

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. *Systemic Lupus Erythematosus (SLE)*

a. Definisi

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) adalah penyakit yang terjadi akibat gangguan pada sistem kekebalan tubuh. Gangguan ini menyebabkan produksi autoantibodi yang dihasilkan oleh tubuh secara berlebihan. Pada kondisi yang normal antibodi diproduksi untuk menjaga tubuh dari virus, bakteri, alergi, dan sejenisnya. Pada pasien SLE antibodi kehilangan kemampuan untuk membedakan benda asing dan jaringan tubuh sendiri (Fatmawati, 2018). Timbulnya SLE dapat terjadi karena kombinasi faktor hormon, lingkungan, dan genetik. Gejala yang sering dialami oleh pasien SLE meliputi kelemahan fisik, sering kelelahan, sensitif saat adanya perubahan suhu udara, sendi menjadi kaku, nyeri pada tulang belakang, serta kerapuhan pada pembuluh darah. Selain itu, pasien SLE juga mengalami kelelahan yang berlebihan dan menghadapi perubahan fisik sebagai dampak dari efek penyakit dan pengobatan, seperti kebotakan, wajah mengalami ruam, dan bengkak pada kaki (Laeli, 2016)

b. Jenis SLE

Penyakit SLE dapat dibedakan ke dalam tiga jenis yaitu discoid lupus, SLE dan SLE yang disebabkan oleh indikasi obat. Jenis-jenis SLE sebagai berikut:

1). *Systemic Lupus Erythematosus (SLE)*

Sekitar 10% dari pasien lupus diskoid mengalami perkembangan penyakit menjadi lupus sistemik, yang mempengaruhi organ internal seperti sendi, paru-paru, ginjal, darah, dan jantung. Lupus sistemik ditandai oleh periode aktif dan periode remisi.

2). Lupus Eritematosus Kutaneus

Juga disebut sebagai Cutaneous Lupus atau *lupus discoid*, merupakan jenis penyakit lupus yang terfokus pada kulit. Individu dengan *lupus diskoid* mengalami penyakit pada kulit, seperti ruam pada wajah, leher, dan kulit kepala, tanpa melibatkan organ internal. Secara umum, sekitar 10%-15% dari kasus ini kemudian berkembang menjadi lupus sistemik.

3). *Drug Induced Lupus (DIL)*

SLE yang disebabkan oleh reaksi terhadap penggunaan obat-obatan tertentu. Gejalanya mirip dengan lupus SLE dan sering terkait dengan penggunaan obat-obatan tertentu, seperti hydralazine dan procainamide untuk hipertensi dan aritmia, isoniazid untuk TBC, dan minocycline untuk jerawat. Gejala penyakit lupus dapat mereda setelah pasien menghentikan konsumsi obat pemicunya. Selain itu, terdapat juga beberapa sindrom lain seperti *Sindroma Overlap*, *Undifferentiated Connective Tissue Disease (UCTD)*, dan *Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)*.

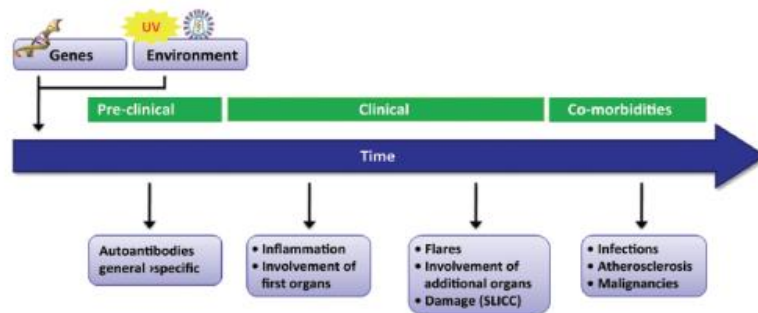
c. Epidemiologi

Kejadian SLE terdapat perbedaan antara kelompok etnik, lokasi geografis, jenis kelamin, dan usia. Jumlah pasien SLE dalam populasi umum berkisar antara 20 - 150 kasus per 100.000 penduduk. Kelompok seperti Afrika-Amerika, Asia, Hispanik, dan Orang Asli Amerika cenderung lebih sering terkena penyakit SLE. Di Amerika, jumlah pasien SLE mencapai 52 kasus per 100.000 penduduk, dengan tingkat kejadian sebesar 5,1 per 100.000 penduduk. Hasil penelitian di Indonesia menunjukkan jumlah pasien SLE sekitar 0,5% dari total populasi, menurut Kalim et al. Pada tahun 2016, data dari SIRS Online mencatat 2.166 pasien yang dirawat inap dengan diagnosis SLE, dan 550 di antaranya meninggal. Jumlah kasus dan meninggal akibat SLE mengalami peningkatan hingga dua kali lipat dari tahun 2014 hingga 2016 melaporkan bahwa sekitar 25% dari pasien SLE yang dirawat inap pada tahun 2016 meninggal dunia (Tanzilia et al, 2021). Selain itu, Komunitas Odapus Lampung (KOL) juga menyampaikan bahwa sekitar 3 hingga 5 orang meninggal dunia setiap bulan akibat SLE di Lampung (Merli Susanti, 2019).

d. Patofisiologi

SLE adalah kondisi autoimun yang terjadi akibat pembentukan autoantibodi dan kompleks imun, yang dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan. Beberapa faktor seperti genetik, hormon, lingkungan, dan ras, terkait dengan munculnya penyakit ini. Pembentukan dan penumpukan kompleks imun yang semakin berkembang dapat menyebabkan perkembangan penyakit SLE ke tahap yang lebih lanjut. Hal ini dapat menimbulkan beragam gejala klinis dan melibatkan berbagai

organ. Tahap akhir dari SLE umumnya disebabkan oleh komplikasi jangka panjang yang menyebabkan kerusakan pada tubuh. (Tanzilia et al,2019)



Sumber: (Tanzilia,2019)

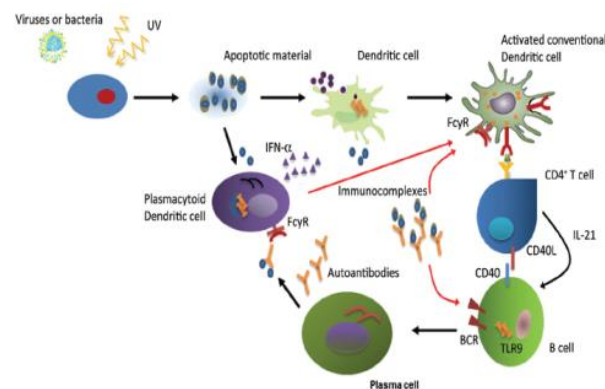
Gambar 1.2 perjalanan SLE

Perkembangan penyakit SLE dimulai dari pengaruh faktor genetik dan lingkungan, seperti paparan sinar UV. Tahap awal penyakit SLE adalah fase pertama yaitu preklinis, yang ditandai dengan pembentukan autoantibodi. Fase kedua penyakit ini adalah fase klinis yang lebih spesifik. Selama periode ini, terjadinya inflamasi, perkembangan organ, *flares* (gejala kambuh) dan kerusakan pada organ dapat terjadi. Kerusakan pada tahap awal umumnya terkait langsung dengan penyakit itu sendiri, sementara kerusakan pada tahap yang lebih lanjut disebabkan oleh komplikasi penyakit yang telah berlangsung dalam jangka waktu lama dan dampak dari penggunaan terapi immunosupresif. (Tanzilia et al,2019)

Karakteristik utama SLE mencakup respons imun terhadap antigen endogen nuklear, yang pada akhirnya menyebabkan kerusakan pada berbagai organ tubuh. Proses ini melibatkan pembentukan dan penumpukan autoantibodi dan kompleks imun. Sel B menjadi aktif akibat dari rangsangan sel T dan antigen, kemudian meningkatkan produksi antibodi sebagai respons terhadap antigen yang terpapar di permukaan sel yang mengalami apoptosis. (Tanzilia et al,2019)

Sel T dan sel B berperan dalam menghilangkan sel yang mengalami apoptosis, namun pada SLE, proses ini tidak berjalan dengan optimal. Selama apoptosis, terjadi pembentukan potongan bahan seluler di permukaan sel yang mati, di mana pada normalnya tidak terdapat antigen. Pada SLE antigen dapat ditemukan pada permukaan sel seperti nukleosom dan fosfolipid anionik. Berpotensi memicu respons imun. Ketidak sempurnaan dalam clearance sel yang mengalami apoptosis pada pasien SLE disebabkan oleh jalur yang terganggu, dapat memicu produksi

interferon α (IFN- α) yang diperantarai oleh asam nukleat endogen. Peningkatan produksi autoantigen selama apoptosis, baik secara spontan maupun dipicu oleh sinar UV, serta penurunan efisiensi clearance dan deregulasi memiliki peran penting dalam memicu respons autoimun pada SLE. Nukleosom yang mengandung ligan endogen berbahaya dapat terikat pada reseptor pola molekuler terkait patogen, bergabung dengan bleb berasal dari sel yang mengalami apoptosis. Proses ini kemudian mengaktifkan sel dendritik dan sel B, memicu produksi IFN dan autoantibodi. Reseptor permukaan sel seperti BCR dan FcRIIa juga berperan dalam menyeimbangkan fungsi sel fagositik. (Tanzilia et al,2019)



Sumber: (Tanzilia.,2019)

Gambar 2.2 Patofisiologi SLE

Peningkatan jumlah asam nukleat endogen yang terkait dengan proses apoptosis merangsang produksi interferon (IFN) dan respons autoimun melalui aktivasi serta pematangan sel dendritik konvensional (mieloid). Sel dendritik yang belum matang mendorong toleransi, sementara sel dendritik yang telah teraktivasi menyebabkan reaksi autoimun. Produksi autoantibodi oleh sel B pada SLE dikontrol oleh ketersediaan antigen endogen dan sangat bergantung pada bantuan sel T melalui interaksi permukaan sel (CD40L/CD40) dan sitokin (IL 21).

Kompleks imun yang mengandung kromatin merangsang sel B melalui pengikatan silang BCR/TLR. Penyakit SLE berkembang ketika limfosit T diaktifkan oleh antigen yang disajikan oleh *Antigen Presenting Cells* (APC) melalui *Major Histocompatibility Complex* (MHC). Limfosit T yang diaktifkan ini kemudian melepaskan sitokin, menciptakan peradangan, dan merangsang sel B. Stimulasi sel B dan produksi autoantibodi immunoglobulin G (IgG) dapat

menyebabkan kerusakan pada jaringan. Sel T dan sel B yang khusus terhadap autoantigen berinteraksi dan menghasilkan autoantibodi. (Tanzilia et al,2019)

e. Etiologi

Hingga saat ini, akar penyebab SLE masih belum dapat dipastikan. Terdapat kemungkinan bahwa faktor-faktor seperti genetik, infeksi bakteri atau virus, paparan sinar ultraviolet, dan penggunaan obat-obatan tertentu dapat berperan dalam perkembangan penyakit ini. SLE cenderung lebih sering ditemukan pada wanita. Beberapa faktor risiko yang terkait dengan SLE telah diidentifikasi (Suarjana, 2016).

f. Faktor Risiko

1). Genetik

Hubungan genetik pada keluarga memiliki resiko lebih tinggi terkena SLE. dimana hubungan kembar dizigot memiliki kepekaan yang lebih tinggi sebanyak (25%) dibandingkan dengan kembar dizigotik (1%-3%) (Kurniasari,2020)

2). Gen-gen Lain

Defisiensi genetik protein komplemen jalur klasik, terutama CIq, C2, atau C4,ditemukan pada sekitar 10% penderita SLE. Defisiensi komplemen dapat mengakibatkan kelainan dalam penyingkiran kompleks imun dan sel yang mengalami apoptosis.(Kurniasari, 2020)

3). Sinar Ultraviolet (UV)

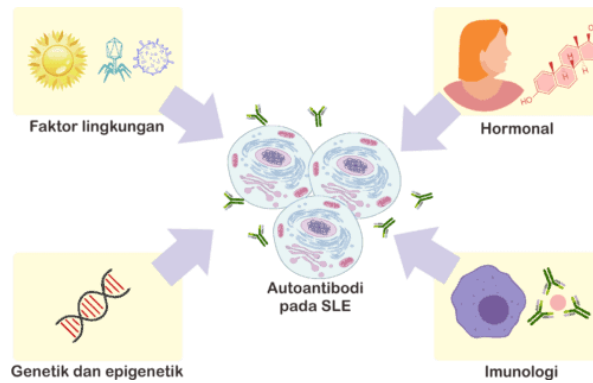
Paparan sinar matahari dapat menyebabkan lesi SLE. (Kurniasari, 2020)

4). Merokok

Menghisap tembakau telah terhubung dengan perkembangan SLE, meskipun mekanismenya belum sepenuhnya dipahami. Merokok dapat memodulasi produksi autoantibodi. (Kurniasari,2020)

5). Hormon Seks

Diduga memiliki pengaruh signifikan pada perkembangan penyakit. SLE lebih sering terjadi pada wanita selama masa reproduksi dibandingkan dengan pria pada usia yang sama, tetapi perbedaannya mengecil setelah usia 65 tahun. Penggunaan obat progesterone dan estrogen dosis tinggi tidak mempengaruhi frekuensi atau keparahan ruam penyakit.(Kurniasari, 2020)



Sumber: (Sobur.,2019)

Gambar 3.2 faktor yang mempengaruhi SLE

g. Manifestasi klinis (gejala klinis)

Manifestasi klinis SLE memiliki variasi yang sangat luas dan sering terjadi pada tahap awal yang tidak teridentifikasi sebagai penyakit SLE. Hal ini dapat terjadi karena manifestasi klinisnya seringkali tidak muncul secara bersama-sama. Sebagai contoh, seseorang mungkin mengalami nyeri sendi yang berpindah-pindah selama beberapa waktu tidak ada keluhan lain. Kemudian, gejala klinis lainnya yaitu sensitivitas terhadap sinar matahari dan sebagainya muncul secara bertahap hingga akhirnya memenuhi kriteria diagnosis penyakit ini (Suntoko.,2015).

1). manifestasi kulit

Ada banyak kelainan kulit yang sering terjadi pada penderita SLE, seperti fotosensitivitas (kulit sensitif terhadap sinar matahari), *butterfly rash* (ruam berbentuk kupu-kupu di wajah), ruam malar (ruam di pipi), lesi diskoid kronik (lesi kulit berbentuk bulat dan kronis), *alopecia* (rambut rontok), panikulitis (peradangan jaringan lemak di bawah kulit), lesi psoriasiform (lesi kulit mirip psoriasis). vaskulitis kulit juga bisa ditemukan pada pasien SLE. livedo retikularis (pola retikuler pada kulit), ulkus jari (luka pada jari), dan gangren (kematian jaringan).

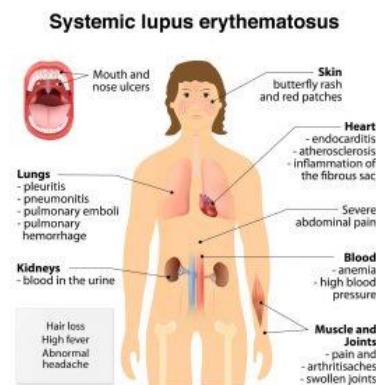
2). manifestasi ginjal

Nefritis lupus merupakan kondisi serius pada penderita SLE yang dapat meningkatkan risiko kematian dan kecacatan. Meskipun harapan hidup pasien SLE dengan nefritis mencapai sekitar 80% dalam 15 tahun terakhir, angka ini menunjukkan peningkatan signifikan dibandingkan dengan sekitar 50% dalam kurun waktu lima tahun pada tahun 60-an. Meskipun telah terjadi kemajuan terapeutik, progresivitas gagal ginjal tetap tinggi. Identifikasi penderita SLE

yang mengalami gangguan ginjal menjadi tantangan karena nefritis lupus seringkali berkembang tanpa gejala yang jelas. Tanda paling nyata dari keterlibatan ginjal melibatkan adanya proteinuria, eritrosit silinder, atau granula dalam analisis urin. Pada tingkat yang lebih ringan, dapat terjadi hematuria-piuria tanpa gejala, sedangkan pada tingkat yang lebih parah, dapat terjadi peningkatan kadar ureum-kreatinin dan hipertensi (Judha, 2015).

4). Manifestasi hematologi

Leukopenia, yang ditandai dengan jumlah leukosit kurang dari 4.500/ml, dilaporkan terjadi pada lebih dari 50% kasus penderita SLE yang mengalami peningkatan aktivitas penyakit. Di sisi lain, limfositopenia, yaitu jumlah limfosit kurang dari 1.500/ul, terjadi pada sekitar 20% kasus. Penderita SLE dengan leukopenia umumnya memiliki produksi sumsum tulang yang normal. Neutropenia pada penderita SLE dapat terjadi akibat penggunaan immunosupresan atau adanya autoantibodi yang menghambat pertumbuhan granulosit di sumsum tulang. Trombositopenia, dengan jumlah trombosit kurang dari 100.000/ul, dapat disebabkan oleh kerusakan trombosit oleh sistem kekebalan tubuh dalam aliran darah atau supresi produksi trombosit di sumsum tulang (Suntoko, 2015).



Sumber: (Eske.,2019)

Gambar 4.2 Gejala Pada *Systemic lupus eritematosus (SLE)*

h. Pemeriksaan penunjang

1). Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan darah pasien SLE sering mengidentifikasi keberadaan antibodi antinuklear, yang umumnya ada pada sebagian besar individu dengan SLE. Meskipun demikian, antibodi ini juga dapat terdeteksi dalam

beberapa kondisi penyakit lain. Oleh karena itu, apabila antibodi antinuklear ditemukan, disarankan untuk melakukan pemeriksaan tambahan guna mengidentifikasi antibodi terhadap DNA rangka ganda. Keberadaan kedua jenis antibodi ini dengan kadar yang tinggi hampir secara spesifik terkait dengan SLE, meskipun tidak semua penderita SLE menunjukkan kehadiran keduanya. Pemeriksaan darah lebih lanjut melibatkan pengukuran kadar komplemen (protein dalam sistem kekebalan) dan penelusuran antibodi lainnya untuk mengevaluasi aktivitas beserta durasi penyakit (Kurniasari, 2020).

2). Urin Rutin dan Mikroskopik

Melibatkan pemeriksaan urin untuk mendeteksi protein dalam jumlah tertentu selama 24 jam dan, jika perlu, kadar kreatinin urin. (Kurniasari, 2020)

3). Foto Polos Thorax

Pemeriksaan sinar-X dada untuk melihat kondisi organ dalam dada(Kurniasari, 2020)

4).Tes Imunologi

Tes awal yang penting untuk mendiagnosis SLE adalah tes ANA (Antinuclear Antibody). Tes ini dilakukan hanya pada pasien dengan gejala yang mengarah pada lupus. Meskipun hasil positif tes ANA dapat menunjukkan SLE, tetapi juga dapat terjadi pada penyakit lain dengan gejala serupa, seperti infeksi kronis atau penyakit autoimun lainnya. (Kurniasari, 2020)

i. Penatalaksanaan

Meskipun belum ada cara untuk menyembuhkan SLE intervensi dini dapat mencegah kerusakan serius pada sendi. Fokus perawatan adalah mencegah komplikasi dan disfungsi organ. Pengobatan yang umum digunakan melibatkan NSAID, kortikosteroid, dan obat immunosupresif. Pasien disarankan untuk menghindari sinar matahari, beristirahat cukup, dan mencegah kelelahan. Terapi untuk masalah muskuloskeletal pada SLE mirip dengan terapi untuk jenis arthritis lainnya, melibatkan penggunaan obat, olahraga, dan terapi fisik.(Kurniasari, 2020)

2. Leukosit

a. Definisi

Leukosit memiliki peran penting dalam sistem pertahanan tubuh. Leukosit terbentuk di sumsum tulang dan jaringan limfatik. Leukosit memiliki karakteristik yang berbeda-beda, umumnya lebih besar daripada hemoglobin, tidak memiliki warna, dan menggunakan pseudopod untuk bergerak.

Umur leukosit berkisar antara 13-20 hari. Jumlah leukosit yang normal di dalam tubuh sekitar 4.000 hingga 10.000 sel/mm³. Jika jumlah leukosit melebihi 10.000 sel/mm³, kondisinya disebut leukositosis, sedangkan jika jumlahnya kurang dari 4.000 sel/mm³ disebut leukopenia (Nugraha, 2017). Dalam keadaan normal, leukosit dapat dibedakan berdasarkan ukurannya, yaitu basofil, eosinofil, neutrofil, limfosit, dan monosit (Mansyur Arif., 2015).

b. Jenis leukosit

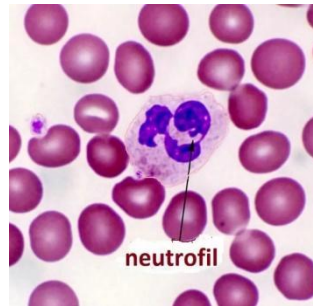
1). Granulosit

Granulosit merupakan jenis leukosit yang memiliki granula kecil di dalam protoplasmanya. Sel ini memiliki diameter sekitar 10-12 mikron. Berdasarkan perbedaan warna granulanya, granulosit dibagi menjadi tiga kelompok yang berbeda yaitu:

a). Neutrofil

Neutrofil merupakan jenis leukosit yang dominan dalam hematopoiesis, terdiri dari dua jenis, yaitu neutrofil batang dan neutrofil segmen. Neutrofil segmen, dikenal juga sebagai neutrofil polimorfonuklear, ditandai dengan inti yang terbagi menjadi beberapa segmen beragam yang terhubung oleh benang kromatin, dengan jumlah segmen normal berkisar antara 3-6. Keberadaan neutrofil hipersegmen, dengan jumlah segmen melebihi 6, menjadi suatu indikasi yang mencolok. Struktur granula sitoplasmanya yang tampak tipis dengan pewarnaan umum, memberikan kontribusi sekitar 50-70% dari total leukosit dalam sirkulasi darah. Di sisi lain, neutrofil batang, atau dikenal sebagai neutrofil tapal kuda, merupakan bentuk muda dari neutrofil segmen, menampilkan inti yang mirip tapal kuda. Sel neutrofil, dengan granula yang tidak berpigmen dan inti sel yang dapat terhubung atau terpisah, menunjukkan

protoplasma yang berbintik halus atau granular. Proporsi normal neutrofil dalam seluruh jumlah sel darah putih berkisar antara 60-70%, mencirikan peran pentingnya dalam respons imun (Asihra, 2020).



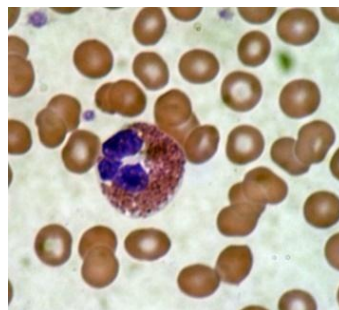
Sumber: (Hoffbrand.,2014)

Gambar 5.2 neutrofil

Neutrofil merupakan jenis leukosit paling melimpah dalam peredaran darah perifer, memiliki masa hidup yang singkat sekitar 10 jam dalam sirkulasi. Sebanyak 50% neutrofil dalam darah perifer berada pada dinding pembuluh darah. Respons terhadap sinyal kemotaktik mendorong neutrofil untuk memasuki jaringan melalui proses migrasi (Asihra, 2020).

b). Eosinofil

Eosinofil salah satu jenis sel darah putih dapat dikenali dari granula berwarna merahnya ketika diwarnai dengan pewarnaan asam. Meskipun memiliki ukuran dan bentuk yang serupa dengan neutrofil eosinofil memiliki granula sitoplasma yang lebih besar. Proporsi eosinofil biasanya berada pada kisaran sekitar 2-4% dari total jumlah sel darah putih (Asihra, 2020).



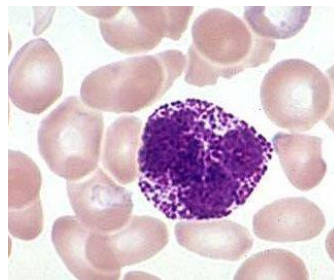
Sumber : (Hoffbrand.,2014)

Gambar 6.2 eosinofil

Sel eosinofil berperan penting dalam merespons penyakit parasitik dan alergi. Saat terjadi infeksi parasit atau reaksi alergi, eosinofil melepaskan isi granulanya ke patogen yang lebih besar, membantu dalam menghancurkannya dan memfasilitasi fagositosis selanjutnya (Hoffbrand,2014). fungsi utama eosinofil adalah detoksifikasi baik terhadap protein asing yang masuk ke dalam tubuh melalui paru-paru ataupun saluran cerna maupun racun yang dihasilkan oleh bakteri dan parasit (Asihra,2020).

c). Basofil

Basofil memiliki granula berwarna biru dengan pewarnaan basa. Sel ini lebih kecil daripada eosinofil, namun memiliki inti yang teratur. Di dalam protoplasmanya terdapat granula-granula yang besar. Jumlah basofil biasanya sekitar 0,5% di sumsum merah. (Asihra,2020)



Sumber: (Hoffbrand.,2014)

Gambar 7.2 basofil

Basofil sebuah kelompok sel leukosit yang memiliki kemampuan afinitas dengan zat warna bersifat basa seperti metilen biru, juga mengandung heparin, suatu substansi yang berfungsi sebagai antikoagulan untuk mencegah pembekuan darah dalam pembuluh darah. Proporsi normal basofil dalam sirkulasi darah berkisar antara 0,5 hingga 1% dari total jumlah leukosit (Asihra, 2020). Meskipun jumlah basofil relatif sedikit, peranannya dalam melepaskan heparin selama peradangan menjadi krusial untuk mencegah pembekuan darah dan limfe. Oleh karena itu, sel basofil dianggap sebagai prekursor sel mast. Peningkatan jumlah basofil dalam sirkulasi, yang disebut basofilia, dapat terjadi pada kondisi seperti hipotiroidisme atau setelah pemberian estrogen. Sebaliknya, penurunan

jumlah basofil dalam sirkulasi, yang dikenal sebagai basopenia, dapat disebabkan oleh suntikan kortikosteroid selama kehamilan (Asihra, 2020).

2). agranulosit

a). Monosit

Monosit adalah tipe sel darah putih yang memiliki satu nukleus besar dan morfologi berbentuk seperti tapal kuda atau ginjal, dengan diameter sekitar 12-20 mikrometer. Sel monosit memiliki kemampuan untuk berpindah dari sirkulasi darah ke dalam jaringan tubuh. Setelah tiba di jaringan, monosit mengalami pembesaran dan berperan sebagai fagosit, serta mengalami transformasi menjadi sel makrofag. Bersama dengan neutrofil, makrofag merupakan salah satu jenis leukosit fagosit yang utama, sangat efektif, dan memiliki masa hidup yang panjang (Asihra, 2020).



Sumber: (Handayani.,2013)

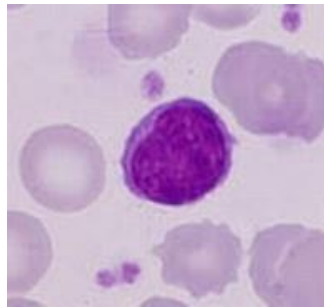
Gambar 8.2 Monosit

Monosit merupakan yang lebih besar dibandingkan dengan limfosit, dengan protoplasmanya berukuran besar, berwarna biru agak abu-abu, dan memiliki sedikit bintik kemerahan. Inti sel monosit dapat berbentuk bulat atau panjang. Sel ini terbentuk di dalam sumsum tulang, kemudian memasuki sirkulasi sebagai sel imatur. Saat masuk ke dalam jaringan, monosit mengalami pematangan dan mengalami transformasi menjadi makrofag. Fungsi utamanya sebagai fagosit, yaitu menyerap dan menghancurkan patogen. Proporsi monosit dalam total komponen sel darah putih sekitar 34% (Asihra, 2020). Jumlah monosit mencapai sekitar 3-8% dari total jumlah leukosit. Setelah beredar dalam darah selama 8-14 jam, monosit bergerak menuju jaringan dan mengalami perubahan menjadi makrofag yang juga dikenal sebagai histiosit.

Sebagai jenis leukosit terbesar, inti sel monosit memiliki granula kromatin halus yang melengkung seperti biji kacang atau ginjal. Monosit memiliki dua fungsi utama, yakni sebagai pertahanan dari mikroorganisme terutama jamur dan bakteri, serta berperan dalam respons imun secara keseluruhan (Asihra, 2020).

b). Limfosit

Limfosit merupakan jumlah terbanyak kedua setelah neutrofil, sekitar 20-40% dari total sel darah putih. Pada anak-anak, jumlah limfosit lebih banyak daripada pada orang dewasa. Ketika terjadi infeksi, jumlah limfosit akan meningkat secara signifikan. Informasi ini bersumber dari (Asihra,2020).



Sumber: (Handayani.,2013)

Gambar 9.2 limfosit

Sistem pertahanan tubuh terdiri dari dua komponen penting, yaitu limfosit B dan limfosit T. Limfosit B bertugas untuk menghasilkan antibodi humoral yang beredar di dalam tubuh dan dikenal dengan sebutan imunoglobulin. Sementara itu, limfosit T terlibat dalam berbagai proses imunologi yang melibatkan interaksi dengan sel lainnya. Imunoglobulin plasma adalah jenis imunoglobulin yang diproduksi di dalam sel plasma. Sel plasma sendiri adalah turunan khusus dari limfosit B yang bertugas untuk menghasilkan serta mengeluarkan imunoglobulin ke dalam plasma sebagai respons terhadap berbagai jenis antigen yang masuk ke tubuh. (Asihra,2020). Semua jenis sel darah, seperti limfosit, granulosit, eritrosit, dan megakariosit, berasal dari satu jenis sel yang disebut stem cell yang terdapat di sumsum tulang. Sebagian dari limfosit yang baru terbentuk dari stem cell akan menuju ke thymus, sebuah kelenjar di dalam tubuh.

Di dalam thymus, limfosit ini akan mengalami proses pematangan menjadi limfosit T yang berperan dalam reaksi imunitas seluler. Sedangkan limfosit yang tidak melakukan pematangan di thymus, akan terjadi pematangan di sumsum tulang atau di kelenjar getah bening. Limfosit yang mengalami pematangan terakhir ini memiliki kemampuan untuk membentuk antibodi dalam reaksi imunitas dan disebut sebagai limfosit B. Limfosit T dan limfosit B yang baru terbentuk akan mengalir dalam pembuluh darah dan pembuluh limfe. Sebagian besar limfosit (T dan B) akan masuk ke dalam kelenjar getah bening dan tinggal sementara di dalamnya, sementara sebagian lainnya akan kembali masuk ke dalam sirkulasi darah. Ketika berada di kelenjar getah bening, sel darah putih jenis limfosit ini akan berada pada lokasi yang telah ditetapkan untuk masing-masing jenisnya. Limfosit B akan masuk ke dalam folikel, sementara limfosit T menempati daerah para korteks dan medula. (Asihra,2020).

d. Fungsi

Leukosit memiliki fungsi untuk pertahanan tubuh dari berbagai infeksi penyakit sebagai bagian dari sistem kekebalan tubuh. Fungsi leukosit ini lebih banyak dilakukan di dalam jaringan tubuh daripada di dalam darah. Di dalam darah, leukosit hanya berada sementara waktu saat mengalir ke seluruh tubuh. Namun, saat terjadi peradangan pada jaringan tubuh, leukosit akan bergerak ke jaringan yang meradang dengan cara menembus dinding pembuluh darah (kapiler). Ketika tubuh terinfeksi oleh bakteri, sistem kekebalan tubuh berperan dalam menghancurkan berbagai mikroba. Sistem imun yang lemah dapat mempermudah serangan seperti bakteri, virus, protozoa, dan jamur yang bersifat patogen (Kiswari, 2014).

e. Kelainan jumlah leukosit

1). Jumlah Leukosit yang Meningkat

Peningkatan jumlah leukosit atau eksositosis dapat terjadi akibat beberapa faktor, seperti infeksi akut (contohnya pneumonia, meningitis, radang usus buntu, kolitis, peritonitis, pankreatitis, pielonefritis, tuberkulosis, tonsilitis, divertikulitis, sepsis, demam rematik), nekrosis jaringan (seperti infark

miokard, sirosis hati, luka bakar, kanker organ, emfisema, tukak lambung), leukemia, penyakit kolagen, anemia hemolitik, anemia sel sabit, penyakit parasit, dan stres (seperti pembedahan, demam, gangguan emosi jangka panjang) (Nugraha, 2017).

2). Jumlah Leukosit yang Menurun

Penurunan jumlah leukosit atau leukopenia dapat disebabkan oleh penyakit hematopoietik (seperti anemia aplastik, anemia pernisiiosa), alkoholisme, *Systemic Lupus Erythematosus (SLE)* dan rheumatoid arthritis (Nugraha, 2017).

B. Kerangka Konsep

Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

Jumlah leukosit Systemic Lupus Erythematosus

Penderita Systemic <i>Lupus Erythematosus (SLE)</i>

Persentase jumlah hitung leukosit dan jenis leukosit
--