

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pemeriksaan Hemostasis

1. Pengertian Hemostasis

Hemostasis berasal dari kata Yunani "haima" (darah) dan "stasis" (kestabilan). Secara definisi, hemostasis adalah kemampuan alami pembuluh darah yang rusak untuk menghentikan pendarahan dan mempertahankan aliran darah di dalam sistem pembuluh darah. (Jenkins & Tortora, 2016). Secara fisiologis, sistem hemostasis adalah serangkaian mekanisme seluler dan biokimia yang bekerja bersama secara terkoordinasi untuk menjaga sirkulasi darah. Proses hemostasis dimulai dengan trauma atau kerusakan pada pembuluh darah melalui aktivasi berbagai komponen hemostatik (Pablo–Moreno *et al.*, 2022).

Hemostasis merupakan proses yang dijaga oleh keseimbangan antara faktor prokoagulan dan antikoagulan untuk mencegah perdarahan dan trombosis. Proses ini melibatkan endotel vaskular, trombosit, faktor koagulasi, sistem antikoagulan, serta sistem fibrinolisis. Hemostasis terdiri dari hemostasis primer yang melibatkan adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit; hemostasis sekunder yang melibatkan faktor koagulasi I–XIII dalam pembentukan fibrin; dan hemostasis tersier yang berperan dalam fibrinolisis melalui aktivasi plasmin. Keseluruhan proses ini berfungsi menghentikan perdarahan dan menjaga kelancaran aliran darah (Lippi dkk., 2024).

2. Mekanisme Hemostasis

Mekanisme hemostasis adalah serangkaian proses kompleks pada pembuluh darah yang rusak yang dirancang untuk mencegah pendarahan (Arble & Arnetz,

2021). Tahapan atau proses hemostasis terdiri dari beberapa fase, seperti vasospasme (vasokonstriksi), pembentukan sumbat trombosit, pembentukan untaian fibrin oleh faktor pembekuan dan pemecahan trombus atau fibrin (fibrinolisis) oleh plasmin.

Hemostasis biasanya berfungsi untuk menjaga aliran darah dalam sistem pembuluh darah. Mekanisme hemostasis meliputi hemostasis primer, sekunder, dan tersier.

1) Hemostasis primer

Hemostasis primer merupakan fase awal hemostasis yang terjadi akibat cedera vaskular, ditandai dengan vasokonstriksi serta adhesi, aktivasi, dan agregasi trombosit yang membentuk sumbat trombosit sementara untuk menghentikan perdarahan (Chang, 2022; Pablo–Moreno *et al.*, 2022).

a) Spase vaskuler (vasokontrinsi)

Vasokonstriksi merupakan penyempitan pembuluh darah akibat cedera untuk mengurangi aliran darah, namun mekanisme ini bersifat sementara dan tidak cukup untuk menghentikan perdarahan secara permanen (Tabarestani *et al.*, 2023).

b) Pembentukan sumbatan trombosit

Cedera pembuluh darah menyebabkan paparan kolagen subendotel yang memicu adhesi trombosit melalui perantara faktor von Willebrand (vWF), yang menghubungkan trombosit dengan jaringan subendotel dalam satu hingga dua menit setelah cedera (Umar & Sujud, 2020; Hermayanti, 2023).

Trombosit yang melekat pada subendotelium akan teraktivasi, mengalami perubahan bentuk, dan melepaskan berbagai mediator prokoagulan, termasuk ADP dan tromboksan A₂ (TXA₂), yang memicu agregasi trombosit. Proses ini

membentuk sumbat trombosit sementara yang mampu mengurangi perdarahan, namun masih memerlukan penguatan melalui hemostasis sekunder untuk menutup luka secara permanen (Jenkins & Tortora, 2016; Favaloro dkk., 2022).

2) Hemostasis sekunder

Hemostasis sekunder merupakan proses lanjutan yang menstabilkan sumbat trombosit melalui aktivasi faktor koagulasi untuk membentuk bekuan darah yang lebih permanen. Dalam kondisi cedera pembuluh darah, aktivitas prokoagulan meningkat dan mengatasi antikoagulan sehingga pembekuan darah dapat terjadi (Durachim & Dewi, 2018).

Hemostasis sekunder melibatkan fosfolipid, ion kalsium, dan faktor koagulasi yang bekerja melalui teori kaskade koagulasi, di mana faktor koagulasi tidak aktif diubah menjadi bentuk aktif (ditandai huruf “a”). Faktor–faktor tersebut umumnya diberi angka Romawi sesuai urutan penemuan, meskipun beberapa komponen koagulasi tidak menggunakan penomoran Romawi (Umar & Sujud, 2020). Nomenklatur faktor pembekuan di dalam tubuh manusia, yaitu :

Tabel 1
Nomenklatur Faktor Pembekuan Darah

Faktor	Sinonim	Asal dan fungsi
1	2	3
Faktor I	Fibrinogen	Fibrinogen merupakan protein plasma yang diproduksi di hati dan diubah menjadi fibrin oleh trombin; kekurangannya dapat menyebabkan perdarahan berkepanjangan.
Faktor II	Protrombin	Protein plasma yang diproduksi di hati dan dapat diubah menjadi trombin.

Faktor	Sinonim	Asal dan fungsi
1	2	3
Faktor III	Tromboplastin jaringan (Tissue factor)	Lipoprotein yang dilepaskan dari jaringan rusak mengaktifkan faktor VII sehingga memicu pembentukan trombin.
Faktor IV	Ion Calcium	Ion anorganik dalam plasma, yang berasal dari tulang dan makanan, berperan penting dalam seluruh proses pembekuan darah.
Faktor V	Proakselerin (faktor labil)	Protein plasma berperan dalam aktivasi protrombin menjadi trombin.
Faktor VI	Belum diketahui	Fungsinya mirip dengan fungsi faktor V.
Faktor VII	Prokonvertin (Faktor Stabil)	Protein plasma (globulin) yang diproduksi di hati dan terlibat dalam jalur koagulasi ekstrinsik.
Faktor VIII	Faktor Antihemofilia	Protein plasma yang diproduksi di hati dengan bantuan vitamin K berperan dalam jalur intrinsik dan sebagai kofaktor aktivasi faktor X.
Faktor IX	Tromboplastik Plasma (Christmas Factor)	Protein plasma darah yang diproduksi di hati (memerlukan vitamin K) dan terlibat dalam jalur intrinsik.
Faktor X	Faktor Stuart Power	Protein plasma yang diproduksi di hati dengan bantuan vitamin K berperan dalam jalur koagulasi intrinsik dan ekstrinsik.

Faktor	Sinonim	Asal dan fungsi
1	2	3
Faktor XI	Faktor antihemofilia C (<i>Plasma Thromboplastin Antecedant</i>)	Protein plasma yang diproduksi di hati dan terlibat dalam mekanisme jalur pensinyalan intrinsik.
Faktor XII	Faktor hagemen	Faktor koagulasi yang diaktifkan oleh kontak dengan permukaan asing dan berperan dalam jalur intrinsik.
Faktor XIII	Faktor stabilisasi fibrin	Faktor koagulasi yang mengubah monomer fibrin menjadi polimer yang stabil, sehingga berkontribusi pada pembentukan bekuan darah.

Mekanisme pembekuan darah yang terlibat dalam hemostasis sekunder terdiri dari beberapa langkah, termasuk:

- a) Aktivasi faktor pembekuan (prothrombin)
- b) Aktivator prothrombin mengkatalisis pengubahan protrombin menjadi thrombin
- c) Trombin mengubah fibrinogen menjadi fibrin

Proses koagulasi berlangsung melalui jalur ekstrinsik dan intrinsik yang bertemu pada aktivasi faktor X dan berlanjut melalui jalur umum. Jalur ekstrinsik dipicu oleh kerusakan jaringan di luar pembuluh darah, sedangkan jalur intrinsik terjadi akibat kerusakan di dalam pembuluh darah (Chang, 2022). Jalur ekstrinsik melibatkan faktor jaringan (TF) dan faktor VII, di mana kompleks TF–FVIIa mengaktifkan faktor X menjadi FXa, yang selanjutnya melanjutkan kaskade koagulasi melalui jalur umum (Pablo–Moreno *et al.*, 2022).

Jalur intrinsik melibatkan faktor XII, XI, IX, dan VIII, yang diawali aktivasi faktor XII oleh kolagen subendotel, kemudian berlanjut secara berurutan hingga pembentukan kompleks FIXa–FVIIIa yang mengaktifkan faktor X dan memasuki jalur umum koagulasi (Pablo–Moreno *et al.*, 2022).

Jalur umum dimulai dengan aktivasi faktor Xa yang membentuk kompleks protrombinase untuk mengubah protrombin menjadi trombin, yang selanjutnya mengaktifkan faktor XIII sehingga membentuk bekuan fibrin yang stabil (Durachim & Dewi, 2018).

3) Hemostasis tersier

Hemostasis tersier berfungsi mencegah pembekuan berlebihan dengan memecah fibrin melalui sistem fibrinolisis, sehingga aliran darah dapat kembali normal (Durachim & Dewi., 2018). Aktivator plasminogen terdiri atas aktivator ekstrinsik berupa tPA yang berasal dari endotel, aktivator intrinsik seperti faktor XIIa dan kallikrein dalam darah, serta aktivator eksogen seperti urokinase dan streptokinase (Umar & Sujud, 2020).

Aktivator plasminogen mengubah plasminogen menjadi plasmin melalui jalur intrinsik, ekstrinsik, dan eksogen, yang berujung pada pemecahan fibrin menjadi *fibrin degeneration products* (FDP) yang selanjutnya dieliminasi oleh hati dan sistem retikuloendotelial. (Umar & Sujud, 2020; Jilani & Siddiqui, 2023). Setelah aktivasi plasminogen, terbentuk plasmin bebas dan plasmin terikat fibrin, di mana plasmin bebas dinetralkan oleh antiplasmin, terutama inhibitor alfa–2–plasmin yang bekerja paling cepat.

3. Faktor koagulasi dalam Hemostasis

Faktor koagulasi adalah protein dalam plasma yang membantu dalam hemostasis. Saat ada cedera pada pembuluh darah, faktor ini diaktifkan melalui serangkaian proses koagulasi. Proses ini menghasilkan trombin, yang mengubah fibrinogen menjadi fibrin, sehingga dapat membentuk bekuan darah yang stabil. Setiap elemen dalam sistem pembekuan darah memiliki peran tertentu yang membantu elemen lain. Contohnya, faktor VIII dan IX bekerja sama dalam kompleks tenase untuk mengaktifkan faktor X di jalur intrinsik. Di sisi lain, faktor VII dan faktor jaringan memulai jalur ekstrinsik. Faktor V dan X bergabung untuk membentuk kompleks protrombinase, yang berfungsi mengubah protrombin menjadi trombin. Jika interaksi antara faktor-faktor ini terganggu, proses pembekuan darah akan terhambat, seperti yang terjadi pada hemofilia A (kurangnya faktor VIII) atau hemofilia B (kurangnya faktor IX), yang ditandai dengan pendarahan yang berlangsung lama (Mariani *et al.*, 2021).

Selain berfungsi dalam proses pembekuan darah, faktor koagulasi juga memiliki hubungan dengan sistem imun dan inflamasi. Ketika faktor koagulasi diaktifkan, hal ini dapat menyebabkan pelepasan sitokin dan mendorong terjadinya respons inflamasi lokal yang sangat penting untuk proses penyembuhan luka. Namun, apabila terdapat ketidakseimbangan dalam aktivasi faktor-faktor ini, hal itu dapat mengakibatkan masalah seperti trombosis atau perdarahan yang tidak normal. Oleh karena itu, penting untuk memahami secara mendalam tentang fungsi fisiologis dan pengaturan faktor koagulasi, agar dapat mengelola gangguan pembekuan darah secara klinis dengan baik (Gouin–Thibault & Samama, 2021).

4. Jalur koagulasi

Terdapat dua jalur utama pembekuan darah: jalur intrinsik dan jalur ekstrinsik, yang kemudian bergabung menjadi satu jalur tunggal. Kedua jalur tersebut berpuncak pada aktivasi protease serin trombin oleh faktor Xa, yang memecah fibrinogen menjadi fibrin (Al-koussa dkk., 2022).

a. Jalur instrinsik

Pada jalur intrinsik, prekallikrein, HMWK, faktor XII, dan faktor XI diaktifkan di permukaan pembuluh darah dan berperan dalam aktivasi faktor IX dan faktor X. Faktor IX bersama faktor VIII, PF3, dan kalsium mengaktifkan faktor X menjadi Xa, yang selanjutnya dengan faktor V mengubah protrombin menjadi trombin dan fibrinogen menjadi fibrin. Proses ini dipercepat oleh paparan kolagen saat cedera vaskular, serta melibatkan mekanisme umpan balik antara faktor XIIa, prekallikrein, dan HMWK. (Afifah, 2019).

b. Jalur ekstrinsik

Tromboplastin berasal dari membran sel jaringan yang rusak dan memicu jalur ekstrinsik tanpa memerlukan fosfolipid trombosit. Faktor VII berikatan dengan fosfolipid jaringan dan, bersama kalsium, mengaktifkan faktor X menjadi Xa, yang selanjutnya berperan dalam pembentukan fibrin melalui jalur koagulasi (Afifah, 2019).

c. Jalur bersama

Pembentukan kompleks pengubah protrombin, yang dikenal sebagai protrombinase, aktivasi protrombin, dan pembentukan fibrin adalah bagian dari jalur umum. Langkah pertama dalam jalur ini adalah mengubah FX menjadi FXa. Kompleks ini bisa terbentuk melalui dua jalur, yaitu intrinsik dan ekstrinsik.

Kompleks ini, yang berfungsi untuk mengubah protrombin menjadi trombin, terdiri dari FXa, FX, PF3, dan ion kalsium (Afifah, 2019).

B. Volume Darah Pada Tabung Natrium Sitrat 3,2%

1. Antikoagulan natrium sitrat 3,2%

Antikoagulan adalah zat yang mencegah pembekuan darah dengan mengikat atau mengendapkan kalsium atau dengan menghambat pembentukan trombin. Trombin diperlukan untuk konversi fibrinogen menjadi fibrin dalam proses pembekuan darah. Untuk tes laboratorium yang membutuhkan darah utuh atau plasma, sampel harus diambil ke dalam tabung yang mengandung antikoagulan. Sampel dalam tabung antikoagulan harus segera dicampur untuk mencegah pembekuan. Pencampuran harus dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari hemolisis. Antikoagulan yang berbeda digunakan tergantung pada jenis tes yang dilakukan. Antikoagulan umum dalam hematologi meliputi EDTA (asam etilenediaminetetraasetat), natrium sitrat, natrium oksalat, dan heparin (Safitri, 2021).

Natrium sitrat adalah antikoagulan yang digunakan dalam larutan 3,2% (0,109 M). Zat ini direkomendasikan oleh *International Committee for Standardization in Hematology* (ICHS) dan *International Society for Thrombosis and Hematology* sebagai agen lini pertama untuk tes koagulasi. Cara kerjanya adalah dengan mengikat ion kalsium dan dengan demikian menonaktifkannya (Hidayati, 2020).

Natrium sitrat atau trisodium ditrat dihidrat ($\text{Na}_3\text{C}_6\text{H}_5\text{O}_7 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), sering digunakan untuk menguji koagulasi darah. Zat ini mempertahankan faktor koagulasi dan menambahkan kalsium ke sampel selama pengujian, sehingga

mengembalikan afinitas koagulasi. Sampel yang mengandung natrium sitrat harus dicampur dengan cepat untuk mencegah aktivasi koagulasi dan pembentukan bekuan darah, karena hal ini dapat menyebabkan hasil yang tidak valid. Pencampuran harus dilakukan dengan lembut, karena pengadukan yang berlebihan dapat meningkatkan agregasi trombosit dan memperpendek waktu pembekuan. Tabung natrium sitrat 3,2% (0,109 M) tersedia secara komersial. Tabung vakum ini disegel dengan tutup berwarna biru muda (Safitri, 2021).

2. Volume darah dalam tabung natrium sitrat 3,2%

Plasma Prothrombine Time (PPT) merupakan salah satu uji koagulasi yang bertujuan menilai jalur ekstrinsik dan jalur umum pembekuan darah. Pemeriksaan ini dilakukan menggunakan plasma sitrat yang diperoleh dari darah vena yang ditampung dalam tabung berisi antikoagulan natrium sitrat 3,2% (0,109 M). Pemilihan natrium sitrat sebagai antikoagulan didasarkan pada kemampuannya untuk mengikat ion kalsium bebas di dalam sampel darah. Ion kalsium merupakan komponen penting dalam proses aktivasi faktor koagulasi, sehingga ketika ion tersebut terikat oleh sitrat, proses pembekuan sementara dihentikan. Kondisi ini memungkinkan plasma tetap berada dalam keadaan tidak membeku sampai tahap pemeriksaan, di mana reagen akan menambahkan kembali kalsium dalam jumlah terukur untuk memulai reaksi pembekuan secara terkontrol (Yufani & Rofinda, 2021).

Rasio antara volume darah dan antikoagulan merupakan aspek yang sangat krusial dalam pemeriksaan PPT. Secara internasional ditetapkan bahwa rasio ideal adalah 9 bagian darah dan 1 bagian natrium sitrat (9:1). *Clinical and Laboratory Standard Institute* (CLSI) merekomendasikan bahwa tabung yang berisi

antikoagulan untuk pemeriksaan koagulasi minimal 90% pengisian volume tabung untuk pemeriksaan PPT dari volume semestinya. Rasio ini bukan angka yang dipilih secara arbitrer, melainkan hasil kajian laboratorium yang memastikan bahwa jumlah sitrat yang tersedia cukup untuk mengikat seluruh kalsium di dalam plasma tanpa menyebabkan pengikatan berlebihan. Dengan rasio 9:1, konsentrasi antikoagulan tetap stabil dan molaritas larutan plasma dapat terjaga, sehingga proses aktivasi koagulasi yang terjadi setelah penambahan reagen akan berlangsung secara konsisten. Ini penting agar waktu pembekuan yang diukur benar-benar mencerminkan kondisi fisiologis pasien, bukan dipengaruhi oleh kesalahan preanalitik (Safitri, 2021; CLSI, 2007).

3. Faktor yang mempengaruhi adekuasi volume darah

Adekuasi volume darah yaitu pengisian tabung dengan perbandingan darah : antikoagulan yang benar merupakan elemen krusial dalam pemeriksaan koagulasi. Ketidaktepatan dalam volume ini akan memengaruhi rasio antikoagulan terhadap darah, sehingga mengubah lingkungan kimia plasma dan dapat menimbulkan hasil pemeriksaan yang bias. Salah satu faktor pra-analitik yang mempengaruhi pemeriksaan PPT adalah kurangnya pengisian volume darah pada tabung (Gerta, 2021).

- a. Adekuasi volume sangat dipengaruhi oleh teknik pengambilan darah (venipunktur), serta metode pengisian tabung vakum. Kesalahan seperti pengisian kurang, vakum tidak optimal, atau penggunaan tabung yang tidak sesuai dapat menyebabkan *under-filling*.
- b. Kondisi vena yang sulit dicari (*difficult venous access*) sering terjadi pada pasien dengan vena kecil, dehidrasi, obesitas, syok, bayi/anak kecil, atau

pasien dengan riwayat penggunaan akses vena berulang sehingga dinding vena menebal atau mengalami sklerosis. Kondisi vena yang sulit diakses menyebabkan proses venipunktur tidak optimal sehingga darah tidak mengalir lancar ke dalam tabung vakutainer.

4. Dampak terhadap hasil PPT

Underfill adalah kondisi ketika volume darah yang masuk ke dalam tabung natrium sitrat tidak mencapai batas garis yang ditentukan sehingga rasio darah dan antikoagulan menjadi tidak sesuai. Dalam pemeriksaan koagulasi seperti pemeriksaan PPT, kondisi ini merupakan salah satu kesalahan pra-analitik yang paling sering terjadi dan dapat menyebabkan hasil pemeriksaan yang tidak valid. Ketika tabung tidak terisi penuh, konsentrasi natrium sitrat menjadi lebih tinggi dibandingkan jumlah plasma yang tersedia, sehingga terjadi pengikatan ion kalsium secara berlebihan. Ion kalsium merupakan komponen penting untuk berbagai tahapan aktivasi faktor koagulasi, sehingga kelebihan sitrat mengakibatkan pembekuan berjalan lebih lambat, dan hasil PPT menjadi lebih panjang dari nilai sebenarnya (Hidayati, 2020).

C. *Plasma Prothrombine Time (PPT)*

1. Pengertian PPT

Protrombin disintesis di hati dan merupakan prekursor pembekuan darah yang tidak aktif. Protrombin diubah oleh tromboplastin menjadi trombin, yang diperlukan untuk pembekuan darah. PPT adalah tes koagulasi yang umum dilakukan. PPT menilai aktivitas faktor-faktor jalur koagulasi ekstrinsik, termasuk faktor I (fibrinogen), faktor II (protrombin), faktor V (proakselerin), faktor VII (prokonvertin), dan faktor X (faktor Stuart). Reagen tromboplastin jaringan dan

kalsium terionisasi digunakan untuk melakukan PPT. Reagen yang digunakan dalam PPT menggantikan tromboplastin jaringan yang ada dalam plasma sitrat dan mengaktifkan faktor X dengan bantuan faktor VII, tanpa melibatkan trombosit atau prokoagulan dari jalur koagulasi intrinsik (Misnah dkk., 2016).

Prinsip uji PPT adalah untuk menentukan laju pembekuan darah setelah penambahan reagen tromboplastin jaringan dan kalsium ke plasma sitrat pada suhu 37 °C. Hasil uji PPT dapat dipengaruhi oleh sensitivitas tromboplastin jaringan dan metode pengujian yang digunakan. Dianjurkan untuk melakukan uji PPT dua kali dan juga melakukan uji kontrol dengan plasma normal (Misnah dkk., 2016).

Pemeriksaan PPT sering digunakan untuk memantau dampak dari penggunaan antikoagulan oral. Variasi sensitivitas reagen tromboplastin yang digunakan dan perbedaan dalam pelaporan menyebabkan masalah ketika pemantauan dilakukan di laboratorium yang berbeda. Untuk mengatasi kendala ini, *International Committee on Thrombosis and Haemostasis* (ICTH) serta *International Committee for Standardization in Haematology* (ICSH) merekomendasikan agar tromboplastin jaringan yang akan digunakan harus terlebih dahulu dikalibrasi dengan tromboplastin standar untuk memperoleh *International Sensitivity Index* (ISI). Disarankan juga agar hasil pemeriksaan PPT dilaporkan dengan cara yang konsisten menggunakan *International Normalized Ratio* (INR), yaitu rasio yang dimodifikasi berdasarkan ISI dari reagen tromboplastin yang diterapkan (Tripodi *et al.*, 2023).

2. Nilai rujukan PPT

Hasil dari pemeriksaan yang ditunjukkan dalam bentuk persen tidak begitu berarti karena adanya pengenceran pada prothrombin dan faktor-faktor pembekuan

lainnya. Hal ini bisa mempengaruhi molaritas larutan. Oleh karena itu, sebaiknya hasil PPT dicatat dalam detik dan juga mencantumkan hasil dari orang normal atau kontrol untuk perbandingan (Kiswari, 2014). Nilai rujukan PPT adalah 11,3 – 13,8 detik (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2022) dan Nilai rujukan INR yaitu 2,0–3,0 (Dorgalaleh *et al.*, 2020).

Sesuai dengan permasalahan klinis, hasil PPT yang lebih panjang mungkin disebabkan oleh adanya penyakit hati, afibrinogenemia, kurangnya faktor koagulasi (II, V, VII, X), DIC, fibrinolisis, HDN, atau gangguan reabsorpsi di usus. Sebaliknya, hasil PPT yang lebih pendek bisa ditemukan pada kondisi seperti tromboflebitis, serangan jantung, emboli paru dan juga pengaruh dari beberapa jenis obat tertentu (Zafira, 2020).

3. Faktor–faktor mempengaruhi hasil PPT

Pemeriksaan PPT sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor baik dari kondisi pasien maupun faktor teknis pemeriksaan laboratorik. Variasi ini dapat menimbulkan hasil yang tidak akurat apabila tidak dikontrol dengan baik. Berikut faktor–faktor yang dapat memengaruhi hasil PPT (Durachim & Dewi, 2018) :

a. Pengambilan spesimen

Proses pengambilan sampel harus dilakukan dengan benar dan mengikuti standar yang ada. Beberapa sumber kesalahan saat pengambilan darah adalah sebagai berikut:

- 1) Tekanan pada tourniquet yang berlangsung terlalu lama dapat menyebabkan analit tertentu berpindah dari jaringan ke dalam darah, yang mengakibatkan hasil PPT menjadi lebih pendek. Oleh karena itu, tourniquet sebaiknya

dipasang tidak lebih dari 1 menit, dan jika harus digunakan lagi, sebaiknya gunakan lengan yang berbeda.

- 2) Jika pengambilan darah berlangsung terlalu lama (berusaha mendapatkan satu tusuk tanpa hasil), ini bisa menurunkan jumlah trombosit dan fibrinogen, memperpanjang PPT, dan mungkin menyebabkan hemolisis.
- 3) Pengambilan darah dari jalur infus dapat menyebabkan hasil PPT menjadi lebih panjang. Sebaiknya, darah diambil dari lokasi yang berbeda yang tidak terhubung dengan infus atau menunggu beberapa waktu setelah terapi infus untuk menghindari pengenceran akibat cairan infus.
- 4) Ketidakakuratan perbandingan darah, seperti volume yang kurang dari garis pada tabung, dapat meningkatkan konsentrasi sitrat dan menghasilkan hasil yang panjang secara palsu.

b. Adanya bekuan

Pembentukan gumpalan darah dapat terjadi jika proses pencampuran darah dengan antikoagulan tidak dilakukan dengan baik, yang dapat memperpendek hasil PPT.

c. Transport spesimen

Mengirimkan sampel dengan cara yang benar penting untuk menjamin kualitasnya. Spesimen seharusnya segera dikirim ke laboratorium rujukan. Keterlambatan dalam pengiriman yang terlalu lama bisa menyebabkan perubahan fisik dan kimia yang dapat memperpanjang hasil PPT.

d. Ketepatan pemipetan

e. Adanya kontaminasi

f. Salah mencatat/memasukan hasil