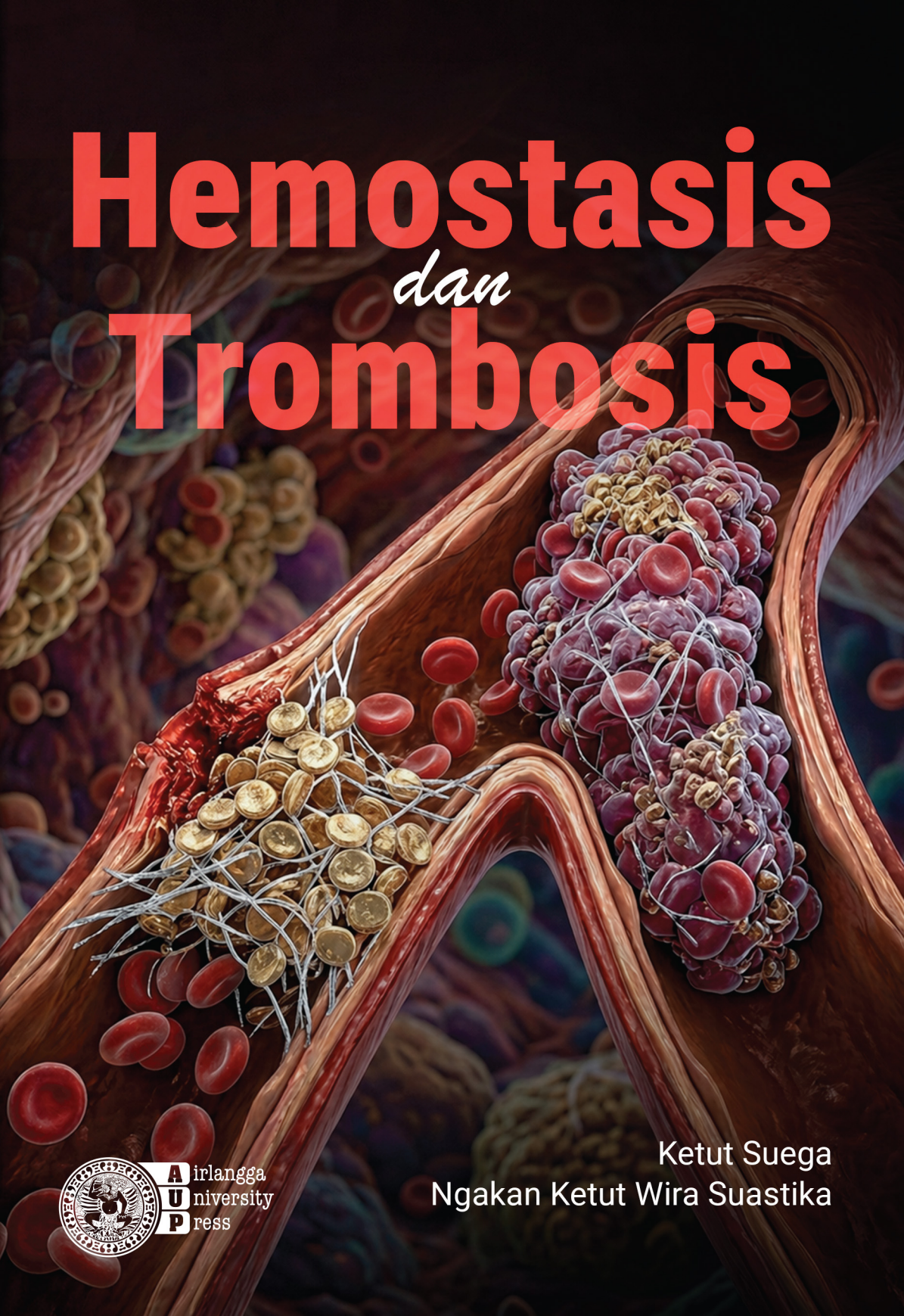
Hemostasis *dan* Trombosis



Ketut Suega
Ngakan Ketut Wira Suastika

Airlangga University Press

Hemostasis *dan* Trombosis

Pasal 113 Undang-Undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta:

(1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).

(2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

(3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

(4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

Hemostasis *dan* Trombosis

Ketut Suega
Ngakan Ketut Wira Suastika

Airlangga University Press

HEMOSTASIS DAN TROMBOSIS

Ketut Suega, dan Ngakan Ketut Wira Suastika

ISBN: 978-634-7497-81-9(PDF)

© 2026 Penerbit **Airlangga University Press**

Anggota IKAPI dan APPTI Jawa Timur
Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115
E-mail: adm@aup. unair.ac.id

Redaktur (Dhea Berta Marsella)
Layout (Djaiful Eko Suharto)
Cover (Roy Wahyudi)
AUP (1676/06.26)

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang.
Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa izin tertulis
dari Penerbit sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apapun.



Prakata

Puji syukur kami panjatkan ke hadapan Tuhan Yang Maha Esa karena atas rahmat dan karunia-Nya, Buku Ajar Hemostasis dan Trombosis ini dapat diselesaikan. Buku ini disusun sebagai salah satu upaya untuk menyediakan bahan ajar yang sistematis, komprehensif, dan relevan bagi mahasiswa kedokteran serta pembaca yang mempelajari aspek dasar serta klinis hemostasis dan trombosis.

Hemostasis dan trombosis merupakan bidang yang sangat penting dalam ilmu kedokteran karena berkaitan erat dengan berbagai kondisi klinis, mulai dari perdarahan, gangguan koagulasi, tromboemboli vena, trombosis arteri, hingga tata laksana antitrombotik pada berbagai keadaan khusus. Perkembangan ilmu pengetahuan dalam bidang ini juga berlangsung sangat cepat, baik pada tingkat pemahaman fisiologi serta patofisiologi maupun pada aspek diagnostik dan terapeutik. Oleh karena itu, diperlukan sumber pembelajaran yang mampu menjembatani konsep dasar dengan penerapannya dalam praktik klinis.

Buku ajar ini disusun untuk memberikan pemahaman bertahap kepada pembaca. Pembahasan diawali dengan pengantar hemostasis dan trombosis, dilanjutkan dengan fisiologi hemostasis normal, patofisiologi gangguan hemostasis dan trombosis, pendekatan klinis dan diagnostik, serta berbagai gangguan perdarahan dan trombosis yang sering dijumpai dalam praktik. Pada bagian akhir, buku ini juga membahas prinsip tata laksana, termasuk penggunaan terapi antitrombotik dan pertimbangan klinis pada keadaan khusus.

Buku ini terutama ditujukan bagi mahasiswa kedokteran serta peserta didik program profesi, residen, dosen, dan tenaga kesehatan lain yang memerlukan landasan konseptual serta praktis mengenai hemostasis dan trombosis. Kami berharap buku ini dapat mendukung proses pembelajaran secara mandiri maupun terstruktur.

Kami menyadari bahwa buku ini masih memiliki keterbatasan dan belum sepenuhnya sempurna. Oleh karena itu, kritik, saran, dan masukan yang membangun sangat kami harapkan demi penyempurnaan pada masa mendatang. Akhir kata, kami menyampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan dalam penyusunan buku ini. Semoga buku ini dapat menjadi salah satu rujukan yang bermanfaat dalam kegiatan akademik dan praktik kedokteran.

Denpasar, April 2026

Penulis



Daftar **Isi**

Prakata v
Daftar Tabel xv
Daftar Singkatan xix
Pendahuluan xxv

BAB 1 **Pengantar Hemostasis dan Trombosis** **1**
Definisi Hemostasis, Trombosis, dan Perdarahan 2
Ruang Lingkup Gangguan Hemostasis dan Trombosis 4
Kerangka Umum Pendekatan Klinis 6
Ringkasan 9
Evaluasi Pembelajaran 9
Daftar Pustaka 10

BAB 2 **Fisiologi Hemostasis Normal** **13**
Hemostasis Primer 14
Hemostasis Sekunder 17
Sistem Koagulasi dan Faktor Pembekuan 19
Sistem Antikoagulan Alami 21
Fibrinolisis Fisiologis 23
Keseimbangan Dinamis 25
Ringkasan 26
Evaluasi Pembelajaran 26
Daftar Pustaka 27

BAB 3 **Patofisiologi Gangguan Hemostasis dan Trombosis . 29**
Mekanisme Terjadinya Diatesis Hemoragik 30
Kelainan Trombosit, Faktor Koagulasi, dan Dinding Pembuluh Darah 32
Patofisiologi Trombosit 33
Defek Faktor Koagulasi 34
Integritas Vaskular dan Fragilitas 34
Karakteristik Klinis Komparatif 35
Konsep Hiperkoagulabilitas 36
Faktor Herediter (Trombofilia Genetik) 36
Faktor Didapat (Trombofilia Sekunder) 37
Patofisiologi Trombosis Arteri vs Vena 38
Trias Virchow 38
Stasis dan Perubahan Aliran Darah 39
Cedera atau Disfungsi Endotel 40
Hiperkoagulabilitas dalam Konteks Trias 40
Hubungan Inflamasi, Endotel, dan Trombosis 41
Aktivasi Endotel pada Inflamasi 42
Peran Leukosit dan NETosis 42
Vesikel Ekstraseluler sebagai Pembawa Sinyal 43
Patofisiologi Mikrotrombi dan Koagulasi Patologis 43
Pembentukan Mikrotrombi dan Hipoksia Jaringan 44
Koagulopati Konsumtif: Paradoks Perdarahan dan Trombosis 44
Evolusi Konsep: SIC vs DIC 45
Ringkasan 46
Evaluasi Pembelajaran 46
Daftar Pustaka 47

BAB 4 **Pendekatan Klinis dan Diagnostik pada Gangguan Hemostasis** **49**
Anamnesis pada Pasien dengan Perdarahan 50
Anamnesis pada Pasien dengan Trombosis 52
Pemeriksaan Fisik yang Relevan 54
Pemeriksaan Laboratorium Dasar 56
Pemeriksaan Lanjutan: Uji Faktor Koagulasi, Fungsi Trombosit, *mixing test* 58
Algoritme Interpretasi Hasil Pemeriksaan 60
Pendekatan Diagnosis Banding Perdarahan dan Trombosis 61
Ringkasan 63
Evaluasi Pembelajaran 64
Daftar Pustaka 65

BAB 5 **Diatesis Hemoragik** **67**
Definisi dan Klasifikasi Diatesis Hemoragik 68
Manifestasi Klinis Perdarahan Mukokutan dan Perdarahan Jaringan Dalam 70
Penyebab Vaskular, Trombositik, dan Koagulasi 72
Penyebab Vaskular 72
Penyebab Trombositik 73
Penyebab Koagulasi 74
Pendekatan Diagnosis Banding 75
Peran Anamnesis dan *Tools* Penilaian Perdarahan 75
Algoritme Laboratorium Bertingkat 77
Prinsip Penatalaksanaan Awal Pasien dengan Perdarahan 78
Resusitasi Hemostatik dan Stabilisasi Akut 78
Terapi Farmakologis dan Penggantian Faktor 78
Perkembangan Mutakhir dan Terapi Masa Depan 79
Kasus Klinis Diatesis Hemoragik 80
Ringkasan 82
Evaluasi Pembelajaran 83
Daftar Pustaka 83

BAB 6 **Hemofilia A, Hemofilia B, dan Penyakit Von Willebrand** **87**
Hemofilia A: Etiologi, Patogenesis, dan Manifestasi Klinis 88
Hemofilia B: Persamaan dan Perbedaan dengan Hemofilia A. 90
Pemeriksaan Penunjang dan Konfirmasi Diagnosis 92
Komplikasi Hemofilia 93
Prinsip Terapi Substitusi dan Tata Laksana Perdarahan pada Hemofilia 95
Penyakit von Willebrand: Klasifikasi dan Patogenesis 97
Pendekatan Diagnosis Penyakit von Willebrand 98
Tata Laksana Penyakit von Willebrand 100
Perbandingan Hemofilia dan Penyakit von Willebrand 101
Ringkasan 103
Evaluasi Pembelajaran 103
Daftar Pustaka..... 104

BAB 7 ***Disseminated Intravascular Coagulation*** **(DIC) 107**
Dasar Sistem Fibrinolisis: Mekanisme Molekuler dan Regulasi Fisiologis 108
Fibrinolisis Primer: Patofisiologi dan Manifestasi Klinis Hiperfibrinolisis 110
Mikrotrombi dan Fibrinolisis Sekunder: Konsep Mikrovaskular dan Respons Dinamis..... 111
Disseminated Intravascular Coagulation (DIC): Patogenesis dan Model Imunokogulasi 113
Penyebab Klinis DIC: Heterogenitas Etiologi dan Mekanisme Pemicu 115
Sepsis dan Infeksi Berat..... 115
Trauma dan Cedera Jaringan Luas 115
Komplikasi Obstetri 116
Keganasan dan Tumor Padat..... 116
Diagnosis Laboratorium DIC: Strategi Interpretasi dan Skor ISTH 2025 117

Pembaruan Kriteria Skor ISTH 2025 117
Interpretasi Parameter Laboratorium 118
Prinsip Tata Laksana Fibrinolisis Primer dan DIC: Pendekatan Berbasis Fenotip 118
Penanganan Penyakit Dasar dan Stabilisasi 118
Terapi Komponen Darah dan Dukungan Hemostatik 119
Penggunaan Antikoagulan dan Antifibrinolitik 119
Tantangan Klinis pada Pasien Kritis: Monitoring dan Presisi Diagnostik 120
Ringkasan 121
Evaluasi Pembelajaran 122
Daftar Pustaka 122

BAB 8 **Tromboemboli Vena 125**
Definisi dan Epidemiologi Trombosis Vena Dalam dan Tromboemboli Vena 126
Faktor Risiko Trombosis Vena 127
Patogenesis Trombosis Vena 129
Peran Stasis dan Hipoksia Endotel 130
Konsep Imunotrombosis dan Peran NETs 130
Dinamika Kaskade Koagulasi 131
Manifestasi Klinis Trombosis Vena Dalam 132
Emboli Paru sebagai Bagian dari Spektrum Tromboemboli Vena 133
Pendekatan Diagnosis: Skor Klinis, D-dimer, Ultrasonografi, dan Pencitraan 135
Penilaian Probabilitas Klinis: Skor Wells 135
Peran Pemeriksaan D-dimer 136
Modalitas Pencitraan Definitif 136
Tata Laksana Akut dan Jangka Panjang 137
Struktur Fase Terapi Antikoagulan 137
Revolusi *Direct Oral Anticoagulants* (DOAC) 138
Terapi Reperfusi dan Intervensi 138

Pencegahan dan Profilaksis Tromboemboli Vena 139
Profilaksis Farmakologis 139
Profilaksis Mekanis dan Mobilisasi 139
Komplikasi dan Tindak Lanjut Pasien 140
Sindrom Pascatrombotik 140
Hipertensi Pulmonal Tromboemboli Kronis 141
Rencana Tindak Lanjut dan Pencegahan Rekurensi 141
Ringkasan 142
Evaluasi Pembelajaran 143
Daftar Pustaka 143

BAB 9 **Trombosis Arteri Sentral, Perifer, dan Abdomen 145**
Perbedaan Trombosis Arteri dan Vena 146
Trombosis Arteri Sentral 148
Trombosis Arteri Perifer 149
Trombosis Vaskular Abdomen 150
Dasar Patogenesis Trombosis Arteri 152
Pendekatan Diagnosis Klinis dan Penunjang 153
Tata Laksana Akut dan Prinsip Terapi Antitrombotik 153
Prognosis dan Komplikasi Klinis 154
Ringkasan 154
Evaluasi Pembelajaran 155
Daftar Pustaka 155

BAB 10 **Prinsip Terapi Gangguan Hemostasis dan Trombosis 157**
Prinsip Umum Penatalaksanaan Perdarahan 158
Transfusi Komponen Darah dan Terapi Pengganti 159
Sel Darah Merah (*Red Blood Cells*/RBC) dan Strategi Restriktif 160
Konsentrat Trombosit dan Terapi Faktor Spesifik 160
Agen Hemostatik 161
Agen Hemostatik Sistemik 161
Agen Hemostatik Lokal 161

Obat Antiplatelet 162
Mekanisme Kerja dan Personalisasi Terapi 162
Antikoagulan Parenteral dan Oral 162
Antikoagulan Parenteral 163
Revolusi Antikoagulan Oral: Warfarin vs. DOACs 163
Perkembangan Mutakhir: Inhibitor Faktor XIa 163
Monitoring Terapi dan Efek Samping 163
Monitoring Laboratorium dan Parameter Viskoelastik 163
Efek Samping dan Risiko Terapi 164
Penanganan Perdarahan pada Pasien dengan Antitrombotik 164
Strategi Reversal Spesifik 164
Agen Reversal Universal 165
Tata Laksana Perioperatif dan Keadaan Khusus 165
Manajemen Perioperatif dan *Bridging* 165
Hemostasis Seimbang pada Penyakit Hati 165
Ringkasan 166
Evaluasi Pembelajaran 166
Daftar Pustaka 167

Glosarium 169
Indeks 173



Daftar **Tabel**

Tabel 1.1 Perbedaan fundamental model kaskade dan model berbasis sel 4

Tabel 2.1 Komponen utama hemostasis primer, fungsi, dan signifikansi klinis. 16

Tabel 2.2 Perbandingan faktor koagulasi terpilih, fungsi biologis, dan signifikansi uji laboratorium 21

Tabel 2.3 Komponen utama sistem fibrinolisis beserta fungsi dan regulasi utamanya 24

Tabel 3.1 Hubungan antara komponen hemostasis yang terganggu, mekanisme patofisiologis utama, dan pola klinis khas perdarahan 32

Tabel 3.2 Perbandingan karakteristik klinis perdarahan pada gangguan trombosit/vaskular dan gangguan faktor koagulasi 35

Tabel 3.3 Komponen trias Virchow, contoh mekanisme molekuler, dan relevansi klinis dalam patogenesis trombosis 41

Tabel 3.4 Perbandingan *Sepsis-Induced Coagulopathy* (SIC) dan *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) 45

Tabel 4.1 Elemen kunci anamnesis dan signifikansi diagnostik pada gangguan perdarahan 52

Tabel 4.2 Stratifikasi risiko trombosis vena dan faktor risiko klinis terkait 54

Tabel 4.3 Karakteristik morfologis perdarahan kulit dan kondisi klinis terkait 55

Tabel 4.4 Pemeriksaan laboratorium dasar untuk evaluasi jalur koagulasi 57
Tabel 4.5 Pola hasil pemeriksaan laboratorium koagulasi, interpretasi, dan kemungkinan diagnosis 61
Tabel 4.6 Perbedaan gangguan hemostasis herediter dan didapat beserta indikator diferensiasinya 62
Tabel 5.1 Perbedaan fitur klinis perdarahan mukokutan (hemostasis primer) dan perdarahan jaringan dalam (hemostasis sekunder) 71
Tabel 5.2 Kelompok penyebab gangguan hemostasis, contoh penyakit, dan mekanisme utamanya 75
Tabel 5.3 Ambang batas skor ISTH-BAT abnormal pada berbagai kelompok populasi dan nilai prediktifnya 76
Tabel 6.1 Derajat keparahan hemofilia A berdasarkan aktivitas faktor VIII dan karakteristik klinis utama 89
Tabel 6.2 Perbandingan karakteristik genetik, molekuler, dan tata laksana hemofilia A dan hemofilia B 91
Tabel 6.3 Parameter laboratorium pada hemofilia, hasil khas, dan makna klinisnya 92
Tabel 6.4 Sistem skoring dan pencitraan pada artropati hemofilia 94
Tabel 6.5 Pilihan terapi modern pada hemofilia berdasarkan mekanisme aksi serta frekuensi dan rute pemberian 96
Tabel 6.6 Klasifikasi tipe penyakit von Willebrand berdasarkan karakteristik patofisiologi dan pola pewarisan 98
Tabel 6.7 Langkah diagnostik penyakit von Willebrand berdasarkan pemeriksaan skrining, konfirmasi, dan subtype 99
Tabel 6.8 Pendekatan terapi penyakit von Willebrand menurut kondisi klinis, strategi terapi utama, dan terapi tambahan 101
Tabel 6.9 Perbandingan hemofilia A/B dan penyakit von Willebrand 102

Tabel 7.1 Komponen utama sistem fibrinolisis, fungsi, dan sumber sintesisnya..... 109
Tabel 7.2 Perbedaan patofisiologis antara fibrinolisis primer dan fibrinolisis sekunder..... 112
Tabel 7.3 Etiologi utama *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC), mekanisme patofisiologis, dan karakteristik klinis dominan..... 116
Tabel 7.4 Kriteria laboratorium overt *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) menurut skor ISTH 117
Tabel 8.1 Kategori faktor risiko trombosis vena, contoh kondisi klinis, dan mekanisme patofisiologis 128
Tabel 8.2 Stratifikasi risiko emboli paru akut berdasarkan status hemodinamik, biomarker, dan pencitraan ventrikel kanan..... 134
Tabel 8.3 Perbandingan komponen skor Wells untuk trombosis vena dalam dan emboli paru..... 135
Tabel 8.4 Regimen dosis *direct oral anticoagulants* untuk terapi tromboemboli vena 138
Tabel 9.1 Perbedaan trombosis arteri dan trombosis vena berdasarkan karakteristik patofisiologis dan klinis..... 147
Tabel 9.2 Manifestasi klinis utama trombosis arteri akut dan urgensi intervensinya.1..... 149
Tabel 9.3 Klasifikasi iskemia tungkai akut menurut Rutherford berdasarkan temuan klinis dan pemeriksaan Doppler. 150
Tabel 9.4 Manifestasi klinis dan penanda laboratorium pada trombosis arteri viseral berdasarkan lokasi arteri 151
Tabel 10.1 Ambang batas dan indikasi transfusi 160
Tabel 10.2 Perbandingan karakteristik obat antiplatelet utama..... 162
Tabel 10.3 Parameter utama monitoring viskoelastik (ROTEM/TEG)..... 164



Daftar **Singkatan**

4F-PCC	:	*Four-Factor Prothrombin Complex Concentrate*
AABB	:	Association for the Advancement of Blood & Biotherapies
AAV	:	*Adeno-Associated Virus Vector*
ACC	:	American College of Cardiology
AdenoCa	:	Adenokarsinoma
ADP	:	*Adenosin Difosfat*
AHA	:	American Heart Association
AKDR	:	Alat Kontrasepsi Dalam Rahim
AKI	:	*Acute Kidney Injury*
ALI	:	*Acute Limb Ischemia*
AMI	:	*Acute Mesenteric Ischemia*
Anti-Xa	:	*Anti-Factor Xa Activity Assay*
APC	:	*Activated Protein C*
APL	:	*Acute Promyelocytic Leukemia*
APS	:	Sindrom Antibodi Antifosfolipid
aPTT	:	*Activated Partial Thromboplastin Time*
ARDS	:	*Acute Respiratory Distress Syndrome*
ASH	:	American Society of Hematology
AT	:	Antitrombin
BAT	:	*Bleeding Assessment Tool*
BDUC	:	*Bleeding Disorder of Unknown Cause*
BPA	:	*Balloon Pulmonary Angioplasty*
BT	:	*Bleeding Time*
BU	:	Bethesda Unit

cAMP	:	*Cyclic Adenosine Monophosphate*
CBC	:	*Complete Blood Count*
CDT	:	*Catheter-Directed Treatment*
CFT	:	*Clot Formation Time*
CFWA	:	*Clot Wave Analysis-Fibrinolysis*
cGMP	:	*Cyclic Guanosine Monophosphate*
CLEC-2	:	*C-Type Lectin-Like Receptor 2*
COX-1	:	*Cyclooxygenase-1*
CP	:	*Cancer Procoagulant*
CrCl	:	*Creatinine Clearance*
cryo-EM	:	*Cryo-Electron Microscopy*
CT	:	*Clotting Time*
CTA	:	Ct *Angiography*
CTEPH	:	*Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension*
CTPA	:	*Computed Tomographic Pulmonary Angiography*
CUS	:	*Compression Ultrasonography*
CYP2C19	:	*Cytochrome* P450 2c19
DALYs	:	*Disability-Adjusted Life Years*
DAMPs	:	*Damage-Associated Molecular Patterns*
DAPT	:	*Dual Antiplatelet Therapy*
DDAVP	:	*Desmopressin*
DIC	:	*Disseminated Intravascular Coagulation*
DOAC	:	*Direct Oral Anticoagulants*
dTT	:	*Diluted Thrombin Time*
DVT	:	*Deep Vein Thrombosis*
EDS	:	Ehlers-Danlos *Syndrome*
EHL	:	*Extended Half-Life*
EKG	:	Elektrokardiogram
EPCR	:	*Endothelial Protein C Receptor*
EVs	:	*Extracellular Vesicles*
FDP	:	*Fibrin Degradation Products*
FFP	:	*Fresh Frozen Plasma*
FIBTEM	:	*Fibrin-Based Rotational Thromboelastometry Assay*
FIX	:	Faktor IX

FIXa	:	Faktor IX Teraktivasi
FVII	:	Faktor VII
FVIII	:	Faktor VIII
FVIII:C	:	Aktivitas Koagulan Faktor VIII
FVIIIa	:	Faktor VIII Teraktivasi
FX	:	Faktor X
FXa	:	Faktor X Teraktivasi
FXI	:	Faktor XI
FXIa	:	Faktor XI Teraktivasi
FXII	:	Faktor XII
FXIIa	:	Faktor XII Teraktivasi
FXIII	:	Faktor XIII
FXIIIa	:	Faktor XIII Teraktivasi
G20210A	:	Mutasi Gen Protrombin G20210a
GGCX	:	*Gamma-Glutamyl Carboxylase*
GPIb	:	*Glycoprotein Ib*
GPIIb/IIIa	:	*Glycoprotein IIb/IIIa*
HEAD-US	:	Hemophilia Early Arthropathy Detection With Ultrasound
HIF-1	:	*Hypoxia-Inducible Factor 1*
HIT	:	*Heparin-Induced Thrombocytopeni*a
HJHS	:	Hemophilia Joint Health Score
hs-CRP	:	*High-Sensitivity C-Reactive Protein*
IBD	:	*Inflammatory Bowel Disease*
ICA	:	*Index of Circulating Anticoagulant*
ICAM-1	:	*Intercellular Adhesion Molecule-1*
ICU	:	*Intensive Care Unit*
IGD	:	Instalasi Gawat Darurat
IL-1	:	Interleukin-1
IL-6	:	Interleukin-6
INR	:	*International Normalized Ratio*
IPC	:	*Intermittent Pneumatic Compression*
ISTH	:	International Society on Thrombosis and Haemostasis

ISTH-BAT	:	ISTH Bleeding Assessment Tool
ITP	:	*Immune Thrombocytopenic Purpura*
IVC	:	Inferior Vena Cava
IVIG	:	*Intravenous Immunoglobulin*
K-time	:	*Kinetics Time*
LMWH	:	*Low Molecular Weight Heparin*
LPS	:	*Lipopolysaccharide*
LTA	:	*Light Transmission Aggregometry*
MA	:	*Maximum Amplitude*
MACE	:	*Major Cardiovascular Events*
MALE	:	*Major Limb Events*
MAP	:	*Mean Arterial Pressure*
MBD	:	*Mild-To-Moderate Bleeding Disorders*
MCF	:	*Maximum Clot Firmness*
MI	:	*Myocardial Infarction*
ML	:	*Maximum Lysis*
MODS	:	*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*
MPO	:	*Myeloperoxidase*
NE	:	*Neutrophil Elastase*
NETosis	:	Proses Pembentukan Neutrophil Extracellular Traps
NETs	:	*Neutrophil Extracellular Traps*
NF-kB	:	*Nuclear Factor-Kappa B*
NHF	:	National Hemophilia Foundation
NO	:	*Nitric Oxide*
NPP	:	*Normal Pooled Plasma*
NSAID	:	*Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs*
NSTEMI	:	*Non-St-Elevation Myocardial Infarction*
ORC	:	*Oxidized Regenerated Cellulose*
P2Y1	:	Reseptor Purinergik P2y1
P2Y12	:	Reseptor Purinergik P2y12
PAI-1	:	*Plasminogen Activator Inhibitor*-1
PAMPs	:	*Pathogen-Associated Molecular Patterns*
PAP	:	*Plasmin-Antiplasmin Complex*
PAR-1	:	*Protease-Activated Receptor-1*

PAR-4	:	*Protease-Activated Receptor-4*
PBM	:	*Patient Blood Management*
PCC	:	*Prothrombin Complex Concentrate*
PCI	:	*Percutaneous Coronary Intervention*
PE	:	*Pulmonary Embolism*
PEA	:	*Pulmonary Endarterectomy*
PER977	:	*Ciraparantag*
PGI2	:	*Prostasiklin*
PKC	:	*Protein Kinase C*
PLC	:	*Phospholipase C*
PNPK	:	Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran
POCT	:	*Point-Of-Care Testing*
POCUS	:	*Point-Of-Care Ultrasonography*
PS	:	Fosfatidilserin
PT	:	*Prothrombin Time*
PTS	:	*Post-Thrombotic Syndrome*
PVR	:	*Pulmonary Vascular Resistance*
R-time	:	*Reaction Time*
RAT	:	*Renal Artery Thrombosis*
RBC	:	*Red Blood Cells*
RCo	:	*Ristocetin Cofactor Activity*
RIPA	:	*Ristocetin-Induced Platelet Aggregation*
ROS	:	*Reactive Oxygen Species*
ROTEM	:	*Rotational Thromboelastometry*
RV	:	*Right Ventricle*
rVWF	:	*Recombinant Von Willebrand Factor*
SHL	:	*Standard Half-Life*
SI	:	*Shock Index*
SIC	:	*Sepsis-Induced Coagulopathy*
siRNA	:	*Small Interfering RNA*
SKA	:	Sindrom Koroner Akut
SMA	:	*Superior Mesenteric Artery*
SOFA	:	Sequential Organ Failure Assessment
STEMI	:	*St-Elevation Myocardial Infarction*

sTM	:	*Soluble Thrombomodulin*
TACO	:	*Transfusion-Associated Circulatory Overload*
TAFI	:	*Thrombin-Activatable Fibrinolysis Inhibitor*
TAT	:	*Thrombin-Antithrombin Complex*
TEG	:	*Thromboelastography*
TF	:	*Tissue Factor*
TFPI	:	*Tissue Factor Pathway Inhibito*r
THR	:	*Titrated Hypotensive Resuscitation*
TIA	:	*Transient Ischemic Attack*
TLRs	:	*Toll-Like Receptors*
TM	:	*Thrombomodulin*
tPA	:	*Tissue-Type Plasminogen Activato*r
TT	:	*Thrombin Time*
TTP	:	*Thrombotic Thrombocytopenic Purpura*
TXA	:	*Tranexamic Acid*
TXA2	:	*Thromboxane A2*
UFH	:	*Unfractionated Heparin*
ULN	:	*Upper Limit of Normal*
uPA	:	*Urokinase-Type Plasminogen Activato*r
VCAM-1	:	*Vascular Cell Adhesion Molecule-1*
VET	:	*Viscoelastic Testing*
VTE	:	*Venous Thromboembolism*
VWD	:	Von Willebrand Disease
VWF	:	Von Willebrand Factor
VWF:Ag	:	Von Willebrand Factor Antigen
VWF:GPIbM	:	Von Willebrand Factor Glycoprotein Ib Mutant Binding Assay
VWF:GPIbR	:	Von Willebrand Factor Glycoprotein Ib Recombinant Binding Assay
VWF:RCo	:	Von Willebrand Factor Ristocetin Cofactor Activity
WFH	:	World Federation of Hemophilia



Pendahuluan

Hemostasis dan trombosis merupakan bidang penting dalam ilmu kedokteran yang mempelajari mekanisme tubuh dalam mempertahankan darah tetap berada dalam sirkulasi, menghentikan perdarahan pada saat terjadi cedera pembuluh darah, serta memahami keadaan patologis ketika keseimbangan tersebut terganggu sehingga menimbulkan perdarahan atau trombosis. Buku ini membahas pengantar hemostasis dan trombosis, fisiologi hemostasis normal, patofisiologi gangguan hemostasis dan trombosis, pendekatan klinis dan diagnostik, diatesis hemoragik, hemofilia A, hemofilia B, penyakit von Willebrand, *disseminated intravascular coagulation*, tromboemboli vena, trombosis arteri, serta prinsip terapi gangguan hemostasis dan trombosis. Dengan cakupan tersebut, buku ini diharapkan dapat memberikan landasan konseptual serta klinis bagi pembaca dalam memahami gangguan hemostasis dan trombosis secara komprehensif.

Sebagai sarana belajar mandiri, pembaca disarankan mempelajari buku ini secara berurutan, dimulai dari bab pengantar, dilanjutkan dengan fisiologi hemostasis normal, patofisiologi, pendekatan klinis dan diagnostik, hingga pembahasan mengenai penyakit-penyakit spesifik dan prinsip terapinya. Urutan tersebut penting agar pembaca memperoleh pemahaman yang sistematis, sehingga mampu menghubungkan konsep dasar dengan manifestasi klinis, pemeriksaan penunjang, dan penatalaksanaan. Pada akhir setiap bab disediakan evaluasi pembelajaran yang dapat digunakan untuk latihan dan menilai tingkat penguasaan materi.

Peta kompetensi mata kuliah dalam buku ini disusun secara bertahap, mulai dari penguasaan konsep dasar hemostasis, trombosis, dan perdarahan, dilanjutkan dengan pemahaman fisiologi hemostasis normal, patofisiologi gangguan hemostasis dan trombosis, pendekatan klinis dan diagnostik, hingga kemampuan memahami berbagai penyakit spesifik, seperti diatesis hemoragik, hemofilia, penyakit von Willebrand, *disseminated intravascular coagulation*, tromboemboli vena, dan trombosis arteri. Pada tahap akhir, pembaca diharapkan mampu memahami prinsip terapi gangguan hemostasis dan trombosis serta mengintegrasikan konsep dasar, mekanisme penyakit, temuan klinis, dan pemeriksaan penunjang dalam pengambilan keputusan klinis awal.



Glosarium

Activated partial thromboplastin time (aPTT): pemeriksaan laboratorium untuk menilai jalur intrinsik dan jalur bersama pada sistem koagulasi.

Agregasi trombosit: proses saling melekatnya trombosit melalui perantara fibrinogen atau faktor von Willebrand untuk membentuk sumbat trombosit primer.

Antikoagulan alami: mekanisme fisiologis tubuh yang membatasi pembentukan bekuan darah, terutama melalui antitrombin, protein C, protein S, dan *tissue factor pathway* inhibitor.

Antitrombin: protein plasma yang menghambat trombin dan beberapa faktor koagulasi teraktivasi, terutama faktor Xa, sehingga berperan penting dalam mengendalikan pembekuan darah.

D-dimer: produk degradasi fibrin berikatan silang yang menandakan adanya pembentukan dan penghancuran bekuan darah.

Diatesis hemoragik: keadaan patologis yang menyebabkan kecenderungan perdarahan abnormal, baik spontan maupun setelah trauma ringan.

***Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC)**: gangguan koagulasi sistemik yang ditandai oleh pembentukan mikrotrombi luas, konsumsi trombosit dan faktor koagulasi, serta dapat disertai perdarahan.

Ekimosis: perdarahan di bawah kulit yang tampak sebagai bercak kebiruan atau keunguan akibat kebocoran darah dari pembuluh kecil.

Endotel: lapisan sel yang melapisi permukaan dalam pembuluh darah dan berperan dalam menjaga keseimbangan antara sifat antitrombotik dan protrombotik.

Faktor koagulasi: protein plasma yang bekerja secara berurutan dalam proses pembekuan darah hingga terbentuk trombin dan fibrin.

Faktor von Willebrand (vWF): protein multimerik yang berperan dalam adhesi trombosit ke subendotel dan mendukung hemostasis primer.

Fibrin: protein tidak larut yang terbentuk dari fibrinogen oleh kerja trombin dan berfungsi menstabilkan sumbat trombosit.

Fibrinolisis: proses penghancuran bekuan fibrin secara enzimatis untuk memulihkan aliran darah dan patensi pembuluh.

Fibrinolisis primer: aktivasi sistem fibrinolitik secara berlebihan tanpa didahului pembentukan fibrin yang luas sehingga terutama menimbulkan kecenderungan perdarahan.

Fibrinolisis sekunder: aktivasi sistem fibrinolitik sebagai respons terhadap pembentukan fibrin atau trombus di dalam pembuluh darah.

Glikokaliks: lapisan kaya karbohidrat pada permukaan endotel yang membantu mempertahankan sifat antitrombotik pembuluh darah.

Glikoprotein Ib (GPIb): reseptor trombosit yang berikatan dengan faktor von Willebrand dan berperan penting dalam adhesi trombosit awal.

Hemartrosis: perdarahan ke dalam rongga sendi yang khas pada gangguan faktor koagulasi, terutama hemofilia.

Hemostasis: mekanisme fisiologis tubuh untuk menghentikan perdarahan secara lokal sambil mempertahankan darah tetap cair dalam sirkulasi.

Hemostasis primer: tahap awal hemostasis yang melibatkan vasokonstriksi, adhesi trombosit, aktivasi trombosit, dan agregasi trombosit.

Hemostasis sekunder: tahap hemostasis yang melibatkan aktivasi faktor koagulasi untuk membentuk fibrin sebagai penstabil sumbat trombosit.

Hiperkoagulabilitas: keadaan meningkatnya kecenderungan tubuh untuk membentuk trombus akibat dominasi mekanisme prokoagulan.

Imunotrombosis: proses pembentukan trombus sebagai bagian dari respons imun bawaan untuk membatasi penyebaran patogen, tetapi dapat menjadi patologis bila berlebihan.

Integrin GPIIb/IIIa: reseptor trombosit yang berperan dalam agregasi trombosit melalui ikatan dengan fibrinogen atau faktor von Willebrand.

Koagulasi: proses pembekuan darah melalui aktivasi bertahap faktor-faktor koagulasi hingga terbentuk trombin dan fibrin.

Mikrotrombi: bekuan darah kecil pada mikrosirkulasi yang dapat mengganggu perfusi jaringan dan menimbulkan kerusakan organ.

Model berbasis sel: konsep modern koagulasi yang menjelaskan bahwa pembekuan darah berlangsung di permukaan sel melalui fase inisiasi, amplifikasi, dan propagasi.

NETosis: proses pelepasan *neutrophil extracellular traps* oleh neutrofil yang teraktivasi.

***Neutrophil Extracellular Traps* (NETs)**: jaring DNA dan protein dari neutrofil yang dapat membantu pertahanan tubuh, tetapi juga dapat memperkuat proses trombosis.

Perdarahan mukokutan: perdarahan pada kulit dan mukosa yang umumnya berkaitan dengan gangguan hemostasis primer.

Plasmin: enzim utama dalam sistem fibrinolitik yang berfungsi mendegradasi fibrin.

Plasminogen: bentuk prekursor inaktif dari plasmin yang beredar dalam plasma.

***Plasminogen Activator Inhibitor*-1 (PAI-1)**: inhibitor utama aktivator plasminogen, terutama *tissue-type plasminogen activator,* sehingga menekan proses fibrinolisis.

***Prothrombin Time* (PT)**: pemeriksaan laboratorium untuk menilai jalur ekstrinsik dan jalur bersama pada sistem koagulasi.

Protein C: antikoagulan alami yang setelah diaktifkan akan menginaktivasi faktor Va dan faktor VIIIa.

Protein S: kofaktor protein C aktif dalam menghambat pembentukan trombin.

***Tissue Factor Pathway Inhibitor* (TFPI)**: penghambat alami jalur faktor jaringan yang membatasi fase inisiasi koagulasi.

Trombofilia: predisposisi terhadap trombosis akibat kelainan herediter atau didapat yang meningkatkan kecenderungan pembekuan darah.

Trombomodulin: protein membran endotel yang mengubah fungsi trombin sehingga mendukung aktivasi protein C.

Trombosis: pembentukan trombus secara patologis di dalam pembuluh darah atau ruang jantung yang dapat menyebabkan oklusi dan iskemia jaringan.

Tromboemboli Vena (VTE): spektrum penyakit trombosis vena yang mencakup trombosis vena dalam dan emboli paru.

Trombosit: fragmen sel yang berasal dari megakariosit dan berperan utama dalam hemostasis primer.

Trombositopenia: penurunan jumlah trombosit dalam sirkulasi darah.

Trombositopati: gangguan fungsi trombosit meskipun jumlah trombosit dapat berada dalam batas normal.

Trias Virchow: tiga faktor utama yang mendasari terjadinya trombosis, yaitu stasis aliran darah, cedera endotel, dan hiperkoagulabilitas.

Vasokonstriksi: penyempitan pembuluh darah segera setelah cedera untuk mengurangi aliran darah ke lokasi perdarahan.

Vasopati: gangguan pada dinding pembuluh darah yang menyebabkan fragilitas vaskular dan kecenderungan perdarahan.

von Willebrand disease (VWD): kelainan herediter akibat defisiensi atau disfungsi faktor von Willebrand yang menyebabkan gangguan hemostasis primer.



Indeks

A

Activated partial thromboplastin time (aPTT), 92
Adhesi trombosit, 15, 40, 74, 97, 99, 101, 114, 147, 170
Agen antifibrinolitik, 8, 161
Agen hemostatik, 157, 166–167
Agregasi trombosit, 8, 16, 32, 37, 40, 59, 158, 170
Anamnesis, 6, 49, 52–54, 63–64, 80, 82, 92
Antikoagulan, 2–3, 6, 13–14, 20–23, 25–26, 34, 36, 38–39, 42–43, 45, 52, 56, 63, 77, 93, 96, 107, 114, 119, 129, 131, 137, 139–140, 142, 146–147, 151, 153, 157–158, 164–167
Antikoagulan alami, 2–3, 21, 23, 25–26, 36, 38, 96, 114, 119, 129
Antiplatelet, 6, 10, 16, 52, 59, 146, 148, 153, 157, 162, 166
Antitrombin, 21, 36, 128, 131, 169
Aspirin, 7, 16, 41, 52, 74, 147

B

Bridging, 165

C

Cell-based model, 11, 17, 50
Ciraparantag, 165

D

D-dimer, 7, 21, 24, 45, 5–58, 63, 64, 111–113, 117–118, 133, 135–136, 142–143, 169
Deep vein thrombosis (DVT), 24, 125–126
Defisiensi faktor koagulasi, 4, 7, 50–51, 82, 90, 159
Defisiensi vitamin K, 5, 20, 57, 60, 62, 69, 75, 77
Desmopressin (DDAVP), 60, 100
Diagnosis banding, 49, 60–62, 64, 67, 72, 75, 82–83, 133
Direct oral anticoagulants (DOAC), 61, 137–138, 142
Disseminated intravascular coagulation (DIC), 45, 116–117, 122

E

Ekimosis, 8, 31–32, 68, 70–72, 81, 111
Emboli paru, 24, 53, 55, 126, 134–135, 137, 142–143, 147–148, 172

Endotel, 4, 6, 9, 13–15, 22–24, 29–31, 34, 37–44, 46–47, 52–53, 73, 75, 79, 100, 109–110, 112–115, 121, 128–130, 142, 146–148, 152–153, 155, 157, 161, 170–172
Epistaksis, 31, 50, 68, 70, 80, 82, 101

F

Factor V Leiden, 36
Faktor IX, 17, 31, 89
Faktor jaringan, 21, 37, 39–40, 42, 57, 89, 128, 171
Faktor koagulasi, 4, 9, 13–14, 20–21, 26, 29, 31–32, 34–35, 37–39, 45–46, 56, 58, 62–64, 69–72, 75, 82–83, 88, 94, 96, 102, 119, 146, 158, 161, 169–170
Faktor viii, 18, 31, 34, 57, 59–60, 89, 92, 95–97, 110, 120, 161, 171
Faktor von willebrand, 31, 77, 97, 161, 169, 170, 172
Faktor x, 17–18, 34, 36, 42, 51, 60–62, 71, 89, 114, 116, 120, 163–164, 166, 169
Faktor xia, 163, 166
Fibrin, 2–3, 8, 16–17, 19, 21–24, 26, 31–32, 34–35, 38, 42–45, 51, 57, 62, 71, 74–75, 78, 89, 101, 107, 108–113, 117, 120–121, 123, 130–131, 136, 146, 149, 162, 164, 169–171
Fibrinogen, 8, 15–16, 19, 22–23, 26, 31, 33–34, 37, 44–45, 58, 61, 64, 77, 82, 89, 110–111, 116–119, 131, 162, 164, 169–170
Fibrinolisis, 4, 8, 13, 23, 24, 26, 30–31, 51, 63, 67, 89, 107–116, 118–122, 140, 157, 171
Fibrinolisis primer, 107, 110–112, 120, 122
Fibrinolisis sekunder, 107, 110, 112–113, 120–122

G

Gangguan hemostasis herediter, 62
Glikokaliks, 14, 23, 40, 44

H

Hemartrosis, 35, 51, 56, 71, 81–82, 88, 90, 93
Hematoma, 8, 51, 82, 90, 92
Hemofilia A, 71, 79, 87–91, 93–95, 97, 98, 102–103, 161
Hemofilia B, 87–88, 90–91, 95–96, 103
Hemostasis, 1–6, 8–10, 13–14, 16, 21, 25–27, 29–32, 34–35, 43–44, 46–50, 52, 54–58, 62–65, 68–72, 74–75, 80, 82–83, 88, 93, 97, 100–101, 103–104, 107–108, 110, 113, 115, 118, 120–122, 125, 128, 146, 153, 157, 159, 166,–168, 170–172
Hemostasis primer, 13–14, 16, 26, 30–31, 35, 50, 55, 62, 69–71, 80, 82, 88, 97, 102, 170–172
Hemostasis sekunder, 13, 16, 26, 30–31, 50, 69–71, 74, 82, 97, 101
Heparin, 8, 22, 41, 56–57, 60, 119, 131, 150, 163, 165
Hiperfibrinolisis, 110, 115–116, 119, 121
Hiperkoagulabilitas, 29, 36–38, 40–41, 46, 53, 129, 142, 147, 172

I

Imobilisasi, 5, 37, 40, 53, 128, 130, 135, 142
Imunotrombosis, 5, 9–10, 41, 46–47, 112, 126, 129, 142

Inflamasi, 5–6, 17, 24–25, 29–30, 37, 42–43, 46–47, 50, 55, 93, 109, 114, 118, 128–131, 140, 142, 146, 148, 152–154
Integritas vaskular, 4, 33, 87, 107
International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH), 68, 117
ISTH-BAT, 7, 51, 69, 76, 80, 99

K

Koagulasi, 3–9, 17–26, 30–31, 34, 40–50, 56–58, 61–62, 67, 71, 74, 77–78, 87–89, 92, 94, 101, 107–108, 111–131, 140, 145, 152–153, 157, 159, 162, 164, 16–171
Koagulopati konsumtif, 44–46, 114, 121, 159
Komponen darah, 78, 82, 157–161, 167

M

Mixing test, 58–60, 64
Model berbasis sel, 9, 17, 19, 26, 158
Model kaskade, 2–3, 9, 17, 26, 50

N

NETosis, 42–43, 130, 171
Neutrophil extracellular traps (NETs), 19, 24, 128, 130, 142

P

Pemeriksaan fisik, 8, 49–50, 64, 82, 92, 132–133, 151
Pemeriksaan laboratorium, 7, 49, 54, 61, 64, 69, 117, 155
Pendekatan klinis, 10, 63
Penyakit von willebrand, 7, 69–70, 76–80, 8–88, 98–103, 161
Perdarahan, 1–9, 13, 16, 19–21, 23, 26, 29–37, 45, 46, 49–57, 60, 61, 62, 63, 64, 67–83, 88–103, 108, 111, 113–121, 138–139, 141, 148, 153–154, 157–172
Perdarahan jaringan dalam, 30, 51, 63, 70–71, 74, 82–83, 90
Perdarahan mukokutan, 30, 50, 63, 70–71, 80–83, 88, 164
Plasmin, 23–24, 45, 108–111, 171
Plasminogen, 23–45, 78, 108, 109–112, 120, 129, 161, 171
Post-thrombotic syndrome, 126
Protein C, 21, 34–36, 42, 97, 114–115, 165, 169–171
Protein S, 37, 169
Purpura, 31, 35, 55, 70–73, 82, 167

R

Rebalanced hemostasis, 165–166
Resusitasi hemostatik, 78, 158, 160, 164
Rotational thromboelastometry (ROTEM), 78

S

Sepsis-induced coagulopathy (SIC), 45
Shear stress, 10, 15, 38, 97, 147
Sindrom pascatrombotik, 126, 142
Skor ISTH, 46, 76, 117
Skor Wells, 135
Stasis, 2, 8, 38–41, 46, 52, 128–130, 140–142, 145–147, 152, 172
Stroke iskemik, 5, 53, 148
Sumbat trombosit, 14–17, 26, 31–33, 51, 71, 169–170

T

Tata laksana perioperatif, 167
Terapi antikoagulan, 21, 25, 53, 127, 137, 141, 165
Terapi antiplatelet, 131, 167
Terapi faktor, 93
Thrombin burst, 3, 18, 89
Tissue factor, 113, 128, 131, 169
Tissue factor pathway inhibitor (TFPI), 131
Tissue-type plasminogen activator (tPA), 23, 109
Trias Virchow, 38–41, 46, 52, 128–129, 146, 172
Trombin, 3, 15, 17–19, 22, 25, 31, 34, 36, 42, 44, 50, 89, 96, 109–110, 114, 131, 152, 162, 169–171
Tromboemboli vena, 53, 119, 133, 138, 141–143
Trombofilia, 36, 52–54, 63, 138, 142
Tromboinflamasi, 5, 9, 41, 43
Tromboksan A2 (TXA2), 15
Trombomodulin, 22, 34, 42, 110, 114
Tromboprofilaksis, 5
Trombosis, 1–9, 14, 25–26, 29–30, 33, 36–38, 40–57, 60, 63–64, 82, 103, 114, 118–121, 125–132, 135, 136, 140, 143–158, 162, 166, 171–172
Trombosis arteri, 5–6, 37, 53, 129, 131, 145–155, 166
Trombosis vena, 36–38, 40, 53–55, 63, 125–129, 132, 135, 143–148, 152, 154–155, 162, 172
Trombosis vena dalam, 53, 126, 132, 135, 143, 147, 172
Trombosit, 3–9, 13–22, 25–26, 29–31, 33–46, 49, 51–52, 56–64, 67–82, 87–92, 97, 100, 111, 113–114, 117–121, 129–131, 145–147, 152–154, 157–164, 169–172
Trombositopati, 31, 33, 73–74
Trombositopenia, 31–33, 55, 62, 73, 77, 97, 160

U

Ultrasonografi kompresi, 142

V

Vasokonstriksi, 14, 26, 31, 170
Vasopati, 34
Venous thromboembolism (VTE), 125–126
Vitamin K, 20, 26, 34, 75, 90, 138
Von Willebrand disease (VWD), 51, 172

W

Warfarin, 20, 34, 60, 63, 71, 75, 138, 163, 165

Profil **Penulis**

Prof. Dr. dr. **Ketut Suega**, Sp.PD., K-HOM., FINASIM



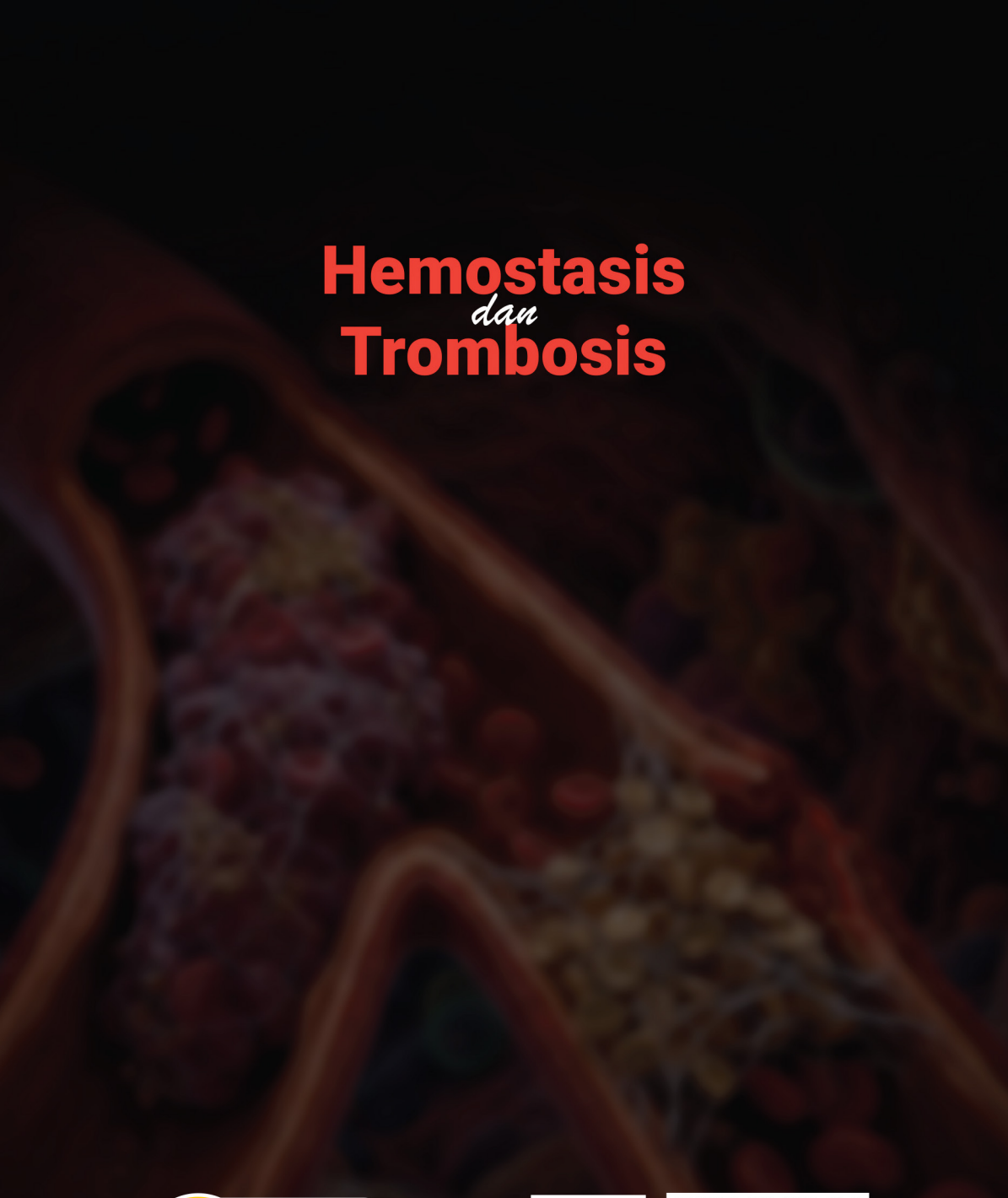
Guru Besar Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar yang menekuni bidang Ilmu Penyakit Dalam dengan kepakaran utama pada Hematologi dan Onkologi Medik. Pendidikan terakhir beliau adalah doktor (S-3) dalam bidang Ilmu Kedokteran Biomedis dari Universitas Udayana, setelah sebelumnya menempuh pendidikan kedokteran di Universitas Udayana serta pendidikan spesialis Ilmu Penyakit Dalam dan subspesialis Hematologi dan Onkologi Medik di Universitas Airlangga. Dalam bidang akademik dan keilmuan, beliau aktif mengampu mata kuliah yang berkaitan dengan hematologi dan onkologi medik, serta menghasilkan berbagai karya ilmiah dan buku.

Dr. dr. **Ngakan Ketut Wira Suastika**, M.Biomed., Sp.PD., K-HOM., FINASIM



Dosen pada Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, Denpasar yang menekuni bidang Ilmu Penyakit Dalam dengan kepakaran utama pada Hematologi dan Onkologi Medik. Pendidikan terakhir beliau adalah Doktor Ilmu Biomedis dari Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, setelah sebelumnya menyelesaikan pendidikan dokter, Magister Ilmu Biomedik, pendidikan spesialis Ilmu Penyakit Dalam, serta subspesialis Hematologi dan Onkologi Medik di institusi yang sama. Latar belakang pendidikan dan aktivitas akademik tersebut menunjukkan kompetensi beliau dalam bidang hematologi dan onkologi medik, sehingga sangat relevan dengan penyusunan buku ajar ini.

Hemostasis *dan* Trombosis



Airlangga University Press

ISBN 978-634-7497-81-9

Pusat Penerbitan dan Percetakan Universitas Airlangga
Gedung AUP Kampus C Unair Mulyorejo, Surabaya 60115
Laman: https://omp.unair.ac.id ; e-mail: adm@aup.unair.ac.id