

# PENGARUH PREEKLAMPSIA TERHADAP HASIL LUARAN BAYI DARI KEHAMILAN ATERM DAN PRETERM

Studi Kasus di Kamar Bersalin Rumah Sakit Umum Daerah Ulin, Banjarmasin Periode 1 Januari  
2015 - 31 Desember 2016

Enrico Hervianto<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Program Pendidikan Dokter Spesialis Obstetri dan Ginekologi  
Fakultas Kedokteran Universitas Lambung Mangkurat, Banjarmasin – Kalimantan Selatan  
<sup>2</sup> Rumah Sakit Umum Siloam, Tangerang – Banten

## ABSTRACT

*Preeclampsia complicates around 3 - 5% of pregnancies and causes vary of disorders to the mother and baby. It cause a growth restriction to the fetus. This observation is done to find out if there are differences between preterm and term pregnancies in preeclampsia mother to fetal weight and height. The study used retrospective study from patients' records. Sample was acquired from mothers who delivered at Ulin Regional Hospital (RSUD), Banjarmasin-South Kalimantan from January 1st, 2015 until December 31st, 2016. Observation is done to 68 preterm deliveries and 127 mothers with term pregnancy show a significant difference in newborn weight whose mother experienced PE compared to a normal pregnancies with  $p = 0.037$ ,  $OR=3.375$ . Uteroplacental disorder is suspected causing the difference. A hypothesis that asymmetrical intra uterine growth restriction happens to preterm pregnancies due to lack of placenta blood flow. While in term pregnancy, both of body weight and fetal length show no significant difference. It is hypothesized that late onset PE probably is not caused by uteroplacental disorder.*

**Keywords:** preeclampsia, preterm, fetal weight, uteroplacental disorder, Banjarmasin

## ABSTRAK

*Preeklampsia (PE) dialami oleh 3 – 5 % kehamilan dan menyebabkan berbagai gangguan pada ibu dan bayi. Pada janin, PE menyebabkan hambatan perkembangan bayi. Pengamatan ditujukan untuk mengetahui apakah terdapat perbedaan bermakna luaran berat dan panjang bayi dari ibu dengan PE pada kehamilan kurang dan cukup bulan bila dibandingkan dengan luaran bayi dari ibu tanpa penyulit kehamilan dengan usia kehamilan yang sama. Studi menggunakan data retrospektif dari rekam medis. Sampel pasien berasal dari pasien yang melahirkan di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Ulin, Banjarmasin, Kalimantan Selatan selama kurun waktu 1 Januari 2015 hingga 31 Desember 2016. Pengamatan pada 68 persalinan preterm dan 127 kehamilan cukup bulan menunjukkan adanya perbedaan bermakna pada luaran berat badan bayi dari ibu yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan normal dengan  $p=0.037$ ,  $OR=3.375$ . Gangguan uteroplasenter diduga sebagai penyebab perbedaan ini. Perkembangan janin terhambat pada kehamilan preterm diduga terjadi akibat gangguan suplai darah ke plasenta namun kehamilan cukup bulan meski didapatkan preeklampsia, tidak terjadi perbedaan luaran berat maupun panjang bayi. Hal ini menimbulkan dugaan bahwa patogenesis preeklampsia lanjut tidak dipengaruhi aliran uteroplasenter.*

**Kata-kata kunci:** preeklampsia, preterm, berat janin, gangguan uteroplasenter, Banjarmasin

## PENDAHULUAN

*Preeklampsia* (PE) merupakan penyakit terkait kehamilan yang memiliki morbiditas dan mortalitas tinggi. Di Indonesia, PE menduduki peringkat kedua tertinggi penyebab kematian maternal selama 3 tahun berturut. Penyakit ini ditandai oleh peningkatan tekanan darah disertai proteinuria. Peningkatan tekanan darah pada PE direspon oleh vasokonstriksi perifer dan menimbulkan berkurangnya kelenturan pembuluh darah arteri sehingga terjadi gangguan pada kompleks sawar darah plasenta. Suplai nutrisi dari ibu ke bayi juga terganggu baik dalam kuantitas maupun kualitas akibat vasokonstriksi dan gangguan pada sawar darah plasenta (1,2).

Peningkatan tekanan darah yang berlangsung progresif selama kehamilan berlangsung mengalami resolusi segera setelah ekspulsi plasenta paska salin. PE disimpulkan berkenaan erat dengan proses plasentasi yang gagal bahkan PE dapat timbul pada kehamilan mola dimana terbentuk jaringan sitotrofoblas, cikal bakal plasenta namun janin tidak terbentuk (3).

Dengan demikian PE tidak hanya mempengaruhi ibu, tetapi juga dapat mempengaruhi perkembangan janin. Sering kali perkembangan janin terganggu (PJT) atau *intrauterine growth restriction* (IUGR) bahkan persalinan prematur terjadi akibat gangguan aliran uteroplasenta yang disebabkan oleh PE akibat disfungsi endotel sehingga suplai nutrisi ke janin kurang baik (4,5).

Penelitian pada hewan coba menunjukkan bahwa aliran darah plasentayang dibuat menurun menyebabkan penurunan berat badan janin secara bermakna hingga 40%. Uniknya tidak terjadi perubahan yang bermakna pada panjang badan dan volume otak janin sehubungan dengan penurunan aliran darah plasenta (6).

Plasenta terbentuk sempurna setelah kehamilan 20 minggu. Gangguan uteroplasenter yang terjadi pada penderita PE, mulai dapat dideteksi setelah periode ini. Tekanan darah tinggi pada pasien dengan kehamilan lewat 20 minggu perlu diwaspadai. Deteksi dini gangguan fungsi organ perifer perlu dilakukan sebagai evaluasi berkala terhadap progresivitas PE. Karena kurangnya pemahaman mengenai patogenesis penyakit, PE dahulu diklasifikasikan berdasarkan kriteria klinis menjadi ringan dan berat. Dewasa ini, diagnosis terhadap PE dititikberatkan pada pemeriksaan tekanan darah sebagai acuan respon tubuh yang patognomonik sebagai respon malformasi arteri spiralis. Pengulangan pengukuran tekanan darah setelah minimal 4 jam bila ditemukan sistol lebih dari 140 atau

diastol lebih dari 90 dilakukan untuk memastikan bahwa peningkatan tekanan darah tidak timbul sebagai proses akut akibat respon terhadap kejadian akut (2).

Gangguan pembuluh darah secara sistemik tidak terjadi pada organ tertentu saja namun menyeluruh pada berbagai system organ. Salah satunya adalah gangguan aliran darah ke ginjal yang menimbulkan proteinuria yang sering digunakan sebagai tolok ukur progresivitas dan keparahan penyakit. Gangguan organ lain akibat gangguan vaskulariasi juga menjadi dasar klasifikasi PE ke dalam kriteria mengancam dan berat (*severe*) (2,7).

Penelitian ini dilakukan untuk membuktikan hubungan antara gangguan uteroplasenter pada PE dengan berat badan janin yang lahir terkait usia janin berdasarkan kurva Lubchenco. Pemilihan kurva Lubchenco pada penelitian ini didasari bahwa terdapat kemungkinan persalinan pada kehamilan preterm. Kurva lain yang diterbitkan oleh *World Health Organization* (WHO), kurva preterm terbatas pada minggu ke 32. Sedangkan kurva preterm Groveman belum diakui secara internasional karena penelitian masih terbatas pada populasi di benua Amerika (8,9,10).

Pengetahuan mengenai dampak PE pada luaran berat badan dan panjang badan janin tentunya diperlukan untuk meningkatkan kesadaran dan kewaspadaan terhadap PE. Persiapan persalinan yang lebih baik tentunya dapat mempersiapkan tim menghadapi komplikasi baik pada ibu maupun bayi, selanjutnya mengurangi kematian maternal dan neonatal pada akhirnya.

## METODE

Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional analitik pada dua kelompok populasi yakni pasien yang mengalami PE sebagai kasus dan pasien dengan persalinan tanpa penyulit yang memiliki data demografis sesuai termasuk usia kehamilan sebagai kontrol.

Pengamatan dilakukan pada dua kelompok usia ibu yakni ibu dengan persalinan pada kehamilan preterm yakni usia kehamilan 24 minggu sampai dengan 37 minggu 6 hari, serta pada persalinan dari kehamilan cukup bulan yakni usia kehamilan lebih dari sama dengan 38 minggu.

Pengambilan data dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Ulin, Banjarmasin, Kalimantan Selatan selama kurun waktu Januari 2015-Desember 2016. Hal ini dilakukan untuk mendapatkan sampel sesuai kebutuhan penelitian. RSUD Ulin sebagai pusat rujukan propinsi tertinggi dari 5

rumah sakit tipe B di Kalimantan Selatan dipilih karena memiliki kasus dalam jumlah yang besar dan pencatatan yang baik.

Kriteria inklusi mencakup kehamilan dengan peningkatan tekanan darah dan gangguan fungsi organ akibat hipertensi dalam kehamilan sesuai dengan definisi PE menurut ACOG atau RCOG. Kriteria eksklusi yang diterapkan adalah kehamilan multiple, diabetes gestasional, dan janin dengan kelainan kongenital karena dapat mempengaruhi biometri janin (2).

Data tersebut kemudian diolah dengan menggunakan metode analisis *chi square*

untuk menemukan adanya hubungan antara persalinan kurang dan cukup bulan yang disertai PE terhadap masing-masing berat dan panjang janin menurut Lubchenco.

#### HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari hasil pengumpulan data didapatkan 68 persalinan preterm (kurang bulan) dari masing-masing 35 ibu yang menderita PE dan 33 lainnya sebagai kontrol normal, sedangkan pada persalinan cukup bulan didapatkan 127 orang ibu yang masing-masing 63 penderita PE dan 64 ibu bersalin tanpa PE sebagai kontrol.

Tabel 1. Data Demografi Ibu dengan Preeklampsia

Data Demografi	Persalinan Preterm	Persalinan Aterm
	(n = 68)	(n = 127)
<b>Usia</b>		
< 20 tahun	15 (22.06%)	34 (26.77%)
20 – 45 tahun	37 (54.41%)	63 (49.61%)
> 45 tahun	16 (23.52%)	30 (23.62%)
<b>Tingkat Pendidikan</b>		
SD	13 (19.12%)	21 (16.54%)
SMP	07 (10.29%)	15 (11.81%)
SMA	12 (17.65%)	18 (14.17%)
D3	12 (17.65%)	14 (11.02%)
S1	05 (07.35%)	08 (06.30%)
Tidak Bersekolah	37 (54.41%)	33 (25.98%)
<b>Paritas</b>		
Primipara	28 (41.18%)	55 (43.31%)
Multipara	40 (58.82%)	72 (56.69%)
<b>Metode Persalinan</b>		
Pervaginam	45 (66.18%)	71 (55.91%)
Perabdominam	23 (33.82%)	56 (44.09%)

Tabel 2. Hubungan Luaran Berat Badan Menurut Lubchenco Dari Ibu Preterm Yang Mengalami PEB dan Tidak

Kehamilan Preterm	Berat Badan		Total
	Normal	Kurang (Kecil Masa Kehamilan)	
PEB	20 (29.4)	15 (22.1)	5
Tidak PEB	27 (39.7)	6 (8.8)	3
Total	47	21	8

Analisa hubungan dengan *Fischer* menunjukkan  $p = 0.037$  sehingga terdapat signifikansi perbedaan hubungan antara berat neonatus yang dilahirkan dari ibu dengan

kehamilan preterm yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan normal pada usia gestasi yang sesuai. Odd ratio yang dihasilkan dari persamaan ini adalah 3.375.

Tabel 3. Hubungan Luaran Panjang Badan menurut Lubchenco dari Ibu Preterm yang mengalami PEB dan tidak

Kehamilan Preterm	Panjang Badan		Total
	Normal	Kurang (Kecil Masa Kehamilan)	
PEB	28 (41.2)	7 (10.3)	5
Tidak PEB	27 (39.7)	6 (8.8)	3
Total	55	13	8

Analisa hubungan dengan *Fischer* menunjukkan  $p = 1.000$  sehingga tidak terdapat perbedaan bermakna hubungan antara panjang neonatus yang dilahirkan dari

ibu dengan kehamilan preterm yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan normal pada usia gestasi yang sesuai.

Tabel 4. Hubungan Luaran Berat Badan menurut Lubchenco dari Ibu dengan Kehamilan Aterm yang mengalami PEB dan tidak

Kehamilan Aterm	Berat Badan		Total
	Normal	Kurang (Kecil Masa Kehamilan)	
PEB	38 (29.9)	25 (19.7)	3
Tidak PEB	47 (37.0)	17 (13.4)	4
Total	85	42	27

Analisa hubungan dengan *Fischer* menunjukkan  $p = 0.134$  sehingga tidak terdapat perbedaan bermakna hubungan antara berat neonatus yang dilahirkan dari ibu

dengan kehamilan aterm yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan normal pada usia gestasi yang sesuai.

Tabel 5. Hubungan Luaran Panjang Badan menurut Lubchenco dari Ibu dengan Kehamilan Aterm yang mengalami PEB dan tidak

Kehamilan Aterm	Panjang Badan		Total
	Normal	Kurang (Kecil Masa Kehamilan)	
PEB	41 (32.3)	22 (17.3)	3
Tidak PEB	44 (34.6)	20 (15.7)	4
Total	85	42	27

Analisa hubungan dengan *Fischer* menunjukkan  $p = 0.708$  sehingga tidak terdapat perbedaan bermakna hubungan antara panjang neonatus yang dilahirkan dari ibu dengan kehamilan aterm yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan normal pada usia gestasi yang sesuai.

Pada kehamilan cukup bulan, berdasarkan tabel 4 dan 5, kejadian PE tidak mempengaruhi berat dan panjang badan bayi. Pada kehamilan kurang bulan yang ditunjukkan oleh tabel 2 dan 3, kejadian PE hanya mempengaruhi berat badan bayi namun tidak mempengaruhi panjang badan bayi.

Kehamilan dengan PE yang mencapai usia cukup bulan untuk bersalin tampaknya memiliki perjalanan penyakit yang berbeda dengan kehamilan dengan PE yang bermanifestasi pada usia kehamilan yang masih dini atau dibawah 38 minggu. Kejadian kecil masa kehamilan yang tidak berbeda bermakna baik dinilai dari tinggi maupun panjang janin menunjukkan bahwa pada PE yang telah mencapai kehamilan cukup bulan, sirkulasi uteroplasenter tampaknya bukan menjadi patogenesis utama.

Sedangkan pada kehamilan di bawah usia 38 minggu, terdapat perbedaan bermakna hanya pada berat badan janin namun tidak mempengaruhi panjang badan janin, hal ini menunjukkan bahwa sirkulasi uteroplasenter, yang terganggu pada PE, berperan lebih besar pada perkembangan berat badan janin, sedangkan pembentukan tulang panjang tampaknya tidak menggantungkan aktivitasnya pada suplai nutrisi dari ibu yang dipindahkan lewat plasenta. Jadi pada kehamilan preterm yang disertai dengan PEB cenderung menyebabkan kejadian kecil masa kehamilan berdasarkan kurva lubchenco sebesar 3,375 kali.

Studi mengenai PE mengenalkan para pengamat pada dua istilah yakni PE dini (*early preeclampsia*) dan PE lanjut (*late preeclampsia*). Batasan yang digunakan pada beberapa studi adalah 34 minggu. Hal yang menarik adalah pathogenesis atau mekanisme terbentuknya kelainan yang diduga berbeda,

pada PE dini, diduga kelainan disebabkan oleh abnormalitas pada perdarahan uteroplasenter yang ditandai dengan abnormalitas pemeriksaan *Doppler* arteri uterine dan gangguan perkembangan janin. Sedangkan pada PE lanjut, gangguan sirkulasi uteroplasenter bukan menjadi penyebab PE karenanya tidak terdapat perbedaan bermakna pada perkembangan janin (11,12,13).

Pada kehamilan preterm atau kurang bulan, perbedaan bermakna terjadi hanya pada berat badan sedangkan panjang badan tidak mengalami penurunan yang berarti daripada acuan normal dari kurva Lubchenco. Hal ini menunjukkan adanya mekanisme *asymmetrical growth restriction*, yakni terjadi penurunan pada berat badan namun tidak demikian dengan panjang badan sebagai efek dari malnutrisi berat yang dalam hal ini disebabkan gangguan uteroplasenter (14).

Dalam kondisi yang demikian dapat terlihat bahwa terdapat perbedaan mekanisme yang terjadi pada preeklampsia yang terjadi pada keadaan preterm maupun aterm dimana gangguan uteroplasenter tampaknya memegang peranan penting pada pathogenesis PE dini dan menyebabkan gangguan pertumbuhan janin yang asimetris karena suplai nutrisi yang tidak mencukupi. Keadaan tidak menguntungkan untuk janin akan dikompensasi dengan tetap memberikan suplai pada sistem organ penting yang kelak mempengaruhi kualitas hidup di kemudian hari yakni sistem saraf pusat terutama otak, sehingga terjadi *brain sparing effect*. Keadaan ini memungkinkan aliran darah ke otak tetap lancar sehingga perkembangan otak janin yang ditunjukkan dengan jarak antar tulang parietal, rangka batang tubuh, dan tulang panjang serta dinilai dalam panjang badan janin yang tidak mengalami perbedaan signifikan dengan kehamilan normal lainnya (15).

## PENUTUP

Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa perbedaan bermakna hasil luaran bayi pada persalinan preterm antara ibu

yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan tanpa penyulit terdapat pada berat badan janin namun tidak terjadi perbedaan signifikan secara statistik pada panjang badan. Hal ini diduga akibat gangguan uteroplasenter yang menjadi mekanisme terjadinya PE pada kehamilan awal yang disebut dengan PE dini.

Tidak terdapat perbedaan bermakna hasil luaran bayi pada persalinan preterm antara ibu yang mengalami PE dibandingkan dengan kehamilan tanpa penyulit terdapat baik berat badan janin maupun panjang badan. Gangguan uteroplasenter diduga tidak memiliki pengaruh yang besar pada PE yang terjadi pada kehamilan lanjut sehingga disebut sebagai PE lanjut.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta: Kemenkes RI, 2015.
2. Powe CE, Levine RJ, Karumanchi SA. Preeclampsia, a disease of the maternal endothelium: the role of anti-angiogenic factors and implications for later cardiovascular disease. *Circulation* 2011; 123(24): 21.
3. Myatt L. Role of Placenta in Preeclampsia. *Endocrine* October 2002; 19(1): 103–11.
4. Braekke K, Harsem NK, Staff AC. Oxidative Stress and Antioxidant Status in Fetal Circulation in Preeclampsia. *Pediatric Research* 2006; 60(5).
5. Soares MJ, Hunt JS. Placenta and Trophoblast: Methods and Protocols (Vol. 1). New Jersey: Humana Press Inc, 2006.
6. Lang U. Uterine blood flow—a determinant of fetal growth. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2003; 110: 55-61.
7. Mol BWJ. Preeclampsia. *The Lancet* March 2016. 387 (10022): 999–1011.
8. Lubchenco LO, Hansman C, Boyd E. Intrauterine Growth In Length And Head Circumference As Estimated From Live Births At Gestational Ages From 26 To 42 Weeks. *Pediatrics* 1966; 37 (403).
9. Cole TJ, Williams AF, Wright CM. Revised birth centiles for weight, length and head circumference in the UK-WHO growth charts. *Annals of Human Biology* 2011; 38(1): 7–11.
10. Groveman SA. New Preterm Infant Growth Curves Influence of Gender and Race on Birth Size. Pennsylvania: Drexel University; 2008.
11. Valensise H, Vasapollo B, Gagliardi G, Novelli GP. Early and Late Preeclampsia, Two Different Maternal Hemodynamic States in the Latent Phase of the Disease. *Hypertension*. 2008; 52: 873-880.
12. Murphy DJ, Striate GM. Mortality and morbidity associated with early-onset preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2000; 19: 221–231.
13. Ness RB, Sibai BM. Shared and disparate components of the pathophysiology of fetal growth restriction and preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 40–49.
14. Peleg D, Colleen MK, Stephen KH. Intrauterine Growth Restriction: Identification and Management. *Am Fam Physician* 1998; 58(2): 453-460.
15. Cohen E, Baerts W, Bel F. Brain-Sparing in Intrauterine Growth Restriction : Considerations for the Neonatologist. *Neonatology* 2015; 108: 269–276.

