

SKRIPSI

JANUARI 2020

HUBUNGAN PREEKLAMPSIA DENGAN KEJADIAN PERTUMBUHAN

JANIN TERHAMBAT DI RUMAH SAKIT DR WAHIDIN

SUDIROHUSODO MAKASSAR



Diusulkan oleh :

Adhe Librayanhi Septputri

C011 17 1070

Pembimbing:

Dr. dr. Deviana Soraya Riu Sp. OG

19680904 200003 2 001

DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK

MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI

PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2020

**HUBUNGAN PREEKLAMPSIA DENGAN KEJADIAN PERTUMBUHAN
JANIN TERHAMBAT DI RUMAH SAKIT DR WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Diusulkan oleh:

Adhe Librayanhi Septputri

C011 17 1070

Pembimbing:

Dr. dr. Deviana Soraya Riu Sp. OG

19680904 200003 2 001

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2020

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Gedung Pinang Lantai 2 dengan judul:

**“HUBUNGAN PREEKLAMPSIA DENGAN KEJADIAN
PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT DI RUMAH SAKIT DR
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

Hari, Tanggal : Kamis, 23 Januari 2020
Waktu : 12.00 WITA
Tempat : RS Wahidin Sudirohusodo Gedung Pinang

Makassar, 23 Januari 2020

(Dr. dr. Deviana Soraya Riu, Sp. OG)
NIP. 19680904 200003 2 001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh:

Nama : Adhe Librayanhi Septputri
NIM : C011 17 1070
Fakultas/Program Studi : Kedokteran/Pendidikan Dokter
Judul Skripsi : Hubungan Preeklampsia dengan Kejadian
Pertumbuhan Janin Terhambat di Rumah Sakit DR
Wahidin Sudirohusodo Makassar

Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Dr. dr. Deviana Soraya Riu, Sp.OG(K)

Penguji 1 : dr. David Lotisna, Sp.OG(K)

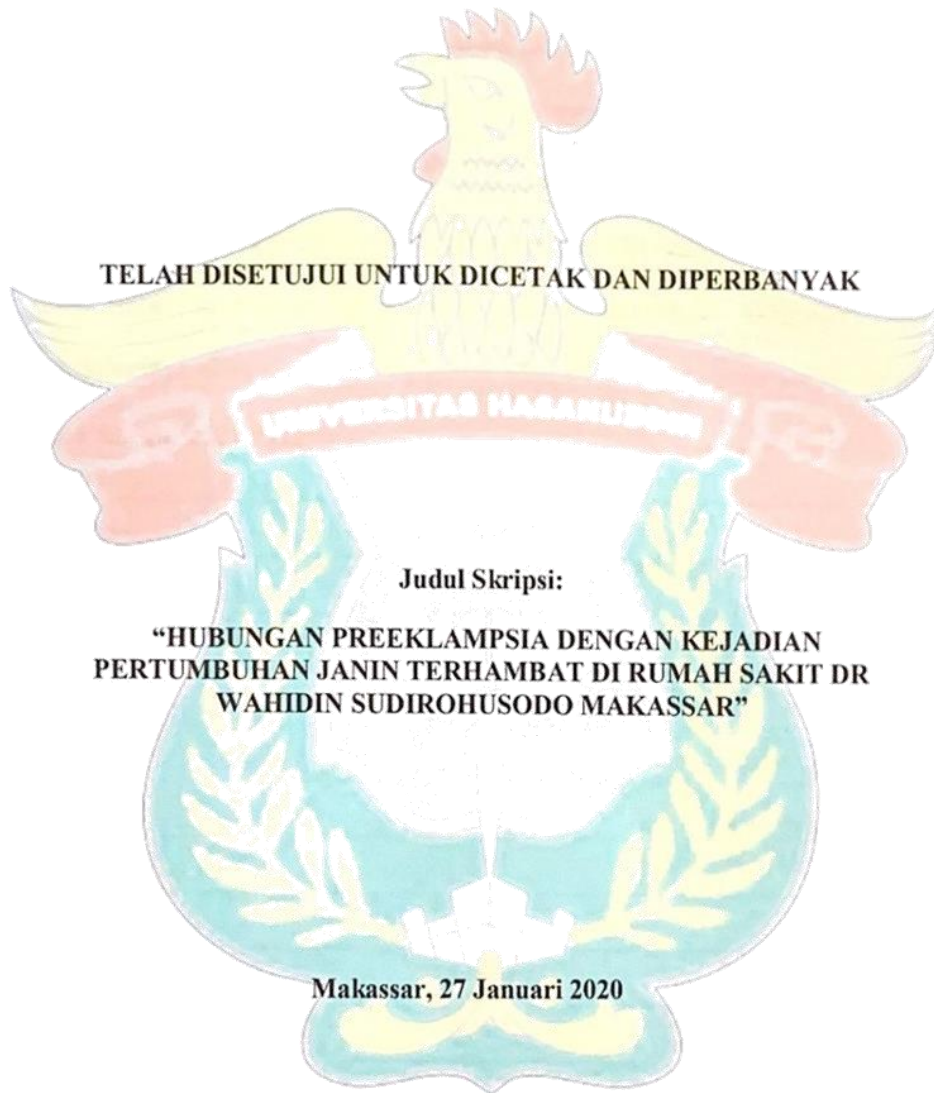
Penguji 2 : Dr. dr. Efendi Lukas, Sp.OG(K)

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 27 Januari 2020

DEPARTEMEN OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK



Judul Skripsi:

**“HUBUNGAN PREEKLAMPSIA DENGAN KEJADIAN
PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT DI RUMAH SAKIT DR
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR”**

Makassar, 27 Januari 2020

(Dr. dr. Deviana Soraya Riu, Sp. OG.)

NIP. 19680904 200003 2 001

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan saksi akademik lainnya.

Makassar, 23 Januari 2020

Penulis,



Adhe Librayanhi Septputri
NIM C011171070

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah Subhanahu wa ta'ala karena atas rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul **“Hubungan Preeklampsia dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat di Rumah Sakit DR Wahidin Sudirohusodo Makassar”**. Skripsi ini dibuat sebagai salah satu syarat mencapai gelar Sarjana Kedokteran.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya doa, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih kepada :

1. Allah Subhanahu wa ta'ala atas rahmat dan ridho-Nya lah skripsi ini dapat terselesaikan
2. Nabi Muhammad Shallallahu 'alaihi wasallam, sebaik-baik panutan yang selalu mendoakan kebaikan atas umatnya
3. Kedua orang tua, H. Muhammad Rusdi dan Hj. Yuliaty, yang tak pernah henti mendoakan dan memotivasi penulis untuk menjadi manusia yang bermanfaat bagi sesama serta sukses dunia dan akhirat
4. Kedua saudara, Hasnan Hanif dan Fauzan Haadi, yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan
5. Dekan dan Para Wakil Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu memberikan fasilitas dan bimbingan terbaik untuk kelancaran studi penulis
6. Dr. dr. Deviana Soraya Riu, Sp.OG, selaku pembimbing skripsi atas kesediaan, keikhlasan, dan kesabaran meluangkan waktunya memberikan

bimbingan dan arahan kepada penulis mulai dari penyusunan proposal sampai pada penyusunan skripsi ini

7. Dr. dr. Efendi Lukas, Sp.OG(K) dan dr. David Lotisna, Sp.OG(K) selaku penguji atas kesediaannya meluangkan waktu memberikan masukan untuk skripsi ini
8. Ibu Ani dan Pak Adi bagian rekam medik RS Wahidin Sudirohusodo atas bantuan dan kesediaannya membantu selama proses penelitian
9. Kakak Acha Brainstem FKUH, Kakak Adi Ahdiyati Neutroflavine FKUH, Kakak Ainul Rauf FKM UIN, dan Jihan Marifah FKM UH, atas ilmu yang diberikan sehingga memudahkan penulis dalam melakukan penelitian, mengolah data, hingga menyusun skripsi ini
10. Keluarga besar Masnung Family dan Madjid Family yang selalu mengingatkan untuk meniatkan apapun untuk Allah, untuk kepentingan ilmu, sehingga selalu mendapatkan ridho-Nya
11. Teman-teman Vitreous, Angkatan 2017 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan
12. Teman-teman SMA Negeri 2 Bulukumba Angkatan 2017 (Vexon-Genuz), SMP Negeri 14 Bulukumba Angkatan 2014, dan SD Negeri 58 Tanete Angkatan 2011 yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan
13. Teman-teman Wonder Woman, yang selalu mendukung dan memotivasi penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan

14. Teman-teman Gengster yang mengajarkan untuk tetap bahagia dalam mengerjakan sesuatu, termasuk skripsi ini
15. Teman-teman belajar *Five Stars Ukhties* yang memberi kesempatan penulis menjadi pribadi yang lebih baik dan senantiasa memberi dukungan dan semangat kepada penulis
16. Teman se-pengurusan dalam hal pengambilan data, Siti Hainun, Nur Fakhraini dan Diasrini Wulan yang selalu bersama penulis dalam menjalankan aktifitas pengurusan pengambilan data rekam medik
17. Partner dalam segala hal, Rahmat Saputra, A.Muh.Ferdian, dan Tri Agustina yang mengajarkan penulis untuk pantang menyerah, terus belajar dan membantu penulis dalam menyelesaikan rangkaian proses skripsi ini
18. Terima kasih juga kepada semua pihak yang telah membantu dalam penyelesaian skripsi ini yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Akhir kata penulis mengucapkan terimakasih kepada semua pihak yang telah membantu dan penulis berharap semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan menjadi bahan masukan dalam dunia pendidikan.

Makassar, 22 Januari 2020
Penulis,

Adhe Librayanhi Septputri
NIM. C011 17 1070

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
JANUARI 2020

Adhe Librayanhi Septputri

Dr.dr.Deviana Soraya Riu, Sp.OG(K)

**Hubungan Preeklampsia Dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat
Di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo Makassar**

ABSTRAK

Latar Belakang. Preeklampsia merupakan salah satu penyebab kematian pada ibu yang angka kejadiannya progresif meningkat setiap tahun. Pertumbuhan janin terhambat merupakan salah satu komplikasi yang dapat terjadi pada Ibu hamil yang menderita Preeklampsia dimana PJT menjadi salah satu penyebab Morbiditas dan Mortalitas pada Bayi.

Tujuan. Untuk mengetahui Hubungan Preeklampsia terhadap Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar pada Juli 2018 – Juli 2019.

Metode. Penelitian ini menggunakan Desain Penelitian Observational Analitik dengan pendekatan Cross Sectional. Sampel pada penelitian ini sebanyak 60 sampel yang diambil dari data sekunder dan kemudian dianalisa menggunakan uji Chi square.

Hasil. Dari 60 sampel, 30 sampel merupakan ibu hamil dengan preeklampsia yang mengalami PJT dan tidak PJT. Proporsi kasus Preeklampsia yang mengakibatkan terjadinya kejadian PJT adalah 18 kasus (81,8%), dengan $p= 0,000$.

Kesimpulan. Terdapat hubungan Preeklampsia terhadap kejadian pertumbuhan janin terhambat di Rumah Sakit DR Wahidin Sudirohusodo Makassar pada Juli 2018 – Juli 2019.

Kata kunci: Preeklampsia, PJT (pertumbuhan janin terhambat).

UNDERGRADUATE THESIS

FACULTY OF MEDICINE

HASANUDDIN UNIVERSITY

JANUARY 2020

Adhe Librayanhi Septputri

Dr.dr.Deviana Soraya Riu, Sp.OG(K)

**The Relationship Between Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction
at Dr Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar**

ABSTRACT

Background. Preeclampsia is one of the causes of maternal death whose increase progressively every year. Intrauterine Growth Restriction (IUGR) is one of the complications that can occur in pregnant women who suffer from preeclampsia where premature is one of the causes of morbidity and mortality in infants.

Objectives. To find out the relationship between preeclampsia and intrauterine growth restriction (IUGR) events at DR Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar on July 2018 – July 2019.

Method. This research uses Analytical observational design with Cross Sectional approach. The sample in this study were 60 samples taken from secondary data and then analyzed using Chi-square test.

Results. From 60 samples, 30 samples were pregnant women with preeclampsia who experienced IUGR and were not IUGR. The proportion of cases of preeclampsia which resulted in IUGR was 18 cases (81,8%), with $p = 0.000$.

Conclusion. There is correlation between Preeclampsia and the incidence of intrauterine growth restriction in DR Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar on July 2018 – July 2019.

Keywords: Preeclampsia, IUGR (intrauterine growth restriction).

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	x
DAFTAR ISI	xiv
DAFTAR TABEL	xvii
DAFTAR LAMPIRAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	4
1.3 Tujuan Penelitian.....	4
1.3.1. Tujuan Umum.....	4
1.3.2. Tujuan Khusus.....	5
1.4 Manfaat Penelitian.....	5
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Landasan Teori.....	6
2.1.1 Preeklampsia.....	6
2.1.2 Pertumbuhan Janin Terhambat.....	16
2.1.3 Kaitan Kejadian Preeklampsia dengan Kejadian PJT.....	23
2.2 Kerangka Teori.....	25

BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

3.1 Dasar Pemikiran Variabel yang Diteliti.....	26
3.2 Kerangka Konsep.....	27
3.3 Hipotesis.....	28
3.4 Definisi Operasional.....	28
3.5 Kriteria Objektif.....	29

BAB 4. METODE PENELITIAN

4.1 Desain Penelitian.....	30
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....	30
4.3 Populasi dan Sampel.....	30
4.3.1 Populasi Penelitian.....	30
4.3.2 Sampel Penelitian.....	31
4.4 Kriteria Sampel.....	31
4.4.1 Kriteria Inklusi.....	31
4.4.2 Kriteria Eksklusi.....	31
4.5 Teknik Pengumpulan Data.....	31
4.6 Manajemen Data.....	32
4.6.1 Pengolahan Data.....	32
4.6.2 Analisis Data.....	32

BAB 5. HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN

5.1 Analisis Penelitian.....	34
5.2 Analisis Hasil Penelitian.....	34

BAB 6. PEMBAHASAN.....	38
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1 Kesimpulan.....	42
7.2 Saran.....	42
DAFTAR PUSTAKA.....	45

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Kriteria Diagnostik Preeklampsia <i>The American College of Obstetrics dan Gynecologists 'Task Force on Hypertension in Pregnancy'</i> 2013.....	14
Tabel 3.1 Definisi Operasional.....	28
Tabel 5.1 Distribusi sampel preeklampsia dan tidak preeklampsia.....	35
Tabel 5.2 Distribusi sampel pertumbuhan janin terhambat dan tidak mengalami pertumbuhan janin terhambat.....	35
Tabel 5.3 Distribusi frekuensi kejadian pada kelompok kasus di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juli 2018 – Juli 2019.....	36
Tabel 5.4 Distribusi frekuensi kejadian pada kelompok control di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo Makasaar Periode Juli 2018 – Juli 2019.....	36
Tabel 5.5 Hubungan antara preeklampsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo Makassar Periode Juli 2018 – Juli 2019.....	37

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Biodata Peneliti.....	51
Lampiran 2. Data Responden.....	54
Lampiran 3. Hasil SPSS	60
Lampiran 4. Etik Penelitian.....	63

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

World Health Organization (WHO) memperkirakan bahwa ada 500.000 kasus kematian ibu melahirkan di seluruh dunia setiap tahunnya, 99% diantaranya terjadi di negara berkembang. Dari angka tersebut diperkirakan bahwa hampir satu orang ibu meninggal akibat kehamilan dan persalinan tiap menit. 75% dari seluruh angka kejadian kematian pada ibu hamil yang terjadi di dunia diantaranya diakibatkan oleh perdarahan pasca melahirkan, infeksi, hipertensi selama masa kehamilan (preeklampsia dan eklampsia) dan aborsi. Preeklampsia dan eklampsia menjadi penyumbang 14% dari seluruh angka kejadian tersebut. Jumlah ini setara dengan 50.000-75.000 ibu hamil disetiap tahunnya (WHO, 2015).

Sedangkan di Indonesia, lima penyebab kematian ibu terbesar yaitu perdarahan, hipertensi dalam kehamilan (preeklampsia dan eklampsia), infeksi, partus lama atau macet, dan abortus. Kematian ibu di Indonesia masih didominasi oleh tiga penyebab utama kematian yaitu perdarahan, hipertensi dalam kehamilan (preeklampsia dan eklampsia), dan infeksi. Lebih dari 25% kematian ibu di Indonesia pada tahun 2013 disebabkan oleh hipertensi dalam kehamilan (preeklampsia dan eklampsia) (DEPKES, 2016).

Di Indonesia, angka kejadian ibu hamil yang menderita preeklampsia pada tahun 2011 sebanyak 13.567 ibu (4,18%) dari 324.564 ibu hamil. Tahun 2012 sebanyak 24.879 ibu (6,97%) dari 356.965 ibu hamil dengan perincian sebanyak 8.765 ibu dengan preeklampsia ringan (35,23%) dan 16.114 ibu

(64,77%) dengan preeklampsia berat (Prakarsa, 2013).

Data dari dinas kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2015 jumlah kematian ibu yang dilaporkan menjadi 149 orang atau 99.38 per 100.000 kelahiran hidup, terdiri dari kematian ibu hamil 19 orang (12,75%), kematian ibu bersalin 44 orang (29,53%), dan kematian ibu nifas 86 orang (57,71%). Tahun 2012 tercatat dari 76.450 kehamilan terdapat 23.434 (30,65%) kehamilan yang mengalami komplikasi terdiri dari 2.267 orang (9,67%) perdarahan, 12.580 (53,68%) orang mengalami preeklampsia-eklampsia dan 8.587 orang (36,64%) karena penyebab lain. Dan pada tahun 2013 tercatat 87.404 kehamilan terdapat 26.221 kehamilan (29,99%) dengan komplikasi terdiri atas 11.134 orang (42,46%) perdarahan, 959 orang (3,66%) preeklampsia eklampsia dan 14.128 orang (53,88%) karena penyebab lain (Profil Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan).

Angka Kematian Bayi (AKB) menjadi indikator kesehatan pertama dalam menentukan derajat kesehatan anak karena merupakan cerminan dari status kesehatan serta merupakan salah satu indikator keberhasilan pembangunan suatu bangsa (WHO, 2014). WHO (World Health Organization) sejak tahun 1961 menyatakan bahwa semua bayi baru lahir yang berat badannya kurang atau sama dengan 2500 gram disebut low birth weight infant (Bayi Berat Lahir Rendah, BBLR). Bayi Berat Lahir Rendah adalah bayi yang lahir dengan berat badan kurang atau sama dengan 2500 gram. Kelahiran bayi berat lahir rendah terus meningkat per tahunnya di negara maju seperti Amerika Serikat, sedangkan di Indonesia kelahiran bayi berat lahir rendah justru diikuti kematian bayi, sehingga kelahiran bayi berat lahir rendah tidak

bisa diabaikan begitu saja (Purwanto, 2009).

Data statistik menunjukkan 90% kejadian BBLR didapatkan di negara berkembang dan angka kematiannya 35 kali lebih tinggi dibanding pada bayi dengan berat lahir lebih dari 2500 gram. BBLR termasuk faktor utama dalam peningkatan mortalitas, morbiditas dan disabilitas neonatus, bayi, dan anak, serta memberikan dampak jangka panjang terhadap kehidupannya di masa depan (Huda, 2013).

Berdasarkan data dari *World Health Rankings* tahun 2014 dari 172 negara di dunia, Indonesia menempati urutan ke 70 yang memiliki presentase kematian akibat BBLR tertinggi yaitu sebesar 10,69%. Tingkat kelahiran di Indonesia pada tahun 2010 sebesar 4.371.800 dengan kejadian BBLR sebesar 15,5 per 100 kelahiran hidup atau 675.700 kasus prematur dalam 1 tahun (WHO, 2013). Pada tahun 2010, kejadian BBLR di Indonesia sebesar 11,1% (Kemenkes RI, 2010).

BBLR dapat disebabkan oleh 2 hal yaitu kelahiran prematur atau kelahiran saat usia kehamilan ≤ 37 minggu dan IUGR (PJT) yang biasa disebut terganggunya pertumbuhan janin. BBLR dapat menyebabkan kesakitan bahkan kematian. Penyebab BBLR antara prematur atau PJT (pertumbuhan janin terhambat) merupakan hal yang penting karena tingkat kematian antara kedua kondisi tersebut berbeda secara signifikan (Astria, et.al., 2016).

Penelitian Resnik 2002 menunjukkan beberapa faktor risiko terjadinya bayi dengan Pertumbuhan Janin Terhambat (PJT). Faktor tersebut berupa umur ibu, tekanan darah (diastolik), level hematokrit, level hemoglobin, merokok, paritas, ras, penggunaan alkohol, dan tingkat pendidikan

(Kanamori, 2010). Faktor risiko lain yang mengarah kepada bayi PJT dipengaruhi oleh tiga faktor, faktor ibu, faktor janin, dan faktor plasenta (Huda, 2013). Sekitar dua per tiga PJT berasal dari kelompok kehamilan yang berisiko tinggi, misalnya hipertensi, perdarahan antepartum, penderita penyakit jantung, dan kehamilan multiple sedangkan sepertiga lainnya berasal dari kelompok kehamilan tidak mempunyai risiko (Cousins *et.al.*, 2012).

World Health Organisation (WHO) menganjurkan pada negara–negara berkembang seperti Indonesia agar memperhatikan masalah terkait dengan PJT ini karena akan memberikan beban ganda. Beberapa faktor penyebab PJT di negara berkembang seperti Indonesia antara lain karena anemia, hipertensi, infeksi, gemeli, penyakit jantung dan Asma (Nuraini, 2017).

Berdasarkan uraian di atas, penulis tertarik melakukan studi lebih lanjut untuk menganalisis hubungan preeklampsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RS Wahidin Sudirohusodo.

1.2. Rumusan Masalah

Apakah ada hubungan preeklampsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar ?

1.3. . Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan preeklampsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RS Dr Wahidin Sudirohusodo

Makassar periode Juli 2018 - Juli 2019.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui insidensi preeklampsia.
2. Mengetahui jumlah kasus preeklampsia dengan pertumbuhan janin terhambat.

1.4. Manfaat Penelitian

- 1.4.1. Bagi peneliti, dapat menjadi pengetahuan tambahan mengenai hubungan preeklampsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RS Wahidin Sudirohusodo.
- 1.4.2. Bagi tenaga kesehatan, dapat mengetahui angka kejadian preeklampsia dan janin atau bayi yang mengalami pertumbuhan terhambat, sehingga tenaga kesehatan dapat melakukan edukasi awal kepada wanita dan ibu hamil mengenai tindakan-tindakan yang dapat dilakukan sebagai upaya pencegahan dini preeklampsia dan kejadian pertumbuhan janin terhambat.
- 1.4.3. Bagi institusi pendidikan, penelitian ini dapat menjadi informasi ilmiah dan dasar bagi penelitian lanjutan mengenai hubungan preeklampsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat.
- 1.4.4. Bagi rumah sakit, dapat mengetahui angka kejadian preeklampsia dan janin atau bayi yang mengalami pertumbuhan terhambat di RS Wahidin Sudirohusodo periode Juli 2018 - Juli 2019.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Preeklampsia

2.1.1.1 Definisi Preeklampsia

Preeklampsia adalah salah satu penyebab angka kematian ibu dan janin yang cukup tinggi. Preeklampsia merupakan kelainan malfungsi endotel pembuluh darah atau vaskular yang menyebar luas sehingga terjadi kejang mendadak setelah usia kehamilan 20 minggu, mengakibatkan terjadinya penurunan perfusi organ dan pengaktifan endotel yang menimbulkan terjadinya hipertensi, oedema nondependen, dan dijumpai proteinuria 300 mg per 24 jam atau +1 pada dipstick (Brooks MD, 2011).

Preeklampsia adalah sindroma yang terjadi pada masa kehamilan yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah mencapai 140 mmHg pada tekanan sistolik (*greater systolic*) atau 90 mmHg pada tekanan diastolik (*greater diastolic*) dan dijumpai protein dalam urin sebesar 300 mg atau lebih dalam spesimen urin 24 jam atau 30 mg/dL dalam spesimen urin yang diambil secara acak yang terjadi setelah 20 minggu usia kehamilan (Jeelani, R. *et al.*, 2018).

2.1.1.2 Epidemiologi Preeklampsia

Preeklampsia merupakan salah satu penyebab morbiditas dan mortalitas ibu dan janin yang menurut WHO angka kejadiannya berkisar antara 0,5%-38,4%. Di Negara maju angka kejadian preeklampsia

berkisar 6-7% dan eklampsia 0,1–0,7%. Di Indonesia, penyebab kematian ibu masih didominasi oleh tiga penyebab utama yaitu perdarahan, hipertensi dalam kehamilan dan infeksi. Perdarahan mencapai 30,3%, hipertensi dalam kehamilan mencapai 27,1% dan infeksi mencapai 7,3% (Kemenkes RI, 2016).

Di beberapa daerah di Indonesia angka kematian ibu yang tertinggi sebagian besar disebabkan oleh eklampsia, yang merupakan manifestasi dari keadaan preeklampsia yang semakin memberat. Berdasarkan data dari *The United States National Hospital Discharge Survey*, tingkat preeklampsia meningkat sebesar 25% antara 1987 dan 2004, sedangkan angka kejadian eklampsia cenderung menurun sebesar 22%. Meskipun angka kematian ibu karena gangguan hipertensi kurang umum di negara–negara berpenghasilan tinggi (negara maju), namun penyakit dengan tingkat morbiditas berat lainnya, seperti gagal ginjal, *stroke*, gangguan neurologis permanen, disfungsi jantung atau henti jantung, gangguan pernapasan, koagulopati, dan disfungsi hati, menunjukkan angka kejadian yang cukup tinggi, yang dikhawatirkan dapat memicu terjadinya preeklampsia pada masa kehamilan. Dalam sebuah penelitian yang dilakukan di salah satu rumah sakit oleh *Health Care America Corporation*, juga disebutkan bahwa preeklampsia merupakan penyebab kedua terbanyak masuknya Ibu hamil ke ICU (*Intensive Care Unit*) rumah sakit setelah penyebab utama terbanyak adalah perdarahan pada kehamilan (Auger, N *et.al.*, 2015).

2.1.1.3 Etiologi Preeklampsia

Penyebab preeklampsia masih belum diketahui secara pasti, sehingga preeklampsia disebut sebagai “*the disease of theories*” (Nuning Saraswati, Mardiana, 2016). Namun, terdapat beberapa teori yang menjelaskan penyebab terjadinya preeklampsia, diantaranya adalah ketidakseimbangan Tromboksan A2 (vasokonstriktor dan agregator platelet) dengan prostasiklin (vasodilator), terjadi invasi trofoblas yang abnormal pada arteri spiralis, peningkatan sensitifitas dinding otot arteri terhadap Angiotensin II, sirkulasi berlebih *Soluble Fms-like Tyrosine Kinase 1 (sFlt1)* yang mengikat *Placental Growth Factor (PlGF)* dan *Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)*, yang diduga memiliki peran yang dapat menyebabkan terjadinya preeklampsia (Subanrate *et.al.*, 2017).

Pada penderita preeklampsia terjadi peningkatan molekul-molekul antiangiogenik berupa bentuk terlarut dari *vascular endothelial growth factor receptor 1 (sVEGFR1 atau sFlt1)* dan bentuk terlarut dari endoglin (sEng) serta peningkatan sensitifitas dari angiotensin II *receptor type 1 (AT1)* secara abnormal (Wang, 2009). Peningkatan sFlt1 mengakibatkan penghambatan jalur sinyal angiogenesis dengan berikatan pada bentuk bebas dari *vascular endothelial growth factor (VEGF)* dan *placental growth factor (PlGF)* yang berperan penting dalam neovaskularisasi plasenta dan pertumbuhan fetus. Sedangkan sEng menghambat pembentukan pembuluh kapilar dan mengurangi kemampuan vasodilatasi pembuluh darah. Selain itu, sFlt1 dan sEng juga menekan

produksi dari *nitric oxide* (NO) yang merupakan vasodilatator kuat serta mengakibatkan peningkatan resistensi vaskular. Beberapa penelitian menemukan bahwa peningkatan produksi sFlt1 dan jalur sinyal AT1 yang terganggu sangat berkaitan dengan patologi dari preeklampsia dan PJT. (Rugolo, 2011 ; Furuya, 2011).

2.1.1.4 Patofisiologi Preeklampsia

Patofisiologi preeklampsia dibagi menjadi dua tahap, yaitu perubahan perfusi plasenta dan sindrom maternal. Tahap pertama terjadi selama 20 minggu pertama kehamilan. Pada fase ini terjadi perkembangan abnormal atau *remodelling* dinding arteri spiralis. Abnormalitas dimulai pada saat perkembangan plasenta dan diikuti oleh produksi substansi yang jika mencapai sirkulasi maternal menyebabkan terjadinya sindrom maternal. Tahap ini merupakan tahap kedua atau disebut juga fase sistemik. Fase ini merupakan fase klinis preeklampsia, dengan elemen pokok respons inflamasi sistemik maternal dan disfungsi endotel (Khairunnisa, Salma, 2018).

Awal mula terjadi preeklampsia sebenarnya sejak masa awal terbentuknya plasenta dimana terjadi invasi trofoblastik yang abnormal. Pada Preeklampsia, arteriol pada myometrium hanya memiliki diameter berukuran setengah lebih kecil dari plasenta yang normal. Selain itu, pada awal preeklampsia terjadi kerusakan endotel, insudasi dari plasma ke dinding pembuluh darah, proliferasi sel miointimal dan nekrosis medial. Lipid dapat terkumpul pada sel miointimal dan di dalam kantong makrofag. Akibat dari gangguan pembuluh darah tersebut, terjadi

peningkatan tekanan darah serta kurangnya pasokan oksigen dan nutrisi ke plasenta. Kondisi tertentu membuat plasenta mengeluarkan faktor-faktor tertentu yang dapat memicu inflamasi secara sistemik (Cunningham, 2009).

Adapun kondisi yang terjadi pada preeklampsia antara lain vasospasme, aktivasi sel endotelial, peningkatan respon vasopresor dan juga aktivasi endotelial dan protein angiogenik serta antiangiogenik. Proses inflamasi yang terjadi secara sistemik memicu terjadinya vasospasme. Konstriksi pembuluh darah menyebabkan peningkatan resistensi sehingga tekanan darah meningkat. Kerusakan pada sel endotel pembuluh darah juga menyebabkan kebocoran interstitial sehingga platelet fibrinogen terdeposit pada subendotel. Pada kondisi tersebut, ibu dengan preeklampsia akan mengalami gangguan distribusi darah, iskemia pada jaringan di sekelilingnya sehingga mengakibatkan kematian sel, perdarahan dan gangguan organ lainnya (Cunningham, 2009).

Sel endotel pada ibu dengan preeklampsia tidak memiliki kemampuan yang baik dalam melepaskan suatu senyawa pemicu vasodilatasi, yaitu nitrit oksida. Selain itu, endotel tersebut juga menghasilkan senyawa pencetus koagulasi serta mengalami peningkatan sensitifitas terhadap vasopresor. Pada preeklampsia, produksi prostasiklin endothelial (PGI₂) berkurang disertai peningkatan produksi tromboksan oleh platelet. Dengan begitu, rasio perbandingan dari prostasiklin : tromboksan berkurang. Hasil akhir dari semua kejadian tersebut adalah pembuluh darah menyempit, tekanan darah meningkat,

cairan keluar dari ruang pembuluh darah. Jadi, meskipun pasien mengalami edema atau bengkak oleh cairan, sebenarnya dia mengalami kondisi kekurangan cairan di pembuluh darahnya (Ananth, 2010).

Senyawa lain yang meningkat pada preeklampsia adalah endotelin. Endotelin merupakan suatu asam amino yang bersifat vasokonstriktor poten yang memang dihasilkan oleh endotel manusia. Peningkatan poten ini terjadi karena proses aktivasi endotel secara sistemik, bukan dihasilkan dari plasenta yang bermasalah. Pemberian magnesium sulfat pada ibu dengan preeklampsia diteliti mampu menurunkan kadar endotelin-1 tersebut (Ananth, 2010).

Pada penyempurnaan plasenta, terdapat pengaturan tertentu pada protein angiogenik dan antiangiogenik. Proses pembentukan darah plasenta itu sendiri mulai ada sejak hari ke-21 sejak konsepsi. Adanya ketidakseimbangan angiogenik pada preeklampsia terjadi karena produksi faktor antiangiogenik yang berlebihan. Hal ini memperburuk kondisi hipoksia pada permukaan uteroplasenta (Ananth, 2010).

Pada kehamilan preeklampsia, invasi arteri uterina ke dalam plasenta menjadi dangkal, sehingga aliran darah berkurang, dan menyebabkan terjadinya iskemik plasenta pada awal trimester kedua. Hal ini mencetuskan pelepasan faktor-faktor plasenta yang menyebabkan terjadinya kelainan multisistem pada ibu. Pada wanita dengan penyakit mikrovaskuler, seperti hipertensi, diabetes melitus, dan penyakit kolagen, didapatkan peningkatan insiden preeklampsia. Tekanan darah pada preeklampsia bersifat labil. Peningkatan tekanan darah disebabkan

adanya peningkatan resistensi vaskuler. Pada preeklampsia, filtrasi renal menurun sekitar 25%, padahal selama kehamilan normal, fungsi renal biasanya meningkat 35-50%. Klirens asam urat serum menurun, biasanya sebelum manifestasi klinis. Kadar asam urat $>5,5$ mg/dL akibat penurunan fungsi klirens renal dan fungsi filtrasi glomerulus merupakan penanda penting preeklampsia (Khairunnisa, Salma, 2018).

2.1.1.5 Faktor Resiko Preeklampsia

- Primipara
- Riwayat kehamilan dengan preeklampsia
- Hipertensi kronis atau penyakit gagal ginjal kronis atau keduanya
- Riwayat trombofilia
- Kehamilan multifetus
- Fertilisasi in vitro
- Riwayat preeklampsia pada keluarga
- Diabetes mellitus tipe I atau tipe II
- Obesitas
- Lupus eritematosus sistemik
- Usia kehamilan ibu tua (>40 tahun) (Tanto, 2014)

2.1.1.6 Manifestasi Klinik Preeklampsia

Manifestasi klinis preeklampsia biasanya terjadi pada kehamilan pertama, muncul setelah usia kehamilan lebih dari 20 minggu atau trimester kedua kehamilan (Subandrate *et.al.*, 2017).

Pasien preeklampsia dapat mengeluhkan hal-hal seperti sakit kepala, gangguan penglihatan (kabur atau skotoma), gangguan status

mental, kebutaan (dapat bersifat kortikal atau retina), sesak napas, bengkak (kedua kaki ataupun wajah), nyeri perut kuadran kanan atas atau epigastrium, dan kelemahan atau malaise (Tanto, 2014).

2.1.1.7 Klasifikasi Preeklampsia

1. Preeklampsia ringan

- a) Tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih, kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih. Cara pengukuran sekurang-kurangnya pada 2 kali pemeriksaan dengan jarak periksa 1 jam.
- b) Edema umum, kaki, jari tangan, dan muka atau kenaikan berat 1 kg atau lebih per minggu.
- c) Proteinuria kuantitatif 0,3 gr atau lebih perliter, kualitatif 1+ atau 2+.

2. Preeklampsia berat

- a) Tekanan sistolik 160 mmHg atau lebih, atau tekanan diastolik 110 mmHg atau lebih.
- b) Proteinuria 5 gr atau lebih dalam 24 jam, 3+ atau 4+ pada pemeriksaan kualitatif.
- c) Oliguria, urin 400 ml atau kurang dalam 24 jam.
- d) Keluhan serebral, gangguan penglihatan atau nyeri di daerah epigastrium.
- e) Edema paru dan sianosis (oktavianti, 2016).

2.1.1.8 Diagnosis Preeklampsia

Secara teoritik urutan-urutan gejala yang timbul pada preeklampsia ialah edema, hipertensi, dan terakhir proteinuria, sehingga bila gejala-gejala ini timbul tidak berdasarkan urutan tersebut, dianggap bukan preeklampsia. Dari gejala tersebut, timbulnya hipertensi dan proteinuria merupakan gejala yang paling penting. Namun, sayangnya penderita seringkali tidak merasakan perubahan ini. Bila penderita sudah mengeluh adanya gangguan nyeri kepala, gangguan penglihatan, atau nyeri epigastrium, maka penyakit ini sudah cukup lanjut. (Prawirohardjo, 2016).

The American College of Obstetrics dan Gynecologists 'Task Force on Hypertension in Pregnancy' pada tahun 2013 telah menerbitkan kriteria terbaru untuk mendiagnosis preeklampsia yang dirangkum dalam Tabel 2.1.

Tabel 2.1 Kriteria Diagnostik Preeklampsia *The American College of Obstetrics dan Gynecologists 'Task Force on Hypertension in Pregnancy'* 2013.

KRITERIA DIAGNOSTIK PREEKLAMPSIA

Hipertensi

Tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg pada dua kali pengukuran, setidaknya dengan selisih 4 jam, pada usia kehamilan >20 minggu pada perempuan dengan TD normal sebelumnya.

ATAU

Tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg, hipertensi harus dapat dikonfirmasi dalam waktu singkat (menit) untuk selanjutnya dapat diterapi antihipertensi tepat waktu.

Disertai

Proteinuria

≥ 300 mg/24 jam

ATAU

Rasio protein terhadap kreatinin $\geq 0,3$ mg protein / mg kreatinin ATAU

Dipstick 1+ (digunakan hanya jika metode kuantitatif lainnya tidak tersedia)

ATAU jika tidak dijumpai adanya proteinuria.

Amati adanya Hipertensi dengan onset baru dari salah satu keadaan berikut :

Trombositopenia

$\leq 100.000/\mu\text{L}$

Gagal Ginjal

Konsentrasi kreatinin serum $>1.1\text{mg/dL}$ atau dua kali lipat dari konsentrasi kreatinin serum, tanpa disertai penyakit ginjal lainnya

Gangguan Fungsi Hati

Konsentrasi transaminase lebih dari dua kali nilai normal

Edema Paru

Gangguan serebral atau penglihatan

KRITERIA DIAGNOSTIK PREEKLAMPSIA BERAT

Hipertensi

Peningkatan tekanan darah secara tiba-tiba pada wanita dengan hipertensi kronis yang sebelumnya dapat dikontrol dengan baik dengan atau tanpa obat antihipertensi.

Proteinuria

- Proteinuria pada wanita dengan hipertensi kronis
- Peningkatan kadar proteinuria secara tiba-tiba pada wanita dengan proteinuria yang telah diketahui sebelum masa kehamilan atau baru diketahui pada awal masa kehamilan

(ACOG, 2013)

2.1.1.9 Komplikasi Preeklampsia

Komplikasi terberat yang dapat terjadi pada penderita preeklampsia adalah kematian ibu dan janin. Selain itu, komplikasi di bawah ini juga merupakan komplikasi yang biasanya terjadi pada preeklampsia berat dan eklampsia (Khairunnisa, Salma, 2018) :

- Solusio Plasenta
- Hemolisis
- Perdarahan Otak
- Gangguan Fungsi Penglihatan

- Edema Paru
- Nekrosis Hati
- Sindroma HELLP (*Haemolysis Elevated Liver Enzymes and Low Platelets*)
- Kelainan Fungsi Ginjal
- Komplikasi Lain (Lidah tergigit, trauma dan fraktur akibat kejang kejang pada keadaan eklampsia, pneumonia aspirasi dan DIC (*disseminated intravascular coagulation*)).
- Prematuritas, Dismaturitas dan Kematian Janin Intra-Uterin Lainnya juga dapat terjadi.

2.1.2. Pertumbuhan Janin Terhambat

2.1.2.1. Definisi Prertumbuhan Janin Terhambat

Menurut World Health Organization (WHO) Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR) didefinisikan sebagai bayi yang lahir dengan berat <2500 gram (Hasriyani, 2018). Pertumbuhan janin terhambat ditentukan bila berat janin kurang dari 10% dari berat yang harus dicapai pada usia kehamilan tertentu. Biasanya perkembangan yang terhambat diketahui setelah 2 minggu tidak ada pertumbuhan (Prawirohardjo, 2016).

Dahulu PJT disebut sebagai *Intrauterine Growth Retardation* (IUGR), tetapi istilah *retardation* kiranya tidak tepat. Tidak semua PJT adalah hipoksik atau patologik karena ada 25-60% yang berkaitan dengan konstitusi etnik dan besar orang tua (Prawirohardjo, 2016). Bayi PJT (pertumbuhan janin terhambat) atau IUGR (*intrauterine growth*

restriction) sering disamakan dengan bayi SGA (small for gestational age) (Obsgin, 2014).

Namun, dalam jurnal pedoman nasional pelayanan kedokteran, pertumbuhan janin terhambat (PJT) tidaklah sama dengan janin KMK atau SGA. Beberapa PJT adalah janin KMK, sementara 50-70% janin KMK adalah janin konstitusional kecil dengan pertumbuhan janin yang sesuai dengan ukuran dan etnis ibu. Pertumbuhan janin terhambat menunjukkan terhambatnya potensi pertumbuhan secara genetik yang patologis, sehingga didapatkan adanya bukti-bukti gangguan pada janin seperti gambaran doppler yang abnormal, dan berkurangnya volume cairan ketuban. Dengan demikian, PJT adalah ketidakmampuan janin mempertahankan pertumbuhan yang diharapkan sesuai dengan kurva pertumbuhan yang telah terstandarisasi dengan atau tanpa adanya KMK (RCOG, 2014).

2.1.2.2 Epidemiologi Pertumbuhan Janin Terhambat

Prevalensi gangguan IUGR (Intra Uterine Growth Restriction) atau pertumbuhan janin terhambat (PJT) sekitar 8% dari populasi umum. Di Asia terdapat 9,248 kasus PJT. Di Indonesia, kasus PJT mencapai angka 19,8%. Hal ini menunjukkan 52% bayi lahir mati berhubungan dengan PJT dan 10% terjadi kematian masa perinatal sebagai konsekuensi dari PJT, dan 72% terjadi kematian janin yang tidak dapat dijelaskan berhubungan dengan PJT (Herliza, 2017).

Penyebab kematian perinatal cenderung meningkat sepertiga dari seluruh kasus bayi dengan berat badan lahir < 2500 gram mengalami

PJT, dimana hampir 4–8% bayi yang lahir ini berasal dari negara berkembang dan 6–30% bayi yang lahir dikategorikan dengan PJT. PJT merupakan 10% komplikasi dari seluruh kehamilan, dimana hal ini berhubungan dengan angka kematian perinatal yaitu 6 sampai 10 kali lebih tinggi dibanding bayi dengan pertumbuhan yang normal dan merupakan penyebab kedua terpenting kematian perinatal setelah persalinan prematuritas (Herliza, 2017).

2.1.2.3. Etiologi

a) Faktor maternal

- Usia (terlalu muda beresiko PJT, sedangkan terlalu tua beresiko BBLR)
- Status sosio-ekonomi yang rendah
- Lingkungan (paparan rokok, tinggal di dataran tinggi)
- Berat badan maternal (peningkatan berat badan yang rendah selama kehamilan)
- Kondisi sistemik maternal (hipertensi kronik, preeklampsia, diabetes pregestasional, CKD, SLE) (Murki S *at.al.*, 2014; Suhag A *at.al.*, 2013).

b) Faktor fetus

- Genetik (trisomy 21, 18, 13, 16, sindrom turner)
- Malformasi kongenital (kelainan jantung bawaan, hernia diafragma, defek dinding perut (omphalocele, gastroschisis), agenesis/dysplasia ginjal, anencephaly)
- Infeksi (TORCH, HIV, sifilis, malaria)

- Kehamilan multiple (Suhag A *et.al.*, 2013).
- c) Faktor plasenta
- Plasenta previa
 - Abrupsio plasenta
 - Plasenta akreta
 - Infark plasenta
 - Kelainan vili fetus
 - *Circumvallatae placenta*
 - Hemangioma plasenta (Suhag A *et.al.*, 2013).

2.1.2.4. Patofisiologi

Pada kelainan sirkulasi uteroplasenta akibat dari perkembangan plasenta yang abnormal, pasokan oksigen, masukan nutrisi, dan pengeluaran hasil metabolik menjadi abnormal, janin menjadi kekurangan oksigen dan nutrisi pada trimester akhir, sehingga timbul PJT yang asimetrik yaitu lingkaran perut yang jauh lebih kecil daripada lingkaran kepala. Pada keadaan yang parah mungkin akan terjadi kerusakan tingkat seluler berupa kelainan nukleus dan mitokondria (Prawirohardjo, 2016).

Pada keadaan hipoksia, produksi radikal bebas di plasenta menjadi sangat banyak dan antioksidan yang relatif kurang (misalnya preeklampsia) akan menjadi lebih parah. Soothil dan kawan-kawan (1987) telah melakukan pemeriksaan gas darah pada PJT yang parah yang menemukan asidosis dan hiperkapnia, hipoglikemia, dan eritroblastosis. Kematian pada jenis asimetrik lebih parah jika dibandingkan dengan simetrik (Prawirohardjo, 2016).

2.1.2.5. Faktor Resiko

Beberapa faktor resiko PJT antara lain lingkungan sosio-ekonomi rendah, adanya riwayat PJT dalam keluarga, riwayat obstetrik yang buruk, dan berat badan sebelum dan selama kehamilan yang rendah. Ada beberapa faktor resiko yang dapat dideteksi sebelum kehamilan antara lain riwayat PJT sebelumnya, riwayat penyakit kronis, riwayat *antiphospholipid syndrome* (APS), indeks massa tubuh yang rendah, dan keadaan hipoksia maternal. Sedangkan faktor resiko yang dapat dideteksi selama kehamilan antara lain peningkatan kadar hCG, riwayat minum jenis obat-obatan tertentu seperti coumarin dan hydantoin, perdarahan pervaginam, kelainan plasenta, partus prematur, kehamilan ganda, dan kurangnya penambahan berat badan selama kehamilan (POGI, 2016).

2.1.2.6. Klasifikasi

Pertumbuhan janin terhambat dapat diklasifikasikan menjadi simetris dan asimetris. **PJT simetris** adalah janin yang secara proporsional berukuran badan kecil. Gangguan pertumbuhan janin terjadi sebelum umur kehamilan 20 minggu yang sering disebabkan oleh kelainan kromosom atau infeksi. Sedangkan **PJT asimetris** adalah janin yang berukuran badan tidak proporsional, gangguan pertumbuhan janin terjadi pada kehamilan trimester III, sering disebabkan oleh insufisiensi plasenta.

Jika faktor yang menghambat pertumbuhan terjadi pada awal kehamilan yaitu saat fase hiperplasia (biasanya akibat kelainan kromosom atau infeksi), akan menyebabkan PJT yang simetris. Jumlah

sel berkurang dan secara permanen akan menghambat pertumbuhan janin. Penampilan klinis berupa proporsi tubuh yang tampak normal karena berat dan panjang sama-sama terganggu, sehingga indeks ponderal normal. Sementara itu, jika faktor yang menghambat pertumbuhan terjadi pada saat kehamilan lanjut, yaitu saat fase hipertrofi (biasanya akibat gangguan fungsi plasenta, misal pada preeklampsia), akan menyebabkan ukuran sel berkurang, menyebabkan PJT asimetris. Lingkaran perut kecil, skeletal dan kepala normal, dan indeks ponderal abnormal (POGI, 2016).

2.1.2.7. Diagnosis

Beberapa kriteria yang dapat dipakai sebagai diagnosis PJT, yaitu sebagai berikut (RCOG, 2014).

- a. Palpasi abdomen; akurasi terbatas namun dapat mendeteksi janin KMK sebesar 30%, sehingga tidak boleh rutin digunakan dan perlu tambahan pemeriksaan biometri janin.
- b. Mengukur tinggi fundus uteri (TFU); akurasi terbatas untuk mendeteksi janin KMK, sensitifitas 56%-86%, spesifitas 80%-93%. Dianjurkan pada kehamilan di atas usia 24 minggu.
- c. Taksiran berat janin (TBJ) dan abdominal circumference (AC); metode ini lebih akurat untuk mendiagnosis KMK. Pada kehamilan risiko tinggi dengan AC<10 persentil memiliki sensitifitas 72,9%-94,5% dan spesifitas 50,6%-83,8% untuk mendiagnosis KMK.
- d. Mengukur indeks cairan amnion (ICA), doppler, kardiokografi (KTG) dan profil biofisik; metode tersebut bersifat lemah dalam

mendiagnosis PJT. Metaanalisis menunjukkan bahwa ICA antepartum <5 cm meningkatkan angka bedah sesar atas indikasi gawat janin. ICA dilakukan setiap 2 minggu atau 2 kali seminggu tergantung berat ringannya PJT. USG Doppler pada arteri uterina memiliki akurasi yang terbatas untuk memprediksi PJT dan kematian perinatal.

Beberapa indikator yang dapat dipakai untuk meramalkan terjadinya PJT, sebagai berikut (MUHC Guidelines) :

- Gerak janin berkurang
- TFU <3 cm TFU normal sesuai usia kehamilan
- Pertambahan berat badan <5 kg pada faktor kehamilan 24 minggu atau <8 kg pada usia kehamilan 32 minggu (untuk ibu dengan BMI <30)
- Taksiran berat janin <10 persentil
- HC/AC > 1
- Volume cairan ketuban berkurang (ICA <5 cm atau cairan amnion kantung tunggal terdalam <2 cm)

2.1.2.8. Komplikasi

PJT merupakan 10% komplikasi dari seluruh kehamilan dimana hal ini berhubungan dengan angka kematian perinatal yaitu 6 sampai 10 kali lebih tinggi dibanding bayi dengan pertumbuhan yang normal dan merupakan penyebab kedua terpenting kematian perinatal setelah persalinan prematuritas (Cunningham et al., 2014).

Komplikasi yang dapat timbul dari hambatan perkembangan janin intrauterin adalah sebagai berikut:

1. Hipoksia: asfiksia perinatal, hipertensi pulmonal persisten, aspirasi mekonium.
2. Termoregulasi: hipotermia karena jumlah lemak subkutan sedikit dan peningkatan rasio permukaan tubuh/volume.
3. Metabolik: hipoglikemia karena penyimpanan glikogen rendah, glukoneogenesis masih rendah, peningkatan *basal metabolic rate* (BMR); hipokalsemia akibat rendahnya kadar glukagon yang akan memicu sekresi kalsitonin.
4. Hematologis: hiperviskositas dan polisitemia akibat peningkatan kadar eritropoietin yang disebabkan oleh hipoksia.
5. Immunologis: peningkatan katabolisme protein, rendahnya prealbumin dan imunoglobulin yang mengakibatkan menurunnya imunitas seluler dan humoral (Sungkar, n.d.).

2.1.3. Kaitan kejadian preeklampsia dengan pertumbuhan janin terhambat

Preeklampsia merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya insufisiensi plasenta yang dapat mengakibatkan hipoksia antepartum, intrapartum, pertumbuhan janin terhambat dan persalinan prematur. Preeklampsia merupakan penyebab angka kematian maternal (AKM) di rumah sakit seluruh Indonesia yang merupakan golongan penyakit obstetrik dan paling banyak menyebabkan kematian dengan *Case*

Fatality Rate (CFR) (Tanto, 2014).

Preeklampsia adalah suatu kondisi dimana hipertensi terjadi setelah minggu ke-20 kehamilan dan disertai dengan proteinuria. Pada kehamilan dengan preeklampsia, invasi sel trofoblas hanya terjadi pada sebagian arteri spiralis di daerah miometrium sehingga terjadi gangguan fungsi plasenta, maka plasenta tidak memenuhi kebutuhan darah untuk nutrisi dan oksigen ke janin. Gangguan fungsi plasenta tersebut dapat menyebabkan pertumbuhan janin yang terhambat. Pertumbuhan janin yang terhambat merupakan salah satu efek dari preeklampsia. Pertumbuhan janin yang terhambat atau Intra Uterine Growth Restriction (IUGR) merupakan salah satu penyebab dari berat bayi lahir rendah (BBLR) (Lhaksmi, 2016).

Dalam penelitian Romadhon, 2017 juga disebutkan bahwa preeklampsia pada ibu hamil dapat mengganggu dan menghambat aliran darah yang berfungsi sebagai media penyalur nutrisi serta media pertukaran oksigen dan karbondioksida, dimana jika media ini terganggu dapat menyebabkan pertumbuhan janin menjadi lambat. Diperlukan pengobatan secara terkontrol untuk ibu hamil dengan preeklampsia untuk menghindari adanya faktor risiko yang dapat membahayakan ibu dan janin pada saat masa kehamilan dan pada saat bersalin (Khairunnisa, Salma, 2018).

Kejadian preeklampsia yang diakibatkan oleh karena adanya disfungsi endotel pada pembuluh darah yang berfungsi sebagai media penyalur nutrisi dan media pertukaran oksigen dan karbondioksida dari

ibu ke janin (vasokonstriksi) dapat mengganggu keberlangsungan proses pertukaran nutrisi, oksigen dan karbon dioksida menuju janin, sehingga dikhawatirkan jika keadaan ini dibiarkan dalam waktu yang cukup lama dapat terjadi hal-hal yang dapat membahayakan ibu seperti eklampsia dan juga membahayakan janin seperti asfiksia, *intrauterine growth restriction* (IUGR) dan kematian janin (Khairunnisa, Salma, 2018).

2.2. Kerangka Teori

