BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Berat Badan Lahir Rendah (BBLR)

1. Pengertian

Berat Badan Lahir Redah (BBLR) merupakan bayi yang baru lahir memiliki berat badan kurang dari 2500 gram baik pada bayi kurang bulan (<37 minggu) atau pada bayi cukup bulan. (Pudjiadi, 2010).

Berat badan lahir rendah adalah bayi yang dilahirkan dengan berat lahir kurang dari 2.500 gram yang ditimbang pada saat lahir sampai 24 jam pertama setelah lahir (Depkes RI, 2008).

Menurut A.Aziz Alimul (2012) BBLR merupakan salah satu komplikasi pada bayi yang baru dilahirkan dengan berat badan kurang adri 2500 gram dan apabila tidak segera ditangani akan menimbulkan dampak yang buruk bahkan hingga kematian.

2. Faktor-faktor penyebab

Faktor-faktor penyebab yang mempengaruhi bayi dilahirkan dengan BBLR yaitu dari faktor ibu, faktor janin, faktor plasenta dan faktor lingkungan yang ditinjau dari (dr. Arief.WR. dan Weni, 2009):

a. Faktor ibu

1) Usia ibu

Usia 20-35 tahun merupakan usia yang sangat baik dan optimal bagi kematangan reproduksi wanita karena pada usia tersebut rahim sudah mampu

menerima kehamilan serta mental ibu yang sudah siap untuk hamil dan kesiapan untuk merawat bayi yang akan dilahirkan.

Wanita dengan umur diatas 20 tahun, organ-organ reproduksi wanita belum mencapai kematangan dan kesiapan secara optimal karena apabila rahim dan panggul belum mencapai fungsi yang optimal akan menyebabkan komplikasi terhadap kehamilan dan persalinan. Demikian pula dengan wanita yang berumur diatas 35 tahun, organ-organ reproduksinya mulai mengalami penurunan fungsi karena proses degeneratif.

Usia ibu sangatlah penting karena dalam masa reproduksi apabila usia < 20 tahun maka akan terjadi sclerosis pembuluh darah arteri kecil dan *areriiole myometrium* yang mengakibatkan aliran darah ke endometrium terhambat sehingga janin tidak mendapatkan nutrisi yang cukup.

2) Jarak kehamilan

Jarak kehamilan kurang dari 2 tahun menyebabkan pertumbuhan bayi kurang baik. Hal ini disebabkan karena fungsi rahim yang lemah dan kondisi ibu yang belum pulih sepenuhnya. Sehingga kondisi bayi akan melemah dan bayi yang baru lahir akan memiliki berat badan yang rendah.

3) Penyakit atau Komplikasi Selama Kehamilan

Penyakit atau komplikasi selama kehamilan seperti anemia, perdarahan, diabetes melitus, preeklampsia/eklamsi dll, keadaan tersebut dapat mengakibatkan terganggunya kesehatan ibu serta perkembangan bayi sehingga risiko melahirkan bayi dengan berat badan lahir rendah sangat tinggi.

Hipertensi dalam kehamilan yang bersifat kronik merupakan hipertensi yang muncul saat sebelum kehamilan dan menghilang setelah 3 bulan setelah melahirkan. Efek hipertensi ini pada janin adalah menghambat pertumbuhan janin disebabkan menurunnya perfusi uteroplasenta, sehingga menimbulkan infusiensi plasenta.

b. Faktor janin

Faktor janin meliputi: kromosom yang abnormal, infeksi kongenital (Rubella, TORCH), malformasi, kehamilan kembar, gawat janin.

c. Faktor plasenta

Faktor plasenta meliputi: lesi plasenta akibat penyakit sekunder ibu, kehamilan kembar, terdapat tumor, solution plasenta, plasenta previa.

d. Faktor lingkungan

Lingkungan yang berpengaruh antara lain: terkena radiasi, tingkat polusi yang tinggi.

3. Klasifikasi

Klasifikasi berat badan lahir rendah menurut Deslidel *et.al* (2012) yaitu:

a. Menurut derajat berat badan bayi yaitu:

1) Bayi berat lahir rendah (BBLR) dengan berat lahir 1500 -2500 gram.

2) Bayi berat lahir sangat rendah (BBLSR) dengan berat lahir 1000-1500 gram.

3) Bayi berat lahir ekstrim rendah (BBLER) dengan berat lahir < 1000 gram.

a. Menurut masa gestasinya yaitu:

1) Prematuritas murni yaitu masa gestasinya kurang dari 37 minggu dan berat badannya sesuai dengan berat badan untuk masa gestasi atau biasa disebut neonatus kurang bulan sesuai untuk masa kehamilan (NKB-SMK).
2) Dismaturitas yaitu bayi lahir dengan berat badan kurang dari berat badan seharusnya untuk masa gestasi itu. Bayi mengalami retardasi pertumbuhan intrauterin dan merupakan bayi kecil untuk masa kehamilannya (KMK).

4. Tanda dan gejala

Tanda dan gejala berat badan lahir rendah menurut Marmi K. (2015) yaitu:

a. Berat kurang atau sama dengan 2500 gram
b. Panjang kurang dari 45 cm, lingkar dada kurang dari 30 cm, lingkar kepala kurang dari 33 cm, kepala lebih besar
c. Kulit tipis, transparan, lambut lanugo banyak, lemak kurang
d. Kepala tidak mampu tegak, pernafasan 40 – 50x/menit, pernapasan tidak teratur, Nadi 100-140x/menit
e. Genetalia belum sempurna, labio minora belum tertutup oleh labio mayora, klitoris menonjol (bayi perempuan) dan testis belum turun ke dalam skrotum, pigmentasi pada skrotum kurang (bayi laki-laki)
f. Tonus otot lemah sehingga bayi kurang aktif dan pergerakan lemah, fungsi syaraf yang belum atau tidak efektif dan tangisnya lemah

5. Dampak yang terjadi

Menurut Proverawati, Atikah& Ismawati (2010) ada beberapa dampak yang dapat terjadi pada bayi dengan BBLR yaitu:

a. Risiko masalah yang sering terjadi

1) Gangguan metabolik

Terjadi akibat sedikitnya lemak tubuh dan sistem pengaturan suhu tubuh pada bayi baru lahir yang belum matang. Asupan glukosa yang kurang, mengakibatkan sel-sel saraf di otak mati sehingga mempengaruhi kecerdasan bayi kelak.

2) Gangguan imunitas

Bayi dengan BBLR relatif belum mampu membentuk antibodi dan daya tahan fagositosis serta reaksi terhadap infeksi belum cukup baik. Sehingga bayi akan mudah terkena infeksi saat jalan lahir dan infeksi ibu melalui plasenta.

3) Gangguan pernapasan

Sindroma gangguan pernapasan pada bayi dengan BBLR adalah perkembangan imatur pada sistem pernapasan atau tidak adekuatnya pengembangan paru-paru.

4) Gangguan cairan elektrolit

Bayi yang dilahirkan dengan BBLR kerja ginjalnya belum matang sehingga kemampuan mengatur pembuangan sisa metabolisme dan air masih belum sempurna. Disamping itu pula akitvitas otot pencernaan masih belum sempurna sehingga pengosongan lambung berkurang.

b. Masalah jangka panjang

1) Gangguan perkembangan dan pertumbuhan

Pada bayi dengan BBLR pertumbuhan dan perkembangannya cenderung lambat yang berkaitan dengan masturitas otak.

2) Gangguan bicara dan komunikasi

Kemampuan bicara dan komunikasi pada bayi dengan BBLR cenderung terlambat bila dibandingkan dengan bayi berat badan normal.

3) Gangguan neurologi dan kognisi

Gejala neurologis yang paling sering dilaporkan adalah *Cerebral palsy* dimana makin kecil usia kehamilan bayi makan makin tinggi risikonya. Gejala neurologi lainnya seperti retardasi mental, kelainan EEG (dengan atau tanpa epilepsi).

4) Gangguan atensi dan hiperaktif

Gangguan atensi dan hiperaktif dikenal dengan *Minimal Brain Disorder* yang merupakan gangguan neurologi dan biasanya terjadi pada bayi dengan berat badan lahir rendah.

B. Preeklampsia

1. Pengertian

Preeklampsia adalah keadaan dengan hipertesi dimana ditandai dengan proteinuria, edema atau keduanya yang biasanya terjadi pada kehamilan setelah minggu ke 20, atau terkadang akan timbul lebih awal karena terjadi perubahan hidatidiformis yang luas pada vili korialis. Sedangkan eklamsia adalah suatu kriteria klinis preeklampsia dengan timbulnya kejang-kejang (Chunningham, 2012).

Menurut (Mary dan Mandy, 2010), Preeklampsia merupakan suatu keadaan yang teradi pada ibu hamil saat trisemester kedua dan setelah kelahiran, yang ditandai dengan beberapa tanda gejala yaitu hipertensi, edema dan proteinuria.

Preeklampsia adalah penyulit kehamilan yang akut yang dapat terjadi pada antenatal, intranatal dan postpartum ditandai dengan tekanan darah yang tinggi, proteinuria dan edema (Prawirohardjo, 2009).

2. Etiologi

Sampai sekarang etiologi preeklampsia belum diketahui. Membicarkan patofisiologinya tidak lebih dari "mengumpulkan" temuan-temuan fenomena yang beragam. Namun pengetahuan tentang temuan yang beragam inilah kunci utama suksesnya penanganan preeklampsia sehingga preeklampsia disebut sebagai *the disease of many theories in obstetrics* (Dekker and Sukcharoen, 2004) dan Prawirohardjo (2009). Adapun teori-teori tersebut antara lain:

a. *The placenta ischemic hypothesis*, yaitu terjadinya peningkatan defortasi trofoblast sebagai akibat dari vasospasme yang mengakibatkan iskemia pada sel endotel.

b. *The very low-density lipoprotein (VLDL) versus toxicity-preventing activity (TxPA) hypothesis*, pada preeklampsia beredar asam lemak nonester yang meningkat saat umur kehamilan 15-20 minggu dimana dapat mempengaruhi keadaan fisiologis endotel. Pada ibu hamil kadar albumin rendah sehingga tubuh akan melakukan kompensasi berupa meningkatkan transpor asam lemak nonester lemak dari hati untuk mengurangi antitoxic-toxicity dari albumin ke VLDL toxicity sehingga akan menyebabkan cedera pada endotel.

c. *The immune maladaptation hypothesis, human leucocyte protein G* (HLA-G) yang mampu memodulasi respon imun sehingga ibu tidak akan menolak hasil

konsepsi. Di samping itu HLA-G mampu mempermudah invasi sel trofoblas ke dalam jaringan plasenta. Dalam keadaan ibu yang mengalami preeklamsi HLS-G akan berkurang dan menghambat terjadinya invasi trofoblas sel kedalam plasenta. Invasi sel trofoblas berperan sangat penting agar jaringan desidua menjadi lunak dan menghasilkan sitikon, sehingga mempermudah terjadinya reaksi inflamasi.

d. *The genetic hypothesis*, timbukan preeklampsia berdasarakan pada *single recessive gen* atau *gen dominant* dengan *incomplete penetrance*. Hal ini dapat diartikan bahwa genotipe ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara garis keturunan jika dibandingkan genotipe janin. Telah terbukti bahwa 26% ibu yang mengalami preeklamsi akan terjadi pula pada anak perempuannya, sedangkan hanya 8% anak menantu mengalami preeklampsia.

3. Klasifikasi

Tabel 1.
Klasifikasi Preeklampsia

Parameter	Preeklamsi Ringan	Preeklamsi Berat
Tekanan Darah	*sistole* ≥140 mmHg, *diastole* ≥ 90 mmHg	*sistole* ≥160 mmHg, *diastole* ≥110 mmHg
Proteinuria	Proteinuria kuantitatif 0,3 gram atau lebih perliter, kualitatif 1+ atau 2+ pada midstream	Proteinuria lebih dari 5-10 g/l urine.
Edema	Edema umum, kaki, jari tangan dan wajah atau kenaikan berat badan 1	Edema meluas pada muka dan tangan, bahkan mencapai paru dan

	kg/lebih per minggu	kenaikan berat badan 4kg/lebih per minggu
Tanda dan Gejala lainnya	Sakit kepala	Sering mengeluh adanya sakit kepala yang berat, penglihatan yang kabur, nyeri ulu hati, mual dan muntah dan oliguria lebih dari 400 cc / 24 jam.

(Manuaba, 2012)

4. Tanda dan gejala

Menurut Manuaba (2012) preeklampsia dibagi dalam golongan ringan dan berat. Penyakit digolongkan berat bila satu atau lebih tanda / gejala dibawah ini di temukan:

a. Tekanan sistolik ≥140 mmHg dan tekanan diastolik ≥90 mmHg
b. Proteinuria ditegakkan jika di dapatkan secara kualitatif produksi urin lebih dari 300 mg per 24 jam, namun jika hal tersebut tidak dapt dilakukan, pemeriksaan dapat digantikan dengan pemeriksaan semikuantitatif menggunakan dipstick urin >1+.
c. Keluhan serebral seperti sakit kepala, gangguan pengelihatan atau nyeri daerah epigastrium
d. Trombositopenia: trombosit <100.000/mililiter
e. Gangguan ginjal: kreatinin serum >1,1mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak kelainan ginjal lainnya.

f. Gangguan pertumbuhan janin menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta: Oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* (FGR).

5. Faktor yang mempengaruhi preeklampsia

a. Usi ibu

Usia 20-35 tahun merupakan usia yang sangat baik dan optimal bagi kematangan reproduksi wanita karena pada usia tersebut rahim sudah mampu menerima kehamilan serta mental ibu yang sudah siap untuk hamil dan kesiapan untuk merawat bayi yang akan dilahirkan (Manuaba, 2012). Sedangkan pada umur dibawah 20 tahun, organ-organ reproduksi wanita belum matang dengan sempurna sehingga vaskulatori uterine akan terhambat dan menyebabkan peningkatan tekanan darah.

Pada wanita dengan usia lebih dari 35 tahun, organ reproduksinya mengalami penurunan kesehatan karena proses degeneratif sudah mulai bermunculan sehingga adaptasi fisiologis terhadap perubahan kehamilan akan menjadi lebih berat (Prawirohardjo, 2009).

b. Paritas

Paritas adalah jumlah kehamilan yang menghasilkan janin hidup maupun mati setelah viabilitas (kapasitas untuk hidup di luar uterus sekitar 20 minggu kehamilan atau berat janin lebih dari 500 gram) dicapai, bukan jumlah janin yang dilahirkan (Bobak, Lowdermilk, 2010). Menurut Sofian (2013), paritas dapat diklasifikasikan sebagai berikut:

1) Primipara

Suatu kondisi saat seorang wanita telah melahirkan bayi yang telah mencapai batas viabilitas (kapasitas untuk hidup di luar uterus sekitar 20 minggu kehamilan atau berat janin lebih dari 500 gram) sebanyak satu kali, tanpa mengingat janinnya hidup ataupun mati.

2) Multipara

Suatu kondisi saat seorang wanita telah melahirkan bayi yang telah mencapai batas viabilitas (kapasitas untuk hidup di luar uterus sekitar 20 minggu kehamilan atau berat janin lebih dari 500 gram) sebanyak dua kali atau lebih (sampai lima kali), tanpa mengingat janinnya hidup ataupun mati.

3) Grandemultipara

Suatu kondisi saat seorang wanita telah melahirkan bayi yang telah mencapai batas viabilitas (kapasitas untuk hidup di luar uterus sekitar 20 minggu kehamilan atau berat janin lebih dari 500 gram) sebanyak enam kali atau lebih, tanpa mengingat janinnya hidup ataupun mati.

Pada primigravida dan grande multipara, peredaran darah dalam dinding rahim sehingga keluarlah zat-zat plasenta atau desidua yang menyebabkan vasospasme dan hipertensi. Jika semua ateriola mengalami vasospasme, maka tekanan darah naik sebagai upaya untuk mengatasi kenaikan tekanan perifer agar oksigenasi jaringan dapat terpenuhi.

Secara imunologik pada kehamilan pertama akan terjadi ketidaksempurnaan pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta sehingga pembentukan jaringan plasenta tidak sempurna dan akhirnya akan terjadi vasokontriksi ateri dan menyebabkan tekanan darah meningkat. Sedangkan pada grande multipara, secara fisik ibu akan mengalami kemundura untuk menjalani kehamilan sehingga sangat rentan akan mengalami komplikasi saat hamil (Maryunani, 2012).

c. Kelainan trofoblas

Trofoblas yang berlebihan dapat menurunkan perfusi uteroplasenta yang akan mempengaruhi aktivasi endotel yang dapat mengakibatkan terjadinya vasospasme yang menjadi dasar patofisiologi dari preeklampsia (Chunningham, 2012).

6. Patofisiologi

Pada kehamilan normal akan terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteri spiralis yang menimbulkan degenerasi lapisan otot tertentu. Degenerasi lapisan otot menyebabkan lapisan menjadi lunak, sehingga lumen arteri spiralis dengan mudah mengalami distensi dan vasodilatasi. Hal tersebut akan memberikan dampak pada penurunan tekanan darah, penurunan resistensi, dan peningkatan aliran darah pada daerah uteroplasenta. Akibatnya aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan dengan istilah *remodelling* arteri spiralis (Prawirohardjo, 2009).

Pada preeklampsia akan terjadi abnormalitas plasenta yang berakibat pada vasospasme dan cedera endothelial. Pada preeklampsia akan terjadi kegagalan invasi trofoblas pada arteri spiralis yang menyebabkan kegagalan remodeling arteri spiralis

sehingga aliran darah pada uteroplasenta akan berdampak terhadap pertumbuhan janin. Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan radikal bebas berupa radikal hidroksil reaktif dan peroksida lipid yang akan beredar didalam aliran darah serta dapat merusak membrane sel, nukleus, dan protein sel endotel sehingga menyebabkan disfungsi endotel.

Disfungsi endotel akan meningkatkan terjadinya penurunan aktifitas vasodilator dan peniingkatan aktivitas vasokontriktor, seperti penurunan produksi prostasiklin (Pgl_2) akibat terganggunya metabolism prostaglandin serta penurunan kadar *nitric oxide* (NO) yang berperan sebagai vasodilator kuat, peningkatan produksi tromboksan (TXA_2) yang berperan vasokonstriktor kuat akibat agregasi sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan, serta terjadi peningkatan produksi bahan-bahan vasopressor lainnya seperti endotelin.

Akibat lain dari stress oksidatif yang terjadi adalah pembentukan sel busa makrofag yang dipenuhi lemak dan untuk arterosklerosis serta koagulasi mikrovaskular. Berdasarkan penelitian Lukito dan Dewi (2007) mendapatkan gambaran kelainan pembuluh darah pada pemeriksaan histopatologi plasenta penderita preeklampsia berupa thrombosis, poliferasi subintima, deposit fibrin, hyperplasia tunika intima, dan arterosis akut akibat dari invasi trofoblas gelombang kedua arteri spilasis mengalami kegagalan (dafus).

Diameter arteri spiralis mengalami penurunan yang cukup jauh pada penderita preeklampsia jika dibandingkan dengan kehamilan normal, dimana pada kehamilan normal vasodilatasi lumen arteri spiralis dapat meningkatkan sepuluh kali darah

uteroplasenta dengan rata-rata diameter asteri spiralis mencapai 500 mikron, sedangkan pada preeklampsia rata-rata diameter arteri spiralis hanya 200 mikron (Evanov dkk 2013). Kelainan pada arteri spiralis diduga sebagai penyebab perfusi yang tidak adekuat dari darah ibu ke *intervillous* (Lukito JS. Dewi P, 2007). Gangguan darah pada uteroplasenta menyebabkan penurunan suplai nutrien berupa glukosa, oksigen, asam amino serta faktor-faktor untuk pertumbuhan janin seperti jaringan subkutan, rangka aksial, dan organ vital.

Selain itu, pada preeklampsia juga 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 sensitivitas dari *angiotensin II receptor type* 1 (AT1) secara abnormal. Peningkatan sFlt1 mengakibatkan terhambatnya jalur sinyal angiogenesis dengan berikatan pada bentuk bebas *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *placental growth factor* (PIGF) yang berperan penting dalam neovaskularisasi plasenta dan pertumbuhan fetus. Sedangkan sEng menghambat pembentukan pembuluh kapiler dan mengurangi kemampuan vasodilatasi pembuluh darah. SFlt1 dan sEng juga dapat menekan produksi dari *nitric oxide* (NO) yang merupakan vasodilator kuat serta meningkatkan resistensi vascular. Beberapa penelitian menemukan bahwa peningkatan produksi sFlt1 dan sinyal AT1 yang terganggu sangat berkaitan dnegan patologi dari preeklampsia dan BBLR.

7. Komplikasi

Komplikasi dapat terjadi tergantung pada derajat preeklampsia yang dialami. Komplikasi yang dapat terjadi pada ibu hamil seperti solutio plasenta, kelainan penglihatan, perdarahan otak, *cardiopulmonary edema* (edema paru), gagal ginjal, *growth retardation,* eklamsipsia (Preeklampsia yang disertai kejang), *HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzyme, low platelets)* (Maryunani, 2012).

C. Hubungan Preeklampsia dengan Berat Badan Lahir Rendah (BBLR)

Preeklampsia adalah keadaan dengan hipertensi dimana ditandai dengan proteinuria, edema atau keduanya yang biasanya terjadi pada kehamilan setelah minggu ke 20, atau terkadang akan timbul lebih awal karena terjadi perubahan hidatidiformis yang luas pada vili korialis. Preeklampsia dikenal juga dengan sebutan Pregnancy Incduced Hipertension (PIH) gestosis atau toksemia kehamilan Sedangkan eklamsia adalah suatu kriteria klinis preeklampsia dengan timbulnya kejang-kejang (Chunningham, 2012).

Terjadinya preeklampsia belum diketahui secara pasti, namun terdapat teori menjelaskan dikarenakan faktor genetik yang menyebabkan implantasi plasenta dan invasi trofoblastik terjadi abnormal pada pembuluh darah uterus. Pada preeklampsia, volume plasma yang beredar menurun, sehingga akan terjadi hemokonsentrasi dan peningkatan hematokrit maternal. Perubahan ini membuat perfusi organ maternal menurun, termasuk perfusi ke unit janin-uteroplasenta (Bobak, Lowdermilk, 2010).

Pada preeklampsia akan terjadi abnormalitas plasenta yang berakibat pada vasospasme dan cedera endothelial. Pada preeklampsia akan terjadi kegagalan invasi

trofoblas pada arteri spiralis yang menyebabkan kegagalan remodeling arteri spiralis sehingga aliran darah pada uteroplasenta akan berdampak terhadap pertumbuhan janin. Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan radikal bebas berupa radikal hidroksil reaktif dan peroksida lipid yang akan beredar didalam aliran darah serta dapat merusak membrane sel, nukleus, dan protein sel endotel sehingga menyebabkan disfungsi endotel.

Disfungsi endotel akan meningkatkan terjadinya penurunan aktifitas vasodilator dan peniingkatan aktivitas vasokontriktor, seperti penurunan produksi prostasiklin (Pgl_2) akibat terganggunya metabolism prostaglandin serta penurunan kadar *nitric oxide* (NO) yang berperan sebagai vasodilator kuat, peningkatan produksi tromboksan (TXA_2) yang berperan vasokonstriktor kuat akibat agregasi sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan, serta terjadi peningkatan produksi bahan-bahan vasopressor lainnya seperti endotelin.

Akibat lain dari stress oksidatif yang terjadi adalah pembentukan sel busa makrofag yang dipenuhi lemak dan untuk arterosklerosis serta koagulasi mikrovaskular. Berdasarkan penelitian Lukito dan Dewi (2007) mendapatkan gambaran kelainan pembuluh darah pada pemeriksaan histopatologi plasenta penderita preeklampsia berupa thrombosis, poliferasi subintima, deposit fibrin, hyperplasia tunika intima, dan arterosis akut akibat dari invasi trofoblas gelombang kedua arteri spilasis mengalami kegagalan (dafus).

Diameter arteri spiralis mengalami penurunan yang cukup jauh pada penderita preeklampsia jika dibandingkan dengan kehamilan normal, dimana pada kehamilan

normal vasodilatasi lumen arteri spiralis dapat meningkatkan sepuluh kali darah uteroplasenta dengan rata-rata diameter asteri spiralis mencapai 500 mikron, sedangkan pada preeklampsia rata-rata diameter arteri spiralis hanya 200 mikron (Evanov dkk 2013). Kelainan pada arteri spiralis diduga sebagai penyebab perfusi yang tidak adekuat dari darah ibu ke *intervillous* (Lukito JS. Dewi P, 2007). Gangguan darah pada uteroplasenta menyebabkan penurunan suplai nutrien berupa glukosa, oksigen, asam amino serta faktor-faktor untuk pertumbuhan janin seperti jaringan subkutan, rangka aksial, dan organ vital.

Selain itu, pada preeklampsia juga 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 sensitivitas dari *angiotensin II receptor type* 1 (AT1) secara abnormal. Peningkatan sFlt1 mengakibatkan terhambatnya jalur sinyal angiogenesis dengan berikatan pada bentuk bebas *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *placental growth factor* (PIGF) yang berperan penting dalam neovaskularisasi plasenta dan pertumbuhan fetus. Sehingga hal tersebut dapat menghambat pertumbuhan janin yang berakibat pada kelahiran bayi dengan berat badan lahir rendah (BBLR).

Berdasarkan hasil penelitian Johan (2012) tentang hubungan preeklampsia dengan BBLR menyatakan bahwa preeklampsia memiliki hubungan yang bermakna terhadap berat badan lahir rendah dengan nilai signifikan (p) 0,01 dan ibu yang memiliki preeklampsia lima kali lebih berisiko melahirkan bayi dengan BBLR. Pada

bayi yang lahir dengan berat badan lahir rendah, fungsi organ-organ dalam tubuhnya belum terbentuk secara sempurna salah satunya adalah organ pernapasan, sehingga bayi dapat mengalami gangguan pernapasan segera setelah dilahirkan. Penelitian yang dilakukan oleh Backes *et al.* (2011) tentang *maternal preeklampsia and neonatal outcomes* menyatakan bahwa bayi yang dilahirkan dengan prematuritas mengalami sembilan kali lebih berisiko mengalami gangguan pernapasan yang disebut *Respiratory Distress Syndrome* (RDS).