

Hubungan Kadar LDL dan HDL Serum Ibu Hamil Aterm dengan Berat Lahir Bayi

Oktalia Sabrida¹, Hariadi², Eny Yantri³

Abstrak

Ada banyak penelitian yang membuktikan transfer kolesterol dari ibu ke janin melalui lapisan trofoblas yang membawa partikel LDL (*Low Density Lipoprotein*) dan HDL (*High Density Lipoprotein*). Pengambilan dan pemanfaatan LDL oleh plasenta merupakan mekanisme alternatif oleh janin untuk memperoleh asam lemak dan asam amino esensial. Tujuan penelitian ini untuk mengetahui hubungan kadar LDL dan HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi. Penelitian ini merupakan studi observasional dengan rancangan *cross sectional*. Dilakukan pemeriksaan kadar LDL dan HDL serum terhadap 31 sampel ibu hamil aterm yang dipilih secara *consecutive sampling*, kemudian saat bayi dari sampel lahir dilakukan penimbangan berat lahir bayi dalam 1 jam setelah lahir dengan keadaan tanpa pakaian. Data dianalisis menggunakan uji korelasi Pearson dilanjutkan dengan uji regresi linier sederhana, nilai $p < 0.05$ dianggap bermakna secara statistik. Rerata kadar LDL serum ibu hamil aterm $138,52 \pm 37,86$ mg/dl dengan 7 sampel (22,60%) kadar LDL < 101 mg/dl. Rerata kadar HDL serum ibu hamil aterm $53,32 \pm 17,39$ mg/dl dengan 13 sampel (41,90%) kadar HDL < 48 mg/dl. Rerata berat lahir bayi $3150,00 \pm 489,89$ gram dengan 2 sampel (6,50%) memiliki bayi dengan berat < 2500 gram. Terdapat hubungan positif antara kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi, kekuatan hubungan lemah ($r = 0,258$), secara statistik tidak bermakna ($p = 0,161$). Terdapat hubungan positif antara kadar HDL serum ibu hamil aterm, kekuatan hubungan sangat lemah ($r = 0,035$), secara statistik tidak bermakna ($p = 0,850$). Kesimpulan penelitian tidak terdapat hubungan kadar LDL dan HDL serum ibu hamil dengan berat lahir bayi.

Kata kunci: kadar LDL serum, kadar HDL serum, ibu hamil aterm, berat lahir bayi

Abstract

Many studies proved that the transferring of cholesterol from mother to fetus through the trophoblastic layer carried LDL (*Low Density Lipoprotein*) and HDL (*High Density Lipoprotein*) particles. Uptake and usage of LDL by placenta to the fetus is an alternative mechanism to obtain fatty acids and essential amino acids. The objective of this study was to determine whether there is a relationship between LDL and HDL serum level of pregnant women at term with infant birth weight. This study was an observational study with cross sectional design. Examination of LDL and HDL serum level to 31 term pregnancy sample choose by consecutive sampling, and then infant's birth weight was counted within 1 hour after birth without clothes. The data analyzed with Pearson correlation statistical test followed by simple linier regression statistical test. The mean of LDL serum level term pregnancy was $138,52 \pm 37,86$ mg/dl with 7 samples (22.60%) in LDL levels < 101 mg/dl. The mean of HDL serum level at term pregnancy was $53,32 \pm 17,39$ mg/dl with 13 samples (41,90%) in HDL levels < 48 mg/dl. The mean of infant birth weight was $3150,00 \pm 489,89$ grams with 2 samples (6,50%) had infants weighing < 2500 grams. There is a positive relationship between LDL serum levels term pregnancy with birth weight infants, the strength of the relationship is weak ($r = 0,258$), were not significant statistically ($p = 0,161$). There is a positive relationship between HDL serum levels at term pregnancy with birth weight infants, the strength of the relationship is very weak ($r = 0,035$), were not significant statistically ($p = 0,850$). In conclusion there was no correlation of serum levels of LDL and HDL at term pregnant with birth weight.

Keywords: LDL serum levels, HDL serum levels, term pregnancy, birth weight infant

Afiliasi penulis : 1. Program Studi Magister Kebidanan FK UNAND (Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang), 2. Bagian Kebidanan FK UNAND / RSUP Dr. M. Djamil Padang. 3. Bagian Anak FK UNAND/ RSUP Dr. M. Djamil Padang

Korespondensi : Oktalia Sabrida, email: Oktalia_Sabrida@yahoo.co.id, Telp: 081360599242

PENDAHULUAN

Angka kematian bayi merupakan salah satu indikator utama derajat kesehatan suatu negara. Angka kematian bayi di Indonesia 32 kematian per 1000 kelahiran hidup, dan angka kematian neonatal 19 kematian per 1000 kelahiran hidup. Enam puluh hingga delapan puluh persen kematian neonatal disebabkan oleh BBLR (berat badan lahir rendah). Secara umum prevalensi BBLR adalah 15,5%, sekitar 20 juta kejadian BBLR setiap tahunnya 96,5% terjadi di negara berkembang. Prevalensi BBLR di Indonesia sebesar 11,1%, prevalensi tersebut bervariasi diantara satu provinsi dengan provinsi lainnya, untuk daerah Sumatra Barat prevalensi BBLR sebesar 6%.¹⁻³

Terdapat banyak gangguan pertumbuhan intrauterin, yang disebut juga *Intra Uterine Growth Restriction* (IUGR) dan efeknya terhadap janin bervariasi sesuai dengan cara dan lama terpapar serta tahap pertumbuhan janin saat penyebab tersebut terjadi.⁴

Penelitian Morrison mendapatkan kasus *Small Size For Gestasional Age* (SGA) sebesar 67 (SD 7,4)% dari rata-rata berat lahir 3,3 (SD 41,6) kg dari 900 subyek yang diobservasi. Peningkatan jumlah bayi sakit yang lahir dengan berat badan lahir rendah bertahan pada periode neonatal dan kemudian meninggal dalam masa pertumbuhan karena penyakit neonatus, sekuele (gejala sisa) atau komplikasi-nya. Saat ini penyakit jantung koroner (PJK) dianggap sebagai akibat dari adaptasi janin terhadap keadaan gizi yang kurang menguntungkan bagi kelangsungan hidup jangka pendek, dan sangat merugikan bagi kesehatan pada usia pascareproduktif.⁵⁻⁷

LDL dan HDL merupakan jenis lipoprotein. Pada keadaan setelah penyerapan, setelah semua kilomikron dikeluarkan oleh darah, lebih dari 95% seluruh lipid di dalam plasma berada dalam bentuk lipoprotein.⁸ LDL plasma adalah kendaraan untuk membawa kolesterol dan ester kolesterol ke banyak jaringan. Kolesterol bebas dikeluarkan dari jaringan

oleh HDL plasma dan diangkut ke hati, tempat senyawa ini dieliminasi dari tubuh tanpa diubah atau setelah diubah menjadi asam empedu dalam proses yang dikenal sebagai "transpor kolesterol terbalik". Peran utama kolesterol dalam proses patologis adalah sebagai faktor pembentukan aterosklerosis arteri-arteri vital, yang menimbulkan penyakit pembuluh darah perifer, koroner dan serebrovaskular.⁹

Kolesterol berfungsi sebagai prekursor untuk sintesis progesteron dan sangat penting dalam menjaga perkembangan janin di awal kehamilan. Selama perkembangan awal embrio, partikel HDL dan LDL memainkan peranan penting. LDL kolesterol merupakan prekursor utama sintesis progesteron oleh korpus luteum, partikel HDL mengantarkan kolesterol untuk sintesis progesteron. Sekitar 8 minggu perkembangan janin, *yolk sac* sekunder beregresi dan plasenta (trofoblas) mengambil alih peran dalam transportasi nutrisi. Pada tahap tersebut, dua lapis sel memisahkan sirkulasi janin dari sirkulasi ibu: trofoblas (kemudian sinsitiotrofoblas) dan endotelium. Trofoblas manusia mengekspresikan banyak reseptor lipoprotein: LDLR, VLDLR, *class A scavenger receptors* (SCARA), LRP2, cubilin, APOE *receptor* 2 (LRP8), LDL *receptor-related protein* (LRP1) dan SR-B1.¹⁰

Pengambilan dan pemanfaatan lipoprotein berdensitas rendah (LDL) oleh plasenta merupakan mekanisme alternatif bagi janin untuk memperoleh asam lemak dan asam amino esensial. Partikel LDL dari plasma ibu berikatan dengan reseptor LDL spesifik dalam regio yang dipenuhi lekukan pada *mikrovili sinsitiotrofoblas* di sisi yang menghadap bagian maternal. Partikel LDL yang besar hampir 250.000 Da diambil oleh suatu proses endositosis yang dimediasi reseptor.¹¹

Hiperkolesterolemia menimbulkan perubahan reaktivitas vaskular yang dapat mempengaruhi pasokan oksigen dan nutrisi ke janin melalui plasenta. Kolesterol merupakan sumber yang sangat diperlukan untuk sintesis hormon janin. Meskipun kolesterol diperlukan untuk pertumbuhan normal janin, kelebihan kolesterol ibu hamil harus dievaluasi jika itu merupakan faktor risiko selama kehamilan dan perkembangan janin.¹² Sebuah penelitian menunjukkan BBLR karena hiperkolesterolemia, dimana hiperkolesterolemia menunjukkan akumulasi lipid yang

berlebihan dalam plasenta. Dengan demikian, berat badan lahir rendah berhubungan dengan gangguan yang mungkin terjadi antara sirkulasi ibu dan janin.¹³

Disamping mekanisme yang memadai transport kolesterol ibu-janin, kadar kolesterol ibu juga mungkin penting untuk memenuhi kebutuhan kolesterol janin selama organogenesis. Pada kehamilan, kadar total kolesterol maternal meningkat sebesar 30%-50% sebagai akibat dari peningkatan sintesis kolesterol dalam hati. Banyak penelitian pada hewan dan manusia yang membuktikan transfer kolesterol melalui lapisan trofoblas yang membawa partikel HDL dan LDL. Namun, mekanisme transfer kolesterol dari membran basolateral sel trofoblas ke endothelium, saat diekskresikan ke janin sebagian besar masih belum diketahui.¹⁰

Konsentrasi lemak, lipoprotein dan apolipoprotein meningkat bermakna selama kehamilan. Penyimpanan lemak terutama berlangsung pada pertengahan kehamilan. Lemak ini mulai tersedia untuk disalurkan melalui plasenta selama trimester terakhir ketika laju pertumbuhan janin maksimal bersama dengan kebutuhan asam lemak esensial. Selama trimester ketiga hingga kehamilan aterm kadar normal kolesterol total mencapai 219-349 mg/dL, HDL kolesterol 48-87 mg/dL, LDL kolesterol 101-224 mg/dL, VLDL kolesterol 21-36 mg/dL, trigliserida 131-453 mg/dL, Apolipoprotein A-1 145-262 mg/dL, dan Apolipoprotein B 85-238 mg/dL. Neonatus memiliki proporsi lemak tubuh yang tinggi, yaitu rata-rata 15% berat tubuh. Hal ini menunjukkan bahwa pada kehamilan lanjut, suatu bagian yang signifikan dari substrat yang dihantarkan ke janin akan disimpan sebagai lemak.¹¹

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan kadar LDL dan HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi.

METODE

Studi ini adalah penelitian observasional dengan rancangan *cross sectional*. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh ibu hamil yang akan

melahirkan di ruang bersalin RSUP dr. M. Djamil Padang. Sampel adalah ibu hamil aterm yang akan melahirkan di ruang bersalin RSUP dr. M. Djamil Padang. Teknik pengambilan sampel menggunakan *consecutive sampling* dimana semua subyek yang datang secara berurutan dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subyek yang diperlukan terpenuhi.¹⁴ Kriteria inklusi sampel: janin hidup, kehamilan tunggal dan bersedia menjadi responden. Kriteria eksklusi sampel: kehamilan dengan preeklamsi, penyakit infeksi dan penyakit metabolik endokrin. Sampel ibu hamil aterm yang akan melahirkan sebanyak 31 orang diperoleh dengan menggunakan rumus besar sampel untuk data numerik pada sampel tunggal.¹⁵

Variabel independen penelitian: kadar LDL serum ibu hamil aterm, kadar HDL serum ibu hamil aterm. Variabel dependen penelitian: berat lahir bayi.

Pemeriksaan kadar LDL dan HDL sampel dilakukan dengan cara pengambilan darah bagian vena *mediana cubity* sebanyak 3 ml dengan spuit 3 ml, kemudian disentrifus untuk mendapatkan serum sebanyak ± 500 mikron untuk selanjutnya dilakukan pemeriksaan kadar LDL dan HDL serum sampel dengan menggunakan alat otomatis Cobas Integra 400 dengan teknik *immuno turbidimetry* yang digunakan pada Instalasi Laboratorium Sentral RSUP dr. M. Djamil Padang. Saat bayi lahir, dilakukan penimbangan berat badan dalam 1 jam setelah lahir dengan keadaan tanpa pakaian.

Data kadar LDL dan HDL serum ibu hamil aterm dan berat lahir bayi dianalisis dengan menggunakan uji statistik korelasi Pearson, dan dilanjutkan dengan uji statistik regresi linier sederhana.

HASIL

Hasil penelitian diperoleh berdasarkan hasil pemeriksaan kadar LDL dan HDL serum terhadap 31 sampel ibu hamil aterm yang akan melahirkan di RSUP dr. M. Djamil Padang, serta penimbangan berat lahir bayi dari sampel yang bersangkutan. Hasil analisis univariat data dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 1. Kadar LDL Serum Ibu Hamil Aterm, Kadar HDL Serum Ibu Hamil Aterm, dan Berat Lahir Bayi di RSUP dr. M. Djamil Padang Tahun 2014

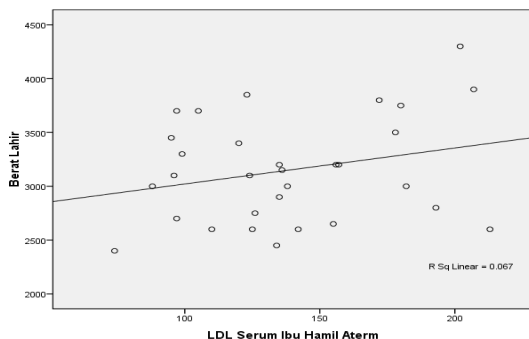
Variabel	Mean ± SD	f (%)	
		n = 31	
LDL serum (mg/dl)	138,52 ± 37,86		
<101		7	22,60
101-224		24	77,40
HDL serum (mg/dl)	53,32 ± 17,39		
<48		13	41,90
48-87		16	51,60
>87		2	6,50
Berat lahir bayi (gram)	3150,00 ± 489,89		
<2500		2	6,50
2500-4000		28	90,3
>4000		1	3,20

Hubungan kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi, dan hubungan kadar HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi di RSUP dr. M. Djamil Padang diperoleh melalui analisis korelasi Pearson, dan dilanjutkan dengan analisis regresi linier sederhana. Hasil korelasi Pearson dan regresi dapat dilihat pada tabel berikut:

Tabel 2. Hasil Analisis Korelasi dan Regresi Kadar LDL Serum Ibu Hamil Aterm dengan Berat Lahir, dan Kadar HDL Serum Ibu Hamil Aterm dengan berat lahir di RSUP dr. M. Djamil Padang Tahun 2014

Variabel	r	R ²	P
Kadar LDL serum ibu hamil aterm	0,258	0,067	0,161
Kadar HDL serum ibu hamil aterm	0,035	0,001	0,850

Hubungan antara variabel kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi dapat dilihat pada grafik berikut ini:



Gambar 1. Grafik Hubungan Kadar LDL Serum Ibu Hamil Aterm dengan Berat Lahir Bayi di RSUP dr. M. Djamil Padang Tahun 2014

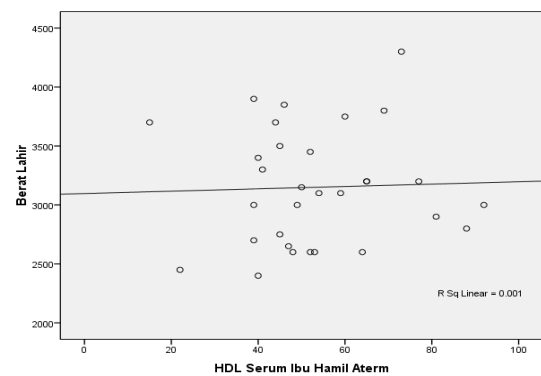
Persamaan regresi yang diperoleh dari hubungan kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi:

$$Y = a + bX$$

Berat lahir bayi= 2686,99 + 3,34 (kadar LDL serum ibu hamil aterm).

Nilai b=3,34 berarti bahwa variabel berat lahir bayi akan bertambah sebesar 3,34 gram bila kadar LDL ibu hamil aterm meningkat setiap 1 mg/dl.

Hubungan antara variabel kadar HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi dapat dilihat pada grafik berikut ini:



Gambar 2. Grafik Hubungan Kadar HDL Serum Ibu Hamil Aterm dengan Berat Lahir Bayi di RSUP dr. M. Djamil Padang Tahun 2014

PEMBAHASAN

Persamaan regresi yang diperoleh dari hubungan kadar HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi:

Berat lahir bayi= 3096,82 + 0,99 (kadar HDL serum ibu hamil aterm). Nilai b=0,99 berarti bahwa variabel berat lahir bayi akan bertambah sebesar 0,99 gram bila kadar HDL ibu hamil aterm meningkat setiap 1 mg/dl.

Tabel 1. menunjukkan rerata kadar LDL serum ibu hamil aterm 138,52 ± 37,86 mg/dl. Rerata kadar HDL serum ibu hamil aterm 53,32 ± 17,39 mg/dl. Nilai rerata kadar LDL dan HDL ibu hamil aterm yang diperoleh dapat dikatakan normal ditandai dengan kadar LDL dan HDL serum dalam batasan normal pada kehamilan tanpa penyulit pada trimester ketiga menurut Cunningham (2010) yaitu 101-224 mg/dl

untuk kadar LDL, dan 48-87 mg/dl untuk kadar HDL.¹¹ Penelitian lain mendapatkan hasil yang tidak jauh berbeda, rerata kadar LDL pada kehamilan aterm $108,00 \pm 29,6$ mg/dl, rerata kadar HDL pada kehamilan aterm $55,7 \pm 12,4$ mg/dl.¹⁶

Pada 31 sampel yang diperiksa kadar LDL serumnya terdapat 7 orang (22,60%) dengan kadar LDL <101 mg/dl, dan terdapat 13 orang (41,90%) dengan kadar HDL <48 mg/dl. Hasil ini dapat dipengaruhi oleh nutrisi ibu selama kehamilan. Penurunan kadar total kolesterol (yang pada dasarnya mencerminkan penurunan kadar LDL-kolesterol) dicapai dengan mengurangi asupan total lemak dan asam lemak jenuh.¹⁷ Dokumentasi dari beberapa penelitian mengatakan bahwa orang yang memiliki LDL yang sangat rendah karena hipobeta-lipoproteinemia familial memiliki umur panjang. Sehingga melalui evidence uji klinis menurunkan serum LDL kolesterol merupakan target dari terapi dalam pencegahan pembentukan plak aterosklerotik.¹⁸

Rerata berat lahir pada penelitian ini diperoleh $3150,00 \pm 489,89$ gram. Hasil ini tidak jauh berbeda dengan beberapa penelitian lain, dimana diperoleh rerata berat lahir bayi dari kehamilan aterm $3360,00 \pm 640$ gram, dan penelitian lainnya pernah mendapatkan rerata berat lahir pada kehamilan aterm $3225,00 \pm 574,51$ gram.^{5,19} Dari 31 bayi lahir terdapat 2 kasus bayi berat lahir rendah (6,50%), hal ini bisa disebabkan oleh terganggunya sirkulasi dan efisiensi plasenta, kurang baiknya keadaan umum ibu atau gizi ibu, atau hambatan pertumbuhan yang berasal dari bayinya sendiri.²⁰

Pertumbuhan janin terhambat (*Intrauterine Growth Restriction*) adalah suatu istilah yang digunakan untuk bayi yang berada di persentil ke-10 atau kurang untuk perkiraan berat badan lahir sesuai usia kehamilannya, kadang-kadang para bayi ini disebut *small for date* yakni Kecil Menurut Usia Kehamilan (KMK), mengalami malnutrisi janin atau dismatur.²¹

Pada penelitian ini, didapatkan dari 31 sampel yang diperiksa kadar LDL terdapat 7 orang (22,60%) dengan kadar LDL <101 mg/dl, kadar HDL <48 mg/dl sebanyak 13 orang (41,90%). Jika dilihat dari berat lahir, terbanyak bayi memiliki berat lahir yang normal yaitu 28 orang (90,30%), hanya 2 orang

(6,50%) yang memiliki berat di bawah normal. Dari 2 kasus BBLR yang diperoleh tersebut, hanya 1 kasus BBLR dari 7 orang ibu hamil aterm yang memiliki kadar LDL di bawah normal, 6 orang sisanya memiliki bayi dengan berat lahir normal. Sementara dari 13 orang ibu hamil aterm yang memiliki kadar HDL di bawah normal terdapat 2 kasus yang memiliki bayi dengan berat lahir rendah, sisanya memiliki bayi dengan berat lahir normal.

Hal ini tentu saja menolak hipotesis penelitian ini karena tidak terdapat hubungan kadar LDL dan HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi. Ini diperkuat oleh hasil uji statistik dimana diperoleh nilai $p > 0,05$. Tabel 2. menunjukkan hasil korelasi dan regresi hubungan kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir ($p = 0,161$) dan juga hubungan kadar HDL serum ibu hamil dengan berat lahir ($p = 0,850$), yang artinya hubungan antara kadar LDL dan HDL serum ibu hamil tidak bermakna.

Uji statistik uji korelasi Pearson diperoleh arah positif hubungan kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir, artinya semakin tinggi kadar LDL ibu hamil aterm maka semakin tinggi pula berat lahir, kekuatan hubungan yang diperoleh lemah ($r = 0,258$). Demikian juga arah positif ditunjukkan oleh hubungan kadar HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi, artinya semakin tinggi kadar HDL serum ibu hamil aterm maka semakin tinggi pula berat lahir, kekuatan hubungan sangat lemah ($r = 0,035$).

Kolesterol yang merupakan suatu komponen pada semua membran plasma sel eukariot, esensial untuk pertumbuhan dan mempertahankan kehidupan sel pada organisme yang lebih tinggi, sumber terpenting untuk perolehan kolesterol itu berasal dari LDL.²² Gangguan pada kadar kolesterol ibu hamil berhubungan dengan hasil kehamilan yang merugikan.¹⁰ Sebuah penelitian menemukan adanya hubungan antara rendahnya kolesterol serum ibu hamil dengan hasil kehamilan, termasuk *microcephaly* dan retardasi pertumbuhan.²³ Penelitian lain melaporkan penemuan yang sama bahwa rendahnya konsentrasi kadar LDL-kolesterol dan kolesterol total serum ibu hamil menyebabkan *Intrauterine Growth Restriction* (IUGR).²⁴

Penelitian yang hampir sama tentang perbedaan subkelas LDL dan HDL pada kehamilan

normal dan hubungannya dengan berat lahir, panjang badan lahir dan ukuran kepala lahir bayi. Penelitian ini dilakukan pada ibu hamil yang sehat dengan hasil kehamilan rata-rata bayi berat lahir normal. Subkelas tertentu pada saat persalinan berkorelasi dengan ukuran lahir bayi. Dari hasil penelitian diperoleh proporsi kadar LDL IVB yang tinggi pada ibu sebelum persalinan merupakan prediktor bebas pada berat lahir dan panjang badan bayi yang lebih kecil, sementara LDL IVB dan HDL 2a yang tinggi merupakan faktor penentu ukuran kepala yang lebih kecil pada bayi baru lahir. Data yang diperoleh menunjukkan ke arah manfaat pentingnya mengendalikan distribusi subkelas LDL dan HDL ibu untuk membantu dalam memprediksi ukuran bayi saat lahir, dan mungkin memodulasi risiko CVD di masa yang akan datang.²⁵

Nilai koefisien dengan determinasi 0,067 uji regresi linier hubungan kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi menerangkan persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 6,7% variasi berat lahir bayi dan sebesar 93,3% sisanya dijelaskan oleh variabel lain yang tidak diteliti. Sementara itu, nilai koefisien dengan determinasi 0,001 dari uji regresi linier hubungan kadar HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi menerangkan persamaan garis regresi yang diperoleh dapat menerangkan 0,1% variasi berat lahir bayi, dan sebesar 99,9% sisanya dijelaskan oleh variabel lain yang tidak diteliti.

Berat lahir bayi bukan hanya dipengaruhi oleh kadar LDL dan HDL ibu hamil saja, namun terdapat faktor lain yang menunjang, seperti dari faktor ibu, faktor plasenta, maupun dari faktor janin sendiri. Beberapa penelitian diantaranya menunjukkan hubungan yang signifikan antara BMI ibu sebelum hamil dan berat badan selama hamil dengan berat lahir. Berat yang rendah pada ibu sebelum hamil ($BMI < 19,8 \text{ kg/m}^2$) dan berat yang rendah selama kehamilan meningkatkan risiko bayi berat lahir rendah (BBLR). Berat lahir rendah pada bayi terkait dengan ibu kekurangan gizi protein, akibatnya ketidakseimbangan gizi ibu tidak dapat dikecualikan sebagai faktor kemungkinan yang berkontribusi terhadap perubahan perkembangan janin dan plasenta. Banyak studi yang mendukung asumsi dimana berat lahir dipengaruhi oleh multifaktor. Penelitian lain

mendapatkan hubungan negatif antara tekanan darah ibu sebelum hamil dengan berat lahir, sedangkan kadar lipid yang tinggi pada ibu sebelum hamil memiliki hubungan yang positif dengan berat lahir. Ini artinya semakin tinggi tekanan darah ibu maka semakin rendah berat lahir, sedangkan semakin tinggi kadar lipid ibu sebelum hamil maka semakin tinggi berat lahir.²⁶⁻²⁹

Tidak ada hubungan kadar LDL dan HDL serum ibu hamil dengan berat lahir bayi pada penelitian ini, dikarenakan pemeriksaan kadar LDL dan HDL dilakukan pada saat ibu memasuki fase persalinan. Berdasarkan teori yang ada LDL dan HDL berperan dalam pertumbuhan dan perkembangan janin sejak awal kehamilan. Proses pertumbuhan yang cepat akan meningkatkan kebutuhan nutrisi janin. Keadaan ini mencerminkan efek yang ditimbulkan pada kedua kebutuhan pemeliharaan tersebut, yaitu kebutuhan yang lebih besar pada janin dengan ukuran tubuh yang lebih besar sebagai akibat dari proses pertumbuhan yang lebih cepat, dan kebutuhan bagi pertumbuhan di kemudian hari. Meskipun kebutuhan nutrisi janin mencapai taraf yang paling besar dalam kehamilan lanjut, namun besarnya kebutuhan ini dianggap ditentukan terutama oleh efek genetik dan lingkungan pada proses pertumbuhan janin yang sudah disetel pada stadium awal perkembangannya.⁷

Kelemahan penelitian ini adalah dalam mengeksklusi sampel pada kehamilan dengan pre-eklamsi, penyakit infeksi, dan penyakit metabolik/endokrin, peneliti hanya berdasarkan diagnosis yang sudah ditegaskan dalam medical record tanpa melakukan pemeriksaan pendukung seperti pemeriksaan laboratorium secara menyeluruh, seharusnya dilakukan pemeriksaan lengkap dalam melakukan eksklusi sampel.

KESIMPULAN

Terdapat hubungan yang positif antara kadar LDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi dengan kekuatan hubungan lemah, secara statistik tidak bermakna.

Terdapat hubungan yang positif antara kadar HDL serum ibu hamil aterm dengan berat lahir bayi dengan kekuatan hubungan sangat lemah, secara statistik tidak bermakna.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Poltekkes Kemenkes Provinsi Aceh atas kesempatan yang diberikan untuk melanjutkan pendidikan. Kepada RSUP dr. M. Djamil Padang sebagai tempat penelitian atas fasilitas yang telah diberikan. Kepada dr. Hariadi, SpOG(K) dan dr. Eny Yantri, SpA, sebagai pembimbing atas masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan tesis ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI). Laporan pendahuluan. Jakarta, 2012.
2. World Health Organization (WHO). Infant mortality. 2013 (diunduh 31 Oktober 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK http://www.who.int/gho/child_health/mortality/neonatal_infant_text/en/index.html
3. Kemenkes RI. Riset kesehatan dasar (Riskesdas). Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI; 2010.
4. Damanik SM. Klasifikasi bayi menurut berat lahir dan masa gestasi. Dalam: Kosim MS, Yunanto A, Dewi R, Sarosa GI, Usman A, editor (penyunting). Buku Ajar Neonatologi. Edisi ke-I. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2010. Hlm. 12-7.
5. Morrison KM, Anand SS, Yusuf S, Atkinson SA, Schulze KM, Melacini PR, *et al.* Maternal and pregnancy related predictors of cardiometabolic traits in newborns. The FAMILY (Family Atherosclerosis Monitoring in Early Life) Study Investigators. Canada. 2013;8(2):4.
6. Behrman RE. Pengantar pediatri. Dalam: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. editor (penyunting). Ilmu Kesehatan Anak Nelson. Edisi ke-15. Wahab AS, editor bahasa Indonesia: Jakarta: EGC; 2012.
7. Barker DJP, Godfrey KM. Gizi ibu, programming janin, dan penyakit kronis dewasa. Dalam: Gibney MJ, Margetts BM, Kearney JM, Arab L, editor (penyunting). Gizi Kesehatan Masyarakat. Widyastuti P, Hardiyanti EA editor bahasa Indonesia: Jakarta: EGC; 2009. hlm. 372-4.
8. Guyton AC, Hall JE. Buku ajar fisiologi kedokteran. Edisi ke-11. Rachman LY, dkk, editor bahasa Indonesia: Jakarta: EGC; 2007.
9. Botham KM, Mayes PA. Sintesis, transpor, dan ekskresi kolesterol. Dalam: Murray RK, Granner DK, Rodwell VW. editor (penyunting). Biokimia Harper. Edisi ke-27. Wulandari N, Rendy L, Dwijayanthi L, Liena, Dany F, Rachman LY, editor bahasa Indonesia. Jakarta: EGC; 2012. hlm. 239.
10. Baardman ME, Frederikse WS, Berger RM, Bakker MK, Hofstra RM, Plosch T. Mini review: the role of maternal-fetal cholesterol transport in early fetal life: current insights. The Society for the study of Reproduction, Inc. Netherlands. 2013;Article 24:1-2
11. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth, JC, Rouse DJ, Spong, CY. Williams obstetrics. Edisi ke-23. The United States: The McGraw Hill, Inc; 2010. hlm. 3, 87-88, 113-114, apendiks (1263).
12. de Assis SMA, Seguro AC, Helou CMB. Effects of maternal hypercholesterolemia on pregnancy and development of offspring. *Pediatr Nephrol.* 2003;(18):328.
13. Montoudis A, Simoneau L, Brissette L, Forest JC, Savard R, Lafond J. Impact of a cholesterol enriched diet on maternal and fetal plasma lipids and fetal deposition in pregnant rabbits. *Life sci* 64. 1999.
14. Sastroasmoro S. Pemilihan subyek penelitian. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S, editor (penyunting). Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis. Edisi ke-4. Jakarta: Sagung Seto; 2011. hlm. 90-9.
15. Madiyono B, Moeslichan S, Sastroasmoro S, Budiman I, Purwanto SH. Perkiraan besar sampel. Dalam: Sastroasmoro S, Ismael S, editor (penyunting). Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis. Edisi ke-4. Jakarta: Sagung Seto; 2011. hlm. 358-76.
16. Catov JM, Ness RB, Wellons MF, Jacobs DR, Roberts JM, Gunderson EP. Prepregnancy lipids related to preterm birth risk: the coronary artery risk development in young adults study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95(8):371-8.
17. Mann J. Penyakit kardiovaskular. Dalam: Gibney MJ, Margetts BM, Kearney JM, Arab L. editor (penyunting) Gizi Kesehatan Masyarakat. Widyastuti P, Hardiyanti EA. editor bahasa Indonesia: Jakarta: EGC; 2009. hlm. 397-8, 401.
18. National Cholesterol Education Program. national cholesterol education program expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood

- cholesterol in adults (adult treatment panel III). NIH Publication No. 02-5215 September 2002.
19. Ahn EM, Cho SC, Lee M, Cha YS. Serum carnitine, triglyceride and cholesterol profiles in Korean neonates. *British Journal of Nutrition*. 2007; 98:373-9.
 20. Depkes RI IDI Organisasi profesi dan tim pelatih RSAB Harapan Kita JNPK-KR. Buku acuan paket pelatihan pelayanan obstetri neonatal emergensi dasar (PONED). Jakarta: Direktorat Jenderal Bina Pelayanan Medik Depkes RI, 2008.
 21. Sadler TW. Embriologi kedokteran Langman. Edisi ke-10. Novrianti A. editor bahasa Indonesia: Jakarta: EGC; 2012.
 22. Stryer L. Biokimia. Edisi ke-4. Zahir SS, Setiadi E, editor bahasa Indonesia. Jakarta: EGC; 2000.
 23. Edison RJ, Berg K, Remaley A, Kelley R, Rotimi C, Stevenson RE, Muenke M. Adverse birth outcome among mothers with low serum cholesterol. *Pediatrics*. 2007;(120):723-33.
 24. Pecks U, Brieger M, Schiessl B, Bauerschlag DO, Piroth D, Bruno B, Fitzner C, Orlikowsky T, Maass N, Rath W. Maternal and fetal cord bloods lipid in intrauterin growth restriction. *J Perinat Med*. 2012.
 25. Zeljkovic A, Vekic J, Spasic S, Ivanovic ZJ, Kalimanovska VS, Gojkovic T, *et al*. Change in LDL and HDL subclasses in normal pregnancy and associations with birth weight, birth length and head circumference. *Maternal and Child Health Journal*. 2012;(17):556-65.
 26. Szostak-Wegierek D, Szamotulska K, Szponar L. Influence of maternal nutrition on infant birthweight. PMID: 15600292 [PubMed-indexed for MEDLINE]. *Ginekol Pol*. 2004 Sep; 75(9):692-8 (diunduh 18 April 2014). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15600292>.
 27. Lucas SRR, Miraglia SM, Gil FZ, Coimbra TM. Intrauterin food restriction as a determinant of nephrosclerosis. *Am J Kidney Dis* 37. 2001.
 28. Yang YD, Zhai GR, Yang HX. Article in China: factors relevant to newborn birth weight in pregnancy complicated with abnormal glucose metabolism. Beijing: Departement of Obstetrics and Gynaecology, Peking University First Hospital; 2010 (diunduh 17 November 2013). Tersedia dari: URL: HYPERLINK <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21092542>
 29. Romundstad PR, Davey SG, Nilsen TI, Vatten LJ. Association of prepregnancy cardiovascular risk factor with the offspring's birth weight. *Am J Epidemiol*. 2007;(166):1359-64.