

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Leukemia

a. Definisi

Leukemia merupakan suatu kondisi patologis yang disebabkan oleh keganasan pada jaringan sumsum tulang. Saat ini jumlah kasus leukemia relatif tinggi, bahkan akan terus meningkat, karena kurangnya kesadaran masyarakat terhadap penyakit ini sehingga banyak yang tidak melakukan deteksi dini (Efendi, 2016).

Leukemia merupakan penyakit kanker yang terjadi pada jaringan hematopoetik dan disebabkan oleh penggantian elemen sumsum tulang normal dengan sel darah abnormal (imatur). Penyakit ini ditandai dengan peningkatan jumlah leukosit di dalam darah atau sumsum tulang. Karena jumlahnya terlalu banyak, leukosit yang abnormal tersebut malah menggantikan sel darah normal sehingga mengganggu fungsi sel (Efendi, 2016).

b. Jenis Leukemia

Leukemia dapat dibedakan menurut prognosis penyakitnya, yaitu leukemia akut dan leukemia kronis. Perjalanan penyakit leukemia kronis lebih lambat dan memiliki harapan hidup lebih lama, hingga lebih dari 1 tahun, bahkan ada yang mencapai 5 tahun. Sedangkan leukemia akut ditandai dengan prognosis penyakit yang sangat cepat, memburuk, dan mematikan (Ghozali & Eviyanti, 2016).

Berdasarkan maturitas sel, leukemia juga dibagi menjadi akut dan kronis. Jika mayoritas sel kanker tersebut terdiri dari sel imatur (belum matang) maka leukemia di klasifikasikan akut, jika mayoritas sel kanker tersebut adalah sel matur (sudah matang) maka di klasifikasikan sebagai leukemia kronis (Rofinda, 2012). Leukemia akut dibagi lagi menjadi *Acute Mieloblastik Leukemia (AML)* dan *Acute Limfoblastik Leukemia (ALL)*. Sedangkan leukemia kronis dapat dibagi menjadi *Chronic*

Myeloid Leukemia (CML) dan *Chronic Limfositik Leukemia (CLL)* (Febriansyah, 2018).

Tabel 2.1 Perbedaan Karakteristik Leukemia Akut dan Kronis

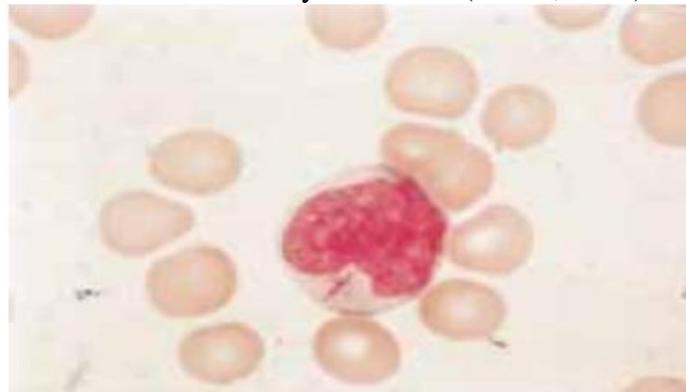
Karakteristik	Leukemia Akut	Leukemia Kronis
Onset	Mendadak/tiba-tiba	Perlahan
Morbiditas	Dalam beberapa bulan	Bertahun-tahun
Usia	Semua usia	Dewasa
Sel yang dominan	Blast dan leukosit imatur lainnya	Matur
Leukosit	Dapat berubah	Tinggi
Anemia	Ada	Dapat berubah
Trombositopenia	Ada	Dapat berubah
Neutropenia	Ada	Dapat berubah
Organomegali	Ringan	Jelas

Sumber: Ciesla, 2007

1) *Acute Myeloblastik Leukemia (AML)*

Hal yang menjadi ciri utama AML adalah adanya diferensiasi dari stem sel mieloid atau monositik. Gejala klinis pada penderita AML muncul secara tiba-tiba karena disebabkan oleh infiltrasi sumsum tulang oleh sel leukemik serta kegagalan proses hematopoiesis. Tanpa proses hematopoietis normal, pasien berisiko terkena komplikasi anemia, infeksi karena neutropenia, serta perdarahan karena trombositopenia yang mengancam jiwa.

Leukemia ini paling sering terjadi pada anak-anak atau remaja dewasa. Morfologi yang terkait dengan AML ini adalah keberadaan mieloblast yang berukuran besar dari normalnya di darah tepi serta sering mengandung granula azurofilik. Eosinofil sering meningkat, dan persentase monosit biasanya menurun (Ciesla, 2007).



Sumber: Ciesla, 2007

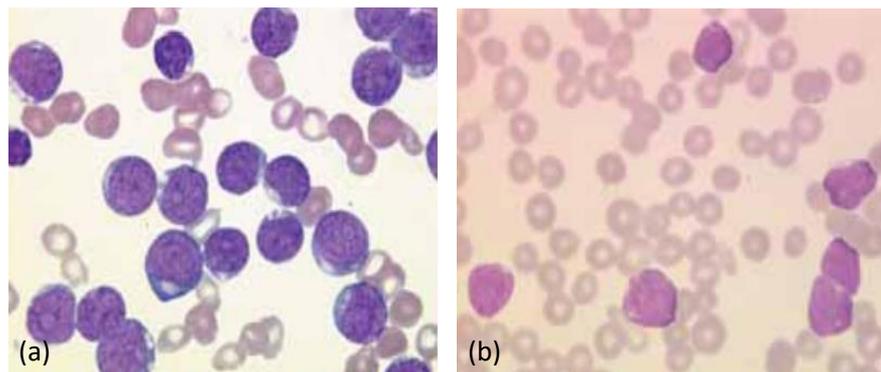
Gambar 2.1 Sel Mieloblas dalam Apusan Darah Tepi

2) *Acute Limfoblastik Leukemia (ALL)*

Penyebab ALL adalah mutasi sel prekursor limfoid yang berasal dari sumsum tulang pada tahap pematangan tertentu. Sel-sel leukemik ini terus-menerus terakumulasi di sumsum tulang dan menyebabkan sel-sel lain sulit untuk berkembang. Hal ini mengakibatkan anemia, trombositopenia, dan neutropenia, serta meningkatnya leukosit khususnya limfoblas di jaringan seperti hati, limpa, getah bening, meninges, dan gonad.

Seperti jenis leukemia akut lainnya, anemia dan trombositopenia terlihat jelas saat dilakukan diagnosis. Di apusan darah dan sumsum tulang akan banyak ditemui limfoblas serta pada 10% kasus ALL biasanya ditemukan limfoblas dengan granula azurofilik kasar.

Berdasarkan morfologi dan perkembangan sel, ALL dibagi menjadi dua subtipe yaitu: leukemia limfoblastik B dan leukemia limfoblastik T. Subtipe sel-B diidentifikasi dengan menemukan penanda permukaan sel pada sel-sel blast leukemia yang sama dengan yang berkembang pada limfosit B normal. Subtipe sel-T diidentifikasi dengan menemukan marker permukaan sel pada sel-sel blast leukemia yang sama dengan yang berkembang pada limfosit T normal (Ciesla, 2007).



Sumber: Ciesla, 2007

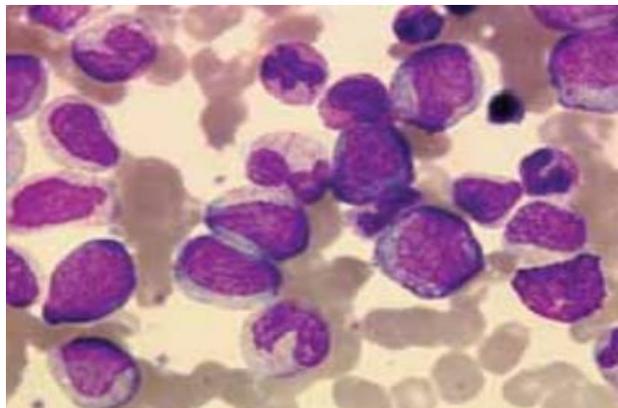
Gambar 2.2 (a) Limfoblas Sel B dan (b) Limfoblas Sel T di Apusan Darah Tepi

3) *Chronic Myeloid Leukemia (CML)*

Nama lain dari penyakit ini adalah leukemia granulositik kronis dan mielositik kronis leukemia. CML adalah gangguan proliferasi

hematopoietik yang berkaitan dengan kelainan gen tertentu serta mempunyai ciri yang sangat khas pada apusan darah. Kelainan gen yang dimaksud adalah translokasi materi genetik antara kromosom 9 dan kromosom 22 (T9:22). Mutasi gen ini disebut Kromosom Philadelphia, atau Ph1. Translokasi ini mengarah pada pembentukan gen hibrida yang disebut BCR-ABL. Mutasi gen fusi ini mempengaruhi pematangan dan diferensiasi sel hematopoietik sehingga terjadilah leukemia.

Apusan darah tepi menunjukkan adanya leukositosis berat dengan seluruh spektrum perkembangan sel mieloid. Anemia normositik ringan, atau mikrositik dengan sel darah merah berinti (nRBC) adalah temuan umum. Eosinofil dan basofil juga meningkat jumlahnya. Dalam fase kronis (fase awal), dapat terjadi trombositosis. Seiring perkembangan penyakit, anemia akan semakin memburuk, dan terjadi trombositopenia serta banyak sel-sel muda terlihat pada apusan darah tepi. Adanya leukositosis ditandai dengan beberapa neutrofil yang belum matang dan peningkatan basofil (Ciesla, 2007).



Sumber: Ciesla, 2007

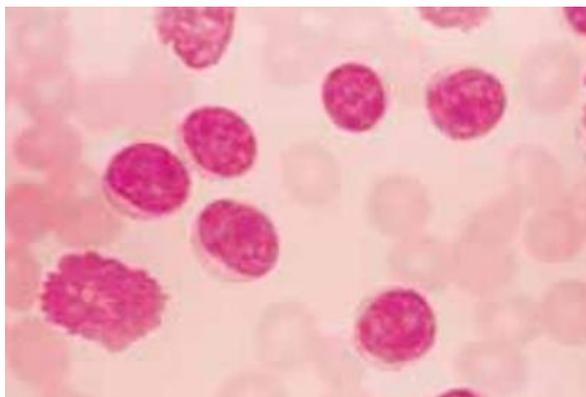
Gambar 2.3 Sel blast neutrofil dalam Apusan Darah Tepi

4) *Chronic Limfositik Leukemia (CLL)*

Leukemia limfositik kronis (CLL) disebabkan oleh proliferasi klonal dari limfosit B. Penyakit ini biasanya diderita oleh lansia dengan usia lebih dari 50 tahun. Limfosit kecil yang abnormal mulai menumpuk di limpa, kelenjar getah bening, dan sumsum tulang, saat

jumlahnya semakin tinggi limfosit ini akan keluar dan beredar ke darah tepi.

Pada apusan darah tepi menunjukkan limfosit kecil yang abnormal serta beberapa limfoblas. Limfosit ini menunjukkan homogenitas dengan kromatin yang menggumpal dan kadang-kadang nukleus agak menjorok ke dalam. Sel noda/ *smudge cells* terdapat dalam apusan darah tepi dan divisualisasikan sebagai potongan kromatin limfosit yang memercik ke seluruh perifer. Karena limfosit rapuh, sel noda ini juga mungkin timbul dalam proses pembuatan SAD di mana sitoplasma terganggu dan untaian kromatin nuklir tergores melintasi apusan dalam bentuk noda amorf. Seiring perkembangan penyakit, masa limfosit menumpuk di sumsum tulang sehingga terjadi splenomegali dan limfadenopati serta terjadi anemia, trombositopenia, dan neutropenia karena kegagalan fungsi sumsum tulang. Fungsi kekebalan yang berubah dari limfosit dapat menyebabkan komplikasi anemia hemolitik autoimun pada 10- 30%, munculnya sferosit dan nRBC pada apusan perifer pasien CLL merupakan indikator awal dari proses hemolitik autoimun (Ciesla, 2007).



Sumber: Ciesla, 2007

Gambar 2.4 *Smudge cells* dalam Apusan Darah Tepi

c. Epidemiologi

Pada tahun 2020, angka kejadian leukemia di dunia sebesar 474.519 kasus dengan jumlah kematian sebanyak 311.594 jiwa (WHO, 2020). Kasus ini diprediksi akan terus meningkat setiap tahunnya karena

rendahnya kesadaran masyarakat untuk melakukan pemeriksaan sejak dini (Efendi, 2016). Dalam 5 tahun terakhir, prevalensi leukemia di dunia sebesar 1.340.506 kasus dengan persentase tertinggi berada di Asia (47,8%), diikuti oleh Eropa (21,8%), Amerika Utara (15,5%), Amerika Latin dan Karibia (8,1%), serta Afrika (5,5%) (WHO, 2020).

Berdasarkan data statistik dari *World Health Organization (WHO)*, leukemia menjadi salah satu jenis kanker terbanyak di Indonesia urutan ke-9 dari 35 jenis kanker yang ada dengan prevalensi sebesar 14.979 kasus dan menempati urutan ke-6 jenis kanker dengan jumlah kematian terbanyak setelah kanker paru-paru, kanker payudara, kanker serviks, kanker hati, dan kanker nasofaring. Pada tahun 2020, leukemia di Indonesia telah merenggut 11.530 jiwa dengan prevalensi 5 tahun terakhir sebesar 41.701 kasus (WHO, 2020). Sedangkan menurut Sistem Informasi Rumah Sakit (SIRS), pada tahun 2015 Provinsi Lampung menempati urutan ke-10 jumlah kasus rawat inap leukemia terbanyak dengan jumlah sebesar 214 kasus (Kemenkes RI, 2016). Riset yang dilakukan oleh Sari (2022) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2019-2020 menyebutkan bahwa terdapat 32 pasien leukemia dengan penderita terbanyak adalah jenis leukemia *Acute Mieloblastik Leukemia (AML)*.

d. Patofisiologi

Leukemia disebabkan oleh perubahan struktural dalam DNA somatik. Perubahan struktural tersebut terjadi karena adanya sel onkogen yang mengalami aktivasi atau inaktivasi sel supresing onkogen sehingga mengganggu program kematian sel (apoptosis). Perubahan struktur DNA ini dapat terjadi secara spontan, namun paparan radiasi atau karsinogen, faktor genetik, kondisi lingkungan, faktor imun manusia, dan perilaku buruk seperti merokok juga dapat mempengaruhi mutasi DNA somatik dalam tubuh (Darmono, 2012 dalam Ma'unah, 2016).

e. Etiologi

Kondisi genetik seperti sindrom down dan sindrom Li-Fraumeni dapat meningkatkan risiko leukemia akut. Gaya hidup tidak sehat seperti kelebihan berat badan dan merokok juga meningkatkan risiko leukemia.

Pasien yang menerima terapi immunosupresif dan/atau kemoterapi juga dapat meningkatkan risiko *Acute Myeloblastik Leukemia (AML)*. Sebaliknya, *Acute Limfoblastik Leukemia (ALL)* pada orang dewasa terkait erat dengan infeksi virus *T-lymphotropic* tipe 1, *Epstein Barr*, dan kondisi imunodefisiensi, seperti yang disebabkan oleh HIV (Wihardji, 2019).

Sampai saat ini, penyebab *Chronic Limfositik Leukemia (CLL)* (CLL) tidak diketahui, sedangkan *Chronic Myeloid Leukemia (CML)* diduga terkait dengan paparan benzena dan radiasi. Radiasi ini dapat menyebabkan delesi, mutasi, atau translokasi DNA. Hal ini dibuktikan dengan meningkatnya kejadian leukemia akut pada sekelompok orang yang berhasil selamat dari ledakan bom atom dan radiografer yang terkena radiasi tinggi (Wihardji, 2019).

f. Faktor Risiko

1) Radiasi dan Faktor Lingkungan

Pegawai radiologi/radioterapi memiliki potensi yang tinggi untuk terkena leukemia karena sering terpapar radiasi. Selain itu, faktor eksternal yang meningkatkan kemungkinan terkena leukemia adalah konsumsi rokok, alkohol, obat-obatan, dan bahan kimia yang mengandung hidrokarbon dan pestisida.

2) Paparan Zat Kimia

Paparan benzena atau bahan kimia lain yang terkait dengan industri, seperti insektisida dan formaldehida, dapat meningkatkan kemungkinan terkena leukemia.

3) Herediter

Pengidap sindrom down memiliki risiko terkena leukemia akut 20 kali lebih tinggi dibandingkan orang normal. Kelainan genetik lainnya, seperti *fanconi anemia*, *bloom syndrome*, *ataxia telangiectasia*, *shwachman syndrome*, dan *neurofibromatosis* juga dapat meningkatkan kemungkinan terkena AML.

4) Virus

Beberapa virus yang berhubungan dengan leukemia antara lain retrovirus, feline leukemia virus, dan HTLV-1 (Putri, 2022).

g. Gejala Klinis

1) Anemia

Penderita leukemia akan merasakan gejala kelelahan, pucat, dan takipnea. Hal ini disebabkan karena jumlah eritrosit dalam tubuh lebih rendah dari normal, sehingga asupan oksigen juga berkurang, akibatnya penderita akan mengalami sesak napas saat tubuh mengkompensasi kebutuhan oksigen.

2) Hemoragi

Apabila trombosit tidak diproduksi dengan wajar karena dominasi oleh leukosit, maka penderita akan mengalami pendarahan yang biasanya muncul di jaringan kulit.

3) Terserang Infeksi

Leukosit berfungsi sebagai sistem pertahanan tubuh terhadap infeksi. Namun, pada penderita leukemia leukosit yang terbentuk tidak berfungsi dengan baik karena terbentuk dari sel mieloid yang imatur. Hal ini menyebabkan tubuh penderita akan lebih rentan terkena infeksi bakteri/virus meskipun jumlah leukositnya tinggi.

4) Nyeri Tulang dan Sendi

Rasa nyeri ini dapat disebabkan oleh tekanan pada sumsum tulang yang disebabkan oleh proliferasi leukosit yang mengganas.

5) Nyeri Perut

Sel leukemik yang berkumpul di ginjal, hati, dan empedu menyebabkan pembengkakan yang dapat menimbulkan rasa nyeri pada perut.

6) Pembesaran Kelenjar Limpa

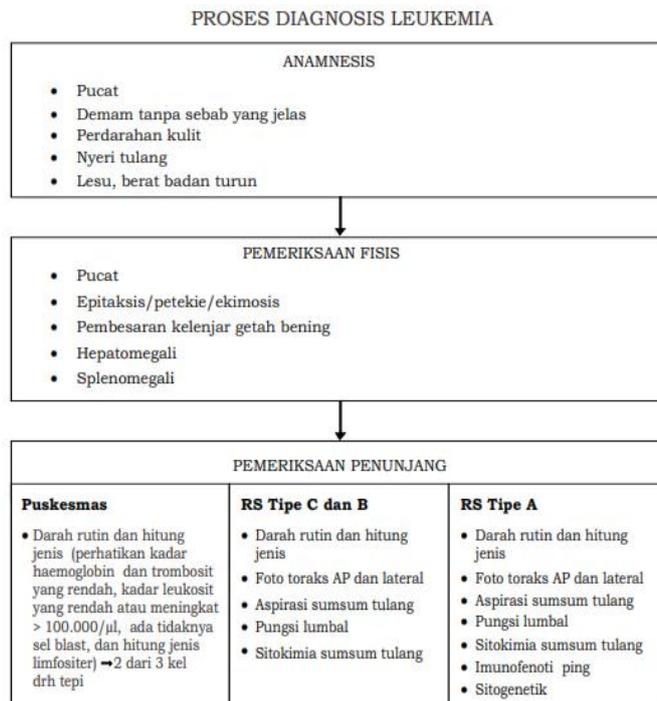
Pada penderita leukemia, sel leukemik akan terkumpul di kelenjar ini sehingga dapat menyebabkan kelenjar limpa di bawah lengan, leher, dada, dan bagian tubuh lainnya membengkak.

7) Dispnea

Apabila penderita mengalami gejala sesak dan nyeri dada, maka harus segera mendapatkan pertolongan medis (Sastrosudarmo, 2016).

h. Diagnosa

Menurut Kementerian Kesehatan RI Direktorat Jenderal PP & PL Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular tahun 2011, berikut proses diagnosis leukemia:



Sumber: Kemenkes RI, 2011

Gambar 2.5 Proses Diagnosis Leukemia

i. Penatalaksanaan dan Pengobatan

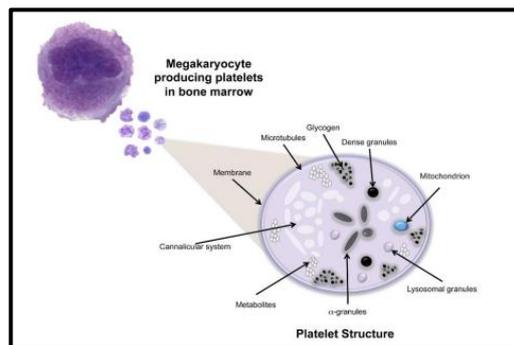
Penatalaksanaan leukemia biasanya diawali dari gejala yang timbul seperti infeksi, pendarahan, dan anemia. Secara umum penatalaksanaan dan pengobatan leukemia dapat dilakukan dengan beberapa cara, yaitu:

- 1) Kemoterapi atau *intrathecal chemotherapy* (suntikan langsung ke tulang belakang)
- 2) Terapi radiasi (metode yang jarang digunakan)
- 3) Transplantasi sumsum tulang (*bone marrow*)
- 4) Pemberian obat tablet dan injeksi
- 5) Transfusi eritrosit (PRC) atau trombosit (TC) (Sastrosudarmo, 2016).

2. Trombosit

a. Definisi

Trombosit merupakan sel darah yang dihasilkan dari pelepasan sitoplasma megakariosit yang dibentuk di sumsum tulang, tidak memiliki nukleus dan bertindak sebagai koagulan, melekat pada pembuluh darah ketika terluka dan berperan penting dalam hemostasis primer selama cedera pembuluh darah (Izak & Bussel, 2014). Regulator utama dalam pembentukan trombosit adalah hormon trombopoietin (TPO) yang disintesis di hati dan ginjal. Trombosit berperan penting dalam proses hemostasis untuk mencegah perdarahan dari pembuluh darah yang terluka. Adanya ketidaknormalan pada pembuluh darah (vaskuler), kelainan koagulasi, trombosit, dan fibrinolisis dapat mengganggu proses hemostatik dan menyebabkan perdarahan abnormal (Andika & Puspitasari, 2019).



Sumber: Buku Ajar Hemostasis, 2018

Gambar 2.6 Struktur Trombosit

Secara normal, jumlah trombosit dalam darah berkisar antara 150.000-450.000/ μL . Saat jumlah trombosit dalam darah berada dibawah angka normal ($<150.000/\mu\text{L}$), maka kondisi ini disebut trombositopenia (Sianipar, 2014). Jumlah trombosit yang berada di bawah nilai normal menyebabkan trombosit tidak dapat berfungsi sebagaimana mestinya dan dapat berisiko terjadinya pendarahan. Gejala perdarahan akibat trombositopenia dapat berupa purpura atau peptikia, mimisan (epistaksi), perdarahan gusi, perdarahan saluran cerna, hingga perdarahan otak (Rofinda, 2012). Trombositopenia di klasifikasikan menjadi tiga derajat,

yaitu derajat trombositopenia ringan ($100.000-50.000/\mu\text{L}$), sedang ($50.000-100.000/\mu\text{L}$) dan berat ($<50.000/\mu\text{L}$) (Siagian dkk., 2018).

b. Fungsi Trombosit

Berdasarkan fungsinya trombosit dibagi menjadi empat zona, yaitu:

- 1) Zona perifer (area perifer) berfungsi untuk adhesi dan agregasi
- 2) Zona sol gel untuk menunjang struktur serta mekanisme kontraksi
- 3) Zona organel untuk membuang/mengeluarkan isi trombosit
- 4) Zona membran yang keluar dari isi granula saat dikeluarkan (Andika & Puspitasari, 2019).

c. Trombopoiesis

Proses pembentukan trombosit disebut trombopoiesis. Trombosit terbentuk dari megakariosit di sumsum tulang. Pematangan megakariosit terjadi dengan pembelahan intranuklear sinkron dan volume sitoplasmanya meningkat dengan penggandaan lobus nukleus. Sitoplasma ini akan menjadi granula dan trombosit dilepaskan dalam bentuk kepingan darah. Tiap megakariosit dapat menghasilkan sekitar 4.000 trombosit. Sel induk hematopoietik membutuhkan waktu 10 hari untuk berdiferensiasi hingga terbentuknya trombosit. Trombosit muda yang dilepaskan dari sumsum tulang akan berada di dalam limfa selama 24-36 jam. Trombosit yang sudah matang memiliki ukuran 2-4 μm dan memiliki waktu paruh hidup berkisar antara 8-12 hari dalam darah (Andika & Puspitasari, 2019).

Walaupun tidak mempunyai nukleus, trombosit memiliki ciri khas fungsional layaknya sebuah sel, yaitu:

- 1) Sitoplasmanya mempunyai beberapa faktor aktif yaitu molekul aktif dan miosin serta protein kontraktil yang menyebabkan kontraksi trombosit.
- 2) Sisa-sisa retikulum endoplasma dan apparatus golgi mensintesis enzim dan menyimpan ion kalsium.
- 3) Mitokondria dan sistem enzim dapat membentuk adenosin trifosfat (ATP) dan adenosin difosfat (ADP).

- 4) Sistem enzim mensintesis prostaglandin yang menyebabkan reaksi pada pembuluh darah dan jaringan lain.
- 5) Mengandung protein sebagai faktor penstabil fibrin
- 6) Mempunyai faktor pertumbuhan yang menyebabkan pembelahan dan pertumbuhan sel endotel vaskular dan fibroblast yang dapat memperbaiki dinding pembuluh darah yang rusak (Andika & Puspitasari, 2019).

3. Mekanisme Trombositopenia pada Pasien Leukemia

Penurunan produksi trombosit pada pasien leukemia umumnya disebabkan oleh infiltrasi sumsum tulang dan kemoterapi. Tetapi dapat juga disebabkan oleh koagulasi intravaskuler diseminata (KID), proses imunologik, hipersplenisme sekunder akibat limfomegali, disfungsi trombosit, fibrinolisis, dan kelainan hepar. Derajat trombositopenia yang terjadi dapat bervariasi, namun selalu ditemukan saat seseorang terdiagnosis leukemia (Rofinda, 2012).

Proses infiltrasi di sumsum tulang menyebabkan sumsum tulang dipenuhi oleh sel leukemia yang mengganggu produksi megakariosit, sehingga mengakibatkan penurunan jumlah trombosit. Koagulasi intravaskular diseminata (KID) juga dapat menyebabkan penggunaan trombosit yang berlebihan dalam proses pembekuan darah. Penggunaan trombosit yang berlebihan ini juga dapat menyebabkan trombositopenia. Proses imunologis terhadap pembentukan autoantibodi pun berakibat terjadinya destruksi (penghancuran trombosit). Produksi autoantibodi ini disertai dengan infiltrasi sel leukemia di sumsum tulang dan hipersplenisme, sehingga mengakibatkan semakin berkurangnya jumlah trombosit (Rofinda, 2012). Produksi sel darah putih yang abnormal secara berlebihan pun dapat menyebabkan penimbunan dalam sumsum tulang dan mengakibatkan minimnya ruang yang tersisa bagi sel-sel darah lain untuk berkembang. Hal ini juga dapat menjadi penyebab penurunan kadar trombosit dan terjadi peningkatan jumlah sel darah putih (Baratawidjaja, 2016 dalam Nurdin, 2020).

4. Transfusi Trombosit Konsentrat (TC) pada Pasien Leukemia

Saat seseorang terdiagnosa leukemia, biasanya hampir selalu ditemukan trombositopenia dengan derajat yang bervariasi. Namun kebanyakan penderita leukemia mengalami trombositopenia berat saat masa pengobatan. Risiko perdarahan hebat berbanding terbalik dengan jumlah trombosit, sehingga untuk mencegah perdarahan hebat pada pasien leukemia dengan trombositopenia berat, diperlukan transfusi trombosit konsentrat (TC) (Rofinda, 2012).

Saat ini, transfusi trombosit semakin disorot dalam dunia medis karena telah berhasil secara signifikan mengurangi angka kematian pasien leukemia akibat perdarahan. Namun pada kenyataannya, status keberhasilan transfusi Trombosit Konsentrat (TC) pada pasien leukemia beragam, ada yang mengalami peningkatan jumlah trombosit sesuai yang diharapkan, namun ada pula yang menunjukkan peningkatan tak berarti atau bahkan mengalami penurunan, jika hal ini terjadi maka transfusi trombosit dianggap gagal. Beberapa penelitian telah melaporkan tingkat kegagalan transfusi trombosit sebesar 24-44% (Kusumawardani & Susilo, 2022).

Ada dua faktor penyebab terjadinya kegagalan transfusi trombosit, yaitu faktor imun dan faktor non imun. Faktor imun tersebut ialah terbentuknya aloantibodi berupa antibodi *human leukocyte antigen (HLA)*, dan antibodi *human platelet antigen (HPA)* akibat paparan antigen yang tidak dimiliki pasien dan diperoleh saat menerima transfusi darah. Sedangkan faktor non-imun yang juga berpengaruh meliputi kondisi klinis pasien (demam dan infeksi) serta obat-obatan yang diminum. Sumber trombosit konsentrat yang ditransfusikan juga mempengaruhi kejadian aloimunisasi yang dapat meningkatkan risiko terbentuknya aloantibodi (Kusumawardani & Susilo, 2022).

Sumber trombosit bisa didapatkan dengan dua cara yaitu, sentrifugasi (konvensional/manual) dan *apheresis* (menggunakan alat otomatis). Pada teknik sentrifugasi, produk trombosit diperoleh melalui proses sentrifugasi dengan suhu dan kecepatan tertentu yang dilanjutkan dengan proses ekstraksi trombosit. Pada prosedur *apheresis*, volume trombosit yang

didapatkan lebih banyak, karena trombosit diperoleh dari satu donor sedangkan komponen darah yang tidak diinginkan lainnya dikembalikan ke donor melalui mesin *apheresis* (Adams, *et al.*, 2007 dalam Maharani & Astuti, 2022).

Trombosit memiliki umur yang lebih pendek dari eritrosit, yaitu hanya 8-10 hari di dalam tubuh (*in vivo*). Sedangkan, secara *in vitro* masa hidup trombosit adalah tiga hari tanpa goyangan dan lima hari dalam agitator. Trombosit konsentrat di simpan di alat penggoyangan (*agitator*) pada suhu 20°C-24°C. Agitasi trombosit diperlukan untuk mencegah pembentukan agregat trombosit yang dapat menyebabkan hilangnya viabilitas sel dan berkurangnya produksi asam laktat. Kualitas trombosit konsentrat dapat dipengaruhi oleh berbagai hal antara lain proses pengambilan, transportasi, pengolahan, penyimpanan, dan kondisi eksternal dari lingkungan. Kualitas TC yang buruk akan meningkatkan risiko terjadinya trombosis (Goel *et al.*, 2015).

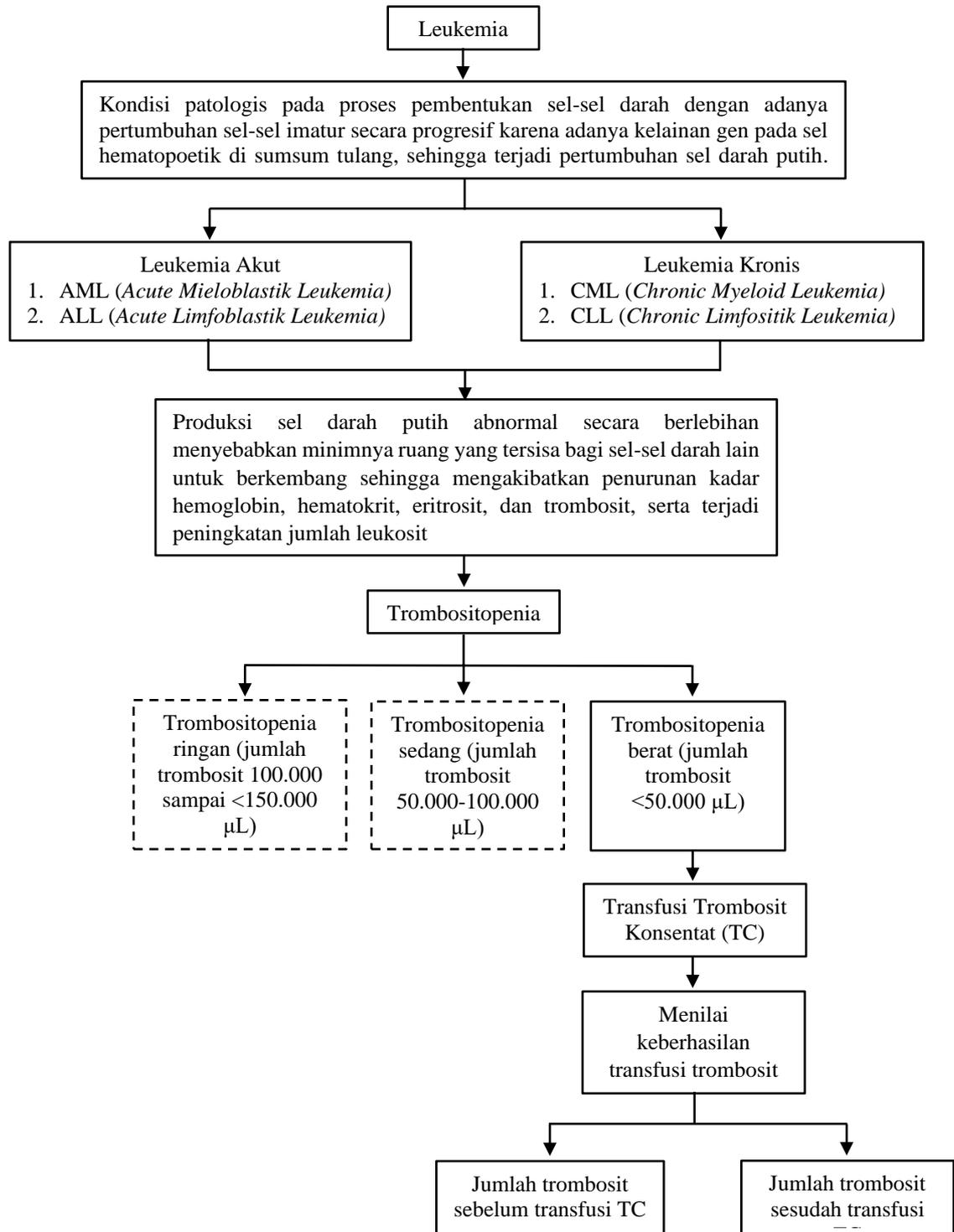


Sumber: Buku Ajar Imunohematologi dan Bank Darah, 2018

Gambar 2.7 (a) Pembuatan Trombosit Konsentrat secara manual
(b) Pembuatan Trombosit Konsentrat secara aferesis

Dosis trombosit yang ditransfusikan didasarkan pada kebutuhan yang dinilai cukup untuk meningkatkan jumlah trombosit pasien di atas ambang aman untuk mencegah perdarahan. Dosis pemberian trombosit konsentrat untuk orang dewasa adalah 1 kantong TC/10 kg berat badan. Sedangkan untuk pasien anak-anak dan neonatus dosisnya sebesar 10-20 mL/kgBB/hari. Satu kantong TC diharapkan dapat meningkatkan jumlah trombosit minimal 5.000/ μ L (Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 91, 2015).

B. Kerangka Teori



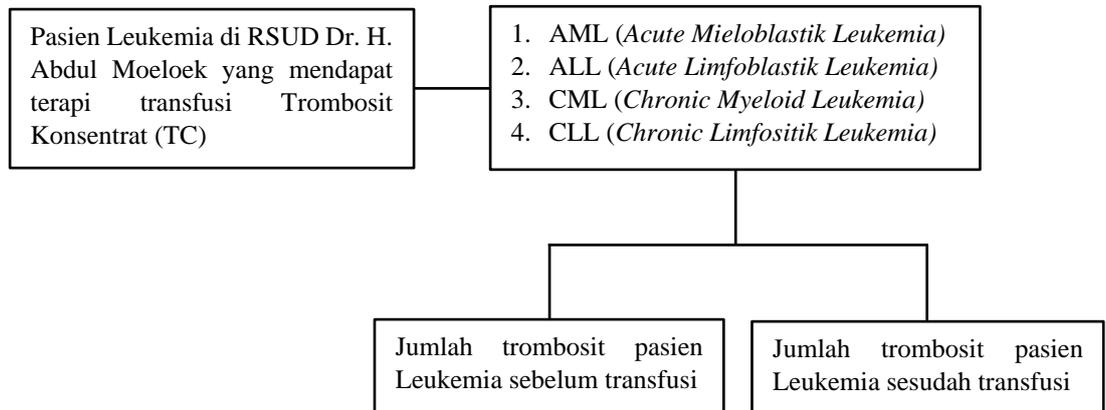
Gambar 2.8 Kerangka Teori

Keterangan:

———— : Diteliti

----- : Tidak Diteliti

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.9 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Ho : Tidak terdapat perbedaan jumlah trombosit pasien leukemia sebelum dan sesudah transfusi Trombosit Konsentrat (TC) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek

Ha : Terdapat perbedaan jumlah trombosit pasien leukemia sebelum dan sesudah transfusi Trombosit Konsentrat (TC) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek