

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Intrauterine Growth Restriction (IUGR) didefinisikan sebagai kegagalan pertumbuhan janin untuk mencapai pertumbuhan potensialnya dikarenakan faktor genetik maupun lingkungan. (Priante et al., 2019). *Intrauterine Growth Restriction* (IUGR) adalah kondisi klinis yang menunjukkan bahwa neonatus lahir dengan gambaran klinis malnutrisi dan gangguan pertumbuhan intrauterin (Kesavan & Devaskar, 2019).

Intrauterine Growth Restriction (IUGR) adalah salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas perinatal-neonatal, dan berkontribusi terhadap penyakit kronis jangka panjang (Priante et al., 2019). Bayi dengan IUGR memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami komplikasi segera setelah lahir yakni hipotermia, hipoglikemia, polisitemia, ikterus, kesulitan makan, enterokolitis nekrotikans, dan sepsis. Pertumbuhan pascanatal pada bayi IUGR menyebabkan konsekuensi kesehatan jangka panjang yakni gangguan perkembangan saraf, peningkatan risiko penyakit kardiovaskular, dan sindrom metabolik yang berlangsung seumur hidup (Kesavan & Devaskar, 2019)

Prevalensi angka kejadian IUGR secara global mencapai 24% dari bayi baru lahir dan menyumbang sekitar 30 juta bayi yang lahir setiap tahun (Ganju, 2020). Asia menyumbang sekitar 75% angka kejadian IUGR

(Malhotra et al., 2019). Afrika dan Amerika Latin masing-masing berkontribusi terhadap 20% dan 5% kasus IUGR (Kesavan & Devaskar, 2019). Indonesia menduduki peringkat keempat tertinggi kejadian IUGR di ASEAN (Sharma, Shastri & Sharma, 2016). Pencatatan angka IUGR tidak dilakukan di Indonesia, angka tersebut dipublikasikan dengan angka kejadian Berat Badan Lahir Rendah (BBLR), karena IUGR dapat menyebabkan kejadian BBLR.

Intrauterine growth restriction (IUGR) menggambarkan komplikasi dari kehamilan dimana terjadi penurunan pertumbuhan janin secara patologis (Malhotra et al., 2019). Penyebab terjadinya IUGR disebabkan oleh faktor maternal, plasenta, janin atau genetik (Sharma, Shastri & Sharma, 2016). Penyebab paling umum dari IUGR adalah defisiensi substrat asupan nutrisi ibu hamil dan suplai oksigen ke janin (Armengaud et al., 2021). Malnutrisi ibu hamil dianggap sebagai salah satu faktor utama pemicu stres oksidatif baik disebabkan oleh kurangnya asupan makronutrien maupun mikronutrien (P. Gupta et al., 2004). Salah satu asupan mikronutrien yang mempengaruhi perkembangan janin adalah zat besi. Anemia defisiensi besi dapat meningkatkan kejadian stres oksidatif dan lemahnya aktivitas mekanisme antioksidan yang akan berdampak pada pertumbuhan janin (Rak et al., 2021).

Kehamilan merupakan kondisi yang berhubungan dengan peningkatan kerentanan terhadap stres oksidatif, dikarenakan terjadi peningkatan kebutuhan oksigen, peningkatan aktivitas mitokondria plasenta,

produksi spesies oksigen reaktif (ROS) dan penurunan kekuatan antioksidan (Luo et al., 2006). Stres oksidatif ditandai dengan peningkatan produksi spesies oksigen reaktif di luar kapasitas mekanisme pertahanan antioksidan (Mannaerts et al., 2018). Tingkat stres oksidatif ibu dapat ditransfer ke janin melalui plasenta. Penentuan malondialdehid (MDA) dalam plasma darah atau jaringan adalah salah satu metode yang efektif untuk memprediksi tingkat stres oksidatif (Khoubnasab Jafari, Ansarin & Jouyban, 2015). Penelitian yang dilakukan oleh (Biri et al., 2007) yang menyatakan bahwa kadar malondialdehid lebih tinggi pada ibu yang melahirkan bayi IUGR dengan rata-rata 142,8 nmol/ml sedangkan rata-rata kadar malondialdehid pada bayi normal rata-rata 86,4 nmol/ml.

Stres oksidatif pada plasenta diduga sebagai gejala awal dari patogenesis preeklamsi. Stres oksidatif yang terjadi secara berulang dan terus menerus bisa memicu peroksidasi lipid, dimana radikal bebas bereaksi dengan protein, lipid dan DNA yang berpotensi menimbulkan kerusakan jaringan sel lebih luas dan menghasilkan senyawa aldehid yaitu propanal, heksanal, 4-hydroxynonenal (4-HNE) dan MDA (Ayala, Muñoz & Argüelles, 2014).

Anemia defisiensi besi termasuk salah satu faktor risiko predisposisi IUGR yang meningkatkan kemungkinan hasil neonatal yang buruk dan kematian perinatal (Ganju, 2020). Defisiensi besi dan hipoksia selama periode antenatal dan neonatus, dapat menyebabkan efek toksik pada otak yang sedang berkembang dan mempengaruhi morfologi dendritik, sehingga

menghambat komunikasi antar neuron melalui sinapsis. Besi dapat secara langsung dan tidak langsung mengubah pensinyalan mTOR. Gangguan kadar zat besi dapat menyebabkan ketidakseimbangan aktivitas TOR yang dapat memicu defisit perkembangan saraf dan mengganggu perkembangan hipokampus normal. Aktivitas jalur pensinyalan mTOR mengatur banyak aspek pertumbuhan semua sel dengan mengintegrasikan stimulasi faktor pertumbuhan dan ketersediaan nutrisi dengan ketersediaan energi dan oksigen. Aktivitas mTOR juga penting untuk pematangan oligodendrosit dan pembentukan mielin pada neuron. Defisiensi besi dapat mengakibatkan pembatasan mTOR sehingga mengurangi ketersediaan energi dan meningkatkan stres oksidatif (Fretham, Carlson & Georgieff, 2013; Bakoyiannis *et al.*, 2015).

Zat besi sangat penting untuk perkembangan dan proliferasi sel. Kebutuhan zat besi tinggi selama tahap awal kehidupan sangat penting untuk produksi sel darah merah baru, sel otot serta perkembangan otak (Cerami, 2017). Besi adalah komponen integral dari sitokrom C oksidase, enzim dalam jalur fosforilasi oksidatif yang merupakan komponen penting dari metabolisme intraseluler yang terlibat dalam perkembangan otak. Defisiensi besi dapat menyebabkan perubahan regulasi gen kaskade pensinyalan melalui *mammalian target of rapamycin* (mTOR), *brain derived neurotropic growth factor* (BDNF) dan *mitogen activated protein kinases* (MAP2) yang mengakibatkan terjadinya penurunan regulasi aktivitas metabolisme hipokampus (McCann, Amadó & Moore, 2020).

Anemia defisiensi besi pada ibu hamil dapat berakibat pada ibu, janin dan bayi baru lahir. Dampak dari defisiensi besi dapat menyebabkan kecil untuk usia kehamilan (SGA) dan pembatasan pertumbuhan intrauterin (IUGR), yang akan mempersulit periode neonatal dan mempengaruhi perkembangan otak janin dan bayi baru lahir. Besi merupakan kofaktor esensial bagi banyak enzim, yang penting dalam fisiologi sel normal, misalnya mitosis. Transfer zat besi melintasi plasenta dan sawar darah otak janin. Kekurangan zat besi di otak yang sedang berkembang berdampak buruk pada perkembangan otak janin. Dalam sistem saraf pusat, zat besi adalah co-faktor untuk berbagai protein dan lipid penting untuk fungsi seluler normal. Besi sangat penting untuk pembelahan sel, kekurangan zat besi dapat menyebabkan terganggunya pertumbuhan dan perkembangan janin (Moos, Skjørringe & Thomsen, 2018). Kadar ferritin serum adalah indikator yang baik dalam menegakkan diagnosa anemia defisiensi besi (Engwa et al., 2017).

Penelitian yang dilakukan oleh Yusrawati tahun 2018 di RSUP M.Djamil kota Padang terdapat perbedaan yang signifikan kadar ferritin pada ibu yang memiliki bayi dengan berat lahir rendah dibandingkan dengan berat lahir normal, dimana kadar ferritin lebih rendah pada ibu yang memiliki bayi dengan berat lahir rendah atau lahir dengan prematur dibandingkan bayi dengan berat lahir normal. Bayi yang lahir dari ibu dengan serum ferritin yang rendah akan cenderung memiliki kadar ferritin yang rendah pula. Pada penelitian ini juga terdapat perbedaan rerata yang

bermakna pada lingkaran kepala neonatus antara bayi dengan kadar feritin rendah dibandingkan dengan bayi dengan kadar feritin normal (Yusrawati et al., 2019). Sejalan dengan penelitian Akkurt tahun 2017 bayi dengan IUGR memiliki ferritin yang lebih rendah yakni dengan rata-rata 151 ng/mL daripada bayi appropriate for gestational age (AGA) dengan rata-rata 166,4 ng/mL (Akkurt et al., 2017).

Berdasarkan latar belakang di atas penulis sangat tertarik untuk melakukan penelitian tentang Perbedaan Rerata Kadar Malondialdehid Dan Ferritin Antara Bayi Lahir Normal Dengan IUGR.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas, rumusan masalah penelitian ini adalah “Apakah ada perbedaan rerata kadar malondialdehid dan ferritin serum pada neonatus normal dan IUGR ?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan rerata kadar ferritin dan malondialdehid serum pada neonatus normal dan IUGR.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui karakteristik subjek penelitian pada ibu dengan neonatus normal dan IUGR.
2. Untuk mengetahui perbedaan rerata kadar malondialdehid pada neonatus normal dan IUGR.

3. Untuk mengetahui perbedaan rerata kadar ferritin pada neonatus normal dan IUGR.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Pendidikan

Diharapkan hasil penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan pemahaman tentang perbedaan kadar rerata malondialdehid dan kadar ferritin pada neonatus normal dan IUGR.

1.4.2 Bagi Pengembangan Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi bagi pengembangan penelitian kebidanan selanjutnya terutama tentang kadar malondialdehid dan kadar ferritin pada neonatus normal dan IUGR.

1.4.3 Bagi Pelayanan

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan bagi tenaga kesehatan terutama bidan agar melakukan pencegahan malnutrisi dan anemia serta memberikan informasi tentang pentingnya asupan nutrisi ibu selama hamil khususnya zat besi dan makanan sumber antioksidan.

1.5 Hipotesis Penelitian

1.5.1 Terdapat perbedaan rerata kadar malondialdehid pada neonatus normal dan IUGR.

1.5.2 Terdapat perbedaan rerata kadar ferritin pada neonatus normal dan IUGR.