

Correlation of Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH), Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC) and Peripheral Blood Smears (PBS) Evaluation in Thalassemia Patients

[Korelasi Nilai Mean Corpuscular Volume (MCV), Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH), Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC) dan Evaluasi Hapusan Darah Tepi (EHDT) pada Penderita Thalassemia]

Rizka Putri Anggraeni¹⁾, Andika Aliviameita^{1)*}

¹⁾ Program Studi D-IV Teknologi Laboratorium Medis, Fakultas Ilmu Kesehatan dan Psikologi, Universitas Muhammadiyah Sidoarjo, Indonesia

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

Abstract. *Thalassemia is an inherited blood disorder caused by a defect in hemoglobin synthesis that results in hemolysis due to a disruption in globin chain formation, leading to hemolytic anemia and changes in erythrocyte morphology. This study aims to determine the correlation between MCV, MCH, MCHC, and EHDT values in patients with thalassemia. The study design employed a quantitative analysis using a cross-sectional approach involving 50 participants with thalassemia at Dr. Saiful Anwar Regional General Hospital in East Java Province, conducted in June 2026. The results of the Spearman correlation test showed a very strong positive correlation between MCV and MCH ($r = 0.891$, $p = 0.000$) and a weak positive correlation between MCH and MCHC ($r = 0.347$, $p = 0.014$), and no significant correlation between MCV and MCHC, with ($r = 0.113$, $p = 0.433$). Decreased erythrocyte indices correlated with EHDT erythrocyte morphological findings indicative of microcytic hypochromic anemia, including the presence of target cells, teardrop cells, elliptocytes, and ovalocytes. It can be concluded that a decrease in erythrocyte indices is positively correlated with and reflects a failure in globin chain synthesis, as evidenced by abnormal erythrocyte morphology identified through EHDT examination.*

Keywords - *Thalassemia, Erythrocyte Indices (MCV, MCH, MCHC), Peripheral Blood Smear (PBS) Evaluation*

Abstrak. *Thalassemia adalah kelainan darah hereditas akibat gangguan sintesis hemoglobin yang mengalami hemolisis dalam regulasi pembentukan rantai globin, mengakibatkan anemia hemolitik dan perubahan morfologi eritrosit. Penelitian ini bertujuan mengetahui korelasi nilai MCV, MCH, MCHC dan EHDT penderita thalassemia. Desain penelitian analisis kuantitatif pendekatan cross-sectional terhadap 50 responden penderita thalassemia di RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur dilakukan bulan Juni 2026. Hasil uji korelasi Spearman menunjukkan korelasi positif yang sangat kuat antara MCV dengan MCH ($r = 0,891$ $p = 0,000$) korelasi positif lemah antara MCH dan MCHC ($r = 0,347$ $p = 0,014$) serta MCV dengan MCHC tidak menunjukkan adanya korelasi yang signifikan ($r = 0,113$, $p = 0,433$). Penurunan nilai indeks eritrosit berkorelasi dengan temuan morfologi eritrosit EHDT yang menunjukkan anemia mikrositik hipokrom, ditemukan sel target, tear drop cell, eliptosit, dan ovalosit. Dapat disimpulkan, penurunan nilai indeks eritrosit berkorelasi positif dan merupakan gambaran kegagalan sintesis rantai globin yang ditemukan morfologi eritrosit abnormal melalui pemeriksaan EHDT.*

Kata Kunci - *Thalassemia, Indeks Eritrosit (MCV, MCH, MCHC), Evaluasi Hapusan Darah Tepi (EHDT)*

I. PENDAHULUAN

Thalassemia adalah kelainan darah hereditas yang disebabkan oleh gangguan sintesis hemoglobin (Hb) yang mengalami penghancuran (hemolisis) dalam regulasi pembentukan rantai globin, yang mengakibatkan anemia hemolitik dan perubahan morfologi eritrosit [1]. Hemoglobin adalah protein penting yang terdapat dalam sel darah merah, bertugas mengangkut oksigen ke seluruh tubuh, serta mengangkut karbon dioksida dan proton dari jaringan perifer menuju organ respirasi [2]. Hemoglobin tersusun dari empat jenis rantai globin, yaitu alfa (α), beta (β), gamma (γ), dan delta (δ). Klasifikasi thalassemia ditentukan berdasarkan jenis rantai globin yang mengalami gangguan pada proses sintesisnya. Secara genetika thalassemia dapat dibedakan menjadi beberapa tipe, meliputi thalassemia alfa (α), beta (β), gamma (γ), delta (δ), delta-beta ($\delta\beta$), dan epsilon-gamma-delta-beta ($\epsilon\gamma\delta\beta$). Selain itu, dari segi manifestasi

klinis, thalasemia umumnya diklasifikasikan ke dalam dua kategori utama, yaitu thalasemia alfa (α) dan beta (β) [2], dengan tingkat thalasemia minor, thalasemia mayor, dan thalasemia intermedia [3].

World Health Organization (WHO) pada tahun 2021, menunjukkan bahwa prevalensi thalasemia bervariasi antar wilayah geografis. Beta thalasemia umumnya dapat ditemukan di Mediterania, Asia Selatan, dan Asia Tenggara, dengan lebih dari 40.000 kasus baru terjadi setiap tahun. India melaporkan sekitar 12.500 kasus per tahun, Bangladesh sekitar 9.100, dan Indonesia lebih dari 2.500. Di Thailand, prevalensi pembawa gen β -thalasemia mencapai 1–9%. Thalasemia alfa, dapat ditemukan di Asia dan Afrika, terutama di Asia Tenggara, dengan tingkat heterozigot mencapai 75% pada beberapa populasi. Di Thailand, prevalensi alfa thalasemia berkisar antara 5,5% hingga 30% dan prevalensi di Indonesia berkisar 3–20% [4].

Dalam mengidentifikasi kejadian thalasemia dapat dilakukan pemeriksaan penunjang untuk membantu mendeteksi thalasemia. Parameter pemeriksaan darah rutin, terdapat pemeriksaan indeks eritrosit yang meliputi *Mean Corpuscular Volume* (MCV), *Mean Corpuscular Hemoglobin* (MCH), dan *Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration* (MCHC). Perhitungan nilai indeks eritrosit ditentukan dengan melibatkan jumlah sel darah merah, kadar hemoglobin, dan nilai hematokrit. Pemeriksaan indeks eritrosit berperan dalam berbagai jenis anemia yang ditandai dengan pola perubahan indeks eritrosit yang khas. Pemeriksaan indeks eritrosit berhubungan dengan pemeriksaan evaluasi hapusan darah tepi, karena dapat memberikan gambaran lebih komprehensif tentang morfologi klasifikasi sel darah [5].

Thalasemia berdasarkan tiga kategori gambaran khas sel darah merah, yaitu anemia mikrositik hipokrom, anemia normositik normokrom dan anemia makrositik. Thalasemia termasuk dalam kelompok anemia mikrositik hipokromik dengan morfologi sel berbentuk *elliptocyte*, yang ditandai dengan penurunan indeks eritrosit yaitu MCV, MCH, dan MCHC. Penurunan indeks eritrosit menunjukkan bahwa sel darah merah berukuran lebih kecil dari normal dan mengandung hemoglobin yang lebih sedikit, kondisi yang menjadi ciri suatu penyakit thalasemia akibat adanya kelainan dalam proses pembentukan hemoglobin [6][7]. Frekuensi delesi gen sintesis globin berhubungan dengan mikrositosis (ukuran sel darah merah kecil) dan hipokromia (warna sel darah merah pucat) yang disebabkan mutasi gen yang terjadi pada rantai globin. Inefektivitas dalam proses sintesis globin mengakibatkan penurunan produksi hemoglobin, yang diikuti oleh penurunan nilai indeks eritrosit (MCV, MCH, MCHC) dan hemoglobin (Hb). MCV dan MCH ditemukan sebagai indikator pembeda kelompok penderita *silent* dan minor dari kelompok normal [8].

Pada kelompok *silent* secara klinis ditandai oleh mutasi yang sangat sedikit pada gen globin beta, sehingga sintesis rantai globin beta dan alfa tetap berada pada rasio yang mendekati normal. Keseimbangan produksi ini menyebabkan individu pembawa sifat tersembunyi tidak menunjukkan manifestasi klinis maupun kelainan hematologis. Adanya pembawa sifat ini umumnya baru teridentifikasi melalui penelusuran riwayat atau studi genetik keluarga, setelah ditemukan adanya kasus sindrom yang bermanifestasi lebih berat pada keturunan atau anggota keluarga lainnya. Kelompok minor menunjukkan tampilan klinis yang normal namun dapat ditemukan hepatomegali dan splenomegali pada sedikit penderita. Kondisi ini sering kali disertai dengan anemia hemolitik derajat ringan yang bersifat asimtomatik, di mana kadar hemoglobin berkisar antara 10 hingga 13 g/dl dengan jumlah eritrosit yang berada dalam batas normal atau sedikit meningkat. Hasil pemeriksaan hapusan darah tepi biasanya menunjukkan karakteristik mikrositik hipokromik yang disertai variasi bentuk eritrosit berupa poikilositosis, sel target dan eliptosit. Selain itu, terdapat pula kemungkinan ditemukannya peningkatan eritrosit stippled [9].

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Clarissa (2023), ditemukan bahwa pasien dengan penderita thalasemia di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Majalaya, memiliki nilai indeks eritrosit lebih rendah. Indeks eritrosit menurun jika MCV kurang dari 80 fL, MCH kurang dari 27 pg, dan MCHC kurang dari 32 g/dl [10]. Penelitian yang dilakukan oleh Yoanita pada tahun 2016 terhadap kelompok penderita thalasemia, ditemukan bahwa MCV terendah 38,3 fL hingga tertinggi 76,3 fL. Pada saat yang sama, kadar hemoglobin rata-rata (MCH) terendah berkisar 12,8 pg hingga tertinggi 31,1 pg. Pada penderita Thalasemia mayor akan mengalami hemolisis sehingga kadar MCV menurun, dan pada Thalasemia MCH menurun karena hemoglobin keluar dari eritrosit [11]. Penelitian yang dilakukan oleh Setiawan (2019), di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Sanjiwani Gianyar memberikan gambaran mengenai morfologi sel darah merah pada pasien thalasemia. Hasil penelitian menunjukkan bahwa sel darah merah penderita thalasemia memiliki ciri khas pucat atau disebut hipokrom, hal ini disebabkan karena sel darah merah mengandung lebih sedikit hemoglobin daripada sel yang normal. Selain itu, sel darah merah penderita thalasemia berukuran lebih kecil dari nilai standar, atau dikenal sebagai anemia mikrositik [12].

Berdasarkan kutipan dari penelitian Nafisa (2020), menjelaskan bahwa thalasemia minor ditandai dengan eritrosit mikrositik hipokrom dan ditemukan sel target [9]. Studi kasus yang dilakukan oleh Hendra (2025), menjelaskan bahwa klasifikasi morfologi sel darah merah dengan pengukuran indeks eritrosit pada apusan darah tepi. Pada pengukuran indeks eritrosit menunjukkan nilai MCV sebesar 58 fL, MCH 16 pg, dan MCHC sebesar 28 g/dl, dengan analisis lebih lanjut terhadap apusan darah tepi penderita thalasemia beta menunjukkan beberapa perubahan morfologis pada eritrosit. Antara lain, sel eritrosit hipokromik mikrositik, sel fragmen, sel tetesan air mata (*teardrop cell*), sel target, dan sel stomatosit [13]. Berdasarkan latar belakang di atas, maka perlu dilakukan penelitian lebih lanjut yang bertujuan untuk mengetahui korelasi nilai *Mean Corpuscular Volume* (MCV), *Mean Corpuscular*

Hemoglobin (MCH), Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (MCHC) dan Evaluasi Hapusan Darah Tepi (EHDT) pada penderita Thalasemia.

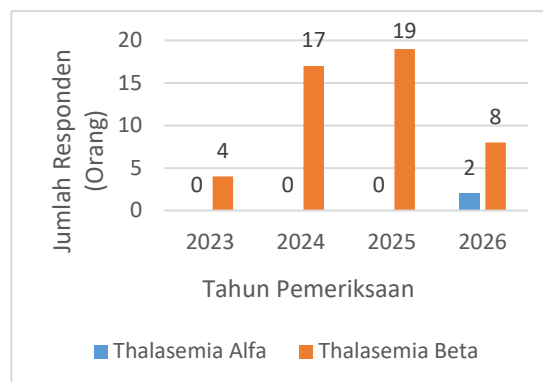
II. METODE

Penelitian ini telah mendapatkan uji kelaikan etik dari Komite Etik Penelitian Kesehatan RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur dengan nomor sertifikat: 400/122/K.3/102.7/2026. Desain penelitian yang digunakan adalah analisis kuantitatif menggunakan pendekatan cross-sectional, dilaksanakan di Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur pada bulan Juni 2026. Sampel penelitian didapatkan menggunakan metode *purposive sampling* dengan kriteria pasien thalasemia dengan usia ≥ 1 tahun, yang memiliki hasil pemeriksaan darah lengkap (MCV, MCH, MCHC) yang diperkuat oleh hasil pemeriksaan EHDT. Penelitian menggunakan data sekunder dari rekam medis dan *Laboratory Information System (LIS)* Patologi Klinik dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur 4 tahun kebelakang (2023-2026) sebanyak 50 responden. Pemeriksaan Indeks eritrosit dan EHDT dilakukan menggunakan alat *Hematology Analyzer* (Sysmex Xn-1000 dan Sysmex Xn-3000) dan pemeriksaan EHDT menggunakan alat mikroskop olympus CX 43. Analisis data menggunakan SPSS versi 23. Uji normalitas menggunakan uji Shapiro Wilk, dan uji non parametrik menggunakan uji korelasi Spearman.

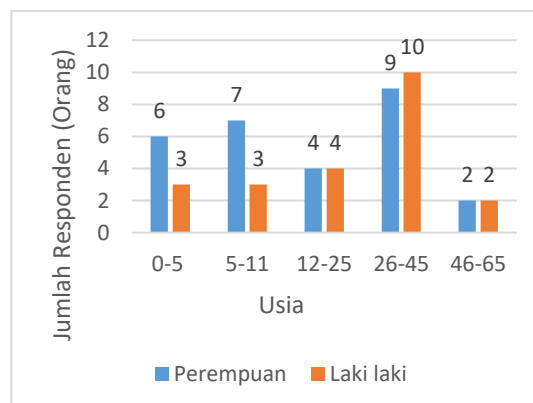
III. HASIL DAN PEMBAHASAN

A. Karakteristik Responden

Berdasarkan Gambar 1 didapatkan sebanyak 4 pasien thalasemia pada tahun 2023, 17 pasien thalasemia tahun 2024, 19 pasien thalasemia tahun 2025, 10 pasien thalasemia tahun 2026 dan didapatkan hasil pasien thalasemia dengan klasifikasi : Thalasemia alfa sebanyak 2 (4%), Thalasemia beta sebanyak 48 (96%) yang melakukan pemeriksaan Indeks eritrosit dan EHDT di Instalasi laboratorium Patologi Klinik RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur.



Gambar 1. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis thalasemia dan Tahun Pemeriksaan



Gambar 2. Distribusi Responden berdasarkan Jenis Kelamin dan Usia

Tingginya penderita beta thalasemia, disebabkan oleh mutasi pada kedua gen globin beta dengan manifestasi klinis berupa anemia mikrositik berat, sehingga pasien wajib menjalani transfusi darah berkala seumur hidup sejak usia dini umumnya sebelum usia dua tahun. Sedangkan, alfa thalasemia terjadi karena mutasi pada empat gen, kondisi ini menyebabkan *hydrops fetalis* yang umumnya berakibat fatal sebelum atau saat lahir [14].

Distribusi responden berdasarkan jenis kelamin dan usia berdasarkan Gambar 2 didapatkan hasil bahwa pasien perempuan cenderung lebih banyak daripada pasien laki-laki, yaitu sebanyak 28 pasien (56%) berjenis kelamin perempuan, sedangkan pasien laki-laki berjumlah 22 pasien (44%). Dengan kelompok usia 0 – 5 tahun sebanyak 9 orang (18%), 5 – 11 tahun sebanyak 10 orang (20%), 12-25 tahun sebanyak 8 orang (16%), 26-45 tahun sebanyak 19 orang (38%), dan 46-65 tahun sebanyak 4 orang (8%). Thalasemia merupakan suatu penyakit autosomal resesif yang dapat menyerang baik laki-laki maupun perempuan, karena kelainan dibawa oleh keturunan yang membawa 2 gen abnormal thalasemia dari kedua orang tua, sehingga sifat kelainan penyakit tidak mempengaruhi pada jenis kelamin [15][16].

Berdasarkan hasil data pada penelitian di RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur, penderita thalasemia perempuan cenderung lebih banyak daripada pasien laki-laki. Proporsi jenis kelamin perempuan tidak memiliki perbedaan yang signifikan dengan jenis kelamin laki-laki, subjek penelitian ini seimbang antara laki-laki dan perempuan. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Azura pada tahun 2025 di RSUP Dr. M. Djamil Padang terhadap pasien thalasemia yang menunjukkan bahwa jumlah penderita berjenis kelamin laki-laki berjumlah 9 orang (47,4%) dan perempuan berjumlah 10 orang (52,6%) [16].

Berdasarkan data distribusi usia, mayoritas pasien penderita thalasemia berasal dari kelompok usia 26-45. Penelitian ini sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Khikmah pada tahun 2022 di RSUD Sabu Raijua menunjukkan bahwa pasien thalasemia terbanyak berasal dari kelompok usia 17-59 tahun sebanyak 11 pasien (91,67%) [17]. Hal tersebut terjadi karena penurunan sintesis rantai globin pada mutasi alfa maupun beta dapat memicu respons adaptif yang baru diketahui oleh pasien saat memasuki usia dewasa [15].

Thalasemia beta disebabkan oleh gangguan sintesis rantai globin memicu akumulasi rantai alfa bebas yang bersifat tidak stabil. Kelebihan rantai alfa tersebut akan mengendap dan merusak prekursor eritrosit di dalam sumsum tulang serta sirkulasi darah tepi. Akibatnya, terjadi destruksi eritrosit dan proses eritropoiesis yang tidak efektif memicu anemia berat sejak masa anak-anak. Thalasemia alfa terjadi karena kelebihan rantai globin gamma pada janin menjadi Hb Bart's atau rantai beta pada dewasa menjadi HbH bersifat jauh lebih stabil dibandingkan dengan kelebihan rantai alfa bebas pada thalasemia beta. Karena sifatnya yang lebih stabil, tingkat kerusakan sel di sumsum tulang pada thalasemia alfa tidak separah thalasemia beta, dan penyebab utama anemia lebih didominasi oleh hemolisis di pembuluh darah perifer. Oleh karena itu, manifestasi klinis thalasemia beta membutuhkan transfusi darah [9].

Tabel 1. Distribusi responden dan hasil rerata Nilai MCV, MCH, MCHC

No	Karakteristik Responden	N	%	Mean±SD
1.	MCV			
	Tinggi	0	0	
	Normal (71,8 - 92 fL)	5	10	(62,068 ± 10,27) fL
	Rendah	45	90	
2.	MCH			
	Tinggi	0	0	
	Normal (22,6 - 32,1 pg)	11	22	(20,106 ± 2,85) pg
	Rendah	39	78	
3.	MCHC			
	Tinggi	0	0	
	Normal (30,8 – 35,2 g/dL)	37	74	(31,838 ± 1,67) g/dL
	Rendah	13	26	

Berdasarkan Tabel 1 didapatkan hasil pasien dengan kategori kadar MCV ditemukan kondisi rendah sebanyak 45 orang (90%), normal sebanyak 5 orang (10%), dengan rerata kadar MCV sebesar 62,068 ± 10,27 fL. Diikuti dengan kategori kadar MCH ditemukan kondisi rendah sebanyak 39 orang (78%), normal sebanyak 11 orang (22%), dengan rerata kadar MCH sebesar 20,106 ± 2,85 pg. Ditemukan pasien dengan kategori kadar MCHC kondisi normal 37 orang (74%). Sedangkan, dalam kondisi rendah sebanyak 13 orang (26%) dengan rerata kadar MCHC sebesar 31,838 ± 1,67 %.

Penurunan nilai indeks eritrosit pada penderita thalasemia ditemukan morfologi eritrosit mikrositik hipokrom. Indeks eritrosit adalah parameter yang digunakan untuk mengevaluasi ukuran, volume, dan konsentrasi hemoglobin dalam eritrosit, dengan MCV, MCH, dan MCHC sebagai parameter utama. Tingkat MCV menunjukkan volume rata-rata eritrosit. Secara manual, MCV dapat dihitung dengan membandingkan nilai hematokrit dengan jumlah eritrosit.

MCH menunjukkan jumlah rata-rata hemoglobin per eritrosit. Secara manual, parameter MCH dapat dihitung dengan membandingkan konsentrasi hemoglobin dengan jumlah eritrosit, dan MCHC menunjukkan konsentrasi rata-rata hemoglobin dalam eritrosit. Secara manual dengan membandingkan konsentrasi hemoglobin dengan nilai hematokrit. Rentang nilai normal MCV 82–100 fL, MCH 27–32 pg, MCHC 31–35 % [18][19]. Hal tersebut sesuai dengan penelitian sebelumnya di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Zainoel Abidin Banda Aceh menunjukkan bahwa nilai rerata indeks MCH yaitu 28,15 pg, MCV yaitu 55,50 fL dan MCHC 23,45 g/dL [20].

B. Hubungan Nilai MCV, MCH, MCHC dengan EHDT

Hasil uji normalitas metode Shapiro-wilk terhadap data MCV didapatkan nilai signifikansi $p=0,000$, MCH dengan nilai signifikansi $p=0,169$ dan nilai signifikansi MCHC sebesar $p=0,514$. Dari data tersebut menunjukkan bahwa Nilai MCV tidak terdistribusi normal karena nilai signifikansi $p < 0,05$, sedangkan Nilai MCH, dan MCHC terdistribusi normal karena nilai signifikansi $p < 0,05$, Sehingga dilanjutkan dengan uji non Parametrik, yaitu Spearman.

Tabel 2. Uji Korelasi Nilai MCV, MCH, MCHC

Variabel	Koefisien Korelasi (r)	Signifikansi (p)
MCV dengan MCH	0,891	0,000*
MCV dengan MCHC	0,113	0,433
MCH dengan MCHC	0,347	0,014*

Tabel 3. Tingkat Korelasi dan Kekuatan Korelasi [21].

Nilai Korelasi (r)	Tingkat Korelasi
0,00-0,19	Sangat lemah
0,20-0,39	Lemah
0,40-0,59	Cukup
0,60-0,79	Kuat
0,80-1,00	Sangat kuat

Berdasarkan data penelitian pada Tabel 2, hasil uji korelasi Spearman menunjukkan adanya korelasi yang signifikan pada beberapa variabel indeks eritrosit penderita thalasemia di RSUD Dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur. Uji korelasi antara nilai MCV dengan MCH didapatkan nilai $r = 0,891$ dengan $p = 0,000$ ($p < 0,05$) menunjukkan korelasi positif yang sangat kuat. Arah positif ini menandakan bahwa setiap penurunan nilai MCV akan diikuti secara linier oleh penurunan nilai MCH. Uji korelasi antara MCH dengan MCHC juga menunjukkan hasil yang signifikan dengan nilai $r = 0,347$ dengan $p = 0,014$ ($p < 0,05$) yang menunjukkan adanya korelasi berkekuatan lemah dengan arah hubungan positif. Sedangkan, MCV dengan MCHC tidak menunjukkan adanya korelasi yang signifikan dengan nilai $r = 0,113$ dengan $p = 0,433$ ($p > 0,05$).

Hasil tersebut sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Ezalia (2026) bahwa terdapat korelasi positif yang kuat antara nilai MCV $r = 0,73$ dengan $p = < 0,01$ dan MCH $r = 0,77$ dengan $p = < 0,01$ [22]. Korelasi Nilai MCV dengan MCH dipicu oleh adanya mutasi genetik yang mengganggu atau menurunkan sintesis rantai globin beta. Ketika produksi rantai globin beta mengalami defek atau cacat, terjadi ketidakseimbangan rantai globin di dalam sel, dimana rantai alfa yang berlebih akan membentuk agregat yang tidak stabil. Defek sintesis ini secara langsung mengakibatkan gangguan pembentukan hemoglobin secara keseluruhan di dalam eritrosit yang menyebabkan eritropoiesis tidak efektif. Kurangnya hemoglobin yang terbentuk di dalam sel secara otomatis menurunkan berat massa hemoglobin per sel eritrosit, yang diukur sebagai nilai MCH, karena jumlah muatan hemoglobin di dalam sel berkurang drastis, volume atau ukuran fisik dari eritrosit akan menyusut menjadi jauh lebih kecil dari ukuran normal (mikrositik), yang diukur sebagai nilai MCV. Oleh karena itu, penurunan MCV dan MCH berkorelasi positif sebagai gambaran anemia mikrositik hipokromik yang abnormal akibat kegagalan sintesis rantai globin [19].

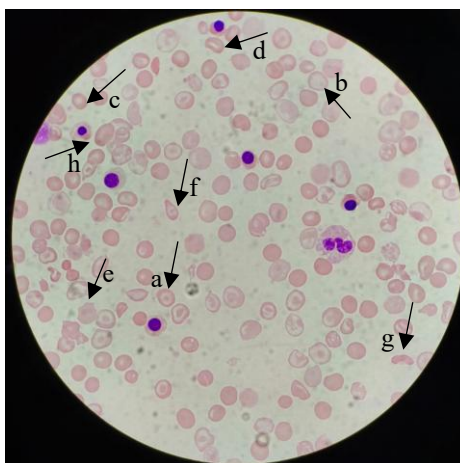
Hal tersebut sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Athena (2022) menunjukkan bahwa tidak ada korelasi antara nilai MCV dan MCHC $r = -0,008$, $P = 0,982$ [23]. Tidak adanya korelasi antara nilai MCV dan MCHC disebabkan oleh perbedaan variasi karakteristik eritrosit yang dievaluasi oleh kedua parameter tersebut. MCV digunakan untuk menilai volume rata-rata eritrosit secara langsung, sedangkan MCHC digunakan untuk mengevaluasi densitas atau konsentrasi hemoglobin di dalam volume sel tersebut. Pada kondisi patologis seperti anemia mikrositik, di mana terjadi penyusutan ukuran sel darah merah yang mengakibatkan penurunan nilai MCV, penurunan volume eritrosit tersebut tidak mengganggu keseimbangan komponen di dalamnya, karena terdapat kompensasi yang efektif pada eritrosit yang memicu kemampuan otomatis tubuh menyesuaikan fungsi organ dan sistem internal secara mandiri untuk mempertahankan keseimbangan homeostasis saat menghadapi perubahan lingkungan dan mempertahankan stabilitas fungsional sel saat terjadi reduksi volume. Reduksi kapasitas ruang intraseluler dapat diimbangi oleh

penyesuaian massa hemoglobin secara proporsional. Akibatnya, tidak terjadi ketimpangan rasio antara kandungan hemoglobin dan volume sel darah [24].

Tabel 4. Morfologi eritrosit pada hasil Evaluasi Hapusan Darah Tepi penderita Thalasemia

No	Morfologi Eritrosit	Jumlah Responden			
		Thalasemia Alfa		Thalasemia Beta	
		N	%	N	%
1	Hipokrom	2	100	41	85,4
2	Normokrom	0	0	7	14,5
3	Anisopoikilositosis	2	100	45	93,7
4	Anisositosis	0	0	3	6,2
5	Mikrositik / Mikrosit	2	100	38	79,1
6	Target Cell	2	100	32	66,6
7	Tear Drop Cell	1	50	36	75
8	Fragmentosit	2	100	29	60,4
9	Ovalosit	1	50	24	50
10	Eliptosit	0	0	25	52
11	Cigar Cell / Pencil Cell	0	0	12	25
12	Makro Ovalosit	0	0	9	18,7
13	Polikromasi	0	0	15	31,2
14	Normoblas / NRBC	1	50	26	54,1
15	Dimorphic / Double Population	0	0	10	20,8
16	Acantosit	0	0	6	12,5
17	Mikrosferosit	0	0	2	4,1
18	Basophilic Stippling	0	0	2	4,1
19	Stomatosit	0	0	2	4,1
20	Anulosit	0	0	1	2
21	Blister Cell	0	0	1	2
22	Makrositik	0	0	1	2

N: banyak jumlah responden



Gambar 3. Hasil Morfologi eritrosit pasien thalasemia : a.target cell, b. Hipokrom, c. Normokrom, d. Stomatosit, e. Akantosit, f. Tear drop cell, g. Eliptosit, h. Ovalosit

Berdasarkan hasil data morfologi eritrosit pada hapusan darah tepi penderita thalasemia, gambaran khas berupa anemia mikrositik hipokrom disertai poikilositosis yang bervariasi mendominasi pada kelompok thalasemia alfa dan thalasemia beta. Pada penderita thalasemia alfa N = 2 dengan presentase seluruh sampel 100% menunjukkan gambaran hipokrom, mikrositik, dan anisopoikilositosis. Sementara pada penderita thalasemia beta N = 48 sebagian besar sampel memperlihatkan variasi hipokrom 85,4%, mikrositik 79,1%.

Temuan EHDT penderita thalasemia yang menunjukkan anemia mikrositik hipokrom berkorelasi dengan penurunan nilai indeks eritrosit. Penurunan nilai MCV secara objektif menunjukkan ukuran eritrosit yang mengecil (mikrositik), rendahnya MCH dan MCHC mengindikasikan berkurangnya kadar hemoglobin per sel eritrosit yang

bermanifestasi sebagai penurunan intensitas warna eritrosit (hipokromik) [5]. Hasil serupa diperoleh dari penelitian yang dilakukan Setiawana (2019) di Rumah Sakit Daerah Sanjiwani Gianyar, yang memberikan gambaran umum mengenai morfologi eritrosit pada pasien talasemia. Hasil penelitian menunjukkan bahwa warna eritrosit pada pasien talasemia pucat, suatu kondisi yang dikenal sebagai hipokromia, kondisi ini dipicu oleh keberadaan sel yang mengandung hemoglobin lebih sedikit daripada sel normal. Selain itu, ukuran eritrosit pada pasien talasemia lebih kecil daripada ukuran standar, dan kondisi ini dikenal sebagai anemia mikrositik [12].

Ditemukan anisopoikilositosis pada kelompok talasemia beta 93,7% dan 100% pada talasemia alfa menunjukkan variasi ukuran (anisositosis) dan bentuk (poikilositosis) eritrosit yang masif di sirkulasi darah tepi. Terdapat *target cell* 100% pada talasemia alfa dan 66,6% pada talasemia beta. Kemunculan *target cell* dipicu oleh eritrosit yang mengalami peningkatan rasio antara luas permukaan membran dengan volume sel. Perubahan rasio ini disebabkan oleh akumulasi lipid pada membran akibat penurunan volume sel. Karakteristik visual yang menyerupai *target* sasaran (*bull's-eye*) terbentuk karena adanya konsentrasi hemoglobin yang padat di area perifer dan bagian pusat sel [25]. *Tear drop cell* pada talasemia alfa terdapat 50% dan 75% talasemia beta. Pembentukan *teardrop cells* disebabkan oleh penumpukan rantai globin abnormal, seperti Hemoglobin H (HbH), di dalam eritrosit. Akumulasi ini membentuk inklusi intraseluler yang kemudian disaring dan dibersihkan oleh limpa. Proses filtrasi tersebut memicu kerusakan struktur membran sekaligus deformasi seluler, yang pada akhirnya menghasilkan morfologi khas menyerupai tetesan air mata (*teardrop cell*) [26]. Temuan ini sejalan dengan studi oleh Hendra (2025) menunjukkan bahwa analisis morfologi eritrosit abnormal ditemukan sel hipokromik, mikrosit, skistosit, sel *target*, dan stomatosit [13].

Morfologi fragmentosit (*schistocyte*) ditemukan 100% pada talasemia alfa dan 60,4% pada talasemia beta. Fragmentosit dibentuk oleh fragmen sel darah merah yang dihasilkan dari proses hemolisis intravaskular, yaitu hancurnya sel darah di dalam pembuluh darah [27]. Ditemukan eritrosit berinti atau normoblas (NRBC) sebanyak 50% pada talasemia alfa dan 54,1% pada talasemia beta. Terbentuknya normoblas (NRBC) dipicu oleh hormon eritropoietin yang diproduksi dan dihasilkan oleh organ ginjal. Ketika tubuh mengalami stimulus hipoksia, ginjal akan bereaksi dengan melepaskan hormon eritropoietin ke dalam aliran darah menuju sumsum tulang. Di dalam sumsum tulang, hormon tersebut bertindak sebagai sinyal pemicu yang merangsang dan mengubah sel progenitor untuk memulai proses diferensiasi atau pematangan menjadi sel normoblas [28].

Eliptosit ditemukan pada talasemia beta 52%, serta ovalosit ditemukan masing-masing 50% pada kelompok talasemia alfa dan beta. Pembentukan sel abnormal tersebut diawali defek genetik yang menurunkan stabilitas struktural membran sel. Hal ini menyebabkan eritrosit berubah bentuk ketika melewati pembuluh darah kecil, karena hilangnya daya lentur elastis (*elastic recoil*) dan kehilangan kemampuan intrinsik untuk kembali ke bentuk bikonkaf normal. Sehingga, memicu perubahan morfologi menjadi ovalosit dan eliptosit. Bentuk sel abnormal ini menyebabkannya mudah terjebak dan didegradasi oleh limpa. Proses eliminasi tersebut memangkas masa hidup eritrosit < 120 hari, sehingga memicu kerusakan eritrosit secara signifikan di dalam pembuluh darah [29].

IV. SIMPULAN

Penurunan nilai indeks eritrosit penderita talasemia berkorelasi dengan temuan morfologi eritrosit pada EHDT, yang secara khas menunjukkan gambaran anemia mikrositik hipokrom. Secara objektif, penurunan nilai MCV menunjukkan ukuran eritrosit yang kecil (mikrositik). Sedangkan, rendahnya kadar MCH dan MCHC mengindikasikan kurangnya massa hemoglobin per sel yang bermanifestasi sebagai penurunan intensitas warna eritrosit (hipokromik). Kondisi morfologi eritrosit didukung oleh temuan EHDT meliputi *target cell*, sel hipokrom, stomatosit, akantosit, *tear drop cell*, eliptosit, dan ovalosit. Nilai indeks eritrosit secara statistik, dapat dibuktikan oleh adanya korelasi positif yang sangat kuat antara MCV dan MCH, korelasi positif yang lemah antara MCH dan MCHC, serta tidak terdapat korelasi signifikan antara MCV dengan MCHC pada penderita talasemia.

UCAPAN TERIMA KASIH

Terimakasih kepada pihak-pihak yang turut membantu dalam penelitian ini. Terimakasih kepada Direktur, Penanggung jawab dan Staff Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUD dr. Saiful Anwar Provinsi Jawa Timur yang telah mengizinkan peneliti untuk melakukan penelitian.

REFERENSI

- [1] R. E. J. Purba, Y. M. Nancy, and H. Farida, "Faktor - Faktor Yang Mempengaruhi Pertumbuhan Anak Penderita Talasemia Mayor Di Jawa Tengah, Indonesia," *J. Kedokt. Diponegoro*, vol. 8, no. 4, p. 1237, 2019, doi: <https://doi.org/10.14710/dmj.v8i4.25370>.
- [2] S. Hendrawati and D. Wahyuni, "Kolaborasi Perawat Dan Dukungan Keluarga Dalam Perawatan Anak

- Dengan β -Talasemia Major: Studi Kasus,” *J. Ris. Ilm.*, vol. 2, no. 2, p. 754, 2025, doi: <https://doi.org/10.62335>.
- [3] Syuhada, Z. Mandala, A. Pinilih, and D. C. Siregar, “Nilai Indeks Shine dan LAL antara Anemia Defisiensi Besi dengan Thalassemia,” *J. Ilm. Kesehat. Sandi Husada*, vol. 11, no. 1, p. 154, 2020, doi: [10.35816/jiskh.v10i2.235](https://doi.org/10.35816/jiskh.v10i2.235).
 - [4] World Health Organization, *Regional desk review of haemoglobinopathies with an emphasis on thalassaemia and accessibility and availability of safe blood and blood products as per these patients' requirement in South-East Asia under universal health coverage*. World Health Organization, 2021. [Online]. Available: <https://www.who.int/publications/i/item/9789290228516>
 - [5] N. Hasanah *et al.*, *Hematologi*. Purbalingga: Eureka Media Aksara, 2023. [Online]. Available: <https://repositori.respati.ac.id/dokumen/1bf92fa9919023bb6dad8132a48fac67.pdf>
 - [6] H. Hidayat, D. Fitriani, M. Nur, and A. Randi Aldiansyah, “Korelasi Antara Kadar HbA2 Dengan Nilai Indeks Mentzer Pada Pasien Talasemia Di Rsud Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2022,” *J. Kesehat. Terpadu*, vol. 2, no. 3, p. 155, 2023, doi: [10.31004/s-jkt.v2i3.18182](https://doi.org/10.31004/s-jkt.v2i3.18182).
 - [7] P. T. Minor, H. Latifah, D. A. Tyas, and A. Harjoko, “Peningkatan Performa Klasifikasi Sel Darah Merah Pada Pasien Talasemia Minor,” *Indones. J. Electron. Instrum. Syst.*, vol. 14, no. 2, p. 164, 2024, doi: <https://doi.org/10.22146/ijeis.93025>.
 - [8] B. Keikhaei, S. Bitaraf, L. Mafakher, H. Galehdari, A. Saki-Malehi, and M. Bahadoram, “Hematologic Parameters Cut-off Assessment of Adult Alpha-thalassemia Patients in Iran,” *Int. J. Hematol. Stem Cell Res. Hematol.*, vol. 18, no. 4, pp. 325–329, 2024, doi: <https://doi.org/10.18502/ijhoscr.v18i4.16757>.
 - [9] I. D. A. N. C. Paloma, “Talasemia : sebuah Tinjauan Pustaka,” *Biocity J. Pharm. Biosci. Clin. Community*, vol. 1, no. 2, pp. 94–95, 2023, doi: [10.30.812/biocity.v1i2.2525](https://doi.org/10.30.812/biocity.v1i2.2525).
 - [10] C. P. Diarsa, Y. Hediningsih, and N. Hajar, “Perbedaan Hasil Pemeriksaan Hb Elektroforesis Dan One Tube Fragile Osmotic Test Pada Pasien Talasemia Di Rsud Majalaya,” *Syifa Med. J. Kedokt. Dan Kesehat.*, vol. 14, no. 1, p. 5, 2023, doi: <https://doi.org/10.32502/sm.v14i1.5776>.
 - [11] Y. P. Budiwiyo, B. Rachmawati, and M. Hendrianingtyas, “Perbedaan Index Eritrosit Pada Pasien Anemia Gagal Ginjal Kronik Dan Thalassemia Mayor,” *J. Kedokt. Diponegoro*, vol. 5, no. 4, p. 1919, 2016, [Online]. Available: <https://media.neliti.com/media/publications/117272-ID-none.pdf>
 - [12] I. W. A. Setiawan, I. W. Merta, and I. G. Sudarmanto, “Gambaran Indeks Eritrosit Dalam Penentuan Jenis Anemia Pada Penderita Gagal Ginjal Kronik Di RSUD Sanjiwani Gianyar,” *Meditory J. Med. Lab.*, vol. 7, no. 2, pp. 135–136, 2019, [Online]. Available: <https://ejournal.poltekkes-denpasar.ac.id/index.php/M/article/view/889>
 - [13] H. Saputra and S. Miro, “HB E / Thalassemia Beta,” *Ranah Res. J. Multidiscip. Res. Dev.*, vol. 7, no. 2, p. 1245, 2025, doi: <https://doi.org/10.38035/rj.v7i2.1349>.
 - [14] D. C. Baird, S. H. Batten, and S. K. Sparks, “Alpha- and Beta-thalassemia: Rapid Evidence Review Drew,” vol. 105, no. 3, pp. 272–280, 2022, [Online]. Available: <https://www.aafp.org/afp/2022/0300/p272>
 - [15] I. Z. Sadiq *et al.*, “Thalassemia: Pathophysiology, Diagnosis, and Advances in Treatment,” *J. Clust. Hematol. Thalass. Reports*, vol. 14, no. 4, pp. 81–102, 2024, doi: <https://doi.org/10.3390/thalassrep14040010>.
 - [16] R. Azura, S. R. H. Rofinda, Zelly Dia Rusjdi, and L. E. Z. F. Mahata, “Gambaran Analisis Hemoglobin Pasien Dengan Dugaan Talasemia B Mayor Yang Dirawat Inap Di RSUD Dr. M. Djamil Padang,” *J. Ris. Ilm.*, vol. 2, no. 5, pp. 2237–2250, 2025, doi: <https://doi.org/10.62335> ABSTRACT.
 - [17] F. A. Khikmah and H. S. Prijoprano, “Prevalensi Talasemia Beta Minor Dengan Menggunakan Indeks Mentzer Pada Pasien Anemia Suku Sabu Di RSUD Sabu Raijua,” *Journals Ners Community*, vol. 13, no. 2, pp. 301–306, 2022, doi: <https://doi.org/10.55129/jnerscommunity.v13i2.1917>.
 - [18] Priyambodo, “Keterkaitan Jumlah Daerah Termutasi Pada Gen B -Globin Dengan Indeks Korpuskular Pembawa Sifat B -Thalassemia,” *J. Biol. Eksperimen dan Keanekaragaman Hayat*, vol. 3, no. 2, p. 9, 2016, doi: <https://doi.org/10.23960/jbekh.v3i2.78>.
 - [19] P. R. A. Sangging, F. Qoriba, H. Busman, K. Berawi, and Maulana, “Correlation Analysis of HbA2 Levels with Erythrocyte Index in Beta-Thalassemia Patients at RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung Province in 2023,” *Adv. Phys. Res.*, vol. 13, pp. 233–244, 2025, doi: [10.2991/978-94-6463-730-4_20](https://doi.org/10.2991/978-94-6463-730-4_20).
 - [20] Ibrahim, C. P. Chung, and D. Setia, “Pengaruh Kadar Ferritin Terhadap Indeks Eritrosit (MCH, MCV, MCHC) Pada Pasien Talasemia Di RSUD dr. Zainoel Abidin,” *J. Kesehat. Tambusai*, vol. 5, no. 4, pp. 12420–12428, 2024, doi: <https://doi.org/10.31004/jkt.v5i4.37527>.
 - [21] A. Suhendra; Yakobus, “Pengaruh Stres Kerja, Lingkungan Kerja, dan Budaya Organisasi Terhadap Kinerja Karyawan Pada PT. Derma Elok Farma,” *Pros. Ekon. dan Bisnis*, vol. 1, no. 1, pp. 4–6, 2021, doi: <https://doi.org/10.31227/peb.v1i1.757>.
 - [22] E. Esa *et al.*, “Determination of mean corpuscular haemoglobin cut-off point for differentiating alpha plus and alpha zero thalassaemia in thalassaemia screening,” *Ann. Hematol.*, vol. 105, no. 4, pp. 1–9, 2026, doi: <https://doi.org/10.1007/s00277-026-06868-7>.

- [23] A. C. Geisness *et al.*, “Ionophore-mediated swelling of erythrocytes as a therapeutic mechanism in sickle cell disease,” *Haematologica*, vol. 107, no. 6, pp. 1438–1447, 2022, doi: <https://doi.org/10.3324/haematol.2021.278666>.
- [24] P. R. Sarma, “Red cell indices,” in *National Library Of Medicine*, vol. 30, no. 6, H. K. Walker and W. D. W. H. Hall, Eds., Boston: national librar, 2021, ch. 152, pp. 720–723. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK260/>
- [25] P. Jafari, G. Venkataraman, and MD, “Target Cells,” American Society Of Hematology. Accessed: Jul. 24, 2019. [Online]. Available: <https://imagebank.hematology.org/image/62464/target-cells>
- [26] Y. Gui, W. Chen, Y. Su, C. Qin, and Q. Liu, “Machine learning and AI-Assisted red blood cell morphology analysis for effective thalassemia screening,” *Ann. Hematol.*, vol. 105, no. 112, pp. 1–11, 2026, doi: <https://doi.org/10.1007/s00277-026-06860-1>.
- [27] L. Tyrrell, G. Rose, A. Shukri, and S. B. Kahwash, “Morphologic changes in red blood cells: An illustrated review of clinically important light microscopic findings,” *Malays. J. Pathol.*, vol. 43, no. 2, pp. 219–239, 2021, [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34448787/>
- [28] K. Y. Almadhaani, A. M. Altaie, and R. Hamoudi, “Molecular profiles of red blood cells across geographic , pathological , and age-related perspectives : translational insights,” *Front. Med.*, vol. 13, no. 179, pp. 1–14, 2026, doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2026.1798592>.
- [29] S. K. Jha and S. Vaqar, “Hereditary Elliptocytosis,” National Library Of Medicine. Accessed: Feb. 26, 2024. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562333/>

Conflict of Interest Statement:

The author declares that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.