

**GAMBARAN HEMATOLOGI PADA PASIEN GAGAL GINJAL
KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA**

**FATIMAH MUCHTAR
N121 09 531**



**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

**GAMBARAN HEMATOLOGI PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK
YANG MENJALANI HEMODIALISA**

SKRIPSI

**untuk melengkapi tugas-tugas dan memenuhi
syarat-syarat untuk mencapai gelar sarjana**

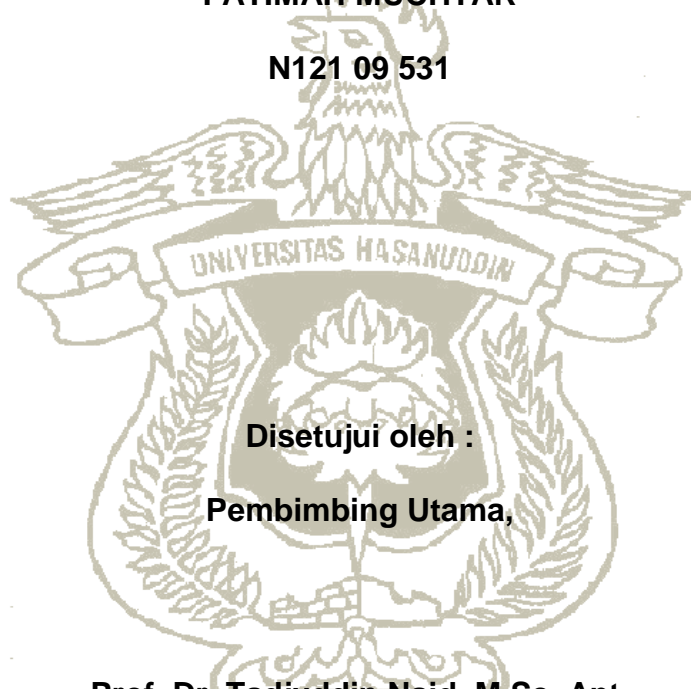


**PROGRAM KONSENTRASI
TEKNOLOGI LABORATORIUM KESEHATAN
FAKULTAS FARMASI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2013**

**GAMBARAN HEMATOLOGI PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK
YANG MENJALANI HEMODIALISA**

FATIMAH MUCHTAR

N121 09 531



Disetujui oleh :

Pembimbing Utama,

Prof. Dr. Tadjuddin Naid, M.Sc., Apt.
NIP. 19460614 197503 1 001

Pembimbing Pertama,

Pembimbing Kedua,

Dr. Agus Alim Abdullah, Sp.PK (K)
NIP. 19630817 199503 1 001

Dra Jeanny Wunas, MS., Apt.
NIDN 00-2502-4201

Pada tanggal Juli 2013

PENGESAHAN

GAMBARAN HEMATOLOGI PADA PASIEN GAGAL GINJAL KRONIK YANG MENJALANI HEMODIALISA

Oleh

FATIMAH MUCHTAR

N121 09 531

Dipertahankan dihadapan Panitia Penguji Skripsi
Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin
Pada Tanggal 30 Juli 2013

Panitia Penguji Skripsi :

1. Ketua : Usmar, S.Si., M.Si.,Apt.
2. Sekretaris : Dra. Hj. Aisyah Fatmawaty, M.Si.,Apt.
3. Anggota : Drs. H. Syaharuddin, M.Si.,Apt.
4. Ex. Officio : Prof. Dr. H. Tadjuddin Naid, M.Sc.,Apt.
5. Ex. Officio : dr. Agus Alim Abdullah, Sp.Pk(K)
6. Ex. Officio : Dra. Jeanny Wunas, MS.,Apt.

Mengetahui :
Dekan Fakultas Farmasi
Universitas Hasanuddin

Prof. Dr. Elly Wahyudin, DEA.,Apt.
NIP. 19560114 198601 2 001

PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi ini adalah karya saya sendiri, tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah ini dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Apabila dikemudian hari terbukti bahwa pernyataan saya ini tidak benar, maka skripsi dan gelar yang diperoleh, batal demi hukum.

Makassar, Juli 2013

Penyusun,

Fatimah Muchtar

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian gambaran hematologi pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa di laboratorium hematologi di rumah sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui bagaimana gambaran hematologi darah rutin pada penyakit gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa. Penelitian ini merupakan studi observasional dengan pendekatan cross sectional menggunakan sampel whole blood yang diambil dari pasien yang telah memenuhi kriteria sampel penelitian. Sampel whole blood diperiksa dengan metode fotometri menggunakan alat sysmex XT 2000i. Jumlah sampel sebanyak 35 yang seluruhnya merupakan pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa. Hasil penelitian diperoleh rata-rata pada pasien gagal ginjal kronik yang menjalani hemodialisa menderita anemia dengan penurunan eritrosit 3,01 jt/ μ l, hemoglobin 8,3 g/dl dan hematokrit 25,2%. Leukositosis dengan peningkatan jumlah leukosit 13,18 $10^3/\mu$ l.

ABSTRACT

The study of the hematologic complete blood count of chronic renal failure patients undergoing hemodialysis has been done in the hematology laboratory at the hospital of Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. The objective of this study was to determine how the image on the routine blood hematology of chronic renal failure undergoing hemodialysis. This study was an observational study with cross sectional approach using whole blood samples were taken from patients who have met the criteria of the study sample. Whole blood samples were examined using blood count analysis method with Sysmex XT 2000i. The total sample of 35 who were all chronic renal failure patients undergoing hemodialysis. The results showed in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis with anemia condition experienced a decrease of erythrocyte to $3.01 \times 10^6/\text{mL}$, hemoglobin to 8.3 g/dl and hematocrit to 25.2%. Leukocytosis with an increased count of leukocytes to $13.18 \times 10^3/\text{mL}$.

UCAPAN TERIMA KASIH

Segenap puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, karena berkat rahmat dan hidayah-Nyalah yang senantiasa memberikan kekuatan, kesehatan dan telah mempercayakan penulis untuk mengerjakan studi dan menyelesaikan tugas akhir ini dengan baik.

Sungguh banyak kendala yang penulis hadapi dalam rangka penyusunan skripsi ini. Namun berkat dukungan dan bantuan berbagai pihak, akhirnya penulis dapat melewati kendala-kendala tersebut. Oleh karena itu, penulis dengan tulus menghaturkan banyak terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Ayahanda H. Muchtar dan Ibunda Hj. Darna, terima kasih atas semua kasih sayang, jerih payah yang telah diberikan serta kebesaran hati dalam memberikan doa, motivasi serta semangat selama penulis menempuh pendidikan di Farmasi Unhas. Dan tidak lupa kepada kakak-kakak ku Aswar M, S.si serta Firman Muchtar yang selalu memberikan dukungan kepada saya.
2. Dekan Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin Prof. Dr. Elly Wahyudin, DEA, Apt, Wakil Dekan I Prof. Dr.Gemini Alam, Apt, Wakil Dekan II Prof. Dr.rer.nat Marianti A. Manggau, Apt,dan Wakil Dekan III Drs. Abd. Muzakkir Rewa, M.Si, Apt .
3. Pembimbing utama Prof.Dr.H. Tadjuddin Naid, M.Sc, Apt, pembimbing pertama dr. Agus Alim Abdullah, Sp.PK (K), dan pembimbing kedua Dra. Jeanny Wunas, M.Si, Apt.

4. Ketua Program Konsentrasi Teknologi Laboratorium Kesehatan Fakultas Farmasi UNHAS Bapak Subehan, M. Pharm. Sc,Ph.D, Apt beserta seluruh staf atas segala fasilitas yang diberikan dalam menyelesaikan penelitian ini.
5. Bapak Prof.Dr.H. Tadjuddin Naid, M.Sc, Apt selaku Penasihat Akademik, terima kasih atas bimbingan dan arahan yang diberikan selama menjalani perkuliahan.
6. Seluruh dosen dan staf Fakultas Farmasi Universitas Hasanuddin terima kasih atas perhatian, dan dorongan serta semangat yang diberikan.
7. Untuk sahabat lolyopku tersayang, Yuyun, ucha, Madel, Jeany dan Novhy, terima kasih atas kebersamaan, semangat serta masukannya selama ini.
8. Teman-teman spir09raph, Nikma, Yanti, Fenti, Rizka, Ulla, Iky, k'Susi, Rabi, Vifi, Ayu, dan teman-teman yang lain, harus selalu semangat. Jalan yang kita tempuh untuk mencapai titik tertinggi nantinya masih memerlukan perjuangan yang sangat besar.
9. Seluruh staf Rumah Sakit Dr. Wahidin Sudirohusodo, terima kasih atas segala bantuannya.

Terima kasih yang sama Penulis ucapkan kepada semua pihak yang tidak dapat disebutkan, semoga Allah selalu mengingat kebaikan kita semua. Akhirnya semoga karya ini dapat bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan. Amin.

Makassar, Juli 2013

Fatimah Muchtar

DAFTAR ISI

	halaman
HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENUNJUK SKRIPSI	ii
HALAMAN PERSETUJUAN	iii
HALAMAN PENGESAHAN	iv
HALAMAN PERNYATAAN.....	v
ABSTRAK	vi
ABSTRACT	vii
UCAPAN TERIMA KASIH	viii
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
I.1. Latar Belakang	1
I.2. Rumusan Masalah.....	3
I.3. Tujuan Penelitian	3
I.4. Manfaat Penelitian	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	4
II.1 Tinjauan Umum Ginjal	4
II.1.1 Anatomi dan fisiologi ginjal normal.....	4
II.1.2 Kriteria dan klasifikasi penyakit ginjal kronik.....	6
II.1.3 Gagal Ginjal Kronik.....	8
II.1.4 Gambaran Klinis.....	9

II.1.5 Gambaran Laboratoris.....	10
II.1.6 Gambaran Radiologis.....	10
II.2 Tinjauan umum Hemodialisis.....	10
II.2.1 Pengertian Hemodialisis.....	10
II.3 Tinjauan Umum Darah.....	13
II.3.1 Pengertian Darah.....	13
II.3.2 Volume Darah.....	13
II.3.3 Fungsi Darah.....	14
II.3.4 Pembentukan Sel Darah.....	15
II.4 Tinjauan Umum Eritrosit.....	15
II.5 Tinjauan Umum Hemoglobin.....	16
II.5.1 Pengertian Hemoglobin.....	16
II.5.2 Struktur Hemoglobin.....	16
II.5.3 Pembentukan Hemoglobin.....	17
II.5.4 Sintesis Hemoglobin.....	17
II.5.5 Fungsi Hemoglobin.....	18
II.6 Tinjauan Umum Trombosit.....	19
II.6.1 Pengertian trombosit.....	19
II.6.2 Proses pembentukan trombosit.....	19
II.6.3 Struktur trombosit.....	20
II.6.4 Fungsi trombosit.....	21
II.7 Tinjauan Umum Leukosit.....	24
II.7.1 Pengertian leukosit.....	24

II.7.2 Jenis leukosit.....	25
II.7.3 Reaksi inflamasi.....	28
BAB III PELAKSANAAN PENELITIAN	31
III.1 Desain Penelitian	31
III.2 Tempat dan Waktu Penelitian	31
III.3 Populasi Penelitian	31
III.4 Perkiraan Jumlah Sampel.....	31
III.5 Kriteria Sampel	32
III.6 Definisi Operasional.....	32
III.7 Alat dan Bahan Penelitian.....	33
III.7.1 Alat-alat yang digunakan.....	33
III.7.2 Bahan-bahan yang digunakan.....	33
III.8 Prosdur Kerja.....	33
III.8.1 Pengambilan darah sampel.....	33
III.8.2 Persiapan sampel.....	34
III.8.3 Pemeriksaan Hematologi Darah Rutin.....	34
III.9 Pembacaan Hasil.....	35
III.10 Analisis Data.....	35
III.11 Kerangka Teori.....	36
BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN	37
IV.1 Hasil Penelitian	37
IV.2 Pembahasan	39

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	44
V.1 Kesimpulan	44
V.2 Saran	44
DAFTAR PUSTAKA	45
LAMPIRAN-LAMPIRAN	47

DAFTAR TABEL

Tabel	halaman
1. Karakteristik subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin dan umur.....	37
2. Gambaran rata-rata kadar eritrosit berdasarkan umur dan jenis kelamin	37
3. Gambaran rata-rata kadar leukosit berdasarkan umur dan jenis kelamin.....	38
4. Gambaran rata-rata kadar trombosit berdasarkan umur dan jenis kelamin.....	38
5. Gambaran rata-rata kadar hemoglobin berdasarkan umur dan jenis kelamin	38
6. Gambaran rata-rata kadar hematokrit berdasarkan umur dan jenis kelamin.....	39

BAB I

PENDAHULUAN

Gagal ginjal kronik adalah suatu sindrom klinis yang disebabkan penurunan fungsi ginjal secara progresif dengan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) kurang dari 60 ml/min selama kurang lebih 3 bulan, disertai akumulasi produk pembuangan metabolisme protein di dalam darah. Gagal ginjal kronik sesuai dengan tahapannya, dapat ringan, sedang dan berat. Penderita gagal ginjal kronik mungkin hanya menunjukkan beberapa gejala sampai terjadi penurunan LFG <15 ml/min (sekitar 10% dari fungsi normal).(1,2)

Gagal Ginjal Kronik (GGK) adalah salah satu masalah kesehatan saat ini, karena selain insidensi dan prevalensinya yang semakin meningkat, juga pengobatan pengganti ginjal yang harus dijalani oleh penderita gagal ginjal merupakan pengobatan yang sangat mahal. Di seluruh dunia pada tahun 1996 diperkirakan sekitar satu juta orang penderita GGK menjalani pengobatan pengganti ginjal (hemodialisis, dialisis peritoneal atau transplantasi), dimana jumlah ini akan meningkat menjadi dua juta orang pada tahun 2011. Dari jumlah ini 70% berada di negara-negara yang secara sosial-ekonomi telah maju dan mempunyai program asuransi kesehatan yang mencakup hampir seluruh masyarakatnya. (3)

Dilaporkan penyakit gagal ginjal kronik bervariasi yaitu sekitar 20% di Jepang dan di Amerika Serikat, 6,4% sampai 9,8% di Taiwan, 2,6%

sampai 13,5% di Cina, 17,7% di Singapura, dan 1,6% sampai 9,1% di Thailand. Survei komunitas yang dilakukan oleh perhimpunan Nefrologi Indonesia menunjukkan 12,5% populasi sudah mengalami penurunan fungsi ginjal. (4)

Pada gagal ginjal kronik banyak komplikasi yang terjadi salah satu di antaranya adalah terjadinya anemia. Anemia pada GJK terjadi karena produksi eritropoetin pada ginjal yang mengalami penurunan, memendeknya usia sel darah merah, defisiensi nutrisi, dan kecenderungan mengalami perdarahan akibat status uremik pasien terutama dari saluran gastro intestinal. Fungsi eritropoetin adalah untuk menstimulasi sumsum tulang dalam pembentukan sel darah merah. (5,6)

Untuk itu diperlukan pemeriksaan hematologi pada GJK seperti pemeriksaan eritrosit, leukosit, trombosit, hemoglobin dan hematokrit. Eritrosit merupakan sel yang terbanyak di dalam darah yang diproduksi di sumsum tulang. Leukosit merupakan sel darah putih yang berfungsi sebagai pertahanan tubuh dari benda dan sel asing juga berfungsi membawa makanan dari tempat penyerapan keseluruhan tubuh, membawa bahan buangan dalam darah, yang diproduksi dalam sumsum tulang. Trombosit atau platelet yang berfungsi penting dalam usaha tubuh mempertahankan keutuhan jaringan jika terjadi luka. Hemoglobin merupakan molekul protein dalam sel darah merah yang berfungsi membawa dan mengikat O₂ dari paru-paru untuk diedarkan ke seluruh sel di berbagai jaringan. (7)

Berdasarkan uraian di atas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah apakah gagal ginjal kronik dapat mempengaruhi jumlah kadar dari berbagai aspek hematologi seperti eritrosit, leukosit, trombosit, hemoglobin, dan hematokrit.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana gambaran hematologi pada penyakit gagal ginjal kronik.

Manfaat penelitian ini adalah untuk memperluas atau menambah pengetahuan ilmiah tentang penyakit GJK dan pemeriksaan hematologi darah rutin pada GJK.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1 Tinjauan Umum Ginjal

II.1.1 Anatomi dan fisiologi ginjal normal

Ginjal merupakan organ yang berpasangan dan setiap ginjal memiliki berat kurang lebih 125 g, panjang kira-kira 12 cm, terletak pada posisi lateral vertebra torakalis bawah, organ ini terbungkus oleh jaringan ikat tipis yang dikenal dengan kapsula renalis.

Ginjal terbagi menjadi bagian eksternal yang disebut korteks dan bagian internal yang disebut medula. Urin terbentuk dari unit-unit fungsional ginjal yang disebut nefron. Pada manusia setiap ginjal tersusun dari kurang lebih 1 juta nefron. Nefron tersusun atas sebuah glomerulus dan tubulus. Urin yang terbentuk dari nefron ini akan mengalir ke dalam duktus pengumpul dan tubulus renal dan kemudian menyatu untuk membentuk pelvis ginjal. Setiap pelvis ginjal akan membentuk ureter yang akan mengalirkan urin dari ginjal ke kandung kemih. Kandung kemih merupakan organ berongga yang terletak disebelah anterior tepat dibelakang os pubis. Kandung kemih mempunyai kapasitas 600-1000 ml urin dalam satu waktu. Uretra kemudian akan mengalirkan urin dari kandung kemih keluar tubuh pada saat buang air kecil/urinasi.

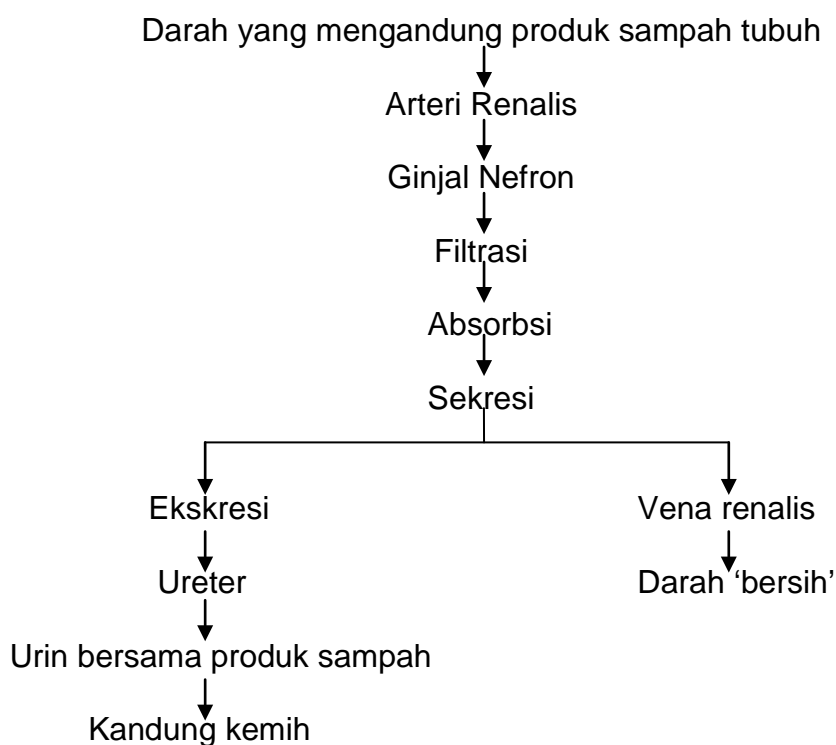
Ginjal adalah organ vaskular. Tiap ginjal mempunyai arteri renalis dan vena renalis. Arteri renalis berasal dari aorta abdominalis akan mensuplai darah yang teroksigenasi menuju ginjal dan vena renalis akan

mengeluarkan darah yang melewati ginjal dan telah bersih dari produk sampah tubuh kembali ke dalam vena kava interior.

Fungsi ginjal:

1. Membersihkan darah dan mengeluarkan kelebihan cairan tubuh.
2. Mengatur keseimbangan kadar kimia darah dalam tubuh.
3. Mengatur keseimbangan cairan elektrolit.
4. Mengeluarkan hormon yang mengatur tekanan darah. Ginjal memproduksi hormon yang disebut erythropoetin yang menstimulasi produksi sel darah merah dan juga memproduksi hormon calcitriol untuk menjaga agar tulang tetap sehat.(1)

Cara kerja ginjal:



II.1.2 Kriteria dan klasifikasi penyakit ginjal kronik

1. Kriteria penyakit ginjal kronik

- a. Kerusakan ginjal setidaknya selama 3 bulan atau lebih yang didefinisikan sebagai abnormalitas struktural dan fungsional ginjal, dengan atau tanpa penurunan laju filtrasi glomerulus.
- b. LFG yang kurang dari 60 ml/menit/1,73 m² lebih dari 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

2. Klasifikasi penyakit ginjal kronik

Klasifikasi didefinisikan berdasarkan derajat penurunan LFG dimana stadium yang lebih tinggi memiliki nilai LFG lebih rendah.

Stadium	Penjelasan	LFG (ml/menit/1,73m ²)
1	Kerusakan ginjal dengan LFG normal	≥90
2	Kerusakan ginjal dengan LFG ringan	60-89
3	Kerusakan ginjal dengan LFG sedang	30-59
4	Kerusakan ginjal dengan LFG berat	15-29
5	Gagal ginjal tahap akhir	< 15 atau dialisis

3. Gagal ginjal

- a. Gagal ginjal akut (GGA) adalah penurunan fungsi ginjal secara mendadak pada ginjal yang sebelumnya dalam keadaan normal dan pada beberapa kasus perlu dilakukan terapi dialisis.
- b. Gagal ginjal kronik yang belum perlu dialisis adalah penyakit ginjal kronik yang mengalami penurunan fungsi ginjal dengan LFG 15-30

ml/menit. Pasien dapat pengobatan berupa diet dan medikamentosa (substitusi) agar fungsi ginjal dapat dipertahankan dan tidak terjadi akumulasi toksin metabolisme dalam tubuh.

- c. Gagal ginjal terminal (GGT) yang mulai perlu dialisis adalah penyakit gagal ginjal yang mengalami penurunan fungsi ginjal dengan LFG <15 ml/menit. Pada keadaan ini fungsi ginjal sudah sangat menurun sehingga terjadi akumulasi toksin dalam tubuh yang disebut sebagai uremia. Pada keadaan uremia diperlukan terapi pengganti ginjal untuk mengambil alih fungsi ginjal dalam mengeliminasi toksin tubuh sehingga tidak terjadi gejala yang berat.

Tahapan gagal ginjal kronik dapat dibagi menurut beberapa cara antara lain dengan memperhatikan faal ginjal yang masih tersisa. Bila faal ginjal yang masih tersisa sudah minimal sehingga usaha-usaha pengobatan konserfatif berupa diet, pembatasan minum obat-obatan dan lain-lain tidak memberi pertolongan yang diharapkan lagi keadaan tersebut dinamakan gagal ginjal terminal (GGT). Pada umumnya faal ginjal yang masih tersisa yang diukur dengan klirens kreatinin tidak lebih dari 5 ml/menit/1,73 m². Pasien GGT, apapun etiologi penyakit ginjalnya, memerlukan pengobatan khusus yang disebut pengobatan atau terapi pengganti. Setelah menetapkan bahwa terapi pengganti dibutuhkan, perlu pemantauan yang ketat sehingga dapat ditentukan dengan tepat kapan terapi pengganti tersebut dimulai. (2)

II.1.3 Gagal Ginjal Kronik

Penyakit gagal ginjal kronik adalah suatu proses patofisiologi dengan etiologi yang beragam, mengakibatkan penurunan fungsi ginjal yang progresif dan pada umumnya berakhir dengan gagal ginjal. Selanjutnya gagal ginjal adalah suatu keadaan klinis yang ditandai dengan penurunan fungsi ginjal yang irreversibel. Pada suatu derajat yang memerlukan terapi pengganti ginjal yang tetap, berupa dialisis dan transplantasi ginjal.

Pada stadium paling dini penyakit gagal ginjal kronik, terjadi kehilangan daya cadang ginjal pada keadaan basal LFG masih normal atau malah meningkat. Kemudian secara perlahan terjadi penurunan fungsi nefron yang progresif. Sampai LFG dibawah 30% pasien memperlihatkan tanda gejala yang nyata seperti anemia, peningkatan tekanan darah, gangguan metabolisme fosfor dan kalsium. Pasien juga mudah terkena infeksi saluran kemih, infeksi saluran cerna dan infeksi saluran napas. Juga akan terjadi gangguan keseimbangan air dan keseimbangan elektrolit antara lain natrium dan kalium. Pada LFG dibawah 15% akan terjadi gejala komplikasi yang serius dan pasien sudah memerlukan terapi pengganti ginjal antara lain dialisis atau transplantasi ginjal. Pada keadaan ini pasien dikatakan sampai pada stadium gagal ginjal.(10)

Patofisiologi penyakit ginjal kronik pada awalnya tergantung pada penyakit yang mendasari, tapi dalam perkembangan selanjutnya proses

yang terjadi kurang lebih sama. Pengurangan massa ginjal mengakibatkan hipertrofi struktural dan fungsional nefron yang masih tersisa yang diperantarai dengan molekul vasoaktif seperti sitokin dan faktor pertumbuhan. Hal ini menyebabkan hiperfiltrasi yang diikuti dengan peningkatan tekanan kapiler darah glomerulus. Proses ini akhirnya diikuti dengan penurunan fungsi nefron yang progresif, walaupun penyakit dasarnya sudah tidak aktif lagi. Beberapa hal yang dianggap berperan terhadap terjadinya progresifitas penyakit ginjal kronik adalah albuminuria, hipertensi, hiperglikemia, dislipidemia.

Etiologi penyakit ginjal kronik sangat bervariasi antara satu dengan yang lain. Menurut PERNEFRI tahun 2000 penyebab penyakit ginjal kronik yang menjalani hemodialisis adalah karena glomerulonefritis, diabetes mellitus dan hipertensi. (11)

II.1.4 Gambaran Klinis

Gambaran klinis pasien penyakit ginjal kronik:

1. Sesuai dengan penyakit yang mendasari seperti diabetes mellitus, hipertensi, hiperurikemi, lupus eritromatus sistemik (LES).
2. Sindrom uremia, mual muntah, kelebihan volume cairan, neuropati, perifer, pruritus dan kejang-kejang sampai koma.
3. Gejala komplikasi antara lain: hipertensi, anemia, asidosis metabolis, gangguan keseimbangan elektrolit.

II.1.5 Gambaran Laboratoris

Gambaran laboratoris penyakit ginjal kronik antara lain:

1. Penurunan fungsi ginjal berupa peningkatan kadar ureum, kreatinin serum, dan penurunan LFG.
2. Kelainan biokimia darah meliputi penurunan kadar hemoglobin, peningkatan asam urat, hipernatremia, hiponatremia, hiperfosfatemia.
3. Kelainan urinalisis meliputi proteinuria, hematuria dan leukosuria.

II.1.6 Gambaran Radiologis

Gambaran radiologis penyakit ginjal kronik antara lain:

1. Foto polos abdomen.
2. Pielografi intravena jarang digunakan karena terjadi pengaruh toksik pada ginjal yang sudah mengalami kerusakan.
3. Pielografi antegrad atau retrograde yang dilakukan dengan indikasi.
4. Ultrasonografi ginjal biasa memperlihatkan ukuran ginjal.
5. Pemeriksaan pemindaian ginjal dikerjakan bila ada indikasi.(10)

II.2 Tinjauan umum Hemodialisis

II.2.1 Pengertian Hemodialisis

Pada gagal ginjal terminal, hemodialisis dilakukan dengan mengalirkan darah ke dalam suatu tabung ginjal buatan (dialyzer) yang terdiri dari dua kompartemen yang terpisah. Darah pasien dipompa dan dialirkan ke kompartemen dialisat. Kompartemen dialisat dialirkan cairan dialisis yang bebas pirogen, yang berisi dengan komposisi elektrolit mirip

serum normal dan tidak mengandung sisa metabolisme nitrogen. Cairan dialisis dan darah yang terpisah akan mengalami perubahan konsentrasi karena zat terlarut berpindah dari konsentrasi yang tinggi ke arah konsentrasi yang rendah sampai konsentrasi zat terlarut sama di kedua kompartemen. Pada proses dialisis air juga berpindah dari kompartemen darah kekompartemen cairan dialisis dengan cara menaikkan tekanan hidrostatik negatif pada kompartemen cairan dialisis. Perpindahan cairan ini disebut ultrafiltrasi.

Berbagai jenis terapi pengganti untuk gagal ginjal kronik:

1. Dialisis

- a. Dialisis peritoneal

Dialisis peritoneal atau yang biasa disebut *continuous ambulatory peritoneal dialysis* (CAPD). Pasien membutuhkan sampai 3 liter dialysat yang harus diganti 4-6 kali sehari. *Continuous cyclic peritoneal dialysis* (CCPD) membutuhkan mesin yang secara otomatis melakukan pertukaran dialysat pada malam hari. Komplikasi yang sering ditemukan pada pasien yang menjalani peritoneal dialysis adalah peritonitis, yang paling sering adalah infeksi *S. Aureus*.(12,14)

- b. Hemodialisis

Hemodialisis adalah dialisis dengan menggunakan mesin dializer yang berfungsi sebagai ginjal buatan. Pada proses ini darah di pompa keluar dari tubuh masuk kedalam mesin dializer kemudian darah dibersihkan dari zat-zat racun melalui proses difusi dan ultrafiltrasi

oleh dialisat, kemudian setelah darah dibersihkan darah akan kembali masuk kedalam tubuh pasien. Hemodialisis sering dilakukan 3 kali seminggu, waktu antara 3-5 jam tergantung postur badan pasien, jenis alat dializer yang digunakan.(12,13)

Metode hemodialisis ini juga mempunyai kelemahan yaitu prosesnya membutuhkan heparin untuk mencegah pembekuan, namun heparin juga dapat menyebabkan pendarahan. Metode ini juga menimbulkan gangguan hemodinamika dan penambahan beban jantung karena tekanan darah sulit untuk dikendalikan. Kelemahan hemodialisis yang lain adalah sering menimbulkan infeksi pada rongga perut, selain itu meningkatkan kadar lemak dan mengakibatkan kegemukan serta dapat menimbulkan sakit pinggang. Selain kekurangan terdapat juga kelebihan yakni lebih memudahkan pengendalian kimia darah dan tekanan darah.(12)

Pada gagal ginjal kronik anemia terjadi karena berkurangnya produksi hormon eritropoetin (EPO) akibat berkurangnya massa sel-sel tubulus ginjal. Hormon ini diperlukan oleh sum-sum tulang untuk merangsang pembentukan sel darah merah dalam jumlah yang cukup untuk mengangkut oksigen keseluruh tubuh. Jika eritropoetin berkurang, maka sel darah merah yang terbentuk pun akan berkurang, sehingga terjadi anemia. Pada proses hemodialisis menyebabkan penurunan hemoglobin karena dalam proses hemodialisis sebagian sel darah merah rusak dan terjadi pelengketan sel darah merah pada membran dializer

pada saat hemodialisis sehingga menyebabkan penurunan hemoglobin.(12)

II.3 Tinjauan Umum Darah

II.3.1 Pengertian Darah

Darah adalah suatu suspensi partikel dalam suatu larutan koloid cair yang mengandung elektrolit. Darah berperan sebagai medium pertukaran antar sel yang terfiksasi dalam tubuh dan lingkungan luar, serta memiliki sifat protektif terhadap organisme dan khususnya terhadap darah sendiri. Darah terdiri dari dua komponen utama yaitu:

1. Plasma darah, bagian cair darah yang sebagian besar terdiri atas air, elktrolit dan protein darah.
2. Butir-butir darah yang terdiri atas komponen-komponen berikut:
 - a. Sel darah merah (eritrosit),
 - b. Sel darah putih (leukosit) dan
 - c. Keping darah (trombosit).(16,19)

II.3.2 Volume Darah

Pada tubuh yang sehat atau orang dewasa terdapat darah sebanyak 6-8% dari berat badan, pada pria 7,5% dan wanita 6,5% dari berat badan dan berjumlah sekitar 5 liter. Keadaan jumlah darah pada tipe orang tidak sama, tergantung pada usia, pekerjaan serta keadaan jantung dan pembuluh darah. Tentang visikositas/kekentalannya darah lebih

kental dari pada air, yaitu mempunyai berat jenis (Bj) 1,041-1,067, temperatur 38 °C dan pH 7,37-7,43.(17,18)

II.3.3 Fungsi Darah

Fungsi darah secara umum adalah sebagai berikut:

1. Alat transport makanan, yang diserap dari saluran cerna dan diedarkan ke seluruh tubuh.
2. Alat transport O₂, yang diambil dari paru-paru atau insang untuk dibawa ke seluruh tubuh.
3. Alat transportasi bahan buangan dari jaringan ke alat-alat ekskresi seperti paru-paru, ginjal dan kulit serta hati untuk disalurkan ke empedu dan saluran cerna sebagai tinja.
4. Alat transport antar jaringan dari bahan-bahan yang diperlukan oleh suatu jaringan lain. Misalnya dalam transport lipoprotein seperti lipoprotein densitas tinggi atau *High Density Lipoprotein* (HDL).
5. Mempertahankan keseimbangan dinamis (homeostatis) dalam tubuh, termasuk di dalamnya ialah mempertahankan suhu tubuh, mengatur keseimbangan distribusi air dan mempertahankan asam-basa sehingga pH darah dan cairan tubuh tetap dalam keadaan yang seharusnya.
6. Mempertahankan tubuh dari agresi benda atau senyawa asing yang umumnya selalu dianggap punya potensi menimbulkan ancaman.

Dengan demikian secara garis besar dapat dikatakan bahwa fungsi darah ialah sebagai sarana transport, alat homeostasis dan alat pertahanan.(21)

II.3.4 Pembentukan Sel Darah

Pembentukan dari sel-sel darah (hemopoiesis) terjadi pada:

1. Janin : 0-2 bulan di indung telur
: 2-7 bulan di hati dan limpa
: 5-9 bulan di sum-sum tulang
2. Bayi : di sum-sum tulang
3. Dewasa : tulang belakang, iga, sternum, tengkorak, pelvis.

Sum-sum tulang adalah satu-satunya sumber sel baru. Sel yang berkembang terletak diluar rongga sinus. Selama kanak-kanak terdapat pergantian lemak sum-sum yang progresif sepanjang tulang panjang sehingga ketika dewasa terbatas pada rangka pusat (sum-sum hemopoetik), bahkan daerah hemopoetik ini kira-kira 50% sum-sum tulang terdiri dari lemak.

II.4 Tinjauan Umum Eritrosit

Sel darah merah (eritrosit) merupakan cairan bikonkaf dengan diameter sekitar 7 mikron. Bikonkavitas memungkinkan gerakan oksigen masuk dan keluar sel secara cepat dengan jarak yang pendek antara membran dan inti sel. Warnanya kuning kemerah-merahan, karena di dalamnya mengandung suatu zat yang disebut hemoglobin.

Sel darah merah tidak memiliki inti sel, mitokondria dan ribosom, serta tidak dapat bergerak. Sel ini tidak dapat melakukan mitosis, fosforilasi oksidatif sel atau pembentukan protein.(19)

Eritropoesis (proses pembentukan eritrosit) diatur oleh hormon eritropoetin. Hormon ini adalah suatu polipeptida yang terlikosilasi dan terdiri dari 165 asam amino dengan berat molekul 30.400. eritropoetin merangsang eritropoesis dengan meningkatkan jumlah sel progenitor yang terikat untuk eritrosit. (15)

II.5 Tinjauan Umum Hemoglobin

II.5.1 Pengertian Hemoglobin

Hemoglobin adalah protein khusus yang dikandung oleh eritrosit. Darah mengandung 7,8-11,2 mmol hemoglobin monomer/L (12,6-18,4 g/dL), tergantung dengan jenis kelamin dan individu. Hemoglobin orang dikenal sebagai rantai- α dan dua jenis subunit globin dari jenis lain yang dikenal sebagai rantai- β . Oleh karena itu HbA dikenal sebagai $\alpha_2\beta_2$.(18)

II.5.2 Struktur Hemoglobin

Hemoglobin terdiri dari 4 rantai protein dan subunit, yang terdiri dari 2 rantai alfa dan dua rantai beta. Rantai alfa terdiri dari 141 asam amino dan rantai beta terdiri dari 146 asam amino. Tiap rantai mempunyai urutan asam amino tersendiri tetapi keseluruhannya serupa. Molekul hemoglobin dan subunitnya terutama mengandung asam amino hidrofobik internal dan asam amino hidrofilik pada permukaannya.

Hemoglobin tersusun atas hem dan globin. Hem merupakan senyawa non protein yang tersusun dari senyawa lingkar bernama porifirin, yang bagian pusatnya ditempati oleh logam besi (Fe). Jadi hem

adalah suatu porifirn besi (Fe porifirin), sedangkan globin merupakan kompleks antara hem dan globin. (20)

II.5.3 Pembentukan Hemoglobin

pembentukan hemoglobin terjadi pada sum-sum tulang melalui stadium pematangan. Sel darah merah memasuki sirkulasi sebagai retikulosit pada sum-sum tulang. Retikulosit adalah stadium terakhir dari perkembangan sel darah merah yang belum matang dan mengandung jala yang terdiri dari serat-serat retikulair. Sejumlah kecil hemoglobin masih dihasilkan selama 24-48 jam pematangan. Retikulum kemudian larut dan menjadi sel darah merah matang. Saat sel darah merah menua, sel ini menjadi lebih kaku dan rapuh dan akhirnya pecah. Hemoglobin terutama difagositosis limfa, hati dan sum-sum tulang kemudian direduksi menjadi hem dan globin, globin masuk kembali ke dalam sumber asam amino. Besi dibebaskan dari hem dan sebagian besar diangkut oleh plasma transferin ke sum-sum tulang untuk pembentukan sel darah merah baru. (20)

II.5.4 Sintesis Hemoglobin

Sintesis hem terjadi dalam mitokondria oleh sederet reaksi biokimia yang dimulai dengan kondensasi glisin dan suksinin koenzim A dibawah aksi enzim kunci delta-amino laevulinic acid (ALA)-sintetase yang membatasi kecepatan. Piridoksal fosfat (vitamin B₆) adalah koenzim untuk reaksi ini dirangsang oleh eritropoetin dan dihambat oleh hem. Akhirnya

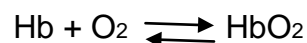
protoporfirin bergabung dengan besi untuk membentuk hem yang masing-masing molekulnya bergabung dengan rantai globin yang terbentuk pada poliribosom. Kemudian tetramer empat rantai globin dan masing-masing gugus hemnya terbentuk dalam 'kantong' untuk membentuk hemoglobin. (15)

II.5.5 Fungsi Hemoglobin

Secara umum, fungsi hemoglobin yaitu:

1. Mengikat dan membawa oksigen dari paru-paru ke seluruh jaringan tubuh.
2. Mengikat dan membawa CO₂ dari jaringan tubuh ke paru-paru.
3. Memberi warna merah pada darah.
4. Mempertahankan keseimbangan asam-basa dalam tubuh.

Dalam menjalankan fungsinya membawa oksigen keseluruhan tubuh, hemoglobin di dalam sel darah merah mengikat oksigen melalui suatu ikatan kimia khusus. Reaksi yang membentuk ikatan antara hemoglobin dengan oksigen dapat dituliskan sebagai berikut:



Hemoglobin yang belum mengikat oksigen disebut sebagai deoksihemoglobin atau deoksi Hb dan umumnya dapat ditulis Hb. Hemoglobin yang mengikat oksigen disebut sebagai oksihemoglobin atau HbO₂ seperti pada persamaan reaksi tersebut. Reaksi ini dapat berlangsung dalam 2 arah, yaitu reaksi yang berlangsung dalam arah ke kanan yang merupakan reaksi penggabungan atau asosiasi terjadi di

dalam alveolus paru-paru, tempat berlangsungnya pertukaran udara antara tubuh dengan lingkungan. Sebaliknya reaksi yang berjalan dalam arah yang berlawanan, dari kanan ke kiri, yang merupakan suatu reaksi penguraian atau disosiasi, terutama terjadi di dalam berbagai jaringan. Dengan demikian, dapat dikatakan hemoglobin dalam sel darah merah mengikat oksigen diparu-paru dan melepaskannya di jaringan untuk diserahkan dan digunakan oleh sel-sel darah. (20)

II.6 Tinjauan Umum Trombosit

II.6.1 Pengertian trombosit

Trombosit adalah fragmen atau kepingan-kepingan tidak berinti dari sitoplasma megakariosit yang berukuran 1-4 mikron dan beredar dalam sirkulasi darah selama 10 hari. Gambaran mikroskopik dengan pewarnaan Wright – Giemsa, trombosit tampak sebagai sel kecil, tak berinti, bulat dengan sitoplasma berwarna biru-keabu-abuan pucat yang berisi granula merah-ungu yang tersebar merata. (9)

II.6.2 Proses pembentukan trombosit

Trombosit diproduksi di sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma megakariosit. Jadi trombosit ini bukan sel, melainkan hanya pecahan sitoplasma megakariosit saja. Megakariosit berfungsi sebagai sel induk trombosit, yang mana akan matur dan kemudian mengalami fragmentasi membentuk trombosit. Produksi trombosit dikendalikan oleh

mekanisme hormonal yaitu hormon Trombopoietin. Trombopoietin ini disintesis oleh hati sebanyak 90% & sisanya 10% diproduksi di ginjal.

Trombopoiesis pembentukan trombosit berasal dari sel induk pluripotensial yang berubah menjadi megakarioblas kemudian promegakarioblas menjadi megakariosit di dalam sumsum tulang. Megakariosit mengalami pematangan dengan replikasi inti endometotik yang sinkron, memperbesar volume sitoplasma sejalan dengan penambahan lobus inti menjadi kelipatan duanya. Kemudian sitoplasma menjadi granuler dan trombosit dilepaskan. Setiap megakariosit menghasilkan sekitar 4000 trombosit. Interval waktu dari diferensiasi sel induk (stemcell) sampai dihasilkan trombosit sekitar membutuhkan sekitar 10 hari pada manusia.

Trombopoiesis dipengaruhi oleh hormon trombopoetin yang dihasilkan di hati dan ginjal dan sejumlah sitokin seperti: IL-11, IL-3, dan IL-6. Interval waktu dari diferensiasi stem sel sampai dihasilkan trombosit sekitar 7-10 hari dan dalam keadaan normal angka trombosit menunjukkan 150.000-400.000/ μ L. Volume trombosit berkurang saat matang dalam sirkulasi karena trombosit muda dapat memakan waktu 24-36 jam dalam limfa setelah dibebaskan dari sumsum tulang dan sampai sepertiga pengeluaran trombosit sumsum tulang dapat ditangkap pada satu waktu dalam limfa normal. Trombosit berperan dalam adhesi, sekresi, dan agregasi, sehingga nantinya berperan dalam hemostatis primer yaitu pembentukan sumbat trombosit. (22)

II.6.3 Struktur trombosit

1. Bulat kecil/cakram oval, bikonveks, diameter 2-4 μm , tidak berinti.
2. Bagian Granulomer/chromatomer : di bagian tengah, lebih tebal, membias sinar lebih kuat, terdapat granula alfa (protein pembekuan darah), delta (ion Ca^{2+} , ADP, ATP), dan lambda (enzim lisosom), mitokondria, dan glikogen.
3. Bagian Hialomer : di bagian tepi, lebih tipis, homogen (biru pucat), terdapat filament untuk mempertahankan bentuk trombosit, proses retraksi bekuan darah dan pembentukan pseudopodia.
4. Mengandung aktin dan myosin yang menyebabkan kontraksi sehingga dapat membuat sumbatan bila terjadi perdarahan.
5. Granula dalam trombosit banyak berisi serotonin, epinefrin, ADP, kalsium, kalium dan faktor-faktor untuk penendalian darah.
6. Dalam sitoplasma terdapat :
 - a. Molekul aktin, miosin, dan tromboplastin.
 - b. Sisa retikulum endoplasmik dan aparatus golgi, tempat sintesis enzim dan menyimpan ion Ca .
 - c. Mitokondria dan sistem enzim yang mampu membentuk ATP dan ADP.
 - d. Sistem enzim yang mensintesis prostaglandin, hormon setempat yang dapat menyebabkan reaksi pembuluh darah dan reaksi jaringan setempat.
 - e. Faktor stabilisasi fibrin.

- f. Faktor pertumbuhan. (9)

II.6.4 Fungsi trombosit

Trombosit (keping darah) berperan dalam proses pembekuan darah. Apabila darah keluar karena luka, maka trombosit akan pecah karena bergesekan dengan permukaan yang kasar dari pembuluh darah yang terluka. Didalam trombosit terdapat enzim trombokinase/tromboplastin. Enzim tersebut akan merubah protrombin (calon trombin) menjadi trombin karena pengaruh ion kalsium dalam darah. Trombin akan mengubah protein darah (fibrinogen) menjadi benang-benang fibrin. Benang-benang fibrin akan menjerang akan menjerang sel-sel darah sehingga luka menutup dan tidak mengeluarkan darah. Protrombin adalah senyawa protein yang terbentuk di hati. Pembekuan senyawa ini dipengaruhi oleh vitamin K. Agar dapat berfungsi dengan baik, trombosit harus memadai dalam kuantitas (jumlah) dan kualitasnya. Pembentukan sumbat hemostatik akan berlangsung dengan normal jika jumlah trombosit memadai dan kemampuan trombosit untuk beradhesi dan beragregasi juga bagus.

Jumlah trombosit normal adalah 150.000– 450.000/mm³ darah. Dikatakan trombositopenia ringan apabila jumlah trombosit antara 100.000– 150.000/mm³ darah. Apabila jumlah trombosit kurang dari 60.000/mm³ darah maka akan cenderung terjadi perdarahan. (21,22)

Mekanisme hemostasis dan pembekuan darah melibatkan suatu proses yang cepat :

1. Vasokonstriksi pembuluh darah.

Jika pembuluh darah terpotong, trombosit pada sisi yang rusak melepaskan serotonin dan tromboksan A₂ (prostaglandin), yang menyebabkan otot polos dinding pembuluh darah berkontraksi. Hal ini pada awalnya akan mengurangi darah yang hilang.

2. Sumbatan trombosit

- a. Trombosit membengkak, menjadi lengket, dan menempel pada serabut kolagen dinding pembuluh darah yang rusak, membentuk sumbatan trombosit.
- b. Trombosit melepaskan ADP untuk mengaktifasi trombosit lain, sehingga mengakibatkan agregasi trombosit untuk membentuk sumbat.
- c. Jika kerusakan pembuluh darah kecil, maka sumbatan trombosit mampu menghentikan perdarahan.
- d. Jika kerusakannya besar, maka kerusakan trombosit dapat mengurangi perdarahan, sampai proses pembekuan terbentuk.

3. Pembekuan darah.

Kerusakan pada pembuluh darah akan mengaktifkan protrombin aktivator. Protrombin aktivator mengkatalis perubahan protrombin menjadi trombin dengan bantuan ion kalsium. Trombin bekerja sebagai enzim untuk merubah fibrinogen menjadi fibrin dengan bantuan ion kalsium. Fibrin berjalan dalam segala arah dan menjerat

trombosit, sel darah dan plasma untuk membentuk bekuan darah.

Protrombin aktivator dibentuk melalui mekanisme;

- a. Mekanisme ekstrisik. Pembekuan darah dimulai dari faktor eksternal pembuluh darah itu sendiri. Sel-sel jaringan yang rusak atau pembuluh darah, akan melepas tromboplastin (membran lipoprotein), yang akan mengaktivasi protrombin activator.
- b. Mekanisme intrinsik. Untuk mengaktivasi protrombin melibatkan 13 faktor pembekuan, yang hanya ditemukan dalam darah.

4. Pembentukan jaringan ikat.

Setelah pembekuan terbentuk akan terjadi pertumbuhan jaringan ikat kedalam bekuan darah untuk menutup luka secara permanen. (21,22)

II.7 Tinjauan Umum Leukosit

II.7.1 Pengertian leukosit

Leukosit adalah sel darah yang mengandung inti, disebut juga sel darah putih. Rata-rata jumlah leukosit dalam darah manusia normal adalah 5000-9000/mm³, bila jumlahnya lebih dari 10.000/mm³, keadaan ini disebut leukositosis, bila kurang dari 5000/mm³ disebut leukositopenia.

Leukosit terdiri dari dua golongan utama, yaitu agranular dan granular. Leukosit agranular mempunyai sitoplasma yang tampak homogen dan intinya berbentuk bulat atau berbentuk ginjal. Leukosit granular mengandung granula spesifik (yang dalam keadaan hidup berupa tetesan setengah cair) dalam sitoplasmanya dan mempunyai inti yang memperlihatkan banyak variasi dalam bentuknya. Terdapat 2 jenis

leukosit agranular yaitu; limfosit yang terdiri dari sel-sel kecil dengan sitoplasma sedikit, dan monosit yang terdiri dari sel-sel yang agak besar dan mengandung sitoplasma lebih banyak. Terdapat 3 jenis leukosit granular yaitu neutrofil, basofil, dan asidofil (eosinofil) disebut leukopenia.

Leukosit mempunyai peranan dalam pertahanan seluler dan hormonal organisme terhadap zat-zat asing. Leukosit dapat melakukan gerakan amuboid dan melalui proses diapedesis leukosit dapat meninggalkan kapiler dengan menerobos antara sel-sel endotel dan menembus kedalam jaringan penyambung.

Jumlah leukosit per mikroliter darah, pada orang dewasa normal adalah 5000-9000/mm³, waktu lahir 15000-25000/mm³, dan menjelang hari ke empat turun sampai 12000, pada usia 4 tahun sesuai jumlah normal. (23)

II.7.2 Jenis leukosit

1. Granula

a. Neutrofil

Neutrofil (Polimorf), sel ini berdiameter 12–15 μm memiliki inti yang khas padat terdiri atas sitoplasma pucat di antara 2 hingga 5 lobus dengan rangka tidak teratur dan mengandung banyak granula merah jambu (azurophilik) atau merah lembayung. Granula terbagi menjadi granula primer yang muncul pada stadium promielosit dan sekunder yang muncul pada stadium mielosit dan terbanyak pada neutrofil matang. Kedua granula berasal dari lisosom, yang primer

mengandung mieloperoksidase, fosfatase asam dan hidrolase asam lain, yang sekunder mengandung fosfatase lindi dan lisosom. (24)

b. Eosinofil

Sel ini serupa dengan neutrofil kecuali granula sitoplasmanya lebih kasar dan berwarna lebih merah gelap (karena mengandung protein basa) dan jarang terdapat lebih dari tiga lobus inti. Mielosit eosinofil dapat dikenali tetapi stadium sebelumnya tidak dapat dibedakan dari prekursor neutrofil. Waktu perjalanan dalam darah untuk eosinofil lebih lama dari pada untuk neutropil. Eosinofil memasuki eksudat peradangan dan nyata memainkan peranan istimewa pada respon alergi, pada pertahanan melawan parasit dan dalam pengeluaran fibrin yang terbentuk selama peradangan. (24)

c. Basofil

Basofil hanya terlihat kadang-kadang dalam darah tepi normal. Diameter basofil lebih kecil dari neutrofil yaitu sekitar 9-10 μm . Jumlahnya 1% dari total sel darah putih. Basofil memiliki banyak granula sitoplasma yang menutupi inti dan mengandung heparin dan histamin. Dalam jaringan, basofil menjadi "mast cells". Basofil memiliki tempat-tempat perlekatan IgG dan degranulasinya dikaitkan dengan pelepasan histamin. Fungsinya berperan dalam respon alergi. (24)

2. Tidak bergranula

a. Monosit

Rupa monosit bermacam-macam, dimana ia biasanya lebih besar daripada leukosit darah tepi yaitu diameter 16-20 μm dan memiliki inti besar di tengah oval atau berlekuk dengan kromatin mengelompok. Sitoplasma yang melimpah berwarna biru pucat dan mengandung banyak vakuola halus sehingga memberi rupa seperti kaca. Granula sitoplasma juga sering ada. Prekursor monosit dalam sumsum tulang (monoblas dan promonosit) sukar dibedakan dari mieloblas dan monosit. (24)

b. Limfosit

Sebagian besar limfosit yang terdapat dalam darah tepi merupakan sel kecil yang berdiameter kecil dari 10 μm . Intinya yang gelap berbentuk bundar atau agak berlekuk dengan kelompok kromatin kasar dan tidak berbatas tegas. Nukleoli normal terlihat. Sitoplasmanya berwarna biru-langit dan dalam kebanyakan sel, terlihat seperti bingkai halus sekitar inti. Kira-kira 10% limfosit yang beredar merupakan sel yang lebih besar dengan diameter 12-16 μm dengan sitoplasma yang banyak yang mengandung sedikit granula azuropilik. Bentuk yang lebih besar ini dipercaya telah dirangsang oleh antigen, misalnya virus atau protein asing. (24)

II.7.3 Reaksi inflamasi

Inflamasi adalah reaksi tubuh terhadap masuknya benda asing, invasi mikroorganisme atau kerusakan jaringan. Dalam usaha pertama untuk menghancurkan benda asing dan mikroorganisme serta membersihkan jaringan yang rusak, maka tubuh akan mengerahkan elemen-elemen sistem imun ke tempat masuknya benda asing dan mikroorganisme atau jaringan yang rusak. (25)

Fagositosis merupakan komponen penting pada inflamasi. Dalam proses inflamasi ada 3 hal yang terjadi sebagai berikut:

1. Peningkatan peredaran darah ke tempat benda asing, mikroorganisme atau jaringan yang rusak.
2. Peninggian permeabilitas kapiler yang ditimbulkan oleh pengerutan sel endotel. Hal tersebut memungkinkan molekul yang lebih besar seperti antibodi dan fagosit bergerak ke luar pembuluh darah dan sampai di tempat benda asing, mikroorganisme atau jaringan rusak.
3. Peningkatan leukosit terjadi terutama apabila fagosit polimorfonuklear dan makrofag dikerahkan dari sirkulasi dan bergerak ke tempat benda asing, mikroorganisme atau jaringan yang rusak. Hal tersebut dipermudah dengan pelepasan C3a dan C5a pada aktivasi komplemen yang bersifat kemotaksis.

Dalam proses tersebut banyak leukosit dihancurkan. Kemudian makrofag lain yang memasuki daerah tersebut akan mengakhiri inflamasi.

Ketiga kejadian di atas disebut inflamasi. C3a dan C5a merupakan anafilatoksin yang dapat melepaskan histamin melalui degranulasi mastosit dan basofil yang juga mempunyai sifat biologik. Selain C3a dan C5a pada aktivasi komplemen dilepas bahan-bahan lain yang berperan pada inflamasi.

Fagosit akhirnya memakan benda asing, mikroorganisme atau jaringan yang rusak. Selama proses tersebut enzim lisosom dilepaskan oleh makrofag ke luar sel, sehingga hal itu dapat menimbulkan kerusakan pada jaringan sekitarnya. Jelas bahwa sistem imun nonspesifik dan sistem imun spesifik bekerja sama dalam usaha untuk mengembalikan keseimbangan badan dan bahwa dalam usaha tersebut, hal-hal yang tidak menyenangkan untuk tubuh seperti panas, bengkak, sakit dan kerusakan jaringan dapat terjadi. Sel polimorfonuklear lebih sering ditemukan pada inflamasi akut, sedangkan proliferasi monosit ditemukan pada inflamasi kronik. (25)

II.7 Tinjauan Umum Hematokrit

Hematokrit adalah volume eritrosit yang dipisahkan dari plasma dengan memutarinya di dalam tabung khusus yang nilainya dinyatakan dalam persen. (26)

Nilai hematokrit digunakan untuk mengetahui nilai eritrosit rata-rata dan untuk mengetahui ada tidaknya anemia. Penetapan nilai hematokrit dapat dilakukan dengan cara makro dan mikro.

Nilai normal hematokrit disebut dengan % , nilai untuk pria 40-48 vol % dan untuk wanita 37-43 vol %. Penetapan hematokrit dapat dilakukan sangat teliti, kesalahan metodik rata-rata $\pm 2\%$.

Kecepatan penurunan Ht dapat membantu dalam penilaian mekanisme terjadinya anemia. Pada penghentian total produksi sumsum tulang tanpa adanya perdarahan/hemolisis akan menyebabkan penurunan Ht tidak lebih dari 3-4 angka per minggu (1/20 masa sel darah merah per hari, karena sel darah merah normal dapat bertahan hidup sekitar 120 hari). Penurunan yang lebih cepat dari ini, tanpa adanya perubahan volume plasma yang nyata, biasanya berarti ada perdarahan atau hemolisis. (26)