

# Hematologi sebagai alat diagnostik dalam Kasus Penyakit pada Sapi

Saiful Anis

Medic Veteriner Ahli Madya  
Balai Besar Veteriner Maros  
Jl. DR. Ratulangi Maros, Sulawesi Selatan  
[saiful.anis@yahoo.co.id](mailto:saiful.anis@yahoo.co.id)

## Abstrak.

Analisis hematologi tidak hanya relevan untuk mendiagnosis gangguan sistem hematologi tetapi juga membantu dalam diagnosis banyak kelainan organ dan penyakit sistemik. Pengambilan sampel yang tepat dan sesuai merupakan salah satu kunci diperolehnya data analisis hematologi yang bermanfaat. Penulisan tinjauan ini bertujuan untuk memberikan pembaca gambaran tentang profil hematologi sapi. Tinjauan difokuskan pada pengumpulan sampel, rentang nilai normal hematologi sapi, dan karakteristik spesifik eritrosit, leukosit, dan parameter trombosit ternak sapi. Selanjutnya pembahasan tentang penyakit yang terkait dengan kelainan dalam jumlah sel darah lengkap ternak.

**Kata kunci:** darah; sapi; penghitungan jumlah sel darah lengkap; hematologi; hemogram.

## Pendahuluan

Analisis hematologi tidak hanya relevan untuk mendiagnosis gangguan sistem hematologi tetapi juga membantu dalam diagnosis banyak kelainan organ dan penyakit sistemik. Meskipun diagnosis suatu penyakit kadang-kadang dapat hanya dengan didasarkan pada penghitungan jumlah sel darah lengkap (CBC), hemogram dapat menyumbangkan informasi berharga dalam diagnosis, pengawasan, dan perumusan prognosis mengenai perkembangan penyakit di masa depan pada individu. Tujuan dari tinjauan ini adalah untuk memberikan gambaran kepada dokter hewan dan teknisi laboratorium tentang proses pengumpulan sampel, rentang nilai normal hematologi sapi, sifat spesifik dari sel darah sapi, dan penyakit yang terkait dengan kelainan dalam profil hematologi sapi. Pada saat ini penghitung sel otomatis telah menjadi semakin populer dalam praktik dokter hewan, maka fokus dari tinjauan ini adalah pada kelainan yang terdeteksi oleh penghitung sel otomatis (yaitu, kelainan dalam jumlah, volume,

dan konsentrasi hemoglobin sel darah dari pada morfologi abnormal). Namun, jika hasil patologis atau hasil yang sangat acak ditemukan, atau morfologi abnormal atau gangguan fungsi sel darah dicurigai, evaluasi smear darah mikroskopis tambahan sangat dianjurkan.

### **Pengambilan sampel dan penyimpanan darah**

Tempat pengambilan darah yang paling mudah diakses dan paling umum digunakan dalam pengambilan darah pada sapi adalah vena jugularis eksternal dan vena *coccygeal*. Apabila memungkinkan, sapi harus dalam kondisi tenang untuk mencegah perubahan hemogram yang berhubungan dengan stress pada proses pengambilan darah.<sup>22,39</sup> Untuk kepentingan analisis hematologis, sampel harus diambil dengan menggunakan agen antikoagulan, sebaiknya menggunakan potassium-ethylenediamine-tetra-acetic-acid (EDTA/K<sub>3</sub>) dengan konsentrasi 1.27 mg EDTA/K<sub>3</sub> per ml darah, atau disodium-ethylenediamine-tetra-acetic-acid (EDTA/Na<sub>2</sub>) dengan konsentrasi 1.5 mg EDTA/Na<sub>2</sub> per ml darah. Heparin tidak dianjurkan untuk penggunaan hematologis umum pada sapi karena menghasilkan penyimpangan jumlah leukosit.<sup>13</sup> Pencampuran harus terjadi dengan hati-hati dengan cara membalikkan tabung beberapa kali. Jumlah darah yang dikumpulkan dalam tabung sampel harus tepat, karena rasio sampel darah dan antikoagulan yang tidak tepat dapat menyebabkan kesalahan dalam hasil penghitungan parameter dan indeks sel darah merah (RBC). Sampel dapat disimpan sampai dengan 24 jam pada suhu 4°C. penghitungan platelet harus dilakukan tidak lebih dari 4 jam setelah venipuncture.<sup>22,39,47</sup>

### **Rentang nilai normal hematologi sapi**

Rentang nilai normal hematologis yang paling tepat akan dihasilkan dari kelompok hewan yang sehat dengan karakteristik lingkungan dan fisiologis yang serupa dengan kondisi yang paling ideal. Seperti pada semua spesies, sejumlah variabilitas fisiologis diamati dalam profil hematologi sapi. Variabel yang berkontribusi terhadap ambang batas dan lebar interval referensi termasuk usia, jenis kelamin, stres, diet, kondisi tubuh, status reproduksi, aktivitas terbaru, hidrasi, suhu sekitar, dan ketinggian.<sup>28,50</sup> Interval referensi untuk parameter hematologi sapi dari 3 sumber dirangkum dalam Tabel 1.

**Table 1.** Interval referensi untuk parameter hematologi sapi dari 3 sumber

| Parameter                                 | Unit                | Wood and Quiroz-Rocha (2010) <sup>50</sup> | Kraft and Dürr (2005) <sup>27</sup> | George et al. (2010) <sup>16</sup> |
|---|---------------------|--|-------------------------------------|------------------------------------|
| Erythrocytes                              | 10 <sup>6</sup> /μl | 4.9–7.5                                    | 5–10                                | 5.1–7.6                            |
| Hematocrit                                | %                   | 21–30                                      | 28–38                               | 22–33                              |
| Hemoglobin                                | g/dl                | 8.4–12.0                                   | 9–14                                | 8.5–12.2                           |
| Mean corpuscular volume                   | fl                  | 36–50                                      | 46–65                               | 38–50                              |
| Mean corpuscular hemoglobin               | pg                  | 14–19                                      | 11–17                               | 14–18                              |
| Mean corpuscular hemoglobin concentration | g/dl                | 38–43                                      | 31–34                               | 36–39                              |
| Red cell distribution width               | %                   | 16–20                                      | NA                                  | 15.5–19.7                          |
| Reticulocytes                             | 10 <sup>3</sup> /μl | 0  | NA                                  | NA                                 |
| Leukocytes                                | 10 <sup>3</sup> /μl | 5.1–13.3                                   | 5–10                                | 4.9–12.0                           |
| Segmented neutrophils                     | 10 <sup>3</sup> /μl | 1.7–6.0                                    | 1.0–3.5                             | 1.8–6.3                            |
| Band neutrophils                          | 10 <sup>3</sup> /μl | 0–0.2                                      | 0.0–0.2                             | Rare                               |
| Lymphocytes                               | 10 <sup>3</sup> /μl | 1.8–8.1                                    | 2.5–5.5                             | 1.6–5.6                            |
| Monocytes                                 | 10 <sup>3</sup> /μl | 0.1–0.7                                    | 0–0.3                               | 0–0.8                              |
| Eosinophils                               | 10 <sup>3</sup> /μl | 0.1–1.2                                    | 0.3–1.5                             | 0–0.9                              |
| Basophils                                 | 10 <sup>3</sup> /μl | 0–0.2                                      | 0–0.1                               | 0–0.3                              |
| Platelets                                 | 10 <sup>3</sup> /μl | 160–650                                    | 300–800                             | 193–637                            |
| Mean platelet volume                      | fl                  | 4.6–7.4                                    | NA                                  | 4.5–7.5                            |

Terdapat beberapa interval referensi hematologi yang umum digunakan berasal dari penelitian yang dilakukan pada 1960-an. Sebuah studi 2010<sup>16</sup> membandingkan interval referensi sapi Amerika Utara yang sehat dari tahun 1957 hingga 2006 untuk memperhitungkan perubahan dalam jumlah CBC selama 50 tahun terakhir. Temuan utama termasuk peningkatan yang signifikan dalam rentang referensi untuk jumlah neutrofil selama periode penelitian, sedangkan interval referensi untuk jumlah limfosit, monosit, dan eosinofil serta konsentrasi hemoglobin telah menurun. Seleksi genetik dan penurunan prevalensi *bovine viral diarrhea* disimpulkan sebagai alasan yang mungkin untuk jumlah neutrofil yang lebih tinggi.<sup>16</sup> Hewan yang terus-menerus terinfeksi virus *bovine viral diarrhea* (BVDV) menunjukkan neutropenia yang signifikan<sup>35</sup>, sehingga tidak adanya hewan persisten infeksi dalam penelitian ini mungkin telah berkontribusi pada peningkatan jumlah neutrofil. Jumlah eosinofil yang berkurang diasumsikan disebabkan oleh penurunan paparan parasit karena program pengendalian

peternakan dan parasit modern. Para penulis merekomendasikan bahwa laboratorium harus menetapkan rentang referensi mereka sendiri untuk mencerminkan populasi ternak saat ini.<sup>16</sup>

### **Parameter dan interpretasi sel darah merah (RBC)**

Eritrosit sapi memiliki diameter rata-rata 5-6  $\mu\text{m}$ , ukuran yang kecil dibandingkan dengan spesies lain. Fungsi utama eritrosit adalah transportasi oksigen, yang terikat pada hemoglobin. Erythropoiesis, yang memakan waktu sekitar 5 hari, dirangsang oleh erythropoietin dan terjadi pada parenkim sumsum tulang. Eritrosit sapi memiliki rentang hidup yang relatif lama 130-160 hari.<sup>7,50</sup>

Jumlah RBC biasanya mencakup jumlah total RBC, hematokrit (HCT), hemoglobin (HGB), indeks eritrosit, dan kadang-kadang lebar distribusi sel merah/ *red cell distribution width* (RDW). Indeks eritrosit termasuk *mean corpuscular volume* (MCV), *mean corpuscular hemoglobin* (MCH), dan konsentrasi *hemoglobin corpuscular mean* (MCHC).<sup>7</sup>

Secara umum, *breed* sapi potong memiliki jumlah RBC yang lebih tinggi daripada sapi perah, sapi jantan memiliki jumlah RBC yang lebih besar daripada sapi, dan sapi yang tidak sedang laktasi memiliki jumlah RBC yang lebih tinggi daripada sapi laktasi.<sup>50</sup> Pada anak sapi, HGB, MCH, dan MCHC menurun selama bulan pertama dan kemudian mulai meningkat selama 3 bulan pertama kehidupannya.<sup>31</sup> Pada anak sapi muda, jumlah RBC mungkin lebih tinggi, dan MCV dan MCHC mungkin lebih rendah daripada pada sapi dewasa.<sup>9,22</sup>

Indikasi umum untuk analisis RBC adalah anemia klinis atau perdarahan. Pada anemia absolut, RBC, HGB, dan / atau HCT menurun. Anemia relatif disebabkan oleh peningkatan volume plasma (misalnya, selama kehamilan atau setelah terapi cairan). Anemia dapat dikategorikan ke dalam anemia regeneratif dan nonregenerative sesuai dengan respon sumsum tulang, dan juga dapat diklasifikasikan berkaitan dengan ukuran sel (normositik, makrositik, dan mikrositik, masing-masing menunjukkan MCV normal, meningkat, dan penurunan) dan konsentrasi hemoglobin (normochromic, hypochromic, dan hyperchromic, masing-masing menunjukkan menunjukkan kondisi HGB normal, menurun, dan peningkatan).<sup>7,27</sup>

Penyebab anemia regeneratif adalah perdarahan atau hemolisis. Dengan kehilangan darah akut, parameter RBC pada awalnya berada dalam rentang referensi karena sel dan plasma hilang dalam proporsi yang sama. Jumlah RBC berkurang dan HGB dapat ditemukan hanya setelah

beberapa jam, ketika cairan dalam pembuluh darah diganti dan mencairkan darah. Pada sapi, regenerasi eritrosit dimulai setelah sekitar 2 hari, dan membutuhkan waktu berminggu-minggu untuk sepenuhnya tercapai. Pada perdarahan kronis, jumlah RBC, HCT, dan HGB menurun sementara retikulosit serta MCV meningkat. Pada ruminansia, respon terhadap kejadian anemia hanya teramati melalui peningkatan moderat retikulosit. Jika kapasitas regeneratif habis, anemia perdarahan kronis dapat menjadi nonregenerative.<sup>7</sup> Penyebab perdarahan termasuk trauma, ulkus abomasal, enteritis hemoragik, sindrom vena cava, parasit penghisap darah (misalnya, *Haemonchus spp.* atau kutu), cacat hemostasis, dan erosi pembuluh atau pecah. Anemia hemolitik disebabkan oleh parasit darah, toksin, ketidakseimbangan elektrolit, hypoosmolalitas<sup>7,19,22</sup> atau reaksi autoimun.<sup>40</sup> Pada sapi, penyebab umum kasus hemolysis termasuk ketidaksesuaian pakan dan tanaman beracun, seperti kubis (*Brassica spp.*), bawang (*Allium cepa*), rumput gandum hitam (*Lolium spp.*), atau maple merah (*Acer rubrum*).<sup>2,7,19,21,50</sup>

Mikroorganisme yang menginfeksi RBC ruminansia termasuk rickettsia (*Anaplasma marginale*),<sup>1,20,26</sup> protozoa (*Babesia spp.*, *Theileria spp.*, *Trypanosoma spp.*, dan *Sarcocystis spp.*),<sup>1,7,20,22,34,53</sup> atau bakteri (*Mycoplasma wenyonii*, *Leptospira spp.*, dan *Clostridium spp.*).<sup>1,22,37</sup> Faktor lebih lanjut adalah kekurangan tembaga atau keracunan tembaga kronis,<sup>22,30,50</sup> hipofosfatemia (hemoglobinuria pascapartikel),<sup>7,19,29</sup> dan keracunan air.<sup>19,27,41</sup>

Anemia nonregenerative umumnya terjadi dalam kombinasi berikut: anemia normochromic dan normocytic, normochromic dan makrositik, atau hypochromic dan microcytic.<sup>7,27</sup> Normochromic, anemia normositik terlihat pada penyakit nonspesifik, terutama selama peradangan kronis. Hal ini juga diamati sehubungan dengan defisiensi erythropoietin karena penyakit ginjal kronis atau gangguan endokrin, serta depresi sumsum tulang, obat-obatan tertentu (misalnya, estrogen, kloramfenikol, atau obat kanker sitotoksik), racun (misalnya, keracunan timbal), abses, dan neoplasia.<sup>7,15,22</sup> Anemia makrositik normochromic terjadi dengan kekurangan vitamin B 12, asam folat, atau kobalt.<sup>7,19</sup> Hal ini juga ditemukan dalam survei anemia dyserythropoietic Hereford, anemia kongenital disertai dengan dyskeratosis dan alopecia progresif.<sup>49</sup> Anemia mikrositik hypochromic umumnya disebabkan oleh kekurangan zat besi seperti yang diamati selama perdarahan kronis atau pada anak sapi yang dibesarkan hanya dengan pemberian susu,<sup>19,22</sup> tetapi microcytes juga diamati pada kasus defisiensi tembaga, defisiensi pyridoxine, atau kasus keracunan timbal.<sup>7</sup>

Istilah polycythemia digunakan untuk menggambarkan peningkatan RBC, HCT, dan / atau HGB. Polycythemia dibedakan dalam relatif dan absolut. Polycythemia relatif dipicu oleh penurunan volume plasma pada individu yang mengalami dehidrasi atau oleh kontraksi splenik. Polycythemia absolut disebabkan oleh peningkatan jumlah eritrosit. Polycythemia primer atau polycythemia vera adalah gangguan myeloproliferative yang dihasilkan dari proliferasi sel induk otonom. Polycythemia sekunder dipicu oleh peningkatan produksi erythropoietin. Ini terjadi dalam kondisi hipoksia, yang dapat berasal dari fisiologis (misalnya, ketinggian tinggi) atau patologis (misalnya, gangguan paru atau jantung). Hal ini juga diamati dengan tumor ginjal dan kista.<sup>7,22,27</sup> Polycythemia herediter sering terjadi pada sapi Jersey dan Hereford.<sup>19</sup>

RDW adalah koefisien variasi distribusi volume RBC dan merupakan ukuran anisositosis.<sup>7</sup> RDW dapat disajikan sebagai diagram dengan volume sel pada sumbu x dan jumlah sel pada sumbu y. Kehadiran makrositosis atau mikrositosis menghasilkan puncak abnormal dan distribusi yang lebih luas. Pada anak sapi yang sehat, MCV menurun, menghasilkan RDW yang lebih luas. Contoh lebih lanjut dari kondisi yang terkait dengan peningkatan RDW termasuk kekurangan zat besi, atau kekurangan mineral lain yang terkait dengan anemia makrositik atau mikrositik.<sup>4,9,24,27</sup>

Ukuran kecil eritrosit ruminansia dapat menyebabkan hasil false yang sangat rendah untuk jumlah RBC jika penganalisis otomatis tidak dikalibrasi dengan benar untuk sampel darah sapi. Hasil yang salah untuk parameter dan indeks RBC mungkin juga terjadi karena hemolisis in vitro atau rasio sampel darah dan antikoagulan yang tidak memadai, yang dapat menyebabkan penyusutan atau pengenceran eritrosit.<sup>22</sup>

### **Parameter dan interpretasi sel darah putih (WBC)**

Sel darah putih (WBCs) atau leukosit memainkan peran penting dalam pertahanan kekebalan tubuh, dan termasuk subpopulasi yang berbeda: neutrofil, eosinofil, dan granulosit basofil, monosit, dan limfosit. Leukosit diproduksi dan matang di sumsum tulang, dan, dalam kasus limfosit, dalam jaringan limfoid. Jumlah leukosit dalam darah hanya merupakan sebagian kecil dari total populasi dan mengalami fluktuasi yang luas. Di pembuluh darah, neutrophil dibedakan dalam kelompok marginal dan kelompok peredaran darah. Neutrophil marginal melekat pada sel endotel, tetapi akan terlepas dan bergabung dengan kelompok neutrophil peredaran darah jika tekanan darah naik dan kecepatan aliran darah meningkat. Oleh karena itu, setiap

perubahan tekanan darah dapat mengakibatkan perubahan jumlah leukosit yang ada dalam darah.<sup>27,48</sup>

Jumlah WBC lengkap terdiri dari jumlah total leukosit, jumlah darah diferensial relatif, dan jumlah darah diferensial absolut. Biasanya, subpopulasi neutrophil dibedakan menjadi neutrofil band dan tersegmentasi.<sup>27,50</sup>

Pada sapi, jumlah total WBC menurun seiring bertambahnya usia.<sup>19</sup> Limfosit adalah subpopulasi dominan, tetapi proporsi limfosit bervariasi seiring bertambahnya usia. Anak sapi yang baru lahir memiliki lebih banyak granulosit daripada limfosit.<sup>22,50</sup> Selama bulan pertama kehidupan, anak sapi menunjukkan penurunan jumlah keseluruhan WBC, neutrofil, dan limfosit, diikuti oleh peningkatan setelahnya.<sup>31</sup> Dalam waktu sekitar 3 bulan, persentase limfosit meningkat hingga 80% dari total populasi WBC yang beredar. Pada sapi dewasa, konsentrasi limfosit menurun secara progresif tetapi tetap menjadi jenis sel yang dominan. Rasio neutrofil terhadap limfosit pada sapi dewasa adalah sekitar 1: 2, yang rendah dibandingkan dengan hewan domestik lainnya.<sup>22,46,50</sup> Eosinofil berada di bawah rentang referensi dewasa setelah lahir dan meningkat seiring bertambahnya usia.<sup>9,27,50</sup>

Dibandingkan dengan spesies lain, sapi memiliki cadangan sumsum tulang kecil untuk granulosit. Hal ini menyebabkan kecenderungan terjadinya neutropenic daripada reaksi neutrofilik dalam proses inflamasi awal. Neutrofilia dan pergeseran kiri dapat diamati hanya setelah kecepatan granulopoiesis meningkat. Setelah 3-5 hari, neutrofil yang belum matang dan matang mungkin pulih.<sup>19,22,46,50</sup> Jumlah neutrofil sapi jarang melebihi 30.000 sel /  $\mu\text{l}$ .<sup>46,48</sup> Jumlah neutrofil menurun pada periode postpartum,<sup>18</sup> dan sapi laktasi memiliki jumlah WBC yang lebih rendah daripada sapi yang tidak laktasi.<sup>50</sup>

Indikasi untuk leukogram termasuk diagnostik, penilaian kesehatan umum, pemantauan penyakit, atau pemantauan tindakan terapeutik. Namun, jarang mungkin untuk sampai pada diagnosis yang pasti hanya berdasarkan hitungan WBC.<sup>27</sup> Leukogram sekuensial dapat membantu menetapkan prognosis. Kembalinya leukogram dalam batas normal bersama dengan perbaikan klinis dapat ditafsirkan sebagai tanda yang menguntungkan, sedangkan penurunan leukosit yang cepat tanpa perbaikan klinis dianggap sebagai tanda prognostik yang serius. Prognosis yang dijaga atau buruk harus diformulasikan dengan neutropenia yang bertahan, pergeseran kiri degeneratif, atau leukositosis persisten yang parah.<sup>19,22,48</sup>

Mekanisme yang mendasari leukositosis termasuk peningkatan pelepasan dari sumsum tulang, penurunan emigrasi ke jaringan, dan pergeseran sel dari marginal ke peredaran darah.<sup>48</sup> Leukositosis fisiologis terlihat dalam kaitannya dengan stres, eksitasi, ketakutan, olahraga, atau partus. Leukogram stres ditandai dengan neutrofilia, limfositopenia, eosinopenia, dan kadang-kadang monositosis. Hal ini dipicu oleh paparan kortikosteroid endogen atau eksogen.<sup>22,25,27,46</sup> Leukositosis fisiologis jangka pendek juga diamati setelah pelepasan epinefrin.<sup>22,46</sup> Penyebab leukositosis patologis termasuk penyakit menular, keracunan endogen atau eksogen, kondisi endokrin, gangguan saraf pusat, syok anafilaksis, leukemia, dan *bovine leukocyte adhesion deficiency* (BLAD).<sup>27</sup>

Leukopenia disebabkan oleh penurunan produksi, peningkatan permintaan jaringan, dan konsumsi yang dikombinasikan dengan marginalisasi. Secara umum, ini diamati sehubungan dengan infeksi virus, syok peredaran darah, peradangan perakut, zat sitotoksik, serta gangguan sel induk hematopoietik dan atrofi sumsum tulang.<sup>27</sup> Pada sapi, leukopenia sering terjadi dengan gangguan metabolisme, penyakit hati, dan penyakit menular (misalnya, penyakit mukosa, paratuberkulosis, atau salmonellosis). Panleukopenia, depresi dari semua subpopulasi WBC, diamati pada penyakit virus (misalnya, penyakit mukosa, rhinotracheitis sapi menular), rickettsiosis, septikemia bakteri, dan splenitis bernanah.<sup>19</sup>

Penyebab paling umum untuk neutrofilia adalah peradangan kronis dan stres. Peradangan kronis telah dilaporkan di antara infeksi ambing, saluran urogenital, saluran pencernaan, hati, saluran pernapasan, jantung, dan sistem saraf pusat. Pada sapi, neutrofilia juga sering diamati dengan proses pernanah akut, seperti endometritis atau metritis, retensi plasenta, mastitis bakteri akut, dan peritonitis korpora aliena.<sup>19,46</sup> Inflamasi neutrofilia terlihat pada infeksi virus, bakteri, protozoa, parasit, dan jamur.<sup>46,48</sup> Selain itu, neutrofilia diamati dengan peradangan tidak menular (cedera traumatis, nekrosis, infark, luka bakar, trombosis, dll.), neoplasia, keracunan, gangguan endokrin, perdarahan, dan hemolisis.<sup>27,48</sup> Pada sapi, neutrofilia yang diinduksi stres juga dikaitkan dengan perpindahan abomasal, ketosis, gangguan pencernaan, dan distosia.<sup>48,51,52</sup> Leukositosis parah, melebihi 40.000 sel /  $\mu$ l dan kadang-kadang bahkan 100.000 sel /  $\mu$ l, berdasarkan peningkatan neutrofil yang ditandai mungkin merupakan tanda BLAD pada sapi FriesiansHolstein. BLAD biasanya didiagnosis pada anak sapi, dan sebagian besar anak sapi yang terkena dampak meninggal dalam usia 1 tahun.<sup>17,32,33,48</sup>



Neutropenia terjadi pada ruminansia selama 1 atau 2 hari pertama peradangan akut yang parah, termasuk sepsis, mastitis, peritonitis, metritis, enteritis, dan pneumonia. Hal ini dapat disebabkan oleh virus (BVDV, virus Bluetongue, virus penyakit perbatasan),<sup>46</sup> rickettsial (*Anaplasma phagocytophilum*,<sup>43,46</sup> *Ehrlichia ruminantium*), protozoa (*Theileria sp.*),<sup>34,46</sup> dan infeksi jamur, serta penyakit sumsum tulang, toksin, neoplasia, atau reaksi obat idiosyncratic.<sup>27,48</sup>

Kondisi yang umumnya terkait dengan eosinofilia termasuk tipe I (immediate)<sup>23,45</sup> reaksi hipersensitivitas dan infeksi parasit.<sup>22,27,46</sup> Penyebab tambahan adalah neoplasia, infeksi, dan reaksi obat.<sup>48</sup> Eosinopenia mungkin juga terjadi pada fase awal penyakit menular, uremia, dan hemolisis akut.<sup>27</sup> Eosinopenia ekstrem telah dikaitkan dengan infeksi *Theileria*.<sup>34,46</sup>

Basophilia telah dikaitkan dengan hiperlipidemia dan kadang-kadang alergi, ulserasi,<sup>27</sup> dan infeksi parasit (kutu).<sup>8,46</sup> Basopenia tidak umum dilaporkan dalam literatur karena interval referensi basofil sering termasuk nol.<sup>46,48</sup>

Limfositosis dapat terjadi pada fase penyembuhan penyakit menular, selama stimulasi antigenik kronis karena agen infeksi, neoplasia, dan hipoadrenocortisisme.<sup>27,48</sup> Limfositosis reaktif diamati selama penyakit purulen kronis, seperti hepatitis, peritonitis, periocarditis, nefritis, mastitis, atau bronkopneumonia.<sup>19</sup> *Bovine leukemia virus* (BLV) adalah agen penyebab leukosis sapi enzootik. Infeksi BLV menghasilkan limfositosis persisten yang didorong oleh peningkatan sel B dengan morfologi limfosit abnormal pada hingga 30% ternak yang terkena. Hanya sebagian kecil hewan dengan limfositosis mengembangkan limfoma sapi. Dalam beberapa kasus, jumlah WBC dapat melebihi 100.000 sel /  $\mu\text{l}$ .<sup>3,12,22</sup>

Penyebab limfositopenia termasuk stres akut, infeksi virus atau bakteri, imuno supresi, insufisiensi ginjal kronis, dan penggunaan kortikosteroid.<sup>22,27</sup> Hal ini juga disebabkan oleh kerusakan limpa dan gangguan kelenjar getah bening (misalnya, pada paratuberkulosis, peradangan, atau neoplasia).<sup>48</sup>

Jumlah monosit bervariasi pada sapi dan dengan demikian bukan indikator yang masuk akal untuk penyakit tertentu.<sup>22</sup> Monositosis telah diamati selama stres akut dan dalam fase penyembuhan infeksi akut maupun kronis. Hal ini selanjutnya disebabkan oleh hemolisis, perdarahan, peradangan eksudatif, nekrosis, ulserasi, dan terapi kortikosteroid.<sup>27,48</sup> Monositosis juga ditemukan sebagai penanda sukses bakteremia dan endokarditis bakteri<sup>48</sup> serta infeksi

purpuralis.<sup>19</sup> Monocytopenia dapat dikaitkan dengan endotoksin,<sup>46</sup> viremia, dan peradangan, tetapi sejauh ini belum terbukti memiliki banyak relevansi klinis.<sup>48</sup>

Dengan penghitung sel otomatis, jumlah WBC yang rendah secara palsu mungkin terjadi karena penggumpalan leukosit, dan jumlah WBC yang tinggi secara palsu mungkin disebabkan oleh sel darah merah berinti, lisis eritrosit yang tidak mencukupi, *Heinz bodies* yang berlebihan, atau penggumpalan platelet.<sup>48</sup>

### **Parameter dan interpretasi platelet**

Platelet atau trombosit adalah fragmen sitoplasma megakariosit yang tidak berinti, dan memainkan peran penting dalam hemostasis.<sup>6,38</sup> Dengan volume trombosit rata-rata/ mean platelet volume (MPV) 4,0-4,8 femtoliter, trombosit sapi kecil dibandingkan dengan spesies lain. Antara 5 sampai 30-40% trombosit disimpan dalam limpa dan memasuki sirkulasi sebagai respons terhadap pelepasan epinefrin. Trombosit juga disimpan di hati dan sumsum tulang.<sup>6,38</sup> Trombosit sapi bertahan hingga 10 hari dalam darah perifer.<sup>50</sup> Dalam pembuluh darah utuh, trombosit beredar terutama di kolam marjinal.<sup>27</sup> Jumlah total trombosit dipengaruhi oleh jumlah produksi, konsumsi, penyerapan, dan kehilangan.<sup>6,38</sup>

Jumlah platelet akan meningkat secara nyata selama 2 pekan pertama dari usia dan akan melemah peningkatannya setelah 3 bulan pertama pasca kelahiran. Jumlah platelet pada anak sapi mungkin akan sama dengan atau berada di atas nilai normal platelet sapi dewasa.<sup>31</sup> parameter berikut dapat memperkirakan jumlah platelet yaitu: *total number of platelets*, *MPV*, *thrombocrit* atau *plateletcrit*, dan *platelet distribution width*.<sup>6,38</sup>

Dalam prakteknya, jumlah trombosit dapat diindikasikan dengan perdarahan parah atau peningkatan kecenderungan perdarahan. Ini termasuk tanda-tanda klinis seperti petechia, ecchymosis, hematuria, epistaxis, melena, hematemesis, dan hyphema.<sup>38,44</sup>

Trombositosis terjadi secara fisiologis sebagai konsekuensi dari kontraksi splenik yang diinduksi epinefrin. Trombositosis esensial atau primer adalah kondisi myeloproliferative yang tidak biasa. Trombositosis reaktif atau sekunder dipicu oleh pelepasan sitokin dan diamati sehubungan dengan stres, kehilangan darah kronis, peradangan, neoplasia, atau kekurangan zat besi. Tromboopoiesis yang ditingkatkan juga terlihat dengan kelainan megakariosit yang

diwariskan.<sup>6,42</sup> Peningkatan jumlah trombosit mungkin terkait dengan peningkatan risiko trombosis.<sup>6,27</sup>

Trombositopenia ditemukan dalam penggunaan trombosit yang berlebihan (misalnya, dengan kehilangan darah, koagulasi intravaskular yang disebarluaskan, atau purpura trombotik trombosit), penurunan produksi trombosit (misalnya, dalam myelophthisis atau hipoplasia sumsum tulang yang terkait dengan racun), kehancuran (misalnya, karena infeksi, racun, obat-obatan, neoplasia, atau kekebalan yang dimediasi), atau gangguan distribusi (misalnya, splenomegali). babesiosis, theileriosis,<sup>34,44</sup> anaplasmosis,<sup>43</sup> dan infeksi BVDV.<sup>6,10,36,44</sup> Contoh untuk racun yang menyebabkan kerusakan trombosit adalah pakis bracken (*Pteridium aquilinum*), mikotoksin (trichothecene), lalat hitam (*Simuliidae spp.*) toksin, dan rodentisida kumarin.<sup>19,44</sup> Trombositopenia yang terkait dengan leukopenia dan penipisan sumsum tulang diamati pada pancytopenia neonatal sapi, penyakit hemoragik pada anak sapi yang baru lahir yang diamati sejak 2006, yang diduga terkait dengan vaksin yang tidak aktif terhadap anak sapi yang baru lahir yang diamati sejak 2006, yang diduga terkait dengan vaksin yang tidak aktif terhadap anak sapi yang baru lahir yang diamati sejak 2006, yang diduga terkait dengan vaksin yang tidak aktif terhadap anak sapi.

Trombosit yang membesar dikaitkan dengan percepatan produksi serta gangguan myeloproliferative dan hipertiroidisme.<sup>38</sup> Penurunan fragmen MPV atau trombosit diamati pada anemia defisiensi besi, kegagalan sumsum tulang, dan trombositopenia yang di kebal.<sup>6</sup>

Alat penghitung sel otomatis harus dikalibrasi secara memadai untuk memperhitungkan ukuran kecil trombosit sapi. Jumlah trombosit yang meningkat secara palsu diindikasikan dengan kesalahan hitung fragmen RBC dan WBC.<sup>42</sup> Penggumpalan trombosit mungkin menjadi alasan untuk indikasi trombositopenia dalam penghitung sel otomatis. Penggumpalan trombosit dapat dihasilkan dari paparan EDTA melebihi 4-6 jam atau dari penggunaan heparin sebagai antikoagulan.<sup>22,44</sup> Penyimpanan darah dalam tabung EDTA lebih dari 4 jam pada suhu kamar atau didinginkan dapat menyebabkan pembengkakan trombosit, mengakibatkan MPV palsu meningkat. Penyimpanan lebih dari 24 jam dapat mengakibatkan fragmentasi trombosit.<sup>6,38</sup>

### **Kesimpulan**

Hasil penghitungan CBC sering membantu dalam diagnosis, pemantauan, dan prognosis suatu penyakit. Jika penghitung sel otomatis digunakan untuk mendapatkan jumlah CBC, hasilnya

harus ditafsirkan dengan hati-hati untuk menghindari hasil positif palsu atau negatif palsu. Jika ragu, evaluasi mikroskopis manual dari sampel darah harus dilakukan. Pada sapi, perubahan dalam jumlah CBC, terutama di leukogram, mungkin tidak selalu memiliki indikasi yang sama dengan spesies lain, bahkan selama penyakit parah. Oleh karena itu, diagnosis atau prognosis tidak boleh didasarkan pada hasil hematologis semata-mata, tetapi juga harus mempertimbangkan temuan dari pemeriksaan klinis atau prosedur diagnostik lainnya.<sup>19</sup>

### Daftar Pustaka

1. Allison RW, Meinkoth JH: 2010, Anemia caused by rickettsia, mycoplasma, and protozoa. In: Schalm's veterinary hematology, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 199–210. Wiley, Ames, IA.
2. Baily EM Jr: 1978, Physiologic responses of livestock to toxic plants. *J Range Manag* 31:343–347.
3. Bienzle D: 2011, Hematopoietic neoplasia. In: Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology, ed. Latimer KS, 5th ed., pp. 83–105. Wiley, Chichester, UK.
4. Blaxter KL, Sharman GA, MacDonald AM: 1957, Iron deficiency anaemia in calves. *Br J Nutr* 11:234–246.
5. Boudreaux MK, Ebbe S: 1998, Comparison of platelet number, mean platelet volume and platelet mass in five mammalian species. *Comp Haematol Intl* 8:16–20.
6. Boudreaux MK, Spangler EA, Welles EG: 2011, Hemostasis. In: Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology, ed. Latimer KS, 5th ed., pp. 107–144. Wiley, Chichester, UK.
7. Brockus CW: 2011, Erythrocytes. In: Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology, ed. Latimer KS, 5th ed., pp. 3–44. Wiley, Chichester, UK.
8. Brown SJ, Barker RW, Askenase PW: 1984, Bovine resistance to *Amblyomma americanum* ticks: an acquired immuneresponse characterized by cutaneous basophil infiltrates. *Vet Parasitol* 16:147–165.
9. Brun-Hansen HC, Kampen AH, Lund A: 2006, Hematologic values in calves during the first 6 months of life. *Vet Clin Pathol* 35:182–187.
10. Corapi WV, French TW, Dubovi EJ: 1989, Severe thrombocytopenia in young calves experimentally infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *J Virol* 63:3934–3943.
11. Deutskens F, Lamp B, Riedel CM, et al.: 2011, Vaccine induced antibodies linked to bovine neonatal pancytopenia (BNP) recognize cattle major histocompatibility complex class I (MHC I). *Vet Res* 42:97.

12. Esteban EN, Thorn RM, Ferrer JF: 1985, Characterization of the blood lymphocyte population in cattle infected with the bovine leukemia virus. *Cancer Res* 45:3225–3230.
13. Falconer GJ, Chapman PN: 1977, An evaluation of five commonly used anticoagulants, in relation to the accuracy of haematological tests for bovine, ovine, equine and canine blood. *NZ Vet J* 25:86–89.
14. Friedrich A, Büttner M, Rademacher G, et al.: 2011, Ingestion of colostrum from specific cows induces Bovine Neonatal Pancytopenia (BNP) in some calves. *BMC Vet Res* 7:10.
15. Fry MM: 2010, Anemia of inflammatory, neoplastic, renal, and endocrine diseases. In: Schalm's veterinary hematology, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 246–250. Wiley, Ames, IA.
16. George JW, Snipes J, Lane VM: 2010, Comparison of bovine hematology reference intervals from 1957 to 2006. *Vet Clin Pathol* 39:138–148.
17. Gerardi AS: 1996, Bovine leucocyte adhesion deficiency: a review of a modern disease and its implications. *Res Vet Sci* 61:183–186.
18. Gilbert RO, Gröhn YT, Miller PM, Hoffman DJ: 1993, Effect of parity on periparturient neutrophil function in dairy cows. *Vet Immunol Immunopathol* 36:75–82.
19. Gründer HD: 2006, Krankheiten der Kreislauforgane und des Blutes [Diseases of the circulatory organs and of the blood]. In: *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes* [Internal medicine and surgery of cattle], ed. Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, 5th ed., pp. 159–270. Parey, Berlin, Germany. In German.
20. Hofmann-Lehmann R, Meli ML, Dreher UM, et al.: 2004, Concurrent infections with vector-borne pathogens associated with fatal hemolytic anemia in a cattle herd in Switzerland. *J Clin Microbiol* 42:3775–3780.
21. Hutchison TW: 1977, Onions as a cause of Heinz body anaemia and death in cattle. *Can Vet J* 18:358–360.
22. Jones ML, Allison RW: 2007, Evaluation of the ruminant complete blood cell count. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 23:377–402, v.
23. Kay AB: 1985, Eosinophils as effector cells in immunity and hypersensitivity disorders. *Clin Exp Immunol* 62:1–12.
24. Kincaid RL: 1999, Assessment of trace mineral status of ruminants: a review. *J Anim Sci* 77(E Suppl):1–10.
25. Klinkon M, Zadnik T: 1999, Dynamics of red and white blood picture in dairy cows during the periparturient period. *Comp Haematol Int* 9:156–161.
26. Kocan KM, de la Fuente J, Blouin EF, Garcia-Garcia JC: 2004, *Anaplasma marginale* (Rickettsiales: Anaplasmataceae): recent advances in defining host-pathogen adaptations of a tick-borne rickettsia. *Parasitology* 129(Suppl):S285–300.
27. Kraft W, Dürr UM: 2005, *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin* [Clinical laboratory diagnostics in veterinary medicine], 6th ed. Schattauer, Stuttgart, Germany. In German.
28. Krimer PM: 2011, Generating and interpreting test results: test validity, quality control, reference values, and basic epidemiology. In: *Duncan and Prasse's veterinary laboratory*

medicine:clinical pathology, ed. Latimer KS, 5th ed., pp. 365–382. Wiley, Chichester, UK.

29. Macwilliams PS, Searcy GP, Bellamy JE: 1982, Bovine postparturient hemoglobinuria: a review of the literature. *Can Vet J* 23:309–312.
30. Minervino AH, Barrêto RA, Ferreira RN, et al.: 2009, Clinical observations of cattle and buffalos with experimentally induced chronic copper poisoning. *Res Vet Sci* 87:473–478.
31. Mohri M, Sharifi K, Eidi S: 2007, Hematology and serum biochemistry of Holstein dairy calves: age related changes and comparison with blood composition in adults. *Res Vet Sci* 83:30–39.
32. Müller KE, Bernadina WE, Kalsbeek HC, et al.: 1994, Bovine leukocyte adhesion deficiency—clinical course and laboratory findings in eight affected animals. *Vet Q* 16:65–71.
33. Nagahata H, Nochi H, Tamoto K, et al.: 1993, Bovine leukocyte adhesion deficiency in Holstein cattle. *Can J Vet Res* 57:255–261.
34. Omer OH, El-Malik KH, Mahmoud OM, et al.: 2002, Haematological profiles in pure bred cattle naturally infected with *Theileria annulata* in Saudi Arabia. *Vet Parasitol* 107:161–168.
35. Piccinini R, Luzzago C, Frigerio M, et al.: 2006, Comparison of blood non-specific immune parameters in Bovine virus diarrhoea virus (BVDV) persistently infected and in immune heifers. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 53:62–67.
36. Rebhun WC, French TW, Perdriest JA, et al.: 1989, Thrombocytopenia associated with acute bovine virus diarrhoea infection in cattle. *J Vet Intern Med* 3:42–46.
37. Riegel MC, Stockham SL: 2010, Anemia associated with bacterial and viral infections. In: Schalm's veterinary hematology, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 211–215. Wiley, Ames, IA.
38. Russell KE: 2010, Platelet kinetics and laboratory evaluation of thrombocytopenia. In: Schalm's veterinary hematology, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 576–585. Wiley, Ames, IA.
39. Schwendenwein I: 2009, Untersuchung des Blutes [Examination of blood]. In: *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere* [Clinical propaedeutics of domestic animals], ed. Baumgartner W, 7th ed., pp. 432–461. Parey, Stuttgart, Germany. In German.
40. Seino KK: 2010, Immune-mediated anemias in ruminants and horses. In: Schalm's veterinary hematology, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 233–238. Wiley, Ames, IA.
41. Silanikove N: 1989, Role of rumen and saliva in the homeostatic response to rehydration in cattle. *Am J Physiol* 256(4 Pt2):R816–R821.
42. Stokol T: 2010, Essential thrombocythemia and reactive thrombocytosis. In: Schalm's veterinary hematology, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 605–611. Wiley, Ames, IA.

43. Stuen S: 2007, *Anaplasma phagocytophilum*—the most widespread tick-borne infection in animals in Europe. *Vet Res Commun* 31(Suppl 1):79–84.
44. Thomas JS: 2010, Non-immune-mediated thrombocytopenia. In: *Schalm's veterinary hematology*, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 596–604. Wiley, Ames, IA.
45. Tizard IR: 2013, Type IV hypersensitivity: delayed hypersensitivity. In: *Veterinary Immunology*, 9th ed., pp. 365–375. Elsevier, St. Louis, MO.
46. Tornquist SJ, Rigas J: 2010, Interpretation of ruminant leukocyte responses. In: *Schalm's veterinary hematology*, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 307–313. Wiley, Ames, IA.
47. Warren AL, Stokol T, Hecker KG, Nydam DV: 2013, Storage-associated changes in the bovine hemogram with the ADVIA120 hematology analyzer. *Comp Clin Pathol* 22:1235–1240.
48. Webb JL, Latimer KS: 2011, Leukocytes. In: *Duncan and Prasse's veterinary laboratory medicine: clinical pathology*, ed. Latimer KS, 5th ed., pp. 45–82. Wiley, Chichester, UK.
49. Weiss DJ: 2010, Congenital dyserythropoiesis. In: *Schalm's veterinary hematology*, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 196–198. Wiley, Ames, IA.
50. Wood D, Quiroz-Rocha GF: 2010, Normal hematology of cattle. In: *Schalm's veterinary hematology*, ed. Weiss DJ, Wardrop KJ, 6th ed., pp. 829–835. Wiley, Ames, IA.
51. Yıldız H, Saat N, Şimşek H: 2011, An investigation on body condition score, body weight, calf weight and hematological profile in crossbred dairy cows suffering from dystocia. *Pak Vet J* 31:125–128.
52. Zadnik T: 2003, A comparative study of the hemato-biochemical parameters between clinically healthy cows and cows with displacement of the abomasum. *Acta Vet (Beograd)* 53:297–309.
53. Zintl A, Mulcahy G, Skerrett HE, et al.: 2003, *Babesia divergens*, a bovine blood parasite of veterinary and zoonotic importance. *Clin Microbiol Rev* 16:622–636.