

BAB VI

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan untuk menentukan perbedaan kadar trombosit pada pasien dengan preeklampsia dan eklampsia. Penelitian dilakukan dengan menggunakan 30 sampel penelitian yang terdiri dari 15 pasien dengan preeklampsia dan 15 pasien dengan eklampsia. Berdasarkan hasil deskriptif menggunakan grafik, dapat dilihat bahwa pasien preeklampsia cenderung memiliki kadar trombosit yang lebih tinggi dibandingkan dengan pasien eklampsia. Pasien preeklampsia memiliki kadar trombosit di atas 300.000 / mm³, sedangkan pasien eklampsia memiliki kadar trombosit di bawah 300.000 / mm³.

Pasien dengan preeklampsia memiliki tingkat trombosit minimum 301.000 / mm³, maksimum 415.000 / mm³, dan rata-rata 351.733,33 / mm³ dengan standar deviasi 33.552,66 / mm³. Sedangkan pasien dengan eklampsia memiliki tingkat trombosit minimum 122.000 / mm³, maksimum 281.000 / mm³, dan rata-rata 209.200 / mm³ dengan standar deviasi 42.465,45 / mm³.

Perbedaan kadar trombosit antara kedua kelompok dapat dilaksanakan melalui uji t Independen, karena telah memenuhi asumsi normalitas dan homogenitas. Jika nilai t hitung yang diperoleh lebih dari 1,96 (1,96) dan nilai signifikansi kurang dari 0,05 ($p < 0,05$), dapat dikatakan bahwa ada perbedaan yang signifikan dalam kedua kelompok. Berdasarkan analisis menggunakan Independent t test, nilai t yang dihitung adalah 10,200 (1,96) dan nilai signifikansi yang diperoleh adalah 0,000 ($p < 0,05$). Jadi dapat disimpulkan bahwa ada perbedaan kadar trombosit yang signifikan pada pasien dengan preeklampsia eklampsia.

Penelitian ini menunjukkan perbedaan yang signifikan dalam jumlah trombosit antara pasien dengan preeklampsia dan eklampsia, di mana tingkat trombosit pasien dengan preeklampsia lebih tinggi daripada pasien eklampsia. Data menunjukkan bahwa peradangan mikrovaskuler merupakan suatu hubungan timbal balik dengan patogenesis preeklampsia. Plasentasi abnormal akan berusaha dan tetap melakukan tanggung jawab terhadap pelepasan partikel mikro serta adanya faktor antiangiogenik yang masuk ke sirkulasi sistemik pada seorang ibu. Sedangkan dari aktivitas aktivasi trombosit memiliki pengaruh yang dapat

menghasilkan suatu sitokin inflamasi maupun disfungsi endotel vaskular (Cunningham, 2014). Meskipun trombosit yang bersirkulasi diam, ketika mereka terpapar mediator atau mikropartikel larut dalam pembuluh darah yang meradang seperti preeklampsia, trombosit diaktifkan dengan mengikat mediator ke reseptor permukaannya. Setelah aktivasi, dari trombosit akan dapat memisahkan dari molekul terlarut maupun adhesi contohnya seperti CD40L, molekul adhesi sel endotel platelet-1 seperti (PECAM-1 / CD 31). Dengan adanya suatu pelepasan diators terlarut terhadap tempat inflamasi sehingga akan menimbulkan terjadinya suatu hubungan antara trombosit dan leukosit, serta dari sel endotel (EC). Dalam bukunya (zarbock, 2007) menjelaskan bahwa adanya trombosit dan leukosit kan memberikan suatu rangsangan migrasi neutrofil terhadap suatu tempat peradangan pada bentuk agregat trombosit-leukosit. Sehingga akan menimbulkan suatu Ikatan trombosit trombosit yang mengalami peningkatan terhadap permeabilitas endotel maupun dapat meningkatkan pada produksi sitokin inflamasi dengan itulah akan mewujudkan suatu amplifikasi morfologis maupun suatu respon respon dari inflamasi molekuler.

Pada situasi yang dikatakan sebagai fisiologis normal maka pada trombosit yang bersirkulasi tidak bergerak. Pembuluh darah endotel yang sehat melepaskan beberapa mediator seperti nitric oxide (NO), dan adenosine yang menghambat aktivasi platelet, adhesi ke endotelium. Namun, resistensi terhadap hasil endotelium dalam produksi mediator pelindung ini berkurang (Stokes, 2012). Sedangkan pada metabolit NO maupun adenosin akan memberikan suatu peningkatan pada perempuan hamil yang mengalami preeklampsia secara paralel terhadap dari aktivasi trombosit yang sangat berbeda dengan normotensif (Yoneyama, 20012). Sedangkan menurut Lyall et al. menjelaskan bahwa suatu konsentrasi NO yang mengalami peningkatan terhadap setiap sirkulasi pheto-plasenta yang ada dalam preeklampsia. Sehingga dapat dikatakan adanya suatu peningkatan pada kadar NO mengkompensasi lebih lanjut untuk aktivasi platelet terhadap perempuan yang mengalami preeklampsia (Sahin, 2013).

Terjadinya suatu Trombosit yang disebabkan adanya berbagai faktor antara lain yaitu dari faktor mediator lipid, dari faktor sitokin, dan dari faktor kemokin dari semua faktor tersebut dapat dilepaskan dengan adanya leukosit

maupun sel endotel dapat dikatakan aktif ketika terjadinya suatu peradangan pada pembuluh darah. Adanya kemunculan respons aktivasi dengan gejala degranulasi granula trombosit tersebut diakibatkan dari Akumulasi mediator (Stokes, 2012). Sedangkan pada bukunya Chavarria (2018) memberikan penjelasan bahwa kadar p-selectin akan lebih meningkat sehingga memberikan pengaruh pada keberadaan trombosit dan aktivasi sel endotel pada preeklampsia.

Pada preeklampsia terjadi hiperkoagulasi dalam sirkulasi ibu dan plasenta, dalam situasi ini mengakibatkan penurunan faktor koagulasi dan trombosit. Trombopoietin adalah stimulan megakaryocyte. Pada wanita dengan hipertensi menyebabkan penurunan megakaryocytes pada janin, menyebabkan trombosit tidak meningkat yang dapat menyebabkan trombositopenia. Dikatakan bahwa megakaryocytes yang rendah memiliki risiko asfiksia, tetapi mekanisme pastinya tidak diketahui. Hipertensi dapat menyebabkan dehidrasi intravaskular, vasospasme yang mengakibatkan dehidrasi jaringan, yang akan menyebabkan kerusakan endotel, peningkatan koagulasi / hiperkoagulasi, trombositopenia, penurunan kadar fibrinogen, perdarahan intravaskular, dan DIC. Semakin lama proses penyakit dan semakin lama waktu antara terjadinya preeklampsia / eklampsia dengan proses pengiriman, semakin rendah tingkat platelet. Pada preeklampsia / eklampsia terjadi vasokonstriksi difus yang akan menyebabkan penurunan fungsi beberapa organ akibat penurunan perdarahan dan oksigen pada organ-organ ini. Organ-organ yang sering terganggu adalah unit feto-placenter, ginjal dan otak. Gangguan fungsi ginjal dalam bentuk penurunan perfusi dan filtrasi glomerulus, dengan adanya suatu yang dicirikan pada hasil peningkatan terhadap kadar ureum maupun pada kreatinin darah.

Kadar trombosit merupakan parameter laboratorium penting pada preeklampsia (Maryono, 2015). Terjadinya suatu peningkatan Hemoglobin dan hematokrit tersebut diakibatkan adanya suatu hemokonsentrasi maupun suatu anemia yang mampu memberikan pengaruh pada hemolisis terhadap setiap kasus yang dialami pasien. Pada suatu kadar leukosit yang diutamakan pada neutrophil memberikan suatu peningkatan ketika berjalannya proses inflamasi yang sedang terjadi terhadap preeklampsia / eklampsia yang dialami oleh perempuan hamil. Dengan adanya suatu peningkatan jumlah neutrofil yang semakin tinggi maka

dapat memberikan gambaran bahwa terdapatnya suatu tingkat keparahan respon inflamasi terhadap perempuan yang mengalami preeklampsia yang berat. Terjadinya suatu peningkatan aktivitas trombosit sehingga menyebabkan munculnya trombositopenia selain itu juga di sebabkan adanya koagulasi trombosit yang disebabkan karena adanya cedera pembuluh darah. Pada Trombositopenia yang dapat memfasilitasi hemolisis maupun fragmentasi eritrosit terhadap setiap nilai yang terkandung dalam MCH, MCV, dan MCHC, serta akan mengalami perubahan pada jumlah eritrosit.

Pada penelitian ini telah mempunyai keselarasan dengan penelitian yang dilakukan oleh Siti Lintang Kawuryan (2014) hasilnya mengenaikan analisis terhadap pengaruh kadar trombosit, pengaruh hematokrit, pengaruh hemoglobin darah dan terjadinya suatu protein urin pada perempuan hamil yang mengalami preeklampsia / eklampsia sehingga akan memberikan pengaruh terhadap nilai apgar bayi. Sedangkan dari hasil penelitian ini yaitu mempunyai suatu hubungan antara tingkat hematokrit, terdapatnya suatu penurunan kadar pada trombosit dan terdapatnya peningkatan pada kadar proteinuria pada perempuan hamil yang mengalami preeklampsia dan eklampsia dengan nilai apgar bayi.

Sedangkan pada tahun 2010 dari hasil penelitian kota Surakarta menyebutkan bahwa suatu kadar hematokrit dapat mengalami peningkatan derajat pada preeklampsia dan pada hasil penelitian menunjukkan bahwa terdapatnya suatu hubungan terhadap peningkatan kadar hematokrit dengan peningkatan preeklampsia ringan ke preeklampsia berat. Sehingga akan mengakibatkan suatu kadar hematokrit dengan peningkatan preeklampsia berat menjadi eklampsia dengan status tidak berhubungan. Pada tahun 2014 dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Yusrianty menunjukkan bahwa terdapatnya suatu perbedaan makna leukosit antara kehamilan normal dengan preeklampsia berat.