

GAMBARAN JUMLAH EOSINOFIL PADA PENDERITA ASMA DENGAN METODE APUSAN DARAH TEPI

KARYA TULIS ILMIAH

Untuk memenuhi sebagian persyaratan sebagai
Ahli Madya Analis Kesehatan



Oleh :

**Yasivi Meisa Fadilah
32142761J**

**PROGRAM STUDI D-III ANALIS KESEHATAN
FAKULTAS ILMU KESEHATAN
UNIVERSITAS SETIA BUDI
SURAKARTA
2017**

LEMBAR PERSETUJUAN

KARYA TULIS ILMIAH :

**GAMBARAN JUMLAH EOSINOFIL PADA PENDERITA ASMA DENGAN
METODE APUSAN DARAH TEPI**

Oleh:

**Yasivi Meisa Fadilah
32142761J**

Surakarta, 27 April 2017

Menyetujui Untuk Ujian Sidang KTI
Pembimbing



dr. Lucia Sincu Gunawan, M. Kes
NIDN 0612127404

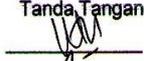
LEMBAR PENGESAHAN

Karya Tulis Ilmiah:

**GAMBARAN JUMLAH EOSINOFIL PADA PENDERITA ASMA DENGAN
METODE APUSAN DARAH TEPI**

Oleh :
Yasivi Meisa Fadilah
32142761J

Telah Dipertahankan di Depan Tim Penguji
Pada Tanggal 22 Mei 2017

	Nama	Tanda Tangan
Penguji I	: dr. Ratna Herawati	
Penguji II	: dr. Yulianti Subagio	
Penguji III	: dr. Lucia Sincu Gunawan, M. Kes	

Mengetahui,



Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan
Universitas Setia Budi

Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D
NIDN 0029094802

Ketua Program Studi
D-III Analisis Kesehatan

Dra. Nur Hidayati, M.Pd.
NIS. 01.98.037

MOTO

Jangan pernah meremehkan kebaikan orang lain, belum tentu kamu akan menemukan orang seperti beliau kelak

Life is a beautiful when you can make the person who you love become happy

Aku dapat bertahan sampai sekarang berkat orang tua

PERSEMBAHAN

Karya tulis ini dipersembahkan kepada :

- Allah SWT atas segala anugrah, kemudahan, dalam menyelesaikan tugas akhir ini.
- Orang tuaku dan Adeku yang selalu mendoakan, memberi motivasi, memberikan dukungan dan memberikan semangat setiap hari.
- Pembimbing dr. Lucia Sincu Gunawan.
- Teman-teman seperjuangan angkatan 2014 terutama teman-teman teori 2 ,terimakasih atas kebersamaanya saling membantu dan menyemangati satu sama lain.

KATA PENGANTAR

Segala puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT yang telah memberikan Rahmat dan Rarunia-Nya sehingga Karya Tulis Ilmiah dengan judul **“GAMBARAN JUMLAH EOSINOFIL PADA PENDERITA ASMA DENGAN METODE APUSAN DARAH TEPI ”** dapat terselesaikan dengan baik.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa di dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini masih terdapat kekurangan-kekurangan baik dari teknik penyusunannya, materinya maupun dari susunan kalimatnya.

Penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini merupakan salah satu kewajiban mahasiswa yang harus dilaksanakan guna memenuhi salah satu syarat untuk menyelesaikan program pendidikan DIII Analis Kesehatan Universitas Setia Budi.

Pada kesempatan ini penulis mengucapkan terimakasih kepada:

1. Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D., selaku Dekan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
2. Dra. Nur Hidayati M.Pd., selaku Ketua Program Studi DIII Analis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta.
3. Dr. Lucia Sincu Gunawan, M.Kes. selaku Dosen Pembimbing Karya Tulis Ilmiah, yang telah membimbing penulis dan memberikan pengarahan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah.
4. Ibu penguji yang telah meluangkan waktu untuk menguji Karya Tulis Ilmiah penulis.
5. Asisten Laboratorium Hematologi Universitas Setia Budi yang telah membantu dan memberikan fasilitas dalam pelaksanaan praktek Karya Tulis Ilmiah.

6. Orang tua dan keluarga yang telah memberikan dukungan dan doa.
7. Rekan- rekan KTI atas bantuan dan semangatnya.
8. Teman- teman angkatan 2014 DIII Analis Kesehatan.
9. Semua pihak yang langsung maupun yang tidak langsung yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.

Besar harapan penulis akan saran dan kritik yang bersifat membangun demi kesempurnaan Karya Tulis Ilmiah ini sehingga akan menjadi pengalaman berharga dimasa yang akan datang. Apabila ada kekurangan maupun kesalahan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini maka penulis minta maaf yang sebesar-besarnya.

Demikian semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat.

Surakarta, Mei 2017

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PERSETUJUAN.....	Error! Bookmark not defined.
LEMBAR PENGESAHAN.....	Error! Bookmark not defined.
MOTO.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR GAMBAR.....	ix
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR LAMPIRAN.....	xi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian.....	2
1.4 Manfaat Penelitian.....	2
1.4.1 Manfaat bagi penulis.....	2
1.4.2 Manfaat bagi pembaca.....	3
1.4.3 Manfaat bagi institusi pendidikan.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Asma.....	4
2.1.1 Pengertian asma.....	4
2.1.2 Klasifikasi.....	5
2.1.3 Patogenesis.....	7
2.1.6 Gejala.....	13
2.1.7 Diagnosa.....	13
2.1.8 Pencegahan.....	15
2.1.9 Pengobatan.....	15
2.2 Eosinofil.....	16
2.2.1 Definisi.....	16
2.2.2 Ciri-ciri Eosinofil.....	17
2.3 Apusan Darah Tepi.....	18

	2.3.1 Faktor-faktor yang mempengaruhi Apusan Darah Tepi.....	18
	2.3.2 Ciri-ciri Apusan Darah Tepi yang baik	19
	2.4 Hubungan Antara Eosinofil dengan Asma.....	20
BAB III	METODE PENELITIAN.....	22
	3.1 Tempat dan Waktu	22
	3.2 Sampel Penelitian	22
	3.3 Alat dan Bahan	22
	3.3.1 Alat.....	22
	3.3.2 Bahan	23
	3.4 Prosedur Kerja.....	23
	3.4.1 Prosedur Pengambilan darah vena	23
	3.4.2 Pembuatan Preparat Apusan Darah Tepi.....	23
	3.4.3 Membuat Pewarnaan <i>Wright</i> dan Giemsa	24
	3.4.4 Pemeriksaan di bawah Mikroskop.....	25
	3.5 Analisis Data.....	25
BAB IV	HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....	26
	4.1 Hasil Penelitian.....	26
	4.2 Pembahasan	27
BAB V	KESIMPULAN DAN SARAN.....	30
	5.1 Kesimpulan.....	30
	5.2 Saran.....	30
	DAFTAR PUSTAKA.....	1

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 1. Asma ditandai dengan kontraksi	7
Gambar 2. Eosinofil	18

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel. Hasil Pemeriksaan Eosinofil Apusan Darah Tepi pada Pasien Asma Bronkial di BBKPM Surakarta	26

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1. Surat pengantar izin pengambilan sampel di BBKPM Surakarta	L-1
Lampiran 2. Surat keterangan selesai melakukan penelitian	L-2
Lampiran 3. Pembuatan sediaan apusan.....	L-3
Lampiran 4. Pengecatan dengan Wright.....	L-4
Lampiran 5. Bilas dengan air mengalir.....	L-5
Lampiran 6. Pengecatan dengan Giemsa.....	L-6
Lampiran 7. Bilas dengan air mengalir.....	L-7
Lampiran 8. Hasil Preparat Apusan	L-8
Lampiran 9. Pemeriksaan dibawah mikroskop.....	L-9
Lampiran 10. Eosinofil	L-10
Lampiran 11. Perhitungan Diff Count.....	L-11

INTISARI

Fadilah, Yasivi Meisa. 2017. “Gambaran Jumlah Eosinofil pada Penderita Asma Dengan Metode Apusan Darah Tepi”. Program Studi D-III Analisis Kesehatan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi. Pembimbing : dr. Lucia Sincu Gunawan, M. Kes

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran nafas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi yang terjadi pada asma adalah inflamasi yang khas yaitu inflamasi yang disertai infiltrasi eosinofil, hal ini yang membedakan asma dari gangguan inflamasi jalan nafas lainnya. Pentingnya peranan sel-sel inflamasi terutama sel eosinofil didalam mencetuskan simtoms asma.

Pemeriksaan eosinofil diperoleh melalui metode apusan darah tepi menggunakan pengecatan Giemsa yang dilakukan di Laboratorium Hematologi Universitas Setia Budi Surakarta. Sampel darah vena diperoleh dari pasien asma yang berobat di BBKPM Surakarta, pengamatan dilakukan di bawah mikroskop dengan perbesaran 100x menggunakan minyak imersi, kemudian dihitung jumlah eosinofil dalam 100 leukosit. Data yang diperoleh dianalisis secara deskriptif.

Hasil penelitian gambaran jumlah eosinofil pada penderita asma dari 30 sampel didapatkan 21 sampel (70%) penderita mengalami peningkatan eosinofil, sedangkan 9 sampel (30%) penderita normal.

Kata kunci : Asma, Eosinofil, Apusan Darah Tepi

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kasus asma di dunia cukup besar, berdasarkan World Health Organization (WHO) diperkirakan 100-150 juta penduduk dunia menderita asma, jumlah ini diperkirakan akan terus bertambah setiap tahun. Apabila tidak dicegah dan ditangani dengan baik, maka diperkirakan akan terjadi peningkatan prevalensi yang lebih tinggi lagi pada masa yang akan datang serta mengganggu proses tumbuh kembang dan menurunkan produktivitas kerja (Hardiyani, 2016).

Peningkatan prevalensi asma bisa disebabkan karena polusi udara dan faktor keturunan. Bila asma dibiarkan menjadi lebih parah, serangan menjadi semakin sering dan tidak terbatas pada malam hari, jam berapa pun dapat terjadi serangan baru. Karena efek ekonomi dan tingginya biaya untuk penyakit asma jadi penderita jarang ada yang mengobati sampai benar-benar sembuh total (Danusantoso, 2011).

Asma itu sendiri adalah gangguan inflamasi kronik saluran nafas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi yang terjadi pada asma adalah inflamasi yang khas yaitu inflamasi yang disertai infiltrasi eosinofil, hal ini yang membedakan asma dari gangguan inflamasi jalan nafas lainnya (Ardinata, 2008).

Eosinofil merupakan inflamasi utama pada asma, terbukti setelah inhalasi dengan alergen didapatkan peningkatan eosinofil pada cairan kurasan *Bronkoalveolar Lavage* (BAL). Pada orang normal kadar eosinofil

hanya kecil dari lekosit darah perifer dan keberadaannya di jaringan terbatas (Ardinata, 2008).

Karena pentingnya peranan sel-sel inflamasi terutama sel eosinofil didalam mencetuskan simtoms asma (Ardinata, 2008), Maka sel-sel inflamasi seperti eosinofil, sel T, sel mast dan *Antigen Presenting Cell* merupakan sel-sel kunci dalam pathogenesis asma (Rengganis, 2008).

Normalnya kadar eosinofil hanya 1-3% dari lekosit darah tepi, Karena tingkat prevalensi asma masih cukup tinggi, jadi peneliti tertarik untuk memeriksa bagaimana gambaran jumlah eosinofil dengan metode apusan darah tepi.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terjadi peningkatan eosinofil pada penderita asma?

1.3 Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui apakah terjadi peningkatan eosinofil pada penderita asma.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat bagi penulis

Untuk meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam melakukan penelitian gambaran jumlah eosinofil pada penderita asma dengan metode apusan darah tepi.

1.4.2 Manfaat bagi pembaca

Memberikan informasi kepada pembaca tentang asma dan gambaran jumlah eosinofil pada penderita asma dengan metode apusan darah tepi.

1.4.3 Manfaat bagi institusi pendidikan

Sumbangan ilmu pengetahuan dan kepustakaan di Universitas Setia Budi.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asma

2.1.1 Pengertian asma

Istilah asma berasal dari kata Yunani yang artinya “terengah-engah” dan berarti serangan nafas pendek. Meskipun dulu istilah ini digunakan untuk menyatakan gambaran klinis nafas pendek tanpa memandang sebabnya, cenderung pada malam hari/dini hari (*nocturnal*). Sekarang istilah ini hanya ditunjukkan untuk keadaan-keadaan yang menunjukkan respon abnormal saluran nafas terhadap berbagai rangasangan yang menyebabkan penyempitan jalan nafas yang meluas (Purnomo, 2008).

Asma adalah penyakit saluran nafas kronis yang penting dan merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius di berbagai negara seluruh dunia. Meskipun penyakit ini bukan merupakan penyebab kematian yang utama tetapi penyakit ini mempunyai dampak sosial yang cukup besar terhadap produktifitas kerja dan kehilangan angka sekolah yang tinggi serta angka kejadiannya meningkat terus dari waktu ke waktu.

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran nafas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi yang terjadi pada asma adalah inflamasi yang khas yaitu inflamasi yang disertai infiltrasi eosinofil, hal ini yang membedakan asma dari gangguan inflamasi jalan nafas lainnya (Ardinata, 2008).

Manifestasi penyumbatan jalan nafas pada asma disebabkan oleh bronkokonstriksi, hipersekresi mucus, edema mukosa, infiltrasi seluler, dan deskuamasi sel epitel serta sel radang. Berbagai rangsangan allergen dan rangsangan non spesifik, akan adanya jalan nafas yang hiperaktif, mencetuskan respon bronkokonstriksi dan radang. Rangsangan ini meliputi allergen yang dihirup (tungau debu, tepung sari, sari kedelai dan protein minyak jarak), protein sayuran lainnya, infeksi virus, asap rokok, polutan udara, bau busuk, obat-obatan (metaglisulfid), udara dingin dan olahraga (Purnomo,2008).

2.1.2 Klasifikasi

Berdasarkan penyebabnya, asma bronkial dapat diklasifikasikan menjadi 3 tipe yaitu:

1. Ekstrinsik (alergik)

Ditandai dengan reaksi alergik yang disebabkan oleh faktor-faktor pencetus yang spesifik, seperti debu, serbuk bunga, bulu binatang, obat-obatan (antibiotic dan aspirin) dan spora jamur. Asma ekstrinsik sering dihubungkan dengan adanya suatu predisposisi genetik terhadap alergi. Oleh karena itu jika ada faktor-faktor pencetus spesifik yang disebutkan di atas, maka akan terjadi serangan asma ekstrinsik (Tanjung, 2003).

2. Intrinsik (Non Alergik)

Ditandai dengan adanya reaksi non alergik yang bereaksi terhadap pencetus yang tidak spesifik atau tidak diketahui, seperti udara dingin atau bisa juga disebabkan oleh adanya infeksi saluran pernafasan dan emosi. Serangan asma ini menjadi lebih berat dan

sering sejalan dengan berlalunya waktu dan dapat berkembang menjadi bronchitis kronik dan emfisema. Beberapa pasien akan mengalami asma gabungan (Tanjung, 2003).

3. Asma Gabungan

Bentuk asma yang paling umum. Asma ini mempunyai karakteristik dari bentuk alergik dan non alergik (Tanjung, 2003).

Sedangkan menurut GINA (Global Initiative for Asthma) klasifikasi beratnya asma bronkial dapat dibagi menjadi 4 golongan yaitu :

a. Asma Berjeda

Ditemukan gejala asma kurang dari 1x dalam seminggu, asimtomatik dan terdapat arus puncak ekspirasi (APE) diantara serangan normal. Frekuensi serangan malam kurang dari 2 kali sebulan (Hafiz dan Huriyati, 2015).

b. Asma Menetap Ringan (*Mild Persistent*)

Gejala asma 1 kali atau lebih dalam seminggu, tapi kurang dari 1 kali sehari. Frekuensi serangan lebih dari 2 kali sebulan (Hafiz dan Huriyati, 2015).

c. Asma Menetap Sedang (*Moderate Persistent*)

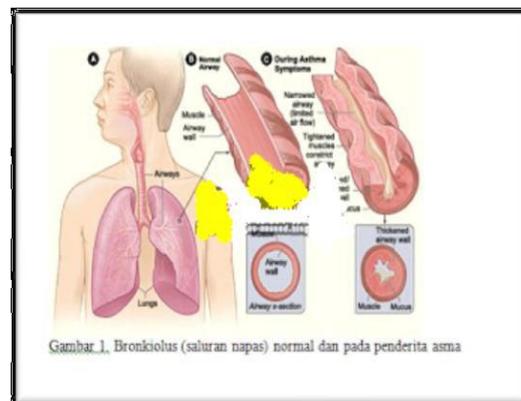
Gejala asma tiap hari, menggunakan B2 agonist tiap hari, aktivitas terganggu hanya saat serangan. Frekuensi serangan malam lebih dari 1 kali seminggu (Hafiz dan Huriyati, 2015).

d. Asma Menetap Berat (*Severe Persistent*)

Gejala asma terus menerus, aktivitas fisik terbatas, frekuensi serangan sering (Hafiz dan Huriyati, 2015).

2.1.3 Patogenesis

Serangan asma terjadi karena adanya gangguan pada aliran udara akibat penyempitan pada saluran nafas atau bronkiolus. . Hiperresponsif bronkus adalah bronkus yang berlebihan akibat berbagai rangsangan dan menyebabkan penyempitan bronkus. Peningkatan respon bronkus biasanya mengikuti paparan alergi, infeksi virus dan saluran nafas atas atau paparan bahan kimia. Hiperresponsif bronkus dihubungkan dengan proses inflamasi saluran nafas. Pemeriksaan histopatologi pada penderita asma didapatkan infiltrasi sel radang, kerusakan epitel bronkus, dan produksi sekret yang sangat kental. Meskipun ada beberapa bentuk rangsangan, untuk terjadinya respon inflamasi pada asma mempunyai ciri khas yaitu infiltrasi sel eosinofil dan limfosit T disertai pelepasan epitel bronkus (Meiyanti, 2000).



Gambar 1. Bronkiolus (saluran nafas) normal dan pada penderita asma

Pencetus serangan asma dapat disebabkan oleh sejumlah faktor, antara lain alergen, virus, dan iritan yang dapat menginduksi respons inflamasi akut. Asma dapat terjadi melalui 2 jalur, yaitu jalur imunologis dan saraf otonom. Jalur imunologis didominasi oleh antibodi

IgE, merupakan reaksi hipersensitivitas tipe I (tipe alergi), terdiri dari fase cepat dan fase lambat. Reaksi alergi timbul pada orang dengan kecenderungan untuk membentuk sejumlah antibodi IgE abnormal dalam jumlah besar, golongan ini disebut atopi. Pada asma alergi, antibodi IgE terutama melekat pada permukaan sel mast pada interstisial paru, yang berhubungan erat dengan bronkiolus dan bronkus kecil. Bila seseorang menghirup alergen, terjadi fase sensitisasi, antibodi IgE orang tersebut meningkat. Alergen kemudian berikatan dengan antibodi IgE yang melekat pada sel mast dan menyebabkan sel ini berdegranulasi mengeluarkan berbagai macam mediator. Beberapa mediator yang dikeluarkan adalah histamin, leukotrien, faktor kemotaktik eosinofil dan bradikinin. Hal itu akan menimbulkan efek edema lokal pada dinding bronkiolus kecil, sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus, dan spasme otot polos bronkiolus, sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas. Pada reaksi alergi fase cepat, obstruksi saluran napas terjadi segera yaitu 10-15 menit setelah pajanan alergi. Spasme bronkus yang terjadi merupakan respons terhadap mediator sel mast terutama histamin yang bekerja langsung pada otot polos bronkus. Pada fase lambat, reaksi terjadi setelah 6-8 jam pajanan alergi dan bertahan selama 16- 24 jam, bahkan kadang-kadang sampai beberapa minggu. Sel-sel inflamasi seperti eosinofil, sel T, sel mast dan *Antigen Presenting Cell* (APC) merupakan sel-sel kunci dalam patogenesis asma (Rengganis, 2008).

Pada jalur saraf otonom, inhalasi alergen akan mengaktifkan sel mast intralumen, makrofag alveolar, nervus vagus dan mungkin juga epitel saluran napas. Peregangan vagal menyebabkan refleks bronkus,

sedangkan mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan makrofag akan membuat epitel jalan napas lebih permeabel dan memudahkan alergen masuk ke dalam submukosa, sehingga meningkatkan reaksi yang terjadi. Kerusakan epitel bronkus oleh mediator yang dilepaskan pada beberapa keadaan reaksi asma dapat terjadi tanpa melibatkan sel mast misalnya pada hiperventilasi, inhalasi udara dingin, asap, kabut dan CO₂. Pada keadaan tersebut reaksi asma terjadi melalui refleks saraf. Ujung saraf eferen vagal mukosa yang terangsang menyebabkan dilepaskannya neuropeptid sensorik senyawa P, neurokinin A dan *Calcitonin Gene-Related Peptide* (CGRP). Neuropeptida itulah yang menyebabkan terjadinya bronkokonstriksi, edema bronkus, eksudasi plasma, hipersekresi lendir, dan aktivasi sel-sel inflamasi (Rengganis, 2008).

Hipereaktivitas bronkus merupakan ciri khas asma, besarnya hipereaktivitas bronkus tersebut dapat diukur secara tidak langsung, yang merupakan parameter objektif beratnya hipereaktivitas bronkus. Berbagai cara digunakan untuk mengukur hipereaktivitas bronkus tersebut, antara lain dengan uji provokasi beban kerja, inhalasi udara dingin, inhalasi antigen, maupun inhalasi zat nonspesifik (Rengganis, 2008).

2.1.4 Faktor-faktor resiko asma

Faktor yang dapat menyebabkan asma bronkial

1. Tungau debu rumah

Asma bronkial disebabkan oleh masuknya suatu allergen misalnya tungau debu rumah yang masuk ke dalam nafas seseorang sehingga merangsang terjadinya reaksi hipersensitivitas tipe 1. Tungau

bedu rumah ukurannya 0,1 – 0,3 mm dan lebar 0,2 mm, terdapat di tempat-tempat atau benda-benda yang banyak mengandung debu. Misalnya debu yang berasal dari karpet dan jok kursi, terutama yang berbulu tebal dan lama tidak dibersihkan (Purnomo, 2008).

2. Jenis kelamin

Jumlah kejadian asma pada anak laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Perbedaan jenis kelamin pada kekerapan asma bervariasi, tergantung usia dan mungkin disebabkan oleh perbedaan karakter biologi. Kekerapan asma anak laki-laki usia 2-5 tahun ternyata 2 kali lebih sering dibandingkan perempuan sedangkan pada usia 14 tahun resiko asma anak laki-laki 4 kali lebih sering. Peningkatan resiko pada anak laki-laki mungkin disebabkan semakin sempitnya saluran pernafasan, peningkatan pita suara, mungkin terjadi peningkatan Ig E pada laki-laki yang cenderung membatasi respon bernafas. Presdiposisi perempuan yang mengalami asma lebih tinggi dari pada laki-laki mulai ketika masa puber, sehingga prevalensi asma pada anak semula laki-laki lebih tinggi dari pada perempuan mengalami perubahan dimana nilai prevalensi pada perempuan lebih tinggi dari pada laki-laki (Purnomo, 2008).

3. Binatang peliharaan

Binatang peliharaan yang berbulu seperti anjing, kucing, hamster dan burung dapat menjadi sumber allergen inhalan. Sumber penyebab asma adalah allergen protein yang ditemukan pada bulu binatang di bagian muka dan ekskresi. Alergi tersebut memiliki ukuran yang sangat kecil sekitar 3-4 mikron dan dapat terbang di udara sehingga menyebabkan serangan asma, terutama dari burung dan

hewan menyusui. Untuk menghindari alergi asma dari binatang peliharaan, tindakan yang dapat dilakukan adalah :

- a. Buatlah rumah untuk binatang peliharaan di halaman rumah, jangan biarkan binatang tersebut masuk dalam rumah.
- b. Jangan biarkan binatang tersebut berada dalam rumah.
- c. Mandikan binatang peliharaan setiap minggu (Purnomo, 2008).

4. Jenis makanan

Beberapa makanan penyebab alergi makanan seperti susu sapi, ikan laut, kacang berbagai macam buah-buahan seperti tomat, strawberry mangga, durian berperan menjadi penyebab asma. Makanan produk industri pewarna buatan (misal: *tartazine*), pengawet (*metabisulfit*), vetsin (*monosodium glutamate-MSG*) juga bisa memicu asma. Penderita asma resiko mengalami reaksi anafilaksis akibat alergi makanan fatal yang dapat mengancam jiwa. Makanan yang terutama sering mengakibatkan reaksi yang fatal tersebut adalah kacang, ikan laut dan telur (Purnomo, 2008).

5. Perubahan cuaca

Kondisi cuaca yang berlawanan seperti temperature dingin, tingginya kelembapan dapat menyebabkan asma lebih parah, epidemic yang membuat asma menjadi lebih parah berhubungan dengan badai dan meningkatnya konsentrasi partikel alergenik. Dimana partikel tersebut dapat menyapu pollen sehingga terbawa oleh air dan udara. Perubahan tekanan atmosfer dan suhu memperburuk asma sesak nafas dan pengeluaran lendir yang berlebihan. Umum terjadi ketika kelembapan tinggi, hujan, badai selama musim dingin. Udara yang

dingin dan kering menyebabkan sesak di saluran pernafasan (Purnomo, 2008).

6. Riwayat penyakit keluarga

Resiko orang tua dengan asma mempunyai anak dengan asma adalah tiga kali lipat lebih tinggi jika riwayat keluarga dengan asma disertai dengan salah satu atopi. Predisposisi keluarga untuk mendapatkan penyakit asma yaitu kalau anak dengan satu orang tua yang terkena mempunyai resiko menderita asma 25% resiko bertambah menjadi sekitar 50% jika kedua orang tua asma. Orang tua asma kemungkinan 6-16 kali menurunkan asma dibandingkan dengan orang tua yang tidak asma, terlebih lagi bila anak alergi terhadap tungau debu rumah (Purnomo, 2008).

7. Olahraga/aktifitas jasmani yang berat

Sebagian besar penderita asma akan mendapatkan serangan jika melakukan aktifitas jasmani atau olahraga yang berat. Lari cepat paling mudah menimbulkan serangan asma. Serangan asma karena aktifitas biasanya terjadi segera setelah aktifitas tersebut (Tanjung, 2003).

8. Stress

Stress/gangguan emosi dapat menjadi pencetus serangan asma, selain itu juga bisa memperberat serangan asma yang sudah ada. Disamping gejala asma yang timbul harus segera diobati penderita asma yang mengalami gangguan emosi perlu diberi nasehat untuk dapat mengontrol emosinya (Tanjung, 2003).

2.1.6 Gejala

- a. Mengi (*wheezing*).
- b. Sesak nafas.
- c. Batuk.
- d. Setelah olahraga berat.
- e. Dada terasa berat.
- f. Sering memburuk malam hari atau menjelang pagi.
- g. Gejala bervariasi dari waktu ke waktu dan intensitasnya.
- h. Penderita mengeluarkan banyak keringat (Wulan, dkk, 2006).

2.1.7 Diagnosa

Pemeriksaan yang biasa dilakukan untuk mendiagnosa penyakit asma bronkial adalah:

1. Anamnesis

Yaitu keluhan sesak nafas dengan bunyi ngik yang sering kumat, adanya riwayat asma), riwayat penyakit alergik, dan keluarga yang menderita alergik (faktor keturunan) (Nugroho, 2009).

2. Pemeriksaan fisik

Penemuan pada pemeriksaan fisik tergantung derajat berat obstruksi jalan nafas. Ekspirasi memanjang, mengi, pernafasan cepat sampai sianosis dapat dijumpai pada penderita asma dalam serangan (Nugroho, 2009).

3. Pemeriksaan Laboratorium

Untuk pemeriksaan menggunakan apusan darah tepi yaitu akan menunjukkan peningkatan jumlah eosinofil. Peningkatan eosinofil pada orang yang belum pernah mendapat serangan asma tidak

menunjukkan bahwa yang bersangkutan pasti bakal menderita penyakit asma. Peningkatan ini hanya menunjukkan bahwa orang tersebut berada dalam keadaan hipersensitif, tetapi masih subklinis, yang nantinya bisa saja bermanifestasi berupa urikaria atau manifestasi alergi dalam bentuk lain, di samping tentunya juga asma (Danusantoso, 2011).

4. Pemeriksaan Penunjang

a. Spirometer

Alat pengukur faal paru, selain penting untuk menegakkan diagnosis juga untuk menilai beratnya obstruksi dan efek pengobatan (Rengganis, 2008).

b. X-ray dada/thorax

Dilakukan untuk menyingkirkan penyakit yang tidak disebabkan asma (Rengganis, 2008).

c. Pemeriksaan IgE

Uji tusuk kulit (*skin prick test*) untuk menunjukkan adanya antibodi IgE spesifik pada kulit. Uji tersebut untuk menyokong anamnesis dan mencari faktor pencetus. Uji alergen yang positif tidak selalu merupakan penyebab asma. Pemeriksaan darah IgE Atopi dilakukan dengan cara *radioallergosorbent test* (RAST) bila hasil uji tusuk kulit tidak dapat dilakukan (pada *dermographism*).

d. Petanda inflamasi

Derajat berat asma dan pengobatannya dalam klinik sebenarnya tidak berdasarkan atas penilaian obyektif inflamasi saluran napas. Gejala klinis dan spirometri bukan merupakan

petanda ideal inflamasi. Penilaian semi-kuantitatif inflamasi saluran napas dapat dilakukan melalui biopsi paru, pemeriksaan sel eosinofil dalam sputum, dan kadar oksida nitrit udara yang dikeluarkan dengan napas. Analisis sputum yang diinduksi menunjukkan hubungan antara jumlah eosinofil dan *Eosinophyl Cationic Protein* (ECP) dengan inflamasi dan derajat berat asma. Biopsi endobronkial dan transbronkial dapat menunjukkan gambaran inflamasi, tetapi jarang atau sulit dilakukan di luar riset (Rengganis, 2008).

2.1.8 Pencegahan

1. Kurangi olahraga yang berat..
2. Membatasi berdekatan dengan hewan yang berbulu tebal atau hindari allergen
3. Mengurangi dan menghindari merokok
4. Lingkungan rumah atau di luar rumah harus selalu bersih.
5. Melakukan diagnosis dini.
6. Menghindari diri dari stress (Nugroho, 2009).

2.1.9 Pengobatan

1. Bronkodilator
 - a. Agonis
Obat ini mempunyai efek bronkodilator yaitu : Tebutalin 10mg, salbutamol 5mg dan fenetranol 2,5mg memiliki lama kerja 4-6 jam
 - b. Metilxantin

Teofilin termasuk golongan obat ini. Efeknya berkaitan dengan konsentrasi di dalam serum. Efek samping obat ini ditekan dengan pemantauan kadar teofilin serum dalam jangka panjang.

c. Ntialergenik

2. Antiinflamasi

Antiinflamasi menghambat inflamasi jalan nafas dan mempunyai efek supresi dan profilaksis.

a. Kortikosteroid

b. Natrium kromolin (sodium cromoglycate) merupakan antiinflamasi nonsteroid (Hafiz dan Huriyati, 2015).

2.2 Eosinofil

2.2.1 Definisi

Eosinofil (*eosinophil*, *acidophil*) adalah sel darah putih dari kategori granulosit yang berperan dalam sistem kekebalan dengan melawan parasit multiselular dan beberap infeksi pada makhluk vertebrata. Bersama-sama dengan sel biang, eosinofil juga ikut mengendalikan mekanisme alergi (Hardiyanti dkk, 2015).

Sel eosinofil dihasilkan oleh sumsum tulang. Ketika telah matang, sel eosinofil akan memasuki darah dan ikut sirkulasi. Sel eosinofil kemudian memasuki jaringan yang membutuhkan, terutama pada daerah-daerah yang berbatasan dengan dunia luar seperti saluran nafas dan saluran pencernaan. Sel eosinofil yang telah memasuki jaringan akan mampu mengenali dan menangkap antigen secara langsung dan makan antigen tersebut akan difagositosis. Sel eosinofil tidak hanya mengenali, memfagositosis dan menyajikan

antigen. Akan tetapi sel eosinofil mampu bermigrasi ke organ limfoid setelah diprovokasi oleh antigen (Jatmiko, 2015).

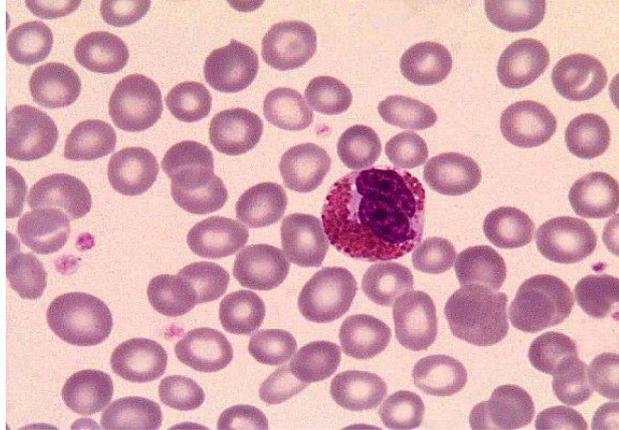
Pembentukan eosinofil terjadi di sumsum tulang yang merupakan tempat terjadinya hematopoiesis. Walaupun mampu melakukan fagositosis, eosinofil tidak bersifat bakterisidal. Eosinofil mengandung beberapa enzim yang menginaktifkan mediator-mediator peradangan dan seperti neutrofil, juga mengandung histaminase (Manurung dkk, 2013).

2.2.2 Ciri-ciri Eosinofil

Sel eosinofil adalah sel lekosit polimorfonukleat dengan ukuran 12-17 μ m dengan nucleus yang pada umumnya berlobus ganda. Sitoplasma sel eosinofil mengandung granula yang tampak berwarna orange merah pada sediaan apusan darah tepi. Eosinofil terlibat dalam patogenesis berbagai penyakit seperti infestasi cacing, alergi, kerusakan jaringan dan imunitas terhadap tumor (Jatmiko, 2015).

Pada orang normal kadar eosinofil hanya sebagian kecil dari lekosit darah perifer dan keberadaan di jaringan terbatas. Pada penyakit tertentu, eosinofil dapat berakumulasi pada darah tepi atau jaringan tubuh. Gangguan yang menyebabkan eosinofilia didefinisikan sebagai akumulasi abnormal eosinofil dalam darah atau jaringan sehingga menimbulkan gejala klinis (Ardinata, 2008).

Normal kadar eosinofil hanya 1-3% dari lekosit darah tepi,



Gambar 2. Eosinofil (Santosa, 2010).

2.3 Apusan Darah Tepi

Merupakan pemeriksaan apusan darah tepi yaitu darah dibuat apusan setipis mungkin kemudian dicat menggunakan cat tertentu setelah itu dilakukan pemeriksaan di bawah mikroskop dengan perbesaran 100x dengan menggunakan minyak imersi. Pemeriksaa darah, hanya bila penyebabnya ialah alergi akan menunjukkan peningkatan ringan jumlah eosinofil dan IgE total. Pemeriksaan jenis leukosit yang biasanya ada peningkatan pada penderita asma yaitu eosinofil.

2.3.1 Faktor-faktor yang mempengaruhi Apusan Darah Tepi

Pembuatan apusan ataupun pewarnaan yang tidak baik dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan, penyebaran sel-sel darah yang tidak merata dan pewarnaan yang terlalu tebal membuat pembacaan sediaan menjadi terganggu. Sumber kesalahan dari sediaan apus darah tepi yaitu

- a. Sediaan apus terlalu biru disebabkan oleh apusan yang terlampau tebal, pewarnaan terlalu lama, kurang pencucian, zat warna atau larutan yang alkalis.
- b. Sediaan apus terlalu merah mungkin disebabkan oleh zat warna yang terlalu asam. Larutan yang alkalis atau zat warna yang terlalu asam dapat menyebabkan leukosit hancur.
- c. Bercak-bercak warna pada sediaan apus dapat disebabkan oleh zat warna tidak disaring sebelum dipakai atau pewarnaan terlalu lama sehingga zat warna mengering.
- d. Morfologi sel yang terbaik adalah dengan menggunakan darah tepi langsung tanpa antikoagulant. Bila menggunakan antikoagulant harus dibuat segera, tidak lebih dari satu jam pengambilan darah.
- e. Sediaan apus yang tidak rata dapat disebabkan oleh kaca objek yang tidak bersih.
- f. Fiksasi yang tidak baik dapat menyebabkan perubahan morfologi dan perubahan warna sediaan. Ini memungkinkan terjadi karena fiksasi menggunakan methanol yang tidak absolut.
- g. Fiksasi yang tidak dilakukan segera setelah sediaan apus kering dapat mengakibatkan perubahan morfologi leukosit (Arief, 2015).

2.3.2 Ciri-ciri Apusan Darah Tepi yang baik

1. Sediaan tidak melebar sampai pinggiran kaca obyek, Panjangnya $\frac{1}{2}$ sampai $\frac{2}{3}$ panjang kaca.
2. Harus ada bagian yang cukup tipis untuk diperiksa.
3. Pinggir sediaan itu rata dan sediaan tidak boleh berlubang-lubang atau bergaris-garis .

4. Jika diperiksa dibawah mikroskop, eritrosit harus sama rata tersebar pada bagian yang akan diperiksa, tidak rouleaux.
5. Penyebaran lekosit tidak boleh buruk, lekosit itu tidak boleh terhimpun pada pinggir atau ujung sediaan (Gandosoebrata, 2010).

Adapun kekurangan dan kelebihan menggunakan metode apusan

darah tepi yaitu :

- a. Kelebihan Apusan Darah Tepi
 1. Tidak memerlukan biaya yang banyak.
 2. Cara kerjanya praktis.
 3. Bisa melihat jenis lekosit yang lain.
- b. Kelemahan Apusan Darah Tepi
 1. Membutuhkan waktu yang lama saat pemeriksaan.
 2. Memerlukan alat yang banyak.
 3. Mengandalkan indera penglihatan
 4. Jika pengecatan tidak benar hasilnya juga tidak sesuai dengan kriteria

2.4 Hubungan Antara Eosinofil dengan Asma

Eosinofil adalah salah satu sel inflamasi allergen selain sel mast dan limfosit T, yang berperan utama dalam proses inflamasi kronik saluran nafas penderita asma. Infiltrasi eosinofil di saluran napas, merupakan gambaran khas untuk penderita asma (Wulan, 2006). Inflamasi saluran napas ini dapat dinilai secara langsung dengan mengukur jumlah eosinofil dan *eosinophyllic cationic protein* (ECP) atau secara tidak langsung dengan mengukur eosinofil darah (Wulan, 2006). Inhalasi allergen menyebabkan peningkatan eosinofil

pada cairan bilasan *bronkoalveolar lavage*. Terdapat hubungan langsung antara jumlah eosinofil pada darah perifer dan pada bilasan *bronkoalveolar lavage* dengan *hiperresponsif bronkus* (Meiyanti, 2003). Karena pentingnya peranan sel-sel inflamasi terutama sel eosinofil didalam mencetuskan asma (Ardinata, 2008).

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1 Tempat dan Waktu

Tempat : Pengambilan sampel di Laboratorium Darah BBKPM Surakarta dan Penelitian dilakukan di Laboratorium Hematologi Universitas Setia Budi Surakarta.

Waktu : Bulan Februari 2017

3.2 Sampel Penelitian

Penderita asma yang datang berobat di BBKPM Surakarta sebanyak 30 sampel

3.3 Alat dan Bahan

3.3.1 Alat

- a. Tourniquet
- b. Spuit Injeksi 3 ml
- c. Tabung Reaksi
- d. Objek Glass
- e. Kertas Lebel
- f. Pipet Tetes
- g. Plester
- h. Kapas
- i. Mikroskop

3.3.2 Bahan

- a. Darah vena
- b. Alkohol 70%
- c. Wright
- d. Giemsa

3.4 Prosedur Kerja

3.4.1 Prosedur Pengambilan darah vena

- a. Memasang tourniquet pada lengan atas
- b. Membersihkan tempat tusukan dengan alkohol 70% secara melingkar dari dalam ke luar.
- c. Menegangkan kulit bagian atas dengan tangan kiri supaya vena tidak bergerak dan mengerahkan tusukan jarum sehingga membentuk sudut $10-30^{\circ}$
- d. Melepaskan bendungan secara perlahan-lahan tarik sampai jumlah darah yang dikehendaki.
- e. Melepas tourniquet.
- f. Menutup tusukan dengan plester.
- g. Memberikan label yang berisi tanggal pengambilan, dan identitas sampel.

3.4.2 Pembuatan Preparat Apusan Darah Tepi

- a. Membersihkan obyek glass agar terhindar dari debu, kotoran, lemak, dan minyak.
- b. Meletakkan obyek glass pada meja atau permukaan datar.
- c. meneteskan setetes kecil darah pada ujung obyek glass tersebut.

- d. Menggunakan obyek glass yang lain, letakkan obyek glass pendorong diatas tetesan darah, buat sudut 45° antara obyek glass yang berisi tetesan darah dengan obyek glass pendorong.
- e. Membiarkan darah menyebar ke seluruh ujung gelas pendorong.
- f. Menarik gelas pendorong kearah pemeriksaan kira-kira 5 mm, kemudian dorong kearah depan dengan tetap mempertahankan sudut 45° dan tidak pernah terlepas dari obyek glass yang berisi tetesan darah.
- g. Melihat apusan darah yang baik adalah apusan yang berbentuk lidah, rata dan makin mengecil di ujung dan membiarkan pada suhu kamar.

3.4.3 Membuat Pewarnaan *Wright* dan *Giemsa*

- a. Meletakkan sediaan apusan darah pada rak pengecatan.
- b. Menggenangi sediaan apusan dengan warna *wright* biarkan 3-5 menit.
- c. Meneteskan sekian banyak methyl alkohol keatas sediaan itu, sehingga bagian yang terlapis darah tertutup seluruhnya, biarkan 1 sampai 5 menit.
- d. Membilas dengan air kran dengan aliran yang pelan dan perlahan.
- e. Menggenangi sediaan dengan warna giemsa, dan biarkan selama 20-30 menit dan membilas dengan air kran mula-mula pelan kemudian dengan aliran cepat guna menghilangkan sisa-sisa pewarnaan.
- f. Mengeringkan preparat dengan diudarakan, dengan cara meletakkan dengan posisi vertikal (Gandosoebrata, 2010).

3.4.4 Pemeriksaan di bawah Mikroskop

- a. Setelah sediaan kering, periksa di bawah mikroskop dengan menggunakan minyak imersi perbesaran 100x
- b. Menghitung leukosit dalam 10 lapangan pandang.
- c. Mengidentifikasi dilakukan di daerah penghitungan (*counting area*).
- d. Mengidentifikasi sel dimulai dari satu sisi bergerak ke sisi lain, kemudian kembali ke sisi semula dengan arah zig-zag berjarak ± 3 lapangan pandang.
- e. Untuk memudahkan penghitungan maka dibuat kota atau tabel penghitungan maka dibuat kotak atau table penghitung jenis leukosit.
- f. Jenis leukosit yang mula-mula terlihat di masukkan dalam kolom-1, bila jumlah sel sudah 10 pindah ke kolom-2 dan seterusnya.
- g. Tiap kolom mengandung 10 sel yang telah diidentifikasi, dan bila kolom ke-10 sudah terisi berarti sudah 100 leukosit yang diidentifikasi dan dihitung.
- h. Jumlah eosinofil yang ditemukan dihitung dalam 100 leukosit yang telah diidentifikasi.

3.5 Analisis Data

Analisis data pada penelitian ini dilakukan secara deskriptif.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap 30 sampel pasien penderita asma bronkial di BBKPM Surakarta didapatkan hasil sebagai berikut :

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Eosinofil Apusan Darah Tepi pada Pasien Asma Bronkial di BBKPM Surakarta

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Jumlah Eosinofil dalam %	Keterangan
1	Tn. A	45 th	Laki-laki	3%	Normal
2	Ny. B	36 th	Perempuan	15%	Meningkat
3	Ny. C	41 th	Perempuan	21%	Meningkat
4	Ny. D	34 th	Perempuan	6%	Meningkat
5	Tn. E	50 th	Laki-laki	8%	Meningkat
6	Tn. F	38 th	Laki-laki	10%	Meningkat
7	Tn. G	42 th	Laki-laki	11%	Meningkat
8	Tn. H	36 th	Laki-laki	6%	Meningkat
9	Tn. I	54 th	Laki-laki	14%	Meningkat
10	Ny. J	29 th	Perempuan	25%	Meningkat
11	Tn. K	45 th	Laki-laki	8%	Meningkat
12	Ny. L	37 th	Perempuan	2%	Normal
13	Ny. M	50 th	Perempuan	1%	Normal
14	Ny. N	45 th	Perempuan	16%	Meningkat
15	Ny. O	60 th	perempuan	2%	Normal
16	Tn. P	25 th	Laki-laki	9%	Meningkat
17	Ny. Q	53 th	Perempuan	14%	Meningkat
18	Tn. R	43th	Laki-laki	13%	Meningkat
19	Ny. S	25 th	Perempuan	10%	Meningkat
20	NY. T	25 th	Perempuan	9%	Meningkat
21	Ny. U	28 th	Perempuan	1%	Normal
22	Tn. V	58 th	Laki-laki	2%	Normal
23	Tn. W	46 th	Laki-laki	3%	Normal
24	Ny. X	30 th	Perempuan	8%	Meningkat
25	Tn. Y	35 th	Laki-laki	7%	Meningkat
26	Tn. Z	57 th	Laki-laki	6%	Meningkat
27	Ny. AZ	28 th	Perempuan	2%	Normal
28	Ny. BY	32 th	Perempuan	1%	Normal

29	Ny. CX	38 th	Perempuan	23%	Meningkat
30	Tn. DW	56 th	Laki-laki	19%	Meningkat

Harga normal eosinofil : Laki-laki dan Perempuan : 1-3%

Perhitungan data :

Hasil pemeriksaan jumlah eosinofil pada penderita asma bronkial dari 30 sampel darah yang diperiksa menggunakan metode apusan darah dapat diperoleh prosentase sebagai berikut :

- a. Dari 30 sampel, terdapat 21 sampel yang jumlah eosinofilnya meningkat.

$$\text{Jadi prosentasenya adalah } \frac{21}{30} \times 100\% = 70\%$$

- b. Dari 30 sampel, terdapat 9 sampel yang jumlah eosinofilnya normal.

$$\text{Jadi prosentasenya adalah } \frac{9}{30} \times 100\% = 30\%$$

4.2 Pembahasan

Berdasarkan prosentase hasil pemeriksaan eosinofil metode apusan darah tepi pada penderita asma bronkial didapatkan :

Dari 30 sampel penderita asma bronkial didapatkan 21 penderita atau 70% mengalami peningkatan eosinofil dalam darah. Peningkatan dihubungkan dengan hiperresponsif bronkus dan keterbatasan aliran udara. Adanya peningkatan eosinofil dalam darah yang berlebihan dari batas normal 1-3% menunjukkan tingkat derajat keparahan asma bronkial. Gangguan fungsi paru terbagi kedalam dua manifestasi : pertama, terjadinya peningkatan respon saluran pernafasan; kedua, terjadi keterbatasan saluran pernafasan ditandai adanya dengan bronkokonstriksi akut, pembengkakan dinding saluran nafas, pembentukan sumbatan mukus kronik serta terjadi perubahan bentuk dinding

saluran nafas (*airway wall remodeling*). Kedua Keadaan kronik adalah merupakan asma yang terulang, dikarenakan terjadinya peningkatan sekresi dan obstruksi bronkus yang terus menerus. Adanya keterbatasan bernafas (*respiration insufficiency*) dan kesukaran bernafas (*respiratory distress*), pada akhirnya akan berlanjut menjadi keadaan kronik yang terjadi dari adanya pembengkakan bronkial dan tidak ada pertukaran gas (Noorcahyati, 2003). Faktor pencetus asma seperti alergi, faktor lingkungan, emosi, yang dapat menginduksi respon inflamasi akut dan dapat menyebabkan peningkatan eosinofil.

Eosinofil meningkat bisa disebabkan karena reaksi alergi timbul pada orang dengan kecenderungan untuk membentuk sejumlah antibodi IgE abnormal dalam jumlah besar, golongan ini disebut atopi. Pada asma alergi, antibodi IgE terutama melekat pada permukaan sel mast pada interstisial paru, yang berhubungan erat dengan bronkiolus dan bronkus kecil. Bila seseorang menghirup alergen, terjadi fase sensitisasi, antibodi IgE orang tersebut meningkat. Alergen kemudian berikatan dengan antibodi IgE yang melekat pada sel mast dan menyebabkan sel ini berdegranulasi mengeluarkan berbagai macam mediator. Beberapa mediator yang dikeluarkan adalah histamin, leukotrien, faktor kemotaktik eosinofil dan bradikinin. Hal itu akan menimbulkan efek edema lokal pada dinding bronkiolus kecil, sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus, dan spasme otot polos bronkiolus, sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas. Pada reaksi alergi fase cepat, obstruksi saluran napas terjadi segera yaitu 10-15 menit setelah pajanan alergen. Spasme bronkus yang terjadi merupakan respons terhadap mediator sel mast terutama histamin yang bekerja langsung pada otot polos bronkus. Pada fase lambat, reaksi terjadi

setelah 6-8 jam pajanan allergen dan bertahan selama 16- 24 jam, bahkan kadang-kadang sampai beberapa minggu. Sel-sel inflamasi seperti eosinofil, sel T, sel mast dan *Antigen Presenting Cell* (APC) merupakan sel-sel kunci dalam patogenesis asma (Rengganis, 2008).

Eosinofil normal bisa disebabkan karena pengaruh dari pengobatan atau obat kortikostteroid obat ini mampu menurunkan angka eosinofil dalam darah. Pemeriksaan apusan darah tepi yang baik dapat membantu proses identifikasi sel eosinofil oleh teknisi laboratorium. Pembacaan sel darah putih terkhususnya eosinofil pada penelitian ini, harus memperhatikan tahap pra analitik, analitik dan paska analitik. Pada tahap pra analitik dapat meliputi labeling, sampel darah yang tepat, kualitas cat yang dipakai baik dari kekentalan, pengenceran, penggunaan cat yang baru disiapkan, pH cat, methanol yang murni, penyaringan cat, waktu pengecatan yang digunakan, teknik pembuatan apusan yang dapat menyebarkan sel darah dengan baik dan terdapat zona hitung, pengeringan, fiksasi yang sempurna dan hasil. Tahap analitik meliputi keahlian dalam mengidentifikasi zona baa dan identifikasi sel oleh teknisi laboratorium, yang memerlukan ketrampilan serta jam terbang yang tinggi. Pada tahap pasca analitik lebih diperhatikan proses pencatatan dan dokumentasi yang benar.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari data hasil pemeriksaan jumlah eosinofil dalam darah pada penderita asma bronkial di BBKPM Surakarta dapat disimpulkan bahwa dari 30 sampel pasien penderita asma bronkial terdapat 21 pasien (70%) dengan jumlah eosinofil dalam darah tepi meningkat dan 9 sampel (30%) dalam batas normal.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Penderita

- a. Bagi penderita asma hendaknya selalu menjaga kondisi tubuh agar asmanya tidak kambuh, dengan selalu menjaga kesehatan, dan pola makan yang sehat.
- b. Melakukan pencegahan salah satunya yaitu menghindari faktor pencetus ataupun alergen yang menyebabkan asma dapat kambuh (misal : udara dingin, asap, bulu binatang, debu, dan lain-lain).
- c. Penderita asma dianjurkan untuk rutin melakukan olahraga khususnya olahraga asma agar pernapasannya dapat terkontrol.
- d. Melakukan kontrol secara teratur antara lain untuk menilai dan memonitoring berat asma secara berkala (*asthma control test/ACT*).
- e. Penderita asma hendaknya jangan melakukan olahraga yang berat.

5.2.2 Bagi Pembaca

- a. Menerapkan pola hidup sehat dengan olahraga teratur dan mengatur pola makan.
- b. Meningkatkan pengetahuan tentang asma bronkial beserta faktor pencetusnya sehingga pembaca dapat melakukan pencegahan.
- c. Mengetahui metode yang baik digunakan untuk pemeriksaan asma bronkial

5.2.3 Bagi Peneliti

Berdasarkan hasil penelitian, maka peneliti memberikan saran yaitu perlu dilakukan penelitian kembali dengan sampel yang lebih banyak agar didapatkan hasil yang lebih membuktikan bahwa ada hubungan antara peningkatan eosinofil pada penderita asma bronkial dan membandingkan hasil eosinofil metode apusan darah tepi dengan metode yang lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Ardinata, D. 2008. *Eosinofil dan Patogenesis Asma*, Makalah Kedokteran Nusantara. Vol. 41, No.4,
- Arief, Mansyur. 2015. *Penuntun Pratikum Hematologi*. Fakultas Kedokteran UNHAS. Makassar
- Danusantoso. 2011. *Ilmu Penyakit Paru*. Jakarta : penerbit buku kedokteran. EGC
- Gandosoebrata, R. 2010. *Penuntun Laboratorium Klinik*. Jakarta: Dian Rakyat
- Hardiyani, Desi, 2016. *Pemeriksaan Eosinofil Pada Penderita ASma Bronkial Metode Apusan Darah Tepi*. KTI. Universitas Setia Budi
- Hardiyanti, dkk. 2015. *Eosinofilia*. Akademi Analis Kesehatan Manggala Yogyakarta.
- Hafiz dan Huriyati. 2015. *Diagnosis dan Penatalaksanaan Rinitis Alergi yang Disertai Asma Bronkial*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Andalas RSUP Dr. M. Djamil Padang.
- Jatmiko safari wahyu. 2015. *Eosinofil Sebagai Sel Penyajian Antigen*. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Manurung dkk. 2013. "Gambaran Jumlah Eosinofil Darah Tepi Penderita Asma Bronkial di Bangsal Paru RSUP Dr. M. Djamil Padang" *Jurnal Kesehatan Andalas*, 2(3): 122-126
- Meiyanti, Julus. 2000, *Perkembangan Pathogenesis dan Pengobatan asma bronkial*. Vol 19, no 3 Bagian Farmasi Fakultas Kedokteran Universitas Trisakti.
- Nugroho. 2009. *Terapi Pernapasan Pada Penderita Asma*. Fakultas Ilmu Keolahragan Universitas Negeri Yogyakarta.
- Noorcahyati, Siti. 2003. *Pemantauan Kadar Imunoglobulin M (Lgm) Dan Imunoglobulin G (Lgm) Chlamydia Pneumonia Pada Penderita Asma Di Rumah Sakit Umum Pusat H. Adam Malik Medan*, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara.
- Purnomo. 2008. *Faktor Faktor Risiko Yang Berpengaruh Terhadap Kejadian Asma Bronkial Pada Anak (Studi Kasus Di Rs Kabupaten Kudus)*
- Rengganis Iris. 2008. *Diagnosis dan Tatalaksana Asma Bronkial*. Maj Kedokt Indon, Vol 58, No. 11

Santosa budi. 2010. *Differential Caunting Berdasarkan Zona Atas dan Bawah pada Preparat Darah Apus*. Proseding Seminar Nasional UNIMUS

Tanjung dudut. 2003. *Asuhan Keperawatan Asma Bronkial*. Sumatera Utara. Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatera Utara.

Wulan, dkk. 2006. *Hubungan antara jumlah eosinofil darah dan faal paru pada penderita asma di BP4 surakarta*. Media Litbang Kesehatan, No. 3

L
A
M
P
I
R
A
N

Lampiran 1. Surat pengantar izin pengambilan sampel di BBKPM Surakarta



Nomor : 172 / H6 – 04 / 29.12.2016
Lamp. : - helai
Hal : Ijin Penelitian

Kepada :
Yth. Kepala
BBKPM SURAKARTA
Di Surakarta

Dengan Hormat,

Guna memenuhi persyaratan untuk keperluan penyusunan Karya Tulis Ilmiah (KTI) bagi Mahasiswa Semester Akhir Program Studi D-III Analis Kesehatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Setia Budi, yang pelaksanaannya di BBKPM Surakarta, terkait bidang yang ditekuni dalam melaksanakan kegiatan tersebut bersamaan dengan ini kami menyampaikan ijin bahwa :

NAMA : YASIVI MEISA FADILAH
NIM : 32142761 J
PROGDI : D-III Analis Kesehatan
JUDUL : Gambaran Jumlah Eosinofil pada Penderita Asma dengan Metode Apusan Darah Tepi

Untuk ijin Penelitian tentang gambaran jumlah Eosinofil pada Penderita Asma dengan metode Apusan Darah Tepi dan Hematology Analyzer di Instansi Bapak / Ibu.

Demikian atas bantuan dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

Surakarta, 29 Desember 2016

Dekan,

Prof. dr. Marsetyawan HNE Soesatyo, M.Sc., Ph.D.

Lampiran 2. Surat keterangan selesai melakukan penelitian



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN KESEHATAN
BALAI BESAR KESEHATAN PARU MASYARAKAT SURAKARTA

Jalan Profesor Dokter R. Soeharso No. 28 Surakarta 57144 Telepon/ Faksimile (0271) 713055/ 720002
surat elektronik : bbkpm_surakarta@yahoo.co.id; laman : www.bbkpmska.com

SURAT KETERANGAN

Nomor : LB.02.01/XLIV.3/1026/2017

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : dr. Riskiyana Sukandhi Putra, M.Kes
NIP : 196202161989031007
Jabatan : Kepala BBKPM Surakarta

Menerangkan bahwa mahasiswa di bawah ini :

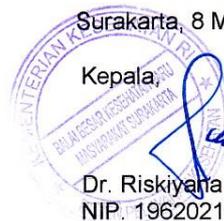
Nama : Yasivi Meisa Fadilah
NIM : 32142761 J
Fakultas / PT : Analisis Kesehatan Universitas Setia Budi Surakarta
Judul Penelitian : Gambaran Jumlah Eosinofil pada Penderita Asma dengan Metode Apusan Darah Tepi

Telah menyelesaikan penelitian dan presentasi hasil penelitian pada tanggal 2 Mei 2017 di BBKPM Surakarta.

Demikian surat keterangan ini dibuat untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Surakarta, 8 Mei 2017

Kepala,



Dr. Riskiyana S. Putra, M.Kes
NIP. 196202161989031007

Lampiran 3. Pembuatan sediaan apusan



Lampiran 4. Pengecatan dengan Wright



Lampiran 5. Bilas dengan air mengalir



Lampiran 6. Pengecatan dengan Giemsa



Lampiran 7. Bilas dengan air mengalir



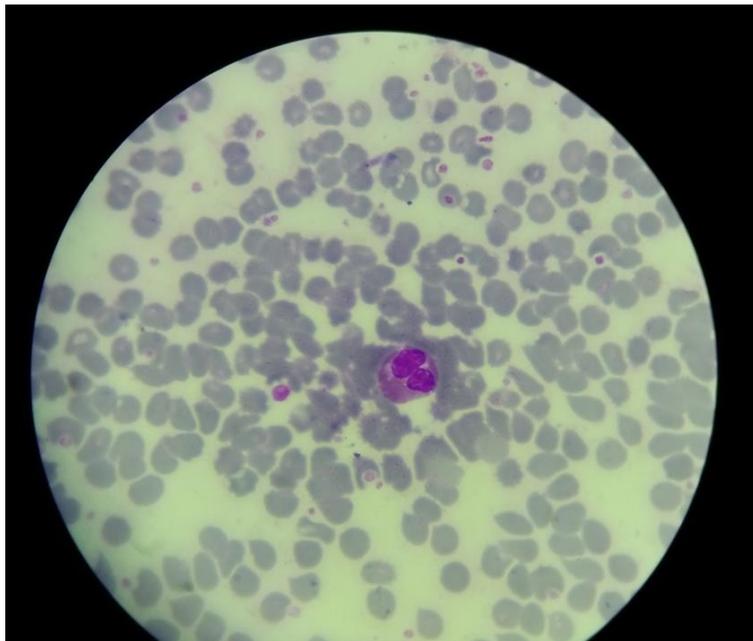
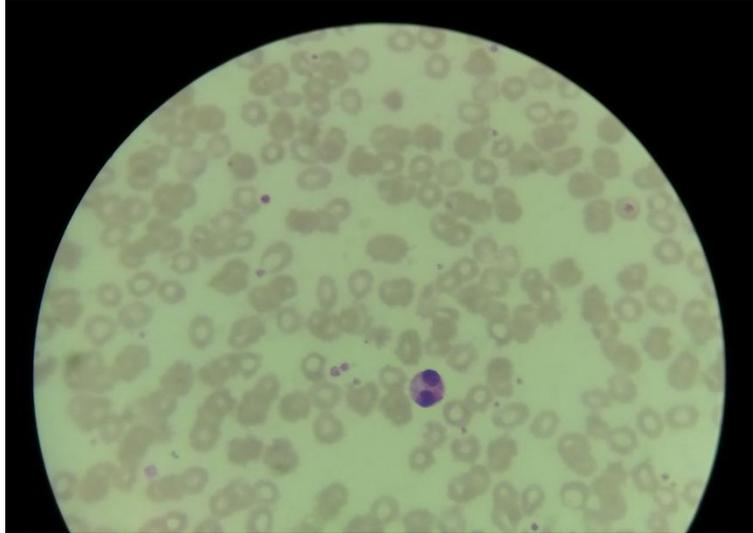
Lampiran 8. Hasil Preparat Apusan



Lampiran 9. Pemeriksaan dibawah mikroskop



Lampiran 10. Eosinofil



Lampiran 11. Hasil Pemeriksaan Eosinofil Apusan Darah Tepi pada Pasien Asma
Bronkial di BBKPM Surakarta

No	Nama	Umur	Jenis Kelamin	Jumlah Eosinofil dalam %	Keterangan
1	Tn. A	45 th	Laki-laki	3%	Normal
2	Ny. B	36 th	Perempuan	15%	Meningkat
3	Ny. C	41 th	Perempuan	21%	Meningkat
4	Ny. D	34 th	Perempuan	6%	Meningkat
5	Tn. E	50 th	Laki-laki	8%	Meningkat
6	Tn. F	38 th	Laki-laki	10%	Meningkat
7	Tn. G	42 th	Laki-laki	11%	Meningkat
8	Tn. H	36 th	Laki-laki	6%	Meningkat
9	Tn. I	54 th	Laki-laki	14%	Meningkat
10	Ny. J	29 th	Perempuan	25%	Meningkat
11	Tn. K	45 th	Laki-laki	8%	Meningkat
12	Ny. L	37 th	Perempuan	2%	Normal
13	Ny. M	50 th	Perempuan	1%	Normal
14	Ny. N	45 th	Perempuan	16%	Meningkat
15	Ny. O	60 th	perempuan	2%	Normal
16	Tn. P	25 th	Laki-laki	9%	Meningkat
17	Ny. Q	53 th	Perempuan	14%	Meningkat
18	Tn. R	43th	Laki-laki	13%	Meningkat
19	Ny. S	25 th	Perempuan	10%	Meningkat
20	NY. T	25 th	Perempuan	9%	Meningkat
21	Ny. U	28 th	Perempuan	1%	Normal
22	Tn. V	58 th	Laki-laki	2%	Normal
23	Tn. W	46 th	Laki-laki	3%	Normal
24	Ny. X	30 th	Perempuan	8%	Meningkat
25	Tn. Y	35 th	Laki-laki	7%	Meningkat
26	Tn. Z	57 th	Laki-laki	6%	Meningkat
27	Ny. AZ	28 th	Perempuan	2%	Normal
28	Ny. BY	32 th	Perempuan	1%	Normal
29	Ny. CX	38 th	Perempuan	23%	Meningkat
30	Tn. DW	56 th	Laki-laki	19%	Meningkat

Surakarta, 20 Maret 2017

Penanggungjawab Laboratorium Hematologi

Jatmiko, A. Md

Lampiran 12 : Perhitungan Diff Count

Sampel B

Basofil											
Eosinofil	I	I		II	II	I	III	I	II	II	15%
N.Batang	I		II		I			I			5%
N.Segmen	II I	II I	II	II	II	II I	II	III	II	II	52%
Limfosit	II	I	III	I	II	III	I	II	III	II	20%
Monosit		II		II	I		I	I		I	8%
	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100%

$$\text{Eosinofil} : \frac{15}{100} \times 100 = 15\%$$

Sampel J

Basofil												0%
Eosinofil	III	III	II	I	III	III	II	III	II	I		25%
N.Batang			I		I					I		3%
N.Segmen	III	III	III II	III	III I		II	III	III I	III		41%
Limfosit	II	III		III		III	III	II	II	III		26%
Monosit				I			II	I		I		5%
	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100%

$$\text{Eosinofil} : \frac{25}{100} \times 100 = 25\%$$

Sampel K

Basofil												0%
Eosinofil		III	I			I	II				I	8%
N.Batang		I	II			I						4%
N.Segmen	III	III	III II	III	II	III	III	III III	III II	III		50%
Limfosit	III	II		III	III I	III	III	I	III	III		32%
Monosit	II			I	II	I						6%
	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100%

$$\text{Eosinofil} : \frac{8}{100} \times 100 = 8\%$$

Sampel R

Basofil											0%
Eosinofil	II	II	I	I	II	II		I	II		13%
N.Batang	III		II			I		I			7%
N.Segmen	III	III	III	III I	II	III	III I	III II	III	III	47%
Limfosit		III	I	III	III	I	II		III	I	22%
Monosit			I		II	I	II	I	I	III	11%
	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100%

$$\text{Eosinofil} : \frac{13}{100} \times 100 = 13\%$$

Sampel DW

Basofil											0%
Eosinofil	III	II	II	I	II	I	II	I	III	II	19%
N.Batang			II	I	I	II		I			7%
N.Segmen	III	II	III	II	III	III	I	III	II	II	34%
Limfosit	II	II	I	II	III	III	II	III	II	III	30%
Monosit		I	I	I		I	II	I	III		10%
	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	100%

$$\text{Eosinofil} : \frac{19}{100} \times 100 = 19\%$$

