

MAJALAH KEDOKTERAN
SRIWIJAYA

(Medical Journal of Sriwijaya University)



KADAR SERUM LEMAK PADA PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT DI RSUP PALEMBANG

Effendy Siregar, Wim T. Pangemanan, Rizani Amran, M. Zulkarnaen

Bagian / SMF Obstetri dan Ginekologi
FK Unsri / RSUP Palembang

ABSTRAK

Telah dilakukan penelitian "cross sectional" selama 4 bulan, mulai Maret 1997 s/d Juni 1997, pada penderita preeklampsia berat dengan tujuan untuk menilai perbandingan kadar serum lemak penderita preeklampsia berat dengan hamil normotensif.

Subjek penelitian terdiri dari 45 orang ibu hamil dengan diagnosis preeklampsia berat dan 45 orang ibu hamil normotensif. Penelitian dilakukan dikamar bersalin dan poliklinik Bagian / SMF Obstetri dan Ginekologi FK Unsri / RSUP Palembang, dengan hasil; kadar serum trigliserida penderita preeklampsia berat lebih tinggi dibanding hamil normotensif dan secara statistik berbeda bermakna. HDL serum penderita preeklampsia berat lebih rendah dibanding HDL hamil normotensif, namun secara statistik tidak berbeda bermakna.

PENDAHULUAN

Kehamilan dapat menyebabkan hipertensi pada wanita hamil yang sebelumnya dalam keadaan normal, atau dapat memperburuk keadaan pada wanita yang sebelumnya telah menderita hipertensi. Bagaimana kehamilan dapat menyebabkan atau memperberat hipertensi masih belum diketahui, sekalipun penelitian intensif telah dilakukan berpuluh tahun.¹

Kelainan ini menjadi lebih penting oleh karena berhubungan dengan meningkatnya morbiditas dan mortalitas ibu ataupun janinnya, dan dipihak lain angka kejadiannya masih cukup tinggi dan etiologinya belum dapat dijelaskan dengan memuaskan sehingga pengobatannya masih bersifat empiris.^{2,3}

Gangguan berbagai sistem organ yang terjadi akibat preeklampsia merupakan hal yang sulit untuk dijelaskan secara memuaskan, walaupun keadaan itu menghilang setelah melahirkan. Berbagai penelitian intensif telah

dilakukan untuk menjelaskan patogenesis dari kejadian ini, namun belum ada alat diagnostik maupun prognostik yang spesifik. Kerusakan sel dan perubahan fungsi endotel pada saat ini dianggap memegang peranan penting terhadap berbagai gangguan sistem organ, sehingga mengakibatkan gangguan perfusi plasenta.^{4,5}

Lemak merupakan molekul organik yang penting bagi pertumbuhan biologik manusia. Sehingga lemak mempunyai fungsi majemuk. Lemak yang begitu luas fungsi dan pengaruhnya pada kehidupan organisme, tentu juga akan mengalami perubahan metabolik bila tubuh mengalami perubahan-perubahan seperti pada kehamilan.⁶ Banyak laporan penelitian yang menjelaskan bahwa serum wanita hamil ternyata berkadar lemak lebih tinggi dari semua fraksi lemak dan disebut hiperlipidemia.^{7,8,9,10} Dari laporan penelitian ini kemudian timbul banyak

teori yang mencoba menjelaskan hiperlipidemia pada kehamilan, namun tidak satupun teori tersebut yang dapat diterima. Belum dapat diketahui apakah hiperlipidemia pada kehamilan telah menimbulkan berbagai macam perubahan sistem endokrin yang mengakibatkan juga perubahan metabolisme lemak.⁶

Gangguan fungsi hepar seringkali terjadi pada preeklampsia, mulai dari yang paling ringan berupa peningkatan sedikit enzim hepar sampai kepada kerusakan yang lebih berat seperti pada "Hemolisis Elevated Liver Enzym Low Platelet Count" (HELP syndrome) yang secara klinis akan meningkatkan nilai laboratorium yang abnormal.^{11,12}

Uotile dkk, pada penelitiannya mendapatkan bahwa serum kolesterol meningkat pada preeklampsia berat, sedangkan pada preeklampsia ringan dan hipertensi kronik dalam kehamilan tidak berbeda jika dibandingkan dengan wanita normal. Disamping itu juga terjadi peningkatan hasil peroksida lemak yang mengakibatkan ketidakseimbangan produksi

BAHAN DAN CARA KERJA

Penelitian ini dilakukan secara prospektif dengan metode potong lintang (cross sectional study). Dilakukan di kamar bersalin serta poliklinik Bagian / SMF Kebidanan dan Ginekologi FK Unsri/ RSUP Palembang, sejak Maret 1997 s/d Juni 1997. Populasi penelitian adalah semua penderita preeklampsia berat yang datang ke kamar bersalin dan poliklinik, yang memenuhi kriteria penelitian. Sebagai kontrol adalah kasus dengan kehamilan normotensif, dengan

prostasiklin dan tromboksan.¹³

Sedangkan kaaja dkk, mendapatkan serum "High Density Lipoprotein" (HDL) lebih rendah 18% dibanding hamil normal , dan kadar serum trigliserida meningkat 65 % pada preeklampsia berat yang diduga merupakan hasil dari gangguan fungsi sel endotel sebagai akibat supresi dari prostasiklin.¹⁴

Para peneliti juga mendapatkan adanya peningkatan peroksida lemak dan cytokin, sebagai akibat dari gangguan metabolisme lemak pada preeklampsia berat.¹³

Endresen dkk , mendapatkan bahwa terdapat peningkatan aktifitas lipolisis sehingga mengakibatkan peningkatan trigliserida pada serum penderita preeklampsia berat.¹⁵ Sedangkan Elsen dkk, menyimpulkan bahwa ada hubungan antara serum lemak pada awal kehamilan dengan kejadian preeklampsia, sehingga lemak dapat dijadikan sebagai prediksi terhadap preeklampsia.¹⁶

kelompok umur dan usia gestasi yang sama dengan kasus yang diteliti.

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah : a) hamil tunggal, b.) nuli maupun multipara, c.) usia ibu 20-35 tahun d.) usia kehamilan 28-40 minggu dan e.) bersedia ikut dalam penelitian.

Kriteria eksklusi adalah : a.) hamil dengan riwayat DM (Diabetes Melitus), hipertensi kronik, hipotiroid b.) berat badan melebihi berat badan normal, serta c.) janin mati dalam rahim.

Cara kerja : a.)dicatat semua hasil anamnesis b.)dilakukan pemeriksaan fisik ;keadaan umum, jantung, paru, tekanan darah, edema, diukur tinggi dan berat badan c.)pemeriksaan obstetri d) darah diambil melalui vena mediana kubiti sebanyak 10 ml tanpa zat pembekuan darah dan langsung dikirim ke laboratorium RSUP Palembang untuk diperiksa kadar serum lemak yang terjadi dari ; kolesterol total, HDL, LDL, dan trigliserida, dengan menggunakan Spektograf (II Monarch Chemistry Systems).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Telah dilakukan penelitian kadar serum lemak pada ibu hamil penderita preeklampsia berat di kamar bersalin dan rawat jalan Bagian / SMF Obstetri dan Ginekologi FK Unsri /RSUP Palembang, sejak Maret 1997 s/d Juni 1997. Subjek penelitian adalah ibu-ibu hamil dengan diagnosis preeklampsia berat dan ibu-ibu hamil normotensif, dengan jumlah anggota kelompok masing-masing sebanyak 45 orang.

1. Karakteristik subjek penelitian kelompok kelola dan kontrol

Tabel 1. Sebaran umur

Umur (tahun) Kelola		Kontrol		
n	%	n	%	
20-24	13	28,9	7	
	15,6			
25-29	6	13,3	14	
	31,1			
30-35	26	57,8	24	
	53,3			
Jumlah	45	100	45	
	100			
Rata-rata	29,3	29,0		
Simpangan baku	6,2	3,8		
X ²	DF=2	P=0,838		

Pengolahan data dilakukan dengan bantuan komputer menggunakan program SPSS/PC + version 4.01. Seluruh data dipresentasikan dalam bentuk tabel distribusi, selanjutnya untuk menguji perbedaan-perbedaan tersebut digunakan uji statistik. Dalam menganalisis kesimpulan hasil uji kemaknaan diambil kriteria sebagai berikut : bermakna bila $p < 0,05$ dan tidak bermakna bila $p > 0,005$.

Pada tabel diatas didapatkan bahwa hitung rata-rata umur pada kelompok kelola adalah 29,3 dengan simpangan baku 6,2, sedang hitung rata-rata umur pada kelompok kontrol adalah 29,0 dengan simpangan baku 3,8. Sebaran umur pada kedua kelompok tidak berbeda secara statistik ($p > 0,05$). Sebanyak 26 orang (57%) kelompok kelola berada pada golongan umur 30-35 tahun.

Tabel 2. Sebaran paritas

Paritas Kelola		Kontrol	
n	%	n	%
0	18	40	14
	31,1		
>1	27	60	31
	68,9		
Jumlah	45	100	45
	100		100
P	=0,03784		

Dari tabel diatas didapatkan bahwa 27 kasus (60%) penderita preeklampsia berat adalah multipara 18 (40%) adalah nullipara. Hal ini berbeda dengan teori terjadinya preeklampsia berat, lebih

banyak pada primigravida usia muda dan diatas 35 tahun.

Tabel 3. Sebaran usia kehamilan

Usia kehamilan		Kelola	
Kontrol			
n	%	n	%
Preterm		5	11,1
		24,4	(<37 minggu)
Aterm	40	88,9	34
	75,6		(≥37 minggu)
Jumlah	45	100	45
	100		

Uji statistik t test
p=0,926

Dari tabel diatas terlihat bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna antara kelompok usia kehamilan kelola dan kontrol (p>0,05).

Tabel 4. Sebaran Body Mass Index (BMI)

BMI		Kelola		Kontrol	
n	%	n	%	n	%
<19,8	0	-		2	4,4
19,8-26,0	38	84,4		30	66,7
>26,0-29	7	15,6		13	28,9
Jumlah	45	100		45	100
Rata-rata		24,627			
		24,669			
Simpangan baku				1,877	
				2,407	

Uji Kruskal-Wallis = 0,994 p = 0,3187

Terlihat tidak ada perbedaan BMI antara kelompok kelola dan kontrol (p>0,05)

2. Kadar lemak pada kelola dan kontrol

Tabel 5. Kadar kolesterol total

Ukuran Statistik	Kadar	
	Kelola	Kontrol
Rata-rata	238,9	236,1

Simpangan baku 50,3 47,7

Uji Kruskal-Wallis p = 0,772

Dari tabel diatas terlihat bahwa kadar kolesterol kelompok kelola sedikit lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol, namun secara statistik tidak ada perbedaan bermakna (p>0,05). Dibandingkan dengan penelitian Angsar di Surabaya, hasil ini tampak ada perbedaan dimana pada penelitian tersebut didapatkan kadar kolesterol total kelompok kelola 236,6 mg/dl, lebih rendah dibanding kelompok kontrol dengan standar deviasi 52.2.

Tabel 6. Kadar HDL

Ukuran statistik	Kadar HDL	
	Kelola	Kontrol
Rata-rata	58,2	68,0
Simpangan baku	17,7	12,9
Uji Kruskal-Wallis		p = 0,003

Kadar HDL kelompok kelola lebih rendah dibandingkan dengan kadar HDL kelompok kontrol dan secara statistik berbeda bermakna (p<0,05). Hasil yang sama juga didapatkan oleh Angsar dan Mochizuki.

Tabel 7. Kadar LDL

Ukuran statistik	Kadar	
	Kelola	Kontrol
Rata-rata	124,1	121,1
Simpangan baku	44,7	
	42,3	
Uji Kruskal-Wallis		p = 0,746

Terlihat ada perbedaan kadar LDL pada kelompok kelola dan kontrol, namun

secara statistik tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$).

Tabel 8. Kadar Trigliserida

Ukuran statistik Trigliserida	Kelola	Kontrol	Kadar
Rata-rata	296,2	256,6	
Simpangan baku	65,6	67,4	
Uji Kruskal-Wallis			p = 0,006

Kadar rata-rata serum trigliserida kelompok kelola lebih tinggi dibandingkan kontrol, dan secara statistik berbeda bermakna ($p < 0,05$). Angsar mendapatkan kadar rata-rata serum trigliserida pada kelompok kelola sebesar 322 mg/dl dengan simpangan baku 115. Mochizuki juga mendapatkan bahwa kadar serum trigliserida kelompok kelola berbeda bermakna dengan kelompok kontrol.¹⁷ Kadar serum lemak pada ibu hamil ditandai dengan peningkatan kadar trigliserida, kemudian baru diikuti oleh peningkatan kadar lemak yang lain.

KESIMPULAN

Rata-rata umur pada kelompok kelola adalah 29,3 tahun dengan simpangan baku 6,2 dan kelompok kontrol 29,0 tahun dengan simpangan baku 3,8. Paritas terbanyak dari kelompok kelola adalah multigravida (60%), dan kelompok usia kehamilan terbanyak adalah aterm (88,9%). Kadar kolesterol total dan LDL pada kelompok kelola lebih tinggi sedikit dibanding kelompok kontrol, namun secara statistik tidak berbeda bermakna ($p > 0,05$).

Tabel 9. Indeks Aterogenik

Ukuran statistik	Kelola	Kontrol	Kadar
HDL	2,6		3,4
Simpangan baku	1,1		1,6
Uji Chisquare			p = 0,007

Indeks aterogenik pada kedua kelompok terlihat berbeda bermakna dengan $p < 0,05$. Indeks aterogenik menunjukkan besarnya kemungkinan untuk terjadinya arterosklerosis pada ibu hamil. Semakin besar indeks aterogeniknya semakin besar pula kemungkinannya untuk menderita arterosklerosis. Melihat hasil pada tabel diatas maka dapat dikatakan bahwa kehamilan preeklampsia lebih bersifat aterogenik dibandingkan dengan hamil normotensif.

Kadar trigliserida lebih tinggi pada kelompok kelola dibanding kontrol dan secara statistik berbeda bermakna, sedang kadar HDL pada kelompok kelola lebih rendah dibanding kontrol dan secara statistik berbeda ($p < 0,05$). Kehamilan preeklampsia lebih bersifat aterogenik jika dibandingkan dengan hamil normotensif.

SARAN

Berdasarkan hasil penelitian ini dimana kadar lemak pada penderita preeklampsia berat lebih tinggi dibanding hamil normotensif, maka

perlu kiranya dilakukan penelitian kohort untuk memprediksi kejadian preeklampsia.

RUJUKAN

Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, eds. William obstet rich. 18thed. New York : Appleton Century Croft, 1989 ; 653 - 694

Pangemanan WT. Diagnosis dan Prediksi Hipertensi dalam Kehamilan (HDK). PTP VIII POGI. Surakarta : 1991

Rubin PC, et all. Hypertension in pregnancy. In : Hand book of hypertension. Arr sterdam, New York, Oxford : Elsevier, 1988

Lyall F, et all. The cell adhesion molecule, VCAM-1, is selectively elevated in preeclampsia : Does this indicate the mechanism of leucocyte activation?. Br J Obstet Gynecol 1994; 101 485-487

Rodger GM, Tailop RN, Roberts JM. Preeclampsia: is associated with a serum factor citotoxic to human endothelial cells. AM J Obstet Gynecol 1988; 908-914

Argsar MD. Perbandingan profil lemak antara kehamilan preeklampsia dan kehamilan normotensif. Maj Obstet Ginekolog Indones 1996; 20 : 5-14

Mullick S, Bagga OP, Mullick V. Serum lipid studies in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1964; 88 : 766-770

Salameh WA, Mastrogiannis DS. Maternal hyperlipidemia of pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1979 ; 133 : 165-170

Pteter JM, Nestel PJ. The hyperlipidemia of pregnancies. Am J Obstet Gynecol 1979; 133 : 165-170

Alvares RR, Gaiser DF, Simkins DM, Smith EK, Bratvold GE. Serial studies of serum lipid in normal human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1959; 77 : 743-759

Sattar N, Gaw A, Packard CJ, Greer IA. Potential pathogenic of aberrant lipoprotein and fatty acid metabolism in preeclampsia. Br J Obstet Gynecol 1996; 103 : 614-620

Minakami H, Oka N, Sato T, et all. Preeclampsia : a microvesicular fat disease of the fat liver?. Am J Obstet and Gynecol; 1988 : 1043-1047

Stark JM. Preeclampsia and cytokine induced oxidative stress. Br J Obstet Gynecol ; 1993 : 105-109

Uotila JT, Tuimala RJ, Aarnio TM, Pykko KA, Ahotupo MO. Findings on lipid peroxidation and antioxidant function in hypertensive complication of pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1993 ; 100 : 270-276

Endresen MJ, Lorentzen B, Henriksen T. Increased lipolytic activity and high ratio of free fatty acid to albumin in sera from women with preeclampsia leads to triglyceride accumulation in cultured endothelial cell. Am J Obstet Gynecol 1992 ; 167 : 440-447

MKS, Th.30, NO.3 Juli 1998.

Van de Elzen HJ, Wladimiroff JW, Cohen-Overbeek Te, Brujin AJ, Grobbee DE Serum lipids in early pregnancy and risk of preeclampsia. *Br J Obstet Gynecol* 1996 ; 103 : 117-122

Mochizuki M, Tanaka A, Yamasaki M, Morikawa H. Lipid metabolism and endothelial cell dysfunction in women with toxemia of pregnancy. In: Saifuddin AB, Affandi B, Wiknyosastro GH. *Women health recent advances in the Asia-Oceania region. Proceedings.* Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, 1995 : 151-155