

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Anemia merupakan salah satu masalah kesehatan di seluruh dunia terutama di negara berkembang, diperkirakan mencapai 30 % dari penduduk dunia menderita anemia. Menurut laporan WHO di dunia terdapat 273,2 juta orang mengalami anemia. Angka kejadian anemia pada ibu hamil di dunia sekitar 38,2 juta jiwa. Sedangkan di Asia Tenggara terdapat 22,3 juta jiwa yang mengalami anemia dan angka kejadian anemi pada ibu hamil 11,5 juta. Prevalensi kejadian anemia pada ibu hamil di Asia yaitu 39,3% (Rajab,2009; WHO, 2015).

Menurut hasil data Riskesdas tahun 2013, prevalensi anemia di Indonesia yaitu 21,75% dengan penderita anemia berumur 5-14 tahun sebesar 26,4 % dan 18,4 % penderita berumur 15-24 tahun (Kemenkes RI, 2014). DATA Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2012 menyatakan bahwa prevalensi anemia pada balita sebesar 40,5%, ibu hamil sebesar 50,5%, ibu nifas sebesar 45,1%, remaja putri usia 10-18 tahun sebesar 57,1% dan usia 19-45 tahun sebesar 39,5%. Tahun 2015 prevalensi anemia di Kota Padang sebesar 13,5%. (Riskesdas, 2013;Kemenkes RI, 2014).

Berdasarkan Profil Dinas Kesehatan Sumatera Barat bulan Januari s.d Agustus tahun 2016 jumlah ibu dengan anemia sebanyak 23,8%. Sementara prevalensi ibu hamil anemia di kota Padang sebanyak 9,3%. Menurut data Dinas

Kesehatan Kota Padang tahun 2016 terdapat tiga wilayah puskesmas yang memiliki persentase kasus anemia ibu hamil tertinggi, yaitu Puskesmas Ambacang sebanyak 22,1%, Puskesmas Lubuk Buaya sebanyak 17,6 %, dan Puskesmas Ikua Koto sebanyak 11,7% (Profil Dinas Kesehatan Kota Padang, 2016).

Anemia dalam kehamilan adalah kondisi ibu dengan kadar hemoglobin di bawah 11 gr% pada trimester I dan III atau kadar hemoglobin <10,5 gr% pada trimester II. Anemia adalah kondisi menurunnya hemoglobin, sehingga kapasitas daya angkut oksigen untuk kebutuhan organ – organ vital pada ibu dan janin menjadi berkurang. Anemia dalam kehamilan disebut “*potential danger to mother and child* “ (potensi membahayakan ibu dan anak), karena itulah anemia memerlukan perhatian serius dari semua pihak yang terkait dalam pelayanan kesehatan (Depkes RI,2009 ; Manuaba, 2010; WHO 2015).

Anemia dapat diakibatkan oleh defisiensi zat gizi, infeksi atau yang paling sering terjadi adalah anemia yang disebabkan oleh kekurangan asupan zat gizi lain serta rendahnya tingkat penyerapan zat besi. Kajian di berbagai negara menunjukkan estimasi proporsi anemia yang disebabkan oleh defisit zat besi berkisar antara 21-85%. Namun secara umum diasumsikan 50% kejadian anemia disebabkan oleh defisiensi zat besi (INACG,2003).

Anemia defisiensi besi adalah anemia yang terjadi akibat kekurangan zat besi dalam darah, artinya konsentrasi hemoglobin dalam darah berkurang karena terganggunya pembentukan sel – sel darah merah akibat kurangnya kadar zat besi sebagai bahan utama pembentuk sel darah merah . Simpanan zat besi yang sangat

rendah lambat laun tidak akan cukup untuk membentuk sel – sel darah merah dalam sumsum tulang sehingga kadar hemoglobin terus menurun dibawah batas normal, keadaan inilah yang disebut anemia defisiensi besi (Masrizal,2007).

Menurut Evatt dalam Masrizal (2007) anemia defisiensi besi adalah anemia yang disebabkan oleh berkurangnya cadangan besi tubuh. Keadaan ini ditandai dengan menurunnya saturasi transferin, berkurangnya kadar feritin serum atau hemosiderin sumsum tulang. Secara morfologis keadaan ini diklasifikasikan sebagai anemia mikrositik hipokrom disertai penurunan kuantitatif pada sintesis hemoglobin .

Ibu hamil aterm cenderung menderita anemia defisiensi besi karena pada masa tersebut janin menimbun cadangan besi untuk dirinya dalam rangka persediaan segera setelah lahir. Pada ibu hamil dengan anemia terjadi gangguan penyaluran oksigen dan zat makanan dari ibu ke plasenta dan janin, yang mempengaruhi fungsi plasenta. Fungsi plasenta yang menurun dapat mengakibatkan gangguan tumbuh kembang janin. Anemia pada ibu hamil dapat mengakibatkan gangguan tumbuh kembang janin, abortus, partus lama, sepsis puerperalis, kematian ibu dan janin (Cunningham,*et all* ,2005; Winkjosastro,2005), meningkatkan risiko berat badan lahir rendah (Simanjuntak, 2008), asfiksia neonatorum (Budwiningtjastuti dkk, 2005), prematuritas (Karasahin *et all* , 2006).

Pee (2007) dalam penelitiannya melaporkan bayi lahir aterm yang lahir dari ibu anemia mempunyai kadar hemoglobin yang lebih rendah dibandingkan bayi yang lahir dari ibu yang tidak anemia. Manifestasi klinis anemia defisiensi besi yang paling

serius adalah gangguan fungsi otak yang dikemudian hari berupa gangguan perkembangan motorik, kemampuan kognitif berkurang, gangguan perilaku, gangguan pendengaran, gangguan penglihatan dan gangguan mielinisasi yang menetap (Ringoringo, 2009; Pee, 2007).

Tanda anemia dimulai dengan menipisnya simpanan zat besi (feritin) dan bertambahnya absorpsi zat besi yang digambarkan dengan meningkatnya kapasitas pengikatan besi. Pada tahap yang lebih lanjut berupa habisnya simpanan zat besi, berkurangnya kejenuhan transferin, berkurangnya jumlah protoporphirin yang diubah menjadi heme, dan akan diikuti dengan menurunnya kadar feritin serum (Gutrie dalam Masrizal, 2007).

Feritin adalah salah satu protein yang penting dalam proses metabolisme besi didalam tubuh. Sekitar 25% dari total jumlah zat besi dalam tubuh berada dalam bentuk cadangan zat besi (*depot iron*), berupa feritin dan hemosiderin. Feritin dan hemosiderin sebagian besar terdapat dalam limpa, hati dan sumsum tulang. Feritin adalah protein intrasel yang larut dalam air, yang merupakan protein fase akut. Hemosiderin merupakan cadangan besi tubuh berasal dari feritin yang mengalami degradasi sebagian, terdapat terutama di sumsum tulang, bersifat tidak larut dalam air (Gutrie, 2007; Masrizal, 2007; Georgieff , 2008; Estrada, 2014).

Pemeriksaan kadar serum feritin sudah rutin dikerjakan untuk menentukan diagnosis defisiensi besi, karena terbukti bahwa kadar serum feritin sebagai indikator paling dini menurun pada keadaan bila cadangan besi menurun. Dalam keadaan

infeksi kadarnya dipengaruhi, sehingga dapat mengganggu interpretasi keadaan sesungguhnya (Muhammad,2002).

Terefe (2015) melaporkan bahwa adanya hubungan yang bermakna antara kadar feritin dan hemoglobin bayi baru lahir dengan kadar feritin dan hemoglobin ibu. Bayi yang lahir dari ibu yang mengalami anemia defisiensi besi memiliki kadar serum feritin dan hemoglobin yang lebih rendah dibanding bayi yang lahir dari ibu non anemia. Mengingat tingginya prevalensi dari anemia defisiensi besi pada ibu hamil, maka fetus dan neonatus berisiko mengalami anemia defisiensi besi dan rendahnya kadar serum feritin.

Besi adalah bagian penting selama kehamilan karena memegang peranan dalam perkembangan fetus dan fungsi kognitif bayi dengan melibatkan proses biokimia dalam pembentukan dan fungsi otak. Lebih spesifik lagi besi sangat berperan dalam proses pembentukan mielin di sumsum otak pada lipatan cerebral, perkembangan hipokampus, dan sintesis neurotransmitter yang sangat penting dalam fungsi otak janin dan anak. Defisiensi besi bisa merusak perkembangan janin karena ketersediaan besi untuk perkembangan janin terbatas. Defisiensi besi pada maternal berdampak pada otak janin dan fungsi kognitif setelah lahir (Mireku, 2016).

Brunette (2010) melaporkan bahwa pada tikus yang mengalami defisiensi zat besi sejak dari intra uterin ditemukan penurunan jumlah percabangan dari neuron dan saraf dendrit menjadi lebih kecil. Ukuran saraf dendrit yang kecil ini menurunkan kecepatan hantaran sinyal. Defisiensi besi juga berdampak pada plastisitas synap,

gangguan pertumbuhan dendrit, sinaptogenesis, dan hipomielinisasi. Zat besi penting untuk aktifnya beberapa enzim yang terlibat dalam sintesis neurotransmitter seperti triptofan hidroksilase untuk produksi serotonin, tyrosin hidroksilase untuk sintesa norepinephrin dan dopamin. Serotonin, norepinephrin, dan dopamin berperan dalam sintesa neurotrophin faktor (Radlowski, 2013).

Neurotropin utama yang sangat berperan dalam proses belajar, memori dan perilaku di hipokampus adalah *Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF)*. BDNF merupakan family dari *growth factor* yang berperan penting dalam Susunan Syaraf Pusat (SSP) yang berguna sebagai modulator fungsi sinap, plastisitas sel neuron, memodulasi pertumbuhan oligodendrosit, pembentukan mielin, dendritogenesis, menguatkan transmisi sinaps glutamatergik dan melemahkan sinyal inhibitory GABA yang berperan dalam aktivitas neuron di hipokampus. Molekul BDNF ini merupakan faktor yang penting dalam fungsi belajar dan memori (Radlowski2013).

Kondisi stres selama perkembangan SSP memberikan dampak dalam ekspresi BDNF di jaringan syaraf. Misalnya induksi intermitten, hipoksia kronik akan menyebabkan penurunan ekspresi BDNF di otak termasuk proses apoptosis. Pada proses inflamasi dan penuaan dapat menurunkan ekspresi BDNF di hipokampus. Defisiensi nutrisi menunjukkan dampak yang dalam terhadap ekspresi growth faktor pada SSP termasuk NGF, BDNF, GDNF, dan IGFs. Meskipun masing – masing keadaan memiliki proses patologi yang berbeda – beda, semua *growth factor* ini umumnya memberikan dampak pada area di otak yang berhubungan dengan proses

kognisi dan perilaku yaitu di daerah hipokampus, korteks dan amigdala (Estrada, 2014)

Penurunan ekspresi BDNF dihubungkan dengan gangguan diferensiasi neuron pada beberapa area otak. Pentingnya perubahan ini akan menetap hingga dewasa, ini menunjukkan pentingnya homeostatis besi sejak dari awal pembentukan dan perkembangan SSP yaitu sejak masa kehamilan. Sintesa BDNF memerlukan enzim – enzim yang memerlukan zat besi untuk bekerja. Penelitian pada hewan, ditemukan defisiensi besi sejak awal kehidupan menyebabkan perubahan epigenetik yang merubah struktur dari kromatin dan ekspresi dari gen BDNF, sehingga menyebabkan penurunan diferensiasi neuron dihipokampus dan ini berhubungan dengan abnormalitas dari perilaku dan kognisi, termasuk menurunnya kemampuan memori dan meningkatkan anxietas. Perilaku dan kognisi yang abnormal ini akan menetap sampai dewasa meskipun telah dilakukan pengobatan yang adekuat (Tran,2008 ; Radlowski, 2013)

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas dibuat rumusan masalah sebagai berikut:

- 1.2.1 Apakah Terdapat Perbedaan Kadar Feritin pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi
- 1.2.2 Apakah Terdapat Perbedaan Kadar *Brain Derived Neurotropic Factor* pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui Perbedaan Rerata Kadar Feritin dan *Brain Derived Neurotropic Factor* Pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi

1.3.2 Tujuan Khusus

1.3.2.1 Mengetahui Perbedaan Kadar Feritin pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi

1.3.2.2 Mengetahui Perbedaan Kadar *Brain Derived Neurotropic Factor* pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi

1.4.1 Manfaat Penelitian

1.4.1 Bagi Akademik

Diharapkan penelitian ini dapat menambah pengetahuan dan pemahaman tentang bagaimana perbedaan rerata kadar Feritin dan *Brain Derived Neurotropic Factor* pada neonatus yang lahir dari ibu hamil normal dan ibu hamil dengan anemia defisiensi besi

1.4.2 Bagi Sarana Pelayanan Kesehatan

Memberikan informasi tentang bagaimana hubungan anemia defisiensi besi terhadap kadar Feritin dan kadar *Brain Derived Neurotropic Factor* neonatus

1.5 Hipotesis Penelitian

- 1.5.1 Terdapat Perbedaan Kadar Feritin pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi.
- 1.5.2 Terdapat Perbedaan Kadar *Brain Derived Neurotropic Factor* (BDNF) pada Neonatus dari Ibu Hamil Normal dan Ibu Hamil Anemia Defisiensi Besi.

