BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Sel Darah

Hemapoiesis mengacu kepada pembentukan dan perkembangan semua jenis sel darah dari precursor induknya. Sel-sel darah pada orang dewasa dibentuk di sumsum tulang, yang membentuk tulang sumbu tubuh (kerangka aksial). Dari masa bayi sampai dewasa terjadi perubahan progresif dalam sumsum tulang produktif untuk menempati kerangka bagian sentral, terutama sternum, iga, korpus vertebra, tulang panggul, dan bagian proksimal tulang-tulang panjang, selama perkembangan masa janin, hemopoiesis pertama kali terjadi di yolk sac dan kemudian pindah ke hati dan limpa dan akhirnya ke tulang (Hoffbrand, 1996).

Hati merupakan tempat utama terjadinya *hemapoiesis* pada trimester kedua kehamilan dan sumsum tulang pada trimester ketiga kehamilan, setelah melahirkan sumsum tulang merupakan satu-satunya tempat terjadinya *hemapoiesis* individu yang sehat. Dalam empat tahun pertama dari kehidupan, hamper semua rongga-rongga sumsum tulang berisi sel-sel hemopoiesis diatur oleh regulasi sel-sel (fase kontak) dan regulasi humoral (fase pertumbuhan glikoprotein) yang sesuai dengan kebutuhan tubuh. Fase kontak, pengaruh stroma dan lingkungan mikro mengendalikan proliferasi sel progenitor, dengan demikian produk sel darah relatif konstan, tetapi memiliki kapasitas untuk meningkat apabila kebutuhan bertambah (Sacher, 2004).

http://repository.unimus.ac.id

Sumsum tulang adalah suatu lingkungan khusus untuk pertumbuhan dan perkembangan hemopoietik, di sumsum tulang, *hemopoiesis* terjadi di bagian diselingi oleh saluran-saluran vaskuler dan sel-sel sumsum yang sedang berkembang, atau satu lapisan sel endotel memisahkan kompartemen sumsum ekstracaskuler dari kompartemen intravaskuler, apabila sel-sel sumsum *hemopoietik* sudah matang dan siap beredar didarah perifer, sel-sel tersebut meninggalkan parenkim sumsum dengan melewati jendela halus di sel-sel endotel dan masuk kedalam sinus-sinus vena. Proses ini dapat dirangsang oleh sejumlah *releasing* faktor seperti fragmen komponen tiga komplemen, hormon *glukokortikoid, steroid androgenic* dan endotoksin, dan difasilitiasi oleh sejumlah *Adhesion molecules* (molekul perekat) yang ditampilkan dipermukaan sel sebelum sel-sel tersebut keluar. Molekul-molekul ini mula-mula mempertahankan perlekatan sel ke sel endotel dan sel kemudian bermigrasi melalui jendela-jendela tersebut (Sutedjo, 2008).

Sebagian sel di darah tidak mampu melakukan pembelahan lebih lanjut dan relatif berumur pendek serta diganti secara terus menerus oleh sumsum tulang kelompok sel darah utama (termasuk eritrosit, leukosit, dan trombosit) berasal dari sel bakal (*stem cell) hemapoietik pluripoten.* Sel bakal adalah sel pertama dalam rangkaian tahap-tahap yang teratur dan berjenjang pada pertumbuhan dan pematangan sel, sel bakal *pluripoten* mungkin mengalami pematangan mengikuti jalur yang secara morfologis dan fungsional berbeda-beda, bergantung pada rangsangan pengkondisi dan mediator, serta mungkin menghasilkan sel bakal yang lain dan melakukan multipoten yang dapat melakukan *mielopoiesis, eritropoiesis*

http://repository.unimus.ac.id

dan pembentukan trombosit. Secara morfologis sel bakal *multipoten* dan *pluripoten* tampak sebagai sel-sel kecil yang mirip dengan limfosit matang, dalam keadaan normal, sekitar $1/10^6$ sel adalah sel bakal, sel bakal sebagian besar tetap berada dalam keadaan istirahat dan dalam keadaan ini dapat direkrut untuk memenuhi kebutuhan mendadak seperti perdarahan, infeksi dan cedera sumsum tulang. Sel bakal *hemopoietik* berkembang sebagai *growth units* di bawah pengaruh faktor pertumbuhan (Sutedjo, 2008).

2.2 Pengertian Trombosit

Trombosit (juga disebut platelet atau keeping darah) adalah sel-sel berbentuk oval kecil yang dibuat disumsum tulang, trombosit membantu dalam proses pembekuan ketika pembuluh darah pecah, trombosit berkumpul didaerah dan membantu menutup kebocoran. Trombosit bertahan hidup hanya sekitar 9 hari dalam aliran darah dan secara konstan akan digantikan oleh sel-sel baru. Ukuran trombosit bervariasi dari sekitar 1 sampai 4 mikron sebagian sel berbentuk piringan dan tidak berinti, garis tengah trombosit 0,75-2,25 mm. meskipun trombosit ini tidak berinti tetapi masih dapat melakukan sintesis protein, walaupun sangat terbatas, karena di dalam sitoplasma masih terdapat sejumlah RNA (Sacher, 2004).

Struktur trombosit terdiri dari membran trombosit yang kaya akan fosfolipid, diantaranya adalah faktor trombosit 3 yang meningkatkan pembekuan selama hemostasis. Fosfolipid membran ini berfungsi sebagai suatu permukaan untuk berinteraksi dengan protein-protein plasma yang berperan dalam proses koagulasi darah, sitoplasma trombosit mengandung mikrofilamen, terdiri dari trombostenin, suatu protein kontraktif mirip dengan aktinomisin yang berperan dalam kontraksi

http://repository.unimus.ac.id

jaringan otot, mikrotubulus yang membentuk suatu kerangka internal juga ditemukan di sitoplasma, struktur terletak di bawah membran plasma membentuk struktur tubular berupa pita melingkar seperti mikrotubulus dan mikrofilamen yang membentuk sitoskeleton trombosit bertanggung jawab mempertahankan bentuk, serta mempermudah reaksi pelepasan trombosit. Trombosit memiliki zona luar yang jernih dan zona dalam yang berisi organel-organel sitoplasmik, permukaan diselubungi reseptor glikoprotein yang digunakan untuk reaksi adhesi & agregasi yang mengawali pembentukan sumbat hemostasis. Membran plasma dilapisi fosfolipid yang dapat mengalami invaginasi membentuk sistem kanalikuler. Membran plasma ini memberikan permukaan reaktif luas sehingga protein koagulasi dapat di absorpsi 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, lisosom yang berperan selama reaksi pelepasan yang kemudian isi granula disekresikan melalui sistem kanalikuler. Energi yang diperoleh trombosit untuk kelangsungan hidupnya berasal dari fosforilasi oksidatif (dalam mitokondria) dan glikolisis anaerob (Sacher, 2004).

Dibagian dalam trombosit terdapat kalsium, nukleutida terutama *Adenosin Difosfat (ADP*), *Adenosin Trifosfat (ATP),* dan seretonim yang terkandung dalam granula pada electon. Granula spesifik (lebih sering dijumpai) mengandung antagonis heparin, faktor pertumbuhan yang berasal dari trombosit *(Platelet Derived Growth Factor, PDGF),* b-tromboglubin fibrinogen, *Von Willebrand* (VWF), dan faktor pembekuan lain, granula padat lebih sedikit jumlahnya dan

http://repository.unimus.ac.id

mengandung ADP, ATP, 5-hidroksitriptamin (5-HT) dan kalsium. Organel spesifik lain meliputi lisosom yang mengandung katalase. Selama reaksi pelepasan isi granula dikeluarkan kedalam sistem kenalikular, granula padat merupakan kompartemen simpanan nukleutida adenine, sintesis prostaglandin merupakan bagian integral dari fungsi normal trombosit, yang diperkirakan terjadi di sistem tubulus internal yang di sebut sistem tubulus padat. Faktor trombosit 4 dan b-tromboglobulin adalah zat-zat dalam keadaan normal hanya terdapat pada trombosit utuh, selain itu trombosit masih mempunyai mitokondria, butir glikogen yang berfungsi sebagai cadangan energi. Protein dalam plasma mengisyaratkan pertukaran trombosit yang berlebihan atau percepatan destruksi trombosit (Sutedjo, 2008).

2.3 Megakariopoiesis

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang dengan fragmentasi sitoplasma megakariosit, precursor megakariosit – megakarioblas timbul dengan proses diferensiasi dari sel asal *hemopoietik*, megakariosit matang dengan proses replikasi endomitotik ini secara sinkron, yang memperbesar volume sitoplasma saat jumlah bertambah dua kali lipat. Perkembangan tingkat bervariasi, terbanyak pada stadium 8 inti, replikasi lebih lanjut dan pertumbuhan sel berhenti, sitoplasma menjadi granular dan selanjutnya trombosit dibebaskan. Produksi trombosit mengikuti pembentukan mikrovesikulus dalam sitoplasma sel yang bersatu (*koalesensi)* membentuk membran batas pemisah (demarkasi) trombosit, tiap megakariosit menghasilkan sekitar 4000 trombosit, produk trombosit berada dibawah kontrol zat humoral yang dikenal sebagai *trombopoietin* yang dihasilkan oleh hati dan ginjal.

http://repository.unimus.ac.id

Trombopoietin memiliki homologi yang substansial dengan *eritropoietin* dan meningkatkan produksi trombosit dan proliferasi megakariosit. Trombosit yang baru dibentuk berukuran lebih besar dan memiliki kapasitas hemostatik yang lebih kuat daripada trombosit matang, jumlah trombosit normal adalah sekitar 150-400 × 10^9/1 dan lama hidup yang normal ialah antar 7 sampai 10 hari (Hoffrand, 2005).

2.4 Fungsi Trombosit

Trombosit berperan penting dalam pembentukan bekuan darah, trombosit dalam keadaan normal bersirkulasi ke seluruh tubuh melalui aliran darah, namun dalam beberapa detik setelah kerusakan satu pembuluh, trombosit akan menyumbat lubang-lubang kecil pada pembuluh darah, mula-mula sejumlah trombosit melekat ke kolagen yang terpapar dalam dinding pembuluh darah yang rusak, trombosit melepaskan *Adenosin Trifosfat (ADP)* yang menyebabkan sejumlah besar trombosit bersatu (pembentukan sumbat hemostatik) dan selanjutnya melepaskan lipid yang diperlukan untuk pembentukan bekuan. Fungsi lain dari trombosit adalah untuk mengubah bentuk dan kualitas setelah berikatan dengan pembuluh yang cedera. Trombosit tersebut menjadi lengket dan menggumpal bersama membentuk sumbat trombosit. Sumbat trombosit tersebut secara efektif menambal daerah yang luka (Sutedjo, 2008).

Pembentukan sumbat trombosit menjadi melalui beberapa tahap yaitu *adhesi* trombosit, agregasi trombosit, reaksi pelepasan, dan fusi trombosit. *Adhesi* trombosit, setelah luka pembuluh darah trombosit melekatkan diri pada jaringan ikat subendotel dan bagian jaringan yang cedera, adhesi trombosit melibatkan suatu interaksi antara glikoprotein trombosit dan jaringan yang cedera, *adhesi* trombosit

http://repository.unimus.ac.id

bergantung pada faktor protein plasma yang disebut faktor *Von Willebrand,* yang memiliki hubungan integral dan kompleks dengan faktor koagulasi antihemifilia VIII plasma dan reseptor trombosit yang disebut glikoprotein Ib membran trombosit.

1. *Adhesi* trombosit berhubungan dengan dengan peningkatan daya lekat trombosit sehingga trombosit berlekatan satu sama lain serta dengan endotel atau jaringan yang cedera, dengan demikian terbentuk sumbat hemostasis primer, pengaktifan permukaan trombosit lengket dan dipermudah oleh proses agregasi trombosit (Sacher, 2004).
2. Agregasi adalah kemampuan trombosit melekat satu sama lain untuk membentuk suatu sumbat. Agregasi awal terjadi akibat kontak permukaan dan pembebasan ADP (*Adenosin difosfat*) dari trombosit yang melekat ke permukaan endotel disebut gelombang agregasi primer, banyaknya trombosit yang terlibat yang membebaskan *Adenosin difosfat* (ADP) sehingga terjadi gelombang agregasi sekunder. Agregasi berkaitan dengan perubahan bentuk trombosit dari *discoid* menjadi bulat. Gelombang agregasi sekunder merupakan suatu fenomena *ireversibel,* sedangkan perubahan bentuk awal dan agerasi primer masih *reversible,* disamping *Adenosin difosfat* (ADP) untuk agregasi trombosit diperlukan ion kalsium dan fibrinogen yang melekat pada dinding trombosit. Mula-mula *Adenosin difosfat* (ADP) terikat pada reseptornya di permukaan trombosit, interaksi menyebabkan reseptor untuk fibrinogen terbuka dengan reseptor tersebut. Kemudian ion kalsium menghubungkan fibrinogen tersebut.

http://repository.unimus.ac.id

3. Pembebasan, selama proses faktor trombosit 3 meningkatkan jenjang koagulasi dan pembentukan sumbat hemostasis sekunder yang stabil In Vitro, agregasi dapat di picu reagen *Adenosin difosfat* (ADP), trombin, epinefrin, serotonin, kolagen, atau *antibiotic ristosetin.* Agregasi In Vitro terjadi dalam dua fase, agregasi primer atau *reversible* dan agregasi sekunder atau *irreversible*. Agregasi primer melibatkan perubahan bentuk trombosit yang disebabkan oleh kontraksi mikrotubulus. Gelombang agergasi trombosit skunder melibatkan pelepasan mediator-mediator kimiawi yang terdapat dalam granula padat, pelepasan ini melengkapi fungsi utama ketiga trombosit yaitu reaksi pembebasan, reaksi pembebasan diperkuat oleh peningkatan kalsium intrasel yang mengaktifkan dan meningkatkan pembebasan tromboksan A_2.
4. Fusi trombosit, konsentrasi tinggi *Adenosin difosfat* (ADP), enzim-enzim yang dibebaskan selama reaksi pelepasan dan trombastin bersama-sama menyebabkan fusi *irreversible* trombosit yang beragregasi pada tempat luka *vascular*. Thrombin yang juga mendorong fusi trombosit, dan pembentukan fibrin memperbesar stabilitas sumbatan platelet yang sedang berkembang (Hoffbrand, 2005).

2.5 Pembatasan Fungsi Trombosit

Penimbunan trombosit yang berlebihan dapat menyebabkan penurunan aliran darah ke jaringan atau sumbat menjadi sangat besar sehingga lepas dari tempat semula dan mengalir ke hilir sebagai suatu embolus dan menyumbat aliran ke hilir, untuk mencegah pembentukan suatu emboli, maka trombosit-trombosit tersebut mengeluarkan bahan-bahan yang membatasi luas penggumpalan mereka sendiri.

http://repository.unimus.ac.id

Bahan utama yang dikeluarkan oleh trombosit untuk membatasi pembekuan adalah prostaglandin tromboksan A_2 tromboksan A_2 merangsang penguraian dan menyebabkan vasokontriksi lebih lanjut pada pembuluh darah, sel-sel endotel di pembuluh darah yang didekatnya tidak cedera juga mengeluarkan suatu prostaglandin yang *antagonistic* terhadap tromboksan A_2 yang disebut prostaksikilin I_2.

Bahan tersebut merangsang agregasi trombosit dan pelebaran pembuluh darah sehingga makin meningkatkan respon trombosit, kedua prostaglandin berfungsi menjaga agar trombosit tetap aktif di tempat cedera sekaligus mencegah agregasi trombosit berlebihan dan penyebaran sumbat trombosit kejaringan *vascular* yang tidak cedera. Suatu bahan yang berasal dari trombosit yang disebut faktor netralisasi heparin mendorong proses pembekuan lebih lanjut dengan menghambat efek heparin dalam darah (Sutedjo, 2008).

2.6 Macam-macam Kelainan Pada Trombosit

1. ITP (*Immune Thrombocytopenic Purpura*)

   ITP (*Immune Thrombocytopenic purpura*) adalah suatu kelainan darah yang penyebabnya berkaitan erat dengan sistem imun atau kekebalan tubuh manusia. ITP adalah kelainan pada sel pembekuan darah atau trombosit yang jumlahnya menurun sehingga menimbulkan perdarahan. Normalnya trombosit berada di kisaran 150-450 ribu per kilometer darah. Cirri khas penderita ITP adalah kulit sering terlihat kebiru-biruan, gusi sering berdarah atau sering mimisan. Karena trombositnya terus turun, penyakit ini sering disangka penyakit Demam Berdarah.

http://repository.unimus.ac.id

Penyebab pastinya sampai hari ini masih dalam tahap penelitian. Ini merupakan suatu keadaan yang cukup sulit. Karena pada masing-masing orang pun imunnya berbeda-beda. Ada yang berat, ada yang ringan, ada yang respon dengan obat, ada pula yang tidak respons dengan obat.

2. *Drug Induced Trombocytopenia* (DIT)

Trombositopenia yang diinduksi obat (DIT) adalah suatu keadaan dimana terjadi trombositopenia setelah pemakaian obat. Patogenesis pada kebanyakan DIT bukan berdasarkan hipotesis hapten maupun innocent bystander melainkan berdasarkan adanya antibodi yang bereaksi dengan epitop yang terbentuk karena interaksi antara obat dengan satu atau lebih glikoprotein membran trombosit, termasuk di antaranya: GP Ib/IX, GP Iib/IIIa, GP, dan PECAM-1. Mekanisme tentang bagaimana terbentuknya epitop akibat interaksi obat dengan glikoprotein yang belum jelas. Kemungkinan ikat antara obat dan glikoprotein menyebabkan perubahan konformasi sehingga cryptic domain dari glikoprotein menjadi terpapar. Cryptic domain tidak terpapar oleh sistem imun, maka jika terjadi akan dianggap sebagai neo antigen. (Setiabudy, 2007)

3. *Trombositopenia*

Trombositopenia adalah suatu keadaan jumlah trombosit darah perifer kurang dari normal yang disebabkan oleh menurunnya produksi, distribusi abnormal, destruksi trombosit yang meningkat. Trombositopenia dapat terjadi karena diwariskan atau didapat. Trombositopenia dapat terkait dengan adanya trombosit raksasa atau disfungsi trombosit.

http://repository.unimus.ac.id

Trombositopenia yang didapat lebih sering terjadi (Barbara Jane Bain, 2014).

4. *Trombositosis*

Kenaikan kadar trombosit dalam darah atau biasa disebut trombositosis itu bisa di sebabkan oleh dua hal, yaitu karena sebab primer dan sekunder. Trombositosis premier adalah kenaikan kadar trombosit dalam darah terjadi dengan sendirinya tanpa adanya pemicu sama sekali, dimana dicurigai adanya kelainan pada sumsum tulang dan DNA sebagai pemberi perintah. Sedangkan yang sekunder atau biasa disebut trombositosis sekunder disebabkan adanya penyakit lain yang menyertainya seperti infeksi akut, perdarahan, hemolisis, kanker, spelenektomi, dan penyakit sel darah seperti leukemia serta TBC kronik dan lain-lain.

Terkadang, kenaikan kadar trombosit bisa sangat ekstrim terutama pada type yang sekunder dimana sebenarnya kenaikan kadar trombosit itu juga merupakan sebuah bentuk pertahanan diri yang dilakukan oleh tubuh untuk ikut melawan sel sel penyakit yang berada dalam jaringan tubuh dan darahnya dengan menciptakan sebuah iklim yang tidak disukai oleh sel sel penyerang tersebut sehingga diharapkan sel sel penyusup yang berada dalam darah tersebut akan mati dengan sendirinya dan tidak bisa menyebar pada jaringan yang lain (Hoffbrand, 2005).

2.7 Hitung Trombosit

Cara paling cepat dan sederhana, tetapi paling kurang akurat, untuk menilai jumlah trombosit adalah dengan memeriksa apusan darah yang diwarnai. Pendekatan ini memiliki keunggulan dalam mengungkapkan ukuran dan morfologi

http://repository.unimus.ac.id

trombosit, tetapi kekurangannya adalah bahwa perlekatan ke kaca objek atau distribusi yang tidak merata di dalam apusan dapat menyebabkan perbedaan mencolok dalam perhitungan konsentrasi trombosit. Sebagai petunjuk praktis adalah bahwa hitung trombosit adekuat apabila apusan mengandung satu trombosit per dua puluh sel darah merah, atau dua sampai tiga trombosit per lapangan pandang besar (minyak imersi). Hitung trombosit rendah karena penggumpalan trombosit dapat menyebabkan hasil perhitungan menjadi rendah-palsu (Sacher, 2004).

2.8 Macam-macam pemeriksaan trombosit

1. Pemeriksaan Hitung Trombosit Cara Manual

   Metode penghitungan manual terbaik menggunakan mikroskop fase-kontras pada sampel yang diencerkan 1:100 dalam ammonium oksalat. Apabila hitung trombosit diketahui rendah, dapat digunakan faktor pengenceran yang lebih kecil. Penyebab utama kesalahan, selain faktor teknis atau pengenceran yang tidak akurat, adalah pencampuran yang belum merata dan adanya perlekatan atau agregasi (Sacher, 2004).

   1) Menghitung trombosit dengan Rees – Ecker

      Suatu pemeriksaan hitung jumlah trombosit yang menggunakan larutan yang mengandung zat warna Brilliant Cresyl Blue. Dengan larutan ini darah diencerkan, sehingga trombosit akan tampak kebiru – biruan, kemudian trombosit dihitung pada kamar hitung dan dilihat di bawah mikroskop. Komposisi Rees – Ecker terdiri dari Natrium sitrat 3,8 %, Formaldehida 40 % 2 ml, brilliant Cresyl Blue 30 mg dan aquadest 100 ml (R. Gandasoebrata, 2001).

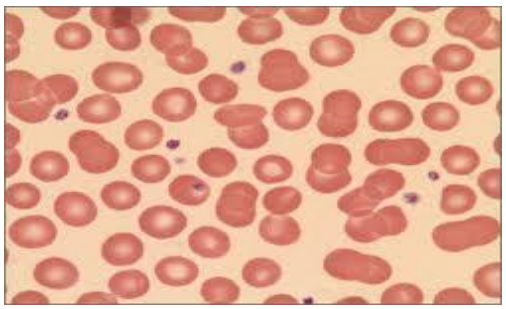
http://repository.unimus.ac.id

2) Metode tidak langsung (Fonio)

Metode hitung trombosit tak langsung adalah metode Fonio yaitu jumlah trombosit dibandingkan dengan jumlah eritrosit, sedangkan jumlah eritrosit itulah yang sebenarnya dihitung. Cara ini sekarang tidak digunakan lagi karena tidak praktis, dimana selain menghitung jumlah trombosit, juga harus dilakukan hitung eritrosit.

Metode tidak langsung menggunakan sediaan apus darah yang diwarnai dengan pewarna Wright, Giemsa atau May Grunwald. Sel trombosit dihitung pada bagian sediaan dimana eritrosit tersebar secara merata dan tidak saling tumpang tindih.

Penghitungan trombosit secara tidak langsung yang menggunakan sediaan apus dilakukan dalam 10 lpmi x 2000 atau 20 lpmi x 1000 memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang baik untuk populasi trombosit normal dan tinggi (trombositosis). Korelasinya dengan metode otomatis dan bilik hitung cukup erat. Sedangkan untuk populasi trombosit rendah (trombositopenia) di bawah 100.000 per mmk, penghitungan trombosit dianjurkan dalam 10 lpmi x 2000 karena memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang baik. Korelasi dengan metode lain cukup erat.



Gambar 2.1 Trombosit dengan pengecatan Giemsa
(Houwen, 2000)

http://repository.unimus.ac.id

2. Hitung Trombosit Automatik

Penghitungan sel otomatis mampu mengukur secara langsung hitung trombosit selain hitung sel darah putih dan sel darah merah. Sebagian besar alat ini menggunakan sampel darah yang ditambahi asam etilen diamintetra asetat (EDTA). Sebagian besar alat menghitung sel darah merah dan trombosit bersama-sama; namun, keduanya dibedakan berdasarkan ukuran. Partikel yang lebih kecil dihitung sebagai trombosit dan partikel yang lebih besar dihitung sebagai eritrosit. Penggunaan penghitung automatic, dapat dilakukan pemeriksaan terhadap lebih banyak trombosit. Teknik tersebut dapat mengalami kesalahan apabila jumlah sel darah putih lebih dari 100.000/µl, apabila terjadi fragmentasi sel darah merah yang berat, apabila cairan pengencer berisi partikel-partikel eksogen, apabila sampel plasma sudah terlalu lama didiamkan sewaktu pemrosesan, atau apabila trombosit saling melekat. Seperti pada analisis sel darah merah, juga dilakukan pengukuran volume trombosit merata (*mean platelet volume*, MPV) dan mungkin bermanfaat dalam analisis keadaan trombositopenik. MPV yang lebih besar mungkin mengisyaratkan adanya destruksi perifer sebagai penyebab rendahnya hitung trombosit (Sacher, 2004).

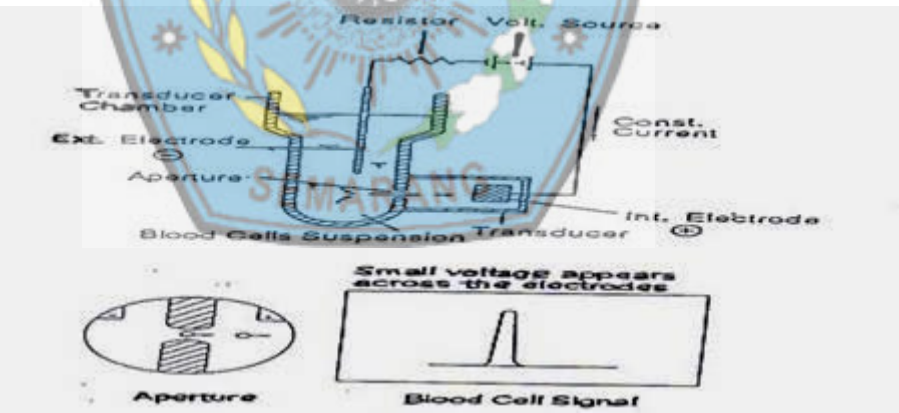
1) Metode automatik dengan menggunakan alat Hematologi Analizer

Alat Hematologi Analizer merupakan alat hematologi full automatik untuk menghitung sel darah dalam larutan diluent secara akurat,serta dapat memeriksa 18 parameter. Volume cairan yang melewati aperture harus konstan, manometer mengontrol volume dengan membaca level

http://repository.unimus.ac.id

diluent dengan menggunakan optical sensor. Sampel yang digunakan adalah darah (whole blood), dan hasil pemeriksaan tampil pada display atau print out (Murti, 2011).

Prinsip: Cairan elektrolitik (diluent) yang berisi cairan sel darah dilewatkan pada celah penghitung (aperture), 2 electrode yang masing-masing berada pada bagian luar dan dalam aperture mengeluarkan signal. Saat sel darah melewati celah ini, tahanan antara kedua electrode tersebut akan meningkat RBC atau menurun sesuai ukuran sel yang lewat. Perubahan ini akan diteruskan ke amplifer dan sirkuit electronik. Threshold sirkuit akan memisahkan signal yang lewat seperti partikel yang lebih besar dan kecil dari sel darah normal. Jumlah signal setiap sel akan tersimpan dalam memory sebagai histogram (Murti, 2011).



Gambar 2.2 metode deteksi tahanan listrik (Murti, 2011)

Komponen yang terdapat pada Hematologi Analyzer antara lain : Probe (jarum penghisap),display (layar), printer, switch (tombol start), diluent, presure (pengatur tekanan), vacum, trap chember, detektor (tranducer WBC dan RBC) (Murti,2011).

http://repository.unimus.ac.id

Hematologi Analizer menggunakan 3 detektor yaitu :

a. Blok detektor WBC untuk menentukan angka WBC
b. RBC dan PLT diperiksa dengan blok detector HBG (hemoglobin)
c. menggunakan SLS Hemoglobin (cianmethemoglobin) detection method.

Tabel 2.2. Parameter Pemeriksaan Alat Hematologi Analizer

Parameter	Code	Detection
White Blood Cell Count	WBC	DC
Red Blood Cell Count	RBC	DC
Hemoglobin	HBG	SLS Hemoglobin
Hematokrit	HCT	RBC
Mean Corpuscular Volume eritrosit	MCV	Komputed from RBC dan HCT
Mean Corpuscular Hemoglobin	MHC	Komputed from RBC dan HGB
Mean Corpuscular Hemoglobin concentration	MCHC	Komputed from HCT dan HGB
WBC small Cell Ratio	W-SCR/LYMP	
WBC Medium Cell Ratio	W-MCR/MXD	
WBC Large Cell Count	W-LCR/Neut	
WBC Small Cell Count	W-SCCL/LYMPH	
WBC Medium Cell Count	W-LCC/MXD	
WBC Large Cell Count	W-LCC/Neut	
RBC Ditribution Widht	RDW-(SD/CV)	
Mean Platelet volume	MPV	
Platelet Large Cell Ratio	P-LCR	

2) Interpretasi

Hitung trombosit normal terletak antara 150.000 sampai 450.000/µl. rata-ratanya adalah sekitar 250.000/µl. pengambilan darah harus dilakukan dengan cepat melalui pungsi vena yang bersih dan nontraumatik, dan darah harus segera dicampur secara merata dengan antikoagulan. Apabila rangkaian proses koagulasi sempat aktif, minimal terjadi penggumpalan trombosit yang mungkin menempel di dinding tabung reaksi sehingga dihasilkan hitung yang rendah –palsu. Pengocokan

http://repository.unimus.ac.id

yang berlebihan harus dihindari karena hal tersebut juga menyebabkan perlekatan. Specimen yang diambil secara benar dan kemudian dicampur dengan EDTA dan disimpan dalam suhu kamar akan mempertahankan hitung trombosit yang stabil sampai selama 12 jam (Sacher, 2004).

2.9 Faktor yang dapat mempengaruhi pemeriksaan hitung jumlah trombosit di laboratorium

Setiap Laboratorium untuk mendapatkan hasil akurat yang harus mengacu kepada GLP (Good Laboratory Procedure) yaitu melalui tahapan pra analitik, Analitik, dan Pasca Analitik.

Pra analitik dapat dikatakan sebagai tahap pesriapan awal, dimana tahap ini sangat menentukan kualitas sampel yang nantinya akan dihasilkan dan mempengaruhi proses kerja berikutnya (ILAC, 2005).

1. Pra Analitik

   Perbandingan antara darah dengan antikoagulan tidak sesuai, tidak menghomogenkan dengan benar antara darah dengan antikoagulan, pembendungan yang terlalu lama, volume yang tidak tepat karena pipet tidak dikalibrasi, penggunaan bilik hitung yang kotor, basah dan tidak menggunakan kaca penutup khusus.

   Tahap Analitik adalah tahap pengerjaan pengujian sampel sehingga diperoleh hasil pemeriksaan (ILAC, 2005). Tahap analitik merupakan usaha untuk menghasilkan data analisis yang akurat, rellabel dan valid. Dilakukan usaha agar tidak terjadi kesalahan program analisis. Usaha pengendalian dan

http://repository.unimus.ac.id

usaha meminimalisir faktor interferensi pada saat dilakukan analisis sampel (Sukorini, 2010).

2. Analitik

Volume darah, volume reagensia tidak tepat, tidak terjadi pencampuran yang homogen waktu darah diencerkan dengan larutan pengencer, mengisi bilik hitung secara tidak benar.

Tahap Pasca Analitik adalah tahap akhir pemeriksaan yang dikeluarkan untuk meyakinkan bahwa hasil pemeriksaan yang dikeluarkan benar-benar valid atau benar (ILAC, 2005).

3. Pasca Analitik

Kesalahan pada tahap ini pada kesalahan administrasi (Mansyur, 2015).

Menurut Evelyn (2009) faktor-faktor yang mempengaruhi Hasil Pemeriksaan Jumlah Trombosit antara lain:

a. Faktor Patologis

Nilai trombosit menjadi rendah

1) Perbandingan volume darah dengan antikoagulan tidak sesuai dapat menyebabkan kesalahan pada hasil

a) Volume terlalu sedikit, sel-sel eritrosit mengalami krenasi, sedangkan trombosit membesar dan mengalami disintregasi. Dapat diartikan jumlah trombosit akan menurun.

b) Volume terlalu banyak dapat terbentuknya gumpalan yang akan berakibat menurunnya jumlah trombosit.

http://repository.unimus.ac.id

2) Pemeriksaan jumlah hitung trombosit yaitu penundaan pemeriksaan lebih dari 1 jam menyebabkan penurunan jumlah trombosit.

3) Penggunaan darah kapiler cenderung lebih rendah.

4) Pengambilan sampel darah yang lambat menyebabkan trombosit saling melekat sehingga jumlahnya menurun palsu.

5) Tidak segera mencampur darah dengan antikoagulan atau pencampuran yang kurang adekuat juga dapat menyebabkan agregrasi trombosit, bahkan terjadi bekuan.

6) Kesalahan pada saat pengambilan darah vena. Nilai trombosit tinggi

1) Trombositosis, dikarenakan kegiatan fisik yang berlebihan

2) Bertambahnya produksi trombosit.

3) Trombositosis dibagi menjadi 2:

a) Trombositosis primer: terlihat pada gangguan meiloproliperatif seperti plositemia vera atau leukemia granulomasitik kronik, dimana bersama kelompok sel lain mengalami proliferasi abnormal sel megakariosit dalam sumsum tulang.

b) Trombosit sekunder: terjadi akibat stres atau kerja fisik disertai pengeluaran trombosit dari pool cadangan (dari limpa) atau saat terjadinya peningkatan permintaan sumsum seperti pada pendarahan atau pada anemia hemolitik. Peningkatan juga ditemukan pada orang yang limpanya sudah dibuang dengan pembedahan.

b. Faktor Teknis

http://repository.unimus.ac.id

1) Pra Analitik Persiapan pasien, persiapan pengumpulan sampel, dan pengambilan spesimen.
2) Analitik Pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan dan kalibrasi alat, kualitas reagen, dan pemeriksaan sampel.
3) Pasca Analitik Kegiatan pencatatan dan pelaporan hasil di laboratorium.

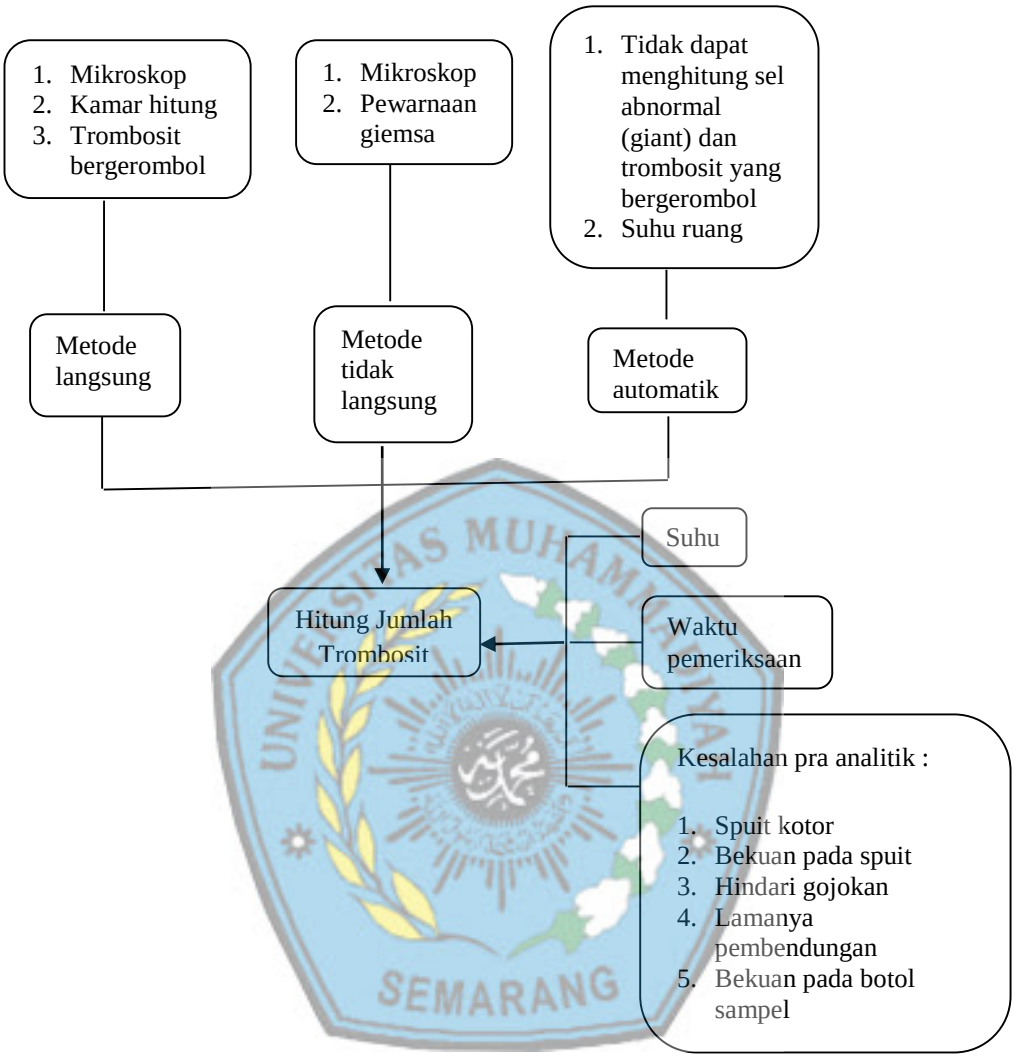
2.10 Kelebihan dan Kekurangan Larutan Rees Ecker

Kelebihan dari larutan Rees Ecker adalah trombosit lebih jelas terlihat dan trombosit berwarna biru. Sedangkan kekurangannya adalah harga larutan Rees Ecker lebih mahal, tidak dapat melisiskan eritrosit, dan dengan pengenceran kecil eritrosit menumpuk sehingga menutupi trombosit.

Kelebihan dan kekurangan metode tidak langsung, kelebihan sediaan apusan darah tepi (SADT) yaitu dapat melihat langsung keadaan sel trombosit yang rusak dan yang beragregasi, biayanya murah. Kekurangannya yaitu tergantung dari keterampilan seseorang dari pembuatan apusan darah tepi, hasil pemeriksaan yang sangat subjektif, cara membaca dalam lapang pandang, distribusi sel yang tidak merata (Sacher dan McPherson, 2004).

http://repository.unimus.ac.id

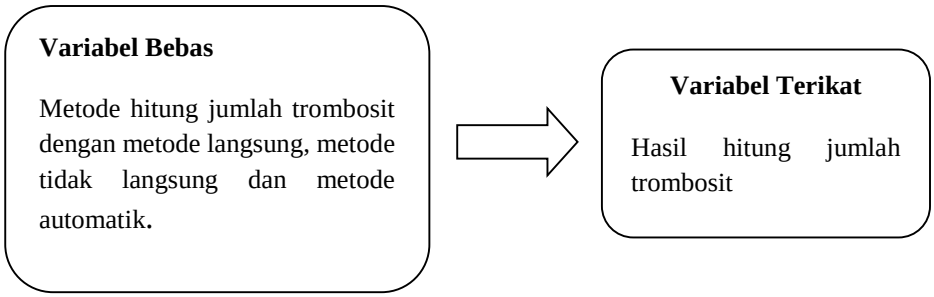
2.11 Kerangka teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

http://repository.unimus.ac.id

2.12 kerangka konsep



Gambar 2.4 Kerangka konsep

2.13 Hipotesa Penelitian

Ada perbandingan hasil hitung jumlah trombosit menggunakan metode langsung, metode tidak langsung dan metode Automatik.

http://repository.unimus.ac.id