

MAJALAH OBGIN EMAS

ISSN 2085-6431

Tahun V, Volume 3, Nomor 17, September – Desember 2014

DAFTAR ISI

ARTIKEL PENELITIAN

- Perbandingan Kejadian Kehamilan Preeklampsia Berdasarkan Komponen Metabolik**
Joserizal Serudji, Yulia Margaretta Sari, Rizanda Machmud 1 – 12
- Kontinuitas Pemakaian Kb Pasca Salin Pada Pasen Jampersal Di Rs.Dr M.Djamil Padang
Periode Januari-September 2012**
Djusar Sulin, Dewi Arita, Zulkarnain Agus 13 – 18
- Pengaruh Peningkatan Dosis Kalsium Terhadap Tekanan Darah Pada Ibu Hamil Di
RSUP Dr. M. Djamil Padang**
Ariadi, Harizon Hendrik, Syaiful Azmi, Hafni Bachtiar 19 – 28
- Hubungan Antara Usia, Paritas, Pekerjaan Dan Indek Massa Tubuh Dengan Kejadian
Prolap Organ Panggul Berdasarkan Skor *Pelvic Organ Prolapse Quantification***
Ermawati, Syafrianto, Hafni Bachtiar 29 – 34
- LAPORAN KASUS**
- Kehamilan Dengan Gangguan Jiwa**
Desmiwarti, Yogi Syofyan, 35 – 40
- Malformasi Arteriovena Pada Bekas Seksio Sesaria**
Yusrawati, Yudo Siswo Utomo 41 – 46

PERBANDINGAN KEJADIAN KEHAMILAN PREEKLAMPSIA BERDASARKAN KOMPONEN METABOLIK

Comparison of Preeclampsia Incidence Based On Metabolic Component

Joserizal Serudji, Yulia Margaretta Sari, Rizanda Machmud
Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Pada kehamilan preeklampsia terjadi gangguan metabolisme karbohidrat dan lemak. Komponen sindrom metabolik berupa resistensi insulin, obesitas, dan dislipidemia memberikan kontribusi untuk terjadinya preeklampsia. Penelitian ini dilakukan dengan metode analitik observasional dengan desain kohort prospektif di Poliklinik Obgyn RSUP Dr. M. Djamil Padang, Puskesmas Koto Berapak, dan Bidan Praktek Swasta di Lintau pada bulan Juli 2013 sampai Mei 2014. Dari 60 sampel penelitian kehamilan trimester II dengan *Roll over test* positif. Setiap subjek diperiksa *BMI*, kadar gula darah puasa, *LDL*, *HDL*, trigliserida, dan insulin. Kemudian dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu komponen metabolik positif dan negatif. Analisis statistik untuk menilai kemaknaan menggunakan *unpaired t test* dan *chi square* pada *SPSS 18.0 for windows*. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara komponen metabolik dengan kejadian preeklampsia ($p>0.05$). Hubungan yang tidak signifikan secara statistik ditemukan pada komponen metabolik lain seperti kadar *HDL* dan resistensi insulin ($p>0.05$). Pemeriksaan *HOMA IR* juga tidak memperlihatkan hubungan yang bermakna dengan kejadian preeklampsia. Namun analisis subgrup memperlihatkan rerata kadar insulin pasien preeklampsia lebih tinggi dibandingkan dengan kehamilan normal dan bermakna secara statistik ($p<0.05$). Penilaian *BMI* menunjukkan hubungan yang bermakna dengan kejadian preeklampsia ($p<0.05$).

Kata Kunci : Preeklampsia, sindrom metabolik, gula darah puasa, *LDL*, *HDL*, trigliserida, *HOMA IR*, *BMI*.

Abstract

In preeclampsia occurring carbohydrate and fat metabolism disorders. Components of the metabolic syndrome such as insulin resistance, obesity, and dyslipidemia contributes to the occurrence of preeclampsia. This was an observational analytic study with Kohort design and has been performed in Obgyn Department of M. Djamil Hospital Padang, primary health care in Koto Berapak, Private Practice Midwife in Lintau from July 2013 to May 2014. 60 samples of second trimester of pregnancy with positive Roll over test. Each subject was examined BMI, fasting blood glucose, LDL, HDL, triglycerides, and insulin level. Then divided into two groups, positive metabolic components group and negative metabolic components group. Statistical analysis to assess significance using the unpaired t test and chi square on SPSS 18.0 for windows. There was no significant association between metabolic components and preeclampsia ($p>0.05$). Other metabolic components such as HDL level and insulin resistance was not statistically significant with preeclampsia ($p>0.05$). HOMA IR examination also showed no significant association with the incidence of preeclampsia. However, subgroup analysis showed a mean insulin levels higher in preeclampsia patients compared with normal pregnancies ($p<0.05$). BMI showed a significant association with preeclampsia ($p<0.05$).

Keywords: Preeclampsia, metabolic syndrome, fasting blood glucose, *LDL*, *HDL*, triglycerides, *HOMA-IR*, *BMI*

Koresponden: Yulia Margaretta Sari, Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr. M. Djamil Padang.

PENDAHULUAN

Preeklampsia didefinisikan sebagai kondisi hipertensi dan proteinuria setelah usia kehamilan 20 minggu. Preeklampsia merupakan komplikasi kehamilan utama yang insidennya semakin meningkat di seluruh dunia dan berhubungan dengan morbiditas dan mortalitas maternal. Preeklampsia mempengaruhi 3%-5% dari seluruh kehamilan dan menyebabkan kira-kira 60.000 kematian ibu di seluruh dunia setiap tahunnya. Di RSUP Dr. M.Djamil Padang periode tahun 1998-2003 angka kejadian preeklampsia 5,5% (663 kasus) dan eklampsia 0,88% (106 kasus) dari 12.034 persalinan. Data dari rekam medik pasien yang dirawat di Bagian Obstetri dan Ginekologi RS Dr. M. Djamil Padang selama periode 1 Januari sampai dengan 31 Desember 2010 didapatkan pasien preeklampsia dan eklampsia sejumlah 176 kasus, 140 kasus adalah preeklampsia berat, 36 kasus adalah eklampsia, dan 3 kasus kematian akibat eklampsia.^{1,2,3,4}

Pada kehamilan normal terjadi perubahan metabolisme yang penting untuk pertumbuhan janin. Metabolisme maternal pada dua trimester pertama umumnya bersifat anabolik dan bersifat katabolik pada trimester terakhir. Karena glukosa merupakan bahan yang lebih dibutuhkan oleh fetus, resistensi insulin secara normal terjadi selama pertengahan akhir kehamilan untuk meningkatkan glukosa plasma maternal dan konsentrasi asam amino untuk difusi melalui plasenta.^{5,6}

Pada kehamilan dengan preeklampsia terjadi gangguan metabolisme insulin dan lipid. Dimana terdapat perbedaan komponen metabolik antara kehamilan normal dibandingkan preeklampsia. Jika dibandingkan dengan kehamilan normal, sensitivitas insulin dan toleransi glukosa pasien preeklampsia cenderung lebih menurun. Sedangkan kadar asam lemak bebas dan trigliserida lebih tinggi pada pasien preeklampsia dibandingkan dengan pasien hamil yang normal.⁶

Baru-baru ini dilaporkan bahwa skor metabolik berhubungan dengan perkembangan preeklampsia. Masih belum jelas apakah preeklampsia merupakan predisposisi pada wanita untuk penyakit kardiovaskuler di masa depan melalui sindrom metabolik, atau sindrom

metabolik merupakan predisposisi terjadinya preeklampsia. Namun demikian faktor risiko yang berhubungan dengan sindrom metabolik juga merupakan faktor risiko preeklampsia. Komponen sindrom metabolik yang ditemukan pada pasien preeklampsia yaitu resistensi insulin, obesitas, dan dislipidemia. Komponen sindrom metabolik tersebut dikatakan memberikan kontribusi terjadinya preeklampsia.^{2,7,8,9}

Paretti dan kawan-kawan melakukan penelitian pada awal kehamilan sebelum terjadinya preeklampsia. Penelitian tersebut menemukan hubungan langsung antara resistensi insulin dan preeklampsia. Fakta yang menjelaskan bahwa terjadinya peningkatan resistensi insulin pada wanita yang sebelumnya mengalami preeklampsia dan terjadinya peningkatan kolesterol dan komponen sindrom metabolik lainnya sebelum kehamilan dengan preeklampsia memungkinkan bahwa insulin merupakan faktor risiko pada preeklampsia.^{9,10,11,12,13}

Obesitas memiliki karakteristik inflamasi kronis derajat rendah. Hal tersebut merupakan bukti yang mendukung bahwa inflamasi memiliki kontribusi dalam menyebabkan resistensi insulin, dislipidemia, stress oksidatif. Terdapat hubungan yang kuat antara obesitas sebelum kehamilan dan preeklampsia. Obesitas dan *overweight* memberikan kontribusi risiko preeklampsia. Stone dan kawan-kawan menemukan bahwa obesitas berat dan riwayat preeklampsia sebelumnya merupakan satu-satunya faktor risiko terjadinya preeklampsia berat. Eskenazi dan kawan-kawan menggunakan kriteria standar yang sama untuk kasus preeklampsia berat dan kontrol. Hasil penelitian tersebut memperlihatkan bahwa tanpa melihat paritas, wanita dengan preeklampsia berat cenderung memiliki *BMI* yang tinggi sebelum hamil. Analisis kohort Danish menemukan bahwa kehamilan primipara maupun multipara dengan obesitas dapat mengalami preeklampsia ringan dan berat atau preeklampsia onset dini.⁶

Dalam kehamilan, seluruh fraksi lemak meningkat paralel sesuai bertambahnya usia kehamilan. Peningkatan lipid lebih tinggi pada wanita hamil dengan hipertensi. *VLDL* dan trigliserida aterogenik yang kaya lipoprotein meningkat pada wanita dengan preeklampsia. Trigliserida plasma rata-rata dan konsentrasi

asam lemak bebas meningkat dua kali lipat pada preeklampsia. Kira-kira sepertiga wanita dengan preeklampsia memiliki kadar trigliserida plasma diatas 400 mg/dl, lebih tinggi dari persentil 90 yang diukur secara random pada usia kehamilan 36 minggu.^{14,15}

Dislipidemia memediasi aktivasi sel endotel dengan menghasilkan faktor endotel yang mengganggu seperti lipid peroksidase, komponen trofoblast, dan perubahan lipid sehingga akan menginduksi hipertensi dalam kehamilan. Sesuai dengan patogenesisnya, dislipidemia pada preeklampsia terjadi pada trimester satu dan dua sehingga bisa digunakan untuk deteksi klinis preeklampsia. Pada wanita dengan kehamilan preeklampsia, konsentrasi rata-rata asam lemak bebas yang tinggi (oleat, linoleat, palmitik) ditemukan pada usia kehamilan 16-20 minggu. Trigliserida puasa meningkat pada usia kehamilan 10 minggu, dan perbedaan semakin terlihat dengan bertambahnya usia kehamilan. Hipertrigliseridemia ini berhubungan dengan peningkatan risiko preeklampsia onset dini (preeklampsia yang terjadi sebelum usia kehamilan 36 minggu). Kolesterol *HDL* menurun pada usia kehamilan 20 minggu keatas selama kehamilan pada wanita yang berkembang menjadi preeklampsia. Penurunan *HDL* terjadi karena peningkatan trigliserida yang saling berhubungan secara metabolik.^{6,16}

Kolesterol total dan kolesterol *LDL* tidak meningkat selama preeklampsia dibandingkan dengan kehamilan normal. Wanita dengan peningkatan kolesterol total selama trimester pertama berisiko tinggi untuk menjadi preeklampsia. Kadar kolesterol *LDL*, atau kolesterol non *HDL*, atau trigliserida yang tinggi pada 4-5 tahun sebelum kehamilan pertama berhubungan dengan peningkatan terjadinya preeklampsia. Hal ini sesuai dengan hipotesis bahwa dislipidemia sebelumnya yang mungkin merupakan suatu sindrom metabolik memberikan kontribusi untuk terjadinya preeklampsia.^{6,17}

Suatu studi *cross sectional* di China tahun 2011, melakukan investigasi hubungan sindrom metabolik dan preeklampsia pada wanita dengan riwayat preeklampsia berat segera setelah kehamilan. Hasilnya adalah 27-39% dari 62 wanita yang menjadi sampel penelitian menderita sindrom metabolik.²

Hasil dari sebuah studi yang menggunakan skor sindrom metabolik (0, 1, atau 2, atau lebih kriteria) berdasarkan kriteria *NCEP* (*National Cholesterol Education Program*) yang didekatkan dengan data klinis (obesitas, hipertensi sebelum kehamilan 20 minggu, dan peningkatan glukosa darah puasa/ diabetes mellitus), menunjukkan peningkatan skor berhubungan dengan terjadinya preeklampsia, terutama penyakit yang berat.⁶

Berbagai perubahan metabolik yang telah dijelaskan sebelumnya, yang dapat dinilai dengan skor metabolik diharapkan dapat digunakan dalam deteksi dini preeklampsia, sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut.

METODE

Penelitian ini dilakukan dengan metode analitik observasional dengan desain kohort prospektif di Poliklinik Obygn RSUP Dr. M. Djamil Padang, Puskesmas Koto Berapak, dan Bidan Praktek Swasta di Lintau pada bulan Juli 2013 sampai Mei 2014. Dari 60 sampel penelitian kehamilan trimester II dengan *Roll over test* positif. Setiap subjek diperiksa *BMI*, kadar gula darah puasa, *LDL*, *HDL*, trigliserida, dan insulin. Kemudian dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu komponen metabolik positif dan negatif. Evaluasi tekanan darah dilakukan setiap 2 minggu, jika didapatkan hipertensi dilanjutkan dengan pemeriksaan protein urin. *Follow up* terhadap pasien dihentikan apabila ditegakkan diagnosis preeklampsia dan hipertensi gestasional atau pasien melahirkan. Analisis statistik untuk menilai kemaknaan menggunakan *unpaired t test* dan *chi square* pada *SPSS 18.0 for windows*.

HASIL

Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Penelitian dilakukan dari bulan Juli 2013 sampai Mei 2014 dengan jumlah subjek penelitian sebanyak 60 orang. Subjek penelitian yang dijadikan sampel dalam penelitian dibagi menjadi 2 kelompok, kelompok dengan komponen metabolik positif sebanyak 30 pasien dan kelompok dengan komponen metabolik negatif sebanyak 30 pasien. Karakteristik dasar subjek penelitian terlihat pada tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik Dasar Subjek Penelitian

Demografi	Komponen Metabolik Positif n = 30	Komponen Metabolik Negatif n = 30	p
Umur (tahun ± SD)	30.32 ± 5.84	28.33 ± .01	0.182
Paritas (kali ± SD)	2.63 ± 1.71	2.13 ± 1.14	0.323
Usia Kehamilan (minggu ± SD)	17.13 ± 5.28 s/d 19.00 ± 5.25	14.40 ± 4.89 s/d 16.30 ± 4.96	0.780
Tinggi Badan (cm ± SD)	150.57 ± 6.26	151,65 ± 5,58	0.482
Berat Badan (kg ± SD)	70.30 ± 86.46	63.10 ± 79.98	0.016
BMI (kg/m ² ± SD)	24,11 ± 4,42	20,86 ± 2,77	0,001
TD Sistolik ANC (mmHg ± SD)	110.67 ± 11.43	112.33 ± 9.35	0.404
TD Diastolik ANC (mmHg ± SD)	73.00 ± 6.51	74.33 ± 6.79	0.372

Tidak terdapat perbedaan karakteristik dasar yang bermakna secara statistik pada kedua kelompok tersebut, kecuali perbedaan berat badan yang lebih besar pada kelompok dengan komponen metabolik positif dibandingkan dengan kelompok dengan komponen metabolik negatif. Rerata berat badan kelompok dengan komponen metabolik positif dan kelompok dengan komponen metabolik negatif adalah 70.30 ± 86.46 kg dan 63.10 ± 79.98 kg.

Karakteristik Metabolik Subjek Penelitian

Pada tabel 2 terlihat nilai rerata masing-masing komponen metabolik pada subjek penelitian. Pemeriksaan BMI (22.57 ± 4.02 kg/m²) dan pemeriksaan laboratorium darah yang terdiri dari gula darah puasa (70.65 ± 10.53 mg/dl), kolesterol LDL (104.17 ± 48.71 mg/dl), kolesesterol HDL (83.25 ± 43.38 mg/dl), trigliserida (118.05 ± 40.57 mg/dl), kadar insulin (4.19 ± 1.87 µU/ml), dan HOMA IR (0.73 ± 0.34) masing-masing dalam batas normal.

Tabel 2. Karakteristik Metabolik Subjek Penelitian

Komponen Metabolik	Rerata ± SD
Body Mass Index (kg/m ²)	22.57 ± 4.02
Gula Darah Puasa (mg/dl)	70.65 ± 10.53
Kolesterol LDL (mg/dl)	104.17 ± 48.71
Kolesterol HDL (mg/dl)	83.25 ± 43.38
Trigliserida (mg/dl)	118.05 ± 40.57
Kadar Insulin (µU/ml)	4.19 ± 1.87
HOMA IR	0.34

Analisis subgroup memperlihatkan bahwa rerata kadar insulin pada pasien preeklampsia dan pasien yang tidak mengalami preeklampsia adalah 4.76 ± 0.87 µU/ml dan 4.12 ± 1.95 µU/ml. Hasil tersebut menunjukkan bahwa kadar insulin pasien preeklampsia lebih tinggi dibandingkan dengan kadar insulin pasien yang tidak mengalami preeklampsia dan bermakna secara statistik (p 0.03).

Karakteristik Klinis Subjek Penelitian

Semua subjek penelitian diobservasi sampai proses persalinan. Karakteristik klinis subjek penelitian terlihat pada tabel 3. Preeklampsia terjadi pada 6 (10%) pasien, sedangkan 54 (90%) pasien lainnya tidak preeklampsia. Pada kelompok dengan komponen metabolik positif, terdapat 18 (30%) pasien dengan komponen metabolik positif 1, 10 (16.6%) pasien dengan komponen metabolik positif 2, dan masing-masing 1 (1.7%) pasien dengan komponen metabolik positif 3 dan 4. Pasien yang mengalami preeklampsia, proteinuria positif 1 terdapat pada 4 (6.6%) pasien, proteinuria positif 3 dan 4 masing-masing terdapat pada 1 (1.7%) pasien. Persalinan pervaginam terdapat pada 51 (85%) pasien dan 9 (15%) pasien dengan persalinan perabdominam.

Tabel 3. Karakteristik Klinis Subjek Penelitian

Klinis	n (%)
Komponen Metabolik	
Negatif	30 (50)
Positif 1	18 (30)
Positif 2	10 (16.6)
Positif 3	1 (1.7)
Positif 4	1 (1.7)
Preeklampsia	6 (10)
Proteinuria	
Negatif	54 (90)
Positif 1	4 (6.6)
Positif 2	1 (1.7)
Positif 3	1 (1.7)
Persalinan	
Pervaginam	51 (85)
Perabdominam	(15)

Hubungan Komponen Metabolik Terhadap Kejadian Preeklampsia

Hubungan komponen metabolik pada kelompok pasien dengan komponen metabolik positif terhadap kejadian preeklampsia terlihat pada tabel 4. Secara statistik tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kelompok komponen metabolik dengan kejadian preeklampsia (p 0.195). Sensitifitas dan spesifisitas pemeriksaan komponen metabolik terhadap kejadian preeklampsia sebesar 83.33% dan 53.70%, dengan nilai duga positif dan nilai duga negatif sebesar 16.67% dan 96.67%. Berdasarkan nilai tersebut, kemungkinan kejadian preeklampsia pada pasien yang berisiko pada pemeriksaan komponen metabolik positif adalah 16.67%, sedangkan kemungkinan pasien yang berisiko tidak mengalami preeklampsia pada pemeriksaan komponen metabolik negatif adalah 96.67%. Sedangkan rasio kemungkinan positif dan rasio kemungkinan negatif adalah 1.76 dan 0.32.

Tabel 4. Hubungan Komponen Metabolik Dengan Preeklampsia

Ya		Preeklampsia		P	Sensitifitas	Spesifisitas
		Positif	Tidak			
Komponen Metabolik	Positif	5	25	0.195	83.33%	53.70%
	Negatif	1	29			
Total		6	54			

Hubungan yang tidak signifikan secara statistik juga ditemukan pada komponen metabolik lain seperti kadar kolesterol HDL dan resistensi insulin (HOMA IR). Secara statistik tidak terdapat hubungan yang signifikan antara kadar kolesterol HDL dengan kejadian preeklampsia (p 0.904), seperti yang terlihat pada tabel 5. Sensitifitas dan spesifisitas pemeriksaan kolesterol HDL terhadap kejadian preeklampsia sebesar 16.67% dan 85.19%, dengan nilai duga positif dan nilai duga negatif sebesar 11.11% dan 90.19%. Berdasarkan nilai tersebut, kemungkinan kejadian preeklampsia pada pasien yang berisiko pada pemeriksaan HDL yang positif adalah 11.11%, sedangkan kemungkinan pasien yang berisiko tidak mengalami preeklampsia pada pemeriksaan HDL yang negatif adalah 90.19%. Sedangkan rasio kemungkinan positif dan rasio kemungkinan negatif adalah 1.13 dan 0.96.

Tabel 5. Hubungan Kolesterol HDL Dengan Preeklampsia

Ya		Preeklampsia		P	Sensitifitas	Spesifisitas
		Positif	Tidak			
Kadar Kolesterol HDL	Positif	1	8	0.904	16.67%	85.19%
	Normal	5	46			
Total		6	54			

Pemeriksaan resistensi insulin (HOMA IR) juga memperlihatkan hubungan yang tidak signifikan secara statistik terhadap kejadian preeklampsia (p 1.00), seperti yang terlihat pada tabel 6. Sensitifitas dan spesifisitas pemeriksaan resistensi insulin (HOMA IR) terhadap kejadian preeklampsia

sebesar 16.67% dan 72.22%, dengan nilai duga positif dan nilai duga negatif sebesar 6.25% dan 88.6%. Berdasarkan nilai tersebut, kemungkinan kejadian preeklampsia pada pasien yang berisiko pada pemeriksaan HOMA IR yang positif adalah 6,25%, sedangkan kemungkinan pasien yang berisiko tidak mengalami preeklampsia pada pemeriksaan HOMA IR yang negatif adalah 88,6%. Sedangkan rasio kemungkinan positif dan rasio kemungkinan negatif adalah 59.5 dan 1.15.

Tabel 6. Hubungan Resistensi Insulin (HOMA IR) Dengan Preeklampsia

Ya	Preeklampsia		P	Sensitifitas	Spesifitas
	Positif	Tidak			
Kadar HOMA IR	Positif	1 15	1.00	16.67%	72.22%
	Normal	5 39			
Total		6 54			

Penilaian *BMI* pada subjek penelitian memperlihatkan hubungan yang bermakna secara statistik terhadap kejadian preeklampsia ($p < 0.001$), dengan sensitifitas dan spesifisitas sebesar 83.33% dan 81.48%, seperti yang terlihat pada tabel 7. Nilai duga positif dan nilai duga negatif *BMI* dalam memprediksi kejadian preeklampsia adalah 33.33% dan 97.78%. Berdasarkan nilai tersebut, kemungkinan kejadian preeklampsia pada pasien yang berisiko pada pemeriksaan *BMI* yang positif adalah 33,33%, sedangkan kemungkinan pasien yang berisiko tidak mengalami preeklampsia pada pemeriksaan *BMI* yang negatif adalah 97,78%. Rasio kemungkinan positif dan rasio kemungkinan negatif adalah 4.50 dan 0.21.

Tabel 7. Hubungan *BMI* Dengan Preeklampsia

Ya	Preeklampsia		P	Sensitifitas	Spesifitas
	Positif	Tidak			
BMI	Positif	5 10	0.001	83.33%	81.48%
	Negatif	1 44			
Total		6 54			

Penilaian komponen metabolik lain seperti kadar gula darah puasa, kadar kolesterol *LDL*, dan kadar

trigliserida tidak bisa dinilai karena tidak terdapat subjek penelitian dengan komponen metabolik positif yang mengalami preeklampsia.

Resiko Relatif Komponen Metabolik Terhadap Kejadian Preeklampsia

Analisis multivariat pada komponen metabolik memperlihatkan bahwa *BMI* merupakan prediktor independen terhadap kejadian preeklampsia (RR 22 dengan 95% CI 2.309 – 209.599), seperti yang terlihat pada tabel 8. Pada gambar 1 terlihat kurva *Receiver Operating Characteristic (ROC)* yang menggambarkan prediksi terjadinya preeklampsia berdasarkan pemeriksaan *BMI*. Berdasarkan kurva *ROC* tersebut dapat diketahui nilai *Area Under Curve (AUC)* sebesar 79.6% (95% CI 48.6% – 100%). Secara Klinis dan statistik nilai *AUC* tersebut memuaskan dengan interpretasi sedang.

Tabel 8. Resiko Relatif Komponen Metabolik Terhadap Kejadian Preeklampsia

Komponen Metabolik	RR	95% CI
Kolesterol HDL	1.15	0.118 – 11.182
Resistensi Insulin (HOMA IR)	0.52	0.056 – 4.827
<i>BMI</i>	22	2.309 – 209.599

DISKUSI

Penelitian ini memperlihatkan bahwa *BMI* mempunyai hubungan yang bermakna dengan kejadian preeklampsia pada pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia. Komponen metabolik lain seperti kolesterol *LDL*, kolesterol *HDL*, trigliserida, dan resistensi insulin memperlihatkan hubungan yang tidak bermakna dengan kejadian preeklampsia pada pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia. Pengelompokkan pasien berdasarkan jumlah komponen metabolik dengan kejadian preeklampsia juga memperlihatkan hubungan yang tidak bermakna dengan kejadian preeklampsia pada pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia.

Beberapa penelitian lain yang memperlihatkan hasil yang sejalan dengan penelitian ini adalah penelitian yang dilakukan

Castano IB et al, 2013 dan Yazdani S et al, 2012. Pada penelitian tersebut ditemukan bahwa risiko preeklampsia akan meningkat pada wanita dengan obesitas. Pada penelitian metaanalisis yang menilai hubungan *BMI* dan preeklampsia memperlihatkan bahwa risiko preeklampsia meningkat dua kali lipat setiap peningkatan *BMI* 5 sampai 7 kg/m². *Review* sistematik yang dilakukan oleh O'Brien et al tahun 2003 pada 13 studi kohort memperlihatkan peningkatan risiko preeklampsia yang konsisten dan linier dengan peningkatan *BMI* sebelum hamil. Penelitian lain yang memperlihatkan hasil yang berbeda dengan penelitian ini diantaranya *systematic review* dan meta-analisis bivariat oleh Cnossen JS et al, tahun 2007 yang menilai akurasi *BMI* dalam memprediksi kejadian preeklampsia. Penelitian tersebut menyimpulkan bahwa *BMI* merupakan prediktor yang lemah terhadap kejadian preeklampsia.^{18,19,20,21}

Pengukuran *BMI* ditentukan berdasarkan pemeriksaan berat badan dan tinggi badan. Pada penelitian ini ditemukan bahwa pemeriksaan *BMI* mempunyai hubungan yang bermakna terhadap kejadian preeklampsia pada pasien hamil trimester II yang berisiko. Hal tersebut dipengaruhi oleh berat badan yang lebih besar pada pasien dengan kelompok metabolik positif dibandingkan dengan pasien pada kelompok metabolik negatif. Mekanisme yang memperlihatkan hubungan obesitas dengan kejadian preeklampsia masih belum sepenuhnya dimengerti, namun terdapat beberapa kemungkinan yang dapat menjelaskan mekanisme kejadian preeklampsia pada wanita dengan obesitas. Mekanisme tersebut diantaranya kerusakan fungsi endotel, serta perubahan biokimia dan fisiologis yang terjadi pada obesitas.^{20,22}

Obesitas akan menyebabkan terjadinya hiperinsulinemia. Beberapa penelitian memperlihatkan hubungan yang kuat antara obesitas dengan hiperinsulinemia. Hiperinsulinemia yang terjadi pada obesitas secara langsung merupakan predisposisi terjadinya hipertensi melalui peningkatan reabsorpsi natrium renal dan stimulasi sistem saraf simpatis. Hipertensi tersebut akan menyebabkan terjadinya kerusakan fungsi endotel. Sebagian ahli juga berpendapat bahwa

obesitas yang memicu terjadinya resistensi insulin akan menimbulkan kerusakan pada fungsi endotel. Kerusakan fungsi endotel tersebut akan menyebabkan terjadinya preeklampsia. Mekanisme tersebut didukung oleh data analisis *subgroup* pada penelitian ini yang memperlihatkan bahwa rerata kadar insulin pada pasien preeklampsia lebih tinggi dibandingkan dengan rerata kadar insulin pada pasien yang tidak mengalami preeklampsia.²⁰

Obesitas dan preeklampsia memiliki persamaan dalam hal biokimia dan perubahan fisiologis, meliputi peningkatan stress oksidatif, inflamasi, hiperlipidemia, disfungsi endotel dan vasokonstriksi. Perubahan biokimia dan fisiologis tersebut memperkuat konsep bahwa respon maternal yang berlebihan pada wanita obesitas bermanifestasi sebagai preeklampsia *late onset* atau preeklampsia pada kehamilan aterm. Predisposisi preeklampsia dan obesitas menyebabkan gangguan plasentasi yang berhubungan dengan preeklampsia preterm dan menyebabkan respon maternal yang berlebihan yang terlihat pada preeklampsia pada kehamilan aterm.²²

Penelitian ini juga memperlihatkan bahwa resistensi insulin memperlihatkan hubungan yang tidak bermakna dengan kejadian preeklampsia pada pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia. Penelitian yang dilakukan oleh Salamalekis E et al, 2005 memperlihatkan hasil yang sama dengan penelitian ini. Salamalekis E et al melakukan pengukuran kadar glukosa dan insulin darah pada 30 primigravida usia kehamilan 28 dan 34 minggu yang diukur pada jam 0, 1, dan 2 setelah tes toleransi glukosa oral (setelah pemberian glukosa 75 gram) pada wanita normotensif dan wanita preeklampsia. Penelitian tersebut menemukan bahwa preeklampsia tidak berhubungan dengan hiperinsulinemia dan/ atau resistensi insulin, baik pada saat puasa maupun post prandial.^{23,24}

Selama kehamilan terjadi peningkatan progresif respon insulin terhadap glukosa yang menunjukkan peningkatan resistensi insulin maternal dengan bertambahnya usia kehamilan. Pada wanita dengan hipertensi terjadi hiperinsulinemia yang berlebihan sebagai respon terhadap tes toleransi glukosa oral dibandingkan dengan wanita dengan

kehamilan normal pada trimester ketiga. Sowers JR et al tahun 1995 melakukan penelitian untuk menilai abnormalitas metabolisme karbohidrat pada wanita yang berisiko terjadi preeklampsia. Penelitian tersebut menemukan bahwa hiperinsulinemia atau resistensi insulin yang berhubungan dengan preeklampsia terjadi pada usia kehamilan 18 sampai 25 minggu. Hauth JC et al tahun 2011 menemukan bahwa resistensi insulin maternal midtrimester pada usia kehamilan 22 dan 26 minggu berhubungan dengan kejadian preeklampsia. Hal tersebut menjelaskan mengapa resistensi insulin yang terjadi pada penelitian ini tidak memperlihatkan hubungan yang bermakna dengan kejadian preeklampsia, karena pengukuran kadar gula darah puasa dan kadar insulin darah dilakukan pada usia kehamilan dibawah 18 minggu.^{25,26}

Faktor lain yang menyebabkan penelitian ini tidak memperlihatkan hubungan yang bermakna antara resistensi insulin dengan kejadian preeklampsia adalah perubahan kadar insulin darah yang disebabkan oleh perubahan fisiologis selama kehamilan. Selama kehamilan normal terjadi variasi resistensi insulin dalam berbagai derajat. Resistensi insulin ini terutama terjadi pada trimester ketiga kehamilan dan kembali pada nilai sebelum kehamilan setelah melahirkan. Terjadinya resistensi insulin yang bersifat relatif pada preeklampsia dibandingkan kehamilan normal menunjukkan kegagalan adaptasi metabolik terhadap kehamilan akibat plasentasi yang abnormal. Pengukuran kadar gula darah puasa dan kadar insulin darah pada penelitian ini dilakukan pada kehamilan trimester kedua dimana variasi resistensi insulin belum terjadi secara maksimal.^{27,28}

Penelitian ini juga tidak memperlihatkan hubungan yang bermakna antara kolesterol *HDL* dengan kejadian preeklampsia. Penelitian oleh Kausar H et al, tahun 2013 menilai prediktor terhadap kejadian hipertensi gestasional dan preeklampsia berdasarkan lingkaran pinggang, *BMI*, dan profil lipid pada wanita usia kehamilan 6-16 minggu. Penelitian ini menyimpulkan bahwa kadar trigliserida, kolesterol *LDL*, dan kolesterol *VLDL* meningkatkan risiko kejadian hipertensi pada kehamilan sedangkan kolesterol *HDL* menurunkan risiko kejadian hipertensi pada kehamilan. Penelitian lain oleh Anjum R

et al tahun 2013 menyimpulkan bahwa profil lipid memiliki peranan penting dalam mengatur tekanan darah selama kehamilan. Peningkatan kadar trigliserida, kolesterol *LDL*, kolesterol total dan kolesterol *VLDL* menginduksi terjadinya hipertensi, sedangkan kolesterol *HDL* meregulasi tekanan darah ke nilai normal.^{29,30}

Hubungan perubahan profil lipid serum pada preeklampsia sudah diketahui. Profil lipid yang abnormal berhubungan dengan penyakit kardiovaskuler dan mempunyai efek langsung terhadap disfungsi endotel. Perubahan sintesis lipid menyebabkan penurunan rasio prostaglandin I₂ dengan tromboksan A₂ yang merupakan patogenesis penting terjadinya preeklampsia. Beberapa studi menunjukkan disfungsi endotel berhubungan dengan hiperlipidemia. Peningkatan kadar trigliserida plasma, fosfolipid, lipid total dan penurunan kolesterol *HDL* ditemukan pada wanita preeklampsia. Kadar trigliserida yang tinggi meningkatkan risiko gangguan vaskuler plasenta yang mencetuskan disfungsi endotel, aterosklerosis dan trombotik. Modulator dasar hipertrigliseridemia adalah hormon estrogen yang berhubungan dengan kondisi hiperestrogenemia. Estrogen merangsang biosintesis trigliserida hepatik endogen yang membawa kolesterol *VLDL*. Selain itu, hiperinsulinemia dan hipertrigliseridemia yang terjadi pada kehamilan akan memodulasi patogenesis hipertensi dalam kehamilan. Pemeriksaan trigliserida pada usia kehamilan 28 – 32 minggu merupakan pemeriksaan prediktor terhadap kejadian preeklampsia. Perubahan fisiologis tersebut menjelaskan mengapa kadar kolesterol *LDL* dan kolesterol *HDL* pada penelitian ini tidak memperlihatkan hubungan yang bermakna dengan kejadian preeklampsia, karena pemeriksaan kadar kolesterol tersebut dilakukan pada usia kehamilan dibawah 18 minggu.³¹

Hubungan dislipidemia dan risiko preeklampsia secara biologis sesuai dengan patofisiologi preeklampsia. Terdapat sedikitnya tiga hipotesis yang menjelaskan mekanisme dislipidemia dan preeklampsia. Pertama, peningkatan lipid plasma dan lipoprotein dapat menginduksi disfungsi endotel sekunder terhadap stres oksidatif. Dislipidemia juga merusak

invasi trofoblast yang menyebabkan cascade yang menyebabkan terjadinya preeklampsia. Hipotesis ini mendukung fakta bahwa akumulasi trigliserida pada sel endotel berhubungan dengan turunnya pelepasan prostasiklin. Peningkatan kadar trigliserida juga berhubungan dengan pergeseran ukuran partikel kolesterol LDL menjadi partikel berdiameter kecil. Pembentukan varian kecil kolesterol LDL menyebabkan disfungsi endotel pada preeklampsia melalui stimulasi sintesis tromboksan oleh sel endotel dan peningkatan kalsium intraseluler pada otot polos. Mekanisme kedua adalah proses patologis preeklampsia melalui disregulasi lipoprotein lipase yang menyebabkan profil lipid yang dislipidemik. Ketiga, preeklampsia yang terjadi melalui sindrom metabolik. Karakteristik metabolik sindrom resistensi insulin yang dikenal dengan hiperinsulinemia dan hiperurisemia juga ditemukan pada preeklampsia. Faktor genetik dan lingkungan berperan dalam patogenesis sindrom metabolik dan gangguan vaskuler yang terkait juga penting dalam menentukan terjadinya preeklampsia.³²

Resistensi insulin tidak menunjukkan perbedaan yang bermakna terhadap kejadian preeklampsia dalam penelitian ini. Hal ini juga dapat berdampak terhadap tidak ditemukannya perbedaan yang bermakna kadar kolesterol *HDL* terhadap kejadian preeklampsia. Resistensi insulin meningkatkan aktivitas hormon sensitif lipase dan lipolisis adiposit. Perubahan ini menyebabkan terjadinya *overload FFA* hepatic, peningkatan produksi trigliserida hepatic, peningkatan kolesterol *VLDL* sirkulasi, dan menyebabkan terjadinya deposisi trigliserida. Produksi kolesterol *VLDL* yang berlebihan menyebabkan perubahan lipoprotein, berupa tingginya konsentrasi partikel lipoprotein remnant dan kolesterol *LDL* yang berukuran kecil (lebih mudah teroksidasi) serta rendahnya kadar kolesterol *HDL*.⁶

Penilaian *BMI* pada subjek penelitian memperlihatkan hubungan yang bermakna secara statistik terhadap kejadian preeklampsia dengan sensitifitas dan spesifisitas sebesar 83.33% dan 81.48%. Nilai duga positif dan nilai duga negatif *BMI* dalam memprediksi kejadian preeklampsia adalah 33.33% dan 97.78%. Sedangkan rasio kemungkinan positif dan rasio

kemungkinan negatif adalah 4.50 dan 0.21. Hal ini menunjukkan bahwa pemeriksaan *BMI* pada trimester II kehamilan mempunyai nilai diagnostik yang baik dalam menilai kejadian preeklampsia. Sensitifitas dan sensitifitas *BMI* yang tinggi dapat digunakan untuk menentukan kejadian preeklampsia pada pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia.

Terdapat keterbatasan dalam penelitian ini dimana pemantauan terhadap kejadian preeklampsia pada sampel penelitian hanya dilakukan hingga pasien melahirkan sehingga tidak ada pemantauan untuk terjadinya eklampsia post partum. Selain itu pasien dengan kelainan metabolik sebelum kehamilan dikeluarkan dari penelitian sehingga penilaian risiko kejadian preeklampsia pada wanita dengan kelainan metabolik yang sudah ada sebelum kehamilan tidak bisa ditentukan.

KESIMPULAN

Tidak terdapat perbedaan yang bermakna kejadian preeklampsia berdasarkan komponen metabolik, kadar HDL, kadar HOMA IR, pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia. Terdapat perbedaan yang bermakna kejadian preeklampsia berdasarkan *Body Mass Index (BMI)* pasien hamil trimester II yang berisiko preeklampsia. Penilaian komponen metabolik lain seperti kadar gula darah puasa, kadar kolesterol LDL, dan kadar trigliserida tidak bisa dinilai.

DAFTAR PUSTAKA

1. Eiland E, Nzerue C, Faulkner M. Preeklampsia 2012. *Journal of Pregnancy* Volume 2012
2. Jie L, et al. A follow-up study of women with a history of severe preeclampsia: relationship between metabolic syndrome and preeclampsia. *Chinese Medical Journal*, 2011; 124(5): 775-779
3. Madi J, dan Sulin D. Angka kematian Pasien preeklampsia dan Eklampsia RS Dr M Djamil Padang tahun 1998-2002. Bagian Obstetri dan Ginekologi FK Unand/RS Dr. M. Djamil Padang

4. Zilfira D. Adiponektin Pada Preeklampsia. Bagian Obstetri dan Ginekologi FK Unand/RS Dr. M. Djamil Padang, 2012: 3
5. Ekhtor CN, Ebomoyi MI. Blood Glucose and Serum Lipid Profiles During Pregnancy. *African Journal of Diabetes Medicine*, 2012; 20:16-19
6. Hubbel CA, Roberts JM. Metabolic Syndrome and Preeclampsia. In Chesley Hypertensive Disorders In Pregnancy 3rd Edition. Elsevier, 2009.
7. Drobný J. Clinical Study: Metabolic Syndrome and The Risk of Preeclampsia. *Bratisl Lek Listy*, 2009; 110(7): 401-403
8. Ray JG, Diamond P, Sinh G, Bell CM. Brief Overview of Maternal Triglycerides As A Risk Factor For Preeclampsia. *International Journal of Obstetric and Gynaecology RCOG*, 2006.
9. Roberts JM, Gammil H. Insulin resistance in preeclampsia. *Hypertension*, 2006; 47: 341-342
10. Masuyama H, et al. Severe Superimposed Preeclampsia with Obesity, Diabetes and a Mild Imbalance of Angiogenic Factors. *Acta Med Okayama*, 2012; 66(2) : 171-175
11. Seely EW, Solomon CG. Insulin Resistance and Its Potential Role In Pregnancy Induced Hypertension. *The Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2003; 8(6): 2393-2398.
12. Thadhani R, Ecker JL, Mutter WP. Insulin Resistance and Alteration In Angiogenesis: Additive Insult That May Lead To Preeclampsia. *Hypertension*, 2004; 43: 988-992.
13. Wolf M, Sandler L, Munoz K. First Trimester Insulin Resistance And Subsequent Preeclampsia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 2002; 87(4): 1563-1568
14. Evruke C, et al. Comparison of lipid profile in normal and hypertensive women. *Ann Saudi Med*, 2004; 24(5): 382-385
15. Gohil JT, Patel PK, Priyanka G. Estimation of Lipid Profile in Subjects of Preeclampsia. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India*, 2011; 61(4): 399-403
16. Sahu S, et al. Study of Lipid Profile, Lipid Peroxidation and Vitamin E In Pregnancy Induced Hypertension. *Indian J Physiol Pharmacol*, 2009; 53(4): 365-369
17. Sharami SH, Tangestani AT, Faraji M. Role of Dyslipidemia In Preeclamptic Overweight Pregnant Women. *Iran J Reprod Med*, 2012; 10(2): 105-112.
18. Brien O, Ray JG, Chan WS. Maternal Body Mass Index and The Risk Of Preeclampsia : A Systematic Overview. *Epidemiology*, 2003; 14(3): 368-374.
19. Castano IB, Sanchez PH, Perez NA. Maternal Obesity In Early Pregnancy and Risk of Adverse Outcomes. *Open Access PLOS One*, 2013; 8: 1-6.
20. Cnossen JS, Leeflang MM, Haan ED. Accuracy of Body Mass Index In Predicting Preeclampsia: Bivariate Metaanalysis. *BJOG An International Journal of Obstetric and Gynaecology RCOG*, 2007.
21. Yazdani S, Yosofniyapasha Y, Nasab BH, et al. Effect of Maternal Body Mass Index On Pregnancy Outcome and Newborn Weight. *BMC Research Notes*, 2012; 5: 34.
22. Anderson NH, McCowan LME, Fyfe EM. The Impact of Maternal Body Mass Index On The Phenotype of Preeclampsia : A Prospective Cohort Study. *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2012; 1-6.
23. Grobman WA, Kazer RR. Serum Insulin, Serum Insulin-Like Growth Factor -I, and Insulin Like Growth Factor Binding Protein -1 In Women Who develop Preeclampsia. *PubMed Obstetric and Gynecology*, 2001; 97(4): 521-6.
24. Salamalekis E, Vitoratos N, Makrakis E. No Association Between Insulin Resistance and Preeclampsia. *Journal Fetal Neonatal Medicine*, 2005; 18(2): 113-5.
25. Hauth JC, Clifton RG, Roberts JM. Maternal Insulin Resistance and Preeclampsia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2011; 204: 327.

26. Sowers JR, Saleh A, Sokol RJ. Hyperinsulinemia and insulin resistance are associated with preeclampsia in african-americans. *The American Journal of Hypertension*, 1995; 8: 1-4.
27. Sinha H, Singh GP, Gupta K. Effect of Preeclampsia on Insulin Sensitivity. *International Journal of Applied and Basic Medical Research*, 2014; 4(1): 7-10.
28. Roberts RN, Henriksen JE, Hadden DR. Insulin Sensitivity In Preeclampsia. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 1998; 105: 1095-1100.
29. Anjum R, Zahra N, Rehman K, et al. Comparative Analysis of serum Lipid Profile Between Normotensive and Hypertensive Pakistani Pregnant Women. *Journal of Molecular and Genetic Medicine*, 2013; 7: 2
30. Kausar H, Dabhadkar S, Mehendale S, Kulkarni YS. Waist Circumference, BMI, Lipid Profile Between 6-16 Weeks of Pregnancy As Predictor of Gestasional Hypertension and Preeclampsia. *Indian Journal of Applied Research*, 3(2) : 274-276
31. Kalar MU, Kalar N, Mansoor F. Preeclampsia and Lipid levels - A Case Control Study. *International Journal of Collaborative Research in Internal Medicine and Public Health*, 2012; 4(10): 1738-1745.
32. Williams MA, Enquobahrie, Butler CA. Relationship of Maternal Plasma Lipid Concentration In Early Pregnancy And Risk of Preeclampsia. *American Journal of Hypertension*, 2004; 17(7): 547-81.

KONTINUITAS PEMAKAIAN KB PASCA SALIN PADA PASEN JAMPERSAL DI RS.DR M.DJAMIL PADANG PERIODE JANUARI-SEPTEMBER 2012

Continuity of Post Labor Contraception Usage on Jampersal Patient in RSUP DR. M. Djamil Padang on January – September 2012

Djusar Sulin, Dewi Arita, Zulkarnain Agus
Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Konsep mengenai kontrasepsi pasca persalinan bukanlah hal yang baru. Pada saat sekarang ini perhatian dari pengelola program kesehatan, penyedia jasa pelayanan kesehatan dan pembuat kebijakan semakin meningkat. Meningkatnya perhatian pemerintah mengenai kontrasepsi Pasca persalinan juga terjadi di Indonesia. Program jampersal ini memberi keuntungan bagi ibu hamil karena menghapus faktor biaya untuk bisa mendapat pertolongan persalinan yang baik, namun disisi lain pertolongan persalinan gratis tersebut harus disertai pemakaian KB PASCA salin. Hal ini membuat kesan pemakaian KB PASCA salin seperti dipaksakan agar peserta jampersal tersebut dapat menikmati pertolongan persalinan yang gratis. Sehingga menjadi pertanyaan apakah pasien tersebut akan terus menggunakan kontrasepsi tersebut. Populasi penelitian adalah seluruh ibu yang menggunakan KB PASCA persalinan dari bulan Januari 2012 sampai dengan bulan September tahun 2012 di RSUP dr. M.Djamil Padang sebanyak 325 orang. Kontinuitas pemakaian AKDR yang tertinggi adalah pada responden yang melahirkan secara forsep (75%) diikuti oleh seksio (64,7%) diikuti oleh persalinan normal (60%) dan vakum (37,5%). Lebih kurang separuh peserta Jampersal PASCA persalinan yang masih menggunakan AKDR.(61,2%)

Kata Kunci: AKDR, KB PASCA salin, Jampersal

Abstract

The concept of post labor contraception is not a new concept. Nowadays, the attention of the health program managers, health care providers and policy makers about contraception is increasing, especially in Indonesia. Jampersal program is a benefit for pregnant women because it removes the cost factor for labor, but on the other hand it must be accompanied by the use of post labor contraception. This makes the idea of using post labor contraception as forced in order to get free labor cost. So it becomes a question whether these patients will continue to use contraception. The population is all women who use post labor contraception deliveries from January 2012 to September 2012 in dr. M.Djamil Padang as many as 325 people. Continuity of IUD use were highest for respondents who give birth by forceps (75%) followed by the section (64.7%) followed by normal delivery (60%) and vacuum (37.5%). Approximately half of the Jampersal participants still use post labor contraception (61.2%).

Keywords: IUD, post labor contraception, Jampersal

Koresponden: Dewi Arita, Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RSUP Dr. M. Djamil Padang.

PENDAHULUAN

Komitmen Indonesia untuk mencapai Millenium Development Goals (MDGs) adalah mencerminkan komitmen Indonesia untuk mencapai dan meningkatkan kesejahteraan rakyatnya dan memberikan kontribusi kepada peningkatan kesejahteraan masyarakat dunia. Karena itu, MDGs merupakan acuan penting dalam penyusunan dokumen perencanaan pembangunan nasional.⁴

Indonesia menargetkan pengurangan Angka Kematian Bayi (AKB) dari 35 menjadi 26 per-1000 kelahiran hidup pada tahun 2015. Hal ini sesuai dengan yang telah dicanangkan dalam Millenium Development Goals (MDGs) tahun 2000 oleh Perserikatan Bangsa-Bangsa (PBB), yaitu pengurangan dua pertiga Angka Kematian Anak (AKA) pada tahun 2015.²⁸

Jumlah kelahiran di Indonesia diperkirakan sekitar 4.2-4.5 juta (BPS 2009) dan 19,7 % merupakan kehamilan yang tidak diinginkan dari jumlah kelahiran. Mengingat tingginya jumlah kelahiran dan keguguran maka diperlukan suatu perencanaan kehamilan sehingga kehamilan yang terjadi merupakan kehamilan yang diinginkan. Salah satu program strategis untuk menurunkan kehamilan yang tidak diinginkan menjadi 15% pada tahun 2014 adalah melalui KB PASCA persalinan.⁸

Jampersal adalah jaminan pembiayaan pelayanan persalinan yang meliputi pemeriksaan kehamilan, pertolongan persalinan, pelayanan nifas termasuk pelayanan KB PASCA salin dan pelayanan bayi baru lahir yang dilakukan oleh tenaga kesehatan di fasilitas kesehatan. Depkes 2011 Program jampersal ini memberi keuntungan bagi ibu hamil karena menghapus faktor biaya untuk bisa mendapat pertolongan persalinan yang baik. Namun disisi lain, kebijakan pelayanan KB PASCA salin memberikan dilema bagi peserta jampersal. Disatu sisi, peserta jampersal mendapatkan pertolongan persalinan yang gratis namun disisi lain pertolongan persalinan gratis tersebut harus disertai pemakaian KB PASCA salin. Hal ini membuat kesan pemakaian KB PASCA salin seperti dipaksakan agar peserta jampersal tersebut dapat menikmati pertolongan persalinan yang gratis. Sehingga menjadi pertanyaan apakah pasien tersebut akan terus menggunakan kontrasepsi tersebut.⁹

METODE

Penelitian ini merupakan penelitian *deskriptif* yang dilakukan di lingkungan kota Padang sesuai data yang didapat dari rekam medis RSUP dr. M. Djamil Padang. Penelitian dimulai bulan Maret 2013 dengan jumlah sampel 325 orang.

Data penelitian meliputi data primer dan data sekunder. Data primer meliputi kontinuitas pemakaian AKDR PASCA persalinan, melalui wawancara langsung terhadap pasien. Data sekunder diperoleh dari dokumen medik yang ada pada bagian medical record pada lokasi penelitian.

HASIL & DISKUSI

Telah dilakukan pengumpulan data dari responden yaitu ibu-ibu peserta Jampersal yang menggunakan alat kontrasepsi AKDR PASCA persalinan di RSUP Dr. M. Djamil Padang. Ditemukan beberapa kendala dalam pengumpulan data terutama pencarian responden yang membutuhkan waktu lama karena alamat kurang lengkap. Disamping itu juga ada responden yang tidak dapat ditemukan pada kunjungan pertama dan harus diulang pada kunjungan berikutnya.

Tabel 1.Karakteristik Responden

Karakteristik	Rata-rata	Simpangan baku	Minimum	Maksimum
Umur (tahun)	22,85	5,44	17	40
Paritas	2,11	1,08	1	6

Karakteristik responden berdasarkan umur adalah rata-rata $22,85 \pm 5,44$ tahun, yang paling muda berumur 17 tahun dan yang tertua berumur 40 tahun. Rata-rata paritas adalah $2,11 \pm 1,08$ orang berkisar dari 1 – 6 orang. (Tabel 1)

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Konseling AKDR

Konseling	F	%
Pernah	67	83,8
Tidak pernah	13	16,2
Jumlah	80	100,0

Berdasarkan tabel 2 terlihat sebagian besar responden (83,8%) sudah pernah mendapatkan

konseling tentang penggunaan AKDR. Masih ditemukan responden yang tidak pernah mendapatkan konseling, walaupun hanya sebagian kecil (16.2%), seharusnya semua mendapatkan konseling.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Waktu Mendapatkan Konseling AKDR

Waktu Konseling	f	%
Hamil pertama	39	58,2
Hamil sekarang	5	7,5
Tidak ingat	23	34,3
Jumlah	67	100,0

Dari 67 responden yang pernah mendapatkan konseling, lebih dari separuh (58,2%) mengemukakan konseling didapatkan pada hamil pertama dan ada yang tidak ingat lagi waktu mendapatkan konseling yaitu sebesar 34.3%.

Tabel 4. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Komplikasi AKDR

Komplikasi	f	%
Ada	9	11,3
Tidakada	71	88,7
Jumlah	80	100,0

Berdasarkan tabel 4 hanya sebagian kecil responden yang mengalami komplikasi dalam penggunaan AKDR (11,3%). Hasil ini menunjukkan bahwa komplikasi penggunaan AKDR tidak menjadi masalah besar.

Tabel 5. Distribusi Frekuensi Responden yang Masih Menggunakan AKDR Berdasarkan yang Mengalami Komplikasi

Masihpakai AKDR	f	%
Ya	5	55,6
Tidak	4	44,4
Jumlah	9	100,0

Lebih dari separuh responden (55.6%) yang mengalami komplikasi AKDR masih tetap menggunakan alat kontrasepsi tersebut, berarti masih ada responden yang tidak menjadikan komplikasi sebagai alasan untuk mengganti AKDR. (Tabel 5)

Tabel 6. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Kelanjutan Menggunakan AKDR

Menggunakan AKDR	f	%
Ya	49	61,2
Tidak	31	38,8
Jumlah	80	100,0

Berdasarkan tabel 6 sebanyak 38.8% responden tidak lagi menggunakan AKDR. Hal ini menunjukkan kontinuitas penggunaan AKDR masih rendah.

Tabel 7. Kontinuitas Penggunaan AKDR Berdasarkan Cara Persalinan

Cara persalinan	Kontinuitas AKDR		Jumlah
	Ya	Tidak	
Normal	18 (60,0%)	12 (40%)	30
	3 (37,5%)	5 (62,5%)	8 (37,5%)
Vakum	6 (75,0%)	2 (75,0%)	8 (10%)
	22 (64,7%)	12 (35,3%)	8 (10%)
Forsep	49 (61,2%)	31 (38,8%)	34 (42,5%)
	80 (100%)	80 (100%)	80 (100%)

Dari tabel 7 dapat di lihat bahwa cara persalinan yang terbanyak adalah dengan cara seksio yaitu sebanyak 34 (42,5%) orang, selanjutnya dengan cara normal sebanyak 30 (37,5%) dan vakum serta forsep masing-masing 8 (10%). Kontinuitas pemakaian AKDR yang tertinggi adalah pada responden yang melahirkan secara forsep (75%) diikuti oleh seksio (64,7%) diikuti oleh persalinan normal (60%) dan vakum (37,5%).

Tabel 8. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Alasan Masih Menggunakan AKDR

Menggunakan AKDR	f	%
Nyaman menggunakan	27	55,1
Tidak memikirkan biaya	14	28,6
Tidak dilarang suami	8	16,3
Jumlah	49	100,0

Lebih dari separuh responden (55,1%) menyatakan nyaman menggunakan AKDR sebagai alasan untuk meneruskan penggunaan alat kontrasepsi tersebut. (Tabel 8).

Tabel 9. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Alasan Pembukaan AKDR

Alasan pembukaan AKDR	F	%
Dilarang suami	15	48,4
Menimbulkan komplikasi	7	22,6
Ingin punya anak	5	16,1
Terlepas sendiri	4	12,9
Jumlah	31	100,0

Alasan terbesar yang dikemukakan responden untuk membuka AKDR adalah dilarang suami. Terdapat juga alasan karena AKDR yang terlepas sendiri yaitu sebanyak 12,9%. (Tabel 9)

Tabel 10. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Waktu Pembukaan AKDR

Waktu pembukaan AKDR	f	%
< 1 bulan	12	38,7
1 – 3 bulan	13	41,9
>3 bulan - 6 bulan	3	9,7
> 6 bulan	3	9,7
Jumlah	31	100,0

Sebagian besar responden (80,6%) telah membuka AKDR 3 bulan yang lalu dan diantaranya 38,7% kurang dari sebulan yang lalu. (Tabel10)

Tabel 11. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Tempat Pembukaan AKDR

Tempat pembukaan AKDR	f	%
Puskesmas	15	48,4
Bidan praktek	14	45,2
Dokter ahli kandungan	2	6,5
Jumlah	31	100,0

Dari tabel11 dapat dilihat tempat pembukaan AKDR yang terbanyak dilakukan di puskesmas (48,4%), diikuti di bidan praktek (45,2%) dan sebagian kecil di tempat dokter ahli kandungan (6,5%)

Tabel 12. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Penggunaan Alat Kontrasepsi Lain

Penggunaan alkon lain	f	%
Ya	10	32,3
Tidak	21	67,7
Jumlah	31	100,0

Dari responden yang tidak lagi menggunakan AKDR, sebanyak 32,3% menggunakan alat kontrasepsi yang lain sedangkan sisanya tidak lagi menggunakan alat kontrasepsi. (Tabel 12)

Tabel 13. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Alasan Penggunaan Alat Kontrasepsi Lain

Alasan mengganti	f	%
Tidak cocok	4	40,0
Ingin coba yang lain	6	60,0
Jumlah	10	100,0

Sebanyak 40% responden mengemukakan alasan mengganti alat kontrasepsi dengan yang lain karena merasa tidak cocok menggunakan AKDR dan lebih dari separuh (60%) karena ingin mencoba dengan cara lain. (Tabel 13)

Tabel 14. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Alasan Tidak Menggunakan Alat Kontrasepsi Lain

Alasan	f	%
Cocok dengan AKDR tapi dilarang suami	2	9,5
Tidak cocok dengan AKDR tapi tidak mau pakai yang lain	19	90,5
Jumlah	21	100,0

Berdasarkan tabel 14, umumnya (90,5%) responden mengemukakan alasan tidak menggunakan alat kontrasepsi lain karena tidak cocok lagi pakai AKDR.

Tabel 15. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Keinginan Untuk Hamil Lagi

Keinginan hamil lagi	f	%
Ya	9	42,9
Tidak	12	57,1
Jumlah	21	100,0

Lebih dari separuh (57,1%) dari responden tidak berkeinginan untuk hamil lagi. Namun persentase responden yang ingin hamil lagi masih cukup besar yaitu 42,9%. (Tabel 15)

Tabel 16. Distribusi Frekuensi Responden Berdasarkan Kesediaan Pakai AKDR Lagi Setelah Melahirkan

Kesediaan pakai AKDR	f	%
Bersedia	6	66,7
Tidak bersedia	3	33,3
Jumlah	9	100,0

Berdasarkan tabel 16, responden yang ingin hamil lagi, masih banyak yang bersedia menggunakan AKDR setelah melahirkan nanti (66,7%).

Tabel 17. Distribusi Frekuensi Paritas Responden pada Kelompok Diskontinuitas

Paritas	F	%
Paritas 1	14	45,1
Paritas 2	9	29,0
Paritas 3	6	19,4
Paritas 4	2	6,5
Jumlah	31	100,0

Berdasarkan Tabel 17 dapat dilihat yang membuka AKDR terbanyak adalah pada responden dengan paritas 1 dan yang terkecil pada paritas 4.

Tabel 18. Distribusi Frekuensi Kelompok Umur Responden pada Kelompok Diskontinuitas

Kelompok Umur	F	%
< 20 tahun	2	6,5
20 – 29 tahun	15	48,4
30– 35 tahun	12	38,7
> 35 tahun	2	6,5
Jumlah	31	100,0

Dari Tabel 18 didapatkan responden yang termasuk diskontinuitas yang terbanyak berada pada kelompok umur 20 – 29 tahun sedangkan yang paling rendah pada kelompok umur < 20 tahun dan > 35 tahun, masing-masingnya 6,5%.

KESIMPULAN

Dari penelitian ini disimpulkan bahwa Kontinuitas penggunaan AKDR pada peserta Jampersal PASCA persalinan tergolong rendah. Diskontinuitas pemakain tinggi(38,8%). Alasan terbesar bagi yang meneruskan penggunaan AKDR adalah kenyamanan pemakaian(55,1%) sedangkan yang tergolong diskontinuitas mengatakan karena dilarang suami(48,9%) disamping alasan lainnya seperti karena adanya komplikasi(22,6%), punya anak(16,1%) dan lepas sendiri.(12,9%).

DAFTAR PUSTAKA

1. Affandi B. Kebutuhan Pelayanan Kesehatan Reproduksi bagi Remaja. Jakarta: Seminar Kesehatan Reproduksi BKS Penfin, 1992.
2. BAPPENAS. Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia. Badan Perencanaan Pembangunan Nasional, 2005.
3. BAPPENAS. Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia. Badan Perencanaan Pembangunan Nasional, 2007.
4. BAPPENAS. Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Milenium di Indonesia. Badan Perencanaan Pembangunan Nasional, 2010.
5. Baringin J. Metode IUD Pasca Salin di Rumah Sakit Hasan Sadikin Bandung, 2010
6. Contraceptive Training Up date, DEPKES, 2011

PENGARUH PENINGKATAN DOSIS KALSIUM TERHADAP TEKANAN DARAH PADA IBU HAMIL DI RSUP DR. M. DJAMIL PADANG

*Influence Of Increasing Calcium Intake During Pregnancy On Maternal Blood Pressure
In RSUP Dr. M. DJAMIL PADANG*

Ariadi, Harizon Hendrik, Syaiful Azmi, Hafni Bachtiar
Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Sampai saat ini, etiologi dan patofisiologi preeklampsia belum diketahui dengan pasti, akan tetapi berdasarkan gejala-gejala serta kerusakan yang ditimbulkannya, para peneliti mengajukan berbagai cara baik sebagai penduga maupun untuk deteksi dini preeklampsia dan eklampsia. Pengukuran tekanan darah sebagai cara yang paling mudah dilakukan telah banyak digunakan dan berdasarkan hal itu juga beberapa peneliti menganjurkan pemeriksaan rasio ekskresi kalsium/kreatinin dalam urine untuk menduga kejadian preeklampsia. Penelitian ini dilakukan dengan metode *eksperimental pre and post test group design* di poliklinik Obgin RS. Dr. M. Djamil dan praktek swasta bidan di kota Padang mulai bulan Juli 2013 sampai jumlah sampel terpenuhi sebanyak 40 orang sampel. Analisis dilakukan untuk mendeskripsikan hubungan antara pemberian kalsium dengan tekanan darah. Kemudian dilakukan analisis tentang perbedaan sistolik diastolik dan MAP sebelum dan sesudah pemberian tablet kalsium. Data disajikan dalam bentuk tabel. Data diuji dengan korelasi Pearson dan Wilcoxon test dan Paired T-Test. Jika $p < 0,05$ menunjukkan hasil yang bermakna. Rata-rata tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium sama pada kedua kelompok ($121,5 \pm 8,02$: $121,5 \pm 6,71$). Rata-rata tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium pada kontrol lebih rendah daripada tekanan darah diastolik perlakuan ($75,9 \pm 4,32$: $75,9 \pm 4,32$). Rata-rata MAP sesudah pemberian kalsium lebih rendah pada kontrol daripada MAP perlakuan ($91,088 \pm 4,47$: $91,956 \pm 6,08$). Terdapat pengaruh pemberian tablet kalsium terhadap penurunan tekanan darah pada ibu hamil.

Kata Kunci: Sistolik, Diastolik, Mean Arterial Pressure (MAP).

Abstract

Until recently, the exact etiology and pathophysiology of preeclampsia have not discovered yet, but based on the clinical symptoms and the defect that appeared, researcher submitted some ways as assumption or as early detection of preeclampsia and eclampsia. Some researchers have suggested the examination of calcium/creatinine excretion ratio on urine from preeclampsia patients as the result of kidney's function changes. This study has been performed with pre and post test group design experimental method at Obstetric and Gynecology Polyclinic in RS. Dr. M. Djamil Padang and several midwife private practice in Padang since July 2013 until the samples reached the quantity up to 40 samples. Analysis has been done to describe the relationship between calcium intake and blood pressure. Furthermore, we analyzed the differences of systolic - diastolic and MAP before and after calcium intake. Data had been shown on the table and analyzed by Pearson correlation, Wilcoxon test and Paired T test. if $p < 0.05$, it showed significant result. Mean of systolic after calcium intake was same for both of group ($121,5 \pm 8,02$: $121,5 \pm 6,71$). Mean of diastolic after calcium intake in controls group was lower than trials group ($75,9 \pm 4,32$: $75,9 \pm 4,32$). Mean of MAP after calcium intake for controls group was lower than trials group ($91,088 \pm 4,47$: $91,956 \pm 6,08$). There is an influence of calcium intake on decreasing maternal blood pressure.

Keywords : Systolic, Diastolic, Mean Arterial Pressure (MAP)

Koresponden: Harizon Hendrik, Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr. M. Djamil Padang.

PENDAHULUAN

Preeklampsia berat dan eklampsia merupakan sekumpulan gejala yang dapat terjadi pada kehamilan dan persalinan. Perubahan-perubahan ini perlu dikenali dengan baik, karena pengaruh yang ditimbulkannya merupakan masalah yang turut menentukan kesejahteraan dan keselamatan ibu dan janin yang dikandungnya. Angka kejadian preeklampsia berat dan eklampsia yang dilaporkan sangat bervariasi. Savitz dan Zhang, yang melakukan penelitian di North Carolina (USA), mendapatkan kejadian hipertensi dalam kehamilan sebesar 43,1 per 1000 kehamilan tunggal.¹

World Health Organization (WHO) mencatat angka kejadian preeklampsia berat berkisar antara 0,51% sampai 38,4%. Sedangkan angka kejadian preeklampsia berat di Indonesia berkisar antara 3%-10%. Dari data rekam medik pasien yang dirawat di Obstetrik dan Ginekologi RS DR. M. Djamil Padang selama periode 1 Januari 2011 sampai 31 Desember 2011 didapatkan pasien preeklampsia berat sebanyak 125 kasus (8,31%), eklampsia 13 kasus, dan 2 diantaranya meninggal dari 1395 persalinan.²

Melihat masih tingginya angka kejadian preeklampsia, penting untuk dapat mendeteksi keadaan ini secara dini sehingga morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal sebagai akibatnya dapat diturunkan. Dengan deteksi dini diharapkan dapat dilakukan intervensi terhadap perjalanan penyakitnya sehingga tidak menimbulkan akibat yang buruk terhadap kesejahteraan ibu dan janin.^{3,4}

Sampai saat ini, etiologi dan patofisiologi preeklampsia belum diketahui dengan pasti, akan tetapi berdasarkan gejala-gejala serta kerusakan yang ditimbulkannya, para peneliti mengajukan berbagai cara baik sebagai penduga maupun untuk deteksi dini preeklampsia dan eklampsia.^{5,6} Lebih dari 100 pemeriksaan klinik, biofisik dan biokimia telah diajukan untuk tujuan tersebut, namun hasilnya sering tidak konsisten bahkan tidak jarang bertentangan. Hal ini disebabkan karena ketidakseragaman populasi yang diteliti, definisi preeklampsia yang dipakai serta cara untuk menyatakan hasil. Secara umum, cara penduga preeklampsia yang ada dapat digolongkan menjadi 5

golongan besar yaitu pemeriksaan baku pada masa antenatal, pemeriksaan sistem vaskuler, pemeriksaan biokimia, pemeriksaan hematologi dan pemeriksaan ultrasonografi. Pemeriksaan yang ideal tentunya harus sederhana dan mudah dikerjakan, tidak memakan waktu lama, noninvasif dan mempunyai sensitivitas serta nilai duga positif yang tinggi.^{5,6}

Pengukuran tekanan darah sebagai cara yang paling mudah dilakukan telah banyak digunakan, namun ternyata terdapat kelemahan dalam cara ini. Aktivitas ibu, posisi waktu pengukuran serta lengan mana yang digunakan ternyata memberikan pengaruh yang cukup besar terhadap perbedaan hasil pengukuran. Beberapa cara pemeriksaan lain yang juga lazim digunakan seperti tes tidur miring, penimbangan berat badan serta pemeriksaan protein urine ternyata juga tidak selalu dapat digunakan sebagai penduga preeklampsia.⁷ Berdasarkan hal itu, beberapa peneliti menganjurkan cara pemeriksaan lain, salah satunya adalah pemeriksaan rasio ekskresi kalsium/kreatinin dalam urine untuk menduga kejadian preeklampsia. Dasar dari pemeriksaan ini adalah adanya perubahan pada rasio ekskresi kalsium/kreatinin dalam urine pada penderita preeklampsia akibat perubahan fungsi ginjal. Akhir-akhir ini, tampaknya cara pemeriksaan ini mulai banyak dilakukan, karena caranya sederhana dan mudah dikerjakan, noninvasif, relatif murah serta memberikan hasil yang cukup baik.^{5,6}

Penyimpangan homeostasis kalsium telah lama diketahui terjadi pada penyakit hipertensi pada umumnya dan khususnya pada preeklampsia. Ginjal memainkan peranan penting dalam metabolisme kalsium, dimana fungsinya berubah, baik pada kehamilan normal maupun pada preeklampsia.^{4,7,8} Ekskresi kalsium melalui ginjal meningkat selama kehamilan normal.

Pada kehamilan normal ekskresi kalsium sebesar 350-620 mg/hari dibandingkan dengan 100-250 mg/hari pada perempuan yang tidak hamil. Ekskresi ini meningkat pada setiap trimester dengan ekskresi maksimum dicapai selama trimester III.⁹ Peningkatan ekskresi kalsium pada kehamilan lanjut merupakan konsekuensi dari peningkatan *glomerular filtration rate* (GFR) yang terjadi pada kehamilan

normal.^{8,9} Selama kehamilan normal, aliran darah ginjal dan GFR meningkat. Dengan terjadinya hipertensi dalam kehamilan, perfusi ginjal dan filtrasi glomerulus akan menurun. Tingkat penurunan yang semakin besar menunjukkan penyakitnya semakin berat. Keadaan ini yang merupakan penyebab terjadinya hipokalsiuria pada penderita preeklampsia.^{10,11}

Ekskresi kalsium terjadi dalam feses dan urin. Setiap harinya lebih dari 5/6 bagian asupan kalsium di ekskresikan dalam feses, dan sisanya 1/6 dikeluarkan dalam urin. Kadar kalsium urin dapat diukur dengan metode Cresolphtalein-complexone menggunakan mesin Microlab 300, nilai normal kalsium urin pagi : 6,7 - 20 mg/dl. Jika kadar kreatinin diukur dengan metode Jaffe, dengan menggunakan mesin Microlab 300, nilai kreatinin normal urin pagi : 40 - 120 mg/dl. Karena kadar kreatinin dalam urin itu hampir konstan, sehingga konsentrasi zat-zat lain dalam urin selalu dibandingkan dengan kadar kreatinin. Dengan cara itu jumlah ekskresi metabolit tertentu dikatakan dengan "gram per gram kreatinin" Dengan demikian nilai normal rasio kalsium kreatinin urin diatas 0,056.

Rodriguez dkk. melakukan penelitian untuk mengukur rasio ekskresi kalsium dengan kadar kreatinin urine yang diambil pada pagi hari dari 88 perempuan hamil normotensif usia kehamilan 24-34 minggu. Dari penelitian ini didapatkan bahwa rasio ekskresi kalsium dan kreatinin urine yang lebih kecil atau sama dengan 0,04 memberikan sensitivitas 70%, spesifisitas 95%, nilai duga positif 64% dan nilai duga negatif 96% untuk menduga kemungkinan terjadinya preeklampsia.⁸

Dasgupta dan kawan-kawan (2012) melakukan penelitian tentang penilaian terhadap efektifitas pemeriksaan kalsium urin pada wanita hamil dengan normotensif dan preeklampsia, didapatkan secara statistik rasio kalsium kreatinin urin mengalami penurunan signifikan pada usia kehamilan 28 - 40 minggu.¹²

Berdasarkan penelitian Sabaruddin F, tahun 2006 tentang Hubungan tekanan darah sistolik dan rasio kalsium kreatinin urin ibu hamil 16-20 minggu dengan kejadian preeklampsia, didapatkan probabilitas kejadian preeklampsia/ eklampsia berdasarkan kelompok rasio kalsium

kreatinin < 0,058 dan tekanan darah sistolik 120-139 mmHg, 35,7 kali lebih besar dari pada rasio kalsium kreatinin > 0,058 dan tekanan darah sistolik < 120 mmHg.¹³

Mengingat hal itu maka penulis berkeinginan untuk melanjutkan penelitian pendahuluan tersebut di RSUP Dr. M. Djamil Padang, dengan melakukan pemberian suplemen kalsium setiap harinya sampai kehamilan aterm dan menilai apakah ada pengaruh peningkatan dosis kalsium terhadap kenaikan tekanan darah.

METODE

Penelitian ini dilakukan dengan metode *eksperimental pre and post test group design* di poliklinik Obgin RS. Dr. M. Djamil dan praktek swasta di kota Padang mulai bulan Juli 2013 sampai jumlah sampel terpenuhi sebanyak 40 orang sampel. Analisis dilakukan untuk mendeskripsikan hubungan antara pemberian kalsium dengan tekanan darah. Kemudian dilakukan analisis tentang perbedaan sistolik diastolik dan MAP sebelum dan sesudah pemberian tablet kalsium. Data disajikan dalam bentuk tabel. Data diuji dengan korelasi Pearson dan Wilcoxon test dan Paired T-Test. Jika $p < 0,05$ menunjukkan hasil yang bermakna.

HASIL

Telah dilakukan penelitian *eksperimental pre and post control group design* mengenai peningkatan dosis tablet kalsium pada ibu hamil 28 - 36 minggu dengan kenaikan tekanan darah, yang dilakukan di Poliklinik Obstetri RSUP Dr. M. Djamil Padang dan beberapa tempat praktek bidan swasta di Kotamadya Padang selama periode Juli 2013 - April 2014. Selama penelitian didapatkan sampel sebanyak 101 orang, tetapi yang masuk kriteria penelitian sebanyak 40 orang. Untuk perlakuan mendapatkan tablet kalsium 3 x 500 mg, sedangkan kontrol mendapatkan tablet kalsium 1 x 500 mg, diberikan setiap bulannya sampai dengan persalinan.

HASIL

Pengaruh Pemberian Kalsium terhadap Tekanan Darah Sistolik

A. Kelompok Perlakuan (3x500 mg/hari)

Tabel 1. Pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah sistolik pada kelompok perlakuan.

Variabel	Rata-rata ± SD	p
Tekanan Darah Sistolik sebelum pemberian kalsium	121,4 ± 5,62	0,874
Tekanan Darah Sistolik sesudah pemberian kalsium	121,5 ± 8,02	

Pada kelompok perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sebelum pemberian kalsium sedikit lebih rendah daripada tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium (121,4 ± 5,62 : 121,5 ± 8,02). Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok perlakuan ($p > 0,05$).

B. Kelompok Kontrol (1x500 mg/hari)

Tabel 2. Pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah sistolik pada kelompok kontrol.

Variabel	Rata-rata ± SD	p
Tekanan Darah Sistolik sebelum pemberian kalsium	122,7 ± 10,42	0,605
Tekanan Darah Sistolik sesudah pemberian kalsium	121,5 ± 6,71	

Pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sebelum pemberian kalsium lebih tinggi daripada tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium (122,7 ± 10,42 : 121,5 ± 6,71). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok kontrol ($p > 0,05$).

Perbedaan Pengaruh Pemberian Kalsium terhadap Tekanan darah Sistolik Pada Kedua Kelompok

Tabel 3. Perbedaan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah sistolik pada kedua kelompok

Kelompok	Rata-rata ± SD	p
Perlakuan	121,5 ± 8,02	1
Kontrol	121,5 ± 6,71	

Pada kelompok kontrol dan perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium sama (121,5 ± 8,02 : 121,5 ± 6,71). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium pada kedua kelompok ($p > 0,05$).

Pengaruh Pemberian Kalsium terhadap Tekanan Darah Diastolik

A. Kelompok Perlakuan (3x500 mg/hari)

Tabel 4. Pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kelompok perlakuan.

Variabel	Rata-rata ± SD	p
Tekanan Darah Diastolik sebelum pemberian kalsium	77,1 ± 5,37	0,959
Tekanan Darah Diastolik sesudah pemberian kalsium	77,2 ± 6,46	

Pada kelompok perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah diastolik sebelum pemberian kalsium sedikit lebih rendah daripada tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium (77,1 ± 5,37 : 77,2 ± 6,46). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok perlakuan ($p > 0,05$).

B. Kelompok Kontrol (1x500 mg/hari)

Tabel 5. Pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kelompok kontrol.

Variabel	Rata-rata \pm SD	<i>p</i>
Tekanan Darah Diastolik sebelum pemberian kalsium	73,5 \pm 6,04	0,063
Tekanan Darah Diastolik sesudah pemberian kalsium	75,9 \pm 4,32	

Pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah diastolik sebelum pemberian kalsium lebih rendah daripada tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium (73,5 \pm 6,04 : 75,9 \pm 4,32). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok kontrol ($p > 0,05$).

Perbedaan Pengaruh Pemberian Kalsium terhadap Tekanan darah Diastolik Pada Kedua Kelompok

Tabel 6. Perbedaan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kedua kelompok

Kelompok	Rata-rata \pm SD	<i>p</i>
Perlakuan	77,2 \pm 6,46	0,460
Kontrol	75,9 \pm 4,32	

Pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium lebih rendah daripada tekanan darah diastolik perlakuan (75,9 \pm 4,32 : 75,9 \pm 4,32). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium pada kedua kelompok ($p > 0,05$).

Pengaruh Pemberian Kalsium terhadap MAP**A. Kelompok Perlakuan (3x500 mg/hari)**

Tabel 7. Pengaruh pemberian kalsium terhadap MAP pada kelompok perlakuan.

Variabel	Rata-rata \pm SD	<i>p</i>
MAP sebelum pemberian kalsium	91,859 \pm 4,50	0,904
MAP sesudah pemberian kalsium	91,956 \pm 6,08	

Pada kelompok perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan MAP sebelum pemberian kalsium sedikit lebih rendah daripada MAP sesudah pemberian kalsium (91,859 \pm 4,50 : 91,956 \pm 6,08). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara MAP sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok perlakuan ($p > 0,05$).

B. Kelompok Kontrol (1x500 mg/hari)

Tabel 8. Pengaruh pemberian kalsium terhadap MAP pada kelompok kontrol.

Variabel	Rata-rata \pm SD	<i>p</i>
MAP sebelum pemberian kalsium	89,896 \pm 4,81	0,296
MAP sesudah pemberian kalsium	91,088 \pm 4,47	

Pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata MAP sebelum pemberian kalsium lebih rendah daripada MAP sesudah pemberian kalsium (89,896 \pm 4,81 : 91,088 \pm 4,47). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara MAP sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok kontrol ($p > 0,05$).

Perbedaan Pengaruh Pemberian Kalsium terhadap MAP Pada Kedua Kelompok

Tabel 9. Perbedaan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kedua kelompok.

Kelompok	Rata-rata \pm SD	<i>p</i>
Perlakuan	91,956 \pm 6,08	0,610
Kontrol	91,088 \pm 4,47	

Pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata MAP sesudah pemberian kalsium lebih rendah daripada MAP perlakuan (91,956 \pm 6,08 : 91,088 \pm 4,47). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara MAP sesudah pemberian kalsium pada kedua kelompok ($p > 0,05$).

DISKUSI

Pada hasil penelitian ini kenaikan tekanan darah pada kelompok perlakuan maupun kelompok kontrol tidak ada ditemukan. Jadi ada pengaruh pemberian kalsium pada ibu hamil dengan resiko terhadap tekanan darah walaupun secara statistik tidak bermakna. Berbeda dengan penelitian yang dipimpin oleh peneliti Pranom Buppasiri, MD, dari departemen obstetri dan ginekologi di Khon Kaen University di Thailand tahun 2011, yang menunjukkan bahwa suplemen kalsium tidak membantu dalam pencegahan preeklampsia. Sedangkan pada penelitian yang dilakukan oleh Parul Singla, dkk di India tahun 2012¹⁴ dan Kawasaki dkk, dimana pada penelitian tersebut didapatkan pengaruh pemberian kalsium terhadap kejadian preeklampsia. Seperti kita ketahui bahwa asupan kalsium yang rendah akan menyebabkan peningkatan tekanan darah dengan cara merangsang pelepasan hormon paratiroid dan atau renin, oleh karena itu peningkatan kalsium intraseluler di dalam otot polos pembuluh darah akan menyebabkan vasokonstriksi.¹⁵ Sebaiknya pada penelitian ini dihitung juga asupan kalsium perharinya dari makanan pada semua sampel, guna menyingkirkan adanya bias dari faktor lain yang mempengaruhi kadar kalsium dalam tubuh yang dilakukan penelitian. Penyerapan tubuh terhadap kalsium tersebut yang juga dipengaruhi oleh vitamin D didalam tubuh.

Pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah sistolik pada kelompok perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sebelum pemberian kalsium sedikit lebih rendah dari pada tekanan darah sistolik sesudah pemberian tablet kalsium (121,4 \pm 5,62 : 121,5 \pm 8,02). Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok perlakuan ($p > 0,05$). Dan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah sistolik pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sebelum pemberian kalsium lebih tinggi dari pada tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium (122,7 \pm 10,42 : 121,5 \pm 6,71). Akan tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sistolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok kontrol ($p > 0,05$). Sedangkan perbedaan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah sistolik dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium sama pada kedua kelompok (121,5 \pm 8,02 : 121,5 \pm 6,71). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah sistolik sesudah pemberian kalsium pada kedua kelompok ($p > 0,05$). Sesuai dengan penelitian - penelitian yang sebelumnya pernah dilakukan mengenai hubungan kadar ion kalsium dengan hipertensi dalam kehamilan memperlihatkan hasil yang berbeda-beda. Paul Singla dkk (2012), mendapatkan tekanan darah sistolik yang meningkat pada control dan sedikit menurun pada kelompok perlakuan.¹⁴ Reitz (1977) mendapatkan kadar ion kalsium serum pada perempuan hamil akan meningkat, sedangkan Pitkin (1979) mendapatkan hasil sebaliknya, yaitu kehamilan akan menurunkan kadar ion kalsium serum secara bermakna. Hal ini bertentangan dengan penelitian lain dilakukan oleh McCarron pada tahun 1983 dengan mengambil data sekunder dari *Health and Nutrition Examination Survey (HANES) I* di Amerika Serikat. Dari penelitian ini didapatkan bahwa jumlah kalsium yang dikonsumsi oleh penderita hipertensi 18% lebih rendah daripada orang normal¹⁶ Secara teoritis defisiensi ion kalsium dapat menyebabkan terjadinya gangguan membran sel sehingga terjadi penimbunan ion kalsium dalam sel. Bila peningkatan kadar ion

kalsium dalam sel terjadi pada otot jantung dan otot polos pembuluh darah, akan terjadi peningkatan tonus otot-otot tersebut dan akhirnya akan menyebabkan peningkatan tekanan darah.¹⁷

Pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kelompok perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah diastolik sebelum pemberian kalsium sedikit lebih rendah dari pada tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium ($77,1 \pm 5,37 : 77,2 \pm 6,46$). Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok perlakuan ($p > 0,05$). Dan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan darah diastolik sebelum pemberian kalsium lebih rendah dari pada tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium ($73,5 \pm 6,04 : 75,9 \pm 4,32$). Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah diastolik sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok kontrol ($p > 0,05$). Sedangkan perbedaan pengaruh pemberian kalsium terhadap tekanan darah diastolik pada kedua kelompok dapat dilihat bahwa pada kelompok kontrol rata-rata tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium lebih rendah daripada tekanan darah diastolik perlakuan ($75,9 \pm 4,32 : 75,9 \pm 4,32$). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara tekanan darah diastolik sesudah pemberian kalsium pada kedua kelompok ($p > 0,05$). Hal ini berbeda dengan penelitian pada tahun 1986, Grobbee dan Hofman melakukan penelitian dengan memberikan suplementasi kalsium sebanyak 1 g/hari selama 12 minggu, ternyata terdapat penurunan tekanan darah diastolik pada penderita hipertensi ringan, didukung dengan penelitian yang dilakukan oleh Belizan dkk. dimana perempuan hamil normotensif yang dibagi menjadi 2 kelompok. Terhadap kedua kelompok tersebut diberikan suplementasi kalsium masing-masing sebanyak 1 g dan 2 g per hari selama kehamilan berlangsung. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa kadar ion kalsium serum pada kedua kelompok tidak berbeda secara bermakna, tetapi terdapat perbedaan yang bermakna dalam penurunan tekanan darah diastolik.¹⁶ Paul Singla dkk (2012), mendapatkan tekanan darah diastolik yang meningkat pada

kedua kelompok.¹⁴ Secara teori dikatakan dalam keadaan normal, konsentrasi ion kalsium dalam plasma sel otot polos adalah 10^{-7} – 10^{-8} mol/L. Otot polos akan mengalami relaksasi bila konsentrasi ion kalsium kurang dari 10^{-7} mol/L, sebaliknya bila konsentrasinya di atas normal maka otot polos pembuluh darah menjadi sangat reaktif sehingga menyebabkan tonus meningkat, dan akhirnya terjadi peningkatan tekanan darah.¹⁵ Perbedaan dari hasil yang didapatkan pada penelitian ini dimana tidak ditemukan hasil yang bermakna, hal itu dapat disebabkan oleh asupan kalsium dari si ibu dan adanya pemberian kalsium selama kehamilan kurang dapat dinilai dengan baik, serta adanya faktor kemampuan tubuh dari masing-masing individu berbeda-beda dalam penyerapan kalsium, hal itu dapat dipengaruhi keadaan keasaman dari duodenum.

Pengaruh pemberian kalsium terhadap MAP pada kelompok perlakuan dapat dilihat bahwa rata-rata tekanan MAP sebelum pemberian kalsium lebih rendah dari pada MAP sesudah pemberian kalsium ($91,859 \pm 4,50 : 91,956 \pm 6,08$). Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara MAP sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok perlakuan ($p > 0,05$). Dan pengaruh pemberian kalsium terhadap MAP pada kelompok kontrol dapat dilihat bahwa rata-rata MAP sebelum pemberian kalsium lebih rendah dari pada MAP sesudah pemberian kalsium ($89,896 \pm 4,81 : 91,088 \pm 4,47$). Secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara MAP sebelum dan sesudah pemberian kalsium pada kelompok kontrol ($p > 0,05$). Sedangkan perbedaan pengaruh pemberian kalsium terhadap MAP pada kedua kelompok tampak bahwa kelompok kontrol rata-rata MAP sesudah pemberian kalsium lebih rendah daripada MAP perlakuan ($91,088 \pm 4,47 : 91,956 \pm 6,08$). Tetapi secara statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara MAP sesudah pemberian kalsium pada kedua kelompok ($p > 0,05$). Hal ini sesuai dengan penelitian yang pernah dilakukan oleh Johnson dkk tahun 1985 dengan memberikan suplementasi kalsium sebanyak 1,5 g/hari selama 4 tahun pada perempuan normal dan perempuan dengan hipertensi. Setelah pengamatan 4 tahun ternyata tidak didapatkan penurunan tekanan darah sistolik maupun diastolik pada perempuan normal, baik mendapat suplementasi maupun

tidak. Didukung dengan penelitian untuk melihat hubungan antara konsumsi kalsium dengan tekanan darah juga dilakukan oleh Sowers dkk. pada tahun 1985. Ternyata tidak ditemukan hubungan yang bermakna pada kelompok perempuan usia muda, tetapi pada kelompok perempuan yang lebih tua terdapat hubungan terbalik yang bermakna antara keduanya. Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Epri Wigunarto di Puskesmas Dagangan Madium, dimana didapatkan penurunan tekanan darah pada ibu hamil trimester dua dan tiga dengan pemberian tablet kalsium selama 28 hari, baik tekanan darah sistole maupun diastole. Peningkatan kadar hormon paratiroid dalam serum akan menyebabkan peningkatan kadar ion kalsium dalam sel melalui 2 mekanisme, yaitu (1) peningkatan permeabilitas sel terhadap ion kalsium dan (2) pengaktifan adenil siklase dan peningkatan *cyclic adenosin monofosfat (cAMP)* yang akan membebaskan ion kalsium dari mitokondria ke dalam sitosol. Selanjutnya konsentrasi ion kalsium dalam sel otot polos pembuluh darah akan meningkatkan kepekaan sel tersebut terhadap zat-zat presor sehingga mudah terjadi vasokonstriksi yang akan meningkatkan tahanan perifer dan akhirnya mengakibatkan peningkatan tekanan darah.¹⁸ Gant, dalam Repke dan Villar (1991), dan Bourdeau (1994) mengemukakan pendapat bahwa sensitivitas otot polos pembuluh darah dipengaruhi oleh konsentrasi ion kalsium serum melalui poros renin-angiotensin. Renin dikeluarkan oleh juksta glomerulus ginjal bila kadar ion kalsium serum menurun dan sebaliknya. Dengan demikian tekanan darah dipengaruhi secara langsung oleh kadar ion kalsium serum dan secara tidak langsung melalui poros renin-angiotensin. Adanya perbedaan dari hasil penelitian diatas menunjukkan bahwa kalsium bukanlah satu-satunya faktor yang dapat mempengaruhi naik turunnya tekanan darah, tetapi ada juga faktor hormonal seperti hormon paratyroid dan faktor renin angiotensin. Selain itu juga faktor penyerapan dari tubuh sendiri terhadap kalsium, hal itu bisa dipengaruhi faktor saluran pencernaan dari masing-masing individu. Penyerapan dari kalsium juga sangat dipengaruhi oleh adanya vitamin D, oleh karena itu faktor kebutuhan tubuh akan vitamin D juga seharusnya dipertimbangkan. Jadi secara umum tampak ada

pengaruh pemberian kalsium pada ibu hamil yang berisiko, terhadap tekanan darah walaupun secara statistik tidak signifikan.

KESIMPULAN

Tidak terdapat pengaruh pemberian tablet kalsium terhadap tekanan darah sistolik maupun diastolik antara kelompok perlakuan dengan kontrol. Tidak terdapat pengaruh pemberian tablet kalsium terhadap MAP antara kelompok perlakuan dengan control.

DAFTAR PUSTAKA

1. Robin Elise Weiss. Pregnancy-induced hypertensive disorders, 15 Februari 2011
2. Rekam Medik. Bagian Obsgyn RS. Dr. M. Djamil Padang periode 1 Januari sampai 31 Desember 2011
3. Handaya. Cara-cara prediksi preeklampsia pada perawatan antenatal. Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/RSCM. Dibacakan pada PTP POGI IX. Surabaya, 2-5 Juli 1995.
4. Pangemanan WT. Diagnosis dini dan prediksi hipertensi dalam kehamilan. Lab/UPF Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya/RSMH Palembang, 2002.
5. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol*, 2005.
6. Sibai BM. Prevention of preeclampsia: a big disappointment. *Am J Obstet Gynecol*, 2005.
7. O'Brien WF. Predicting preeclampsia. *Obstet Gynecol*, 1990; 75: 445-52.
8. Poon LCY, Kametas N, Bonino S, Vercellotti E, Nicolaides KH. Urine albumin concentration and albumin-to-creatinine ratio at 11⁺⁰ to 13⁺⁶ weeks in the prediction of pre-eclampsia, 2008
9. López-Jaramillo P, García RG; López M. Preventing pregnancy-induced hypertension: are there regional differences for this global problem, 2005

10. Angsar MD. EPH Gestosis dalam perspektif. Disampaikan pada PTP VII POGI Surakarta, 1991.
11. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF. Williams Obstetrics 23th ed. Appleton & Lange, 2010; 576-89.
12. Dasgupta A. Prospective Study for The Prediction of Preeclampsya with Urinary Calcium Level. *The Journal of Obstetric and Gynecology of India*, 2008
13. Sabaruddin F, Sulin D. Hubungan Tekanan Darah Sistolik Dan Rasio Kalsium Kreatinin Urin Ibu Hamil 16-20 minggu Dengan Kejadian Preeklampsia, 2006.
14. Parul S. Benefit of Vitamin D supplementation in Pregnancy for Prevention of Preeclampsia. Dept Of Biochemistry Pt. B.D. Sharma PGIMS, Rohtak, India, 2012.
15. Sibai BM, Ewell M, Levine RJ. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women, the Calcium for Preeclampsia Prevention (CPEP) Study Group. *Am J Obstet Gynecol*, 1997; 177: 1003-10.
16. Dickinson HO, Nicolson DJ, Cook JV. Calcium supplementation for the management of primary hypertension in adults, 2006.
17. Levine RJ, Hauth JC, Curet LB. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med*, 1997; 337: 69-76.
18. Eduardo B. Effect of maternal calcium intake during pregnancy on children's blood pressure. A systematic review of the literature, 2007.

HUBUNGAN ANTARA USIA, PARITAS, PEKERJAAN DAN INDEK MASSA TUBUH DENGAN KEJADIAN PROLAP ORGAN PANGGUL BERDASARKAN SKOR *PELVIC ORGAN PROLAPSE QUANTIFICATION*

Relationship between age, parity, work and body mass index with incident of the hip organ prolapse based on Pelvic organ prolapse quantification score

Ermawati, Syafrianto, Hafni Bachtiar
Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Prolap organ panggul merupakan kondisi yang mempengaruhi kualitas hidup wanita. Prolaps organ panggul ini dapat disebabkan oleh perlukaan sewaktu proses persalinan, proses penuaan, komposisi jaringan pada seorang wanita, batuk-batuk kronis, atau sering melakukan pekerjaan berat. Pengenalan dini prolaps terkait dengan prognosis pemulihan anatomik dan fungsional organ panggul. Hingga kini, penerapannya dalam dunia klinis belum banyak sehingga pelatihan dan pembelajaran lebih lanjut tentang *pelvic organ prolapse quantification* (POPQ) jelas diperlukan. Penelitian ini dilakukan dengan metode *case control study* di poliklinik Obgin RSUP. Dr. M. Djamil Padang mulai bulan September 2013 sampai jumlah sampel terpenuhi sebanyak 98 orang. Dengan 49 orang kelompok kontrol dan 49 orang kelompok kasus. Analisis dilakukan untuk menilai hubungan usia, paritas, pekerjaan dan indeks massa tubuh dengan kejadian prolaps organ panggul berdasarkan skor POPQ. Data disajikan dalam bentuk tabel. Data diuji dengan t test dan chi square test. Jika $p < 0,05$ menunjukkan hasil yang bermakna. Terdapat hubungan yang bermakna antara usia dengan kejadian prolaps organ panggul dengan ($p < 0,05$) dan OR 27,871. Terdapat hubungan yang bermakna antara paritas dengan kejadian prolaps organ panggul dengan ($p < 0,05$) dan OR 52,970. Dari analisa statistik pekerjaan tidak bisa di uji secara statistik. Indeks massa tubuh tidak terdapat hubungan yang bermakna terhadap kejadian prolaps organ panggul. ($p > 0,05$) dan OR 1.00.

Kata Kunci: Usia, paritas, pekerjaan, indeks massa tubuh, prolaps organ panggul.

Abstract

Pelvic organ prolapsed is a condition that affects the quality of women life. Pelvic organ prolapse can be caused by injury till the birth process, the aging process, the composition of the tissue in a woman, a chronic cough, or often do heavy work. Early detection of prolapse associated with Prognosis of anatomy and functional pelvic organs recovery. So we need training and learning more about Pelvic Organ Prolapse Quantification (POPQ) are clearly. The study was conducted by the method of case control study in the department of OB polyclinic of Dr. M. Djamil Padang Hospital from September 2013 until the total sample of 98 patient with 49 control group and 49 in the case group. Analyses were conducted to assess the association of age, parity, occupation and body mass index with incidence of pelvic organs prolapse based on POPQ. Data scores are presented in tabular form. Data were tested by t-test and chi square test. If $p < 0.05$ indicates significant results. There is a significant relationship between age and the incidence of pelvic organ prolapse ($p < 0.05$) and OR 27.871. there is significant correlation between parity and the incidence of pelvic organ prolapse ($p < 0.05$) and OR 52.970. From the statistical analysis of the work, it cannot be tested statistically. From body mass index, there is no significant relationship to the occurrence of pelvic organ prolapse ($P > 0.05$) and OR 1:00.

Keywords : age, parity, occupation, body mass index, pelvic organs prolapse.

Koresponden: Syafrianto, Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr. M. Djamil Padang.

PENDAHULUAN

Prolap organ panggul merupakan kondisi yang mempengaruhi kualitas hidup wanita. Presentase prolaps organ panggul mencapai 35 –50% wanita dan kejadiannya semakin meningkat seiring meningkatnya paritas dan usia. Diperkirakan 50% wanita yang telah melahirkan akan menderita prolaps organ panggul, dan hampir 20% kasus ginekologi yang menjalani operasi adalah kasus prolaps organ panggul. Kasus prolaps organ panggul akan meningkat jumlahnya karena usia harapan hidup wanita juga meningkat. Sebuah penelitian terhadap 16000 pasien, didapatkan 14,2 % menderita prolaps organ panggul. Penelitian lainnya mengungkapkan estimasi 11% dari seluruh wanita mempunyai resiko akan menjalani operasi prolaps organ panggul. Di Amerika Serikat, usia yang dihubungkan dengan kejadian operasi prolaps organ panggul adalah wanita usia diatas 50 tahun, yaitu 2,7 - 3,3 prolaps organ panggul per 1000 wanita¹.

Prolaps organ panggul merupakan masalah kesehatan yang banyak mempengaruhi jutaan wanita diseluruh dunia. Prolaps organ panggul merupakan indikasi lebih dari 300.000 operasi dan merupakan urutan ketiga sebagai indikasi untuk dilakukannya histerektomi.²

Walaupun data yang ada terbatas, penelitian menunjukkan bahwa prevalensi dari prolaps organ panggul meningkat sejalan dengan bertambahnya usia (Olsen,1997, Swift,2005). Dengan melihat kondisi yang berhubungan dengan usia dan perubahan demografis di Amerika Serikat, prevalensi kelainan dasar panggul akan jelas meningkat. Di prediksi akan terjadi peningkatan 45% pada wanita yang akan mencari pengobatan untuk penyakit yang berhubungan dengan kelainan dasar panggul di masa depan.²

Kejadian prolaps organ panggul di Indonesia belum banyak ditemukan datanya. Menurut laporan Tahunan Bagian Obstetri dan Ginekologi RS Hasan Sadikin tahun 2007,kejadian prolaps uteri selama tahun 2007 terdapat 30 kasus¹

Jumlah pasien dengan diagnosa prolapsus organ panggul yang berkunjung ke Poliklinik Ginekologi RSUP.DR.M.Djamil Padang periode Januari 2007 - Juli 2009 adalah 173 orang (76,21%). Jumlah pasien dengan diagnosa

prolapsus organ panggul yang berkunjung ke poliklinik ginekologi RSUP.DR.M.Djamil Padang yang hanya rawat jalan/ konservatif sebanyak 67,63% dan yang menjalani rawat inap untuk tindakan operatif adalah 56 orang (32,37%).³

Prolaps organ panggul ini dapat disebabkan oleh perlukaan sewaktu proses persalinan, proses penuaan, komposisi jaringan pada seorang wanita, batuk-batuk kronis, atau sering melakukan pekerjaan berat.⁴

Prolaps organ panggul dapat terjadi pada perempuan diberbagai golongan usia dan pada umumnya meningkat dengan bertambah usia. Insiden prolaps organ panggul adalah 2-3 % dari total populasi dan mencapai 50% dari perempuan yang telah berkeluarga dan melahirkan. Rasio prolaps organ panggul setelah 1 x persalinan pervaginam adalah 3,0 dan meningkat menjadi 4,5 setelah ≥ 2 x persalinan pervaginam. Faktor predisposisi prolaps adalah kehamilan dan persalinan, usia, menopause, paritas, obesitas, konstipasi batuk kronis, mengangkat beban berat tiap hari. Gejala utama prolaps organ panggul adalah keluarnya sesuatu dari vagina. Prolaps organ panggul memberi dampak fungsional berupa gangguan berkemih, defekasi, senggama dan yang akan membawa dampak terhadap kenyamanan penderita dan keharmonisan seksual diantara pasangan yang mengalami masalah seperti ini. Hal tersebut juga dikaitkan dengan kualitas hidup dari seorang perempuan, terutama perempuan yang telah berkeluarga dan mempunyai anak. Pengenalan dini prolaps terkait dengan prognosis pemulihan anatomik dan fungsional organ panggul. Keberhasilan upaya rekonstruktif dan pemulihan fungsi dinilai dari seberapa besar pemulihan anatomik dan fungsional dari organ panggul dan perbaikan hidup penderita.⁵

Hingga kini, penerapannya dalam dunia klinis belum banyak sehingga pelatihan dan pembelajaran lebih lanjut tentang *pelvic organ prolapse quantification* (POPQ) jelas diperlukan

Perlu dilakukan penelitian tentang hubungan jumlah paritas, usia, pekerjaan dan indeks massa tubuh dengan kejadian prolaps organ panggul dengan menggunakan teknik

pemeriksaan POPQ yang sederhana, mudah dan murah tetapi memiliki sensitifitas dan spesifisitas yang tinggi. Berdasarkan uraian tersebut, penulis tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan antara usia, paritas, pekerjaan dan indek massa tubuh dengan kejadian prolapse organ panggul berdasarkan skor *pelvic organ prolapse quantification* (POPQ)

METODE

Penelitian ini merupakan *case control study* dilakukan poliklinik Obgin RSUP. Dr. M. Djamil Padang mulai bulan September 2013 sampai jumlah sampel terpenuhi sebanyak 98 orang sampel, yang dibagi 2 kelompok yaitu 49 orang pada kelompok kontrol dan 49 orang kelompok kasus. Analisis dilakukan untuk mendeskripsikan hubungan antara usia, paritas, pekerjaan dan indek massa tubuh dengan kejadian prolapse organ panggul berdasarkan skor *pelvic organ prolapse quantification*(POPQ). Data disajikan dalam bentuk tabel. Data diuji dengan Fisher's Exact Test dan T-Test. Jika $p < 0,05$ menunjukkan hasil yang bermakna.

HASIL

Telah dilakukan penelitian *case control study* mengenai hubungan antara usia, paritas, pekerjaan dan indek massa tubuh dengan kejadian prolapse organ panggul berdasarkan skor *pelvic organ prolapse quantification*(POPQ), yang dilakukan di Poliklinik Ginekologi RSUP Dr. M. Djamil Padang selama periode September 2013 – Maret 2014. Selama penelitian didapatkan sampel sebanyak 98 orang, jumlah sampel terpenuhi sebanyak 98 orang sampel, yang dibagi 2 kelompok yaitu 49 orang pada kelompok kontrol dan 49 orang kelompok kasus.

Karakteristik Sampel Penelitian

Tabel 1. Karakteristik Sampel

	Kelompok		p		
	Kontrol n=49				
	Kasus n=49				
	f	%			
Berat badan bayi					
2500- 3000gr	12	24,5	10	20,4	
>3000-3500gr	29	59,2	21	42,9	0,342
>3500-4000gr	8	16,3	18	36,7	
Pendidikan					
SD	0	0	2	4,1	
SLTP	12	24,5	20	40,8	0,235
SLTA	33	67,3	22	44,9	
D3/Sarjana	4	8,2	5	10,2	
Ras					
Minang	49	100	49	100	

Pada tabel 4. tampak sebaran menurut berat badan bayi terbanyak pada kelompok kontrol adalah berat badan bayi >3000-3500 gr sebanyak 29 orang (59,2%). Pada kelompok kasus yaitu berat badan bayi >3000-3500 gr sebanyak 21 orang (42,9%)

Menurut tingkat pendidikan didapatkan pada kelompok kontrol yang terbanyak adalah SLTA sebanyak 33 orang (67,3%), sedangkan pada kelompok kasus didapatkan tingkat pendidikan yang terbanyak adalah SLTA sebanyak 22 orang (44,9%)

Dari ras didapatkan semua ras minang sebanyak 49 orang (100%) pada kontrol dan 49 orang (100%) pada kasus.

Hubungan usia, paritas, pekerjaan dan indek massa tubuh terhadap kejadian prolapse organ panggul

Tabel 2. Hubungan usia dengan kejadian prolapse organ panggul pada kelompok kasus dan kontrol

	Kelompok		p	(OR)
	Kontrol	Kasus		
Usia				
< 50 tahun	48 (97,9%)	31 (61,3%)	0,000	27,871
≥ 50 tahun	1 (2,1%)	18 (38,7%)		
Jumlah	49	49		

Berdasarkan hubungan usia dengan kejadian prolaps organ panggul pada kelompok kontrol dengan kasus, dari analisa statistik terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok kontrol dengan kasus ($p < 0,05$), dan didapatkan OR 27,871 (tabel 2). Terdapat resiko terjadi prolaps organ panggul sebesar 27,871 kali pada usia < 50 tahun dibanding usia ≥ 50 tahun. Probabilitas 96%.

Tabel 3. Hubungan paritas dengan kejadian prolaps organ panggul pada kelompok kasus dan kontrol

	Kelompok		(OR)
	Kontrol	Kasus	
Paritas			
38 (80,7%)	3 (7,5%)	0,000	52,970
> 1	1 (19,3%)	46 (92,5%)	
Jumlah	49	49	

Berdasarkan hubungan paritas dengan kejadian prolaps organ panggul pada kelompok kontrol dengan kasus, dari analisa statistik terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok kontrol dengan kasus ($p < 0,05$), dan didapatkan OR 52,970. (tabel 3). Terdapat resiko terjadi prolaps organ panggul 52,970 kali pada paritas > 1 dibanding paritas 1. Probabilitas 98%.

Tabel 4. Hubungan indeks massa tubuh dengan kejadian prolaps organ panggul pada kelompok kasus dan kontrol

	Kelompok			(OR)
	Kontrol	Kasus	p	
Indeks massa tubuh				
Tidak obesitas	47 (95,9%)	(95,9%)	1,000	1.00
Obesitas	2 (4,1%)	2 (4,1%)		
Jumlah	49	49		

Berdasarkan hubungan indeks massa tubuh dengan kejadian prolaps organ panggul pada kelompok kontrol dengan kasus, dari analisa statistik tidak terdapat perbedaan yang bermakna antara kelompok kontrol dengan kasus ($p > 0,05$), dan didapatkan OR 1.00. (tabel 7). Tidak terdapat resiko terjadi prolaps organ panggul pada obesitas dibanding tidak obesitas. Probabilitas 50%.

DISKUSI

Karakteristik subjek penelitian

Pada penelitian ini data karakteristik dikelompokkan berdasarkan berat badan bayi dan pendidikan. Didapatkan berat badan bayi yang terbanyak pada kelompok kontrol adalah >3000-3500 sebanyak 21 orang (59,2%). Sedangkan pada kelompok kasus berat badan bayi yang terbanyak adalah >3000-3500gr sebanyak 21 orang (42,9%).

Hubungan antara usia, paritas, pekerjaan dan indeks massa tubuh dengan kejadian prolaps organ panggul

Pada penelitian ini didapatkan hasil analisa statistik bahwa usia terhadap kejadian prolaps organ panggul terdapat hubungan yang bermakna dengan ($p < 0,05$), dengan odds rasio (OR) 27,871. Dengan pertambahan usia resiko prolaps organ panggul cenderung naik sesuai dengan penelitian Swift S dkk mendapatkan prevalensi meningkat menjadi 21 % pada wanita berusia >70 tahun⁶. Pada penelitian Kim CM dkk(2007) didapatkan faktor resiko usia berbeda secara signifikan antara kelompok usia ≤ 49 tahun dibandingkan usia ≥ 70 tahun dengan OR 15,99.⁷

Pada penelitian ini didapatkan hasil analisa statistik bahwa paritas terhadap kejadian prolaps organ panggul terdapat hubungan yang bermakna dengan ($p < 0,05$), dengan odds rasio (OR) 52,970. Pada penelitian yang dilakukan Mant J dkk(1997) pada sebuah studi kohort didapatkan resiko terjadinya prolaps organ panggul meningkat tajam setelah persalinan pertama (4 kali lipat), dan kelahiran yang kedua (8 kali lipat), ketiga (9 kali lipat) yang keempat (10 kali lipat)⁸. Hal ini sesuai juga dengan penelitian Hendrix dkk.(2002) paritas berkaitan erat dengan peningkatan resiko kejadian prolaps organ panggul, dengan persalinan pertama memberikan OR 2,13, dan meningkat dengan penambahan OR 1,10 untuk setiap persalinan berikutnya⁹. Sedang Tegerstedt G dkk (2006) dalam penelitiannya pada 453 wanita dengan prolaps organ panggul menemukan bahwa wanita melahirkan 4 anak mempunyai OR 3,3 dibanding wanita beranak satu¹⁰. Penelitian Kim CM dkk (2007) didapatkan jumlah paritas ≥ 3

dibandingkan jumlah paritas ≤ 2 mempunyai OR 5,56. Persalinan pervaginam diduga penyebab utama prolaps organ panggul, melalui mekanisme kerusakan otot levator ani, nervus pudenda, dan fascia penyokong organ panggul.¹¹

Pada hasil analisa statistik pekerjaan terhadap kejadian prolaps organ panggul tidak dapat di uji secara statistik karena sebaran karakteristik pekerjaan tidak merata.

Dari penelitian ini didapatkan hasil analisa statistik bahwa indeks massa tubuh terhadap kejadian prolaps organ panggul tidak terdapat hubungan yang bermakna dengan ($p > 0,05$), dengan odds ratio (OR) 1,00. Pada penelitian WHI menemukan hubungan bermakna antara indeks massa tubuh dengan terjadinya prolaps organ panggul, overweight (BMI 25-30 kg/m²) berkaitan dengan prolaps uteri (31%), rektokel (38%), cystokel (39%). Obesitas (BMI > 30kg/m²) juga berkaitan dengan prolaps uteri 40 %, rektokel 75% dan cystokel 57%⁹. Pada penelitian Hendrix dkk(2002) menyatakan kelebihan berat badan berkaitan dengan kejadian prolaps uteri. BMI 25-30kg/m² (overweight) berkaitan dengan peningkatan bermakna prolaps organ panggul sebanyak 31 %, sedangkan obesitas (BMI > 30kg/m²) berhubungan dengan prolaps organ panggul sebanyak 40%⁹. Penelitian Swift S dkk kelebihan dari berat badan ideal dan obesitas (BMI > 25kg/M²) memiliki resiko dua kali lipat lebih tinggi memiliki resiko prolaps organ panggul dibanding perempuan lain¹². Sedangkan pada penelitian Nygaard I dkk (2004) tidak menemukan adanya hubungan BMI dengan prolaps organ panggul¹³. Pada penelitian Washington BB dkk(2010) tidak ada hubungan antara obesitas dan prolaps organ panggul, akan tetapi obesitas dapat mempengaruhi gejala gangguan dasar panggul seperti inkontinensia ani dan inkontinensia urin.¹⁴

KESIMPULAN

Terdapat hubungan yang bermakna antara usia, dan paritas dengan kejadian prolaps organ panggul. Hubungan pekerjaan dengan kejadian prolaps organ panggul tidak bisa di uji secara statistik. Tidak terdapat hubungan yang bermakna antara indeks massa tubuh dengan kejadian prolaps organ panggul

DAFTAR PUSTAKA

1. Rizkar M. Prolaps uteri. Dalam, Buku Ajar Uroginekologi Indonesia, Junizaf Santoso BI (editor). Himpunan Uroginekologi Indonesia Bagian Obstetri Ginekologi FKUI, Juni 2011; 29-37.
2. Schorge O, Schaffer JI, Cunningham F. Pelvic Organ Prolapse. In William's Gynecology, Tenth Edition. The McGraw-Hill Companies, 2008.
3. Irwanto EG. Diagnosis prolaps organ pelvis yang berkunjung ke poliklinik Ginekologi RSUP Dr.M.Djamil Padang. PIT, 2009.
4. Richard S, Bercik M. Female Urinary Disorders & Pelvic Organ Prolapse. Departement of Obstetric, Gynaecology & Reproductive Science, 2006.
5. Bent AE. Ostergard's Urogynecology and pelvic floor dysfunction 5th ed. Lippincot, William & Wilkins, 2003.
6. Swift S. 2005. Physical Exam and Assessment of Pelvic Support Defects In Female Urology, Urogynecology, and Voiding Dysfunction by Marcel Dekker, Vasavada SP (eds), 2005; 520-529.
7. Kim CM. Risk factor for pelvic organ prolapsed. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 2007; 98: 248-251.
8. Muir TW. Adoption of the pelvic organ prolapse quantification system in peer-reviewed literature. *Am J Obstet Gynecol*, 2003; 189: 1632-6
9. Hendrix SL, Clark A, Nygaard I. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol*, 2002; 186(6): 1160-6.
10. Tegerstedt G. 2006 Obstetric risk factor for symptomatic prolapse: A Population-based approach. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2006; 194: 75-81.
11. Dietz HP, Wilson PD. Childbirth and pelvic floor trauma. *Best practice and research clinical obstetrics and gynaecology*, 2005; 19(6): 913-924.

12. Swift S. 2005. Physical Exam and Assessment of Pelvic Support Defects. In Female Urology, Urogynecology, and Voiding Dysfunction by Marcel Dekker, Vasavada SP (eds), 2005; 520-529.
13. Nygaard I. Pelvic organ prolapsed in older women: prevalence and risk factor. *Obstet Gynecol*, 2004; 104: 489-97.
14. Washington BB. 2010. The association between obesity and stage II or greater prolapse. *Am J Obstet Gynecol*, 2010; 202: 1-4.

KEHAMILAN DENGAN GANGGUAN JIWA

Psychiatry Disorder on Pregnancy

Yogi Syofyan, Desmiwarti

Bagian Obstetri dan Ginekologi

Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Masalah kehamilan merupakan episode dramatis terhadap kondisi biologis, perubahan psikologis dan adaptasi dari seorang wanita yang pernah mengalaminya. Insidens gangguan jiwa pada kehamilan lebih rendah dibanding post partum dan di luar kehamilan. Post partum 10-15%, diluar kehamilan 2-7%. Namun Ohara melaporkan bahwa 10% wanita hamil memenuhi syarat mengalami depresi mayor dan minor. Ada 2 fase penatalaksanaan farmakologis yang digambarkan dalam panel pedoman : fase akut, gejalanya ditangani, dosis obat disesuaikan untuk mencegah efek yang merugikan dan pasien diberi penyuluhan, faase lanjut, pasien dimonitor pada dosis efektif untuk mencegah terjadinya kambuh. Pada fase pemeliharaan, pasien yang beresiko kambuh sering kali tetap diberi obat. Dilaporkan kasus seorang pasien wanita umur 31 tahun dirawat dibangsal jiwa dengan diagnosa G2P1A0H1 gravid aterm 37-38 minggu + gangguan afektif bipolar, episode kini manik dengan gejala psikotik. Pasien sudah dikenal menderita gangguan jiwa sejak tahun 2000 dan telah dirawat sebanyak 9x. Pemicu gangguan saat ini tidak diketahui, pasien tiba-tiba marah tanpa alasan yang jelas. Pasien di terapi dengan farmakoterapi berupa haloperidol 2x2 mg, roboransia dan psikoterapi. Penatalaksaasn pasien meliputi pertimbangan untuk memberikan terapi farmakologi dan psikoterapi dimana dalam pemberian terapi diharapkan dosis obat seminimalkan dengan efek yang efektif sehingga mengurangi resiko teratogenik ke janin.

Kata kunci : Gangguan jiwa, gangguan afektif bipolar, kehamilan, psikoterapi.

Abstract

Pregnancy is a dramatic episode of the biological and psychological changes and adaptations of a woman who never experienced it. The incidence of mental disorders in pregnancy was lower than postpartum and outside of pregnancy with 10 - 15% on post partum 10-15% and 2-7% beyond pregnancy. However Ohara reported that 10% of pregnant women was eligible if diagnosed with major and minor depression. There are two phases of pharmacological management is described in the guidelines panel: the acute phase, symptoms are treated, drug dosage adjusted to prevent the adverse effects and patient given counseling, severe phase, patients were monitored at an effective dose to prevent relapse. In the maintenance phase, patients at risk for relapse is often still treated with medicines. Reported here the case of a female patient aged 31 years diagnosed with G2P1A0H1 term gravid 37-38 weeks + bipolar affective disorder, current episode manic with psychotic symptoms. Patients have been known to suffer from a mental disorder since 2000 and has been submitted to psychiatry ward for as much as 9 times. Trigger disorder is unknown at this time, the patient suddenly angry for no apparent reason. Patients treated with pharmacotherapy of haloperidol 2x2 mg, roboransia and psychotherapy. Treatment including consideration of the patient to provide pharmacological therapy in a minimum dosage and psychotherapy to effectively reducing teratogenic risk to the fetus.

Keywords: Mental disorders, bipolar affective disorder, pregnancy, psychotherapy.

Koresponden: Yogi Syofyan, Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr. M. Djamil Padang.

PENDAHULUAN

Masalah kehamilan merupakan episode dramatis terhadap kondisi biologis, perubahan psikologis dan adaptasi dari seorang wanita yang pernah mengalaminya.¹

Perubahan kondisi fisik dan emosional yang kompleks memerlukan adaptasi terhadap penyesuaian pola hidup dengan proses kehamilan yang terjadi. Konflik antara keinginan prokreasi, kebanggaan yang ditumbuhkan dari norma-norma sosiokultural dan persoalan dalam kehamilan itu sendiri (misalnya adanya perubahan tubuh dan hormonal, kehamilannya tersebut tak diinginkan, jarak kehamilan yang terlalu dekat, riwayat keguguran ataupun riwayat obstetric buruk lainnya) dapat merupakan pencetus berbagai reaksi psikologis, mulai dari reaksi emosional ringan, hingga ke tingkat gangguan jiwa (psikosis) yang berat. Namun, ini bukan lah hal yang mengherankan karena ovulasi dan haid juga dapat menimbulkan psikosis. Penderita sembuh setelah anaknya lahir, akan tetapi dalam kehamilan berikutnya biasanya penyakitnya timbul lagi. Eklamsia dan infeksi dapat pula disertai atau disusul oleh psikosis. Selain itu psikosis dapat menjadi lebih berat dalam kehamilan.¹

Pada sejumlah wanita, stres terutama timbul karena ketakutan akan nyeri saat melahirkan. Pengalaman kehamilan mungkin akan mengalami perubahan akibat adanya penyulit medis dan obstetris. Wanita yang mengalami kehamilan berpenyulit dua kali lebih besar kemungkinannya merasa cemas akan janin mereka atau menjadi depresi. Bagi wanita dengan riwayat gangguan jiwa, kehamilan sering menjadi saat membaiknya kesehatan umum, namun bagi wanita yang menderita gangguan jiwa serius sebelum hamil terutama gangguan bipolar, gangguan skizoafektif, atau skizofrenia penyakit mungkin tidak akan mereda. Sebaliknya masa nifas telah lama diketahui sebagai saat meningkatnya penyakit jiwa. 10 sampai 15 persen wanita yang baru melahirkan akan mengalami gangguan depresif nonpsikotik pascapartum. Pada sebagian, timbul gangguan manik atau depresif psikotik yang parah setelah melahirkan.²

Kehamilan dan masa nifas cukup menimbulkan stress yang cukup besar sehingga memicu penvakit kejiwaan. Penyakit golongan ini dapat mencerminkan kekambuhan atau eksaserbasi gangguan psikiatrik yang sudah ada, atau menandakan tirbulnya penyakit baru. Dalam suatu penelitian berbasis-populasi di Swedia, Andersson dkk., (2003) melaporkan prevalensi 14 persen untuk gangguan psikiatrik selama keharnilan. Sayangnya, mereka juga mendapatkan bahwa hanya 5,5 persen dari jumlah tersebut yang mendapatkan pengobatan. Yang penting, Boni dkk., (2008) mendapatkan bahwa banyak penyakit mendahului kehamilan dan terdeteksi oleh pemeriksaan penyaring pada usia kehamilan 12 minggu.¹

Berikut ini akan dilaporkan kasus seorang pasien wanita umur 31 tahun dirawat dibangsal jiwa dengan diagnosa G2P1A0H1 Gravid aterm 37-38 minggu + Gangguan afektif bipolar, episode kini manik dengan gejala psikotik dimana nantinya akan didiskusikan mengenai penatalaksanaan selama kehamilan dan periode postpartum dan cara meminimalisir pemberian obat-obatan pada pasien ini mengingat obat-obatan gangguan jiwa merupakan teratogenik pada janin.

LAPORAN KASUS

Seorang pasien, wanita, umur 31 tahun dirawat dibangsal jiwa RSUP Dr. M. Djamil Padang sejak tgl 10 oktober 2014 WIB, dengan diagnosis : Gangguan afektif bipolar, episode kini manik dengan gejala psikotik + G2P1A0H1 gravid aterm 37-38 minggu, janin hidup tunggal intra uterin preskep. Pasien awalnya marah marah kepada orang tua, suami dan keluarga pasien tanpa alasan yang jelas dan merusak barang rumah tangga, pasien kemudian dibawa oleh keluarga pasien ke RSUP Dr M Djamil Padang. Tnada inpartu dan tanda bahaya kehamilan tidak ada. Tidak haid sejak ± 9 bulan yang lalu, siklus menstruasi teratur, HPHT : 27-01-2014, TP : 03-11-2014. Gerak anak dirasakan sejak ± 5 bulan yang lalu ANC: kontrol kebidan di sapan, bulan ke 4,5,6. Kehamilan saat itu dikatakan tidak ada masalah.

Pasien sudah dikenal sakit seperti ini sejak tahun 2000, membaik dengan pengobatan. Menikah1 x tahun 2009. Tahun 2010, Laki-laki,

cukup bulan, ditolong bidan spontan, Hidup. Pasien tamatan S1 jurusan bahasa inggris, sekarang bekerja sebagai guru bahasa inggris.

Tanda vital dan status internus dalam batas normal. Pada status obstetrikus didapatkan, chloasma gravidarum (+), mammae membesar, hiperpigmentasi aerola dan papilla mammae (+), pembesaran kelenjar Montgomery (+). Leopold, FUT 3 jari bawah prosesus xypoideus, janin letak memanjang, presentasi kepala, punggung kiri, TFU : 33 cm , TBA : 3100 gr, His : (-), DJJ : 155 x/menit. Dari pemeriksaan dalam, didapatkan kesan panggul luas. Pemeriksaan laboratorium dalam batas normal, Hb :13,2 gr/dl, Leukosit : 9300/ mm³,trombosit : 260.000/ mm³, hematokrit : 40 %.

Status psikiatri dipeoleh dari autoanamnesis pada tanggal 15 Oktober 2014, alloanamnesis dengan suami pasien (35 tahun), tinggal serumah dengan pasien dan catatan rekam medis. Awalnya pasien marah-marah kepada keluarga pasien. Pasien telah mengalami gangguan jiwa sejak tahun 2000 dengan keluhan tampak gelisah, marah - marah tanpa sebab, dan merusak barang - barang rumah tangga. Kemudian pasien dibawa ke RSJ HB Sa'anin. Kemudian pulang dalam keadaan tenang, atas ijin dokter dan dijemput keluarga. Namun dirumah pasien sulit minum obat sehingga ayahnya sering marah-marah kepada pasien sehingga penyakitnya sering kambuh. Pasien telah dirawat sebanyak 9 kali yaitu tahun 2000, 2001, 2002, 2004, 2006, 2008,2009, 2011, dan 2014.

Pasien lahir spontan, cukup bulan, ditolong oleh bidan, langsung menangis, riwayat kebiruan dan kuning tidak ada. Pertumbuhan dan perkembangan sesuai anak seusianya. Riwayat kejang demam 1 kali saat berumur 1 tahun. Hubungan dengan teman sebaya baik, tidak memiliki masalah dengan lingkungan sekolah, perkembangan motorik dan kognitif baik, pasien dididik keras oleh keluarganya, terutama oleh ayahnya.

Pasien bersekolah di TK Sawahlunto, saat berusia 6 tahun (tahun 1989- 1990), sosialisasi dengan teman dan guru baik, SDN 02 Sawahlunto, usia 17 tahun (tahun 1990-1996), mendapat juara pertama sejak kelas 1 SD, memiliki banyak teman, SMPN 02 Sawahlunto tahun 1996-1999),

mendapat juara pertama sejak kelas 1 SMP memiliki banyak teman, SMA 1 Sawahlunto tahun 1999-2002. Pada saat kelas 1 dan kelas 2 tidak memiliki masalah. Pada saat kelas 3 SMA pasien memutuskan memakai jilbab namun dilarang oleh ayah pasien dan pasien marah-marah lalu keluarga membawanya ke RSJ HB Saanin Padang, kuliah di UNP jurusan bahasa inggris tahun 2002-2009, pergaulan denga teman kuliah baik, namun saat kuliah pasien pernah dirawat karena gangguan kejiwaan.

Pasien bekerja sebagai guru bahasa inggris di SD. Pasien menikah tahun 2009, memiliki 1 orang anak laki-laki tahun 2010. Pasien beragama Islam dan rajin beribadah. Deviasi seksual tidak ada, riwayat pelecehan seksual tidak ada. Pasien memiliki banyak teman. Pasien tidak mempunyai catatan kriminal. Paman dan kakak kandung pasien memiliki riwayat gangguan kejiwaan. Pasien tinggal bersama suami dan anaknya. Pasien tidak memiliki masalah rumah tangga yang berarti. Orang tua pasien tinggal dirumah yang berjarak10 meter dari rumah pasien. Total penghasilan keluarga kurang lebih 7 juta rupiah, dengan pengeluaran perbulan 4 juta rupiah. Keluarga merasa kasihan dengan openyakit pasien, keluarga ingin pasien cepat sembuh dan dapat berkumpul kembali dengan keluarga. Pasien sadar bahwa dirinya sakit dan membutuhkan obat. Setelah keluar dari RSJ pasien mau membantu orang tua.

Status neurologis dalam batas normal. Status mental berdasarkan pemeriksaan tanggal 15 Oktober 2014, pasien seorang perempuan, tampak sesuai usia, perawatan diri cukup, kulit coklat, memakai pakaian cukup rapi, ekspresi wajah kaya. Pasien tampak tenang selama wawancara berlangsung dan cukup lama, kooperatif dan dapat mengikuti wawancara dengan baik. Pasien bercerita lancar dan spontan sesuai dengan pertanyaan yang diajukan oleh pemeriksa. Mood : euforik, afek : hypertim, keserasian afek : serasi. Berdasarkan pemeriksaan tanggal 10 Oktober 2014, Kesadaran/Sensorium: Baik, Perhatian : Ada, Sikap : kooperatif, Inisiatif : Ada, Tingkah laku motorik : aktif, Ekspresi fasial : kaya, Verbalisasi dan cara berbicara : lancar dan jelas, Kontak psikik: dapat dilakukan, wajar, lama,

Keadaan afektif hipertim, hidup emosi stabil, pengendalian baik, echt, einfuhlung (invoelaarhaid) adekuat, dalam, skala differensiasi luas, arus emosi cepat.

Keadaan dan fungsi intelek, daya ingat (amnesia) baik, daya konsentrasi baik, orientasi (waktu, tempat, personal, situasi) tidak terganggu, luas pengetahuan umum dan sekolah cukup luas, discriminative insight tidak terganggu, dugaan taraf intelegensia rata-rata normal, discriminative judgment tidak terganggu, kemunduran intelek tidak ada.

Kelainan sensasi dan persepsi, ilusi tidak ada, halusinasi tidak ada. Kecepatan proses berfikir (psikomobilitas) cepat, mutu proses berfikir cukup jelas dan tajam, sirkumstansial t i d a k ada, inkoherrent tidak ada, terhalang (sperrung) tidak ada, terhambat (hemmung) tidak ada, meloncat-loncat (flight of ideas) tidak ada, verbigerasi persevarative (persevaratich) tidak ada. Isi pikiran, pola sentral dalam fikirannya tidak ada, fobia tidak ada, obsesi tidak ada, delusi ada, waham kebesaran dan waham curiga, kecurigaan ada, konfabulasi tidak ada, rasa permusuhan / dendam tidak ada, perasaan inferior tidak ada, banyak / sedikit : banyak, perasaan berdosa tidak ada, hipokhondria tidak ada.

Kelainan dorongan instinktual dan perbuatan, abulia tidak ada, stupor tidak ada, raptus / impulsivitas tidak ada, kegaduhan umum / excitement state ada, deviasi seksual tidak ada, ekhopraksia tidak ada, vagabondage tidak ada, piromani tidak ada, mannerisme tidak ada, anxietas yang terlihat secara overt tidak ada, hubungan dengan realitas terganggu dalam hal tingkah laku, pikiran dan perasaan.

Pasien didiagnosis dengan G2P1A0H1 Gravid aterm 37-38 minggu + Gangguan afektif bipolar, episode kini manik dengan gejala psikotik, janin hidup tunggal intra uterin preskep. Pada pasien dilakukan kontrol KU, VS, His, DJJ. USG jika kondisi pasien sudah stabil. Terapi bagian psikiatri, farmakoterapi : Haloperidol 2x2 mg, Vitamin B kompleks 3x50 mg, Vitamin C 3x50 mg, psikoterapi kepada pasien berupa psikoterapi supportif, membantu pasien mengidentifikasi dan mengekspresikan emosinya serta membantu untuk ventilasi. Mencari tahu

pencetus dan penyebabnya kemudian membantu pasien dalam memecahkan problem eksternal secara terarah, psikoedukasi, membantu pasien untuk mengetahui lebih banyak tentang gangguan yang dideritanya, diharapkan pasien mempunyai kemampuan yang semakin efektif untuk mengenali gejala, mencegah munculnya gejala dan segera mendapat pertolongan. Psikoterapi kepada keluarga, penyakit yang diderita pasien, memberikan penjelasan yang bersifat komunikatif, informatif, dan edukatif tentang penyakit pasien (penyebab, gejala dan hubungan antar gejala dan perilaku, perjalanan penyakit serta prognosis). Pada akhirnya diharapkan keluarga bisa mendukung proses penyembuhan dan mencegah kekambuhan, terapi, memberi penjelasan mengenai terapi yang diberikan pada pasien (kegunaan obat terhadap gejala pasien dan efek samping yang mungkin timbul pada pengobatan). Selain itu juga ditekankan pentingnya pasien kontrol dan minum obat secara teratur.

Prognosis pada pasien ini adalah quo ad vitam : dubia ad bonam, quo ad functionam : dubia ad bonam, quo ad sanationem : dubia ad bonam.

DISKUSI

Dilaporkan seorang pasien wanita umur 31 tahun dirawat dibangsal jiwa dengan diagnosa G2P1A0H1 Gravid aterm 37-38 minggu + Gangguan afektif bipolar, episode kini manik dengan gejala psikotik, janin hidup tunggal intra uterin preskep, pada pasien ini ada beberapa hal yang perlu dibahas yaitu :

1. Apakah diagnosa pada pasien ini sudah tepat ?
2. Bagaimana resiko pemberian obat-obatan pada pasien ini ?
3. Bagaimana penatalaksanaan pada pasien ini ?

Ad.1. Pasien didiagnosis dengan G2P1A0H1 aterm 37-38 minggu dimana dari anamnesa didapatkan pasien hamil anak kedua, anak pertama hidup berusia empat tahun, berdasarkan HPHT didapatkan usia kehamilan pasien 37-38 minggu, diagnosa janin hidup tunggal intra

uterin preskep didapatkan dari pemeriksaan fisik dimana saat pemeriksaan Leopold ditemukan janin tunggal presentasi kepala, pemeriksaan vaginal toucher dan USG belum bisa dilakukan karena pasien belum kooperatif. Diagnosis gangguan afektif bipolar, episode kini manik dengan gejala psikotik dimana berdasarkan anamnesis dari perjalanan penyakit dan pemeriksaan pasien ditemukan perubahan tingkah laku, pikiran, perasaan yang secara klinis bermakna dan menimbulkan distress, diabilitas, dan disfungsi sosial. Dengan demikian berdasarkan PPDGJ III dapat disimpulkan bahwa pasien mengalami gangguan jiwa. Dari anamnesis tidak didapatkan riwayat trauma kapitis dan penggunaan alcohol dan zat adiktif sehingga dapat disingkirkan gangguan mental organik dan akibat penggunaan zat psikoaktif dapat disingkirkan.

Pada pasien ini didapatkan adanya gejala-gejala gangguan afektif (mood) yang sering berulang sejak tahun 2000 sampai 2014 ini, pasien telah dirawat 8 kali, pasien sering marah-marah, banyak bicara, afek hipertim, terjadi peningkatan aktivitas, dan memiliki gejala psikotik yang menonjol yaitu waham kebesaran yaitu merasa seperti orang kaya dan waham curiga sehingga memenuhi kriteria gangguan afektif bipolar episode kini manik dengan gejala psikotik.

Ad. 2. Secara umum obat-obatan gangguan jiwa menimbulkan kelainan pada janin, pemberian obat diusahakan dosisnya seminimal mungkin dengan memperhatikan efek ke janinya. Beberapa diantaranya sudah terbukti menimbulkan teratogenik pada janin, golongan litium misalnya menimbulkan cacat jantung, anomaly ebsstein.¹

Ad. 3. Penatalaksanaan pada pasien ini meliputi saat kehamilan, persalinan, dan periode postpartum dengan memperhatikan kondisi ibu dan janin. Pada prinsipnya penatalaksanaan pada pasien ini dibagi menjadi 2 fase :

1. Fase Akut

Gejalanya ditangani, dosis obat disesuaikan untuk mencegah efek yang merugikan dan pasien diberi penyuluhan.

2. Fase Lanjut

pasien dimonitor pada dosis efektif untuk mencegah terjadinya kambuh. Pada fase

pemeliharaan, seorang klien yang beresiko kambuh sering kali tetap diberi obat. Untuk pasien yang dianggap tidak beresiko tinggi mengalami kambuh, pengobatan dihentikan. Penggunaan antidepresan trisiklik sebaiknya hanya pada pasien hamil yang mengalami depresi berat yang mengeluhkan gejala vegetatif dari depresi, seperti menangis, insomnia, gangguan nafsu makan dan ada ide-ide bunuh diri.

Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) terbukti sudah sangat berguna untuk menangani depresi sehingga menjadi pilihan untuk ibu hamil, mencakup fluoksetin dan sertralint. Obat ini menjadi pilihan karena obat tersebut lebih sedikit memiliki efek antikolinergik yang merugikan, toksisitas jantung, dan bereaksi lebih cepat daripada antidepresan trisiklik dan inhibitor oksidase monoamin (MOA) serta tidak menyebabkan hipotensi ortostatik, konstipasi dan sedasi. Disamping itu, psikoterapi atau metode support group secara rutin harus dilakukan bila ada konflik intrapsikis yang berpengaruh pada kehamilan. Terapi perilaku kognitif sangat menolong pasien depresi dan disertai antidepresan. Terapi elektrokompulsif (ECT) digunakan pada pasien depresi psikotik untuk mendapatkan respon yang lebih cepat, bila kehidupan ibu dan anak terancam, misalnya pada depresi hebat dan pasien yang ingin bunuh diri atau jika tidak berespon terhadap pengobatan antidepresan. Dalam menghadapi klien penderita depresi, harus dilakukan dengan sikap serius dan mengerti keadaan penderita. Kita harus memberi pengertian kepada mereka dan mensupport atau memberikan motivasi yang dapat menenangkan jiwanya. Hendaknya jangan menghibur, memberi harapan palsu, bersikap optimis dan bergurau karena akan memperbesar rasa tidak mampu dan rendah diri.^{3,4}

KESIMPULAN

Diagnosa pada pasien ini sudah tepat dimana dilakukan anamnesis secara autoanamnesis dan alloanamnesis untuk menegakan diagnosis gangguan jiwa dan dilakukan pemeriksaan obstetrik untuk menegakan diagnosa kehamilan, pemeriksaan USG untuk menilai kondisi

janin dilakukan setelah kondisi pasien stabil. Penatalaksanaan pasien meliputi pertimbangan untuk memberikan terapi farmakologi dan psikoterapi dimana dalam pemberian terapi diharapkan dosis obat seminimalkan dengan efek yang efektif sehingga mengurangi resiko teratogenik ke janin

DAFTAR PUSTAKA

1. Cunningham FG, Leveno K J, Bloom S L, Hauth J C, Gilstrap III L C, Wenstrom K D. Neurological and Psychiatric Disorders. In: Williams obstetrics 23nd ed. McGraw Hill, 2010.
2. Maslim, Rusdi. Buku Saku Diagnosis Gangguan Jiwa Rujukan Ringkas dari PPDGJ-III. Bagian ilmu kedokteran jiwa FK Unika Atma Jaya, 2001.
3. Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. Sinopsis Psikiatri Ilmu Pengetahuan Perilaku Psikiatri Klinis Jilid Dua. Binarupa Aksara, 1997
4. Herz EK. Management of psychiatric illness and pregnancy. In : Isada NB, Drugan A, Johnson MP, Evans MI (eds). Maternal genetic disease. Appleton & Lange, 2003; 89 - 95.

MALFORMASI ARTERIOVENA PADA BEKAS SEKSIO SESARIA

Arteriovenous Malformation on Caesarean Section Scar

Yudo Siswo Utomo, Yusrawati,
Bagian Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Malformasi arteriovena uteri / *uterine arterio-venous malformation* (AVM) merupakan kasus yang jarang yang menyebabkan perdarahan postpartum sekunder. Kelainan ini dapat menyebabkan perdarahan pervaginam yang masif dan tiba-tiba. Walaupun jarang, malformasi arteriovena sekunder dapat terjadi setelah seksio sesaria. Pasien yang mengalami malformasi arteriovena uteri umumnya memiliki gejala menoragia atau metrorragia setelah keguguran, operasi uterus termasuk tindakan seksio sesaria, maupun kuretase. Pada kasus yang berat, malformasi ini dapat mengakibatkan dispneu dan gagal jantung. Penatalaksanaan AVM ini dapat berupa embolisasi, pemberian metotreksat hingga histerektomi tergantung kondisi pasien. Dilaporkan sebuah kasus seorang pasien usia 25 tahun dengan diagnosis P2H1, AUB ec AVM. Pasien post SC 6 bulan yang lalu, sejak 5 bulan yang lalu pasien dirawat 8x untuk perbaikan KU dan transfusi darah karena keuhan perdarahan berulang. Dari pemeriksaan diagnostik ditemukan adanya AVM dan dilakukan tindakan histerektomi. Diagnosis AUB pada pasien kurang tepat, seharusnya pasien didiagnosis dengan perdarahan postpartum sekunder. Perdarahan postpartum sekunder pada pasien disebabkan karena malformasi arteriovena uteri yang didapat. Tindakan histerektomi pada kasus ini kurang tepat. Malformasi arteriovena uteri sebaiknya menjadi pertimbangan diagnosis banding pada pasien dengan perdarahan postpartum sekunder.

Kata kunci : Malformasi arteriovena, bekas seksio sesaria, AUB

Abstract

Uterine arteriovenous malformations is rare case which cause secondary postpartum hemorrhage. This disorder can cause massive and suddden vaginal bleeding. Despite of rare case, secondary arteriovenous malformations can occur after a cesarean section. Patients who undergo uterine arteriovenous malformation generally have symptoms of menorrhagia or metrorrhagia after miscarriage, uterine surgery, including cesarean section, and curettage. In severe cases, this can lead to malformations of dyspnoea and heart failure. Management of AVM is by embolization, methotrexate treatment and hysterectomy depending on patient condition. Here reported a case of a patient aged 25 years with a diagnosis of P2H1, AUB ec AVM. Patients got history of caesarean section 6 months ago, and since 5 months ago patients were admitted 8 times for recurrent bleeding. Diagnostic examinations found AVM and hysterectomy was done. The AUB diagnosis in patients is less precise, the patient should be diagnosed with secondary postpartum hemorrhage due to uterine arteriovenous malformation acquired. Uterine arteriovenous malformation diagnosis should be considered in patients with secondary postpartum haemorrhage.

Keywords: arteriovenous malformation, a former cesarean section, AUB

Koresponden: Yudo Siswo Utomo, Bagian Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr. M. Djamil Padang.

PENDAHULUAN

Perdarahan postpartum merupakan kegawatan obstetrik yang dapat menyertai persalinan baik pervaginam maupun perabdominam, dan merupakan penyebab utama kematian maternal di dunia. Tiap tahun, diperkirakan terdapat 140.000 wanita meninggal karena perdarahan postpartum. *World Health Organization* (WHO) menyebutkan bahwa sekitar seperempat kematian maternal di dunia disebabkan karena perdarahan postpartum.¹

American College of Obstetricians and Gynecologists (2006) mendefinisikan perdarahan post partum sekunder sebagai perdarahan pervaginam yang terjadi pada 24 jam sampai 12 minggu pasca salin.² Tidak seperti perdarahan postpartum primer, pada perdarahan postpartum sekunder, tidak terdapat definisi yang jelas mengenai jumlah kehilangan darah. Oleh karena itu, diagnosisanya sangat subjektif. Perdarahan postpartum sekunder dapat disebabkan oleh atonia uteri/subinvolusi, trauma jalan lahir, abnormalitas plasenta, khoriokarsinoma, gangguan koagulasi, dan juga kelainan pada uterus seperti abnormalitas pembuluh darah/malformasi arteriovena uteri.³

Malformasi arteriovena uteri / *uterine arterio-venous malformation* (AVM) merupakan kasus yang jarang yang menyebabkan perdarahan postpartum sekunder. Kelainan ini dapat menyebabkan perdarahan pervaginam yang masif dan tiba-tiba. Walaupun jarang, malformasi arteriovena sekunder dapat terjadi setelah seksio sesaria.^{4,5} Malformasi arteriovena uteri pertama kali dikemukakan oleh Dubreuil dan Loubat pada tahun 1926. Insidensi pada kasus ini tidak diketahui secara pasti dikarenakan sedikitnya pelaporan kasus.^{6,7}

Pasien yang mengalami malformasi arteriovena uteri umumnya memiliki gejala menoragia atau metroragia setelah keguguran, operasi uterus termasuk tindakan seksio sesaria, maupun kuretase. Manifestasi perdarahan bisa sedikit-sedikit atau banyak. Pada kasus yang berat, malformasi ini dapat mengakibatkan dispneu dan gagal jantung.⁸

Berikut dilaporkan kasus seorang pasien usia 25 tahun dengan diagnosis P2H1, AUB ec AVM dan dilakukan tindakan berupa histerektomi.

LAPORAN KASUS

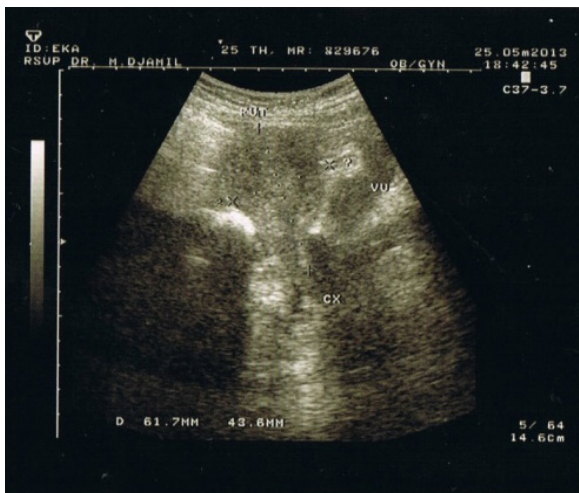
Dilaporkan kasus, seorang pasien wanita, usia 25 th datang ke IGD RSUD Dr. M. Djamil Padang pada tanggal 25 Mei 2013 pukul 17.30 WIB kiriman RSUD Pasaman dengan D/ Perdarahan pervaginam ec susp aneurisma uterus + Anemia kronis ec perdarahan kronis. Dari anamnesis didapatkan, keluar darah dari kemaluan sejak ±7 hari yang lalu, membasahi celana dalam. Keluhan seperti ini sudah dirasakan sejak ±5 bulan yang lalu. Pasien sudah mengalami perdarahan sebanyak 7 kali dan dirawat di RSUD Pasaman sebanyak 4 kali, dan di RSUD Dr. M. Djamil Padang 4 kali. Selama perawatan pasien mendapatkan transfusi darah, total sebanyak 15 kantong, pasien post SC 6 bulan yang lalu atas indikasi lilitan tali pusat. riwayat keluar darah dari kemaluan di luar siklus haid sebelum hamil disangkal, riwayat keluar darah banyak saat haid disangkal riwayat perdarahan yang sulit berhenti sebelumnya disangkal, riwayat bengkak di perut disangkal, riwayat trauma (-) keputihan (-) demam (-), BAB dan BAK seperti biasa, riwayat menstruasi: menarche usia 13 tahun, siklus teratur 1x sebulan, lamanya 5 – 7 hari, ganti 2 – 3 duk/hari, nyeri haid (-), pasien tidak pernah menderita penyakit jantung, penyakit paru, penyakit hati, penyakit ginjal, penyakit diabetes melitus, hipertensi, dan alergi obat-obatan, tidak ada anggota keluarga yang menderita penyakit keturunan, penyakit menular dan penyakit kejiwaan, pasien menikah 1x, tahun 2010, tahun 2011 pasien melahirkan anak perempuan, 2900 gram, cukup bulan, vakum ai kala II memanjang, RS swasta, SpOG, meninggal, tahun 2013 melahirkan anak laki-laki, 3400 gram, cukup bulan, SC ai lilitan, RS swasta, SpOG, hidup, luka operasi sembuh dalam 7 hari.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan tanda vital dalam batas normal, konjungtiva anemis, dan status internus lain dalam batas normal. Dari status ginekologikus didapatkan, abdomen tidak tampak membuncit, sikatrik (+) bekas SC insisi pfannenstiel, FUT tidak teraba, NT (-), NL (-), DM (-), timpani, Uu (+) normal, Genitalia : I : V/U : tenang, PPV (-), inspekulo : vagina : tumor (-), laserasi (-), fluksus (+), tampak darah merah kehitaman menumpuk di forniks posterior, portio : MP, ukuran sebesar jempol kaki dewasa, tumor (-), laserasi (-), fluksus (+), tampak darah merah kehitaman merembes dari

kanalis servikalis, OUE tertutup. VT bimanual : vagina: tumor (-), portio : MP, ukuran sebesar jempol kaki dewasa, tumor (-), NT (-), nyeri goyang (-), CUT : AF, sebesar telur ayam, AP : lemas kiri dan kanan, CD : tidak menonjol.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan, Hb : 9.7 g/dl, eritrosit : $2.39 \times 10^6 / \text{mm}^3$, leukosit : $4.500 / \text{mm}^3$, retikulosit : 6.5 %, Ht : 29 %, trombosit : $187.000 / \text{mm}^3$, MCH/MCV/MCHC : 40.7 / 88 / 46.3. Urinalisis, protein : +1, kristal : (-), glukosa : (-), epitel : (+) gepeng, leukosit : 0 – 1, bilirubin : (-), eritrosit : 0 – 1, urobilinogen : (+), silinder : (-).

Pemeriksaan USG menunjukkan, Uterus bentuk dan ukuran normal (61,3 x 42,6 mm), end line 11,2 mm, kedua adneksa dalam batas normal. Kesan: Hiperplasia Endometrium

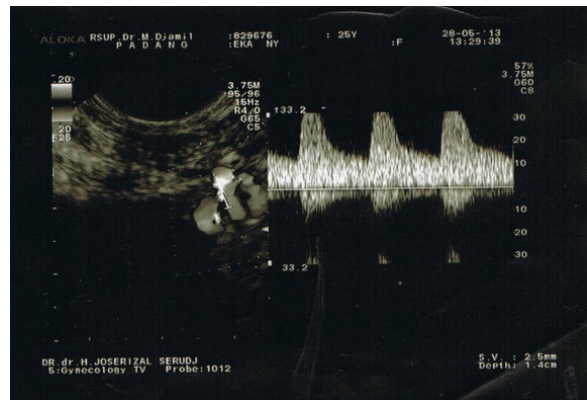
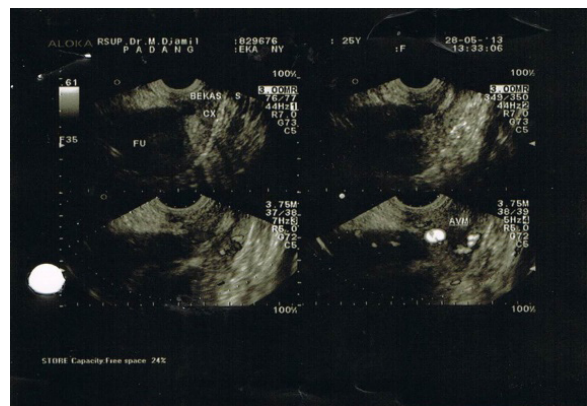
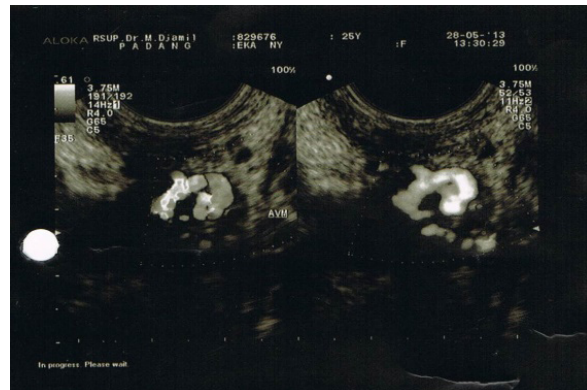


Gambar 1. Tampak gambaran hiperplasia endometrium (endline : 11,2 mm)

Pasien didiagnosis dengan, P2H1, AUB (menometroragia) P₇A₇L₇M₇, C₇O₇E₇I₇N₇, ec Hiperplasia endometrium + Anemia ringan (Hb 9,7 gr %) + susp. AVM.

Pasien direncanakan untuk perbaikan KU (SF tab 1x1, Curcuma tab 2 x1) dan USG fetomaternal.

USG Fetomaternal menunjukkan uterus bentuk dan ukuran normal, tampak pada daerah bekas insisi seksio (SBR) gambaran sonolusen dengan ukuran ±1 x 1 cm, dengan pemeriksaan arus darah Doppler ternyata berasal dari vaskularisasi (AVM), kedua ovarium dalam batas normal. Kesan : AVM, Advis :terapi MT



Gambar 2. Tampak gambaran sonolusen dengan ukuran ±1 x 1 cm, dengan pemeriksaan arus darah Doppler ternyata berasal dari vaskularisasi (AVM)

Hari keempat perawatan, pasien mengeluhkan keluar darah yang banyak dari kemaluan (+), berwarna merah terang, tanpa disertai nyeri. Dari pemeriksaan fisik didapatkan KU sedang, Kesadaran composmentis kooperatif, TD 90/60, Nadi 118 x/I, Nafas 22 x/I, Temp 37,1°C, konjungtiva anemis, tanda akut abdomen tidak ada, refilling capiler lambat. Pasien didiagnosis dengan P2H1, Perdarahan pervaginam berulang

banyak ec AVM + Anemia. Pasien diputuskan untuk histerektomi.

Pada pasien dilakukan laparatomi cito, saat peritoneum dibuka, tampak uterus ukuran 7 x 5 x 2 cm, dilakukan histerektomi total, perdarahan selama tindakan \pm 200 cc, uterus dibelah, tampak pembuluh darah yang terbuka ke dalam kavum uteri (AVM) pada daerah bekas insisi seksio (SBR).



Gambar 3. Uterus post histerektomi total yang sudah dibelah

Pada perawatan post operasi, pasien ditransfusi 1 unit PRC dikarenakan hasil lab post op, hemoglobin: 8.6 g/dl, leukosit: 12.100 /mm³, hematokrit: 25 %, trombosit: 298.000 /mm³. Pasien dipasang kateter urin 5 hari, diberikan farmakoterapi ceftriakson 2 x 1 gram iv, asam mefenamat 3 x 500 mg dan SF tab 1x1. Hasil lab post transfusi, hemoglobin : 12.1 g/dl, leukosit : 8.800 /mm³, hematokrit : 36 %, trombosit: 215.000 /mm³. Pasien dipulangkan setelah perawatan 5 hari, dipastikan pasien bisa BAK spontan, luka operasi kering dan pulang dengan pemberian obat oral ciprofloxacin 2x500 mg, asam mefenamat 3x1 tab, SF 1x1 tab, vit C 3x1 tab.

DISKUSI

Telah dilaporkan seorang pasien wanita dengan umur 25 tahun yang dirawat di bangsal Ginekologi RSUP Dr. M. Djamil Padang dengan diagnosis P2H1, AUB ec AVM + Anemia ringan (Hb 9,7 g/dl). Pasien kiriman RSUD Pasaman dengan D/

Perdarahan pervaginam ec susp aneurisma uterus + Anemia kronis ec perdarahan kronis, dan dirujuk ke RSUP Dr. M. Djamil Padang untuk mendapatkan penatalaksanaan lebih lanjut. Pada kasus ini dibahas:

1. Bagaimanakah diagnosis pasien ini?
2. Apakah penyebab terjadinya malformasi arteriovena uteri pada pasien ini?
3. Bagaimana penatalaksanaan pasien ini?

Pasien didiagnosis dengan P2H1, AUB ec AVM + Anemia ringan (Hb 9,7 g/dl). Diagnosis *abnormal uterine bleeding* (AUB) ditegakkan berdasarkan anamnesis, dimana terdapat riwayat perdarahan pervaginam yang berulang. Pasien mengeluhkan adanya keluar darah dari kemaluan sejak \pm 7 hari yang lalu, membasahi celana dalam, dimana keluhan perdarahan pervaginam tersebut berulang hingga pasien beberapa kali dirawat di rumah sakit. Pada pemeriksaan fisik didapatkan adanya fluksus, baik pada vagina maupun portio. Adanya darah berwarna merah kehitaman pada forniks posterior dan yang merembes dari kanalis servikalis menunjukkan sumber perdarahan berasal dari kavum uteri.

Seharusnya pasien didiagnosis dengan perdarahan postpartum sekunder ec AVM. Hal ini merujuk pada literatur bahwa perdarahan postpartum sekunder adalah perdarahan postpartum yang terjadi setelah 24 jam sampai 6 minggu pasca persalinan.^{1,2} Perdarahan tersebut jumlahnya banyak dan menyebabkan gejala pada pasien (seperti pusing, letih, palpitasi, dan berkeringat dingin) dan/atau terjadi gejala hipovolemia (hipotensi, takikardi, oliguri, dan saturasi oksigen yang rendah).^{1,9} Pasien pertama kali mengalami perdarahan pervaginam 1 bulan pasca seksio sesaria, dan setelah itu terjadi perdarahan pervaginam yang banyak dan berulang hingga pasien mendapatkan transfusi darah sebanyak 15 kantong.

Diagnosis AVM ditegakkan dari anamnesis dimana pasien mengalami perdarahan postpartum sekunder yang berat dan berulang, tanpa disertai nyeri, adanya riwayat kegagalan terapi medis dalam mengatasi perdarahan, serta adanya riwayat seksio sesaria. Menurut Hayes, klinisi harus mencurigai adanya kelainan

malformasi arteriovena uteri apabila ditemukan gejala-gejala: perdarahan postpartum sekunder yang berat, episode perdarahan postpartum sekunder berulang, adanya riwayat transfusi untuk mengatasi anemia yang disebabkan oleh perdarahan postpartum, perdarahan yang terjadi umumnya tanpa nyeri, adanya riwayat seksio sesaria, umumnya pada kasus emergensi, riwayat kegagalan terapi medis dalam mengatasi perdarahan yang terjadi, dan penyebab lain perdarahan sudah disingkirkan.¹⁰

Pada pemeriksaan sonografi, didapatkan adanya gambaran sonolusen dengan ukuran $\pm 1 \times 1$ cm pada daerah bekas insisi seksio (SBR). Kemudian dilakukan pemeriksaan arus darah Doppler, ternyata gambaran sonolusen tersebut berasal dari vaskularisasi (AVM). Walaupun angiografi merupakan "gold standard" dalam mendiagnosis adanya malformasi arteriovena, namun penggunaan sonografi *color* Doppler juga menyediakan metode pemeriksaan non-invasif yang baik.^{8,10,11} Pada pemeriksaan sonografi, malformasi arteriovena uteri akan memberikan gambaran daerah hipoekhoik antara lapisan miometrium dan endometrium. Kemudian dengan penggunaan sonografi *color* Doppler akan tampak gambaran mosaik di dalam daerah hipoekhoik tersebut dengan pola arah aliran darah yang multipel/turbulen (ditunjukkan oleh warna merah dan biru yang muncul silih berganti). Pada analisis spektrum sonografi Doppler akan tampak aliran darah yang cepat disertai resistensi yang rendah.^{6,10,11} Temuan sonografi pada pasien ini dibuktikan dengan adanya pembuluh darah yang terbuka ke dalam kavum uteri pada daerah bekas insisi seksio.

Anemia pada pasien didasarkan pada pemeriksaan fisik dimana konjungtiva pasien anemis. Kemudian dari pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar hemoglobin pada pasien adalah 9,7 g/dl dan eritrosit $2.39 \times 10^6 /\text{mm}^3$. Menurut WHO, definisi anemia adalah keadaan rendahnya kadar hemoglobin, hematokrit, dan jumlah eritrosit dalam darah, dimana wanita dikatakan anemia apabila kadar hemoglobinnya < 11 g/dl. Kategori tingkat keparahan pada anemia menurut WHO adalah sebagai berikut: kadar hemoglobin antara 9 – 11 g/dl termasuk anemia ringan; kadar hemoglobin antara 7 – 9 g/dl termasuk anemia sedang; dan

kadar hemoglobin < 7 g/dl termasuk anemia berat. Pasien didiagnosis dengan anemia ringan karena kadar hemoglobinnya 9,7 g/dl.

Malformasi arteriovena uteri pada pasien ini adalah tipe didapat. Pasien tidak memiliki adanya riwayat keluar darah dari kemaluan di luar siklus menstruasi sebelum hamil dan riwayat keluar darah banyak saat menstruasi, namun memiliki riwayat trauma pada uterus, yaitu saat menjalani seksio sesaria. Pada malformasi arteriovena uteri didapat, malformasi berkembang dari adanya trauma pada uterus, seperti seksio sesaria, kuretase, dan pemasangan *intrauterine device* (IUD).^{10,12,13}

Kemungkinan malformasi arteriovena pada pasien ini terjadi karena adanya kegagalan dalam mengamankan sudut luka uterus saat dilakukan seksio sesaria. Oleh karena itu, untuk mencegah terbentuknya malformasi arteriovena uteri, sangatlah penting memastikan sudut-sudut luka terjahit dengan baik.¹¹

Pada kasus ini, dilakukan tindakan histerektomi dalam menangani malformasi arteriovena uteri. Pasien baru memiliki 1 orang anak dan masih membutuhkan fungsi fertilitasnya. Seharusnya sebelum diambil tindakan histerektomi, dipertimbangkan terlebih dahulu tindakan konservatif. Tindakan embolisasi arteri uterina tidak dapat dilakukan pada pasien. Hal ini dikarenakan tidak terdapat fasilitas tersebut di RSUP Dr. M. Djamil Padang. Sedangkan untuk merujuk pasien ke Jakarta, kondisi pasien tidak memungkinkan karena hemodinamikanya tidak stabil.

Saat pasien mengalami perdarahan berulang yang banyak hingga kondisi pasien syok, seharusnya sebelum dilakukan tindakan histerektomi, dilakukan terlebih dahulu ligasi arteri uterina. Tingkat keberhasilan prosedur tersebut cukup tinggi dan dapat mempertahankan fungsi fertilitas pasien tersebut.⁵ Apabila setelah dilakukan prosedur ligasi arteri uterina ternyata masih terdapat perdarahan pervaginam, maka setelah *informed consent* yang jelas kepada pasien beserta keluarga mengenai fungsi fertilitas pasien yang tidak dapat dipertahankan, dilakukan tindakan histerektomi.

Penatalaksanaan malformasi arteriovena uteri tergantung pada status hemodinamik,

derajat perdarahan, usia pasien, dan keinginan pasien untuk mempertahankan fertilitasnya. Pada pasien dengan kondisi stabil yang mau menjalani kontrol ketat, terapi ekspektatif yang membutuhkan waktu lama dapat dimungkinkan. Namun bagaimanapun juga, histerektomi tetap menjadi pilihan pada pasien postmenopause atau pada pasien dengan kondisi gawat darurat yang mengancam jiwa.¹¹

KESIMPULAN

Diagnosis AUB pada pasien kurang tepat, seharusnya pasien didiagnosis dengan perdarahan postpartum sekunder. Perdarahan postpartum sekunder pada pasien disebabkan karena malformasi arteriovena uteri yang didapat. Tindakan histerektomi pada kasus ini kurang tepat. Malformasi arteriovena uteri sebaiknya menjadi pertimbangan diagnosis banding pada pasien dengan perdarahan postpartum sekunder.

DAFTAR PUSTAKA

1. Su, C. W. (2012). Postpartum Hemorrhage. In *Prim Care Clin Office Pract* (Vol. 39, pp. 167-187). Contra Costa: Elsevier Inc.
2. Cunningham FG, e. a. (2010). *Williams Obstetric* (23rd Edition ed.). (e. a. Cunningham FG, Ed.) New York: The McGraw-Hill Company
3. Groom, K., & Jacobson, T. (2006). The Management of Secondary Postpartum Hemorrhage. In *A Texrbook of Postpartum Hemorrhage* (Vol. 7, pp. 316-324). Duncow: Sapiens Publishing
4. Patel, S., Potti, S., & Jaspan, D. (2009). Embolization of Uterine Arteriovenous Malformation for Treatment of Menorrhagia. In *Arch Gynecol Obstet* (Vol. 279, pp. 229-232). Philadelphia: Springer-Verlag
5. Jeve, Y., Janjua, A., & Qureshi, N. (2013). Secondary Post-Partum Hemorrhage Due to Secondary Uterine Arterio-venous Malformation following Caesarean Section. In *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Sciences* (Vol. 28, pp. 643-645). Birmingham: Birmingham Women's NHS Foundation Trust
6. Kelly, S., Belli, A., & Campbell, S. (2003). Arteriovenous Malformation of The Uterus Associated with Secondary Postpartum Hemorrhage. In *Ultrasound Obstet Gynecol*. London: John Wiley & Sons, Ltd.
7. Castillo, M. S., Borge, M. A., & Pierce, K. L. (2007). Embolization of a Traumatic Uterine Arteriovenous Malformation. In *Seminars in Interventional Radiology* (Vol. 24, pp. 296-299). New York: Thieme Medical Publisher.
8. Timmerman, D., Wauters, J., Van Calenbergh, S., Van Schoubroeck, D., Maleux, G., van den Bosch, et al. (2003). Color Doppler Imaging is a Valuable Tool for the Diagnosis and Management of Uterine Vascular Malformations. In *Ultrasound Obstet Gynecol* (pp. 570-577). John Wiley & Sons, Ltd
9. Anderson, J. M., & Etches, D. (2007). Prevention and Management of Postpartum Hemorrhage. In *American Family Physician* (Vol. 75, pp. 875-82). Western Pennsylvania: American Academy of Family Physician.
10. Syla, B., Fetiu, S., & Tafarshiku, S. (2011). Transabdominal Two- and Three-Dimensional Color Doppler Imaging of A Uterine Arteriovenous Malformation. In *Ultrasound Obstet Gynecol* (pp. 376-378). John Wiley & Sons, Ltd
11. Hashim, H., & Nawawi, O. (2013). Uterine Arteriovenous Malformation. In *Malays J Med Sci* (Vol. 20, pp. 76-80). Penerbit Universiti Sains Malaysia.
12. Mohamed, S., Abdullah, B., & Omar, S. (2005). Postpartum Haemorrhage. In *Biomedical Imaging and Interventional Journal*. Kuala Lumpur: Department of Biomedical Imaging (Radiology), University of Malaya.
13. Cura, M., Martinez, N., Cura, A., Dalsaso, J., & Elmerhi, F. (2009). Arteriovenous Malformations of the Uterus. In *Acta Radiologica* (Vol. 50). San Antonio: Sage.

PEDOMAN PENULISAN NASKAH

MAJALAH OBGIN EMAS

PEDOMAN UMUM

Naskah yang diserahkan kepada redaksi Obgin Emas hendaknya mengikuti ketentuan-ketentuan sebagai berikut :

1. Naskah diketik pada lembar kertas A4, spasi 1 dengan margin 3 cm sekelilingnya. Setiap naskah ditulis dengan huruf Times New Roman dengan ukuran huruf 11 dan tidak melebihi 10 halaman. Naskah ditampilkan dengan page layout 2 columns kecuali pada bagian judul dan abstrak.
2. Judul menggambarkan isi pokok tulisan secara ringkas dan jelas, ditulis dalam Bahasa Indonesia dan Bahasa Inggris. Sebaiknya tidak lebih dari 20 katadan tidak mengandung singkatan yang tidak lazim dan dilengkapi ringkasan judul yang tidak lebih dari 40 karakter.
3. Nama-nama penulis, disertai informasi tentang identitas penulis, meliputi instansi tempat penulis bekerja.
4. Naskah harus terstruktur sebagai berikut : Judul, Abstrak, Pendahuluan, Metode Penelitian, Hasil, Diskusi, Kesimpulan dan Daftar Pustaka.
5. Abstrak (abstract) ditulis dalam bahasa Inggris dan bahasa Indonesia, tidak lebih dari 250 kata dan merupakan intisari seluruh tulisan. Abstrak terstruktur terdiri dari : Latar belakang, Tujuan, Metode, Hasil (untuk laporan penelitian) atau Laporan kasus (untuk studi kasus) atau Telaah pustaka (untuk tinjauan pustaka) dan Kesimpulan. Di bawah abstrak disertakan 3-8 kata kunci (keywords) yang menggambarkan naskah anda.
6. Kutipan dalam naskah ditandai dengan mencantumkan nomor yang ditulis superskrip sesudah tanda baca. Setiap pustaka yang dikutip diberi nomor urut sesuai dengan urutan pemunculannya dalam naskah.

Contoh penulisan kutipan dalam naskah:

Defisiensi nutrisi yang paling banyak terjadi pada ibu hamil (50%) adalah defisiensi zat besi.^{1,2} Kehamilan merupakan keadaan yang meningkatkan kebutuhan ibu terhadap besi untuk memenuhi kebutuhan fetal, plasenta dan penambahan massa eritrosit selama kehamilan.³

7. Ucapan terima kasih dapat ditujukan pada semua pihak yang membantu bila memang ada, misalnya penyandang dana penelitian, dan harus diterangkan sejelas mungkin. Diletakkan pada akhir naskah, sebelum daftar pustaka.
8. Daftar pustaka, disusun menurut sistem Vancouver (sistim nomor). Nomor setiap pustaka yang dirujuk dalam naskah disusun berurutan sesuai dengan urutan pemunculannya dalam naskah.

Contoh penulisan daftar pustaka :

1. Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid organ transplantation in HIV infected patients. *N Engl J Med.* 2002 Jul 25;347(4):2847-7.
2. Murray PR, RosenthalKS, Kobayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology.* 4th ed. St.Louis: Mosby; 2002.
3. Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer.* New York: McGraw-Hill; 2002. p. 93-113.

4. BPS Indonesia. Kewarganegaraan, Suku Bangsa, Agama, dan Bahasa Sehari-hari Penduduk Indonesia. Hasil Sensus Penduduk 2010. Badan Pusat Statistik (BPS) Jakarta: BPS Catalogue: 2102032; 2010b
5. The World Bank. Out-of-pocket health expenditure (% of private expenditure on health): The World Bank; 2013b [cited 2013 26 March]. Available from: <http://data.worldbank.org/indicator/SH.XPD.OOPC.ZS>.

PEDOMAN PENULISAN NASKAH HASIL PENELITIAN

Naskah hasil penelitian disusun sistematis dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Judul
Aturan penulisan judul sesuai dengan pedoman umum diatas.
2. Nama penulis dan identitas penulis
Sesuai dengan pedoman umum
3. Abstrak (abstract)
Sesuai dengan pedoman umum. Terstruktur berisi latar belakang, tujuan, metode, hasil dan kesimpulan.
4. Pendahuluan
Kalimat awal pada pendahuluan harus menarik sehingga timbul motivasi untuk membaca seluruh artikel setelah membaca pendahuluan. Pendahuluan memuat 4 hal penting yaitu masalah, skala masalah, kronologis masalah, dan konsep solusi. Pendahuluan harus didukung oleh rujukan yang kuat, namun tidak perlu ditulis uraian yang terlalu rinci. Pendahuluan tidak boleh lebih dari 350 kata.
5. Bahan dan Metode
Dijelaskan dalam bentuk esai bukan numerik. Berisi penjelasan tentang desain penelitian, tempat dan waktu penelitian, sumber data; primer atau sekunder, populasi, sampel, cara pemilihan sampel, kriteria pemilihan (inklusi dan eksklusi), teknik pengukuran (pemeriksaan), rencana analisis yang dipergunakan (uji hipotesis, batas kemaknaan, interval kepercayaan)
6. Hasil
 - Teknik penulisan :
Hasil merupakan bagian penting pada laporan penelitian, disajikan dalam bentuk narasi dan harus ditampilkan secara jelas dan berurutan. Narasi berupa informasi yang disarikan dari data bukan menarasikan data. Dalam hasil tidak perlu diberikan ulasan atau komentar. Tabel, grafik maupun gambar dapat ditampilkan dengan tujuan memperjelas dan mempermudah tampilan data.
 - Bagian deskriptif
Laporan hasil penelitian selalu didahului dengan penyajian deskriptif tentang subjek penelitian. Pada umumnya tabel, grafik atau gambar yang pertama muncul dalam hasil penelitian berisi deskripsi pasien serta berbagai variabel antara lain jenis kelamin, umur, serta karakteristik lain yang relevan.
 - Bagian analitik
Pada bagian analitik hasil dikemukakan dengan urutan yang logis. Analisis yang bersifat lebih umum dikemukakan terlebih dahulu disusul dengan analisis yang lebih rinci.

- Tabel
 - Dalam penggunaan tabel perlu dipertimbangkan beberapa hal. Diupayakan memecah tabel yang rumit atau panjang menjadi dua tabel atau lebih
 - Umumnya garis horizontal sepanjang halaman yang diperbolehkan hanya tiga yaitu dua pada bagian atas (judul kolom) dan satu pada penutup tabel.
 - Garis vertikal sebaiknya tidak dipakai.
 - Hasil yang telah dijelaskan dengan tabel atau ilustrasi tidak perlu dijelaskan panjang lebar dalam teks.
 - Angka desimal ditandai dengan koma untuk bahasa Indonesia dan titik untuk bahasa Inggris.
 - Tabel, ilustrasi atau foto diberi nomor dan diacu berurutan dengan teks.
 - Judul tabel, ilustrasi atau foto ditulis dengan singkat dan jelas, keterangan diletakkan pada catatan kaki, tidak boleh pada judul.

7. Diskusi / Pembahasan

- Pada bagian ini dikemukakan atau dianalisis makna penemuan penelitian yang telah dinyatakan dalam hasil dan dihubungkan dengan pernyataan penelitian. Hal ini biasanya dilakukan dengan membandingkan penemuan tersebut dengan penemuan sebelumnya sampai pustaka mutakhir. Tiap pernyataan harus dijelaskan dan didukung oleh pustaka yang memadai.
- Pada diskusi sebaiknya disebutkan secara jelas jawaban pertanyaan penelitian. Diskusi difokuskan pada implikasi temuan penelitian, misalkan implikasi praktis pada program pelayanan, revisi teori yang sudah ada atau kebutuhan untuk riset selanjutnya.
- Keterbatasan penelitian baik dalam hal desain maupun saat pelaksanaannya sebaiknya tetap perlu disampaikan dalam diskusi.
- Pada diskusi penulis hendaknya secara wajar menunjukkan makna dan implikasi hasil penelitiannya.
- Diskusi tidak boleh lebih dari 1000 kata.

8. Kesimpulan

Kesimpulan hendaknya dapat menjawab pertanyaan atau permasalahan penelitian, validitasnya dapat dipertanggungjawabkan, dinyatakan dengan kalimat yang sederhana dan jelas, buakan merupakan pernyataan ulang dari hasil uji statistik. Bila ada saran dicantumkan secara implisit pada bagian ini.

PEDOMAN PENULISAN REVIEW ARTIKEL

- Naskah tinjauan pustaka disusun menurut sistematika sebagai berikut : judul, nama penulis, identitas penulis, abstrak, pendahuluan, telaah pustaka, pembahasan, kesimpulan, daftar pustaka.
- Pedoman penulisan sesuai dengan pedoman penulisan yang tersebut diatas.

PEDOMAN PENULISAN LAPORAN KASUS

- Naskah laporan kasus disusun menurut sistematika sebagai berikut: judul, nama penulis, identitas penulis, abstrak, pendahuluan, kasus, tata laksana kasus sebaiknya disertai dengan foto, pembahasan, kesimpulan dan daftar pustaka.
- Pedoman penulisan sesuai dengan pedoman penulisan yang tersebut diatas.