

INDONESIAN JOURNAL OF

Clinical Pathology and Medical Laboratory

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

IJCP & ML (Maj. Pat. Klin. Indonesia & Lab. Med.)	Vol. 16	No. 1	Hal. 1-54	Surabaya November 2009	ISSN 0854-4263
---	---------	-------	-----------	---------------------------	-------------------

Diterbitkan oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Published by Indonesian Association of Clinical Pathologists

Terakreditasi No: 43/DIKTI/Kep/2008, Tanggal 8 Juli 2008

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

**SUSUNAN PENGELOLA MAJALAH INDONESIAN JOURNAL OF
CLINICAL PATHOLOGY AND MEDICAL LABORATORY**

Pelindung (Patron)

Ketua Perhimpunan Dokter Spesialis Patologi Klinik Indonesia

Penasehat (Advisor)

Prof. Marsetio Donosepoetro, dr., Sp.PK(K)
Prof. Siti Budina Kresna, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. Herman Hariman, dr., Sp.PK(K)
Dr. R. Darmawan Setijanto, drg., Mkes

Penelaah Ahli/Mitra Bestari (Editorial Board)

Prof. Dr. Indro Handojo, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. J B Soeparyatmo, dr., Sp.PK(K)
Prof. Riadi Wirawan, dr., Sp.PK(K)
Prof. Dr. A A G Sudewa, dr., Sp.PK(K)
Prof. Tiki Pang, PhD

Penyunting Pelaksana (Managing Editors)

Prof. Dr. Prihatini, dr., Sp.PK(K), Prof. Marzuki Suryaatmadja, dr., Sp.PK(K), Prof. Adi Koesoema Aman, dr., Sp.PK(K),
Prof. Dr. Rustadi Sosrosomihardjo, dr., DMM., MS., Sp.PK(K), Yuli Kumalawati, dr., DMM., Sp.PK(K),
Lia Gardenia Partakusuma, dr., Sp.PK(K), Dr. Ida Parwati, dr., Sp.PK(K), Dr. FM Yudayana, dr., Sp.PK(K),
Prof. Dr. Krisnowati, drg., Sp.Pros, Tahono, dr., Sp.PK(K), Nurhayana Sennang Andi Nanggung, dr., M.Kes., DMM., Sp.PK,
Osman Sianipar, dr., DMM., MS., Sp.PK(K), Dr. Sidarti Soehita, FHS., dr., MS., Sp.PK(K), Purwanto AP, dr., Sp.PK(K),
Dr. Jusak Nugraha, dr., MS., Sp.PK(K), Endang Retnowati, dr., MS., Sp.PK(K), Dr. Aryati, dr., MS., Sp.PK(K),
Puspa Wardhani, dr., Sp.PK, Bastiana, dr., Maimun Zulhaidah Arthamin, dr., M.Kes., Sp.PK.

Pelaksana Tata Usaha

Ratna Ariantini, dr., Sp.PK, Leonita Aniwati, dr., Sp.PK(K), Yetti Hernaningsih, dr., Sp.PK:
Tab. Siklus Bank Jatim Cabang RSUD Soetomo Surabaya; No AC: 0323551651;
E-mail: pdspatklin_sby@telkom.net. (PDSPATKLIN Cabang Surabaya),
Bendahara PDSPATKLIN Pusat, RS PERSAHABATAN, Jakarta Timur, Tlp. 62-021-4891708, Fax. 62-021-47869943
E-mail: pds_patklin@yahoo.com

Alamat Redaksi (Editorial Address)

Laboratorium Patologi Klinik RSUD Soetomo Jl. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya Tlp/Fax. (031) 5042113,
Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Unair, Jl. Prof. Dr. Moestopo 47 Surabaya, Tlp (031) 5020251-3
Fax (031) 5022472, 5042113, E-mail: pdspatklin_sby@telkom.net.

Akreditasi No. 43/DIKTI/Kep/2008

INDONESIAN JOURNAL OF
**CLINICAL PATHOLOGY AND
 MEDICAL LABORATORY**

Majalah Patologi Klinik Indonesia dan Laboratorium Medik

DAFTAR ISI

PENELITIAN

- Kesepencaran (Homologi) *Legionella Pneumophila* Jaringan Distribusi Air dan Pneumonia Nosokomial
 (Homolog Legionella Pneumophila Distribution and Nosocomial Pneumoniae)
Noormartany..... 1-6
- Nilai Diagnostik *Malaria Antigen Cassette* Penyakit Malaria
 (Diagnostic Value of Malaria Antigen Cassette on Malaria Disease)
Binawati, Prihatini, M.Y Probahoeso..... 7-10
- Analisis CD4 pada Penatalaksanaan Pasien Koinfeksi HIV-TB
 (CD4 Analysis in Treatment of HIV-TB Co-Infected Patients)
Nursin Abd. Kadir, Nurhayana Sennang, Hardjoeno..... 11-13
- Analisis Kadar Asam Urat pada Pasien Karsinoma Mamma
 (Analysis of Uric Acid Level in Patients of Carcinoma Mammae)
Susi Sevianty, Uleng Bahrn, Mansyur Arif..... 14-16
- Anti HCV dan Jumlah Penderita Jangkitan (Prevalensi Infeksi) Virus Hepatitis C
 (Anti HCV and the Patient's Prevalence of Virus Hepatitis C Infection)
Isti Setijorini Wulandari, Kismardhani..... 17-21
- Evaluasi Aktivitas Transaminase, dan Kadar Bilirubin pada Penderita Virus Hepatitis B dan C
 (The Evaluation of Transaminase Activities, and Bilirubin Level in Patients with Hepatitis B Virus and C Virus)
Yosepin, Benny Rusli, Hardjoeno..... 22-25
- Hubungan Derajat Perlemakan Hati Non-alkoholik dengan Aktivitas Aminotransferase Serum
 (Correlation Degree of Non-alkoholic Fatty Liver with Aminotransferase Serum Activity)
Nyoman Trisna Yustiani, Mutmainnah, Mansyur Arif..... 26-28
- Akurasi Tes **Bactident Aminopeptidase** untuk Mengidentifikasi Bakteri Gram Negatif
 (Accuracy of Bactident Aminopeptidase Test in Identification Gram Negative Bacteri)
Ramla Tongko, Tenri Esa, Hardjoeno..... 29-31
- CD38 Limfosit CD8⁺, Tampang (Profil) CD4⁺, dalam Keadaan (Status) Imunologis dan Klinis Pengobatan Antiretroviral Penderita HIV/AIDS
 (Study of CD38 expression on Lymphocyte 8⁺, CD4⁺ profile, and Clinical State Immunological and Clinical State Profile of AIDS/HIV patients with Antiretroviral Therapy)
Ira Puspitawati, Umi S. Intansari..... 32-35
- Eosinofil Pasca-Mengerok Mukosa Hidung dan Pemeriksaan Darah Rutin di Rinitis Alergi
 (Eosinophil After Mucosal Nasal Brushing and Routine Hematology in Allergy Rhinitis)
Rima Yuliaty Muin, Darwati Muhadi, Mansyur Arif..... 36-38
- Hasil Hitung Normoblas antara Sediaan Hapusan Darah Tepi Penderita AML dengan ALL
 (Normoblast Counting between Acute Myeloblast Leukemia and Acute Lymphoblastic Leukemia in Peripheral Blood Smear of Patients)
Hidayat, Nina Susana Dewi, Nadjwa Zamalek Dalimoenthe..... 39-41

TELAAH PUSTAKA

- Pengukuran dan Aplikasi Klinik Thrombin Activatable Fibrinolysis Inhibitor
 (Measurement and Clinical Application of Thrombin Activatable Fibrinolysis Inhibitor)
Mansyur Arif..... 42-45

LAPORAN KASUS

Trombosit Abnormal Pascapersalinan

(Abnormal Trombosit in Post-partum)

Prihatini, S. Hadi, Wijanda HT Sylvaranto, Maksun **46-50**

MANAJEMEN LABORATORIUM

Penetapan Tarif Pemeriksaan Laboratorium Patologi Klinik Berdasarkan Metoda Jaros ML

(Laboratory Costing per Test Based on Jaros ML Method)

Maria I. Diah P, Tahono **51-54**

INFORMASI LABORATORIUM MEDIK TERBARU

Gangguan Fungsi Transport Protein Penyebab Pembentukan Plak di Penyakit Alzheimer

(Malfunctioning Transport Protein Causes Plaque Build-up in Alzheimer's Disease)

Oleh: **Biotech Daily International Staff Writers Posted on 21 July 2009**

TROMBOSIT ABNORMAL PASCAPERSALINAN

(*Abnormal Trombosit in Post-partum*)

Prihatini,* S. Hadi,* Wijanda H T Sylvaranto,* Maksum**

ABSTRACT

Pregnant women with cardio vascular failure caused by hypertension may show pre-eclampsia or eclampsia syndrome. The syndrome was confirmed by the hypertension family history when she was pregnant or during labour formerly. The influence was shown in the haematological examination, besides inducing hypertension during pregnancy. The examination must be an accurate laboratory procedure to avoid complication. The routine obstetric examination should be a physical, laboratory as well as USG one. Exspecially laboratory examination for pre-eclampsic and eclampsic patients like clinical chemistry, blood examination, urinalysis and special examination as ANA, ACA and TAT The result of laboratoric examination showed anemic, trombosit was normal and TAT abnormal. The baby was born normal. After 3 months post labour the result of TAT still hyper-reactive especially for ADP agonist and hypo-reactive for collagen agonist. This patient have a trombosit function failure based on TAT and must be care to cardiovascular disease. Pregnant women with pre-eclamptic or eclamptic risk must be monitored the trombosit function beside clinical laboratoric and obstetric examinations

Key words: abnormal trombosit, post partum

PENDAHULUAN

Kehamilan perlu dikendalikan (- kontrol) secara berkala baik pemeriksaan fisik dan laboratorik. Apalagi bila terdapat riwayat persalinan abnormal, kematian janin, diabetes mellitus dan riwayat keluarga yang berkaitan dengan gangguan kardiovaskular, hipertensi dan sebagainya. Selama kehamilan normal jumlah trombosit berkurang kira-kira 0,3%, selain kenaikan agregasi trombosit. Di prakejang hamil (pre-eklamsi gravidarum) jumlah trombosit kurang dari 150.000/ μ L.¹

Trombositopeni kehamilan (*gestational thrombocytopenia*) kira-kira 5% kasus, yang sebelumnya, tak ada riwayat trombositopeni. Hal tersebut terjadi di akhir kehamilan, dan setelah persalinan tidak ditemukan fetal trombositopeni dan dengan sendirinya (spontan). Di pre-eklamsi terdapat 15%, tetapi jumlah trombosit kurang 50.000/ μ L. Jumlah trombosit kembali normal setelah persalinan bahkan beberapa hari.²

Dalam kasus yang disampaikan ini, dipelajari kasus prakejang hamil (pre-eklamsi), tentang terjadinya penyakit pada pre-eklamsi gravidarum/persalinan yang disebabkan gangguan kardiovaskuler atau hipertensi. Sehingga pada perempuan hamil dengan kelainan kardiovaskular atau hipertensi dapat dicegah (prevensi) kemungkinan penyulitnya.

Latar belakang

Pre-eklamsi gravidarum terjadi pada *pre-existing* hipertensi atau hipertensi kronis sebelum 20 minggu, dengan tekanan diastolik > 90 mmHg. Kehamilan merangsang hipertensi tanpa proteinuria (gestational hipertensi). Hipertensi dapat terjadi di perempuan hamil sehat 20 minggu dan surut 2 minggu sesudah persalinannya.³

Menurut ACOG (*American college of obstetricians and gynecologist*) tekanan darah tinggi kehamilan dibagi atas: A. kehamilan perangsang, hipertensi, pre-eklamsi, eklamsi, B. hipertensi kronis, C. hipertensi kronis dan pre-eklamsi, D. hipertensi sepintas (transien). Segi patogenesis belum diketahui, kegagalan plasenta merupakan salah satu faktor pemicu. Sistem endotel meningkatkan reaktivitas, perubahan koagulasi dengan perubahan pro-koagulan dan salah faal/disfungsi trombosit menurun sistem peredaran darah ke uterus – plasenta dan lubang buluh menyempit/penyempitan pembuluh darah (vasokonstriksi) umum. Penyulit pre-eklamsi gravidarum, eklamsi, gagal ginjal akut, stroke, gawat (abrupsi) plasenta dengan gejala anemia hemolitik, kenaikan garis ensim dan jumlah trombosit rendah/ menimbulkan gejala HELLP (*hemolytic anemia, elevated liver enzymes and low trombosit count*).⁴

* Departemen Patologi Klinik FK UNAIR/RSU Dr. Soetomo

** Bagian Kebidanan dan Penyakit kandungan RS Semen Gresik

Akibat eklamsi dapat terjadi penyulit (komplikasi) di janin berupa, keguguran (aborsi), kematian janin dalam rahim/uterus (*intra uterine death*), janin tumbuh berlebihan (hipertrofi), kelahiran belum waktunya (prematuur). Di laporan kepustakaan, pre-eklamsi gravidarum ditandai dengan aktivasi trombosit berlebihan, yaitu meningkatnya marka permukaan trombosit (*P-selection*, SD63 dan PECAM1- (molekul perekat sel endotel trombosit/*trombosit endothelial cell adhesion molecule*) yang diteliti pada minggu ke-14 kehamilan melalui fositometri dan agregometer.⁴

Pemeriksaan penderita berisiko pre-eklamsi gravidarum

Pemeriksaan bidang kebidanan dan kandungan, selain dilakukan juga disertai pemeriksaan radiologik. Di samping itu juga pemeriksaan laboratorium yang berkaitan dengan pre-eklamsi atau eklamsi.

Pemeriksaan khusus berkaitan dengan perubahan molekul dan sel ialah memeriksa fungsi trombosit yang terdiri atas:⁴

1. pemeriksaan fositometri, yaitu untuk mengetahui gambaran reseptor membran trombosit guna menentukan kedudukan (status) aktivasi trombosit,
2. analisis turunan (derivat) mikropartikel trombosit,
3. kepentingan agregasi lekosit- trombosit,
4. kegagalan agregasi trombosit,
5. kadar trombomodulin,
6. kadar reaktif oksigen umum spesies di trombosit,
7. kadar kalsium di trombosit,
8. mempelajari vasodilatasi,
9. kadar plasma faktor von Willebrand,
10. kadar plasma *homocysteine*.

Agregasi trombosit adalah kejadian rumit (kompleks) yang menghasilkan pelekatan (adhesi) dan aktivasi. Mekanisme agregasi trombosit yang khas menggambarkan fungsi trombosit.² Faktor fibrinogen dan vWF pegang peranan dalam hal ini. Penyebab agonis primer seperti ADP, trombin, dan matriks protein kolagen dan vWF mempengaruhi agregasi trombosit melalui penandaan dalam dan luar (*inside – out signaling*).²

Uji agregasi trombositogenik/TAT (*trombocytogenic agregation test*) adalah pemeriksaan untuk menentukan gangguan fungsi trombosit, yaitu untuk menentukan marka gangguan dan gejala agregasi trombosit intravaskular.¹ Zat agregasi antara lain ialah: ADP (*adenosine diphosphate*), *epinephrin*, norepineprin dan kolagen. Reaksi pelepasan bahan tersebut diukur menggunakan alat agregometer.⁵

Di kehamilan berkebahayaan pre-eklamsi gravidarum perlu diperiksa:

- 1) tekanan darah berkala, analisis air kemih (*urine*),
- 2) pemantauan darah tepi (Hb, trombosit, hematokrit), asam urat, kreatinin, enzim hati, LDH,
- 3) suara ultra menurut Doppler (*Doppler ultrasound*),
- 4) kecepatan arteri umbilikus abnormal menurut Doppler,
- 5) isi zat antara trombosit (*medium trombosit volume*) penting bagi perempuan dengan perubahan aliran Doppler arteri uterus,
- 6) berisiko tinggi gejala Down (*Down syndrome*),
- 7) berurutan dengan penentuan protease air kemih (*urine protease*) yang dihasilkan plasenta *vascular endothelial growth factor (VEGF)*, *placental growth factor (PIGF)* dan reseptor pelarut VEGF (*sFlt1/VEGF* lebih peka/sensitif (88%) dan khas/spesifik (100%) dibandingkan dengan proteinuria pre-eklamsi gravidarum berat,
- 8) penentuan yang berurutan hCG dan α -fetoprotein,
- 9) Pemeriksaan D-dimer hanya 50% di penderita prakejang hamil (pre-eklamsi gravidarum) dibandingkan dengan kehamilan normal di perempuan d-dimer positif berkebahayaan (- risiko) tinggi gejala HELLP,
- 10) uji pembekuan (koagulasi) untuk trombofilia (protein C,S, kekurangan/defisiensi Antitrombin III, aktivasi C protein, *anticardiolipin antibodies*, faktor V Leiden,
- 11) Pnggiat ulang C/C reactive protein (CRP) dapat dihubungkan dengan pre-eklamsi gravidarum.⁴

Penyajian kasus

a. Perjalanan penyakit

Penderita perempuan 30 tahun, pada persalinan ke tiga mengalami prakejang hamil (pre-eklamsi gravidarum), waktu persalinan lama, tekanan darah (tensi) 130/80, nadi 92/menit, suhu badan 37°C

b. Riwayat persalinan berdasarkan anamnesis & kejelasan penampakan (Manifestasi) klinis:

Pasien tidak pernah menggunakan KB hormon, setelah persalinan pertama ia menggunakan KB IUD. Ia juga tidak pernah minum obat dan jamu selama ini.

Riwayat tekanan darah tinggi (hipertensi) dari pihak keluarga yaitu kakak dan ayah. Sebelum hamil ketiga pernah diperiksa ECG dengan hasil normal.

Anak pertama (25-5-2003) lahir dengan sendirinya (spontan) berbantuan ditarik keluar cara vakum (ekstraksi vakum). Pascanatal 12 hari berat lahir 3,5 kg; tekanan darah (tensi) normal.

Anak kedua (9-5-2007): ketuban pecah dini (KPD) positif, tekanan darah (tensi) 140/90 dipertahankan sampai usia kehamilan 8 bulan, diberi obat

kortikosteroid. USG: denyut jantung janin negatif, penghentian tindakan/terminasi, berat bayi 1 kg lahir dengan sendirinya (spontan) dan mati.

Anak ketiga (7-10-2008), penghentian tindakan (diterminasi) sampai usia kehamilan 36–37

minggu, obat *cytotex* 4 kali/6 jam, terdapat mimisan (epistaksis) ringan, tekanan darah (tensi) 130/90.

Persalinan dengan pembukaan 5 cm pelepasan tembuni (solusio plasenta), tindakan diberi obat lewat infus, bayi lahir dengan sendirinya (spontan) hidup. Berat bayi lahir 2,350 kg.

Pemeriksaan laboratorium:

Tabel 1. Pemeriksaan hematologi

Parameter	11/08/2008	03/10/2008	04/10/2008	06/10/2008
Hgb		11,1 g/dL	10,7 g/dL	11,4 g/dL
Sdm		3,65 $10^6/\mu\text{L}$	3,56 $10^6/\mu\text{L}$	3,75 $10^6/\mu\text{L}$
Ht		33,1%	32,6%	34,2%
MCV		90,7 fL	91,6 fL	91,2 fL
MCH		30,4 pg	30,1 pg	30,4 pg
MCHC		33,5 g/dl	32,8 g/dL	33,3 g/dl
RDW-SD		45,4fL	46,4 fL	45,8 fL
RDW-CV		14,4%	14,6%	14,4%
WBC		6,40 $10^3/\mu\text{L}$	7,42 $10^3/\mu\text{L}$	6,62 $10^3/\mu\text{L}$
Eosinofil		0,03%	-	
Basofil		0,01%	-	
Lympho		1,25%	-	
Mono		6,3%	-	
Neut		4,71%	73,5 $10^3/\mu\text{L}$	
PLT		163 $10^3/\mu\text{L}$	155 $10^3/\mu\text{L}$	165 $10^3/\mu\text{L}$
PDW	15,0 fL	15,7 fL		15,6 fL
MPV	12 fL	12 fL		12,1 fL
P-LCR	40,7%	39,3%		40,2%
PCT	0,20%	0,19%		0,20%
Serum Iron	107,9 $\mu\text{g}/\text{dL}$			
TIBC	450 $\mu\text{g}/\text{dL}$			
IBC laten	342,1 $\mu\text{g}/\text{dL}$			
Saturasi Iron	24%			
LED		50/110		
Waktu perdarahan Duke		1'		
Waktu perdarah-an IEE & white		7'		

Parameter	07/10/2008	15/11/2008
Hgb	10,8 g/dl	12,3 g/dl
Sdm	3,57 $10^6/\mu\text{L}$	4,23 $10^6/\mu\text{L}$
Ht	32,2 %	36,9 %
MCV	90,2 fL	87,2 fL
MCH	30,3 pg	29,1 pg
MCHC	33,5 g/dl	33,3 g/dl
RDW-SD	41,6 fL	37,5 fL
RDW-CV	13,2 %	12,1 %
WBC	9,23 $10^3/\mu\text{L}$	5,17 $10^3/\mu\text{L}$
EO	0,07 %	1,4 %
BASO	0,1 %	0,2 %
Lympho	19,4 %	39,1 %
Mono	4 %	5,4 %
Neut	4,71 %	2,79 %
lymp	2021 $10^3/\mu\text{L}$	2,0 $10^3/\mu\text{L}$
Mono		0,28 $10^3/\mu\text{L}$
PLT		226 $10^3/\mu\text{L}$
PDW	14,3 fL	14,1 fL
MPV	11,6 fL	11,6 fL
P-LCR	37,9 %	36,6 %
PCT	0,23 %	0,26 %

Tabel 2. Pemeriksaan kimia klinik

Parameter	31-12-2008
Asam urat	5,2 mg/dl
Kolesterol	195 mg/dl
Triglyserida	144 mg/dl
HDL kolesterol	40 mg/dl
LDL Kolesterol	134 mg/dl
BSN	87 mg/dl

Tabel 3. Pemeriksaan urinalisis

Urinalisis	03/10/2008
pH	7,5
BJ	1,020
Nitrit	negatif
Protein	negatif
Reduksi	negatif
Keton	negatif
Urobilin	negatif
Bilirubin	negatif
Sediment:	
Eritrosit	0-2
Lekosit	3-5
Siliner	-
Kristal	amorf
Epitel biasa	12-16
Epitel tubulus	-
Bakteri	+

Tabel 4. Pemeriksaan khusus *autoimmune disease*

Parameter	07/10/2008	08/11/2008	02/01/2009
ANA tes			Negatif
IgG ACA		< 2	Negatif
IgM ACA		< 2	Negatif
Lupus antiko- agulan 1		43,5	
Lupus antiko-2		31,5	
Ratio		1,4	
D-dimer	0,4 mg/L (> 0,3)		

Tabel 5. Hasil pemeriksaan TAT

TAT:	31-12-2008	21/3/2009
OPT epineprin	112%	24% (31)
OPT ADP	111%	112% (264) (hyperreaktif)
OPT Collagen	113%	37% (53) hiporeaktif

Tabel 6. Pemeriksaan USG

Pemeriksaan USG	Simpulan
26-07-2008	Berkebahayaan (risiko) tinggi > kemungkinan hambatan pertumbuhan janin, pre-eklamsia
09-08-2008	Aliran darah uteroplasenta tinggi (High resistant uteroplasental blood flow)
20-09-2008	Janin letak kepala usia kehamilan 34-35 minggu

Setelah seminggu diperiksa USG tidak ada kemajuan, maka proses persalin dilakukan dengan menggunakan obat per infus *cytotex* 4 kali.

PEMBAHASAN

Perdarahan hebat tidak didapatkan di penderita, hanya mimisan (epistaksis) ringan, sejak masuk rumah sakit penderita mengalami anemia 11,1 g/dL. Sejak tanggal 3-10-2008 trombosit menurun kemudian naik sekitar 165.000/mL. Pada pemeriksaan laboratorik tidak ditemukan kekurangan zat besi dalam hasil serum iron melainkan (normal) 107,9 µg/dL. TIBC 450 µg/dL (di atas normal), IBC tersembunyi (laten) 342,1, SI 24% (normal). Tidak dicurigai adanya penyakit otoimun (*autoimmune disease*) hasil uji (tes) ANA negatif dan ACA negatif.

Tanda peradangan (inflamasi) berdasar hasil LED tinggi: 50/110. Hal tersebut menggambarkan proses persalinan (impartu) dan gambaran tanda sekresi granul trombosit (trombosit *out side in signaling*).

Pemeriksaan pasca persalinan didapatkan uji TAT di atas normal (OPT epineprin, ADP dan *collagen*). Setelah di ulang 3 (tiga) bulan, kemudian diperiksa hasil normoagregasi terhadap epineprin, hiperagregasi terhadap ADP dan hipoagregasi terhadap kolagen.

Kesan gangguan trombotik belum jelas, sebab sejak pra kehamilan tidak pernah memeriksakan diri oleh karena tidak ada petunjuk (indikasi).

Berdasarkan pemeriksaan penderita yang berfaktor prakejang hamil (pre-eklamsi gravidarum) ringan, tekanan darah (tensi) dan proteinurianya dalam batas normal, sedangkan MPV (*medium trombosit volume*) di atas normal. Pemeriksaan lain untuk menentukan fungsi endotel - trombosit tidak seluruhnya dapat dilakukan, misalnya VEGF, PIGF, ATIII, *activated C protein*. Padahal pemeriksaan tersebut penting untuk menentukan berat dan ringannya prakejang hamil (pre-eklamsi gravidarum).⁴

Berdasarkan kepustakaan⁴ D-dimer kurang peka (sensitif) dan khas (spesifik), di penderita didapatkan kenaikan ringan. Tanda DIC kurang berarti, sebab kenaikan tidak terlalu tinggi dan tanda sepsis tidak ditemukan.

Faktor trombosit *hyper* reaktif mungkin merupakan faktor hormonal dan terdapat tanda pasca tekanan darah tinggi (- hipertensi)?

Penurunan trombotik masa kehamilan karena trombotik hiper- reaktif, sehingga jumlah trombotik agak menurun.

SIMPULAN

Didasari hasil uji dan amatan di penderita pre-eklamsi gravidarum di atas dapat disimpulkan, bahwa perlu dipantau lebih ketat, supaya tidak terjadi

penyulit (komplikasi) pada ibu maupun janin. Juga di pre-natal dengan berkebahayaan tekanan darah tinggi (risiko hipertensi), *diabetes mellitus* dan gangguan kardiovaskular lainnya.

Pemeriksaan fungsi endotel -trombosit sangat penting untuk ditelaah gangguan kardiovaskular akibat kelainannya, meskipun jumlah trombosit masih dalam batas normal. Hal tersebut sebagai upaya melindungi akibat komplikasi yang ditimbulkan akibat pre-eklamsia/eklamsi terhadap ibu maupun janin.

DAFTAR PUSTAKA

1. Vincelent, A., Nathan, N., Collet, D., Mehaddi, Y., Grandchamp, P, and Julia, A., Trombosit function during pregnancy: an evaluation using the RFA-100 analyser, british journal of Anaesthesia, 2001; 87(6): 890-3.
2. Lictman, MA., Beutler, E., Kipps, TJ., Williams, WJ., Williams's Manual of Hematology, 6th Ed., Boston, McGraw-Hill, 2003; 405-6.
3. Moeller, LK, Hipertension and preeclampsia in pregnancy, niels.secher@hvh.regionh.dk, accessed 3/4/2009.
4. Vladareanu, AM., Andrei, C., Onisai, M., Vasilache, V, Bumbea, H., Vladareanu, R., The endothelial-trombosit dysfunction in preeclampsia, Maedica a Journal of Clinical Medicine, http://www.maedica.ro/articole/nr3_2007/214-21.accessed3/4/2009.
5. Greer, JP, Foerster, J/.Lukens, JN., Rocggers, GM, Paraskevas, F, and Glader, B., Wintrobe's Clinical Hematology, Vol II, 2nd Ed., Philladelphia, 2004; 1516-57.
6. C. Bangert, AM Lopez, Gperry & D piper, Trombocytosis, Arizona telemedicine program, Oct 2000.
7. Baker, K.R., Trombocytosis, Baylor College Medicine, accessed internet 22/2/2009.
8. Rosen, LS, Clinical experience with angiogenesis signaling inhibitors: Focus on Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) blockers, Cancer control, March-April, 2002; 9(2), supplement 36-44.
9. Pathophysiology of hypertensive disorders of pregnancy, pathosiology 1-30.