

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Kajian Pustaka

Hasil kajian pustaka yang dilakukan oleh peneliti didapatkan beberapa artikel yang menunjukkan adanya pengaruh kurma ataupun sari kurma terhadap peningkatan trombosit, diantaranya yaitu:

1. Penelitian yang dilakukan oleh Giyatmo (2018) mengenai efektifitas pemberian jus kurma dalam meningkatkan trombosit pada pasien DHF di RSU Bunda Purwokerto menggunakan metode quasi eksperimen, jumlah sampel sebanyak 30 orang kelompok eksperimen dan 30 orang kelompok kontrol, intervensi diberikan sehari sekali selama 3 hari, didapatkan hasil bahwa pemberian jus kurma efektif dalam meningkatkan trombosit darah pasien DHF.
2. Penelitian yang dilakukan oleh Aritonang (2018) mengenai pengaruh jus kurma terhadap peningkatan trombosit pada pasien DHF metode quasi eksperimen, jumlah sampel sebanyak 20 orang kelompok eksperimen dan 20 orang kelompok kontrol, intervensi diberikan tiga kali sehari (900 ml) selama 3 hari didapatkan hasil bahwa terdapat perbedaan jumlah trombosit sebelum dan setelah pemberian intervensi jus kurma.
3. Penelitian yang dilakukan oleh Yunita (2015) mengenai efektifitas pemberian jus buah kurma (*phoenix dactylifera*) terhadap peningkatan kadar trombosit darah pada penderita *Dengue Hemoragic Fever* (DHF) metode quasi eksperimen, jumlah sampel sebanyak 30 orang kelompok

eksperimen dan 30 orang kelompok kontrol, intervensi diberikan sehari sekali selama 3 hari didapatkan hasil bahwa adanya peningkatan trombosit pada pasien penderita DHF setelah diberikan jus buah kurma.

4. Penelitian yang dilakukan oleh Agustin (2017) mengenai analisis praktik klinik keperawatan pada anak dengan diagnosa dengue syok sindrom dengan intervensi inovasi pemberian jamu dan sari kurma terhadap peningkatkan trombosit di ruang PICU RSUD A.W Sjahranie Samarinda metode studi kasus terhadap 1 orang pasien DHF, intervensi diberikan 3x5 ml setiap hari diberikan selama 3 hari berturut-turut didapatkan hasil bahwa sari kurma lebih meningkatkan trombosit dibandingkan jamu.
5. Penelitian yang dilakukan oleh Mushlih (2016) mengenai Analisa khasiat sari kurma terhadap jumlah trombosit pada penderita DHF metode quasi eksperimen, jumlah sampel sebanyak 20 orang kelompok eksperimen dan 20 orang kelompok kontrol, intervensi diberikan sehari sekali selama 3 hari didapatkan hasil bahwa sari kurma mempunyai pengaruh signifikan terhadap peningkatan jumlah trombosit pada penderita DHF.

2.2 *Dengue Hemoragic Fever*

2.2.1 Pengertian *Dengue Hemoragic Fever*

Demam dengue atau *Dengue Hemoragic Fever* (DHF) adalah penyakit infeksi yang disebabkan virus dengue dengan manifestasi klinis demam, nyeri otot dan atau nyeri sendi disertai lekopenia, ruam, limfadenopati, trombositopeni dan diathesis hemoragik. Perembesan

plasma pada DHF ditandai oleh hemokonsentrasi (peningkatan hematokrit) atau penumpukan cairan di rongga tubuh. (Suhendro, 2016)

Masa inkubasi virus dengue dalam manusia (inkubasi intrinsik) berkisar antara 3 hari sampai 14 hari sebelum gejala muncul. Gejala klinis rata-rata muncul hari ke-4 sampai hari ke-7, sedangkan masa inkubasi ekstrinsik (di dalam tubuh nyamuk) berlangsung sekitar 8-10 hari (Kurane, 2017). Manifestasi klinis mulai dari infeksi tanpa gejala demam, DHF ditandai dengan demam tinggi terus menerus selama 2-7 hari, pendarahan diatesis seperti uji tourniquet positif, trombositopenia dengan jumlah trombosit $\leq 150.000/\text{mm}^3$ dan kebocoran plasma akibat peningkatan permeabilitas pembuluh (Kemenkes, 2018)

2.2.2 Patofisiologi *Dengue Hemoragic Fever*

Patofisiologi primer DHF adalah peningkatan akut permeabilitas vaskuler yang mengarah ke kebocoran plasma ke dalam ruang ekstravaskuler, sehingga menimbulkan hemokonsentrasi dan penurunan tekanan darah. Pada kasus berat, volume plasma menurun lebih dari 20%, hal ini didukung penemuan post mortem meliputi *efusi pleura, hemokonsentrasi dan hipoproteinemi*. Setelah masuk dalam tubuh manusia, virus *dengue* berkembang biak dalam sel retikuloendotelial yang selanjutnya diikuti dengan viremia yang berlangsung 5-7 hari. Akibat infeksi ini, muncul respon imun baik humoral maupun selular, antara lain anti netralisasi, anti-hemagglutinin dan anti komplemen. Antibodi yang

muncul pada umumnya adalah IgG dan IgM, pada infeksi *dengue* primer antibodi mulai terbentuk, dan pada infeksi sekunder kadar antibodi yang telah ada jadi meningkat. (Candra, 2018).

Antibodi terhadap virus *dengue* dapat ditemukan di dalam darah sekitar demam hari ke-5, meningkat pada minggu pertama sampai dengan ketiga, dan menghilang setelah 60-90 hari. Kinetik kadar IgG berbeda dengan kinetik kadar antibodi IgM, oleh karena itu kinetik antibodi IgG harus dibedakan antara infeksi primer dan sekunder. Pada infeksi primer antibodi IgG meningkat sekitar demam hari ke-14 sedang pada infeksi sekunder antibodi IgG meningkat pada hari kedua. Oleh karena itu diagnosa dini infeksi primer hanya dapat ditegakkan dengan mendeteksi antibodi IgM setelah hari sakit kelima, diagnosis (Candra, 2018).

2.2.3 Etiologi *Dengue Hemoragic Fever*

Penyakit DHF disebabkan oleh virus dengue dari *Genus Flavivirus*, *Family Flaviviridae*. DHF ditularkan ke manusia melalui gigitan nyamuk *Aedes* yang terinfeksi virus dengue. Virus DHF termasuk dalam kelompok B Arthropod virus Arbovirosis yang sekarang dikenal sebagai genus Flavivirus, famili Flaviviride, dan mempunyai 4 jenis serotipe, yaitu : DEN-1, DEN- 2, DEN-3, DEN-4. Di Indonesia pengamatan virus dengue yang di lakukan sejak tahun 1975 di beberapa rumah sakit menunjukkan ke empat serotipe di temukan dan bersirkulasi sepanjang tahun. Serotipe DEN-3 merupakan serotipe

yang dominan dan diasumsikan banyak yang menunjukkan manifestasi klinik yang berat (Kemenkes RI, 2016).

2.2.4 Derajat *Dengue Hemoragic Fever*

Derajat *Dengue hemoragic fever* terdiri dari 4 tingkat diantaranya adalah sebagai berikut:

1. Derajat 1: Demam disertai gejala tidak khas dan satu-satunya manifestasi pendarahan uji tourniquet positif.
2. Derajat 2: Derajat 1 disertai pendarahan spontan dikulit dan/ atau pendarahan lain.
3. Derajat 3: Ditemukan tanda kegagalan sirkulasi, yaitu nadi cepat dan lembut, tekanan nadi menurun (< 20 mmhg) atau hipotensi disertai kulit dingin, lembab, dan pasien menjadi gelisah.
4. Derajat 4: Syok berat, nadi tidak teraba, dan tekanan darah tidak dapat diukur (Kemenkes RI, 2016).

2.2.5 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan darah yang dilakukan untuk menapis pasien tersangka demam dengue adalah melalui pemeriksaan kadar hemoglobin, hematokrit, jumlah trombosit dan hapusan darah tepi untuk melihat adanya limfositosis relatif disertai gambaran limfosit plasma biru. Diagnosis pasti didapatkan dari hasil isolasi virus dengue (*cell culture*) ataupun deteksi antigen virus RNA dengue dengan teknik RT-PCR (*Reserve Transcriptase Polymerase Chain Reaction*), namun karena teknik yang lebih rumit, saat

ini tes serologis yang mendeteksi adanya antibodi spesifik terhadap dengue berupa antibodi total, IgM maupun IgG. Parameter laboratoris yang dapat diperiksa antara lain :

1. Lekosit : dapat normal atau menurun. Mulai hari ke-3 dapat ditemui limfositosis relatif ($>45\%$ dari total lekosit) disertai adanya limfosit plasma biru (LPB) $> 15\%$ dari jumlah total lekosit, pada fase syok akan meningkat.
2. Trombosit: umumnya terdapat trombositopenia pada hari ke 3-8.
3. Hematokrit: kebocoran plasma dibuktikan dengan ditemukannya peningkatan hematokrit $\geq 20\%$ dari hematokrit awal, umumnya dimulai hari ke-3 demam.
4. Hemostasis: dilakukan pemeriksaan PT, APTT, Fibrinogen, D-Dimer, atau FDP pada keadaan yang dicurigai terjadi perdarahan atau kelainan pembekuan darah.
5. Protein atau albumin: dapat terjadi hipoproteinemia akibat kebocoran plasma.
6. SGOT/SGPT (serum alanin aminotransferase): dapat meningkat.
7. Ureum dan kreatinin: bila didapatkan gangguan fungsi ginjal.
8. Elektrolit: sebagai parameter pemantauan pemberian cairan.
9. Golongan darah dan crossmatch (uji cocok serasi), bila akan diberikan transfusi darah atau komponen darah.
10. Imunoserologi dilakukan pemeriksaan IgM dan IgG terhadap dengue. IgM terdeksi mulai hari ke 3-5, meningkat sampai minggu ke-3,

menghilang setelah 60-90 hari. IgG pada infeksi primer mulai terdeteksi pada hari ke-14, dan pada infeksi sekunder IgG mulai terdeteksi hari ke-2.

11. Uji III: dilakukan pengambilan bahan pada hari pertama serta saat pulang dari perawatan, uji ini digunakan untuk kepentingan surveilans (Hadinegoro, 2016)

Sedangkan menurut Susalaningrum (2018) untuk lebih singkatnya, pada pemeriksaan darah pasien DHF akan dijumpai sebagai berikut :

1. Hb dan PCV meningkat (>20%)
2. Trombosit (<100.000)
3. IgD degue positif
4. Hasil pemeriksaan kimia darah menunjukan hipoproteinemia, hipokloremia, hiponateremia
5. Urin dan pH darah mungkin meningkat
6. Asidosis metabolic: $p\text{CO}_2 < 35-40 \text{ mmHg}$ HCO_3 rendah.

2.2.6 Manifestasi Klinis

Susalaningrum (2018) menyebutkan bahwa manifestasi klinis dari DHF adalah sebagai berikut:

1. Demam : demam akut, demam tinggi dan continue, dua hingga tujuh hari di kebanyakan kasus.
2. Terdapat manifestasi perdarahan seperti positifnya Tourniquet, petechiae, purpura, ekimosis, epistaksis, perdarahan pada gusi dan hematemesis

3. Pembesaran hati (hepatomegali)
4. Syok, ditandai dengan nadi cepat dan lemah, penurunan tekanan nadi, hipotensi kaki dan tangan dingin, kulit lembab, dan pasien tampak gelisah.

2.2.7 Penatalaksanaan

1. Farmakologi

Dasar pengobatan kasus DHF adalah pemberian cairan ganti secara adekuat. Sebagai contoh jika anak dengan berat 20 kg, maka kebutuhan cairan dengan pilihan seperti cairan kritaloid isotonik dengan kecepatan 5 ml/kgBB/jam= 100 ml/perjam. Pada bayi <6 bulan diberikan cairan NaCl 0,9% atau dasar pertimbangan fungsi fisiologis yang berbeda dengan anak yang lebih besar. Penderita DHF tanpa renjatan tersebut dapat di beri minum banyak 1,5-2 liter perhari, berupa air putih, teh manis, sirup, susu, oralit (Susalaningrum, 2018)

Penderita DHF yang tidak disertai dengan renjatan dapat diberikan penurun panas. Karena besarnya risiko bahaya yang mengancam, setiap orang yang diduga menderita DHF harus segera dibawa ke rumah sakit. Perawatan di rumah sakit diperlukan untuk pemantauan kemungkinan terjadinya komplikasi yaitu perdarahan dan renjatan (*shock*). Pada orang dewasa kemungkinan ini sangat kecil dan banyak terjadi pada anak-anak. Penderita biasanya mengalami demam 2-7 hari diikuti fase kritis 2-3 hari. Pada fase kritis ini, suhu menurun tetapi risiko terjadinya penyakit justru meningkat bahkan bila tidak

diatasi dengan baik dapat menyebabkan kematian (Susalaningrum, 2018)

2. Non Farmakologi

Penatalaksanaan non farmakologi sebagai penatalaksanaan pelengkap dalam mengatasi masalah DHF terutama dalam upaya peningkatan trombosit, beberapa cara yang bisa dilakukan yaitu dengan cara pemberian buah jambuh biji merah, daun ubi jalar, air kelapa muda dan kurma atau sari kurma (Bermawie, 2016 dan Sahutu, 2018).

2.3 Trombosit

2.3.1 Pengertian

Trombosit adalah fragmen sitoplasmik tanpa inti berdiameter 2-4 milimeter yang berasal dari megakariosit. Hitung trombosit normal dalam darah tepi adalah 150.000 – 400.000/ μ l dengan proses pematangan selama 7-10 hari di dalam sumsum tulang. Trombosit dihasilkan oleh sumsum tulang (*stem cell*) yang berdiferensiasi menjadi megakariosit. Megakariosit melakukan reflikasi inti endomitotiknya kemudian volume sitoplasma membesar seiring dengan penambahan lobus inti menjadi kelipatannya, kemudian sitoplasma menjadi granula dan trombosit dilepaskan dalam bentuk platelet atau keping-keping (Hadinegoro, 2016).

2.3.2 Morfologi

Enzim pengatur utama produksi trombosit adalah trombopoetin yang dihasilkan di hati dan ginjal, dengan reseptor C-MPL serta suatu

reseptor lain, yaitu interleukin-11. Trombosit berperan penting dalam hemopoiesis, penghentian perdarahan dari cedera pembuluh darah. Trombosit sangat penting untuk menjaga hemostasis tubuh. Adanya abnormalitas pada vaskuler, trombosit, koagulasi, atau fibrinolisis akan mengganggu hemostasis sistem vaskuler yang mengakibatkan perdarahan abnormal/gangguan perdarahan. Trombosit memiliki zona luar yang jernih dan zona dalam yang berisi organel-organel sitoplasmik. Permukaan diselubungi reseptor glikoprotein yang digunakan untuk reaksi adhesi dan agregasi yang mengawali pembentukan sumbat hemostasis. Membran plasma dilapisi fosfolipid yang dapat mengalami invaginasi membentuk sistem kanalikuler (Hadinegoro, 2016).

Membran plasma memberikan permukaan reaktif luas sehingga protein koagulasi dapat diabsorpsi secara selektif. Area submembran, suatu mikrofilamen pembentuk sistem skeleton, yaitu protein kontraktil yang bersifat lentur dan berubah bentuk. Sitoplasma mengandung beberapa granula, yaitu: granula densa, granula a, lisosome yang berperan selama reaksi pelepasan yang kemudian isi granula diselesaikan melalui sistem kanalikuler. Energi yang diperoleh trombosit untuk kelangsungan hidupnya berasal dari fosforilasi oksidatif (dalam mitokondria) dan glikolisis anaerob (Hoffbrand, 2016).

Kelainan perdarahan ditandai kecenderungan mudah mengalami perdarahan, dapat terjadi akibat kelainan pada pembuluh darah maupun kelainan pada darah. Kelainan dapat ditemukan pada faktor pembekuan

darah atau trombosit. Dalam keadaan normal, darah terdapat di dalam pembuluh darah (arteri, kapiler dan vena). Jika terjadi perdarahan, darah keluar dari pembuluh darah tersebut, baik ke dalam maupun ke luar tubuh. Tubuh mencegah atau mengendalikan perdarahan melalui beberapa cara diantaranya homeostatis, yaitu cara tubuh menghentikan perdarahan pada pembuluh darah yang mengalami cedera. Hal ini melibatkan tiga proses utama:

1. Konstriksi (pengkerutan) pembuluh darah.
2. Aktivitas trombosit (partikel berbentuk seperti sel yang tidak teratur, yang terdapat di dalam darah dan ikut serta dalam proses pembekuan).
3. Aktivitas faktor-faktor pembekuan darah (protein yang terlarut dalam plasma). Kelainan proses menyebabkan perdarahan ataupun pembekuan yang berlebihan, dan keduanya bisa berakibat fatal (Hoffbrand, 2016).

2.3.3 Fungsi Trombosit

Trombosit memiliki banyak fungsi, khususnya dalam mekanisme hemostasis, yaitu mencegah kebocoran darah spontan pada pembuluh darah kecil dengan cara adhesi, sekresi, agregasi, dan fusi (hemostasis). Sitotoksis sebagai sel efektor penyembuhan jaringan (Hoffbrand, 2018).

Cara kerja trombosit dalam hemostasis: adanya pembuluh darah yang mengalami trauma akan menyebabkan sel endotelnya rusak dan terpaparnya jaringan ikat kolagen (subendotel). Secara alamiah, pembuluh

darah yang mengalami trauma akan mengerut (vasokonstriksi), kemudian trombosit melekat pada jaringan ikat subendotel yang terbuka atas peranan faktor von Willebrand dan reseptor glikoprotein Ib/IX (proses adhesi). Setelah itu terjadilah pelepasan isi granula trombosit mencakup ADP, serotonin, tromboksan A₂, heparin, fibrinogen, lisosom (degranulasi). Trombosit membengkak dan melekat satu sama lain atas bantuan ADP dan tromboksan A₂ (proses agregasi), kemudian dilanjutkan pembentukan kompleks protein pembekuan (prokoagulan). Sampai tahap ini terbentuklah hemostasis yang permanen, suatu saat bekuan ini akan dilisiskan jika jaringan yang rusak telah mengalami perbaikan oleh jaringan yang baru (Hadinegoro, 2016).

2.3.4 Kelainan Jumlah Trombosit

1. Trombositopenia

Trombositopenia adalah berkurangnya jumlah trombosit dibawah normal, yaitu kurang dari 150.000/ μ l darah. Trombositopenia dapat terjadi disebabkan oleh 1) Adanya penurunan produksi (*megakariositopeni*), terjadi bila fungsi sumsum tulang terganggu seperti terkena penyakit *Dengue hemorrhagic fever*. 2) Meningkatnya destruksi (*megakariositosis*), terjadi akibat trombosit yang beredar berhubungan dengan mekanisme imun. 3) Akibat pemakaian yang berlebihan (*megakariositosis*), misalnya pada DIC (*Disseminated Intravascular Coagulation*), kebakaran dan trauma. 4) Pengenceran

trombosit pada transfusi, dimana pemberian transfusi cepat dengan memakai darah simpanan berakibat kegagalan hemostatik pada resipien (Purwanto, 2017).

2. Trombositosis

Trombositosis adalah meningkatnya jumlah trombosit pada peredaran darah diatas normal, yaitu lebih dari 450.000/ μ l darah. Trombositosis karena perdarahan akut, pembedahan, melahirkan ditiadakan maka jumlah trombosit kembali normal (Purwanto, 2017).

3. Trombositemia

Trombositemia yaitu peningkatan jumlah trombosit karena proses yang ganas, misalnya pada leukemia mielositik kronik. Jumlah trombosit pada trombositemi dapat melebihi $1.000 \times 10^9 / \mu\text{l}$ (Purwanto, 2017).

2.4 Sari Kurma

2.4.1 Pengertian

Kurma atau dalam bahasa ilmiahnya *Dactylifera Phoenix*, merupakan buah asli dari Semenanjung Arab, Timur Tengah dan Afrika Utara. Warna kurma beragam, dari coklat terang hingga mendekati warna hitam. Bentuknya pun berbeda-beda, mulai dari persegi panjang, bulat kecil, hingga buah yang berukuran panjang. Kebanyakan kurma yang dieksport berupa kurma kering. Kurma kaya akan gizi, fitokimia, air dan gula alamiah yang dapat digunakan untuk mempertahankan kesehatan.

Kandungan fruktosa dan glukosa dalam kurma merupakan sumber energi yang kaya akan asam amino. (Mukhlidah, 2017). Sari kurma merupakan ekstrak kurma yang asalnya berbentuk makanan padat menjadi bentuk cairan sehingga mudah dikonsumsi dan kandungan kurma mudah diserap oleh tubuh (Mukhlidah, 2017).

2.4.2 Kandungan Sari Kurma

Kandungan gizi sari kurma per 100 gram adalah sebagai berikut:

Tabel 2.1
Kandungan Sari Kurma

Unsur	Nilai Gizi	Per센 Kecukupan Gizi
Energi	277 Kkal	14%
Karbohidrat	74,97 g	58%
Protein	0,81 g	3%
Total Lemak	0,15 g	<1%
Kolesterol	0 mg	0%
Serat Makanan	6,7 g	18%
Asam Folat	15 mcg	4%
Niacin	610 mg	10%
Asam pantotenat	0,805 mg	19%
Pindoksin	0,249 mg	19%
Riboflavin	0,60 mg	4.5%
Thiamin	0,50 mg	4%
Vitamin A	149 IU	5%
Vitamin C	0 mg	0%
Vitamin K	2,7 mcg	2%
Sodium	1 mg	0%
Potassium	696 mg	16%
Kalsium	64 mg	6.5%
Tembaga	0,362 mg	40%
Besi	0,90 mg	11%
Magnesium	54 mg	13%
Mangan	0,296 mg	13%
Fosfor	62 mg	9%
Seng	0,44 mg	4%
Beta karoten	89 mcg	-
Lutein-zeaxanthin	23 mcg	-

Sumber: Chao & Krueger, 2017

2.4.3 Manfaat Sari Kurma

1. Sumber Energi

Sari kurma terkandung gula alami glukosa, sukrosa, dan fruktosa tinggi yang dapat meningkatkan energi, selain dari itu sari kurma mengandung mineral dan vitamin berkhasiat meningkatkan stamina dalam tubuh. Sari kurma bisa meningkatkan trombosit dikarenakan pada sari kurma mengandung protein, serat, glukosa dan vitamin seperti vitamin A (β -karoten), B1 (tiamin), B2 (riboflavin), C (asam askorbat), Biotin, Niasin, asam folat dan terdapat zat mineral seperti Besi, Kalsium, Sodium dan potassium (Habib & Ibrahim, 2016)

2. Mencegah Anemia

Zat besi yang tinggi pada sari kurma sehingga membantu meningkatkan kadar hemoglobin dan mencegah anemia. Kurma merupakan sumber zat besi yang sangat baik. Zat besi adalah komponen dari hemoglobin di dalam sel darah merah yang menentukan daya dukung oksigen darah (Denis, 2016).

3. Mencegah Kanker Usus Besar

Sari kurma kaya serat yang mencegah penyerapan kolesterol dalam usus. Kandungan serat kurma juga membantu melindungi selaput lendir usus dengan mengurangi paparan dan mengikat bahan kimia yang menyebabkan kanker usus besar (Denis, 2016).

4. Mengatasi Masalah Sembelit

Sebagai makanan laksatif (*laxative food*), kurma bermanfaat melancarkan buang air besar dan mencegah konstipasi. Kandungan seratnya yang tinggi dapat membantu membersihkan usus besar dan melancarkan pencernaan (Denis, 2016).

5. Mencegah Kanker Paru-paru dan Kanker Rongga Mulut

Sari kurma kaya akan zat antioksidan flavonoid seperti betakaroten, lutein, dan zeaxanthin. Zat-zat antioksidan ini memiliki kemampuan melindungi sel-sel tubuh terhadap radikal bebas sehingga melindungi tubuh terhadap kanker paru-paru dan rongga mulut. Sari kurma juga merupakan sumber vitamin A yang diketahui membantu melindungi dari kanker paru-paru dan rongga mulut (Habib & Ibrahim, 2016)

6. Menjaga Kesehatan Mata

Sari kurma mengandung Vitamin A yang diketahui memiliki sifat antioksidan dan merupakan mikronutrien yang penting bagi kesehatan mata. Sari kurma juga mengandung zeaxanthin yang penting untuk kesehatan mata dan melindungi mata terhadap degenerasi makula (Habib & Ibrahim, 2016).

7. Menjaga Kesehatan Gigi dan Tulang

Sari kurma kaya akan kalsium dan mineral penting lainnya seperti magnesium, fosfor, kalium, tembaga, mangan, dan selenium yang berkhasiat dalam pembentukan tulang serta sendi.

Sari kurma juga mengandung flour yang memperlambat proses kerusakan gigi. Fluor juga diketahui mencegah pembentukan plak gigi karena memperkuat enamel gigi. Enamel gigi terdiri dari hidroksiapatit (*hydroxyapatite*), yang jika kontak dengan fluor membentuk hidroksifluorapatit (*hydroxyfluorapatite*) yang tahan terhadap kerusakan gigi. Fluor tidak dapat mengembalikan kerusakan gigi, namun dapat mencegah kerusakan gigi lebih lanjut (Habib & Ibrahim, 2016).

2.4.4 Pemberian Sari Kurma

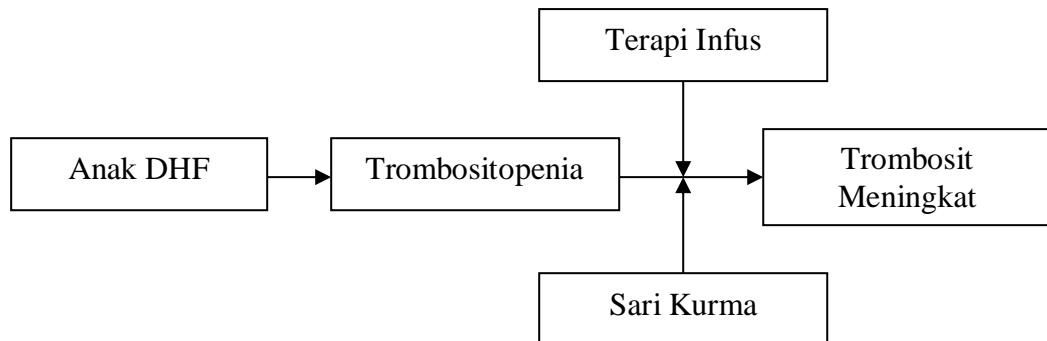
Pemberian sari kurma untuk intervensi meningkatkan trombosit yaitu diberikan dengan dosis 3x5 ml setiap hari diberikan selama 3 hari berturut-turut. Dosis ini diberikan berdasarkan hasil konsultasi dengan ahli gizi di rumah sakit dan juga berdasarkan penelitian Agustin (2017).

2.5 Kerangka Konseptual

Buah jambu biji merah, daun ubi jalar, air kelapa muda dan kurma secara empirik dapat digunakan pada kasus defisiensi trombosit (Bermawie, 2016; Sahutu, 2018). Asupan nutrisi dan energi pada pasien DHF selama di rumah sakit merupakan faktor penting dalam penatalaksanaan pengobatan di rumah sakit. Sari kurma dan diit rumah sakit merupakan makanan yang mampu meningkatkan status nutrisi pasien yang mengalami kekurangan kadar trombosit darah (Duma, Darmawansyah & Arsin, 2017).

Sari kurma memiliki kandungan protein dan serat tinggi. Selain dari itu kandungan zat-zat lain yang bermanfaat seperti gula, selulosa, protein, vitamin A, B1, B2, potasium, tembaga, belerang, besi, magnesium, mangan, kalsium, fosfor dan asam amino lainnya. Adanya berbagai kandungan pada sari kurma bisa membantu peningkatan trombosit pada penderita DHF dikarenakan kandungan nutrisi dalam kurma membantu menggantikan protein yang hilang (Yunita, 2016).

Bagan 2.1
Kerangka Konseptual



Sumber : (Bermawie, 2016; Sahutu, 2018; Wijayanti, 2018)