

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Telaah Pustaka**

##### **1. Darah**

Darah merupakan suatu cairan tubuh berwarna merah yang berada di dalam pembuluh darah. Berfungsi mengangkut oksigen (O<sub>2</sub>) dari paru-paru, mengangkut karbondioksida (CO<sub>2</sub>) dari jaringan tubuh, mengambil zat makanan dari usus halus, mengeluarkan zat-zat yang tidak berguna bagi tubuh, sebagai pertahanan tubuh terhadap serangan penyakit, dan mempertahankan suhu tubuh. Volume darah dalam tubuh secara menyeluruh berkisar 1/12 dari berat badan secara fisiologis volume darah tetap (homeostatik) dan diatur oleh tekanan osmotik koloid dari protein plasma dan jaringan (Amalia and Widuri, 2020).

50-60% darah terdiri dari cairan, sisanya berupa sel-sel darah. Sel-sel darah terdiri dari eritrosit (sel darah merah), leukosit (sel darah putih) yang terdiri dari beberapa jenis, dan trombosit (platelet). Komponen cairan dalam darah disebut plasma, yang mengandung 90% air, dan 10% bahan-bahan terlarut, misalnya ion-ion, glukosa, asam amino, hormone, dan berbagai macam protein (Kiswari, 2014). Protein dalam plasma terdiri dari serum albumin (alpha-1 globulin, alpha-2 globulin, beta globulin dan gamma globulin), fibrinogen, prothrombin dan protein essensial untuk koagulasi (Desmawati, 2013).

## 2. Antikoagulan

Antikoagulan adalah zat yang mencegah pembekuan darah dengan mengikat (khelasi) atau mengendapkan (presipitasi), kalsium atau dengan menghambat pembekuan thrombin yang diperlukan untuk mengkonversi fibrinogen menjadi fibrin dalam proses pembekuan. Pemeriksaan menggunakan *whole blood* atau plasma, maka sampel darah harus dikumpulkan dalam sebuah tabung yang berisi antikoagulan. (Riswanto, 2013).

Berbagai jenis antikoagulan digunakan dalam pemeriksaan tertentu. Menurut International Committee for Standardization in Haematology (ICSH) dan International Society for Thrombosis and Haematology merekomendasikan antikoagulan natrium sitrat untuk pemeriksaan koagulasi (Kiswari, 2014). Trisodium sitrat dihidrat ( $\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ) atau natrium sitrat bekerja dengan mengikat atau mengkhelasi kalsium. Digunakan dalam bentuk cair sebagai natrium sitrat 3,2% (0,109 M). Tabung dengan antikoagulan natrium sitrat secara komersil berbentuk tabung hampa udara (vakum) dengan tutup berwarna biru terang (Riswanto, 2013).

## 3. Fisiologi hemostasis

Hemostasis adalah mekanisme tubuh untuk menghentikan perdarahan secara spontan (Setiabudy, 2009). Hemostasis berfungsi untuk menutup pembuluh darah yang rusak, menjaga darah dalam keadaan fluida

dan menghilangkan bekuan darah setelah pemulihan integritas pembuluh darah (Versteeg, dkk., 2013)

Vasokonstriksi pembuluh darah segera terjadi ketika mengalami perlukaan pada pembuluh darah, sehingga aliran darah ke pembuluh darah yang terluka berkurang. Trombosit berkumpul dan melekat pada bagian pembuluh darah yang terluka untuk membentuk sumbat trombosit. Faktor pembekuan darah di aktifkan kemudian membentuk benang-benang fibrin yang membuat sumbatan trombosit menjadi *non-permeable* sehingga perdarahan dapat dihentikan (Setiabudy, 2009).

Fisiologi hemostasis terjadi 3 reaksi yaitu reaksi vaskuler berupa vasokonstriksi pembuluh darah, reaksi seluler yaitu pembentukan sumbat trombosit dan reaksi biokimiawi yaitu pembentukan fibrin. Oleh karena itu sistem vaskuler, trombosit dan pembekuan darah mempunyai peranan penting dalam mekanisme hemostasis (Setiabudy, 2009).

a. Sistem vaskuler

Sistem vaskuler atau pembuluh darah merupakan bagian dari sirkulasi yang membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh. Tiga jenis pembuluh darah, yaitu arteri yang berfungsi membawa darah dari jantung ke seluruh tubuh, pembuluh kapiler berfungsi menjadi tempat pertukaran air dan bahan kimia antara darah dan jaringan, dan vena berfungsi membawa darah dari kapiler kembali ke jantung (Durachim dan Astuti, 2018).

Sistem vaskuler berperan dalam mencegah atau mengurangi perdarahan, dengan melakukan kontraksi dinding pembuluh darah pada daerah pembuluh darah yang mengalami perlukaan (vasokonstriksi). Vasokonstriksi adalah reaksi refleks yang berlangsung singkat dari otot polos pada dinding pembuluh yang berasal dari cabang simpatis dari sistem saraf otonom. Penyempitan atau stenosis dari lumen pembuluh darah dapat mengurangi aliran darah pada daerah pembuluh yang luka serta di sekitar vaskuler (Kiswari, 2014). Jika terjadi luka, maka komponen cairan yang ada di dalam jaringan akan mengeluarkan zat serotonin, epineprin. Zat inilah yang merangsang pembuluh darah untuk melakukan penyempitan. Endotelin berperan dalam memperpanjang vasokonstriksi (Durachim dan Astuti, 2018). Pada pembuluh darah kecil hal tersebut dapat menghentikan perdarahan, sedangkan pada pembuluh darah besar masih dibutuhkan sistem trombosit dan sistem pembekuan darah (Setiabudy, 2009).

b. Sistem trombosit

Trombosit berasal dari fragmen sel megakariosit yang terdapat di sel punca sumsum tulang. Setiap megakariosit menghasilkan 5000 – 10.000 trombosit. Sekitar 2/3 dari trombosit beredar dalam darah dan 1/3 disimpan di limpa. Jumlah trombosit normal 150.000 - 400.000/ml. Membran plasma trombosit terdiri dari lapisan ganda fosfolipid yang merupakan tempat pengekspresian berbagai reseptor permukaan dan

perakitan lipid yang membantu dalam persinyalan dan interaksi intraseluler (Ghoshal and Bhattacharyya, 2014).

Pembuluh darah dilapisi oleh sel endotel. Lapisan sub endotel bersifat trombogenik dan mengandung kolagen, Faktor Von Willebrand (vWF) dan protein laminin, trombospondin dan vitronektin yang terlibat dalam adhesi trombosit (Palta, dkk., 2014). Ketika terjadi luka, maka serat kolagen akan menonjol dan kontak dengan trombosit. Endotel mengeluarkan fosfolipid yang akan menginisiasi fungsi trombosit untuk melakukan adhesi trombosit (Durachim dan Astuti, 2018). Adhesi trombosit adalah suatu proses dimana trombosit melekat pada permukaan kolagen sub endotel dan membentuk pseudopodia di sepanjang permukaan. Adhesi trombosit ke jaringan sub endotel terutama kolagen terjadi dalam 1-2 menit setelah berdiam di endotel (Kiswari, 2014). Adhesi trombosit bergantung pada protein Faktor Von Willebrand (vWF). Faktor ini berfungsi sebagai jembatan antara kolagen dan reseptor permukaan trombosit dan meningkatkan adhesi trombosit (Palta, dkk., 2014). Trombosit yang melekat menjadi trombosit yang aktif. Trombosit aktif mengeluarkan ADP yang akan merangsang trombosit lain untuk melekat pada trombosit aktif, proses ini disebut sebagai agregasi trombosit. Selain mengeluarkan ADP trombosit aktif mengeluarkan Tromboksan A<sub>2</sub> yang berfungsi memperkuat agregasi trombosit (Durachim dan Astuti, 2018). Agregasi trombosit diperlukan Ca<sup>2+</sup> dan fibrinogen. ADP akan terikat pada

reseptornya dipermukaan trombosit dan interaksi ini menyebabkan reseptor untuk fibrinogen terbuka. Sehingga terbentuk ikatan diantara fibrinogen yang melekat pada reseptor tersebut dengan perantara  $\text{Ca}^{2+}$  (Setiabudy, 2009). Tromboksan  $\text{A}_2$  bersama dengan ADP memperbesar agregat trombosit dan mengarah pada pembentukan sumbat trombosit, yang menutup cedera vaskuler sementara. Tahap terakhir untuk menghentikan perdarahan adalah pembentukan sumbat trombosit yang stabil melalui pembentukan fibrin (Palta, dkk., 2014).

c. Sistem pembekuan darah

Proses pembekuan darah terdiri dari rangkaian reaksi enzimatik yang melibatkan protein plasma yang disebut sebagai faktor pembekuan darah, fosfolipid, dan  $\text{Ca}^{2+}$  (Setiabudy, 2009). Faktor pembekuan adalah prekursor enzim proteolitik dikenal sebagai zimogen yang beredar di bentuk tidak aktif. Aktivasi setiap zimogen digambarkan angka romawi (Palta, dkk., 2014)

Tabel 1. Nomenklatur Faktor Pembekuan Darah

Faktor	Nama	Sinonim
I	Fibrinogen	-
II	Prothrombin	-
III	Tissue faktor	Tissue Thromboplastin
IV	Ion kalsium	-
V	Proaccelerin	Labile faktor
VI	-	-
VII	Proconvertin	Stable faktor
VIII	Antihemophilic (AHF)	Antihemophilic globulin (AHG)
IX	Plasm Thromboplastin Component (PTC)	Christmas faktor
X	Stuart faktor	Power faktor
XI	Plasm Thromboplastin Antecedent (PTA)	Antihemophilic faktor C
XII	Hageman faktor	Contact faktor
XIII	Fibrin Stabilizing faktor (FSF)	Fibrinase Laki lorand faktor
-	High Moleculer Weight Kininogen (HMWK)	Fitzgerald faktor
-	Prekalikrein	Fletcher faktor

Sumber: Setiabudy, 2009.

Proses pembekuan darah terjadi banyak reaksi kimia, diawali dari rangsangan yang memicu pendarahan sampai pembentukan akhir gumpalan yang stabil, sehingga untuk memahami mekanisme agar lebih mudah, urutan koagulasi normal dibagi menjadi bagian yang lebih kecil seperti jalur ekstrinsik dan jalur instrinsik. Jalur ini sebenarnya tidak bersifat fisiologi dalam hemostasis, tetapi untuk memfokuskan pada pemeriksaan laboratorium karena dapat memungkinkan untuk mengelompokkan faktor yang cacat. Inisiasi proses koagulasi terjadi melalui salah satu dari dua jalur yaitu jalur ekstrinsik dan jalur instrinsik. Terlepas dari jalur mana yang memulai, dua jalur tersebut

menyatu menjadi jalur bersama yang merupakan jalur akhir (Kiswari, 2014).

1) Jalur intrinsik

Jalur intrinsik adalah semua zatnya terikat dengan pembekuan darah berasal dari darah. Jalur ini melibatkan faktor XII, XI, IX, VIII, dan X, prekalikrein, *High Molecular Weight Kininogen* (HMWK), ion  $\text{Ca}^{2+}$ , dan fosfolipid trombosit. Jalur intrinsik dimulai dengan prekalikrein, HMWK, faktor XII, dan XI terkontak pada permukaan pengaktif. Secara in vivo protein tersebut teraktif pada permukaan sel endotel. Apabila komponen tersebut teraktif pada permukaan pengaktif, faktor XII diaktifkan menjadi faktor XIIa pada saat proteolisis oleh kalikrein. Faktor XIIa membuat prekalikrein untuk menghasilkan lebih banyak kalikrein lagi dengan menimbulkan aktivasi timbal balik. Selain itu faktor XIIa mengaktifkan faktor XI menjadi XIa dan melepaskan bradikinin (vasodilator) dari HMWK. Faktor XIa dengan ion  $\text{Ca}^{2+}$  mengaktifkan faktor IX menjadi faktor IXa. Faktor ini kemudian memutuskan ikatan Arg-ile dalam faktor X untuk menghasilkan serin protease 2-rantai (faktor Xa) (Durachim dan Astuti, 2018). Dalam memutuskan ikatan Arg-ile, faktor IXa bekerja dengan kofaktornya (faktor VIIIa) (Palta, dkk., 2014). Reaksi ini membutuhkan perakitan komponen yang disebut kompleks tenase pada fosfolipid trombosit aktif, yaitu  $\text{Ca}^{2+}$  dan faktor IXa dan faktor



X. faktor VIII merupakan suatu glikoprotein yang berfungsi sebagai kofaktor atau reseptor untuk faktor IXa dan X pada permukaan trombosit. Faktor VIII diaktifkan oleh thrombin dengan jumlah sangat sedikit menjadi VIIIa, dan dinaktifkan oleh thrombin dalam proses pemecahan selanjutnya (Durachim dan Astuti, 2018).

## 2) Jalur ekstrinsik

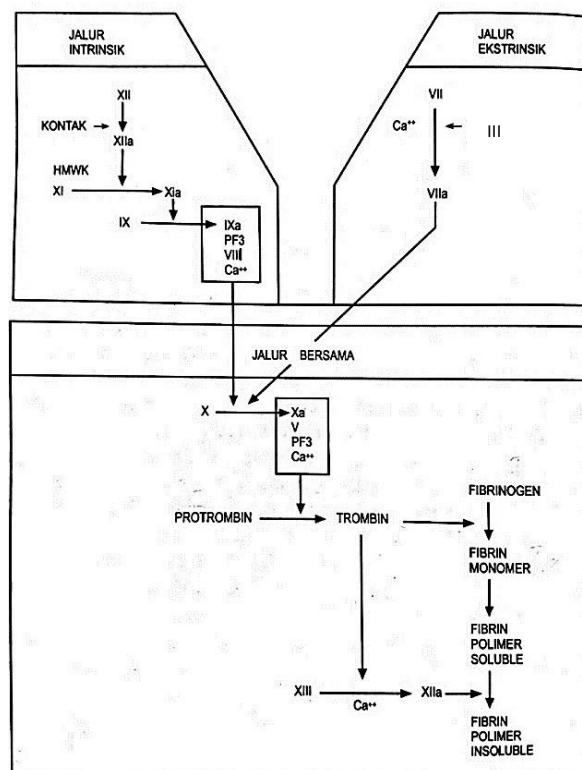
Jalur ekstrinsik terdapat faktor III (tromboplastin jaringan) dari luar darah. Faktor III berasal dari fosfolipoprotein dan membran organel dari sel-sel jaringan yang terganggu (Kiswari, 2014). Faktor III berinteraksi dengan faktor VII dan mengaktifasi menjadi VIIa. Selanjutnya faktor VIIa yang terbentuk akan mengaktifkan faktor X menjadi faktor Xa. Aktivasi faktor X menghasilkan hubungan penting antara jalur intrinsik dan jalur ekstrinsik. Selain itu interaksi penting berikutnya yaitu faktor jaringan dengan faktor VIIa juga mengaktifkan faktor IX dalam lintasan intrinsik. Jalur ekstrinsik lebih cepat dari jalur intrinsik karena jalur ekstrinsik dimulai pada tempat yang trauma dalam respons terhadap pelepasan faktor III (Durachim dan Astuti, 2018).

## 3) Jalur bersama

Jalur bersama terjadi aktivasi faktor X menjadi faktor Xa oleh komponen kompleks yang terbentuk di jalur intrinsik dan faktor VIIa dari jalur ekstrinsik. Faktor Xa dengan faktor Va, fosfolipid,

dan ion  $\text{Ca}^{2+}$  membentuk *prothrombin converting complex* yang akan mengaktifasi prothrombin menjadi thrombin (Setiabudy, 2009). Faktor V disintesis di hati, limpa, dan ginjal ditemukan didalam trombosit dan plasma. Faktor V teraktivasi oleh sejumlah kecil thrombin menjadi  $\text{Va}$ . Pengaktifan prothrombin terjadi pada permukaan trombosit aktif. Faktor  $\text{Va}$  terikat dengan reseptor spesifik pada membrane trombosit dan membentuk suatu kompleks dengan faktor  $\text{Xa}$  dan prothrombin untuk membentuk thrombin (Durachim dan Astuti, 2018). Pembentukan thrombin melalui reaksi ini tidak kuat dan dapat efektif dihentikan oleh inhibitor faktor jaringan. Sehingga jumlah thrombin yang dihasilkan tidak cukup, maka dari itu banyak umpan balik positif yang mengikat thrombin dengan trombosit. Thrombin yang dihasilkan di awal mengaktifkan faktor V dan faktor VIII berfungsi sebagai kofaktor dalam kompleks protrombinase dan mempercepat aktivasi faktor prothrombin oleh faktor  $\text{Xa}$  dan faktor  $\text{Xa}$  oleh faktor  $\text{IXa}$ . Kompleks enzim yang terakumulasi dari kompleks tenase dan kompleks protrombinase pada permukaan trombosit akan memperkuat thrombin dan aktivasi thrombin sehingga dapat dipastikan pembentukan thrombin terjadi terus menerus dan kemudian fibrin akan membentuk gumpalan yang cukup besar (Palta, dkk., 2014).

Reaksi berikutnya thrombin akan mengubah fibrinogen menjadi fibrin dan mengaktifasi faktor XIII menjadi XIIIa. Pembentukan fibrin terjadi dalam tiga tahap, yaitu proteolisis, polimerisasi, dan stabilisasi. Tahap pertama, thrombin merupakan enzim protease akan menghasilkan fibrin monomer, fibrinopeptida A, dan fibrinopeptida fragmen B. tahap selanjutnya, fibrin monomer berpolimerisasi secara spontan. Terakhir, fibrin monomer dihubungkan secara kovalen oleh faktor XIIIa menjadi fibrin polimer. Reaksi silang ini membentuk fibrin yang lebih elastis dan kurang rentan terhadap lisis oleh agen fibrinolitik (Kiswari, 2014).



Gambar 1. Skema Pembekuan Darah  
Sumber: Setiabudy, 2009.

#### 4. Pemeriksaan hemostasis

Hemostasis berasal dari Bahasa Yunani “haeme” berarti darah dan “stasis” berarti menghentikan (Palta, dkk.,2014). Hemostasis merupakan sistem kompleks untuk menghentikan perdarahan secara spontan dari pembuluh darah yang mengalami perlukaan (Durachim dan Astuti, 2018).

Pemeriksaan hemostasis adalah pemeriksaan yang bertujuan untuk pasien preoperasi, menetapkan diagnosis, menguji fungsi hemostasis, dan pemantauan pengobatan bagi pasien dengan riwayat gangguan hemostasis. Pemeriksaan hemostasis dilakukan kepada penderita dengan kelainan fungsi hemostasis dan penderita dengan penyakit umum yang mempunyai komplikasi perdarahan (Riswanto, 2013).

Pemeriksaan laboratorium hemostatis terdiri dari dua macam, yaitu pemeriksaan rutin atau penyaring dan pemeriksaan khusus. Pemeriksaan rutin atau penyaring yang dianjurkan adalah hitung trombosit, masa perdarahan, *Plasma Prothrombin Time (PPT)*, *Activated Partial Tromboplastin Time (APTT)*, *Trombin Time (TT)*. Apabila ditemukan kelainan pada salah satu atau lebih pemeriksaan penyaringan, dapat dilakukan pemeriksaan khusus seperti pemeriksaan agregasi, trombosit, faktor von Willebrand, retraksi bekuan, FDP, dan sebagainya (Riswanto, 2013).

## 5. Pemeriksaan Plasma Prothrombin Time (PPT)

*Plasma Protrombin Time* (PPT) atau masa prothrombin plasma adalah salah satu dari beberapa pemeriksaan hemostasis rutin. PPT adalah pemeriksaan yang digunakan untuk mendeteksi defisiensi faktor pembekuan darah jalur ekstrinsik dan jalur bersama yaitu fibrinogen, prothrombin, faktor V, VII, dan X selain itu untuk memantau efek terapi antikoagulan dan untuk menyesuaikan dosisnya. PPT mengukur waktu yang diperlukan untuk pembekuan setelah penambahan faktor III untuk rekalsifikasi plasma sitrat dalam instrument (Levy, dkk., 2014).

Spesimen pemeriksaan PPT adalah plasma sitrat diperoleh dari darah vena yang dicampurkan dengan Natrium sitrat 3,2% sehingga perbandingan darah vena dan antikoagulan yaitu 9:1, kemudian disentrifugasi dengan kecepatan 3000 rpm selama 10 menit. Pemeriksaan ini menggunakan reagen yang mengandung faktor III dan  $\text{Ca}^{2+}$ . Faktor III berasal dari emulsi ekstrak organ otak, paru atau otak dan paru organ kelinci, atau plasenta manusia dalam larutan  $\text{CaCl}_2$  dengan suatu pengawet (Riswanto 2013). Apabila reagen dimasukkan ke dalam plasma yang menggunakan antikoagulan sitrat, maka reagen akan merangsang pembekuan melalui jalur ekstrinsik, dengan mengaktifkan faktor X secara langsung tanpa melibatkan trombositis atau prokoagulan yang ada dalam jalur intrinsik (Kiswari, 2014).

Nilai rujukan pemeriksaan PPT adalah 11-18 detik. Untuk mendapatkan rentang nilai rujukan, plasma harus mengandung paling

sedikit 100 mg/dl fibrinogen, kadar faktor VII, X, V, dan protrombin yang memadai. PPT memanjang karena defisiensi faktor koagulasi jalur ekstrinsik dan jalur bersama jika kadarnya <30%. Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi hasil pemeriksaan PPT yaitu ketepatan pengambilan sampel, pencampuran sampel, perbandingan darah dengan antikogulan, penyimpanan sampel dan ketepatan pipetasi (Riswanto, 2013).

#### 6. Praanalitik Plasma Prothrombin Time (PPT)

Laboratorium adalah kunci utama dalam keselamatan dan kesehatan pasien oleh karena itu kualitas pengujiannya menjadi fokus utama. Alur kerja laboratorium merupakan proses yang berantai dimana setiap fase saling berhubungan satu sama lain sehingga kesalahan fase praanalitik menyebabkan kesalahan hingga fase terakhir (Usman, dkk., 2015). Dari hal tersebut bahwa prosedur pra analisis sangat penting untuk mendapatkan sampel yang sesuai. Faktor praanalitik dilakukan sebelum spesimen pasien diperiksa dengan sebuah metode atau instrument tertentu (Riswanto, 2013). Fase praanalitik meliputi formulir permintaan pemeriksaan, persiapan pasien, pengambilan dan penerimaan spesimen, penanganan spesimen, dan persiapan sampel untuk analisa (Permenkes, 2013). Fokus fase praanalitik dalam penelitian ini pada penanganan spesimen.

Setelah melakukan pengambilan sampel darah segera menampung sampel darah tersebut. Alat yang digunakan untuk menampung sampel darah adalah tabung evakuasi (*evacuated tube*). Tabung evakuasi dibuat dari bahan gelas atau plastik dan tersedia dalam berbagai ukuran dan

volume. Ukuran tabung evakuasi disesuaikan dengan volume sampel darah yang dibutuhkan sesuai dengan jenis pemeriksaan, jenis sampel darah vena atau kapiler, usia pasien, dan kondisi vena pasien (Kiswari, 2014).

Tabung evakuasi harus memiliki permukaan dinding bagian dalam yang halus untuk mencegah rusaknya eritrosit atau melekatnya sel trombosit. Pada pemeriksaan PPT jenis antikoagulan yang digunakan adalah natrium sitrat ditunjukkan dengan tutup tabung evakuasi berwarna biru terang. Sampel darah untuk pemeriksaan PPT harus segera dimasukkan dalam tabung evakuasi, kemudian dicampur dengan natrium sitrat secara lembut untuk mencegah aktivasi proses koagulasi dan pembentukan bekuan yang menyebabkan hasil tidak valid. Pencampuran yang terlalu kuat dapat mengaktifkan pembekuan platelet dan mempersingkat waktu pengujian (Riswanto, 2013).

Spesimen pemeriksaan hemostasis khususnya pada pemeriksaan PPT perlu dikerjakan segera, karena beberapa faktor pembekuan mempunyai sifat labil (Setiabudy, 2009). Sifat labil tersebut ada pada faktor V dan VIII karena aktivasi koagulannya tidak tahan lama dalam darah yang disimpan (Palta, dkk., 2014). Penundaan pemeriksaan dapat menyebabkan perubahan hasil pemeriksaan PPT dan APTT menjadi memanjang, fibrinogen dan faktor koagulasi lainnya berubah (Riswanto, 2013).

## 7. Koagulometer

Pemeriksaan PPT dapat dilakukan dengan dua cara yaitu manual dan elektronik. Cara manual dikerjakan dengan teknik *tilt tube* dan cara

elektronik dikerjakan menggunakan alat koagulometer yang bersifat semi otomatis atau full otomatis (Riswanto, 2013).

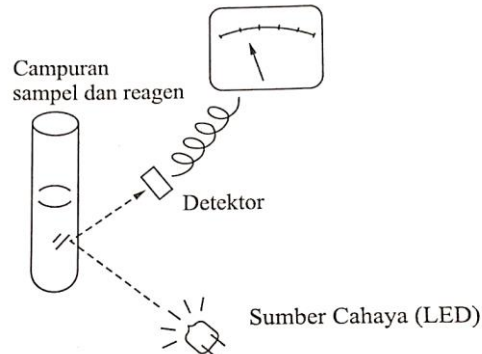
Koagulometer atau *coagulation analyzer* merupakan alat yang digunakan untuk mengukur kuantitas faktor-faktor yang berperan dalam hemostasis. *Coagulation analyzer* bertujuan untuk mendeteksi defisiensi pada proses pembekuan darah yang berhubungan dengan penyakit tromboemboli, trombositopenia, gangguan fungsi hati, hemofilia, penyakit von Willebrand dan untuk memantau efek terapi obat seperti antikoagulan oral, heparin, zat trombolitik dan agen trombosit pada darah lengkap, serta mengamati efek terapi komponen darah (Mengko, 2013).

Metode yang dipakai pada koagulometer yaitu foto optikal (Riswanto, 2013). Pengukuran kuantitas faktor pada proses hemostasis dengan metode deteksi optik dapat dilakukan dengan deteksi fotooptis dan deteksi fotometrik. Deteksi fotooptis dalam pengukurannya dilakukan berdasarkan fenomena cahaya yang terhambur oleh formasi serat fibrin. Ketika pembekuan terbentuk, maka campuran menjadi lebih padat dan secara optik, jumlah cahaya yang masuk ke detektor sensitif cahaya (*photo-sensitif*) mengalami pengurangan. Perubahan atau pengurangan pada jumlah cahaya yang terdeteksi dipakai sebagai titik akhir pengukuran. Deteksi fotometrik dalam pengukurannya dilakukan berdasarkan absorbansi (densitas optik) dari cahaya monokromatik menggunakan filter yang melewati kuvet saat reaksi. Cahaya yang ditransmisikan diukur dan



dikonversi menjadi absorbansi yang sebanding dengan konsentrasi zat yang diukur (Mengko, 2013).

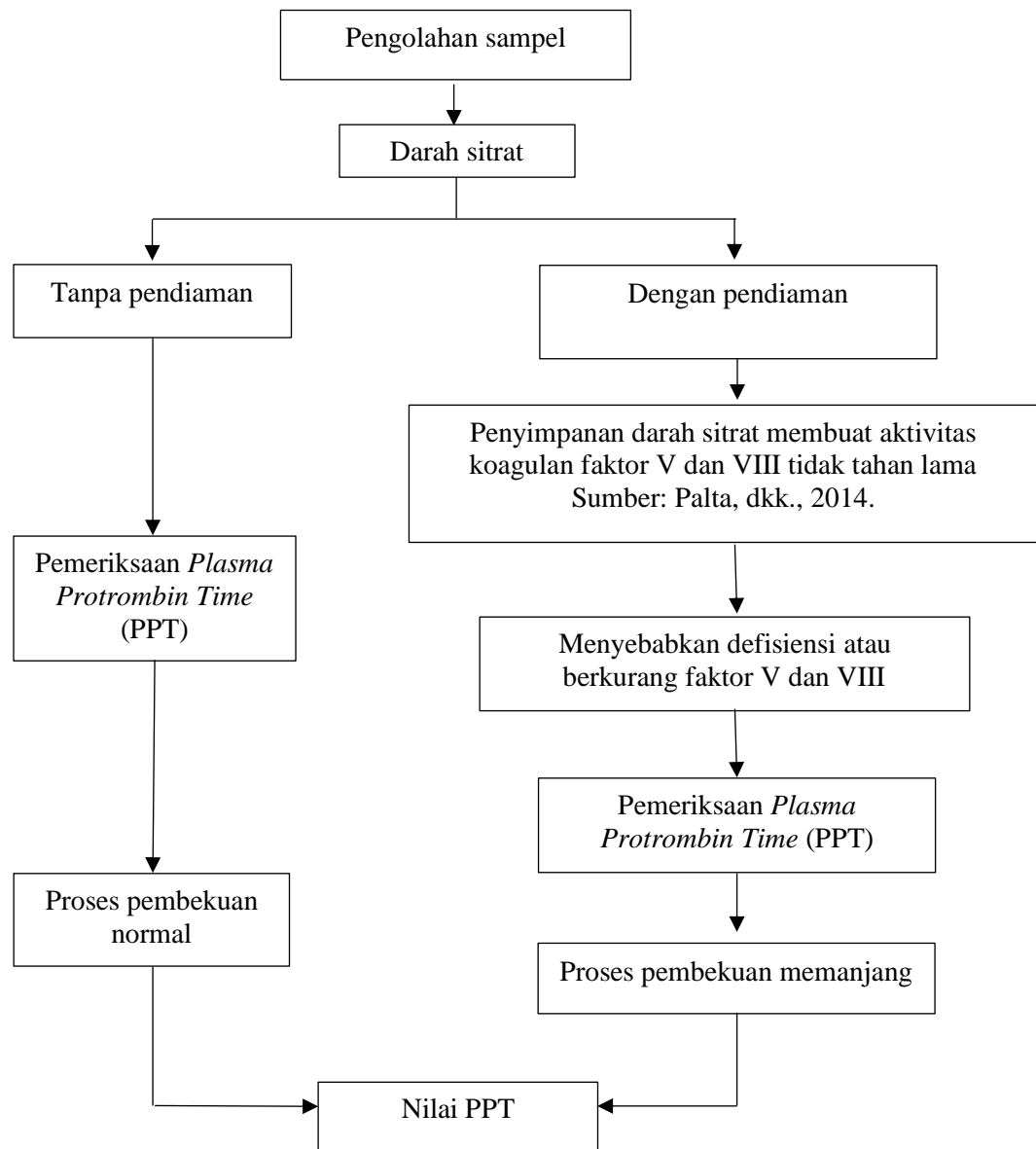
Prinsip kerja metode pengukuran menggunakan deteksi optik. Campuran plasma dan reagen dipaparkan dengan cahaya yang memiliki panjang gelombang 660 nm. Kekeruhan darah ketika proses koagulasi dideteksi sebagai perubahan pada intensitas cahaya yang terhambur. Cahaya yang diemisikan oleh sumber cahaya mencapai campuran sampel dan reagen. Cahaya terhambur yang dihasilkan akan diterima oleh *photodiode*, kemudian mengkonversi cahaya menjadi sinyal elektrik. Sinyal ini disimpan dan dihitung menggunakan komputer mikro untuk mendapatkan waktu koagulasi (Mengko, 2013).



Gambar 2. Skema Sistem Deteksi Optik

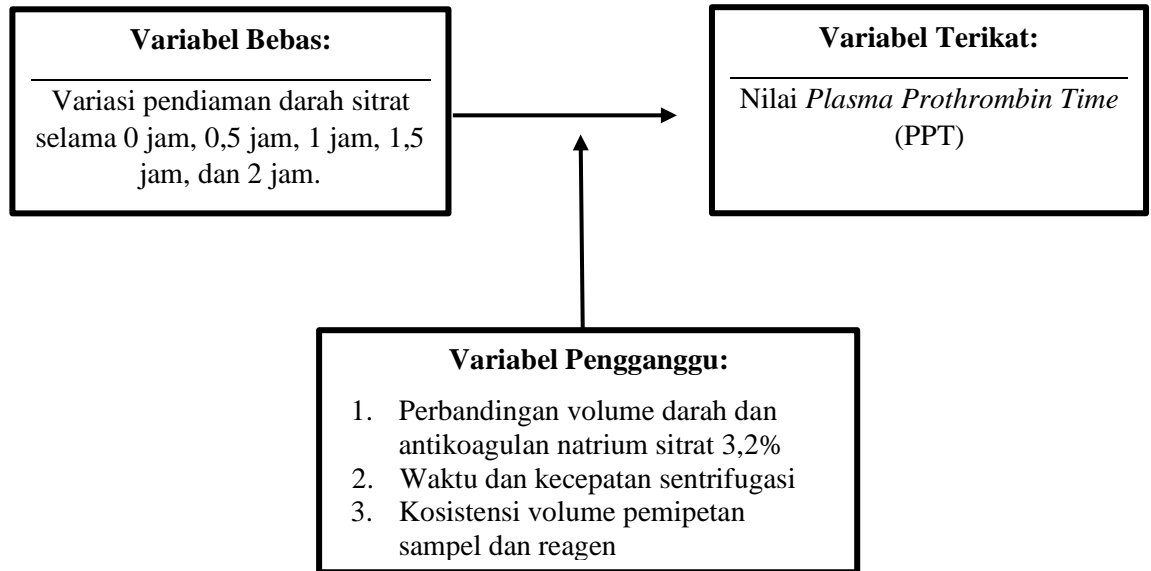
Sumber: Mengko, 2013.

## B. Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori

### C. Hubungan Antar Variabel



Gambar 4. Hubungan Antar Variabel

### D. Hipotesis

Ada pengaruh pendiaman darah sitrat pada suhu 2-8°C terhadap nilai *Plasma Prothrombin Time* (PPT).