

KARYA AKHIR

**HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU
POST PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL**

*Relationship of Microplastic Detection in Post Partum Mother's Stool With
Congenital Abnormalities*

ANGGIA MAYANGSARI W.



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2021

**HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU
POST PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Menyelesaikan Program Pendidikan Dokter
Spesialis dan Mencapai Gelar Spesialis

Program Studi
Pendidikan Dokter Spesialis-1 Bidang Ilmu Obstetri dan Ginekologi

Disusun dan diajukan oleh

ANGGIA MAYANGSARI W.

Kepada

DEPARTEMEN ILMU OBSTETRI DAN GINEKOLOGI

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2021

TESIS

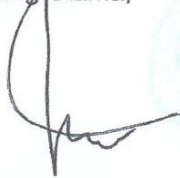
Hubungan Deteksi Mikroplastik pada Feses Ibu Post Partum dengan Kelainan Kongenital

Disusun dan diajukan oleh:
ANGGIA MAYANGSARI
Nomor Pokok C 055 181 005

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 20 September 2021
Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui
Komisi penasihat,

Pembimbing Utama,



Dr. dr. St. Maisuri T. Chalid, Sp. OG, Subsp. KFM
NIP. 19670409 199601 2 001

Pembimbing Pendamping,



Dr. dr. Nugraha Utama P., Sp. OG, Subsp. Onk
NIP. 19740624 200604 1 009

Ketua Program Studi



Dr. dr. Nugraha Utama P., Sp. OG, Subsp. Onk
NIP. 19740624 200604 1 009

Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. dr. Budu, Ph.D., Sp.M (K) M.Med.Ed
NIP. 19661231 199503 1 009

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : Anggia Mayangsari W.

NIM : C055181005

Program Studi : Ilmu Obstetri dan Ginekologi

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang berjudul **HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU POST PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL** merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambil-alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa makalah ini adalah hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, Agustus 2021

Yang menyatakan,



Anggia Mayangsari W.

PRAKATA

Dengan memanjatkan puji syukur kehadiran Tuhan YME atas segala berkat, rahmat, dan karunia, serta perlindungan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis ini. Penulisan tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan Pendidikan Dokter Spesialis pada Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar.

Penulis bertujuan untuk memberikan informasi ilmiah tentang hubungan deteksi mikroplastik pada feses ibu postpartum dengan kelainan congenital yang dapat menjadi bahan rujukan untuk penelitian selanjutnya dalam pengembangan ilmu pengetahuan dan penanganan pasien khususnya dalam bidang Obstetri dan Ginekologi. Penulis menyadari bahwa penulisan tesis ini masih jauh dari kesempurnaan, baik isi maupun tata bahasanya, dengan demikian segala kritik yang membangun sangat diharapkan untuk perbaikan tesis ini.

Penulis dengan tulus menyampaikan ucapan terimakasih kepada Dr. dr. St. Maisuri T. Chalid, Sp. OG, Subsp. KFM sebagai pembimbing I dan pembimbing statistik, Dr. dr. Nugraha Utama P., Sp. OG, Subsp. Onk sebagai pembimbing II atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan penelitian ini, pelaksanaan sampai dengan penulisan tesis ini. Terimakasih penulis juga sampaikan kepada Dr. dr. Rina Previana, Sp. OG, Subsp. Obginsos dan dr. Eddy Tiro, Sp. OG, Subsp. Obginsos sebagai penyanggah yang memberikan kritik dan saran dalam penelitian ini.

Penulis juga menyampaikan ucapan terimakasih kepada:

1. Ketua Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Prof. Dr. dr. Syahrul Rauf, Sp. OG, Subsp. Onk; Ketua Program Studi Dr. dr. Nugraha UP, Sp. OG, Subsp. Onk, Sekretaris Program studi Dr. dr. Deviana S. Riu, Sp. OG, Subsp. KFM dan seluruh staf pengajar beserta pegawai di bagian Obstetri dan

Ginekologi FK UNHAS yang memberikan arahan, dukungan, dan motivasi selama pendidikan.

2. Penasehat akademik Dr.dr. Trika Irianta, Sp. OG, Subsp. Urogin yang telah mendidik dan memberikan arahan selama mengikuti proses pendidikan.
3. Teman sejawat peserta PPDS-1 Obstetri dan Ginekologi atas bantuan dan kerjasamanya selama proses pendidikan.
4. Paramedis Departemen Obstetri dan Ginekologi di seluruh rumah sakit pendidikan dan jejaring atas kerjasamanya selama penulis mengikuti pendidikan.
5. Pasien dan keluarga pasien yang telah bersedia mengikuti penelitian ini sehingga penelitian dapat berjalan sebagaimana mestinya.
6. Orang tua saya yang tercinta Sopia Lena dan adik-adik saya dan keluarga besar yang telah memberikan kasih sayang yang tulus, dukungan, doa serta pengertiannya selama penulis mengikuti pendidikan.
7. Semua pihak yang namanya tidak tercantum, namun telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.

Akhir kata, semoga tesis ini bermanfaat dalam perkembangan ilmu Obstetri dan Ginekologi di masa mendatang.

Makassar, Agustus 2021

ABSTRAK**HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU
POST PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL**

Anggia Mayangsari W, Maisuri T. Chalid, Nugraha Utama P., Rina Previana, Eddy Tiro
*Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin,
Makassar, Indonesia*

Latar Belakang: Kelainan congenital adalah kelainan struktural, fungsional atau metabolik yang terjadi sejak kehidupan intrauterin. Kelainan congenital merupakan salah satu masalah global, yang dapat memberikan dampak besar terhadap kesehatan masyarakat. Kelainan congenital dapat terjadi karena berbagai faktor, salah satunya salah faktor lingkungan, yang merupakan paparan plastik. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan mikroplastik dengan kelainan congenital dengan terdeteksinya mikroplastik pada feses ibu postpartum.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang secara analitik observasional yang dilakukan di RSUP Wahidin Sudirohusodo dan rumah sakit jejaring Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang dilakukan bulan Desember 2020. Jumlah sampel penelitian terdiri dari 40 responden (20 kasus dan 20 kontrol). Data dikumpulkan dengan kuisioner dan pengecekan terhadap sampel feses responden.

Hasil: Pada penelitian ini, beberapa faktor risiko yang berpengaruh signifikan terhadap kelainan congenital adalah riwayat persalinan, kadar hemoglobin, dan adanya mikroplastik yang ditemukan pada feses ibu post-partum.

Kesimpulan: Terdapat hubungan yang signifikan antara temuan mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan bayi dengan kelainan congenital

Kata kunci: Kelainan congenital, Mikroplastik, Faktor Risiko

ABSTRACT**RELATIONSHIP OF MICROPLASTIC DETECTION IN POST PARTUM
MOTHER'S STOOL WITH CONGENITAL ABNORMALITIES**

AnggiaMayangsari W, Maisuri T. Chalid, Nugraha Utama P., Rina Previana, Eddy Tiro
*Departemen Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanuddin,
Makassar, Indonesia*

Background: Congenital abnormalities are structural, functional or metabolic abnormalities that occur since intrauterine life. Congenital disorders are one of the global problems, which can have a major impact on public health. Congenital abnormalities can occur due to various factors, one of which is environmental factors, which is exposure to plastic. This study aims to determine the relationship of microplastics with congenital abnormalities with the detection of microplastics in the feces of post partum mothers.

Methods: This study is a cross-sectional, analytical observational study conducted at Wahidin Sudirohusodo Hospital and a network hospital of the Faculty of Medicine, Hasanuddin University, which was conducted in July 2020. The number of research samples consisted of 40 respondents (20 cases and 20 controls). Data were collected by questionnaire and checking the respondents' faecal samples.

Results: In this study, several risk factors that had a significant effect on congenital abnormalities were history of delivery, hemoglobin levels, and the presence of microplastics found in the feces of post-partum mothers.

Conclusion: There is a significant relationship between the prevalence of microplastics in maternal feces and a history of congenital abnormalities

Keywords: Congenital abnormalities, Microplastics, Risk Factors

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN PEMBACAAN PROPOSAL	iii
PERNYATAAN KEASLIAN MAKALAH	iv
PRAKATA	v
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
DAFTAR SINGKATAN	xv
BAB I. PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian	5
D. Manfaat Penelitian	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	7
A. Mikroplastik	7
1. Definisi	7
2. Dampak terhadap Kehamilan	8
3. Faktor yang Mempengaruhi <i>Uptake</i>	15

B. Kelainan Kongenital	17
1. Definisi	17
2. Insidensi dan Faktor Risiko	18
3. Patofisiologi	20
C. Hubungan antara Mikroplastik dan Kelainan Kongenital	23
D. Kerangka Teori	25
E. Kerangka Konsep	26
F. Hipotesis	26
G. Definisi Operasional	27
BAB III. METODE PENELITIAN	30
A. Rancangan Penelitian	30
B. Lokasi dan Waktu Penelitian	30
C. Populasi dan Sampel	30
D. Kriteria Sampel	31
E. Alat dan Bahan	31
F. Teknik Pengumpulan Data	34
G. Alur Penelitian	35
H. Teknik Analisis	35
I. Aspek Etis	36
BAB IV. HASIL PENELITIAN	37
A. Karakteristik Responden Penelitian	37
B. Hasil Analisis Bivariat	42
BAB V. PEMBAHASAN	45
A. Karakteristik Responden Penelitian	45

B. Mikroplastik pada Ibu dengan dan Tanpa Riwayat Melahirkan dengan Kelainan Kongenital	49
C. Faktor Risiko Lainnya	53
BAB VI. SIMPULAN DAN SARAN	56
A. Simpulan	56
B. Saran	56
DAFTAR PUSTAKA	57

DAFTAR TABEL

No	Judul Tabel	Halaman
1	Karakteristik Usia Responden	38
2	Jenis Polimer Yang Terdapat pada Feses Responden	41
3	Jenis Polimer yang Menyebabkan Kelainan Kongenital	41
4	Keberadaan Mikroplastik pada Feses Responden	42
5	Analisis Regresi Logistik	43

DAFTAR GAMBAR

Nomor	Halaman
1. Sumber mikroplastik dan potensial bioakumulasi	8
2. Efek yang ditimbulkan dari MP dalam sel	9
3. Stres oksidatif dan malformasi sistem saraf pusat	13
4. Kelainan gen yang dapat menyebabkan kelainan jantung	14
5. Faktor-faktor yang mempengaruhi <i>uptake</i> MP	16
6. Gambaran skematik perbedaan morfologi kelainan congenital dibandingkan normalnya	23
7. Hubungan antara partikel MP/NP terhadap jaringan plasenta dan fetus	24
8. Kerangka Teori	25
9. Kerangka Konsep	26
10. Alur Penelitian	35

DAFTAR LAMPIRAN

No	Judul Lampiran	Halaman
1	Naskah Penjelasan Untuk Responden	62
2	Formulir Persetujuan Mengikuti Penelitian Setelah Mendapat Penjelasan	65
3	Kuisisioner Penelitian	67
4	Dummy Tabel	70
5	Rekomendasi Persetujuan Etik	73
6	Surat Izin Penelitian	74
7	Alat & Bahan	76
8	Data Primer / Tabel Induk	79

DAFTAR SINGKATAN

ANC	: <i>Antenatal Care</i>
APP	: <i>Amyloid precursor protein</i>
BPA	: Bisphenol A
CAT	: <i>Catalase</i>
DNA	: <i>Deoxyribonucleic Acid</i>
FT-IR	: <i>Fouriertransforminfrared</i>
GSH-Px	: <i>Glutathione peroxidase</i>
H ₂ O ₂	: Hidrogen Peroksida
ICD-10	: <i>International Classification of Diseases 10th Revision</i>
KOH	: Kalium Hidroksida
mm	: Milimeter
MP	: Mikroplastik
NaOH	: Natrium Hidroksida
nm	: Nanometer
NP	: Nanoplastik
NTD	: <i>Neural tube defect</i>
PVC	: <i>Polyvinyl Chloride</i>
Riskesmas	: Riset Kesehatan Dasar
ROS	: <i>Reactive Oxygen Species</i>
RSUP	: Rumah Sakit Umum Pusat
SDM	: Sel Darah Merah
SOD	: <i>Superoxide Dismutase</i>

SPSS : *Statistical Product and Service Solutions*

WHO : *World Health Organization*

μm : Mikrometer

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Kelainan kongenital dapat didefinisikan sebagai kelainan struktural atau fungsional yang terjadi selama kehidupan intrauterine. Kelainan ini dapat diidentifikasi sebelum kelahiran atau saat kelahiran yang nantinya akan mempengaruhi perkembangan bayi. (WHO, 2016. Sadler, 2015). Kelainan kongenital berhubungan dengan interaksi yang kompleks antara genetik dan lingkungan luar (Ajao, 2019).

Kelainan kongenital merupakan salah satu masalah global. Berdasarkan data dari *March of Dimes* yang melakukan penelitian di 193 negara, setiap tahun diperkirakan 7,9 juta anak (6% dari seluruh kelahiran di dunia) dilahirkan dengan kelainan kongenital (Ajao, 2019). Proporsi kematian neonatal karena kelainan ini secara global meningkat dari 3% pada tahun 2008 menjadi 4,4% pada tahun 2013 (Oestergaard, 2011. Liu, 2015).

Menurut *Global report on Birth Defects* yang dirilis oleh *March of Dimes Birth Defects Foundation* pada tahun 2006, prevalensi bayi dengan kelainan bawaan di Indonesia adalah sebesar 59,3 per 1.000 kelahiran hidup. Jika dibandingkan dengan negara-negara di Asia Tenggara, Indonesia termasuk negara dengan prevalensi bayi dengan kelainan kongenital yang cukup tinggi. Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) di

Indonesia tahun 2007, menjelaskan bahwa kelainan bawaan menjadi salah satu penyebab kematian bayi. Pada bayi usia 0-6 hari, kematian bayi yang disebabkan oleh kelainan kongenital sebesar 1,4%, sedangkan pada usia 7-28 hari persentasenya meningkat menjadi 18,1% (Infodatin, 2018).

Kelainan kongenital akan memberikan dampak terhadap kesehatan masyarakat (Ajao, 2019. Feldkamp, 2017). Pemahaman mengenai etiologi dari kelainan kongenital sangat penting untuk melakukan pencegahan. Secara umum, etiologi kelainan kongenital masih belum jelas tetapi merupakan multifaktorial. Sekitar 50% kelainan kongenital tidak diketahui penyebabnya secara pasti. Faktor-faktor resiko terjadinya kelainan kongenital, yaitu genetik (10-30%), paparan lingkungan (5-10%), dan multifaktorial (20–35%)(Ajao, 2019. WHO, 2016).

Berdasarkan paparan di atas, salah satu faktor risiko kelainan kongenital yaitu paparan lingkungan. Pembuangan limbah plastik menjadi penyebab mayor terjadinya polusi lingkungan. (Ying Yong, 2020). Limbah plastik bersifat karsinogenik terhadap manusia, dapat menyebabkan defek kelahiran, gangguan pada imunitas, gangguan endokrin, dan berefek pada sistem reproduksi. (Pavani, 2014).Masuknya material plastik yang persisten dan kompleks beresiko terhadap kesehatan manusia dan lingkungannya (Bergmann, Gutow, and Klages 2015).

Plastik merupakan kumpulan senyawa organik sintetis atau buatan manusia yang dapat diubah menjadi berbagai bentuk, ukuran,

warna, dan kepadatan(Hesselink, 2019). Konsumsi makanan laut seperti kerang, ikan, air kemasan, garam laut dan makanan kaleng merupakan sumber paparan plastik. (Lou T, et al, 2019).Semakin kecil partikel plastik maka akan membentuk miniatur plastik. Miniatur plastik terbagi menjadi dua, yaitu mikroplastik dan nanoplastik. Mikroplastik (MP) adalah miniatur plastik dengan ukuran kurang dari 5mm. Nanoplastik (NP) adalah miniatur plastik dengan ukuran kurang dari 1 mm (Ying Yong, 2020).

Mikroplastik dapat ditemukan dalam makanan dan udara(Lou T, et al, 2019). Jika MP terhirup ataupun tertelan, MP dapat berakumulasi dan menimbulkan respon toksik lokal melalui respon imun (Wright, 2017).Mikroplastik ataupun nanoplastik akan masuk ke dalam usus apabila mengkonsumsi makanan dengan material tersebut. Mikroplastik yang tidak tercerna akan diekskresikan melalui feses (Ying Yong, 2020).

Secara umum plastik didominasi oleh 6 jenis polimer plastik yaitu polistiren, polietilen, polipropilen, polivinil klorida dan polietilen terftalat. Polimer plastik yang banyak digunakan saat ini sangat tahan terhadap degradasi (Bergmann, Gutow, and Klages 2015). Pada uji coba yang dilakukan mencit dengan memberikan paparan PVC (*Polyvinyl Chloride*) didapatkan kelainan tulang belakang dan palatoskisis (Basha, 2016). Mekanisme poliuretan dan poliester (organofosfat estes) memberikan efek kelainan kognitif (Doherty, 2019). Penelitian pada mencit dengan pemberian paparan polistiren menyebabkan terjadinya kanker paru (Banton, 2019).

Penelitian yang dilakukan Schwabl *et al* pada tahun 2019 dengan 8 subjek penelitian mendeteksi adanya mikroplastik pada feses dengan pemeriksaan 10gram dari materi feses. Dalam sampel feses ditemukan polimer polipropilene dan poliethilene terephthalate yang merupakan 80% dari mikroplastik yang beredar (Schwabl, 2019). Penelitian yang dilakukan oleh Melzer *et al*(2010) mendeteksi adanya metabolit bisphenol A (BPA) dalam urin manusia (Melzer, 2010). Genius juga meneliti BPA ditemukan dengan derajat yang berbeda di setiap darah, urin, dan keringat (Genius, 2012). Tetapi deteksi metabolit BPA pada urin, darah dan keringat ini dalam bentuk konjugat (Genius, 2012. Melzer, 2010)

Berdasarkan uraian di atas, peneliti merumuskan bahwa kemungkinan terdapat hubungan antara kelainan kongenital yang disebabkan oleh paparan mikroplastik pada saat ibu sedang hamil. Penelitian terkait paparan mikroplastik pada ibu hamil di Indonesia masih kurang, sehingga perlu dilakukan penelitian ini.

B. Rumusan Masalah

Apakah terdapat mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkankelainan kongenital?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan umum

Mengetahui hubungan mikroplastik dengan kelainan kongenital dengan terdeteksinya mikroplastik pada feses ibu post partum

2. Tujuan khusus

- a. Mengetahui hubungan mikroplastik dengan kelainan kongenital dengan terdeteksinya mikroplastik pada feses ibu post partum
- b. Mengetahui jenis polimer mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan kelainan kongenital
- c. Mengetahui jumlah atau kadar mikroplastik pada feses ibu hamil

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat pelayanan

Memberikan informasi mengenai hubungan antara kelainan kongenital yang dapat disebabkan oleh mikroplastik. Hasil studi ini diharapkan dapat memberikan referensi terhadap upaya preventif dan deteksi dini kelainan kongenital.

2. Manfaat akademis

Penelitian ini bermanfaat sebagai sarana pembuatan karya ilmiah dan merupakan salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan PPDS-1 di Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

3. Manfaat penelitian

Sebagai bahan rujukan untuk penelitian selanjutnya mengenai pengukuran kadar mikroplastik pada feses sebagai salah satu faktor risiko kelainan kongenital.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

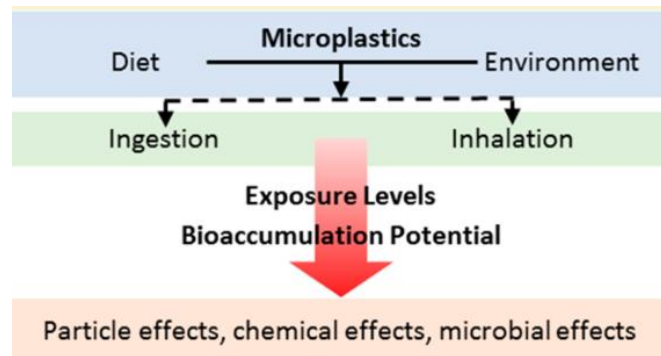
A. Mikroplastik

1. Definisi

Mikroplastik tersebar luas di habitat laut diseluruh dunia. Mikroplastik ini dicerna oleh berbagai organisme termasuk ikan dan kerang sehingga dapat masuk ke saluran pencernaan manusia melalui rantai makanan (Wu et al. 2019) dan melalui udara. Plastik dengan ukuran mikrometer lebih mudah dicerna sedangkan plastik berukuran nanometer dapat melewati membran sel (A. L. Lusher, McHugh, and Thompson, 2013).

Ada banyak jenis plastik yang diproduksi secara global namun hanya didominasi oleh 6 jenis polimer plastik yaitu polistiren, polietilen, polipropilen, polivinil klorida dan polietilen terftalat. Polimer plastik yang banyak digunakan saat ini sangat tahan terhadap degradasi. Masuknya material yang persisten dan kompleks beresiko terhadap kesehatan manusia dan lingkungannya (Bergmann, Gutow, and Klages 2015).

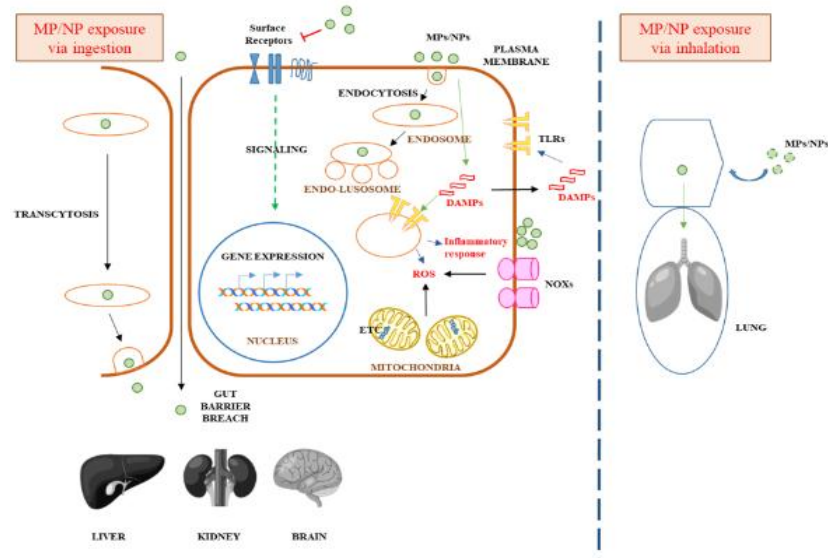
Mikroplastik merupakan sebuah polutan dalam lingkungan. MP terdapat dalam makanan dan udara, sehingga paparan MP melalui makanan ataupun inhalasi dapat terjadi. Jika MP terhirup ataupun tertelan, MP dapat berakumulasi dan menimbulkan respon toksik lokal melalui respon imun (Wright, 2017).



Gambar 1. Sumber mikroplastik dan potensial bioakumulasi (Wright, 2017).

2. Dampak terhadap Kehamilan

Polusi lingkungan yang disebabkan oleh limbah plastik adalah masalah global yang berkembang. Produk dan sampah plastik yang dibuang (partikel mikroplastik) di lautan berdampak buruk bagi ekosistem laut dan dapat berdampak pada manusia. Manusia terpapar puing-puing plastik melalui konsumsi makanan laut dan air minum, kontak dengan paket makanan, atau inhalasi partikel (Hwang et al. 2019). Menghirup serat dan partikel plastik terutama pada pekerja yang terpapar mengakibatkan sesak nafas, infeksi serta penyakit paru interstisial (peradangan, penebalan dan jaringan parut di sekitar rongga paru). Meskipun konsentrasi di lingkungan rendah, individu yang rentan berisiko mengalami kerusakan atau gangguan pada jaringan tubuh (Luo, Wang, et al. 2019).



Gambar 2. Efek yang ditimbulkan dari MP dalam sel(Luo, Wang, et al. 2019).

Akumulasi partikel mikroplastik pada manusia memiliki risiko kesehatan potensial seperti sitotoksitas, hipersensitivitas, respons imun yang tidak diinginkan, dan respons akut seperti hemolisis. Mikroplastik diduga berinteraksi dengan sistem kekebalan tubuh dan berpotensi menyebabkan stres oksidatif dan perubahan pada DNA. Salah satu jenis polimer mikroplastik polipropilen menunjukkan efek sitotoksitas yang rendah dalam ukuran dan konsentrasi, namun konsentrasi tinggi dan ukuran kecil dari polimer polipropilen dapat merangsang sistem kekebalan tubuh dan meningkatkan potensi hipersensitif melalui peningkatan kadar sitokin dan histamin. Respons seluler mikroplastik polipropilen sekunder sekitar $\sim 20\mu\text{m}$ dan $25\text{--}200\mu\text{m}$ dalam kondisi dan ukuran yang berbeda terhadap sel normal, sel imun, sel darah dan sel imun murin dengan analisis sitokin(Hwang et al. 2019).

Penelitian yang membahas tentang efek toksik dari mikroplastik banyak dalam studi model pada mencit. Efek yang tidak baik ini tidak

hanya pada level molekuler namun juga seluler. Penelitian Lu et al menunjukkan bahwa MP dapat menurunkan kadar mRNA pada beberapa gen yang berfungsi dalam lipogenesis dan sintesis trigliserida pada hati mencit dan lemak epididimis. Penelitian Jin menemukan bahwa transkripsi gen Cyp7a1 dan Abcb11 berhubungan dengan transkripsi asam empedu, sintesis dan signaling dari hati secara signifikan berubah akibat paparan MP. Studi sebelumnya mengatakan bahwa asam empedu memiliki peranan penting pada metabolisme lemak. Metabolisme lemak yang abnormal juga diteliti berbagai indikator fisiologis dan biokimia. Deng et al telah menginvestigasi bahwa kadar Trigliserida (TG) dan total kolesterol (TCHO) pada liver mencit setelah paparan dari MP dengan berbagai ukuran menunjukkan penurunan kadar TG dan TCHO pada hati mencit dan darah (Luo, 2019).

Paparan ibu terhadap mikroplastik selama kehamilan dan menyusui dapat menyebabkan beberapa perubahan penting dalam transkripsi gen. Hal ini dapat mengubah tingkat metabolit dan meningkatkan risiko gangguan metabolisme asam lemak pada keturunannya dalam jangka lama (Luo, Wang, et al. 2019). Dua penyebab gangguan metabolisme pada keturunan:

- (1) Metabolisme ibu berubah karena paparan mikroplastik, kemudian menginduksi efek antar generasi pada keturunan, banyak parameter biokimia dan gen hepatic berubah setelah adanya paparan

(2) Menurut penelitian sebelumnya, mikroplastik ukuran kecil dapat melewati plasentadan bahkan transfer ke generasi berikutnya (Bouwmeester, Hollman, and Peters 2015). Penelitian pada manusia dan hewan membuktikan bahwa paparan lingkungan selama kehidupan awal termasuk dalam lingkungan rahim, nutrisi ibu, stresdan paparan bahan kimia (seperti polutan lingkungan) memiliki pengaruh jangka panjang kerentanan keturunan terhadap penyakit kronis pada saat dewasa (Kaelin and McKnight, 2013).

Stres oksidatif salah satu efek toksik utama yang disebabkan oleh MP. Dari berbagai studi eksperimen human cell line, MP dapat menyebabkan ketidakseimbangan dari intraseluler oksidatif stress baik MP masuk ke dalam sel maupun tidak. Deng et al telah mengobservasi stress oksidatif pada liver mencit setelah paparan dengan MP berdasarkan biomarker catalase (CAT), glutathione peroxidase (GSH-Px) dan superoxide dismutase (SOD), aktivitas GSHPx dan SOD ditemukan meningkat dan CAT menurun. Enzim SOD, CAT, GSH-Px penting dalam melawan Reactive Oxygen Species (ROS) ditemukan meningkat 150% selama 15% akhir kehamilan (Yong, 2020) (Deng *et al*, 2020).

Fungsi dari SOD yaitu sebagai enzim yang mengkonversi ROS yang extreme menjadi hydrogen peroksida dan air. Fungsi CAT dan GSHPx kemudian mengubah hydrogen peroksida menjadi air. Aktivitas SOD yang meningkat tidak diimbangi oleh CAT sehingga rasio untuk hydrogen peroksida meningkat. Detoksifikasi hydrogen peroksidase sangatlah

penting karena ia memiliki sifat embriopati (Ying Yong, 2020) (Deng *et al*, 2020).

Reactive Oxygen Species (ROS) yang tinggi berkontribusi dalam terjadinya Neural tube defect akibat adanya mekanisme excess apoptosis. Apoptosis berperan penting dalam menjaga populasi sel dalam jaringan. Selama pembentukan neural tube apoptosis merupakan bukan hal yang terlalu penting, namun jika terjadi apoptosis berlebih NTD dapat terjadi akibat insufisiensi sel dalam fusi neural folds atau mengganggu kontinuitas dorsal midline. ROS menginduksi terjadinya kerusakan dan defek pada mekanisme DNA repair. Pembentukan embrio sangat rentan dengan ROS karena jaringannya masih immatur untuk melawan senyawa ROS. Stres oksidatif yang terjadi sebelum ekspresi gen Pax3 meningkatkan risiko NTD dan mengganggu ekspresi gen. Efek ROS terhadap kelainan jantung bawaanterdapat perbedaan antara kelainan jantung sianotik dan asianotik. Kadar oksidan dan antioksidan pada kelainan jantung bawaan sianotik sama-sama meningkat dibanding asianotik dan kelompok kontrol (Laforgia, 2018).

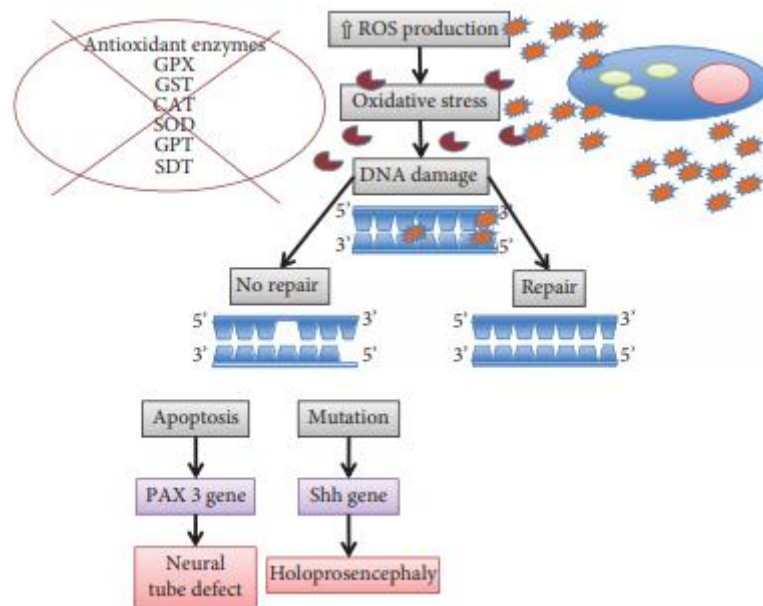


FIGURE 1: Oxidative stress and CNS malformations.

Gambar 3. Stres Oksidatif dan Malformasi Sistem Saraf Pusat

Efek ROS juga pada pasien dengan Sindrom down akibat adanya triplikasi kromosom 21 yang mengekspresikan SOD, amyloid precursor protein (APP) dan repressor transkrip gen BACH1 dan beberapa gen yang lain yang berperan dalam metabolisme ROS. Fungsi SOD menjadi lebih meningkat sehingga produk akhirnya berupa hydrogen peroksida dan air akan meningkat, namun aktivitas CAT dan GSH-Px tidak meningkat sehingga mengganggu rasio SOD/CAT yang akan membuat akumulasi endogen ROS (Laforgia, 2018).

Jika ROS mengganggu proses transkripsi gen dalam pembentukan jantung juga dapat bermanifestasi kelainan jantung bawaan seperti kelainan pada matriks ekstraseluler pada gen FBN1 (fibrilin 1) akan menyebabkan terjadinya sindrom Marfan. Kelainan ini dapat berupa single

gene disorder, chromosomal defect, polygenic inheritance (Updhyay, 2019).

Genetic disorders	Description
Chromosomal defect	About 0.3%-2% of all live births have chromosomal defects such as aneuploidy and trisomy 21, 18, 13 Defects in chromosomes X, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 17, and 22
Single gene disorder	A mutation in NKX2-5 gene causes loss of heart formation in embryo causes atrioventricular conduction defect, VSD, ASD, or TOF Microdeletion TBX1 gene causes DiGeorge syndrome, TOF, truncus arteriosus TBX5 expressed in embryo heart, mutation causes Holt-Oram syndrome, causes CHD, i.e., VSD, ASD, and TOF GATA4, it interacts with TBX5 and NKX2-5 and regulates cardiac gene expressions. These three proteins are required for proper septation of heart. Mutations of these genes cause cardiac septal defects such as VSD, ASD TFAP2B, AP-2 beta gene functions in the differentiation of neural crest cell derivatives causing embryogenesis of ductus arteriosus. Mutation in this gene causes PDA, facial dysmorphism, and hand anomalies ZFPM2/FOG2, modulates the activity of co-factors with GATA family, regulates hematopoiesis, and cardiogenesis in mammals. Mutation of this gene results in cardiac malformations such as TOF, VSD, and ASD ZIC3, gene encodes member of ZIC family, mutation in this gene which is located in Xq24-q27.1 chromosome causes ASD, TGA.
	Cell signaling genes
	JAG1, Jagged 1 ligand of receptor NOTCH, JAG1 shows high level of expression during heart and blood vessels developing time, plays an important role in patterning of right heart and pulmonary vasculature. Mutation causes TOF NOTCH1, NOTCH2, the NOTCH family receptors interaction of NOTCH gene with Delta and Jagged ligands performs many cell regulatory functions. Mutation in NOTCH 1 causes autosomal aortic valve defect and bicuspid aortic valve PTPN11, encodes protein which is a member of PTP family. Regulates variety of cellular processes, mutation of this gene causes Noonan syndrome located on 12q24 chromosomes as a result congenital malformations such as ASD, VSD, and cardiomyopathy occurs CFC1, cryptic family 1 encodes EGF-Cripto, Frl-1, and Cryptic family. Plays a key role in intercellular signaling pathways during embryogenesis of vertebrates. Mutation of this gene causes autosomal visceral heterotaxy with complex CHD like TGA, VSD, ASD and systemic vein anomalies SOS1, encodes a protein, guanine nucleotide exchange factor for RAS proteins, plays role in signal transduction pathways. Mutation causes gingival fibromatosis and Noonan syndrome PROSIT 240/THRAP2, encodes proteins which regulates embryonic development. Mutation causes TGA CRELD1 cysteine rich with EGF like domain, matrix cellular proteins. Mutation causes cardiac malformations like atrio-VSD ECV, ECV2 encodes protein containing leucine zipper and transmembrane domain. Mutation causes atrio-VSD TGFB1 and TGFB2 encodes member of Ser/Thr protein kinase family, mutation causes Marfan syndrome, Loeys-Dietz Aortic Aneurysm syndrome
	Extracellular matrix protein genes
	ELN elastin, encodes protein of elastin fibers, mutation and deletion results in Williams-Burren syndrome, causes nonsyndromic supravalvular AS FBN1 Fibrillin 1, encodes fibrillin family member, mutation causes Marfan syndrome. Congenital malformations symptoms involve mitral valve prolapsed and regurgitation in infants
Polygenic/multifactorial inheritance	It depends on the concept of threshold limit, i.e., limit of the combined genetic and environmental factors. If limit is reached malformation occur. Below this limit, malformation is absent

Gambar 4. Kelainan gen yang dapat menyebabkan kelainan kongenital jantung

3. Faktor yang Mempengaruhi *Uptake*

Setelah MP masuk ke dalam tubuh, terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi bioakumulasi zat tersebut yaitu tergantung dari tipe sel dan partikel target termasuk zat kimiawi permukaannya dan ukurannya (Wright, 2017).

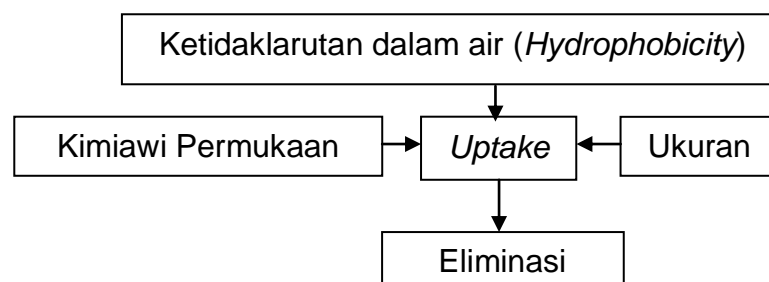
Partikel yang sangat kecil dihirup ($<1\mu\text{m}$) atau yang bertahan pada permukaan epitel, akan dibawa oleh sel dan berpotensi melintasi epitel. Berdasarkan potensi *uptake*-nya, NP yang terhirup dapat mencapai jaringan paru yang dalam dan melintasi epitelnya, namun MP yang akan terpapar dengan mukosiliar, akan masuk ke dalam saluran cerna (Wright, 2017).

Dalam saluran cerna, partikel yang kecil juga diduga dapat bertranslokasi melewati usus. Partikel $>50\text{ nm}$ ternyata dapat terdistribusi ke dalam hati, lien, dan sumsum tulang. Partikel $>100\text{nm}$ tidak mencapai sumsum tulang dan partikel $>300\text{nm}$ tidak terdeteksi dalam darah. Menurut penelitian Volkheimer (2004), MP dengan ukuran $130\mu\text{m}$ dapat melewati saluran cerna. Menurut Doyle-Mc Cullough (2007), MP dengan ukuran $2\mu\text{m}$ dapat terserap pada jaringan nonlimfoid seperti vili. Beberapa studi menyebutkan MP dapat terserap dalam *peyer's patch* (Wright, 2017).

Kimiawi permukaan dan ketidaklarutan dalam air juga berpengaruh dalam lingkungan saluran cerna, ketika pH berubah secara tiba-tiba contohnya asam dalam lambung ke lingkungan netral di dalam usus. Enzim yang bekerja akan mengganggu karakteristik kimia dari MP

selama berada di saluran cerna. Muatan ion pada permukaan MP juga dapat mempengaruhi perluasan dan jalur translokasi ke organ sekunder. Didapatkan bahwa dengan paparan *single dose* NP, mencit memiliki akumulasi yang lebih tinggi dengan partikel bermuatan negatif di ginjal, jantung, dinding lambung, dan dinding usus. Estimasi bioavailabilitasnya adalah 0,2-1,7%, meskipun rendah NP masih dapat menyebar ke organ sekunder (Wright, 2017).

Ketidaklarutan dalam air ini mengakibatkan adanya interaksi sekresi dari usus yaitu endoprotein sehingga sebagian bakteri yang tercerna, antigen dari makanan yang tidak terserap akan melekat pada permukaan MP. Hal ini akan menyebabkan sel terpapar dengan konjugat nonbiologis dan biomolekul. Hal ini juga akan membuat permukaan MP menjadi tidak larut dalam air. Konjugat ini akan berakumulasi dan memanggil sel M yang ada dalam *Peyer's patches* (Wright, 2017).



Gambar 5. Faktor-faktor yang mempengaruhi *uptake* MP

Eliminasi MP dapat melalui beberapa jalur. Eliminasi melalui kandung empedu terjadi beberapa menit setelah paparan oral. Eliminasi melalui urin terjadi 8 jam setelah terpapar, kebanyakan setelah 4 jam pertama. Namun, partikel PVC dapat melintasi plasenta dan masuk ke

dalam sirkulasi fetal. Pada MP yang terinhalasi akan dieliminasi, bergantung dari ukuran dan permukaannya. MP yang terdeposit di saluran napas atas akan dibersihkan dengan transport mukosiliar dan masuk ke dalam saluran cerna, sedangkan NP yang masuk ke dalam alveolar akan dibersihkan oleh makrofag (Wright, 2017).

B. Kelainan Kongenital

1. Definisi

Menurut WHO tahun 2018, kelainan kongenital adalah kelainan struktural atau fungsional, termasuk gangguan metabolik, yang ditemukan sejak lahir, dapat berpengaruh pada perkembangan bayi. Secara luas didefinisikan sebagai seluruh kelainan struktural atau fungsional yang efeknya dapat diukur secara fisik, intelektual, dan kesejahteraan sosial. Kelainan kongenital memberikan suatu perhatian khusus atau menjadi suatu tantangan dalam dunia klinis dan kesehatan masyarakat karena dampak pada kesehatan populasi (Feldkamp, 2017).

Menurut ICD-10, kelainan ini diklasifikasikan menjadi 11 kelompok, yaitu kelainan kongenital pada:

1. Sistem saraf
2. Organ mata, telinga, wajah, dan leher
3. Sistem peredaran darah
4. Sistem pernapasan
5. Celah bibir dan celah langit-langit
6. Sistem pencernaan

7. Organ reproduksi
8. Saluran kemih
9. Sistem otot dan rangka
10. Kelainan bawaan lainnya dan
11. Kelainan yang disebabkan oleh kromosom yang abnormal

2. Insidensi dan Faktor Risiko

Menurut WHO, lebih dari 8 juta bayi di seluruh dunia setiap tahunnya lahir dengan kelainan bawaan. Di Amerika Serikat 120.000 bayi lahir dengan kelainan bawaan setiap tahun. Kelainan bawaan merupakan salah satu penyebab utama dari kematian bayi. Data WHO menyebutkan bahwa dari 2,68 juta kematian bayi, 11,3% disebabkan oleh kelainan bawaan (WHO, 2018).

Menurut *Global report on Birth Defects* yang dirilis oleh *March of Dimes Birth Defects Foundation* pada tahun 2006, prevalensi bayi dengan kelainan bawaan di Indonesia ada 59,3 per 1.000 kelahiran hidup. Jika dibandingkan dengan negara-negara Asia Tenggara, Indonesia masih termasuk negara dengan prevalensi bayi dengan kelainan bawaan yang cukup tinggi.

Di Indonesia, hasil Riskesdas tahun 2007 menjelaskan kelainan bawaan menjadi salah satu penyebab kematian bayi. Pada bayi usia 0-6 hari, kematian bayi yang disebabkan oleh kelainan bawaan sebesar 1,4%,

sedangkan pada usia 7-28 hari, menjadi meningkat persentasenya menjadi 18,1% (Infodatin, 2018).

Sekitar 50% kelainan bawaan tidak diketahui penyebabnya, namun ada beberapa faktor risiko yang mempengaruhi yaitu:

1. Faktor genetik

Gen merupakan faktor utama yang mempengaruhi kelainan bawaan.

Bayi dalam kandungan mungkin mewarisi gen yang memiliki kelainan (anomali) ataupun mutasi genetik pada saat perkembangan janin. Orang tua yang memiliki ikatan saudara (pernikahan saudara) dapat meningkatkan terjadinya kelainan bawaan dan dua kali lipat meningkatkan risiko kematian neonatal dan anak, gangguan intelektual, disabilitas mental dan kelainan lainnya.

2. Faktor sosial ekonomi dan demografi

Kemiskinan merupakan faktor risiko yang penting. Diperkirakan 94% kelainan bawaan terjadi di negara berkembang dengan prevalensi malnutrisi yang cukup tinggi dan paparan terhadap zat atau faktor yang menambah risiko terjadinya gangguan janin, terutama infeksi dan alkohol. Usia Ibu saat hamil juga berpengaruh. Semakin bertambahnya usia, semakin tinggi risiko terjadinya kelainan pada kromosom seperti sindrom down.

3. Faktor Lingkungan

Pajanan pada ibu hamil seperti pestisida, obat, alkohol, tembakau, merkuri dan bahan psikoaktif lainnya, zat kimia tertentu, rokok, dan

radiasi dapat meningkatkan risiko bayi mengalami kelainan bawaan. Bekerja maupun tinggal di daerah pertambangan atau daerah pembuangan limbah juga meningkatkan risiko terjadinya kelainan bawaan.

4. Infeksi

Infeksi sifilis dan rubella pada ibu hamil merupakan salah satu penyebab kelainan bawaan, umumnya terjadi di negara berkembang. Infeksi virus zika yang baru-baru ini terjadi menyebabkan peningkatan bayi lahir dengan mikrosefal.

5. Status Gizi

Kurangnya konsumsi iodium dan asam folat pada ibu hamil meningkatkan risiko bayi dengan *neural tube defect*. Konsumsi vitamin A yang berlebihan dapat mempengaruhi perkembangan janin. Obesitas serta diabetes mellitus juga berhubungan dengan beberapa kelainan bawaan (WHO, 2016).

3. Patofisiologi

Kelainan kongenital terjadi akibat adanya interaksi multifaktorial yang terjadi yang mengganggu proses perkembangan janin. Kelainan morfologik dapat berupa malformasi, disrupsi, deformasi, dan displasia (Hennekam, 2013).

a) Malformasi

Malformasi adalah suatu kelainan yang disebabkan oleh kegagalan atau ketidaksempurnaan dari satu atau lebih proses embriogenesis.

Perkembangan awal dari suatu jaringan atau organ tersebut berhenti, melambat atau menyimpang sehingga menyebabkan terjadinya suatu kelainan struktur yang menetap. Beberapa contoh malformasi misalnya bibir sumbing dengan atau tanpa celah langit-langit, *neural tube defect*, stenosis pilorus, spina bifida, dan defek sekat jantung.

Malformasi dapat digolongkan menjadi malformasi mayor dan minor. Malformasi mayor adalah suatu kelainan yang apabila tidak dikoreksi akan menyebabkan gangguan fungsi tubuh serta mengurangi angka harapan hidup. Sedangkan malformasi minor tidak akan menyebabkan problem kesehatan yang serius dan mungkin hanya berpengaruh pada segi kosmetik. Malformasi pada otak, jantung, ginjal, ekstremitas, saluran cerna termasuk malformasi mayor, sedangkan kelainan daun telinga, lipatan pada kelopak mata, kelainan pada jari, lekukan pada kulit (*dimple*), ekstraputing susu adalah contoh malformasi minor.

b) Disrupsi

Disrupsi adalah defek morfologik satu bagian tubuh atau lebih yang disebabkan oleh gangguan pada proses perkembangan yang mulanya normal. Ini biasanya terjadi sesudah embriogenesis. Berbeda dengan deformasi yang hanya disebabkan oleh tekanan mekanik. Disrupsi dapat disebabkan oleh iskemia, perdarahan atau perlekatan. Misalnya helainan-helaian membran amnion, yang

disebut pita amnion, dapat terlepas dan melekat ke berbagai bagian tubuh, termasuk ekstremitas, jari-jari, tenggorok, serta muka.

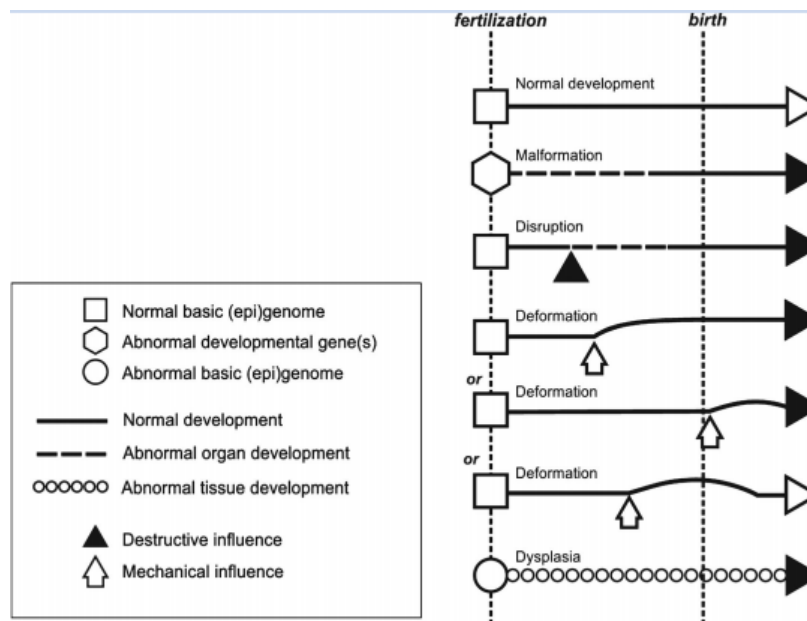
c) Deformasi

Deformasi didefinisikan sebagai bentuk, kondisi, atau posisi abnormal bagian tubuh yang disebabkan oleh gaya mekanik sesudah pembentukan normal terjadi, misalnya kaki bengkok atau mikrognatia (mandibula yang kecil). Tekanan ini dapat disebabkan oleh keterbatasan ruang dalam uterus ataupun faktor ibu yang lain seperti primigravida, panggul sempit, abnormalitas uterus seperti uterus bikornudan kehamilan kembar.

d) Displasia

Patogenesis lain yang penting dalam terjadinya kelainan kongenital adalah displasia. Displasia adalah kerusakan (kelainan struktur) akibat fungsi atau organisasi sel abnormal, mengenai satu macam jaringan di seluruh tubuh. Sebagian kecil dari kelainan ini terdapat penyimpangan biokimia di dalam sel, biasanya mengenai kelainan produksi enzim atau sintesis protein. Sebagian besar disebabkan oleh mutasi gen. Karena jaringan itu sendiri abnormal secara intrinsik, efek klinisnya menetap atau semakin buruk. Ini berbeda dengan ketiga patogenesis terdahulu. Malformasi, deformasi, dan disrupsi menyebabkan efek dalam kurun waktu yang jelas, meskipun kelainan yang ditimbulkannya mungkin berlangsung lama, tetapi penyebabnya relatif berlangsung singkat. Displasia dapat terus-

menerus menimbulkan perubahan kelainan seumur hidup (CDC 2018) (Hennekam, 2013).



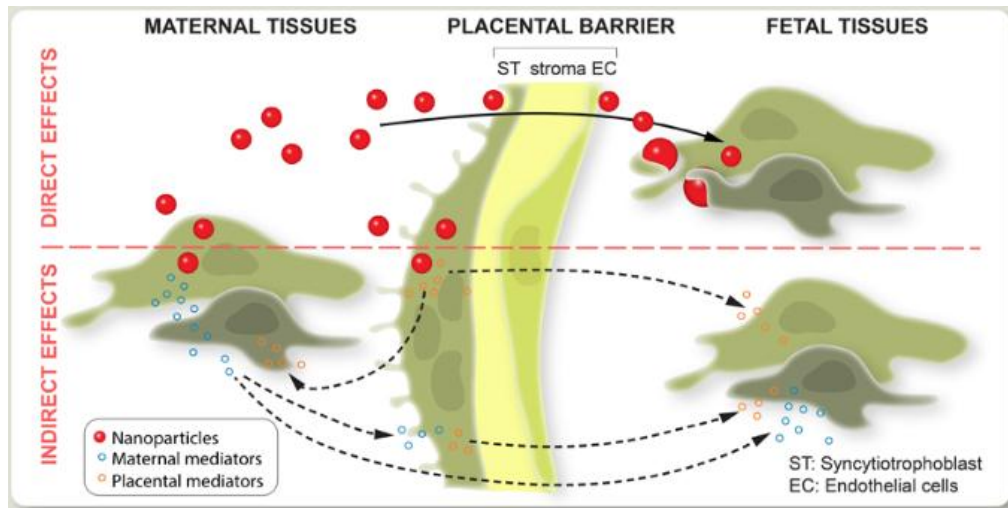
Gambar 6. Gambaran skematik perbedaan morfologi kelainan kongenital dibandingkan normalnya (Hennekam, 2013)

C. Hubungan antara Mikroplastik dan Kelainan Kongenital

Translokasi merupakan hal pertama yang menjelaskan adanya perpindahan materi dari paru-paru dan saluran cerna, dimana NP dapat menjangkau sirkulasi sistemik, sawar proteksi tubuh pun menjadi meningkat. Plasenta yang merupakan bagian penting dengan berbagai macam fungsi untuk kesuksesan kehamilan, melindungi fetus yang berkembang dari substansi yang berbahaya, dan mencegah paparan ke uterus. Toksisitas dapat terjadi bahkan ketika tidak terjadinya transfer melalui plasenta. Hal ini terjadi ketika partikel tersebut melepaskan mediator dalam jaringan maternal atau plasental (efek tidak langsung) (Thurnherr, 2018).

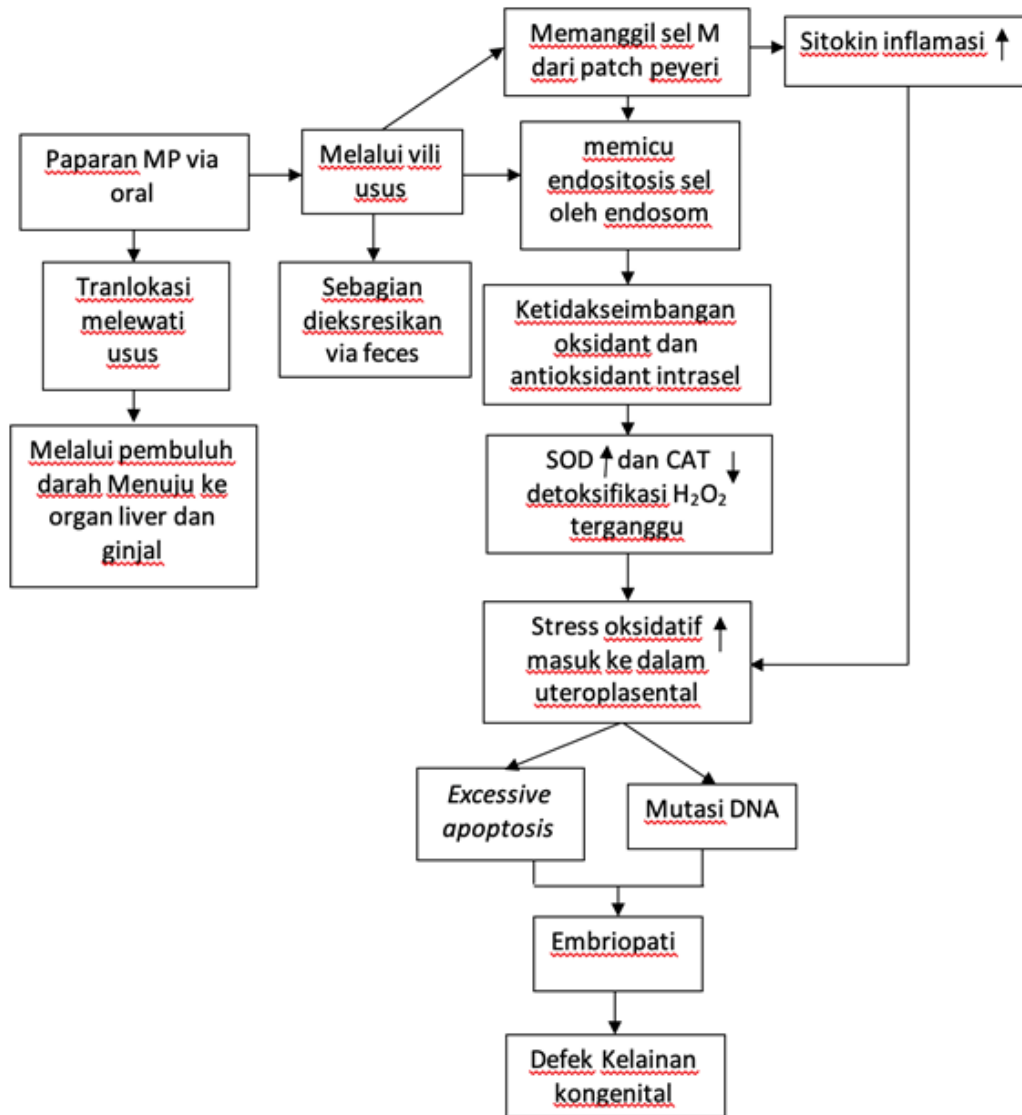
Toksisitas akibat *placental-mediated toxicity* ketika ditemukan akumulasi partikel dalam jaringan plasental, penurunan efisiensi plasenta, dan rendahnya regulasi mediator plasental saat perkembangan paru-paru (seperti kadar VEGF- α , MMP-9, dan FGF-18) (Thurnherr, 2018).

Inflamasi dan respon stres oksidatif lebih sering berhubungan dengan paparan NP menjadi sebuah postulat untuk toksisitas perkembangan tidak langsung melalui *maternal-mediated*. Mediator maternal dapat secara langsung melewati sawar plasental atau mempengaruhi proses sinyal dan fungsi dari organ sekunder (termasuk plasenta), yang akan berkontribusi dalam membuat lingkungan untuk perkembangan fetus (Thurnherr, 2018).



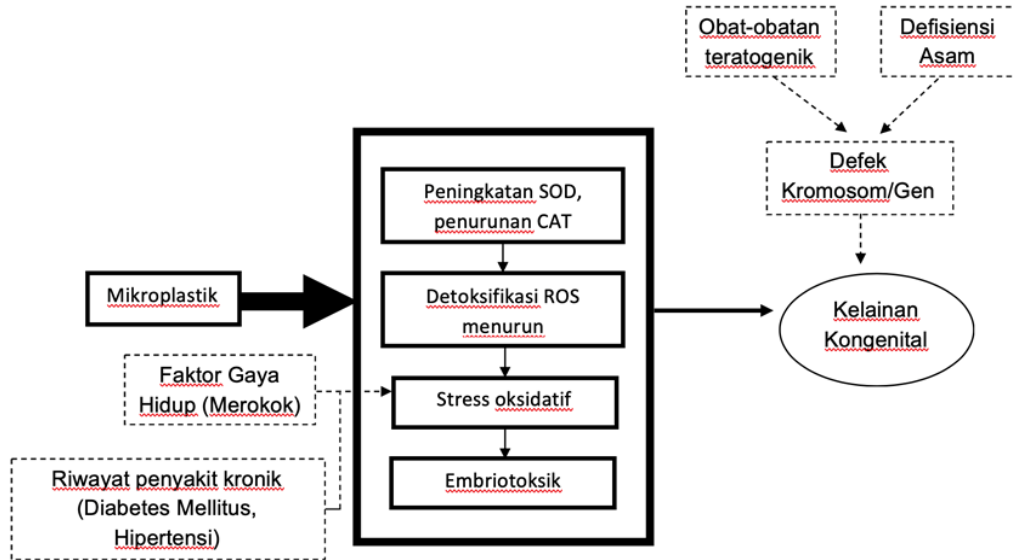
Gambar 7. Hubungan antara partikel MP/NP terhadap jaringan plasenta dan fetus(Thurnherr, 2018).

D. Kerangka Teori

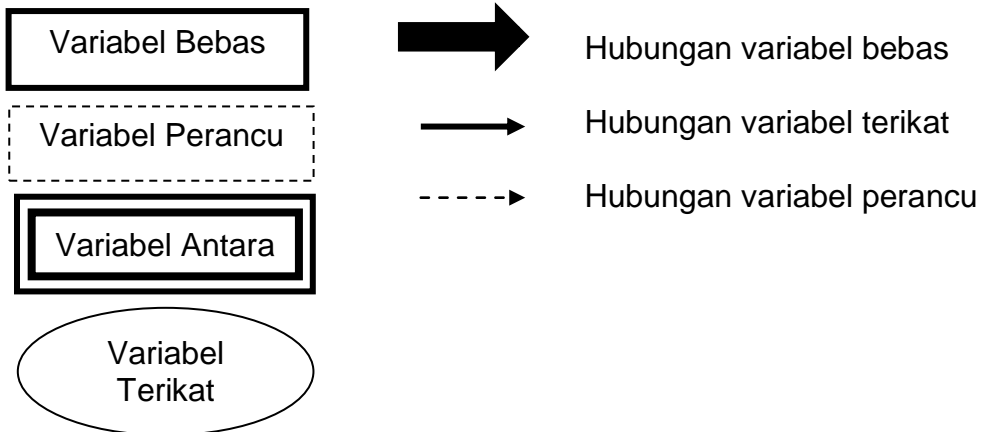


Gambar 8. Kerangka Teori

E. Kerangka Konsep



Keterangan



Gambar 9. Kerangka Konsep

F. Hipotesis

Terdapat hubungan antara kelainan kongenital dengan partikel mikroplastik pada feses ibu.

G. Definisi Operasional

No	Variabel	Defenisi Operasional	Cara	Metode Skala Ukur	Teknik Analisis
1	Usia Responden	Usia ibu saat bersalin sesuai dengan tanggal lahir yang tertera pada rekam medis dalam satuan tahun	Anamnesis, Data rekam medis pasien	Numerik Mean \pm SD	Mengumpulkan data distribusi umur pasien
2.	Pendidikan	Pendidikan terakhir ibu	Anamnesis, Data rekam medis pasien	Interval SD SMP SMA S1 S2 S3 Tidak sekolah	Mengumpulkan data distribusi pendidikan terakhir pasien
3.	Riwayat Melahirkan	Cara ibu melahirkan bayinya melalui pervaginam atau SC serta yang membantu proses persalinan bidan, dokter atau dokter spesialis obgin	Anamnesis, Data rekam medis pasien	Nominal Pervaginam SC Dibantu oleh Bidan Dokter umum Dokter spesialis obgin	Mengumpulkan data distribusi riwayat melahirkan pasien
4.	Usia Gestasi	Usia kehamilan ibu dihitung dari Hari Pertama Haid Terakhir (HPHT)	Anamnesis, Data rekam medis pasien, Data USG kehamilan	Numerik Mean \pm SD	Mengumpulkan data distribusi usia gestasi pasien
5.	Riwayat ANC	Jumlah kunjungan pemeriksaan kehamilan Ibu	Anamnesis, Data rekam medis pasien	Nominal <4 kali >4 kali	Mengumpulkan data distribusi riwayat ANC kehamilan pasien

6.	Status Gizi	Indeks massa tubuhsewaktu hamil yang dihitung dengan rumus $IMT = \frac{BB}{(TB)^2}$ dengan satuan kg/m^2	Anamnesis, Data rekam medis pasien	Numerik Mean \pm SD Nominal Underweight Normal Overweight Obese 1 Obese 2	Mengumpulkan data distribusi status gizi pasien
7.	Kelainan kongenital	Kelainan kongenital anak pasien yang terdiagnosis sejak sebelum lahir atau saat lahir. Sebelum hamil: terdiagnosis melalui USG Saat lahir: terdiagnosis saat bayi lahir	Anamnesis, Data rekam medis pasien	Nominal	Mengumpulkan data kelainan kongenital pasien untuk analisis univariat dan bivariat (chi square)
8.	Keberadaan Mikroplastik	Terdapat atau terdeteksinya mikroplastik dalam feses	Pemeriksaan laboratorium	Nominal 1. Ada 2. Tidak ada	Mengumpulkan data kelainan kongenital pasien untuk analisis univariat dan bivariat (chi square)
5	Jenis Polimer -Polistirene -Polipropilen -Polietilen -Polivinil klorida	Jenis polimer mikroplastik yang ditemukan pada feses ibu hamil	Analisis laboratorium / FTIR	Nominal	Mengumpulkan data jenis polimer yang ditemukan dalam feses
6	Jumlah Mikroplastik	Rata-rata mikroplastik yang ditemukan pada feses ibu hamil	Pemeriksaan laboratorium Observasi/ Mikroskop	Nominal	1. Ada 2. Tidak ada

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Rancangan Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian *analitic observational* untuk melihat adanya hubungan paparan mikroplastik dengan kejadian kelainan kongenital dengan studi desain *case-control*.

B. Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUP Wahidin Sudirohusodo dan rumah sakit jejaring Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penelitian berlangsung mulaibulan Juli 2020 sampai jumlah sampel tercukupi.

C. Populasi dan Sampel

Populasi penelitian adalah seluruh wanita yang melakukan pemeriksaan kehamilan dan persalinan di Makassar dengan riwayat melahirkan anak dengan kelainan kongenital. Sampel penelitian adalah wanita dengan riwayat melahirkan bayi dengan kelainan kongenital di RSUP Wahidin Sudirohusodo dan rumah sakit jejaring Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Pengambilan sampel dilakukan secara *purposive sampling*. Pada penelitian ini, besar sampel pada masing-masing kelompok ditentukan berdasarkan rumus sebagai berikut :

$$n = \frac{(Z_{1-\frac{\alpha}{2}}\sqrt{2\bar{P}(1-\bar{P})} + Z_{1-\beta}\sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$n = \frac{(1.96\sqrt{2(0.38)(1-0.38)} + 0.84\sqrt{0.59(1-0.59) + 0.17(1-0.17)})^2}{(0.59 - 0.17)^2}$$

$$n = 20$$

n = Jumlah sampel (case = 20 dan control = 20)

α = Kesalahan yang masih bisa ditolerir 5% = 0,05%

β = Kekuatan sampel

P = proporsi dari penelitian sebelumnya

D. Kriteria Sampel

1. Kriteria inklusi

Case

- Wanita postpartum dengan bayi kelainan kongenital yang terdiagnosis saat partus
- Melakukan pemeriksaan ANC dan melahirkan di rumah sakit lokasi penelitian
- Bersedia dilibatkan dalam penelitian

Control

- Wanita post partum tidak memiliki riwayat melahirkan anak dengan kelainan kongenital
- Melakukan pemeriksaan ANC dan melahirkan di rumah sakit lokasi penelitian

- c. Bersedia dilibatkan dalam penelitian

2. Kriteria Eksklusi

- a. Mengonsumsi obat-obatan teratogenik selama kehamilan
- b. Sampel rusak

E. Alat dan Bahan

- 1. Kuesioner penelitian
- 2. Surat persetujuan penelitian

Alat bahan dan cara kerja mengidentifikasi keberadaan mikroplastik pada feses berdasarkan referensi jurnal Schwabl et al (2019), adalah:

- a. Alat

Alat yang digunakan sebagai berikut:

- 1. Botol kaca
- 2. Kaca preparat
- 3. Sendok logam
- 4. Pelapis aluminium
- 5. Sarung Tangan
- 6. Saringan logam
- 7. Pipet
- 8. Label
- 9. Mikroskop
- 10. FTIR microspectroscopy

b. Bahan

Bahan yang digunakan sebagai berikut:

1. Gel
2. Air ultra murni
3. Feses
4. Larutan anti bakteri
5. Kalium Hidroksida (KOH)
6. Hidrogen Peroksida (H₂O₂)
7. Natrium Hidroksida (NaOH)

c. Cara kerja

Sampel feses terlebih dahulu diolah secara kimiawi untuk melarutkan bahan organik alami. Kemudian sisa residu dan mikroplastik dari bahan yang tidak dapat larut disaring menggunakan saringan logam ukuran 50 µm. Setelah ter resuspensi dalam air ultra murni kemudian dipindahkan ke filter melalui sistem vakum dan dikeringkan secara maksimal 50 °C. Feses mengandung beberapa partikel yang ukurannya lebih besar dari 500µm dan kemudian diidentifikasi oleh ATR FT-IR (Fourier transform infrared) spektroskopi jenis (Shimidzu IR Prestige-21).

d. Kualitas Kontrol

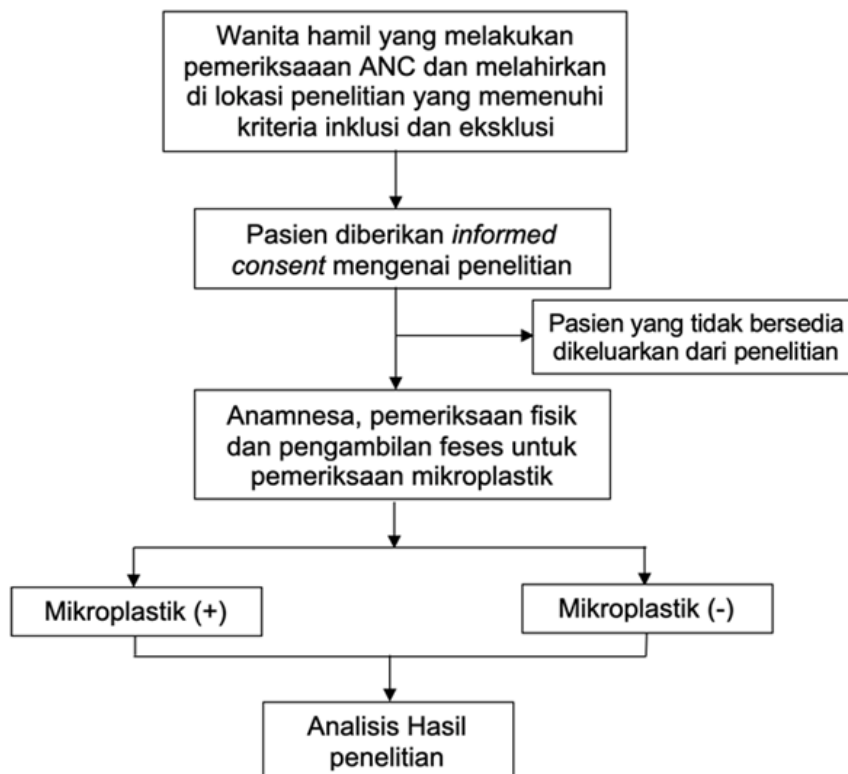
Air ultra murni (disaring pada 0,22 µm) melalui semua prosedur dengan menggunakan reagen. Dimasukkan ke dalam botol kaca kosong

lalu di tutup dengan sekrup PBT / PTFE dan dibiarkan semalam di laboratorium. Tutup sekrup dibuka dan ditutup sepuluh kali untuk merangsang abrasi mikroplastik potensial. Semua tahap-tahap pemeriksaan termasuk pre treatment (reagen kimia, filtrasi, pengeringan) dilakukan. Hasilnya tidak ada partikel plastik > 25µm (lebih kecil dari ukuran target) yang terbuat dari PP, PE, PET, PS, PA, PVC, PMMA, PC, PU, atau POM terdeteksi.

F. Teknik Pengumpulan Data

1. Semua wanita yang melakukan pemeriksaan ANC dan akan bersalin di lokasi penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi diberikan informasi mengenai penelitian. Jika pasien bersedia maka mereka diminta untuk menandatangani lembar persetujuan.
2. Semua sampel penelitian kemudian menjalani anamnesa dan pemeriksaan fisik
3. Semua sampel akan dikumpulkan dan dievaluasi keberadaan mikroplastiknya.

G. Alur Penelitian



Gambar 10. Alur Penelitian

H. Teknik Analisis

Data yang terkumpul kemudian diolah dengan komputer menggunakan program SPSS. Analisis univariat yang meliputi usia, pendidikan, menarche, usia saat hamil dengan kelainan kongenital, riwayat melahirkan, riwayat ANC, status gizi, usia gestasi, prevalensi mikroplastik pada feses. Analisis bivariat yang meliputi hubungan prevalensi Mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan kelainan kongenital, hubungan kelainan kongenital dengan status gizi, hubungan

kelaian kongenital dengan pendidikan terakhir subjek, hubungan kelainan kongenital dan usia gestasi. Hasil analisis univariat, data akan disajikan dalam bentuk tabel disertai penjelasannya. Hasil analisis bivariat menggunakan uji *Chi square* lalu di sajikan dalam bentuk table disertai penjelasannya.

I. Aspek Etis

Sebelum penelitian ini dilakukan, peneliti meminta kelayakan etik dari Komisi Etik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar kemudian kepada setiap subjek yang ikut serta dalam penelitian ini:

1. Diberikan penjelasan tentang latar belakang, maksud dan tujuan penelitian (lampiran).
2. Diberikan kebebasan untuk memilih bersedia mengikuti penelitian ini atau tidak. Kepada ibu yang bersedia ikut dalam penelitian ini, diminta untuk mengisi surat persetujuan.
3. Tetap mengutamakan pelayanan dan selalu mengindahkan cara-cara etik yang berlaku.
4. Bila karena sesuatu alasan, peserta penelitian berhak mengundurkan diri dari penelitian.

BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Karakteristik Responden Penelitian

Dalam pengambilan sampel penelitian, didapatkan total jumlah sampel sebanyak 40 responden yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, kemudian dibagi menjadi kelompok kasus sebanyak 20 responden dan kelompok kontrol sebanyak 20 responden.

Tabel 1. Karakteristik Responden

Variabel	Kongenital n (%)	Non-Kongenital n (%)	<i>p value</i>	OR	95% CI
Usia					
<20 tahun	1 (5%)	2 (10%)			
20-25 tahun	5 (25%)	9 (45%)			
25.1-30 tahun	8 (40%)	5 (25%)			
30.1-35 tahun	5 (25%)	4 (20%)	0.80**	-	-
35.1-40 tahun	1 (5%)	0 (0%)			
Min	19	19			
Max	36	32			
Rata-rata±SD	27.85±4.03	25.15±4.58			
Pendidikan					
SD	0 (0)	2 (100)			
SMP	4 (66.7)	2 (33.3)	0.898**	-	-
SMA	13 (50.0)	13 (50.0)			
S1	3 (50.0)	3 (50.0)			
Umur Kehamilan					
Preterm					
Aterm	4 (80)	1 (20)			
Postterm	14 (42.4)	19 (57.6)	0.653**	-	-
	2 (100)	0 (0)			
Riw. Melahirkan					
Spontan Pervaginam	6 (30.0)	14 (70.0)	0.026*	0.184	0.047- 0.710
Sectio cesarea	14 (70.0)	6 (30.0)			
Riw. ANC					
<4x	4 (57.1)	3 (42.9)	1.000**	1.417	0.273- 7.342
>4x	16 (48.5)	17 (51.5)	*		
IMT					
Min	24.03	23.34	0.756**	-	-0.742- 1.013
Max	30.02	28.30	**		
Rata-rata±SD	26.08±1.41	25.95±1.33			
Status Gizi					
<i>Underweight</i>					
Normal	0 (0)	0 (0)			
<i>Overweight</i>	0 (0)	0 (0)			
Obese I	5 (50.0)	5 (50.0)	0.794**	-	-
Obese II	14 (48.3)	15 (51.7)			
	1 (100)	0 (0)			
Kadar Hemoglobin (g/dL)					
Tidak anemia (>10)	18 (58.1)	13 (41.9)			
Anemia ringan (9-10)	2 (28.6)	5 (71.4)	0.053**	-	-
Anemia Sedang (7-9)	0 (0)	2 (100)			
Anemia berat (<7)	0 (0)	0 (0)			
Min			0.027**	-	0.128- 2.062
Max	9.70	8.30	**		
Rata-rata±SD	14.80	14.00			
	12.04±1.50	10.95±1.52			
Paritas					
Nullipara	10 (55.6)	8 (44.4)	0.525*	1.500	0.429- 5.248
Multipara	10 (45.5)	12 (54.5)			

*Uji Chi Square; **Uji Mann-Whitney; ***Fisher Exact; ****Uji T tidak berpasangan

Rerata usia pada kelompok kasus adalah 27.85 tahun dengan nilai simpang baku 4.03, dan kelompok kontrol adalah 25.15 tahun dengan nilai simpang baku 4.58. Usia termuda pada kelompok kasus dan kontrol adalah 19 tahun, dan usia tertua pada usia kasus adalah 36 tahun sedangkan pada kelompok kontrol adalah 32 tahun.

Pada penelitian ini, didapatkan pendidikan terakhir responden yang terbanyak adalah SMA sebanyak 65% pada kelompok kasus maupun kelompok kontrol.

Pada penelitian ini, didapatkan sebagian besar pada kelompok kasus sebanyak 70% responden memiliki riwayat persalinan secara sectio caesarea. Sedangkan pada kelompok kontrol, sebagian besar responden yaitu sebanyak 70% memiliki riwayat persalinan secara spontan pervaginam.

Riwayat ANC responden adalah sebagian besar, yaitu 80% pada kelompok kasus dan 85% pada kelompok kontrol melakukan ANC lebih dari 4x selama masa kehamilannya.

Rerata IMT responden pada kelompok kasus adalah 26.08 kg/m² dengan simpangan baku 1.41, sedangkan pada kelompok kontrol adalah 25.95 kg/m² dengan simpangan baku 1.33. Nilai IMT terbesar pada kelompok kasus adalah 30.02 kg/m² dan kelompok kontrol adalah 28.30 kg/m². Nilai IMT terkecil pada kelompok kasus adalah 24.03 kg/m² dan kelompok kontrol adalah 23.34 kg/m².

Sebagian besar status gizi responden, baik di kelompok kasus maupun kontrol masuk ke dalam kategori obese 1, yaitu 70% pada kelompok kasus, dan 75% pada kelompok kontrol. Tidak ada responden dengan status gizi obese 2 pada kelompok kontrol, namun terdapat 5% responden obese 2 pada kelompok kasus.

Rerata usia gestasi responden pada kelompok kasus adalah 36.55 minggu dengan simpang baku sebesar 5.67, sedangkan pada kelompok kontrol adalah 39.05 minggu dengan simpang baku sebesar 1.28. Usia gestasi termuda pada kelompok kasus adalah 18 minggu, dan pada kelompok kontrol adalah 36 minggu.

Sebagian besar responden pada kelompok kasus, yaitu sebanyak 90% terdapat mikroplastik pada fekesnya, sedangkan pada kelompok kontrol terdapat 55% responden yang terdapat mikroplastik di fekesnya.

Tabel 2. Karakteristik Konsumsi dan Penggunaan Plastik Responden

	Kongenital n (%)	Non-Kongenital n (%)
Frekuensi konsumsi makanan laut		
1x/minggu		
2-3x/minggu	8 (40)	6 (30)
Tidak konsumsi	12 (60)	4 (20)
	0 (0)	10 (50)
Penggunaan botol plastik		
1x/hari		
1x/minggu	2 (10)	0 (0)
2-3x/minggu	4 (20)	8 (40)
>3x/minggu	10 (50)	5 (25)
Tidak menggunakan	4 (20)	0 (0)
	0 (0)	7 (35)
Penggunaan ulang botol plastik		
Ya		
Tidak	15 (75)	4 (20)
	5 (25)	16 (80)
Penggunaan botol plastik BPA-free		
Ya		
Tidak	0 (0)	5 (25)
Tidak tahu	5 (25)	0
	15 (75)	15 (75)

Tabel 3. Jenis Polimer yang Terdapat pada Feses Responden

	Polyvinyl Alcohol n (%)	Polystyrene n (%)	HDPE n (%)	LDPE n (%)	PVC n (%)	PE n (%)	CPE n (%)	Tidak ada n (%)
Kasus	9 (45)	6 (30)	1 (5)	0 (0)	0 (0)	1 (5)	1 (5)	2 (10)
Kontrol	5 (25)	2 (10)	1 (5)	2 (10)	1 (5)	0 (0)	0 (0)	9 (45)

Berbagai jenis polimer didapatkan pada feses responden, pada kelompok kasus yang terbanyak ditemukan adalah polyvinyl alcohol sebanyak 45%, diikuti dengan polystyrene sebanyak 30%, HDPE 5%, PE 5%, dan CPE%, dan 10% tidak ditemukan mikroplastik di fesesnya. Pada kelompok kontrol, polimer yang terbanyak ditemukan juga polyvinyl alcohol sebanyak 25%, diikuti dengan LDPE sebanyak 10%, HDPE 5%, PVC 5%, dan tidak ditemukan mikroplastik di fesesnya sebanyak 45%.

B. Hasil Analisis Bivariat

Tabel 4. Keberadaan Mikroplastik pada feses Responden

Keberadaan Mikroplastik	Kongenital	Non Kongenital	<i>P value</i>	OR	95% CI
	n (%)	n (%)			
Ada	18 (62)	11 (38)	0.013*	7.364	1.337-40.548
Tidak ada	2 (18)	9 (82)			

*Uji Chi Square

Pada Tabel 4, didapatkan data mengenai hubungan prevalensi mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital. Data disajikan dalam tabel 2x2, dilakukan uji Chi Square dan didapatkan nilai p sebesar 0.013, karena nilai $p < 0.05$, sehingga didapatkan adanya hubungan antara adanya mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital. Nilai *odds ratio* (OR) adalah 7.36, karena $OR > 1.00$ sehingga keberadaan mikroplastik merupakan faktor risiko terhadap riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital.

Tabel hubungan status gizi dengan kelainan kongenital merupakan tabel 2x3 dan terdapat dua sel (33.3%) yang memiliki expected count kurang dari 5, sehingga uji Chi Square tidak dapat digunakan karena tidak memenuhi syarat. Maka itu, digunakan uji Mann-Whitney, dan didapatkan nilai p 0.794 sehingga tidak terdapat hubungan antara kelainan kongenital dengan status gizi ibu.

Tabel hubungan pendidikan terakhir dengan kelainan kongenital merupakan tabel 2x4 dan terdapat enam sel (75%) dengan expected

count kurang dari 5, sehingga syarat uji Chi Square tidak terpenuhi. Maka itu, dilakukan uji Mann-Whitney dan didapatkan hasil p 0.898. Nilai $p > 0.05$ sehingga tidak terdapat hubungan antara tingkat pendidikan ibu dengan kelainan kongenital.

Tabel hubungan usia gestasi dengan kelainan kongenital merupakan tabel 2x3 dan terdapat 4 sel (66.7%) dengan nilai expected count kurang dari 5, sehingga syarat untuk uji Chi Square tidak terpenuhi. Maka itu, digunakan uji Mann-Whitney, didapatkan hasil p 0.653. Karena nilai $p > 0.05$, secara statistik tidak terdapat hubungan antara usia gestasi dan kelainan kongenital.

Tabel 5. Analisis Regresi Logistik

Variabel Independen	Koefisien B	<i>p value</i>	OR	95% CI
Keberadaan mikroplastik	0.433	0.009	7.364	0.115-0.752
Kadar hemoglobin	-0.109	0.019	-	-0.200 – -0.190
Usia	-0.024	0.330	-	-0.058 – 0.010
Paritas	0.147	0.659	-	-0.155 – 0.449
Konstanta	1.635	0.003	-	0.580-2.690

Dari uji regresi, didapatkan keempat variabel independen (keberadaan mikroplastik, kadar hemoglobin, usia, dan paritas) bersama-sama berpengaruh terhadap kejadian kongenital sebesar 32.8%. Variabel keberadaan mikroplastik, kadar hemoglobin, dan usia bersama-sama berpengaruh terhadap kejadian kongenital sebesar 30.9%.

Variabel usia dan paritas masing-masing memiliki nilai $p > 0.05$, sehingga tidak terdapat korelasi yang signifikan antara usia terhadap

kelainan kongenital, dan paritas terhadap kelainan kongenital. Sedangkan, variabel keberadaan mikroplastik dan kadar hemoglobin berpengaruh signifikan terhadap kejadian kongenital karena pada uji regresi, kedua nilai $p < 0.05$.

Kedua variabel keberadaan mikroplastik dan kadar hemoglobin bersama-sama berpengaruh terhadap kejadian kelainan kongenital sebesar 27.1%. Pengaruh variabel keberadaan mikroplastik terhadap kelainan kongenital adalah sebesar 15.4%. Sedangkan pengaruh kadar hemoglobin terhadap kelainan kongenital adalah sebesar 11.7%.

BAB V

PEMBAHASAN

A. Karakteristik Responden Penelitian

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan mikroplastik dengan kelainan kongenital dengan terdeteksinya mikroplastik pada feses ibu post partum. Penelitian dilaksanakan di RSUP Wahidin Sudirohusodo dan rumah sakit jejaring Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penelitian dilakukan mulai bulan Juli 2020 sampai jumlah sampel terpenuhi.

Pada penelitian ini, didapatkan responden penelitian sebanyak 40 orang, yang dibagi menjadi 20 kelompok kasus dan 20 kelompok kontrol. Berbagai kelainan kongenital yang ditemukan pada kelompok kasus responden bervariasi, yaitu diantaranya adalah hidrocephalus, fetal hygroma coli, akondroplasia, anencephaly, mitral stenosis, labioschizis, ventrikulomegaly, fetal exstrophy bladder, fetal holoprosencephaly, Dandy Walker Syndrome dan berbagai kelainan kongenital multipel lainnya.

a. Usia

Hasil pengolahan data univariat ditemukan bahwa responden penelitian pada kelompok kasus memiliki rerata usia lebih tinggi dibandingkan dengan kelompok kontrol. Menurut WHO, usia ibu saat hamil dapat memengaruhi kejadian kelainan kongenital, semakin

bertambahnya usia, semakin tinggi pula risiko terjadi kelainan kongenital. Usia ibu lebih dari 40 tahun memiliki risiko mengalami kelainan kromosom lebih tinggi daripada usia ibu yang lebih muda, namun tidak didapatkan adanya peningkatan risiko malformasi kongenital (Fredriksen et al., 2018).

Pada penelitian di Indonesia, wanita yang hamil di atas usia 35 tahun memiliki risiko melahirkan bayi dengan Down syndrome sebanyak 4.8 kali lebih tinggi dibandingkan wanita dengan usia 35 tahun dan di bawahnya. (Wulandari, Bantas, 2019). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Sheridan et al. pada tahun 2012, peningkatan usia ibu berkaitan dengan peningkatan risiko melahirkan bayi dengan kelainan kongenital (Sheridan et al, 2013). Pada penelitian yang dilakukan di Iraq pada tahun 2018, usia ibu tidak berkaitan dengan kejadian kongenital (Ameen,S., Alalaf, S., Shabila N., 2018).

Kohesi kromosom yang melemah pada oosit yang menua mengakibatkan terjadinya kesalahan saat segregasi kromosom, yang merupakan mekanisme terduga terjadinya aneuploidy. Pada saat usia 40 tahun, abnormalitas kromosom ditemukan setiap 50 kelahiran. Selain itu, usia ibu juga berkaitan dengan terjadinya malformasi nonkromosom (Harris et al., 2017).

b. Pendidikan Terakhir

Pendidikan terakhir pada kelompok kasus yang terendah adalah SMP, sedangkan pada kelompok kontrol adalah SD. Pada penelitian di

Iraq yang dilakukan tahun 2018, faktor pendidikan didapatkan tidak berpengaruh signifikan terhadap kejadian kelainan kongenital (Ameen,S., Alalaf, S., Shabila N., 2018).

c. Riwayat Persalinan

Pada kelompok kasus didapatkan lebih banyak responden yang memiliki riwayat persalinan sectio caesarea, sedangkan pada kelompok kontrol lebih banyak responden memiliki riwayat persalinan secara spontan pervaginam. Menurut penelitian di India Selatan, riwayat persalinan dikaitkan dengan kelainan kongenital, dimana pada riwayat persalinan dengan sectio caesarea lebih banyak ditemukan adanya kelainan kongenital (Sarkar et al., 2013). Penelitian ini didukung juga oleh penelitian yang dilakukan di Egypt, dimana riwayat persalinan sectio caesarea berkaitan signifikan dengan adanya kelainan kongenital, persalinan sectio caesaria diperlukan oleh 23.1% ibu dari bayi dengan kelainan kongenital (Shawky, Sadik, 2011). Pada penelitian di Iran yang dilakukan pada tahun 2012-2014, tidak terdapat perbedaan signifikan adanya kelainan kongenital antara persalinan spontan pervaginam dan sectio caesarea (Maharlouei, Mansouri, Zahmatkeshan and Lankarani, 2019). Pada penelitian di Lebanon, persalinan secara sectio caesarea tidak berkaitan signifikan dengan kelainan kongenital (Francine et al, 2014)

d. Riwayat ANC

Riwayat ANC pada sebagian besar kedua kelompok responden adalah >4 kali selama kehamilan. Pemeriksaan kehamilan rutin yang adekuat tidak menyingkirkan terjadinya kelainan kongenital, sebaliknya kurang adekuatnya pemeriksaan kehamilan meningkatkan risiko terjadinya kelainan kongenital secara signifikan (Ameen,S., Alalaf, S., Shabila N., 2018). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Shawky et al, terdapat hubungan antara riwayat ANC ibu selama kehamilan dengan riwayat melahirkan bayi dengan kelainan kongenital secara signifikan, sebanyak 68.2% ibu dari bayi dengan kelainan kongenital tidak melakukan ANC selama kehamilannya (Shawky, Sadik, 2011).

e. Indeks Massa Tubuh

Rerata IMT responden kelompok kasus lebih tinggi dari kelompok kontrol. Menurut WHO, obesitas pada ibu berhubungan dengan beberapa kelainan bawaan. Pada penelitian di Sweden, prevalensi kelainan jantung kongenital berhubungan dengan IMT ibu, semakin berat obesitas pada ibu, semakin berat juga kelainan jantung kongenital pada bayinya (Persson et al., 2019).

f. Usia Gestasi

Usia gestasi responden pada kelompok kasus lebih rendah daripada kelompok kontrol. Menurut penelitian Sarkar et al., bayi prematur

dan berat badan rendah memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami kelainan kongenital, yaitu sebanyak 4.5 kali lebih tinggi dibandingkan dengan bayi yang dilahirkan aterm (Sarkar et al., 2013). Kelainan kongenital seperti kelainan jantung bawaan dikaitkan dengan peningkatan risiko kelahiran prematur spontan lebih dari 2 kali lipat (Matthiesen, Østergaard, Hjortdal and Henriksen, 2021). Kelahiran mati pada terjadi lebih sering pada usia gestasi <28 minggu dan >32 minggu, daripada usia gestasi 28-32 minggu pada kelainan kromosom, baik trisomi dan kelainan kromosom secara umum (Groen et al, 2017). Pada penelitian di Lebanon, kelahiran prematur tidak berkaitan signifikan dengan kelainan kongenital (Francine, Pascale dan Aline, 2014).

B. Mikroplastik pada Ibu dengan dan tanpa riwayat Melahirkan dengan Kelainan Kongenital

Pada kedua kelompok responden, sebagian besar terdapat mikroplastik di fekesnya, namun mikroplastik pada fekes ibu post partum lebih banyak ditemukan pada kelompok kasus daripada kelompok kontrol. Jenis polimer yang terdapat pada kedua kelompok fekes responden yang paling banyak ditemukan adalah *polyvinyl alcohol*. Selain itu, pada kelompok kasus juga ditemukan *polystyrene* sebanyak 30%, diikuti dengan *high density polyethylene*, *polyethylene*, dan *chlorinated polyethylene* yang masing-masing sebanyak 5% dari kelompok kasus. Pada kelompok kontrol, jenis polimer yang didapatkan selain *polyvynyl*

alcohol adalah *polystyrene* sebanyak 10%, *low density polyethylene* sebanyak 10%, diikuti dengan *high density polyethylene* dan *polyvinyl chloride* yang masing-masing sebanyak 5% dari kelompok kontrol.

Berdasarkan penelitian yang dilakukan Schwabl et al pada tahun 2019, mikroplastik terdeteksi pada feses dengan pemeriksaan 10 gram materi feses, dan kemudian ditemukan berbagai polimer mikroplastik. Berbagai polimer mikroplastik yang ditemukan adalah polimer polipropilene dan poliethilene terephtalate yang merupakan 80% dari mikroplastik yang beredar (Schwabl, 2019). Pada penelitian yang dilakukan oleh Melzer pada tahun 2010, didapatkan adanya bisphenol A (BPA) pada urin manusia (Melzer, 2010). Selain itu, penelitian yang dilakukan oleh Genius pada tahun 2012 juga mengatakan bahwa BPA ditemukan dengan derajat yang berbeda-beda pada darah, urin, dan keringat (Genius, 2012). Pada penelitian mengenai hubungan kebiasaan meminum air dan keberadaan mikroplastik di feses yang dilakukan di Beijing pada tahun 2021, dimana responden penelitiannya adalah laki-laki usia muda yang ditemukan mikroplastik pada fesesnya pada 95.8% responden. Ditemukan berbagai polimer mikroplastik di feses responden, dan jenis yang terbanyak adalah jenis polimer *polypropylene* (PP) yang ditemukan pada 95.7% sampel (Zhang, 2021).

Hasil pengolahan data bivariat menunjukkan adanya hubungan antara prevalensi mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital yang signifikan, dan adanya mikroplastik

merupakan faktor risiko terhadap riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital. Mikroplastik merupakan minatur plastik dengan ukuran kurang dari 5 mm. Mikroplastik dapat ditemukan dalam makanan dan udara, dapat terhirup dan tertelan. (Ying Yong, 2020). Manusia dapat terpapar mikroplastik melalui konsumsi makanan laut seperti kerang, ikan, air kemasan, garam laut dan makanan kaleng (Hesselink, 2019). Mikroplastik ditemukan di berbagai makanan laut yang sering dikonsumsi manusia, seperti invertebrata, crustacea, dan ikan-ikanan. Partikel plastik seringkali ditemukan terkonsentrasi pada traktus digestif organisme, seperti pada kerang dan ikan-ikanan kecil yang dikonsumsi seluruhnya lebih mungkin mengekspos mikroplastik terhadap diet manusia (Smith et al., 2018)

Sistem ekskresi tubuh manusia dapat mengeliminasi mikroplastik, sehingga >90% mikroplastik dan nanoplastik yang dikonsumsi diekskresi melalui feses. Faktor yang dapat memengaruhi retensi dan kecepatan pembersihan adalah ukuran, bentuk, tipe polimer, dan zat kimia tambahan mikroplastik yang dikonsumsi manusia. Pada sistem tubuh mamalia, mikroplastik tertentu dapat translokasi di antara sel hidup, seperti sel M atau sel dendritik, ke sistem limfatik dan atau sirkulasi, sehingga terjadi akumulasi di organ sekunder dan memengaruhi sistem imun dan kesehatan sel (Smith et al., 2018)

Akumulasi partikel mikroplastik pada manusia memiliki risiko seperti toksisitas, hipersensitivitas, respons imun, dan respons akut. Interaksi mikroplastik dengan respon imun dapat berpotensi menyebabkan stres

oksidatif dan perubahan DNA (Hwang et al, 2019). Paparan ibu terhadap mikroplastik selama kehamilan dan menyusui dapat menyebabkan beberapa perubahan penting dalam transkripsi gen, hal ini dapat diakibatkan perubahan metabolisme ibu yang menginduksi efek antar generasi pada keturunan (Luo, Wang, et al, 2019).

Mikroplastik berukuran kecil dapat melewati sawar plasenta dan bahkan transfer ke generasi berikutnya (Bouwmeester, Hollman, and Peters 2015). Stres oksidatif yang merupakan salah satu efek toksik utama yang disebabkan oleh mikroplastik dapat menyebabkan ketidakseimbangan dari intraselular, saat mikroplastik masuk ke dalam sel ataupun tidak. Pada liver mencit yang diobservasi setelah terjadinya paparan stres oksidatif, terjadi perubahan berbagai biomarker, seperti biomarker katalase (CAT), glutathione peroxidase (GSH-Px), dan superoxide dismutase (SOD). Kadar SOD yang meningkat, namun tidak diimbangi oleh peningkatan CAT menyebabkan terjadinya peningkatan kadar hidrogen peroksida. Hidrogen peroksida memiliki sifat embriopati, sehingga proses detoksifikasinya sangatlah penting (Ying Yong, 2020) (Deng et al, 2020).

Reactive oxygen species (ROS) menginduksi terjadinya kerusakan dan defek terhadap mekanisme repair DNA, sehingga dapat mengganggu pembentukan embrio karena embrio memiliki jaringan yang masih immatur untuk melawan senyawa ROS. Berbagai kelainan kongenital dikaitkan dengan ROS, seperti *neural tube defect*, sindrom Down, sindrom Marfan,

kelainan jantung bawaan, baik yang sianotik maupun yang asianotik (Laforgia, 2018) (Uphdhyay, 2019).

C. Faktor Risiko Lainnya

Pada penelitian ini, walaupun didapatkan rerata IMT pada kelompok kasus lebih tinggi daripada kelompok kontrol, namun tidak terdapat hubungan signifikan antara status gizi ibu dengan kelainan kongenital. Hal ini karena selain IMT, beberapa faktor gizi lain dapat berpengaruh terhadap kejadian kelainan kongenital, yaitu kurangnya konsumsi iodium dan asam folat yang dapat meningkatkan risiko bayi dengan neural tube defect. Konsumsi vitamin A yang berlebihan juga dapat memengaruhi perkembangan janin (WHO, 2016). Menurut penelitian yang dilakukan di Egypt, konsumsi berlebihan vitamin A yang berkaitan dengan peningkatan risiko kelainan kongenital adalah dosis 10.000 IU per hari atau lebih (Abdou et al., 2019).

Pada penelitian yang dilakukan di salah satu negara bagian Amerika Serikat, Florida pada tahun 2013, didapatkan bahwa IMT wanita sebelum kehamilan berkaitan erat dengan riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital. Wanita dengan IMT yang tergolong *underweight* memiliki risiko yang lebih tinggi dalam melahirkan bayi yang didiagnosa dengan kelainan kongenital. Selain itu, wanita dengan IMT yang *overweight* memiliki kemungkinan melahirkan bayi dengan kelainan kongenital. Wanita dengan IMT obesitas juga memiliki risiko kemungkinan melahirkan bayi dengan

beberapa kelainan kongenital, dibandingkan dengan wanita dengan IMT normal. Semakin tinggi IMT wanita, semakin meningkat pula risiko melahirkan bayi dengan kelainan kongenital secara signifikan (Block et al., 2013).

Pada penelitian yang dilakukan di Amerika Serikat pada tahun 2003-2012, didapatkan bahwa kelainan kongenital terutama kelainan ginjal dan traktus urinarius berkaitan dengan obesitas maternal. Kemungkinan keturunan bayi dengan kelainan ginjal dan traktus urinarius kongenital memiliki ibu yang obesitas adalah 1.24 kali daripada bayi yang tidak memiliki kelainan ginjal dan traktus urinarius kongenital. Keturunan dengan kelainan ginjal dan traktus urinarius kongenital 1.35 kali lebih mungkin daripada keturunan yang tidak memiliki kelainan ginjal dan traktus urinarius kongenital untuk memiliki ibu dengan kategori obesitas yang lebih tinggi (Macumber, Schwartz, Leca, 2016).

Pendidikan terakhir ibu juga didapatkan tidak berhubungan dengan kelainan kongenital pada penelitian ini. Faktor pendidikan tidak berpengaruh signifikan terhadap kejadian kelainan kongenital (Ameen, S., Alalaf, S., Shabila N., 2018). Menurut penelitian Butt et al. yang dilakukan pada tahun 2012, yang meneliti sejumlah ibu dengan riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital, sebagian besar ibu memiliki status sosial yang lebih rendah (70.83% dari responden), dan juga memiliki tingkat pendidikan yang lebih rendah (Butt, Shahzad, Pasha, 2013). Menurut penelitian yang dilakukan pada berbagai etnis di *United Kingdom*, tingkat

pendidikan yang lebih tinggi dikaitkan dengan menurunnya kemungkinan seorang ibu memiliki bayi dengan kelainan kongenital pada seluruh etnis yang diteliti (Sheridan et al., 2013).

BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Pada penelitian ini didapatkan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara prevalensi mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan kongenital, dan adanya mikroplastik pada feses ibu merupakan faktor risiko terhadap riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital. Tidak didapatkan adanya hubungan antara status gizi ibu dengan kelainan kongenital, dan juga tidak didapatkan adanya hubungan antara pendidikan terakhir ibu dengan kelainan kongenital.

B. Saran

Dibutuhkan penelitian lebih lanjut mengenai bagaimana kuantitas mikroplastik yang dapat memengaruhi kelainan kongenital secara signifikan. Kelainan kongenital dapat dipengaruhi berbagai faktor risiko, peneliti sudah mengeksklusi adanya riwayat konsumsi obat-obatan teratogenik, namun terdapat banyak faktor risiko lain yang dapat memengaruhi, sehingga diperlukan penelitian lebih lanjut untuk mengeksklusi faktor risiko lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Abdou, M.S.M., Sherif, A.A.R., Wahdan, I.M.H. and El din Ashour, K.S., 2019. Pattern and risk factors of congenital anomalies in a pediatric university hospital, Alexandria, Egypt. *Journal of the Egyptian Public Health Association*, 94(1), pp.1-9.
- Ajao AE, Adeoye IA. 2019. Prevalence, risk factors and outcome of congenital anomalies among neonatal admissions in OGBOMOSO, Nigeria. *BMC Pediatrics*. Vol 19 (88).
- Alabi OA, Ologbonjaye KI, Awosulu O, Alalade OE. 2019. *Review Article Public and Environmental Health Effects of Plastic Wastes Disposal : A Review*. *Journal of Toxicology and Risk Assessment*. Vol 5 (2).
- Ameen, S., Alalaf, S. and Shabila, N., 2018. Pattern of congenital anomalies at birth and their correlations with maternal characteristics in the maternity teaching hospital, Erbil city, Iraq. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 18(1)
- Banton MI, J.S. Bus, J.J. Collins, E., H.-P. Gelbke, J.E. 2019. Evaluation of potential health effects associated with occupational and environmental exposure to styrene – an update. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B*, 22:1-4.
- Basha PM, Radha MJ.2016. *Gestational Di-N-Butyl Phthalate Exposure Induced Developmental and Teratogenic Anomalies in Rats : A Multigenerational Assessment*. Springer. November.
- Bergmann, Melanie, Lars Gutow, and Michael Klages. 2015. *Marine Anthropogenic Litter*. *Marine Anthropogenic Litter* (July): 1–447.
- Block, S.R., Watkins, S.M., Salemi, J.L., Rutkowski, R., Tanner, J.P., Correia, J.A. and Kirby, R.S., 2013. Maternal pre-pregnancy body mass index and risk of selected birth defects: evidence of a dose–response relationship. *Paediatric and perinatal epidemiology*, 27(6), pp.521-531.
- Butt, F., Shahzad, R. and Pasha, I., 2013. Pattern and outcome of congenital anomalies and maternal risk factor association. *Biomedica*, 29(4).
- Centers for Disease Control and Prevention. 2018. *Causes of Congenital Anomalies and Classification According to Developmental Mechanism and Clinical*

Presentation. <https://www.cdc.gov/ncbddd/birthdefects/surveillance/manual/appendices/appendix-c.html>. Akses 8 April 2020.

- Deng Y, Yan Z, Zhu Q, Zhang Y. 2020. *Tissue Accumulation of microplastics and toxic effects : Widespread Health Risks of Microplastics Exposure*. Springer
- DeSilva et al. *Congenital anomalies: Case Definition and Guidelines for Data Collection, Analysis, and Presentation of Immunization Safety Data*. *Vaccine* 34 (2016) 6015–6026.
- Doherty BT, Hoffman K, Keil AP, Engel SM, Stapleton HM, Goldman BD, et al. Prenatal Exposure to Organophosphate Esters and Cognitive Development in Young Children in the Pregnancy, Infection, dan Nutrition Study. Elsevier : *Environmental Research*. 2019; 169: p. 33-40.
- Doyle-McCullough M, Smyth SH, Moyes SM, Carr KE. 2007. *Factors Influencing Intestinal Microparticle Uptake in vivo*. *International Journal Pharm*. Vol 335(1-2).
- Feldkamp ML, Carey JC, Byrne JLB, Krikov S, Botto LD. 2017. *Etiology and Clinical Presentation of Birth Defects : Population Based Study*. Vol. 357(j2249): p. 1-8.
- Francine, R., Pascale, S. and Aline, H., 2014. Congenital Anomalies: Prevalence and Risk Factors. *Universal Journal of Public Health*, 2(2), p.58-63.
- Frederiksen, L., Ernst, A., Brix, N., Braskhøj Lauridsen, L., Roos, L., Ramlau-Hansen, C. and Ekelund, C., 2018. Risk of Adverse Pregnancy Outcomes at Advanced Maternal Age. *Obstetric Anesthesia Digest*, 38(3), p.155-155.
- Genius SJ, Beeson S, Birkholz D, Lobo R. 2012. Human excretion of Bisphenol A: Blood, Urine, and Sweat (BUS) Study .*Journal Environment Public Health*. DOI 10.1155/2012/185731.
- Groen, H., Bouman, K., Pierini, A., Rankin, J., Rissmann, A., Haeusler, M., Yevtushok, L., Loane, M., Erwich, J. and de Walle, H., 2017. Stillbirth and neonatal mortality in pregnancies complicated by major congenital anomalies: Findings from a large European cohort. *Prenatal Diagnosis*, 37(11), p.1100-1111.

- Harris, B.S., Bishop, K.C., Kemeny, H.R., Walker, J.S., Rhee, E. and Kuller, J.A., 2017. Risk factors for birth defects. *Obstetrical & gynecological survey*, 72(2), pp.123-135.
- Hennekam RC, Biesecker LG, Allanson JE, Hall JG, Opitz JM, Temple IK, Carey JC. 2013. *Elements of Morphology : General Terms for Congenital Anomalies*. American Journal of Medical Genetics Part A Vol 161, p 2726-2733.
- Hesselink, Tom, Emiel van Duuren, and KPMG Netherlands. 2019. "The Plastic Recycling Opportunity in the Netherlands."
- Hwang, Jangsun et al. 2019. *An Assessment of the Toxicity of Polypropylene Microplastics in Human Derived Cells*. *Science of the Total Environment* 684: 657–69. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.05.071>.
- ICD-10. 2018. <http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/Q00-Q99>. Akses 8 April 2020.
- Infodatin. 2018. *Kelainan Bawaaan*. Kementrian Kesehatan RI.
- Kaelin, William G., and Steven L. McKnight. 2013. *Influence of Metabolism on Epigenetics and Disease*. *Cell* 153(1): 56–69. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2013.03.004>.
- Laforgia N, et al. 2018. *Review article : The role of oxidative stress in the pathomechanism of congenital malformations*. *Hindawi Oxidative Medicine and Cellular Longevity*.
- Liu L, Oza S, Hogan D, Perin J, Rudan I, Lawn JE, et al. *Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–13, with projections to inform post-2015 priorities: an updated systematic analysis*. *Lancet*. 2015;385:430–40.
- Luo T, et al. 2019. *Maternal exposure to different sizes of polystyrene microplastics during gestation cause metabolic disorders in the offspring*. Elsevier *Environmental pollution*.
- Luo, Ting, Caiyun Wang, et al. 2019. *Maternal Polystyrene Microplastic Exposure during Gestation and Lactation Altered Metabolic Homeostasis in the Dams and Their F1 and F2 Offspring*. *Environmental Science & Technology* 53(18): 10978–92.
- Lusher, A. L., M. McHugh, and R. C. Thompson. 2013. *Occurrence of Microplastics in the Gastrointestinal Tract of Pelagic and Demersal Fish from the English Channel*. *Marine Pollution Bulletin* 67(1–2): 94–99. <http://dx.doi.org/10.1016/j.marpolbul.2012.11.028>.

- March of Dimes. 2006. *Birth Defects and Other Health Conditions in Global report on birth defects*. <http://www.marchofdimes.org/complication/birth-defects-and-health-conditions.aspx>. (Akses 8 April 2020) New York : White Plains.
- Maharlouei, N., Mansouri, P., Zahmatkeshan, M. and Lankarani, K., 2019. Low-risk planned caesarean versus planned vaginal delivery at term: early and late infantile outcomes. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 25(7), p.503-513.
- Matthiesen, N., Østergaard, J., Hjortdal, V. and Henriksen, T., 2021. Congenital Heart Defects and the Risk of Spontaneous Preterm Birth. *The Journal of Pediatrics*, 229, p.168-174.e5.
- Melzer D, Rice N, Lewis C, Henley W, Galloway T. 2010. Association of Urinary Bisphenol A Concentration with heart disease : Evidence from NHANES 2003/06 .Plos One DOI : 10.1371/journal.pone.0008673
- Oestergaard MZ, Inoue M, Yoshida S, Mahanani WR, Gore FM, Cousens S, et al. Neonatal mortality levels for 193 countries in 2009 with trends since 1990: a systematic analysis of Progress, projections, and priorities. *PLoS Med*. 2011;8:e1001080.
- Persson, M., Razaz, N., Edstedt Bonamy, A., Villamor, E. and Cnattingius, S., 2019. Maternal Overweight and Obesity and Risk of Congenital Heart Defects. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(1), p.44-53.
- Sadler TW. Birth Defects and Prenatal Diagnosis. In: Langman's medical embryology. 13th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. p. 126–40.
- Sarkar, S., Patra, C., Dasgupta, M.K., Nayek, K. and Karmakar, P.R., 2013. Prevalence of congenital anomalies in neonates and associated risk factors in a tertiary care hospital in eastern India. *Journal of clinical neonatology*, 2(3), p.131.
- Schwabl, Philipp et al. 2019. *Detection of Various Microplastics in Human Stool: A Prospective Case Series*. *Annals of Internal Medicine* 171(7): 453–5.

- Shawky, R.M. and Sadik, D.I., 2011. Congenital malformations prevalent among Egyptian children and associated risk factors. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, 12(1).
- Sheridan, E., Wright, J., Small, N., Corry, P.C., Oddie, S., Whibley, C., Petherick, E.S., Malik, T., Pawson, N., McKinney, P.A. and Parslow, R.C., 2013. Risk factors for congenital anomaly in a multiethnic birth cohort: an analysis of the Born in Bradford study. *The Lancet*, 382(9901), pp.1350-1359.
- Sitkin NA, Ozgediz D, Donkor P, Farmer DL. Congenital anomalies in low- and middle-income countries: the unborn child of global surgery. *World J Surg*. 2015;39:36–40.
- Smith, M., Love, D.C., Rochman, C.M. and Neff, R.A., 2018. Microplastics in seafood and the implications for human health. *Current environmental health reports*, 5(3), pp.375-386.
- Upadhyay J, Tiwari N, Rana M, Rana A, Durgapal A, Bisht SS. 2019. *Pathophysiology, etiology and recent advancement in the treatment of congenital heart disease*. *Journal of Indian College of Cardiology* Vol 9 p 67-77.
- Volkheimer G, Schulz FH. 2004. *The Phenomenon of Persorption*. *Digestion*. Vol 1(4).
- World Health Organization. 2016. *Fact sheet : Congenital Anomalies*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/en/>. Akses 8 April 2020.
- World Health Organization. 2018. *World Birth Defect Day*. <http://www.who.int/life-course/news/events/world-birth-defects-day-2018/en/> (akses 8 April 2020).
- Wright SL, Kelly FJ. 2017. *Plastic and Human Health : A Micro Issue ?*. *Environmental Science & Technology Journal*.
- Wulandari, M. and Bantas, K., 2018. Prevalence and Risk Factors of Congenital Disabilities in China, India, and Indonesia: A Systematic Review. *KnE Life Sciences*, pp.392-401.
- Ying Yong CQ, Valiyaveetill S, Tang BL. 2020. *Review Toxicity of Microplastics and Nanoplastics in Mammalian System*. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. Vol 17, 1509.

Lampiran 1

NASKAH PENJELASAN UNTUK RESPONDEN (SUBYEK)

Selamat pagi/siang/sore/malam. Salam Ibu, saya dr. Anggia Mayangsari, asisten OBGIN yang akan melakukan penelitian mengenai:

HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU POST PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui apakah ada mikroplastik pada feses ibu dengan riwayat melahirkan bayi dengan kelainan kongenital. Penelitian ini membutuhkan satu kali pertemuan. Pada hari kunjungan, pemeriksaan dokter akan mencatat identitas anda (nama, alamat, umur) serta melakukan tanya jawab tentang penyakit yang sedang atau pernah diderita, riwayat pengobatan selama kehamilan, serta keluhan yang dialami saat ini. Setelah itu dokter akan melakukan pemeriksaan fisis yakni tekanan darah, nadi, suhu, laju pernafasan serta pemeriksaan tubuh menyeluruh kemudian dilanjutkan pemeriksaan fisis pada bayi yang mengalami kelainan kongenital dan bukti pemeriksaan laboratorium dan radiologi yang mendukung kelainan kongenital. Setelah itu dilakukan pengambilan feces. Sampel feces diambil menggunakan sendok logam/besi untuk menghindari kontaminasi sampel dengan bahan plastik per 10 gram feces lalu ditempatkan pada botol kaca yang ditempelkan label dengan nama responden.

Risiko yang mungkin terjadi akan minimal, karena dikerjakan dengan teknik yang steril, dan terampil. Pada penelitian ini, saya akan

memberi informasi mengenai kelainan kongenital yang terjadi serta prosedur pemeriksaan rutin.

Perlu ibu ketahui bahwa ibu mempunyai hak untuk menolak ikut dalam penelitian ini. Demikian pula bila terjadi hal-hal yang tidak memungkinkan ibu untuk terus ikut dalam penelitian ini maka ibu berhak mengundurkan diri. Penolakan ibu tidak mempengaruhi tindakan atau pengobatan yang seharusnya dilakukan pada ibu, tetapi kesediaan ibu akan memberi manfaat yang besar. Kami akan sangat menghargai keikutsertaan ibu terhadap pengembangan ilmu kedokteran ini.

Kami menjamin keamanan dan kerahasiaan semua data pada penelitian ini. Data penelitian ini akan dikumpulkan dan disimpan tanpa menyebutkan nama ibu dalam arsip tertulis atau elektronik yang tidak bisa dilihat oleh orang lain selain tim peneliti. Kami akan kembali meminta izin menggunakan data ibu secara anonim apabila diperlukan dikemudian hari.

Hasil penelitian ini akan disajikan pada Forum Ilmiah Program Pendidikan Dokter Spesialis-I Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar. Semua biaya yang ditimbulkan oleh penelitian ini sepenuhnya ditanggung oleh peneliti.

Apabila Ibu merasa masih ada hal yang belum jelas atau belum dipahami dengan baik, maka Ibu dapat meminta penjelasan lebih lanjut pada saya: dr. Anggia Mayangsari (Tlp. 081354295039).

Apabila ibu bersedia berpartisipasi, silakan menandatangani surat persetujuan untuk mengikuti penelitian ini. Atas kesediaan ibu meluangkan waktu untuk mengikuti penjelasan ini, kami mengucapkan terima kasih.

IDENTITAS PENELITI

Nama : dr. Anggia Mayangsari

Alamat : Mustika Mulia B2/1 Makassar

Telepon : 081354295039

Email : anggiamayangsari@gmail.com

Lampiran 2

FORMULIR PERSETUJUAN MENGIKUTI PENELITIAN SETELAH MENDAPAT PENJELASAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama :

Umur :

Alamat :

Pendidikan terakhir :

Pekerjaan :

No. Telepon :

Dengan ini menyatakan bahwa setelah saya mendapatkan penjelasan serta memahami sepenuhnya maksud dan tujuan penelitian yang berjudul:

HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU POST PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL

Maka saya menyatakan **SETUJU** untuk ikut serta dalam penelitian ini, mematuhi semua ketentuan yang berlaku dan memberikan keterangan yang sebenarnya. Demikian pernyataan ini saya buat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

Demikian pernyataan ini saya buat untuk digunakan sebagaimana mestinya.

NAMA	TANDA TANGAN	TANGGAL
Pasien
Saksi 1.....

Saksi 2.....

IDENTITAS PENELITI

Nama : dr. Anggia Mayangsari
Alamat : Mustika Mulia B2/1 Makassar
Telepon : 081354295039
Email : anggiamayangsari@gmail.com

PENANGGUNG JAWAB MEDIK

Nama : Dr. dr. St. Maisuri T. Chalid
Alamat : Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo
 JI. Perintis Kemerdekaan KM 11, Kota Makassar
Telepon : 0811463780

Lampiran 3

KUISIONER PENELITIAN

I. IDENTITAS PASIEN

Nama :

Tanggal Lahir / Umur :

No. Rekam medik :

Rumah sakit/Puskesmas tempat bersalin :

Tanggal pemeriksaan :

Pendidikan terakhir : Tidak sekolah /SD/SMP/SMA/
S1/S2/S3

Alamat :

Nomor Telepon :

II. RIWAYAT OBSTETRI

Paritas : G P A

Hari pertama haid terakhir :

Usia kehamilan saat melahirkan :

Tanggal melahirkan :

Metode persalinan : Spontan pervaginam / Pervaginam
dengan alat / Seksio sesaria

Riwayat ANC kehamilan : 1. < 4 kali 2.>4 kali

Temuan Kelainan kongenital :

III. DATA KLINIS DAN RIWAYAT PENYAKIT

Berat badan : Sebelum hamil :kg
Saat hamil :kg IMT:

Tinggi badan : cm

Riwayat Abortus sebanyak 2 kali :
1. Ya 2. Tidak

a. Kemasan botol air yang mana paling sering Anda konsumsi?

240 mL (Berbentuk gelas)	600mL (Berbentuk botol sedang)	750mL (Lebih besar sedikit dari botol sedang)	1500mL (Botol paling besar)	Lainnya

(*tabel kosong diisi dengan* ✓)

b. Apakah botol kemasan plastik tersebut digunakan kembali untuk mengisi air minum atau tidak ?

1. Ya 2. Tidak

c. Apakah anda menggunakan botol atau perangkat makanan BPA free ?

1. Ya 2. Tidak 3. Tidak tahu

\

Lampiran 4
DUMMY TABLE

Analisis Univariat

Variabel	N
Usia Responden	Mean \pm SD <20 tahun 20-25 tahun 26-30 tahun 31-35 tahun 36-40 tahun 41-45 tahun
Pendidikan Terakhir	SD SMP SMA S1 S2 S3 Tidak bersekolah
Riwayat Melahirkan	Pervaginam SC Dibantu : Bidan Dokter umum Dokter Spesialis Obgin
Usia Gestasi	Mean \pm SD Preterm Aterm Posterm
Riwayat ANC	<4 kali >4 kali
Status Gizi	Mean \pm SD Underweight Normal Overweight Obese 1 Obese 2

Mikoplastik feses +	
Mikoplastik feses -	
Jenis polimer Mikroplastik yang ditemukan dalam feses	
Ibu dengan riwayat melahirkan kelainan kongenital	
Ibu dengan tidak ada riwayat melahirkan kelainan kongenital	

Analisis Bivariat

Hubungan Mikroplastik pada feses ibu dengan kelainan kongenital.

	Ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital	Tidak ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital
Mikroplastik feses positif	a	b
Mikroplastik feses negatif	c	d

Odds Ratio (OR) = $a/c : b/d$

p value =

Hubungan kelainan kongenital dengan status gizi.

	Ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital	Tidak ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital
<i>Underweight</i>		
Normal		
<i>Overweight</i>		
Obese 1		
Obese 2		

p value =

Hubungan kelaian kongenital dengan pendidikan terakhir subjek.

	Ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital	Tidak ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital
Tidak bersekolah		
SD		
SMP		

SMA		
S1		
S2		
S3		

p value =

Hubungan kelainan kongenital dengan usia gestasi.

	Ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital	Tidak ada riwayat melahirkan dengan kelainan kongenital
Preterm		
Aterm		
Postterm		

p value =

Lampiran 5



KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN FAKULTAS KEDOKTERAN
KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN
RSPIN UNIVERSITAS HASANUDDIN
RSUP Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
Sekretariat : Lantai 2 Gedung Laboratorium Terpadu
Jl. PERINTIS KEMERDEKAAN KAMPUS TAMALANRUA KM 10 MAKASSAR 90245



Contact Person: dr. Agusalm Bukhari, MMed, PhD, Sp-GK, TLP. 081241950858, 0411 5780103, Fax: 0411 581431

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK

Nomor : 630/UIN4.6.4.5.31/PP36/2020

Tanggal: 7 Oktober 2020

Dengan ini Menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	UH20090524	No Sponsor	
Peneliti Utama	dr. Anggia Mayangsari W	Protokol	
Judul Peneliti	Hubungan Deteksi Mikroplastik pada Feses Ibu Post Partum dengan Kelainan Kongenital	Sponsor	
No Versi Protokol	1	Tanggal Versi	28 September 2020
No Versi PSP	1	Tanggal Versi	28 September 2020
Tempat Penelitian	RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo dan Jejaring, Laboratorium Mikrobiologi FKUH, Laboratorium Ekologitoksikologi Fakultas Perikanan dan Kelautan Unhas, Laboratorium Kimia Terpadu Departemen Kimia FMIPA Unhas Makassar		
Jenis Review	<input type="checkbox"/> Exempted <input checked="" type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 7 Oktober 2020 sampai 7 Oktober 2021	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUH	Nama Prof.Dr.dr. Suryani As'ad, M.Sc.,Sp.GK (K)	Tanda tangan	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian Kesehatan FKUH	Nama dr. Agussalim Bukhari, M.Med.,Ph.D.,Sp.GK (K)	Tanda tangan	

Kewajiban Peneliti Utama:

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 Jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Lapor SUSAR dalam 72 Jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progress report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Menyerahkan laporan akhir setelah Penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari prokol yang disetujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan

Lampiran 6



**KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
DEPARTEMEN OBSTETRI & GINEKOLOGI**

RS Pendidikan Unhas Gedung A Lt.3 Jl. P.Kemerdekaan Km. 11, Tamalanrea Makassar 90245
Telp (0411) 585859 E-mail : unhasobgin@gmail.com

No : 7899/UN4.6.7/TA.00.03/2020
Hal : Permohonan izin menggunakan
Laboratorium

Makassar, 16 April 2021

Kepada Yth.
Dekan Fakultas MIPA Unhas
Makassar

Dengan hormat disampaikan bahwa salah satu Peserta Institusi Program Dokter Spesialis Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin :

- Nama : dr. Anggia Mayangsari W
- Nim : C055181005

Bermaksud melakukan penelitian dengan judul :

**“HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU POST
PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL”**

Sehubungan dengan maksud tersebut kami mohon kiranya dapat diberikan ijin kepada peserta PPDS tersebut untuk melakukan penelitian dengan menggunakan Laboratorium di Fakultas MIPA Universitas Hasanuddin.

Demikian permohonan kami, atas ijin dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.



Ketua Departemen,

Prof. Dr. dr. Syahrul Rauf, SpOG(K)
Nip. 19621116 198903 1 003



**KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
DEPARTEMEN OBSTETRI & GINEKOLOGI**

Jl. P. Kemerdekaan Km. 11 RS Pendidikan Unhas Lt.3 Tamalanrea Makassar 90245
Telp : (0411) 585859 Fax. 585688 E-mail : obgin.unhas@yahoo.co.id

No : 7899/UN4.6.7/TA.00.03/2020
Hal : Permohonan izin menggunakan
Laboratorium

Makassar, 16 April 2021

Kepada Yth.

Dekan Fakultas Ilmu Perikanan dan Kelautan Unhas
Makassar

Dengan hormat disampaikan bahwa salah satu Peserta Institusi Program Dokter Spesialis Departemen Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin :

- Nama : dr. Anggia Mayangsari W
- Nim : C055181005

Bermaksud melakukan penelitian dengan judul :

**“HUBUNGAN DETEKSI MIKROPLASTIK PADA FESES IBU POST
PARTUM DENGAN KELAINAN KONGENITAL”**

Sehubungan dengan maksud tersebut kami mohon kiranya dapat diberikan ijin kepada peserta PPDS tersebut untuk melakukan penelitian dengan menggunakan Laboratorium di Fakultas Ilmu Perikanan dan kelautan Universitas Hasanuddin.

Demikian permohonan kami, atas ijin dan kerjasamanya kami ucapkan terima kasih.

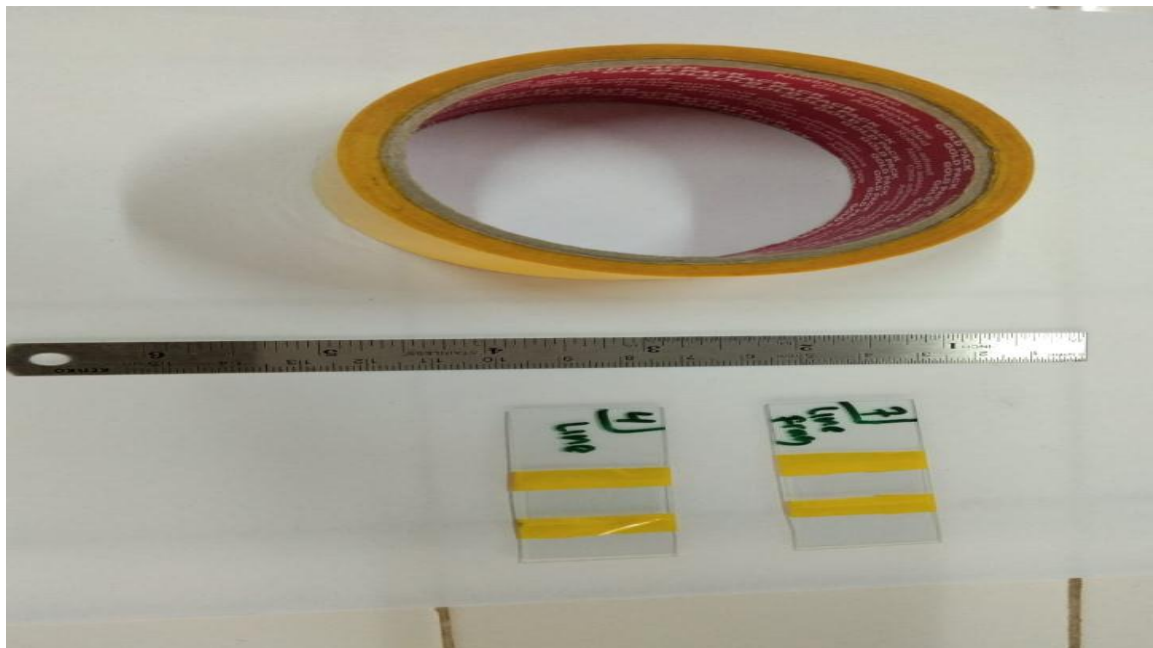


Ketua Departemen,

Prof. Dr. dr. Syahrul Rauf, SpOG(K)

Nip. 19621116 198903 1 003

Lampiran 7







Lampiran 8

Gambaran Usia Responden

Descriptives

Usia_kategorik * Kelainan_kongenital Crosstabulation

		Kelainan_kongenital		Total	
		ada	tidak ada		
Usia_kategorik	20-25	Count	5	9	14
		% within Kelainan_kongenital	25.0%	45.0%	35.0%
	25.1-30	Count	8	5	13
		% within Kelainan_kongenital	40.0%	25.0%	32.5%
	30.1-35	Count	5	4	9
		% within Kelainan_kongenital	25.0%	20.0%	22.5%
	35.1-40	Count	1	0	1
		% within Kelainan_kongenital	5.0%	0.0%	2.5%
	<20	Count	1	2	3
		% within Kelainan_kongenital	5.0%	10.0%	7.5%
Total		Count	20	20	40
		% within Kelainan_kongenital	100.0%	100.0%	100.0%

		Kelainan_kongenital		Statistic	Std. Error
Usia	ada	Mean		27.8500	.90110
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	25.9640	
			Upper Bound	29.7360	
		5% Trimmed Mean		27.8889	
		Median		28.0000	
		Variance		16.239	
		Std. Deviation		4.02982	
		Minimum		19.00	
		Maximum		36.00	
		Range		17.00	
		Interquartile Range		6.00	
		Skewness		-.045	.512

	Kurtosis		.270	.992
tidak ada	Mean		25.1500	1.02412
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	23.0065	
		Upper Bound	27.2935	
	5% Trimmed Mean		25.1111	
	Median		24.0000	
	Variance		20.976	
	Std. Deviation		4.57999	
	Minimum		19.00	
	Maximum		32.00	
	Range		13.00	
	Interquartile Range		8.75	
	Skewness		.137	.512
	Kurtosis		-1.596	.992

Test Statistics^a

	Usia
Mann-Whitney U	135.500
Wilcoxon W	345.500
Z	-1.754
Asymp. Sig. (2-tailed)	.080
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.081 ^b

a. Grouping Variable: Kelainan_kongenital

b. Not corrected for ties.

Gambaran Pendidikan Responden

Pendidikan * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Pendidikan	SD	Count	0	2	2
		Expected Count	1.0	1.0	2.0
		% within Pendidikan	0.0%	100.0%	100.0%
SMP	Count	4	2	6	
	Expected Count	3.0	3.0	6.0	
	% within Pendidikan	66.7%	33.3%	100.0%	
SMA	Count	13	13	26	

	Expected Count	13.0	13.0	26.0
	% within Pendidikan	50.0%	50.0%	100.0%
S1	Count	3	3	6
	Expected Count	3.0	3.0	6.0
	% within Pendidikan	50.0%	50.0%	100.0%
Total	Count	20	20	40
	Expected Count	20.0	20.0	40.0
	% within Pendidikan	50.0%	50.0%	100.0%

Test Statistics^a

	Pendidikan
Mann-Whitney U	196.000
Wilcoxon W	406.000
Z	-.128
Asymp. Sig. (2-tailed)	.898
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.925 ^b

a. Grouping Variable: Kelainan_kongenital

b. Not corrected for ties.

Gambaran Usia Kehamilan Responden

usiagestasi1 * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
usiagestasi1	preterm	Count	4	1	5
		Expected Count	2.5	2.5	5.0
		% within usiagestasi1	80.0%	20.0%	100.0%
	term	Count	14	19	33
		Expected Count	16.5	16.5	33.0
		% within usiagestasi1	42.4%	57.6%	100.0%
	postterm	Count	2	0	2
		Expected Count	1.0	1.0	2.0
		% within usiagestasi1	100.0%	0.0%	100.0%
Total		Count	20	20	40

Expected Count	20.0	20.0	40.0
% within usiagestasi1	50.0%	50.0%	100.0%

Test Statistics^a

	usiagestasi1
Mann-Whitney U	189.000
Wilcoxon W	399.000
Z	-.450
Asymp. Sig. (2-tailed)	.653
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.779 ^b

a. Grouping Variable: Kelainan_kongenital

b. Not corrected for ties.

Gambaran Riwayat Persalinan Responden

Riw_melahirkan * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Riw_melahirkan	spontan	Count	6	14	20
		Expected Count	10.0	10.0	20.0
		% within Riw_melahirkan	30.0%	70.0%	100.0%
		Count	14	6	20
SC		Expected Count	10.0	10.0	20.0
		% within Riw_melahirkan	70.0%	30.0%	100.0%
		Count	20	20	40
		Expected Count	20.0	20.0	40.0
Total		% within Riw_melahirkan	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	6.400 ^a	1	.011		

Continuity Correction ^b	4.900	1	.027		
Likelihood Ratio	6.583	1	.010		
Fisher's Exact Test				.026	.013
Linear-by-Linear Association	6.240	1	.012		
N of Valid Cases	40				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.00.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Riw_melahirkan (spontan / SC)	.184	.047	.710
For cohort Kelainan_kongenital = ada	.429	.207	.888
For cohort Kelainan_kongenital = tidak ada	2.333	1.126	4.834
N of Valid Cases	40		

Gambaran Riwayat ANC Responden

ANC * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
ANC <4	Count	4	3	7	
	Expected Count	3.5	3.5	7.0	
	% within ANC	57.1%	42.9%	100.0%	
ANC >4	Count	16	17	33	
	Expected Count	16.5	16.5	33.0	
	% within ANC	48.5%	51.5%	100.0%	
Total	Count	20	20	40	
	Expected Count	20.0	20.0	40.0	
	% within ANC	50.0%	50.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.173 ^a	1	.677		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.174	1	.677		

Fisher's Exact Test				1.000	.500
Linear-by-Linear Association	.169	1	.681		
N of Valid Cases	40				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.50.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ANC (<4 / >4)	1.417	.273	7.342
For cohort Kelainan_kongenital = ada	1.179	.567	2.450
For cohort Kelainan_kongenital = tidak ada	.832	.332	2.082
N of Valid Cases	40		

Gambaran IMT Responden

Descriptives

		Kelainan_kongenital		Statistic	Std. Error
IMT	ada	Mean		26.0840	.31547
		95% Confidence Interval for Mean			
		Lower Bound		25.4237	
		Upper Bound		26.7443	
		5% Trimmed Mean		25.9794	
		Median		25.9650	
		Variance		1.990	
		Std. Deviation		1.41084	
		Minimum		24.03	
		Maximum		30.02	
		Range		5.99	
		Interquartile Range		1.94	
		Skewness		.931	.512
		Kurtosis		1.965	.992
	tidak ada	Mean		25.9485	.29752
		95% Confidence Interval for Mean			
		Lower Bound		25.3258	
		Upper Bound		26.5712	
		5% Trimmed Mean		25.9628	
		Median		26.2550	

Variance	1.770	
Std. Deviation	1.33056	
Minimum	23.34	
Maximum	28.30	
Range	4.96	
Interquartile Range	1.72	
Skewness	-.167	.512
Kurtosis	-.320	.992

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
IMT									
Equal variances assumed	.021	.886	.312	38	.756	.13550	.43364	-.74235	1.013
Equal variances not assumed			.312	37.870	.756	.13550	.43364	-.74245	1.013

Gambaran Status Gizi Responden

Status_Gizi * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Status_Gizi	overweight	Count	5	5	10
		Expected Count	5.0	5.0	10.0
		% within Status_Gizi	50.0%	50.0%	100.0%
	obese 1	Count	14	15	29
		Expected Count	14.5	14.5	29.0
		% within Status_Gizi	48.3%	51.7%	100.0%

obese 2	Count	1	0	1
	Expected Count	.5	.5	1.0
	% within Status_Gizi	100.0%	0.0%	100.0%
Total	Count	20	20	40
	Expected Count	20.0	20.0	40.0
	% within Status_Gizi	50.0%	50.0%	100.0%

Test Statistics^a

	Status_Gizi
Mann-Whitney U	192.500
Wilcoxon W	402.500
Z	-.261
Asymp. Sig. (2-tailed)	.794
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.841 ^b

a. Grouping Variable: Kelainan_kongenital

b. Not corrected for ties.

Gambaran Riwayat Anemia Responden

anemia * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
anemia	tdk anemia	Count	18	13	31
		Expected Count	15.5	15.5	31.0
		% within anemia	58.1%	41.9%	100.0%
ringan		Count	2	5	7
		Expected Count	3.5	3.5	7.0
		% within anemia	28.6%	71.4%	100.0%
sedang		Count	0	2	2
		Expected Count	1.0	1.0	2.0
		% within anemia	0.0%	100.0%	100.0%
Total		Count	20	20	40
		Expected Count	20.0	20.0	40.0
		% within anemia	50.0%	50.0%	100.0%

Test Statistics^a

	anemia
--	--------

Mann-Whitney U	148.000
Wilcoxon W	358.000
Z	-1.933
Asymp. Sig. (2-tailed)	.053
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]	.165 ^b

a. Grouping Variable: Kelainan_kongenital

b. Not corrected for ties.

Gambaran Kadar Hb Responden

Descriptives

		Kelainan_kongenital	Statistic	Std. Error	
Hb	ada	Mean	12.0400	.33509	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 11.3387	Upper Bound 12.7413	
		5% Trimmed Mean	12.0167		
		Median	11.9000		
		Variance	2.246		
		Std. Deviation	1.49856		
		Minimum	9.70		
		Maximum	14.80		
		Range	5.10		
		Interquartile Range	1.72		
		Skewness	.419	.512	
		Kurtosis	-.518	.992	
		tidak ada	Mean	10.9450	.34032
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound 10.2327	Upper Bound 11.6573
5% Trimmed Mean	10.9222				
Median	10.8500				
Variance	2.316				
Std. Deviation	1.52194				
Minimum	8.30				
Maximum	14.00				
Range	5.70				
Interquartile Range	1.97				

Skewness	.190	.512
Kurtosis	-.449	.992

Independent Samples Test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Hb Equal variances assumed	.027	.871	2.293	38	.027	1.09500	.47760	.12816	2.061
Equal variances not assumed			2.293	37.991	.027	1.09500	.47760	.12815	2.061

Gambaran Paritas Responden

Paritas * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Paritas	nulipara	Count	10	8	18
		Expected Count	9.0	9.0	18.0
		% within Paritas	55.6%	44.4%	100.0%
multipara	Count	Count	10	12	22
		Expected Count	11.0	11.0	22.0
		% within Paritas	45.5%	54.5%	100.0%
Total	Count	Count	20	20	40
		Expected Count	20.0	20.0	40.0
		% within Paritas	50.0%	50.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	.404 ^a	1	.525		
Continuity Correction ^b	.101	1	.751		
Likelihood Ratio	.405	1	.525		
Fisher's Exact Test				.751	.376
Linear-by-Linear Association	.394	1	.530		
N of Valid Cases	40				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9.00.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Paritas (nulipara / multipara)	1.500	.429	5.248
For cohort Kelainan_kongenital = ada	1.222	.660	2.264
For cohort Kelainan_kongenital = tidak ada	.815	.429	1.549
N of Valid Cases	40		

Karakteristik Jenis Makanan Laut yang Dikonsumsi

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	13.333 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	10.800	1	.001		
Likelihood Ratio	17.261	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	13.000	1	.000		
N of Valid Cases	40				

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.00.

b. Computed only for a 2x2 table

Frekuensi Konsumsi makanan Laut

Crosstab

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Frek_ikan	1x/mgg	Count	8	6	14
		% within Frek_ikan	57.1%	42.9%	100.0%
	2-3x/mgg	Count	12	4	16
		% within Frek_ikan	75.0%	25.0%	100.0%
	tdk pernah	Count	0	10	10
		% within Frek_ikan	0.0%	100.0%	100.0%
Total		Count	20	20	40
		% within Frek_ikan	50.0%	50.0%	100.0%

Frekuensi Penggunaan Botol Plastik

Crosstab

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Frek_botol	1x/hari	Count	2	0	2
		% within Frek_botol	100.0%	0.0%	100.0%
	1x/mgg	Count	4	8	12
		% within Frek_botol	33.3%	66.7%	100.0%
	2-3x/mgg	Count	10	5	15
		% within Frek_botol	66.7%	33.3%	100.0%
	>3x/mgg	Count	4	0	4
		% within Frek_botol	100.0%	0.0%	100.0%
	tdk pernah	Count	0	7	7
		% within Frek_botol	0.0%	100.0%	100.0%
Total		Count	20	20	40
		% within Frek_botol	50.0%	50.0%	100.0%

Penggunaan Ulang Botol Plastik

Crosstab

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Reuse_botol	ya	Count	15	4	19
		% within Reuse_botol	78.9%	21.1%	100.0%
	tidak	Count	5	16	21
		% within Reuse_botol	23.8%	76.2%	100.0%
Total		Count	20	20	40
		% within Reuse_botol	50.0%	50.0%	100.0%

Penggunaan Botol Plastik BPA free

Crosstab

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
BPA_free	ya	Count	0	5	5
		% within BPA_free	0.0%	100.0%	100.0%
	tidak	Count	5	0	5
		% within BPA_free	100.0%	0.0%	100.0%
	tidak tahu	Count	15	15	30
		% within BPA_free	50.0%	50.0%	100.0%
Total		Count	20	20	40
		% within BPA_free	50.0%	50.0%	100.0%

Jenis Polimer yang ditemukan di Feses Responden

Kelainan_kongenital * Jenis_polimer Crosstabulation

		Jenis_polimer								Total	
		polyvinyl alcohol	polystyr ene	HDPE	CPE	LDPE	PVC	PE	tdk ada		
Kelainan_kongenital	ada	Count	9	6	1	1	0	0	1	2	20
		Expected Count	7.0	4.0	1.0	.5	1.0	.5	.5	5.5	20.0
		Count									
		% within Kelainan_kongenital	45.0%	30.0%	5.0%	5.0%	0.0%	0.0%	5.0%	10.0%	100.0%

tidak ada	Count	5	2	1	0	2	1	0	9	20
	Expected Count	7.0	4.0	1.0	.5	1.0	.5	.5	5.5	20.0
	% within Kelainan_kongenital	25.0%	10.0%	5.0%	0.0%	10.0%	5.0%	0.0%	45.0%	100.0%
Total	Count	14	8	2	1	2	1	1	11	40
	Expected Count	14.0	8.0	2.0	1.0	2.0	1.0	1.0	11.0	40.0
	% within Kelainan_kongenital	35.0%	20.0%	5.0%	2.5%	5.0%	2.5%	2.5%	27.5%	100.0%

Hubungan Mikroplastik dengan Kelainan Kongenital

Mikroplastik * Kelainan_kongenital Crosstabulation

			Kelainan_kongenital		Total
			ada	tidak ada	
Mikroplastik ya	Count	18	11	29	
	Expected Count	14.5	14.5	29.0	
	% within Mikroplastik	62.1%	37.9%	100.0%	
tidak	Count	2	9	11	
	Expected Count	5.5	5.5	11.0	
	% within Mikroplastik	18.2%	81.8%	100.0%	
Total	Count	20	20	40	
	Expected Count	20.0	20.0	40.0	
	% within Mikroplastik	50.0%	50.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.144 ^a	1	.013		
Continuity Correction ^b	4.514	1	.034		
Likelihood Ratio	6.525	1	.011		
Fisher's Exact Test				.031	.015
Linear-by-Linear Association	5.991	1	.014		

N of Valid Cases

40

a. 0 cells (0.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.50.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Mikroplastik (ya / tidak)	7.364	1.337	40.548
For cohort Kelainan_kongenital = ada	3.414	.944	12.346
For cohort Kelainan_kongenital = tidak ada	.464	.269	.798
N of Valid Cases	40		

Uji Regresi**Model Summary**

Model	R	R Square	Adjusted R Square	Std. Error of the Estimate
1	.573 ^a	.328	.251	.43817
2	.556 ^b	.309	.252	.43803
3	.521 ^c	.271	.232	.44384

a. Predictors: (Constant), Usia, Hb, Paritas, Mikroplastik

b. Predictors: (Constant), Usia, Hb, Mikroplastik

c. Predictors: (Constant), Hb, Mikroplastik

ANOVA^a

Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	3.280	4	.820	4.271	.006 ^b
	Residual	6.720	35	.192		
	Total	10.000	39			
2	Regression	3.093	3	1.031	5.373	.004 ^c
	Residual	6.907	36	.192		
	Total	10.000	39			
3	Regression	2.711	2	1.356	6.881	.003 ^d
	Residual	7.289	37	.197		
	Total	10.000	39			

a. Dependent Variable: Kelainan_kongenital

b. Predictors: (Constant), Usia, Hb, Paritas, Mikroplastik

c. Predictors: (Constant), Usia, Hb, Mikroplastik

d. Predictors: (Constant), Hb, Mikroplastik

Coefficients^a

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
	B	Std. Error	Beta			Lower Bound	Upper Bound
1 (Constant)	2.375	.719		3.304	.002	.916	3.834
Hb	-.109	.044	-.342	-2.453	.019	-.199	-.019
Mikroplastik	.324	.169	.289	1.917	.063	-.019	.666
Paritas	.147	.149	.146	.988	.330	-.155	.449
Usia	-.030	.018	-.264	-1.660	.106	-.066	.007
2 (Constant)	2.342	.718		3.263	.002	.886	3.797
Hb	-.113	.044	-.356	-2.565	.015	-.203	-.024
Mikroplastik	.345	.167	.308	2.058	.047	.005	.684
Usia	-.024	.017	-.211	-1.410	.167	-.058	.010
3 (Constant)	1.635	.521		3.140	.003	.580	2.690
Hb	-.109	.045	-.343	-2.442	.019	-.200	-.019
Mikroplastik	.433	.157	.387	2.756	.009	.115	.752

a. Dependent Variable: Kelainan_kongenital

Excluded Variables^a

Model	Beta In	t	Sig.	Partial Correlation	Collinearity Statistics
					Tolerance
2 Paritas	.146 ^b	.988	.330	.165	.875
3 Paritas	.064 ^c	.446	.659	.074	.986
Usia	-.211 ^c	-1.410	.167	-.229	.856

a. Dependent Variable: Kelainan_kongenital

b. Predictors in the Model: (Constant), Usia, Hb, Mikroplastik

c. Predictors in the Model: (Constant), Hb, Mikroplastik