

**KARAKTERISTIK IBU HAMIL PADA PREEKLAMPSI USIA KEHAMILAN KURANG 34 MINGGU DAN PREEKLAMPSI USIA KEHAMILAN SETELAH 34 MINGGU**

**Rina Julianti<sup>(1)</sup>, Fitra Ermila Basri<sup>(1)</sup>, dan Arpina Fajarnita<sup>(2)</sup>**

<sup>(1)</sup>Prodi DIII Kebidanan Meulaboh, Poltekkes Kemenkes Aceh,  
email: [rinajulianti@poltekkesaceh.ac.id](mailto:rinajulianti@poltekkesaceh.ac.id), [fitra.eb@poltekkesaceh.ac.id](mailto:fitra.eb@poltekkesaceh.ac.id),

<sup>(2)</sup>Prodi DIII Keperawatan Kutacane, Poltekkes Kemenkes Aceh  
email: [arpinafn@poltekkesaceh.ac.id](mailto:arpinafn@poltekkesaceh.ac.id)

**ABSTRAK**

Kehamilan merupakan bagian dari proses fisiologi reproduksi manusia yang dalam perjalannya dapat menjadi patologis, salah satu keadaan patologis dalam kehamilan adalah preeklampsia. Preeklampsia merupakan sumber utama morbiditas dan mortalitas di seluruh dunia sebesar 40%. Berdasarkan waktu munculnya manifestasi klinis diklasifikasikan menjadi dua yaitu Preeklampsia Awitan Dini (PEAD) yang timbul sebelum usia 34 minggu dan Preeklampsia Awitan Lambat (PEAL) yang timbul setelah usia kehamilan 34 minggu. Penelitian ini dilakukan di RS Dr Reksodiwirjo, RS Bhayangkari Padang, RSUD Dr Rasidin dan Puskesmas Anak Air Padang. Penelitian menggunakan rancangan observasional dengan desain *cross section*. Sampel berjumlah 60 orang. Teknik pengumpulan ini menggunakan kuesioner dan pemeriksaan hemoglobin. Di dapatkan rata-rata usia yang mengalami PEAD  $30.70 \pm 7.197$  dan PEAL  $32.05 \pm 6.485$ ; rerata jumlah kehamilan pada PEAD dan PEAL  $2.40 \pm 1.392$  dan  $2.55 \pm 1.317$ ; riwayat hipertensi pada PEAD sebesar 10% dan PEAL sebesar 20%; Riwayat kehamilan kembar dan riwayat diabetes melitus pada PEAD dan PEAL tidak ditemukan; kadar hemoglobin pada PEAD dan PEAL  $11.75 \pm 1.161$  dan  $11.47 \pm 1.463$ . Diharapkan petugas kesehatan melakukan pemeriksaan lengkap baik secara objektif dan subjektif setiap ibu hamil sedini mungkin bila ditemukan bisa dilakukan pemeriksaan lanjutan.

**Kata kunci:** Karakteristik, Preeklampsia Awitan Dini, Preeklampsia Awitan Lambat

**ABSTRACT**

*Pregnancy is part of physiological process of human reproduction which in its course can become pathological, one of the pathological conditions in pregnancy is preeclampsia. Preeclampsia is a major source of morbidity and mortality an mortality worldwide by 40%. Based on time of appearance of clinical manifestations, it is calssified into two, namely early onset preeclampsia (PEAD) which occurs before 34 weeks og age and late onset preeclampsia (PEAL) which occurs after 34 weeks of gestation. This reseach wa conducted at Dr Reksodiwirjo, RS Bhayangkari Padang, RSUD Dr Rasidin and Puskesmas Anak Air Padang. The study used an obsevational design with a cross section design. The sample is 60 people. This collection technique uses a questionnaire and hemoglobin examination. The average age with PEAD was  $30.70 \pm 7.197$  and PEAL was  $32.05 \pm 6.485$ ; mean of pregnancies in PEAD adn PEAL  $2.40 \pm 1.392$  and  $2.55 \pm 1.317$ ; history of hypertension in PEAD by 10% and PEAL by 20%; there was no history of multiple pregnancies and history of diabetes mellitus in PEAD and*

*PEAL; hemoglobin levels in PEAD and PEAL were  $11.75 \pm 1.161$  and  $11.47 \pm 1.463$ . it is expected that health workers carry out a complete examination both objectively and subjectively for every pregnant woman as early as possible, if found, further examination can be carried out.*

**Keywords:** *Characteristics, early onset severe preeclampsia, late onset severe preeclampsia*

## **PENDAHULUAN**

Kehamilan merupakan bagian dari proses fisiologi reproduksi manusia, yang dalam perjalanannya dapat menjadi patologis. Salah satu keadaan patologis dalam kehamilan adalah preeklamsi. Preeklamsi (PE) ini memiliki pengaruh atau akibat yang serius, hingga dapat menimbulkan kematian bagi ibu (AKI) maupun janinnya. (Angsar, 2018)

Penyakit yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah dan proteinuria ini merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas maternal maupun neonatal. Diseluruh dunia, preeklamsi diperkirakan mengenai sekitar 5-10% dari seluruh kehamilan<sup>2</sup> dan dilaporkan terdapat sekitar 50.000 sampai 76.000 kematian setiap tahun akibat preeklamsi, juga merupakan penyumbang sekitar 16% dari seluruh kematian ibu di Negara maju.

Di Indonesia, angka kejadian preeklamsi berkisar antara 5,75-9,17% dan meningkat sebesar 40% selama beberapa tahun terakhir diseluruh dunia. Di Indonesia ini masih merupakan penyebab kematian ibu nomor dua tertinggi (24%) setelah perdarahan. (Angsar, 2018) (Depkes RI, 2009)

Pengaruh preeklamsi pada ibu hamil bervariasi dari hipertensi ringan, hipertensi berat, eklamsi sampai sindrom *Hemolysis, Elevated Liver Enzyme, Low Platelet* (HELLP). Kondisi preeklamsi berat ini dapat terjadi pada 1 per 1000 kehamilan<sup>5</sup>, sedangkan pada bidang perinatologi, sekitar 15% kelahiran preterm merupakan prematuritas iatrogenik akibat sekunder dari kelahiran pada penderita preeklamsi. Diperkirakan 1/3 bayi yang lahir dan penderita preeklamsi mengalami Pertumbuhan Janin Terhambat/PJT. (Angsar, 2018)

Sumatera Barat, khususnya di Kota Padang salah satu tempat rujukan ibu dengan preeklamsi berat di Rumah Sakit Dr. M. Djamil Padang dimana angka kejadian preeklamsi berat periode tahun 2017 sebesar 111 orang meningkat pada tahun 2018 sebanyak 137 orang sementara tahun 2019 sebanyak 158 orang sedangkan tahun 2020 sebanyak 211 orang.

Upaya pencegahan dini preeklamsi diperlukan untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal. Upaya ini memerlukan pengetahuan mengenai faktor resiko, etiologi maupun intervensi pada preeklamsi yang dilakukan, tetapi konsensus yang ada masih dianggap kurang. Penyakit ini dikenal sebagai "*disease of theories*". Teori-teori tersebut di antaranya adalah: (1) teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel; (2) teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin; (3) teori kelainan pada vaskularisasi plasenta; (4) teori adaptasi kardiovaskular; (5) teori inflamasi; (6) teori defisiensi gizi; dan (7) teori genetic (Angsar, 2018) (M. Reslan & A. Khalil, 2010) (Leplingard et al., 2003)

Berdasarkan waktu munculnya manifestasi klinis, preeklamsi diklasifikasikan menjadi dua, yaitu Preeklamsi Awitan Dini (PEAD) yang timbul sebelum usia 34

minggu dan Preeklampsia Awitan Lambat (PEAL) yang timbul setelah atau pada usia kehamilan 34 minggu (Alkan et al., 2011)

Preeklampsia awitan dini (PEAD) disebabkan oleh faktor intrinsik yaitu terdapat gangguan perfusi uteroplasenta (terjadi peningkatan resistensi aliran darah) sehingga dihubungkan dengan morbiditas dan mortalitas perinatal dan maternal yang lebih tinggi. Pada preeklampsia awitan lambat (PEAL) sering dihubungkan dengan faktor ekstrinsik seperti plasenta yang lebih besar (diabetes, kehamilan kembar dan anemia).<sup>11</sup> Diperkirakan bahwa PEAD dan PEAL memiliki perbedaan etiologi sehingga manifestasi klinisnya pun berbeda, namun teori ini masih dalam tahap penelitian. (Alkan et al., 2011)

Diperkirakan terdapat kegagalan invasi trofoblas yang menyebabkan tidak terjadinya perubahan pada arteri spiralis sehingga tidak terjadi perubahan transisi dari *low volume resistance* ke *high volume low resistance* inilah yang akan bermanifestasi sebagai preeklampsia awitan dini (PEAD). Pada PEAD terjadi defisiensi plasentasi, terjadi kegagalan pada gelombang kedua invasi trofoblas sehingga perubahan fisiologis pada arteri spiralis tidak terjadi, perubahan hanya terjadi pada sebagian arteri spiralis segmen desidua, sementara arteri spiralis segmen miometrium masih diselubungi oleh sel otot polos (M. Reslan & A. Khalil, 2010)

Selain itu juga ditemukan adanya hiperplasi tunika media dan trombosis. Garis tengah arteri spiralis 40% lebih kecil dibandingkan pada kehamilan normal, hal ini menyebabkan tahanan terhadap aliran darah bertambah pada akhirnya menyebabkan insufisiensi serta iskemia di plasenta (Cunningham, F., Leveno, K., Gant, N., Hauth, J., Gilstrap, L., & Westrom, 2017)

Manifestasi preeklampsia awitan lambat (PEAL), tidak terdapat kegagalan invasi trofoblas pada usia kehamilan 18-24 minggu, melainkan dipengaruhi oleh faktor maternal atau faktor ekstrinsik seperti diabetes melitus, kehamilan kembar dan anemia.<sup>11</sup> Diabetes melitus, anemia dan kehamilan kembar berhubungan dengan terjadinya apoptosis sinsitiotrofoblas yang meningkatkan lepasnya fragmen-fragmen mikrovilus ke dalam sirkulasi

## **METODE**

Jenis penelitian adalah analitik observasional. Lokasi penelitian di RS. Dr.Reksodiwirjo Padang, RS Bhayangkara Padang, RSUD Dr Rasidin Padang, dan Puskesmas Anak Air Padang. Sampel diambil dengan *consecutive sampling* terhadap 60 orang responden, Ibu hamil >20 minggu dengan mengalami preeklampsia.

**HASIL DAN PEMBAHASAN**

No	Karakteristik	Kelompok				P value
		Preeklampsia Awitan Dini		Preeklampsia Awitan Lambat		
		f	%	f	%	
1	Umur (Tahun)	<b>Mean±SD</b>		<b>Mean±SD</b>		
		30,70 ± 7,197		32,05 ± 6,485		0,715
2	Gravida	<b>Mean±SD</b>		<b>Mean±SD</b>		
		2,40 ± 1,392		2,55 ± 1,317		0,826
3	Riwayat Preeklampsia					
	Ada Riwayat	3	15	5	25	0,65
	Tidak Ada Riwayat	17	85	15	75	
4	Riwayat Hipertensi					
	Ada Riwayat	2	10	4	20	0,108
	Tidak Ada Riwayat	18	90	16	80	
5	Kehamilan Kembar					
	Ada	0	0	0	0	
	Tidak Ada	20	100	20	100	
6	Riwayat Diabetes Melitus					
	Ada	0	0	0	0	
	Tidak Ada	20	100	20	100	
7	Kadar Hemoglobin (Hb)	<b>Mean±SD</b>		<b>Mean±SD</b>		
		11,75 ± 1,161		11,47 ± 1,463		0,68
8	Usia Kehamilan	<b>Mean±SD</b>		<b>Mean±SD</b>		
		29,10 ± 2,654		38,10 ± 1,804		0

Pada penelitian ini tidak ditemukan responden dengan kehamilan kembar dan diabetes mellitus pada kelompok PEAD dan PEAL. Manifestasi preeklampsia awitan lambat (PEAL), tidak terdapat kegagalan invasi trofoblas pada usia kehamilan 18-24 minggu, melainkan dipengaruhi oleh faktor maternal atau faktor ekstrinsi seperti diabetes melitus, kehamilan kembar dan anemia (AL Rahmad et al., 2013). Diabetes melitus, anemia dan kehamilan kembar berhubungan dengan terjadinya apoptosis sinsitiotrofoblas yang meningkatkan lepasnya fragmen-fragmen mikrovilus ke dalam sirkulasi maternal dan memicu timbulnya reaksi inflamasi pada akhirnya turut mendukung bertambahnya stress oksidatif yang diperkirakan dapat mengaktivasi leukosit, pada saat leukosit tersebut berada di plasenta . Lipid peroksidasi mengaktivasi leukosit ketika leukosit tersebut bersirkulasi melalui ruang intervilus, kemudian leukosit aktif pada sirkulasi maternal pada tempat yang jauh dari plasenta dengan menempel

pada sel endotel dan menyebabkan disfungsi endotel. Pada penelitian ini memiliki keterbatasan dimana tidak dilakukan pengukuran kadar gula darah pada ibu penderita diabetes melitus (M. Reslan & A. Khalil, 2010)

Penelitian ini ditemukan pada kelompok PEAL di dapatkan umur yang ekstrim yaitu usia terlalu muda (15 tahun) dan terlalu tua (45 tahun), keduanya mengalami preeklamsi berat. Seperti diketahui bahwa MDA tidak spesifik dihasilkan dari lipid peroksidasi saja, namun banyak faktor yang mempengaruhinya, faktor tersebut biasanya lebih sering muncul seiring pertambahan usia, seperti kerusakan oksidatif pada DNA yang terakumulasi seiring pertambahan usia, kerusakan oksidatif terhadap lemak sesuai tingkah laku kebiasaan dan keadaan fisik yang sejalan dengan bertambahnya usia seperti merokok, alhohol, meningkatnya kadar lemak tubuh dan kolesterol dan inflamasi karena adanya arthritis dan kondisi penuaan lainnya (M. Reslan & A. Khalil, 2010)

Hasil ini menunjukkan, bahwa terdapat jumlah kehamilan lebih dari 4 mengalami preeklamsi berat. Menurut Karumanchi, (2009) angka kejadian preeklamsi pada nullipara lebih tinggi daripada multipara, pada penelitian yang lain disebutkan bahwa nullipara beresiko lima hingga sepuluh kali lipat lebih tinggi untuk mengalami preeklamsi dibandingkan dengan wanita multipara. Ini tidak sesuai dengan teori yang mengatakan preeklamsi sering terjadi pada kelompok nullipara dari pada multipara (Peters & Flack, 2004)

Pada penelitian ini peningkatan Hb pada PEAD disebabkan karena terjadi penurunan volume plasma 30-40% dikarenakan terjadi kerusakan endotel menyebabkan albumin bocor melalui glomerulus dan keluar melalui urin (proteinuria) dan albumin juga keluar dari pembuluh darah (ekstravasasi) ke ruang intersisial sehingga menimbulkan hipoalbumemia yang kemudian terjadi hemokonsentrasi dan peningkatan hematokrit maternal, yang akibatnya terjadinya perfusi pada jaringan atau organ penting menjadi menurun (hipoperfusi) yang berdampak terjadinya gangguan pada pertukaran bahan-bahan metabolik dan oksigenasi jaringan. Penurunan perfusi ke jaringan uteroplasenta bisa mengakibatkan oksigenasi janin menurun sehingga terjadi pertumbuhan janin yang terhambat, gawat janin bahkan kematian janin (Jauniaux et al., 2000)

Bagian ini menyajikan hasil penelitian. Hasil penelitian dapat dilengkapi dengan tabel, grafik

Contoh Tabel

**Tabel 1. Judul Tabel (Ukuran Font 10, Center)**

	Rata-rata ± SD	Min - Max
Status Gizi	21.60 ± 2.48	16.90 – 27.60

## **SIMPULAN**

Sebaiknya dilakukan pemeriksaan kadar gula darah sebagai prediktornya pada ibu hamil dengan riwayat diabetes mellitus dan pemeriksaan Hematokrit (Ht) untuk mendukung kadar Hemoglobin (Hb), dengan memanfaatkan hasil penelitian ini maka pada sampel kehamilan tidak perlu dilakukan eklusi pada kehamilan kembar, diabetes mellitus dan anemia yang merupakan faktor terjadinya PEAL dan sebaiknya melakukan pemeriksaan berat badan bayi baru lahir.

## **DAFTAR PUSTAKA**

- AL Rahmad, A. H., Miko, A., & Hadi, A. (2013). Kajian Stunting Pada Anak Balita Ditinjau Dari Pemberian ASI Eksklusif, MP-ASI, Status Imunisasi Dan Karakteristik Keluarga Di Kota Banda Aceh. *Jurnal Kesehatan Ilmiah Nasuwakes Poltekkes Aceh*, 6(2), 169–184.
- Alkan, C., Coe, P., & Eichler, E. (2011). 基因的改变 NIH Public Access. *Bone*, 23(1), 1–7. <https://doi.org/10.1515/jpm-2013-0082>. Differences
- Angsar, M. (2018). *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo*. PT Bina Pustaka Sasrwono Prawirohardjo.
- Cunningham, F., Leveno, K., Gant, N., Hauth, J., Gilstrap, L., & Westrom, K. (2017). *William Obstetrics Twenty four edition*. The McGraw-Hill Companies.
- Depkes RI. (2009). *Manajemen Laktasi Buku Paduan Bagi Petugas Kesehatan di Puskesmas*.
- Jauniaux, E., Watson, A. L., Hempstock, J., Bao, Y. P., Skepper, J. N., & Burton, G. J. (2000). Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress: A possible factor in human early pregnancy failure. *American Journal of Pathology*, 157(6), 2111–2122. [https://doi.org/10.1016/S0002-9440\(10\)64849-3](https://doi.org/10.1016/S0002-9440(10)64849-3)
- Leplingard, F., Borne, S., Martinelli, C., Leclère, C., Lopez, T., Guérin, J., Bayart, D., & Vanholsbeeck, F. (2003). FWM-Assisted Raman Laser for Second-Order Raman Pumping. In *Optics InfoBase Conference Papers* (pp. 431–432).
- M. Reslan, O., & A. Khalil, R. (2010). Molecular and Vascular Targets in the Pathogenesis and Management of the Hypertension Associated with Preeclampsia. *Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry*, 8(4), 204–226. <https://doi.org/10.2174/187152510792481234>
- Peters, R. M., & Flack, J. M. (2004). Hypertensive disorders of pregnancy. *JOGNN - Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 33(2), 209–220. <https://doi.org/10.1177/0884217504262970>