

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tinjauan Tuberkulosis**

##### **2.1.1 Pengertian Tuberkulosis**

Tuberkulosis paru adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh basil mikobakterium tuberkolosi. Tuberkulosis paru merupakan salah satu penyakit saluran pernapasan bagian bawah (Alsagaff.H, dkk 1995)

TB Paru dibagi menjadi:

##### **1. Tuberkulosis Paru BTA Positif**

- a. Sekurang-kurangnya 2 dari 3 spesimen dahak SPS hasilnya BTA positif.
- b. 1 spesimen dahak SPS (sewaktu pagi sewaktu) hasilnya BTA positif dan foto rontgen dada menunjukkan gambaran tuberkulosis aktif.

##### **2. Tuberkulosis Paru BTA Negatif**

Pemeriksaan 3 spesimen dahak SPS (sewaktu pagi sewaktu) hasilnya BTA negatif dan foto rontgen dada menunjukkan gambaran tuberkulosis aktif. TB paru BTA negatif rontgen positif dibagi berdasarkan tingkat keparahan penyakitnya, yaitu bentuk berat dan ringan. Bentuk berat bila gambaran foto rontgen dada memperlihatkan gambaran kerusakan paru yang luas. (Depkes RI 2005).

### 2.1.2 Epidemiologi Tuberkolosis

Angka insidensi kasus dan mortalitas TB menurun drastis sejak terdapat kemoterapi. Namun dari tahun 1985 hingga 1992 jumlah kasus TB meningkat hingga 20%. Dengan meningkatnya insidensi, dilakukan pencatatan khususnya di daerah endemik TB yang masuk ke Amerika Serikat.

Di Amerika Serikat diperkirakan bahwa 10 hingga 15 juta orang akan terinfeksi TB. Lebih dari 80% kasus baru TB yang dilaporkan di tahun 1998 adalah berusia lebih dari 25 tahun, dan kebanyakan dari mereka terinfeksi di masa lalu (Price.S dkk, 2006).

Jumlah pasien TB di Indonesia merupakan ke-3 terbanyak di dunia setelah India dan Cina dengan jumlah pasien sekitar 10% dari total jumlah pasien TB di dunia. Profil kesehatan Indonesia 2002 menggambarkan persentase penderita TB terbesar adalah usia 25-34 tahun (23,67%), diikuti 35-44 tahun (20,46%), 15-24 tahun (18,08%), 45-54 tahun (12,32%), lebih dari 65 tahun (6,68%), dan yang terendah adalah 0-14 tahun (1,31%). Diperkirakan pada tahun 2004, setiap tahun ada 539.000 kasus baru dan kematian 101.000 orang. Insidensi kasus TB BTA positif sekitar 110 per 100.000 penduduk. Indonesia masih menempati urutan ke 3 di dunia untuk jumlah kasus TB setelah India dan China. Setiap tahun terdapat 250.000 kasus baru TB dan sekitar 140.000 kematian akibat TB. Di Indonesia tuberkulosis adalah pembunuh nomor satu diantara penyakit menular dan merupakan penyebab kematian nomor tiga setelah penyakit jantung dan penyakit pernapasan akut pada seluruh kalangan usia (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2002).

### 2.1.3 Morfologi dan identifikasi Tuberkulosis

#### 1. Bentuk.

*Mycobacterium tuberculosis* berbentuk batang lurus atau agak bengkok dengan ukuran 0,20,4x 1-4um. Pewarnaan Ziehl-Neelsen dipergunakan untuk identifikasi bakteri tahan asam.

#### 2. Penanaman.

Kuman ini tumbuh lambat, koloni tampak setelah lebih kurang 2 minggu bahkan kadangkadang setelah 6-8 minggu. Suhu optimum 37°C, tidak tumbuh pada suhu 25°C atau lebih dari 40°C. Medium padat yang biasa dipergunakan adalah Lowenstein-Jensen. PH optimum 6,4-7,0.

#### 3. Sifat-sifat.

*Mycobacterium* tidak tahan panas, akan mati pada 6°C selama 15-20 menit. Biakan dapat mati jika terkena sinar matahari langsung selama 2 jam. Dalam dahak dapat bertahan 20-30 jam. Basil yang berada dalam percikan bahan dapat bertahan hidup 8-10 hari. Biakan basil ini dalam suhu kamar dapat hidup 6-8 bulan dan dapat disimpan dalam lemari dengan suhu 20°C selama 2 tahun. Myko bakteri tahan terhadap berbagai khemikalia dan disinfektan antara lain phenol 5%, asam sulfat 15%, asam sitrat 3% dan NaOH 4%. Basil ini dihancurkan dengan alkohol 80 % akan hancur dalam 2-10 menit (Hiswani, 2006).

### 2.1.4 Patogenesis

Penyebab penyakit ini adalah bakteri kompleks *Mycobacterium tuberculosis*. *Mycobacteria* termasuk dalam famili *Mycobacteriaceae* dan termasuk dalam ordo *Actinomycetales*. Kompleks *Mycobacterium tuberculosis*

meliputi *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, dan *M. canettii*. Dari beberapa kompleks tersebut, *M. tuberculosis* merupakan jenis yang terpenting dan paling sering dijumpai (Nadiah. A, 2004).

Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya infeksi adalah:

- 1) Harus ada sumber infeksi
  - a. Penderita dengan khasus terbuka
  - b. Hewan yang menderita tuberkulosis
- 2) Jumlah basil sebagai penyebab infeksi harus cukup
- 3) Virulensi yang tinggi dari basil tuberkulosis
- 4) Daya tahan tubuh yang menurun memungkinkan basil berkembang biak dan keadaan ini menyebabkan timbulnya penyakit tuberkulosis paru (Alsagaff. H dkk, 1995).

### **2.1.5 Tanda-tanda dan gejala klinis**

#### 1. Gejala klinik

Gejala klinik sangat bervariasi dari suatu penyakit yang tidak menunjukkan gejala dengan suatu bentuk penyakit dengan gejala sangat mencolok. Tuberkulosis paru menahun sering ditemukan secara kebetulan. Gejala yang dijumpai dapat akut, sub akut.

- a. Batuk
  - b. Dahak
  - c. Batuk darah
  - d. Nyeri dada
- #### 2. Gejala umum
- a. Badan panas

- b. Menggigil
- c. Keringat malam
- d. Gangguan menstruasi
- e. Anoreksia (Penurunan berat badan)
- f. Lemah badan (Alsagaff. H.dkk , 1995).

### **2.1.6 Cara penularan**

Sumber Penularan adalah penderita TB Paru, pada waktu batuk atau bersin, penderita menyebarkan kuman ke udara dalam bentuk *droplet*. *Droplet* yang mengandung kuman dapat bertahan diudara pada suhu kamar selama beberapa jam, ketika *droplet* yang mengandung kuman terhirup ke dalam saluran pernafasan, kuman tersebut. Dapat menyebar dari paru ke bagian tubuh yang lain, melalui sistem peredaran darah, sistem saluran limfe, atau penyebaran langsung kebagian-bagian tubuh lainnya .

Daya penularan dari seorang penderita ditentukan oleh banyaknya kuman yang dikeluarkan dari parunya. Makin tinggi derajat positif hasil pemeriksaan dahak, makin menular penderita tersebut. Bila pemeriksaan dahak negatif, maka penderita tersebut dianggap tidak menular. Kemungkinan seorang terinfeksi TBC ditentukan oleh konsentrasi droplet dalam udara dan lamanya menghirup udara tersebut ( Depkes RI 2002).

### 2.1.7 Diagnosis Tuberkulosis

#### 1. Pemeriksaan Bakteriologik

##### a. Bahan pemeriksasan

Pemeriksaan bakteriologik untuk menemukan kuman tuberkulosis mempunyai arti yang sangat penting dalam menegakkan diagnosis. Bahan untuk pemeriksaan bakteriologik ini dapat berasal dari dahak, cairan pleura, liquor cerebrospinal, bilasan bronkus, bilasan lambung, kurasan bronkoalveolar (bronchoalveolar lavage/BAL), urin, faeces dan jaringan biopsi

Cara pengambilan dahak 3 kali (SPS):

- 1) Sewaktu / spot (dahak sewaktu saat kunjungan)
- 2) Pagi ( keesokan harinya )
- 3) Sewaktu / spot ( pada saat mengantarkan dahak pagi)

#### 2. Pemeriksaan Radiologik

Pemeriksaan lain atas indikasi: foto lateral, top-lordotik, oblik, CT-Scan. Pada pemeriksaan foto toraks, tuberkulosis dapat memberi gambaran bermacam-macam bentuk (multiform).

##### a. Gambaran radiologik yang dicurigai sebagai lesi TB aktif :

- 1) Bayangan berawan / nodular di segmen apikal dan posterior lobus atas paru dan segmen superior lobus bawah
- 2) Kaviti, terutama lebih dari satu, dikelilingi oleh bayangan opak berawan atau nodular
- 3) Bayangan bercak milier
- 4) Efusi pleura unilateral (umumnya) atau bilateral (jarang)

#### b. Pemeriksaan darah

Hasil pemeriksaan darah rutin kurang menunjukkan indikator yang spesifik untuk tuberkulosis. Laju endap darah ( LED) jam pertama dan kedua dapat digunakan sebagai indikator penyembuhan pasien. LED sering meningkat pada proses aktif, tetapi laju endap darah yang normal tidak menyingkirkan tuberkulosis. Limfositpun kurang spesifik (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia 2002).

### **2.2 Obat Tuberkulosis**

Tujuan pengobatan TBC ialah memusnahkan basil tuberkulosis dengan cepat dan mencegah kambuh. Idealnya pengobatan dengan obat TBC dapat menghasilkan pemeriksaan sputum negatif baik pada uji dahak maupun biakan kuman dan hasil ini tetap negatif selamanya.

Tiga prinsip pengobatan TB berdasarkan pada:

1. Regimen harus terdiri dari banyak obat-obatan yang sesuai untuk organisme tersebut.
2. Obat –obatan tersebut harus digunakan secara teratur
3. Terapi obat harus dilanjutkan dalam waktu yang cukup untuk memberikan terapi yang efektif dan paling aman dalam waktu yang terpendek

( Price.S dkk, 2006).

Dibedakan menurut riwayat pengobatannya sebagai berikut :

- a. Kasus baru: tuberkulosis pada pasien yang belum pernah mendapat obat anti tuberkulosis selama lebih dari 1 bulan.
- b. Relaps: tuberkulosis pada pasien yang telah dinyatakan sembuh oleh dokter.

- c. Kegagalan pengobatan (apusan positif) : tuberkulosis pada pasien yang baru terdiagnosa dengan apusan yang tetap positif selama 5 bulan atau sejak dimulai kemoterapi atau tuberkulosis pada pasien yang pengobatannya terhenti selama lebih dari 2 bulan hingga 5 bulan sejak dimulainya kemoterapi dan kemudian dijumpai apusannya positif.
- d. Kasus kronis : tuberkulosis pada pasien yang apusannya tetap positif setelah menyelesaikan pengobatan ulangan dibawah pengawasan.

Pada kasus tuberkulosis pulmonar dan ekstrapulmonar dengan apusan negatif, dapat juga terjadi kegagalan pengobatan, relaps atau kasus kronis, yang seharusnya jarang terjadi. Bila terjadi bukti bahwa pasien ini menderita tuberkulosis aktif maka mereka hendaknya diberikan pengobatan ulangan ( Wulandari. W, 1996).

### 2.2.1 Jenis Dan Efek Samping Obat

**Tabel 2.1 Jenis obat dan efek samping**

#### 1. Jenis obat utama

Nama obat	Harian	Dua kali seminggu	Tiga kali seminggu	Efek samping	Pemantauan reaksi	keterangan
Isoniazid (INH)	5 (300 mg)	Maks 15 (900 mg)	Maks 15 (900 mg)	Kemerahan Kadar enzim hepatic Hepatitis Neuropati perifer Efek sistem syaraf Pusat ringan	Mengukur tingkat enzim hepatic	Piridoksi dapat mencegah neuropti perifer
Rifampin (RIF)	10 (600 mg)	10 (600 mg)	10 (600 mg)	Gangguan pencernaan interaksi obat hepatitis masalah2 pendarahan kemerahan gagal ginjal demam	Pengukuran dasar trombosit CBC dan enzim hepatic	Interaksi nyata timbul akibat pemakaian metadon, kontrasepsi, dan obat2 lain RIF menyebabkan warna cairan

						tubuh menjadi oranye
Rifabutin (RFB)	5 (300 mg)	5 (300 mg)	Tidak diketahui	Kemerahan hepatitis demam trombositopeni	Pengukuran dasar trombosit, CBC dan enzim hepatis	RFB merupakan kontraindikasi untuk pasien yang menggunakan ritonavir atau delavirdin, warna cairan tubuh menjadi oranye
Pirazinamid (PZA)	15-30 (2 g)	50-70 (4 g)	50-70 (3 g)	Hepatitis Hiperurisemia Gangguan pencernaan kemerahan	Pengukuran tingkat dasar asam urat dan enzim hepatis	Hiperurisemia Di obati hanya bila terdapat gejala pada pasien mungkin menyebabkan pengontrolan glukosa menjadi lebih sulit pada penderita diabetes
Etambutanol (EMB)	12-25	50	25-30	Neuritis optikus kemerahan	Uji ketajaman pengelihat an dan pengelihat an warna dasar setiap bulan	Dasar timbul efek okular lain dan peningkatan gagal ginjal
Sreptomisin (SM)	15 (1 g)	25-30 (1,5 g)	25-30 (1,5 g)	Ototoksik keracunan pada gijal	Tes dasar untuk pendengaran dan fungsi ginjal diulang	Untuk orang dewasa diatas 60 tahun dosis harus dihindari atau diturunkan

## 2. Jenis obat tambahan

Kapreomisin	15-30	-	-	Keracunan pada auditorus vestibular ginjal	Menilai fungsi vestibular dan pendengaran tes fungsi kreatinin dan BUN	Digunakan hati-hati pad aorang tua
etionamid	15-20 (1 g)	-	-	Gangguan pencernaan hepatotoksis hipersensitiviti	Pengukuran enzim hepatis	Dimulai dengan dosis rendah dan ditingkatkan sesuai toleransi

				tas		
sikloserin	15-20 (1 g)	-	-	Psikosis kejang sakit kepala interaksi obat	Penilaian keadaan mental pengukuran tingkat serum obat	Dimulai dengan dosis rendah dan ditingkatkan sesuai toleransi
kanamisin	15-30 (1 g)	-	-	Keracunan pada auditorius vestibular ginjal	Menilai fungsi vestibular dan pendengaran tes fungsi kreatinin dan BUN.	Setelah dapat perubahan bakterologis, dosis dapat diturunkan 2-3 kali setiap minggu, namun tidak disetujui oleh FDA.
Asam para aminosalisilat	150 (12 g)	-	-	Gangguan pencernaan hepatotoksik hipersensitivi tas natrium berlebihan	Pengukuran enzim hepatitis pengukuran volume yang berlebihan	Dimulai dengan dosi rendah dan ditingkatkan sesuai toleransi memantau tingkat natrium jantung pasien .

(Price.S dkk, 2006)



**Gambar 2.1 Isoniazid (INH)**



**Gambar 2.2 Rifampin (RIF)**



**Gambar 2.3 Etambutol**



**Gambar 2.4 Pirazinamid (PZA)**

### **2.2.2 Paduan OAT yang digunakan di Indonesia**

Paduan OAT kategori-1 dan kategori-2 disediakan dalam bentuk paket berupa obat kombinasi dosis tetap (OAT-KDT), sedangkan kategori anak sementara ini disediakan dalam bentuk OAT kombipak. Tablet OAT KDT ini terdiri dari kombinasi 2 atau 4 jenis obat dalam satu tablet. Dosisnya disesuaikan dengan berat badan penderita. Paduan ini dikemas dalam satu paket untuk satu penderita. Paket kombipak adalah paket obat lepas yang terdiri dari Isoniasid, Rifampisin, Pirazinamid dan Etambutol yang dikemas dalam bentuk blister. Paduan OAT ini disediakan program untuk digunakan dalam pengobatan penderita yang mengalami efek samping OAT KDT ( kombinasi dosis tetap ) .

Paduan Obat Anti Tuberkulosis (OAT) disediakan dalam bentuk paket, dengan tujuan untuk memudahkan pemberian obat dan menjamin kelangsungan pengobatan sampai selesai. Satu paket untuk satu penderita dalam satu masa pengobatan ( Alsagaff. H.dkk, 1995).

**Tabel 2.2 Paduan OAT (Obat Anti Tuberkulosis)**

Katagori	Rumus	Indikasi	Tahap intensif	Tahap lanjutan
I	2HRZE/ 4H3R3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Penderita baru TB paru BTA positif.</li> <li>• Penderita TB paru BTA negatif foto toraks positif</li> <li>•Penderita TB ekstra paru</li> </ul>	Selama 2 bulan, frekuensi 1 kali sehari menelan obat, jumlah 60 kali menelan obat	Selama 4 bulan, frekuensi 3 kali seminggu, jumlah 54 kali menelan obat.
II	2HRZES/HR ZE/ 5H3R3E3	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Penderita kambuh (relaps)</li> <li>•Penderita gagal</li> <li>•Penderita dengan pengobatan setelah putus berobat (default)</li> </ul>	<p>Selama 2 bulan pertama frekuensi 1 kali sehari, jumlah 60 kali menelan obat.</p> <p>Satu bulan berikutnya selama 1 bulan, 1 kali sehari, jumlah 30 kali menelan obat.</p>	Selama 5 bulan, 3kali seminggu, jumlah total 66 kali menelan obat.
Anak	2RHZ/ 4RH	<p>Prinsip dasar pengobatan TB adalah minimal 3 macam obat dan diberikan dalam waktu 6 bulan. Dosis obat harus disesuaikan dengan berat badan anak.</p>	Selama 2 bulan setiap hari	Selama 4 bulan setiap hari

Sumber: (Depkes, 2007).

## 1. Dosis Pada Dewasa

### a. Kategori 1: 2HRZE/4H3R3

Selama 2 bulan minum obat INH, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol setiap hari (tahap intensif), dan 4 bulan selanjutnya minum obat INH dan rifampisin tiga kali dalam seminggu (tahap lanjutan).

Diberikan kepada:

- 1) Penderita baru TBC paru BTA positif.
- 2) Penderita TBC ekstra paru (TBC di luar paru-paru) berat.

### b. Kategori 2: HRZE/5H3R3E3

Diberikan kepada:

- 1) Penderita kambuh.
- 2) Penderita gagal terapi.
- 3) Penderita dengan pengobatan setelah lalai minum obat.

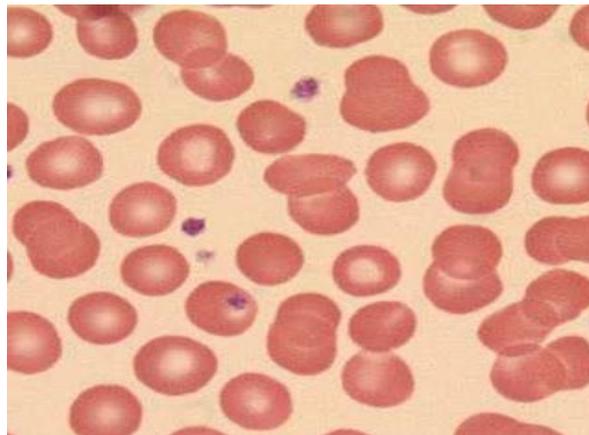
## 2. Dosis pada Anak

- a. 2HRZ/4H2R2 : INH+Rifampisin+Pirazinamid: setiap hari selama 2 bulan pertama, kemudian INH+Rifampisin setiap hari atau 2 kali seminggu selama 4 bulan (ditambahkan Etambutol bila diduga ada resistensi terhadap INH).
- b. 2HR/7H2R2 : INH+Rifampisin setiap hari selama 2 bulan pertama, kemudian INH +Rifampisin setiap hari atau 2 kali seminggu selama 7 bulan (ditambahkan Etambutol bila diduga ada resistensi terhadap INH).

## 2.3 Trombosit

### 2.3.1 Pengertian Trombosit

Didalam tubuh manusia terdapat keping darah berbentuk cakram, tidak berinti dan tidak berwarna, berukuran lebih kecil dari eritrosit dan leukosit, dan mudah pecah bila tersentuh benda kasar, diameter rata-rata 1-2  $\mu\text{m}$  dan volume sel rata-rata 5,8 volum. Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang melalui fragmentasi sitoplasma megakariosit. Jumlah trombosit normal adalah sekitar 150 dan 400 x  $10^9$ /liter (150.000-400.000/ mililiter) sekitar 30-40 % terkonsentrasi didalam limpa dan sisanya bersirkulasi dalam darah. Trombosit berperan penting dalam pembentukan bekuan darah. Trombosit dalam keadaan normal bersirkulasi ke seluruh tubuh melalui aliran darah. Namun, dalam beberapa detik setelah kerusakan suatu pembuluh, trombosit tertarik ke daerah tersebut sebagai respon terhadap kolagen yang dilapisi pembuluh. Trombosit melekat ke permukaan yang rusak dan mengeluarkan beberapa zat (serotonin dan histamin) yang menyebabkan terjadinya vasokonstriksi pembuluh (Wiwik H, dkk 2008).



**Gambar 2.5 Jenis Trombosit**

### 1. Produksi Trombosit

Trombosit dihasilkan dalam sumsum tulang dengan fragmentasi sitoplasma megakariosit–megakarioblas. Megakariosit matang dengan proses refraksi endomitotik inti secara sinkron, sitoplasma menjadi granular dan selanjutnya trombosit dibebaskan. Setiap megakariosit menghasilkan sekitar 4000 trombosit. Interval waktu dari sel asal ( stem cell ) sampai di hasilkan trombosit sekitar 10 hari pada manusia.

### 2. Sirkulasi Trombosit

Volume trombosit berkurang saat matang dalam sirkulasi. Bukti terakhir menyatakan bahwa trombosit muda dapat memakan waktu 24-36 jam dalam limpa setelah dibebaskan dari sumsum tulang. Status limpa normal tidak mengakibatkan kerusakan apapun terhadap trombosit.

### 3. Fungsi Trombosit

Fungsi utama trombosit adalah pembentukan sumbatan mekanis selama respon haemostatik normal terhadap luka vaskuler. Inti fungsi ini adalah reaksi trombosit diantaranya yaitu:

#### a. Adhesi trombosit.

Setelah luka pembuluh darah, trombosit melekat diri pada jaringan ikat subendotelial yang terbuka. Fungsi vital ini tergantung sebagian pada faktor VIII ( AHF:Anti Haemophilic Faktor / faktor von willebrand ) yang merupakan bagian fraksi utama molekul faktor VIII, setelah melekat pada jaringan ikat subendotel, trombosit akan melepaskan isi granulanya yang mencakup ADP (nukleotida), Serotonin, fibrinogen, enzim lisosin dan faktor penetralisasi heparin.

b. Agregasi trombosit

ADP yang dilepaskan menyebabkan makin banyak trombosit beragregasi (berkelompok) pada luka vaskuler. ADP menyebabkan trombosit membengkak dan mempermudah membran trombosit-trombosit yang berdekatan untuk melekat satu sama lain. Proses yang dihidupkan terus dari agregasi trombosit ini mengakibatkan pembentukan massa trombosit yang cukup besar untuk menyumbat daerah luka (A.V Hoffbrad dkk, 2005)

### 2.3.2 Penurunan dan Peningkatan Trombosit

Trombositosis adalah jumlah trombosit di atas  $450000/\text{mm}^3$ . Trombositosis merupakan respon terhadap inflamasi dan sering ditemukan pada tuberkulosis. Derajat trombositosis berkorelasi dengan derajat respon inflamasi yang diukur dengan laju endap darah. Respon inflamasi menyebabkan produksi *platelet stimulating factor* yang terjadi sejalan dengan fase inflamasi penyakit dan membaik dengan penyembuhan tuberkulosis. Pada tuberkulosis dapat terjadi trombositosis reaktif, kadang-kadang melebihi  $1.000.000/\text{mm}^3$ .

Trombositopeni adalah jumlah trombosit di bawah  $100.000/\text{mm}^3$ . Trombositopeni dapat terjadi karena mekanisme yang sama dengan terjadinya Netropeni, trombositopeni dapat juga disebabkan karena koagulasi intravaskuler diseminata yang merupakan komplikasi tuberkulosis pada infeksi tuberkulosis dapat terjadi trombositopeni purpura imun. Hal ini diduga karena adanya bakteri yang merangsang monosit dan menekan produksi limfosit T supresor. Penurunan limfosit T supresor menimbulkan peningkatan ekspresi antibodi anti

trombosit. Trombositopeni ditemukan pada 52 % penderita dengan infiltrasi tuberkulosis pada sumsum tulang (Amaylia O, 2003)

### **2.3.3 Etiologi**

Kegagalan produksi sehingga jumlah trombosit kurang :

1. Leukimia
2. Invasi tumor sumsum
3. Anemia aplastik
4. Anemia megalobastik
5. Toksin
6. Obat- obatan: heparin, kloranifenikol, obat sitotoksik.
7. Infeksi, khususnya septikemia, infeksi virus, Tuberkulosis

(Anonym, 2011).

### **2.3.4 Pengaruh Obat Anti Tuberkulosis ( OAT ) Terhadap Trombosit**

Penurunan trombosit (trombositopenia) terjadi karena setelah pengobatan dimulai trombosit mengalami lisis langsung dalam sirkulasi dimana pada sebagian besar trombositopenia yang tergantung obat, antibodi diarahkan melawan antigen protein obat-plasma, kemudian antigen protein obat-plasma tersebut diserap ke trombosit, selanjutnya trombosit dibungkus oleh imunoglobulin atau komplemen. Jika rangkaian komplemen diaktifkan, trombosit mengalami lisis langsung dalam sirkulasi sehingga jumlah trombosit sering kurang dari jumlah semestinya. (Slametripa, 2009).