

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Indikator derajat kesehatan suatu negara yang tertuang pada SDG's (*Sustainable Development Goals*) yakni Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Bayi (AKB). SDG's mencanangkan untuk menurunkan rasio kematian maternal global pada tahun 2030 menjadi 70 per 100.000 kelahiran hidup dan menurunkan rasio kematian neonatal 12 per 1000 kelahiran hidup (BPS, 2014).

Jawa Timur menempati peringkat ke-2 setelah Jawa Barat dalam kasus AKI dan AKB tertinggi di Indonesia. Data menunjukkan bahwa AKI di Provinsi Jawa Timur mengalami peningkatan dari tahun 2016 ke tahun 2017 yakni 91,0 per 100.000 kelahiran hidup menjadi 91,2 per 100.000 kelahiran hidup. Penyebab tertinggi dari AKI adalah preeklamsia yakni sebesar 28,92% (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2017).

Preeklamsia menjadi gangguan kehamilan yang spesifik dan masih menjadi penyebab utama morbiditas dan mortalitas ibu dan bayi di seluruh dunia (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2013). Sebanyak 5% - 8% kehamilan di dunia mengalami preeklamsia, yang artinya lebih dari 6.6 juta ibu menderita preeklamsia (Roberts dan Bell, 2013).

Berdasarkan onset terjadinya, preeklamsia diklasifikasikan menjadi dua, yaitu preeklamsia tipe dini dan tipe lambat. Preeklamsia tipe dini adalah preeklamsia yang terjadi pada usia kehamilan 20 minggu sampai kurang dari

34 minggu, sedangkan preeklamsia tipe lambat adalah preeklamsia yang terjadi pada usia kehamilan lebih dari 34 minggu. Meskipun tampak sama, keduanya terhubung dengan *outcome maternal* dan *fetal*, *marker* biokimia dan gambaran klinis yang berbeda (Chaiworapongsa et al., 2014).

Di sisi lain, preeklamsia tipe dini menunjukkan risiko yang tinggi terhadap kematian maternal dan janin dibandingkan preeklamsia tipe lambat (Myatt et al., 2014). Pada preeklamsia tipe dini terjadi gangguan pada plasenta sehingga luaran janin yang dihasilkan lebih jelek dibandingkan preeklamsia tipe lambat maupun kehamilan normal (Phipps et al., 2016). Pada onset <23 minggu, kejadian *Intra Uterine Fetal Death* (IUFD) mencapai 100%. Semakin dini onset preeklamsia semakin rendah *survival rate* perinatal. Pada onset 23-24 minggu *survival rate* perinatal hanya 20%, kejadian *Intra Uterine Growth Restriction* (IUGR) mencapai 53% dan 44% bayi di bawah persentil 5 meninggal dunia (Cunningham et al., 2014).

Preeklamsia mempengaruhi sistem organ. Penurunan fungsi organ akibat dari kerusakan endotel menyebabkan kelainan hemogram meliputi jumlah eritrosit, kadar hemoglobin, konsentrasi hematokrit, nilai *mean corpuscular volume* / MCV, nilai *mean corpuscular hemoglobin* / MCH, nilai *mean corpuscular hemoglobin concentration* / MCHC, nilai *red cell distribution width* / RDW, jumlah trombosit, nilai *mean platelet volume* / MPV, jumlah leukosit, persentase neutrofil, persentase limfosit, persentase monosit, persentase eosinofil, persentase basofil. Berdasarkan penelitian Özten et al (2019) didapatkan beda bermakna pada jumlah leukosit dan persentase neutrofil pada kelompok preeklamsia tipe dini dan tipe lambat

dimana hasilnya lebih tinggi pada preeklamsia tipe dini. Penelitian yang dilakukan oleh Freitas et al (2018) juga menunjukkan adanya penurunan jumlah eritrosit dan jumlah trombosit pada preeklamsia tipe dini dibandingkan tipe lambat.

Kerusakan endotel mengakibatkan terjadinya hemokonsentrasi yang ditandai dengan penurunan volume plasma dan perubahan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan konsentrasi hematokrit (Jennifer et al., 2011). Selain itu, aktivasi dan peningkatan konsumsi trombosit pada preeklamsia mengakibatkan menurunnya jumlah trombosit dalam darah dan meningkatnya produksi baru trombosit. Trombosit muda memiliki ukuran yang lebih besar, sehingga rerata volume trombosit (MPV) akan meningkat (Amita et al., 2015). Pada preeklamsia ditandai dengan dominasi Th1 dan terjadi peningkatan sitokin proinflamasi (Cunningham et al., 2014). Seiring dengan bertambahnya usia kehamilan, peran Th1 (*T-helper 1*) dan respon inflamasi menjadi lebih kuat. Respon inflamasi tersebut berhubungan dengan peningkatan jumlah leukosit, persentase neutrofil, persentase limfosit, persentase monosit, persentase eosinofil dan persentase basofil (Danianto et al., 2015).

Dalam penanganan preeklamsia secara rutin, dilakukan pemeriksaan laboratorium diagnostik, prognostik dan pemantauan progresivitas dari preeklamsia. Namun, penelitian tentang kadar hemogram pada preeklamsia tipe dini dan tipe lambat belum banyak diteliti pada ras Asia terutama Indonesia (Amita et al., 2015). Penelitian-penelitian mengenai hemogram umumnya dilakukan pada ras Mongoloid, ras Negroid dan ras Kaukasoid

(Amita et al., 2015 ; Pughikumoet et al., 2015 ; Altinbaset et al., 2012). Ditinjau lebih lanjut, penelitian mengenai kadar hemogram meliputi jumlah eritrosit, kadar hemoglobin, konsentrasi hematokrit, nilai MCV, nilai MCH, nilai MCHC, nilai RDW, jumlah trombosit, nilai MPV, jumlah leukosit, persentase neutrofil, persentase limfosit, persentase monosit, persentase eosinofil, persentase basofil pada preeklamsia tipe dini dan tipe lambat belum pernah dilakukan di Jawa Timur terutama di Surabaya padahal Jawa Timur menempati peringkat ke-2 dengan AKI dan AKB tertinggi di Indonesia dimana penyebabnya didominasi oleh preeklamsia (Dinas Kesehatan Provinsi Jawa Timur, 2017). Oleh karena itu, penelitian mengenai perbedaan pola hemogram pada penderita preeklamsia tipe dini dan tipe lambat layak dilakukan di Surabaya.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan pola hemogram pada penderita preeklamsia tipe dini dan tipe lambat?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui perbedaan pola hemogram pada penderita preeklamsia tipe dini dan tipe lambat.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui perbedaan jumlah eritrosit pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
2. Mengetahui perbedaan kadar hemoglobin pada pasien

- preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
3. Mengetahui perbedaan konsentrasi hematokrit pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 4. Mengetahui perbedaan nilai *mean corpuscular hemoglobin concentration* / MCHC pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 5. Mengetahui perbedaan nilai *mean corpuscular hemoglobin* / MCH pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 6. Mengetahui perbedaan nilai *mean corpuscular volume* / MCV pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 7. Mengetahui perbedaan nilai *red cell distribution width* / RDW pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 8. Mengetahui perbedaan jumlah trombosit pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 9. Mengetahui nilai *mean platelet volume* / MPV pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 10. Mengetahui perbedaan jumlah leukosit pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 11. Mengetahui perbedaan persentase neutrofil pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 12. Mengetahui perbedaan persentase limfosit pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.
 13. Mengetahui perbedaan persentase monosit pada pasien

preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.

14. Mengetahui perbedaan persentase eosinofil pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.

15. Mengetahui perbedaan persentase basofil pada pasien preeklamsia tipe dini dan preeklamsia tipe lambat.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Memberikan wawasan serta pengetahuan mengenai preeklamsia tipe dini dan tipe lambat terkait kadar hemogram.

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Menjadikan dasar promosi kesehatan ke masyarakat mengenai karakteristik pola hemogram pada preeklamsia tipe dini dan tipe lambat.

1.4.3 Manfaat Bagi Akademik

Menambah kepustakaan bagi akademik dan dapat menjadi referensi penelitian selanjutnya tentang perbedaan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin, konsentrasi hematokrit, nilai *mean corpuscular hemoglobin concentration* / MCHC, nilai *mean corpuscular hemoglobin* / MCH, nilai *mean corpuscular volume* / MCV, nilai *red cell distribution width* / RDW, jumlah trombosit, nilai *mean platelet volume* / MPV, jumlah leukosit, persentase neutrofil, persentase limfosit, persentase monosit, persentase eosinofil, persentase basofil pada penderita preeklamsia tipe dini dan tipe lambat.

1.5 Risiko Penelitian

Penelitian ini tidak memiliki risiko yang dapat merugikan atau membahayakan subjek penelitian, baik risiko fisik, sosial, ekonomi atau psikologis.