

KORELASI ONSET PREEKLAMPSIA DENGAN BERAT BADAN LAHIR BAYI DAN APGAR SCORE MENIT PERTAMA DI RUMAH SAKIT BHAKTI YUDHA DEPOK PERIODE JANUARI 2008-DESEMBER 2012

Ilmah*¹, Fitriani Retnowati**², dan Lucy Widasari***³

*) Program Studi Sarjana Kedokteran, FK UPN "Veteran" Jakarta

***) Departemen Obstetri dan Ginekologi, FK UPN "Veteran" Jakarta

****) Departemen Ilmu Gizi, FK UPN "Veteran" Jakarta

JL. RS. Fatmawati Pondok Labu Jakarta Selatan 12450 Telp. 021 7656971

Abstract

The proportion of maternal mortality cause from The Ministry of Health in 2007 is 24% due to preeclampsia and 65% mothers with preeclampsia having preterm delivery which caused 70% of perinatal/ neonatal mortality. Preeclampsia is a hypertension which occurs after 20 weeks of pregnancy and characterized with proteinuria. Preeclampsia can be classified based on its severity or its onset. Preeclampsia based on its onset separated to early onset preeclampsia (< 34 weeks) and late onset preeclampsia (>34 weeks). The concept of early and late preeclampsia is more modern, and it is widely accepted that these two entities have different etiologies and should be regarded as different forms of the disease. The purpose of this study is to know the correlation between onset of preeclampsia and baby's birth weight as well as first minute APGAR Score. This study is a descriptive analytic cross sectional design with saturation sampling method. The number of samples is 46 patients consisting 11 early onset preeclampsia patients and 35 late onset preeclampsia patients. The samples in this study were pregnant women with preeclampsia in Bhakti Yudha Hospital Depok, period January 2008 to December 2012 that achieved the restriction criteria. The data obtained were analyzed by Somers' d test with significance of 0,05. The result of statistical analysis obtained a significant correlation between onset of preeclampsia and baby's birth weight ($p = 0,017$) in weak correlation (0,325) and positive direction of correlation, on the other hand, there was no significant correlation between onset of preeclampsia and first minute APGAR Score ($p = 0,448$ and $r = -0,113$).

Key Words: onset of preeclampsia, baby birth weight, APGAR score

PENDAHULUAN

Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Bayi (AKB) merupakan salah satu indikator utama derajat kesehatan suatu negara yang juga mengindikasikan kemampuan dan kualitas pelayanan kesehatan, kapasitas pelayanan kesehatan, kualitas pendidikan dan pengetahuan masyarakat, kualitas kesehatan lingkungan, sosial budaya serta hambatan dalam memperoleh akses terhadap pelayanan kesehatan. Pada pertemuan WHO dengan menteri kesehatan di wilayah Asia Tenggara dan Asia Barat tahun 2008 tentang tingginya AKI, menyatakan bahwa 98% dari seluruh

kematian ibu dan anak di kawasan tersebut terjadi di India, Bangladesh, Indonesia, Nepal, dan Myanmar.

Berdasarkan Survei Dasar Kesehatan Indonesia (SDKI) 2007 AKI sebesar 228 per 100.000 kelahiran hidup, mengalami penurunan jika dibandingkan dengan AKI tahun 2002-2003 yaitu 307 per 100.000 kelahiran hidup. Angka ini masih merupakan angka tertinggi jika dibandingkan dengan negara lain, seperti Malaysia (62 per 100.000 kelahiran hidup), Srilanka (58 per 100.000 kelahiran hidup), dan Philipina (230 per 100.000 kelahiran hidup). Pada *Millennium Development Goals* (MDG) kelima pada tahun 2015 ditargetkan bahwa AKI turun menjadi 102 kematian per 100.000 kelahiran hidup. Salah satu target MDG untuk 2015 adalah mengurangi dua per tiga rasio kematian ibu

1 Kontak Person : **Ilmah**
Prodi Sarjana Kedokteran
UPN "Veteran" Jakarta
Telp. 021 7656971

dalam proses melahirkan pada tahun 1990-2015.

Berdasarkan SDKI 2003, AKB di Indonesia tergolong tinggi dibandingkan dengan negara-negara lain di kawasan ASEAN, misalnya saja di Singapura AKB sebesar 3 per 1.000 kelahiran hidup, Brunei Darussalam 8 per 1.000 kelahiran hidup, Malaysia 10 per 1.000 kelahiran hidup, Vietnam 18 per 1.000 kelahiran hidup, Thailand 20 per 1.000 kelahiran hidup, sedangkan Indonesia sebesar 35 per 1.000 kelahiran hidup. MDG tahun 2015, Angka Kematian Bayi ditargetkan turun menjadi 26 per 1.000 kelahiran hidup.

Proporsi penyebab kematian ibu dari Kementerian Kesehatan pada tahun 2007 sebesar 24% adalah karena preeklampsia. Preeklampsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria (*National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy, 2001*). Sebanyak 65% ibu dengan preeklampsia mengalami persalinan preterm yang menjadi penyebab 70% kematian perinatal/ bayi baru lahir (Kiswatin, 2010). Kematian Bayi Baru Lahir (0-6 hari) sebesar 37% disebabkan oleh gangguan pernapasan dan sebesar 34% disebabkan oleh prematuritas (Riskesdas, 2007)

Mekanisme penyebab terjadinya preeklampsia masih brlum jelas, namun tanda dari perkembangan preeklampsia telah tampak pada awal kehamilan. *Pathologic hallmark* merupakan penyebab dari terjadinya preeklampsia. *Pathologic hallmark* adalah suatu kegagalan total atau parsial dari fase kedua invasi trofoblas yaitu saat dimana sel-sel trofoblas akan menginvasi arteri spiralis lebih dalam hingga kedalam miometrium pada kehamilan 14-16 minggu kehamilan, kegagalan ini akan mengakibatkan bagian arteri spiralis yang berada dalam miometrium tetap mempunyai dinding muskulo-elastik yang reaktif yang berarti masih terdapat resistensi vaskuler sehingga menyebabkan tekanan darah meningkat dan terjadi penurunan perfusi darah dan oksigen (Pangemanan, 2002 dan Prasetyo, 2006). Tekanan darah ibu yang tinggi menyebabkan aliran darah ke plasenta berkurang sehingga menyebabkan janin menerima oksigen dan nutrisi yang rendah. Hal ini dapat menyebabkan terjadinya pertumbuhan janin yang terhambat (*The American College of Obstetricians and Gynecologist*).

Wardhani, 2008 melakukan penelitian pada 50 pasien dengan hipertensi gestasional dan preeklampsia dimana hasilnya didapatkan sebanyak

72% pasien dengan hipertensi gestasional dan preeklampsia melahirkan bayi dengan berat badan rendah. Kurniati, 2010 pada penelitiannya menyatakan bahwa peluang terjadinya kelahiran bayi dengan Berat Bayi Lahir Rendah (BBLR) dari ibu dengan preeklampsia lebih tinggi 3,25 kali dibandingkan ibu hamil normal. Kematian perinatal karena kehamilan ibu dengan preeklampsia dan eklampsia meningkat 4,9 kali lebih besar dari kehamilan normal.

Preeklampsia dapat diklasifikasikan berdasarkan derajat keparahan dan onsetnya (Wiknjastro, 2009 dan Valensise dkk, 2008). Klasifikasi preeklampsia berdasarkan onsetnya dibagi menjadi preeklampsia onset dini (*early-onset preeclampsia*) dan preeklampsia onset lambat (*late-onset preeclampsia*). Klasifikasi preeklampsia onset dini dan preeklampsia onset lambat merupakan klasifikasi yang lebih modern karena dianggap bahwa masing-masing preeklampsia memiliki etiologi yang berbeda serta diperkirakan merupakan tipe penyakit yang berbeda (Valensise dkk, 2008). Dikatakan preeklampsia onset dini jika preeklampsia timbul sebelum atau saat kehamilan 34 minggu, sedangkan preeklampsia onset lambat merupakan preeklampsia yang timbul setelah kehamilan 34 minggu (Yang Z, dkk, 2006)

Preeklampsia yang terjadi lebih lama dapat meningkatkan angka mortalitas yang sesuai dengan berat preeklampsia (Dina, 2002). Pada satu penelitian didapatkan bahwa berat badan dibawah 2500 gram dan kegagalan bernapas (asfiksia) lebih sering terjadi pada preeklampsia onset dini dibanding dengan preeklampsia onset lambat, serta kemungkinan janin mati lebih besar resikonya pada preeklampsia onset dini (Monika Farid, Maisuri T. Chalid, 2007).

Preeklampsia onset dini dihubungkan dengan doppler arteri uterina yang abnormal, sedangkan preeklampsia onset lambat dihubungkan dengan indeks resistensi uterina yang normal atau sedikit meningkat (Valensise dkk, 2008). Hal ini berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Gumilar (2011) yang menunjukkan tidak adanya perbedaan model hemodinamik antara preeklampsia berat onset dini dan preeklampsia berat onset lambat pada saat onset terjadinya penyakit dan cenderung menunjukkan model hiperdinamik pada kedua kelompok tersebut. Pada penelitian yang sama dinyatakan bahwa tidak didapatkan perbedaan gangguan uteroplasenta antara kedua kelompok preeklampsia dengan kelompok kontrol yang

diwakili dengan pemeriksaan indeks resistensi arteri uterinanya.

Gejala preeklampsia yang timbul pada awal kehamilan cenderung mempengaruhi plasenta sehingga mengganggu pertumbuhan janin, sedangkan gejala preeklampsia onset lambat memiliki dampak langsung ke ibu seperti perdarahan otak, kelaianan mata, edema paru, hingga sindrom HELLP (Yang Z, dkk, 2010 dan Amiruddin, 2007).

Pangemanan, 2002 menyatakan bahwa risiko kematian ibu paling tinggi dijumpai pada subkelompok wanita dengan eklampsia pada kehamilan kurang dari 28 minggu. Selain itu angka kematian perinatal pada kehamilan eklamptik adalah 9-23% dan berhubungan erat dengan usia kehamilan. Angka kematian perinatal pada suatu penelitian pada 54 ibu melahirkan dengan eklampsia sebelum kehamilan 28 minggu adalah 93%, angka ini hanya sebesar 9% pada penelitian lain dengan rata-rata usia kehamilan pada saat melahirkan 32 minggu. Kematian perinatal terutama disebabkan oleh persalinan prematur, solusio plasenta, dan asfiksia intrauterine.

Berdasarkan latar belakang tersebut diatas, maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian berjudul hubungan onset preeklampsia terhadap berat badan lahir bayi dan APGAR Score di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008 - Desember 2012.

Preeklampsia

Preeklampsia menurut klasifikasi dari *Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy* pada tahun 2001 adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria sedangkan eklampsia adalah preeklampsia yang disertai dengan kejang-kejang dan atau koma.

Menurut Cunningham (2006) dan Wiknjastro (2009) hal-hal yang diperlukan untuk mendiagnosis kejadian preeklampsia adalah hipertensi (tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg) dan proteinuria (300 mg protein dalam urin selama 24 jam). Dahulu edema tungkai digunakan sebagai tanda-tanda preeklampsia, tetapi sekarang edema tungkai tidak digunakan lagi, kecuali edema generalisata (anasarka).

Preeklampsia umumnya dibagi berdasarkan derajat keparahannya. Derajat keparahan preeklampsia ditentukan dari frekuensi dan

intensitas dari ketidaknormalan yang terjadi. Selain dibagi berdasarkan derajat keparahannya, preeklampsia juga dibagi berdasarkan onsetnya, yaitu preeklampsia onset dini (timbul sebelum usia kehamilan 34 minggu) dan onset lambat (timbul setelah usia kehamilan 34 minggu).

Konsep klasifikasi preeklampsia onset dini dan preeklampsia onset lambat merupakan klasifikasi yang lebih modern karena dianggap bahwa masing-masing preeklampsia memiliki etiologi yang berbeda serta diperkirakan merupakan tipe penyakit yang berbeda (Valensise, dkk, 2008). Preeklampsia onset dini dihubungkan dengan doppler arteri uterine yang abnormal, pertumbuhan janin terhambat, dan luaran maternal maupun neonatal yang berbahaya. Preeklampsia onset lambat lebih dihubungkan dengan indeks resistensi yang normal atau sedikit meningkat, dampak pada janin yang rendah dan luaran perinatal yang lebih baik (Valensise, dkk, 2008).

Insidensi preeklampsia berada pada kisaran 3-10% dan bervariasi di tiap negara. Di Indonesia insiden preeklampsia adalah sebesar 3,4-8,5% dari seluruh kehamilan dengan angka kematian maternal berkisar 9,8%-25% dan angka kematian perinatal sekitar 7,7-60% (Pojianto dan Wantania, 2012).

Etiologi dan Patogenesis Preeklampsia

Penyebab hipertensi dalam kehamilan hingga kini masih belum jelas, namun teori-teori yang sekarang banyak digunakan antara lain adalah teori kelainan vaskularisasi plasenta, teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel, teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin, teori adaptasi kardiovaskular genetik, teori defisiensi gizi, dan teori inflamasi.

Pada kehamilan normal, dengan penyebab yang kurang jelas terjadi remodeling arteri spiralis, yakni terjadinya invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteria spiralis yang menimbulkan degenerasi lapisan otot tersebut sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan sekitar arteri spiralis sehingga jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi (Wiknjastro, 2009).

Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis ini menyebabkan penurunan tekanan darah, penurunan resistensi vaskuler, dan peningkatan aliran darah pada daerah uteroplasenta. Hal ini mengakibatkan aliran darah ke janin cukup banyak sehingga menjamin pertumbuhan janin dengan

baik (Wiknjosastro, 2009)

Pada keadaan hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak mungkin mengalami distensi dan vasodilatasi. Hal ini mengakibatkan arteri spiralis relatif vasokonstriksi dan terjadi kegagalan remodeling arteri spiralis dan menyebabkan aliran darah uteroplasenta menurun yang mengakibatkan terjadinya hipoksia dan iskemia plasenta. Dampak iskemia plasenta menimbulkan perubahan-perubahan yang berhubungan dengan patogenesis hipertensi dalam kehamilan selanjutnya (Wiknjosastro, 2009)

Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia menghasilkan oksidan / radikal bebas. Radikal hidroksil merupakan salah satu oksidan penting yang dihasilkan oleh plasenta yang iskemia dan bersifat sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Hal inilah yang menyebabkan hipertensi dalam kehamilan dulu disebut sebagai toksemia.

Pada hipertensi dalam kehamilan terjadi ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan karena tingginya kadar oksidan, khususnya peroksida lemak sedangkan kadar antioksidan menurun sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi (Wiknjosastro, 2009). Peroksida lemak sebagai oksidan yang sangat toksis ini beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel serta dapat pula merusak nukleus dan protein sel endotel.

Menurut Wiknjosastro (2009) kerusakan membran sel endotel menyebabkan terganggunya fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini disebut sebagai "disfungsi endotel" yang menyebabkan gangguan metabolisme prostaglandin, agregasi sel-sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan, perubahan khas pada endotel kapilar glomerulus, peningkatan permeabilitas kapiler, peningkatan produksi bahan-bahan vasopresor, serta peningkatan faktor koagulasi.

Pada awal trimester kedua kehamilan seorang ibu juga mempunyai kecenderungan untuk terjadi preeklampsia, ternyata memiliki proporsi sel T helper (Th1) yang lebih rendah dibandingkan pada ibu normotensif. Ketidakseimbangan Th1 /Th2, dengan dominasi dari Th2, mungkin dimediasi oleh adenosin, yang terdapat dalam serum dengan kadar

tinggi pada preeklampsia dibandingkan dengan ibu normotensi (Cunningham, 2006).

Pada hipertensi dalam kehamilan juga terjadi hilangnya daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopresor.

Pencegahan dan Pengobatan Preeklampsia

Sibai (2003) dalam Cunningham (2006) menyatakan bahwa berbagai macam strategi digunakan untuk mencegah atau memodifikasi keparahan preeklampsia, dan secara umum tidak ada satupun yang dinyatakan efektif secara klinis. Pengurangan sodium, kapsul minyak ikan, pemberian suplemen kalsium, atau penggunaan aspirin dosis rendah (60 mg) belum terbukti sepenuhnya dalam mencegah terjadinya preeklampsia (Cunningham, 2006).

Preeklampsia ringan (diastol <110 mmHg) belum memerlukan intervensi obat-obatan, yang perlu dilakukan adalah tirah baring dan modifikasi gaya hidup. Jika tekanan darah diastolik 110 mmHg atau lebih, diberikan obat anti hipertensi. Obat pilihan adalah hidralazin. Hidralazin diberikan 5 mg IV pelan-pelan setiap 5 menit sampai tekanan darah turun. Jika perlu dapat diulang setiap jam atau berikan hidralazin 12,5 mg IM setiap 2 jam.

Komplikasi Preeklampsia

Menurut Wiknjosastro (2009) komplikasi yang paling sering terjadi pada preeklampsia berat adalah solusio plasenta, hipofibrinogenemia, hemolisis, perdarahan otak, kelainan mata, nekrosis hati, sindroma HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, dan Low Platelet*), kelainan ginjal, prematuritas, dismaturitas dan kematian janin intrauterin. Serta komplikasi lain dapat berupa lidah tergigit, trauma dan fraktur karena terjatuh akibat kejang, pneumonia aspirasi dan DIC.

Berat Badan Lahir Bayi

Berat bayi lahir adalah berat badan bayi yang di timbang dalam waktu 1 jam pertama setelah lahir. Berat bayi lahir berdasarkan berat badan dapat dikelompokkan menjadi berat badan lahir rendah, berat badan lahir normal, dan berat badan lahir lebih.

Bayi berat lahir rendah adalah bayi yang dilahirkan dengan berat lahir <2500 gram tanpa memandang usia gestasi (Kosim dkk, 2009).

Bayi berat lahir rendah sangat rentan terdapat kejadian hipotermia dan infeksi, sehingga harus

dilakukan penangan yang adekuat karena bayi berat lahir rendah mempunyai risiko kematian tinggi (Saifuddin, 2006).

Menurut WHO (2007), BBLR disebabkan oleh 7 (tujuh) faktor, yaitu genetik (faktor gen, interaksi lingkungan, ukuran ayah, jenis kelamin), kecukupan gizi (nutrisi ibu ketika hamil, kecukupan protein dan energi, kekurangan nutrisi), karakteristik dan berat ibu (berat ibu ketika hamil, paritas, jarak kehamilan), penyakit (infeksi, seperti malaria, anemia, sifilis, rubella), komplikasi kehamilan (eklampsia, infeksi ketika melahirkan), gaya hidup ibu (merokok dan mengkonsumsi alkohol), serta lingkungan (polusi, faktor sosial dan ekonomi).

Penangan terhadap bayi dengan BBLR harus dilakukan dengan ketat. Penangan yang harus dilakukan adalah mempertahankan suhu, mencegah infeksi, pengawasan nutrisi/ ASI, dan penimbangan ketat.

Bayi berat lahir normal adalah bayi yang lahir dari kehamilan sampai 42 minggu dan berat badan lahir > 2500-4000 gram (Jitowiyono & Weni, 2010).

Bayi berat lahir lebih adalah Bayi yang dilahirkan dengan berat lahir lebih > 4000 gram. Bayi dengan berat lahir lebih bisa disebabkan karena adanya pengaruh dari kehamilan posterm.

APGAR Score

APGAR Score merupakan penilaian yang dianjurkan untuk menilai kemampuan adaptasi bayi baru lahir dan penialaian secara cepat dalam menghadapi bayi dengan asfiksia (asfiksia neonatorum). Asfiksia neonatorum adalah suatu keadaan bayi baru lahir yang gagal bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Penilaian secara APGAR juga mempunyai hubungan yang bermakna dengan mortalitas dan morbiditas bayi baru lahir (Hasan, 2000).

Tabel 1. Kriteria Perhitungan APGAR Score

	Akronim	Nilai 0	Nilai 1	Nilai 2
Warna Kulit	Apperance	Pucat	Badan merah, ekstremitas biru	Seluruh tubuh kemerah-merahan
Frekuensi Nadi	Pulse	Tidak ada	Kurang dari 100/menit	Lebih dari 100/menit
Reaksi Rangsangan Grimace		Tidak ada	Sedikit gerakan mimik	Batuk / bersin
Tonus Otot	Activity	Tidak ada	Ekstremitas sedikit fleksi	Gerakan aktif
Pernapasan	Respiration	Tidak ada	Lemah / tidak teratur	Baik / menangis

Intepretasi skor:

7 – 10 : Bayi normal. Bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan tindakan yang istimewa

4 – 6 : Agak rendah, asfiksia sedang. Bayi memerlukan tindakan medis segera, seperti penyedotan lendir yang menyumbat jalan napas, atau pemberian oksigen untuk membantu pernapasan

0 – 3 : Sangat rendah, asfiksia berat. Bayi memerlukan tindakan medis yang lebih intensif

METODOLOGI PENELITIAN

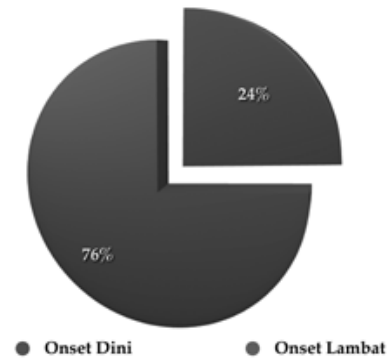
Jenis penelitian ini adalah deskriptif analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Penelitian dilakukan di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok pada periode Januari 2008-Desember 2012. Populasi dalam penelitian ini adalah semua ibu bersalin dengan diagnosis medis preeklampsia. Sampel penelitian adalah sampel yang memenuhi kriteria inklusi penelitian yaitu pasien dengan diagnosis preeklampsia dan melakukan persalinan di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok pada periode Januari 2008-Desember 2012, memiliki catatan rekam medik yang mencakup variabel penelitian (onset preeklampsia ibu, berat badan bayi saat lahir, APGAR Score menit pertama), dan melahirkan bayi tunggal hidup, serta yang memenuhi kriteria eksklusi yaitu pasien preeklampsia yang tidak memiliki catatan rekam medik yang mencakup variabel penelitian, memiliki penyakit kronis seperti diabetes melitus, mengalami komplikasi sindrom HELLP, mengalami infeksi kehamilan, melahirkan bayi kembar, dan melahirkan bayi mati.

Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik sampling jenuh, yaitu pengambilan sampel dengan mengambil semua anggota populasi digunakan menjadi sampel. Jumlah sampel yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi sebanyak 46 pasien. Analisis bivariat menggunakan kemaknaan ($p < 0,05$) dengan uji Somers' d untuk mengetahui korelasi antara onset preeklampsia dengan berat badan lahir bayi dan APGAR Score menit pertama dimana $p < 0,05$ menunjukkan adanya hubungan dan $p > 0,05$ menunjukkan tidak adanya hubungan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Data Deskriptif

Distribusi Frekuensi Onset Preeklampsia di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok Periode Januari 2008 - Desember 2012

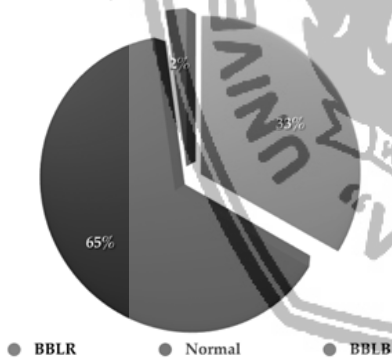


Gambar 1.

Onset Preeklampsia di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012

Berdasarkan hasil penelitian pada 46 pasien dengan preeklampsia di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012 didapatkan 11 pasien diantaranya atau 23,9% dari pasien mengalami preeklampsia onset dini (onset \leq 34 minggu) dan 35 pasien atau 76,1% dari pasien mengalami preeklampsia onset lambat (onset $>$ 34 minggu).

Distribusi Frekuensi Berat Badan Lahir Bayi di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok Periode Januari 2008 - Desember 2012



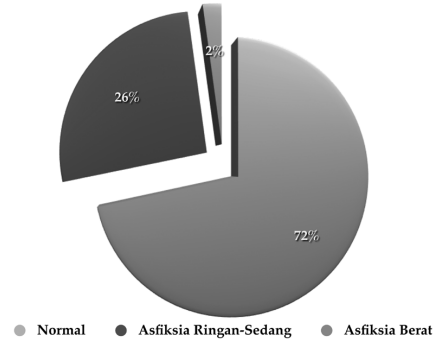
Gambar 2.

Berat Badan Lahir Bayi di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012

Berdasarkan hasil penelitian pada 46 pasien dengan preeklampsia di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012 didapatkan 15 pasien atau 32,6% dari pasien melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah, 30 pasien atau 65,2% dari pasien melahirkan bayi dengan berat badan lahir normal, dan 1 pasien atau 2,2% dari pasien melahirkan bayi dengan berat

badan lahir lebih.

Distribusi Frekuensi APGAR Score Menit Pertama di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok Periode Januari 2008 - Desember 2012



Gambar 3.

APGAR Score Menit Pertama di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012

Berdasarkan hasil penelitian pada 46 pasien dengan preeklampsia di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012 didapatkan 33 pasien atau 71,7% dari pasien melahirkan bayi dengan APGAR Score menit pertama yang normal (7-10), 12 pasien atau 26,1% dari pasien melahirkan bayi dengan APGAR Score menit pertama yang agak rendah (6-4), dan 1 pasien atau 2,2% dari pasien melahirkan bayi dengan APGAR Score menit pertama yang rendah (0-3).

Analisis Bivariat

Dari hasil uji Somers' d untuk mencari korelasi antara onset preeklampsia dan berat badan lahir bayi didapatkan bahwa terdapat korelasi yang bermakna antara onset preeklampsia dan berat badan lahir bayi dengan kekuatan korelasi lemah dan nilai $p = 0,017$ ($p < 0,05$) serta nilai $r = 0,325$ dengan arah korelasi positif yang berarti semakin dini onset preeklampsia maka semakin kecil berat badan lahir bayi yang dilahirkan.

Tabel 2.

Korelasi antara Onset Preeklampsia dan Berat Badan Lahir Bayi di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012

Onset Preeklampsia	Berat Badan Lahir Bayi			Total	r	p	Arah korelasi
	BBLR	Normal	BBLB				
Dini	7	4	0	11	0,325	0,017	+
Lambat	8	26	1	35			
Total	15	30	1	46			

Dari hasil uji Somers' d untuk mencari korelasi

antara onset preeklampsia dan berat badan lahir bayi didapatkan bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna antara onset preeklampsia dan APGAR Score menit pertama bayi karena didapatkan nilai $p = 0,448$ ($p > 0,05$) dengan nilai $r = -0,113$ dan arah korelasi negatif.

Tabel 3.

Korelasi antara Onset Preeklampsia dan APGAR Score Menit Pertama di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008 – Desember 2012

Onset Preeklampsia	APGAR SCORE Menit 1			Total	r	Arah p korelasi
	Normal	Agak Rendah	Rendah			
Dini	7	3	1	11	0,325	0,017 +
Lambat	26	9	0	35		
Total	33	12	1	46		

PEMBAHASAN

Dari hasil uji statistika Somers' d antara onset preeklampsia dan berat badan lahir bayi di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012 didapatkan korelasi yang bermakna dengan kekuatan korelasi yang lemah. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Farid dan Maisuri (2007) yang pada penelitiannya menyatakan bahwa berat badan lahir bayi < 2500 gram lebih sering terjadi pada preeklampsia onset dini dibandingkan dengan preeklampsia onset lambat yang pada penelitiannya memiliki *odd ratio* sebesar 12,9. Hasil ini juga sesuai dengan Penelitian yang dilakukan oleh Obed dan Patience pada tahun 2006 yang hasil penelitiannya adalah bayi yang dilahirkan dari ibu dengan preeklampsia onset dini secara signifikan memiliki berat badan lahir bayi yang lebih rendah, sedangkan ibu dengan preeklampsia onset lambat berat badan lahir bayinya tidak jauh berbeda dengan ibu yang tidak mengalami preeklampsia.

Hal ini disebabkan karena pada preeklampsia terjadi perubahan fisiologis berupa vasokonstriksi pembuluh darah perifer sehingga terjadi peningkatan tekanan darah atau hipertensi (Prasetyo, 2006). Pada hipertensi yang agak lama menyebabkan menurunnya aliran darah ke plasenta yang mengakibatkan menurunnya asupan nutrisi untuk janin, sehingga dapat terjadi pertumbuhan janin yang terhambat (Ariani, 2011).

Selain itu, ibu dengan preeklampsia berisiko untuk mengalami persalinan preterm (Wiknjastro, 2009). Hal ini juga didukung oleh penelitian yang dilakukan oleh Kiswatin (2010) bahwa ibu dengan

preeklampsia memiliki risiko untuk mengalami persalinan preterm sebesar 86%. Bayi preterm adalah bayi yang berumur kurang dari atau sama dengan 37 minggu tanpa memikirkan berat badan, namun sebagian besar bayi prematur lahir dengan berat badan lahir kurang dari 2500 gram (Rahayu, 2011).

Dari hasil uji statistika Somers' d antara onset preeklampsia dan APGAR score menit pertama bayi di Rumah Sakit Bhakti Yudha Depok periode Januari 2008–Desember 2012 didapatkan bahwa tidak terdapat korelasi yang bermakna. APGAR score merupakan salah satu bentuk penilaian yang digunakan untuk menilai derajat berat asfiksia. Menurut Nelson (2000), selain disebabkan oleh asfiksia, APGAR Score yang rendah juga dapat disebabkan oleh depresi sistem saraf pusat atau obstruksi jalan napas bayi.

Beberapa penelitian mengemukakan bahwa APGAR Score juga dapat dipengaruhi oleh kunjungan ANC, konsumsi kafein, senam hamil, dan penanganan terhadap ibu. Pada penelitian yang dilakukan oleh Lestari (2012) didapatkan bahwa terdapat hubungan antara kunjungan ANC dengan nilai APGAR pada bayi baru lahir di BPS Syamsah Jombor Tuntang". Penelitian lain dilakukan oleh Mardiwati (2012) yang berjudul "Hubungan Konsumsi Kafein pada Ibu Hamil Trimester III dengan Berat Badan Lahir, APGAR Score, dan Plasenta di Kabupaten Padang Pariaman didapatkan adanya hubungan yang bermakna antara konsumsi kafein dengan APGAR Score bayi baru lahir. Aulia dan Hindun (2010) pada penelitiannya tentang pengaruh senam hamil terhadap proses persalinan normal di klinik YK Madira, Palembang mendapatkan hasil bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara senam hamil dengan APGAR Score Bayi. Penelitian lain yang meneliti tentang APGAR Score adalah Siahaan (2011) dalam penelitiannya tentang luaran ibu dan bayi pada penderita preeklampsia berat usia kehamilan < 37 minggu dengan penanganan secara ekspektatif dan aktif didapatkan bahwa terdapat perbedaan bermakna antara penanganan aktif dan ekspektatif dalam nilai APGAR menit pertama dan kelima.

Hasil penelitian yang diperoleh ini bertentangan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Farid dan Maisuri pada tahun 2007 yang menyatakan bahwa asfiksia lebih sering terjadi pada preeklampsia onset dini dibandingkan dengan preeklampsia onset lambat. Perbedaan hasil penelitian ini mungkin disebabkan karena peneliti tidak mempertimbangkan faktor-faktor lain yang

dapat mempengaruhi APGAR Score, seperti kunjungan ANC, konsumsi kafein, senam hamil, dan penanganan yang dilakukan kepada ibu.

SIMPULAN

Berdasarkan hasil penelitian ini didapatkan bahwa onset preeklampsia terbanyak pada ibu bersalin dengan diagnosis preeklampsia onset lambat, yaitu 35 pasien (76,1%). Berat badan lahir bayi yang lahir dari ibu dengan diagnosis preeklampsia sebesar 65,2% (30 bayi) memiliki berat lahir yang normal. Ditemukan 32,6% bayi (15 bayi) memiliki berat badan yang kurang dari 2500 gram (BBLR). Sebanyak 33 bayi (71,7%) lahir dengan APGAR Score menit pertama yang masuk kedalam kategori normal (APGAR Score 7–10). Masih ditemukan 13 bayi (28,3%) yang lahir dengan APGAR Score agak rendah dan rendah. Terdapat korelasi antara onset preeklampsia dan berat badan lahir bayi ($p = 0,017$) dengan kekuatan korelasi lemah ($r = 0,325$) dan arah korelasi positif, yang berarti semakin dini onset preeklampsia maka semakin kecil berat badan lahir bayi yang dilahirkan. Tidak terdapat korelasi yang bermakna antara onset preeklampsia dan APGAR Score menit pertama bayi ($p = 0,448$) dengan $r = -0,113$ dan arah korelasi negatif.

Saran yang dapat diberikan bagi wanita hamil agar senantiasa memeriksakan kehamilannya secara rutin dan menjaga asupan nutrisi serta pola hidup untuk mengurangi faktor-faktor risiko yang dapat menyebabkan terjadinya preeklampsia. Bagi ibu hamil dengan diagnosis preeklampsia agar dapat lebih waspada dan lebih menjaga kehamilannya untuk mencegah kemungkinan lahirnya bayi dengan BBLR atau bahkan komplikasi seperti sindrom HELLP dan eklampsia yang mungkin terjadi. Bagi praktisi kesehatan agar terus melakukan pembinaan untuk meningkatkan kepedulian ibu hamil untuk memeriksakan dan menjaga kehamilannya serta meningkatkan kualitas pelayanan dan perawatan terhadap ibu hamil, terutama ibu hamil yang memiliki risiko tinggi terjadi preeklampsia. Bagi masyarakat umum khususnya wanita usia subur atau usia pra nikah agar senantiasa menjaga asupan nutrisi dan gaya hidup sebagai salah satu upaya pencegahan terhadap faktor-faktor risiko terjadinya preeklampsia.

DAFTAR PUSTAKA

Aulia, Hendarmin, Hindun, Siti, 2010, *Pengaruh Senam Hamil terhadap Proses Persalinan*

Normal di Klinik YK Madira Palembang. Jurnal Kedokteran dan Kesehatan: Publikasi Ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya (diakses dari http://eprints.unsri.ac.id/911/1/pengaruh_senam_hamil.pdf, pada tanggal 2 Maret 2013

Cunningham, Gant, Leveno, Gilstrap, Hauth, Wenstrom, 2006, *William Obstetrics Edisi 22*. McGraw-Hill

Dahlan, M. Sopiudin, 2012, *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan: Deskriptif, Bivariat, dan Multivariat, Dilengkapi Aplikasi dengan Menggunakan SPSS Edisi 5*. Jakarta: Penerbit Salemba Medika

Dina, Sarah. 2002, *Luaran Ibu dan Bayi pada Penderita Preeklampsia Berat dan Eklampsia dengan atau tanpa Sindroma HELLP*. Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara. (diakses <http://library.usu.ac.id/download/fk/obstetri-sarah%20dina.pdf> pada tanggal 13 September 2012)

Farid, Monika, Chalid, Maisuri T. 2007, *Evaluasi Hasil Luaran Pada Preeklampsia Onset Dini dan Lambat*. Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. (diakses dari: http://med.unhas.ac.id/obgin/index.php?option=com_content&task=view&id=192&Itemid=63 pada tanggal 13 September 2012)

Gumilar, Erry, 2011, *Perbandingan Preeklampsia Berat Tipe Dini dan Lambat Ditinjau dari Pemeriksaan Echocardiografi Curah Jantung, Tahanan Vaskular Perifer Total, dan Pemeriksaan Doppler Velocimetry Indeks Resistensi Arteri Uterina* (diakses dari http://penelitian.unair.ac.id/artikel_dosen_velocimetry_Comparison%20%20Between%20%20Early-onset%20%20and%20%20Late-onset%20%20Preeclampsia%20%20Based%20%20On%20%20Maternal%20Cardiac%20Output,%20Total%20Peripheral%20Vascular%20Resistance,%20and%20Uterine%20Artery%20Resistance%20Index_4806 pada tanggal 30 Oktober 2012)

Jitowiyono, Sugeng. Kristyanasari, Weni, 2010,

Asuhan Keperawatan Neonatus dan Anak.
UD Adipura

Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta: PT. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo

- Kabo, Peter, 2011, *Bagaimana Menggunakan Obat-Obatan Kardiovaskular Secara Rasional.* Jakarta: Balai Penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
- Kiswatin, 2010, *Pengaruh Preeklampsia terhadap Kejadian Persalinan Preterm.* Universitas Airlangga (diakses dari http://alumni.unair.ac.id/kumpulanfile/3553844840_abs.pdf pada tanggal 25 Desember 2012)
- Lestari, Endah Puji, 2012, *Hubungan antara Kunjungan ANC dengan Nilai APGAR pada Bayi Baru Lahir di BPS Syamsiyah Jombor Tuntang.* (diakses dari <http://perpusnwu.web.id> pada tanggal 7 Maret 2013)
- Mardiawati, Dewi, 2012, *Hubungan Konsumsi Kafein pada Ibu Hamil Trimester III dengan Berat Badan Lahir, APGAR Score, Plasenta di Kabupaten Padang Pariaman Tahun 2011.* (diakses dari <http://pasca.unand.ac.id/id/wp-content/uploads/2011/09/HUBUNGAN-KONSUMSI-KAFEIN-PADA-IBU-HAMIL-TRIMESTER-III.pdf> pada tanggal 2 Maret 2013)
- Pangeman, Wim T, 2002, *Komplikasi Akut pada Preeklampsia.* Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya (diakses dari <http://digilib.unsri.ac.id/download/KOMPLIKASI%20AKUT%20PADA%20PREEKLAMPSIA.pdf> pada tanggal 13 September 2012)
- Pojianto. Wantania, John, 2012, *Faktor Risiko Sosial pada Penderita Preeklampsia* (diakses dari <http://www.jurnalmedika.com/edisi-tahun-2012/edisi-no-02-vol-xxxviii-2012> pada tanggal 25 Februari 2013)
- Prasetyo, Rully, 2006, *Kadar Aktivin A pada Kehamilan Trimester II Sebagai Prediktor Preeklampsia.* Universitas Diponegoro (diakses dari <http://eprints.undip.ac.id/29356/> pada tanggal 13 September 2012)
- Saifuddin, Abdul Bari, 2006, *Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal.* Jakarta: PT. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo
- Satroasmoro, Sudigdo. Ismail, Sofyan. 2011, *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis Edisi 4.* Jakarta: Sagung Seto
- Siahaan, Hatsari, 2011, *Luaran Ibu Dan Bayi Pada Penderita Preeklampsia Berat Usia Kehamilan <37 Minggu Dengan Penanganan Secara Ekspektatif Dan Aktif* (diakses dari <http://repository.usu.ac.id/handle/123456789/30230> pada tanggal 7 Maret 2013)
- Silver HM, dkk, 2002, *Mechanism of Increased Maternal Serum Total Activin A and Inhibin A in Preeclampsia* (diakses dari <http://rsx.sagepub.com/> pada tanggal 28 Februari 2013)
- Valensise, Herbert. Barbara Vasapollo, Giulia Gagliardi dan Gian Paolo Novelli, 2008, *Early and Late Preeclampsia: Two Different Maternal Hemodynamic States in the Latent Phase of the Disease.* *American Heart Association Journals* (diakses dari <http://hyper.ahajournals.org/content/52/5/873.full.pdf> pada tanggal 13 Oktober 2012)
- Wardhani, Indri Yulia, 2008, *Gambaran Berat Bayi Lahir pada Ibu Penderita Hipertensi Gestasional dan Preeklampsia di Rumah Sakit Dr.Kariadi periode Januari sampai Desember 2007.* Universitas Diponegoro (diakses dari <http://eprints.undip.ac.id/26094/> pada 13 September 2012)
- Weissgerber, Tracey L. Wolfe, Larry A, Davies, Gregory A. L. 2004, *The Role of Regular Physical Activity in Preeclampsia Prevention: Postulated Mechanisms of Protective Effect of Prenatal Exercise Against Preeclampsia.* *Medscape News.* http://www.medscape.com/viewarticle/495537_6 diakses pada tanggal 30 September 2012
- Wiknjosastro H, 2009, *Ilmu Kebidanan.* Jakarta: PT. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo

Yang, Zi, Ma Rui-qiong, dan Sun Min-na, 2010, *Effects of preeclampsia-like symptoms at early gestational stage on fetoplacental outcomes in a mouse model. Chinese Medical Journal* (diakses dari <http://www.cmj.org/periodical/PDF/201031940185840.pdf> pada tanggal 30 Oktober 2012)

Yani, Isya Akhmad, 2011, *Hubungan Antara Usia dan Paritas terhadap Kejadian Preeklampsia Berat di Ruang Rawat Inap Lantai 2 Gedung A Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta Periode Juli–Desember 2010*. Fakultas Kedokteran Universitas Pembangunan Nasional Jakarta

Yuliani, Nur Afifah, 2013, *Perbandingan Nilai APGAR Score Bayi Baru Lahir pada Menit Ke-1 dan Menit Ke-5 dengan Metode Persalinan Normal Konvensional dan Metode Water Birth di Rumah Bersalin (RB) Rinjani Cilacap* (diakses dari <http://keperawatan.unsoed.ac.id/> pada tanggal 2 Maret 2013)

