

HUBUNGAN ANTARA STATUS AGREGASI TROMBOSIT, FIBRINOGEN, DAN PROFIL LIPID PADA STROKE NON- HEMORAGIK

by Indranila Kustarini Samsuria

Submission date: 20-Mar-2021 02:59AM (UTC-0700)

Submission ID: 1537710743

File name: artikel14.doc (181K)

Word count: 1738

Character count: 11498

HUBUNGAN ANTARA STATUS AGREGASI TROMBOSIT, FIBRINOGEN, DAN PROFIL LIPID PADA STROKE NON-HEMORAGIK

Corrie Abednego, Indranila KS

Bagian Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
RSUP Dr. Kariadi Semarang

ABSTRAK

Latar Belakang : agregasi trombosit merupakan salah satu peran hemostasis dalam menghentikan perdarahan akibat cedera vaskuler. Peningkatan fibrinogen merupakan faktor risiko independen pada penyakit aterosklerosis seperti miokard infark dan stroke. Peningkatan kadar kolesterol total, LDL, dan penurunan HDL terjadi pada stroke non-hemoragik

Tujuan menentukan hubungan status agregasi trombosit, fibrinogen dan profil lipid pada SNH

Material dan metode: Sebanyak 60 pasien SNH (30 kasus SNH nonagregasi trombosit dan 30 kasus SNH hiperagregasi trombosit) diperiksa fibrinogen, dan profil lipid menggunakan uji t-independen, $p < 0,05$ dianggap bermakna

Hasil : terdapat hubungan yang bermakna antara status agregasi trombosit dengan fibrinogen dan total kolesterol, $p < 0.05$

Simpulan dan saran : Peningkatan kadar fibrinogen plasma dan kolesterol total dapat digunakan untuk menentukan status agregasi trombosit pada pasien stroke non-hemoragik; saran membandingkan parameter penelitian ini pada kasus stroke hemoragik.

Kata kunci : Normoagregasi trombosit, hiperagregasi trombosit, Fibrinogen profil lipid, stroke non-hemoragik, stroke

ABSTRACT

Background : Platelet aggregation is the one of the initial haemostatic events that stops bleeding resulting from a vascular injury. Increased fibrinogen content is an independent risk factor for atherosclerotic diseases such as myocardial infarction/stroke. Higher levels of serum total cholesterol, LDL cholesterol and lower HDL cholesterol have been implicated in the development of non-hemorrhagic stroke. Objective : the present study was planned to determine the correlation among platelet aggregation state, fibrinogen, and lipid profile in non-hemorrhagic stroke patients

Material and Method : A total number of 60 subjects non-hemorrhagic stroke patients (30 normoagregate platelet cases and 30 hyperaggregation platelet cases) Lipid profile and plasma fibrinogen were estimated. Independent test is used, significantly, $p < 0.05$

Result : there is significant correlation between aggregation state with fibrinogen and

total cholesterol with $p = 0.00$, respectively

Conclusion and suggestion : increased plasma fibrinogen and total cholesterol levels could be used to determine platelet aggregation state in non-hemorrhagic stroke

Keyword : Platelet Nonaggregable, platelet hyperaggregable, fibrinogen, lipid profile, non-hemorrhagic stroke

Latar belakang

Stroke adalah gangguan fungsional otak fokal maupun global akut, lebih dari 24

Jam, berasal dari gangguan aliran darah otak dan bukan disebabkan oleh gangguan

peredaran darah otak seperti tumor otak, stroke sekunder karena trauma maupun

Stroke non-hemoragik (SNH) adalah tanda klinis disfungsi serebral, kerusakan jaringan otak yang disebabkan kurangnya aliran darah ke otak sehingga mengganggu kebutuhan darah dan oksigen di jaringan otak. Tingginya angka stroke bukan hanya di negara maju saja, tapi juga menyerang negara berkembang seperti Indonesia karena perubahan lingkungan hidup dan pola hidup masyarakat. Berdasarkan laporan WHO, kasus stroke yang terjadi di Indonesia tahun 2002 telah menyebabkan kematian lebih dari 123.000 orang. Jumlah kematian akibat stroke diperkirakan akan meningkat setiap tahunnya karena belum ada strategi penanganan yang baku.

Trombosit adalah sel darah merah yang berfungsi untuk

umuk membentuk suatu surnbat yang berguna bagi kcadaan luka. Agregasi trombosit dapat diperiksa dengan beberapa cara mula, dari pemeriksaan manual mikroskopis hingga cara otomatisasi seperti menggunakan agregometer, Dewasa ini dalam penggunaan sehari-hari agregasi trombosit diperiksa secara otomatisasi dengan menggunakan alat agregometer dan dalam hal itu agregasi trombosit dinilai dalam nilai % amplitudo maksimal yaitu tinggi gelombang maksimal yang terjadi. Status agregasi trombosit dinyatakan dalam hiperagregasi, normoagregasi, dan hipoagregasi

trombosit (2)

Mekanisme peranan fibrinogen dalam proses aterogenesis dan trombosis belum sepenuhnya jelas terungkap. Namun dapat dijelaskan bahwa kadar plasma fibrinogen merupakan komponen penting dalam kaskade koagulasi darah, Fibrinogen berpengaruh kuat terhadap, hemostasis, hemorologi, agregasi, trombosit, dan fungsi endotel sehingga merupakan salah satu faktor yang menentukan viskositas dan aliran darah (1)

).

Penelitian epidemiologi menunjukkan bahwa kadar fibrinogen plasma yang tinggi merupakan faktor risiko utama penyakit penyakit jantung koroner, stroke, dan penyakit pembuluh darah tepi. Paling sedikit ada empat mekanisme bagaimana

fibrinogen berperan dalam patogenesis penyakit vascular yaitu aterosclerosis, agregasi trombosit, pembentukan thrombus, dan peningkatan viskositas plasma darah.

Tingginya merupakan penyebab utama terjadinya penyakit pembuluh darah. Peningkatan LDL menjadi predisposisi utama aterosclerosis yang dapat menyebabkan pembentukan thrombus oleh karena trombosit penderita dengan kadar

LDL yang meningkat lebih sensitif terhadap agen agregasi daripada seseorang dengan

kadar kolesterol darah dalam batas normal, sebab fibrinogen yang diinduksi ADP

dan trombosit akan meningkat berdasarkan kadar 1.01, 1.51

fungsi fibrinogen LDL berkaitan dengan kemampuan LDL dalam mengurangi ekspresi faktor jaringan, integrin dan downregulation pertumbuhan trombosit melalui jalur protein C, penurunan aktivasi trombosit dan menurunkan adhesi dan agregasi trombosit sehingga sangat bermanfaat dalam penatalaksanaan penderita aterosclerosis dan trombosis [5,6,7]

Penelitian lain ditujukan untuk membuktikan hubungan antara status agregasi trombosit, fibrinogen, dan profil lipid pada pasien stroke non-

hemoragik dengan cara memulai kurva agregasi trombosit dan melihat kadar fibrinogen serta kadar HDL, LDL, trigliserida, dan kolesterol total

Materi dan metode

Penelitian uji beda dengan populasi target pasien stroke dan populasi terjangkau pasien SNH yang dirawat di RSUP Dr Kariadi Semarang pada periode penelitian Januari 2013- Februari 2015. Pemilihan subyek penelitian dilakukan secara *consecutive sampling Random* sesuai dengan kriteria penelitian. Kriteria inklusi penelitian adalah pasien dewasa berusia lebih dari 30 tahun, memenuhi diagnosis stroke SNH pertama kali Pasien dengan stroke hemoragik, memakai obat anti agregasi trombosit, pasien dengan cedera kepala akut, pasien dengan riwayat penyakit autoimun, dan keganasan otak tidak diikutsertakan dalam penelitian Penelitian ini dilakukan dengan mengambil data dari rekam medik RSUP Dr. Kariadi Semarang

Data diolah menggunakan Program Komputer SPSS 20. Analisis data dinyatakan sebagai status agregasi trombosit, kadar, fibrinogen, dan profil lipid. Dilakukan uji Normalitas data usia dengan Kolmogorov-Smirnov, data lainnya dengan Shapiro-Wilk dan uji t-Independen. Ditetapkan tingkat signifikansi; $p < 0,05$

Hasil

Subjek penelitian ini berusia 50 sampai 76 tahun, diagnosis stroke

Non hemoragik dengan normoagregasi trombosit dan hiperagregasi trombosit. Data mengenai karakteristik subjek penelitian secara keseluruhan dapat dilihat pada tabel di bawah ini. Data dengan distribusi normal menunjukkan rerata ± SD (standar deviasi/simpang baku), sedangkan data dengan distribusi tidak normal ditunjukkan dengan median (nilai minimum, maksimum). Uji statistik untuk mengetahui normalitas data usia dengan menggunakan uji normalitas Kolmogorov-Smirnov karena besar sampel > 50. Sedangkan data status agregasi trombosit menggunakan uji normalitas Shapiro-Wilk karena besar sampel < 50.

Tabel 1. Karakteristik pasien stroke non-hemoragik

	Normoagregasi				Hiperagregasi		
	n (%)	p	Mean ± SD		n (%)	P	Mean ± SD
Umur		0.884	63.37 ± 11.527			0.894	62.23 ± 10.737
Jenis kelamin							
Laki-laki	13 (56.7%)				17 (56.7%)		
Perempuan	13 (56.7%)				13 (43.3%)		

Tabel 1. Karakteristik Parameter Laboratorium

Parameter	Mean ± SD	Median (Min-Max)
Proteinuria	424.55 (177.5-782.1)	177.5-782.1
Kolesterol	191.23 ± 55.65	
HbA1c		37.0 (25-61)

LDL 135.98 ... 3(,307

IG 127.6 i. 45.693

Tabel 3. Hubungan status agregasi trombosit dengan fibrinogen dan profil lipid pada SNI

Parameter	Nonnoagregasi		(Mean ± SD)	p
	Hiperagregasi (Mean ± SD)			
Fibriuogen	287.37 ± 58.69	594.803 ± 94.51		0.00
Total kolcstcrol	164.77 ± 39.46	217.7 ± 57.405		0.00
IIOL	38.83 ± 8.937	37.87 ± 9.72		0.69
I.Dt	133.0 ± 33.03	139.652		0.53
TU	43.498	119.77 ± 47.21		0.19

Uji hubungan antara status agregasi trombosit dengan fibrinogen dan profil lipid dilakukan dengan Uji t-Independen. Hasil uji statistik menunjukkan adanya hubungan antara status agregasi trombosit dengan fibrinogen dan total kolesterol ($p < 0.05$)

Pembahasan

Pada penelitian ini usia penderita rata-rata 63.37 ± 12.527 pada normoagregasi dan 62.23 ± 10.737 pada hiperagregasi, usia tidak menunjukkan hubungan yang bermakna pada pasien stroke non-hemoragik (SNI I). Namun kejadian SNTT lebih banyak terjadi pada 141 ± 60 tahun ke atas, dapat dilihat pada tabel 1. Uji normalitas disimpulkan. frekuensi usia menggunakan Kolmogorov-Smirnov. Penelitian Nascetri, Jll (2001) dan AssaneU, D, dkk (2002), menyatakan bahwa konsentrasi serum fibrinogen meningkat sejalan dengan bertambahnya usia. Penelitian dr Framingham (2001). trombosit terkan agonis berhubungan dengan usia, indeks masa tubuh, kadar trigliserida, high-density lipoprotein (HDL), dan drabctcs,?

Berdasarkan status agn:gas1, Uji normalitas data menggunakan Shapiro-Wilk Wam\ a tebrh banyak. penderita stroke jika dibandingkan dengan laki-laki ($p = 0.7\%$) baik pada kelompok lupcragregasi maupun normoagregasi pada Label I. Hasil penelitian di Jepang (2011), agregasi trombosit lebih banyak terjadi pada wanita

Wanita memiliki jumlah trombosit dan ap.rejeksi trombosit yang lebih tinggi terkait dengan respon terhadap kolagen, adenosine diphosphate (ADP), asam arakhidonat, dan epinephrine di dalam whole blood dan platelet-rich plasma, lebih besar pada wanita jika dibandingkan dengan pria. Perbedaan gender ini berpengaruh pada profil lipid pada wanita post-menopausal, baik kolesterol total maupun LDL yang meningkat

pada wanita post-menopausal. Hal ini sesuai pada penelitian ini yang menunjukkan

korelasi positif antara agregasi trombosit dan kolesterol total

Pada penelitian ini, pada pasien stroke non-hemoragik terjadi peningkatan fibrinogen [424.55 (177.5-782.1)], total kolesterol masih dalam batas atas normal [191.23 ± 55.65], kadar HDL rendah (HDL (25-64)). Kadar LDL naik [135.98 ± 36.307], dan kadar trigliserida masih dalam batas normal [135.98 ± 36.307]. Penelitian Gabriel S.A, dkk (2006) tidak menemukan hubungan antara status agregasi trombosit dengan fibrinogen

¹⁰¹ namun penelitian sebelumnya oleh Canan et al, dkk. (1987) menyatakan kadar fibrinogen berperan penting terhadap agregasi trombosit karena pasien dengan afibrinogenemia memiliki respon yang rendah terhadap adenosinediphosphate (ADP).

1) Agregasi trombosit pada pasien dengan aliterotrombositemia dimediasi oleh VWF (Von Willebrand Factor).¹⁰²

Kadar fibrinogen merupakan faktor utama yang mempengaruhi agregasi trombosit.¹⁰³ Kadar fibrinogen yang semakin tinggi, berhubungan dengan peningkatan *epinephrine-induced aggregation*. Peningkatan trombosit yang reaktif dapat mengidentifikasi individu dengan risiko penyakit aterosklerosis.¹⁰⁴

LDL merupakan lipoprotein aterogenik dan dapat meningkatkan aktivasi trombosit. Trombosit berhubungan langsung dengan LDL dalam darah. LDL oksidasi menginduksi aktivasi trombosit, diikuti oleh perubahan bentuk yang cepat dan agregasi yang berkontribusi pada pembentukan thrombus di plak pecah/rup. Sedangkan, HDL bersifat antiaterogenik, mencakup anti-inflamasi, antitrombotik, antioksidatif, dan vasodilasi. Penelitian di Jepang (2011) menyatakan bahwa HDL memiliki *onoprotective actions*, pada penelitian di Jepang (2011) dan lain-lain.

Framingham (2001) menyatakan HDL kolesterol tidak berhubungan dengan *collagen-induced platelet aggregation*. Sedangkan pada penelitian ini HDL tidak berhubungan dengan *ADP-induced platelet aggregation*. Olsson, HJL tidak berhubungan dengan status agregasi pada pasien stroke non-hemoragik penelitian ini.

Pada penelitian ini, status agregasi trombosit memiliki hubungan yang bermakna terhadap kadar fibrinogen ($p < 0.05$) dan kolesterol total ($p < 0.05$). Semakin tinggi kadar fibrinogen atau kolesterol total semakin meningkat pada status hiperagregasi trombosit. Penelitian Anggrau, Rinaras (2008) bahwa hiperagregasi trombosit terbukti secara signifikan merupakan faktor risiko stroke non-hemoragik. Hubungan hiperagregasi sebagai faktor risiko stroke non-hemoragik ini independen terhadap faktor risiko stroke yang lain seperti hipertensi, hiperkolesterol, diabetes mellitus, penyakit jantung, dan merokok. Status agregasi trombosit berhubungan dengan stroke miokard merupakan hubungan yang menggambarkan *dose-effect*, yaitu semakin tinggi status agregasi trombosit semakin besar risiko terjadi stroke non-hemoragik.

Simpulan Peningkatan kadar fibrinogen plasma dan kolesterol total dapat digunakan untuk menentukan status agregasi trombosit pada pasien stroke non-hemoragik

Saran : Membandingkan parameter penelitian ini pada kasus stroke hemoragik dengan jumlah sampel yang lebih besar

HUBUNGAN A.NTARA STATUS AGREGASI TROMBOSIT, FIBRINOGEN, DAN PROFIL LIPID PA.DA STROKE NON-HEMORAGIK

ORIGINALITY REPORT

0%	0%	0%	0%
SIMILARITY INDEX	INTERNET SOURCES	PUBLICATIONS	STUDENT PAPERS

PRIMARY SOURCES

1	pt.scribd.com	<1%
	Internet Source	

Exclude quotes	Off	Exclude matches	Off
Exclude bibliography	Off		

HUBUNGAN A.NTARA STATUS AGREGASI TROMBOSIT, FIBRINOGEN, DAN PROFIL LIPID PA.DA STROKE NON-HEMORAGIK

GRADEMARK REPORT

FINAL GRADE

/0

GENERAL COMMENTS

Instructor

PAGE 1

PAGE 2

PAGE 3

PAGE 4

PAGE 5

PAGE 6

PAGE 7

PAGE 8

PAGE 9

PAGE 10

PAGE 11