

**PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN MASA
PEMBEKUAN DARAH (*CLOTTING TIME*) MENGGUNAKAN
TABUNG KACA DAN TABUNG PLASTIK**

KARYA TULIS ILMIAH

Oleh :

MARSIANUS DURMAN

NIM: 13.0887.195.03



**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
SEKOLAH TINGGI IIMU KESEHATAN WIYATA HUSADA
SAMARINDA**

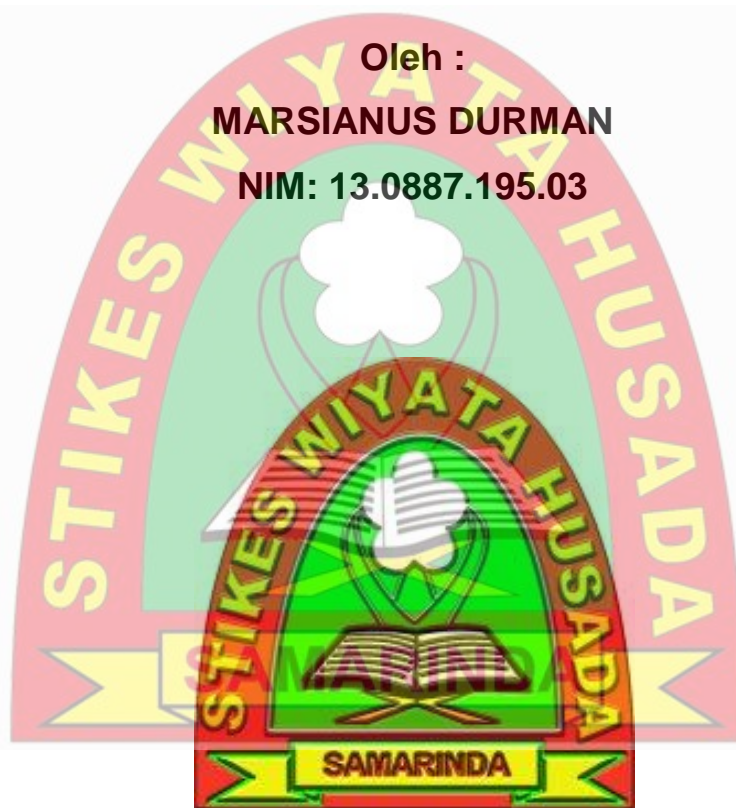
2016

**PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN MASA
PEMBEKUAN DARAH (*CLOTTING TIME*) MENGGUNAKAN
TABUNG KACA DAN TABUNG PLASTIK**

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk Memenuhi Persyaratan Mencapai Derajat Diploma Analis Kesehatan (Amd, AK)
Pada Program Studi DIII Analis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada
Samarinda

Oleh :
MARSIANUS DURMAN
NIM: 13.0887.195.03



**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
SEKOLAH TINGGI IIMU KESEHATAN WIYATA HUSADA
SAMARINDA**

2016

**PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN MASA PEMBEKUAN DARAH
(CLOTTING TIME) MENGGUNAKAN TABUNG KACA DAN TABUNG
PLASTIK**

KARYA TULIS ILMIAH

Oleh :

MARSIANUS DURMAN

Telah dipertahankan dalam ujian

Pada Tanggal 22 Juni 2016

Pembimbing I,

Khoirul Anam, S. Si, M. Biomed
NIK : 113072.84.08.003

Pembimbing II,

Zaerial Aoi Susanto S.T
NIK : 113072.90.11.023

Penguji,

Kamil, M.Si
NIP : 11.1508.75.01

Mengesahkan

Ketua STIKes Wiyata Husada Samarinda

Ns. Edy Mulyono, S. Pd, S. Kep, M. Kep
NIK : 113072.413045

Mengetahui

Ketua Program Studi Analisis
Kesehatan

Khoirul Anam, S.Si, M. Biomed
NIK : 113072.84.08.003

SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Marsianus Durman

Nim : 13.0887.195.03

Program Studi : Program Studi D3 Analis Kesehatan STIKes Wiyata

Husada Samarinda

Judul Laporan Tugas Akhir : Perbandingan Hasil Pemeriksaan Masa Pembekuan

Darah Menggunakan Tabung Kaca Dan Tabung

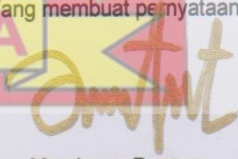
Plastik.

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa Tugas Akhir yang saya tulis ini benar-benar hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilan tulisan atau pikiran orang lain yang saya akui sebagai tulisan atau pikiran saya sendiri.

Apabila dikemudian hari dapat dibuktikan bahwa Tugas Akhir ini adalah hasil jiplakan, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Samarinda, 27 Juni 2016

Yang membuat pernyataan,


Marsianus Durman
13.0887.195.03

ABSTRAK

Perbandingan Hasil Pemeriksaan Masa Pembekuan Darah (*Clotting Time*) Menggunakan Tabung Kaca Dan Tabung Plastik

Marsianus Durman¹, Khoirul Anam², Zaenal Adi Susanto³

Latar Belakang: Masa pembekuan darah atau *clotting time* (CT) adalah lamanya waktu yang diperlukan darah untuk membeku. Dalam pemeriksaan masa pembekuan darah terdapat berbagai macam metode pemeriksaan yang digunakan termasuk metode tabung baik tabung kaca maupun tabung plastik. Pada pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan metode tabung yang prinsipnya mengukur waktu yang diperlukan oleh darah lengkap untuk terbentuknya bekuan padat didalam tabung. Penelitian ini bertujuan untuk Mengetahui perbandingan hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

Metode: Jenis penelitian ini adalah eksperimen dengan menggunakan 35 sampel. Teknik pengambilan sampelnya adalah sampling jenuh (*total sampling*). Metode pemeriksaan pembekuan darah pada penelitian ini digunakan metode tabung (*Modifikasi Lee and White*) serta datanya dianalisis dengan uji statistik independent sample t-test.

Hasil: Dari hasil penelitian berdasarkan uji statistik Analisa *T-Test Independent* didapatkan nilai sig. (2-tailed) $0,000 \leq 0,05$.

Kesimpulan: Ada perbedaan antara hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

Kata Kunci: Masa Pembekuan Darah, Metode Tabung Kaca dan Metode Tabung Plastik.



ABSTRACT

Comparative Examination Period Blood Coagulation (clotting time) Using the Tube Glass And Plastic Tubes

Marsianus Durman¹, Khoirul Anam², Zaenal Adi Susanto³

Background: The period clotting or clotting time (CT) is the length of time (duration) for blood to clot. In the test of blood clotting time there are all kinds of methods belonging to tube methods, glass tubes or plastic tubes. On test of blood clotting time make use of tube methods that principle is measures the time need be to complete blood clots inside of tube. The purpose of this research knows the comparison results of the clotting time between glass tubes and plastic tubes.

Methods: The reseach is an experiment used 35 samples. Sample collection technique is a saturation sampling (total sampling). Method of testof clotting time in this reseach used a tube method (Modified Lee and White) and the data were analyzed with statistical test of independent sample t-test.

Results: The results of research based on analysis of statistical tests T-Test Independent obtained sig. (2-tailed) $0.000 \leq 0.05$.

Conclusion: There is a difference between the results of blood clotting time using glass tubes and plastic tubes.

Keywords: Blood Clotting Time, Method Glass Tubes and Plastic Tubes method.



KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, yang mana hingga saat ini saya masih diberikan umur panjang serta kesehatan, sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan dengan baik tanpa ada halangan. Maksud dari pembuatan Karya Tulis Ilmiah yang berjudul “Perbandingan Hasil Pemeriksaan Masa Pembekuan Darah Menggunakan Tabung Kaca Dan Tabung Plastik.” adalah untuk menyelesaikan tugas akhir dari perkuliahan yang sedang saya jalani saat ini.

Suatu kebanggaan bagi saya sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat hadir agar dapat digunakan sebaik-baiknya dan dapat dijadikan sebuah referensi nantinya untuk penelitian yang akan datang dan mungkin saja Karya Tulis Ilmiah ini juga dapat berguna bagi laboratorium maupun tenaga pendidik.

Saya ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dan mengarahkan saya pada saat pembuatan Karya Tulis Ilmiah ini maupun pada saat saya melakukan penelitian dan mungkin tidak dapat saya sebutkan semua disini terkhusus untuk :

1. Bapak Ns. Edy Mulyono, S.Pd, S.Kep, M. Kep, selaku Ketua STIKes Wiyata Husada Samarinda.
2. Bapak Khoirul Anam, S.Si, M.Biomed, selaku Ketua Program Studi D-III Analis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda.
3. Bapak Khoirul Anam, S.Si, M.Biomed, dan Bapak Zaenal Adi Susanto,S.T, selaku pembimbing dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Orang tua dan saudara saya serta keluarga yang senantiasa memotivasi saya untuk selalu dan terus maju untuk sukses.
5. Kepada teman-teman saya yang telah membantu dan memberikan dukungan, do'a serta motivasi sehingga Karya Tulis Ilmiah ini dapat terselesaikan.
6. Rekan-rekan saya mahasiswa/i D-III Analis Kesehatan angkatan 2013 yang telah banyak membantu dan memberikan semangat kepada saya agar bisa menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tepat waktu.

Mungkin hanya ini yang dapat saya berikan kepada semua pihak yang telah banyak membantu saya dalam penyelesaian Karya Tulis Ilmiah ini semoga dapat bermanfaat bagi institusi kesehatan khususnya pada bidang Analis Kesehatan, bermanfaat bagi laboratorium klinik dan bermanfaat bagi semua yang membaca Karya Tulis Ilmiah saya.

Kritik dan saran sangat saya harapkan untuk perbaikan dari Karya Tulis Ilmiah ini kedepannya.

Samarinda, 27 Juni 2016

Penulis



DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
SURAT PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN	iii
ABSTRAK.....	iv
ABSTRACT.....	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah	3
C. Tujuan Penelitian	3
1. Tujuan Umum	3
2. Tujuan Khusus.....	3
D. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Telaah Pustaka	5
1. Darah.....	5
2. Trombosit.....	6
a. Produksi Trombosit	6
b. Struktur Trombosit.....	6
c. Fungsi Trombosit.....	7
1) Adhesi Trombosit	7
2) Reaksi Pelepasan Trombosit.....	7
3) Agregasi Trombosit	8
4) Aktifitas Prokoagulan Trombosit.....	8
3. Perdarahan	8
4. Respon Hemostatis.....	11
a. Vasokonstriksi.....	11

b. Reaksi Trombosit Dan Terbentuknya Sumbatan Hemostatik Primer	11
c. Stabilitas Sumbatan Trombosit Oleh Fibrin	11
d. Pembatasan Fisiologis Pada Koagulasi Darah	12
e. Inhibitor Faktor Koagulasi	12
f. Protein C Dan Protein S	12
g. Aliran Darah	13
h. Fibrinolisis	13
i. Inaktivasi Plasmin	13
5. Tes Faal Haemostatik	14
a. Hitung Darah dan Pemeriksaan Filem Darah	14
b. Waktu Perdarahan	14
c. Tes Penyaring	14
d. Pengujian Spesifik Faktor-faktor Pembekuan	15
e. Tes Fibrinolisis	15
6. Sistem Kinin	16
7. Sel Endotel	16
8. Pembekuan Darah	16
9. Proses Pembekuan Darah	19
a. Jalur Ekstrinsik	20
b. Jalur Intrinsik	20
10. Metode Pemeriksaan Pembekuan Darah	21
a. Metode Tabung (Modifikasi dari Cara Lee dan White)	21
b. Metode Tabung Kapiler (Menurut Duke)	22
c. Metode Slide	22
B. Hipotesis	22
C. Kerangka Teori	23
D. Kerangka Konsep	23

BAB III METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian	24
B. Tempat dan Waktu Penelitian	24
1. Tempat Penelitian	24
2. Waktu Penelitian	24
C. Populasi	24

D. Sampel	24
E. Teknik Sampling	24
F. Teknik Pengambilan Data	24
1. Metode.....	24
2. Alat	24
3. Bahan	25
G. Definisi Operasional	25
H. Prosedur Penelitian	25
1. Pra Analitik.....	25
2. Analitik	26
3. Pasca Analitik	26
I. Teknik Analisa Data	26
J. Alur Penelitian	27

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil Penelitian.....	28
B. Pembahasan.....	30

BAB V PENUTUP

A. Kesimpulan.....	34
B. Saran.....	34

DAFTAR PUSTAKA

LAMPIRAN

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



DAFTAR TABEL

No.	Judul Tabel	Halaman
Tabel 3. 1	Definisi Operasional Variabel	25
Tabel 4.1	Hasil Penelitian dan Presentase Selisih Rata-rata Masa Pembekuan Darah Metode Tabung Kaca dan Tabung Plastik	28
Tabel 4.2	Statistik Deskriptif yang Membedakan Dua Metode antara Metode Tabung Kaca dan Metode Tabung Plastik.....	29
Tabel 4.3	Hasil Analisa <i>T-Test</i> <i>Independen</i>	29



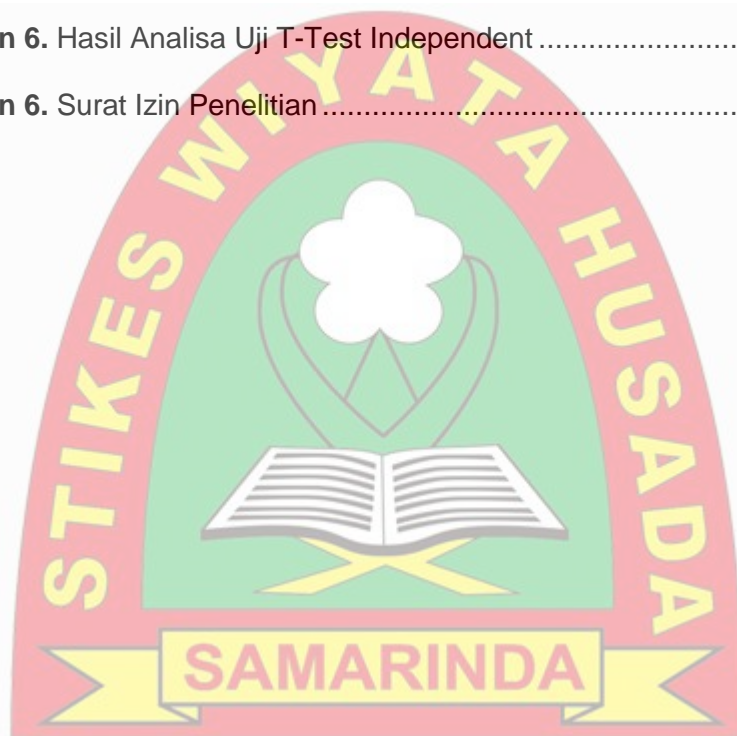
DAFTAR GAMBAR

No	Judul Gambar	Halaman
Gambar 2.1	Kerangka Teori.....	23
Gambar 2.2	Kerangka Konsep.....	23
Gambar 3.1	Alur Penelitian	27



DAFTAR LAMPIRAN

No	Judul Lampiran	Halaman
Lampiran 1.	Lembar Permohonan Menjadi Responden	37
Lampiran 2.	Surat Pernyataan Responden	38
Lampiran 3.	Kuisisioner	39
Lampiran 4.	Dokumentasi Penelitian, Alat dan Bahan	40
Lampiran 5.	Hasil Uji Homogenitas Dan Normalitas	43
Lampiran 6.	Hasil Analisa Uji T-Test Independent	44
Lampiran 6.	Surat Izin Penelitian	45



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Darah adalah cairan yang terdapat pada semua makhluk hidup (kecuali tumbuhan) tingkat tinggi yang berfungsi mengirimkan zat-zat dan oksigen yang dibutuhkan oleh jaringan tubuh, mengangkut bahan-bahan kimia hasil metabolisme, dan juga sebagai pertahanan tubuh terhadap virus atau bakteri. Darah yang diedarkan melalui pembuluh darah, yang banyaknya pada orang dewasa kurang lebih 5 liter ini, dapat mengalir karena kinerja pompa jantung. Darah dialirkan keseluruh tubuh karena fungsinya yang khusus yaitu sebagai sistem transportasi. Untuk mempertahankan keenceran darah sehingga darah tetap mengalir dalam pembuluh darah dan mengurangi kehilangan darah pada saat terjadinya kerusakan pembuluh darah diperlukan proses hemostatis yang melibatkan sistem vaskuler, sistem trombosit, sistem koagulasi, dan sistem fibrinolisis (Bakta,2006).

Pembekuan darah (koagulasi) adalah suatu proses kimiawi dimana protein-protein plasma berinteraksi untuk mengubah molekul protein plasma besar yang larut, yaitu fibrinogen menjadi gel stabil yang tidak larut yang disebut fibrin (Sacher, 2000). Koagulasi terjadi melalui tiga langkah utama. Pertama, sebagai respon terhadap rupturnya pembuluh darah atau kerusakan sel darah itu sendiri rangkaian reaksi kimiawi kompleks yang melibatkan beberapa faktor yang terjadi dalam darah hasil akhirnya adalah aktivator protombin. Kedua, aktivator protombin mengkatalisis perubahan protombin menjadi trombin. Ketiga, trombin akan bekerja sebagai enzim untuk mengubah fibrinogen menjadi benang fibrin yang merangkai trombosit, sel darah, dan plasma untuk membentuk bekuan (Guyton, 1997).

Pemeriksaan masa pembekuan darah atau *clotting time* (CT) adalah lamanya waktu yang diperlukan darah untuk membeku. Dalam tes ini hasilnya menjadi ukuran aktifitas faktor- faktor pembekuan darah, terutama faktor-faktor yang membentuk tromboplastin dan faktor yang berasal dari trombosit (Gandasoebrata, 2007). Penurunan masa pembekuan terjadi pada penyakit thromboplebitis, infak miokard (serangan jantung), emboli pulmonal (penyakit paru-paru), penggunaan obat barbiturat, kontrasepsi hormonal wanita, vitamin K, digitalis (obat jantung), diuretik (obat yang berfungsi mengeluarkan air jika

ada pembekakan), sedangkan perpanjangan masa pembekuan terjadi pada penderita penyakit hati, kekurangan faktor pembekuan darah, leukemia, dan gagal jantung kongestif. Estrogen dapat meningkatkan koagulabilitas (daya beku) darah, meningkatkan faktor pembekuan yaitu faktor II, VII, IX, dan X dalam arah serta menurunkan antitrombin III.

Hemostatis catat dengan perdarahan abnormal dapat diakibatkan dari trombositopenia, kelainan fungsi trombosit atau pembekuan darah terganggu. Sejumlah tes sederhana dipakai untuk menilai trombosit dan komponen pembekuan dari hemostatis adalah hitung darah dan pemeriksaan filem darah, waktu perdarahan (Bleeding Time), tes penyaring (screening test) pembekuan darah (waktu protrombin/PT=protrombin time, the Activated Partial Thromboplastin Time/APTT, tes penyaring untuk defisiensi fibrinogen termasuk titer fibrinogen dan waktu thrombin, dan waktu pembekuan seluruh darah pada 37°C.

Menurut Gandasoebrata (2007) Metode pemeriksaan *clotting time* yaitu metode tabung Pemeriksaan *clotting time* dengan menggunakan darah lengkap sebenarnya satu pemeriksaan yang kasar tetapi diharapkan mampu mewakili proses pembekuan yang terjadi di dalam tubuh secara *in vitro* sehingga diantara pemeriksaan yang menggunakan darah lengkap metode yang paling banyak di gunakan dan dianggap paling baik, tetapi masih banyak laboratorium yang tidak menggunakan dan lebih memilih metode slide dengan alasan sampel yang dibutuhkan sedikit yaitu sebanyak 2 tetes darah, prosedur pemeriksaan yang sederhana sehingga membutuhkan waktu yang sedikit dibandingkan dengan metode tabung yang menggunakan sampel sebanyak 4 ml darah dan prosedur pemeriksaan kompleks sehingga membutuhkan waktu yang lama, metode tabung kapiler sampel darah pasien diambil dan pada saat darah keluar, darah dimasukkan ke dalam tabung kapiler, tiap 30 detik, tabung kapiler dipatahkan pada daerah goresan yang telah dibuat.

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Iuviriani Eva (2014) menunjukkan rata-rata hasil pemeriksaan masa pembekuan darah yang ditentukan dengan metode slide dan metode tabung berbeda makna, dengan memperhatikan kekurangan dan kelebihan dari masing-masing metode serta memilih metode mana yang memiliki kemungkinan kesalahan lebih sedikit, mudah dilakukan, dan biaya yang terjangkau untuk mendapatkan hasil yang dapat dipercaya sehingga tidak berdampak pada penanganan pasien.

Test masa pembekuan darah menjadi sempurna jika tabung-tabung yang dipakai diberi lapisan silicon. Masa pembekuan darah lengkap dengan memakai tabung berlapisan silicon (plastik) jauh lebih panjang daripada yang biasa (kaca) (Gandasoebrata, 2007). Adapun tabung yang sering digunakan pada laboratorium adalah tabung kaca. Tabung kaca dapat mengaktivasi faktor pembekuan darah sehingga masa pembekuan darah lebih pendek daripada tabung plastik sedangkan tabung plastik dapat mencegah atau menghambat aktivasi faktor pembekuan darah sehingga waktu yang dibutuhkan darah untuk membeku lebih lama daripada tabung kaca. Ukuran tabung yang digunakan adalah berdiameter 7-10 mm. Oleh karena itu penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang “Perbandingan Hasil Pemeriksaan Masa Pembekuan Darah (*Clotting time*) Menggunakan Tabung Kaca Dan Tabung Plastik”.

A. Rumusan Masalah

Adapun sebagai rumusan masalah pada penelitian ini adalah apakah terdapat perbandingan hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

B. Tujuan Penelitian

Adapun tujuan penelitian ini, mempunyai tujuan umum dan tujuan khusus.

1. Tujuan umum

Mengetahui perbandingan hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui hasil masa pembekuan darah (*Clotting Time*) menggunakan tabung kaca.
- b. Mengetahui hasil masa pembekuan darah (*Clotting Time*) menggunakan tabung plastik.

D. Manfaat Penelitian

Adapun manfaat dari penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Bagi instansi

Dapat memberi masukan kepada instansi dalam memilih

metode pemeriksaan yang baik untuk meningkatkan mutu pelayanan bagi masyarakat.

2. Bagi Akademik

Sebagai bahan referensi bagi pembaca lain yang akan melakukan penelitian yang sama dalam bidang hematologi serta memberikan pembendaharaan Karya Tulis Ilmiah.

3. Bagi Peneliti

Dapat menambah wawasan dan kompetensi atau keterampilan bagi penulis pada pemeriksaan masa pembekuan darah yang diperiksa menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Darah

Darah adalah jaringan cair yang terdiri atas dua bagian. Bahan interseluler adalah cairan yang disebut plasma dan di dalamnya terdapat unsur-unsur padat, yaitu sel darah. Volume darah secara keseluruhan kira-kira merupakan satu perdua belas berat badan atau kira-kira 5 liter. Sekitar 55 persennya adalah cairan, sedangkan 45 persen sisanya terdiri atas sel darah. Angka ini dinyatakan dalam nilai hematokrit atau volume sel darah yang dipadatkan yang berkisar antara 40 sampai 47 (Pearce, 2013).

Darah bergerak dalam sistem sirkulasi sampai kapiler dari organ dan jaringan kemudian menjalankan tugas fungsinya untuk mengangkut bahan yang dibutuhkan untuk oleh sel dari sel mengangkut bahan yang tidak dibutuhkan untuk dibuang. Yang paling penting dari bahan yang ditransfer menuju sel serta membawa glukosa menuju sel dan jaringan yang sangat dibutuhkan untuk reaksi metabolisme, oksidatif yang sangat penting untuk kehidupan (Sadikin, 2002).

Selain itu darah berfungsi sebagai transport asam amino, asam lemak, mineral dan bahan nutrisi lainnya. Vitamin ke sel untuk mengatur proses metabolisme di dalam sel. Melalui pertukaran ion-ion dan molekul pada cairan interstisial, darah membantu mempertahankan pH dan konsentrasi elektrolit pada cairan interstisial dalam batasan yang dibutuhkan untuk fungsi sel yang normal. Darah mengangkut hasil metabolisme dari sel seperti karbondioksida dari paru-paru, bilirubin menuju ke hati dan bahan toksik lainnya. Darah mentransport panas menuju ke kulit dan paru-paru dengan demikian ikut suhu tubuh. Selain fungsi tersebut fungsi lainnya untuk mempertahankan tubuh dan invasi mikroorganisme dan untuk reaksi imunologis akibat masuknya benda-benda asing. Selain itu darah juga berperan penting dalam proses homeostasis. Jadi dapat disimpulkan darah mempunyai tiga fungsi, yaitu:

1. Berfungsi sebagai transport.
2. Berfungsi sebagai regulasi.
3. Berfungsi sebagai pertahanan tubuh (Sadikin, 2002).

Unsur sel darah terdiri dari sel darah merah (eritrosit), beberapa jenis sel darah putih (leukosit) dan fragmen sel yang disebut trombosit. Eritrosit berfungsi sebagai transport oksigen, leukosit berfungsi untuk mengatasi infeksi dan trombosit untuk hemostasis (Sylvia, 2005).

2. Trombosit

a. Produksi trombosit

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang dengan fragmentasi sitoplasma megakariosit. Prekursor megakariosit – megakariosit – timbul dengan proses diferensiasi dari sel asal haemopoietik. Megakariosit matang dengan proses replikasi endomitotik inti secara sinkron, yang memperbesar volume sitoplasma saat jumlah inti bertambah dua kali lipat. Pada tingkat perkembangan, terbanyak pada stadium 8 inti, replikasi inti lebih lanjut dan pertumbuhan sel berhenti, sitoplasma menjadi granular dan selanjutnya trombosit dibebaskan. Produksi trombosit mengikuti pembentukan mikrovesikulus dalam sitoplasma sel yang bersatu (koalesensi) membentuk membran batas pemisah (demarkasi) trombosit. Setiap megakariosit menghasilkan sekitar 4000 trombosit. Interval waktu dari diferensiasi sel asal (*stem cell*) sampai dihasilkan trombosit sekitar 10 hari pada manusia (Hoffbrand et al, 1996).

b. Struktur Trombosit

Bungkus permukaan mukopolisakarida mempunyai kepentingan khusus dalam reaksi adhesi dan agregasi trombosit yang membentuk kejadian awal yang pembentukan sumbatan trombosit (*platelet plug*) selama haemostatis. Membran plasma tiga lapis (*trilaminar*) dan sistem membran terbukanya (*kanalikulus*) berinvagasi ke dalam bagian dalam trombosit untuk membentuk permukaan reaktif besar pada mana protein pembekuan plasma dapat diserap secara selektif. Membran ini merupakan dasar struktur faktor 3 trombosit. Sistem trombastin (*aktomiosin*) kontraktile mencakup filamen dan mikrofilamen pada daerah submembran. Rangka mikrotubulus yang melingkar (*circumferential*) berfungsi untuk pemeliharaan bentuk diskoit normal yang beredar. Pada bagian dalam trombosit kalsium, nukleotida (khusus ADP), dan serotonin dikandung granula padat-elektron. Granula spesifik (*alfa*)

mengandung antagonis heparin (faktor 4 trombosit), faktor pertumbuhan trombosit, tromboglobulin, fibrinogen dan faktor pembekuan lain (Hoffbrand et al, 1996).

c. Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit adalah membentuk sumbat mekanis yang merupakan respons hemostatik normal terhadap cedera vaskuler. Tanpa trombosit, dapat terjadi kebocoran darah secara spontan melalui pembuluh halus. Fungsi trombosit ada tiga yaitu perlekatan (adhesi), penggumpalan (agregasi), dan reaksi pelepasan juga terdapat amplifikasi (penguatan). Imobilisasi trombosit di tempat cedera vaskuler mensyaratkan interaksi spesifik trombosit dengan dinding pembuluh darah (adhesi) dan antara trombosit (agregasi) (Hoffbrand et al, 2011).

1) Adhesi trombosit

Setelah luka pembuluh darah, trombosit melekat diri pada jaringan ikat sub-endotelial yang terbuka. Fungsi ini sebagian tergantung pada faktor VII dan juga bergantung pada glikoprotein lib dan IIIa yang mengikat fibrinogen untuk menghasilkan agregasi trombosit (Hoffbrand et al, 2005).

2) Reaksi pelepasan trombosit

Pemaparan terhadap kolagen atau aksi trombin mengaktifkan pelepasan isi granula trombosit yang terdiri dari ADP, serotonin, fibrinogen, enzim lisosom dan faktor penetralisasi heparin (faktor 4 trombosit). Kolagen dan trombin mengaktifkan sintesis prostaglandin trombosit yang mengarah ke pembentukan zat labil, tromboxan A₂, yang merendahkan kadar cAMP trombosit dan mengawali reaksi pelepasan. Zat ini tidak hanya memperkuat agregasi trombosit tetapi juga memiliki aktivitas vasokonstriksi kuat. Reaksi pelepasan dihambat oleh zat-zat yang meningkatkan kadar cAMP (cyclic AMP) trombosit. Satu demikian adalah prostaglandin, prostasiklin (PGI₂) yang disintesis oleh sel endotel pembuluh darah, ini merupakan penghambat kuat agregasi trombosit dan mungkin mencegah penumpukan trombosit pada endotel pembuluh darah normal (Hoffbrand et al, 1996).

3) Agregasi trombosit

ADP dan tromboxan A_2 yang dilepaskan menyebabkan trombosit-trombosit tambahan lainnya beragregasi (berkelompok) pada tempat luka pembuluh darah. ADP menyebabkan trombosit membengkak dan mempermudah membran trombosit-trombosit yang berdekatan untuk melekat satu sama lain. Saat terjadi reaksi ini pelepasan lebih lanjut terjadi sehingga membebaskan lebih banyak ADP dan tromboxan A_2 yang menyebabkan agregasi trombosit sekunder. Proses umpan balik positif ini menyebabkan masa trombosit yang cukup besar untuk menyumbat daerah kerusakan endotel (Hoffbrand et al, 1996).

4) Aktivitas prokoagulan trombosit

Setelah agregasi dan pelepasan trombosit, fosfolipid membran yang terpajang (faktor trombosit, *platelet* faktor 3). Tersedia untuk dua jenis reaksi dalam kaskade koagulasi. Kedua reaksi yang diperantarai fosfolipid ini bergantung pada ion kalsium. Reaksi pertama (*tenase*) melibatkan faktor Ix_a, VIII_a, dan X dalam pembentukan faktor X_a. Reaksi kedua (*protrombinase*) menghasilkan pembentukan trombin dari interaksi faktor X_a, Va, protrombin (II). Permukaan fosfolipid membentuk cetakan yang ideal untuk konsentrasi dan orientasi protein-protein tersebut yang penting (Hoffbrand et al, 2011).

3. Perdarahan

Perdarahan pada umumnya menunjukkan ekstravasasi darah akibat robeknya pembuluh darah. Seperti perdarahan kapiler terjadi pada kongesti kronis. Peningkatan kecenderungan terjadinya perdarahan akibat suatu jejas yang biasanya tidak bermakna, terjadi pada berbagai macam gangguan klinis yang disebut sebagai *diathesis hemoragis*. Namun, robeknya suatu arteri atau vena besar hamper selalu disebabkan oleh cedera vaskuler, yaitu trauma, aterosklerosis, atau erosi karena radang atau neoplasia pada dinding pembuluh darah (Robbins et al, 2007).

Perdarahan dapat terjadi eksternal atau atau dapat tersembunyi dalam suatu jaringan, akumulasi perdarahan disebut sebagai *hematoma*. *Hematoma* dapat relatif tidak bermakna (seperti pada memar) atau dapat menumpuk darah dalam jumlah yang cukup untuk menyebabkan kematian (misalnya, suatu hematoma retroperitoneal masif akibat pecahnya aneurisme aorta pada saat pembedahan (Robbins et al, 2007).

Kepentingan klinis perdarahan bergantung pada volume dan kecepatan hilangnya darah. Kehilangan yang cepat hingga 20% dari volume darah atau kehilangan yang perlahan, bahkan dalam jumlah yang lebih besar dapat sedikit berdampak pada orang dewasa sehat. Namun, kehilangan yang lebih besar dapat menyebabkan *syok hemoragik (hipovolemik)*. Lokasi perdarahan juga penting, perdarahan yang mungkin ringan pada jaringan subkutan dapat menyebabkan kematian jika terletak dibatang otak. Akhirnya kehilangan zat besi, kemudian menyebabkan anemia defisiensi zat besi terjadi pada kasus kehilangan darah eksternal kronis atau berulang (misalnya, ulkus peptikum atau perdarahan menstruasi). Sebaliknya, jika sel darah merah dipertahankan, misalnya pada perdarahan dalam rongga atau jaringan tubuh, besi dapat dimanfaatkan kembali untuk sintesis hemoglobin (Robbins et al, 2007).

Darah berada didalam suatu system saluran yang berhubungan satu sama lain secara keseluruhan membentuk suatu ruang tertutup. Didalam ruang tertutup tersebut darah terus menerus beredar menjalankan fungsinya. Dengan demikian, ruang tertutup ini sama sekali tidak mempunyai hubungan terbuka dengan dunia luar. Ditempat-tempat tertentu, ada hubungan dengan dunia luar dengan cara difusi, yaitu di paru-paru dan glomerulus ginjal. Hubungan ini mutlak diperlukan demi fungsi darah itu sendiri. Oleh karena itu di alveolus paru-paru itulah darah langsung menyerap O_2 dan mengeluarkan CO_2 , sedangkan di glomerulus ginjal darah

membuang sejumlah hasil metabolisme. Akan tetapi, meskipun di dua tempat itu terjadi hubungan yang lebih kurang langsung dengan dunia luar, tidak pernah terjadi kehilangan darah, atau lebih tepat lagi kehilangan cairan melalui dua cara tersebut (Sadikin, 2002).

Sebaliknya, dalam kehidupan sehari-hari, selalu saja ada kemungkinan rusak kesinambungan dinding pembuluh darah yang membentuk ruang tertutup tersebut. Kecelakaan yang menyebabkan luka yang tampak dan disadari, seperti tertusuk benda runcing, tersayat pisau dan sebagainya, dengan jelas memperlihatkan keluarnya darah sehingga selalu ada reaksi untuk menghentikannya (Sadikin, 2002).

Disadari atau tidak, luka selalu mempunyai kemungkinan untuk menyebabkan kehilangan darah dan terjadinya infeksi, bila tidak diatasi. Akan tetapi, tidak pernah atau jarang sekali disadari kemungkinan akan terjadinya hal yang sama pada luka-luka kecil, apalagi yang tidak tampak. Misalnya luka kecil di saluran cerna karena memakan yang keras atau runcing, seperti tertelan duri ikan. Oleh karena luput dari perhatian, luka seperti itu tidak diusahakan untuk menghentikannya. Apalagi ada kemungkinan kehilangan cairan dan terjadinya infeksi, tentulah luka yang tidak diatasi tadi akan menyebabkan kedua hal tersebut. Kedua keadaan tersebut memang pasti terjadi, bila usaha pengendalian luka hanya mengandalkan usaha sadar dari manusia. Untunglah hal tersebut tidak terjadi dan itu disebabkan oleh adanya mekanisme pengendalian perdarahan atau hemostatis tersebut (Sadikin, 2002).

Pengendalian luka oleh tubuh dapat dibagi dalam tiga tahap utama. Tahap pertama ialah usaha menghentikan luka, yang berakhir dengan terbentuknya gumpalan darah (*clot*). Tahap kedua, yang terjadi sesudah gumpalan tersebut terbentuk sehingga perdarahan dapat diatasi, ialah penghancuran gumpalan darah atau resorpsi. Tahap ketiga ialah pembentukan kembali struktur semula (regenerasi) yang rusak pada waktu luka. Diharapkan melalui ketiga

tahap ini, keutuhan jaringan pulih kembali dan jaringan tersebut dapat menjalankan fungsi semula sebagaimana mestinya (Sadikin, 2002).

Ketika terjadi luka, sebagai usaha pertama untuk mengatasinya terjadilah beberapa hal berikut. Pertama, terjadinya penciutan pembuluh darah (vasokonstriksi) yang mengalami luka tersebut. Dengan demikian, aliran darah ketempat luka akan terhenti atau sangat berkurang. Peristiwa ini terjadi secara reflex dan diatur oleh system saraf otonom. Selanjutnya ditempat luk akan terjadi gumpalan trombosit. Dengan demikian, luka tersebut akan tersumbat oleh trombosit ini. Bersamaan dengan itu, trombosit tersebut mengeluarkan isinya, antara lain senyawa serotonin (5-OH triptamin), yang berasal dari asam amino triptofan. Senyawa ini akan meningkatkan vasokonstriksi. Selain itu, trombosit juga mengeluarkan berbagai senyawa lain, seperti prostaglandin dan tromboksan, yang berasal dari asam lemak mustahak (esensial) yaitu asam arakidonat. Kedua senyawa tersebut bersifat kimioatraktan atau mampu memanggil lebih banyak trombosit dan lekosit ketempat tersebut. Kedua peristiwa ini hanya mampu mengatasi perdarahan dalam jangka waktu yang tidak lama (Sadikin, 2002).

4. Respons Hemostatis

a. Vasokonstriksi

Vasokonstriksi segera pembuluh darah yang cedera dan refleksi konstiksi arteri kecil dan arteriol di sekitar merupakan penyebab melambatnya aliran darah ke daerah yang cedera. Jika terjadi cedera yang luas maka reaksi vaskular ini mencegah terjadinya eksanguinasi. Berkurangnya aliran darah memungkinkan pengaktifan kontak trombosit dan faktor-faktor pembekuan (Hoffbrand et al, 2011).

b. Reaksi Trombosit Dan Terbentuknya Sumbatan Hemostatik Primer

Jika terjadi kerusakan pada lapisan endotel maka mula-mula trombosit melekat (melalui reseptor glikoprotein 1a dan glikoprotein 1b)

ke jaringan yang terpajan, yang diperantarai glikoprotein 1b faktor Von Willebrand. Paparan kolagen dan trombin yang dihasilkan melalui pengaktifan faktor jaringan yang diproduksi di tempat cedera menyebabkan trombosit-trombosit yang melekat membebaskan isi granula mereka dan juga mengaktifkan sintesis prostaglandin sehingga bentuk tromboksan A₂ (TXA₂). Adenosin difosfat (ADP) yang dibebaskan menyebabkan trombosit membengkak dan menggumpal. Menggelindingnya trombosit sesuai arah aliran darah di atas faktor Von Willebrand yang terpajan disertai pengaktifan reseptor glikoprotein IIb/IIIa menyebabkan ikatan menjadi lebih kuat. Trombosit-trombosit lain dari aliran darah akan tertarik ke daerah cedera. Agregasi trombosit yang berkelanjutan ini mendorong pertumbuhan sumbatan hemostatik yang segera menutupi jaringan ikat yang terpajan tersebut. Sumbat hemostatik primer yang tidak stabil dan diproduksi oleh reaksi trombosit dalam menit-menit pertama ini biasanya sudah memadai untuk mengatasi perdarahan secara temporer (Hoffbrand et al, 2011).

c. Stabilisasi Sumbatan Trombosit Oleh Fibrin

Hemostatis definitif dicapai ketika fibrin yang terbentuk oleh koagulasi darah ditambahkan ke massa trombosit dan oleh retraksi/pemadatan bekuan yang diinduksi oleh trombosit (Hoffbrand et al, 2011).

Setelah cedera vaskular, pembentukan Xase ekstrinsik (faktor IIa, faktor jaringan, fosfolipid, Ca^{2+}) memicu jenjang koagulasi. Agregasi trombosit dan reaksi pelepasan mempercepat proses koagulasi dengan menyediakan fosfolipid membran dalam jumlah besar. Trombin yang terbentuk di tempat cedera mengubah fibrinogen yang larut dalam plasma menjadi fibrin, memperkuat agregasi dan sekresi trombosit, serta juga mengaktifkan faktor XI dan XIII serta kofaktor V dan VIII. Komponen fibrin pada sumbatan hemostatik meningkat karena trombosit-trombosit yang melekat mengalami degranulasi lengkap dan autolisis dan setelah beberapa jam keseluruhan sumbat hemostatik berubah menjadi massa padat fibrin yang saling berikatan silang (Hoffbrand et al, 2011).

d. Pembatasan Fisiologis Pada Koagulasi Darah

Jika tidak dibatasi maka koagulasi darah dapat menyebabkan penyumbatan berbahaya pembuluh darah (trombosis) jika mekanisme protektif berupa inhibitor faktor koagulasi, aliran darah, dan fibrinolisis tidak bekerja (Hoffbrand et al, 2011).

e. Inhibitor Faktor Koagulasi

Efek trombin penting perlu dibatasi hanya di tempat cedera. Inhibitor pertama yang bekerja adalah inhibitor jalur faktor jaringan (*tissue factor pathway inhibitor*, TFPI) yang disintesis di sel endotel dan terdapat dalam plasma dan trombosit serta meningkat di tempat cedera alibat pengaktifan trombosit lokal. TFPI ini akan menghambat Xa dan VIIa serta faktor jaringan untuk membatasi jalur *in vivo* utama dengan membentuk kompleks kuartener. Terjadi inaktivasi tak-langsung trombin dan serin protease lain oleh inhibitor-inhibitor koagulasi dalam sirkulasi yang antitrombin adalah yang terkuat. Antitrombin ini mengaktifkan serin protease (Hoffbrand et al, 2011).

f. Protein C dan Protein S

Protein C dan Protein S merupakan inhibitor-inhibitor terhadap faktor koagulasi V dan VIII. Trombin berikatan dengan reseptor permukaan sel endotel, trombomodulin. Kompleks yang terbentuk mengaktifkan protein C serin protease dependen-vitamin K yang mampu merusak faktor V dan VIII aktif sehingga mencegah pembentukan trombin lebih lanjut. Kerja protein C ditingkatkan oleh protein dependen-vitamin K lainnya, protein S, yang melekatkan protein C ke permukaan trombosit. Reseptor protein C endotelial secara lokal mengikat protein C pada permukaan endotelial, menyebabkan aktivasi protein C oleh kompleks trombin-trombomodulin. Selain itu, protein C aktif juga meningkatkan fibrinolisis (Hoffbrand et al, 2011).

g. Aliran Darah

Di bagian tepi dari jaringan yang cedera, aliran darah menyebabkan pengenceran dan penyebaran faktor-faktor yang telah aktif sebelum fibrin terbentuk secara cepat. Faktor-faktor aktif tersebut dirusak oleh sel parenkim hati dan bahan berupa partikel dipindahkan oleh sel Kupffer dan sel retikuloendotel lainnya (Hoffbrand et al, 2011).

h. Fibrinolisis

Fibrinolisis adalah suatu respons hemostatik normal terhadap cedera vaskular. Plasminogen, suatu proenzim β -globulin dalam darah dan cairan jaringan, diubah menjadi serin *protease* plasmin oleh aktivator dari dinding pembuluh (pengaktifan intrinsik) atau dari jaringan (pengaktifan ekstrinsik). Jalur terpenting terjadi setelah pelepasan inhibitor aktivator plasminogen jaringan (*tissue plasminogen activator*, TPA) dari sel endotel. TPA adalah suatu serin *protease* yang berikatan dengan fibrin. Hal ini meningkatkan kapasitasnya untuk mengubah plasminogen yang terikat ke trombus menjadi plasmin. Ketergantungan kerja TPA pada fibrin ini menyebabkan pembentukan plasmin oleh TPA hanya terbatas di tempat bekuan fibrin. Bagaimanapun juga trombin menghambat fibrinolisis dengan mengaktifkan thrombin-activated fibrinolysis inhibitor (TAFI, inhibitor fibrinolisis yang diaktifkan oleh trombin) yang mencegah plasminogen berikatan dengan bekuan fibrin (Hoffbrand et al, 2011).

i. Inaktivasi Plasmin

Aktivator plasminogen jaringan diinaktifkan oleh inhibitor aktivator plasminogen (*plasminogen activator inhibitor*, PAI). Plasmin dalam darah diinaktifkan oleh inhibitor protein α_2 -antiplasmin dan α_2 -makroglobulin (Hoffbrand et al, 2011).

5. Tes Faal Hemostatik

Haemostasis cacat dengan perdarahan abnormal dapat diakibatkan dari trombositopenia, kelainan fungsi trombosit atau pembekuan darah terganggu. Pasien dengan sejumlah kelainan vaskular dapat juga menderita kelainan perdarahan. Sejumlah tes sederhana dipakai untuk menilai trombosit an komponen pembekuan dari haemostasis (Hoffbrand et al, 1996).

a. Hitung darah dan pemeriksaan filem darah

Karena trombositopenia merupakan sebab tersering perdarahan abnormal, pasien dengan kecurigaan kelainan perdarahan harus mula-mula diperiksa hitung darahnya termasuk hitung trombosit dan pemeriksaan filem darah. Di samping menetapkan adanya trombositopenia, penyebab ini jelas, misalnya leukemia akut (Hoffbrand et al, 1996).

b. Waktu perdarahan

Bila hitung darah, hitung trombosit dan pemeriksaan filem normal, waktu perdarahan dilakukan untuk mendeteksi fungsi abnormal trombosit. Tes ini mengukur pembentukan sumbat trombosit in vivo. Pada metode cetakan Ivy, setelah aplikasi tekanan 40 mgHg ke lengan atas dengan karet tensimeter, dua insisi sedalam 1 mm panjang 1 cm dibuat pada permukaan fleksor kulit lengan bawah. Perdarahan berhenti normal dalam 3-8 menit dan terdapat perpanjangan progresif dengan hitung trombosit kurang dari $75 \times 10^9/L$. waktu perdarahan memanjang ditemukan pada pasien dengan kelainan intrinsic pembuluh darah (Hoffbrand et al, 1996).

c. Tes penyaring

Tes penyaring dapat melengkapi penilaian system ekstrinsik dan intrinsic pembekuan darah dan juga konversi fibrinogen menjadi fibrin. Pada umumnya, perpanjangan waktu pembekuan di luar plasma "kontrol" normal pada system tes akan menunjukkan defisiensi (Hoffbrand et al, 1996).

1) Waktu protombin (PT = Protrombin Time)

Mengukur sistem ekstrinsik (factor VII) sebaik faktor-faktor yang umum untuk kedua sistem (factor X, V, protrombin dan fibrinogen). Tromboplastin jaringan (ekstrak otak) dan kalsium ditambahkan pada plasma. Waktu normal untuk pembekuan adalah 10-14 detik (Hoffbrand et al, 1996).

2) The Activated Partial Tromboplastin Time (APTT)

Mengukur faktor sistem intrinsik VIII, IX, XI, dan XII di samping faktor-faktor umum untuk kedua sistem. Tiga zat – fosfolipid, aktivator pembekuan (misanya Kaolin), dan kalsium ditambahkan pada plasma. Waktu normal untuk pembekuan adalah sekitar 30-40 detik (Hoffbrand et al, 1996).

3) Tes penyaring untuk defisiensi fibrinogen termasuk titer fibrinogen dan waktu thrombin. Tes ini sensitif terhadap adanya

heparin atau produk pemecahan fibrin (*FDP= fibrin degradation product*).

- 4) Waktu pembekuan seluruh darah pada 37⁰C masih dipakai oleh beberapa laboratorium. Ini biasanya memanjang hanya pada defisiensi berat. Tes dapat digabung dengan observasi retraksi bekuan dan ukuran bekuan pada 1 jam (Hoffbrand et al, 1996).

d. Pengujian spesifik factor-faktor pembekuan

Kebanyakan pengujian faktor berdasarkan pada APTT atau PT di mana semua faktor kecuali satu yang harus diukur terdapat dalam plasma substrat. Ini biasanya memerlukan persediaan plasma dari pasien dengan defisiensi hereditas faktor yang dimaksud. Efek korektif plasma yang tak diketahui pada waktu pembekuan yang memanjang dari plasma substrat yang defisien kemudian dibandingkan dengan efek korektif plasma normal. Hasil dinyatakan sebagai persentase aktivitas normal. Sejumlah metode kimia dan imunologis tersedia untuk perhitungan fibrinogen plasma, dan pengujian imunologi telah dikembangkan untuk mengukur faktor pembekuan lain, khususnya faktor VIII : Ag dan faktor VIII : C (Hoffbrand et al, 1996).

e. Tes fibrinolisis

Kadar aktivator plasminogen sirkulasi yang meningkat dapat dideteksi dengan menunjukkan waktu lisis bekuan euglobulin yang memendek. Sejumlah metode imunologis tersedia untuk mendeteksi fibrinogen atau FDPs (*fibrin degradation product*) dalam serum. Pada pasien dengan fibrinolisis bertambah, dapat dideteksi kadar rendah plasminogen yang beredar (Hoffbrand et al, 1996).

6. Sistem Kinin

Selama fase pembekuan darah, factor XIIa mengkonversi prekallikrein menjadi kalikrein. Kofaktor besar yang mengikat dua enzim ini, kininogen yang mempunyai berat molekul besar, mencakup peptide kecil (Sembilan asam amino), bradikinin dilepas setelah pemecahan proteolitik spesifik oleh

kalikrein. Bradikinin meningkatkan permeabilitas pembuluh darah dan merupakan vasodilator. Kalikrein mempunyai aktivitas khemotaktik baik untuk neutropil dan monosit dan menarik sel fagosit ini ketempat luka atau infeksi. Jadi factor XII dan enzim prekursornya menyediakan hubungan penting antara fungsi pembekuan haemostatic, fibrinolisis dan peradangan (Hoffbrand et al, 1996).

7. Sel Endotel

Peranan sel endotel dalam pemeliharaan integritas vaskuler diketahui dengan baik. sel ini melengkapi membrane basalis, kolagen, elastin, dan fibrinektin jaringan ikat subendotel. Kehilangan atau kerusakan lapisan endotel mengakibatkan perdarahan dan aktivasi mekanisme haemostatic. Sel endotel juga berperan aktif dalam respons haemostatic. Sintesis prostasiklin, factor VIII, aktivator plasminogen, antitrombin III, dan trombomodulin, protein permukaan yang bertanggung jawab untuk aktivasi protein C melengkapi zat-zat yang vital untuk reaksi trombosit dan pembekuan darah. Juga terdapat bukti bahwa sel endotel, teristimewa dalam mikrosirkulasi paru mengeluarkan zat vasoaktif potensial dan pengagregasi trombosit seperti serotonin, bradikinin dan angiotensin I dari sirkulasi (Hoffbrand et al, 1996).

8. Pembekuan Darah

Pembekuan darah (koagulasi) adalah suatu proses kimiawi protein-protein plasma yang berinteraksi untuk mengubah molekul protein plasma besar yang larut, yaitu fibrinogen menjadi gel stabil yang tidak larut di sebut fibrin (Sacher et al, 2000).

Aktifitas jaringan, peningkatan trombosit, dan peningkatan faktor-faktor koagulasi, dehidrasi, perubahan asam-basa tubuh dan antigen-antigen yang bekerja pada pembekuan darah akan meningkatkan aktifitas koagulasi baik jalur intrinsik maupun ekstrinsik (Luviriani, 2014).

Terdapat tiga kelompok dalam faktor pembekuan darah yaitu kelompok fibrinogen, kelompok prothrombin, dan kelompok kontak. Kelompok fibrinogen terdiri dari faktor I, V, VIII, dan XIII. Kelompok prothrombin terdiri dari faktor II, VII, IX dan X. Kelompok kontak terdiri dari faktor XI, XII, prekalikrein dan HMWK (Kiswari, 2014).

Pembagian faktor-faktor pembekuan adalah sebagai berikut :

Faktor I : Fibrinogen, sebuah faktor koagulasi yang tinggi berat molekul protein plasma dan diubah menjadi fibrin melalui aksi trombin. Kekurangan faktor ini menyebabkan masalah pembekuan darah afibrinogenemia atau hypofibrinogenemia.

Faktor II : Prothrombin, sebuah faktor koagulasi yang merupakan protein plasma dan diubah menjadi bentuk aktif trombin (faktor IIa) oleh pembelahan dengan mengaktifkan faktor X (Xa) di jalur umum dari pembekuan. Fibrinogen trombin kemudian memotong ke bentuk aktif fibrin. Kekurangan faktor menyebabkan hypoprothrombinemia.

Faktor III : Jaringan Tromboplastin, koagulasi faktor yang berasal dari beberapa sumber yang berbeda dalam tubuh, seperti otak dan paru-paru jaringan Tromboplastin penting dalam pembentukan prothrombin ekstrinsik yang mengkonversi prinsip di jalur koagulasi ekstrinsik. Di sebut juga faktor jaringan.

Faktor IV : Kalsium, sebuah faktor koagulasi diperlukan dalam berbagai fase pembekuan darah.

Faktor V : Proaccelerin, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif labil dan panas yang hadir dalam plasma tetapi tidak pada serum dan fungsi baik di intrinsik dan ekstrinsik koagulasi jalur. Proaccelerin mengkatalisis pembelahan prothrombin trombin yang aktif. Kekurangan faktor ini sifat resesif autosomal, mengarah pada kecenderungan berdarah yang langka yang di sebut parahemophilia dengan berbagai derajat keparahan. disebut juga akselerator globulin.

Faktor VI : sebuah faktor koagulasi sebelumnya dianggap suatu bentuk aktif faktor V, tetapi tidak lagi dianggap dalam skema hemostasis.

Faktor VII : Proconvertin, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif stabil dan panas dan berpartisipasi dalam jalur koagulasi ekstrinsik. hal ini diaktifkan oleh kontak dengan kalsium dan bersama dengan mengaktifkan faktor III itu faktor X. Defisiensi faktor proconvertin yang mungkin herediter (autosomal resesif) atau diperoleh (yang berhubungan dengan kekurangan vitamin

K), hasil dalam kecenderungan perdarahan disebut juga serum prothrombin konversi faktor akselerator dan stabil.

Faktor VIII : *Antihemophilic* faktor, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif labil dan berpartisipasi dalam jalur intrinsik dan koagulasi bertindak (dalam konser dengan faktor von willebrand) sebagai kofaktor dalam aktivasi faktor X. Defisiensi sebuah resesif terkait-X sifat penyebab hemofilia A disebut *antihemophilic* globulin dan faktor *antihemophilic* A.

Faktor IX : Tromboplastin plasma komponen sebuah faktor koagulasi penyimpanan relatif stabil dan terlibat dalam jalur intrinsik dari pembekuan setelah aktivasi diaktifkan defisiensi faktor X. Hasil di hemofilia B disebut juga faktor natal dan faktor anti *hemophilic* B.

Faktor X : Stuart Faktor, sebuah faktor koagulasi penyimpanan yang relatif stabil dan berpartisipasi dalam baik intrinsik dan ekstrinsik jalur koagulasi menyatukan mereka untuk memulai jalur umum dari pembekuan. Setelah diaktifkan, membentuk kompleks dengan kalsium, fosfolipid, dan faktor V, yang disebut prothrombinase hal ini dapat membelah dan mengaktifkan prothrombin untuk trombin. Kekurangan faktor ini dapat menyebabkan gangguan koagulasi sistemik disebut juga prower stuart faktor. Bentuk yang diaktifkan di sebut juga thrombokinase.

Faktor XI : Tromboplastin, plasma yang di atas faktor koagulasi yang stabil yang terlibat dalam jalur intrinsik dari koagulasi sekali diaktifkan itu mengaktifkan faktor IX lihat juga kekurangan faktor XI. Disebut juga faktor antihemophilic C.

Faktor XII : Hageman faktor, ialah faktor koagulasi yang stabil yang diaktifkan oleh kontak dengan kaca atau permukaan asing lainnya dan memulai jalur intrinsik dari koagulasi dengan mengaktifkan faktor XI. Kekurangan faktor ini menghasilkan kecenderungan trombosis.

Faktor XIII : Fibrin Faktor yang menstabilkan, sebuah faktor koagulasi yang mengubah fibrin monomer untuk polimer sehingga mereka stabil dan tidak larut dalam urea, fibrin yang memungkinkan untuk membentuk pembekuan darah. Kekurangan faktor ini

memberikan kecenderungan seseorang hemorhagic disebut juga fibrinase dan protransglutaminase bentuk yang diaktifkan juga disebut transglutaminase (Poedjiadi, 1994)

Faktor-faktor pembekuan dengan pengecualian faktor III (tromboplastin) dan faktor IV (ion Ca), merupakan protein plasma mereka bersirkulasi dalam darah sebagai molekul-molekul nonaktif. Prakalikrein dan koninogen berat molekul besar, bersama-sama dengan faktor XI dan faktor XII dinamakan faktor kontak. Pengaktifan faktor pembekuan di duga terjadi karena enzim memecahkan fragmen. Bentuk prekursor yang tidak aktif karena alasan ini dinamakan "prokoagulen". Tiap faktor yang sudah diaktifkan, kecuali V, VII, dan XII serta fibrinogen (faktor I), dalam enzim pemecah protein (protease serin), yang dengan demikian mengaktifkan prokoagulen berikutnya. Hati adalah tempat sintesis semua faktor pembekuan kecuali faktor VII atau mungkin XI dan XIII. Vitamin K mempertahankan kadar normal atau sintesis faktor-faktor protrombin (faktor II, VII, IX dan X) (Sylvia et al, 2005).

9. Proses Pembekuan Darah

Pembekuan terjadi melalui tiga langkah utama. Pertama sebagai respons rupturnya pembuluh darah atau kerusakan sel darah sendiri dan terjadi rangkaian reaksi kimiawi kompleks yang dapat dikelompokkan menjadi jalur ekstrinsik dan intrinsik. Pada rangkaian reaksi ini melibatkan banyak faktor pembekuan yang hasil akhirnya adalah aktivator prothrombin. Kedua aktivator prothrombin yang mengkatalisis perubahan prothrombin menjadi thrombin. Selanjutnya thrombin yang akan bekerja sebagai enzim untuk mengubah fibrinogen menjadi benang fibrin yang merangkai trombosit, sel darah, dan plasma untuk membentuk bekuan (Sofro, 2012).

a. Jalur Ekstrinsik

Proses koagulasi dalam darah *in vivo* dimulai oleh jalur ekstrinsik yang melibatkan komponen dalam darah dan pembuluh darah. Komponen utama adalah *tissue factor*, suatu protein membran intrinsik yang berupa rangkaian polipeptide tunggal yang diperlukan sebagai kofaktor faktor VIII dalam jalur intrinsik dan faktor V dalam *common*

pathway. *Tissue factor* ini akan disintesis oleh makrofag dan sel endotel bilamana mengalami induksi oleh endotoksin dan sitokin seperti interleukin dan *tumor necrosis factor*. Komponen plasma utama dari jalur ekstrinsik adalah faktor VII yang merupakan vitamin K dependen protein (seperti halnya faktor IX, X, protombin, dan protein C). Jalur ekstrinsik akan diaktifasi apabila *tissue factor* yang berasal dari sel-sel yang mengalami kerusakan atau stimulasi kontak dengan faktor VII dalam peredaran darah dan akan membentuk suatu kompleks dengan bantuan ion Ca. Kompleks faktor VIIa- *tissue factor* ini akan menyebabkan aktivasi faktor X menjadi Xa disamping juga menyebabkan aktivasi faktor IX menjadi IXa (jalur intrinsik) (Colwan et al, 2001).

b. Jalur Intrinsik

Jalur intrinsik merupakan suatu proses kagulasi paralel dengan jalur ekstrinsik, dimulai oleh komponen darah sepenuhnya ada berada dalam sistem pembuluh darah. Proses koagulasi terjadi sebagai akibat dari aktivasi dari faktor IX menjadi faktor IXa oleh faktor Xia. <lih figure 1-4 colman> protein *contact sytem* (faktor XII, prekalkrein, *high moleculer weight* kiniogen dan C1 inhibitor) disebutkan sebagai pencetus awal terjadinya aktivasi ataupun inhibitor faktor XI. Protein *contact system* ini aktivasi komplemen, fibrinolisis dan angiogenesis. Faktor XI dikonversikan menjadi Xia melalui 2 mekanisme yang berada yaitu diaktifkan oleh kompleks faktor XIIa dan *high molekuler weight kininogen* (HMWK) atau sebagai regulasi *negative feedback* dari trombin (Hattaway WE, 1997). Regulasi *negative feedback* ini juga terjadi pada faktor VIII dan faktor V, hal ini yang dapat menerangkan tidak terjadinya perdarahan pada penderita yang kekurangan faktor XII, prekalkrein dan HMWK faktor IXa akan membentuk suatu kompleks dengan faktor VIIIa dengan bantuan adanya fosfolipid dan kalsium yang kemudian akan mengaktifkan faktor X menjadi faktor Xa. Faktor Xa akan mengikat faktor V bersama dengan kalsium dan fosfolipid membentuk suatu kompleks yang di sebut protrombinase, suatu kompleks yang bekerja mengkonversi protombin menjadi trombin. Faktor IX dapat juga diaktifkan oleh faktor Xia (Colwan et al, 2001).

10. Metode Pemeriksaan Pembekuan Darah

Masa pebekuan darah (*clotting time*) adalah lamanya waktu yang diperlukan darah untuk membeku secara *in vitro* (Luviriani, 2014). Dalam tes ini hasilnya menjadi ukuran aktivitas faktor-faktor pembekuan darah, terutama faktor-faktor yang membentuk thromboplastin dan faktor yang berasal dari trombosit (Gandasoebrata, 2007)

a. Metode Tabung (Modifikasi dari cara Lee dan White)

Metode tabung menggunakan 4 tabung masing-masing berisi 1 ml darah lengkap. Kemudian tabung-tabung perlahan-lahan di miringkan setiap 30 detik supaya darah bersentuhan dengan dinding tabung sekaligus melihat sudah terjadinya gumpalan padat (Luviriani, 2014). Masa pembekuan darah itu ialah masa pembekuan rata-rata dari tabung kedua, ketiga dan keempat. Masa pembekuan itu dilaporkan dengan dibulatkan sampai setengah menit. Nilai normal untuk metode tabung (modifikasi dari cara Lee dan White) adalah 9-15 menit (Gandasoebrata, 2007). Pemeriksaan waktu pembekuan saat ini jarang dilakukan dan telah di gantikan dengan *protrombin time (PT)*, dan *activated partial thromboplastin time (APTT)* dengan adanya defisiensi faktor pembekuan tergantung cara pemeriksaan dan derajat pemanjangan serta adanya defisiensi faktor pembekuan dapat berbeda bermakna antar reagen. Sumber kesalahan pencampuran darah dengan thromboplastin jaringan meliputi pungsi vena yang tidak berhasil baik, busa dalam semprit atau tabung menggoyang-goyangkan tabung yang tidak sedang diperiksa, semprit atau tabung kotor, serta pemakaian obat yang mempengaruhi hasil. Semakin lebar tabung semakin lama waktu pembekuan (Luviriani, 2014). Penetapan masa pembekuan dengan menggunakan darah lengkap sebenarnya satu tes yang kasar, membutuhkan waktu yang lama, ketelitian yang buruk dan sensitif hanya pada defisiensi faktor pembekuan yang berat, tapi di antara tes-tes yang menggunakan darah lengkap cara ini dianggap yang terbaik (Gandasoebrata, 2007).

Test ini menjadi sempurna jika tabung-tabung yang dipakai diberi lapisan silikon. Masa pembekuan darah lengkap dengan memakai tabung berlapisan silikon jauh lebih panjang daripada yang biasa, nilai normal itu hendaknya hendaknya ditentukan sendiri oleh masing-

masing laboratorium. Hal-hal yang sama berlaku jika memakai semprit dan tabung-tabung plastik (Gandasoebrata, 2007).

b. Metode tabung kapiler (menurut Duke)

Pemeriksaan dilakukan dengan tabung kapiler yang berdiameter 1-2 mm dan yang panjangnya kira-kira 10 cm. Kapiler itu digores-gores dengan kikir ampul dengan jarak-jarak 1 cm supaya mudah dapat dipatahkan. Cara yang menggunakan darah kapiler kurang dapat diandalkan oleh karena selalu (relatif) banyak cairan jaringan berisikan tromboplastin jaringan bercampur dengan darah yang keluar. Nilai normal: 2-6 menit. Kalau cara kapiler ini yang dipilih, lakukanlah pemeriksaan *in duplo* (Gandasoebrata, 2007).

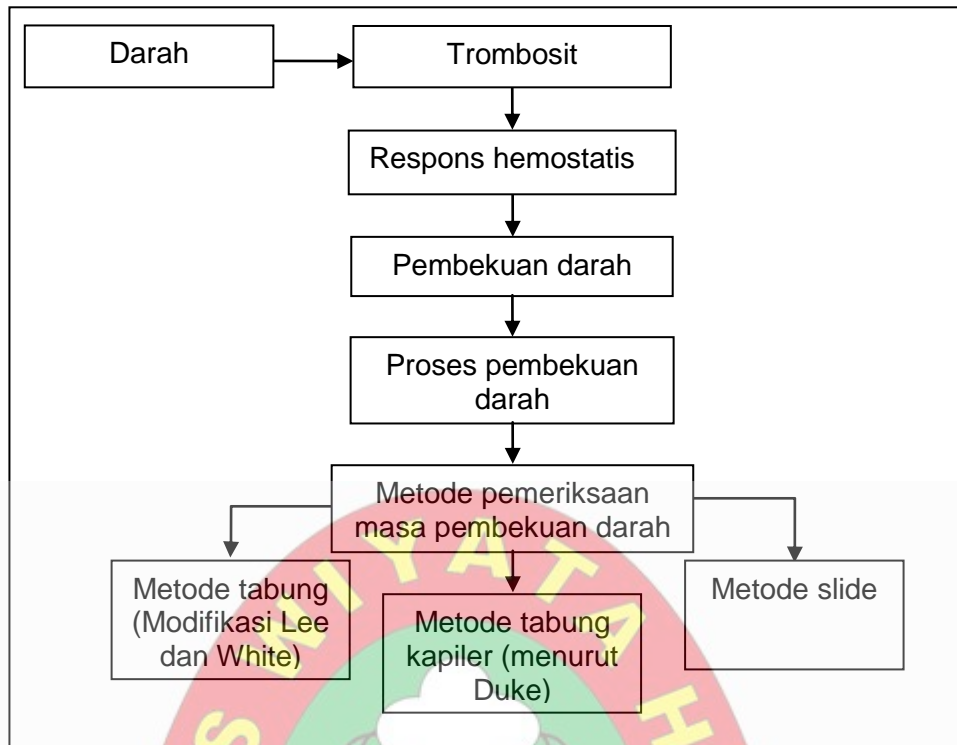
C. Metode slide

Cara ini sangat kasar dan hanya boleh di pakai dalam keadaan darurat jika cara tabung atau cara dengan kapiler tiak dapat dilakukan. Cara ini menggunakan darah yang ditetaskan pada object glass yang kering dan bersih sebanyak 2 tetesan besar berdiameter 5 mm secara terpisah dan setiap 30 detik darah diangkat menggunakan lidi dan dicatat waktu saat terlihat adanya benang fibrin, setelah itu dilakukan hal yang sama pada tetesan yang kedua secara bersamaan. Kemudian hentikan stopwatch setelah terlihat adanya benang fibrin pada tetesan kedua. Waktu pembekuan adalah saat adanya benang fibrin dalam tetesdarah yang kedua terhitung mulai dari darah masuk ke semprit, nilai normal untuk metode slide adalah 2-6 menit (Gandasoebrata, 2007).

B. Hipotesis

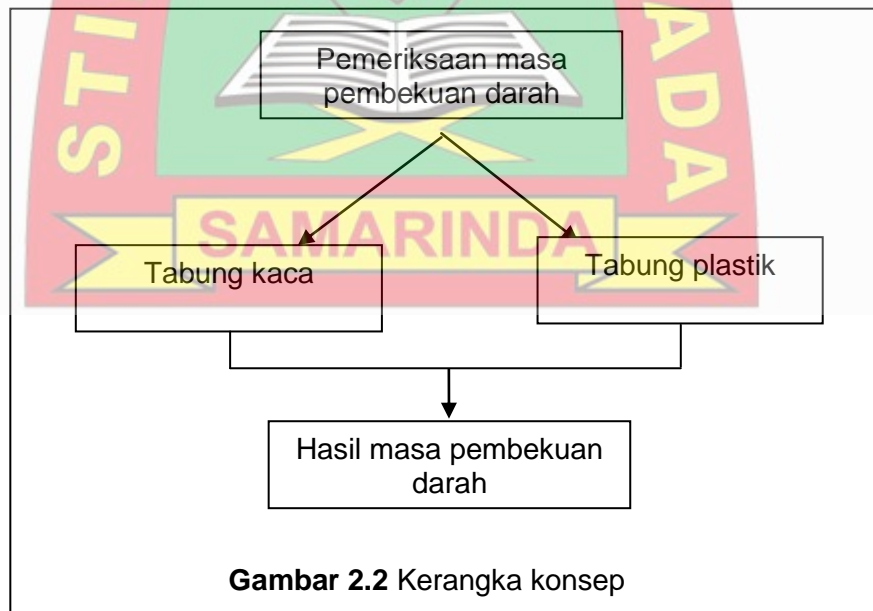
Berdasarkan landasan teori, maka hipotesis dalam penelitian ini adalah terdapat perbandingan hasil masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

C. Kerangka Teori



Gambar 2.1 kerangka teori

D. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka konsep

BAB III METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang di gunakan adalah penelitian eksperimen. Penelitian eksperimen digunakan untuk mencari pengaruh perlakuan tertentu terhadap yang lain dalam kondisi yang terkendali.

B. Tempat dan waktu penelitian

1. Tempat penelitian

Penelitian dilakukan di Laboratorium Analis Kesehatan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda Kalimantan Timur.

2. Waktu penelitian

Penelitian dilakukan pada tanggal 13 sampai 23 Mei 2016.

C. Populasi

Populasi dalam penelitian ini mahasiswa/i kelas A tingkat II jurusan Analis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda berjumlah 35 orang.

D. Sampel

Sampel yang di gunakan adalah 35 orang mahasiswa/i kelas A tingkat II jurusan Analis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda.

E. Teknik sampling

Teknik pengambilan sampel dalam penelitian ini adalah sampling jenuh (*total sampling*). Sampling jenuh adalah teknik penentuan sampel bila semua anggota populasi digunakan sebagai sampel.

F. Teknik pengambilan data

1. Metode

Metode yang di gunakan dalam penelitian ini adalah metode tabung modifikasi Lee and White.

2. Alat

Alat yang di gunakan dalam penelitian ini adalah tabung reaksi

kaca dan plastik, tourniquet, spuit, rak tabung reaksi dan *stopwatch*.

3. Bahan

Bahan yang di gunakan dalam penelitian ini adalah darah vena, kapas alkohol, plester luka dan tissue.

G. Definisi operasional

Table 3.1 Definisi Operasional Variabel

No	Variabel	Definisi	Alat ukur	Hasil ukur	Skala
1.	Pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca	Pemeriksaan <i>clotting time</i> dengan mengukur waktu yang diperlukan darah lengkap untuk membeku didalam tabung. Metode ini menggunakan 4 tabung kaca masing-masing terisi 1 ml darah lengkap dan tabung perlahan-lahan dimiringkan setiap 30 detik supaya darah bersentuhan dengan dinding tabung kaca sekaligus melihat sudah terjadinya pembekuan.	<i>Stopwatch</i>	Menit	Interval
2.	Pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung plastik	Pemeriksaan <i>clotting time</i> dengan mengukur waktu yang diperlukan darah lengkap untuk membeku didalam tabung. Metode ini menggunakan 4 tabung plastik masing-masing terisi 1 ml darah lengkap dan tabung perlahan-lahan dimiringkan setiap 30 detik supaya darah bersentuhan dengan dinding tabung plastik sekaligus melihat sudah terjadinya pembekuan.	<i>Stopwatch</i>	Menit	interval

H. Prosedur penelitian

1. Pra analitik

- Persiapan pasien : tidak memerlukan persiapan khusus.
- Sampel (darah vena)

- Prinsip

Di ambil darah vena dan dimasukkan ke dalam tabung kemudian dibiarkan membeku. Selang waktu dari saat pengambilan darah sampai saat darah membeku dicatat sebagai masa pembekuan darah.

2. Analitik (menggunakan tabung kaca dan tabung plastik)

- Disediakan dalam rak : 4 tabung reaksi berdiameter 7 – 10 mm.
- Dilakukan pungsi vena dengan semprit 5 atau 10 ml; pada saat darah kelihatan masuk kedalam semprit jalankan stopwatch.
- Darah vena pasien diambil sebanyak 4 ml darah.
- Darah pasien yang telah diperoleh dituangkan perlahan-lahan 1 ml darah ke dalam setiap tabung secara berurutan di mulai dari tabung IV, III, II, dan I yang dimiringkan waktu diisi dengan darah.
- Setiap 30 detik tabung I diangkat dari rak dan dimiringkan untuk melihat apakah telah terjadi pembekuan. Dalam tindakan itu jagalah jangan sampai tabung lain- lain tergoyang.
- Setelah darah dalam tabung I itu beku, di periksa tabung II tiap 30 detik juga terhadap adanya pembekuan. Catatlah waktu itu.
- Tindakan yang sama dilakukan berturut- turut dengan tabung III dan IV. Catatlah juga waktu itu.

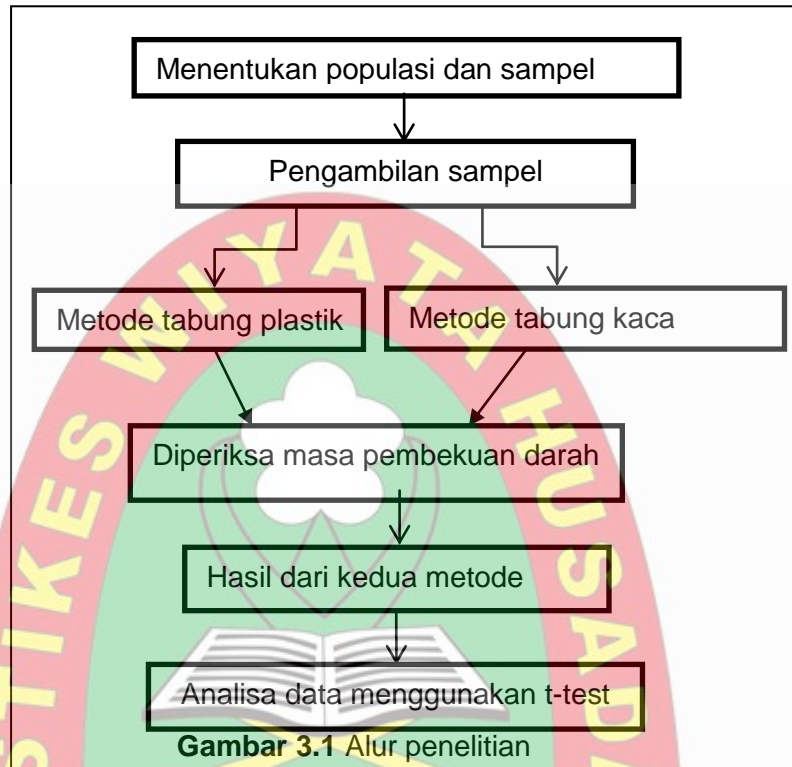
3. Pasca Analitik

Masa pembekuan darah itu ialah masa pembekuan rata- rata dari tabung kedua, ketiga dan keempat. Masa pembekuan itu dilaporkan dengan dibulatkan sampai 0,5 menit.

I. Teknik Analisa Data

Data hasil pemeriksaan masa pembekuan darah dari kedua metode diolah dengan sistem komputerisasi menggunakan perangkat lunak SPSS kemudian dianalisis dengan uji statistik independent sample t-test.

J. Alur penelitian



BAB IV
HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Hasil penelitian

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan pada tanggal 13 Mei sampai dengan 23 Mei 2016 di Laboratorium Analis Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda, menggunakan 35 sampel yang dilakukan pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

Tabel 4.1 Hasil pemeriksaan masa pembekuan darah pada tabung kaca dan tabung plastik dan selisih antara kedua metode tersebut.

No.	Kode sampel	Masa pembekuan darah (menit)			Persentase selisih (%)
		Tabung kaca	Tabung plastik	Selisih	
1	S01	13'	29'	16'	55,1
2	S02	18'30"	29'	11'30	36,2
3	S03	18'30"	27'30"	09'	33,3
4	S04	19'	27'	08'	29,6
5	S05	17'30"	30'	12'30"	41,6
6	S06	22'30"	29'30"	07'	24,1
7	S07	20'	29'	09'	31
8	S08	19'30"	32'30"	13'	40
9	S09	19'	26'	07'	26,9
10	S10	27'30"	35'30"	08'	22'5
11	S11	11'	23'30"	12'30"	53,1
12	S12	14'30"	22'30"	08'	35,5
13	S13	24'	32'	08'	25
14	S14	20'30"	39'	18'30"	47,4
15	S15	25'	39'30"	14'30	36,7
16	S16	13'	27'	14'	51,8
17	S17	17'	28'30"	11'30"	40,3
18	S18	17'	28'30"	11'30"	40,3
19	S19	13'	27'	14'	51,8
20	S20	12'30"	28'	15'30"	55,3
21	S21	18'	31'	13'	41,9
22	S22	18'	26'	08'	30,7
23	S23	13'	23'30"	10'30"	44,6
24	S24	19'	36'	17'	47'2
25	S25	23'	33	10'	30,3
26	S26	23'30"	35'	11'30"	32,8
27	S27	18'30"	27'30"	09'	32'7
28	S28	18'30"	26'	07'30	28,8
29	S29	24'	37'	13	35,1
30	S30	17'	25'	08	32
31	S31	12'30"	24'	11'30"	47,9
32	S32	18'	32'	14'	43,7
33	S33	16'	25'30"	09'30"	37,2
34	S34	17'30"	27'30"	10'	36,3
35	S35	21'	33'	12'	36,3

Rata-rata	11'	38,14
-----------	-----	-------

Table 4.2 Deskripsi hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

Data	N	Minimum	Maksimum	Rata-rata	Standar deviasi
Tabung plastik	35	18'	39'30"	29'30"	4.40
Tabung kaca	35	11'	27'30"	18'30"	4.02
Selisih				11'	

Berdasarkan tabel diatas masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dengan sampel 35 didapatkan nilai minimum 11 menit, nilai maksimum 27 menit 30 detik, rata-rata masa pembekuan 18 menit 30 detik, standar deviasinya 4,02. Sedangkan masa pembekuan menggunakan tabung plastik dengan sampel 35 didapatkan nilai minimum 18 menit, nilai maksimum 39 menit 30 detik, rata-rata masa pembekuan darah 29 menit 30 detik, standar deviasinya 4.40.

Tabel 4.3 Independent sampel t-test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means		
		F	Sig.	T	Df	Sig.(2-tailed)
Clotting time	Equal variances assumed	.699	.406	-11.190	68	.000
	Equal variances not assumed			-11.190	67.463	.000

Berdasarkan tabel output hasil uji beda independent sampel test diatas, ada dua nilai t dan taraf signifikansinya yaitu equal variance assumed dan equal variance not assumed. Equal variance assumed berarti kedua varian populasi adalah identik dan equal variance not assumed bahwa kedua varian populasi tidak identik. Nilai t equal variance assumed sebesar -11.190 dengan sig. (2-tailed) adalah 0,000 atau lebih kecil dari 0,05 sehingga di putuskan bahwa ada perbedaan hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.

B. Pembahasan

Berdasarkan penelitian pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik yang dilakukan pada tanggal 13 sampai 23 Mei 2016 dengan jumlah responden sebanyak 35 orang dan telah menyetujui untuk ikut serta dalam penelitian. Kemudian responden diambil sampel darah vena sebanyak 8 ml dan dilakukan pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik. Kedua metode ini prinsipnya sama yaitu mengukur waktu yang diperlukan oleh darah lengkap untuk terbentuknya bekuan padat didalam tabung, waktu yang diperlukan darah lengkap untuk membeku dalam tabung tentunya akan membutuhkan waktu yang lebih lama.

Dalam penelitian ini ditemukan hasil dari sampel yang dilakukan pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dengan sampel 35 didapatkan nilai minimum 11 menit di mana nilai tersebut masih berada dalam batas normal masa pembekuan darah yaitu 9-15 menit, nilai maksimum 27 menit 30 detik melebihi batas normal, rata-rata masa pembekuan 18 menit 30 detik, standar deviasinya 4,02.

Dalam penelitian ini hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca menghasilkan rata-rata waktu pembekuan darah lebih cepat daripada tabung plastik karena ketika darah berada diluar tubuh trombosit dapat diaktifkan dengan permukaan bermuatan negatif, seperti kaca. Dengan yang bermuatan negatif itulah tidak ada yang mengikat menghambat ion Ca^{2+} untuk membentuk gumpalan darah.

Menurut Wirawan (2011) pembekuan darah pada jalur intrinsik dipicu oleh adanya kontak darah dengan permukaan yang abnormal, misalnya pada tabung reaksi dengan permukaan yang bermuatan negatif seperti kaca dan kaolin. Setelah darah berkontak dengan dinding kaca maka akan terjadi aktivasi faktor pembekuan XII dan trombosit membentuk fibrin.

Menurut teori yang dikemukakan oleh Gandasoebrata (2007) yang mengatakan bahwa semakin lebar diameter tabung yang digunakan dalam pemeriksaan masa pembekuan darah maka semakin lama pula waktu yang diperlukan darah untuk membentuk bekuan. Hal ini juga sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan Eva Luviriani (2014) dengan menggunakan tabung yang berdiameter 7-8 mm didapatkan rata-rata 12 menit 38 detik sedangkan dari hasil penelitian yang penulis lakukan dengan menggunakan tabung yang berdiameter 10 mm didapatkan rata-rata 18 menit 30 detik.

Sedangkan dari hasil penelitian yang dilakukan penulis dalam pemeriksaan masa pembekuan menggunakan tabung plastik dengan sampel 35 didapatkan nilai minimum 18 menit, nilai maksimum 39 menit 30 detik dimana kedua nilai tersebut berada diatas nilai normal (9-15 menit), rata-rata masa pembekuan darah 29 menit 30 detik, standar deviasinya 4.40. Standar deviasi atau simpangan baku pada penelitian ini menggambarkan derajat penyebaran data hasil pemeriksaan disekitar rerata hasil. Semakin kecil standar deviasi maka menunjukkan bahwa instrumen yang digunakan semakin teliti.

Pada hasil penelitian ini pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung plastik rata-rata waktu pembekuan lebih lama daripada tabung kaca karena tabung plastik dapat mencegah atau menghambat aktivasi faktor pembekuan darah dan benang-benang fibrin mudah menempel pada dinding tabung plastik.

Pada penelitian pemeriksaan masa pembekuan darah ini menggunakan suhu ruangan ($24-27^{\circ}$ C), Menurut Sadikin (2002) Pada suhu yang lebih tinggi, kecepatan molekul substrat meningkat. Sehingga, pada saat bertubrukan dengan enzim, energi molekul substrat berkurang hal ini memudahkan molekul substrat terikat pada sisi aktif enzim. Setiap enzim mempunyai suhu

optimum, sebagian besar enzim manusia mempunyai suhu optimum 37°C.

Dilihat dari rata-rata hasil pemeriksaan masing-masing metode baik itu menggunakan tabung kaca dan tabung plastik melebihi dari nilai normal. Namun, pemeriksaan clotting time, tidak selalu akan mendapatkan waktu pembekuan yang normal menurut Gandasoebrata (2007) yaitu 9-15 menit, disebabkan karena jenis tabung yang digunakan berbahan plastik atau tabung kaca yang berlapis silikon serta ukuran diameter tabung yang lebih lebar sehingga masa pembekuan darahnya lebih panjang.

Menurut Gandasoebrata (2007) test masa pembekuan darah menjadi lebih sempurna jika tabung-tabung yang dipakai diberi lapisan silikon. masa pembekuan darah lengkap dengan memakai tabung yang berlapis silikon (plastik) jauh lebih panjang daripada tabung biasa (kaca) dan nilai normal untuk pembekuan hendaknya ditentukan sendiri oleh masing-masing laboratorium.

Dilihat dari mean atau rerata tiap metode yaitu pada metode nilainya tabung plastik 29 menit 30 detik dimana lebih tinggi dari metode tabung kaca yaitu 18 menit 30 detik. Selisih kedua metode yaitu sebesar 11 menit bahwa secara klinis sangat berbeda maka akan dapat dijadikan pertimbangan kepada tenaga laboratorium dalam melakukan pemeriksaan masa pembekuan darah (*clotting time*) dengan memperhatikan kekurangan dan kelebihan dari masing-masing metode serta memilih metode mana yang memiliki kemungkinan kesalahan lebih sedikit, mudah dilakukan dan biaya yang terjangkau untuk mendapatkan hasil yang dapat dipercaya sehingga tidak berdampak pada penanganan pasien. Dalam hal ini penulis merekomendasikan lebih baik menggunakan tabung kaca karena waktu yang diperlukan untuk pemeriksaan *clotting time* lebih pendek dibandingkan dengan rata-rata waktu pemeriksaan menggunakan tabung plastik.

Dilihat dari hasil uji homogenitas metode *levene's test* pada lampiran 5 bagian A menunjukkan nilai *levene* sebesar 0.699 dengan *p value* (signifikansi) sebesar $0.406 \geq 0.05$. karena signifikansi lebih dari 0,05 maka dapat disimpulkan bahwa kedua kelompok data masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik terdapat kesamaan varians atau yang berarti homogen.

Dilihat dari hasil uji normalitas menggunakan metode Kolmogorof-smirnov dan Shapiro-Wilk pada lampiran 5 bagian B menunjukkan Nilai *p value* (signifikansi) Kolmogorov-Smirnov 0.200 pada dua kelompok dimana ≥ 0.05 . Dan nilai *p value* (signifikansi) metode Shapiro-Wilk pada tabung kaca sebesar $0,325 \geq 0.05$ dan pada tabung plastik sebesar $0,131 \geq 0.05$. Karena semua ≥ 0.05 maka data tabung kaca dan tabung plastik berdistribusi normal.

Teknik analisa data pada penelitian ini menggunakan model statistik independent sample t-test dengan bantuan perangkat lunak SPSS. Dari hasil uji normalitas data menggunakan uji kolmogorov-smirnov dinyatakan bahwa datanya berdistribusi normal dan hasil uji homogenitas juga dinyatakan homogen. Setelah itu dilakukan uji *independent sampel t-test* dan didapatkan hasil dengan nilai *sig.(2-tailed)* $0,000 \leq 0.05$ H_0 ditolak dan H_a diterima yang artinya bahwa rata-rata hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik terdapat perbedaan.

Hasil penelitian ini konsisten dengan apa yang terdapat dalam buku Gandasoebrata (2007) yang mengatakan bahwa dalam pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung plastik atau tabung kaca yang berlapis silikon akan menghasilkan masa pembekuan dan semakin lebar diameter tabung yang digunakan maka masa pembekuan darahnya pun akan membutuhkan waktu yang lama. Pada penelitian ini peneliti menggunakan tabung kaca dan tabung plastik yang berdiameter 10 mm.

Pada setiap Laboratorium untuk mendapatkan hasil akurat yang harus mengacu kepada GLP (*Good Laboratory Procedure*) yaitu melalui tahapan pre Analitik, Analitik dan Pasca Analitik. Pra Analitik dapat dilakukan sebagai tahapan persiapan awal, dimana tahap ini sangat menentukan kualitas sampel yang nantinya akan dihasilkan dan

mempengaruhi proses kerja berikutnya. Tahap Pra Analitik di penelitian ini yang perlu diperhatikan adalah perlakuan suhu ruangan (tempat penelitian). Tahap Analitik adalah tahap pengerjaan pengujian sampel sehingga diperoleh hasil pemeriksaan masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik. Tahap Analitik merupakan usaha untuk menghasilkan data analisis yang akurat, reliabel dan valid. dilakukan usaha supaya tidak terjadi kesalahan program analisis, usaha pengendalian dan usaha meminimalisir faktor interferensi pada saat dilakukan analisis sampel. Tahap Pasca Analitik ialah tahap akhir pemeriksaan yang dikeluarkan untuk meyakinkan bahwa hasil pemeriksaan yang dikeluarkan benar-benar valid atau benar.

Faktor yang mempengaruhi hasil pemeriksaan masa pembekuan darah seperti kesalahan teknik dalam pengambilan sampel, pencampuran darah dengan tromboplastin jaringan, adanya busa dalam spuit atau dalam tabung, menggoyang-goyangkan tabung yang tidak sedang diperiksa, spuit yang tidak bersih serta pemakaian obat.



BAB V PENUTUP

A. Kesimpulan

Dari hasil penelitian yang dilakukan, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut :

1. Hasil analisa menggunakan uji independent samples test pada masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik diperoleh nilai signifikan (*2-tailed*) 0.000 dan *alpha* 0.05 dengan taraf kepercayaan 95% maka H_0 ditolak dan H_a diterima yang artinya bahwa ada perbedaan hasil pemeriksaan antara masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik.
2. Masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca didapatkan nilai minimum 11 menit, nilai maksimum 27 menit dan 30 detik, rata-rata masa pembekuan 18 menit 30 detik dan standart deviasinya sebesar 4.02.
3. Masa pembekuan darah menggunakan tabung plastik didapatkan nilai minimum 18 menit, maksimum 39 menit 30 detik, rata-rata masa pembekuan darah 29 menit 30 detik, dan standart deviasinya sebesar 4.40.

B. Saran

Berdasarkan kesimpulan yang diperoleh, penulis memberikan saran kepada tenaga laboratorium agar dapat mempertimbangkan metode mana yang paling baik, praktis, dan biaya terjangkau dari masing-masing metode untuk menghasilkan hasil yang dapat dipercaya sehingga tidak berdampak pada penanganan pasien.

Lampiran 1. Lembar permohonan menjadi responden

PERMOHONAN MENJADI RESPONDEN

Hal : Permohonan Menjadi Responden

Kepada Yth :

Saudara/i calon responden

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

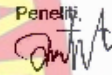
Nama : Marsianus Durman

NIM : 13.0887.195.03

Adalah mahasiswa Program Studi D3 Anali Kesehatan STIKes Wiyata Husada Samarinda akan melakukan kegiatan penelitian sebagai rangkaian studi saya dengan judul **"PERBANDINGAN HASIL PEMERIKSAAN MASA PEMBEKUAN DARAH (CLOTTING TIME) MENGGUNAKAN TABUNG KACA DAN PLASTIK"**.

Dengan ini saya memohon persetujuan saudara/i untuk menjadi responden dalam penelitian ini dengan mengambil sampel darah dan mengisi kuesioner yang telah saya siapkan. Jawaban saudara/i akan dijaga kerahasiaannya dan hanya akan digunakan untuk keperluan penelitian. Demikian permohonan ini saya sampaikan, atas perhatian dan partisipasi saudara/i, saya ucapkan terimakasih.

Peneliti,


Marsianus Durman
13.0887.195.03

Lampiran 2. Surat Pernyataan Responden

SURAT PERNYATAAN RESPONDEN

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya :

Nama Lengkap : Danis Marthalistya
Umur : 20 tahun
Berat Badan : 38 Kg
Jenis Kelamin : Perempuan/Laki-Laki (*coret yang tidak perlu)
Alamat : Perum Sempaja Lestari Indah

Dengan ini menyatakan bahwa saya bersedia dan tidak keberatan untuk menjadi responden bagi penelitian yang akan dilaksanakan oleh :


Nama : Marsianus Durman
NIM : 13.0887.195.03
Institusi Pendidikan : STIKes Wiyata Husada Samarinda
Judul Penelitian : Perbandingan Hasil Pemeriksaan Masa Pembekuan Darah (Clotting Time) Menggunakan Tabung Kaca dan Tabung Plastik.

Demikian Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya dan dengan penuh kesadaran tanpa paksaan.

Samarinda, 16 Mei 2016


Saksi

Adirahel Adawiyah

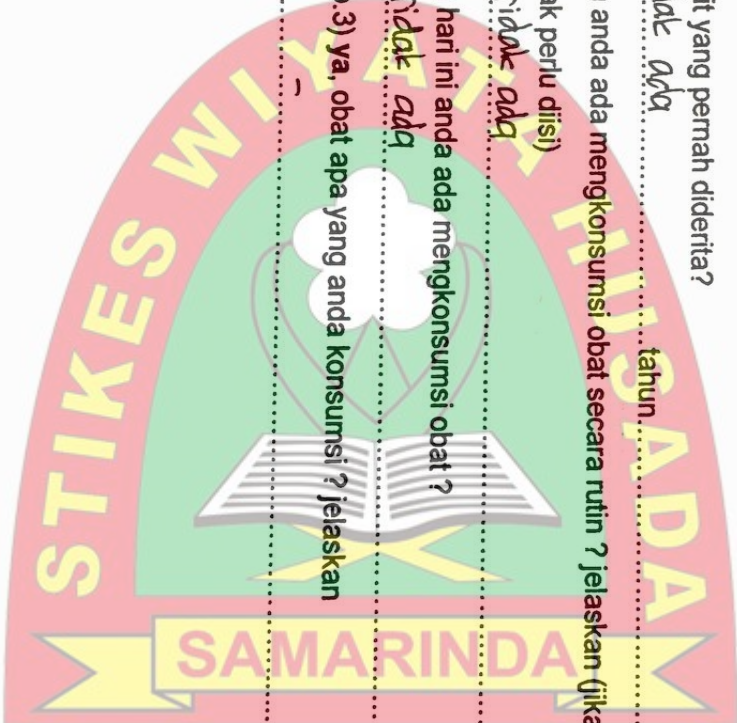

Responden

(DANIS MARTHALISTYA)

Lampiran 3. Kuisisioner

KUISIONER

1. Penyakit yang pernah diderita?
.....
tidak ada
2. Apakah anda ada mengkonsumsi obat secara rutin ? jelaskan (jika tidak ada tidak perlu diisi)
.....
tidak ada
3. Apakah hari ini anda ada mengkonsumsi obat ?
.....
tidak ada
4. Jika (no.3) ya, obat apa yang anda konsumsi ? jelaskan
.....
.....



Lampiran 5. Dokumentasi Penelitian alat dan bahan



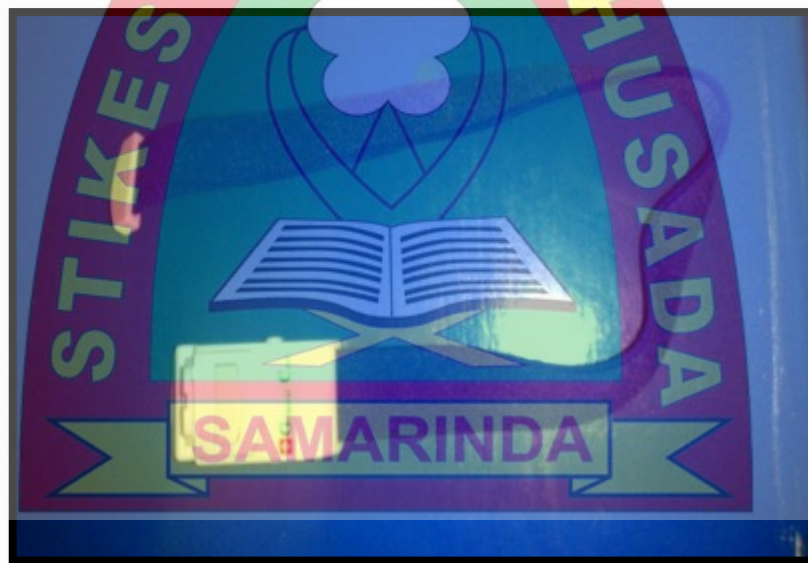
Gambar 1. Alat ukur (stopwatch)



Gambar 2. Sduit



Gambar 3. Alkohol Swab



Gambar 4. Tali pembendung (tourniquet)



Gambar 5. Pengambilan sampel (darah vena)



Gambar 6. Rak tabung reaksi, tabung kaca dan tabung plastik

Lampiran 5. Hasil uji homogenitas dan uji normalitas

A. Uji Homogenitas Data

Test of Homogeneity of Variances

Clotting_Time

Levene Statistic	df1	df2	Sig.
.699	1	68	.406

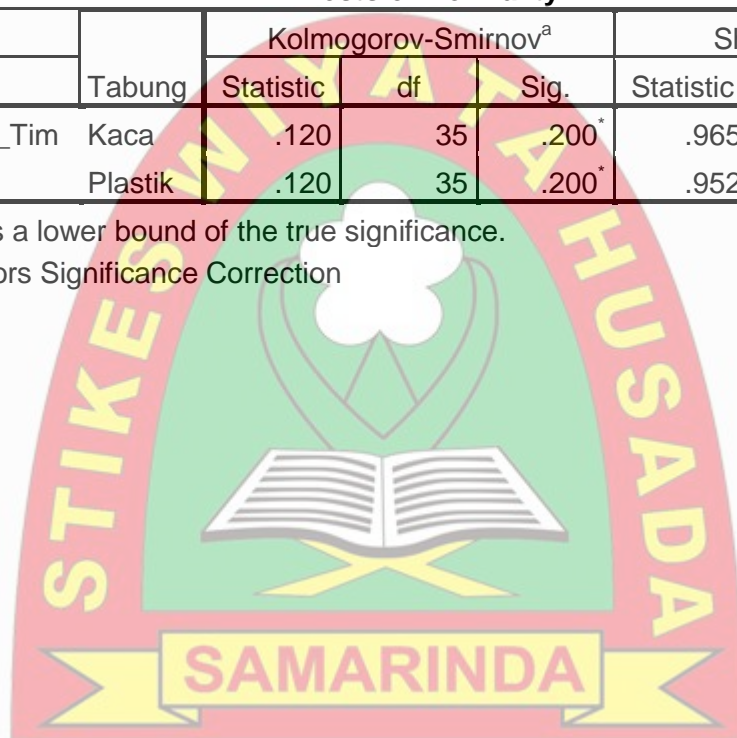
B. Uji Normalitas Data

Tests of Normality

	Tabung	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Clotting_Tim	Kaca	.120	35	.200*	.965	35	.325
e	Plastik	.120	35	.200*	.952	35	.131

*. This is a lower bound of the true significance.

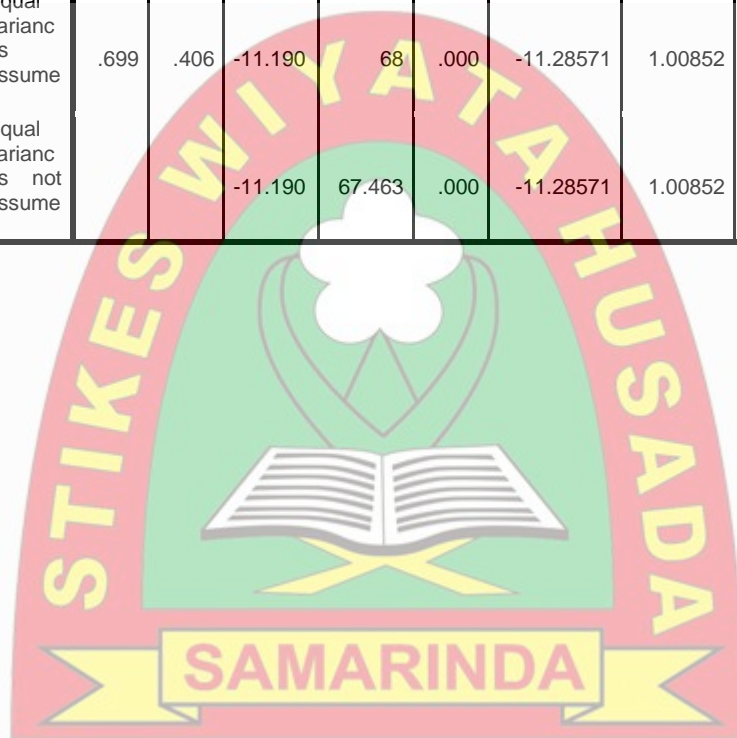
a. Lilliefors Significance Correction



Lampiran 6. Hasil Analisa Uji T-Test Independent masa pembekuan darah menggunakan tabung kaca dan tabung plastik

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
Clotting Time	Equal variances assumed	.699	.406	-11.190	68	.000	-11.28571	1.00852	-13.29819	-9.27324
	Equal variances not assumed			-11.190	67.463	.000	-11.28571	1.00852	-13.29848	-9.27295



Lampiran 7. Surat izin penelitian

Samarinda, 9 Mei 2016

Lampiran : 1
Perihal : Permohonan Izin Penelitian dan Peminjaman Alat

Kepada Yth,
KOORDINATOR LABORATORIUM
di-

Samarinda

Sehubungan dilakukan penelitian Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Marsianus Durman
NIM : 13.0887.195.03

Adalah mahasiswa Program Studi D3 Analisis Kesehatan STIKES Wiyata Husada Samarinda akan melakukan kegiatan penelitian sebagai rangkaian studi saya dengan judul **"PERBANDINGAN MASA PEMBEKUAN DARAH (CLOTTING TIME) MENGGUNAKAN TABUNG KACA DAN TABUNG PLASTIK"**.

Saya atas nama Marsianus Durman memohon kepada koordinator laboratorium memberikan persetujuan izin kepada mahasiswa yang bermaksud diatas untuk melakukan kegiatan penelitian pada tanggal 12 Mei sampai dengan 28 Mei 2016 pada pukul 08.00-13.00 WITA dan peminjaman alat-alat di Laboratorium STIKES Wiyata Husada. Adapun alat-alat yang akan digunakan dalam penelitian tersebut akan dilampirkan di lampiran.

Demikian surat permohonan izin penelitian dan peminjaman alat dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya. Terima kasih.

Peneliti,



Marsianus Durman
13.0887.195.03

Samarinda, 9 Mei 2016
Koordinator Laboratorium



Rindy Maranthika, Amd. AK



RIWAYAT HIDUP



Marsianus Durman, Lahir pada tanggal 20 Juni 1987 di Desa Kole, Kecamatan Satarmese Barat, Kabupaten Manggarai, Provinsi Nusa Tenggara Timur. Merupakan anak kelima dari enam bersaudara, Putra dari Bapak Antonius Rongo (Alm) dan Ibu Adelheid Cias (Almh), mempunyai empat orang kakak yang bernama Karolina Sunaria, Yosefina Mamun, Florianus Tendo, Frumensius Andi dan seorang adik yang bernama

Paskalis Cancip (Alm).

Pendidikan Formal dimulai dari Sekolah Dasar Katolik Kole I pada tahun 1993 sampai 1999. Pendidikan selanjutnya ditempuh di Sekolah Lanjutan Tingkat Pertama Negeri II Satarmese Pada tahun 1999 sampai dengan 2002. Pada tahun 2002 melanjutkan pendidikan di Sekolah Menengah Kejuruan Sadar Wisata Ruteng Jurusan Akomodasi Perhotelan dan Lulus pada tahun 2005.

Setelah menyelesaikan pendidikan SMK, jenjang pendidikan Diploma III dilanjutkan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Wiyata Husada Samarinda program studi Analisis kesehatan pada tahun 2013. Selama perkuliahan telah melaksanakan Praktek Kerja Lapangan (PKL) di UPTD. Laboratorium Kesehatan Provinsi Kalimantan Timur pada bulan November sampai dengan Desember tahun 2015 dan RSUD Abdul Wahab Sjahranie pada bulan Desember tahun 2015 sampai dengan bulan Januari tahun 2016 dan melaksanakan Praktek Klinik Masyarakat Desa (PKMD) di Puskesmas Pasundan pada bulan Februari sampai dengan Maret 2016.