

BAB 5

PEMBAHASAN

5.1 Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian mengenai perbedaan kadar trombosit pada penderita malaria tropika dan malaria tersiana, didapatkan hasil rata-rata kadar trombosit pada penderita malaria tropika adalah 151.000 mm^3 darah, sedangkan rata-rata kadar trombosit pada penderita malaria tersiana sebesar 196.250 mm^3 darah. Dari analisis data dengan menggunakan uji t bebas didapatkan hasil probabilitas sebesar 0,005 dimana lebih kecil dari 0,05, maka H_0 ditolak atau ada perbedaan kadar trombosit yang signifikan antara penderita malaria tropika dan malaria tersiana.

Perbedaan kadar trombosit pada penderita malaria tropika dengan penderita malaria tersiana karena disebabkan oleh beberapa hal, yang akan dijelaskan sebagai berikut :

1. Terdapat beberapa mekanisme yang diduga menjadi penyebab terjadinya trombositopenia pada malaria. Yang pertama karena adanya mekanisme *immune-mediated trombositopenia* (Kelton, 1983). Dan dikarenakan adanya *stress oxidative* selama infeksi malaria yang dapat memperberat kejadian trombositopenia (Donny R, 2011).
2. Berkurangnya peredaran trombosit di sirkulasi pada malaria juga diasumsikan akibat mekanisme dimediasi antibodi. Terjadi peningkatan antibodi antiplatelet IgG pada penderita malaria (baik malaria *falciparum* maupun *vivax*) yang mengaktivasi membran trombosit, yang menyebabkan

pembuangan trombosit oleh sistem retikuloendotelial, khususnya pada limpa. Dalam limpa, trombosit diduga difagosit oleh makrofag teraktivasi (Abdalla S, 2004).

3. Infeksi malaria menginduksi pengeluaran radikal *hydroxyl* (OH) dari hepar yang mana bertanggung jawab dalam induksi stress oksidatif dan apoptosis. Parasit malaria sendiri dapat mengeluarkan sejumlah besar H_2O_2 dan O_2 (Araujo CF, 2008). Stress oksidatif melalui *lipid peroxidation*, menyebabkan kematian trombosit prematur, dan menimbulkan trombositopenia (Abdalla S, 2004). Membran trombosit kurang tahan terhadap stress oksidatif, diperkirakan peningkatan stress oksidatif dapat meningkatkan lisis trombosit (Araujo CF, 2008).
4. *Plasmodium falciparum* dapat memodifikasi permukaan eritrosit sehingga terdapat tonjolan-tonjolan, yang disebut *knob*, sehingga eritrosit terinfeksi parasit akan bersifat mudah melekat, terutama pada eritrosit sekitarnya yang tidak terinfeksi, trombosit dan endotel kapiler. Hal tersebut akan menyebabkan pembentukan roset dan gumpalan dalam pembuluh darah yang dapat memperlambat mikrosirkulasi. Akibatnya secara klinis dapat terjadi gangguan fungsi ginjal, otak dan syok. Jumlah merozoit pada skizon matang kira-kira 40.000 buah sedangkan merozoit pada *plamodium vivax* hanya 10.000 (Litbangkes, 2010).
5. *plasmodium vivax* hanya menyerang eritrosit muda (retikulosit), dan tidak dapat menyerang eritrosit yang masak (Harijanto, 2000).