

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pengertian Pre-eklamsia

Pre-eklamsia merupakan suatu sindrom khas kehamilan berupa penurunan perfusi organ akibat vasospasme dan pengaktifan endotel. Dalam hal ini, proteinuria ada 300mg atau lebih protein urin per 24 jam atau 30mg/dl (1+ pada dipstik) sampel urin acak. Derajat proteinuria dapat sangat berfluktuasi dalam periode 24 jam. Oleh karena itu, 1 sampel acak mungkin gagal memperlihatkan adanya proteinuria yang signifikan. Kombinasi proteinuria plus hipertensi selama kehamilan sangat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas perinatal. Insidensi pre-eklamsia sering mencapai 5% meskipun angkanya bervariasi. Insidensi dipengaruhi oleh paritas, dengan wanita nulipara memiliki risiko lebih besar 7-10% jika dibandingkan dengan wanita multipara (Wiknjastro, 1999).

Eklamsia adalah pre-eklamsia yang disertai kejang dan atau koma yang timbul akibat kelainan neurologi (Kapita Selekt Kedokteran edisi ke-3).

Pre-eklamsia adalah sekumpulan gejala yang timbul pada wanita hamil, bersalin dan nifas yang terdiri dari hipertensi, edema, dan proteinuria tetapi tidak menunjukkan tanda-tanda kelainan vaskuler atau hipertensi sebelumnya, sedangkan gejalanya biasanya muncul setelah kehamilan berumur 28 minggu atau lebih (Rustam M, 1998).

Pre-eklamsia adalah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, edema, dan proteinuria yang timbul karena kehamilan (Ilmu Kebidanan, 2005).

Pre-eklamsia berat adalah suatu komplikasi kehamilan yang ditandai dengan timbulnya hipertensi 160/110 mmHg atau lebih disertai proteinuria dan atau disertai edema pada kehamilan 20 minggu atau lebih (Asuhan Patologi Kebidanan, 2009).

Pre-eklamsia berat adalah suatu komplikasi kehamilan yang ditandai dengan timbulnya hipertensi 160/110 mmHg atau lebih disertai proteinuria dan/atau edema pada kehamilan 20 minggu atau lebih.(Asuhan Kebidanan IV, 2010).

Angka kematian ibu (AKI) dan angka kematian bayi (AKB) merupakan barometer pelayanan kesehatan suatu Negara. Berdasarkan pengamatan *World Health Organization* (WHO), AKI adalah sebesar 500.000 jiwa dan AKB sebesar 10.000.000 jiwa setiap tahunnya. Berdasarkan survei demografi kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2007 di Indonesia AKI mencapai 228 per 100.000 kelahiran hidup dan AKB mencapai 34 per 1.000 kelahiran hidup. Angka ini masih jauh dari target yang harus dicapai dalam *Millennium Development Goals* (MDG's) 2015 yaitu untuk AKI sebesar 102 per 100.000 kelahiran hidup dan untuk AKB sebesar 17 per 1.000 kelahiran hidup. Berdasarkan data Badan Pusat Statistik (BPS) Provinsi Lampung tahun 2007, AKI di Lampung sebesar 250 per 100.000 kelahiran hidup dan AKB sebesar 40,26 per 1.000 kelahiran hidup (Dinas Kesehatan Provinsi Lampung, 2007).

Menurut *World Health Organization* (WHO), salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas ibu dan janin adalah pre-eklamsia berat (PEB), angka kejadiannya berkisar antara 0,51%-38,4%. Di negara maju angka kejadian pre-

eklamsia berat berkisar 6-7% dan eklamsia 0,1-0,7%. Sedangkan angka kematian ibu yang diakibatkan pre-eklamsia berat dan eklamsia di negara berkembang masih tinggi (Mureza O, 2012).

Di Indonesia, pre-eklamsia berat dan eklamsia merupakan penyebab dari 30%-40% kematian maternal, sementara di beberapa rumah sakit di Indonesia telah menggeser perdarahan sebagai penyebab utama kematian maternal. Oleh karena itu di perlukan perhatian, serta penanganan yang serius terhadap ibu bersalin dengan penyakit ini (Fadlun, 2012). Pre-eklamsia berat dan eklamsia merupakan risiko yang membahayakan ibu di samping membahayakan janin melalui placenta. Beberapa kasus memperlihatkan keadaan yang tetap ringan sepanjang kehamilan. jika pre-eklamsia berat tidak ditangani dengan baik maka pasien akan mengalami kejang dan berlanjut ke eklamsia. Demikian pula Jika eklamsia tidak ditangani secara cepat akan terjadi kehilangan kesadaran dan kematian karena kegagalan jantung, kegagalan ginjal, kegagalan hati atau perdarahan otak. Oleh karena itu kejadian kejang pada penderita pre-eklamsia berat dan eklamsia harus dihindari. Karena eklamsia menyebabkan angka kematian sebesar 5% atau lebih tinggi (Rozikhan, 2007).

Beberapa penelitian menyebutkan ada beberapa faktor penunjang terjadinya pre-eklamsia berat yaitu kehamilan yang pertama, kehamilan di usia remaja, dan kehamilan pada wanita di atas usia 40 tahun (Ai Yeyeh Rukiyah, 2010). Penelitian yang dilakukan oleh Rozikhan yang berjudul faktor-faktor risiko terjadinya pre-eklamsia Berat di rumah sakit dr. H. Soewondo Kendal yang disetujui pada tanggal 12 juli 2007 mengatakan bahwa yang mempunyai risiko terjadinya pre-

eklamsia berat adalah riwayat pre-eklamsia mempunyai risiko 15,506 kali, usia mempunyai risiko 7,110 kali, dan paritas mempunyai risiko 4,751 kali untuk terjadi pre-eklamsia berat (Rozikhan, 2007).

Demikian pula hasil penelitian Agung Supriandono dan Sulchan Sofowan menyebutkan bahwa dalam pemeriksaan kadar gula darah lebih dari 140 mg % terdapat 23 (14,1%) kasus pre-eklamsia (Rozikhan, 2007). Hasil penelitian lain juga mengatakan bahwa ibu hamil yang diberi suplemen kalsium cukup, kasus yang mengalami pre-eklamsia berat adalah 14 %, sedangkan yang diberi glukosa adalah 17 % (Sarwono, 2010). Ditemui beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya pre-eklamsia berat di antaranya jumlah primigravida, terutama primigravida muda, distensi rahim berlebihan: Hidroamnion, hamil kembar, molahidatidosa, penyakit yang menyertai kehamilan: Diabetes melitus, Kegemukan, jumlah usisa ibu >35 tahun (Manuaba, 2010).

Tabel 1. Indikasi keparahan gangguan hipertensi selama kehamilan

Kelainan	Ringan	Berat
Tekanan Darah Diastol	<100mmHg	110mmHg / lebih
Proteinuria	Seklumit sampai 1+	Menetap 2+ / lebih
Sakit kepala	Tidak ada	Ada
Gangguan Penglihatan	Tidak ada	Ada
Nyeri Abdomen atas	Tidak ada	Ada
Oliguria	Tidak ada	Ada
Konfusi	Tidak ada	Ada
Kreatinin serum	Normal	Meningkat

Trombositopeni	Tidak ada	Ada
Peningkatan enzim hati	Minimal	Nyata
Hambatan Pertumbuhan Janin	Tidak ada	Jelas

(Sumber : Indrayani, 2011).

Gangguan ini dapat menimbulkan kesulitan dalam diagnosis dan penatalaksanaan wanita yang belum pernah berobat hingga setelah pertengahan kehamilan. Diagnosis hipertensi kronis diisyaratkan oleh (1) hipertensi yang mendahului kehamilan, (2) hipertensi yang dideteksi sebelum 20 minggu (kecuali terdapat penyakit trofoblastik gestasional), atau (3) hipertensi yang menetap lama setelah melahirkan. Faktor riwayat lain yang dapat membantu diagnosis adalah multiparitas dan hipertensi yang menjadi penyulit kehamilan sebelumnya yang bukan kehamilan pertama. Juga terdapat riwayat hipertensi esensial dalam keluarga (Sarwono P, 1999).

1. Perubahan Patologi

Pada pre-eklamsia terjadi perburukan patologis fungsi sejumlah organ dan sistem akibat vasospasme dan iskemi. Vasospasme adalah hal mendasar dalam patologi pre-eklamsia konsep ini didasarkan pada pengamatan langsung pada pembuluh darah halus didasar kuku, fundus okuli, konjungtiva bulbar, perkiraan dari perubahan histologi juga dijumpai pada berbagai organ. Konstriksi vaskuler menyebabkan resistensi terhadap aliran darah dan berperan timbulnya hipertensi arteri. Vasospasme itu sendiri menimbulkan kerusakan pembuluh darah selain itu, angiotensin II menyebabkan sel-sel endotel berkontraksi sehingga

terjadi kerusakan sel endotel dan kebocoran di celah antar sel endotel yang menyebabkan bocornya konsistuen darah termasuk trombosit dan fibrinogen yang mengendap dan masuk di sub endotel. Perubahan vaskuler ini bersama dengan hipoksia lokal di jaringan menyebabkan pendarahan, nekrosis, dijumpai pada pre-eklamsia berat. Kausa utama gangguan janin adalah berkurangnya perfusi uteroplasenta. Perubahan anatomi dan patologi di berbagai organ antara lain (Anggorowati D, 1999) :

a. Perubahan Kardiovaskuler

Pada pre-eklamasia sering terjadi gangguan hebat pada fungsi Kardiovaskuler. Gangguan ini pada dasarnya berkaitan dengan peningkatan *afterload* jantung adalah akibat hipertensi, dan cedera endotel disertai ektravasasi kedalam ruang ekstrasel, terutama paru. Pemberian cairan yang agresif kepada wanita dengan pre-eklamsia berat menyebabkan tekanan pengisian sisi kiri meningkat secara bermakna sementara curah jantung sudah meningkat bertambah hingga tingkat supranormal (Arief N, 2008).

b. Perubahan Hematologis

Kelainan hematologis terjadi pada sebagian wanita yang menderita gangguan hipertensi akibat kehamilan. Trombositopenia kadang-kadang sangat parah hingga mengancam nyawa, kadar plasma dari faktor pembekuan juga menurun, dan eritrosit mungkin

mengalami trauma sehingga bentuknya menjadi aneh dan cepat mengalami hemolisis (Simanjuntak JR, 1999).

1) Trombositopenia

Pada pre-eklamsia, dapat timbul trombositopenia ibu secara akut setelah persalinan, hitung trombosit juga akan meningkat secara progresif dari kadar normal dalam 3 hingga 5 hari. Trombositopenia yang nyata didefinisikan oleh hitung trombosit kurang dari 100.000/ μ l, menunjukkan penyakit yang parah. Pada sebagian besar kasus indikasi pengeluaran janin karena hitung trombosit terus menurun, semakin rendah hitung trombosit maka semakin besar morbiditas dan mortalitas ibu dan janin. Terjadinya peningkatan kadar enzim hati dalam situasi klinis akan memperburuk prognosis. Kombinasi hal tersebut disebut sebagai sindrome HELLP-, yaitu hemolisis (H), peningkatan enzim hati (*elevated liver enzym*, EL), dan trombosit rendah (*low platelet*, LP). Pre-eklamsia tidak menyebabkan trombositopenia pada neonatus (Amirul B, 2002).

2) Koagulasi

Defisiensi berat pada salah satu faktor koagulasi sangat jarang terjadi pada pre-eklamsia berat kecuali jika terdapat keadaan lain yang mempermudah terjadinya koagulasi komsumtif

seperti, solusio plasenta atau perdarahan hebat akibat infark hati (Cunningham FC, 2005).

3) Volume Darah

Homokonsentrasi adalah tanda utama pre-eklamsia, dimana volume darah yang secara normal bertambah selama kehamilan hampir tidak terjadi sama sekali akibat vasokonstriksi generalisata yang diperparah oleh meningkatnya permeabilitas vaskuler (Sibai, 1994).

c. Ginjal

Pada kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat secara bermakna. Jika terjadi pre-eklamsia perfusi ginjal dan filtrasi glomerulus berkurang. Konsentrasi asam urat plasma biasanya meningkat, bila penyakitnya sudah parah. Pada sebagian besar pasien pre-eklamsia, penurunan filtrasi glomerulus ringan sampai sedang terjadi akibat penurunan volume plasma sehingga kadar kreatinin plasma menjadi 2 kali lipat dibandingkan nilai pada kehamilan normal sekitar 0,5mg/dl. Akan tetapi pada beberapa kasus pre-eklamsia berat ginjal mengalami kelainan berat dan kreatinin plasma meningkat beberapa kali lipat dibandingkan nilai normal non hamil atau hingga 2- 3mg/dl setelah kelahiran. (Buku Kesehatan Ibu dan Anak, 2008).

d. Hati

Pada pre-eklamsia berat, terjadi perubahan dalam fungsi dan integritas hati. Nekrosis *hemoragik periporta* di bagian perifer lobulus hati kemungkinan besar merupakan penyebab meningkatnya enzim hati dan serum. Pendarahan dari lesi ini dapat menyebabkan ruptur hati atau pendarahan dapat meluas dibawah kapsul hati dan membentuk *hematom subkapsul* (Sarsam DS, 2008).

e. Retina

Spasme pembuluh darah arteriole, edema di sekitar diskus optikus, lepasnya retina menyebabkan penglihatan menjadi kabur (Wiknjosastro, 1999).

f. Paru-paru

Edema bronkopneumoni sampai abses menimbulkan sesak nafas sampai sianosis (Wiknjosastro, 1999).

g. Otak

Manifestasi pre-eklamsia pada sistem saraf pusat, terutama kejang atau *konvulsi*. Gejala penglihatan merupakan manifestasi lain keterlibatan otak. Dua jenis patologi otak yang berbeda, tapi berkaitan dengan perdarahan makroskopik akibat ruptur arteri karena hipertensi berat. Perdarahan ini dapat dijumpai pada semua wanita hipertensi *gestasional*, dan pre-eklamsia Lesi otak utama akibat edema, hiperemia, anemia fokal, trombosis (Cunningham FC, 2005).

h. Pembuluh Darah

Permeabilitasnya terhadap protein makin tinggi sehingga terjadi vasasi protein ke jaringan, protein extravaskuler menarik garam dan air sehingga menimbulkan edema, homokonsentrasi darah yang menyebabkan gangguan fungsi metabolisme tubuh dan trombosit (Zana K Wagner, 2004).

i. Aliran Darah ke Plasenta

Spasme arteriola yang berlangsung lama mengakibatkan gangguan fungsi plasenta sehingga menyebabkan pertumbuhan janin terganggu. Spasme arteriola yang mendadak menyebabkan afiksia berat sampai kematian janin. Kenaikan tonus otot uterus dan kepekaan terhadap rangsangan sering didapatkan pada pre-eklamsia dan eklamsia, sehingga mudah terjadi partus prematurus (Arias F, 1993).

2. Patofisiologi

Proses patologi pada pre-eklamsia disebabkan oleh jejas pada sel-sel endotel, yang menyebabkan terjadinya mikroangiopati pada berbagai lokasi di tubuh (hati, otak, ginjal, dan organ lainnya). Jejas tersebut disebabkan antara lain oleh mediator inflamasi (tromboksan, endotelin) dan vasokonstriksi angiotensin II yang bersirkulasi di dalam darah. Penyebab peningkatan jumlah mediator tersebut diduga karena terjadinya tiga proses patogenesis pre-eklamsia (Ahmed, 2008).

Proses pertama adalah iskemi plasenta yang berujung pada hipoperfusi plasenta. Hipoperfusi plasenta akan merangsang pelepasan faktor-faktor radang sehingga terjadi kerusakan dan jejas endotel. Etiologi Hipoperfusi antara lain vasospasme dan vasokonstriksi pada trimester terakhir kehamilan akibat hipersekresi angiotensin II; gangguan sirkulasi uteroplasental, antara lain karena kelainan invasi pembuluh-pembuluh fetal, menipisnya sinsitium (perubahan plasenta pada kehamilan tua); dan pengaruh faktor imun terhadap faktor-faktor angiogenik VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*) dan PGF (*Placental Growth Factor*). Keadaan-keadaan di atas umumnya saling mempengaruhi satu sama lainnya (Mansjoer A, 2008).

Kedua, peningkatan curah jantung yang terjadi secara normal, pada keadaan tertentu, dapat mengakibatkan pre-eklamsia. Curah jantung yang meningkat menyebabkan aliran dan tekanan darah meningkat sehingga memicu dilatasi kapiler dan kerusakan organ tujuan. Nekrosis organ lebih lanjut menyebabkan peningkatan tekanan darah atau hipertensi dan berpengaruh terhadap kerja ginjal (proteinuria) serta aliran balik darah vena (edema perifer dan pulmoner) (Siswosudarmo R, 2008).

Ketiga, gangguan langsung pada produksi mediator-mediator radang (gangguan produksi *Nitrit oxide*, gangguan metabolisme eikosanoat) atau mediator vasokonstriksi (renin atau angiotensin II). Induksi mediator vasokonstriktor juga menghalangi sekresi vasodilator antara lain prostaglandin dan NO (*Nitrit Oxide*) (Siswosudarmo R, 2008).

Selain tiga mekanisme tersebut terdapat mekanisme lain yaitu hiperhomosisteinemia. Hiperhomosisteinemia menyebabkan stres oksidatif dan disfungsi endotel yang berlanjut pada pre-eklamsia. Homosistein meningkatkan produksi superoksida terutama dalam sel-sel endotel. Akibatnya, terjadi stres oksidatif pada sel endotel yang berlanjut pada disfungsi endotel.

Disfungsi endotel karena homosistein terjadi melalui beberapa mekanisme. Pertama, homosistein meningkatkan pelepasan faktor Von Willebrand dari sel-sel endotel vena umbikalis. Kedua, homosistein meningkatkan pembentukan ROS (*Reaktif Oksigen Species*), termasuk superoksida hidrogen peroksidase seluler pada sel endotel sehingga menyebabkan peroksidasi lipid oleh ROS (*Reaktif Oksigen Species*) (Winarti D, 2010).

Disfungsi endotel menyebabkan dua konsekuensi utama. Pertama, keseimbangan vasokonstriksi dan vasodilatasi terganggu, berupa penurunan produksi vasodilator (prostasiklin) dan peningkatan produksi vasokonstriktor (tromboksan, *platelet-derived growth factor*). Akibatnya terjadi peningkatan vasokonstriksi pembuluh darah kecil, yang berlanjut pada hipoperfusi dan iskemia pada jaringan target serta hipertensi sistemik. Kedua, sel-sel endotel antara trombosit dan kolagen membran basal rusak. Kedua hal tersebut menyebabkan terjadinya peningkatan agregasi trombosit, aktivasi kaskade pembekuan darah, dan produksi zat-zat vasoaktif yang menyebabkan kapiler bocor (*capillary leak*). Kemudian, terjadi hipoperfusi, edema, dan proteinuria yang merupakan tanda utama pre-eklamsia/eklamsia (Sujiyatini dkk, 2009).

Banyak ahli saat ini menyarankan model dua tahap yang terdiri atas triger plasenta yang diikuti dengan respon sistemik maternal. Perbedaan pada presentasi dan kemajuan pre-eklamsia dijelaskan sebagai akibat perbedaan sifat respon maternal (*Walker, 2000; Briley et al, 2001*). Dinyatakan sebagai triger plasenta merupakan salah satu kondisi iskemia absolut akibat :

- a. Plasenta yang buruk terjadi ketika kegagalan infasi trofoblas arteri spiralis uteri. Pada kehamilan normal, dinding otot arteri ini tersusun atas otot lurik sepertiga bagian dalam miometrium (*Robert dan Cooper, 2001*) yang mengakibatkan perfusi lebih banyak ke ruang intervilus. Insufisiensi plasenta juga berkaitan dengan deposisi fibrin dan trombosis pada arteriol spiralis (*Walker, 2000*).
- b. Plasenta yang besar abnormal, “meningkatkan” suplai darahnya (*Robert dan Cooper, 2001*), seperti pada kehamilan kembar atau mola hidatiformis.
- c. Faktor lain yang menurunkan perfusi plasenta, seperti perubahan kardio vaskuler akibat diabetes atau hipertensi esensial.

Iskemia plasenta secara langsung maupun tidak langsung memicu respon radang maternal abnormal (disfungsi endotel umum merupakan bagian respon tersebut) pada wanita yang mengalami pre-eklamsia dan gangguan terkait (*Redman et al, 1999*). Akan tetapi, tidak semua wanita yang memiliki pemicu potensial mengalami pre-eklamsia. Oleh karena itu *Walker* menduga bahwa respon maternal dipengaruhi oleh genetik, perilaku atau lingkungan. Teori imunologis menyatakan bahwa respon maternal yang berlebihan terjadi ketika

terdapat pemajanan terhadap antigen ayah, misalnya pada kehamilan pertama, dengan pasangan baru atau dengan penggunaan sperma donor (*Robert dan Cooper, 2001*). Teori lain adalah stres oksidatif. Stres oksidatif terjadi ketika terdapat ketidakseimbangan antara radikal bebas dan antioksidan. Radikal bebas dihasilkan melalui metabolisme, berpotensi memicu kerusakan membran sel, protein dan DNA.

3. Diagnosis

Diagnosis timbulnya pre-eklamsia sulit ditegakkan pada wanita hipertensi kronis. Kriteria yang menunjang diagnosis pre-eklamsia antara lain adalah timbulnya proteinuria yang memburuk, dan proteinurianya sudah menunjukkan gejala neurologis seperti nyeri kepala hebat, gangguan penglihatan dan oliguria serta kejang. Kelainan laboratorium yang menunjang diagnosis antara lain adalah meningkatnya kadar kreatinin serum, trombositopenia (<100.000 trombosit per mm^3), atau peningkatan kadar transaminase hati yang bermakna (*Mitayani, 2009*).

4. Gambaran Klinis dan Gejala

Sebagian besar gambaran klinis pre-eklamsia dapat dijelaskan melalui konsep disfungsi endotel umum, yang digunakan sebagai dasar diagnosis antara lain:

- Hipertensi

Gangguan kontrol endotel tonus pembuluh darah, yang berkaitan dengan perubahan renin – angiotensin, mengakibatkan vasospasme, peningkatan resistensi perifer, dan peningkatan tekanan darah (Boyle M, 2007).

Tabel 2. Klasifikasi Tekanan Darah untuk Dewasa Berusia 18 Tahun atau Lebih

Kategori	Tekanan Sistolik^a (mm Hg)	Tekanan Diastolik^a (mm Hg)
Normal ^b	<130	<85
Normal tinggi	130-139	85-89
Hipertensi ^c :		
Stadium 1 (ringan)	140-159	90-99
Stadium 2 (sedang)	160-179	100-109
Stadium 3 (berat)	180-209	110-119
Stadium 4 (sangat berat)	≥210	≥120

(Sumber : Indrayani, 2011).

5. Etiologi

Menurut Staf Pengajar FKUI (1985), RSUP Sardjito (1966) menyatakan, terdapat banyak penyebab terjadinya kelahiran bayi berat badan bayi lahir rendah yaitu : (1) Faktor ibu; umur ibu, paritas, ras, infertilitas, riwayat kehamilan tidak baik termasuk pre-eklamsia/eklamsi, rahim yang abnormal, jarak anak yang terlalu dekat, berat badan bayi lahir rendah anak sebelumnya, malnutrisi sebelum hamil ataupun penambahan berat badan selama hamil kurang, penyakit akut dan kronis, kenaikan aktivitas ibu, kebiasaan buruk, selama hamil (merokok, alkohol,

obat, dan radiasi), keadaan yang menyebabkan insufisiensi plasenta (penyakit jantung, ginjal, paru, hipertensi, pre-eklamsia). (2) Faktor plasenta; kelainan pembuluh darah, insersi tali pusar yang abnormal, infrah plasenta, kehamilan ganda, pelepasan plasenta sebagian, plasenta kecil, gangguan sirkulasi ibu dan janin. (3) Faktor janin; kehamilan ganda, kelainan kromosom, malformasi, cacat bawaan, infeksi TORCH (*Toksoplasma, Rubella, Cytomegalovirus, dan Herpes Simplex virus II*). (4) Penyebab lain; infeksi, keadaan sosial ekonomi yang rendah.

Menurut Berhman Cit Wisanti (2000), terdapat berbagai faktor risiko ibu hamil yang berhubungan dengan berat badan bayi lahir rendah antara lain :

1. Risiko demografi :

Usia ibu hamil sangat mempengaruhi berat lahir bayi. Kiely (1994) mengatakan bahwa ibu dengan usia kurang dari 17 tahun dan lebih dari 34 tahun berisiko tinggi melahirkan berat badan bayi lahir rendah. Studi oleh Cumnijarakij dkk (1992) di Thailand yang hampir serupa menyatakan bahwa ibu hamil yang kurang dari 18 tahun atau lebih dari 35 tahun berisiko 1,75 kali melahirkan berat badan bayi lahir rendah.

Status sosio-ekonomi sangat terkait dengan berat badan bayi lahir rendah. Indikator yang dipakai adalah pendidikan, pendapatan, dan pekerjaan. Cumnijarakij dkk menemukan bahwa pendapatan rendah, pendidikan formal selama 4 tahun,

dan pekerjaan kasar seperti buruh, secara berturut-turut berisiko melahirkan berat badan bayi lahir rendah sebesar (1,75), (1,35), dan (1,46) kali lebih besar.

2. Risiko Medis sebelum Hamil

Paritas lebih dari 4, berat badan dan tinggi badan ibu yang rendah, menurut Alisyahbana risiko relatif terjadi kejadian berat badan bayi lahir rendah pada ibu dengan tinggi badan kurang dari 145cm adalah 4,3% lebih tinggi daripada ibu dengan kenaikan berat badan kurang dari 7kg juga berisiko lebih tinggi melahirkan berat badan bayi lahir rendah dengan risiko relatif 5,6 ($p < 0,001$). Semakin besar penambahan berat badan ibu, semakin besar berat lahir bayi (Emilia, 1998). Pengaruh penambahan berat badan ibu terhadap berat badan bayi yang akan dilahirkannya juga tergantung pada indeks masa tubuh ibu $< 19,8$ dan penambahan berat badan rendah memiliki resiko melahirkan bayi dengan berat badan rendah. Cacat bawaan saluran kencing, diabetes melitus, hipertensi kronis, rubela, riwayat penyakit obstetri jelek (berat badan bayi lahir rendah, abortus spontan, kelainan genetik).

3. Risiko medis saat hamil

Penambahan berat badan selama hamil, interval kehamilan yang pendek, hipotensi, hipertensi, pre-eklamsia,

eklamsia, infeksi TORCH, perdarahan trimester pertama, inkompeten serviks dan pecah ketuban dini.

4. Risiko perilaku dan lingkungan

Merokok, kebiasaan merokok ibu dapat dipastikan merupakan risiko berat badan bayi lahir rendah. Merokok dapat menyebabkan risiko melahirkan berat badan bayi lahir rendah sebesar 2,04 (Cumnijarakij dkk (1992), Kalinka (1996) menyatakan bahwa wanita yang merokok 6-10 atau lebih batang rokok perhari memiliki risiko melahirkan berat badan bayi lahir rendah secara berturut-turut 4 dan 7 kali lebih besar.

5. Faktor bayi

Jenis kelamin mempengaruhi berat badan lahir bayi. Hirve dan Ganatra (1994) menemukan bahwa bayi laki-laki cenderung tidak mengalami berat badan bayi lahir rendah dibandingkan bayi perempuan (RR=0,78). Bayi prematur cenderung memiliki berat lahir rendah. Usia kehamilan kurang dari 37 minggu meningkatkan kejadian berat badan bayi lahir rendah sebesar 4,3 kali (Rahayu, 2005). Ditemukan 77,2% kasus berat badan bayi lahir rendah pada kelahiran gemeli di Rumah Sakit PKU Muhammadiyah Yogyakarta. Pre-eklamsia bisa mengakibatkan terjadinya bayi dengan berat badan lahir rendah pada kasus pre-eklamsia/eklamsia.

6. Faktor Predisposisi

Secara umum faktor predisposisi pre-eklamsia adalah primigravida muda, kehamilan ganda, diabetes melitus (DM), obesitas, hipertensi kronis, riwayat pre-eklamsia/eklamsia dalam keluarga, eklamsia dan pre-eklamsia pada masa kehamilan sebelumnya dan umur ibu di atas 35 tahun.

7. Klasifikasi Pre-eklamsia

Menurut Wiknjastro (1999) pre-eklamsia dapat menjadi dua golongan :

1. Pre-eklamsia ringan. Pre-eklamsia ringan ditandai dengan kenaikan tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih yang diukur pada posisi terlentang atau tidur berbaring, atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih, atau kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih. Cara pengukuran sekurang-kurangnya dilakukan dua kali pemeriksaan dengan jarak 6 jam. Derajat ini juga ditandai edema umum pada kaki, jari tangan, muka atau kenaikan berat badan 1 kg atau lebih per minggu. Disamping itu dapat juga disertai proteinuria 0,3 gr atau lebih per liter, kualitatif positif satu atau positif dua pada urine kateter atau midstream.
2. Pre-eklamsia berat. Pre-eklamsia berat ditandai dengan tekanan darah 160/100 mmHg atau lebih, proteinuria 5 gr atau lebih per liter, oliguria : jumlah urine kurang dari 500 cc/ 24 jam, adanya

gangguan serebal, gangguan visus dan rasa nyeri epigastrium serta adanya edema paru dan sianosis.

Sedangkan klasifikasi Menurut Mochtar (2007), Dibagi menjadi dua golongan, yaitu :

1. Pre-eklamsia ringan, bila disertai keadaan sebagai berikut :
 - a. Tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih yang diukur pada posisi berbaring terlentang: atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih; atau kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih. Cara pengukuran sekurang-kurangnya pada dua kali pemeriksaan dengan jarak 1 jam,sebaiknya 6 jam.
 - b. Edema umum, kaki jari tangan, dan muka, atau kenaikan berat badan ≥ 1 kg per minggu.
 - c. Proteinuria kuantitatif $\geq 0,3$ gr per liter,kualitatif 1+ atau 2+ pada urin kateter atau *midstream*.
2. Pre-eklamsia berat, bila disertai keadaan sebagai berikut :
 - a. Tekanan darah 160/110 mmHg atau lebih.
 - b. Proteinuria ≥ 5 gr per liter.
 - c. Oliguria, yaitu jumlah urin kurang dari 500 cc per 24 jam.
 - d. Adanya gangguan serebral, gangguan visus, dan rasa nyeri di epigastrium. Terdapat edema paru dan sianosis.

8. Penanganan

Tujuan utama penanganan adalah untuk mencegah terjadinya pre-eklamsia yang berat, melahirkan janin yang hidup dan trauma pada janin

seminimal mungkin. Penanganan pre-eklamsia pada tiap rumah sakit berbeda-beda, di Indonesia pada tahun 2002 telah disusun Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal Neonatal. Pedoman penanganan pre-eklamsia yang telah dirumuskan adalah :

1. Perawatan pre-eklamsia ringan. Kehamilan kurang dari 37 minggu, lakukan penilaian dua kali seminggu secara rawat jalan untuk memantau tekanan darah, proteinuria dan reflek patela dan kondisi janin. Konseling pasien dan keluarganya tentang tanda-tanda dan bahayanya pre-eklamsia dan eklamsia. Lebih banyak istirahat, tidak perlu obat-obatan. Jika rawat jalan tidak memungkinkan, rawat di Rumah Sakit dengan diet biasa, pantau tekanan darah 2 kali sehari, dan proteinuria sekali sehari, tidak perlu obat-obatan. Tekanan darah diastolik turun sampai normal pasien dapat dipulangkan dengan konseling terhadap pasien dan keluarganya untuk istirahat dan memperhatikan tanda-tanda dan gejala pre-eklamsia. Kontrol dua kali seminggu untuk memantau tekanan darah, urine, keadaan janin dan tanda-tanda pre-eklamsia. Bila tidak ada perbaikan, tetap dirawat dengan observasi kesehatan janin, dan bila terdapat tanda-tanda pertumbuhan janin terlambat pertimbangkan untuk terminasi kehamilan. Jika proteinuria meningkat tidak ditanganani dengan baik berakibat sebagai pre-eklamsia berat. Apabila kehamilan lebih dari 37 minggu serviknya telah matang lakukan induksi persalinan dengan oksitoksin atau prostaglandin, jika didapat serviknya belum

- matang, lakukan pematangan dengan prostaglandin atau lakukan katter foley atau seksio sesarea.
2. Pre-eklamsia berat dan eklamsia. Penanganan pre-eklamsia berat dan eklamsia berat sama, kecuali persalinan harus langsung dilakukan dalam 12 jam setelah timbulnya kejang atau konvulsi pada eklamsia. Semua kasus pre-eklamsia berat harus ditangani secara aktif, bila dilakukan penanganan pada konservasi tidak dianjurkan karena gejala dan tanda eklamsia seperti hipereflek dan gangguan penglihatan sering tidak sah. Penderita dengan pre-eklamsia berat harus dirawat dirumah sakit. Sebagai pengobatan untuk mencegah timbulnya kejang-kejang dapat diberikan: (1) sulfas magnesikus ($MgSO_4$) 4 gram intravena sebagai larutan 20% selama 5 menit, segera dilanjutkan dengan pemberian 10 gram larutan $Mg SO_4$ 50% masing-masing 5 gram dibokong kanan dan kiri secara intramuskuler, untuk dosis pemeliharaan $MgSO_4$ 1-2 gram per infus. Lanjutkan pemberian $MgSO_4$ sampai 24 jam pasca persalinan atau kejang berakhir. Magnesikus hanya dapat diberikan bila diuresis baik, reflek patela positif, dan kecepatan pernafasan lebih dari 16 per menit.

B. BBLR (Berat Badan Bayi Lahir Rendah)

1. Masalah Pada BBLR

Alat tubuh bayi prematur belum berfungsi sempurna seperti bayi matur. Oleh sebab itu, ia akan mengalami lebih masalah/kesulitan untuk

hidup di luar uterus ibunya. Masalah yang sering muncul pada BBLR adalah: (1) Belum dapat mempertahankan suhu tubuh normal karena pusat pengaturan suhu badan masih dalam perkembangan, permukaan tubuh yang relatif lebih luas dibandingkan dengan berat badan, dan otot yang tidak aktif; (2) gangguan pernafasan; (3) gangguan alat pencernaan dan gangguan problema nutrisi akibat motilitas usus berkurang dan volume lambung berkurang; (4) daya tahan tubuh lebih rendah sehingga mudah terkena infeksi.

2. Pengertian BBLR

BBLR adalah berat badan bayi kurang dari 2500gr. Retardasi pertumbuhan janin diketahui jika perkiraan berat janin > 2 deviasi standar dibawah nilai rata-rata; berat badan lahir yang disebut rendah adalah berat badan < 2.500 gr pada waktu lahir. Secara definisi, bayi preterm sudah tumbuh normal didalam uterus tetapi dilahirkan preterm, sebelum kehamilan minggu ke 37. Bayi kecil untuk masa kehamilannya (KMK) (*Small For Gestational Age (SGA)*), bayi ini diharapkan potensi untuk mencapai potensi pertumbuhannya secara penuh.

Ada dua macam BBLR menurut Suryanah (1996), dan Wiknjosastro (1999): (1) Prematuritas murni adalah bayi lahir dengan masa gestasi kurang dari aterm tetapi berat badan sesuai untuk masa kehamilan (SMK). (2) Dismatur adalah bayi lahir dengan berat badan kurang dari berat badan seharusnya untuk masa gestasi itu, berarti bayi

mengalami retardasi pertumbuhan intrauterin dan merupakan bayi yang kecil untuk masa kehamilan (KMK). Bayi kecil masa kehamilan (KMK); bayi yang di lahirkan kurang dari percentil ke – 10 curva pertumbuhan janin. Berdasarkan penanganan dan harapan hidup, BBLR dibedakan dalam; (1) BBLR : 1500-2499 gr; (2) BBLSR : kurang dari 1500gr dan; (3) BBLER : kurang dari 1000gr.

3. Etiologi BBLR

- Faktor-faktor yang mempengaruhi :
 1. Faktor ibu umur, paritas, ras, infertilitas, riwayat kelahiran tidak baik, lahir abnormal, jarak kelahiran terlalu dekat, BBLR pada anak sebelumnya, penyakit akut dan kronik, kebiasaan tidak baik seperti merokok dan mengkonsumsi alkohol, pre-eklamsia.
 2. Faktor plasenta tumor, kehamilan ganda.
 3. Faktor janin infeksi bawaan, kelainan kromosom.

Tabel 3. Angka Kematian Perinatal Dihubungkan Dengan Berat Badan dan Masa Kehamilan (Inggris, Australia 1975-1985)

Berat	Kehamilan dalam minggu	Presentase dari Semua kelahiran	Mortalitas Perinatal (per 1000)	Lahir hidup Persen survival
<500	Semua		990	<1
501-750	Semua	0,5	750	25
751-1.000	Semua		500	50

1.001-1.500	Semua	0,5	250	75
1.501-2000	kurang dari 36	0,1	200,0	90
	Lebih dari 36		150	95
2.001-2.500	kurang dari 36	5,0	100,0	95
	Lebih dari 36		50	98
2.501-3.000	Semua	18,0		
3.001-3.500	Semua	39,0	30,0	98
3.501-4.000	Semua	28,0		
>4.000	Semua	8,0	50,0	

Sumber : Arief N, 2008.

Dari data yang tersedia beberapa negara maju menunjukkan perbandingan bayi dengan berat badan lahir rendah terdiri dari dua populasi yaitu bayi preterm (prematuur) dan bayi kecil untuk masa kehamilannya. Secara definisi bayi preterm sudah tumbuh normal di dalam uterus tetapi dilahirkan preterm, sebelum kehamilan minggu ke 37.

Bayi kecil untuk masa kehamilan (KMK), populasi bayi ini mempunyai berat badan kurang dari berat yang diharapkan pada suatu masa kehamilan tertentu, terdiri atas dua kelompok. Potensi pertumbuhan pada kelompok pertama sudah rendah sepanjang masa kehamilan (*Light-for date*), namun sesungguhnya keadaanya sehat.

Pada pertumbuhan kelompok kedua berjalan lamban di dalam uterus, yang harus dideteksi dengan dua jenis pemeriksaan biasanya dengan scanning ultrasonografi. Bayi ini sudah mengalami retardasi intrauterin dan mempunyai risiko kematian lebih besar, baik utero maupun pada masa neonatus. Bayi ini kurus dengan lemak subkutan yang tipis (Aisyah, S. dkk, 2009).

- Tanda dan Gejala

1. Berat bayi <2500 gr
2. Panjang badan < 45 cm, Lingkar kepala < 33 cm, Lingkar dada < 30 cm
3. Kepala bayi lebih besar dari badan, rambut kepala tipis dan halus, elastisitas daun telinga
4. Dada: dinding thorax elastis, puting susu belum terbentuk
5. Abdomen : distensi abdomen, kulit perut tipis, pembuluh darah keliatan
6. Kulit : tipis, transparan, pembuluh darah keliatan
7. Jaringan lemak subkutan sedikit, lanugo banyak
8. Genetalia : Laki- laki skrotum kecil, testis tidak teraba, Perempuan labia mayora hampir tidak ada, klitoris menonjol
9. Ekstremitas : kadang edema, garis telapak kaki sedikit
10. Motorik : pergerakan masih lemah.

4. Penatalaksanaan Bayi Dengan Berat Badan Bayi Lahir Rendah

Berat badan lahir dan umur kehamilan bayi dapat banyak memberikan ramalan tentang morbiditas dan mortalitas. Satu katagori khusus untuk bayi-bayi yang berisiko tinggi adalah bayi yang dilahirkan dengan berat badan kurang dari 1.500 gram perbayi. Perawatan bayi dengan berat badan lahir rendah harus dilakukan oleh neonatologi, dengan fasilitas yang ada di unit perawatan neonatus intensif. Tujuan dari penatalaksanaan ini adalah (Ernawati A, 2006) :

1. Memberikan suatu lingkungan yang sedapat mungkin sesuai atau mendekati lingkungan intra-uterin, lingkungan tersebut dipertahankan tidak kurang dari 24°C, atau bayi bila sangat kecil dimasukkan ke dalam inkubator dengan suhu dipertahankan 26-32°C dengan kelembaban 65-75%. Oksigen yang diberikan melalui kotak kepala (*head box*) atau masuk kedalam inkubator secara terkontrol
2. Mencegah infeksi dengan perhatian khusus untuk mencegah penularan infeksi dari para pengunjung dan para staf yang bertugas ke kamar perawatan bayi, dengan mencuci tangan sebelum memegang bayi. Memberikan makanan dimulai kira-kira 6 jam setelah lahir dan diberikan asi sesegera mungkin
3. Memberikan nutrisi yang adekuat, selain pemberian asi suplemen vitamin diberikan bersamaan setelah pemberian asi. Dosis yang dianjurkan setiap hari adalah : vitamin D 400 U ; asam askorbat 50 mg ; niasin 6 mg ; riboflavin 1 mg ; dan vitamin A 5.000 mg
4. Mendeteksi dan merawat kemungkinan komplikasi metabolik seperti:
 - Penyakit membran hialin: Penyakit membran hialin sering disebut juga sebagai sindrom distres pernafasan disebabkan oleh kekurangan relatif surfaktan didalam alveoli. Surfaktan menentukan stabilitas paru setelah lahir, dan menurunkan tegangan di alveoli, sehingga menjamin volume udara residual

yang normal dan kapasitas pertukaran gas. Kalau tidak ada surfaktan, alveoli tidak berisi udara pada setiap akhir pernafasan dan kemampuannya untuk mengembang melawan gaya tegangan permukaan berkurang. Penyakit membran hialin mengenai 0,5-1,0% dari semua neonatus. Keadaan ini terjadi pada bayi dengan berat kurang dari 1.500 gram sewaktu lahir.

- Serangan sianotik yang mungkin disebabkan oleh ventilasi paru yang tidak adekuat atau kerusakan otak.
- Ikterus : kebanyakan bayi yang menderita ikterus sekilas yang jinak dan akan sembuh sendiri. Beberapa bayi yang menderita ikterus lebih nyata, jika keadaan ini terjadi dalam 24 jam kelahiran dan menetap, ikterusnya meluas ke badan atau tungkai bawah. Dan perlu dilakukan pemeriksaan bilirubin. Bilirubin serum lebih dari 250 mmol/L perlu diperhatikan karena dapat terjadi kren ikterus.
- Hipoglikemia. Keadaan ini dapat terjadi pada kira-kira 15% bayi dengan berat badan lahir rendah. Karena itu, pemeriksaan secara teratur kadar glukosa pada bayi harus dilakukan hingga dapat diberikan makanan.
- Hipokalsemia : dapat terjadi pada bayi dengan berat badan lahir sangat rendah, biasanya pada 24 jam pertama kehidupan. Jika kadar kalsium plasma < 2 mmol/L, dapat diberikan kalsium glukonat secara intravena.

5. Mortalitas dan Morbiditas Bayi Dengan Berat Lahir Rendah

Bayi dengan berat badan lahir rendah menyumbang 70 persen kematian neonatal dini : semakin kecil bayi semakin kecil kemungkinan kelangsungan hidupnya. Dengan dikembangkan perawatan neonatus intensif, angka mortalitas bayi kecil telah menurun. Beberapa bayi dengan berat badan 500 gram atau kurang dapat terus hidup 25 persen, bayi dengan berat 501-720 gram dapat terus hidup 50 persen, pada bayi dengan berat badan 751-1.000 gram mempunyai kemungkinan hidup 90-95 persen. Morbiditas bayi yang terus hidup juga berkurang pada beberapa tahun belakangan ini ; morbiditas tertinggi pada bayi dengan berat badan lahir kurang dari 1.000 gram. Pada pemeriksaan usia 1 tahun 20 persen bayi ini mengalami cacat yang berat dan cerebral palsy (gangguan neoromotorik non-progresif yang bukan disebabkan oleh malformasi otak), kebutaan atau ketulian, dan 5-15 persen mempunyai defek fisik minor. Pada usia 3 tahun, satu dari tiga anak ini menunjukkan defek yang serius atau kelambatan perkembangan atau “tidak kooperatif”. Pemeriksaan ultrasonografi pada otak bayi, jika normal akan memberikan nilai prediksi yang tinggi untuk perkembangan neurologik yang normal. Namun masih banyak masalah yang mungkin timbul. Misalnya, angka kecacatan bayi yang dapat terus hidup dengan berat badan lahir kurang dari 700 gram lebih dari 60 persen (Indrayani, 2011).

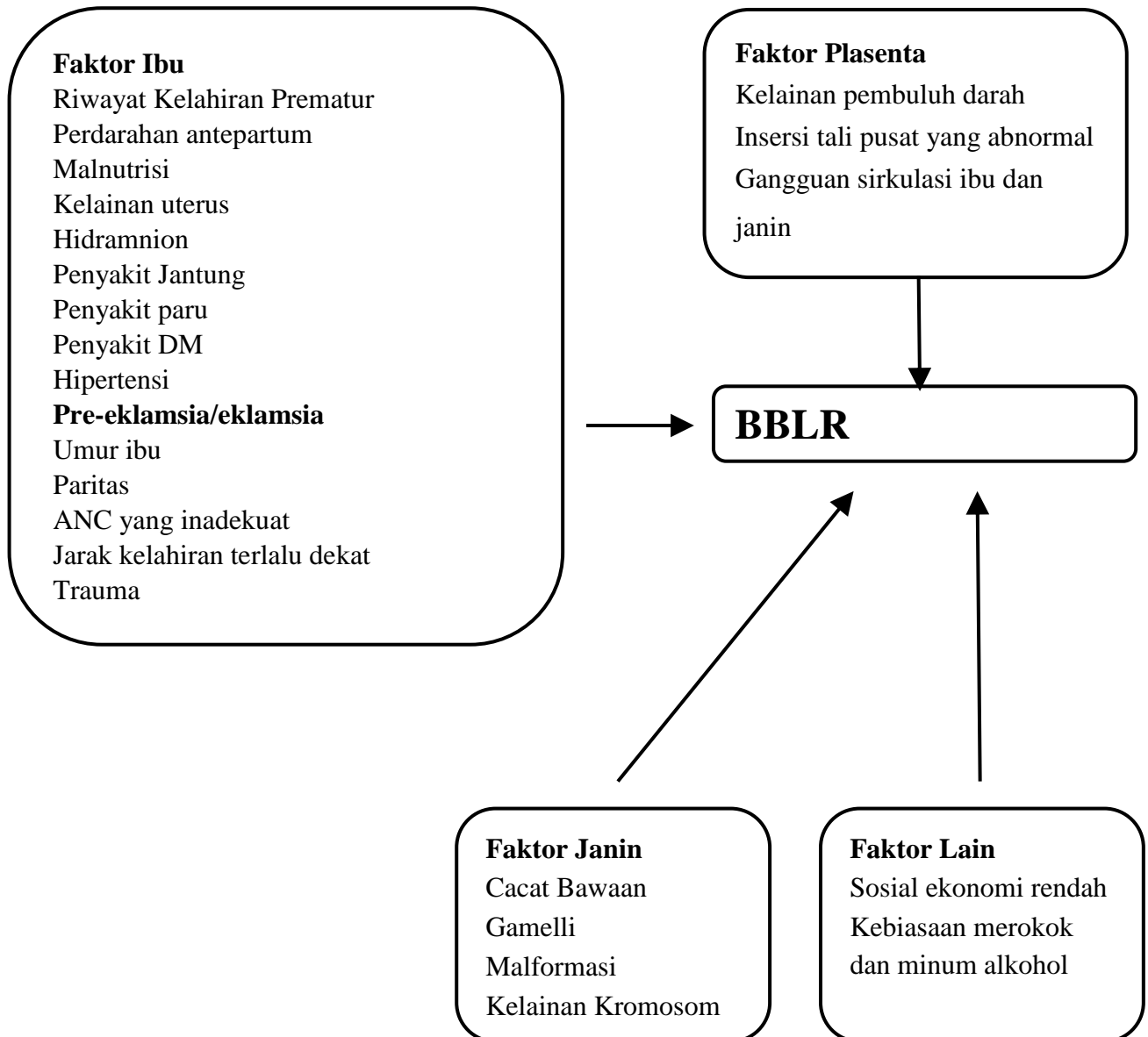
C. Landasan Teori

Bayi berat lahir rendah dapat terjadi karena berbagai sebab seperti faktor ibu; riwayat kelahiran prematur sebelumnya, pendarahan antepartum, malnutrisi, penyakit jantung, hipertensi, pre-eklamsia/eklamsia, umur ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, jarak kedua kehamilan yang terlalu dekat. Disamping itu BBLR dapat juga disebabkan oleh faktor janin; cacat bawaan, kelainan kromosom. Faktor lain yang berpengaruh adalah sosial-ekonomi yang rendah dan kebiasaan ibu seperti merokok.

Bayi berat lahir rendah yang disebabkan oleh pre-eklamsia sering terjadi akibat terdapatnya spasme arteriole spiralis desidua, yang mengakibatkan terjadinya penurunan aliran darah ke plasenta sehingga menyebabkan terganggunya fungsi dari plasenta tersebut. Terjadinya atrofi sinsitium dan invasi sel trofoblas juga dapat mengakibatkan gangguan fungsi plasenta, dimana sebagian besar arteri spiralis di daerah miometrium tetap dalam keadaan konstriksi sehingga tidak mampu memenuhi kebutuhan nutrisi dan oksigen untuk janin sehingga gangguan pertumbuhan janin pada ibu dengan pre-eklamsia terjadi akibat hipoperfusi plasenta. Spasme yang berlangsung lama mengakibatkan janin pertumbuhan janin terganggu. Bila terjadi spasme arteriole yang lama tanpa disertai dengan kenaikan tonus otot uterus dan kepekaan terhadap perangsangan, maka akan terjadilah kelahiran bayi kecil untuk masa kehamilan. Berdasarkan keadaan tersebut memberikan gambaran yang spesifik bila kehamilan aterm menjadi batasan untuk

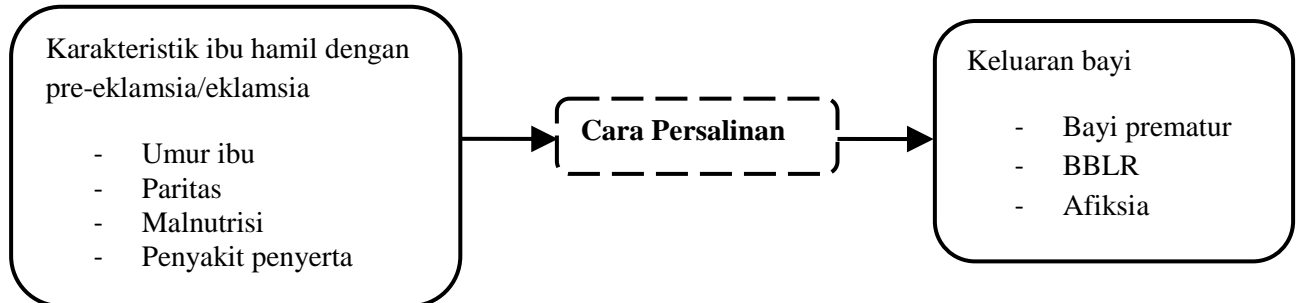
terjadinya kelahiran Berat Badan Lahir Rendah (BBLR), Bayi kecil untuk masa kehamilan (KMK) pada pre-eklamsia.

D. Kerangka Teori



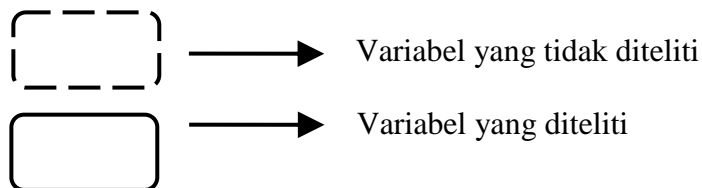
Gambar 1. Pengaruh faktor risiko terhadap morbiditas dan mortalitas ibu dan anak pada pre-eklamsia dan eklamsia.

E. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep Penelitian

Keterangan :



F. Hipotesis Penelitian

Terdapat korelasi positif atau hubungan yang bermakna antara pre-eklamsia pada ibu hamil dengan berat badan bayi lahir rendah.