

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anemia

2.1.1 Pengertian Anemia

Anemia merupakan salah satu masalah kesehatan yang masih banyak ditemukan di berbagai negara, baik negara berkembang maupun negara maju. Anemia adalah kondisi ketika kadar hemoglobin dalam darah berada di bawah nilai normal sehingga kemampuan darah dalam mengangkut oksigen ke jaringan tubuh menjadi menurun. Kondisi ini dapat menyebabkan berbagai keluhan seperti lemah, letih, lesu, pusing, dan penurunan konsentrasi (Iballa et al., 2024).

Menurut World Health Organization, anemia terjadi ketika jumlah sel darah merah atau konsentrasi hemoglobin tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan fisiologis tubuh. Kebutuhan tersebut dapat berbeda berdasarkan usia, jenis kelamin, kondisi lingkungan, dan keadaan fisiologis seseorang. Anemia masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang penting karena dapat memengaruhi kualitas hidup dan produktivitas seseorang (Aulia et al., 2025).

Secara global, WHO memperkirakan sekitar 1,3 miliar penduduk dunia mengalami anemia dengan rata-rata prevalensi sebesar 32,9% (Kemenkes RI, 2026). Di Indonesia, berdasarkan data Survei Kesehatan Indonesia (SKI) tahun 2023, rata-rata prevalensi anemia pada seluruh kelompok umur tercatat sebesar 16,2%. Apabila dilihat berdasarkan jenis kelamin, prevalensi anemia pada perempuan lebih tinggi yaitu 18%, dibandingkan laki-laki yang sebesar 14,4% (Kemenkes BKPK, 2023). Tingginya angka pada perempuan ini sejalan dengan

berbagai faktor risiko yang telah disebutkan sebelumnya, seperti kehilangan darah rutin akibat menstruasi.

Data SKI 2023 juga menunjukkan variasi prevalensi anemia menurut kelompok usia, yaitu rata-rata sebesar 23,8% pada balita usia 0–4 tahun, 15,3–16,3% pada usia 5–14 tahun, dan 15,5% pada kelompok usia 15–24 tahun (Kemenkes BKPK, 2023). Kelompok ibu hamil menunjukkan prevalensi yang lebih tinggi lagi, yaitu rata-rata mencapai 27,7%, hal ini berkaitan dengan meningkatnya kebutuhan zat besi selama kehamilan serta terjadinya hemodilusi fisiologis. Tingginya rata-rata prevalensi anemia pada berbagai kelompok usia dan jenis kelamin ini menunjukkan bahwa anemia masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang perlu mendapat perhatian serius, baik dari segi pencegahan, deteksi dini, maupun pemeriksaan laboratorium yang menyeluruh, termasuk pemeriksaan parameter hematologi lain seperti trombosit.

Terjadinya anemia dapat disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain kurangnya asupan zat besi, kekurangan asam folat dan vitamin B12, kehilangan darah akibat menstruasi atau perdarahan kronis, gangguan penyerapan zat besi, serta adanya penyakit kronis tertentu. Defisiensi zat besi merupakan penyebab anemia yang paling sering ditemukan karena zat besi berperan penting dalam pembentukan hemoglobin. Kekurangan zat besi dalam jangka waktu yang lama dapat menyebabkan penurunan produksi eritrosit sehingga kadar hemoglobin menjadi rendah (Vironika *et al.*, 2024).

Perempuan memiliki risiko lebih tinggi mengalami anemia dibandingkan laki-laki. Hal ini disebabkan oleh kehilangan darah secara rutin selama menstruasi, peningkatan kebutuhan zat besi pada masa pertumbuhan, serta kebiasaan konsumsi

makanan yang kurang memenuhi kebutuhan zat gizi. Selain itu, rendahnya pengetahuan mengenai pentingnya zat besi dan pola makan yang tidak seimbang juga dapat meningkatkan risiko terjadinya anemia (Lasiyo & Ramadhan, 2024).

Anemia tidak hanya berdampak pada penurunan kadar hemoglobin, tetapi juga dapat mengganggu fungsi tubuh secara keseluruhan. Kurangnya pasokan oksigen ke jaringan dapat menyebabkan penurunan daya tahan tubuh, penurunan konsentrasi belajar, berkurangnya produktivitas kerja, serta meningkatkan risiko terjadinya komplikasi pada berbagai kelompok usia. Apabila tidak ditangani dengan baik, anemia dapat menyebabkan gangguan kesehatan yang lebih serius dan menurunkan kualitas hidup penderita (Kadar et al., 2025)

Selain memengaruhi kadar hemoglobin dan eritrosit, anemia juga dapat berpengaruh terhadap parameter hematologi lainnya. Proses pembentukan sel darah yang terjadi di sumsum tulang (hematopoiesis) tidak hanya menghasilkan eritrosit, tetapi juga trombosit. Oleh karena itu, gangguan pada proses hematopoiesis akibat anemia dapat menyebabkan perubahan jumlah trombosit, baik berupa trombositopenia maupun trombositosis. Kondisi tersebut menunjukkan bahwa pemeriksaan trombosit pada pasien anemia penting dilakukan untuk mengetahui kondisi hematologi pasien secara menyeluruh dan membantu penegakan diagnosis secara lebih tepat (Vahira et al., 2026)

2.1.2 Kriteria Diagnosis Anemia

Diagnosis anemia ditegakkan berdasarkan pemeriksaan kadar hemoglobin dalam darah, di mana nilai ambang batasnya berbeda-beda tergantung pada usia, jenis kelamin, dan kondisi fisiologis seseorang. Menurut kriteria World Health Organization (WHO), seseorang dinyatakan mengalami anemia apabila kadar

hemoglobinnya berada di bawah nilai normal yang telah ditetapkan untuk masing-masing kelompok. Pada anak usia 6–11 tahun, anemia ditegakkan apabila kadar hemoglobin kurang dari 11,5 g/dL, sedangkan pada remaja perempuan usia 12–14 tahun batas ambangnya adalah kurang dari 12,0 g/dL. Pada laki-laki dewasa berusia di atas 15 tahun, seseorang dinyatakan anemia apabila kadar hemoglobinnya kurang dari 13,0 g/dL, sementara pada perempuan usia di atas 15 tahun yang tidak dalam kondisi hamil, ambang batasnya adalah kurang dari 12,0 g/dL. Khusus pada perempuan hamil, kriteria anemia sedikit lebih rendah, yaitu kadar hemoglobin kurang dari 11,0 g/dL, mengingat terjadinya hemodilusi atau pengenceran darah secara fisiologis selama masa kehamilan (Helmyati et al., 2023).

Perbedaan nilai ambang batas ini penting untuk diperhatikan dalam praktik klinis maupun penelitian, karena kebutuhan fisiologis tubuh terhadap oksigen dan zat besi bervariasi sesuai dengan usia, jenis kelamin, serta kondisi khusus seperti kehamilan. Penetapan kriteria yang tepat akan membantu tenaga kesehatan dalam menegakkan diagnosis anemia secara akurat, sehingga penanganan yang diberikan dapat disesuaikan dengan derajat keparahan dan kelompok populasi pasien (Helmyati et al., 2023).

2.1.3 Faktor Penyebab Anemia

Anemia dapat disebabkan oleh berbagai faktor yang secara garis besar dapat dikelompokkan sebagai berikut:

a. Defisiensi Zat Besi

Kekurangan asupan zat besi dari makanan maupun gangguan penyerapan zat besi di saluran cerna merupakan penyebab anemia yang paling sering

ditemukan, terutama pada kelompok wanita usia subur, ibu hamil, dan anak-anak (Vironika *et al.*, 2024).

b. Defisiensi Vitamin B12 dan Asam Folat

Kekurangan asupan vitamin B12 dan asam folat, baik akibat pola makan yang tidak seimbang maupun gangguan absorpsi (misalnya pada penyakit lambung atau usus), dapat mengganggu proses pematangan sel darah merah di sumsum tulang (Wahyuni, 2024).

c. Kehilangan Darah

Kehilangan darah dapat bersifat akut, seperti pada kecelakaan atau perdarahan pascaoperasi, maupun kronis, seperti pada menstruasi berat, perdarahan saluran cerna, atau infestasi parasit cacing (Wahyuni, 2024).

d. Penyakit Kronis dan Infeksi

Penyakit ginjal kronis, infeksi jangka panjang, keganasan, serta kondisi inflamasi kronis dapat menghambat proses eritropoiesis melalui peningkatan kadar hepsidin dan sitokin inflamasi (Rorimpandey *et al.*, 2023).

e. Kelainan Genetik atau Herediter

Kelainan struktur hemoglobin seperti thalasemia dan anemia sel sabit, serta kelainan membran eritrosit, dapat menyebabkan eritrosit lebih mudah rusak sehingga masa hidupnya memendek. (Canis, 2023).

f. Faktor Gaya Hidup dan Sosial-Ekonomi

Rendahnya pengetahuan mengenai gizi, pola makan yang kurang memenuhi kebutuhan zat besi, serta status sosial-ekonomi yang rendah dapat meningkatkan risiko terjadinya anemia, khususnya pada perempuan (Lasiyo & Ramadhan, 2024).

2.1.4 Mekanisme Terjadinya Anemia

Berdasarkan faktor-faktor penyebab tersebut, anemia dapat dipahami melalui tiga mekanisme utama yang mendasarinya, yaitu penurunan produksi eritrosit, peningkatan penghancuran eritrosit, dan kehilangan darah (Ananda *et al.*, 2025).

a. Penurunan produksi eritrosit

Penurunan produksi eritrosit terjadi ketika sumsum tulang tidak mampu menghasilkan sel darah merah dalam jumlah yang cukup. Hal ini dapat disebabkan oleh defisiensi zat besi, defisiensi vitamin B12 dan asam folat, gangguan fungsi sumsum tulang, serta adanya penyakit kronis seperti penyakit ginjal dan infeksi jangka panjang. Zat besi merupakan komponen utama dalam pembentukan hemoglobin, sehingga kekurangannya secara langsung akan menurunkan produksi eritrosit. Defisiensi vitamin B12 dan asam folat menyebabkan gangguan sintesis DNA pada sel-sel prekursor eritrosit di sumsum tulang, yang mengakibatkan terbentuknya eritrosit berukuran besar namun tidak matur atau yang dikenal sebagai anemia megaloblastik (I Ketut *et al.*, 2022).

b. Peningkatan Penghancuran Eritrosit

Eritrosit memiliki masa hidup normal sekitar 120 hari. Apabila penghancuran eritrosit berlangsung lebih cepat dari kemampuan sumsum tulang dalam memproduksi, maka akan terjadi anemia hemolitik. Penghancuran eritrosit yang berlebihan ini dapat disebabkan oleh kelainan intrinsik eritrosit seperti pada thalasemia dan anemia sel sabit, maupun oleh faktor ekstrinsik seperti infeksi, reaksi autoimun, atau toksin tertentu. Pada kondisi ini, kadar bilirubin

dalam darah akan meningkat akibat pemecahan hemoglobin yang berlebihan (Setiawan *et al.*, 2025).

c. Kehilangan Darah

Kehilangan darah baik secara akut maupun kronis merupakan penyebab anemia yang sering ditemukan. Kehilangan darah akut seperti pada kecelakaan atau perdarahan pascaoperasi dapat menyebabkan penurunan hemoglobin secara mendadak. Sementara itu, kehilangan darah kronis seperti pada perdarahan saluran cerna, infestasi parasit cacing, atau menstruasi berat pada perempuan dapat menyebabkan anemia defisiensi besi karena cadangan besi tubuh lama-kelamaan akan habis (Amer *et al.*, 2023).

2.1.5 Jenis Jenis Anemia

Anemia dapat diklasifikasikan berdasarkan morfologi eritrosit dan berdasarkan etiologinya. Klasifikasi berdasarkan morfologi dilakukan dengan menilai indeks eritrosit yaitu Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH), dan Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC).

a. Anemia Defisiensi Besi (ADB)

Anemia defisiensi besi adalah jenis anemia yang paling banyak ditemukan di dunia, termasuk di Indonesia. ADB terjadi akibat kekurangan zat besi yang diperlukan dalam sintesis hemoglobin. Secara morfologi, ADB ditandai dengan gambaran eritrosit mikrositik hipokromik, yaitu eritrosit berukuran kecil dengan kandungan hemoglobin yang rendah sehingga tampak pucat pada apusan darah tepi. Nilai $MCV < 80 \text{ fL}$, $MCH < 27 \text{ pg}$, dan $MCHC < 32 \text{ g/dL}$ menjadi ciri khas laboratorium pada ADB. Pada kondisi ADB ringan hingga sedang, jumlah

trombosit cenderung meningkat (trombositosis reaktif), namun pada ADB yang sangat berat dapat ditemukan trombositopenia (Wahyuni, 2024).

b. Anemia Megaloblastik

Anemia megaloblastik disebabkan oleh defisiensi vitamin B12 dan/atau asam folat yang mengakibatkan gangguan sintesis DNA pada sel-sel hematopoietik. Akibatnya, eritrosit yang terbentuk berukuran lebih besar dari normal (makrositik) namun tidak berfungsi dengan baik. Gambaran laboratorium menunjukkan MCV > 100 fL. Selain eritrosit, produksi leukosit dan trombosit juga dapat terganggu pada anemia megaloblastik berat sehingga dapat ditemukan pansitopenia (I Ketut et al., 2022).

c. Anemia Hemolitik

Anemia hemolitik adalah anemia yang terjadi akibat penghancuran eritrosit yang berlebihan. Berdasarkan penyebabnya, anemia hemolitik dibedakan menjadi dua, yaitu anemia hemolitik intrakorpuskular (akibat kelainan pada eritrosit itu sendiri, seperti thalasemia dan anemia sel sabit) dan anemia hemolitik ekstrakorpuskular (akibat faktor luar seperti infeksi, obat-obatan, atau reaksi imun). Pada anemia hemolitik autoimun, sistem imun menghasilkan autoantibodi yang menyerang eritrosit. Kondisi ini seringkali disertai trombositopenia karena autoantibodi yang sama juga dapat menyerang trombosit, suatu kondisi yang dikenal sebagai Sindrom Evans (Nurmuliani *et al.*, 2023).

d. Anemia Aplastik

Anemia aplastik adalah kondisi kegagalan sumsum tulang dalam memproduksi sel darah secara adekuat, termasuk eritrosit, leukosit, dan trombosit. Kegagalan ini disebabkan oleh kerusakan atau berkurangnya sel induk (stem cell)

hematopoietik di sumsum tulang. Akibatnya, penderita mengalami pansitopenia, yaitu penurunan ketiga komponen sel darah secara bersamaan. Trombositopenia pada anemia aplastik bersifat berat dan menempatkan pasien pada risiko perdarahan yang serius (Diah *et al.*, 2022).

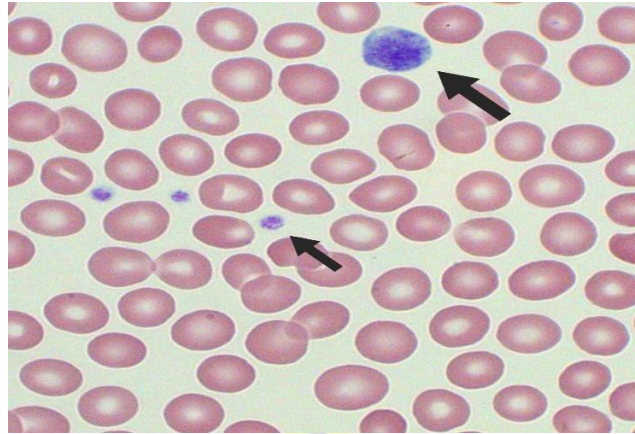
e. Anemia Penyakit Kronis

Anemia penyakit kronis (Anemia of Chronic Disease/ACD) adalah jenis anemia yang terjadi pada pasien dengan penyakit infeksi kronis, penyakit inflamasi, atau keganasan. Mekanisme utamanya melibatkan penghambatan eritropoiesis oleh sitokin inflamasi seperti IL-1, IL-6, dan TNF- α , serta peningkatan kadar hepsidin yang menghambat penyerapan besi. Gambaran morfologi eritrosit pada ACD umumnya normositik normokromik, namun dapat pula mikrositik hipokromik pada kasus yang lebih berat (Rorimpandey *et al.*, 2023).

2.2 Trombosit

2.2.1 Morfologi Trombosit

Trombosit atau platelet adalah fragmen sitoplasma dari megakariosit yang dilepaskan ke dalam sirkulasi darah. Trombosit merupakan sel darah terkecil, tidak berinti, berbentuk cakram bikonveks dengan diameter 2–4 μm dan ketebalan 0,5–0,75 μm . Pada pewarnaan Giemsa atau Wright, trombosit tampak sebagai keping-keping kecil berwarna ungu kebiruan (azurofilik) dengan latar sitoplasma biru muda. Trombosit normal memiliki masa hidup dalam sirkulasi selama 8–10 hari, setelah itu akan dihancurkan oleh sistem retikuloendotelial terutama di limpa (Puspita Sari. *et al.*, 2024).



Gambar 2.1 Sel Trombosit Dilihat Dari Mikroskop Dengan Perbesaran 100x (MedSchool, 2026)

Secara ultrastruktur, trombosit memiliki beberapa komponen penting, antara lain:

1. **Membran trombosit:** mengandung glikoprotein yang berperan sebagai reseptor untuk adhesi dan agregasi trombosit
2. **Granula alfa (α):** mengandung fibrinogen, faktor von Willebrand, faktor V, dan P-selektin
3. **Granula padat:** mengandung ADP, ATP, serotonin, dan kalsium yang dilepaskan saat aktivasi trombosit
4. **Sistem kanalikular terbuka:** jalur komunikasi antara bagian dalam trombosit dengan plasma darah
5. **Sistem tubular padat:** tempat penyimpanan kalsium dan lokasi sintesis tromboksan A₂ (Erikardo *et al.*, 2025)

Nilai normal jumlah trombosit pada orang dewasa berkisar antara **150.000–450.000/mm³**. Kondisi di bawah nilai normal disebut trombositopenia, sedangkan kondisi di atas nilai normal disebut trombositosis.

Selain penghitungan jumlah trombosit secara kuantitatif, pemeriksaan menggunakan hematology analyzer juga menghasilkan histogram trombosit yang dapat memberikan informasi tambahan mengenai distribusi ukuran trombosit dalam

sampel darah. Histogram ini secara normal menampilkan kurva berbentuk lonceng asimetris (miring ke kanan) pada rentang ukuran 2–20 fL, dengan puncak kurva berada pada ukuran trombosit normal dan ekor kurva yang memanjang ke arah ukuran yang lebih besar apabila terdapat trombosit besar (giant platelet) dalam sirkulasi.

Beberapa parameter yang dapat diperoleh dari histogram trombosit antara lain:

1. **Mean Platelet Volume (MPV)**, yaitu rata-rata volume trombosit dalam satuan femtoliter (fL), dengan nilai normal berkisar antara 7,5–11,5 fL. Peningkatan MPV umumnya menunjukkan adanya trombosit muda yang berukuran lebih besar, seperti pada kondisi peningkatan destruksi trombosit perifer, sedangkan penurunan MPV dapat ditemukan pada kegagalan produksi trombosit di sumsum tulang.
2. **Platelet Distribution Width (PDW)**, yaitu parameter yang menggambarkan variasi ukuran (anisositosis) trombosit. Nilai PDW yang tinggi menunjukkan adanya heterogenitas ukuran trombosit yang lebih besar, yang sering dijumpai pada kondisi trombositopoiesis yang tidak efektif.
3. **Plateletcrit (PCT)**, yaitu persentase volume trombosit terhadap volume darah keseluruhan, yang secara konsep serupa dengan hematokrit namun untuk trombosit. Parameter ini mencerminkan massa trombosit secara keseluruhan dan dapat membantu menilai risiko trombosis maupun perdarahan bersama dengan jumlah trombosit absolut.

Pemeriksaan histogram beserta parameter MPV, PDW, dan PCT ini bersifat saling melengkapi dengan jumlah trombosit absolut, dan menjadi penting terutama pada kondisi anemia, di mana perubahan ukuran maupun distribusi trombosit dapat

mencerminkan aktivitas trombopoiesis kompensatorik akibat gangguan hematopoiesis yang mendasarinya (Erikardo *et al.*, 2025).

2.2.2 Pemeriksaan Trombosit

Pemeriksaan jumlah trombosit merupakan salah satu parameter penting dalam pemeriksaan darah lengkap karena berkaitan langsung dengan penilaian fungsi hemostasis pasien. Berdasarkan cara pelaksanaannya, pemeriksaan trombosit dapat dibedakan menjadi metode manual dan metode otomatis menggunakan hematology analyzer. Metode otomatis lebih banyak dipilih di pelayanan kesehatan karena mampu memproses sampel dengan cepat dan memberikan hasil yang cukup akurat, namun alat ini memiliki keterbatasan dalam mendeteksi trombosit berukuran besar maupun trombosit yang saling melekat, sehingga hasil yang muncul dapat lebih rendah dari nilai sebenarnya (Anggana, 2024).

Pada kondisi tersebut, pemeriksaan konfirmasi dengan metode sedian apusan darah tepi (SADT) menjadi penting dilakukan. Pemeriksaan ini dilakukan dengan mengamati apusan darah pada area monolayer menggunakan perbesaran lensa objektif 100x, kemudian jumlah trombosit yang teramati dikonversi menjadi nilai estimasi jumlah trombosit per mikroliter darah. Ketepatan hasil estimasi pada metode ini turut dipengaruhi oleh jumlah lapang pandang yang diamati, sehingga penentuan jumlah lapang pandang yang sesuai menjadi faktor penting untuk memperoleh hasil yang representatif (Anggana, 2024).

Selain itu, ketepatan pemeriksaan trombosit dengan metode manual juga dapat dipengaruhi oleh jumlah eritrosit pasien, terutama pada kondisi eritropenia yang banyak dijumpai pada pasien anemia, sebab perhitungan estimasi trombosit

pada metode ini turut memperhitungkan jumlah eritrosit sebagai pembanding (Erikardo et al., 2025). Oleh karena itu, pemilihan metode pemeriksaan trombosit baik otomatis maupun manual perlu disesuaikan dengan kondisi klinis pasien agar diperoleh hasil laboratorium yang akurat dan dapat di pertanggung jawabkan.

Pemeriksaan jumlah trombosit merupakan bagian dari pemeriksaan darah lengkap yang rutin dilakukan di laboratorium klinik. Terdapat beberapa metode yang digunakan dalam pemeriksaan trombosit, antara lain:

a. Metode Langsung dengan Kamar Hitung

Pemeriksaan trombosit dengan kamar hitung dilakukan dengan mengencerkan darah menggunakan larutan tertentu kemudian menghitung jumlah trombosit di bawah mikroskop menggunakan kamar hitung Improved Neubauer. Larutan pengencer yang umum digunakan antara lain larutan Rees-Ecker dan larutan ammonium oksalat 1%. Larutan ammonium oksalat 1% lebih banyak digunakan karena dapat melisiskan eritrosit sehingga memudahkan penghitungan trombosit. Metode ini memerlukan ketelitian dan keterampilan yang tinggi dari analis serta membutuhkan waktu yang lebih lama dibandingkan metode otomatis (Dhiana et al., 2022).

b. Metode Otomatis (Hematology Analyzer)

Pemeriksaan trombosit menggunakan hematology analyzer merupakan metode yang paling banyak digunakan di laboratorium klinik saat ini karena memberikan hasil yang cepat, akurat, dan dapat memeriksa banyak sampel sekaligus. Alat ini bekerja berdasarkan prinsip impedansi listrik, di mana trombosit dideteksi berdasarkan ukurannya saat melewati celah sempit yang dialiri arus listrik. Pemeriksaan darah rutin menggunakan hematology analyzer meliputi

pemeriksaan hemoglobin, hematokrit, jumlah eritrosit, jumlah leukosit, dan jumlah trombosit (Agus *et al.*, 2025).

c. Metode Estimasi dari Apusan Darah Tepi

Metode ini dilakukan sebagai pemeriksaan konfirmasi apabila hasil pemeriksaan otomatis diragukan. Trombosit dihitung pada area apusan darah tepi yang baik menggunakan perbesaran 100× (objektif minyak imersi). Jumlah trombosit per lapang pandang kemudian dikalikan dengan faktor koreksi tertentu untuk mendapatkan estimasi jumlah trombosit per mm³ (Erikardo *et al.*, 2025)

2.2.3 Fungsi Trombosit

Trombosit memiliki peran yang sangat penting dalam proses hemostasis, yaitu mekanisme tubuh untuk menghentikan perdarahan. Fungsi utama trombosit adalah membentuk sumbat trombosit (platelet plug) pada lokasi kerusakan pembuluh darah. Proses ini terdiri dari beberapa tahap, yaitu:

1. **Adhesi trombosit:** ketika terjadi kerusakan pada dinding pembuluh darah, trombosit segera menempel pada permukaan subendotel yang terpapar melalui interaksi dengan kolagen dan faktor von Willebrand
2. **Aktivasi trombosit:** setelah menempel, trombosit mengalami perubahan bentuk dari cakram menjadi bulat berduri (sferis berspikula) dan melepaskan isi granulasinya
3. **Agregasi trombosit:** trombosit yang telah teraktivasi saling menempel satu sama lain membentuk sumbat trombosit yang lebih besar.
4. **Konsolidasi:** sumbat trombosit diperkuat oleh jaring-jaring fibrin yang terbentuk melalui kaskade koagulasi.

Selain fungsi hemostasis, trombosit juga berperan dalam proses penyembuhan luka, respon inflamasi, dan angiogenesis melalui pelepasan berbagai faktor pertumbuhan yang tersimpan dalam granula alfa (Hadiatun *et al.*, 2025)

2.2.4 Proses Pembentukan Trombosit

Trombosit dibentuk di dalam sumsum tulang melalui proses yang disebut trombopoiesis. Proses ini berawal dari sel induk hematopoietik pluripoten yang berdiferensiasi menjadi sel progenitor megakariosit, kemudian berkembang menjadi megakariosit matur. Megakariosit adalah sel yang sangat besar (diameter 50–100 μm) dan mengandung banyak granula sitoplasma. Pada tahap akhir, sitoplasma megakariosit akan mengalami fragmentasi menjadi ribuan trombosit yang kemudian dilepaskan ke dalam sirkulasi darah.

Regulasi utama trombopoiesis dikendalikan oleh hormon trombopoietin (TPO) yang diproduksi terutama oleh hati. TPO bekerja dengan berikatan pada reseptor c-Mpl di permukaan megakariosit untuk merangsang proliferasi dan diferensiasinya. Selain TPO, beberapa sitokin seperti IL-3, IL-6, dan IL-11 juga turut berperan dalam proses trombopoiesis. Satu megakariosit dapat menghasilkan sekitar 1.000–3.000 trombosit (Mutia *et al.*, 2024).

Pada kondisi anemia, terutama anemia defisiensi besi, peningkatan kadar eritropoietin (EPO) sebagai respons tubuh terhadap hipoksia diketahui dapat merangsang trombopoiesis karena EPO memiliki reseptor yang sebagian tumpang tindih dengan jalur TPO, sehingga sering ditemukan trombositosis reaktif pada pasien anemia defisiensi besi (Nathalia *et al.*, 2023).

2.2.5 Kelainan Trombosit

Kelainan trombosit dapat dibedakan menjadi kelainan kuantitatif dan kelainan kualitatif.

a. Kelainan Kuantitatif

- **Trombositopenia** adalah kondisi di mana jumlah trombosit dalam darah berada di bawah nilai normal, yaitu kurang dari $150.000/\text{mm}^3$. Trombositopenia dapat disebabkan oleh penurunan produksi trombosit di sumsum tulang (seperti pada anemia aplastik dan leukemia), peningkatan penghancuran trombosit (seperti pada Immune Thrombocytopenic Purpura/ITP dan Sindrom Evans), serta sekuestrasi trombosit di limpa akibat splenomegali. Manifestasi klinis trombositopenia meliputi petekie, ekimosis, purpura, perdarahan mukosa, dan pada kasus berat dapat terjadi perdarahan intrakranial (Syahira *et al.*, 2025).
- **Trombositosis** adalah kondisi di mana jumlah trombosit melebihi $450.000/\text{mm}^3$. Trombositosis dibedakan menjadi dua, yaitu trombositosis primer (esensial) yang terjadi akibat kelainan klonal sel progenitor megakariosit seperti pada trombositemia esensial, dan trombositosis reaktif (sekunder) yang merupakan respons fisiologis terhadap berbagai kondisi seperti infeksi, inflamasi, defisiensi besi, dan anemia. Trombositosis reaktif pada anemia defisiensi besi diduga terjadi akibat stimulasi trombopoiesis oleh eritropoietin yang meningkat sebagai respons terhadap hipoksia (Erikardo *et al.*, 2025).

b. Kelainan Kualitatif

Kelainan kualitatif trombosit adalah gangguan fungsi trombosit meskipun jumlahnya masih dalam batas normal. Kelainan ini dapat bersifat kongenital maupun didapat. Kelainan kongenital antara lain Trombastenia Glanzmann (defek

pada glikoprotein IIb/IIIa yang mengganggu agregasi) dan Sindrom Bernard-Soulier (defek pada glikoprotein Ib yang mengganggu adhesi trombosit). Kelainan kualitatif yang didapat dapat disebabkan oleh penggunaan obat-obatan seperti aspirin dan klopidoogrel, uremia, serta penyakit hati kronis (Maria *et al.*, 2025).

2.2.6 Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Hasil Pemeriksaan Trombosit

Kadar trombosit dalam darah dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik yang bersifat patologis akibat infeksi maupun faktor gaya hidup tertentu. Salah satu kondisi yang paling sering dikaitkan dengan perubahan kadar trombosit adalah infeksi virus dengue, di mana derajat keparahan penyakit berbanding lurus dengan penurunan jumlah trombosit yang terjadi. Semakin berat derajat klinis demam berdarah dengue, semakin rendah pula kadar trombosit yang ditemukan, sehingga jumlah trombosit sering dijadikan salah satu indikator untuk menilai keparahan infeksi tersebut (Maulin & Irma, 2023).

Selain trombosit, kadar hematokrit juga sering diperiksa bersamaan karena keduanya memiliki keterkaitan pada pasien dengan infeksi dengue, khususnya pada pasien anak. Penurunan jumlah trombosit yang terjadi bersamaan dengan peningkatan hematokrit dapat menjadi tanda adanya kebocoran plasma yang perlu diwaspadai secara klinis (Manik & Ramadhan, 2021).

Selain faktor infeksi, kebiasaan merokok juga dilaporkan dapat memengaruhi kuantitas trombosit dalam darah. Perbandingan antara kelompok perokok aktif dan perokok pasif menunjukkan adanya perbedaan jumlah trombosit yang bermakna, yang diduga berkaitan dengan efek zat kimia dalam rokok terhadap sumsum tulang maupun fungsi endotel pembuluh darah (Halid, 2022).

Hasil pemeriksaan trombosit dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor, baik faktor pra-analitik, analitik, maupun pasca-analitik.

a. Faktor Pra-Analitik

Faktor pra-analitik merupakan faktor yang berkaitan dengan kondisi sebelum dilakukannya pemeriksaan laboratorium. Penggunaan antikoagulan EDTA (Ethylenediaminetetraacetic acid) yang tidak tepat takarannya dapat menyebabkan penggumpalan atau clumping trombosit sehingga hasil penghitungan menjadi lebih rendah dari nilai sebenarnya (pseudotrombositopenia). Selain itu, penundaan pemeriksaan lebih dari dua jam setelah pengambilan sampel, suhu penyimpanan yang tidak sesuai, serta pengambilan darah yang tidak lancar (traumatik) dapat mempengaruhi kualitas sampel dan akurasi hasil (Anis Setyowati *et al.*, 2022).

b. Faktor Analitik

Faktor analitik berkaitan dengan proses pemeriksaan itu sendiri. Pada pemeriksaan dengan hematology analyzer, keberadaan eritrosit berukuran kecil (mikrosit) atau fragmen eritrosit (skistosit) dapat terhitung sebagai trombosit sehingga menyebabkan hasil trombosit palsu tinggi. Sebaliknya, trombosit berukuran besar (giant platelet) dapat terlewat dari penghitungan karena ukurannya melebihi ambang batas alat. Kondisi ini mengharuskan dilakukannya verifikasi dengan pemeriksaan apusan darah tepi (Erikardo *et al.*, 2025).

c. Faktor Pasca-Analitik

Faktor pasca-analitik meliputi kesalahan dalam pencatatan dan pelaporan hasil. Nilai rujukan jumlah trombosit dapat berbeda antara satu laboratorium dengan laboratorium lainnya tergantung pada populasi referensi dan alat yang

digunakan, sehingga interpretasi hasil harus selalu disesuaikan dengan nilai normal laboratorium setempat (Kesuma *et al.*, 2023).

2.3 Hubungan Anemia dengan Kadar Trombosit

Anemia dan trombosit memiliki keterkaitan yang erat karena keduanya berasal dari proses hematopoiesis yang sama di sumsum tulang. Gangguan pada proses hematopoiesis akibat berbagai jenis anemia dapat memengaruhi jumlah trombosit yang diproduksi, sehingga kadar trombosit pada pasien anemia dapat mengalami perubahan baik berupa peningkatan maupun penurunan tergantung pada jenis dan mekanisme anemia yang mendasarinya (Nainggolan & Digambiro, 2026)

Pada anemia defisiensi besi, kadar trombosit cenderung mengalami peningkatan atau trombositosis reaktif. Hal ini terjadi karena kondisi hipoksia akibat rendahnya kadar hemoglobin merangsang peningkatan produksi eritropoietin (EPO) oleh ginjal. EPO tidak hanya merangsang eritropoiesis, tetapi juga dapat menstimulasi trombopoiesis karena jalur sinyalnya sebagian tumpang tindih dengan jalur trombopoietin (TPO). Selain itu, defisiensi besi sendiri diduga dapat secara langsung merangsang proliferasi megakariosit sehingga produksi trombosit meningkat (Febriani *et al.*, 2021)

Sebaliknya, pada anemia megaloblastik yang disebabkan oleh defisiensi vitamin B12 dan asam folat, kadar trombosit justru cenderung menurun. Gangguan sintesis DNA pada sel-sel hematopoietik tidak hanya memengaruhi produksi eritrosit, tetapi juga produksi megakariosit sebagai sel induk trombosit. Akibatnya, trombosit yang dihasilkan berkurang jumlahnya dan dapat ditemukan gambaran pansitopenia pada kasus yang berat (Wisnuaji & Bagus, 2022)

Pada anemia aplastik, trombositopenia merupakan salah satu gambaran utama yang ditemukan. Kegagalan sumsum tulang dalam memproduksi sel induk hematopoietik menyebabkan produksi seluruh komponen sel darah termasuk trombosit mengalami penurunan yang signifikan. Kondisi trombositopenia berat pada anemia aplastik menempatkan pasien pada risiko perdarahan yang serius dan menjadi salah satu indikator keparahan penyakit (Mujahid et al., 2025)

Pada anemia hemolitik autoimun, penurunan kadar trombosit dapat terjadi akibat autoantibodi yang tidak hanya menyerang eritrosit tetapi juga menyerang trombosit, suatu kondisi yang dikenal sebagai Sindrom Evans. Sementara itu, pada anemia penyakit kronis, kadar trombosit dapat bervariasi tergantung pada penyakit yang mendasarinya, di mana kondisi inflamasi kronis dapat menyebabkan trombositosis reaktif akibat stimulasi oleh sitokin inflamasi seperti IL-6 (Bakta, 2022).

Dengan demikian, pemeriksaan kadar trombosit pada pasien anemia merupakan hal yang penting dilakukan karena dapat memberikan informasi tambahan mengenai kondisi hematologi pasien secara menyeluruh, membantu menentukan jenis anemia, serta membantu dalam penegakan diagnosis dan penentuan tatalaksana yang tepat (Kadar et al., 2025).