

PROYEK PELITA 1977 - 1978.

DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION
PADA ANAK-ANAK DENGAN GASTROENTERITIS
AKUTA.

Oleh :

- dr. Pitono Soeparto.
- dr. Bambang Permono.
- dr. Harsono Notopuro.
- dr. Djihad Widodo Rahardjo.
- dr. Netty R.H. Tedjawinata.

- Bagian Ilmu Kesehatan Anak dan Pathologi Klinik,
Fakultas Kedokteran Unair - R.S. Dr. Soetomo
Surabaya.-

- 1 -

I. KATA PENGANTAR :

Di negara-negara yang sedang berkembang seperti Indonesia, incidence dari gastroenteritis dalam masyarakat sangat tinggi.

Gastroenteritis akuta ternyata sangat endemis di hampir seluruh daerah di Indonesia.

Incidence gastroenteritis setahunnya diduga lebih dari 40 per 100 penduduk dan 70 % diantaranya terjadi pada anak-anak dibawah umur 5 tahun.

Tanpa pengobatan diduga 4 - 5 % dari mereka akan jatuh dalam dehidrasi dan 50 - 60 % diantaranya akan meninggal jika tidak diambil tindakan-tindakan.

Kematian terbanyak didapatkan pada anak-anak berumur kurang dari 2 tahun, dan faktor penyebab utama adalah adanya dehidrasi berat dengan segala komplikasinya.

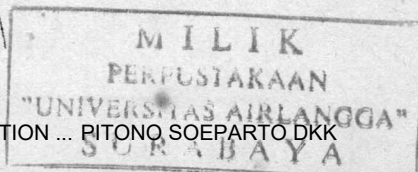
Disseminated Intravascular Coagulation (D.I.C.) dapat merupakan salah satu akibat fatal dari gastroenteritis dan dehidrasi.

Dengan penelitian ini peneliti hendak mengetahui seberapa banyak syndrome D.I.C. terdapat pada bayi-bayi yang menderita gastroenteritis, sebagai suatu cara untuk ikut serta memikirkan penyempurnaan pola penanggulangan gastroenteritis dan dehidrasi yang sudah ada.

Surabaya, November 1978.

Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak
Fakultas Kedokteran Unair/
R.S. Dr. Soetomo Surabaya.

(dr. I.G.N. Gde Ranuh)
NIP. 130099614.



II. DAFTAR-DAFTAR :II.1. Personalia.

dr. Pitono Soeparto (Pemimpin Proyek) :
Lektor, golongan IV^a, Bagian Ilmu Kesehatan
Anak Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga,
Surabaya.-

dr. Bambang Permono (Anggauta) :
Assisten Ahli, golongan III^b, Bagian Ilmu
Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas
Airlangga, Surabaya.-

dr. Harsono Notopuro (Anggauta) :
Assisten Ahli, golongan III^b, Bagian **Pathologi**
Klinik, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga,
Surabaya.-

dr. Djihad Widodo Raharjo (Anggauta) :
Dokter dalam pendidikan keahlian, golongan III^b,
Bagian Ilmu Kesehatan Anak, Fakultas Kedokteran
Universitas Airlangga, Surabaya.-

dr. Netty Ratna Hutari Tedjawinata (Anggauta) :
Lektor, golongan IV^a, Bagian Ilmu Kesehatan Anak,
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga,
Surabaya.-

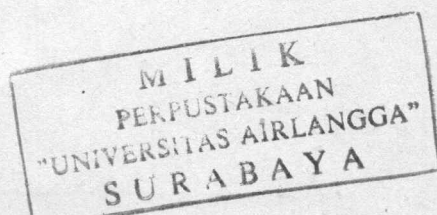
II.2. Daftar isi buku :

I. Prakata	hal : 1
II. Daftar-daftar	hal : 2
III. Pendahuluan	hal : 4
IV. Masalah & Ruang lingkup penelitian.	hal : 4
V. Cara penelitian	hal : 5
VI. H a s i l	hal : 7
VII. Diskusi	hal : 9
VIII. Kesimpulan	hal :12
IX. Ikhtisar	hal :13
X. Kepustakaan	hal :14
XI. Daftar penderita yang diperiksa ...	hal :16
XII. Cara-cara laboratoris pemeriksaan .	hal :28

II.3. Daftar tabel :

Tabel	I	: Hemoglobin	hal	: 7
Tabel	II	: P.C.V.	hal	: 7
Tabel	III	: Jumlah leukosit	hal	: 7
Tabel	IV	: Jumlah thrombocyt	hal	: 8
Tabel	V	: Faal hemostasis	hal	: 8

-oOo-



III. PENDAHULUAN :

Tujuan dari penelitian ini adalah mengetahui kemungkinan terjadinya sindroma D.I.C. pada bayi - bayi dibawah umur 2 tahun yang menderita gastro - enteritis akuta.

IV. MASALAH & RUANG LINGKUP PENELITIAN :

Disseminated Intravascular Coagulation (D.I. C.) adalah suatu sindroma gangguan faal pembekuan darah yang disebabkan proses pembekuan yang terjadi dipembuluh darah kapiler mikro (micro clotting in " micro capillary vessels "). (Simpson 1973).

Peristiwa-peristiwa pathofisiologi dalam sindroma gastroenteritis seperti misalnya : hypovolemia, hypoxia, asidosis, hemokonsentrasi, beredar--nya endotoxin dan faktor infeksi dikatakan merupakan faktor perangsang yang baik untuk terjadinya D.I.C.

Adanya D.I.C. pada anak dengan gastroenteritis di Indonesia belum banyak dibahas, meskipun Himawan T. dkk pada tahun 1972 melaporkan adanya komplikasi D.I.C. pada penderita-penderita El Tor, Kho dkk (1975) pada 2 dari 10 anak dengan gastroenteritis, dan Setiadarma dkk (1974) pada 4 anak dengan gastroenteritis dan shock.

Kematian pada gastroenteritis dengan D.I.C. di Indonesia dilaporkan sangat tinggi (Kho 1975 , Setiadarma 1974), sedangkan Hardaway (1970) menyatakan bahwa dengan sarana diagnosa dini dan pengobatan rasionil terhadap D.I.C., maka angka-angka kematian yang tinggi dari D.I.C. dapat diturunkan.

Mengingat bahwa sebagian besar kematian pada gastroenteritis terjadi pada anak-anak bayi yang mengalami dehidrasi berat dan shock (Iman T. Rachman 1975), dapatlah diperkirakan bahwa D.I.C. mungkin banyak terjadi pada penderita-penderita ini.

Perhatian kiranya perlu ditujukan terutama pada bayi-bayi dibawah umur 2 tahun, karena data-data menunjukkan adanya angka kematian karena gastroenteritis yang lebih tinggi pada bayi-bayi pada usia ini bila dibandingkan dengan anak-anak yang lebih besar.

Dengan mendapatkan data mengenai banyak sedikitnya D.I.C. pada bayi dengan gastroenteritis, dapatlah ditentukan perlu tidaknya pengobatan D.I.C. dimasukkan dalam rangka umum penanggulangan penderita-penderita dengan gastroenteritis dan dehidrasi.

V. CARA PENELITIAN :

Penderita-penderita yang diteliti meliputi bayi-bayi Indonesia berumur kurang dari 2 tahun yang dirawat di Bagian Ilmu Kesehatan Anak R.S. Dr. Soetomo Surabaya yang menderita gastroenteritis akuta, dan dibagi dalam golongan-golongan berdasarkan tingkat dehidrasi yang terjadi. :

Golongan I : Gastroenteritis dengan dehidrasi ringan.

Golongan II : Gastroenteritis dengan dehidrasi sedang.

Golongan III : Gastroenteritis dengan dehidrasi berat.

Cara pengambilan sample adalah non random.

Pemeriksaan meliputi :

- Klinis :
1. Penentuan derajat dehidrasi (kriteria Haroen Noerasid).
 2. Adanya kemungkinan penyakit penyerta yang lain.
 3. Lamanya diarrhoea, adanya shock, gejala-gejala perdarahan (melena, hematemesis, petechiae, ecchymose, epistaxis).

Laboratoris :

1. Pemeriksaan routine : urine, faeces.
2. Pemeriksaan D.I.C., meliputi :
2 cc darah EDTA untuk menentukan kadar Hb, jumlah lekosit, jumlah thrombosit, hitung jenis, P.C.V., dan hapusan darah sesuai cara pemeriksaan hematologi rutin.

5 cc darah buffered citrate untuk penentuan P.R.T., P.P.T., K.P.T.T. fibrinogen, paracoagulasi. (Siswadi 1977).

2½ cc darah dengan reagen khusus untuk penentuan F.D.P. (Staphyloc. clumping time Behring 1977).

Kriteria D.I.C. : (Abilgaard 1969, Hamid A.M. 1975).

- a. Uncompensated D.I.C. :
 - Thrombocytopenia. (< 100.000).
 - PRT, PPT, KPTT memanjang.
 - Adanya fragmentosit.
 - FDP meningkat/paracoagulasi positif.
- b. Compensated D.I.C. :
 - Fragmentosit.
 - Salah satu test coagulasi abnormal atau semuanya normal.
 - FDP meningkat/paracoagulasi test positif.

Kriteria defisiensi Vit. K :

- a. Strong evidence for vit. K deficiency :
 - Prolonged PPT dan KPTT (Henker 1972).
- b. Presumptive evidence for vit. K deficiency :
 - Prolonged PPT (Hall 1968, Smith 1977).

Harga-harga normal :

- Thrombocyte : 150.000 - 350.000 per cmm.
- P.P.T. : perbedaan kurang dari 2 detik. dengan harga kontrol.
- K.P.T.T. : perbedaan kurang dari 7 detik dengan harga kontrol.
- P.R.T. : antara 60 - 150 detik.
- F.D.P. : kurang dari 2 kali harga kontrol.

Keterangan :

- P.C.V. = Pack Cell Volume.
- E.D.T.A. = Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid.
- P.R.T. = Plasma Recalcification Time.
- P.P.T. = Plasma Prothrombin Time.
- K.P.T.T. = Kaolin Partial Thromboplastin Time.
- F.D.P. = Fibrinogen Degradation Product.

VI. HASIL PENELITIAN :Tabel I : Hemoglobin (gram/100 ml) :

Derajat dehidrasi	< 9.5 gr %	≥ 9.5 gr %	Harga rata-2
Ringan (N = 65)	7 (10.8%)	58	12.7 ± 3.49
Sedang (N = 59)	12 (20.3%)	47	10.8 ± 0.4
Berat (N = 36)	13 (36.1%)	23	10.9 ± 2.14

Ternyata bahwa pada penderita-penderita dengan dehidrasi berat dan sedang lebih banyak yang menderita anemia bila dibandingkan dengan golongan dengan dehidrasi ringan.

Tabel II : P.C.V.

Derajat dehidrasi	< 30	≥ 30	Harga rata-2
Ringan (N = 62)	5 (8.1%)	57	33.6 ± 3.5
Sedang (N = 35)	7 (12.7%)	48	34.4 ± 4.6
Berat (N = 32)	4 (12.5%)	28	35.0 ± 5.4

Harga PCV 30 lebih banyak didapatkan pada penderita-penderita dengan dehidrasi sedang - berat bila dibandingkan dengan golongan dehidrasi ringan.

Tabel III : Jumlah leukosit (cmm) :

Derajat dehidrasi	≤ 10.000	> 10.000
Ringan (N = 64)	44	20 (31,3 %)
Sedang (N = 56)	31	25 (44,6 %)
Berat (N = 34)	14	20 (58,8 %)

Pada golongan dehidrasi berat dan sedang banyak penderita-penderita yang menunjukkan jumlah leukosit yang meningkat dalam darahnya (> 10.000).

Tabel IV : Jumlah thrombocyte (cmm).

Derajat dehidrasi	< 100.000 (per cmm).
Ringan (N = 66)	0 (0 %)
Sedang (N = 59)	3 (5,1 %)
Berat (N = 44)	1 (2,3 %)
Jumlah : N = 169.	4 (2,4 %)

Thrombocytopenia hanya didapatkan pada penderita-penderita dengan dehidrasi sedang dan berat.

HAPUSAN DARAH :

Tidak didapatkan gambaran fragmentosit dari semua hapusan darah penderita yang diperiksa.

Tabel V : Faal hemostasis.

Derajat dehidrasi	PPT >	KPTT >	PPT + KPTT >	FDP ↑
Ringan (N = 60)	14 (23,3%)	25 (41,7%)	7 (11,7%)	3
Sedang (N = 34)	12 (35,3%)	10 (29,4%)	9 (26,5%)	1
Berat (N = 34)	9 (26,5%)	13 (38,2%)	6 (17,6%)	-
Jumlah N = 128.	35 (27,3%)	48 (37,5%)	22 (17,1%)	4
				(3,1%)

P.P.T. yang memanjang didapatkan pada 27,3 % , KPTT yang memanjang pada 37,5 % , PPT & KPTT yang memanjang pada 17,1 % , dan F.D.P. yang meningkat didapatkan pada 3,1 % dari semua penderita yang diperiksa.

Tidak didapatkan hubungan yang nyata antara gangguan faal hemostasis dengan derajat dehidrasi. Hanya satu penderita menunjukkan FDP yang meningkat, KPTT dan PPT yang memanjang, tetapi jumlah thrombocyt cukup, P.R.T. normal dan tidak didapatkan fragmentosit pada hapusan darahnya.

KULTUR TINJA :

E. Coli (agglutinasi -) didapatkan pada 46,4 % , Enteropathogenic E. Coli pada 28,5 % , Cholera El Tor pada 7,1 % , sedangkan kultur yang negatif didapatkan pada 18 % dari faeces penderita yang diperiksa.

VII. DISKUSI :

Pada penelitian ini didapatkan banyak kesulitan-kesulitan dalam pelaksanaannya, terutama dalam hal mendapatkan penderita-penderita dan saat pengiriman sample darah yang harus diperiksa.

Penderita-penderita dengan dehidrasi sedang dan berat dalam kenyataannya banyak yang datang pada sore atau malam hari, sehingga menyebabkan banyak sample - darah yang terpaksa disimpan untuk kemudian diperiksa pada pagi harinya. Penundaan pemeriksaan ini ternyata menimbulkan kerusakan-kerusakan (lysis) dari banyak sample darah, walaupun penyimpanan sudah dilakukan menurut prosedur yang berlaku.

Hal ini menyebabkan bahwa penderita-penderita yang di periksa sedapat mungkin diambil dari mereka yang datang pada jam-jam kerja dipagi hari. Banyaknya penderita yang diambil untuk keperluan penelitian ini dengan demikian juga menjadi lebih besar dari pada yang ditentukan semula.

Pada penelitian ini ternyata bahwa banyak diantara penderita-penderita terutama dengan dehidrasi sedang dan berat menunjukkan anemia (Hb < 9.5 %). Angka ini tentunya dapat bertambah bila dehidrasi sudah diatasi. Hal ini pula yang mungkin sekali menyebabkan tidak adanya korelasi antara kenaikan harga P. C.V. pada berbagai tingkat dehidrasi (Tabel I dan II).

Jumlah leukosit yang lebih dari 10.000 dalam darah banyak didapatkan pada penderita-penderita terutama yang mengalami dehidrasi yang lanjut. Hal ini mungkin disebabkan karena adanya hemokonsentrasi yang terjadi pada setiap dehidrasi.

Infeksi sistemik yang nyata ditandai dengan jumlah leukosit > 20.000 per cmm dan granulasi toksik, hanya didapatkan pada beberapa penderita.

Thrombocytopenia didapatkan pada 4 dari 169 penderita yang diperiksa (2,4 %), sedangkan gambaran fragmentosit pada hapusan darah tidak pernah diketemukan.

Memanjangnya P.P.T., K.P.T.T. atau keduanya, didapatkan masing-masing pada 35, 48 dan 22 dari 128 penderita yang diperiksa. Sedangkan 4 diantaranya menunjukkan kenaikan F.D.P. (Tabel V), dimana 3 diantaranya terdapat pada kelompok dehidrasi ringan. Pada gastroenteritis ringan mungkin penyebab utamanya adalah virus yang selflimiting. Dalam hal ini peningkatan F.D.P. dapat ditimbulkan karena viremia dan kerusakan langsung pada dinding endothelium (Simpson 1973).

Tetapi dalam penelitian ini tidak ada satupun penderita yang memenuhi kriteria baik dari compensated maupun uncompensated D.I.C. Hal ini sesuai dengan pendapat Harsono 1976 yang mendapatkan tidak adanya D.I.C. diantara penderita penderita gastroenteritis yang diperiksanya tanpa test-test paracoagulasi. Dilain pihak hasil penelitian ini agak berbeda dengan lain-lain penulis terdahulu yang melaporkan adanya 2 dari 10 anak (Kho 1975) dan 4 penderita dengan gastroenteritis + shock (Setiadarma 1974) yang mengalami D.I.C. Perbedaan-perbedaan ini mungkin karena kriteria D.I.C. yang dipakainya berbeda dengan kriteria pada penelitian yang sekarang. Walaupun tidak didapatkan satupun penderita yang mengalami D.I.C. klasik pada penelitian ini, belum lah menutup kemungkinan adanya D.I.C. pada penderita-penderita yang menderita penyakit-penyakit lain selain dari gastroenteritis. Seperti diketahui D.I.C. dapat terjadi misalnya pada penyakit-penyakit bronchopneumonia dan sepsis yang berat. Dilaporkan oleh Haroen Noerasid (1978) adanya penyakit-penyakit penyerta pada penderita-penderita gastroenteritis dibawah umur 2 tahun yang dirawat di R.S. Dr. Soetomo Surabaya antara tahun 1974 - 1976 sebagai berikut :

	<u>1974</u>	<u>1975</u>	<u>1976.</u>
Bronchopneumonia.	99	99	100
Malnutrition.	100	33	70
Encephalopathia.	59	91	105
Sclerema.	29	19	10
Meningitis.	-	2	1
Cystitis.	7	3	-
Moniliasis.	13	7	7
O.M.P.	7	5	9
Sepsis.	2	18	30
Jumlah penderita yang dirawat	1975	1779	2279

Dengan demikian pada anak bayi dengan gastroenteritis yang disertai penyakit-penyakit penyerta yang berat, kemungkinan terjadinya D.I.C. diantara mereka masih perlu difikirkan.

Selain dari D.I.C., aspek lain dari penelitian ini yang dapat dilihat adalah kemungkinan adanya defisiensi vit. K pada penderita-penderita dengan gastroenteritis.

Dalam penelitian yang sekarang ini, " presumptive evidence for vit. K deficiency " (yang ditandai dengan memanjangnya P.P.T.) didapatkan pada 27,3 % , sedangkan " strong evidence for vit. K deficiency " (ditandai dengan P.P.T. + K.P.T.T. yang memanjang) pada 17,1 % dari penderita-penderita yang diperiksa. Harsono 1976, mendapatkan tiga penderita dengan " presumptive evidence for vit. K deficiency " , sedangkan satu dengan " strong evidence for vit. K deficiency " diantara 50 penderita gastroenteritis yang diperiksa.

Tidak didapatkan hubungan yang jelas antara defisiensi vit. K dengan derajat dehidrasi yang terjadi.

Pada bayi, persediaan vit. K dalam tubuh adalah terbatas (Van Meer 1969), dan setiap kejadian yang mempengaruhi keseimbangan metabolisme vit. K akan gampang menyebabkan terjadinya defisiensi vit. K.

Pada gastroenteritis akuta kemungkinan faktor-faktor tersebut diatas antara lain adalah (Harsono 1976) :

- Intake yang berkurang pada gastroenteritis : tumpah-tumpah, anorexia.
- Gangguan absorpsi makanan yang disebabkan meningkatnya peristaltik usus.
- Pemakaian yang liberal dari broad spectrum antibiotika.
- Syndroma hypovalemia yang mempengaruhi hepar dengan akibat berkurangnya *synthesis* dari faktor-faktor pembekuan.

Gangguan metabolisme dari vit. K tidak dipengaruhi oleh konsentrasi Hb. & fungsi thrombocyt, sesuai dengan apa yang dikemukakan oleh Harsono dkk pada tahun 1976.

VIII. KESIMPULAN :

Sejauh ini pada penelitian yang dilakukan sekarang, tidak didapatkan adanya syndroma. Disseminated Intravascular Coagulation (D.I.C.) diantara bayi berumur kurang dari 2 tahun yang menderita gastroenteritis akuta dengan berbagai tingkat dehidrasi. Pengobatan D.I.C. dengan demikian belum dirasakan mutlak perlu untuk dimasukkan dalam bagan umum terapi pada gastroenteritis dan dehidrasi.

Defisiensi vit. K didapatkan cukup banyak diantara bayi yang menderita gastroenteritis. Perlu difikirkan kemungkinan defisiensi vit. K pada bayi-bayi dengan gastroenteritis terutama yang mengalami perdarahan-perdarahan. Pemberian vit. K dalam hal tersebut diatas dapat dibenarkan.



IX. IKHTISAR :

Telah diteliti faal haemostatik pada anak-anak bayi berumur kurang dari 2 tahun yang menderita gastroenteritis akuta dengan berbagai tingkat dehidrasi.

Pemeriksaan meliputi : Darah E.D.T.A. untuk penentuan kadar Hb., jumlah leukosit, jumlah thrombocyt, hitung jenis, P.C.V. dan hapusan darah. Darah buffered citrat untuk penentuan P.R.T., P.P.T., K.P.T.T. Darah dengan reagens khusus untuk penentuan F.D.P.

Syndroma Disseminated Intravascular Coagulation (D.I.C.) tidak diketemukan pada 128 penderita yang diperiksa.

" Presumptive evidence for vit. K deficiency " didapatkan pada 27,3 % , dan " Strong evidence for vit. K deficiency " pada 17,1 % dari 128 penderita yang diperiksa.

Tidak didapatkan hubungan antara deficiency vit. K dengan berat ringannya dehidrasi yang terjadi.

X. KEPUSTAKAAN :

1. Hall C.A. :
The blood in Disease.
First ed.; page 249, J.B. Lippincott, Philadelphia 1968.
2. Hardaway W.E. :
Disseminated Intravascular Coagulation.
Pediatrics 46, 767, 1970.
3. Harsono N.; Netty R.H.T.; Soeparto P.; Permono B.;
Juwana T.; Untario S. :
Vit. K deficiency in Children with acute Gastroenteritis.
Asian Pasific Congress of Pediatrics, Jakarta, 1976.
4. Henker H.C. :
De lot gevallen van prothrombine by vit. K deficientie.
N.T.V.G. 116 : 42 : 1877, 1972.
5. Himawan T.; Purnadi K. :
Disseminated Intravascular Coagulation in enteritis
El Tor.
M.K.I. 8 - 9, 175, 1972.
6. Kho L.K.; Melain S.; Syarif Rusli V. :
Penyelidikan pathogenesis beberapa penyakit dengan
perdarahan pada anak.
M.K.I. 5 - 6, 634, 1975.
7. Noerasid H.; Hananto Wiryo, Subijanto M.S. :
Hasil evaluasi pengobatan Gastroenteritis dan dehidrasi
pada anak di R.S. Dr. Soetomo Surabaya.
Dikemukakan di KONIKA IV, Yogyakarta 1978.
8. Setiadarma S.; Himawan T. :
Disseminated Intravascular Coagulation pada gastro-
enteritis.
Dikemukakan di Kongres Nasional Ilmu Kesehatan Anak
III, Surabaya 1974.
9. Smith C.H. :
Blood disease of Infancy and Childhood.
Third ed., page 712, C.V. Mosby, Saint Louis 1972.
10. Van de Meer J. :
Vit. K therapy ; Human Blood Coagulation.
page. 345, 1969, Leiden University Press, Leiden.

11. Abilgaard C.F. :
Recognition and treatment of disseminated intravascular
coagulation.
J. of Pediatrics 74, 163, 1969.
12. Hamid A.L. :
Disseminated intravascular coagulation.
Thromb. diath, haemorr. 34 : 181, 1975.
13. Simpson J.G. and Stalher A.L. :
The concept of disseminated intravascular coagulation.
Clinics in haematology, vol 2, no. 1, 1973.
14. Siswadi et al :
Penuntun Laboratorium Hematologi 1977.

-oOo-



Ringan.

No.	Nama	Jenis	Hb.	PCV	L	Smear	T	PPT	KPPT	FDP	PRT.
1.	Nur Iwan.	L	10.6	31%	15.000	n. aniso.	ckp	13.7-12.5	37.5-40.7	1/16-1/8	120 - 91
2.	Sudarmanto.	L	9.2	28%	9.400	n. aniso	467.000	12.2-12.5	37.5-40.7	1/16-1/8	75 - 91
3.	Lofidayanto.	L	11	32%	9.900	n.n.	ckp	16 - 12.2	35.2-37.5	1/10-1/8	-
4.	Mustifah.	P	10	30%	5.700	n.n.	ckp	13 - 12.2	35 - 37.5	1/8 - 1/8	95 - 97
5.	Sifaul Anl a	L	9.2	37%	12.800	n. aniso	ckp	15 - 12.4	52 - 39.8	1/16-1/8	-
6.	Lestriowatti.	P	9	24%	8.800	n. aniso	394.000	12.8-12.5	28.6-39.5	1/8 - 1/8	107.3-125.6
7.	Sri Mulyatti.	P	11.8	32%	6100	n.n.	ckp	12.1-12.3	25.3-39.5	1/16-1/8	109 - 125.6
8.	Sutrisno.	L	10.4	31%	8700	n.n.	ckp	13 - 12.3	42.7-39.5	1/16-1/8	104.3-125.6
9.	Chicriul Amin.	L	10.6	34%	8600	n.n.	ckp	11.9-12.5	40.5-40.5	1/8 - 1/8	106 - 103
10.	Suprianto.	L	12	37%	1040	n.n.	ckp	-	-	1/8 - 1/8	-
11.	Achmad Satrio	L	10.4	29%	9400	n. aniso	ckp	11.5-12.3	36.3-38.9	1/16-1/8	95 - 103
12.	Djainab	P	10.0	33%	plasmasel histrosit limpsit abn.	+ n.n.	42.80.000	11.2 - 12.3	37 - 38.9	1/32-1/8	11 - 168
13.	Ferry.	L	12.4	32%	N	n. aniso	ckp	12.3-12.7	43 - 38.7	1/8 - 1/8	144 - 146
14.	Soleh safari	L	12.0	32%	11.300	n. aniso	227.000	13.4-12.7	26.1-38.7	1/8 - 1/8	140 - 146
15.	Novita	P	11.2	32%	9.800	n. aniso	ckp	15.8-12.0	31 - 37.9	1/16-1/16	105 - 135
16.	Horu	L	12.4	37%	7.900	n.n.	ckp	12.5-12.4	31.5-38.8	1/16-1/8	125 - 124
17.	Indra Prantio	L	13.5	37%	10.800	n.n.	391.000	10.9-12.4	30.7-38.8	1/8 - 1/8	90 - 124
18.	Yani Setiowatti	P	14.5	40%	14.200	n.n.	ckp	14.5-12.5	14.2-40.5	1/32 - 1/8	92 - 103
19.	Erfan	L	10.0	30%	10.700	n.n.	ckp	46 - 12.2	45 - 385	1/16 - 1/8	166 - 142
20.	Marni	P	10.0	34%	9.700	aniso, double prp.	427.000	15.3-12.5	96.1-39.7	1/8 - 1/8	158 - 106
21.	Eny Indrawatti	P	11.6	30%	6.500	n.n.	380.000	13.3-12.5	37.3-31.3	1/8 - 1/8	88 - 110

No.	Nama	Jenis	Hb.	PCV	L.	Smear	T	PPT	KPPT	FDP	PPT		
22.	Effi Prastiwati	P	10.6	32%	6250	n.n.	ckp	14.5-12.5	39.2-31.5	>	1/8-1/8	N	126-110
23.	Mus Mulyadi.	L	11.2	35%	5500	n. aniso	340.000	14.2-12.5	39.7-31.3	N	1/16-1/8	N	106-110
24.	Kasmadji.	L	11.6	32%	10.400	n.n.	ckp	18.8-12.3	60 - 38.0	>	1/16-1/8	N	195-110
25.	Moch. Hasan.	L	13.0	33%	9.800	n.n.	ckp	14.2-12.3	36.7-38	N	1/8-1/8	N	105-110
26.	Mamick.	P	10.0	32%	9200	n.n.	ckp	13.8-12.5	60 - 39.7	>	1/4-1/8	N	203-144
27.	Acic Nugroho.	L	10.6	36%	8.200	aniso n.	350000	13.8 -	81 - 40	>	1/16-1/8	N	150-104
28.	Didik Hariyanto.	P	13.1	40%	8.100	n.n.	399.000	12.6		>			
29.	Lukman.	L	12.9	40%	5.400	n.n.	314.000	14.5-12.5	32 - 40.6	>	1/8-1/8	N	107-105
30.	Agung Prasctyo.	L	10.8	32%	8.400	n.n.	357.000	21-12.5	49.4-40.6	>	1/8-1/8	N	125-105
31.	Moch. Ridwan.	L	10.6	32%	6.600	n.n.	427.000	12.6-12	45 - 38.2	N	1/8-1/8	N	98.1-97
								12.5-12.5	29.5-36.5	N	1/8-1/8	N	67.2-96

No.	Nama	Tk	Cult	PCV	Hb	L	Diff.	Smear (ery)	Thr	PPt	KPTT	FDP	Paral
1.	Rofia	17 bl.	(+)	-	10,8	10,200	-/-/60/38/2	normocyt.	ckp	N	N	-	(-)
2.	Bambang H.	6 bl.	-	-	11,7	7,800	5/-/51/36/3	hypochrom.	ckp	N	N	-	(-)
3.	Anom	5 bl.	(-)	33	10,9	5,400	-/-/6/70/24/-	n.n.	ckp	N	N	-	(-)
4.	Fauzi	5 bl.	(-)	32	10	10,400	1/-/3/63/32/1	normal anisocyt	ckp	N	N	-	-
5.	Moch. Amin.	1 1/2 th.	Coli path.	38	10,3	7,200	2/-/62/35/1	n. aniso	ckp	N	N	-	-
6.	Jani S.	7 bl.	Coli agl.	37	10,9	11,400	1/-/2/61/35/1	n. aniso.	ckp	N	N	-	(-)
7.	Ari W.	3 bl.	-	-	12,7	5,800	2/-/55/41/2	n.n.	ckp	N	>	-	-
8.	Sari	11 bl.	(-)	35	10,5	16,200	-/-/1/-36/42/1	n.n.	ckp	N	>	-	-
9.	Teguh W.	6 bl.	(-)	33	10	7,500	2/-/2/44/50/2	n. aniso.	ckp	N	>	-	(-)
10.	Syaiful B.	6 bl.	Coli+ agl	38	16,3	12,800	41/-/2/47/-	n.n.	ckp	N	>	-	-
11.	Mat R.	8 bl.	Coli agl.	34	10	19,700	-/-/38/38/-	n.n.	ckp	N	>	N	(-)
12.	Nur Saudah	1 th.	-	37	11,3	4,800	-/-/2/38/57/3	n.n.	ckp	N	N	N	(-)
13.	Nur Wahid	1 th.	-	29	8,8	6,800	-	double prp. aniso park. target sel.	ckp	>	N	N	(-)
14.	Yuliana	1 th.	Coli path	37	11,7	8,600	2/-/1/60/35/2	n.n.	ckp	N	N	-	(-)
15.	Sunaryo	7 bl.	Coli path	38	11,7	10,700	-/-/1/30/68/1	n.n.	ckp	N	N	-	(-)
16.	Andy S.	14 bl.	(-)	33	10,5	9,200	-/-/5/48, 7/-	n.n.	ckp	N	N	-	-
17.	Mike	11 bl.	Coli path	38	11,7	10,800	5/-/15/79/1	n.n.	ckp	N	N	-	(-)

181

No.	Nama	Tk.	Cult.	PCV	Hb	L	Diff.	Smear (ery)	Thr	PPT	KPTT	FDP	Paral
18.	Reby	20 bl.	-	38	11.5	18.400	1/-/1/50/48/1	n.n.	ckp	N	N	-	-
19.	Maskum	10 bl.	-	39	11.7	7.800	6/-/-/29/65/-	n.n.	ckp	N	>	-	-
20.	Abdi	8 bl.	Coli (aBETL. -)	33	10	28.400	-/-/1/59/56/4	Leukemic vk	ckp	N	>	-	-
21.	Andi S.	21 bl.	Coli	38	11.7	15.000	2/-/2/68/28/-	n.n.	ckp	N	N	-	-

No.	Nama	Jenis	Hb.	PCV	L	Smear.	T	PPT	KPTT	FDP	PRT.
1.	Rut W.	P	9.8	32%	9.600	n. anosi	ckp	-	-	-	-
2.	Chairul P.	L	9.8	31%	8.200	n.n.	ckp	-	-	-	-
3.	Djoko P.	L	10	37%	9.400	n.n.	415.000 ↗	-	-	-	-
4.	Eddy S.	L	11	35%	7.800	n.n.	ckp	-	-	-	-
5.	Hamidi S.	L	10.8	31%	7.800	n. aniso	369.000 ↗	-	-	-	-
6.	Dedy P.	L	13	38%	4.700	n.n.	ckp	-	-	-	-
							201.000				1/16 - 1/8
7.	Supriyanti.	P	12.2	35%	16.000	n.n.	ckp	-	-	-	-
8.	Tri Retno Agustin.	P	11.8	37%	7.400	n.n.	ckp	-	-	-	-
9.	Setiawan.	L	11.8	35%	6.800	n.n.	403.000 ↗	10.5-12.6	30 - 38.9	1/8-1/8	10.5 - 9.5
10.	Hari Dody Tjahjono.	L	8.6	28%	6.800	n. aniso	ckp-	12 - 12.6	54 - 39.5	1/8-1/8	-
							509.000 ↗				
11.	Yanti.	P	12.4	37%	9.800	n.n.		-	-	1/8-1/8	-

S e d a n g :

No.	N a m a.	Tgl.	Hb.	PCV	L	Smear	Tr,	PPT	KPTT.	FDP	PRT
1.	Hikmat	5 bl.	18-5 9.4	- 28%	4.100 29.000	n. aniso n. aniso	ckp ckp	12 -12.5	43 -36.8	1/16-1/32	85 -95
2.	Nanik Yuliati	9 bl.	6-4 9.2	-	15.800	n.n.	ckp	-	-	1/32-1/32	-
3.	Nanang	4 bl.	8-4 10.8	-	8.100	n.n.	Kurang (4000)	-	-	1/32-1/32	-
4.	Siswanto	3 ¹ / ₃ bl.	18-4 11.2	33%	14.800	n. aniso target sel	ckp	12.9-12.5	33 -30	1/32-1/32	95 -87
5.	Faisal	5 bl.	11-4 11	-	10.700	n.n.	ckp	-	-	1/32-1/32	-
6.	Suci Purwati	13 bl.	13-4 7.5	35%	Lekositosis toxic granul vacuola.	n. prikelo target sel polimonia.	ckp	-	-	1/64-1/64	-
7.	Ucik Isnaeni	1 th	18-4 12.6	42%	12.800	n.n.	ckp	11.2-12.5	26 -30.5	1/32-1/32	56-58.3
8.	Doni Tomingus	1 ¹ / ₂ bl.	19-4 10.2	39%	Lekositosis	n.n.	ckp	-	-	1/32-1/32	-
9.	Sitti Djumaidah	10 bl.	20-4 11.4	36%	10.400	n.n.	ckp	-	-	1/64-1/64	-
10.	Cholik		21-4 9.6	27%	13.800	n.n.	ckp	-	-	1/32-1/64	-
11.	Reny Windiart.	2 th	20-4 8.6	30%	11.800	n.n.	ckp	23.3-12.5	50 -31	1/32-1/64	104 -103
12.	Fita Widiastruti	14 bl.	26-4 10.8	33%	7.400	n.n.	ckp	-	-	1/16-1/32	-
13.	Syaiful Anwar	2 bl.	28-4 11.8	43%	18.700	n.n.	ckp	-	-	1/16-1/32	-
14.	Agus Supriyanto	8 bl.	28-4 10	30%	8.600	n.n.	ckp	-	-	1/32-1/32	-
15.	Datul Choriah	1 th	28-4 9.2	28%	10.600	n. aniso	ckp	-	-	1/64-1/32	-
16.	Hendri	15 bl.	27-4 11.6	36%	7.100	n. aniso	ckp	-	-	1/64-1/32	-
17.	Putik	11 bl.	1-5 11	35%	9.800	n.n.	ckp	(41.000)	-	1/32-1/32	124 -115
18.	Widi Santiko	7 bl.	2-5 11.2	36%	6.700	n.n.	ckp	12.5-12.5	31.5-34.5	-	-
19.	Alamet	6 bl.	2-5 13	41%	20.100	n.n.	ckp	-	-	-	-
20.	Agung Wahyudi	4 bl.	15-5 10	34%	7.400	n.n.	ckp	13.7-12.5	52 -36.5	1/64-1/32	107 -95
21.	Wawan Kasijanto	17 bl.	17-5 -	-	-	-	-	12 -12.7	37.2-35.8	1/32-1/32	104 -95

No.	Nama	Tgl.	Hb	PCV	L	Smear	Tr	PPT		KPPT		FDP	PPT	
22.	Wahyu Wijaya	7 b1 19-5	9.4	30%	7.100	n.n.	20.000	18.5-12.6	>	49.6-36.8	>	1/32-1/32	N	95 - 95
23.	Erfandi	1 b1 29-5	7.2	27%	n	n.n. aniso	ckp	13 - 2.6	N	32.8-37.5	N	1/16-1/8	N	-
24.	Winarti	4 b1 13-6	13	39%	9.200	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/8-1/16	N	-
25.	Mariyanto	16 b1 21-6	11.2	38%	7.800	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/8-1/8	N	-
26.	Suwarni	17 b1 17-6	12.8	43%	19.700	n.h.	ckp	-	-	-	-	1/16-1/8	N	-
27.	Kurnia	1 ¹ / ₂ th 19-5	13.4	41%	14.800	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/16-1/8	N	-
28.	Hermawan	8 b1 19.6	10.6	38%	10.400	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/16-1/8	N	-
29.	Dono Sudarto	4 ¹ / ₂ b1 23-6	10	29%	16.200	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/32-1/16	N	-
30.	Sudoh	9 b1. 23-6	13	40%	13.400	n.n.	ckp	12.9-12.3	N	39.8-36.9	N	1/16-1/16	N	-

No.	Nama	Umur	Cult.	PCV	Hb	L	Diff	Smear	Thr	PPT	KPPT	FDP	Paral
1.	Ainul	1 th	(-)	40	9.4	5.100	-/-/1/56/43/-	n.n.	ckp	N	>	-	-
2.	Nanik	5 bl	-	33	10	6.400	-/-/1/59/38/2	n.n.	ckp	>	N	N	-
3.	Mulyono	1 ⁺ /2th	(-)	35	10.5	9.400	-/-/-/54/45/1	n.n.	ckp	N	N	N	N
4.	Alib Juni	6 bl	Coli path	31	9.0	4.500	-	n.n.	ckp	N	N	N	-
5.	Kurniawan	1 th	Coli	35	10.5	5.200	2/-/-/58/38/2	n.n.	ckp	>	N	N	-
6.	Mari S.	9 bl	Coli (aggl)	31	9.4	10.76	-/-/1/48/49/2	n.n.	400.000 ckp	15.8	35.4	1/32	-
7.	Riyani	15bl	(-)	24	7.1	9.800	-/-/-/52/46/2	n.n.	ckp	-	-	N	-
8.	Dicky	7 bl	Coli (aggl)	37	11.3	7.600	1/-/1/20/77/1	n.n.	ckp	N	N	N	-
9.	Juli	18bl	Coli (aggl)	37	11.3	10.710	-/-/2/72/25/1	n.n.	506 ckp	13.1	36.1	1/64	1/32
10.	Eudiono	4 bl	-	40	12.1	8.700	-/-/1/55/42/2	n.n.	700.000 ⁷ ckp	13.5	35.9	N	-
11.	Kresno Chandra	6 bl	-	30	9.2	7.500	-	n.n.	N	12.7	38.1	1/32	1/32
12.	Indra	7 bl	-	-	-	-	-	-	250.000	13.8	40.2	N	-

No.	Nama	Jenis	Tgl.	Hb	PCV	L.	Sugar	Thr	PPT	KPPT	FDP	PRT
1.	Sutriawan	L	14-9	14.6	40%	12.900	n.n.	378.000	24.4-12.5	> 53-39.7	> 1/32-1/8	AM 206.9-144
2.	Moh. Sofii	L	14-9	10.2	29%	12.400	aniso normo chr.	399.000	14.1-12.5	> 52-39.7	> 1/16-1/8	N 122 - 144 (defect stage)
3.	Bayu Pudjiadi	L	16-9	11.8	38%	11.700	n.n.	401.000	11.4-12.6	N 38.2-40	N 1/8 - 1/8	N 95 - 104 FH
4.	Hery	L	23-9	9.8	30%	10.600	N. aniso	378.000	60-12.6	> 60-35.5	> 1/32-1/8	AM & extra. 110 - 105
5.	Andik Susanto	L	23-9	12.6	36%	6.200	n.n.	236.000	15-12.5	> 49-40.6	> 1/16-1/8	N -
6.	Arief	L	23-9	11.0	34%	12.100	n.n.	397.000	23.8-12.6	> 60-35.5	> 1/16-1/8	N 95 - 110 FH
7.	Har Riyanto	L	23-9	13.2	37%	8.700	n.n.	406.000	13.1-12.8	N 32.2-37.8	N 1/8 - 1/8	N 99 - 97
8.	Vany Gunawan	L	25-9	12.6	33%	7.200	n.n.	357.000	26.5-12	> 60 - 38.2	> 1/16-1/8	N (defect fx intr. & extra. 126.6-101.5
9.	Rubijanto	L	28-9	11	32%	8.100	double selmu- da(-) population normocytth	399.000	10.2-13	N 59.0-40.5	N 1/16-1/8	N
10.	Moch. Taufik	L	8 - 9	12.6	34%	15.800	n.n.	ckp	17 - 12.3	> 60-38.7	> -	defect fx intr. & extra 1025 - 106 FH
11.	Puji Astutik	L	8 - 9	13.2	36%	6.200	n.n.	ckp	13.6-12.3	N 30.3-38.7	> 1/8 - 1/8	N

No.	Nama	Cult	PCV	Hb	L	Diff.	Smear	Thr	PTT	KPTT	FDP	Paral
1.	Nanda	-	-	8.8	10.200	-/-/60/38/2	normocyt	ckp	-	-	-	-
2.	Abd. Kohar	?	46%	13.6	9.700	2/-/2/53/41/2	-	ckp	10.8-13.9	-	1/32-1/32	-
3.	Suhartika	-	37%	11.3	12.100	1/-/3/37/57/2	-	ckp	12.9-13.5	-	1/32-1/32	-
4.	Sudarman	eltor coli path.	46%	13.8	19.700	2/-/2/56/38/2	n.n.	ckp	-	-	-	-
5.	Elly Suseno	Coli aggl-	32%	9.2	9.300	-/-/2/48/50/-	n.n.	ckp	12.5-13.8	-	1/64-1/32	-
6.	Martini	Coli aggl-	27%	8.4	6.200	-	n.n.	ckp	-	-	-	-
7.	Slamet S.	Coli aggl-	32%	9.4	20.700	1/-/1/55/42/2	n.n.	ckp	15-13.8	-	1/64-1/32	-
8.	Didik Sugiyanto	(-)	35%	10.5	18.200	2/-/1/38/59/1	n.n.	ckp	16.4-13.8	-	1/64-1/32	-
9.	Inyo	Cholera	40%	12.1	-	-	n.n.	ckp	13.9-13	-	1/64-1/64	-
10.	Subarta	Coli aggl(-)	33%	9.8	10.800	2/-/3/59/34/2	n.n.	ckp	-	-	-	-
11.	Nalida	Coli path.	37%	11.3	12.100	-	n.n.	ckp	-	-	-	(-)

No.	N a m a	Tgl.	Hb	PCV	L	Smear	Thr	PPT		KPPT		FDP	PRT.	
1.	Dony 5 bl.	11-4	9.2	-	5.800	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/16-1/32	N	-
2.	Sri Mulyani 7bl	11-4	9.8	-	7.100	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/64-1/32	N	-
3.	Nur Cholid 1 1/2 bl	13-4	10.9	27%	5.100	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/32-1/32	N	-
4.	Ewi Ernawati 16bl	2-5	9.2	30%	12.900	n.n.	250.000	14.4 12.5	N	39 34.5	N	1/64-1/32	N	124-115
5.	Agus Susianto 1 bl.	-	-	+	7.400	n.n.	96.000	-	>	-	-	-	N	-
6.	Ana 6 bl.	20-3	9.4	32%	42.800	n. aniso, n. blast(+)	ckp	8.7 12.5	>	47.5 36.7	>	1/64-1/32	N	111-95
7.	Junaroh 50hr	6-4	8.4	-	5800	n.n.	ckp	-	N	39 36.5	N	1/32-1/16	N	105-95
8.	Cucun Hermawan	-	13.2	33%	9.400	n.n.	ckp	12.8 12.5	>	-	>	1/64-1/32	N	-
9.	Swan Hin 10 bl.	13-4	9.4	39%	7.400	n. aniso	ckp	13 12.8	N	27.9 29.5	N	1/32-1/64	N	-
10.	Sitti Fatimah 8hr	17-4	13.2	39%	8.600	n.n.	ckp	-	-	-	-	1/32-1/32	N	-
11.	Buidah 20 hr.	22-4	13.2	42%	12.100	n.n.	ckp	14 12	N	36.2 30.9	N	1/64-1/64	N	105-99
12.	Nusantina 26hr.	15-5	11.6	30%	12.100	n.n.	ckp	11.5 12.5	N	32 36.5	N	1/32-1/32	N	89-95
13.	Tri Widodo 14bl.	9-5	9.4	34%	N. 7.900	aniso, poikilo double population	ckp	13.1 12.5	N	4.1 36.5	N	1/32-1/32	N	95-95
14.	Leny 2 bl.	20-5	7.4	23%	12.600	hypohs. micro aniso	ckp	16.5 12.5	>	55 36.8	>	1/64-1/32	N	120-95

No.	Nama	Tgl.	Hb.	PCV	L	Smear	Ttr	PPT	KPPT	FDP	PRT	
15.	Kukuh Setiawan 12 hr.	21-5	11.5	36%	9.200	n.n.	ckp	$\frac{17.2}{12.6}$	$\frac{60}{36.5}$	1/64-1/32	N	105-89
16.	Sitti Nurhayati 12/2th	30-5	16.8	40%	14.100	n.n.	ckp	$\frac{13}{12.5}$	$\frac{34}{37.5}$	1/8 - 1/8	N	100-95
17.	Sudarman	30-5	8.2	26%	N	aniso double population.	ckp	$\frac{12.7}{12}$	$\frac{42}{38.5}$	1/8 - 1/8	N	107-98
18.	Wawan	8-6	-	-	-	-	-	$\frac{12}{12.7}$	$\frac{37.2}{37.8}$	1/32-1/32	N	104-95
19.	Sudaryati	12-6	13.8	36%	9.600	n.n.	ckp	$\frac{11.5}{12.5}$	$\frac{32.4}{35.6}$	1/8 - 1/8	N	98-105
20.	Siswati	23 bl.	15.2	43%	37.800	n.n.	ckp	-	-	1/8 - 1/8	N	-
21.	Sunariyah	17 bl.	9.3	30%	10.500	n.n.	ckp	$\frac{16.5}{12.3}$	$\frac{39.5}{36.9}$	1/8 - 1/8	N	135-115
22.	Kosim	23.6	10.2	34%	18.600	n.n.	ckp	$\frac{14}{12.3}$	$\frac{40}{36.9}$	1/8-1/16	N	-
23.	Yacub	40 hr.	13.4	38%	16.700	n.n.	ckp	-	-	1/16-1/16	N	-
24.	Sarojo	22 bl.	11.8	38%	7.800	n.n.	ckp	-	-	-	N	-
25.	Moch. Saichu	1-5	10.1	33%	12.800	n.n.	ckp	$\frac{11.5}{12.1}$	$\frac{39.8}{39.8}$	1/64-1/32	N	95-87
26.	Kusiyah	7 bl.	11.8	38%	N	n.n.	ckp	$\frac{11.8}{12.5}$	$\frac{3.28}{35.6}$	-	N	-

PLASMA PROTHROMBIN TIME (ONE STAGE PROTHROMBIN TIME
DARI QUICK).

Prinsip :

1. Suatu sediaan thromboplastin yang kuat (acetone dehydrated rabbit brain) ditambahkan plasma yang didapat dari darah citrat.
 2. Campuran tersebut di inkubasi pada 37° C dan kemudian di recalcifikasi dengan menambahkan larutan Ca Cl₂.
 3. Waktu pembekuan plasma dicatat.
- Pada tiap test dikerjakan pemeriksaan kontrol orang sehat dengan syarat PPT-nya tidak boleh lebih dari 14 detik.
Disebut pathologis bila perbedaan dengan kontrol lebih dari 2 detik.

KAOLIN PARTIAL THROMBOPLASTIN TIME :

Prinsip :

Reaksi yang lama bila darah dibiarkan membeku dalam tabung gelas, ialah :

1. Produksi dari activated contact factor = XIa.
2. Hal-hal yang menyebabkan viscous metamorphosis dari pada thrombocyte dan kemudian persediannya platelet factor 3 (yaitu suatu phospholipid).

Bila reaksi tersebut diatas di " by pass " dengan memberikan :

1. Kaolin (China clay) sebagai usaha untuk menstandarisasi factor kontak.
2. Phospholipid (yang didapat, diekstraksi dengan chloroform dari pada acetone dehydrated rabbit brain = disebut juga reagent dari Bell & Alton), sebagai pengganti " platelet activity ".

Maka segala kelainan pembekuan yang dimulai dengan proses aktivasi factor IX menjadi lebih jelas.

Tehnik :

1. Ambil 0.1 ml plasma, masukkan kedalam tabung dan tambahkan 0.1 ml activated thrombo fax, campur dan inkubasikan pada 37°C selama 3 - 5 menit.
2. Tiupkan kedalamnya 0.1 ml Ca Cl_2 bersamaan dengan itu stop watch dijalankan.
3. Kocok dan inkubasikan pada 37°C selama 10 menit, kemudian tabung dimiringkan pelan-pelan sampai ada gumpalan dan pada saat itu stop watch di stop.
4. Waktu dicatat, lakukan duplo (untuk penderita dan kontrol).

FIBRINOGEN DEGRADATION PRODUCT :Tehnik.

1. Buat pengenceran serum dengan Tris buffer 1/2 - 1/512.
2. Dari tiap-tiap tabung pengenceran diteteskan 0.05 ml pada slide dan didekat tetesan itu diteteskan 0.05 ml suspensi staphylococcus aureus.
3. Aduk dan baca pada pengenceran keberapa masih terjadi aglutinasi dalam waktu maksimal 2 menit.

PLASMA RECALCIFICATION TIME :Prinsip.

Plasma citrat yang miskin trombosit dicampur dengan calcium chlorid dalam jumlah tertentu sehingga efek anti koagulans di netralkan. Masa pembekuan yang terjadi dicatat.

Tehnik.

1. Segera setelah mendapat contoh darah, pusingkan pada kecepatan 2.500 r.p.m. untuk 20 menit.
2. Siapkan dalam tabung sendiri-sendiri :
 - a. Plasma penderita yang miskin trombosit.
 - b. Plasma kontrol yang miskin trombosit.
 - c. Ca Cl_2 0.025 molar.
 - d. NaCl 0.85 %
 Inkubasikan masing-masing tabung tadi pada suhu 37°C selama 2 - 3 menit.

3. Campur 0.1 ml NaCl 0.85 % dan plasma penderita 0.1 ml.
4. Campur 0.1 ml NaCl 0.85 % dan plasma kontrol 0.1 ml.
5. Tiupkan masing-masing tabung ad. 3 dan 4 Ca Cl₂ sebanyak 0.1 ml dan jalankan stop watch.
6. Catat masa pembekuan yang terjadi.

