HUBUNGAN PREEKLAMSIA BERAT AWITAN DINI DENGAN KEJADIAN PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2023-2024

(Skripsi)

Oleh

RIADHATIL QALBI NASHELF

2218011009

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026

HUBUNGAN PREEKLAMSIA BERAT AWITAN DINI DENGAN KEJADIAN PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2023-2024

Oleh

RIADHATIL QALBI NASHELF

Skripsi

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Mencapai Gelar
SARJANA KEDOKTERAN

Pada

Jurusan Kedokteran
Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung

FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2026

Judul Skripsi	:	**HUBUNGAN PREEKLAMSIA BERAT AWITAN DINI DENGAN KEJADIAN PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2023-2024**
Nama Mahasiswa	:	Riadhatil Qalbi Nashelf
No. Pokok Mahasiswa	:	2218011009
Program Studi	:	Pendidikan Dokter
Fakultas	:	Kedokteran

MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing

Pembimbing 1	Pembimbing 2
dr. Nurul Islamy, M. Kes Sp. OG., Subsp. KFM	**dr. Muhammad Yogie Fadli, Sp. U., FICS**
NIP 197910022005012003	NIK 231806930702101

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc
NIP 19760120 200312 2 001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

Ketua : **dr. Nurul Islamy, M. Kes Sp. OG., Subsp. KFM**

Sekretaris : **dr. Muhammad Yogie Fadli, Sp. U., FICS**

Penguji
Bukan Pembimbing : **dr. Hanna Mutiara, M. Kes., Sp. ParK**

2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc.
NIP 19760120 200312 2 001

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 19 Januari 2026

SURAT PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama	: Riadhatil Qalbi Nashelf
NPM	: 2218011009
Program Studi	: Pendidikan Dokter
Judul Skripsi	: Hubungan Preeklamsia Berat Awitan Dini dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2023-2024

Dengan ini menyatakan bahwa karya ilmiah Skripsi ini merupakan **HASIL KARYA SAYA SENDIRI**. Apabila di kemudian hari terbukti adanya plagiarisme dan kecurangan dalam karya ilmiah ini, maka saya bersedia diberi sanksi.

Bandar Lampung, 20 Januari 2026

Mahasiswa,

Riadhatil Qalbi Nashelf

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Padang, Sumatera Barat pada tanggal 6 Juli 2004 sebagai anak pertama dari dua bersaudara. Penulis menempuh pendidikan Sekolah Dasar di SDN 63 Surabayo. Penulis menepuh pendidikan Sekolah Menengah Pertama (SMP) di SMP IT Darul Hikmah Pasaman Barat, kemudian Sekolah Menengah Atas (SMA) di MAS Ar-Risalah Padang.

Penulis kemudian melanjutkan studi sebagai mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Lampung pada tahun 2022 melalui jalur Seleksi Nilai Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SNMPTN). Penulis aktif mengikuti organisasi Lembaga Dakwah Fakultas FSI Ibnu Sina FK Unila sebagai staff divisi kemuslimahan semasa menjalani perkuliahan pre-klnik.

وَوَجَدَكَ ضَالًّا فَهَدَىٰ

“And He found you lost and guided you”

(Q.S Ad-Dhuha : 7)

“So, what if all of this could just be so easy just like? Dont change, let go. Be brave, be strong, take it easy. I know you got it”

Karya tulis ini saya persembahkan untuk keluarga tercinta yang telah mengusahakan semua yang terbaik untuk saya hingga bisa sampai di titik ini. Karya ini menjadi bentuk kecil dari perjuangan yang telah dilalui, sekaligus ungkapan rasa terima kasih dan persembahan sederhana atas seluruh cinta dan penghidupan baik yang tak pernah henti hingga saat ini.

SANWACANA

Puji syukur senantiasa Penulis panjatkan kepada Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya Penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Skripsi dengan judul "**Hubungan Preeklamsia Berat Awitan Dini Dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Tahun 2023-2024**"

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan bimbingan, masukan, bantuan, kritik, dan saran dari berbagai pihak. Dengan ini penulis ingin menyampaikan ucapan rasa terima kasih sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Lusmeilia Afriani, D.E.A., I.P.M., selaku Rektor Universitas Lampung;
2. Dr. dr. Evi Kurniawaty, S.Ked., M.Sc., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
3. Dr. dr. Indri Windarti, S.Ked., Sp.PA., selaku Ketua Jurusan Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
4. dr. Intanri Kurniati, S.Ked., Sp.PK., selaku Kepala Program Studi Fakultas Kedokteran Universitas Lampung;
5. dr. Nurul Islamy, M. Kes., Sp. OG., Subsp KFM selaku Pembimbing Pertama sekaligus orang tua kedua penulis yang telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing, memberikan kritik dan saran yang konstruktif selama proses penyusunan skripsi ini.
6. dr. Muhammad Yogie Fadli., Sp. U., FICS selaku Pembimbing Kedua, yang bersedia meluangkan waktu dan tenaga, serta dengan sabar memberikan bimbingan, dukungan, kritik, saran yang membangun dalam penyelesaian skripsi ini.
7. dr. Hanna Mutiara., M. Kes., Sp. ParK selaku Pembahas, yang telah meluangkan banyak waktu untuk memberikan masukan, kritik, saran, dan

pembahasan yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi. Terima kasih atas arahan dan nasihat yang tidak pernah putus diberikan selama proses penyusunan skripsi ini;

8. Bapak Ramadhana Komala, S. Gz., M. Sc., selaku Pembimbing Akademik yang telah bersedia membimbing dan mengawal proses pembelajaran penulis selama menempuh pendidikan preklinik.
9. Segenap jajaran dosen dan civitas Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, yang telah mendidik dan membantu penulis selama perkuliahan;
10. Terima kasih kepada pihak RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung yang telah membantu terlaksananya penelitian ini.
11. Kedua orang tua tercinta, kedua adik penulis, Ica dan Nanda, serta keluarga besar yang tidak dapat disebutkan satu per satu, terima kasih atas doa yang selalu dilangitkan untuk mengiri setiap langkah. Terima kasih atas cinta, kasih sayang, dukungan penuh yang tak pernah henti untuk agar dapat bertahan dan menyelesaikan pendidikan ini.
12. Keluarga baruku di perantauan ini. Terima kasih kepada Ibu, Ayah, Abo, Nenek, Bunda, Abi, adik-adikku tercinta Mika, Maura, dan Mahren, serta seluruh keluarga besar uyut. Terima kasih sudah menemani penulis sehari-hari selama menjalani pendidikan yang jauh dari rumah ini, mengingatkan bahwa penulis tidak sendirian di jalan yang jauh ini.
13. Teman-teman terkasih, sahabat Cepad seperjuangan yang telah menemani perjalanan penulis dari awal pendidikan hingga kini, sudah sabar menghadapi berbagai macam tingkah, mengingatkan ketika salah, dan mendorong penulis hingga bisa berjalan sejauh ini.
14. Piar Lampung; Dogom, Shandra dan Ocha yang sudah membersamai setiap langkah selama berada di perantauan ini, menjadi tempat pulang dan berkeluh kesah, selalu ada disaat-saat genting untuk menyemangati dan meyakinkan untuk terus melangkah.
15. Chemmy members, teman-teman Brighten, terima kasih atas memori indah di asrama yang selalu ku sebut dan ku kenang selama perkuliahan. Terima kasih selalu mengawal dan menjadikan penulis pribadi yang seperti saat ini.

16. teman-teman Dharma, Akhwat cantik unila, Kak Farah, Nayla, Zata, Angel, terima kasih selalu ada, menerima diri ini, menemani langkah ini, untuk semua dukungan, kepercayaan dan doa. Terima kasih sudah hadir mengukir memori indah dan menjadi bagian dari hidup ini
17. Teman-teman sejawat angkatan 2022, terima kasih untuk segala memori perjalanan dan perjuangan kita selama 7 semester ini.
18. Terima kasih kepada segala pihak yang tidak dapat disebutkan satu per satu yang telah mendukung dan membantu dalam penyusunan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa masih terdapat banyak ketidaksempurnaan dalam penulisan skripsi ini. Penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun. Semoga skripsi ini dapat memberi kebermanfaatan bagi para pembacanya.

Bandar Lampung, 31 Februari 2026

Penulis

Riadhatil Qalbi Nashelf

ABSTRACT

THE ASSOCIATION BETWEEN EARLY-ONSET SEVERE PREECLAMPSIA AND THE INCIDENCE OF FETAL GROWTH RESTRICTION AT RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK, LAMPUNG PROVINCE, 2023–2024

By

Riadhatil Qalbi Nashelf

Background: Severe preeclampsia is one of the major pregnancy complications that contributes significantly to maternal and perinatal morbidity and mortality. Early-onset severe preeclampsia (<34 weeks of gestation) is known to have a pathophysiology related to impaired placentation, which increases the risk of fetal growth restriction (FGR). This study aimed to determine the association between early-onset severe preeclampsia and the incidence of fetal growth restriction at RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, Lampung Province, during the 2023–2024 period.
Methods: This study was an analytic observational study with a cross-sectional design using secondary data from medical records. The study sample consisted of 121 pregnant women diagnosed with severe preeclampsia who were hospitalized at RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, Lampung Province, in 2023–2024, selected using consecutive sampling. The observed variables included maternal age, onset of preeclampsia, parity, and fetal complications. Data were analyzed using univariate and bivariate analyses, with the chi-square test applied at a 95% significance level.
Results: Out of 121 samples, 68 respondents (57.0%) experienced early-onset severe preeclampsia, and 41 respondents (33.9%) had fetal growth restriction. Bivariate analysis showed a statistically significant association between early-onset severe preeclampsia and the incidence of fetal growth restriction ($p < 0.001$).
Conclusions: : There is a significant association between early-onset severe preeclampsia and fetal growth restriction at RSUD Dr. H. Abdul Moeloek, Lampung Province, during the 2023–2024 period. Early-onset severe preeclampsia increases the risk of impaired fetal growth; therefore, early detection and more intensive antenatal monitoring are required.

Keywords: fetal growth restriction, preeclampsia, pregnancy

ABSTRAK

HUBUNGAN PREEKLAMSIA BERAT AWITAN DINI DENGAN KEJADIAN PERTUMBUHAN JANIN TERHAMBAT DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG TAHUN 2023-2024

Oleh

Riadhatil Qalbi Nashelf

Latar Belakang: Preeklamsia berat merupakan salah satu komplikasi kehamilan yang berkontribusi besar terhadap morbiditas dan mortalitas maternal maupun perinatal. Preeklamsia berat awitan dini (<34 minggu) diketahui memiliki patofisiologi yang berkaitan dengan gangguan plasentasi sehingga meningkatkan risiko terjadinya pertumbuhan janin terhambat (PJT). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024.
Metode: Penelitian ini merupakan studi analitik observasional dengan desain potong lintang (*cross sectional*) menggunakan data sekunder rekam medis. Sampel penelitian berjumlah 121 ibu hamil dengan preeklamsia berat yang dirawat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024 dipilih menggunakan teknik *consecutive sampling*. Variabel yang diamati adalah usia ibu, onset preeklamsia, paritas, serta komplikasi janin. Analisis dilakukan secara univariat dan bivariat menggunakan uji *chi-square* dengan tingkat signifikansi 95%.
Hasil: Dari total 121 sampel sebanyak 68 responden (57,0%) mengalami preeklamsia berat awitan dini dan 41 responden (33,9%) mengalami pertumbuhan janin terhambat. Hasil analisis bivariat menunjukkan terdapat hubungan bermakna antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat ($p < 0,001$).
Kesimpulan: Terdapat hubungan antara preeklamsia awian dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023–2024. Preeklamsia berat awitan dini meningkatkan risiko terjadinya gangguan pertumbuhan janin sehingga diperlukan deteksi dini dan pemantauan kehamilan yang lebih intensif.

Kata Kunci: kehamilan, pertumbuhan janin terhambat, preeklamsia

DAFTAR ISI

Halaman

DAFTAR TABEL ..... **iii**

DAFTAR GAMBAR ..... **iv**

DAFTAR LAMPIRAN ..... **v**

BAB I PENDAHULUAN **1**
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 3
1.3 Tujuan Penelitian 3
1.3.1 Tujuan Umum 3
1.3.2 Tujuan Khusus 4
1.4 Manfaat Penelitian 4
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti 4
1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat 4
1.4.3 Manfaat Bagi Institusi 4

BAB II TINJAUAN PUSTAKA **5**
2.1 Preeklamsia 5
2.1.1 Definisi Preeklamsia 5
2.1.2 Epidemiologi Preeklamsia 5
2.1.3 Etiologi Preeklamsia 6
2.1.4 Patogenesis Preeklamsia 8
2.1.5 Faktor Risiko Preeklamsia 10
2.1.6 Klasifikasi Preeklamsia 12
2.1.7 Diagnosa Preeklamsia Berat 13
2.1.8 Komplikasi Preeklamsia Berat 14
2.2 Pertumbuhan Janin Terhambat 14
2.2.1 Definisi Pertumbuhan Janin Terhambat 14
2.2.2 Epidemiologi Pertumbuhan Janin Terhambat 15
2.2.3 Etiologi Pertumbuhan Janin Terhambat 16
2.2.4 Patofisiologi Pertumbuhan Janin Terhambat 17
2.2.5 Klasifikasi Pertumbuhan Janin Terhambat 17
2.2.6 Diagnosa Pertumbuhan Janin Terhambat 18
2.2.7 Komplikasi Pertumbuhan Janin Terhambat 20
2.3 Hubungan Preeklamsia Berat Awitan Dini dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat 20

2.4 Kerangka Teori 22
2.5 Kerangka Konsep 23
2.6 Hipotesis Penelitian 23

BAB III METODE PENELITIAN 24
3.1 Rancangan Penelitian 24
3.2 Waktu dan Tempat 24
3.3 Populasi dan Sampel 24
3.3.1 Populasi Penelitian 24
3.3.2 Sampel Penelitian 24
3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel 25
3.3.4 Besar Sampel dan Rumus 25
3.4 Identifikasi Variabel Penelitian 26
3.5 Kriteria Sampel 26
3.5.1 Kriteria Inklusi 26
3.5.2 Kriteria Eksklusi 26
3.6 Definisi Operasional 26
3.7 Instrumen dan Bahan Penelitian 27
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian 27
3.8.1 Prosedur Penelitian 27
3.8.2 Alur Penelitian 28
3.9 Manajemen Data 28
3.9.1 Sumber Data 28
3.9.2 Analisis Data 28
3.10 Etika Penelitian 29

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN 30
4.1 Gambaran Umum Penelitian 30
4.2 Hasil Penelitian 30
4.2.1 Karakteristik Dasar Sampel Penelitian 30
4.2.2 Analisis Univariat 31
4.2.3 Analisis Bivariat 32
4.3 Pembahasan 33
4.3.1 Karakteritik Dasar Sampel Penelitian 33
4.3.2 Hubungan Preeklamsia Berat Awitan Dini dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat 36
4.4 Keterbatasan Penelitian 40

BAB V KESIMPULAN 41
5.1 Kesimpulan 41
5.2 Saran 41

DAFTAR PUSTAKA 42

LAMPIRAN 47

DAFTAR TABEL

Tabel **Halaman**

2. 1 Kriteria Delphi untuk Diagnosa PJT **19**
3. 1 Definisi Operasional..... **26**
4. 1 Karakteristik Responden..... **30**
4. 2 Distribusi Kejadian Preeklamsia Berat **31**
4. 3 Distribusi Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat **32**
4. 4 Uji *Chi-Square* **32**

DAFTAR GAMBAR

Gambar **Halaman**

2. 1 Etiologi Preeklamsia **6**
2. 2 Invasi Trofoblas pada Kehamilan Normal dan Preeklamsia **9**
2. 3 Kerangka Teori **22**
2. 4 Kerangka Konsep **23**
3. 1 Alur Penelitian **28**

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran **Halaman**

1. Surat Izin Penelitian **48**
2. Ethical Clearence **49**
3. Data Responden Rekam Medik RSUD Dr. H. Abdul Moeloek 2023-2024 ..... **50**
4. Analisis Univariat..... **53**
5. Analisis Bivariat..... **54**
6. Dokumentasi **55**

BAB I
PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertensi merupakan suatu kondisi medis yang ditandai oleh peningkatan tekanan darah secara persisten di atas nilai normal fisiologis pada beberapa kali pemeriksaan. Diagnosis hipertensi ditegakkan bila tekanan darah sistolik ≥140 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg (Kemenkes RI, 2024). Hipertensi pada kehamilan masih menjadi salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada ibu dan janin. Preeklamsia merupakan komplikasi kehamilan yang ditandai dengan timbulnya hipertensi baru setelah usia kehamilan 20 minggu, dapat disertai atau tanpa proteinuria dan kerusakan organ akhir, dan dikategorikan sebagai preeklamsia berat apabila tekanan darah ibu hamil ≥160/110 mmHg (ACOG, 2020).

Kejadian preeklamsia mempengaruhi hingga 8% kehamilan di seluruh dunia. Preeklamsia dan eklampsia diperkirakan menyebabkan sekitar 46.000 kasus kematian ibu dan lebih dari 500.000 kematian bayi setiap tahunnya di seluruh dunia (Cresswell *et al*., 2025). Prevalensi preeklamsia di Indonesia berkontribusi terhadap hampir 40% kematian maternal. Data nasional menunjukkan bahwa pada tahun 2024 hipertensi dalam kehamilan menjadi penyebab kematian ibu terbanyak dibandingkan komplikasi obstetri lainnya dengan jumlah mencapai 988 kasus. Angka kejadian preeklamsia di Indonesia diperkirakan mencapai 128.273 kasus per tahun atau sekitar 5,3% dari seluruh kehamilan (Kementerian Kesehatan RI, 2025). Profil Kesehatan Provinsi Lampung juga melaporkan hipertensi pada kehamilan masih menjadi penyebab kematian

ibu terbanyak kedua setelah perdarahan pada tahun 2024 di wilayah kerja Provinsi Lampung (Dinas Kesehatan Provinsi Lampung, 2025).

Preeklamsia diklasifikasikan berdasarkan waktu munculnya gejala menjadi preeklamsia awitan dini (<34 minggu kehamilan) dan awitan lambat (≥34 minggu kehamilan). Gejala klinis pada preeklamsia awitan dini muncul lebih awal sehingga prognosisnya menjadi lebih buruk terhadap ibu maupun janin (Rismawati *et al*., 2022). Patofisiologi preeklamsia diakibatkan kelainan invasi trofoblas dan remodeling arteri spiralis yang menyebabkan aliran darah uteroplasenta tidak optimal sehingga dapat menyebabkan komplikasi terhadap janin seperti terhambatnya pertumbuhan janin dalam rahim (Magee *et al*., 2022).

Pertumbuhan Janin Terhambat (PJT) didefinisikan sebagai kegagalan janin mencapai ukuran dan berat badan potensialnya sesuai usia kehamilan. Keadaan ini ditandai dengan taksiran berat janin kurang dari 10% berat yang ideal yang harus dicapai sesuai kurva pertumbuhan, disertai oligohidroamnion atau gambaran doppler arteri umbilikal yang patologis (Prasetyo *et al*., 2023).

Angka kejadian PJT secara global diperkirakan berkisar antara 7-15% dari seluruh kelahiran bayi baru lahir. Prevalensi ini meningkat hingga 30% di negara-negara berkembang (Abdallah *et al*., 2024). Meskipun tidak ada pencatatan resmi khusus untuk PJT, prevalensinya di Indonesia biasanya dilaporkan melalui data kejadian BBLR mengingat adanya keterikatan yang erat antara dua kondisi tersebut.

Bayi yang mengalami PJT rentan untuk mengalami komplikasi pascalahir seperti asfiksia perinatal hingga kematian neonatal (Sharma *et al*, 2016). Kondisi ini membuat bayi yang mengalami PJT memerlukan pemantauan intensif dan perawatan oleh ahli subspesialis perinatologi di fasilitas kesehatan tingkat lanjut seperti RSUD Dr. H. Abdul Moeloek sebagai rumah sakit rujukan di Provinsi Lampung.

Penelitian oleh Subburam *et al* tahun 2024 menunjukkan bahwa PJT merupakan komplikasi akibat preeklamsia yang paling sering terjadi kedua

setelah prematuritas. Penelitian Muslichah *et al* tahun 2020 di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta juga menyebutkan bahwa ibu hamil dengan preeklamsia berat awitan dini memiliki risiko 3,2 kali lebih besar untuk mengalami pertumbuhan janin terhambat dibandingkan dengan preeklamsia awitan lanjut. Temuan ini sejalan dengan penelitian oleh Rahman *et al* tahun 2024 di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung yang menunjukkan bahwa preeklamsia awitan dini berkaitan dengan risiko lebih tinggi terhadap berbagai komplikasi maternal dan neonatal dibandingkan awitan lanjut.

Penelitian terkait hubungan preeklamsia dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat cukup banyak dilakukan, namun penelitian mengenai hubungan preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat belum banyak dilakukan terutama di Provinsi Lampung. Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui hubungan preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

1.2 Rumusan Masalah

1. Bagaimana insidensi ibu hamil dengan preeklamsia berat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024?
2. Apakah terdapat hubungan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung?
3. Bagaimana hubungan antara awitan preeklamsia berat dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisis hubungan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mendeskripsikan insidensi ibu hamil dengan preeklamsia berat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024.
2. Menganalisis apakah terdapat hubungan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024.
3. Menganalisis bagaimana hubungan antara awitan preeklamsia berat dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2023-2024.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti

Penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan dan wawasan peneliti mengenai jenis awitan preeklamsia dan pertumbuhan janin terhambat, serta hubungan diantara keduanya, sekaligus memperkaya literatur dalam bidang ini.

1.4.2 Manfaat Bagi Masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat meningkatkan pemahaman masyarakat, khususnya ibu hamil dan keluarga, mengenai bahaya preeklamsia berat awitan dini dan risiko pertumbuhan janin terhambat sehingga masyarakat dapat lebih waspada terhadap tanda dan gejala preeklamsia, melakukan pemeriksaan kehamilan secara teratur, serta menerapkan gaya hidup sehat untuk meminimalkan faktor risiko.

1.4.3 Manfaat Bagi Institusi

Hasil penelitian ini dapat menambah kepustakaan dan dapat menjadi bahan masukan untuk meningkatkan mutu serta kualitas Pendidikan kedokteran di Universitas Lampung dan Universitas lainnya di Indonesia.

BAB II
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Preeklamsia

2.1.1 Definisi Preeklamsia

Preeklamsia didefinisikan sebagai kondisi pada kehamilan yang ditandai dengan peningkatan tekanan darah ≥140/90 mmHg disertai proteinuria atau tanda kerusakan organ lain yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu dan sering terjadi mendekati waktu persalinan (Muzalfah *et al*., 2018).

Kondisi ini berkembang menjadi preeklamsia berat apabila peningkatan tekanan darah ≥160/110 mmHg. Preeklamsia berat dapat menyebabkan gangguan multiorgan seperti fungsi ginjal, jantung, hati, paru-paru, dan sistem saraf, gangguan pertumbuhan janin hingga kematian ibu (Ives *et al*., 2020).

2.1.2 Epidemiologi Preeklamsia

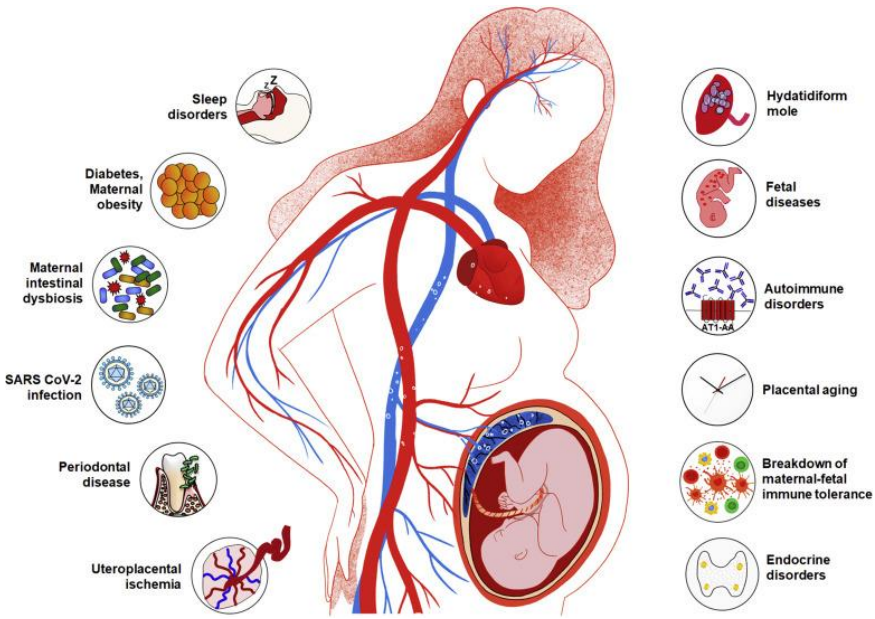
Salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas ibu dan janin adalah preeklamsia dan eklampsia, yang diperkirakan menyebabkan sekitar 46.000 kematian ibu dan lebih dari 500.000 kematian bayi setiap tahunnya. Kejadian preeklamsia mempengaruhi 2-8% kehamilan di seluruh dunia (Cresswell *et al*., 2025).

Preeklamsia merupakan salah satu penyebab utama kematian maternal di Indonesia dengan kontribusi sekitar 40% dari seluruh kasus. Data nasional tahun 2024 menunjukkan bahwa hipertensi dalam kehamilan menjadi penyebab utama kematian maternal dengan jumlah 988 kasus, angka ini lebih tinggi dibandingkan kejadian kematian ibu akibat komplikasi

obstetri lainnya. Angka kejadian preeklamsia di Indonesia diperkirakan mencapai 128.273 kasus per tahun atau sekitar 5,3% dari seluruh kehamilan (Kementerian Kesehatan RI, 2024). Profil Kesehatan Provinsi Lampung juga melaporkan hipertensi pada kehamilan masih menjadi penyebab kematian ibu terbanyak kedua setelah perdarahan pada tahun 2024 di wilayah Provinsi Lampung (Dinas Kesehatan Provinsi Lampung, 2025).

2.1.3 Etiologi Preeklamsia

Etiologi preeklamsia bersifat multifaktorial dan hingga kini belum sepenuhnya dipahami. Kondisi ini merupakan salah satu dari *'great obstetrical syndromes',* dimana berbagai proses patologis yang tumpang tindih mengaktifkan jalur bersama berupa aktivasi sel endotel, inflamasi intravaskular, dan stres pada sinsitiotrofoblas (Jung *et al*., 2022).



Gambar 2. 1 Etiologi Preeklamsia
Sumber : (Jung *et al*., 2022)**.**

Etiologi preeklamsia meliputi beberapa faktor antara lain :

A. Iskemia Uteroplasenta

Iskemia uteroplasenta merupakan mekanisme utama yang paling dikenal dalam patogenesis preeklamsia. Hal ini disebabkan oleh

kegagalan transformasi fisiologis arteri spiralis yang membuat aliran darah ke plasenta berkurang, kemudian terjadi pelepasan faktor angiogenetik seperti sFlt-1 yang dapat memicu hipertensi, proteinuria dan kerusakan organ (Jung *et al*., 2022).

B. Infeksi Maternal dan Disbiosis Intestinal

Infeksi maternal seperti penyakit periodontal, infeksi saluran kemih, infeksi SARS-CoV-2 menyebabkan inflamasi intravaskular sehingga terjadi disfungsi sel endotel dan meningkatkan risiko preeklamsia. Ketidakseimbangan mikrobiota usus maternal juga memicu inflamasi sistemik dan disfungsi endotel (Jung *et al*., 2022).

C. Sindrom Metabolik

Sindrom metabolik seperti obesitas sentral, resistensi insulin, dislipidemia aterogenik, dan hipertensi berhubungan kuat dengan inflamasi sistemik, stres oksidatif, dan disfungsi endotel yang berperan penting dalam patogenesis preeklamsia (Jung *et al*., 2022).

D. Mola Hidatidosa

Pada kehamilan mola terjadi peningkatan sFlt-1 yang menyebabkan disfungsi endotel. Selain itu, perubahan morfologi dan vaskularisasi pada jaringan molar juga memicu pelepasan faktor-faktor angiogenik (Jung *et al*., 2022).

E. *Fetal Disease*

Penyakit janin tertentu yang berkaitan dengan perkembangan preeklamsia meliputi Sindrom Ballantyne, trisomi 13 atau triploidi, dan komplikasi khusus pada kehamilan ganda (misalnya *twin-to-twin transfusion syndrome* dan pertumbuhan janin terhambat selektif) (Jung *et al*., 2022).

F. Gangguan Endokrin

Gangguan endokrin seperti hiperparatiroidisme, defisiensi vitamin D, sindrom Cushing dapat memicu hipertensi dan disfungsi endotel yang berkontribusi pada patogenesis preeklamsia (Jung *et al*., 2022).

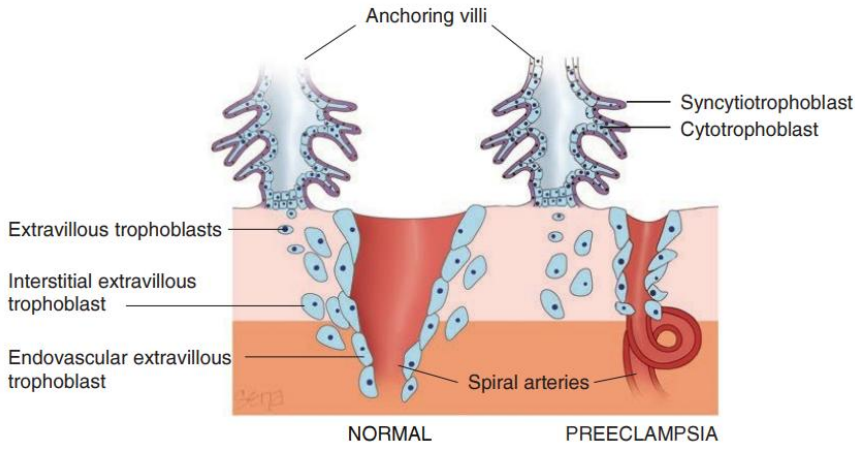
2.1.4 Patogenesis Preeklamsia

Patogenesis preeklamsia dijelaskan dalam teori 2 tahap *(two stage disorder)* yang diperkenalkan oleh Ness dan Roberts pada tahun 1996 :

A. Tahap 1 (Sindrom Plasenta)

Kehamilan normal ditandai dengan proses pseudovaskularisasi, yaitu invasi sel trofoblas ke dalam arteri spiralis desidua basalis. Sel-sel tersebut kemudian berdiferensiasi menggantikan endotel arteri spiralis sehingga lumen arteri memiliki diameter yang lebih besar serta mudah untuk distensi dan dilatasi. Dilatasi arteri spiralis ini menyebabkan turunnya resistensi vaskular dan meningkatkan aliran darah ke uteroplasenta guna memenuhi kebutuhan janin dan meningkatkan perfusi jaringan (Rana *et al*., 2019).

Invasi trofoblas yang tidak sempurna menyebabkan arteri spiralis pada lapisan miometrium tetap kaku dan keras sehingga tidak memiliki kemampuan untuk distensi dan dilatasi seperti yang digambarkan pada Gambar 2.2. Kegagalan remodeling arteri spiralis ini mengakibatkan aliran darah uteroplasenta tidak adekuat sehingga plasenta mengalami hipoksia. Kondisi ini lebih sering terjadi pada preeklamsia awitan dini (Cunningham, 2022).



Gambar 2. 2 Invasi Trofoblas pada Kehamilan Normal dan Preeklamsia
Sumber : (Cunningham, 2022).

Hipoksia plasenta menimbulkan stres oksidatif dan menginduksi pelepasan faktor antiangiogenik seperti *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (sFlt-1) dan *soluble endoglin* (sEng). Protein sFlt-1 akan berikatan dan menurunkan kadar *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *placental growth factor* (PlGF), sementara itu sEng akan menghalangi *transforming growth factor* (TGF)-β berikatan dengan reseptornya sehingga menurunkan produksi nitrit oksida yang berfungsi sebagai vasodilatasi vaskular. Ketidakseimbangan faktor angiogenik ini mengakibatkan disfungsi endotel (Ives *et al*., 2020).

Tahap pertama ini dipengaruhi oleh faktor imunologis dan faktor genetik. Kegagalan toleransi imun terhadap antigen paternal plasenta memicu reaksi inflamasi. Peningkatan aktivitas sel T-helper tipe 1 (Th1) dan penurunan sel Th2 meninduksi sekresi sitokin proinflamasi seperti TNF-α dan IL-6 yang menyebabkan apoptosis dan mengganggu invasi trofoblas. Faktor genetik juga berperan dalam menentukan kerentanan terhadap preklamsia dimana kombinasi antara gen maternal dan paternal mempengaruhi fenotip penyakit ini (Cunningham, 2022).

B. Tahap II (Sindrom Maternal)

Tahap kedua merupakan respon sistemik ibu terhadap stres oksidatif dan faktor-faktor yang dilepaskan plasenta yang mengalami iskemik. Mediator tersebut menyebabkan inflamasi sistemik dan aktivasi endotel yang memunculkan gejala klinis preeklamsia. Tahap ini dipengaruhi oleh kondisi maternal seperti hipertensi kronik, obesitas, autoimun, dan diabetes (Cunningham, 2022).

Disfungsi endotel menyebabkan penurunan produksi nitrit oksida dan prostasiklin yang bersifat vasodilator, serta peningkatan sekresi endotelin-1 dan tromboksan A_2 yang bersifat vasokonstriktor. Ketidakseimbangan ini memicu vasospasme, peningkatan resistensi vaskuler sistemik, dan hipertensi. Peningkatan permeabilitas kapiler akibat disfungsi endotel menyebabkan kebocoran plasma ke ruang interstisial yang menimbulkan edema dan proteinuria. Gangguan perfusi ginjal menurunkan filtrasi glomerulus dan memperburuk retensi natrium serta cairan (Cunningham, 2022).

Vasospasme dan kebocoran vaskular mengakibatkan hipoperfusi jaringan dan disfungsi organ multipel sehingga timbul gejala klinis seperti edema paru, gangguan fungsi jantung, nyeri epigastrik akibat iskemia hepatik, hingga gangguan kesadaran akibat vasospasme serebral (Cunningham, 2022).

2.1.5 Faktor Risiko Preeklamsia

A. Riwayat preeklamsia sebelumnya

Ibu dengan riwayat preeklamsia pada kehamilan sebelumnya berisiko lebih tinggi untuk mengalami preeklamsia pada kehamilan selanjutnya. Studi oleh Abbas *et al* (2021) menyebutkan bahwa ibu dengan riwayat preeklamsia pada kehamilan sebelumnya berisiko 8,4 kali dibandingkan ibu dengan riwayat kehamilan normal.

B. Riwayat Penyakit Kronik

Riwayat penyakit maternal seperti hipertensi kronis, diabetes melitus pregestasional, lupus eritematosus sistemik, dan sindrom antifosfolipid meningkatkan risiko terjadinya preeklamsia. Kondisi ini berperan melalui mekanisme dasar berupa disfungsi endotel, inflamasi kronis, serta gangguan imunologi yang menyebabkan perfusi plasenta tidak optimal (Chang *et al*., 2023)

C. Kehamilan Multipel

Ibu dengan janin kembar berisiko 2-3 kali mengalami preeklamsia dibandingkan ibu dengan kehamilan tunggal. Manifestasi klinis dapat muncul lebih cepat dan lebih berat karena perfusi plasenta lebih rentan mengalami gangguan pada kehamilan multipel (Cho *et al*., 2021).

D. Primigravida

Primigravida memiliki risiko mengalami preeklamsia lebih tinggi hingga dua kali lipat dibandingkan multipara. Hal ini disebabkan adanya faktor imunologis dan adaptasi fisiologis kehamilan yang belum optimal pada ibu dengan kehamilan pertama (Chang *et al*., 2023).

E. Usia Ibu

Ibu hamil denga usia kurang dari 20 tahun meningkatkan risiko terjadinya preeklamsia lebih dari tiga kali lipat. Kehamilan pada usia dini meningkatkan risiko terjadinya preeklamsia karena maturasi reproduksi dan adaptasi imunologis belum optimal (Aulia *et al*., 2020).

Wanita dengan usia yang lebih tua menunjukkan peningkatan kejadian hipertensi kronis, sehingga ibu hamil dengan usia lanjut (≥35 tahun) berisiko lebih besar mengalami kejadian hipertensi karena kehamilan dan *superimposed preeclampsia*. Hal ini diakibatkan oleh penurunan fungsi vaskular dan kondisi yang lebih sering disertai

komorbid seperti hipertesi, diabetes gestasional dan obesitas (Chang *et al*., 2023).

2.1.6 Klasifikasi Preeklamsia

A. Preeklamsia Awitan Dini

Preeklamsia awitan dini muncul sebelum minggu ke-34 kehamilan dan biasanya dihubungkan dengan adanya gangguan intrauterin. Preeklamsia tipe ini sering disertai tingginya insidensi sindroma HELLP, gambaran gelombang Doppler arteri uterin yang abnormal, atherosis, lesi plasenta, serta kejadian *small for gestational age (SGA)* dan pertumbuhan janin terhambat (Erez *et al*., 2022).

Preeklamsia awitan dini umumnya berhubungan dengan kondisi *poor placentation*, yaitu kegagalan plasenta melakukan remodeling arteri spiralis secara optimal. Peningkatan resistensi perifer pada pembuluh darah plasenta menyebabkan aliran darah yang tidak normal pada arteri umbilikalis. Disfungsi plasenta yang terjadi di usia kehamilan yang lebih awal sering menimbulkan komplikasi berupa restriksi pertumbuhan pada janin akibat suplai oksigen dan nutrisi yang tidak adekuat (Staff, 2019).

B. Preeklamsia Awitan Lambat

Preeklamsia awitan lambat muncul pada usia kehamilan ≥ 34 minggu dan memiliki gambaran klinis yang lebih ringan. Kondisi janin pada preeklamsia awitan lambat biasanya tidak disertai tanda restriksi pertumbuhan. Gambaran arteri spiralis uterus juga cenderung normal atau hanya mengalami perubahan minimal, tanpa disertai perubahan bentuk gelombang doppler (Muslichah *et al*., 2020).

Mekanisme terjadinya preeklamsia awitan lambat tidak dikaitkan dengan gangguan invasi trofoblas, tetapi disebabkan oleh peningkatan beban fungsional plasenta akibat faktor maternal seperti diabetes melitus, kehamilan ganda, dan anemia. Kondisi maternal tersebut menyebabkan permukaan plasenta menjadi lebih luas dan

meningkatkan kebutuhan oksigen, sementara suplai darah dari ibu tidak dapat memenuhi kebutuhan tersebut. Hal ini mengakibatkan malperfusi plasenta yang memicu hipoksia dan disfungsi endotel maternal (Staff, 2019).

2.1.7 Diagnosa Preeklamsia Berat

International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP) tahun 2021 menetapkan kriteria diagnosa preeklamsia berat adalah tekanan darah sistolik ≥160 mmHg dan/atau tekanan darah diastolik ≥110 mmHg pada dua kali pemeriksaan dengan selang waktu minimal 4 jam, setelah usia kehamilan 20 minggu, disertai salah satu atau lebih kondisi yang baru timbul, yaitu:

A. Proteinuria ≥300 mg/24 jam atau Pcr ≥30 mg/mmol, atau hasil *dipstick test* ≥2+

B. Disfungsi organ target maternal lainnya :
   - Komplikasi neurologis seperti perubahan kesadaran, pandangan kabur hingga kebutaan, stroke, kejang, nyeri kepala persisten.
   - Edema paru
   - Komplikasi hematologis, termasuk trombosit <150.000 µL, *disseminated intravascular coagulation (DIC)*, atau hemolisis
   - Gangguan ginjal akut yang ditandai dengan kadar kreatinin ≥90 µmol atau 1 mg/dL
   - Gangguan fungsi hati ditandai dengan peningkatan ALT atau AST >40 IU/L, dengan atau tanpa nyeri epigastrium atau nyeri perut kuadran kanan atas.

C. Disfungsi uteroplasenta, ketidakseimbangan faktor angiogenik, pertumbuhan janin terhambat, kelainan gelombang Doppler pada arteri umbilikalis, atau kematian janin intrauterin (Magee *et al*., 2022).

2.1.8 Komplikasi Preeklamsia Berat

Preeklamsia berat dapat menyebabkan komplikasi terhadap ibu dan janin. Komplikasi yang dapat terjadi pada preeklamsia berat seperti :

- Solusio plasenta
- Sindroma HELLP (*Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets)*
- Koagulasi intravaskular diseminata (DIC)
- Gangguan fungsi ginjal
- Edema paru
- Infark miokard
- Gangguan neuro-oftalmologis seperti stroke, ensefalopati posterior reversibel, kebutaan kortikal, dan ablasio retina
- Pertumbuhan janin terhambat bahkan kematian janin dalam rahim (Socol *et al*., 2024).

2.2 Pertumbuhan Janin Terhambat

2.2.1 Definisi Pertumbuhan Janin Terhambat

Pertumbuhan Janin Terhambat (PJT) atau *Fetal Growth Restriction* (FGR) merupakan kondisi dimana janin tidak mencapai berat normal yaitu kurang dari 10% berat yang ideal dicapai dengan tanda malnutrisi atau adanya pertumbuhan yang secara genetik bersifat patologis, biasanya terdeteksi setelah 2 minggu tidak ada kemajuan pertumbuhan pada pemeriksaan serial (Prasetyo *et al*., 2023).

The Royal Collage of Obstectricians and Gynaecologist (RCOG) mendefiniskan PJT sebagai kondisi patologis berupa terhambatnya perkembangan janin di dalam rahim yang ditandai dengan taksiran berat janin atau ukuran lingkar perut janin kurang dari persentil ke-3, atau taksiran berat janin kurang dari persentil ke-10 yang disertai kelainan pada pemeriksaan Doppler (Morris *et al*., 2024).

Istilah PJT sering disamakan dengan KMK (Kecil Masa Kehamilan) dalam praktik klinis karena keduanya sama-sama mengacu pada ukuran

janin yang kecil untuk usia kehamilan. Istilah KMK digunakan untuk menunjukkan taksiran berat janin atau EFW (*Estimated Fetal Weight)* kurang dari persentil 10 berdasarkan usia kehamilan, sedangkan istilah PJT merujuk pada janin kecil yang gagal mencapai pertumbuhan ideal karena proses patologis sehingga ditemukan adanya gangguan pada janin seperti gambaran Doppler yang abnormal dan berkurangnya volume cairan ketuban (Melamed *et al*., 2021).

2.2.2 Epidemiologi Pertumbuhan Janin Terhambat

Pertumbuhan janin terhambat (PJT) merupakan salah satu determinan utama peningkatan angka kematian dan kesakitan neonatal di tingkat global dengan dampak yang dapat berlanjut hingga periode perkembangan berikutnya (Melamed *et al*., 2021). Prevalensi PJT diperkirakan mencapai 7–15% dari seluruh kelahiran hidup di dunia dan dapat meningkat hingga 30% pada negara dengan tingkat pembangunan rendah (Abdallah *et al*., 2024).

Kejadian PJT dilaporkan sekitar 24% dari total kelahiran hidup atau setara dengan 30 juta kasus setiap tahun. Kawasan Asia menjadi wilayah dengan beban kasus tertinggi yang mencakup sekitar 75% dari total kejadian global, sedangkan Indonesia menempati urutan keempat tertinggi di antara negara-negara ASEAN (Sharma *et al*., 2016). Pelaporan prevalensi PJT di Indonesia umumnya diwakilkan melalui data berat badan lahir rendah (BBLR) karena adanya keterkaitan patofisiologis yang kuat antara kedua kondisi tersebut.

World Health Organization (WHO) melaporkan bahwa sekitar 15,5% atau lebih dari 20 juta bayi di dunia lahir dengan berat badan rendah, dan 96% di antaranya berasal dari negara berkembang (WHO, 2022). Data Direktorat Gizi dan Kesehatan Ibu dan Anak tahun 2023 menunjukkan bahwa dari 84,3% bayi yang tercatat berat badannya, sebanyak 4% termasuk kategori BBLR, menunjukkan adanya peningkatan dibandingkan tahun 2022. Dinas Kesehatan Provinsi Lampung pada tahun yang sama melaporkan 3.713 kasus BBLR, dengan Kota Bandar

Lampung menempati posisi ketiga tertinggi di provinsi tersebut dengan jumlah 446 kasus (Suhaili *et al*., 2025).

2.2.3 Etiologi Pertumbuhan Janin Terhambat

A. Faktor Fetal
   - Kelainan genetik (kelainan kromosom, mikrodelesi, mutasi gen tunggal, kelainan epigenetik)
   - Kelainan struktural misalnya penyakit jantung bawaan, *gastroschisis*
   - Infeksi kogenital sepert malaria, CMV, toksoplasma, dan sifilis (Melamed, *et al*., 2021)

B. Faktor Maternal
   - Hipoksemia (penyakit paru kronis, tinggal di dataran tinggi)
   - Anemia
   - Merokok, penyalahgunaan zat seperti kokain dan metamfetamin
   - Malabsorpsi, pertambahan berat badan selama kehamilan yang kurang
   - Paparan toksin lingkungan seperti polusi udara dan logam berat (Melamed, *et al*., 2021).

C. Faktor Plasenta
   - Malperfusi vaskular maternal (infark plasenta, desposisi fibrin, solusio plasenta kronis)
   - Malperfusi vaskular janin
   - Inflamasi plasenta kronis, misalnya villitis
   - *Cofined Placental Mosaicism* (Melamed, *et al*., 2021)

D. Faktor Tali Pusat
   - Peningkatan lilitan tali pusat
   - Panjang tali pusat berlebih
   - *Single umbilical artery*
   - Insersi marginal atau velamentosa tali pusat (Melamed, *et al*., 2021)

2.2.4 Patofisiologi Pertumbuhan Janin Terhambat

Patofisiologi PJT paling utama berkaitan dengan gangguan fungsi plasenta akibat kegagalan invasi trofoblas ke arteri spiralis maternal. Invasi trofoblas yang abnormal meningkatkan resistensi vaskular dan perfusi plasenta berkurang, hal ini menyebabkan pasokan oksigen dan nutrisi ke janin menurun. Perubahan ini dapat dideteksi melalui pemeriksaan Doppler arteri uterin (Dias, 2016).

Insufisiensi uteroplasenta juga memengaruhi distribusi aliran darah janin. Volume darah yang masuk melalui vena umbilikalis berkurang sehingga terjadi peningkatan aliran duktus venosus menuju jantung dengan konsekuensi berkurangnya perfusi ke hati. Hal ini mengganggu penyimpanan glikogen dan aksis glukosa–insulin–IgF yang kemudian menyebabkan ukuran hati menurun secara progresif. Manifestasi klinis awal terlihat pada lingkar perut janin yang mengecil sebelum penurunan berat badan janin berada di bawah persentil ke-10 (Dias, 2016).

Kelainan pada pemeriksaan Doppler arteri umbilikalis mulai terlihat ketika obliterasi vilus plasenta mengenai sekitar sepertiga dari vaskularisasi vilus. Kondisi ini diikuti oleh penurunan oksigenasi signifikan serta peningkatan tekanan darah janin yang kemudian menyebabkan penurunan konsisten pada indeks Doppler arteri serebri media. Apabila obliterasi vilus melebihi 50%, aliran diastolik arteri umbilikalis dapat menghilang bahkan mengalami *shunt*. Risiko hipoksia dan asidosis janin meningkat seiring dengan progresivitas kerusakan vilus (Dias, 2016).

2.2.5 Klasifikasi Pertumbuhan Janin Terhambat

Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI) tahun 2016 membedakan PJT menjadi dua tipe, yaitu simetris dan asimetris. PJT simetris ditandai dengan ukuran tubuh janin yang kecil secara proporsional karena berat dan panjang tubuh sama-sama terpengaruh, biasanya terjadi sebelum usia kehamilan 20 minggu dan sering disebabkan oleh kelainan kromosom atau infeksi. PJT tipe asimetris menunjukkan

ketidakseimbangan proporsi tubuh janin, dimana ukuran lingkar perut yang kecil sedangkan ukuran skeletal dan kepala dalam batas normal. Tipe ini umumnya muncul pada trimester III dan sering disebabkan oleh insufisiensi plasenta.

Klasifikasi PJT dibedakan berdasarkan usia gestasional saat diagnosis menjadi PJT awitan dini (<32 minggu) dan PJT awitan lambat (≥32 minggu):

A. PJT Awitan Dini

Diagnosis PJT awitan dini didiagnosa pada usia kehamilan <32 minggu. PJT tipe ini memiliki prevalensi sekitar 0,5%-1%, umumnya bersifat lebih berat dan lebih sering menunjukan kelainan vaskular pada pemeriksaan Doppler arteri umbilikalis dibanding PJT awitan lambat. Patologi plasenta yang mendasari PJT awian dini biasanya serupa dengan yang ditemukan pada preeklamsia awitan dini, yaitu gangguan perfusi vaskular maternal. PJT jenis ini biasanya lebih mudah dideteksi (Melamed, *et al*., 2021).

B. PJT Awitan Lambat

Pertumbuhan janin terhambat (PJT) tipe awitan lambat didiagnosa pada usia kehamilan ≥32 minggu. PJT awitan lambat lebih umum terjadi dengan prevalensi 5%-10%, dan biasanya tidak disertai kelainan pada Doppler arteri umbilikalis. Berbeda dengan awitan dini, kondisi ini umunya lebih ringan dan jarang berkaitan dengan preeklamsia. Karena hasil Doppler pada arteri umbilikalis dan duktus venosus umumnya normal, perjalanan penyakit ini lebih sulit diprediksi. (Melamed, *et al*., 2021).

2.2.6 Diagnosa Pertumbuhan Janin Terhambat

Penegakan diagnosis awal PJT dilakukan dengan mengidentifikasi adanya faktor risiko dan melakukan pengukuran tinggi fundus uteri (TFU) sebagai metode skrining pertama, apabila terdapat kecurigaan terhadap PJT maka dilanjutkan dengan pemeriksaan lanjutan lainnya

seperti USG dan Doppler *velocimetry*. Diagnosis PJT merujuk pada kriteria Delphi dengan membedakan PJT awitan dini dan awitan lambat (Lees *et al*., 2020).

Tabel 2. 1 Kriteria Delphi untuk Diagnosa PJT

PJT awitan dini (usia gestasi ≤ 32 minggu)	**PJT awitan lambat** (usia gestasi ≥ 32 minggu)
EFW atau AC < persentil ke-3, atau UA dengan AREDV, atau EFW atau AC < persentil ke-1 dengan satu atau lebih tanda berikut : a. PI UA > persentil ke-95 b. PI UtA > persentil ke-95	EFW atau AC < persentil ke-3, atau ≥2 dari 3 kriteria berikut : a. EFW atau AC persentil ke-10 b. EFW atau AC melewati >2 kuartil grafik pertumbuhan c. CPR < persentil ke-5 atau PI-UA > persentil ke-95

Sumber : (Lees *et al*., 2020).

A. Pengukuran Tinggi Fundus Uteri

Pengukuran tinggi fundus uteri (TFU) disarankan dilakukan secara serial mulai usia kehamilan 24 minggu untuk meningkatkan sensitivitas dan spesifisitas deteksi. Pengukuran dilakukan dari puncak fundus hingga simfisis pubis dengan posisi angka pada alat ukur tidak menghadap pemeriksa, kemudian hasilnya diplot pada grafik yang sesuai. Apabila ditemukan hasil TFU tunggal di bawah persentil ke-10 atau pertumbuhan janin tampak melambat maupun statis pada pemeriksaan berulang, maka pasien perlu dirujuk untuk pemeriksaan lanjutan (Kurniawan *et al*., 2023).

B. *Ultrasound Biometry*

Pemeriksaan *ultrasound biometry* bertujuan untuk menilai adanya pertumbuhan janin terhambat serta menghitung taksiran berat janin (TBJ) atau *estimated fetal weight* (EFW). Parameter biometri yang umum digunakan meliputi diameter biparietal, lingkar kepala (HC), lingkar perut (AC), dan panjang femur (FL). Apabila hasil TBJ maupun AC berada di bawah persentil ke-10 sesuai usia kehamilan, maka perlu dilakukan pemeriksaan lanjutan berupa penilaian indeks cairan amnion

dan pemeriksaan Doppler ultrasonografi untuk mengevaluasi aliran darah arteri umbilikalis (Lees *et al*., 2020).

C. *Biophysical Test*

Pemeriksaan *biophysical test* mencakup pengukuran indeks cairan amnion, USG Doppler, kardiotokografi serta *biophysical profile*. Hasil pemeriksaan ini dapat memberikan gambaran mengenai etiologi PJT, terutama bila terdapat insufisiensi plasenta yang menimbulkan peningkatan resistensi pada arteri umbilikalis (Kurniawan *et al*., 2023).

2.2.7 Komplikasi Pertumbuhan Janin Terhambat

Pertumbuhan janin yang terhambat dapat menimbulkan komplikasi jangka pendek maupun jangka panjang. Komplikasi jangka pendek yang terjadi segera setelah lahir meliputi kematian janin, gangguan pernapasan, sindrom aspirasi mekonium, hipoglikemia, polisitemia, peningkatan viskositas darah, sepsis, hipokalsemia, gangguan regulasi suhu dan penurunan sistem imun (Melamed *et al*., 2021).

Komplikasi jangka panjang lebih sering ditemukan pada janin yang mengalami hambatan pertumbuhan. Janin dengan PJT berisiko lebih tinggi mengalami gangguan perkembangan saraf, seperti keterlambatan kognitif, masalah perilaku hingga gangguan motorik. Dalam jangka panjang anak dengan riwayat PJT dilaporkan berisiko tinggi mengalami obesitas, penyakit kardiovaskular, sindrom metabolik, dislipidemia, diabetes melitus, dan penyakit ginjal (Houri *et al*., 2024).

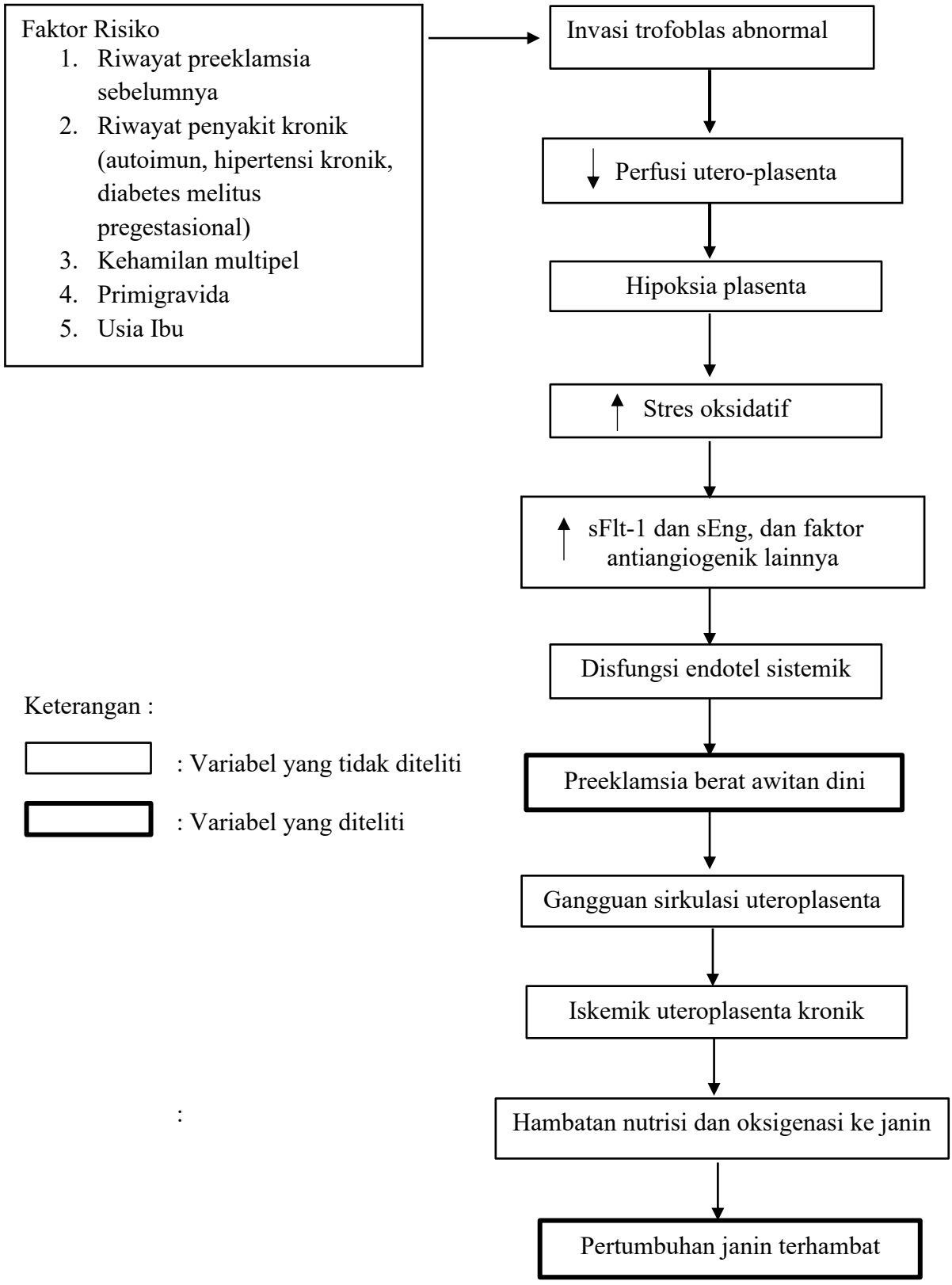
2.3 Hubungan Preeklamsia Berat Awitan Dini dengan Kejadian Pertumbuhan Janin Terhambat

Preeklamsia berat merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya insufisiensi plasenta, yang dapat berujung pada hipoksia baik pada periode antepartum maupun intrapartum. Preeklamsia juga diketahui meningkatkan risiko pertumbuhan janin terhambat dan risiko pada persalinan (Subburam *et al*., 2024). Mekanisme utama patofisiologi preeklamsia berat awitan dini terletak pada kegagalan plasentasi akibat gangguan remodeling arteri spiralis.

Hal ini menyebabkan aliran darah uteroplasenta tidak adekuat sehingga terjadi hipoksia dan stres oksidatif pada jaringan trofoblas (Marasciulo *et al*, 2021).

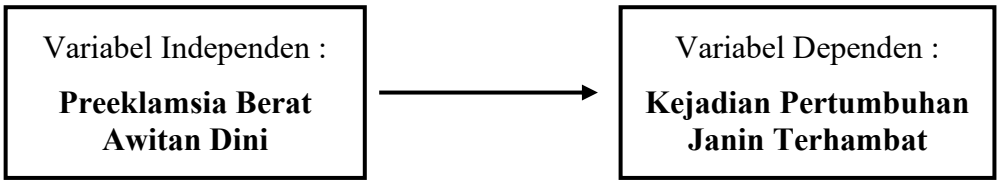
Kerusakan sel trofoblas yang diikuti dengan disfungsi endotel plasenta mengganggu fungsi protein transporter yang berperan dalam pengambilan nutrisi esensial, seperti glukosa, asam amino, dan lipid, dari sirkulasi maternal menuju janin. Selain itu, pertukaran oksigen dan karbondioksida juga menjadi tidak efisien, sehingga janin mengalami malnutrisi dan hipoksia kronis. Pasokan nutrisi dan oksigen yang tidak memadai secara kronis menghambat pertumbuhan dan perkembangan janin, akibatnya janin tidak dapat mencapai potensi pertumbuhannya secara optimal (Marasciulo *et al*, 2021).

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2. 3 Kerangka Teori
Sumber: (Burton & Jauniaux, 2018; Ives *et al*., 2020)

2.5 Kerangka Konsep



Keterangan :

⟶ : Mempengaruhi

Gambar 2. 4 Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis Penelitian

H0 : Tidak terdapat hubungan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

Ha : Terdapat hubungan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian pertumbuhan janin terhambat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

BAB III
METODE PENELITIAN

3.1 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode penelitian analitik observasional dengan pendekatan potong lintang *(cross sectional)*. Metode *cross sectional* merupakan desain penelitian yang digunakan untuk mengevaluasi hubungan antara faktor risiko dan hasil (efek) dengan melakukan observasi atau pengumpulan data pada suatu waktu tertentu secara serentak (Abduh *et al*, 2023).

3.2 Waktu dan Tempat

Penelitian ini telah dilaksanakan pada bulan Oktober sampai Desember tahun 2025. Penelitian dilakukan di ruang rekam medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

3.3 Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh rekam medik ibu hamil yang terdiagnosa preeklamsia berat yang dirawat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023-2024.

3.3.2 Sampel Penelitian

Sampel penelitian ini adalah rekam medik ibu hamil yang terdiagnosa preeklamsia berat dan dirawat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung tahun 2023-2024 yang memenuhi kriteria inklusi dan tidak termasuk ke dalam kriteria eksklusi.

3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Pengambilan sampel dalam penelitian ini mengunakan metode *consecutive sampling*, yaitu teknik pengambilan sampel dengan menetapkan subjek yang memenuhi kriteria yang dibutuhkan dan dimasukkan dalam penelitian hingga jumlah sampel terpenuhi.

3.3.4 Besar Sampel dan Rumus

Perhitungan besar sampel pada penelitian ini menggunakan rumus proporsi binomunal menurut (Lemeshow *et al*, 1977) yaitu :

$$n = \frac{Z^2_{1-\alpha/2}\, P(1-P)N}{d^2(N-1)+Z^2_{1-\alpha/2}\, P(1-P)}$$

$$n = \frac{(3{,}84)\ 0.5\ (1-0.5)\ 270}{0{,}05^2(270)+(3{,}84)0{,}5(1-0{,}5)}$$

$$n = \frac{226{,}65}{3{,}3104}$$

***n* = 68,46** (dibulatkan menjadi **69**)

Keterangan :

n : Ukuran sampel

N : Perkiraan besar populasi = 270 pasien yang tercatat di instalasi rekam medik

Z : Nilai distribusi normal standar pada tingkat kemaknaan α (1,96)

P : Perkiraan proporsi, jika tidak diketahui dianggap 50%

d : derajat ketepatan pendugaan besar sampel 10%

Jumlah sampel yang dibutuhkan pada penelitian ini setelah dilakukan perhitungan menggunakan rumus adalah 69 responden.

3.4 Identifikasi Variabel Penelitian

Variabel bebas pada penelitian ini adalah preeklamsia berat awitan dini, sedangkan variabel terikat pada penelitian ini adalah kejadian pertumbuhan janin terhambat.

3.5 Kriteria Sampel

3.5.1 Kriteria Inklusi

Pasien preeklamsia berat yang dirawat di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek tahun 2023-2024 dan memiliki catatan rekam medis yang lengkap.

3.5.2 Kriteria Eksklusi

1. Pasien preeklamsia berat yang mengalami kejadian IUFD (*Intrauterine Fetal Death)*
2. Pasien preeklamsia berat yang melahirkan bayi PJT tesdengan berat lahir normal (2500-4000 gram)
3. Catatan rekam medis tidak terbaca

3.6 Definisi Operasional

Tabel 3. 1 Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
Preeklamsia berat	Hipertensi kehamilan ditandai dengan tekanan darah ≥160/110 mmHg, , disertai salah satu komplikasi, meliputi proteinuria ≥5 g/24 jam, gangguan neurologis, edema paru, kelainan hematologis, gangguan ginjal akut, atau gangguan fungsi hati (Budayasa *et al*., 2025).	Data rekam medik	0 : Preeklamsia berat awitan lambat (usia kehamilan lebih dari 34 minggu). 1 : Preeklamsia berat awitan dini (usia kehamilan 20-34 minggu).	Nominal
Pertumbuhan janin terhambat	Taksiran berat janin (EFW) atau lingkar perut (AC) kurang dari persentil ke-3, atau kurang dari persentil ke-10 yang disertai kelainan pada pemeriksaan Doppler (Morris *et al*., 2024).	Data rekam medik	0 : Tidak PJT (EFW normal 2500-4000 gram). 1 : PJT (EFW atau AC <3 persentil, atau <10 persentil disertai kelainan Doppler berupa PI UA > persentil ke-95 atau PI UtA > persentil ke-95).	Nominal

3.7 Instrumen dan Bahan Penelitian

A. Dokumen rekam medik pasien preeklamsia berat yang dirawat di Poli Obstetri dan Ginekologi RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Bandar Lampung dan sesuai dengan kriteria penelitian.
B. Alat tulis, seperti pena dan kertas.
C. Laptop sebagai sarana untuk memasukkan dan mengolah data, serta membuat laporan.

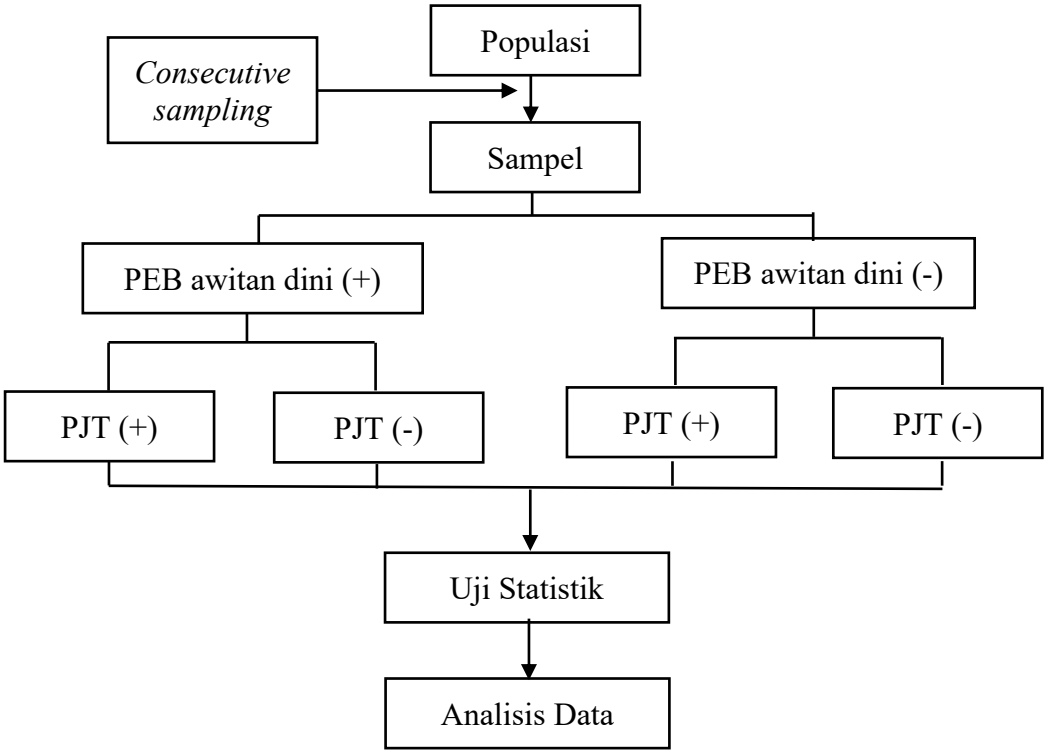
3.8 Prosedur dan Alur Penelitian

3.8.1 Prosedur Penelitian

Tahapan-tahapan yang dilakukan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Pengajuan judul penelitian.
2. Menyusun proposal dan melakukan seminar proposal.
3. Meminta surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk melakukan penelitian setelah proposal sudah disetujui oleh pembimbing.
4. Mengajukan penelitian kepada Komisi Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk mendapatkan surat izin penelitian dan kelayakan etik.
5. Pengumpulan data rekam medik pasien yang tercatat sebagai bagian dari populasi penelitian di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek.
6. Pengolahan dan analisis data dengan memasukkan data ke dalam perangkat lunak statistik.
7. Penyusunan laporan penelitian.
8. Melakukan seminar hasil penelitian untuk memaparkan hasil dari penelitian yang sudah dilakukan.

3.8.2 Alur Penelitian



Gambar 3. 1 Alur Penelitian

3.9 Manajemen Data

3.9.1 Sumber Data

Penelitian ini menggunakan data sekunder, yaitu data yang telah tersedia dan dicatat sebelumnya dalam dokumen rekam medis pasien. Data ini diperoleh dari bagian rekam medis RS Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

3.9.2 Analisis Data

A. Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan karakteristik masing-masing variabel secara tunggal seperti distribusi usia ibu, paritas, dan usia kehamilan. Hasil analisis disajikan dalam bentuk tabel distribusi frekuensi dan presentase.

B. Analisis Bivariat

Analisis bivariat merupakan analisis untuk melihat hubungan antara 2 variabel. Data kedua variabel yang telah dikategorikan akan dianalisis menggunakan uji *chi-square* dengan derajat kepercayaan 95% (α = 0,05). Jika syarat penggunaan uji *chi-square* tidak terpenuhi (misalnya terdapat sel dengan expected value <5 pada lebih dari 20% sel) maka digunakan uji alternatif yaitu *Fisher's exact test.*

3.10 Etika Penelitian

Penelitian ini dilakukan setelah mendapat persetujuan etik dari komite etik penelitian RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dengan nomor seri 637/KEPK-RSUDAM/XI/2025.

BAB V
KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Kesimpulan yang didapatkan berdasarkan hasil penelitian ini yaitu :

a. Total pasien preeklamsia berat yang menjalani rawat inap di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode 2023-2024 tercatat sebanyak 270 orang, dengan jumlah subjek yang memenuhi kriteria inklusi sebagai sampel penelitian sebanyak 121 sampel yang terdiri atas 52 kasus awitan lambat dan 69 kasus awitan dini.
b. Hasil analisis statistik didapatkan hubungan signifikan antara preeklamsia berat awitan dini dengan kejadian PJT (p = <0,001).
c. Perhitungan *risk estimate* didapatkan nilai *odds ratio* sebesar 20,022 yang menunjukkan bahwa ibu hamil dengan preeklamsia berat awitan dini memiliki risiko sekitar 20 kali lebih besar untuk mengalami pertumbuhan janin terhambat dibandingkan dengan awitan lambat.

5.2 Saran

Penelitian ini diharapkan dapat dikembangkan lebih lanjut dengan meneliti onset dan jenis PJT yang dialami oleh janin, serta meneliti faktor-faktor lain yang dapat menyebabkan PJT seperti kualitas *antenatal care*, riwayat penyakit penyerta maternal, dan kepatuhan ibu hamil dengan preeklamsia berat terhadap pengobatan. Peneliti selanjutnya juga disarankan untuk menggunakan data primer agar mendapatkan data yang lebih valid terkait riwayat dan onset preeklamsia maternal.

DAFTAR PUSTAKA

Abbas RA., Ghulmiyyah L., Hobeika E., Usta IM., Mirza F., Nassar AH., *et al.* 2021. Preeclampsia: A review of early predictors. *Maternal-Fetal Medicine*, 3(3), 197–202.

Abduh M., Alawiyah T., Apriansyah G., Sirodj R., & Afgani M. 2023. Survey Design: Cross Sectional dalam Penelitian Kualitatif. *Jurnal Pendidikan Sains Dan Komputer*. 3(1): 31–39.

Abdallah HR., Abdelrazek AA., Youness ER., Orban HA., Mahmoud MA., Zaki M., *et al.* 2024. Assessment of vitamin status A, E and D in Egyptian neonates with IUGR: A cross sectional study. *BMC Pediatrics*, 24(1), 144.

ACOG. 2020. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstetrics & Gynecology*, 133(76), e237–e260.

Aulia, D., Islamy, N. and Yonata, A. (2020) 'Hipertensi kronis superimposed preeklampsia dengan impending eklampsia dan partial HELLP syndrome', *Medula*, 10(2), pp. 359–364.

Aziz, G., Hanif, S., Virlando SR., Boengas, S. & Saroh, SA. 2021. Studi faktor resiko preeklamsia terhadap kejadian berat badan lahir rendah (BBLR). *CoMPHI Journal*, 2(1): 1–7.

Azzahra, D.I. & Rachmiyani, I. 2023. Incidence of Preeclampsia during the Third Trimester and Its Impact on Low Birth Weight Infants. In Proceedings of the 3rd Borobudur International Symposium on Humanities and Social Science 2021 (BIS-HSS 2021). Atlantis Press: 772–777.

Budayasa RG., Afiatin, Kuncoro SA., Juli Cep HE., Bachans AM., Barack RP., *et al.* 2025. Panduan penatalaksanaan hipertensi pada periode peripartum. Jakarta: Indonesian Society of Hypertension.

Brown, MA., Magee, LA., Kenny, LC., Karumanchi, SA., McCarthy, FP., Saito, S., Hall, DR., *et al*. 2018. Hypertensive disorders of pregnancy: ISSHP classification, diagnosis, and management recommendations for international practice. *Hypertension*, 72(1): 24–43.

Burton GJ., & Jauniaux E. 2018. Pathophysiology of placental-derived fetal growth restriction. *AJOG*, 218(2), S745–S76.

Chang KJ., Seow KM. & Chen KH. 2023. Preeclampsia: Recent advances in predicting, preventing, and managing the maternal and fetal life-threatening condition. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(4), p.2994.

Cho GJ., Jung US., Kim HY., Lee SB., Kim M., Ahn KH., *et al.* 2021. Women with multiple gestations have an increased risk of development of hypertension in the future. *BMC pregnancy and childbirth*, 21(1), p.510.

Cresswell JA., Alexander M., Chong MYC., Link HM., Pejchinovska M., Say L., *et al.* 2025. Global and regional causes of maternal deaths 2009–20: A WHO systematic analysis. *The Lancet Global Health*, 13(4), e626–e634.

Cunningham F.G., Leveno K.J., Dashe J.S., Hoffman B.L., Spong C.Y. & Casey B.M. 2022. Williams Obstetrics, 26th edn. New York: McGraw-Hill.

Daniel, AS., Dewi, AS., Nurdin, H., Hamsah, M., Ambo, A. & Husain, A. 2024. Karakteristik pasien preeklamsia di RSIA Sitti Khadijah 1 Muhammadiyah Makassar Tahun 2023. *PREPOTIF : Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 8(1).

Dias T. 2016. Fetal growth restriction – pathophysiology, diagnosis and management of uteroplacental insufficiency before 34 weeks. *SLJOG*, 34(3), 128.

Dinas Kesehatan Provinsi Lampung. 2025. Profil kesehatan Provinsi Lampung Tahun 2024. Bandar Lampung : Dinas Kesehatan Provinsi Lampung.

Erez O., Romero R., Jung E., Chaemsaitong P., Bosco M., Gotsch F., *et al.* 2022. Preeclampsia/eclampsia: The conceptual evolution of a syndrome. *AJOG*, 226(2S), S706–S783.

Francis, Matilda MPH; Kawakita, Tetsuya MD; Martins, Juliana MD. Timing of fetal growth restriction development in patients with preeclampsia. *Obstetrics & Gynecology*, 141(5S)

Fuady DR., Yudatmo U., Ghazali MF., Rosdiana D., Arjadi F., *et al.* 2024. Correlation between platelet indices and preeclampsia with severe features. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan Indonesia*, 15(1), 37–47.

Gathiram, P. & Moodley, J. 2016. Pre-eclampsia: Its pathogenesis and pathophysiolgy. Cardiovascular Journal of Africa, 27(2): 71–78.

Houri O., Yoskovitz MS., Walfisch A., Pardo A., Geron Y., Hadar E. & Bardin R., 2024. Neonatal outcomes of infants diagnosed with fetal growth restriction during late pregnancy versus after birth. *Journal of Clinical Medicine*, 13(13).

Ives CW., Sinkey R., Rajapreyar I., Tita ATN., & Oparil S. 2020. Preeclampsia—Pathophysiology and clinical presentations. *JACC*, 76(14), 1690–1702.

Jung E., Romero R., Yeo L., Gomez-Lopez N., Chaemsaithong P., Erez O., *et al.* 2022. The etiology of preeclampsia. *AJOG*, 226(2), S844–S866.

Kariori, M., Katsi, V. & Tsioufis, C. 2025. Late vs. Early Preeclampsia. International Journal of Molecular Sciences, 26(22).

Kementerian Kesehatan RI. 2025. Profil kesehatan Indonesia 2024. Jakarta: Kemenkes RI.

Kementerian Kesehatan RI. 2024. Pedoman pengendalian hipertensi di fasilitias kesehatan tingkat pertama. Jakarta : Kemenkes RI.

Kurniawan TM., Anggraini P., & Anggraini MA. 2023. Diagnosis and management of fetal growth restriction. *Jurnal Biologi Tropi*s, 23(4), 120–126.

Lees CC., Stampalija T., Baschat AA., da Silva Costa F., Ferrazzi E., Unterscheider, J., *et al.* 2020. ISUOG practice guidelines: Diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 56(2), 298–312.

Lemeshow S., Hosmer Jr DW., Klar J., Lwanga SK. 1997. Besar Sampel Dalam Penelitian Kesehatan. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press.

Madazli, R., Yuksel, MA., Imamoglu, M., Tuten, A., Oncul, M., *et al*. 2014. Comparison of clinical and perinatal outcomes in early- and late-onset preeclampsia. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 290(1): 53–57.

Magee LA., Brown MA., Hall DR., Gupte S., Hennessy A., & von Dadelszen P. 2022. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertension*, 27, 148–169.

Marasciulo F., Orabona R., Fratelli N., Fichera A., Valcamonico A., Ferrari F., *et al.* 2021. Preeclampsia and late fetal growth restriction. *Minerva Obstetrics And Gynecology*, 73(4), 435–441.

Matyas, M., Hasmasanu, M., Silaghi, CN., Samasca, G., Lupan, I., Orsolya, K. *et al*. 2022. Early Preeclampsia Effect on Preterm Newborns Outcome. *Journal of Clinical Medicine*, 11(2).

Melamed N., Baschat AA., Yinon Y., Athanasiadis AP., Mecacci F., Hod M., *et al.* 2021. FIGO initiative on fetal growth: Best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. *c*, 152(1), 3–57.

Morris RK., Johnstone E., Lees C., Morton V., Smith G., *et al.* 2024. Investigation and care of a small-for-gestational-age fetus and a growth restricted fetus (Green-top Guideline No. 31). *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 131(9), 1157–1176.

Muslichah M., Prawitasari S., & Rachman IT. 2020. Hubungan antara preeklampsia berat awitan dini dengan pertumbuhan janin terhambat pada pasien preeklamsia berat di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. *Jurnal Kesehatan Reproduksi*, 7(2), 101–107.

Muzalfah R., Santik YDP., & Wahyuningsih AS. 2020. Kejadian preeklampsia pada ibu bersalin. *HIGEIA Journal of Public Health Research and Development*, 2(3), 417–428.

Naeem, Z., Gul, S., Masud, A., Abrar, F., Dureshahwar & Tahir, Z. 2024. Association of pre-eclampsia in women with advanced maternal age. *J Saidu Med Coll Swat*, 14(1).

Perdana, E., Soenario, KJG., Aristida, S. & Putri, MNI. 2022. Prevalence of preeclampsia in pregnant women at Dayaku Raja Hospital, Kutai Kartanegara Regency, East Kalimantan, 2018, *Jurnal MedScientiae*, 1(2).

POGI. 2016. Pengelolaan kehamilan dengan pertumbuhan janin terhambat. Himpunan Kedokteran Feto Maternal.

Prasetyo PFP., Bachnas MA., Anggraini NWP., & Laqif A. 2023. Perbandingan faktor risiko antara pertumbuhan janin terhambat onset dini dan lambat di RSUD Dr. Moewardi. *INAJOG*, 6(2), 185–193.

Rahman L., Anwar R., & Mose JC. 2024. Maternal and neonatal outcome among women with early-onset preeclampsia and late-onset preeclampsia. *Hypertension in Pregnancy*, 43(1), e2405991.

Rana S., Lemoine E., Granger JP., & Karumanchi SA. 2019. Preeclampsia. *Circulation Research,* 124(7), 1094–1112.

Rismawati, R., Parwito, P. & Sari, F. 2022. Perilaku Hidup Bersih Dan Sehat Bagi Anak-Anak Usia Dini Desa Pematang Balam Di SD 157 Bengkulu Utara. *INSAN MANDIRI : Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*, 1(1): 1–8.

Robillard, PY., Iacobelli, S., Lorrain, S., Bonsante, F., Boukerrou, M., Scioscia, M., *et al*. 2024. Primipaternity in multiparas as a predominant high risk factor for preeclampsia over prolonged birth intervals: A study of 33,000 singleton pregnancies in Reunion Island. *PLoS ONE*, 19(12).

Sari, A.R., Titisari, I. & Sendra, E. 2021. The Correlation of Maternal Age and the Incidence of Preeclampsia at Aura Syifa Hospital. *Jurnal Ners dan Kebidanan (Journal of Ners and Midwifery)*, 8(3): 368–372.

Sharma D., Shastri S., & Sharma P. 2016. Intrauterine growth restriction: Antenatal and postnatal aspects. *Clinical Medicine Insights: Pediatrics*, 10, 67–83.

Socol FG., Bernad E., Craina M., Abu-Awwad SA., Bernad BC., Socol ID., *et al.* 2024. Health Impacts of Pre-eclampsia: A Comprehensive Analysis of Maternal and Neonatal Outcomes. *Medicina*, *60*(9), p.1486.

Sriningsih, N.W., Suarniti, N.W. & Tedjasulaksana, R. 2025. Description of Neonatus Outcomes in Maternity Women with Preeclampsia and Gestational Hypertension at Regional General Hospital Tabanan. *Jurnal Ilmiah Kebidanan (The Journal Of Midwifery)*, 13(1): 56–64.

Staff A.C., 2019. The two-stage placental model of preeclampsia: An update. *Journal of reproductive immunology*, 134, pp.1-10.

Subburam R., Sharma N., & Amthul N. 2024. Insights into fetomaternal outcomes in pre-eclampsia: A tertiary care center descriptive study. *Indian J Obstet Gynecol Res*, 11(4), 567–572.

Suhaili GB., Rukmono P., Nareswari S. and Sari RDP., 2024. Hubungan diabetes melitus gestasional terhadap kejadian berat badan lahir rendah di RSUD Dr H Abdul Moeloek tahun 2023. *Medula*, 14(11), pp.2108-2113.

Surawijaya, H.B., Ganap, E.P. & Attamimi, A. 2023. Hubungan Onset Preeklamsia dengan Luaran Neonatus di RSUP Dr.Sardjito Yogyakarta. *Jurnal Kesehatan Reproduksi*, 10(1).

Todhunter, L., Hogan-Roy, M., & Pressman, E., 2021. Complications of Pregnancy in Adolescents. *Seminars in Reproductive Medicine*, 40(01).

Torres-Torres, J., Espino-y-Sosa, S., Martinez-Portilla, R., Borboa-Olivares, H., Estrada-Gutierrez, G., Acevedo-Gallegos, S., *et al*. 2024. A Narrative Review on the Pathophysiology of Preeclampsia. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(14).

Warouw, PC., Suparman, E. & Wagey, FW. 2016. Karakteristik preeklampsia di RSUP Prof Dr. R. D. Kandou Manado. *Jurnal e-Clinic (eCl)*, 4(1).

World Health Organization. 2016. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. Geneva: World Health Organization.

World Health Organization. 2022. WHO recommendations for care of the preterm or low birth weight infant. Geneva: World Health Organization.