

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Masalah kesehatan anak masih merupakan masalah dalam bidang kesehatan. Salah satu indikator yang menggambarkan derajat kesehatan anak adalah berat badan bayi baru lahir (Soetjiningsih, Gde Ranuh 2014). Berat badan lahir merupakan masalah yang perlu diperhatikan karena kejadian ini juga memiliki resiko untuk terjadinya morbiditas pada anak. Masalah berat badan lahir bayi di Indonesia yang terjadi saat ini adalah Berat badan lahir rendah (BBLR) dan berat badan lahir lebih (Kementerian kesehatan Indonesia, 2014).

World Health Organization (2011) memperkirakan 15% sampai 20% bayi di dunia mengalami BBLR atau sekitar 20,6 juta kelahiran dalam satu tahun, dan kejadian tersebut menyumbang sekitar 60% sampai 80% terhadap kematian neonatal. *World Health Organization* (WHO) tahun 2013 menunjukkan bahwa Angka Kematian Bayi (AKB) dan Angka Kematian Neonatal (AKN) di dunia masih tinggi yaitu AKB sebesar 37 per 1000 kelahiran hidup dan AKN sebesar 22 per 1000 kelahiran hidup. Angka kematian bayi dan anak berdasarkan survey Demografi Kesehatan Indonesia (SDKI) 2012 adalah 32 kematian per 1.000 kelahiran hidup dan kematian balita sebanyak 40 kematian per 1.000 kelahiran hidup.

Hambatan pertumbuhan janin sampai saat ini masih merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas perinatal. Salah satu penyebab angka kematian bayi adalah berat badan lahir rendah (BBLR). Berdasarkan data kementerian kesehatan

Indonesia tahun 2015 Prevalensi bayi dengan Berat Badan Lahir Rendah (BBLR) sebesar 11,2%, Kejadian BBLR di Sumatera Barat tahun 2014 adalah sebanyak 2066 kasus dari 93472 bayi lahir hidup terdiri dari 1034 orang jenis kelamin laki-laki dan 1032 orang jenis kelamin perempuan, Bayi yang meninggal yang disebabkan oleh BBLR adalah sebesar 689 kasus. Di kota Padang tahun 2014 bayi lahir hidup sebanyak 17.033 orang. ditemukan 1,74% bayi BBLR atau sebesar 297 orang terdiri dari 132 bayi laki-laki dan 165 bayi perempuan. Jumlah ini meningkat dari tahun sebelumnya, dimana tahun 2013 BBLR sebesar 1% (Kementerian Kesehatan Indonesia, 2015; Dinkes Sumbar 2014 & Dinas Kesehatan Kota Padang, 2013; Dinas kesehatan kota Padang, 2015).

Banyak faktor penyebab terjadinya bayi berat badan lahir rendah, Kondisi ibu sebelum dan selama kehamilan sangat menentukan kondisi bayi yang dilahirkan. salah satunya disebabkan oleh faktor ibu hamil, yaitu faktor gizi yang kurang saat hamil, faktor gizi lebih (obesitas) dalam kehamilan akan berakibat buruk terhadap janin. Penentuan status gizi yang baik dengan mengukur berat badan ibu sebelum hamil dan mengukur kenaikan berat badan selama hamil. Bukti-bukti menyebutkan bahwa kekurangan gizi sebelum dan selama kehamilan dapat menyebabkan berat lahir rendah dan lahir cacat (Sadler,2009; Viengskhone, Yoshida, Or-Rashid *et al*, 2010). Ibu hamil dengan penambahan berat badan berlebih / obesitas mengalami hipertropi jaringan adipose sehingga mempengaruhi sekresi adipokin. Leptin plasenta adalah salah satu adipokin yang di sekresikan oleh jaringan adipose dan mengalami resistensi leptin pada keadaan obesitas (Elddhad, Lansen , 2012; Forhead, Fawden, 2009).

Berat lahir rendah dapat memberikan efek jangka pendek pada hambatan pertumbuhan janin adalah peningkatan risiko kematian pada perinatal yang sering disebabkan oleh asfiksia saat lahir, aspirasi mekonium, hipotermi dan hipoglikemia. Janin dengan *Intra Uterin Growth Restriction (IUGR)* mempunyai risiko mengalami gangguan perkembangan kognitif dan neurologic pada masa kanak – kanak. Efek jangka panjang pada bayi dengan gangguan pertumbuhan janin terhambat memiliki risiko tiga sampai sepuluh kali lipat dibanding bayi dengan berat badan lahir normal untuk terjadinya penyakit seperti hipertensi, resistensi insulin dan gangguan metabolisme kolesterol (Franco, Goldani, Karmo *et al* 2010).

Hipotesis dari Barker (2004) menyatakan terjadi *fetal origin of disease* sindrom metabolik dan terganggunya fungsi kardiovaskuler pada dewasa sudah di program dari suatu kondisi fetal nutrisi yang jelek pada masa intra uterin, atau secara genetic mengalami gangguan perkembangan *intrauterin*. Efek perkembangan janin yang berpengaruh pada kehidupan *ekstrauterin* ini dikenal dengan istilah *fetal programming* (Cunningham, Leveno, Bloom *et al* 2014).

Beberapa hormon diyakini memiliki peran regulasi pada pertumbuhan janin (Elhddad and Lashen, 2012). Leptin adalah glikoprotein (Henson, Castracane, 2006) diproduksi terutama oleh jaringan lemak putih. Hormon yang mengatur nafsu makan ini juga ditemukan pada jaringan plasenta, cairan amnion, serum ibu dan darah tali pusat saat lahir (Franco, Goldani, Carmo *et al*, 2010).

Leptin yang berasal dari plasenta memiliki peran penting dalam pengendalian dan fungsi pertumbuhan plasenta, dan konsekuensinya adalah pertumbuhan janin. Studi *in vitro* juga menunjukkan bahwa leptin meregulasi produksi *nitric oxide* dan

lipolisis pada kehamilan cukup bulan, dengan demikian konsekuensinya pada aliran darah plasenta dan transfer asam lemak bebas untuk janin. Selain itu, leptin juga merangsang aktivitas transpor asam amino yaitu suatu sistim dalam fragmen vili plasenta pada kehamilan cukup bulan (Gonzales, Simon, Caballero *et al*, 2000).

Leptin memberikan kontribusi terhadap regulasi pertumbuhan janin, lemak tubuh dan nafsu makan, dan memainkan peran dalam hasil akhir kehamilan. Wanita dengan kehamilan normal menunjukkan peningkatan kadar leptin selama kehamilan, terutama pada kehamilan trimester II (Gisaru, Eitan, Aigur *et al*, 2003), sementara kadar leptin menurun dengan cepat pada periode 24 jam postpartum (Elhddad, Lansen 2012 ; Tessier, Ferraro, Gruslin *et al*, 2013).

Sintesis, penyimpanan, dan pelepasan leptin oleh plasenta adalah proses yang terjadi selama kehamilan. Studi observasional telah menetapkan kadar leptin yang abnormal mempengaruhi beberapa tahap patologis kehamilan dan dihubungkan dengan perubahan pertumbuhan janin (Karamizadeh, Saki, Kashef *et al*, 2008, Costa, 2015).

Fungsi leptin di jaringan perifer sebagai faktor parakrin/autokrin mampu memodifikasi sensitivitas insulin, metabolisme jaringan, respon stres dan fungsi reproduksi. Berbagai fungsi leptin pada reproduksi termasuk proses pengaturan kontrol seperti transportasi nutrisi plasenta, angiogenesis plasenta, mitogenesis trofoblas dan modulasi sistem kekebalan. Hal ini semua adalah peristiwa penting bagi perkembangan janin dan fungsi plasenta yang memadai (Tessier, Ferraro Gruslin, 2013 ; Maymo, Perez-Perez, Gambino *et al* , 2011).

Resistensi leptin terjadi pada Obesitas maternal dalam kehamilan dan hiperglikemia dikaitkan dengan peningkatan resiko komplikasi kehamilan. Massa lemak yang berlebihan memiliki potensi untuk mempengaruhi produksi dan sekresi jaringan adipose protein yang berasal dari adipokine. Adipokine leptin yang terlibat dalam regulasi berbagai aspek homeostasis metabolisme ibu. Selain itu leptin telah terbukti menjadi penting untuk plasentasi dari ibu ke janin dalam proses pertumbuhan dan suplai nutrisi. Resistensi leptin yang terjadi pada ibu obesitas merupakan gangguan kapasitas signaling leptin yang muncul sebagai faktor resiko potensial yang menyebabkan terjadinya komplikasi dalam kehamilan dan pada berat badan dari bayi yang dilahirkan (Tessier, Ferraro, Gruslin 201; Upadhyay, Bicha, Sherpa *et al*, 2011).

Beberapa Penelitian yang dilakukan terkait dengan leptin serum maternal terhadap berat badan bayi lahir dari ibu preeklamsi dan hamil normal didapatkan bahwa kadar leptin serum maternal pada wanita dengan preeklamsia memiliki nilai *mean* 1608.1725 ± 6.69579 ng/mL, dengan nilai terkecil 1600.05 ng/mL dan nilai terbesar 1623.63 ng/mL. berat badan bayi lahir ditemukan lebih besar dari usia kehamilan (Habibah, Yusrawati, Machmud, 2014).

Obesitas sudah menjadi masalah kesehatan diseluruh dunia, bahkan *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa obesitas merupakan suatu epidemi global yang menjadi masalah kesehatan dan harus segera ditangani (WHO, 2013). Prevalensi berat badan lebih dan obesitas meningkat sangat tajam di kawasan Asia Pasifik (Gruslin, Vrijer, Roone *et al*, 2013).

Prevalensi obesitas cukup tinggi dan Indonesia berada pada peringkat-10 berdasarkan tingkat obesitas tertinggi di dunia (WHO, 2013). Berdasarkan hasil Riset kesehatan Indonesia (RISKESDAS) tahun 2013, prevalensi obesitas pada wanita dewasa (>18 tahun) 32,9 % mengalami peningkatan sebanyak 18,1% dari tahun 2007 (13,9%) Pada usia tersebut wanita akan berada dalam kelompok wanita usia subur, yang kemungkinan akan hamil dan melahirkan sehingga akan meningkatkan resiko terjadinya obesitas pada anak (Kementerian Kesehatan Indonesia, 2014). Prevalensi obesitas di Sumatera Barat tahun 2013 sebanyak 13.46 % , dan di Kota Padang pada tahun 2014 sebanyak 22 % pada wanita usia > 15 tahun.

Penelitian yang dilakukan oleh Olson (2010) ibu dengan obesitas memiliki bayi dengan obesitas 29% lebih besar jika dibandingkan dengan ibu underweight yang memiliki keluaran bayi dengan berat badan lahir dengan overweight yaitu 6%. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Sativa (2011) diketahui bahwa pada ibu dengan obesitas terdapat 12,4% yang memiliki keluaran perinatal bayi dengan berat badan lahir rendah sedangkan ibu yang memiliki indeks massa tubuh underweight lebih besar memiliki keluaran berat badan lahir bayi rendah yaitu 50% (Olson, CM., Margaret M.D., Stacy JC., Myla SS. 2010).

Kontribusi leptin dari jaringan adipose dan plasenta, dimana tingkat serum leptin lebih tinggi pada ibu hamil dengan obesitas (BMI> 30 kg/m²) dibandingkan dengan wanita tidak hamil dengan berat badan normal (BMI< 26 kg/m²). Ibu hamil dengan obesitas berisiko melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah dan makrosomia (Misra, Straughen, Trudeau *et al*, 2010).

Kadar serum leptin maternal lebih tinggi pada bayi dengan berat badan lahir normal dibandingkan dengan kadar leptin serum maternal pada bayi IUGR. Peningkatan kadar serum leptin maternal menyebabkan peningkatan pada berat badan bayi baru lahir (Sari, Yusrawati, Rasyid 2015 ; Alhaidari, Tuma, Jassim *et al* 2011).

Banyaknya peran reseptor leptin dalam perkembangan janin, terutama pada tulang dan tulang rawan, telah mengarahkan usulan penelitian bahwa leptin terlibat dalam kontrol pertumbuhan janin. Pada bayi cukup bulan, konsentrasi leptin tali pusat berkorelasi dengan berat plasenta dan dengan sejumlah indeks pertumbuhan janin termasuk berat badan dan panjang, lingkaran kepala, indeks ponderal, penimbunan lemak, kadar mineral dan kepadatan tulang (Forhead & Fowden, 2009).

Beberapa studi mengungkapkan bahwa ibu hamil dengan obesitas terjadi resistensi leptin dalam kehamilan yang muncul pada resistensi leptin di tingkat plasenta, ekspresi berpotensi mengubah jalur penting yang terlibat dalam pertumbuhan fetoplasenta dalam transfer asam amino dan pertumbuhan janin intrauterin. Obesitas menyebabkan hiperleptinemia dan resistensi leptin plasenta. Ekspresi bentuk panjang reseptor leptin di sinsiotrofoblast rendah pada wanita dengan obesitas, penurunan disebabkan oleh karena resistensi leptin plasenta menyebabkan menurunnya transport asam amino berkurang ke plasenta sehingga menyebabkan terjadinya BBLR (M-Raveey, E-Quladsahebmadarek, N,- Rashtchizadeh, *et al*, 2007).

Faktor risiko penyebab BBLR berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Mahayana (2015) dari faktor ibu berdasarkan penyakit ibu yang meliputi hipertensi kronis, preeklamsia, diabetes, infeksi adalah 41,7%, usia ibu yang berisiko <20 dan

>35 tahun adalah 29,2%, status sosial ekonomi rendah 52,8%. Berdasarkan faktor janin bayi BBLR yang memiliki faktor risiko persentasi kecil juga ditemukan pada faktor kelahiran kembar sebesar 23,6% dan kelainan kongenital sebesar 2,8%. Risiko faktor lingkungan tempat tinggal tinggi yaitu 11,1% (Mahayana, SAS., Chundrayetti, E., Yulistini. 2015).

Jaringan adiposa dan plasenta merupakan organ endokrin yang mampu mengekspresikan dan mensekresi leptin. Pada ibu hamil obesitas terjadi kelebihan dari jaringan adiposa sehingga pola ekspresi terjadi perubahan dalam konsentrasi leptin. Obesitas pada ibu terkait dengan disregulasi lanjut dari adiposa dan jaringan plasenta yang mengekspresikan leptin mengakibatkan disfungsi plasenta dalam menghasilkan leptin (Maymo, Perez, Gambino *et al*, 2011)

Beberapa studi yang dilakukan terkait dengan kadar leptin plasenta terhadap pertumbuhan janin intra uterin (Gisar-Granovski, Eitan, Aigur *et al* 2013), melaporkan bahwa darah tali pusat dengan peningkatan kadar serum leptin plasenta meningkat pada ibu hamil obesitas. Studi yang berbeda yang dilakukan oleh (Z-Karamikazeh, S-Saki, Kashef *et al*, 2008) menyatakan tidak menemukan hubungan antara obesitas pada ibu hamil dengan peningkatan kadar serum leptin plasenta.

Lebih lanjut, hasil survey awal yang penulis lakukan di RSUD Rasidin Padang kejadian BBLR yang dilahirkan dari ibu obesitas pada tahun 2015 sebanyak (23%) dari 120 kasus BBLR dari 950 persalinan (7,91%) serta RS.Tingkat III Reksodiwiryo Padang sebanyak 38 kasus BBLR yang lahir dari Ibu Obesitas dari 94 Kasus BBLR dari 780 persalinan (data rekam medik RSUD Rasidin padang tahun 2015., data rekam medik RS Reksodiwiryo padang tahun 2015).

Berdasarkan beberapa perbedaan dan data empiris diatas, maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Perbedaan Kadar Serum Leptin Placenta terhadap Berat Badan Bayi baru lahir dari Ibu Obesitas di Kota Padang Tahun 2016.”

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah di uraikan maka rumusan masalah penelitian : Apakah ada perbedaan kadar Serum Leptin Plasenta terhadap Berat Badan Bayi baru lahir dan Indeks Ponderal dari Ibu Obesitas ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk menganalisis perbedaan kadar Serum Leptin Placenta pada ibu Obesitas yang melahirkan bayi berat badan lahir rendah (BBLR) dan berat badan lahir normal.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui rerata kadar serum leptin plasenta pada bayi baru lahir dengan BBLR dan berat lahir normal.
2. Untuk mengetahui rerata berat badan bayi baru lahir BBLR dan berat lahir normal.
3. Untuk mengetahui rerata panjang badan bayi baru lahir BBLR dan berat lahir normal.
4. Untuk mengetahui rerata indeks ponderal bayi baru lahir BBLR dan berat lahir normal.

5. Untuk mengetahui rerata pertambahan berat badan ibu hamil Obesitas selama hamil.
6. Untuk mengetahui perbedaan rerata kadar serum leptin placenta pada bayi berat badan lahir rendah (BBLR) dan bayi berat lahir normal.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Bagi Ilmu Pengetahuan

Memberikan tambahan pengetahuan dan pemahaman tentang peranan leptin plasenta pada ibu hamil Obesitas terhadap pertumbuhan janin dalam kandungan.

1.4.2. Bagi Pelayanan Kesehatan

Memberikan informasi dan masukan dalam upaya promotif dan preventif tentang pemantauan kenaikan berat badan ibu selama hamil dan pemeriksaan leptin serum plasenta sebagai alternative pemeriksaan factor resiko gangguan pertumbuhan janin.

1.4.3. Bagi Pengembangan Penelitian

Dapat memberikan informasi dan masukan untuk pengembangan penelitian selanjutnya yang berkaitan dengan leptin serum placenta dan pertumbuhan janin.