

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Hipertensi

a. Definisi

Hipertensi merupakan sebuah kondisi tekanan darah meningkat atau diatas normal. Pada kondisi tekanan sistolik melebihi atau sama 140 mmHg, tekanan diastoliknya melebihi 90 mmHg dalam dua kali pengukuran dan selang waktu lima menit dengan kondisi istirahat cukup (Tika, 2021).

b. Etiologi

Berdasarkan etiologi hipertensi dikategorikan menjadi hipertensi primer/essensial dengan insiden 80-95% yang merupakan jenis hipertensi yang tidak dapat diketahui penyebabnya. Selain itu terdapat hipertensi sekunder akibat adanya suatu kelainan penyakit yang mendasari seperti stenosisarteri renali, parenkin ginjal, feokromositoma dan lain sebagainya (Yogi, 2019).

Hipertensi disebabkan oleh beberapa faktor yang tidak dapat diubah diantaranya yaitu: Usia, Jenis Kelamin, laki- laki memiliki resiko peningkatan tekanan darah dibandingkan perempuan setelah memasuki menopause. Usia 65 tahun prevalensi hipertensi pada perempuan terjadi peningkatan hal ini disebabkan oleh faktor hormonal atau riwayat keluarga (Ayu *et al.*, 2022). Faktor hipertensi yang dapat dirubah yaitu

seperti obesitas, stress, kebiasaan makan tinggi kolesterol atau natrium, kebiasaan merokok, diabetes militus (Sartik *et al.*, 2107). Menurut Kemenkes RI (2019) hipertensi juga dapat disebabkan *feokromositoma* yaitu tumor yang terjadi pada kelenjar adrenal yang menghasilkan hormon epinefrin (*adrenal*) atau *neropinefin* (*nonadrenal*).

Hipertensi berdasarkan klasifikasinya dibagi menjadi dua yaitu hipertensi primer merupakan jenis hipertensi yang tidak diketahui penyebabnya jenis hipertensi ini tidak ditemui pada penyakit renovaskuler atau penyakit lainnya. Hipertensi sekunder merupakan hipertensi yang disebabkan oleh kelainan pembuluh darah ginjal atau pada kondisi gangguan kelenjar tiroid (Hipertiroid) dan lainnya (Ayu, 2022).

c. **Patofisiologi**

Tekanan darah ialah produksi curah yang dihasilkan jantung dan resistensi pembuluh darah perifer yang dipengaruhi oleh tingginya asupan garam, fungsi ginjal dan hormon mineral ortotikoid, sedangkan efek inotropik yang dihasilkan oleh meningkatnya jumlah cairan ekstraseluler meningkatnya denyut jantung dan kontraktilitas. Resistensi vaskuler perifer tergantung dengan sistem saraf simpatis, yang dipengaruhi oleh faktor hormonal maupun autoregulasi lokal. Faktor hormonal dipengaruhi oleh berbagai mediator vasokonstriktor seperti *prostaglandin* dan *kinin* (Maulana, 2022)

Menurut Noviana (2016) banyak faktor yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan sistol dan diastol, tetapi

peningkatan ini sebenarnya terjadi akibat dua parameter yang meningkat yaitu perifer total tubuh dan peningkatan *cardiac output* / curah jantung.

d. **Klasifikasi**

Menurut Aba, (2017) tekanan darah sistolik dan diastolik normal pada orang dewasa dengan kondisi cukup istirahat dan tenang (>18 tahun) 120/80mmHg. *World Health Organization* (WHO) mengklasifikasikan tekanan darah:

1). Normal

Tekanan darah normal menurut WHO adalah kurang atau sama dengan 120/80 mmHg.

2). Prahipertensi

Tekanan darah pada prahipertensi ini jika tekanan darah diatas 120/80 mmHg – 139/89 mmHg. Kondisi ini memiliki risiko yang lebih tinggi terhadap kejadian penyakit kardiovaskuler.

3). Hipertensi

Tekanan darah yang berada di atas 140/90 mmHg.

Klasifikasi Hipertensi yang dikenal dengan pembunuh diam-diam *the silent killer* yang dapat menyerang siapa saja terjadi secara mendadak sehingga menimbulkan kematian. Berdasarkan klasifikasi *World Health Organization* (WHO)- *International Society of Hypertension* (ISH) dikategorikan dalam 9 kategori. yaitu:

Tabel 2.2. Klasifikasi Hipertensi Menurut WHO – ISH

| Kategori | Tekanan Darah Sistol (mmHg) | Tekanan Darah Diastol (mmHg) |
|--------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|
| Optimal | <120 | <80 |
| Normal | <130 | <85 |
| Normal Tinggi | 130-139 | 85-89 |
| Grade I (Hipertensi Ringan) | 140-159 | 90-99 |
| Sub- Group: Perbatasan | 140-149 | 90-94 |
| Grade II (Hipertensi Sedang) | 160-179 | 100-109 |
| Grade III (Hipertensi Berat) | >181 | >110 |
| Hipertensi Sistolik Terisolasi | >140 | >90 |
| Sub- Group Perbatasan | 140-149 | >90 |

(Sumber: Siregar., 2022)

Klasifikasi hipertensi dinyatakan dalam 2 kali pengukuran, jika 2 kali pengukuran individu dengan tekanan darah sistolik dari diastolik lebih tinggi maka individu tersebut dapat dikatakan hipertensi dan ditentukan berdasarkan klasifikasi tabel yang telah dicantumkan (Maulana, 2022).

e. Faktor Risiko

Faktor risiko pada penyakit hipertensi yaitu faktor demografi dan faktor perilaku:

1) Faktor Demografi

a) Umur

Merupakan salah satu faktor yang dapat mempengaruhi terjadinya hipertensi. Tekanan darah akan naik seiring dengan bertambahnya umur terutama setelah usia 40 tahun. Faktor ini terjadi karena seiring bertambahnya umur struktur pada pembuluh darah besar dan lumen menjadi lebih sempit menyebabkan dinding pembuluh darah menjadi lebih kaku,

sebagai akibat meningkatnya tekanan darah sistolik (Siregar, 2022).

b) Jenis Kelamin

Hipertensi pada umumnya lebih banyak menyerang laki-laki, karena laki – laki cenderung memiliki lebih banyak faktor pendorong terjadinya hipertensi dibandingkan dengan perempuan. Faktor pendorong yang biasanya terjadi pada laki-laki seperti stres, kelelahan, pola makan yang tidak dapat terkontrol. Perempuan berisiko terjadi hipertensi biasanya pada masa menopause (Khotimah *et al.*, 2021).

c) Keturunan

Faktor keturunan yang merupakan salah satu faktor tertinggi yang menyebabkan hipertensi. Metabolisme pengaturan garam dan renin membran sel berkaitan dengan faktor genetik (Artiyaningrum, 2016). Penderita hipertensi esensial sekitar 70-80 % terjadi karena Riwayat dari orang tua (Maulana, 2022).

2) Faktor Perilaku

a) Obesitas

Obesitas dapat menyebabkan kerja jantung bertambah, sehingga dapat menyebabkan peningkatan tekanan darah dan kolesterol . Obesitas dapat memicu terjadinya hipertensi secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung obesitas

dapat meningkatkan kardiak output semakin besar massa tubuh sehingga kebutuhan darah yang diedarkan meningkat sehingga kerja jantung meningkat. Secara tidak langsung melalui perangsangan aktivitas sistem syaraf simpatis dan *Renin Angiotensin Adosteron System* (RAAS) yang berhubungan erat dengan resistensi air yang dapat meningkatkan volume darah (Siregar, 2022).

b) Kebiasaan merokok dan minum alkohol

Kandungan Nikotin dan karbon monoksida yang ada dalam rokok dan minuman beralkohol akan masuk dalam sirkulasi darah dan menyebabkan kerusakan pada lapisan endotelin pembuluh darah arteri, sehingga mengakibatkan proses artereos klerosis pada seluruh pembuluh darah (Kemenkes RI, 2013).

c) Stress

Stress merupakan salah satu pemicu peningkatan tekanan darah. Karena stress dapat menimbulkan rangsangan kelenjar anak ginjal mengalami pelepasan hormon adrenalin sebagai pemicu jantung berdenyut lebih cepat menyebabkan tekanan darah meningkat (Atiyaningrum, 2016).

d) Kurang olahraga

Olah raga yang rutin mampu membantu mengontrol terjadinya Hipertensi (Maulana, 2022).

e) Asupan

Menurut Siregar (2022) asupan yang dapat meningkatkan tekanan darah antara lain: konsumsi garam yang berlebih, konsumsi lemak dan kolesterol yang berlebih, kekurangan serat.

2. **Laju Endap Darah**

a. **Definisi Laju Endap Darah**

Pemeriksaan rutin darah salah satunya yaitu Laju Endap Darah (LED) atau *Erytocyte Sedimentation Rate* (ESR), proses pemeriksaan dilakukan dengan sedimentasi (pengendapan) yaitu dengan mengukur darah yang dimasukkan kedalam tabung khusus kurun waktu satu jam, kemudian dibaca semakin banyak sel darah merah yang mengendap maka semakin tinggi nilai laju endap darah (Muyasaroh, 2017).

Kecepatan hasil nilai Laju Endap Darah memiliki tiga fungsi yaitu mendeteksi adanya peradangan, memantau aktivitas dan perjalanan penyakit, serta menyaring atau sebagai screening untuk peradangan dan neoplasma yang tersembunyi. Laju endap darah merupakan suatu pemeriksaan yang relative tidak spesifik karena dipengaruhi banyak faktor baik secara teknis atau faktor fisiologis (Adji, 2017)

b. **Metode pemeriksaan Laju Endap Darah (LED)**

Pemeriksaan laju endap darah ini memiliki 2 metode yaitu metode westgren, wintrobe 2 metode ini sama-sama merupakan metode manual, dimana pemeriksaan laju endap darah yang

menggunakan metode westegreen merupakan metode yang disarankan oleh *International Communitte for Standarization in Hematology* (ICSH) (Liswanti, 2014).

1). Metode westegren

Merupakan metode pemeriksaan LED yang menggunakan tabung Westegren yang memiliki ukuran panjang 300 mm dan diameter 2 ½ mm. Tabung ini memiliki garis milimeter yang berskala 0-200, dalam pemeriksaanya metode ini dilakukan dengan melakukan pengenceran pada sampel. Metode westegren merupakan metode yang disarankan oleh ICSH hal ini disebabkan karena ukuran panjang tabung yang digunakan pada pemeriksaan ini memiliki skala yang lebih Panjang (Amtiran, 2019).

2). Metode Wintrobe

Metode wintrobe merupakan metode pemeriksaan yang dikenalkan pada tahun 1936, metode pemeriksaan ini dilakukan menggunakan tabung wintrobe yang terbuat dari kaca tebal, dengan panjang 120 cm dan diameternya 2 ½ mm. Pipet wintrobe yang digunakan dalam metode ini memiliki skala 0-100 mm (Sartika, 2021).

c. **Prinsip pemeriksaan Laju Endap Darah (LED)**

Pada prinsipnya pengukuran nilai laju endap darah (LED) metode westegren yaitu darah vena yang diberi antikoagulan dimasukan kedalam tabung sehingga menyebabkan eritosit mengendap dengan

endapan tertentu. Metode westegren dapat dipengaruhi adanya interaksi dua kekuatan fisik yaitu tekanan gravitasi bawah dan tekanan perpindahan ke atas (Pratiwi, 2020).

Pengukuran laju endap darah wintrobe memiliki prinsip yaitu darah yang ditambah antikoagulan kemudian dihomogenkan dituang dalam 1 jam kemudian catat kecepatan terbentuknya endapan eritrosit dalam mm dicatat hasil nilai laju endap darahnya (Sartika, 2021).

d. Faktor – Faktor Yang Mempengaruhi Laju Endap Darah (LED)

Beberapa faktor yang mempengaruhi LED menurut Amtiran (2019) antara lain sebagai berikut:

1). Faktor Eritrosit

Faktor eritrosit menentukan kecepatan laju endap darah hal ini disebabkan perbedaan massa dan ukuran partikel eritrosit. Hal ini disebabkan adanya beberapa kelainan eritrosit seperti kelainan fibrinogen plasma, globulin yang menimbulkan berubahnya permukaan pada eritrosit sehingga menyebabkan meningkatnya laju endap darah, karena laju endap darah berbanding terbalik dengan viskositas plasma.

2). Faktor Plasma

Protein pada plasma memiliki muatan positif yang menyebabkan permukaan bermuatan pada eritrosit netral sehingga

gaya eritrosit menurun sehingga mempercepat terjadinya agregasi trombosit dan laju endap darah.

3). Faktor Teknik dan Mekanik

Faktor teknik dan mekanik merupakan faktor yang penting dimana faktor ini dapat dinormalisir kesalahannya dengan melakukan pemeriksaan sesuai SOP yang telah ditetapkan, diantaranya yaitu posisi tabung harus tegak lurus, selama melakukan pemeriksaan tabung tidak boleh bergerak dan bergeser, penurunan yang disebabkan dari perubahan menyebabkan kesalahan sebanyak 30 %.

e. **Faktor yang mempengaruhi nilai Laju Endap Darah**

- 1). Beberapa faktor yang dapat meningkatkan Laju Endap Darah
 - a) Eritrosit yang memiliki kurang dari normal.
 - b) Eritrosit berukuran lebih besar dapat mempercepat terbentuknya rouleaux menyebabkan peningkatan nilai LED.
 - c) Peningkatan kadar fibrin yang mempercepat terbentuknya rouleaux menyebabkan nilai LED meningkat.
 - d) Tabung pemeriksaan digoyang / bergetar sehingga menyebabkan pengendapan eritrosit lebih cepat sehingga menyebabkan nilai LED meningkat.
 - e) Suhu yang meningkat atau saat dilakukan pemeriksaan pada suhu tinggi, umumnya pemeriksaan ini dilakukan pada suhu $<20^{\circ}\text{C}$. (Adji, 2017)
- 2). Faktor yang menurunkan Laju Endap Darah

Faktor yang memengaruhi penurunan LED bentuk eritrosit yang abnormal seperti sel eritrosit yang berbentuk sel sabit (*sferosit*) yang dapat menghambat terbentuknya *rouleaux* menyebabkan LED menurun. Selain dari faktor ini terdapat juga beberapa kondisi yang menyebabkan penurunan nilai LED yaitu seperti leukositosis berat, polisitemia, abnormalitas protein (*hyperviskositas*), faktor Teknik atau mekanik (Pengenceran, sampel darah yang beku, tabung LED yang pendek, terjadi getaran saat melakukan pemeriksaan (Widyawati, 2020).

f. Fase atau Tahapan Laju Endap Darah

Menurut Muyasaroh (2017) tiga fase yang mempengaruhi Laju Endap Darah ialah sebagai berikut:

1). Fase pengendapan lambat pertama (*stage of agregation*)

Merupakan fase dimana terjadi terbentuknya *rouleaux*, eritrosit baru saling menyatukan diri dimana fase ini membutuhkan waktu kurang dari 15 menit.

2). Fase pengendapan maksimal (*stage of sedimentation*)

Merupakan fase pengendapan eritrosit dengan kecepatan yang konstan karena partikel - partikel eritrosit menjadi lebih besar dengan permukaan yang lebih kecil sehingga lebih cepat mengendap, pada fase ini membutuhkan waktu sekitar 30 menit.

3). Fase pengendapan lambat kedua (*stage of packing*)

Fase pengendapan eritrosit dimana sel eritrosit akan mengendap pada dasar tabung, sehingga menyebabkan penurunan eritrosit berkurang sampai sangat pelan. Pada tahap ini terjadi selama 15 menit.

g. **Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pemeriksaan Laju**

Endap Darah (LED)

- 1). Perlu memperhatikan prosedur yang diberikan pada waktu melakukan pungsi vena karena statis vena dapat menyebabkan pengentalan pada darah (Hemokonsentrasi) yang dapat menyebabkan kesalahan hasil.
- 2). Penting sekali dalam menempatkan pipet pada posisi yang tepat dan meletakkan tabung dengan posisi benar - benar tegak lurus karena posisi yang tidak tepat dapat menyebabkan keselisihan hasil pada garis vertikel sehingga dapat mempengaruhi hasil laju endap darah.
- 3). Pemeriksaan laju endap darah menggunakan metode westergren dan wintrobe tidak mengalami keselisihan nilai laju endap darah yang berbeda dalam batas-batas normal. Akan tetapi hasil pemeriksaan akan tampak pada keadaan patologis. Oleh karena itu Internasional Commite For Standardisization In Hematology (ICSH) merekomendasikan pemeriksaan Laju Endap Darah menggunakan metode westergren (Kiswari, 2014).

h. **Nilai Laju Endap Darah**

Menurut Artha (2019) Nilai Laju Endap Darah berdasarkan metode Westergren adalah sebagai berikut:

1). Pada Orang Dewasa

- a) Laki-laki dibawah 50 tahun :0-15mm/jam
- b) Laki-laki diatas 50 tahun :0-20mm/jam
- c) Wanita dibawah 50 tahun :0-20mm/jam
- d) Wanita diatas 50 tahun :0-30mm/jam

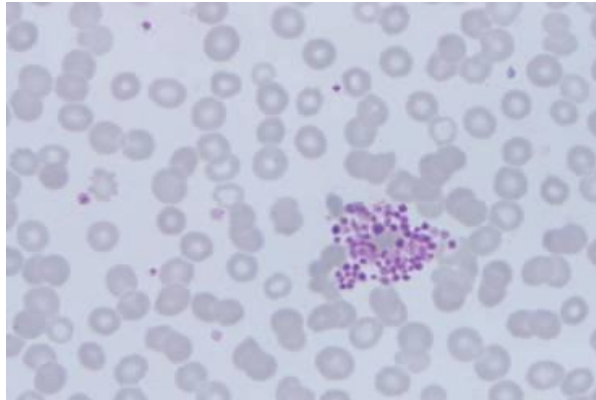
2). Pada anak-anak

- a) Bayi yang baru lahir : 0-2mm/jam
- b) Anak-anak remaja : 3-13mm/jam

3. **Agregasi Trombosit**

a. **Definisi**

Agregasi trombosit merupakan kemampuan trombosit untuk melekat satu sama lain yang membentuk suatu sumbatan, sel endotel yang rusak dalam pembuluh darah yang terluka sehingga jaringan endotel akan terbuka. Hal ini menyebabkan terjadinya adhesi trombosit yaitu melekatnya trombosit pada permukaan yang terluka terutama pada serat kolagen sehingga sel trombosit akan saling menempel satu sama lain (agregasi trombosit) (Febriliady, 2022).



Gambar 2.1. Agregasi Trombosit dengan pengecatan giemsa (Hanggara, 2017).

Proses agregasi trombosit ini menggunakan *Adenosine Diphosphate* (ADP), ion kalsium, fibrinogen. Dalam proses agregasi trombosit ion kalsium berfungsi membentuk ikatan antara fibrinogen pada trombosit. Trombosit akan memberikan respon pada cedera jaringan dan akan memisahkan granula-granula yang memiliki kandungan mediator kimiawi sehingga akan meningkatkan proses agregasi (Adji, 2017). Proses agregasi trombosit diawali dengan adanya kontak antar pembuluh darah serta pembebasan ADP dari trombosit lain yang dapat melekat ke permukaan endotel yang dinamakan gelombang agregasi primer. Seiringnya jumlah trombosit yang terlibat maka akan semakin banyak ADP yang terbebaskan menjadi proses gelombang agregasi yang sekunder bersamaan dengan proses rekrutmen trombosit. Bentuk awal dari perubahan agregasi primer bersifat reversibel, pada proses agregasi sekunder adalah sebuah fenomena yang ireversibel. Proses agregasi trombosit ini akan berhubungan dengan berubahnya

bentuk trombosit yang semula diskoid berubah sferikal yang memiliki pseupoda (Ick *et al.*, 2014).

Trombosit akan melepaskan faktor-faktor dan jaringan yang mengalami cedera akan terjadi aktivasi rangkaian proses koagulasi, kondisi ini menjadi penyebab terbentuknya thrombin dan akan membentuk fribinogen menjadi fibrin. Selanjutnya, sistem koagulasi akan memproduksi fibrin yang saling berikatan silang yang membentuk bekuan fibrin atau thrombus sehingga memperkuat proses penutupan luka. Proses rekanalisasi pembuluh darah dilakukan melalui fibrinolisis (Nugraha, 2017).

b. Pemeriksaan agregasi trombosit

Pemeriksaan agregasi trombosit merupakan pemeriksaan yang digunakan untuk mengetahui fungsi trombosit. Pemeriksaan agregasi trombosit dapat dilakukan secara makrokopis dan mikroskopis. Bahan yang diuji untuk pemeriksaan adalah *Platelet Rich Plasma* (PRP) dengan menggunakan pengaduk, agitator dan agonis aggregator seperti *Adenosine Diphosphate* (ADP). Hasil pemeriksaan agregasi trombosit ini tergantung pada kadar ADP yang berfungsi sebagai aggregator. Sebelum penambahan aggregator (agen agregasi), transmisi yang terjadi pada PRP rendah hal ini terjadi karena trombosit masih tersuspensi dalam PRP, kemudian setelah dilakukan penambahan ADP maka akan terbentuk agregasi trombosit sehingga agregasi akan mengendap dan

plasma menjadi jernih sehingga meningkatkan transmisi cahaya (Maulana, 2022).

c. **Metode Pemeriksaan Agregasi Trombosit**

1). Metode Turbidimetri (Cara Born)

Pemeriksaan agregasi trombosit yang berbentuk kurva dimana pemeriksaan berdasarkan pada transmisi cahaya yang meningkat saat ditambahkan indikator bahan yang digunakan dalam pemeriksaan ini adalah PRP. Pemeriksaan dilakukan dengan sampel PRP di inkubasi pada suhu 37°C kemudian dihomogenkan dengan sterrel, kemudian ditambahkan indikator sehingga cahaya transmisi pada PRP meningkat. Transimisi yang terjadi kemudian dicetak dan direkam yang akan penilaian didasarkan pada puncak bentuk kurva (Febriliady, 2022).

2). Pemeriksaan Sisa Trombosit Bebas

Metode pemeriksaan sisa trombosit bebas merupakan pemeriksaan yang menggunakan bahan PRP dan darah lengkap. Prinsip metode pemeriksaan ini yaitu jika darah atau PRP yang diinkubasi pada suhu 37°C yang dihomogenkan menggunakan *strirer* dilakukan penambahan induktor maka trombosit akan beragregasi sehingga sisa trombosit yang bebas akan berkurang. Pada setiap waktu tertentu akan dihitung sisa trombosit yang bebas kemudian dihitung presentase sisa trombosit yang bebas sebelum dan sesudah dilakukan penambahan induktor. Hasil agregasi trombosit dilihat

dari sisa trombosit yang bebas jika sisa trombosit bebas sedikit maka trombosit yang beragregasi semakin banyak atau sebaliknya (Maulana, 2022).

3). Cara Wu & Hoak

Metode pemeriksaan agregasi trombosit wu & hoak merupakan metode pemeriksaan agregasi yang dilakukan secara *in vivo* dengan memasukkan darah pasien kedalam 2 tabung, kemudian tabung I berisi EDTA dan tabung II berisi EDTA dan formalin. Penambahan EDTA bertujuan untuk mencegah terjadinya agregasi trombosit, sedangkan penambahan formalin bertujuan untuk mencegah pelepasan trombosit yang telah beragregasi, kemudian dihitung jumlah trombosit dari kedua tabung tersebut. Jika sudah terjadi agregasi trombosit *in vivo* maka jumlah trombosit bebas pada tabung I lebih tinggi dari pada tabung II (Maulana, 2022).

4). Pemeriksaan Sediaan Apus Darah Tepi

Tes fungsi agregasi trombosit bisa dilakukan menggunakan beberapa metode, metode yang saat digunakan adalah apusan darah tepi yang dikenalkan oleh Velaskar DS dan Chitrepada tahun 1982 (Febriliady, 2022).

Agregasi trombosit kemudian diperiksa pada apusan darah tepi dengan epinefrin 1 mg/mL dan ADP 1mg/mL sebagai induktor. ADP digunakan sebagai induktor yang berfungsi untuk mempercepat agregasi trombosit. Tujuan dalam pemeriksaan ini

yaitu membandingkan perbedaan agregasi trombosit dengan dan tanpa mempertimbangkan agregasi awal (Maulana, 2022). Pemeriksaan ini dilakukan dengan menggunakan antikoagulan natrium sitrat 3.8 % rasio darah dengan perbandingan antikoagulan 9:1. Antikoagulan yang digunakan dalam pemeriksaan ini merupakan jenis antikoagulan yang dipilih sebagai pengujian hemostatik karena dapat meningkatkan ion yang juga sebagai pengawet faktor II dan IV. Faktor V akan lebih stabil pada antikoagulan natrium sitrat dibandingkan dengan oksalat. Natrium sitrat lebih direkomendasikan dalam pemeriksaan ini karena kalsium dan natrium akan membentuk kompleks yang mudah larut sedangkan kalium dan oksalat membentuk kompleks yang larut secara perlahan (Atikainul, 2016).

d. **Faktor yang mempengaruhi pemeriksaan agregasi trombosit**

Menurut (Kiswari, 2014) beberapa faktor yang dapat mempengaruhi hasil pemeriksaan agregasi trombosit, antara lain:

1). Praanalitik

- a) Cara sampling.
- b) Sampel tertukar.
- c) Kesalahan dan pencantuman identitas.

2). Analitik

- a) Kesalahan alat hitung yang digunakan.
- b) Homogenisasi yang tidak tepat.

c) Perbandingan sampel dan reagen yang tidak tepat.

3). Post analitik

a) Terjadi saat pelaporan hasil.

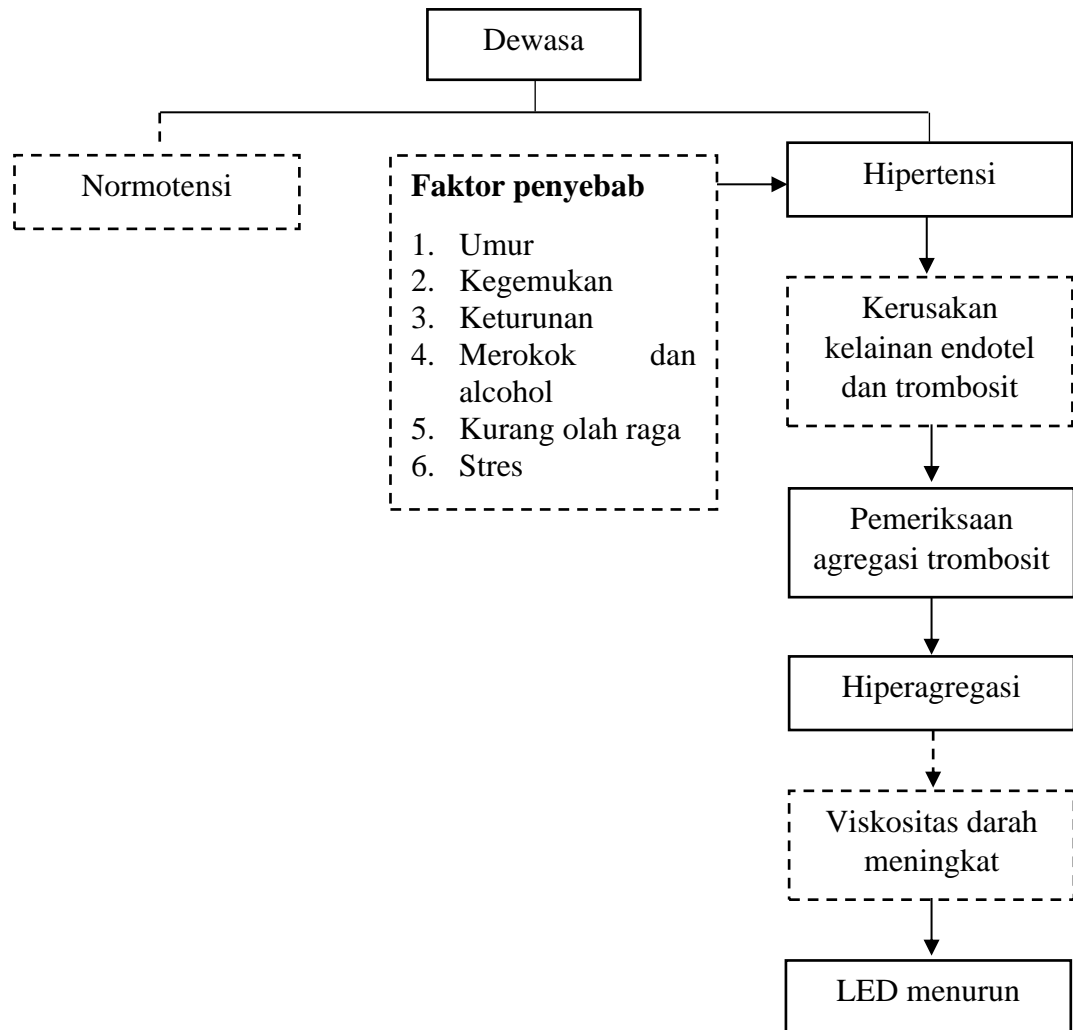
b) Kesalahan saat pembacaan hasil.

e. **Hubungan Laju Endap Darah, Agregasi Trombosit dengan Hipertensi**

Hipertensi merupakan suatu kondisi yang dapat menyebabkan kerusakan atau kelainan endotel dan trombosit yang dapat berlangsung lama, pemeriksaan yang dapat dilakukan guna mengetahui terjadinya kelainan fungsi trombosit p pasien hipertensi adalah pemeriksaan agregasi trombosit. Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan atau kelainan endotel trombosit sehingga agregasi trombosit akan meningkat (Hiperagregasi) (Maulana, 2022).

Kondisi Hipertensi dapat berisiko meningkatkan kadar fibrinogen secara signifikan, sehingga peningkatan fibrinogen dalam darah akan mengakibatkan viskositas darah, agregasi trombosit dan adhesi leukosit. Fibrinogen dalam proses agregasi berperan untuk molekul adhesi terhadap sel trombosit, endothelial sehingga fibrinogen berperan sebagai perantara molekul antara pasangan trombosit yang berdekatan dan diaktivasi. Pada penderita hipertensi yang mengalami hiperagregasi trombosit maka menimbulkan sel eritrosit menyebar sehingga menyebabkan sel eritrosit sulit mengendap sehingga nilai LED akan menurun Adji, (2017).

B. Kerangka Berfikir



Gambar 2.2. Kerangka berfikir

Keterangan:

Lingkup yang diteliti

Lingkup yang tidak diteliti

C. Hipotesis

Terdapat hubungan nilai laju endap darah dengan gambaran agregasi trombosit pada pasien hipertensi.