

Artikel Cut Chintya-1

ID : 612ef449091d5e02ffa100aef3b3532abdbb535a



File name : Artikel Cut Chintya-1.txt

Original file size : 54.99 KB

Number of words : 3,094

Submitter : UMSIDA Perpustakaan

Submission date : July 13, 2026

Upload type : interface

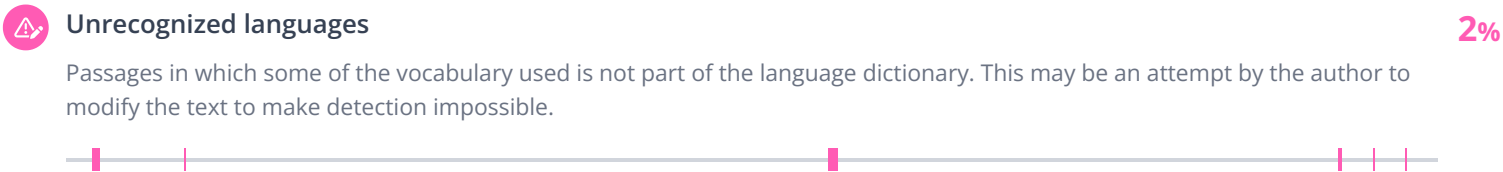
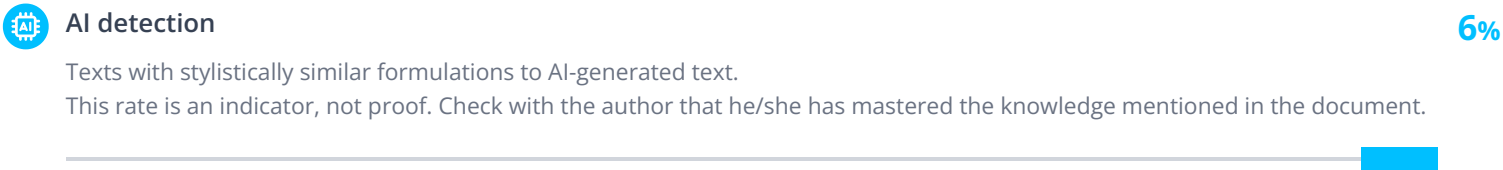
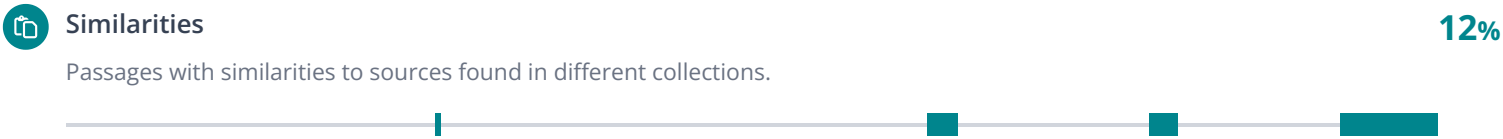
analysis end date : July 13, 2026

 Summary (section 1/3)

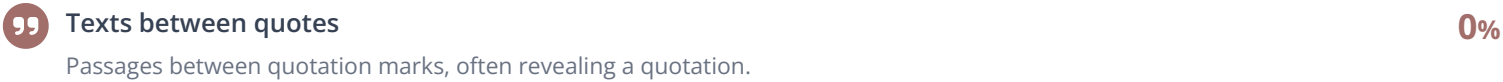
Location of suspect texts in the document :



Included in the suspicious text score :



Not included in the percentage of suspicious texts :



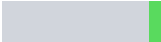
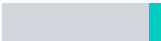
 Similarities

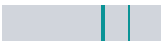
12%

Passages with similarities to sources found in different collections.

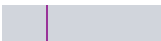


Main source detected

No.	Description		Similarities	Locations
1		archive.umsida.ac.id archive.umsida.ac.id/index.php/archive/preprint/download/8037/58360... 	7%	
2		Ristha's Little Bus Word : Ristha's Little Bus Word archive.umsida.ac.id/index.php/archive/preprint/download/8167/58625 	7%	

3		www.journalofmedula.com www.journalofmedula.com/index.php/medula/article/download/280/25... 	4%	
---	---	---	----	---

Source with incidental similarities

No.	Description		Similarities	Locations
4		jom.unri.ac.id jom.unri.ac.id/index.php/JOMPSIK/article/viewFile/5162/5042 	<1%	



Page | 1

2 | Page

Page | 3

Correlation of Erythrocyte Count and Hemoglobin Levels with Hemoglobin Electrophoresis in Thalassemia Patients

[Korelasi Jumlah Eritrosit dan Kadar Hemoglobin dengan Hemoglobin Elektroforesis pada Pasien Thalasemia]

Cut Chintya Marselina¹), Andika Aliviameita¹)*

¹ Program Studi Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Sidoarjo, Indonesia

*Email Penulis Korespondensi: aliviameita@umsida.ac.id

Abstract. *Thalassemia is caused by a mutation in the globin gene that causes a decrease in the production of one of the globin chains. This study uses secondary data with a quantitative analysis research design with a cross-sectional approach, which aims to determine the correlation between the number of erythrocytes and hemoglobin levels with hemoglobin electrophoresis in thalassemia patients at Dr. Saiful Anwar Regional General Hospital, East Java Province, as many as 50 samples from October 2023 to May 2026. Based on the results of the Spearman correlation analysis, it shows a significant correlation between total Hb levels and Hb A ($r = 0.290$), ($p = 0.020$). Hb levels with Hb A2 do not show a correlation ($r = -0.056$), ($p = 0.351$). The number of erythrocytes does not show a correlation with Hb A ($r = 0.032$), ($p = 0.414$), but shows a positive correlation with Hb A2 ($r = 0.261$), ($p = 0.034$). Total Hb levels are positively correlated with the Hb A fraction, reflecting the remaining β chain synthesis capable of forming Hb A, but there is no significant correlation between Hb levels and Hb A2 because Hb A2 levels are relatively constant genetically and are not affected by Hb fluctuations due to transfusion or iron status. Meanwhile, the number of erythrocytes does not correlate with Hb A, but shows a correlation with Hb A2. The relationship between the number of erythrocytes and Hb A and Hb A2 shows that the number of erythrocytes produced by the bone marrow of thalassemia patients does not guarantee the quality or composition of the types of hemoglobin in them.*

Keywords – *thalassemia; hemoglobin levels; erythrocytes; hemoglobin electrophoresis*

Abstrak. *Thalasemia disebabkan mutasi gen globin yang menyebabkan penurunan produksi salah satu rantai globin. Penelitian ini menggunakan data sekunder dengan desain penelitian analisis kuantitatif pendekatan cross-sectional, yang bertujuan untuk mengetahui adanya korelasi antara jumlah eritrosit dan kadar hemoglobin dengan hemoglobin elektroforesis pada pasien thalasemia di RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur sebanyak 50 sampel pada Oktober 2023 hingga Mei 2026. Berdasarkan hasil analisis korelasi Spearman menunjukkan korelasi yang signifikan antara kadar total Hb dengan Hb A ($r = 0,290$), ($p = 0,020$). Kadar Hb dengan Hb A2 tidak menunjukkan korelasi ($r = -0,056$), ($p = 0,351$). Pada Jumlah eritrosit tidak menunjukkan korelasi dengan Hb A ($r = 0,032$), ($p = 0,414$), tetapi menunjukkan adanya korelasi positif dengan Hb A2 ($r = 0,261$), ($p = 0,034$). Kadar Hb total berkorelasi positif dengan fraksi Hb A, mencerminkan sisa sintesis rantai β mampu membentuk Hb A, namun tidak ada korelasi signifikan antara kadar Hb dengan Hb A2 karena kadar Hb A2 relatif konstan secara genetik dan tidak dipengaruhi fluktuasi Hb akibat transfusi atau status besi. Sedangkan pada jumlah eritrosit tidak terdapat korelasi dengan Hb A, tetapi menunjukkan adanya korelasi dengan Hb A2. Hubungan jumlah eritrosit dengan Hb A dan Hb A2 menunjukkan jumlah eritrosit yang diproduksi oleh sumsum tulang pasien thalasemia tidak menjamin kualitas ataupun komposisi jenis hemoglobin di dalamnya.*

Kata Kunci - *thalassemia; kadar hemoglobin; eritrosit; hemoglobin elektroforesis*

I. PENDAHULUAN

Thalasemia merupakan kelainan genetik yang ditemukan di sekitar Laut Tengah dan kemudian tersebar luas sepanjang garis khatulistiwa, termasuk Indonesia. Yayasan Thalasemia Indonesia (YTI) yang merupakan badan yang peduli terhadap pasien thalasemia, mengungkapkan terjadi peningkatan kasus thalasemia yang terus menerus. Sebanyak 4.896 kasus thalasemia di Indonesia pada tahun 2012 meningkat hingga 10.973 kasus pada bulan Juni tahun 2021. Thalasemia dapat

diidentifikasi melalui skrining untuk mengetahui kemungkinan seseorang menderita thalasemia dan intervensi yang diperlukan. Proses ini juga digunakan untuk mendeteksi karier thalasemia dalam populasi, dengan skrining awal berupa pengukuran darah lengkap khususnya hemoglobin, indeks eritrosit, retikulosit, dan pengamatan sediaan apus darah tepi. Kemudian dilanjutkan dengan analisis varian hemoglobin [1], [2].

Kasus thalasemia, mutasi gen globin dapat menyebabkan penurunan produksi atau bahkan tidak memproduksi sama sekali salah satu rantai globin. Selain itu, penurunan produksi rantai globin pada eritrosit menyebabkan akumulasi rantai globin yang diproduksi secara normal. Rantai globin α yang tidak diproduksi dalam jumlah yang cukup akan terjadi akumulasi rantai globin β sehingga disebut thalasemia α . Jika rantai globin β tidak cukup diproduksi, maka akan terjadi akumulasi rantai globin α dan disebut dengan thalasemia β . Kelainan ini dapat menyebabkan anemia yang parah, sehingga membutuhkan perhatian medis yang serius [3].

Thalasemia diturunkan secara autosomal resesif, yang berarti bahwa individu harus mewarisi dua salinan gen yang abnormal (satu dari masing-masing orang tua) untuk mewarisi penyakit ini. Pembawa satu salinan gen yang abnormal atau disebut heterozigot umumnya tidak menunjukkan gejala, tetapi memiliki potensi untuk menurunkan gen yang bermutasi kepada keturunannya sehingga dapat menyebabkan thalasemia pada generasi berikutnya. Dampak klinis thalasemia cukup signifikan, dengan kasus yang parah memerlukan dukungan transfusi seumur hidup dan terapi khelasi besi. Anggota keluarga dan pengasuh individu penyandang thalasemia juga menghadapi tantangan yang besar, termasuk beban emosional, sosial, finansial, dan fisik yang terkait dengan penyakit dan pengobatannya [4].

Thalasemia semakin bertambah dengan usia minimum 6 bulan dan usia maksimum 16 tahun, hal ini berkaitan dengan faktor risiko peningkatan kadar hemoglobin dan serum feritin pada Thalasemia dengan bertambahnya usia. thalasemia adalah penyakit genetik yang disebabkan oleh faktor alel tunggal autosomal resesif, bukan penyakit genetik yang disebabkan oleh faktor alel terpaut dengan kromosom seks/kelamin. Hal ini sesuai dengan hukum mandel gen Thalasemia yang diturunkan secara autosomal resesif tidak tergantung dengan jenis kelamin sehingga anak dari pembawa sifat kemungkinan anak normal 25% sebagian pembawa sifat 50% dan kemungkinan 25% penderita [5], [6].

Pemeriksaan darah rutin dapat digunakan untuk membantu mengidentifikasi thalasemia. Hasil pemeriksaan kadar Hemoglobin (Hb) dan hematokrit menunjukkan adanya penurunan, namun jumlah eritrosit relatif tinggi. MCV (*Mean Corpuscular Volume*), MCH (*Mean Corpuscular Hemoglobin*) dan MCHC (*Mean Cell Hemoglobin Concentration*) mengalami penurunan. Elektroforesis hemoglobin merupakan sebuah metode pemeriksaan yang digunakan untuk mengidentifikasi fraksi hemoglobin, dan alat untuk mendiagnosis thalasemia. Metode ini menggunakan teknik molekuler untuk mengukur kadar Hb, memungkinkan analisis mendetail berdasarkan zona kapiler. Ini juga membantu dalam menentukan jumlah hemoglobin varian dengan presisi dan akurasi yang tinggi. Pada penderita thalasemia memiliki fraksi hemoglobin yang sama dengan orang normal, tetapi beberapa kasus penderita thalasemia memiliki kombinasi dengan hemoglobin varian. Hal ini mengakibatkan perbedaan dalam korelasi antara kadar hemoglobin normal dan thalasemia [3], [7].

Hasil penelitian yang dilakukan oleh Situmorang et al (2024), terhadap 35 sampel didapati pada rentang kadar Hb berkisar antara 10,84-11,26 g/dL, nilai ini sedikit rendah dari batas normal kadar Hb wanita yaitu kurang dari 12 g/dL. Namun hasil skrining Hb E metode elektroforesis gel didapatkan hasil tidak terlihat adanya pita pada gen Hb E. Pada penelitian lain menyebutkan bahwa 10 pasien dari penderita thalasemia adalah remaja 12-25 tahun, yang memiliki kadar hemoglobin terendah rata-rata 6,95 mg/dL. Kemudian pada penelitian berikutnya menunjukkan hasil bahwa jumlah eritrosit rendah, yaitu dengan jumlah sel rata-rata $2,7494 \times 10^6$ sel/ μ L pada pasien thalasemia [7], [8], [9].

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk mendeteksi thalasemia yaitu jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan hemoglobin elektroforesis. Namun masih ada masalah dalam menentukan diagnosis dan pengobatan penyakit ini, seperti variasi genetik yang luas. Kemajuan dalam teknologi medis, seperti metode elektroforesis yang lebih akurat dan teknik pengukuran hemoglobin yang lebih sensitif, diharapkan dapat meningkatkan deteksi dini dan perawatan thalasemia [10], [11].

Pemeriksaan diagnostik pada pasien thalasemia meliputi pemeriksaan umum, pemeriksaan lanjut dan pemeriksaan khusus. Pemeriksaan umum meliputi pemeriksaan Hb, indeks eritrosit, morfologi eritrosit menggunakan apusan darah tepi, retikulosit, fragilitas osmotik. Pemeriksaan lanjutan meliputi analisis Hb terhadap kadar Hb F, Hb A menggunakan elektroforesis hemoglobin. Pemeriksaan kadar besi, saturasi transferrin dan ferritin [1], [12].

Pemeriksaan lanjutan menggunakan alat hemoglobin elektroforesis memisahkan berbagai jenis hemoglobin berdasarkan muatannya, membantu dalam deteksi pola abnormal yang terkait dengan kondisi seperti thalasemia. Thalasemia biasanya ditandai dengan adanya kadar hemoglobin janin (Hb F) yang tinggi dan kadar hemoglobin dewasa (Hb A) yang rendah, menghasilkan pola khas pada elektroforesis hemoglobin. Elektroforesis sangat penting karakterisasi molekul bermuatan seperti hemoglobin, memberikan informasi tentang berbagai gangguan hematologi dan digunakan

pada pengambilan keputusan klinis [10].

II. METODE

Penelitian ini telah memperoleh uji kelaikan etik dari Komisi Etik Penelitian Kesehatan RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur dengan nomor 400/173/K3/102.7/2026. Penelitian ini menggunakan desain penelitian analisis kuantitatif dengan pendekatan *cross-sectional* , yang bertujuan untuk mengetahui adanya korelasi antara jumlah eritrosit dan kadar hemoglobin dengan hemoglobin elektroforesis pada pasien thalasemia. Populasi yang digunakan dalam penelitian ini yaitu pasien yang telah didiagnosa sebagai penderita thalasemia dan menjalani pemeriksaan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin, dan identifikasi jenis hemoglobin menggunakan Hb Elektroforesis di RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, pada Oktober 2023 hingga Mei 2026. Pengambilan sampel menggunakan teknik *purposive sampling* yaitu pnenentuan sampel dengan kriteria tertentu. Metode pengumpulan data pada penelitian ini menggunakan data sekunder yang dikumpulkan dari *Laboratory Information System* (LIS) di instalasi laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, sebanyak 50 sampel. Data yang diperoleh akan dianalisis menggunakan program SPSS versi 21, dilakukan uji normalitas menggunakan uji Shapiro-Wilk. Jika data terdistribusi normal dilakukan uji korelasi Pearson dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$). Namun, jika data tidak terdistribusi normal maka menggunakan uji korelasi Spearman.

III. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Hasil

Berdasarkan Tabel 1, terdapat 50 pasien sebagai subjek penelitian, terdiri dari 27 perempuan (54%) dan 23 laki-laki (46%). Usia dengan rentang tertinggi dari kelompok usia 1-15 tahun yaitu sebanyak 22 pasien (44%), 11 pasien (22%) pada kelompok usia 16-30 tahun, 12 pasien (24%) pada kelompok usia 31-45 tahun, dan pada kelompok usia >45 tahun terdapat 5 pasien (10%). Mayoritas kadar Hb pada pasien thalasemia bernilai rendah (94%) baik pada perempuan maupun laki-laki. Pada jumlah eritrosit, pasien thalasemia mayoritas memiliki jumlah sel eritrosit yang rendah yaitu 34%. Pada pemeriksaan Hb elektroforesis terdapat hasil berupa Hb A dan Hb A2, nilai Hb A pada 50 pasien 100% mengalami nilai yang rendah, dan nilai Hb A2 pada 50 pasien terdapat 39 pasien yang mengalami kenaikan nilai Hb A2 (78%).

Tabel 1. Karakteristik Pasien Thalasemia

Variabel	Kategori	Jumlah (n)	Persentase (%)
Jenis Kelamin	Perempuan	27	54
	Laki-Laki	23	46
Usia	1-15 tahun	22	44
	16-30 tahun	11	22
	31-45 tahun	12	24
	>45 tahun	5	10
Kadar Hb	Normal Perempuan (10,8-14,9 g/dL)	2	4
	Normal Laki-Laki (13,4-17,3 g/dL)	1	2
	Rendah	47	94
	Tinggi	0	0
Jumlah eritrosit	Normal Perempuan (4,11-5,55 juta/ μ L)	12	24
	Normal Laki-Laki (4,74-6,32 juta/ μ L)	3	6
	Rendah	34	68
	Tinggi	1	1
Hb A	Normal (96,8-97,8 %)	0	0

	Rendah	50	100
	Tinggi	0	0
Hb A2	Normal (2,20-3,20 %)	10	20
	Rendah	1	2
	Tinggi	39	78

Tabel 2. Rerata $\pm$ SD Kadar Hb, Jumlah Eritrosit, Hb A dan Hb A2

Variabel	Mean $\pm$ SD
Kadar Hb	7,84 $\pm$ 2,21
Jumlah Eritrosit	3,91 $\pm$ 1,01
Hb A	40,95 $\pm$ 30,0
Hb A2	4,43 $\pm$ 1,45

Tabel 2 menunjukkan bahwa rata-rata pasien thalasemia memiliki kadar Hb lebih rendah daripada nilai normal kadar Hb. Pada jumlah eritrosit juga menunjukkan rata-rata memiliki nilai yang lebih rendah dari nilai normal. Rata-rata Hb A pada Hb elektroforesis juga mengalami penurunan dari nilai normal pada 50 pasien, sehingga Hb A2 adalah sebaliknya yaitu rata-rata memiliki nilai yang lebih tinggi dari nilai normal.

Tabel 3. Uji Normalitas Shapiro-Wilk

Variabel	Signifikasi (p)
Kadar Hb	0,063
Jumlah Eritrosit	0,820
Hb A	0,004
HB A2	0,127

Berdasarkan Tabel 3. Uji normalitas pada parameter Hb, jumlah eritrosit, dan Hb A2 didapati hasil yang terdistribusi normal dengan nilai Sig. $>0,05$. Tetapi pada parameter Hb A didapati hasil yang tidak terdistribusi normal dengan nilai sig. $<0,05$. Sehingga selanjutnya dilakukan uji statistik korelasi menggunakan uji non parametrik yaitu uji korelasi spearman. Hasil uji korelasi spearman pada penelitian ini diletakkan pada tabel berikut ini:

Tabel 4. Korelasi Kadar Hb dan Jumlah Eritrosit dengan Hb Elektroforesis (Hb A dan Hb A2)

Variabel	Nilai Signifikansi (p)	Nilai Koefisien Korelasi (r)
Kadar Hb dengan Hb A	0,020	0,290
Kadar Hb dengan Hb A2	0,351	-0,056
Jumlah eritrosit dengan Hb A	0,414	0,032
Jumlah eritrosit dengan Hb A2	0,034	0,261

Berdasarkan hasil analisis korelasi Spearman menunjukkan korelasi yang signifikan antara kadar total Hb dengan Hb A ($r = 0,290$), ($p = 0,020$). Karena nilai Sig. $< 0,05$ maka hipotesis pada penelitian ini diterima, sehingga semakin tinggi kadar Hb maka semakin tinggi nilai Hb A. Kadar Hb dengan Hb A2 tidak menunjukkan korelasi ($r = -0,056$), ($p = 0,351$). Pada Jumlah eritrosit tidak menunjukkan korelasi dengan Hb A ($r = 0,032$), ($p = 0,414$), tetapi menunjukkan adanya korelasi yang signifikan dengan Hb A2 ($r = 0,261$), ($p = 0,034$). Jumlah eritrosit dengan Hb A2 yang berkorelasi positif berkaitan dengan mekanisme kompensasi tubuh pada kelainan pembentukan eritrosit (eritropoiesis) atau Beta Thalasemia Trait (pembawa sifat). Karakteristik carier Beta Thalasemia yaitu terjadi anemia ringan [3], [13].

B. Pembahasan

Thalasemia merupakan salah satu penyakit hemoglobinopati yaitu ketidakmampuan tubuh dalam membentuk hemoglobin. Pada kelainan ini didapatkan eritrosit yang tidak paten atau tidak fungsional. Hal ini dikarenakan kurangnya atau tidak terbentuknya rantai globin baik α -globin maupun β -globin yang merupakan salah satu pembentuk hemoglobin. Defisit pada rantai globin ini disebabkan oleh mutasi genetik. Penurunan genetik yang terjadi pada kelainan ini bersifat autosomal resesif. Sifat yang diturunkan berdasarkan kromosom pewaris sifat dengan penderita berupa autosomal homozigot [14].

Distribusi pasien thalasemia menunjukkan bahwa proporsi pasien berjenis kelamin perempuan sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan jumlah pasien berjenis kelamin laki-laki. Dalam aspek genetik, thalasemia diturunkan secara autosomal resesif yang berarti penyakit ini tidak terpengaruh pada kromosom seks sehingga memiliki peluang yang sama untuk terjadi thalasemia pada laki-laki maupun perempuan. Hal ini sejalan dengan penelitian oleh Rejeki, 2012 bahwa pasien thalasemia dalam aspek jenis kelamin memiliki jumlah yang seimbang [6].

Mayoritas pasien thalasemia diderita oleh anak-anak, sehingga dalam penelitian ini pasien dengan usia 1-15 tahun memiliki jumlah paling besar. Hal ini sejalan dengan karakteristik klinis thalasemia mayor, dimana gejala anemia berat mulai muncul sejak sebelum usia 2 tahun, sehingga pasien terdiagnosa dan rutin menjalankan terapi pada rentang usia tersebut. Tetapi masih ada pasien yang berada dalam kelompok usia di atas 45 tahun, keberadaan pasien dengan usia dewasa ini mengindikasikan kemungkinan pasien menderita thalasemia intermedia yang gejalanya baru muncul pada saat dewasa [2].

Mayoritas pasien memiliki kadar Hb yang rendah yaitu sebanyak 47 pasien (94%). Penurunan kadar Hb ini merupakan dampak dari mutasi genetik yang mengganggu sintesis rantai globin (α atau β) menyebabkan pembentukan hemoglobin tidak sempurna dan mempercepat destruksi sel eritrosit. Sejalan dengan kadar Hb, sebanyak 34 pasien memiliki jumlah eritrosit yang rendah. Pada penyakit thalasemia, selain terjadi penurunan produksi, eritrosit yang terbentuk cenderung rapuh dan mengalami hemolisis prematur di limpa [15].

Hb A adalah fraksi hemoglobin yang paling banyak ditemukan pada manusia dewasa normal. Komposisi Hb A 95-98% total Hb dalam tubuh, sehingga apabila nilai Hb turun maka nilai fraksi Hb A juga menurun. Penurunan Hb A hingga 0% dan peningkatan Hb A2 mencapai $>3,5\%$ adalah karakteristik dari Beta Thalasemia. Pada beta thalasemia, peningkatan kompensasi dalam kadar Hb A2 terlihat, yang dapat meningkat hingga 7% Hb A2. Sehingga Hb A2 akan menggantikan Hb A yang menurun [16], [17].

Penderita thalasemia khususnya thalasemia beta terjadi mutasi genetik yang menyebabkan penurunan atau ketiadaan produksi rantai globin beta. Akibatnya, pembentukan Hb A menjadi sangat terbatas dan memicu terjadinya anemia. Pada Tabel 3, terdapat hubungan yang positif dan searah pada kadar Hb dengan Hb A, hubungan positif yang searah ini membuktikan secara klinis bahwa kadar Hb total pasien thalasemia dewasa atau anak-anak sangat bergantung pada seberapa besar kemampuan tubuh (atau sisa gen yang normal) dalam menyintesis rantai globin untuk membentuk Hb A normal [18].

Sementara itu, hasil analisis hubungan kadar Hb total dengan Hb A2 menunjukkan tidak adanya korelasi yang signifikan secara statistik. Kadar Hb A2 ($\alpha_2\delta_2$) secara teori peningkatan persentase pada penderita thalasemia β sebagai bentuk mekanisme kompensasi tubuh terhadap hilangnya rantai globin β . Namun tinggi rendahnya nilai Hb A2 ini bersifat konstan secara genetik sebagai penanda diagnosis dan tidak berubah secara dinamis mengikuti naik-turunnya kadar Hb total harian pasien, yang sering kali dipengaruhi oleh siklus transfusi darah atau status suplementasi besi [19].

Secara patofisiologis, pasien thalasemia akan mengalami anemia hemolitik kronik yang berkelanjutan. Keadaan ini dikarenakan defisiensi parsial atau total pada sintesis rantai α -globin atau rantai β -globin yang merupakan pembentuk hemoglobin pada dewasa yaitu HbA (major HbA atau tetramer $\alpha_2\beta_2$). Rantai globin yang tidak berpasangan akan cenderung tidak stabil. Keadaan ini akan menimbulkan respons intraselular yaitu hemolisis dari eritrosit. Peningkatan keadaan hemolisis eritrosit mengakibatkan destruksi prematur dengan cara apoptosis dan menurunkan masa hidup

eritrosit [14].

Uji korelasi menunjukkan tidak terdapat korelasi yang signifikan antara jumlah eritrosit dengan kadar Hb A. Kondisi ini menjelaskan bahwa kuantitas atau jumlah eritrosit yang diproduksi oleh sumsum tulang pasien thalasemia tidak menjamin kualitas ataupun komposisi jenis hemoglobin di dalamnya. Walaupun sumsum tulang melakukan kompensasi dengan melepaskan eritrosit dalam jumlah banyak ke sirkulasi darah, sel-sel tersebut mengalami *ineffective erythropoiesis*, di mana eritrosit berbentuk mikrositik hipokromik dan kekurangan rantai globin normal, sehingga kadar Hb A di dalamnya tetap tidak mengalami peningkatan yang selaras. Pada penderita atau pembawa sifat thalasemia, sintesis rantai globin mengalami penurunan atau kerusakan. Karena rantai beta menurun maka pembentukan Hb A akan menurun, untuk mengkompensasi kekurangan tersebut, kelebihan rantai alfa akan berikatan dengan rantai delta untuk membentuk Hb A2 yang berakibat pada tingginya kadar Hb A2. Hubungan ini akan berbalik apabila Hb A tinggi maka Hb A2 menurun [1].

Kondisi ini sering ditemukan pada pembawa sifat (trait) atau kasus tertentu di mana sumsum tulang melakukan kompensasi ekstrem (eritropoesis tidak efektif) dengan memproduksi banyak eritrosit, meskipun sel yang dihasilkan berukuran kecil (mikrositik) dan kurang mengandung hemoglobin (hipokromik). Pada pasien thalasemia beta trait maupun intermedia, tubuh beradaptasi terhadap anemia dengan memicu hiperplasia eritroid (peningkatan aktivitas sumsum tulang) untuk memproduksi eritrosit sebanyak-banyaknya. Karena sel-sel darah merah baru yang diproduksi secara endogen ini mutlak mengalami defisit rantai beta, maka secara otomatis pembentukan Hb A2 menjadi jalur alternatif di dalam sel-sel eritrosit tersebut. Oleh sebab itu, semakin tinggi kompensasi tubuh dalam memproduksi eritrosit baru, maka semakin tampak jelas pula peningkatan fraksi Hb A2 yang terukur pada hasil elektroforesis darah pasien [20].

IV. KESIMPULAN

Kadar Hb total berkorelasi positif dengan fraksi Hb A, mencerminkan sisa sintesis rantai β mampu membentuk Hb A, namun tidak ada korelasi signifikan antara kadar Hb dengan Hb A2 karena kadar Hb A2 relatif konstan secara genetik dan tidak dipengaruhi fluktuasi Hb akibat transfusi atau status besi. Sedangkan pada jumlah eritrosit tidak terdapat korelasi dengan Hb A, tetapi menunjukkan adanya korelasi dengan Hb A2. Hubungan jumlah eritrosit dengan Hb A dan Hb A2 menunjukkan jumlah eritrosit yang diproduksi oleh sumsum tulang pasien thalasemia tidak menjamin kualitas ataupun komposisi jenis hemoglobin di dalamnya.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terima kasih kepada kedua orang tua dan seluruh pihak yang telah membantu, khususnya kepada Direktur dan staff Laboratorium Patologi Klinik di RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.

Copyright © Universitas Muhammadiyah Sidoarjo. This preprint is protected by copyright held by Universitas Muhammadiyah Sidoarjo and is distributed under the Creative Commons Attribution License (CC BY). Users may share, distribute, or reproduce the work as long as the original author(s) and copyright holder are credited, and the preprint server is cited per academic standards.

Authors retain the right to publish their work in academic journals where copyright remains with them. Any use, distribution, or reproduction that does not comply with these terms is not permitted.

Copyright © Universitas Muhammadiyah Sidoarjo. This preprint is protected by copyright held by Universitas Muhammadiyah Sidoarjo and is distributed under the Creative Commons Attribution License (CC BY). Users may share, distribute, or reproduce the work as long as the original author(s) and copyright holder are credited, and the preprint server is cited per academic standards.

Authors retain the right to publish their work in academic journals where copyright remains with them. Any use, distribution, or reproduction that does not comply with these terms is not permitted.

Copyright © Universitas Muhammadiyah Sidoarjo. This preprint is protected by copyright held by Universitas Muhammadiyah Sidoarjo and is distributed under the Creative Commons Attribution License (CC BY). Users may share, distribute, or reproduce the work as long as the original author(s) and copyright holder are credited, and the preprint server is cited per academic standards.

Authors retain the right to publish their work in academic journals where copyright remains with them. Any use,



distribution, or reproduction that does not comply with these terms is not permitted..