

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asma

2.1.1 Definisi Asma

Asma merupakan gangguan pada saluran bronkial dengan ciri bronkospasme periodik (kontraksi spasme pada saluran napas). Bronkus mengalami inflamasi atau peradangan dan hiperresponsif sehingga terjadi penyempitan saluran nafas dan menimbulkan kesulitan bernafas (Utama, 2018)

Gangguan inflamasi kronis pada penderita asma di dalamnya banyak berperan sel dan elemen seluler: khususnya, sel mast, eosinofil, neutrofil, limfosit T, makrofag, dan sel epitel. Pada individu yang rentan, peradangan ini menyebabkan batuk yang berulang (terutama pada malam hari atau dini hari), mengi, sesak napas, dan sesak dada. (Beigi, 2017)

2.1.2 Etiologi Asma

Subbarao, Mandhane, & Sears (2009) menyampaikan bahwa sebagian besar faktor resiko terjadinya asma tidak cukup untuk menimbulkan serangan asma, meskipun begitu telah diketahui bahwa pada masa kehamilan, genetik, merokok, diet dan nutrisi serta penggunaan antibiotik mempengaruhi peningkatan asma, sementara. Pada masa kanak-kanak dan dewasa terdiri atas jenis asma, fungsi paru-paru, infeksi, sensitifitas alergi, jenis kelamin serta lingkungan kerja.

Suharto (2005) berpendapat bahwa faktor-faktor yang dapat berperan sebagai pencetus asma terdiri atas :

1. Alergen

Alergen dapat dikelompokkan menjadi dua yaitu allergen makanan dan inhalan. Alergen makanan berasal dari seluruh makanan yang dikonsumsi, sementara alergen inhalan yang umumnya berperan sebagai pencetus asma adalah debu. Tungau debu yang berada dalam alergen inhalan berpotensi cukup besar untuk memicu terjadinya serangan asma.

2. Bahan iritan

Bahan iritan yang umum dapat berasal dari asap rokok, asap obat nyamuk, obat semprot rambut dan bahan-bahan kimia lain. Bahan tersebut patut dihindarkan dari penderita asma untuk menghindari terjadinya serangan asma.

3. Infeksi virus

Infeksi virus merupakan salah satu faktor yang berpotensi cukup tinggi untuk menyebabkan terjadinya serangan asma. Jika terdapat salah seorang anggota keluarga yang terkena infeksi flu, pemberian kortikosteroid dapat meringankan serangan asma.

4. Latihan fisik yang berat

Latihan fisik yang berat dapat menyebabkan obstruksi jalan napas pada penderita asma. Pentingnya untuk melakukan pencegahan terjadinya serangan asma karena latihan berat dapat dilakukan dengan pemanasan dan pemberian obat sebelum latihan fisik yang berat.

2.1.3 Klasifikasi Asma

Asma dapat diklasifikasikan berdasarkan fenotip (fungsional dan fisiopatologis), keparahan (intermiten, ringan, sedang, atau berat)

etiologi (alergi dan non alergi atau ekstrinsik dan intrinsik), dan presentasi klinis (akut dan kronis). Baru-baru ini, telah ada fokus pada pendekatan klasifikasi berbasis fenotipe dan endotipe. Asma juga dapat diklasifikasikan berdasarkan jenis peradangan dan sel imun yang terlibat. Dua subtipe proses inflamasi yang disebabkan oleh sel T helper baru-baru ini telah didefinisikan yaitu, Th-2-tinggi dan Th-2-rendah. Subtipe Th-2-tinggi ditandai oleh infiltrasi eosinofilik yang ditandai dari saluran udara, sedangkan subtipe Th-2-rendah ditandai dengan infiltrasi neutrofilik. (Athari, 2019)

Kementrian Kesehatan RI (2008) tentang pedoman dan pengendalian penyakit asma, mengklasifikasikan asma berdasarkan derajat keparahan asma yang dibagi menjadi 4, yaitu :

1. Asma intermitten, ditandai dengan gejala yang kurang dari satu kali seminggu, dengan ekserbasi singkat dan gejala pada malam hari tidak lebih dari dua bulan sekali. Jika terjadi serangan bronkodilator diperlukan.
2. Asma persisten ringan, ditandai dengan gejala asma malam lebih dari dua kali perbulan serta ekserbasi lebih dari sekali perminggu, tetapi dalam satu minggu terjadi sekali. Ekserbasi pada asma presisten ringan dapat mempengaruhi aktivitas dan tidur.
3. Asma persisten sedang, ditandai dengan gejala hampir tiap hari. Gejala asma malam sendiri terjadi lebih dari satu kali perminggu. Ekserbasi dapat mempengaruhi aktivitas dan tidur. Pada penderita asma presisten sedang membutuhkan steroid inhalasi dan bronkodilator setiap hari.
 - a. Gejala hampir tiap hari
 - b. Gejala asma malam >1 kali per minggu

- c. Eksaserbasi mempengaruhi aktivitas dan tidur
 - d. Membutuhkan steroid inhalasi dan bronkH0dilator setiap hari;
4. Asma persisten berat, ditandai dengan APE atau VEP1 30% Klasifikasi berdasarkan derajat berat serangan asma menurut GINA, dibagi menjadi tiga kategori : 1) Asma ringan : asma intermiten dan asma persisten ringan; 2) Asma sedang : asma persisten sedang; 3) Asma berat : asma persisten berat.

2.1.4 Tanda dan Gejala Asma

Tanda dan gejala pada penderita asma dapat beragam. Gejala yang paling umum terjadi seperti batuk, mengi (terkadang tidak terjadi), sesak napas saat berjalan atau saat beristirahat, nyeri dada atau perut, kelelahan serta terjadi peningkatan denyut nadi. Pada penderita asma akut, terjadi kesulitan bernapas hingga kesulitan untuk berbicara. (Cole, 2001)

Patadia, Murrill, & Corey (2014) menyatakan bahwa 4 gejala yang paling umum adalah mengi, batuk, sesak napas, dan sesak dada. Meskipun asma dapat memiliki gejala yang bervariasi, gejala-gejala tersebut adalah yang paling sering terjadi. Satu atau lebih dari gejala-gejala ini dapat dirasakan selama serangan asma. Variasi gejala tidak hanya berbeda pada setiap orang, bahkan pasien tunggal terkadang memiliki gejala ekstrim yang berbeda saat terjadinya serangan asma.

2.1.5 Patogenesis Asma

Asma ditandai dengan obstruksi aliran udara yang bervariasi, terjadi baik secara spontan maupun sebagai respons terhadap pemicu yang tidak spesifik seperti olahraga, asap, dan asap. (Frew, 2008) Pada beberapa penderita asma

, terdapat inflamasi saluran napas namun dengan faal paru normal. Inflamasi ini sudah terdapat pada asma dini dan cenderung sangat ringan. Inflamasi mucosal sudah terjadi sebelum disfungsi paru. Jarak antara inflamasi mucosal dan disfungsi paru masih belum diketahui, pada penderita asma episodic inflamasi telah terjadi meskipun tanpa gejala. (Surjanto & Martika, 2009.)

Patogenesis asma diawali ketika ada suatu alergen seperti HDM yang merangsang pelepasan mediator inflamasi yang kemudian mengaktifasi sel imun di sel target di saluran nafas, yang kemudian menimbulkan bermacam-macam efek seperti, hipersekresi mukus, dan stimulasi refleks saraf. Pada asma terjadi mekanisme hiperresponsif bronkus dan inflamasi, kerusakan sel epitel, kebocoran mikrovaskuler dan kerusakan saraf. (Setyawati, 2017)

Hiperresponsif bronkus adalah respon bronkus yang berlebihan akibat berbagai rangsangan dan menyebabkan penyempitan bronkus. Peningkatan respons bronkus biasanya mengikuti paparan alergen, infeksi virus pada saluran nafas atas, atau paparan bahan kimia. Hiperresponsif bronkus dihubungkan dengan proses inflamasi saluran napas. Pemeriksaan histopatologi pada penderita asma didapatkan infiltrasi sel radang, kerusakan epitel bronkus, dan produksi sekret yang sangat kental. Meskipun ada beberapa bentuk rangsangan, untuk terjadinya respon inflamasi pada asma mempunyai ciri khas yaitu infiltrasi sel eosinofil dan limfosit T disertai pelepasan epitel bronkus (Meiyanti & Mulia, 2000).

2.1.6 Diagnosis Asma

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2003) menyampaikan bahwa diagnosis asma didasari oleh gejala yang bersifat episodik, gejala berupa batuk

sesak napas, mengi, rasa berat di dada dan variabiliti yang berkaitan dengan cuaca. Anamnesis yang baik cukup untuk menegakkan diagnosis, ditambah dengan serangkaian pemeriksaan, yaitu :

1. Pemeriksaan Jasmani

Gejala asma bervariasi sepanjang hari sehingga pemeriksaan jasmani dapat normal. Kelainan pemeriksaan jasmani yang paling sering ditemukan adalah mengi pada auskultasi. Pada keadaan serangan, kontraksi otot polos saluran napas, edema dan hipersekresi dapat menyumbat saluran napas; maka sebagai kompensasi penderita bernapas pada volume paru yang lebih besar untuk mengatasi menutupnya saluran napas. Pada serangan ringan, mengi hanya terdengar pada waktu ekspirasi paksa.

2. Faal Paru

Pengukuran faal paru digunakan untuk menilai obstruksi jalan napas, reversibiliti kelainan faal paru, variabiliti faal paru, sebagai penilaian tidak langsung hiperes-ponsif jalan napas. Banyak parameter dan metode untuk menilai faal paru, tetapi yang telah diterima secara luas (standar) dan mungkin dilakukan adalah pemeriksaan spirometri dan arus puncak ekspirasi (APE).

3. Pemeriksaan lain

Selain pemeriksaan jasmani serta faal paru, terdapat pemeriksaan lain yang dapat membantu menegakkan diagnosis asma. Diantaranya adalah uji provokasi bronkus dan pengukuran status energy.

Muttaqin (2013) menyampaikan pemeriksaan-pemeriksaan laboratorium yang dilakukan oleh penderita asma diantaranya, yaitu :

1. Analisa gas darah

Pemeriksaan analisis gas darah hanya dilakukan jika pasien mengalami serangan asma berat yang disertai dengan hipoksemia, hiperkapnea serta asidosis respiratorik.

2. Sputum

Pemeriksaan ini dilakukan jika adanya badan kreola yang merupakan karakteristik asma berat. Pewarnaan gram sangat penting untuk melihat adanya bakteri, cara tersebut kemudian diikuti dengan pemeriksaan uji resistensi terhadap antibiotik.

3. Eosinofil

Pemeriksaan jumlah eosinofil pada penderita asma berfungsi untuk menilai keberhasilan pengobatan. Jumlah eosinofil pada penderita asma sendiri dapat mencapai 1000-1500 mm³, sementara jumlah eosinofil normal berkisar 100-200 mm³. Oleh karena itu, jika pada pemeriksaan ini jumlah eosinofil menurun serta fungsi paru membaik maka pengobatan dapat dikatakan berhasil.

2.2 Respon Imun Terhadap Asma

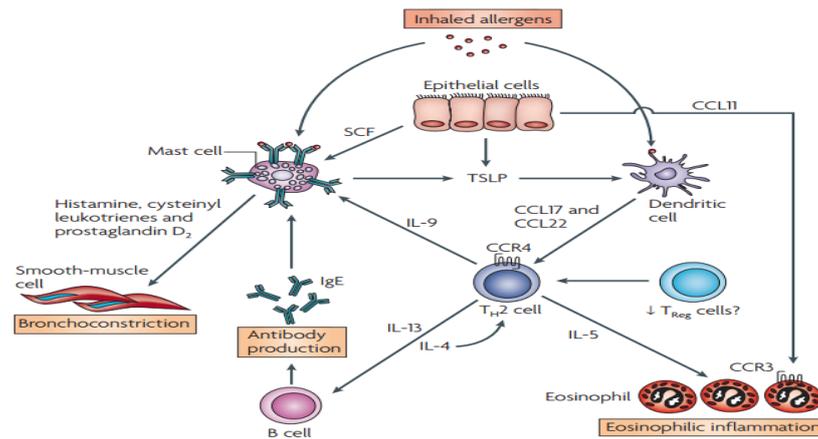
Secara garis besar respon imun dibagi menjadi 2 jalur, yaitu Th-1 dan Th-

2. Th-1 berhubungan dengan respons terhadap virus, bakteri dan parasit intrasel, ditandai oleh pembentukan sitokin-sitokin, seperti interferon gama, *tumor necrotizing factor* (TNF) dan interleukin (IL) 2, yang akan mengaktifkan makrofag dan sel T sitotoksik (Tc). Th-2 berhubungan dengan respons terhadap parasit metazoa besar dan reaksi-reaksi alergi, ditandai oleh pembentukan sitokin-

sitokin IL 4,5 dan 10, aktivasi sel mast, pembentukan IgE anafilaktik dan kemotaksis eosinofil, seperti apa yang terjadi pada asma. (Widura, 2002)

Pada penderita asma, ketika antigen terhirup maka dapat menyebabkan respons inflamasi saluran napas. Respon imun dimulai dengan antigen ditangkap (*up take*) oleh sel dendrit, selanjutnya dipecah menjadi peptide yang lebih kecil dan membentuk kompleks dengan molekul MHC-klas II menjadi Peptide-MHC klas II complex. Complex ini melalui T cell receptor memberi signal kepada naive T-lymphocyte (Th-0), selanjutnya akan disekresikan IL-12 yang akan menstimulasi Th-1 untuk mensekresi IFN- γ , lymphotoxin, IL-2 dan disisi lain IL-12 menginhibisi Th-2 response. Sedangkan stimulasi pada Th-2 lymphocyte akan menghasilkan berbagai sitokin. Sitokin tersebut mempengaruhi sel-sel imunokompeten seperti limfosit B, eosinofil, basofil. (Rai dan Suryana, 2016)

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2003) menyatakan Respon inflamasi pada pasien asma bervariasi antar individu, baik itu respons inflamasi cepat atau lambat. Reaksi asma tipe cepat dimulai dengan alergen akan terikat pada IgE yang menempel pada sel mast dan basofil terjadi degranulasi sel mast tersebut. Degranulasi tersebut mengeluarkan *preformed mediator* seperti histamin, protease dan *newly generated mediator* seperti leukotrin, prostaglandin dan PAF yang menyebabkan kontraksi otot polos bronkus, sekresi mukus dan vasodilatasi.



Gambar 2.1 Inflamasi dan Sel yang berperan dalam asma (Barnes, 2008)

Respons asma yang ditandai dengan bronkokonstriksi terjadi setelah terinhalasi alergen 3–4 jam dan dapat berlangsung hingga 24 jam. Peningkatan sel-sel inflamasi (terutama sel eosinofil, sel mast dan limfosit) yang dihubungkan dengan respon tipe lambat akan melepaskan berbagai mediator termasuk leukotrien, prostaglandin dan sejumlah sitokin proinflamasi seperti *tumor necrosis factor alpha* (TNF- α), interleukin (IL)-3, IL-4 dari sel mast; TNF- α , *granulocyte macrophage-colony stimulating factor* (GM-CSF), IL-3, IL-5, dari eosinofil; IL-1, TNF- α , GM-CSF, interferon (IFN)- γ dari makrofag serta IL-6, IL-8, GM-CSF, TNF- α , *platelet derived growth factor* (PDGF) dari sel epitel saluran napas. (Yudhawati, 2017).

2.3 Interleukin 5 (IL-5)

Interleukin-5 (IL-5) adalah sitokin yang penting dan sangat spesifik untuk maturasi, perkembangan, aktivasi, dan kelangsungan hidup eosinofi. (Pitarini, Irawati, Poerbonegoro, Wulandari, & Badarsono, 2015).

Interleukin-5 dihasilkan oleh sel Th-2 selain eosinofil, sel mast, sel basofil. Interleukin-5 memiliki fungsi meningkatkan protease eosinofil dan meningkatkan responsivitas saluran napas pada asma dan merupakan salah satu sitokin yang memiliki sensitifitas tinggi untuk inflamasi eosinofil dan menyebabkan

hiperesponsif saluran napas. IL-5 Memiliki masa waktu atau masa kerja kurang dari enam jam sebelum berinteraksi dengan antigen. IL-5 berperan penting pada kematangan eosinofil dan aktivasi eosinofil pada asma setelah paparan antigen sehingga dapat menyebabkan hipereaktivitas bronkus. (Pitriani, 2018)

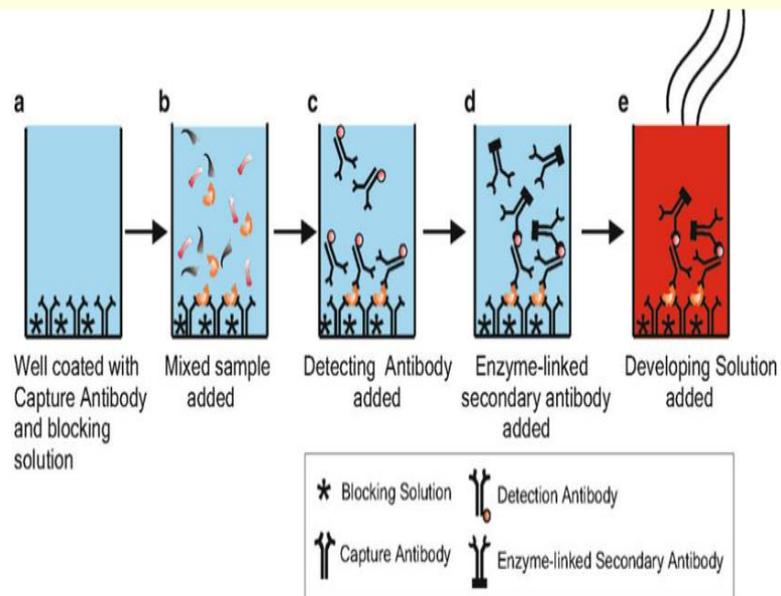
Dalam kasus pasien penderita asma atopi cenderung mengalami peningkatan ekspresi sitokin tipe Th-2 (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5 dan GM-CSF) pada cairan bronchoalveolar lavage (BAL) maupun biopsi bronkus dibanding dengan orang normal, tetapi tidak ada perbedaan dalam ekspresi sitokin Th-1. Pasien asma atopi berhubungan dengan aktivitas IL-3, IL-4, IL-5 dan GM-CSF. mRNA IL-5 juga ditemukan pada eosinofil dan sel mast jaringan yang teraktivasi pada pasien dermatitis alergi, rinitis alergi dan asma. Hal ini meningkatkan dugaan bahwa IL-5 terdapat pada pasien asma atopi. (Surjanto & Purnomo, 2009)

2.3.1 Pemeriksaan Interleukin (IL-5)

Kadar IL-5 dapat diukur dengan menggunakan ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*). *Enzyme linked Immunosorbent Assay* (ELISA) adalah alat diagnostik klinis yang banyak digunakan mendeteksi berbagai macam penyakit mulai dari penyakit menular hingga biomarker kanker. Pemeriksaan menggunakan ELISA digambarkan sebagai metode diagnostik yang tepat, sensitif, fleksibel dan dapat diukur. Meski ada beragam alat tes skrining yang lebih cepat untuk deteksi antigen / antibodi, alat tes tersebut memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang lebih rendah dibandingkan dengan *sandwich* ELISA (Thiha & Ibrahim, 2015). Prinsip dasar ELISA adalah menggunakan enzim untuk mendeteksi ikatan antara antibodi antigen. Enzim mengubah substrat tak berwarna (kromogen) menjadi produk berwarna, menunjukkan keberadaan ikatan antigen

antibodi. ELISA dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan antigen atau antibodi dalam sampel, tergantung pada bagaimana tes dirancang (Ma, Shieh, & Lee, 2006).

Pemeriksaan IL-5 ini menggunakan *sandwich* ELISA. Dalam metode ini, antigen target dideteksi melalui penahan antara dua antibodi, yang mengenali perbedaan epitop, atau yang disebut sistem sandwich. Sandwich ELISA dimulai dari immobilisasi sebuah antibodi, yang disebut antibodi penangkap (*capture antibody*) pada *microplate*. Setelah permukaan *plate* dilapisi untuk menghindari protein lain yang non spesifik, antigen dalam sampel dapat beraksi dengan antibodi yang telah dimobilisasi. Antigen dan antibodi yang telah terikat kemudian diapit dengan antibodi berlabel enzim untuk menimbulkan warna. dan antigen yang terikat pada antibodi penangkap kemudian diapit dengan antibodi berlabel enzim untuk pengembangan warna. (Sakamoto et al., 2018) Pewarnaan menunjukkan hasil yang positif, sementara kurangnya warna menunjukkan kurangnya enzim, atau hasil negatif (Aydin, 2015).



Gambar 2.2 *Sandwich ELISA*. a. Plate dilapisi *capture antibody*. b. Sampel yang mengandung antigen ke permukaan. c. Antibodi spesifik ditambah. d. Inkubasi dengan antibodi sekunder berlabel enzim. e. pembentukan warna (Burguillos, 2014).

2.4 Sel Polimorfonuklear

Gyton dan Hall (2008) menyatakan bahwa sel granulosit merupakan sel polimorfonuklear yang berasal dari kata “poli” berarti banyak atau multipledan “morfonuklear” berarti berbentuk inti. Jadi dapat disimpulkan, sel granulosit mempunyai gambaran granular dan karena alasan ini pula disebut dengan granulosit dan dengan intinya yang banyak. Sugandi (2013) menyampaikan bahwa sel polimorfonuklear berperan untuk melindungi tubuh dari organisme yang menyerang tubuh. Sel polimorfonuklear terdiri atas neutrofil, eosinofil dan basofil.

2.4.1 Eosinofil

Safari dan Riandini (2015) menyatakan bahwa sel eosinofi adalah sel leukosit polimorfonuklear dengan ukuran 10-12 μm dengan inti sel yang pada

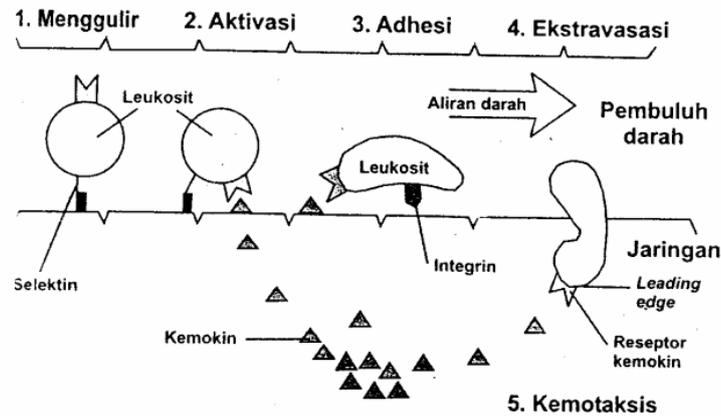
umumnya berlobus ganda. Sitoplasma sel eosinofi mengandung granula yang tampak berwarna orange merah pada sediaan apus darah tepi. (Jatmiko, 2015)

Pada gangguan saluran pernapasan, terutama pada asma alergi dan rinitis, menunjukkan adanya korelasi yang kuat dengan jumlah serta aktivitas eosinofil. Keberadaan eosinofil di saluran napas telah dikaitkan dengan manifestasi alergi dan non alergi. Peran imunologis eosinofil dalam penyakit dan pathogenesis asma masih belum jelas, namun sudah terdapat bukti bahwa eosinofil adalah sel efektor utama dalam banyak infamasi yang disebabkan oleh alergi dan non alergi. (P Greer, John Foerster, John N Lukens Perkins, 2003)

Ardinata (2008) menyatakan bahwa eosinofil memproduksi mediator toksin inflamatori yang unik yang disimpan dalam granul-granul dan disintesis setelah sel ini teraktivasi.

Pada penderita asma, inhalasi antigen dapat mengaktifkan sel mast dan sel Th-2 di saluran napas. Keadaan tersebut akan merangsang produksi mediator inflamasi seperti histamin dan leukotrien dan sitokin seperti IL-4 dan IL-5. Sitokin IL-5 akan menuju ke sumsum tulang menyebabkan diferensiasi eosinofil. Eosinofil sirkulasi masuk ke daerah inflamasi alergi dan mulai mengalami migrasi ke paru dengan rolling (menggulir di endotel pembuluh darah daerah inflamasi), mengalami aktivasi, adhesi, ekstravasasi dan kemotaksis. Eosinofil berinteraksi dengan selektin kemudian menempel di endotel melalui perlekatannya dengan integrin di superfamili immunoglobulin protein adhesi yaitu vascular-cell adhesion molecule (VCAM)-1 dan intercellular adhesion molecule (ICAM)-1. Eosinofil, sel mast, basofil, limfosit T dan sel Langerhan masuk ke saluran napas melalui pengaruh beberapa kemokin dan sitokin seperti RANTES, eotaksin,

monocyte chemotactic protein (MCP)-1 dan macrofag inflammatory protein (MIP)-1 α yang dilepas oleh sel epitel. (Surjanto & Purnomo, 2009).



Gambar 2.3 Mekanisme masuknya leukosit ke daerah inflamasi (Surjanto & Purnomo, 2009)

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (2003) menyampaikan bahwa eosinofil yang ditemukan pada saluran napas penderita asma adalah dalam keadaan teraktivasi. Eosinofil yang telah aktif berperan sebagai efektor dan mensintesis sejumlah sitokin antara lain IL-3, IL-5, IL-6, GM-CSF, TNF-alfa serta mediator lipid antara lain LTC₄ dan PAF. Sebaliknya IL-3, IL-5 dan GM-CSF meningkatkan maturasi, aktivasi dan memperpanjang ketahanan hidup eosinofil.

2.4.2 Basofil

Pada pewarnaan hapusan darah menggunakan Wright-Giemsa atau May-Grünwald, inti sel basofil berwarna keunguan atau biru dengan sitoplasma berwarna biru tua hingga kehitaman. Basofil pada darah atau jaringan berukuran mulai dari 10 hingga 15 μm . (P Greer, John Foerster, John N Lukens Perkins, 2003)

Tahun 1879, Paul Ehrlich pertama kali menjelaskan tentang sel basofil. Basofil disebutkan sebagai sel darah putih yang langka. Pada individu yang sehat jumlah basofil <1%. Dalam penemuan terbaru, telah diketahui bahwa kemungkinan adanya peran basofil dalam penyakit alergi. (Arock, Schneider, Boissan, Tricottet, & Dy, 2002)

Basofil sendiri adalah sumber penting IL-4 yang dapat berkontribusi pada tipe TH-2 sensitisasi dalam trans dengan bertindak bersama dengan *dendrite cells*. Sebagai respon dari menghirup alergen, maka respon timbul. IL-33 yang telah diaktifkan oleh basofil bekerja sama dengan IL-2, sehingga basofil menyebabkan penurunan IL-4 dan dapat meningkatkan diferensiasi dan aktivasi *innate lymphoid cells*. Basofil juga bisa memiliki peran penting dalam efektor serta sebagai memori terhadap antigen/alergen. Sebagai respon terhadap alergen, basofil dengan memproduksi mediator lipid dan sitokin yang dapat mempengaruhi ekstrasvasasi pembuluh darah dan menstimulasi sel T CD4 efektor secara langsung serta berperan terhadap remodeling jaringan. Basofil juga memiliki reseptor IgE yang berafinitas tinggi seperti sel mast, sehingga ketika ada paparan berulang oleh allergen maka basofil dapat langsung merespon. (Lambrecht & Hammad, 2015)

Peningkatan jumlah basofil dapat ditemukan pada saluran pernapasan penderita asma, pada kasus asma fatal dan setelah paparan antigen pada pernapasan. Secara fungsional, kemampuan releasability basofil yang dimediasi IgE (kemampuan basofil untuk melepaskan sejumlah histamin sebagai respon imun) akan meningkat pada penderita asma (Marone, Triggiani, & Paulis, 2005).

2.4.3 Pemeriksaan Sel Eosinofil dan Basofil (SDP)

Kowalak (2009) menjelaskan bahwa hitung jenis sel darah putih digunakan untuk menilai distribusi dan morfologi SDP. Hal ini memberikan informasi yang lebih spesifik tentang sistem kekebalan tubuh pasien terhadap hitung SDP sendiri. Hitung jenis sel adalah persentase tiap tipe SDP di dalam darah. Jumlah total pada tiap tipe SDP dengan hitung SDP total. (Rochma, 2019.)

Eosinofil memiliki kemampuan memfagosit, eosinofil aktif terutama pada tahap akhir inflamasi ketika terbentuk kompleks antigen-antibodi. Eosinofil juga aktif pada reaksi alergi dan infeksi parasit sehingga peningkatan nilai eosinofil dapat digunakan untuk mendiagnosa atau monitoring penyakit. Sementara Sel basofil mensekresi heparin dan histamin. Jika konsentrasi histamin meningkat, maka kadar basofil biasanya tinggi. (Herawati, Umar, & Andrajati, 2011).

Pemeriksaan darah terutama jumlah sel darah umumnya menggunakan *Hematology Analyzer* dengan metode *Flourescent Flow Cytometry*. Mut'ah (2016) menjelaskan bahwa *Fluorescent Flow Cytometry* bekerja dengan mengalirkan setiap sel dalam sistem fluida, lalu ditembak dengan sinar laser, kemudian disebarkan oleh setiap sel. Selain itu, sinar laser tersebut juga dapat mengaktivasi senyawa fluorezen yang terdapat dalam sel. Setiap sinyal sinar yang disebarkan maupun yang difluoresensikan akan diubah menjadi impuls elektrik sehingga dapat terdeteksi dan tersimpan sebagai data di dalam komputer. (Bintari, 2019.)