



EDITOR

Dr. dr. I Putu Sudayasa, M.Kes
Dr. Jafriati, S.Si., M.Si

PATOLOGI KLINIS

Dwi Krihariyani | Erida Manalu | Atika Indah Sari | Tria Prasetya Hadi | Subrata Tri Widada
Vincentia Ade Rizky | Bambang Supriyanta | Sugeng | Muji Rahayu

PATOLOGI KLINIS

Buku patologi klinis yang berada ditangan pembaca ini terdiri dari 9 bab, yaitu:

BAB 1 Hemopoiesis

BAB 2 Anemia

BAB 3 Hemostasis

BAB 4 Uji Laboratorium untuk Fibrinolisis

BAB 5 Uji Laboratorium untuk Fungsi Liver

BAB 6 Uji Laboratorium untuk Fungsi Ginjal dan Urinalisis

BAB 7 Uji Laboratorium untuk Hepatitis

BAB 8 Uji Laboratorium untuk Antigen Karsinoembrionik

BAB 9 Uji Laboratorium untuk Penyakit Endokrin



eureka
media aksara
Anggota IKAPI
No. 225/JTE/2021

0858 5343 1992
eurekamediaaksara@gmail.com
Jl. Banjaran RT.20 RW.10
Bojongsari - Purbalingga 53362

ISBN 978-623-120-052-5



9 786231 200525

PATOLOGI KLINIS

Dr. Dwi Krihariyani, S.Pd., S.Si., M.Kes.

dr. Erida Manalu, Sp.PK

dr. Atika Indah Sari

Tria Prasetya Hadi, S.Kep., Ns., M.Kep.

Subrata Tri Widada, SKM., M.Sc.

Vincentia Ade Rizky, S.Si.T., M.Biomed.

Bambang Supriyanta, S.Si., M.Sc.

Sugeng, Ners., M.Sc.

Muji Rahayu, M.Sc.



eureka
media aksara

PENERBIT CV.EUREKA MEDIA AKSARA

PATOLOGI KLINIS

- Penulis** : Dr. Dwi Krihariyani, S.Pd., S.Si., M.Kes
dr. Erida Manalu, Sp.PK
dr. Atika Indah Sari
Tria Prasetya Hadi, S.Kep., Ns., M.Kep
Subrata Tri Widada, SKM., M.Sc
Vincentia Ade Rizky, S.Si.T., M.Biomed
Bambang Supriyanta, S.Si., M.Sc
Sugeng, Ners., M.Sc
Muji Rahayu, M.Sc
- Editor** : Dr. dr. I Putu Sudayasa, M.Kes
Dr. Jafriati, S.Si., M.Si
- Desain Sampul** : Ardyan Arya Hayuwaskita
- Tata Letak** : Rizki Rose Mardiana
- ISBN** : 978-623-120-052-5

Diterbitkan oleh : EUREKA MEDIA AKSARA, JANUARI 2024
ANGGOTA IKAPI JAWA TENGAH
NO. 225/JTE/2021

Redaksi:

Jalan Banjaran, Desa Banjaran RT 20 RW 10 Kecamatan Bojongsari
Kabupaten Purbalingga Telp. 0858-5343-1992

Surel : eurekamediaaksara@gmail.com

Cetakan Pertama : 2024

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT, karena berkat limpahan rahmat dan karunia-Nya, tim penulis dapat menyelesaikan buku yang berjudul “Patologi Klinis”. Buku ini merupakan hasil kolaborasi para ahli dan praktisi kesehatan yang berkomitmen untuk menyajikan pemahaman komprehensif tentang aspek kritis dalam dunia patologi klinis. Patologi klinis merupakan cabang ilmu kedokteran laboratorium yang memainkan peran penting dalam proses diagnostik, pemantauan pengobatan, dan pemahaman lebih lanjut tentang berbagai penyakit.

Dalam upaya untuk memberikan wawasan yang mendalam, buku ini dirancang sebagai referensi yang sangat diharapkan bagi para mahasiswa, profesional kesehatan, dan siapa pun yang tertarik memahami dasar-dasar patologi klinis. Setiap bab dalam buku ini disusun dengan seksama oleh penulis yang kompeten di bidangnya, menggabungkan pengetahuan teoritis dengan pengalaman praktis. Informasi yang disajikan tidak hanya bersifat akademis, tetapi juga relevan dengan tantangan sehari-hari yang dihadapi oleh praktisi kesehatan di lapangan.

Buku patologi klinis yang berada ditangan pembaca ini terdiri dari 9 bab, yaitu:

BAB 1 Hemopoiesis

BAB 2 Anemia

BAB 3 Hemostasis

BAB 4 Uji Laboratorium Untuk Fibrinolisis

BAB 5 Uji Laboratorium Untuk Fungsi Liver

BAB 6 Uji Laboratorium Untuk Fungsi Ginjal Dan Urinalisis

BAB 7 Uji Laboratorium Untuk Hepatitis

BAB 8 Uji Laboratorium Untuk Antigen Karsinoembrionik

BAB 9 Uji Laboratorium Untuk Penyakit Endokrin

Semoga buku ini membantu menginspirasi dan memberikan kontribusi yang berarti bagi perkembangan ilmu pengetahuan dan praktik kesehatan. Selamat membaca!

Surabaya, 22 November 2023

Tim Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vii
DAFTAR GAMBAR	viii
BAB 1 HEMOPOIESIS	1
A. Pendahuluan.....	1
B. Tempat Terjadinya Hemopoiesis	3
C. Hemopoietik Stem Cell.....	5
D. Granulopoiesis, Monositopoiesis, dan Limfopoiesis.....	7
E. Trombopoiesis	10
F. Eritropoiesis	12
DAFTAR PUSTAKA	15
BAB 2 ANEMIA	17
A. Pendahuluan.....	17
B. Etiologi Anemia.....	18
C. Mencari Etiologi Anemia.....	21
D. Pemeriksaan Laboratorium.....	24
E. Klasifikasi Anemia	31
DAFTAR PUSTAKA	37
BAB 3 HEMOSTASIS	38
A. Pendahuluan.....	38
B. Pengertian dan Tujuan Hemostasis	39
C. Mekanisme Hemostasis	40
D. Pemeriksaan terkait Hemostasis	42
E. Kelainan Hemostasis.....	44
DAFTAR PUSTAKA	46
BAB 4 UJI LABORATORIUM UNTUK FIBRINOLISIS	47
A. Pendahuluan.....	47
B. Uji D-Dimer	48
C. Uji Plasminogen	52
D. Uji Serum Fibrinogen dan Fibrin	53
E. Uji Alpha2-Antiplasmin	54
DAFTAR PUSTAKA	56

BAB 5	UJI LABORATORIUM UNTUK FUNGSI HATI	58
	A. Anatomi dan Fisiologi Organ Hati.....	58
	B. Uji Laboratorium Fungsi Liver (Hati).....	61
	DAFTAR PUSTAKA.....	69
BAB 6	UJI LABORATORIUM UNTUK FUNGSI GINJAL DAN URINALISIS.....	71
	A. Pendahuluan	71
	B. Fungsi Ginjal	71
	C. Pemeriksaan Laboratorium	72
	DAFTAR PUSTAKA.....	86
BAB 7	UJI LABORATORIUM UNTUK HEPATITIS.....	87
	A. Pendahuluan	87
	B. Hepatitis Virus	90
	C. Uji Laboratorium Hepatitis.....	105
	DAFTAR PUSTAKA.....	107
BAB 8	PEMERIKSAAN LABORATORIUM ANTIGEN CARCINO EMBRIONIK (CEA)	108
	A. Struktur, Fungsi, dan Keluarga Gen CEA	109
	B. CEA dalam Jaringan dan Plasma	110
	C. Pemakaian CEA Secara Klinis dan Nilai Normalnya	117
	D. Keterbatasan CEA sebagai Alat Skrining	118
	E. Prosedur Pemeriksaan CEA (Carcinoembryonic Antigen).....	119
	DAFTAR PUSTAKA.....	121
BAB 9	UJI LABORATORIUM UNTUK PENYAKIT ENDOKRIN.....	123
	A. Pendahuluan	123
	B. Gangguan Klinis Hormon.....	124
	C. Hormon Tiroid.....	125
	D. Hormon Adrenal.....	134
	E. Kelenjar Endokrin Pankreas	137
	F. Pengukuran Hormon dan Analit Terkait	142
	DAFTAR PUSTAKA.....	145
	TENTANG PENULIS.....	146

DAFTAR TABEL

Tabel 1. 1	Tempat Hemopoiesis	5
Tabel 2. 1	Informasi yang Perlu Digali pada Pasien Anemia	22
Tabel 2. 2	Pemeriksaan Fisik pada Anemia.....	24
Tabel 2. 3	Batas Nilai Hemoglobin dan Hematokrit	25
Tabel 2. 4	Nilai Rujukan Indeks Eritrosit	27
Tabel 2. 5	Morfologi Eritrosit Berdasarkan Nilai Indeks Eritrosit.....	27
Tabel 2. 6	Faktor Koreksi Pematangan Retikulosit di Darah Perifer	28
Tabel 2. 7	Pemeriksaan Laboratorium pada Pasien Anemia	31
Tabel 2. 8	Jenis Anemia Berdasarkan Morfologinya	32
Tabel 4. 1	Penyebab Patologis untuk Peningkatan Kadar D-Dimer	50
Tabel 4. 2	Penyebab Patologis untuk Kadar Plasminogen.....	53
Tabel 4. 3	Nilai Normal Alpha2-Antiplasmin Berdasarkan Umur	55
Tabel 5. 1	Nilai Rujukan Aspartate Aminotransferase (AST)....	65
Tabel 5. 2	Nilai Rujukan Alanine Aminotransferase (ALT).....	66
Tabel 5. 3	Nilai Rujukan Pemeriksaan GGT.....	68
Tabel 6. 1	Nilai Rujukan Kreatinin.....	73
Tabel 6. 2	Nilai Rujukan Ureum.....	74
Tabel 6. 3	Nilai Rujukan Klirens Kreatinin	75
Tabel 6. 4	Stadium Gagal Ginjal Kronik	76
Tabel 8. 1	Kenaikan CEA pada Kasus Non Keganasan	115
Tabel 8. 2	Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kadar CEA.....	115
Tabel 8. 3	Dasar Pemikiran untuk Pemantauan CEA Rutin pada Kanker Kolorektal.....	116
Tabel 8. 4	Standard Operating Procedure (SOP) Pemeriksaan CEA.....	119

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. 1	Perubahan Tempat Anatomi Hemopoiesis Selama Perkembangan (Hoffbrand <i>et al.</i> , 2019)4
Gambar 1. 2	Ilustrasi Skema Hemopoiesis pada BM Dewasa (Lee and Hong, 2020).....7
Gambar 1. 3	Morfologi Granulopoiesis dan Monositopoiesis.....10
Gambar 1. 4	Megakariosit (Boes and Durham, 2017)12
Gambar 1. 5	Gambaran Umum Eritropoiesis, Mulai Dari Sel Induk Hematopoietik (HSC) Hingga Eritrosit (RBC) (Stevens-hernandez and Bruce, 2022).....14
Gambar 2. 1	Berbagai Morfologi Eritrosit yang Mendukung Diagnosis Anemia30
Gambar 2. 2	Langkah Pemeriksaan Laboratorium untuk Mencari Penyebab Anemia Mikrositik Hipokrom.....34
Gambar 2. 3	Langkah Diagnostik Laboratorium untuk Anemia Normositik Normokrom35
Gambar 2. 4	Langkah Diagnostik Laboratorium untuk Anemia Makrositik36
Gambar 5. 1	Perlekatan Ligamen pada Hati.....59
Gambar 5. 2	Pembuluh Darah Intrahepatik60
Gambar 6. 1	Macam-Macam Warna Urine78
Gambar 6. 2	Cara Pemeriksaan dan Parameter pada Carik Celup.....81
Gambar 6. 3	Kristal Urine yang Ditemukan dalam Ph Urine Basa84
Gambar 6. 4	Kristal Urine yang Ditemukan dalam Ph Urine Asam.....84
Gambar 7. 1	Satu Minggu Setelah Paparan91
Gambar 7. 2	Skema Perjalanan Penyakit dan Serologic HVA.....92
Gambar 7. 3	Lama Waktu HAV Infeksi92
Gambar 7. 4	Respon Antibodi Humoral.....93

Gambar 7. 5	Profil Seromarker Akut HVB.....	97
Gambar 7. 6	Profil Seromarker Kronik HVB.....	98
Gambar 7. 7	Pola Serologis Hepatitis Tipe D Setelah Koinfeksi atau Super Infeksi pada Orang yang Terinfeksi HBV	100
Gambar 7. 8	Serologis Hepatitis Tipe D Setelah Beberapa Minggu Paparan	100
Gambar 7. 9	Uji Laboratorium Hepatitis D dengan Uji Serologi	101
Gambar 7. 10	Particles of HEV from the stools of an experimentally infected macaque, complexed with acute phase patient serum.....	102
Gambar 7. 11	Uji Laboratorium Hepatitis E dengan Pemeriksaan Serologik Ig M Anti HVE	103
Gambar 7. 12	Gejala Klinik Virus Hepatitis E Akut.....	103
Gambar 7. 13	Perjalanan Infeksi Virus Hepatitis E Akut.....	104
Gambar 8. 1	Kanker Kolorektal ((Falah, 2023).	108
Gambar 8. 2	Pemeriksaan CEA ((Qintha, 2023).....	119
Gambar 9. 1	Algoritma Uji Laboratorium Kelenjar Tiroid	129

BAB

2

ANEMIA

dr. Erida Manalu, Sp.PK.

A. Pendahuluan

Anemia secara fungsional didefinisikan sebagai berkurangnya kemampuan darah untuk membawa oksigen ke jaringan guna memenuhi kebutuhan fisiologis tubuh sehingga menyebabkan hipoksia jaringan. Anemia ditandai dengan menurunnya kadar hemoglobin dibawah nilai rujukan yang diikuti dengan jumlah eritrosit dan hematokrit yang juga menurun. Kadar normal hemoglobin tergantung pada usia, tempat tinggal, kebiasaan merokok, ras, status kehamilan, dan metode pemeriksaan.

Anemia dapat terjadi pada segala usia dan berbagai kondisi penyakit. Anemia terjadi di seluruh dunia baik negara maju maupun berkembang. Hingga kini, angka kejadian anemia di Indonesia terbilang cukup tinggi terutama pada anak, remaja putri, dan wanita hamil. Survei Kesehatan Nasional Indonesia tahun 2013 mendapatkan prevalensi anemia pada usia 1-4 tahun, 5-14 tahun, dan 15-24 tahun masing-masing adalah 28,1%, 26,4%, dan 18,4%. Angka ini meningkat dibandingkan dengan hasil survei kesehatan tahun 2007 yang mendapatkan angka 27,7%, 9,4% dan 6,9% pada usia yang sama. Data lain, Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013 mencatat bahwa kejadian anemia pada remaja putri adalah 37,1%, meningkat terus hingga 48,9% pada Riskesdas tahun 2018. Selain itu, prevalensi anemia pada ibu hamil menurut Riskesdas 2018

ditemukan mencapai 48,9%. World Health Organization melaporkan 52% ibu hamil yang menderita anemia terdapat di negara berkembang.

Anemia dapat menimbulkan berbagai risiko. Ibu hamil dengan anemia berisiko mengalami perdarahan semasa hamil, bersalin, dan postpartum. Ibu hamil dengan anemia berisiko tujuh kali memiliki anak stunting, sebelas kali anak mengalami underweight, dan 12 kali mengalami wasting dibandingkan dengan ibu hamil tanpa anemia. Remaja putri yang menderita anemia berisiko mengalami penurunan daya tahan tubuh yang berakibat mudah mengalami infeksi dan menderita berbagai gangguan kesehatan.

Anemia bukan suatu penyakit melainkan gejala dari penyakit. Anemia dapat ditemukan pada berbagai keadaan klinis pasien. Terapi anemia harus disesuaikan dengan penyebabnya. Penting sekali untuk mencari etiologi atau penyebab anemia yang menjadi dasar dalam memberikan terapi. Pemberian terapi tanpa mengidentifikasi penyebab anemia kurang memberikan hasil yang efektif bahkan dapat menimbulkan masalah baru. Oleh karena itu, makalah ini mengulas tentang anemia secara umum sehingga pembaca dapat mengetahui tentang anemia beserta penyebab, gambaran klinis, dan klasifikasinya.

B. Etiologi Anemia

Ada tiga penyebab utama anemia yaitu: 1) hilangnya darah dari pembuluhnya (perdarahan), 2) produksi eritrosit menurun akibat gangguan proliferasi dan maturasi di sumsum tulang, 3) terganggunya pertahanan eritrosit (defek survival).

1. Hilangnya darah dari pembuluh (perdarahan)

Kehilangan darah dapat terjadi akut atau menahun. Perdarahan akut dapat disebabkan oleh hematemesis, melena atau perdarahan yang terjadi dalam rongga abdomen, toraks, usus, dan jaringan lunak. Perdarahan menahun lazim terjadi di saluran cerna atau saluran kemih

yang kejadiannya sering tidak disadari. Perdarahan menahun mengakibatkan anemia defisiensi besi.

Pada perdarahan akut, awalnya terjadi hipovolemia akibat kehilangan darah namun belum menunjukkan tanda anemia. Tubuh kemudian beradaptasi dengan melakukan kompensasi yaitu vasokonstriksi. Selanjutnya, untuk memulihkan volume darah terjadi perpindahan cairan dari ekstrasvaskular ke intravaskular menyebabkan hemodilusi. Tanda hemodilusi berupa menurunnya kadar hemoglobin dan gambaran anemia normositik normokrom. Keadaan ini disebut sebagai fase I pada perdarahan akut, berlangsung selama 24 sampai 72 jam. Pada fase ini jumlah trombosit dan fibrinogen menurun karena dipakai untuk menutup luka pada perdarahan akut. Setelah fase I, sumsum tulang akan bekerja membentuk eritrosit baru (eritropoiesis meningkat) yang ditandai dengan meningkatnya sel polikromasi (retikulositosis), makrositosis, leukositosis, neutrofilia dengan pergeseran ke kiri (shift to the left), dan trombositosis. Bila sumsum tulang tidak efektif melakukan eritropoiesis, maka fase regenerasi ini tidak akan berlangsung dengan sempurna. Ini terjadi pada fase II (hari ke-3 sampai 5).

2. Produksi eritrosit menurun akibat gangguan proliferasi dan maturasi di sumsum tulang

Untuk mengatasi anemia, sumsum tulang akan mengkompensasi dengan meningkatkan pembentukan eritrosit (eritropoiesis). Namun dalam kondisi tertentu, sumsum tulang gagal untuk melakukan peran tersebut. Ada beberapa mekanisme penyebab menurunnya aktivitas tersebut yaitu: 1) sumsum tulang hiposelular dengan cadangan besi normal atau meningkat. 2) menurunnya produksi eritropoietin atau adanya sitokin yang menghambat eritropoiesis. Kedua hal ini merupakan dasar mekanisme anemia pada keganasan, penyakit ginjal kronik, inflamasi kronik, dan endokrinopati. 3) stimulasi eritropoiesis normal namun sumsum tulang gagal merespons stimulus secara tepat. Hal ini dapat terjadi pada infiltrasi

sumsum tulang oleh jaringan ikat, sel ganas, granulomatosa, atau kerusakan sumsum tulang akibat bahan kimia, obat, dan radiasi.

Kegagalan sumsum tulang ini ditandai dengan menurunnya kemampuan proliferasi, maturasi, dan kecepatan pelepasan eritrosit ke darah tepi. Gambaran laboratorium dari penurunan proliferasi adalah anemia normositik normokrom dengan penurunan jumlah retikulosit absolut, penurunan jumlah retikulosit yang dikoreksi, menurunnya Immature Reticulocyte Fraction (IRF), dan Reticulocyte Production Index (RPI) <2. Kadar bilirubin serum normal atau menurun akibat penurunan produksi sel.

Defek maturasi menyebabkan gangguan perkembangan inti dan sitoplasma eritrosit, sehingga terbentuk eritrosit yang abnormal yaitu eritrosit yang makrositik dengan defek inti atau mikrositik dengan defek sitoplasma. Meskipun proses maturasi abnormal, sumsum tulang tetap berusaha meningkatkan pembentukan eritrosit sehingga terjadi hiperplasia eritroid. Pembentukan eritrosit yang tidak sempurna ini menyebabkan mayoritas eritrosit akan dihancurkan sebelum dilepaskan ke darah tepi yang disebut sebagai eritropoiesis inefektif. Gambaran laboratorium yang ditemukan adalah jumlah retikulosit absolut menurun, Immature Reticulocyte Fraction (IRF) menurun, dan Reticulocyte Production Index (RPI) <2, poikilositosis sebagai tanda eritropoiesis yang abnormal.

Hemoglobin terdiri dari heme (besi dan protoporfirin) dan rantai globin. Defek pada salah satu atau lebih dari ketiganya dapat menyebabkan gangguan pembentukan dan maturasi sitoplasma eritrosit. Morfologi eritrosit dengan defek maturasi sitoplasma biasanya mikrositik dan hipokromik dengan derajat poikilositosis bervariasi.

Defek maturasi inti eritrosit terjadi akibat keterlambatan pematangan inti dibandingkan dengan sitoplasma. Keadaan ini terjadi pada anemia megaloblastik.

Gambaran laboratorium berupa anemia, sel berukuran besar, dan pansitopeni.

3. Gangguan pertahanan eritrosit (defek survival)

Masa hidup eritrosit normal di sirkulasi adalah 120 hari dan kemudian dihancurkan di sistem retikuloendotelial (limpa). Pada keadaan patologis seperti adanya defek survival eritrosit, maka eritrosit akan dihancurkan lebih cepat dari yang seharusnya. Keadaan ini disebut destruksi prematur eritrosit. Sebagai kompensasi maka sumsum tulang akan berproliferasi membentuk eritrosit baru. Gambaran laboratorium yang tampak adalah jumlah retikulosit absolut meningkat, Immature Reticulocyte Fraction (IRF) meningkat, dan Reticulocyte Production Index (RPI) >2 . Pada apusan darah tepi tampak sel makrositik polikromatofilik akibat meningkatnya aktivitas eritropoiesis. Jika sumsum tulang mampu mengkompensasi dengan cepat, anemia tidak terjadi. Hal ini disebut Compensated Hemolytic Disease. Namun jika destruksi eritrosit semakin cepat melebihi kapasitas kompensasi sumsum tulang (krisis hemolitik) atau sumsum tulang secara mendadak menghentikan produksi eritrosit (krisis aplastik), maka anemia akan terjadi.

C. Mencari Etiologi Anemia

Anemia dapat mengganggu kemampuan seseorang dalam melakukan aktivitas hidup sehari-hari serta menurunkan kualitas hidup individu. Oleh karena itu, perlu menegakkan diagnosis anemia dengan baik sehingga penanganan anemia menjadi maksimal. Untuk dapat menentukan status anemia dan penyebabnya, diperlukan serangkaian investigasi mulai dari mencari informasi klinik (anamnesis) meliputi riwayat penyakit dan kebiasaan pasien, pemeriksaan fisik, dan laboratorium.

1. Riwayat penyakit

Gejala yang umum dikeluhkan penderita anemia adalah perasaan lelah dan lemah otot. Ini disebabkan oleh kurangnya asupan oksigen ke jaringan akibat anemia. Penurunan kadar hemoglobin yang semakin berat akan

menyebabkan berbagai komplikasi antara lain sakit kepala, vertigo, bahkan sinkop. Dispnea dan jantung berdebar saat beraktivitas bahkan saat istirahat, tidak jarang terjadi pada anemia berat. Tanda perdarahan seperti hematuria, hematemesis, atau tinja berdarah/hitam harus dapat diinvestigasi.

Hasil penelitian menunjukkan ada hubungan antara anemia dengan menurunnya kemampuan kognitif dan penurunan kinerja fisik. Informasi lain yang perlu ditanyakan adalah kebiasaan dan pola makan, riwayat pengobatan, kemungkinan terkena paparan zat kimia atau racun lengkap dengan deskripsi dan durasi paparan, riwayat kelainan darah sebelumnya, serta riwayat dalam keluarga. Riwayat keluarga dapat memberikan informasi adanya kelainan hematologi herediter seperti anemia sel sabit (Sickle Cell Anemia) dan Talasemia.

Tabel 2. 1 Informasi yang Perlu Digali pada Pasien Anemia

1. Gejala dan durasi waktunya:
 - Kelelahan
 - Kelemahan otot
 - Sakit kepala
 - Vertigo
 - Sinkop
 - Sesak
 - Palpitasi
 - Urin berwarna gelap atau merah
2. Riwayat kelainan darah sebelumnya
3. Riwayat penyakit kelainan darah dalam keluarga
4. Kebiasaan makan
5. Obat yang sedang dikonsumsi
6. Paparan zat kimia dan toksin

2. Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik yang paling umum ditemukan pada pasien anemia adalah kulit dan konjungtiva pucat. Hipotensi ditemukan sebagai akibat menurunnya volume darah.

Kelainan jantung dapat terjadi sebagai bentuk adaptasi tubuh pada hipoksia lama. Kelainan jantung terjadi pada anemia berat dan lama (kadar hemoglobin kurang dari 7 g/dl).

Organomegali (pembesaran) limpa dan hepar merupakan penanda penting adanya keterlibatan sistem hematopoietik untuk memproduksi atau menghancurkan eritrosit. Pembesaran limpa yang masif menunjukkan suatu anemia kronik hereditas. Pada anemia hemolitik ekstravaskular akibat kelainan autoimun, limpa akan bekerja keras untuk menghancurkan antibodi yang tersensitisasi eritrosit. Keadaan ini akan menyebabkan hipertrofi limpa.

Pada anemia hemolitik kronik terjadi ekspansi sampai ke sumsum tulang menyebabkan menipiskan korteks tulang dan memperlebar jarak antar tulang. Keadaan ini akan menimbulkan fraktur tulang spontan dan Osteoarthropathy yang sering ditemukan pada pasien anak. Anemia juga dapat terjadi akibat adanya kelainan hemostasis. Hal ini ditandai dengan munculnya memar, ekimosis, dan petekie sebagai bukti keterlibatan trombosit sebagai penyebab anemia.

Selain temuan fisik umum di atas, dapat juga ditemukan penanda fisik yang dikaitkan dengan jenis anemia tertentu. Koilonychia/spoon nails (kuku seperti sendok) dapat ditemukan pada Anemia Defisiensi Besi. Lidah halus dan licin akibat gangguan pembentukan papil lidah dapat dijumpai pada Anemia Megaloblastik. Anemia hemolitik akan menyebabkan jaundice (kuning) di kulit atau urin berwarna kuning gelap akibat meningkatnya bilirubin. Pada anemia hemolitik intravaskular ditemukan urin berwarna merah terang. Batu empedu yang tersusun atas bilirubin ditemukan pada pasien anemia hereditas dan anemia hemolitik kronik. Pada hemoglobinopati hereditas dapat ditemukan massa hematopoietik ekstramedular.

Selain menentukan berat ringannya manifestasi anemia, pemeriksaan fisik juga membantu menentukan proses penyakit yang mendasari anemia. Beberapa kelainan yang berisiko mengalami anemia adalah penyakit kronik

seperti Rheumatoid Arthritis, keganasan, lesi gastrointestinal, penyakit ginjal, infeksi parasit, dan gangguan fungsi hati. Kehamilan juga menjadi faktor risiko terjadi anemia defisiensi besi atau folat, selain karena kebutuhan akan besi dan folat yang meningkat dibandingkan wanita tidak hamil, kondisi peradangan pada kehamilan dan hemodilusi memperberat anemia pada ibu hamil.

Tabel 2. 2 Pemeriksaan Fisik pada Anemia

1. Kulit pucat
2. Konjungtiva pucat
3. Koilonikia
4. Hipotensi
5. Kuning
6. Lidah licin dan lunak
7. Gangguan neurologis
8. Hepatomegali
9. Splenomegali
10. Deformitas tulang pada anemia kongenital
11. Batu empedu
12. Massa hematopoietik ekstrameduler

D. Pemeriksaan Laboratorium

Langkah investigasi anemia selanjutnya adalah melakukan pemeriksaan laboratorium. Tujuannya menentukan ada/tidaknya anemia dan mencari penyebab anemia. Skrining laboratorium pada pasien yang dicurigai anemia adalah pemeriksaan hematologi lengkap (complete blood count) yang terdiri dari pemeriksaan hemoglobin (Hb), hematokrit (Ht), jumlah eritrosit (red blood cell count), jumlah leukosit (white blood cell count), jumlah trombosit (platelet count), indeks eritrosit (nilai eritrosit rerata), dan hitung jenis leukosit (differential count). Pemeriksaan laboratorium lain yang mungkin diperlukan seperti Red Cell Distribution Width (RDW), hitung jumlah retikulosit, pemeriksaan morfologi darah tepi, dan pemeriksaan sumsum tulang jika diperlukan. Selain itu pemeriksaan khusus seperti bilirubin serum, haptoglobin, laktat dehydrogenase (LDH), methemoglobin, hemosiderin urin,

urobilinogen urin dan feses, darah dalam urin, kadar karbon monoksida. Pemeriksaan ini diperlukan tergantung jenis anemia.

1. Hemoglobin (Hb), Hematokrit (Ht), dan Jumlah Eritrosit

Definisi anemia secara operasional adalah menurunnya kadar hemoglobin, hematokrit, dan jumlah eritrosit dibawah nilai normal sesuai dengan usia, jenis kelamin, ras, dan keadaan lingkungannya. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) merekomendasikan batasan nilai (cutoff) hemoglobin dan hematokrit pada anemia, berdasarkan umur dan jenis kelamin seperti yang tampak pada Tabel 2.3.

Tabel 2. 3 Batas Nilai Hemoglobin dan Hematokrit

Usia (tahun) dan Jenis Kelamin	Hb (g/dl)	Ht (%)
Anak Laki-laki dan Perempuan		
1-1,9	11	33
2-4,9	11,2	34
5-7,9	11,4	34,5
8-11,9	11,6	35
Wanita Dewasa		
12-14,9	11,8	35
15-17,9	12	36
≥18	12	36
Laki-laki dewasa		
12-14,9	12,3	37
15-17,9	12,6	38
≥18	13,6	41

Usia lanjut, wanita hamil, perokok, dan individu yang tinggal di daerah pegunungan memiliki ambang batas kadar hemoglobin dan hematokrit tersendiri. Pada keadaan tertentu, kadar hemoglobin dan hematokrit tidak menunjukkan hasil sebenarnya. Wanita hamil, pasien gagal jantung kongestif, splenomegali kongestif, hipoalbuminemia, dan penyakit ginjal kronik memiliki kadar hemoglobin dan

hematokrit lebih rendah akibat peningkatan relatif volume plasma. Pada keadaan dehidrasi, ketoasidosis diabetik, Diabetes Insipidus, dan luka bakar kadar hemoglobin dan hematokrit lebih tinggi akibat penurunan relatif volume plasma. Pada keadaan volume dan jumlah eritrosit menurun bersamaan seperti pada perdarahan akut dan penyakit kronik, kadar hemoglobin dan hematokrit akan normal.

2. Indeks eritrosit (Nilai Eritrosit Rerata=NER)

Yang dimaksud dengan indeks eritrosit adalah Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH), dan Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC). Indeks eritrosit merupakan perhitungan yang melibatkan hemoglobin, hematokrit, dan jumlah eritrosit. Ini diperkenalkan pertama kali oleh Wintrobe. Indeks eritrosit menggambarkan morfologi eritrosit yang akan dikonfirmasi secara mikroskopis. Indeks eritrosit sangat membantu dalam mengklasifikasikan anemia.

Mean Corpuscular Volume (MCV) merupakan volume rata-rata eritrosit individu dan dinyatakan dalam femtoliter (fL), dihitung dari kadar hematokrit dan jumlah eritrosit. Hasil MCV digunakan untuk mengklasifikasikan eritrosit menjadi mikrositik, normositik, atau makrositik.

Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH) merupakan pengukuran berat rata-rata hemoglobin dalam eritrosit dinyatakan dalam pikogram (pg), dihitung dari kadar hemoglobin dan jumlah eritrosit. Sel dengan volume sedikit biasanya mengandung lebih sedikit hemoglobin sedangkan sel dengan volume besar biasanya mengandung lebih banyak hemoglobin.

Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC) merupakan konsentrasi rata-rata hemoglobin dalam satu desiliter eritrosit dan dinyatakan dalam g/dL, dihitung dari kadar hemoglobin dan hematokrit. Nilai MCHC menggambarkan warna yang terkandung dalam eritrosit secara keseluruhan dan penyebutannya ditambahkan akhiran -chromia, yang artinya warna. Berdasarkan nilai

MCHC, eritrosit dapat diklasifikasikan menjadi hipokromik jika bagian bagian eritrosit yang pucat lebih dari 1/3 ukuran sel. Tabel 2.4 adalah nilai rujukan dari indeks eritrosit.

Tabel 2. 4 Nilai Rujukan Indeks Eritrosit

Indeks Eritrosit	Nilai Rujukan
<i>Mean cell volume</i> (MCV)	80-100 fL
<i>Mean cell hemoglobin</i> (MCH)	28-34 pg
<i>Mean cell hemoglobin concentration</i> (MCHC)	32-36 g/dL

Dalam penetapan anemia, indeks eritrosit sangat membantu menentukan morfologi eritrosit dalam menentukan jenis anemia. Tabel 2.5 merupakan morfologi eritrosit berdasarkan nilai indeks eritrosit. Klasifikasi Anemia berdasarkan nilai indeks eritrosit akan dijelaskan kemudian.

Tabel 2. 5 Morfologi Eritrosit Berdasarkan Nilai Indeks Eritrosit

Indeks Eritrosit	Nilai Rujukan
Ukuran eritrosit	
• Normositik	MCV 80-100 fL
• Mikrositik	MCV <80 fL
• Makrositik	MCV >100 fL
• Anisositosis	Ukuran eritrosit bervariasi
Warna eritrosit	
• Normokrom	MCHC 32-36 g/dL
• Hipokrom	MCHC <32 g/dL

3. *Red Cell Distribution Width (RDW)*

Adalah menggambarkan variasi ukuran eritrosit. Nilai RDW berasal dari koefisien variasi MCV sehingga dapat disebut sebagai koefisien variasi RDW (RDW-CV). Nilai normal RDW-CV adalah kurang dari 14,5%. Jika nilai RDW-CV lebih dari 14,5 menggambarkan variabilitas eritrosit di darah tepi cukup tinggi. Variasi ini akan dikonfirmasi dengan apusan darah tepi. Anemia Defisiensi Besi memiliki nilai RDW-CV >14,5%.

4. Hitung Retikulosit (Rt) dan *Reticulocyte production index (RPI)*

Retikulosit (Rt) adalah eritrosit muda yang tidak memiliki inti namun masih mengandung sisa RNA. Retikulosit dapat dilihat dengan pewarnaan supravitall. Pada pewarnaan Romanowsky disebut sebagai eritrosit polikromatofilik. Jumlah retikulosit normal adalah 1) Relatif: 0.5-1.5% dari total eritrosit, 2) Absolut: $25-75 \times 10^9/L$. Jumlah retikulosit di darah tepi menggambarkan aktivitas eritropoiesis. Pemeriksaan hitung jumlah retikulosit di darah tepi penting untuk mencari penyebab anemia dan membantu memantau respon terapi anemia.

Terkait dengan anemia, terdapat dua pemeriksaan yang menggunakan perhitungan retikulosit yaitu *Reticulocyte production index (RPI)* dan *Immature Reticulocyte Fraction (IRF)*. Dalam kondisi normal tanpa anemia, retikulosit dilepaskan ke darah tepi dan memerlukan waktu satu hari untuk menjadi eritrosit matang. Pada keadaan anemia, waktu yang dibutuhkan retikulosit untuk menjadi matang menjadi lebih lama. Retikulosit yang belum matang disebut *stress reticulocytes* atau *shift reticulocytes*. Semakin berat derajat anemia semakin dini retikulosit dilepaskan dari sumsum tulang, semakin lama juga waktu yang dibutuhkan retikulosit untuk menjadi matang. Lamanya waktu yang dibutuhkan retikulosit untuk menjadi matang di darah perifer dapat dilihat pada Tabel 2.6.

Tabel 2. 6 Faktor Koreksi Pematangan Retikulosit di Darah Perifer

Hematokrit (%)	Faktor Koreksi Waktu Pematangan (hari)
35-45	1
25-35	1,5
15-25	2
<15	2,5

Reticulocyte production index = RPI (Indeks Produksi Retikulosit) dapat diperoleh dengan menggunakan rumus:
$$\text{RPI} = (\text{hematokrit pasien} / \text{hematokrit normal}) \times (\text{Rt pasien} / \text{faktor koreksi maturasi}).$$

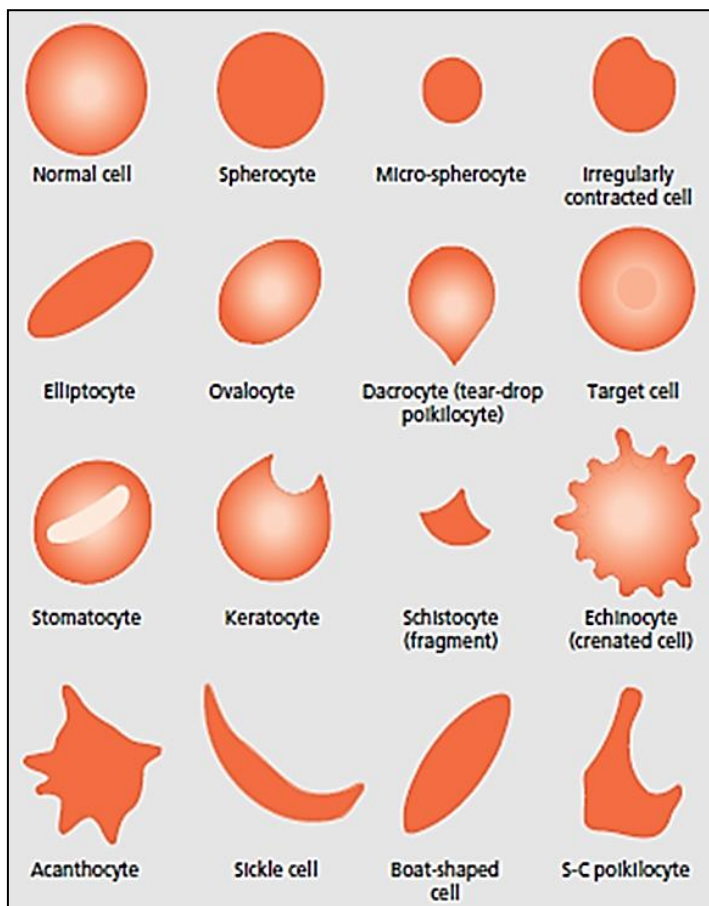
RPI >2 menunjukkan respons sumsum tulang yang cepat.

RPI <2 menunjukkan respons sumsum tulang yang tidak adekuat (hipoproliferasi).

Immature Reticulocyte Fraction (IRF) mengukur derajat kematangan retikulosit langsung dari alat hematologi otomatis. Pemeriksaan ini lebih mudah dan teliti, sehingga lebih dianjurkan. Peningkatan IRF menunjukkan respons eritropoiesis sumsum tulang baik.

5. Pemeriksaan Apusan/Gambaran Darah Tepi

Evaluasi terhadap apusan darah tepi untuk mengetahui morfologi eritrosit (diameter, bentuk, warna, dan badan inklusi eritrosit). Pemeriksaan ini juga sebagai konfirmasi hasil pemeriksaan alat hitung otomatis. Pemeriksaan apusan darah tepi sekaligus melihat morfologi leukosit dan trombosit.



Gambar 2. 1 Berbagai Morfologi Eritrosit yang Mendukung Diagnosis Anemia

6. Evaluasi Sumsum Tulang

Evaluasi sumsum tulang bukan pemeriksaan rutin pada diagnosis anemia. Namun jika pemeriksaan laboratorium lainnya tidak dapat memberikan informasi lebih, maka evaluasi sumsum tulang dapat dilakukan. Misalnya evaluasi sumsum tulang pada anemia yang hipoproliferatif dapat mengungkapkan suatu Mielodisplasia atau adanya infiltrasi sumsum dengan sel ganas atau granuloma. Hiperplasia eritroid pada sumsum tulang

dengan penurunan jumlah lemak lebih menunjukkan gambaran anemia hemolitik dibandingkan nonhemolitik.

Tabel 2. 7 Pemeriksaan Laboratorium pada Pasien Anemia

1. Hemoglobin
2. Hematokrit
3. Jumlah eritrosit
4. Indeks eritrosit: MCV, MCH, MCHC, RDW
5. Jumlah retikulosit, RPI, IRF
6. Leukosit dan trombosit (kuantitatif dan kualitatif)
7. Pemeriksaan laboratorium lainnya yang menggambarkan destruksi eritrosit atau sesuai informasi klinis: bilirubin serum, haptoglobin, hemopeksin, laktat dehidrogenase, metalbumin, hemosiderin urin, urobilinogen urin dan feses, darah pada urin, CO
8. Pemeriksaan sumsum tulang (sesuai indikasi)

E. Klasifikasi Anemia

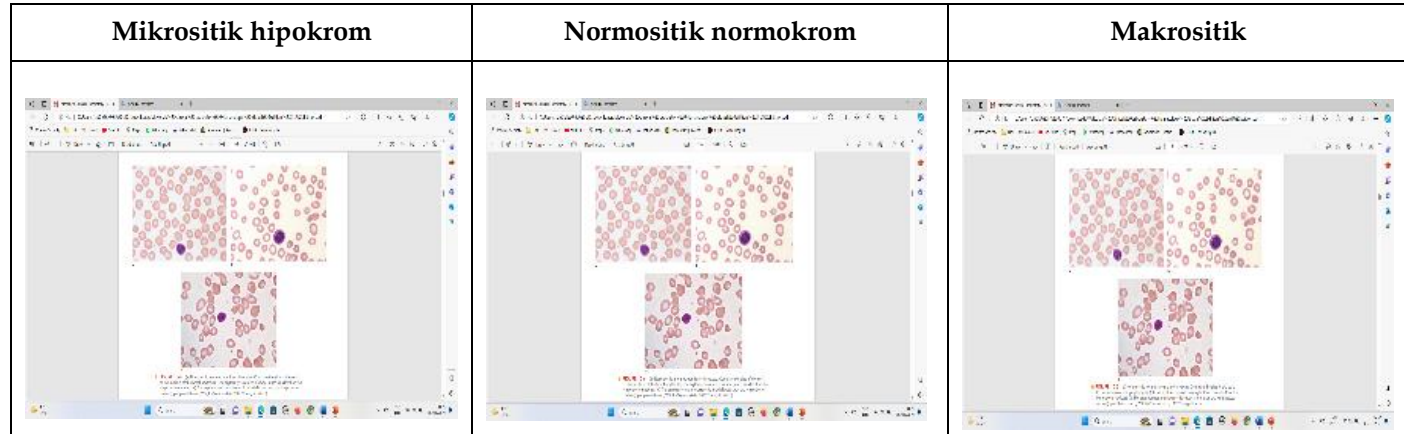
Terapi anemia harus disesuaikan dengan penyebabnya. Penyebab anemia dapat dikelompokkan dalam berbagai klasifikasi. Pada makalah ini penyebab anemia dikelompokkan berdasarkan morfologinya yaitu: 1) Anemia mikrositik hipokrom, 2) Anemia normositik normokrom, dan 3) Anemia makrositik.

1. Anemia Mikrositik Hipokrom

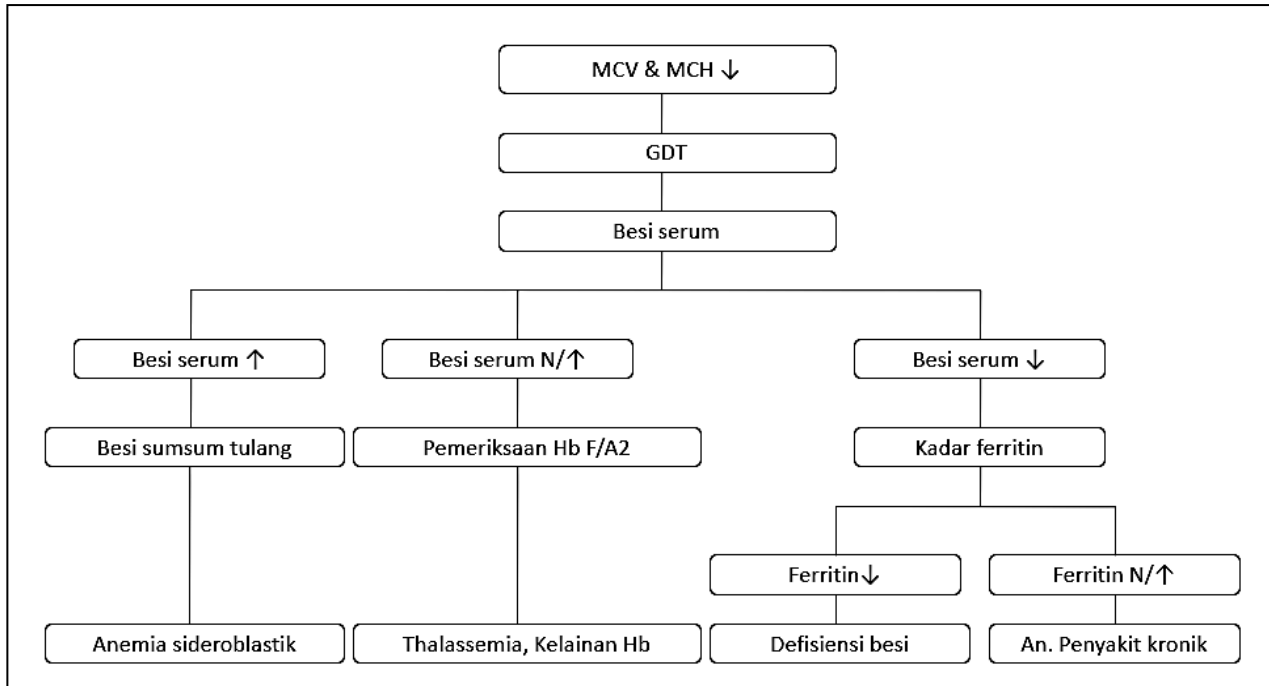
Anemia mikrositik hipokrom didasarkan pada nilai indeks eritrosit yang kecil yakni MCV <80 fL dan MCH <27 pg.

Tabel 2. 8 Jenis Anemia Berdasarkan Morfologinya

Mikrositik hipokrom	Normositik normokrom	Makrositik
MCV <80 fL MCH <27 pg	MCV 80-95 fL MCH 28-34 pg	MCV >100 fL
Ukuran eritrosit < normal (dibandingkan dengan inti limfosit kecil)	Ukuran eritrosit normal (dibandingkan dengan inti limfosit kecil)	Ukuran eritrosit > normal (dibandingkan dengan inti limfosit kecil)
Bagian yang pucat >1/3	Normal	Bagian yang pucat <1/3
<ol style="list-style-type: none"> 1. Anemia Defisiensi Fe 2. Thalassemia/ 3. Hemoglobinopati 4. Anemia pada penyakit/inflamasi kronik 5. Anemia Sideroblastik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Anemia hemolitik 2. Anemia pada penyakit/ 3. Inflamasi kronik 4. Anemia pasca perdarahan akut 5. Anemia pada penyakit ginjal 6. Kegagalan sumsum tulang (Leukemia, infiltrasi sel ganas pada sumsum tulang) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Megaloblastik (anemia Defisiensi folat dan B12) 2. Non megaloblastik (alkoholisme, anemia pada penyakit liver, mielodisplasia, anemia Aplastik)



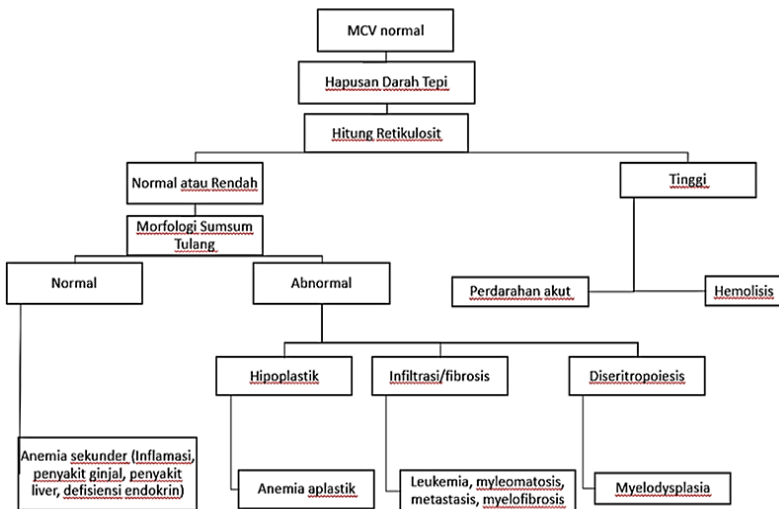
Penyebab tersering anemia mikrositik hipokrom adalah Anemia Defisiensi besi. Untuk mendiagnosis defisiensi besi dilakukan pemeriksaan profil besi antara lain besi serum (Serum Iron=SI), Total Binding Iron Capacity (TIBC), ferritin serum, protoporfirin eritrosit, dan pemeriksaan besi sumsum tulang dengan pewarnaan besi. Selain defisiensi besi, penyebab lain yang memberi gambaran mikrositik hipokrom adalah Talasemia/Hemoglobinopati, anemia pada penyakit/inflamasi kronik, dan anemia Sideroblastik. Berikut ini adalah langkah diagnostik laboratorium untuk anemia mikrositik hipokrom.



Gambar 2. 2 Langkah Pemeriksaan Laboratorium untuk Mencari Penyebab Anemia Mikrositik Hipokrom

2. Anemia Normositik Normokrom

Penyebab tersering anemia normositik normokrom adalah anemia pada infeksi/ inflamasi kronik dan penyebab non hematologik seperti anemia pada penyakit hati, liver, dan penyakit endokrin. Anemia normositik normokrom memiliki nilai indeks eritrosit yang normal. Untuk mencari penyebab anemia normositik normokrom dimulai dengan menyingkirkan kelainan ginjal, penyakit autoimun, dan keganasan. Gambaran laboratorium anemia dengan jumlah retikulosit rendah (retikulositopenia) menunjukkan kegagalan eritropoiesis. Pemeriksaan sumsum tulang diperlukan untuk mencari penyebab hematologi pada anemia normositik normokrom seperti Sindrom Mielodisplastik atau Anemia Aplastik. Gambar 2.3 di bawah ini adalah langkah diagnostik laboratorium untuk anemia normositik normokrom.

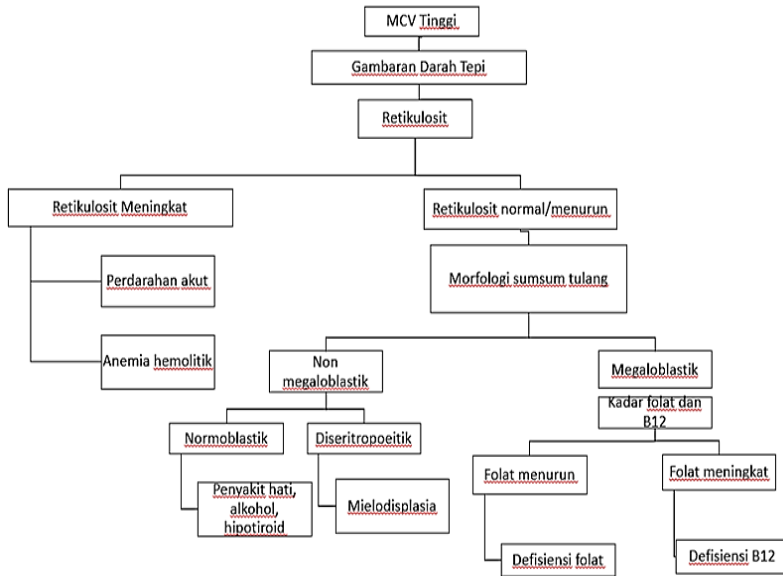


Gambar 2. 3 Langkah Diagnostik Laboratorium untuk Anemia Normositik Normokrom

3. Anemia Makrositik

Anemia makrositik dikelompokkan menjadi dua berdasarkan jumlah retikulositnya. Kelompok retikulosit meningkat (RPI >2) dapat disebabkan oleh perdarahan akut

atau hemolisis. Kelompok retikulosit rendah (RPI <2) dapat disebabkan oleh defek maturasi seperti yang terjadi pada anemia megaloblastik, atau non megaloblastik seperti pada Mielodisplasia, penyakit hati, alkoholisme, dan kelainan tiroid. Langkah diagnostik anemia makrositik dapat dilihat pada Gambar 2.4.



Gambar 2. 4 Langkah Diagnostik Laboratorium untuk Anemia Makrositik

DAFTAR PUSTAKA

- Bain B. (2004). *A Beginner's Guide to Blood Cells*, 2nd edn. Blackwell Publishing, Massachusetts:
- Bates, I & Bain, JB. (2011). *Dacie and Lewis Practical Hematology*. 11th eds. Elsevier Churchill Livingstone, London.
- Hoffbrand, AV & Moss, PAH. (2016). *Haematology*, 7th edn, Wiley Blackwell, USA.
- Lupiana, M, & Sutrisno, 2022, 'Penyuluhan Gizi Tentang Anemia Dan Stunting Di Desa Gedong Pakuan Kecamatan Baradatu Kabupaten Way Kanan', *Jurnal Pengabdian Masyarakat*, vol.1, no.4, hh 52-56.
- McKenzie, SB & Otto, CN. (2016). *Clinical Laboratory Hematology*, 3th ed, Pearson Education, England.
- Nasruddin, H, Syamsu, RF & Permatasari, D, 2021, 'Angka kejadian anemia pada remaja di Indonesia', *Cerdika*, vol. 1, no. 4, hh 357-364.

TENTANG PENULIS



Dr. Dwi Krihariyani, S.Pd., S.Si., M.Kes. lahir di Lumajang, pada 9 Desember 1970. Wanita yang kerap disapa Dwi ini adalah seorang Ahli Teknologi Laboratorium Medis (ATLM) yang telah menyelesaikan studinya pada program doktoral fakultas kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. Pada tahun 1992-1996 beliau pernah bekerja di laboratorium klinik "Biomedika" Jakarta, tahun 1996-1998 bekerja di laboratorium klinik "Pramita" Surabaya, tahun 1998-sekarang beliau adalah seorang dosen di Jurusan Teknologi Laboratorium Medis, Politeknik Kesehatan Kemenkes Surabaya.



dr. Erida Manalu, Sp.PK kelahiran Jakarta. Dosen dan Dokter Spesialis Patologi Klinik ini tercatat sebagai lulusan Profesi Dokter alumni FK UKI (Universitas Kristen Indonesia) dan Dokter Spesialis alumni FK Universitas Indonesia. Putri dari pasangan Alm. H. Manalu (Bapak) dan Alm. H. Saragih (Ibu). Istri dari Roni Sinaga, ibu dari Rockwell dan Cindy Gracia. Berpengalaman mengisi acara edukasi kesehatan berbagai kesempatan di tengah kesibukan sebagai Wakil Dekan Bidang Kemahasiswaan FK UKI Periode 2002-2006.



dr. Atika Indah Sari lahir di Padang, pada 20 Juli 1994. Ia tercatat sebagai lulusan Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Wanita yang kerap disapa Tika ini adalah anak dari pasangan dr. Asril Zahari, Sp.B-KBD alm. (ayah) dan Dra. Med. Chairani (ibu). Atika Indah Sari merupakan salah satu staf dosen Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. Ia bergabung menjadi dosen pada Desember 2020. Ia merupakan staf Departemen Patologi Klinik dan Kedokteran Laboratorium Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.



Ns. Tria Prasetya Hadi, S. Kep., M.Kep. lahir di Selong, pada 21 Februari 1992. Ia adalah anak ketiga dari empat bersaudara dari pasangan I Ketut Wiriyawan (ayah) dan Haeriah (ibu). Sekarang ia aktif sebagai Pengajar di STIKES Wira Husada Yogyakarta. Sekarang memilih untuk tinggal di Daerah Istimewa Yogyakarta. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.



Subrata Tri Widada, SKM, M.Sc. lahir di Yogyakarta tanggal 28 November 1963. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro dan melanjutkan S2 pada Sekolah Pasca Sarjana Universitas Gadjah Mada Yogyakarta Jurusan Ilmu Kedokteran Tropis. Penulis menekuni bidang menulis dan melakukan penelitian di bidang kimia klinik.



Vincentia Ade Rizky, S.Si.T., M.Biomed, lahir di Palembang, pada 21 Oktober 1997. Ia tercatat sebagai lulusan Diploma IV Universitas Katolik Musi Charitas Palembang jurusan Analisis Kesehatan, kemudian melanjutkan studi Magister Sains Biomedis di Universitas Prima Indonesia Medan. Saat ini, bekerja sebagai Dosen Teknologi Laboratorium Medik di Institut Kesehatan Medistra Lubuk Pakam.



Bambang Supriyanta, S.Si., M.Sc. lahir di Yogyakarta, pada 10 April 1962, dengan pendidikan terakhir S2 Ilmu Kedokteran Tropis (Konsentrasi Imunologi dan Biologi Molekuler), Fakultas Kedokteran, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan (FK-KMK) Universitas Gadjah Mada, merupakan putra dari pasangan Soemardi (ayah) dan Sri Sumiyatun (Ibu), aktif mengajar di Poltekkes Kemenkes Yogyakarta sejak tahun 1984 sampai sekarang. Beberapa penelitian telah dilakukan dengan mendapatkan skema pendanaan antara lain Penelitian Pemula, Penelitian Dasar Unggulan Perguruan Tinggi



Sugeng Ners. , M.Sc. Lahir di sebuah kampung kecil Desa Puron, Kecamatan Bulu, Kabupaten Sukoharjo Jawa Tengah tanggal 15 Agustus 50 tahun yang lalu. Menikah dengan seorang Bidan Bernama Masniah Abdul Rouf, dan telah dikaruniai 4 anak : Arina Fithriyatina Suni, Hafina Hafwa Hanifa Sunni, Nazila Laila Syifa Sunni, dan Muhammad Hanif Abdurrahman Sunni. Saat initinggal di Kampung Kwarasan,

Nogotirto, Gamping, Sleman. Mengawalikarir sebagai perawat bangsal bedah umum dan ICU bedah jantung RSUP Dr.Sardjito Yogyakarta sampai akhir 1999. Sejak tahun 2000 menjadi staf pengajar Poltekkes Kemenkes Yogyakarta sampai sekarang. Mendapatkan beasiswa Pendidikan Profesi Ners di PSIK FK Unair Surabaya selesai 2002, beasiswa S2 di Magister Kedokteran Dasar dan Biomedik minat Farmakologi FKKMK UGM selesai 2011, dan saat ini sedang menempuh S3 di FKKMK UGM.



Muji Rahayu, S.Si., M.Sc. Apt., Dosen Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Yogyakarta. Penulis lahir di Gunungkidul tanggal 15 Juni 1966. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D3 Teknologi Laboratorium Medis Poltekkes Kemenkes Yogyakarta, menyelesaikan

pendidikan S1 pada Fakultas Farmasi dan Pendidikan Profesi Apoteker pada Universitas Ahmad Dahlan Yogyakarta, dan menyelesaikan S2 pada Program Studi Ilmu Kedokteran Dasar dan Biomedis FK UGM pada peminatan Biokimia.