

Gambaran Laboratorium Leukemia Kronik di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang

Muthia Rendra, Rismawati Yaswir, Akmal M. Hanif.

Abstrak

Leukemia merupakan penyakit keganasan sel darah yang berasal dari sumsum tulang ditandai oleh proliferasi sel-sel darah putih, dengan manifestasi adanya sel-sel abnormal dalam darah tepi. Pada tahun 2006, leukemia berada pada urutan ke-5 dari keseluruhan penderita kanker di Indonesia. Leukemia kronik merupakan leukemia yang paling sering terjadi pada dewasa dan lanjut usia. Secara umum leukemia kronik diklasifikasikan atas Leukemia Granulositik Kronik (LGK) dan Leukemia Limfositik Kronik (LLK). Leukemia kronik yang perjalanannya lambat dan diiringi oleh gejala yang tidak khas, maka penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran laboratorium leukemia kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang. Jenis penelitian ini adalah deskriptif retrospektif. Instrumen yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. M. Djamil Padang berupa data pasien leukemia kronik yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang sejak 1 Januari 2010 – 31 Desember 2012. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa dari 16 kasus leukemia granulositik kronik terdapat 37,5% pasien mengalami anemia sedang, 100% leukositosis, jumlah trombosit dapat menurun, normal, dan meningkat dengan presentase masing-masing 25%, 25%, dan 50%. Gambaran eritrosit sebagian besar normositik anisositosis. Separuh pemeriksaan darah tepi menunjukkan peningkatan persentasi mielosit, 31,25% menunjukkan peningkatan persentasi metamielosit dan eosinofil, serta sebagian besar menunjukkan persentasi blast. Sedangkan gambaran sumsum tulang hiperseluler, penekanan eritropoetik, mielopoetik hiperaktif, dan trombopoetik dalam batas normal. Leukemia limfositik kronik yang terdiri dari 1 kasus menunjukkan gambaran laboratorium berupa anemia sedang, leukositosis, trombositopenia, gambaran eritrosit nomokrom anisositosis, peningkatan jumlah leukosit, peningkatan jumlah limfosit, presentasi smudge cell, dan ditemukan presentasi blast pada darah tepi, tetapi selularitas tidak dapat dinilai.

Kata kunci: leukemia kronik, darah tepi, BMP

Abstract

Leukemia is a malignant disease of blood cells derived from the bone marrow characterized by the proliferation of white blood cells, with the manifestation of the abnormal cells in the peripheral blood. In 2006, leukemia was ranked 5th of all cancer patients in Indonesia. Chronic leukemia is the most common leukemia in adult and the elderly. In general, chronic leukemia classified on chronic myelocytic leukemia (CML) and chronic lymphocytic leukemia (CLL). The onset of chronic leukemia is insidious and accompanied by symptoms that are not typical, this research aims to describe the laboratory findings of chronic leukemia patients treated at Internal Medicine Department of Dr. M. Djamil Hospital Padang. This research is a retrospective descriptive research. The instruments used in this research are the secondary data derived from the Medical Record Department Dr. M. Djamil Hospital Padang in the form of leukemia chronic patients' data who were treated in Internal Medicine Department of Dr. M. Djamil Hospital Padang since January 1st 2010 – December 31st 2012. The results of this research showed that of 16 cases of chronic myelocytic leukemia contained 37.5% of the patients had moderate anemia, leukocytosis 100%, platelet count can be decreased, normal, and increased the percentage of each 25%, 25%, and 50%. The morphology of erythrocytes mostly normocytic anisocytosis. Half of peripheral blood examination showed an increase in the percentage of myelocyte, 31.25% showed an increase in the percentage metamyelocyte and eosinophils, as well as most of the shows presentation blast. The bone marrow are hypercellular, compressing erythropoietic, myelopoietic hyperactivity and thrombopoietic mostly normal in number. Chronic lymphocytic leukemia consisting of 1 case shows the laboratory findings are moderate anemia, leukocytosis, thrombocytopenia, the morphology of erythrocyte is normochromic anisocytosis, leukocytes increase in number, increase in the number of lymphocytes, presentations smudge cells, and blast presentation is found in the peripheral blood, but the cellularity not be assessed.

Keywords: chronic leukemia, peripheral blood, BMP

Affiliasi penulis : Muthia Rendra,

Korespondensi : Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, email : muthia1991rendra@gmail.com, Telp: 085263738189

Pendahuluan

Leukemia merupakan penyakit keganasan jaringan hematopoetik yang ditandai dengan penggantian elemen sumsum tulang normal dengan sel darah abnormal (neoplastik).¹ Insiden leukemia di Negara Barat adalah 13 per 100.000 penduduk per tahun. Leukemia merupakan 2.8% dari seluruh kasus kanker.² Pada tahun 2006 di Indonesia, dari jumlah penderita kanker di rumah sakit, leukemia berada pada urutan kelima setelah kanker payudara, kanker

serviks, kanker hati dan saluran empedu intrahepatik, serta limfoma non-Hodgkin.³ Diperkirakan, pada tahun 2011, terdapat 44.600 orang (25.320 laki-laki dan 19.280 perempuan) telah terdiagnosis menderita leukemia dan 21.780 orang akan meninggal dunia akibat leukemia.⁴

Berdasarkan maturitas sel dan asal sel, leukemia dibagi menjadi empat kategori besar, yaitu Leukemia Limfoblastik Akut (LLA), Leukemia Mieloid Akut (LMA), Leukemia Limfositik Kronik (LLK), dan Leukemia Granulositik Kronik (LGK).¹ LGK merupakan suatu penyakit mieloproliferatif ditandai dengan adanya peningkatan proliferasi sel induk hematopoetik seri mieloid pada berbagai tingkat diferensiasi.⁵ Dalam

hal prevalensi, LGK merupakan keganasan hematologi paling umum di Asia, walaupun insiden dan umur rata-rata kemungkinan lebih rendah daripada yang diamati di Amerika Serikat.⁶ Sebagian besar LGK terdiagnosis pada fase kronik, dimana sepertiga dari fase ini tidak menunjukkan gejala, tetapi dalam jangka waktu tertentu dapat berubah ke fase selanjutnya yang lebih agresif. Respon terapi pada fase yg lebih lanjut (fase akselerasi dan fase krisis blast) kurang memuaskan sehingga tujuan utama dari pengobatan LGK adalah agar tidak berkembang ke fase ini.⁷ LLK adalah keganasan hematologis yang ditandai dengan akumulasi limfosit B neoplastik dalam darah, limfonodi, limpa, hepar, dan sumsum tulang.⁸ LLK termasuk penyakit yang jarang ditemukan di Indonesia sedangkan di Barat merupakan leukemia kronik yang paling sering (sekitar 30%). Meskipun demikian, seperti keganasan pada umumnya, LLK merupakan penyakit yang tidak bisa sepenuhnya disembuhkan, deteksi dini dan pengobatan dapat mengendalikan progresifitas dari penyakit ini, sedangkan pasien stadium akhir sering tidak responsif dengan berbagai pengobatan.⁹

Penyakit leukemia kronik perjalanannya lambat dan tidak diiringi dengan gejala yang khas, berbeda dengan leukemia akut yang juga sudah pernah diteliti sebelumnya di RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2000, 2003, dan 2005, maka peneliti ingin mengetahui tentang gambaran laboratorium leukemia kronik, khususnya di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

Metode

Jenis penelitian ini adalah deskriptif retrospektif. Penelitian dilakukan mulai bulan Januari 2012 sampai dengan Maret 2013. Penelitian ini dilakukan di Instalasi Rekam Medik RSUP Dr. M. Djamil Padang. Populasi penelitian ini adalah semua pasien leukemia kronik yang dirawat di bagian penyakit dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang antara 1 Januari 2010 sampai dengan 31 Desember 2012. Semua populasi dijadikan sampel oleh peneliti. Instrumen yang digunakan pada penelitian ini adalah data sekunder yang diperoleh dari Instalasi Rekam Medik RSUP DR. M. Djamil Padang berupa rekam medik pasien leukemia kronik yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang sejak 1 Januari 2010 – 31 Desember 2012

Hasil dan Pembahasan

Selama periode Januari 2010 sampai Desember 2012, terdapat 28 pasien dengan leukemia kronik yang dirawat di bagian penyakit dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang. Jumlah pasien yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk kriteria eksklusi adalah 17 orang, yang merupakan sampel penelitian ini.

Tabel 1. Distribusi kadar hemoglobin penderita leukemia granulositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Kadar Hb (gr/dl)	f	%
< 6	0	0
6-7,9	6	37,5
8-9,9	5	31,25
10- cut of point	3	18,75
Normal	2	12,5

Pada tabel di atas menunjukkan pada penderita leukemia granulositik kronik umumnya mengalami anemia, dan yang terbanyak adalah anemia sedang. Hal ini sesuai dengan pendapat Bakta pada tahun 2003 bahwa pada leukemia granulositik kronik dapat dijumpai kelainan laboratorium berupa anemia yang mula-mula ringan dan semakin progresif pada fase lanjut. Demikian pula Fadjar pada tahun 2009 menuliskan bahwa pada fase kronis, kadar Hb pada leukemia granulositik kronik dapat normal maupun menurun. Disamping itu, kadar hemoglobin yang normal kemungkinan dapat disebabkan pasien telah ditatalaksana sebelumnya di tempat lain, tetapi di status rekam medik tidak tercatat atau pasien berada pada awal fase kronik, yang mengalami peningkatan proliferasi mieloproliferatif.

Tabel 2. Distribusi kadar hemoglobin penderita leukemia limfositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Kadar Hb (gr/dl)	f	%
< 6	0	0
6-7,9	1	100
8-9,9	0	0
10- cut of point	0	0
Normal	0	0

Gambaran kadar hemoglobin penderita leukemia limfositik kronik yang diperoleh dari penelitian ini memperlihatkan bahwa seluruh penderita leukemia limfositik kronik mengalami anemia sedang. Hal ini sesuai dengan pendapat Hoffbrand pada tahun 2006 bahwa salah satu temuan laboratorium pada leukemia limfositik kronik adalah anemia normositik normokrom yang terjadi akibat infiltrasi sumsum tulang dan hipersplenisme, serta pada beberapa kasus ditemukannya hemolisis autoimun.

Anemia pada keganasan dapat disebabkan oleh aktivasi sistem imun tubuh dan sistem inflamasi, serta dapat juga karena sel kanker itu sendiri. Aktivasi sistem imun dan sistem inflamasi ditandai dengan peningkatan beberapa petanda sistem imun yang disebut sitokin seperti interferon (INF), *Tumor Necrosis Factor* (TNF), dan interleukin-1 (IL-1) yang merupakan bahan-bahan yang merangsang terjadinya anemia. Pada keganasan hematologi didapati adanya kadar INF- γ dan neopterin, suatu petanda adanya aktivasi imunitas seluler. Faktor yang berhubungan langsung dengan keganasan itu sendiri pada leukemia yang menyebabkan anemia adalah penggantian sumsum

tulang oleh sel darah neoplastik sehingga menekan elemen sumsum tulang normal lainnya.¹⁰

Pada leukemia limfositik kronik anemia dapat disebabkan terbentuknya antibodi yang menimbulkan anemia hemolitik autoimun. Sekitar 60% dari eritrosit pada anemia hemolitik ini menunjukkan IgG, 50% kombinasi IgG dan komplemen, 10% komplemen saja. Eritrosit yang diselubungi IgG atau komplemen akan difagosit oleh makrofag dalam limpa dan hati sehingga terjadi hemolisis ekstravaskuler yang akan menimbulkan anemia.²

Tabel 3. Distribusi jumlah leukosit penderita leukemia granulositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Jumlah Leukosit /mm ³	f	%
<5000	0	0
5000-10.000	0	0
>10.000	16	100

Gambaran jumlah leukosit pada penderita leukemia granulositik kronik yang diperoleh pada penelitian ini memperlihatkan bahwa seluruh penderita leukemia granulositik kronik mengalami leukositosis. Penelitian oleh Hakiki pada tahun 2007 juga mendapatkan hasil yang serupa dimana 100% dari 19 kasus leukemia granulositik kronik mengalami leukositosis.

Tabel 4. Distribusi jumlah leukosit penderita leukemia limfositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Jumlah Leukosit /mm ³	f	%
<5000	0	0
5000-10.000	0	0
>10.000	1	100

Gambaran jumlah leukosit pada penderita leukemia limfositik kronik yang diperoleh pada penelitian ini memperlihatkan bahwa seluruh penderita leukemia limfositik kronik mengalami leukositosis. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan Li, dkk pada 263 kasus leukemia limfositik kronik di *Institute of Hematology and Blood Diseases Hospital, CAMS, Tianjin 300020, China* dari Februari 2000- Januari 2007 bahwa jumlah leukosit pada penderita leukemia limfositik kronik berkisar antara 10.000-100.000/mm³.

Tabel 5. Distribusi jumlah trombosit penderita leukemia granulositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Jumlah trombosit/mm ³	f	%
<150.000	4	25
150.000-400.000	4	25
>400.000	8	50

Dari tabel di atas menunjukkan hasil yang tidak jauh berbeda dengan hasil penelitian Hakiki pada tahun 2008 bahwa terdapat 2 kasus pasien dengan trombositopenia (10,53%) dan 10 kasus dengan trombositosis (52,63%). Menurut Hoffbrand pada tahun 2005 jumlah trombosit pada leukemia granulositik kronik paling sering meningkat, tetapi dapat normal, maupun menurun. Tidak jauh berbeda dengan pendapat Fadjar pada tahun 2009 jumlah trombosit dapat meningkat antara 500-600.000/mm³, walaupun sangat jarang pada beberapa kasus dapat normal, maupun trombositopenia.

Tabel 6. Distribusi jumlah trombosit penderita leukemia limfositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Jumlah trombosit/mm ³	f	%
<150.000	1	100
150.000-400.000	0	0
>400.000	0	0

Gambaran jumlah trombosit penderita leukemia limfositik kronik yang diperoleh pada penelitian ini memperlihatkan bahwa seluruh kasus leukemia limfositik kronik menunjukkan gambaran trombositopenia. Hal ini sesuai dengan pendapat Hoffbrand pada tahun 2005 dan Rotty pada tahun 2009 bahwa trombositopenia terjadi pada banyak pasien leukemia limfositik kronik.

Berkurangnya jumlah trombosit pada leukemia merupakan akibat dari infiltrasi ke sumsum tulang atau kemoterapi, tetapi bisa juga karena koagulasi intravaskuler diseminata, proses imunologis, dan hipersplenisme sekunder terhadap pembesaran limpa. Proses infiltrasi di sumsum tulang mengakibatkan sumsum tulang dipenuhi oleh sel-sel leukemik sehingga terjadi penurunan jumlah megakariosit yang mengakibatkan menurunnya produksi trombosit.¹² Trombositopenia akibat purpura trombositopenia imunologik ditemukan pada 2% pasien leukemia limfositik kronik.¹¹ Hal ini dihubungkan dengan terbentuknya autoantibodi terhadap trombosit yang berakibat destruksi trombosit.¹³ Produksi autoantibodi bersamaan dengan infiltrasi sel leukemik di sumsum tulang dan hipersplenismus menyebabkan semakin berkurangnya jumlah trombosit. Koagulasi intravaskuler diseminata (KID) pada leukemia disebabkan oleh pelepasan material prokoagulan (*tromboplastin like substance*) dari blast sel leukemik. Pada leukemia kronik KID lebih sering terjadi pada leukemia granulositik kronik dibandingkan leukemia limfositik kronik.¹²

Tabel 7. Distribusi gambaran darah tepi penderita leukemia granulositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Gambaran darah tepi	f	%
Eritrosit normositik normokrom	2	12,5
Eritrosit normokrom anisositosis	12	75
Eritrosit hipokrom anisositosis	1	6,25
Peningkatan jumlah leukosit	15	93,75
Peningkatan persentasi mielosit	8	50
Peningkatan persentasi metamielosit	5	31,25
Peningkatan persentasi eosinofil	5	31,25
Peningkatan persentasi basofil	1	6,25
Trombosit jumlah meningkat	8	50
Trombosit jumlah normal	4	25
Trombosit jumlah menurun	3	18,75
Presentasi blast	14	87,5

Dari tabel di atas sesuai dengan pendapat Fadjar pada tahun 2009 bahwa pada pemeriksaan apus darah tepi leukemia granulositik kronik, gambaran eritrosit sebagian besar normokrom normositer. Tampak seluruh tingkatan diferensiasi dan maturasi sel granulosit, persentasi sel mielosit dan metamielosit meningkat, demikian juga persentasi eosinofil dan atau basofil. Menurut Turgeon pada tahun 2009 gambaran apus darah tepi leukemia granulositik kronik menunjukkan peningkatan seri granulosit matur, mieloblast sekitar 5%, peningkatan eosinofil dan basofil, serta eritrosit anisositosis.

Tabel 8. Distribusi gambaran darah tepi penderita leukemia limfositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

Gambaran darah tepi	f	%
Eritrosit normokrom anisositosis	1	100
Peningkatan jumlah leukosit	1	100
Peningkatan jumlah limfosit	1	100
Presentasi <i>smudge cell</i>	1	100
Penurunan jumlah trombosit	1	100
Presentasi blast	1	100

Seluruh pasien leukemia limfositik kronik menunjukkan gambaran eritrosit normokrom anisositosis, peningkatan jumlah leukosit, peningkatan jumlah limfosit, presentasi *smudge cell*, penurunan jumlah trombosit, dan ditemukan presentasi blast pada darah tepi. Li,dkk pada tahun 2008 menemukan dalam penelitiannya terjadi peningkatan jumlah imfosit lebih dari 50% pada 97,1% kasus. Menurut Hoffbrand pada tahun 2005 temuan laboratorium pada leukemia limfositik kronik adalah limfositosis. Jumlah limfosit absolut adalah $>5 \times 10^9/L$ dan dapat mencapai hingga $300 \times 10^9/L$ atau lebih. Antara 70-90% leukosit dalam sediaan apus darah tampak sebagai limfosit kecil, serta dapat ditemukan *smudge cell* dan *smear cell*. Menurut Bakta pada tahun 2003 pada darah tepi pasien leukemia limfositik kronik ditemukan limfositosis $30.000-300.000/mm^3$, sebagian besar terdiri dari limfosit kecil, anemia normokromik normositer, serta sering dijumpai *basket cell* dan *smudge cell*.

Tabel 9. Distribusi gambaran sumsum tulang penderita leukemia granulositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

BMP	f	%
Hiperseluler	14	87,5
Selularitas tidak dapat dinilai	2	12,5
Eritropoetik dalam batas normal	1	6,25
Eritropoetik tertekan	15	93,75
Mielopoetik hiperaktif	15	93,75
Mielopoetik tertekan	1	6,25
Limfopoetik hiperaktif	1	6,25
Trombopoetik hiperaktif	1	6,25
Trombopoetik dalam batas normal	11	68,75
Trombopoetik tertekan	4	25

Tabel di atas sesuai dengan pendapat Fadjar pada tahun 2009 pada apus sumsum tulang menunjukkan gambaran hiperseluler akibat proliferasi dari sel-sel leukemia, sehingga rasio myeloid:eritoid meningkat, serta megakariosit juga tampak lebih banyak. Menurut Hoffbrand pada tahun 2005 temuan laboratorium leukemia granulositik kronik menunjukkan gambaran sumsum tulang yang hiperseluler dengan pedoman granuloipoiesis. Menurut Bakta pada tahun 2003 gambaran sumsum tulang pada leukemia granulositik kronik ditemukan selularitas yang meningkat (hiperseluler) dengan sistem granulosit dominan. Gambarannya mirip dengan apusan darah tepi. Sediaan apus sumsum tulang juga menunjukkan spektrum lengkap seri myeloid, dengan komponen paling banyak adalah netrofil dan mielosit. Sel blast kurang dari 30%. Megakariosit pada fase kronik normal atau meningkat.

Tabel 10. Distribusi gambaran sumsum tulang penderita leukemia limfositik kronik di bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2010-2012

BMP	f	%
Selularitas tidak dapat dinilai	1	100
Limfopoetik hiperaktif	1	100
Trombopoetik dalam batas normal	1	100

Gambaran sumsum tulang penderita leukemia limfositik kronik yang diperoleh pada penelitian ini menunjukkan selularitas tidak dapat dinilai, limfopoetik hiperaktif dan trombopoetik dalam batas normal. Li,dkk pada tahun 2008 menemukan dalam penelitiannya bahwa selularitas sumsum tulang pada leukemia limfositik kronik meningkat (hiperseluler) serta persentase jumlah leukosit meningkat lebih dari 30% pada 99,4% kasus. Perbedaan temuan selularitas pada penelitian ini kemungkinan disebabkan oleh kesalahan dalam pengambilan sampel sumsum tulang yang tercampur dengan darah tepi sehingga terjadi kesulitan dalam interpretasi sediaan sumsum tulang tersebut. Menurut Bakta pada tahun 2003 pada pemeriksaan sumsum tulang pasien leukemia limfositik kronik terdapat infiltrasi *small well*

differentiated lymphocyte difus dengan limfosit merupakan 25-95% dari sel sumsum tulang. Keterbatasan dalam penelitian ini adalah penelitian ini ditemukan 28 kasus leukemia kronik, tetapi hanya 17 kasus yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi karena data sekunder pada instalasi rekam medik memiliki risiko cukup besar untuk hilang atau kurang lengkap.

Selain itu, jumlah sampel yang diambil dalam penelitian sangat sedikit. Peneliti tidak dapat mengambil data sebelum tahun 2010, karena seluruh data yang pada instalasi rekam medik hilang akibat bencana alam di kota Padang pada tahun 2009.

Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di instalasi rekam medik RSUP Dr. M. Djamil Padang pada pasien leukemia kronik yang dirawat inap di bagian penyakit dalam RSUP Dr. M. Djamil Padang periode Januari 2010 sampai Desember 2012, dapat diambil beberapa kesimpulan sebagai berikut:

1. Pada pasien leukemia granulositik kronik dan leukemia limfositik kronik sebagian besar mengalami anemia sedang.
2. Seluruh pasien leukemia granulositik kronik dan leukemia limfositik kronik mengalami leukositosis.
3. Jumlah trombosit pasien leukemia granulositik kronik paling banyak meningkat, tetapi dapat normal maupun menurun. Seluruh pasien leukemia limfositik kronik mengalami trombositopenia.
4. Gambaran eritrosit pada leukemia granulositik kronik sebagian besar normositik anisositosis. Separuh pemeriksaan darah tepi menunjukkan peningkatan persentasi mielosit. Selain itu juga ditemukan peningkatan persentasi metamielosit dan eosinofil, serta sebagian besar menunjukkan presentasi blast.

Seluruh pasien leukemia limfositik kronik menunjukkan gambaran eritrosit normokrom anisositosis, peningkatan jumlah leukosit, peningkatan jumlah limfosit, presentasi *smudge cell*, penurunan jumlah trombosit, dan ditemukan presentasi blast pada darah tepi.

Gambaran sumsum tulang leukemia limfositik kronik menunjukkan selularitas tidak dapat dinilai, limfopoetik hiperaktif dan trombopoetik dalam batas normal.

Daftar Pustaka

1. Launder TM, Lawnicki LC, Perkins ML. Introduction to Leukemia and The Acute Leukemia. Dalam: Harmening DM (editor). Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis. Philadelphia: F.A Davis Company; 2002. hlm. 272-74.
2. Bakta IM. Hematologi Klinik Ringkas. Jakarta: EGC; 2003. Hlm. 72, 137-47.
3. Simamora I. Karakteristik Penderita Leukemia Rawat Inap di RSUP H. Adam Malik Medan Tahun 2004-2007. Skripsi. Medan: Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Sumatera Utara; 2009
4. Howlader NN et al., 2011. SEER Cancer Statistics Review 1975-2008, National Cancer Institute. http://seer.cancer.gov/csr/1975_2008/.

5. Supandiman I et al. Pedoman Diagnosis dan Terapi Hematologi Onkologi Medik. Bandung: Q-Communication; 2003. Hlm. 47-53,54-61.
6. Au WY, et al. Chronic Myeloid Leukemia in Asia. International Journal of Hematology; 2009. hlm. 14-23.
7. Ross DM, Hughes TP. Current and emerging tests for the laboratory monitoring of chronic myeloid leukaemia and related disorders. Pathology (April 2008); 2008. Hlm. 231-246.
8. Rotty LWA. Leukemia Limfositik Kronik. Dalam Buku Ajar Ilmu Penyakit. Dalam: Sudowo AW, dkk (editor). Jilid II. Edisi V. Jakarta: Interna Publishing; 2009. hlm.1276-81.
9. Moussay E et al. MicroRNA as Biomarkers and Regulators in B-cell Chronic Lymphocytic Leukemia. Proc Natl Acad Sci U S A; 2011 April 19; 108(16). hlm. 6573-78.
10. Kar A. Pengaruh anemia pada kanker terhadap kualitas hidup dan hasil pengobatan. Disertasi: Medan. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara; 2005
11. Hedge UP, Wilson WH, White T, Cheson BD, 2002. Rituximab treatment of refractory fludarabine-associated immune thrombocytopenia in chronic lymphocytic leukemia. Blood. 100(6): 2260-2264
12. Rofinda ZD. Kelainan hemostasis pada leukemia. Padang: Fakultas Kedokteran Universitas Andalas; 2012
13. McCrae KR, Bussel JB, Mannucci PM, Remuzzi G, Cines DB. Platelets: An Update on Diagnosis and Management of Thrombocytopenic Disorders; 2001. hlm.282-302.