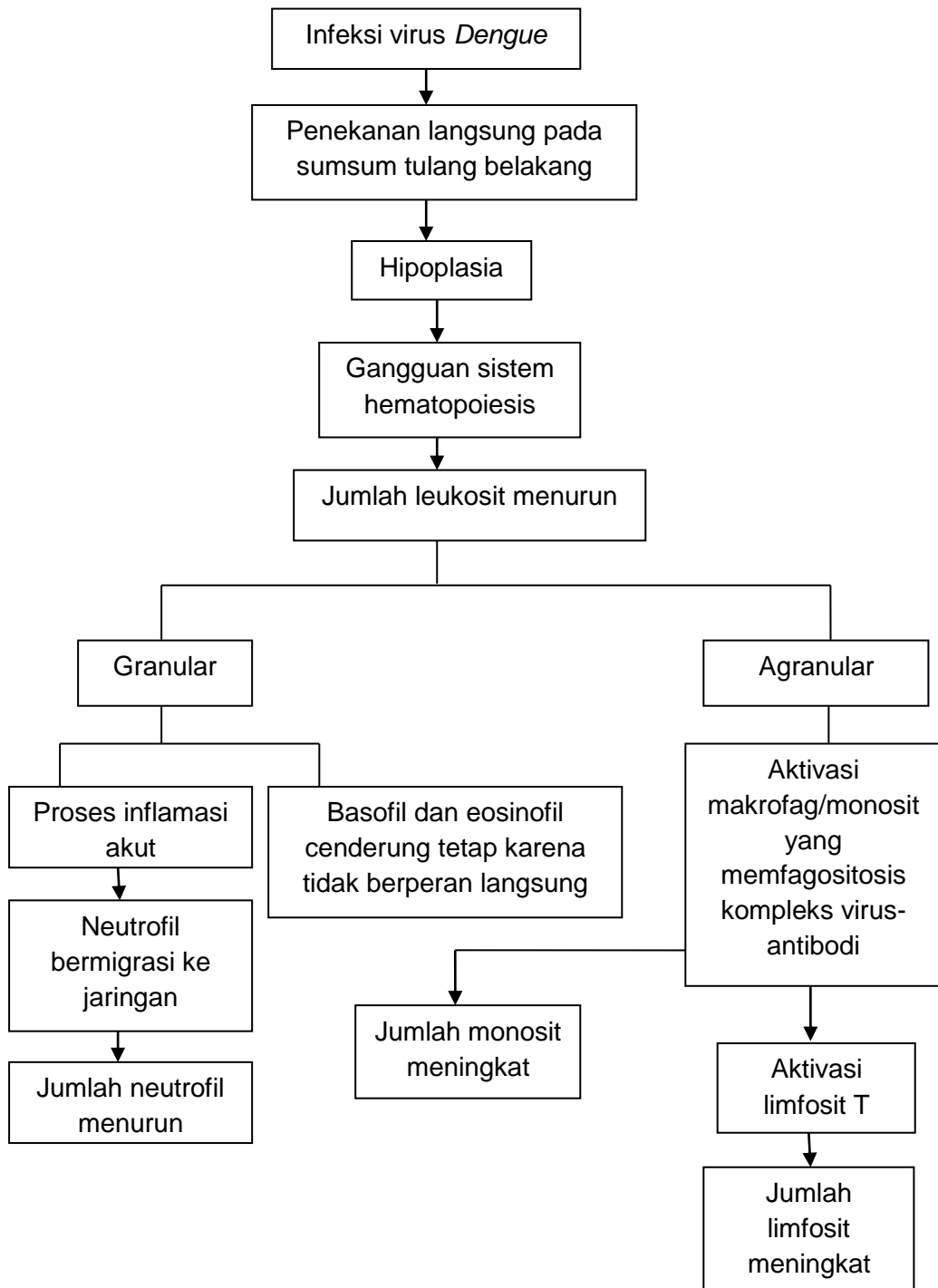


BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Kerangka Konsep



Mekanisme penekanan sumsum tulang pada infeksi virus dijelaskan sebagai akibat dari proses penekanan virus secara langsung, ataupun karena mekanisme tidak langsung melalui produksi sitokin-sitokin proinflamasi yang menekan sumsum tulang. Beberapa peneliti mengatakan bahwa pada pemeriksaan sumsum tulang penderita DBD pada awal masa demam, terdapat hipoplasi sumsum tulang dengan hambatan dari semua sistem hemopoiesis, terutama megakariosit. Hal itu menyebabkan penurunan produksi leukosit sehingga jumlahnya pun berkurang.

Pada saat inflamasi akut, neutrofil bermigrasi ke jaringan sebagai respon innate terhadap virus. Hal itu menyebabkan jumlah neutrofil berkurang. Akan tetapi jumlah basofil dan eosinofil tetap dikarenakan tidak berperan langsung dalam infeksi virus. Infeksi virus *Dengue* menyebabkan aktivasi makrofag/monosit yang memfagositosis kompleks virus-antibodi non netralisasi sehingga virus bereplikasi di makrofag. Sehingga jumlah monosit meningkat. Di lain sisi terinfeksi makrofag akan mengaktifkan sel limfosit T baik CD4 atau CD8. Hal tersebut menyebabkan jumlah limfosit meningkat terutama pada saat syok dikarenakan syok timbul akibat pelepasan berbagai mediator inflamasi seperti TNF- α , IL-1, PAF (*platelet activating factor*), IL-6 dan histamin. Mediator tersebut disekresi akibat adanya limfokin dan interferon gamma akibat aktivasi limfosit diatas.

3.2 Hipotesis Penelitian

Jumlah leukosit, limfosit, monosit, dan neutrofil dapat dijadikan prediktor syok pada infeksi *Dengue*.