

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Preeklamsia adalah suatu sindroma penyakit yang dapat menimbulkan gangguan pada berbagai organ. Sampai saat ini preeklamsia masih merupakan penyulit utama dalam kehamilan dan menjadi penyebab utama kematian dan kesakitan maternal maupun perinatal. (Cunningham, 2014)

Kejadian preeklamsia berbeda-beda untuk tiap negara. Insidennya berkisar 4 – 9 % pada wanita hamil, 3 – 7 % pada nullipara dan 0,8 – 5 % terjadi pada multipara. (Roeshadi, 2004) Kejadian preeklamsia di beberapa Rumah Sakit di Indonesia masih cukup tinggi. Data dari rekam medik pasien yang dirawat di Bagian Obstetri dan Ginekologi RS Dr. M. Djamil Padang tahun 2010 didapatkan pasien preeklamsia berat sejumlah 113 kasus dari 1295 persalinan (8,7%), tahun 2011 sekitar 119 kasus dari 1287 persalinan (9,2%) dan tahun 2012 sekitar 140 kasus dari 1301 persalinan (10,76%). (Zilfira D, 2012) Data dari rekam medik pasien yang dirawat di bagian Obstetri dan Ginekologi RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tahun 2013 didapatkan pasien preeklamsia dan eklamsia sejumlah 338 kasus, 259 kasus adalah preeklamsia berat, 79 kasus adalah eklamsia, 6 kasus kematian akibat preeklamsia, dan 8 kasus kematian akibat eklamsia. (Lubis, 2013)

Banyak faktor plasenta terlihat pada sirkulasi maternal selama kehamilan yang normal, meningkat pada preeklamsia berat. Ini termasuk beberapa sitokin

inflamasi, *corticotropin releasing hormone*, radikal bebas, dan aktivin A. Semua bisa merangsang respon inflamasi ibu. Pelepasan faktor ini berlebihan bisa disebabkan baik stres oksidatif yang dihasilkan dari suplai darah plasenta intermiten, seperti yang terlihat dalam plasenta dari beberapa kasus preeklamsia atau mungkin produk dari yang lebih besar pada massa plasenta seperti kehamilan kembar.(Redman,2012)

Pada awal dari preeklamsia terjadi kegagalan invasi dari sitotrofoblas ke dalam arteri spiralis ibu. Hal ini akan menyebabkan penurunan perfusi uteroplasenter yang akan diikuti kegagalan dari unit fetoplasenter untuk mendapatkan oksigen yang cukup dari ruang intervillus yang pada akhirnya menimbulkan suatu keadaan hipoksia pada plasenta. Hal ini akan menyebabkan pengeluaran TNF- α dan IL-1 β dari plasenta serta suatu faktor yang disebut *hypoxia-inducible transcription factors* yang akan memacu trofoblas untuk menghasilkan aktivin A lebih banyak. (Yang,2012) Hal ini diperlukan untuk memacu lebih banyak sel sitotrofoblas villus untuk bermigrasi menjadi sitotrofoblas ekstravillus dan akan menjadi sitotrofoblas invasif yang akan menginvasi endotel vaskuler lebih dalam pada arteri spiralis. Semua ini merupakan suatu proses dari plasenta untuk menjamin suplai oksigen yang adekuat untuk perkembangan janin selama kehamilan. (Yang,2012; Cunningham et al,2014)

Pada proses ini terjadi peningkatan sekresi zat - zat yang disekresi oleh sel trofoblas seperti sitokin TNF- α dan IL-1 β serta lipid peroksidase dimana TNF- α dan IL-1 β akan mengaktivasi sel endotel vaskuler dan monosit serta

makrofag pada peredaran darah perifer untuk mensekresi aktivin A. Sedangkan lipid peroksidase akan menyebabkan disfungsi endotel vaskuler yang lebih luas. Hal ini akan menyebabkan peningkatan kadar aktivin A dalam sirkulasi darah maternal pada awal dari preeklamsia. Peningkatan kadar aktivin A terjadi pada awal kehamilan sebelum manifestasi klinis preeklamsia muncul sehingga peningkatan kadar aktivin A dapat digunakan untuk memprediksi timbulnya preeklamsia pada usia kehamilan selanjutnya.

Selain pada preeklamsia, peningkatan kadar aktivin A juga ditemukan pada keadaan inflamasi sistemik, hipertensi kronis, diabetes melitus, kehamilan ganda, dan partus prematurus. Pada keadaan inflamasi sistemik, diabetes melitus dan partus prematurus sitokin TNF- α dan IL-1 β memainkan peranan penting dalam peningkatan kadar aktivin A. Sedang pada kehamilan ganda, faktor plasenta dan disfungsi trofoblas merupakan faktor penyebab peningkatan kadar aktivin A. (Silver,2008)

Penelitian tentang kadar aktivin A serum pada kehamilan dengan preeklamsia berat dibandingkan dengan kehamilan normal belum pernah dilakukan di RSUP Dr. M. Djamil Padang. Pada penelitian ini peneliti, dengan menggunakan metode *cross sectional* ingin mengetahui perbedaan rerata kadar aktivin A serum maternal antara preeklamsia berat dengan kehamilan normal.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan rerata kadar serum aktivin A maternal antara preeklamsia berat dengan bukan preeklamsia berat?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan rerata kadar serum aktivin A maternal antara preeklamsia berat dengan bukan preeklamsia berat di RSUP Dr. M. Djamil Padang.

2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui kadar rerata serum aktivin A maternal pada pasien bukan preeklamsia berat.
- b. Mengetahui kadar rerata serum aktivin A maternal pada pasien preeklamsia berat.
- c. Mengetahui perbedaan rerata kadar serum aktivin A maternal pada pasien preeklamsia berat dengan bukan preeklamsia berat.

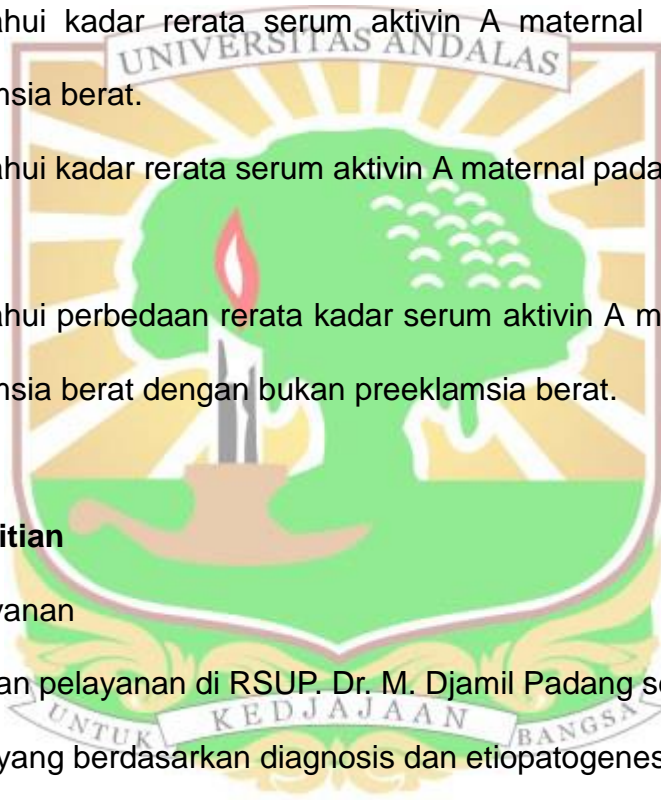
D. Manfaat Penelitian

1. Untuk Pelayanan

Meningkatkan pelayanan di RSUP. Dr. M. Djamil Padang sebagai Rumah Sakit pendidikan yang berdasarkan diagnosis dan etiopatogenesis.

2. Untuk Keilmuan

- a. Menambah khasanah pengetahuan tentang perbedaan kadar rerata serum aktivin A maternal antara preeklamsia berat dengan bukan preeklamsia berat.
- b. Sebagai data awal bagi penelitian selanjutnya.



3. Untuk Penelitian

- a. Menambah pengetahuan peneliti dalam mengkaji perbedaan rerata kadar serum aktivin A maternal antara preeklamsia berat dengan bukan preeklamsia berat.
- b. Menjadi informasi awal untuk penelitian-penelitian selanjutnya.

E. Kerangka Pemikiran

Beberapa penelitian telah dilakukan untuk melihat hubungan peningkatan kadar aktivin A pada ibu hamil dengan kejadian preeklamsia. Di New Zealand pada tahun 1993 – 1995 telah diteliti hubungan antara peningkatan kadar serum aktivin A dan inhibin A pada berbagai umur kehamilan dan kejadian preeklamsia pada wanita hamil. Penelitian ini menyimpulkan bahwa peningkatan kadar serum aktivin A secara signifikan pada preeklamsia mulai terjadi pada usia kehamilan 15 – 19 minggu dan didapatkan kadar yang tinggi pada usia kehamilan 27 – 30 minggu pada pasien preeklamsia dibandingkan dengan pasien normotensi. Peningkatan kadar serum aktivin A ini terjadi sebelum timbulnya gejala klinis preeklamsia. Aktivin A serum terbukti lebih baik dibandingkan dengan inhibin A untuk memprediksi kejadian preeklamsia pada umur kehamilan selanjutnya.

Di Eidenburgh pada tahun 1997 – 1998 telah dilakukan penelitian untuk membandingkan kadar aktivin A, inhibin A, hCG dan α -feto protein pada kehamilan trimester II normotensi dan preeklamsia. Pada penelitian ini didapatkan peningkatan kadar aktivin A yang signifikan (26 % lebih tinggi) pada preeklamsia dibandingkan kontrol.

Di Jerman pada tahun 2002 dilakukan penelitian untuk membandingkan kadar aktivin A, inhibin A, pada pasien hamil. Didapatkan hasil peningkatan kadar aktivin A yang signifikan pada kehamilan muda yang berakhir dengan preeklamsia pada kehamilan selanjutnya.

Di Auckland pada tahun 2003 diteliti perbandingan kadar serum aktivin A pada wanita hamil dengan superimposed preeklamsia berat dan preeklamsia berat. Penelitian ini menyimpulkan adanya peningkatan kadar serum aktivin A yang signifikan pada penderita preeklamsia berat (33,4 ng/mL) dibandingkan dengan penderita superimposed preeklamsia (18 ng/mL).

Di Clayton, Victoria, Australia antara tahun 2009 – 2010 dilakukan penelitian mengenai hubungan antara kadar aktivin A, preeklamsia dan kejadian IUGR (Intra Uterine Growth Restriction) mendapatkan hasil peningkatan kadar aktivin A secara signifikan pada kasus IUGR – preeklamsia (7,96 ng/mL) dibandingkan dengan kontrol (1 ng/mL).

Di Inggris pada tahun 2012 dilakukan penelitian yang membandingkan kadar aktivin A pada wanita tidak hamil, hamil normal dan preeklamsia. Penelitian ini mendapati kadar aktivin A yang mulai meningkat pada kehamilan normal 26 – 28 minggu dan mencapai puncaknya pada saat aterm (25 ng/mL). Kadar aktivin A ini akan meningkat 9 kali lipat pada penderita preeklamsia pada umur kehamilan yang sama.

Penelitian di Rhohe Island untuk membandingkan peningkatan kadar aktivin A dan inhibin A dengan volume darah total, creatinin clearance, dan produksi plasenta pada wanita hamil normal yang berakhir dengan preeklamsia.

Didapatkan hasil peningkatan kadar aktivin A dan inhibin A yang signifikan pada wanita hamil normal trimester II yang menderita preeklamsia pada kehamilan selanjutnya. Peningkatan kadar aktivin A ini terutama disebabkan oleh produksi yang tinggi dari plasenta. Aktivin A lebih baik dibandingkan dengan inhibin A dalam memprediksi kejadian preeklamsia sebelum timbul gejala klinis preeklamsia.

Di Turki pada tahun 2013 dilakukan penelitian untuk membandingkan kadar plasental growth faktor, aktivin A, fibronektin dan pemeriksaan dopler velocimetri arteri uterina untuk memprediksi kejadian preeklamsia pada wanita hamil trimester II normotensi. Dari hasil penelitian ini disimpulkan bahwa kadar aktivin A pada kehamilan dengan preeklamsia lebih tinggi dibandingkan dengan bukan preeklamsia berat.

F. Hipotesis Penelitian

Terdapat perbedaan rerata kadar serum aktivin A maternal antara preeklamsia berat dengan bukan preeklamsia berat.

