

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Angka Kematian Ibu (AKI) merupakan salah satu indikator penting dari penilaian derajat kesehatan masyarakat. AKI menggambarkan jumlah wanita yang meninggal dari suatu penyebab kematian terkait dengan gangguan kehamilan atau penanganannya (tidak termasuk kecelakaan atau kasus insidental) selama kehamilan, melahirkan, dan dalam masa nifas (42 hari setelah melahirkan) tanpa memperhitungkan lama kehamilan per 100.000 kelahiran hidup (Kemenkes RI, 2013).

Profil Kesehatan Indonesia tahun 2010 angka kematian ibu yaitu 228/100.000 kelahiran hidup, dan mengalami peningkatan tahun 2012 berdasarkan hasil Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) menjadi 359/100.000 kelahiran hidup dan tentunya masih sangat tinggi dibandingkan target nasional 102/100.000 kelahiran hidup pada tahun 2015 (Depkes, 2011).

Secara global, 10-15% kematian maternal secara langsung berhubungan dengan preeklamsi dan eklamsi (Haggerty, Seifert M, Tang G, Olsen J, Bass D, Karumanchi A, *et al* 2012)). *World Health Organization* (WHO) menyebutkan preeklamsi/ eklamsi merupakan penyebab utama kedua (setelah perdarahan postpartum) pada morbiditas dan mortalitas ibu (Bender RM, Ryan GL, MD, MA, 2013). Kejadian preeklamsi dan eklamsi berbeda-beda tiap negara, insidennya berkisar antara 2-8% dari semua kehamilan. Sebuah studi di Iceland, mengatakan kejadian preeklamsia dapat berulang pada kehamilan kedua yaitu sekitar 13%. Insiden preeklamsia di Amerika, Kanada dan Eropa Barat berkisar antara 2-5%.

Di negara berkembang bentuk yang parah dari preeklamsi dan eklamsi lebih sering terjadi berkisar antara 4-18% ibu hamil dan melahirkan. Di Indonesia, angka kejadian preeklamsi dan eklamsi berkisar antara 6-8% pada seluruh wanita hamil (Roeshadi, 2006).

Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Barat, Angka Kematian Ibu (AKI) tahun 2007 berkisar 211,9 per 100.000 kelahiran hidup. Berdasarkan penyebab kematian ibu di Sumatera Barat 2011 akibat eklamsi 23%, pada tahun 2012 menurun menjadi 22,9% dan pada tahun 2013 meningkat lagi menjadi 26,2% (Dinkes Prov. Sumbar, 2011).

Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. M. Djamil adalah salah satu unit pelayanan kesehatan yang banyak dikunjungi oleh masyarakat untuk memperoleh pelayanan kesehatan, khususnya pelayanan kesehatan dibidang kebidanan. Kejadian preeklamsi di RSUP Dr. M. Djamil pada tahun 2011 tercatat ada 138 kasus. Pada tahun 2012 mengalami peningkatan menjadi 158 kasus. Pada tahun 2013 terjadi peningkatan yang signifikan terhadap kasus preeklamsi ini, yaitu 215 kasus. (*Medical Record RSUP M.Jamil*)

Preeklamsi/ eklamsi sampai saat ini masih merupakan *disease of theory*. Berbagai macam penelitian belum dapat menerangkan dengan jelas penyebab pastinya. Teori yang banyak dianut adalah : (1) teori kelainan vaskularisasi plasenta; (2) teori iskemia plasenta, radikal bebas dan disfungsi endotel; (3) teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin; (4) teori adaptasi kardiovaskuler; (5) teori defisiensi gizi; (6) teori inflamasi (Hanson SR, 2015; Steegers, 2010).

Teori disfungsi endotel adalah salah satu teori yang menerangkan tentang patogenesis preeklamsi, dimana penyebab preeklamsi berawal dari plasenta yang

dipengaruhi oleh faktor proangiogenik dan antiangiogenik. Keseimbangan ke 2 faktor ini sangat berhubungan. Jika terjadi ketidakseimbangan dari faktor tersebut maka terjadi disfungsi endotel dan menimbulkan tanda serta gejala Preeklamsi (Turner JA, 2010; Redman CW & Sargent, 2009)

Protein angiogenik dan antiangiogenik telah diteliti dalam sirkulasi darah ibu hamil dengan Preeklamsi. Penentuan konsentrasi faktor angiogenik dan antiangiogenik plasma/serum ibu telah diusulkan sebagai parameter yang dapat membantu mengidentifikasi wanita yang berpotensi mengalami preeklamsi (Levine, Cho CH, Hwang SJ, Choi HH, Kim KT, Ahn SY, *et al*, 2004)

Angiopoetin merupakan salah satu faktor angiogenik dari keluarga faktor pertumbuhan (*Growth Factor*). Angiopoetin bekerja bersamaan dengan *Vaskular Endothelial Growth Factor* (VEGF). Angiopoetin terdiri dari Angiopoetin 1 dan Angiopoetin 2 (Dunk C, Shams M, Nijjar S, Rhaman M, Qiu Y, Bussolati B, *et al*, 2000).

Angiopoetin 1 bekerja pada sel endotel vaskuler dan berkontribusi pada stabilisasi pembuluh darah. Dengan adanya sinyal VEGF Angiopoetin 1 merangsang pertumbuhan sel-sel endotel dan mengaktifasi angiogenesis. Angiopoetin 2 merupakan antagonis alami dari Angiopoetin 1 dan berkontribusi dengan meniadakan interaksi antara pembuluh darah sel-sel endotel dengan memblok kerja Angiopoetin 1 (Kim E, Kang M, & Jun K, 2015). Apabila tidak ada sinyal VEGF, Angiopoetin 2 akan merangsang regresi kapiler pembuluh darah dengan merangsang apoptosis sel-sel endotel (Gale NW, Thurston G, Sean F, Hackett, Renard R, Wang Q, *et al*, 2002).

Ibu hamil dengan pengeluaran Angiopoetin 2 berlebihan dapat menyebabkan janin bisa meninggal dalam rahim karena kerusakan vascular yang serius (Sato A, Iwama A, Takarura N, Nishio H, Yancopoulos GD, Suda Y, *et al* 1995). Angiopoetin 2 juga memainkan peran sentral dalam lymphangiogenesis selama perkembangan embrio (Gale NW, Thurston G, Sean F, Hackett, Renard R, Wang Q, *et al*, 2002)

Kegunaan klinis pemeriksaan Angiopoetin 2 menjadi faktor untuk memprediksi terjadinya preeklamsi. Salah satu gejala klinis ibu preeklamsi adalah hipertensi, deteksi dini bisa dilakukan dengan cara pemeriksaan *antenatal care* yang teratur. Sehingga ibu hamil yang mempunyai tanda dan gejala preeklamsi dapat ditangani dengan baik. Diagnosis dini preeklamsi penting dalam pencegahan preeklamsi (Roeshadi, 2006).

Hirokoshi, (2005) menunjukkan konsentrasi serum Angiopoetin 2 meningkat pada wanita preeklamsi berbeda dengan wanita hamil yang sehat menunjukkan nilai yang lebih rendah. Bolin, (2009) menunjukkan Angiopoetin 2 meningkat pada ibu hamil yang mengalami preeklamsi dibandingkan dengan ibu hamil normal dengan nilai $p < 0,05$. Berdasarkan hal ini maka Angiopoetin 2 dapat dijadikan biomarker untuk memprediksi preeklamsi.

Berdasarkan uraian data yang telah dikemukakan diatas dan teori mendukung, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Perbedaan Rerata Kadar Angiopoetin 2 Antara Preeklamsi dengan Hamil Normal”

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah :

- a. Bagaimana rerata kadar angiotensin II pada preeklamsi ?
- b. Bagaimana rerata kadar angiotensin II pada hamil normal ?
- c. Apakah ada perbedaan rerata kadar angiotensin II antara preeklamsi dengan hamil normal ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui perbedaan rerata kadar angiotensin II antara preeklamsi dengan hamil normal

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui rerata kadar angiotensin II pada preeklamsi
- b. Mengetahui rerata kadar angiotensin II pada hamil normal
- c. Mengetahui perbedaan rerata kadar angiotensin II antara preeklamsi dengan hamil normal

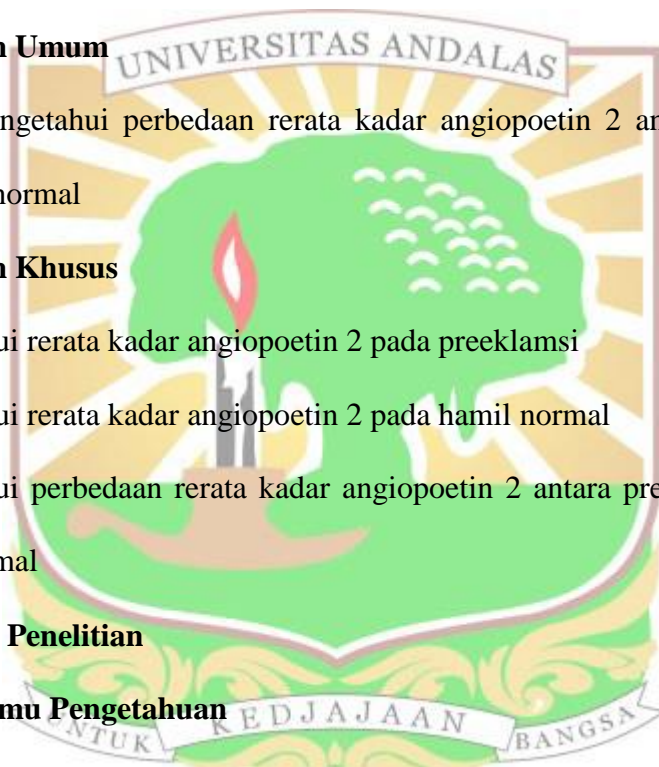
1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Ilmu Pengetahuan

Diharapkan penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan pemahaman tentang patofisiologi preeklamsi mengenai perbedaan rerata kadar Angiotensin II yang merupakan salah satu faktor vasoaktif yang dapat memicu terjadinya disfungsi endotel pada preeklamsi

1.4.2. Bagi Praktisi

Dengan mengetahui perbedaan rerata kadar angiotensin II pada ibu hamil preeklamsi dengan hamil normal dapat dijadikan sebagai salah satu alternatif



untuk melakukan deteksi dini pada kasus preeklamsi sehingga tidak terjadi komplikasi yang lebih berat.

1.4.3 Bagi Masyarakat

Diharapkan kepada masyarakat agar lebih dini mengenali tanda bahaya dalam kehamilan, khususnya tanda dan gejala dari preeklamsi sehingga tidak terjadi komplikasi yang lebih berat.

