus (bilirubin serum > 3 mg%), asidosis metabolik (pH darah < 7,25 atau kadar plasma bikarbonat < 15 mmol/L), *blackwater fever* (*malarial haemoglobinuria* makroskopik), hipertermia (suhu badan > 40°C) dan hiperparasitemia (ditemukan Plasmodium > 5%) (Putu Sutisna, 2004).

Dari komplikasi malaria berat di atas, insidensi malaria serebral meliputi 10% dari penderita malaria *falciparum* berat yang dirawat di rumah sakit, dan 80% merupakan kasus yang fatal dan dapat menyebabkan kematian (P.N. Harijanto, 2000).

Patogenesis malaria serebral sebenarnya merupakan hal yang sangat kompleks dan multifaktorial. Ada beberapa faktor yang bisa menyebabkan terjadinya malaria serebral, seperti peran trombosit pada kapiler pembuluh darah otak, peran sitokin yang menyebabkan produksi berlebih dari *Tumor Necrosis Factor* (TNF), peran patologis dari *TNF Receptor 2* (TNFR2), peran sel limfosit *T helper* dimana *host* mengeluarkan lebih banyak sel *T helper 1* (Th1) dibanding sel *T helper 2* (Th2), dan perubahan fenotip dari *Brain Microvascular Endothelial Cells* (MVEC) (Lou et al, 2001).

Dari beberapa faktor di atas, keistimewaan dari patogenesis malaria serebral adalah kemampuan dari *Plasmodium falciparum* untuk menginfeksi *Red Blood Cells* (RBC) dengan mengadesi lapisan dari kapiler-kapiler darah. RBC yang sudah diinvasi oleh *Plasmodium falciparum* akan berubah menjadi *parasitized Red Blood Cell* (pRBC). pRBC akan mengubah fungsi komponen-komponen darah seperti trombosit. Trombosit yang secara fungsional berperan dalam hemostasis, akan bersekuestrasi sehingga memperparah terjadinya malaria serebral. Dengan demikian, trombosit berperan penting dalam patogenesis malaria serebral.

1.2 Identifikasi Masalah

Dari uraian di atas, maka kita dapat merumuskan identifikasi masalah

Bagaimana peran trombosit dalam patogenesis malaria serebral ?

1.3 Maksud dan Tujuan

Maksud : untuk memahami peran trombosit dalam patogenesis malaria serebral.

Tujuan : untuk mengetahui lebih dalam peran trombosit dalam patogenesis malaria serebral sehingga angka kejadian malaria serebral dapat diturunkan.

1.4 Kegunaan

- Kegunaan akademis : Diharapkan dengan membaca KTI ini, akan menambah wacana dan wawasan pembaca mengenai peran trombosit dalam patogenesis malaria serebral.
- Kegunaan praktis : Diharapkan dengan diketahuinya peran trombosit, akan menarik minat pembaca untuk lebih memahami dan mendalami peran trombosit ini.

1.5 Metodologi Penelitian

Studi Pustaka