

**KOMPLIKASI KEHAMILAN SEBAGAI  
FAKTOR RISIKO GANGGUAN  
SPEKTRUM AUTISTIK PADA ANAK**

Rosni Lubis  
(Jurusan Kebidanan,  
Poltekkes Kemenkes Jakarta III)

**ABSTRAK**

Gangguan spektrum autistik (GSA) merupakan penyebab penting gangguan tumbuh kembang anak yang insidensi maupun prevalensinya dewasa ini cenderung meningkat. Penelitian ini bertujuan untuk menilai faktor risiko perdarahan antepartum, preeklamsi dan hiperemesis gravidarum dan menentukan faktor yang paling berisiko terhadap terjadinya GSA. Penelitian kasus kontrol menggunakan teknik consecutive sampling dilakukan pada bulan Agustus sampai dengan Oktober 2011 pada ibu yang memiliki anak berusia 3–11 tahun yang datang ke RSAB Harapan Kita Jakarta. Kelompok kasus terdiri atas 40 ibu dengan anak GSA dan kelompok kontrol 40 ibu dengan anak non-GSA. Data komplikasi kehamilan diperoleh dari rekam medik dan anamnesis terhadap ibu kandung. Analisis data menggunakan uji chi-kuadrat atau eksak Fisher untuk menilai komplikasi kehamilan sebagai faktor risiko GSA dan regresi logistik ganda untuk mengetahui komplikasi kehamilan yang paling berisiko terhadap kejadian GSA. Hasil penelitian secara bivariabel menunjukkan bahwa perdarahan antepartum meningkatkan risiko kejadian GSA ( $OR=9,15$ ;  $p=0,002$ ;  $IK$  95%: 1,91–43,9), preeklamsi dan hiperemesis gravidarum bukan faktor risiko terjadinya GSA dengan masing-masing variabel didapatkan ( $OR=4,75$ ;  $p=0,054$ ;  $IK$  95%: 0,94–23,99) dan ( $OR=1,54$ ;  $p=0,500$ ,  $IK$  95%: 0,26–2,36). Analisis multivariabel menunjukkan perdarahan antepartum merupakan komplikasi kehamilan yang paling berisiko terhadap kejadian GSA ( $OR=8,284$ ;  $p=0,010$ ;  $IK$  95%: 1,653–41,510). Kesimpulan: perdarahan antepartum merupakan faktor komplikasi kehamilan yang paling berisiko terhadap terjadinya GSA

**Kata kunci:**  
Gangguan Spektrum Autistik, Hiperemesis gravidarum, Perdarahan antepartum, Preeklamsi.

**PENDAHULUAN**

*Autism spectrum disorders* (ASD) atau gangguan spektrum autistik (GSA) merupakan gangguan perkembangan fungsi otak yang berat, ditandai dengan gangguan perkembangan dalam interaksi sosial, komunikasi yang timbal balik, serta minat dan perilaku yang terbatas dan berulang. Gangguan perkembangan ini sudah tampak sejak anak berusia di bawah 3 tahun (Sadock BJ, Sadock VA, 2007). Sekarang ini, banyak peneliti menggolongkan GSA ke dalam *pervasive developmental disorders* (PDD). Dalam *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth edition, Text Revision* (DSM-IV-TR) yang termasuk ke dalam PDD yaitu gangguan autistik, sindrom Rett, gangguan disintegratif masa kanak, sindrom Asperger, dan *pervasive developmental disorder not otherwise specified* (PDD-NOS) (*American Psychiatric Association*, 2000). Dari perjalanan gangguan perkembangan autistik, sindrom Asperger, dan PDD-NOS memiliki kesamaan, yaitu manifestasi gejala sudah terlihat sebelum anak berusia 3 tahun, namun manifestasi gejalanya sangat bervariasi dan heterogen. Hal ini yang menyebabkan para peneliti mengelompokkan ketiga gangguan tersebut dengan istilah GSA (Bloom, 2006).

Pada anak GSA disebut sebagai gangguan spektrum yang artinya bahwa gejala dan karakteristik yang ditampilkan dalam kombinasi dan tingkat keparahan yang berbeda-beda antara satu anak dan yang lain. Gejalanya sangat variatif, antara lain sering berperilaku hiperaktif, pasif, agresif, bahkan menyakiti diri sendiri, sehingga membahayakan jiwa penyandang (Ginanjari AS, 2007). Meskipun gangguan ini tidak menimbulkan kematian, tetapi dapat memberikan dampak negatif bagi penyandang, keluarga, lingkungan sosial, dan negara. Hal ini terjadi karena anak GSA mengalami gangguan dalam aspek interaksi sosial, komunikasi, bahasa, perilaku, emosi, dan persepsi sensori serta motoriknya. Keadaan tersebut akan menimbulkan masalah yang sangat besar bagi sumber daya manusia di masa mendatang (Montes G, Halterman JS, 2008).

Laporan yang dikeluarkan oleh *Autism Research Institute* di Amerika Serikat

menunjukkan peningkatan jumlah penyandang GSA. Pada tahun 1987 diperkirakan terdapat 1 penyandang GSA di antara 5.000 anak, sedangkan pada tahun 2005 terjadi peningkatan jumlah GSA yang sangat besar, yaitu 1 di antara 160 anak (Jepson B, 2003). Peneliti lain di Amerika Serikat mendapatkan angka 1 anak GSA di antara 150 anak, sedangkan di Inggris laporan tahun 2002 menunjukkan bahwa dari 10 anak 1 di antaranya dicurigai GSA (Bloom et al, 2006). Di Indonesia, anak GSA juga mendapat perhatian luas dari masyarakat maupun profesional, karena jumlah anak GSA menunjukkan peningkatan yang makin mencolok. Sampai saat ini jumlah anak GSA belum diketahui dengan pasti, karena belum ada survei yang meneliti jumlah penyandang GSA. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan jumlah anak berkebutuhan khusus di Indonesia sekitar 7–10% dari total jumlah anak. Menurut data survei sosial ekonomi nasional (Susenas) tahun 2003, di Indonesia terdapat 679.048 anak usia sekolah berkebutuhan khusus atau 21,42% dari seluruh jumlah anak berkebutuhan khusus (Yuwono Joko, 2009).

Berdasarkan data dari Kementerian Pendidikan Nasional pada tahun 2009 jumlah sekolah negeri untuk penyandang GSA sebanyak 20 sekolah dengan jumlah siswa sebanyak 639 anak. Di Jakarta, sekolah swasta yang khusus menangani GSA hingga kini sebanyak 111 (6,3%) sekolah di antara 1.752 sekolah untuk penyandang GSA di Indonesia (Kemdiknas, 2011). Gangguan neurotransmitter berperan dalam patofisiologi GSA. Gangguan yang terjadi terutama pada sistem dopaminergik, serotoninergik, dan *gamma amino butyric acid* (GABA). Gangguan sistem neurotransmitter berhubungan dengan munculnya gejala gangguan perilaku. Berbagai penelitian terdahulu memperlihatkan disfungsi sistem neurokimiawi pada penyandang GSA yang meliputi sistem serotonin, norepinefrin, dan dopamin. Gangguan sistem neurokimiawi tersebut berhubungan dengan perilaku agresif, obsesif kompulsif, dan stimulasi diri sendiri (*self stimulating*) yang berlebihan (Department of Health and Human Services, 2004).

Sampai saat ini penyebab GSA secara pasti belum diketahui, diperkirakan bersifat multifaktorial. Secara garis besar, berbagai

faktor yang diduga memiliki peranan pada GSA dapat dibagi ke dalam faktor genetik dan lingkungan (Bolte, PoustkaF, 2003). Faktor genetik ditunjukkan dengan terdapat penyandang GSA yang berasal dari anak kembar monozigotik atau dizigotik (MuhleR, Trentacoste SV, Rapin I, 2004). Faktor lingkungan yang mempengaruhi GSA terbagi dalam masa kehamilan, persalinan, dan bayi baru lahir (Benson TAM, Koomar JA, Teesdale A, 2009). Meskipun penyebab GSA belum diketahui secara pasti, tetapi dengan mengetahui dan mengendalikan faktor-faktor yang diduga berperan terjadinya GSA, maka dapat dilakukan tindakan pencegahan atau intervensi dini pada anak penyandang GSA (Bilder D et I, 2009). Peranan seorang bidan dalam hubungannya dengan kejadian GSA, terutama memperhatikan faktor lingkungan kehamilan. Hingga saat ini faktor kehamilan yang telah diteliti berkaitan dengan GSA yaitu infeksi toksoplasma, rubela, gangguan autoimun, gangguan perkembangan otak janin, komplikasi kehamilan, obat-obatan selama kehamilan seperti asam talidomid dan valproat, usia ibu, usia kehamilan, paritas, serta kebiasaan merokok selama kehamilan (Johnson CP, Myers SM, 2007).

Komplikasi kehamilan yang paling sering dikaitkan dengan kejadian GSA yaitu perdarahan antepartum, preeklamsi, dan hiperemesis gravidarum. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan gangguan dalam proses perkembangan otak, sehingga para ahli mengemukakan hipotesis bahwa awal terjadinya GSA yaitu sebelum lahir (Brimacombe M, Ming X, Lamendola M, 2007). Penelitian faktor risiko terjadinya GSA telah dilaporkan Muhartomo dalam penelitian di Semarang dengan desain kasus kontrol yang menunjukkan bahwa ibu yang mengalami perdarahan antepartum memiliki risiko untuk melahirkan anak GSA sebesar 4,3 kali dibandingkan dengan ibu hamil yang tidak mengalami perdarahan antepartum (Muhartomo H, 2004).

Perdarahan antepartum dianggap sebagai keadaan yang berpotensi mengganggu fungsi otak janin. Perdarahan selama kehamilan paling sering disebabkan karena komplikasi plasenta, di antaranya plasenta previa dan abrupsi plasenta. Kondisi tersebut mengakibatkan gangguan transportasi oksigen dan nutrisi ke bayi yang mengakibatkan gangguan pada otak janin (Wilkerson et al, 2002). Berdasarkan

hasil metaanalisis dari 40 studi yang pernah dilakukan sebelumnya, Gardner dkk mendapatkan perdarahan antepartum, hiperemesis gravidarum, dan preeklamsi sebagai faktor risiko terjadinya GSA. Di antara ketiga komplikasi tersebut, perdarahan antepartum memiliki risiko paling besar untuk mengakibatkan GSA pada anak (Gardner H et al, 2009).

Dalam perjalanan kehamilannya, tidak tertutup kemungkinan seorang ibu mengalami lebih dari satu komplikasi kehamilan, misalnya hiperemesis gravidarum dan preeklamsi, hiperemesis gravidarum dan perdarahan antepartum, atau preeklamsi dan perdarahan antepartum (Juul-Dam N, Townsend J, Courchesne E, 2001). Berbagai penelitian sebelumnya yang menghubungkan komplikasi kehamilan seperti perdarahan antepartum, preeklamsi, dan hiperemesis gravidarum dengan kejadian GSA dilakukan dengan melihat berbagai faktor risiko kehamilan, persalinan dan pada bayi baru lahir (Zhang X, 2010). Pada penelitian ini hanya melihat komplikasi kehamilan sebagai faktor risiko anak dengan GSA dengan menelusuri dari riwayat komplikasi kehamilan tanpa memperhatikan faktor lain.

Rumah Sakit Anak dan Bunda (RSAB) Harapan Kita di Jakarta Barat termasuk salah satu rumah sakit rujukan yang memiliki jumlah kasus GSA dan ibu bersalin dengan komplikasi kehamilan yang cukup tinggi. Komplikasi kehamilan yang paling sering yaitu preeklamsi, perdarahan antepartum, dan hiperemesis gravidarum. Berdasarkan penelusuran data, pada tahun 2007–2010 ditemukan angka kejadian preeklamsi sebanyak 497 kasus, diikuti dengan perdarahan antepartum sebanyak 336 kasus, dan hiperemesis gravidarum sebanyak 286 kasus. Angka kejadian kasus baru GSA yang datang ke RSAB Harapan Kita mengalami peningkatan dari tahun 2007–2010. Tahun 2007 terdapat 139 kasus, sedangkan pada tahun 2008, 2009, dan 2010, angka kejadian kasus baru GSA di RSAB Harapan Kita berturut-turut sebesar 163, 206, dan 278 kasus.

Dari latar belakang tersebut di atas dapat dirumuskan tema sentral penelitian sebagai berikut: GSA pada anak dapat memberikan dampak negatif berupa gangguan aspek interaksi sosial, gangguan emosi, dan persepsi sensori serta motorik. Penyebab pasti gangguan ini belum

diketahui secara jelas, tetapi diduga terdapat peranan genetik dan lingkungan dalam kejadiannya. Faktor prenatal yang paling sering dihubungkan dengan kejadian GSA yaitu komplikasi kehamilan berupa perdarahan antepartum, preeklamsi, dan hiperemesis gravidarum. Penelitian ini hanya melihat komplikasi kehamilan sebagai faktor risiko pada anak dengan GSA tanpa memperhatikan faktor risiko yang lain. Selain itu akan diteliti faktor yang paling berisiko di antara ketiganya dalam kejadian GSA.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini bersifat analitik menggunakan rancangan kasus kontrol. Data komplikasi kehamilan dan kejadian GSA diperoleh dari rekam medis, kemudian ditelusuri terhadap orangtua dengan cara memberikan kuesioner. Untuk mengurangi variabel perancu dilakukan matching terhadap usia ibu dan usia kehamilan. Pengumpulan data diawali dari data sekunder, dengan melihat hasil pendokumentasian rekam medis untuk mengetahui anak dengan diagnosis GSA yang mendapat penanganan di RSAB Harapan Kita Jakarta. Setelah itu baru dapat dilakukan pengumpulan data. Instrumen pengumpulan data menggunakan kuesioner yang dipakai sebagai panduan wawancara. Wawancara langsung dilakukan sebagai upaya untuk mengantisipasi terhadap responden yang tidak memahami bahasa yang digunakan dalam kuesioner.

Populasi target pada kelompok kasus penelitian ini semua ibu yang memiliki anak usia 3–11 tahun dengan GSA di Jakarta, sedangkan populasi terjangkau ibu yang memiliki anak usia 3–11 tahun dengan GSA yang datang ke KKTK dan POTAS RSAB Harapan Kita. Jumlah sampel sebanyak 80 orang, pada kelompok kasus sebanyak 40 orang dan kelompok kontrol 40 orang. Penelitian ini dilaksanakan sejak tanggal 1 Agustus sampai dengan 8 Oktober 2011. Analisis data menggunakan uji *Chi Square* dan Regresi Logistik Ganda.

## HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

Hasil penelitian yang menghubungkan jenis kelamin dengan kejadian GSA menunjukkan bahwa anak laki-laki lebih

banyak mengalami GSA dibandingkan dengan anak perempuan ( $p=0,002$ ). Tidak ada perbedaan kelompok usia anak pada anak GSA dan non-GSA (Tabel 1).

Tabel 1. Hubungan Karakteristik Umum Anak dengan Kejadian GSA

Karakteristik Anak	Kejadian GSA		Statistik Uji	Nilai p
	GSA	Non GSA		
Jenis Kelamin				
Laki-laki	32 (80%)	19(47%)	$\chi^2=9,14$	0,002
Perempuan	8 (20%)	21(53%)		
Usia Anak				
3 tahun	25 (63%)	25 (63%)	$\chi^2=3,33$	0,189
4 tahun	10 (25%)	5 (12%)		
5 tahun	5 (12%)	10 (25%)		

Tabel 2. Hubungan Karakteristik Subjek Penelitian dengan Kejadian GSA

Karakteristik subjek penelitian	Kejadian GSA				Total	$\chi^2$	Nilai p
	GSA		Non GSA				
	n	%	n	%			
Usia (tahun)							
$\geq 35$	8	20	8	20	16	$\chi^2=0,00$	1,00
$< 35$	32	80	32	80	64		
Usia kehamilan (minggu)							
$< 37$	6	15	1	2,5	7	-	0,054
$\geq 37$	34	85	39	97,5	73		

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada hubungan usia ibu dan usia kehamilan dengan kejadian GSA ( $p=1,00$  dan  $p=0,054$ ), sehingga kedua kelompok berdasarkan usia ibu dan usia kehamilan dapat dibandingkan (Tabel 2).

Tabel 3. Hubungan Komplikasi Kehamilan dengan Kejadian GSA

Komplikasi Kehamilan	Kejadian GSA				Nilai p	OR (IK 95%)
	Kasus-GSA		Non-GSA			
	n	%	n	%		
Pendarahan Antepartum						9,15 (1,91-43,9)
Ya	13	32	2	5	0,002	
Tidak	27	68	38	95		
Preeklamsia						4,75 (0,94-23,99)
Ya	8	20	2	5	0,054	
Tidak	32	80	38	95		
Hiperemesis Gravidarum						1,54 (0,26-2,36)
Ya	3	8	2	5	0,500	
Tidak	37	93	38	95		

Hasil penelitian menunjukkan bahwa komplikasi kehamilan yang memiliki hubungan dengan kejadian GSA yaitu perdarahan antepartum sebesar 9,15 (IK 95%:1,9-43,9).

Ibu yang mengalami ketiga komplikasi kehamilan sekaligus (perdarahan antepartum, preeklamsia, dan hiperemesis gravidarum) sebanyak 2 orang pada kelompok kasus dan tidak ditemukan pada kelompok kontrol.

Tabel 4. Hubungan Komplikasi Kehamilan yang Paling Berisiko terhadap Kejadian GSA

Faktor	Koef $\beta$	SE ( $\beta$ )	Nilai p	OR (IK 95%)
Pendarahan antepartum	2,114	0,822	0,010	8,284 (1,653-41,510)
Preeklamsia	1,326	0,877	0,130	3,766 (0,676-20,997)
Hiperemesis gravidarum	-0,166	1,066	0,876	0,847 (0,105-6,846)
Konstanta	-2,818	1,343	-	-

Akurasi model= 66,3%

Hasil penelitian menunjukkan bahwa setelah dilakukan analisis multivariat, maka perdarahan antepartum paling berisiko terhadap kejadian GSA dengan risiko sebesar 8,28 kali dibandingkan dengan ibu yang tidak mengalami perdarahan antepartum.

Subjek yang mengalami perdarahan antepartum paling banyak dilakukan tindakan dengan operasi sebanyak 10 orang dan yang ditransfusi sebanyak 3 orang pada kelompok kasus.

## KESIMPULAN DAN SARAN

Hasil penelitian menyimpulkan bahwa perdarahan antepartum meningkatkan risiko kejadian GSA, sedangkan preeklamsia dan hiperemesis gravidarum tidak meningkatkan risiko kejadian GSA. Perdarahan antepartum merupakan komplikasi kehamilan yang paling berisiko terhadap kejadian GSA. Usia ibu dan kehamilan tidak berisiko terhadap kejadian GSA. Jenis kelamin laki-laki berisiko lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan.

Selanjutnya disarankan penelitian lebih lanjut menggunakan desain kohort untuk melihat peranan berbagai komplikasi kehamilan terhadap kejadian GSA. Perlu

penelitian terhadap variabel-variabel lain diluar penelitian ini yang diduga berpengaruh terhadap kejadian GSA, seperti usia ayah.

#### DAFTAR PUSTAKA

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorder, edisi ke-4, text revision (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Association; 2000.
- Benson TAM, Koomar JA, Teesdale A. Incidence of pre, peri, and post natal birth and developmental problems of children with sensory processing disorder and children with autism spectrum disorder. *Neuroscience*. 2009;31(3):1–12.
- Bilder D, Zimmerman PJ, Miller J, McMahon W. Prenatal, perinatal, and neonatal factors associated with autism spectrum disorders. *J Pediatr*. 2009;123:1293–300.
- Bloom ED, Lord C, Zwaigenbaum L, Courchesne E, Dager SR, Schmitz C. The developmental neurobiology of autism spectrum disorder. *J Neurosci*. 2006 June;26(26):6897–906.
- Bolte S, Poustka F. Genetic, environmental and immunologic factors in the etiology of autism spectrum disorders. *Neuroembriology*. 2003;2:176–79.
- Brimacombe M, Ming X, Lamendola M. Prenatal complications in autism. *Modern Child Heth J*. 2007;11:73–9.
- Department of Health and Human Services. Autism spectrum disorders: pervasive developmental disorders. California; Department of Health and Human Services; 2004.
- Gardner H, Spiegelmean D, Stephen L, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *Br J Psychiatr*. 2009 Jul;195(1):7–14.
- Ginanjar AS. Memahami spektrum autistik secara holistik [disertasi]. Jakarta: Universitas Indonesia; 2007.
- Jepson B. Understanding autism. The physiological basis and biomedical intervention options of autism spectrum disorder. Utah; Childrens Biomedical Center of Utah; 2003.
- Johnson CP, Myers SM. Identification and evaluation of children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2007;120(5):1183–215.
- Juul-Dam N, Townsend J, Courchesne E. Prenatal, perinatal, and neonatal factors in autism, pervasive developmental disorder-not otherwise specified, and the general population. *Pediatrics*. 2001;107(4):e63–107.
- Kemdiknas. Daftar tabel data sekolah luar biasa. Jakarta: Kemdiknas;2011.
- Montes G, Halterman JS. Child care problems and employment among families with preschool aged children with autis in the United States. *Pediatrics*. 2008;122:e202–8. .
- Muhartomo H. Faktor–faktor risiko yang berpengaruh terhadap kejadian autisme [tesis]. Semarang: Universitas Diponegoro; 2004.
- Muhle R, Trentacoste SV, Rapin I. The genetics of autism. *Pediatrics*. 2004;113:472–86.
- Sadock BJ, Sadock VA. Synopsis of psychiatry, behavioral sciences and clinical psychiatry. Philadelphia: Lippincot William & Wilkins; 2007.
- Wilkerson DS, Volpe AG, Dean RS, Titus JB. Perinatal complications as predictors of infantile autism. *Intern J Neuroscience*. 2002;112:1085–98.
- Yuwono Joko. Memahami anak autistik. Bandung: Alfabeta; 2009.
- Zhang X, Chao Lv, Tian J, Miao RJ, Xi W, Picciotto IH, dkk. Prenatal and perinatal risk factors for autism in China. *J autism Dev Disord*. 2010;40: 1311–21.