

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Typoid Fever

2.1.1 Definisi

Typhoid fever merupakan penyakit infeksi akut pada usus halus dengan gejala demam satu minggu atau lebih disertai gangguan pada saluran pencernaan dengan atau tanpa gangguan kesadaran. Penyakit ini disebabkan oleh *Salmonella typhosa* dan hanya didapatkan pada manusia (Rampengan, 2007). Organisme penyebab *Salmonella typhi* dan *Salmonella paratyphi A, B, dan C* termasuk dalam genus *Salmonella* dan merupakan patogen pada manusia (Notes, 2008).

2.1.2 Epidemiologi

Menurut Rampengan (2007), saat ini *typhoid fever* ditemukan di negara sedang berkembang dengan kepadatan penduduk tinggi, serta kesehatan lingkungan yang tidak memenuhi syarat. Diperkirakan insidensi *typhoid fever* pada tahun 1985 di Indonesia sebagai berikut :

- Umur 0 – 4 tahun : 25,32%
- Umur 5 – 9 tahun : 35,59%
- Umur 10 – 14 tahun : 39,09%

Survei Kesehatan Rumah Tangga 1985/1986 menunjukkan *typhoid fever* (klinis) sebesar 1200 per 10⁵ penduduk/tahun. Umur penderita yang terkena di Indonesia (daerah endemis) dilaporkan antara 3–19 tahun mencapai 91%.

Angka kejadian penyakit ini tidak berbeda antara anak laki-laki dan perempuan. Pengaruh cuaca terutama meningkat pada musim hujan, sedangkan dari kepustakaan barat dilaporkan terutama pada musim panas.

Epidemiologi kejadian *typhoid fever* di Indonesia sekitar 760-810 kasus per 100.000 penduduk per tahun, dengan angka kematian 3,1-10,4%. Di Jawa Timur angka kejadian *typhoid fever* di Puskesmas dan beberapa Rumah Sakit (1994) berturut-turut 4000 kasus per bulan dan 1000 kasus perbulan dengan angka kematian 2% (Nasronudin, 2011).

2.1.3 Patogenesis

Kuman *Salmonella* masuk ke dalam tubuh manusia melalui makanan dan minuman yang tercemar, kemudian kuman menembus mukosa usus masuk ke kelenjar limfe usus. Kuman berkembang biak, kemudian melalui duktus torasikus masuk ke dalam peredaran darah menuju sistem retikuloendital seperti hati, limfa, dan sumsum tulang. Bakteremia pertama terjadi dalam 24-72 jam setelah kuman masuk dan biasanya terjadi jarang terdiagnosis oleh karena penderita belum menunjukkan gejala klinis. Bakteremia yang pertama hanya sementara dan segera berakhir setelah kuman ini tidak hancur oleh fagositosis tersebut oleh karena terlindung oleh kapsul Vi. Di dalam organ-organ ini kuman masih terus berkembang biak dengan pesat, proses ini berlangsung selama 7-10 hari. Selanjutnya kuman masuk kembali ke peredaran darah dan menimbulkan bakteremia yang kedua. Pada stadium bakteremia kedua ini, kuman yang hancur akan melepaskan endotoksin yaitu suatu kompleks lipoposakarida yang selanjutnya akan melepaskan komplemen dan merangsang pelepasan pirogen endogen dari sel PMN, makrofag dan sel sistem retikuloendotelial lainnya. Pirogen endogen ini akan mempengaruhi pusat pengaturan suhu di hipotalamus dan menimbulkan gejala demam (Nasronudin, 2011).

2.1.4 Gejala klinis

Pada minggu pertama serangan demam dapat mencapai 40° celcius, dengan nadi 80-100 per menit, denyut lemah dan bersifat dicrotic, pernafasan semakin cepat dengan gambaran bronkitis kataral. Perut kembung dan merasa tak enak, sedangkan diare dan sembelit silih berganti. Pada akhir minggu pertama, diare lebih sering terjadi. Lidah tampak kotor dan berkerak (*furred tongue*), berwarna merah di ujung dan tepinya, tenggorokan terasa kering dan beradang. Ruam kulit (*rash*) umumnya terjadi pada hari ketujuh dan terbatas pada abdomen di salah satu sisi dan tidak merata. Bercak-bercak berlangsung 3–5 hari, kemudian hilang dengan sempurna (Soedarto, 1990). Demam yang semakin meningkat, nyeri kepala, malaise, konstipasi, batuk nonproduktif, bradikardia relatif (Notes, 2008).

Menurut Notes (2008) gejala *typhoid fever* pada minggu kedua demam terus menerus, apatis, diare, disentri abdomen, bintik merah muda (*rose spot*) (dalam 30%), splenomegali (pada 75%), pada minggu ketiga demam terus menerus, delirium, mengantuk, distensi abdomen masif, diare *pea soup*. Minggu keempat perbaikan bertahap pada semua gejala.

2.1.5 Cara penularan

Cara penularan *typhoid fever* dengan kontak langsung atau tidak langsung dengan individu yang terinfeksi (sakit atau karier) merupakan hal penting untuk terjadinya infeksi. Memakan makanan atau minum air terkontaminasi feces manusia merupakan cara penularan yang paling sering. Dijumpai pula kejadian luar biasa *water-borne* akibat sanitasi buruk dan penyebaran langsung fekal-oral karena higiene perorangan yang buruk. Kerang dan keong lain dalam air yang

terkontaminasi oleh limbah juga merupakan sumber penyebaran infeksi (Garna, 2012).

Penularan terjadi melalui makanan atau air yang terkontaminasi oleh feses atau urine dari pasien atau karier. Penyebaran langsung kasus ke kasus tidak umum terjadi. Masa inkubasi 10-21 hari (Notes, 2008).

2.1.6 Pencegahan *typhoid fever*

Menurut Rampengan (2007) usaha pencegahan dapat dibagi atas :

1. Usaha terhadap lingkungan hidup :
 - a. Penyediaan air minum yang memenuhi syarat
 - b. Pembuangan kotoran manusia yang higienis
 - c. Pemberantasan lalat
 - d. Pengawasan terhadap penjual makanan
2. Usaha terhadap manusia :
 - a. Imunisasi

Vaksin yang digunakan adalah : vaksin yang dibuat dari *Salmonella typhosa* yang dimatikan, vaksin yang dibuat dari strain *Salmonella* yang dimatikan (Ty 21a), vaksin polisakarida kapsular Vi (Typhi Vi). Vaksin yang terbuat dari *Salmonella* yang dimatikan pada pemberian oral ternyata tidak memberikan perlindungan yang baik. Sedangkan vaksin yang terbuat dari *Salmonella* yang dilemahkan dari strain Ty 21a pada pemberian oral memberikan perlindungan 87-95 % selama 36 bulan, dengan efek samping 0-5 % berupa demam atau nyeri kepala. Vaksin yang terbuat dari kapsul vi (Typhi Vi) disuntik sc atau im 0,5 mL dengan

booster 2-3 tahun, dengan efek samping demam 0-1%, sakit kepala 1,5-3% dan 7% berupa pembengkakan dan kemerahan pada tempat suntikan.

- b. Menemukan dan mengobati karier
- c. Pendidikan kesehatan masyarakat

2.2 Komplikasi *typhoid fever*

Komplikasi *typhoid fever* dapat dibagi atas dua bagian, yaitu :

1. Komplikasi pada usus halus

a. Perdarahan usus

Kasus ini lebih jarang terjadi pada anak. Di Surabaya dilaporkan terjadi pada hari ketujuh belas atau awal minggu ke-3. Angka kejadiannya berbeda-beda berkisar antara 0,8-8,6%. Diagnosis dapat ditegakkan dengan : penurunan tekanan darah, denyut nadi bertambah cepat dan kecil, kulit pucat, penurunan suhu tubuh, nyeri perut, peningkatan hitung leukosit dalam waktu singkat.

b. Perforasi usus

Lebih jarang dibandingkan pada orang dewasa. Komplikasi ini sering terjadi pada minggu ketiga serta lokasi yang paling sering dilaporkan di ileum terminalis. Angka kejadian bervariasi, yaitu antara 0,4-2,5 %. Diagnosis ditegakkan berdasarkan adanya tanda dan gejala klinis serta pemeriksaan radiologis. Pada umumnya tanda/gejala peritonitis sering didapatkan : Penderita mendadak tampak kesakitan di daerah perut, perut kembung, tekanan darah menurun, suara bising usus melemah, peningkatan hitung leukosit dalam waktu singkat.

c. Bronkitis dan bronkopneumonia

Bronkitis terjadi pada akhir minggu pertama dari perjalanan penyakit. Pada kasus yang berat, bila disertai infeksi sekunder, dapat terjadi bronkopneumonia. Angka kejadian bervariasi antara 2,5-7 %.

d. Kolesistitis

Sering terjadi pada anak. Bila terjadi, umumnya pada akhir minggu kedua dengan gejala dan tanda klinis yang tidak khas. Angka kejadian pada anak berkisar 0-2 %. Bila terjadi kolesistitis penderita cenderung menjadi seorang karier.

e. Tifoid ensefalopati

Merupakan komplikasi tifoid dengan gejala dan tanda klinis berupa : kesadaran menurun, kejang, muntah, demam tinggi dan pemeriksaan cairan otak masih dalam batas-batas normal. Angka kejadian yang dilaporkan berkisar 0,3-9,1%. Bila disertai kejang-kejang, prognosis biasanya jelek dan bila sembuh, sering diikuti oleh gejala sisa sesuai dengan lokasi yang terkena.

f. Meningitis

Meningitis disebabkan oleh *Salmonella typhosa* atau spesies *Salmonella* yang lain lebih sering didapatkan pada neonatus ataupun bayi dibandingkan pada anak, dengan gejala klinis : bayi tidak mau menetek, kejang, letargi, sianosis, panas, diare.

g. Miokarditis

Komplikasi ini pada anak masih kurang dilaporkan serta gambaran klinisnya tidak khas. Insidennya terutama pada anak umur 7 tahun ke

atas serta sering terjadi pada minggu kedua dan ketiga. Diagnosisnya secara klinis berdasarkan : bunyi jantung melemah, pembesaran jantung. Gambaran EKG dapat bervariasi antara lain : sinus takikardi, depresi segmen ST, perubahan gelombang T, aritmia.

h. Karier kronik

Tifoid karier adalah seseorang yang tidak menunjukkan gejala penyakit *typhoid fever*, tetapi mengandung kuman *Salmonella typhosa* di dalam sekretnya. Mengingat karier sangat penting dalam hal penularan yang tersembunyi, penemuan kasus sedini mungkin serta pengobatannya sangat penting dalam hal menurunkan angka kematian. Anak jarang menjadi karier bila dibandingkan dengan orang dewasa. mengingat eksresi *Salmonella* dapat terjadi intermiten, paling sedikit diperlukan 3-6 kali biakan sebelum hasilnya dapat dikatakan negatif. Pengobatan karier merupakan masalah yang sulit, kadang-kadang dengan pemberian obat-obatan antimikroba didapatkan kegagalan karena *Salmonella typhosa* bersarang dalam saluran saluran empedu intrahepatik sehingga diperlukan pengobatan kombinasi obat-obatan dan operasi (Rampengan, 2007).

2.3 Penatalaksanaan *typhoid fever*

Penderita yang dirawat dengan diagnosis praduga *thyphoid fever* harus dirawat sebagai penderita *typhoid fever* yang secara garis besar ada 3 bagian, yaitu

2.3.1 Perawatan

Penderita *typhoid fever* perlu dirawat di rumah sakit untuk isolasi, observasi serta pengobatan. Penderita harus istirahat 5-7 hari, mobilisasi dilakukan

sewajarnya sesuai dengan situasi dan kondisi penderita. Pada penderita dengan kesadaran yang menurun harus diobservasi agar tidak terjadi aspirasi. Tanda komplikasi *typhoid fever* yang lain termasuk buang air kecil dan buang air besar juga perlu mendapat perhatian. Mengenai lamanya perawatan di rumah sakit, sampai saat ini sangat bervariasi dan tidak ada keseragaman. Hal ini sangat bergantung pada kondisi penderita serta adanya komplikasi selama penyakitnya berjalan (Rampengan, 2007).

2.3.2 Diet

Di masa lalu, penderita diberi diet yang terdiri dari bubur saring, kemudian bubur kasar dan akhirnya nasi sesuai dengan tingkat kekambuhan penderita. Banyak penderita tidak senang diet demikian, karena tidak sesuai dengan selera dan ini mengakibatkan keadaan umum dan gizi penderita semakin mundur dan masa penyembuhan menjadi semakin lama. Beberapa peneliti menganjurkan makanan padat yang wajar sesuai dengan keadaan penderita dengan memperhatikan segi kualitas ataupun kuantitas dapat diberikan dengan aman. Kualitas makanan disesuaikan kebutuhan baik kalori, protein, elektrolit, vitamin, maupun mineral, serta diusahakan makanan yang rendah/bebas selulosa, dan menghindari makanan yang sifatnya iritatif. Pada penderita dengan gangguan kesadaran pemasukan makanan harus lebih diperhatikan. Pemberian makanan padat dini banyak memberikan keuntungan, seperti dapat menekan turunnya berat badan selama perawatan, masa di rumah sakit lebih diperpendek, dapat menekan penurunan kadar albumin dalam serum dan dapat mengurangi kejadian infeksi lain selama perawatan (Rampengan, 2007).

2.3.3 Obat - obatan

Typhoid fever merupakan penyakit infeksi dengan angka kematian yang tinggi sebelum adanya obat-obatan antimikroba (10-15%). Sejak adanya obat antimikroba terutama kloramfenikol angka kematian menurun secara drastis (1-4%) . Obat-obat antimikroba yang sering digunakan antara lain : kloramfenikol, tiamfenikol, kotrimoksazol, ampisilin, amoksisilin, seftriakson, sefotaksim, siprofloksasin (usia >10 tahun) (Rampengan, 2007).

2.4 Pemeriksaan Laboratorium

2.4.1 Laju Endap Darah (LED)

Menurut Dinkes (1989) & Kosasih & Kosasih (2008) LED merupakan kecepatan mengendapnya eritrosit dalam sample darah yang diperiksa dalam suatu alat tertentu yang dinyatakan dalam mm per jam. Tes LED ini murah, sederhana, dan masih sering digunakan. LED sering juga disebut BBS (*Blood Bezenking Sneilheid*), BSR (*Blood Sedimentation Rate*), BSE (*Blood Sedimentation Erythrocyte*), BS (*Blood Sedimentation*), ESR (*Erythrocyte Sedimentation Rate*), dan KPD (Kecepatan Pengendapan Darah). Fase – fase pengendapan eritrosit dalam penentuan LED adalah sebagai berikut : Phase pertama : disebut juga *pase of aggregation* oleh karena dalam fase ini eritrosit baru mulai saling menyatukan diri atau membentuk *rouleaux*. Phase kedua : dalam phase ini pengendapan eritrosit dengan cepat karena telah terjadi agregasi/partikel – partikel eritrosit menjadi lebih besar dengan permukaan lebih kecil. Phase ketiga : kecepatan mengendapnya eritrosit sudah mulai berkurang karena sudah mulai terjadi pematangan dari eritrosit (Dinkes, 1989).

Makna LED dalam klinik biasanya digunakan untuk memonitor pengobatan TBC paru, nekrosis jaringan, dan lain-lain. Bila meninggi dianggap spesifik untuk sesuatu penyakit dan peradangan (Kosasih & Kosasih, 2008). LED juga bisa membantu diagnosa, membantu diagnostik secrening, membedakan non organik disease dengan organik disease, membedakan reumatik arthritis dengan penyakit gout (Dinkes, 1989).

Faktor-faktor yang mempercepat pengendapan LED adalah : pembentukan rouleaux, kadar fibrinogen dan fibrinogen naik, sel darah merah yang lebih berat (Kosasih & Kosasih, 2008). Temperatur, letak posisi pipet, dan juga penampang pipet juga sangat mempengaruhi cepatnya pengendapan LED (Dinkes, 1989).

Faktor-faktor yang menghambat pengendapan LED adalah : poliglobuli, kadar albumin naik, viskositas darah naik, eritrosit mikrositik, bentuk eritrosit abnormal (misal sel sabit), dan jumlah eritrosit (Kosasih & Kosasih, 2008).

Menurut Kosasih & Kosasih (2008) Laju Endap Darah (LED) amat meninggi pada keadaan sebagai berikut :

1. Kenaikan nonspesifik dari fibrinogen dan globulin bila tubuh memberikan respon terhadap cedera, peradangan, kehamilan.
2. Penyakit peradangan akut : lokal atau sistemik
3. Penyakit kronis bila peradangan kambuh (arthritis rematoid)
4. Mieloma multipel
5. Tumor (solid) terutama dimana nekrosis atau reaksi tubuh tersebar luas.
Umumnya juga tinggi tetapi tidak setinggi mieloma multipel, carcinoma, limfoma, neoplasma.
6. Semua penyakit kolagen antara lain SLE

7. Keracunan logam berat yang akut
8. Makroglobulinemia antara lain penyakit Waldenstrom
9. Nefritis, nefrosis
10. Pada TBC

Laju Endap Darah (LED) menurun atau 0 mm/1 jam terjadi pada keadaan poliglobuli, misalnya pada polisitemia vera (Kosasih & Kosasih, 2008).

Menurut Standart Prosedur Operasional RS. Surabaya Medical Service (2014) cara kerja Laju Endap Darah sebagai berikut :

1. Pipet Na Citrat 0,85% menggunakan pipet westergreen sampai tanda 150 masukkan ke dalam tabung. Kemudian tambah darah sampai tanda 0.
2. Campur darah dan antikoagulan dengan baik. Kemudian isap campuran darah tersebut dengan menggunakan pipet westergreen sampai tanda 0.
3. Letakkan pipet tersebut berdiri vertikal pada rak.
4. Baca hasil setelah 1 jam.

Menurut Standart Prosedur Operasional RS. Surabaya Medical Service (2014) nilai normal LED adalah :

Perempuan : 0 – 20 mm/jam

Laki-laki : 0 – 15 mm/jam

2.4.2 C-Reaktif Protein (CRP)

C-Reaktif Protein (CRP) adalah suatu protein yang dihasilkan oleh hati, terutama saat terjadi infeksi atau inflamasi di dalam tubuh. Namun, berhubung protein ini tidak bersifat spesifik, maka lokasi atau letak organ yang mengalami infeksi atau inflamasi tidak dapat diketahui. Pemeriksaan CRP juga telah dikembangkan menjadi *high-sensitivity CRP* sehingga dapat digunakan untuk

memprediksi terjadinya penyakit jantung di masa depan. Pada pasien penderita penyakit autoimunitas, CRP juga dapat dihasilkan tubuh dalam jumlah besar, contohnya pada penderita rheumatoid arthritis, lupus, atau vasculitis (Anonim, 2013).

CRP ada dalam darah 6-10 jam setelah proses peradangan akut atau kerusakan jaringan, atau keduanya, dan mencapai puncaknya antara 48-72 jam. Pemeriksaan CRP yang tidak spesifik dilakukan untuk menegakkan diagnosa dan untuk memonitor efek dari terapi. CRP meningkat selama infeksi oleh bakteri bukan karena infeksi virus. Pemeriksaan ini sering dilakukan untuk membantu dalam diagnosis banding pielonefritis dengan sistitis, dan bronkitis akut dengan asma. Pemeriksaan CRP dianggap lebih berguna dan spesifik dari LED karena kenaikan CRP lebih cepat selama proses inflamasi akut dan lebih cepat kembali normal (Kee, 2007).

Penyakit-penyakit yang dapat meningkatkan CRP adalah : angina pectoris tidak stabil, demam rematik, endokarditis bakterial, penyakit kolagen, infark jantung, infeksi viral, SLE, kanker, gastritis kronis, artritis rematoid, shock, bronkitis kronis, hipertensi, infeksi prostat, intoleransi glukosa, diabetes, gingivitis, trauma fisik (Kosasih & Kosasih, 2008).

Menurut Biosystem cara kerja C-Reaktif Protein sebagai berikut :

1. Siapkan slide berlatar belakang hitam.
2. Pipet 50 ul reagen dan 50 ul plasma/serum, kemudian aduk dengan baik kedua bahan tersebut.
3. Baca hasil 2 menit.
4. Hasil positif bila ada aglutinasi

Hasil negatif tidak ada aglutinasi

2.4.3 Sel darah putih (leukosit)

Leukosit (sel darah putih) adalah sel yang membentuk komponen darah yang bentuk dan sifat-sifat dari leukosit berlainan dengan eritrosit. Sel darah putih mempunyai bentuk yang sangat bervariasi. Selnya mempunyai nucleus (inti sel) yang bentuknya dapat berubah-ubah dan dapat bergerak dengan perantara kaki palsu (pseudopodia) dan warnanya bening (tidak berwarna), banyaknya dalam 1mm^3 darah kira-kira 6000-9000 sel darah putih (Syarifuddin, 1997).

Jika jumlahnya kurang dari $6000/\text{mm}^3$ disebut *leukopeni*, tetapi bila jumlahnya lebih dari $9000/\text{mm}^3$ disebut *leukositosis*. Jika dalam darah jumlahnya *leukositosis* menjadi amat besar, atau lebih dari $200.000/\text{mm}^3$ bisa disebut *leukemia* atau kanker darah.

Leukositosis dapat dibedakan menjadi 2, yaitu :

- 1) *Leukositosis fisiologis* yaitu : naiknya jumlah leukosit atau sel darah putih yang disebabkan kegiatan jasmani yang terlalu berlebihan karena nyeri yang disebabkan tekanan jiwa.
- 2) *Leukositosis patologis* yaitu : naiknya jumlah leukosit atau sel darah putih yang disebabkan terjadinya infeksi (Prawirohartono, 2005).

Rentang kehidupan (umur) leukosit mampu bertahan kurang lebih satu hari dalam sirkulasi sebelum masuk ke jaringan. Sel ini tetap dalam jaringan selama beberapa hari, beberapa minggu, atau beberapa bulan, bergantung jenis leukositnya.

Leukosit mempunyai fungsi sebagai serdadu tubuh yaitu membunuh dan memakan bibit penyakit atau bakteri yang masuk ke dalam jaringan RES (sistem

retikuloendotel), tempat pembiakannya di dalam limpa dan kelenjar limfe, sebagai pengangkut yaitu mengangkut atau membawa zat lemak dari dinding usus melalui limpa terus ke pembuluh darah (Syarifuddin, 1997).

Sel leukosit disamping itu berada di dalam tubuh pembuluh darah juga terdapat di seluruh jaringan tubuh manusia. Pada kebanyakan penyakit disebabkan oleh kemasukan kuman atau infeksi maka jumlah leukosit yang ada di dalam darah akan lebih banyak dari biasanya. Hal ini disebabkan sel leukosit yang biasanya tinggal di dalam kelenjar limfe, sekarang beredar dalam darah untuk mempertahankan tubuh terhadap serangan bibit penyakit (Syarifuddin, 1997).

Leukosit dapat dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu *granulosit* bila plasmanya bergranuler dan *agranulosit* bila plasmanya tidak bergranuler.

Leukosit *granulosit* dapat dibedakan menjadi 3 macam :

- 1) Neutrofil atau polimer nuclear leukosit yaitu mempunyai inti sel yang berangkai kadang-kadang terpisah-pisah, protoplasmanya banyak bintik-bintik halus atau granula.
- 2) Eosinofil yaitu ukuran dan bentuknya hampir sama dengan neutrofil tetapi granula dalam sitoplasmanya lebih besar.
- 3) Basofil yaitu sel ini kecil daripada eosinofil tetapi mempunyai inti yang bentuknya teratur di dalam protoplasmanya terdapat granula-granula besar.


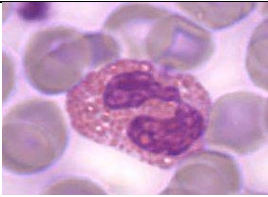

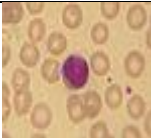
Leukosit *agranulosit* dapat dibedakan menjadi dua macam :

- 1) Limfosit yaitu sel leukosit yang dihasilkan dari jaringan RES (sistem retikuloendotel), dan kelenjar limfe, bentuknya ada yang besar dan ada yang kecil, di dalam sitoplasmanya tidak terdapat granula dan intinya besar.

2) Monosit yaitu sel leukosit yang banyak dibuat di sumsum tulang merah dan lebih besar dari limfosit. Bila dilihat di bawah mikroskop protoplasmanya lebar, warnanya biru sedikit abu-abu, mempunyai bintik-bintik sedikit kemerahan. Inti selnya bulat atau panjang warnanya lembayung muda (Syaifuddin, 1997).

Di bawah ini adalah gambar jenis-jenis leukosit beserta fungsinya sebagai berikut :

Tabel 2.1 Jenis-jenis Leukosit

Tipe	Gambar	% dalam tubuh manusia	Keterangan
Neutrofil		65 %	Berhubungan dengan pertahanan tubuh terhadap infeksi bakteri serta proses peradangan kecil lainnya.
Eosinofil		4%	Berhubungan dengan infeksi parasit dengan demikian meningkatnya eosinofil menandakan banyaknya infeksi parasit.
Basofil		<1%	Basofil meningkat terdapat pada proses inflamasi, basofil menurun pada penderita stres.
Limfosit		25%	Membunuh dan memakan bakteri yang masuk ke dalam jaringan tubuh.
Monosit		6%	Monosit membagi fungsi

			pembersih vakum (fagositosis)dari neutrofil.
--	--	--	---

Sumber : (Anonim, 2011)

Di bawah ini adalah tabel nilai normal jenis sel darah putih dalam manusia

Tabel 2.2 Harga Normal Jenis Leukosit dalam % dan mm³ menurut (Joyce Leefever Kee, 1997)

No	Jenis leukosit	Dewasa (%)	Dewasa (mm ³)	Anak/bayi/ BBL
1	Stab	50-70	2500-7000	BBL : 61% Umur 1 tahun : 2%
2	Segmen	50-65	2500-6500	Sama dewasa
3	Eosinofil	1-3	100-300	Sama dewasa
4	Basofil	0,4-1,0	40-100	Sama dewasa
5	Monosit	4-6	200-600	4-9 %
6	Limfosit	23-35	1700-3500	BBL : 34 % 1 tahun : 60% 6 tahun : 42% 12 tahun : 38%

Menurut Standart Prosedur Operasional RS. Surabaya Medical Service (2014) cara kerja hitung jumlah leukosit sebagai berikut :

1. Siapkan darah dengan antikoagulan EDTA ke dalam tabung sebanyak 3cc.
2. Kocok darah pada tabung seperti huruf 8 minimal 8 kali.
3. Pilih parameter leukosit.
4. Hisap darah pada alat mindray BC 2600.
5. Tunggu 2 menit kemudian catat hasil.