

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Konsep Kebutuhan Dasar

1. Konsep kebutuhan dasar

Teori hierarki kebutuhan dasar manusia yang dikemukakan Abraham Maslow (1970) dikenal dapat dikembangkan untuk menjelaskan kebutuhan dasar manusia sebagai berikut:

- a. Kebutuhan fisiologis merupakan kebutuhan paling dasar, yaitu kebutuhan fisiologis seperti oksigen, cairan (minuman), nutrisi (makanan), keseimbangan suhu tubuh, eliminasi, tempat tinggal, istirahat dan tidur, serta kebutuhan seksual.
- b. Kebutuhan rasa aman dan perlindungan dibagi menjadi perlindungan fisik dan perlindungan psikologis. Perlindungan fisik meliputi perlindungan atas ancaman tubuh atau hidup. ancaman tersebut dapat berupa penyakit, kecelakaan, bahaya dari lingkungan dan sebagainya. Perlindungan psikologis yaitu perlindungan atas ancaman dari pengalaman yang baru dan asing. Misalnya, kekhawatiran yang dialami seseorang ketika pertama kali masuk sekolah karena merasa terancam oleh kharusan untuk berinteraksi dengan orang lain dan sebagainya.
- c. Kebutuhan rasa cinta serta rasa memiliki dan dimiliki, antara lain memberi dan menerima kasih sayang, mendapatkan kehangatan keluarga, memiliki sahabat, diterima oleh kelompok sosial dan sebagainya.
- d. Kebutuhan akan harga diri maupun perasaan dihargai oleh orang lain. kebutuhan ini terkait dengan keinginan untuk mendapatkan kekuatan, meraih prestasi, rasa percaya diri, dan kemerdekaan diri. selain itu, orang juga memerlukan pengakuan dari orang lain

- e. Kebutuhan aktualisasi diri, merupakan kebutuhan tertinggi dalam Hierarki Maslow, berupa kebutuhan untuk berkontribusi pada orang lain/lingkungan serta mencapai potensi diri sepenuhnya.

2. Pengertian Gangguan Sirkulasi

Gangguan sirkulasi adalah ketidakmampuan untuk mempertahankan sirkulasi yang adekuat untuk menunjang kehidupan (TIM Pojok SDKI DPP PPNI, 2017)

3. Organ yang berperan dalam sirkulasi

a. Jantung

Jantung merupakan organ muskuler yang dapat berkontraksi secara ritmis, dan berfungsi memompa darah dalam sistem sirkulasi. Secara struktural dinding jantung terdiri atas 3 lapisan (tunika) yaitu,

1. Endokardium terletak pada lapisan subendotel. Sebelah dalam dibatasi oleh endotel. Endokardium tersusun atas jaringan penyambung jarang dan banyak mengandung vena, syaraf (nervus), dan cabang-cabang sistem penghantar impuls.
2. Miokardium terdiri atas sel-sel otot jantung. Sel-sel otot jantung dibagi dalam 2 kelompok; sel-sel kontraktile dan sel-sel yang menimbulkan dan menghantarkan impuls sehingga mengakibatkan denyut jantung.
3. Epikardium merupakan membran serosa jantung, membentuk batas viseral perikardium. Sebelah luar diliputi oleh epitel selapis gepeng (mesotel). Jaringan adiposa yang umumnya meliputi jantung terkumpul dalam lapisan ini.

Katup-katup jantung terdiri atas bagian sentral yang terdiri atas jaringan fibrosa padat menyerupai aponeurosis yang pada kedua permukaannya dibatasi oleh lapisan endotel.

Persyarafan jantung tersusun atas sistem yang menimbulkan dan menghantarkan impuls pada jantung. Sistem yang menimbulkan dan menghantarkan impuls dari jantung terdiri atas beberapa struktur yang memungkinkan bagi atrium dan ventrikel untuk berdenyut secara berurutan dan memungkinkan jantung berfungsi sebagai pompa yang efisien. Sistem ini terdiri atas:

1. Simpul sinotrial (dari Keith dan Flack) sebagai alat pacu (*pace maker*) jantung.
2. Simpul atrioventrikuler(dari Tawara).
3. Juga terdapat berkas atrioventrikuler yang berasal dari simpul atrioventrikuler dan berjalan ke ventrikel, bercabang dan mengirimkan cabang- cabang ke kedua ventrikel.

Otot jantung mempunyai kemampuan autostimulasi, tidak tergantung dari impuls syaraf. Sel-sel otot jantung yang telah diisolasi dapat berdenyut dengan iramanya sendiri. Pada otot jantung, sel-sel ini sangat erat berhubungan dan terjadi pertukaran informasi dengan adanya *gap junction* pada discus interkalaris.

Bagian parasimpatis dan simpatis sistem autonom mempersyarafi jantung membentuk pleksus-pleksus yang tersebar luas pada basis jantung. Pada daerah- daerah yang dekat dengan simpul sinoatrial dan atrioventrikuler, terdapat sel-sel. syaraf ganglion dan serabut-serabut syaraf. Syaraf-syaraf ini mempengaruhi irama jantung, dimana perangsangan bagian parasimpatis (*nervus vagus*) menimbulkan perlambat denyut jantung, sedangkan perangsangan syaraf simpatis mempercepat irama *pace maker*.

b. Pembuluh darah

Pembuluh darah biasanya terdiri atas lapisan-lapisan sebagai berikut:

1. Tunika intima (tunika interna) terdiri atas selapis sel endotel yang membatasi permukaan dalam pembuluh. Di bawah endotel adalah lapisan subendotel, terdiri atas jaringan penyambung jarang halus yang kadang-kadang mengandung sel otot polos yang berperan untuk kontraksi pembuluh darah.
2. Tunika media terdiri dari sel-sel otot polos yang tersusun melingkar (sirkuler). Pada arteri, tunika media dipisahkan dari tunika intima oleh suatu membrana elastik interna. Membran ini terdiri atas elastin, biasanya berlubang-lubang sehingga zat-zat dapat berdifusi melalui lubang-lubang yang terdapat dalam membran dan memberi makan pada sel-sel yang terletak jauh di dalam dinding pembuluh. Pada pembuluh besar, sering ditemukan membrana elastika externa yang lebih tipis yang memisahkan tunika media dari tunika adventitia yang terletak di luar.
3. Tunika adventitia terdiri atas jaringan penyambung dengan serabut-serabut elastin. Pada pembuluh yang lebih besar, vasa vasorum (pembuluh dalam pembuluh) bercabang-cabang luas dalam adventitia.
4. Vasa vasorum memberikan metabolit-metabolit untuk adventitia dan tunika media pembuluh-pembuluh besar, karena lapisan-lapisannya terlalu tebal untuk diberi makanan oleh difusi dari aliran darah.

4. Dampak Dari Gangguan Sirkulasi Pada Ibu Hamil Dengan Preekampsia

1. Edema

Edema adalah penimbunan cairan (Eksudat atau Transudat) secara berlebihan di dalam sel, diantara sel-sel dan didalam rongga-rongga tubuh.

1. Efusi :

jika penimbunan cairan dalam rongga (efusi perikardium, efusi pleura)

2. Asites :

jika penimbunan cairan dalam rongga peritoneum

3. Anasarka :

penimbunan cairan umum yang massif

a. Etiologi dan Patogenesis

Timbulnya edema dapat diterangkan dengan mempertimbangkan berbagai gaya yang normal mengatur pertukaran cairan melalui dinding pembuluh. Faktor-faktor lokal dan sistemik yang berperan:

- 1.** Kenaikan Tekanan hidrostatik dalam mikrosirkulasi memaksa cairan masuk ke dalam ruang interstitial tubuh.
- 2.** Kenaikan Permeabilitas dinding pembuluh memungkinkan molekul-molekul besar (protein) lolos dari pembuluh dan secara osmotik cairan akan menyertainya..
- 3.** Obstruksi/ penyumbatan dari saluran limfe menyebabkan jalan keluar cairan hilang yang menyebabkan penimbunan cairan (limfedema).
- 4.** Penurunan konsentrasi protein (Hipoproteinemia), mis : Sindrom Nefrotik dan penyakit hati lanjutan.

2. Nyeri

Nyeri merupakan pengalaman universal, sifat pastinya tetap menjadi misteri. diketahui bahwa nyeri sangat bersifat subyektif dan individual serta bahwa nyeri merupakan salah satu mekanisme pertahanan tubuh yang mendadak ketika adanya sebuah masalah. Nyeri yang tidak ditangani akan menyebabkan bahaya fisiologi dan psikologi bagi kesehatan dan penyembuhan (Kozier DKK, 2011)

a. Fisiologi nyeri pada penderita preeklampsia

Menurut (Saputra Agus, 2013) cara nyeri pada penderita preeklampsia merambat dan di persepsikan oleh individu belum sepenuhnya dimengerti. Namun, bisa tidaknya nyeri dirasakan dan drajat nyeri tersebut mengganggu dipengaruhi oleh sistem algesia tubuh dan transmisi sistem saraf serta interpretasi stimulus.

a. Nosisepsi

Sistem saraf perifer mengandung saraf sensorik primer yang berfungsi mendeteksi kerusakan jaringan dan membangkitkan beberapa sensasi, salah satunya adalah sensasi nyeri. Rasa nyeri dihantarkan oleh reseptor yang disebut nosiseptor. Nosiseptor merupakan ujung saraf perifer yang bebas dan tidak bermielin atau hanya memiliki sedikit mielin. Reseptor ini tersebar dikulit dan mukosa, khususnya pada visera, persendian, dinding arteri, hati, dan kantung empedu. Reseptor nyeri tersebut dapat dirangsang oleh stimulus mekanis, terminal, listrik, atau kimiawi (misalnya histamin, bradikinin, dan prostaglandin).

Proses fisiologi yang terkait nyeri disebut nosisepsi. Proses ini terdiri atas 4 tahap yaitu sebagai berikut:

1. Transduksi

Rangsangan stimulus yang membahayakan memicu pelepasan mediator biokimia (misalnya: histamin, bradikinin,

dan prostaglandin), mediator ini kemudian mensensitisasi nosiseptor.

2. Transmisi

Tahap transmisi sendiri terdiri atas 3 bagian adalah sebagai berikut :

- a. Stimulus yang diterima oleh reseptor ditransmisikan berupa implus nyeri dari saraf perifer ke medula spinalis. Jenis nosiseptor yang terlibat dalam transmisi ini ada dua jenis yaitu serabut C dan serabut A-delta. Serabut C menransmisikan nyeri tumpul dan menyakitkan, sedangkan serabut A delta menransmisikan nyeri yang tajam dan terlokalisasi.
- b. Nyeri di transmisikan dari medula spinalis ke batang otak dan talamus melalui jalur spinotalamik (spinotalamic tract atau STT) yang membawa informasi tentang sifat dan lokasi stimulus ke talamus.
- c. Sinyal diteruskan ke kortek sensorik somatik (tempat nyeri dipersepsikan). Impuls yang ditransmisikan melalui STT mengaktifkan respons otonomik dan limbik.

3. Persepsi

Individual mulai menyadari nyeri dan tampak persepsi nyeri tersebut terjadi di struktur kortek sehingga memungkinkan menimbulkan strategi perilaku kognitif untuk mengurangi komponen sensorik dan efektif nyeri.

4. Medulasi atau sistem desendens

Neuron dibatang otak mengirimkan sinyal-sinyal kembali ketanduk dorsal medula spinalis yang terkonduksi dengan nosiseptor impuls supresif. Serabut desenden tersebut melepaskan substansi seperti opioid, serotonin, dan nonopinefrin yang akan menghambat implus asendens yang membahayakan dibagian dorsan medula spinalis.

b. Teori penghantar nyeri pada penderita preeklampsia

Beberapa teori menurut (Saputra, 2013) tentang penghantar nyeri sebagai berikut.

a. Teori pemisahan (specificity)

Rangsangan nyeri masuk melalui ganglion dorsal ke medula spinalis melalui kornu dorsalis yang bersinapsis di daerah posterior. Rangsangan tersebut kemungkinan naik ke sisi lainnya. Rangsangan nyeri berakhir di korteks sensori tempat nyeri berakhir di korteks tempat nyeri tersebut diteruskan. Proses penghantar nyeri ini tidak diperhitungkan aspek fisiologis dan respon nyeri.

b. Teori pola

Rangsangan nyeri masuk ke medula spinalis melalui ganglion akar dorsal dan merangsang aktivitas sel T yang selanjutnya akan menghantarkan nyeri ke korteks serebri. Nyeri yang terjadi merupakan efek gabungan dari intensitas rangsangan dan jumlah rangsangan pada ujung dorsal medula spinalis, proses ini tidak termasuk aspek fisiologis.

c. Teori pengendalian gerbang (gate control)

Rangsangan nyeri dikendalikan oleh mekanisme gerbang pada ujung dorsal medula spinalis, saraf besar dan saraf kecil pada ganglion akar dorsalis kemungkinan atau menghalangi penghantar rangsangan nyeri.

d. Teori transmisi dan inhibisi

Stimulus yang mengenai nosiseptor memulai transmisi penghantaran impuls saraf. Transmisi ini menjadi efektif karena terdapat neurotransmitter yang spesifik. Inhibisi impuls nyeri juga menjadi efektif karena terdapat impuls pada serabut besar yang menghalangi impuls pada serabut mabot dan sistem supresi opiot endogen.

c. Klasifikasi nyeri

Menurut (saputra, 2013) nyeri dapat diklasifikasikan berdasarkan jenis dan bentuknya.

a. Jenis nyeri

Berdasarkan jenisnya nyeri, nyeri dapat dibedakan menjadi nyeri perifer, nyeri sentral, dan nyeri psikogenik.

1) Nyeri perifer

Nyeri perifer dapat dibedakan menjadi tiga jenis, yaitu sebagai berikut.

a. Nyeri supersial

rasa nyeri muncul akibat rangsangan pada kulit dan mukosa

b. Nyeri viseral

rasa nyeri timbul akibat rangsangan pada reseptor nyeri di rongga abdomen, kranium, dan thoraks.

c. Nyeri alih

Rasa nyeri dirasakan di daerah lain yang jauh dari jaringan penyebab nyeri.

2) Nyeri sentral

Nyeri sentral adalah nyeri yang timbul akibat rangsangan pada medula spinalis, batang otak, dan talamus.

3) Nyeri psikogenik

Nyeri psikogenik adalah nyeri yang penyebab fisiknya tidak diketahui. Umumnya nyeri ini disebabkan oleh faktor psikologis.

b. Bentuk nyeri

Bentuk nyeri secara umum dapat dibedakan menjadi nyeri akut dan nyeri kronis.

1. Nyeri akut

Nyeri akut merupakan nyeri yang timbul secara mendadak dan cepat menghilang. Umumnya nyeri ini berlangsung tidak

lebih dari enam bulan. Penyebabnya dan lokasi nyeri biasanya sudah diketahui. Nyeri akut ditandai dengan peningkatan tegangan otot dan kecemasan.

2. Nyeri kronis

Nyeri kronis merupakan nyeri yang berlangsung berkepanjangan, berulang atau menetap selama lebih dari enam bulan. Sumber nyeri dapat diketahui atau tidak. Umumnya nyeri ini tidak dapat disembuhkan, nyeri kronis dapat dibedakan menjadi beberapa kategori antarlain nyeri terminal, sindrom nyeri kronis, dan nyeri psikosomatis.

Tabel 2.1 perbedaan antara nyeri akut dan kronis:

Karakteristik	Nyeri akut	Nyeri kronis
Pengalaman	Suatu kejadian	Suatu situasi, eksistensi nyeri
Serangan	Mendadak	Bisa mendadak atau bertahap
Durasi	Sampai 6 bulan	6 bulan lebih bahkan sampai bertahun-tahun
Pernyataan nyeri	Daerah nyeri umumnya diketahui dengan pasti	Daerah nyeri susah dibedakan intensitasnya dengan daerah yang tidak nyeri sehingga dievaluasi
Gejala klinis	Pola respons yang khas	Pola respon bervariasi
Perjalanan	Umumnya gejala berkurang setelah	Gejala berlangsung terus dengan

	beberapa waktu	intensitas yang tetap atau bervariasi
Prognosis	Baik dan mudah dihilangkan	Penyembuhan total umumnya tidak terjadi

d. Pengukuran intensitas nyeri pada penderita preeklampsia

Menurut (saputra, 2013) intensitas nyeri dapat diukur dengan cara antara lain dengan skala nyeri Hayward, skala nyeri menurut Mogill (McScale), dan skala waja atau wong baker faces rating scale.

a. Skala nyeri menurut Hayward di dalam buku (potter, 2009)

Pengukuran intensitas nyeri dengan menggunakan skala nyeri Hayward dilakukan dengan meminta penderita untuk memilih salah satu bilangan (0-10) yang paling menggambarkan pengalaman nyeri yang ia rasakan.

Skala nyeri menurut Hayward dapat ditulis sebagai berikut.



Gambar 2.1 skala nyeri

Sumber: (saputra, 2013)

Keterangan :

- 0 : tidak nyeri
- 1-3 : nyeri ringan
- 4-6 : nyeri sedang
- 7-9 : sangat nyeri, tetapi masih dapat dikendalikan dengan aktivitas yang dapat dilakukan
- 10 : sangat nyeri dan tidak dapat dikendalikan

b. Skala nyeri menurut McGill di dalam buku (Saputra, 2013)

Pengukuran intensitas nyeri dengan menggunakan skala nyeri McGill dilakukan dengan cara meminta penderita untuk memilih salah satu bilangan (0-5) yang menurutnya paling menggambarkan pengalaman nyeri yang ia rasakan.

Skala nyeri menurut McGill dapat dituliskan sebagai berikut.

- 0 : tidak nyeri
- 1 : nyeri ringan
- 2 : nyeri sedang
- 3 : nyeri berat atau parah
- 4 : nyeri sangat berat
- 5 : nyeri hebat

c. Skala wajah atau wong-baker faces rating scale

Pengukuran intensitas nyeri dengan skala wajah dilakukan dengan cara memperhatikan mimik wajah pasien pada saat nyeri tersebut menyerang. Cara ini diterapkan pada pasien yang tidak dapat menyatakan intensitas nyerinya dengan skala angka. Misalnya anak-anak dan lansia.

wong-baker faces rating scale



s

Sumber ((Saputra, 2013)

e. Penangan nyeri pada preeklampsia

a. Farmakologi

1. Analgesik narkotika

Analgesik narkotika berfungsi untuk menurunkan tekanan darah dan menimbulkan depresi pada fungsi vital, misalnya respirasi. Contohnya adalah morphin sulfat, codein sulfat, bydromorphone hydroclorida, meperidine byrochloride, merbadone, dan pentazoncine.

2. Analgesik non narkotika

Analgesik non narkotik seperti aspirin,asetaminofen, selain memiliki efek anti nyeri juga memiliki efek anti inflamasi dan antipiretik. Obat golongan ini menyebabkan penurunan nyeri dengan menghambat produksi prostaglandin dari jaringan yang mengalami trauma atau inflamasi efek samping yang paling umum terjadi adalah gangguan pencernaan seperti adanya ulkus gaster dan perdarahan gaster.

b. Non farmakologi

1. Relaksasi progresif

Relaksasi merupakan kebebasan mental dan fisik dari ketegangan stres. Teknik relaksasi memberikan individu kontrol diri ketika terjadi rasa tidak nyaman atau nyeri, stres fisik, dan emosi pada nyeri.

2. Teknik distraksi

Distraksi merupakan metode untuk menghilangkan nyeri dengan cara mengalihkan perhatian pasien pada hal-hal yang lain sehingga pasien akan lupa terhadap nyeri yang dialami.

B. Tinjauan Asuhan keperawatan

1. Pengkajian keperawatan

Pada pasien dengan (pteklampsia) data-data yang diperlukan dikaji meliputi:

a. Identitas

Pada wanita hamil primigravida berusia kurang dari 25 tahun insidennya tiga kali lebih tinggi dibandingkan usia yang

sama dengan multigrafida. Pada wanita hamil usia lebih dari 35 tahun dapat terjadi hipertensi laten. Meskipun proporsi kehamilan dengan hipertensi kehamilan di Amerika Serikat pada dasawarsa yang lalu meningkat hampir sepertiga. Peningkatan ini sebagian diakibatkan oleh peningkatan jumlah ibu yang lebih tua dan kelahiran kembar.

Sebagai contoh pada tahun 1998 tingkat kelahiran dikalangan wanita usia 30-44 dan jumlah kelahiran wanita untuk usia 45 dan lebih tua berada pada tingkat tertinggi dalam 3 dekade. Menurut national center for health statistic. Lebih jauh lagi antara 1980 dan 1998, tingkat kelahiran kembar meningkat sekitar 50 persen secara keseluruhan dan 1.000 persen dikalangan wanita usia 45-49 tahun tingkat triplet dan orde yang lebih tinggi kelahiran kembar melompat lebih dari 400 persen secara keseluruhan, dan 1.000 persen dikalangan wanita 40-an tahun (perry & potter, 2009)

b. Keluhan utama

Pasien dengan preeklampsia pada kehamilan didapatkan keluhan seperti sakit kepala terutama di daerah kuduk bahkan mata dapat berkunang-kunang, pandangan mata kabur, proteinuria (protein dalam urine), peka terhadap cahaya, dan nyeri ulu hati.

c. Riwayat penyakit sekarang

Pada pasien jantung hipertensi dalam kehamilan biasanya akan diawali dengan tanda-tanda mudah letih, nyeri kepala (tidak hilang dengan analgesik biasa), diplopia, nyeri abdomen atas (epigastrium), oliguria (<400 ml/24 jam) serta nokturia dan sebagainya. Perlu juga ditanyakan apakah pasien menderita diabetes, penyakit ginjal, rheumatoid arthritis, lupus, atau scleroderma. Perlu ditanyakan juga mulai kapan keluhan itu muncul. Apa tindakan yang telah dilakukan untuk menurunkan atau menghilangkan keluhan-keluhan tersebut.

d. Riwayat penyakit dahulu

Perlu ditanyakan apakah pasien pernah menderita penyakit seperti kronis hipertensi (tekanan darah tinggi sebelum hamil), obesitas, ansietas, angina, dispnea, ortopnea, hematuria, nokturia, dan sebagainya, ibu beresiko dua kali lebih besar bila hamil dari pasangan yang sebelumnya menjadi bapak dari satu kehamilan yang menderita penyakit ini. pasangan baru mengembalikan resiko ibu sama seperti primigravida. Hal ini diperlukan untuk mengetahui kemungkinan adanya faktor predisposisi.

e. Riwayat penyakit keluarga

Perlu ditanyakan apakah ada anggota keluarga yang menderita penyakit-penyakit yang disinyalir sebagai penyebab penyakit jantung atau hipertensi. Ada hubungan genetik yang telah diteliti. Riwayat keluarga ibu atau saudara perempuan meningkat resiko empat sampai delapan kali.

f. Riwayat psiko sosial

Meliputi perasaan pasien terhadap penyakitnya bagaimana cara mengatasinya, serta bagaimana perilaku pasien terhadap tindakan yang dilakukan terhadap dirinya.

g. Riwayat maternal

Kehamilan ganda memiliki resiko dua kali lipat.

h. Pengkajian sistem tubuh

B1 (Breathing) pernafasan meliputi sesak nafas sehabis aktivitas, batuk dengan atau tanpa sputum, riwayat merokok, penggunaan obat bantu pernafasan, bunyi nafas tambahan, sianosis. B2 (Blood) gangguan fungsi kardiovaskuler pada dasarnya berkaitan dengan meningkatnya beban jantung akibat hipertensi. Selain itu terdapat perubahan hemodinamika, perubahan volume darah berupa hemokonsentrasi. Pembekuan darah terganggu waktu trombin memanjang.

Yang paling khas adalah trombositopenia dan gangguan faktor pembekuan lain seperti menurunnya kadar antriotrombin III. Sirkulasi meliputi adanya riwayat hipertensi, penyakit jantung koroner, episodepalpitasi, kenaikan tekanan darah, tachycardia, kadang bunyi jantung terdengar S2 pada dasar, S3, dan S4, kenaikan tekanan darah, nadi ddenyutan jelas dari karotis, jugularis, radialis, tachycardia, murmur stenosis valvula, distensia vena jugularis, kulit pucat, sianosis, suhu dingin.

B3 (Brain) lesi ini sering karena pecahnya pembuluh darah otak akibat hipertensi. Kelainan radiologis otak dapat diperlihatkan dengan CT-Scan atau MRI. Otak dapat mengalami edema vasogenik dan hipoperfusi. Pemeriksaan EEG juga memperlihatkan adanya kelainan EEG terutama setelah kejang yang dapat berubah dalam jangka waktu seminggu.

Integritas ego meliputi cemas, depresi, euphoria, mudah marah, otot muka tegang, gelisah, pernafasan menghela, dan peningkatan pola bicara. Neurosensori meliputi keluhan kepala pusing, berdenyut sakit kepala suboksipital, kelemahan pada salah satu sisi tubuh, gangguan pengelihatn (diplopia, pandangan kabur) epitaksis, kenaikan tekanan pada pembuluh darah cerebral.

B4 (Bladder) riwayat penyakit ginjal dan diabetes, riwayat penggunaan obat deuterik juga perlu dikaji, seperti pada glumerulopati lainnya terdapat peningkatan permeabilitas terhadap sebagian besar protein dengan berat molekul tinggi. Sebagian besar peneliti biopsy ginjal menunjukkan pembengkakan endotelkapiler glomerulus yang disebut endoteliosis kapiler glomerulus. Nekrosis hemoragik periporta dibagian perifer lobulus hepar kemungkinan besar merupakan penyebab meningkatnya kadar enzim hati dalam serum.

B5(Bowel) makanan atau cairan meliputi makanan yang disukai terutama yang mengandung tinggi garam, protein, tinggi

lemak, dan kolesterol, mual, muntah, perubahan berat badan, dan adanya edema. B6 (Bone) nyeri atau ketidaknyamanan meliputi nyeri hilang timbul pada tungkai, sakit kepala suboksipital berat, nyeri abdomen, nyeri dada, dan nyeri ulu hati. Keamanan meliputi gangguan cara berjalan, parestesia, dan hipotensi postural.

2. Diagnosa keperawatan

Menurut (Buku SDKI, 2016) diagnosa ditegakan melalui analisis cermat terhadap pengkajian. Diagnosa keperawatan yang sering muncul pada preeklamsia meliputi.

1. Gangguan perfusi jaringan atau organ, menurun, hipertensi, atau kerusakan vaskuler, vasospasme siklik, edema serbral, atau perdarahan.
2. Resiko tinggi cedera pada ibu dan janin. Insufisiensi uteroplasenta atau kelahiran prematur atau solusio plasenta atau intoksikasi MgSO₄
3. Ansietas ringan hingga berat, ancaman keselamatan pada bayi sebelum lahir

3. Rencana Keperawatan

Tabel 2.2 Rencana Keperawatan (Huda Amin Nurarif, 2015)

Diagnosa keperawatan	Tujuan dan kriteria hasil	Intervensi	Rasional
Gangguan perfusi jaringan	Dengan intervensi keperawatan mandiri dan kolaborasi (pemberian MgSO ₄ 50 ml gram dalam 1000 CC D5%) parparental dengan tetesan 12 tt/menit	1. Berikan tirah baring total dengan posisi miring secara selang-seling	1. Tirah baring dalam posisi miring menyebabkan sirkulasi darah fetomaternal tidak mengalami gangguan dan ibu terbebas dari bahaya

	<p>dalam waktu 24 jam hipertensi akan terkontrol samapai ambang batas toleransi untuk ibu dan janin dengan kriteria hasil.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan darah 130/90 mmHg 2. Ibu tidak merasa pusing 3. Pandangan tidak kabur 4. DJJ 130-140 x/menit 5. Urin output sesuai dengan berat badan ibu 	<ol style="list-style-type: none"> 2. kolaborasi pemberian infus MgSO4 50 MG +D5% 1000 cc agar habis dalam 24 jam 3. Pantau urine output 4. Monitor tanda-tanda vital 	<p>hipotensi supinasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. MgSO4 adalah obat anti kejang yang bekerja pada sinap mioneural dan merelaksasi vasospasme sehingga menyebabkan peningkatan perfusi ginjal, mobilisasi cairan ekstra seluler (edema dan diuresis) 3. Pemberian infus MgSO4 50 MG +D5% 1000 cc meningkatkan GFR ginjal, sehingga urine 24 jam sebagai acuan untuk rehidrasi. 4. Tanda-tanda vital menggambarkan keadaan umum ibu dan status hemodinamika
Resiko tinggi cedera pada ibu	Gawat janin dan intoksisasi MgSO4 dapat diantisipasi	1. Pantau tanda-tanda vital ibu	1. Tanda-tanda vital menggambarkan keadaan umum ibu

<p>dan janin</p>	<p>dengan intervensi keperawatan selama 24 jam pemberian MgSO₄ dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tanda-tanda vital ibu dalam rentang normal 2. Urin output ibu dalam rebtang normal 3. Ibu tidak merasakan adanya kontaksi uterus dan nyeri abdomen. 4. DJJ dalam rentang 120-160 x/ menit 5. Ibu merasakan adanya gerakan janin. 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Kaji adanya protein uria setiap hari selama pemberian MgSO₄ dan selama hipertensi moderat 3. Pantau pemberian IV MgSO₄ 4. Periksa refleksi profunda pada ibu 5. Monitor DJJ setiap jam selama ibu mengalami hipertensi moderat. 6. Tanyakan kepada ibu 	<p>dan status hemodinamika.</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Kehilangan banyak protein meyebabkan penurunan tekanan onkotik kolod dan peningkatan tekanan hidrostastik yang menyebabkan edema anasarka. 3. PemebrianMgSO₄ yang berlebihan dapat mengakibatkan intoksikasi pada ibu. 4. Hasil pemeriksaan reflek profunda (-) selama pemberian MgSO₄ , merupakan tanda ibu mengalami intoksikasi 5. Denyut jantung janin antara 120-160 x/menit merupakan indikasi bahwa janin dalam keadaan sejahtera. 6. Janin yang sehat sedikitnya ibu akan
------------------	--	---	--

		<p>kapan adanya pergerakan janin terakhir</p> <p>7. Berikan lingkungan yang tenang.</p>	<p>meradakan pergerakan janin sebanyak 10x perhari.</p> <p>7. Lingkungan yang tenang mengurangi stimulus dan ibu dapat beristirahat dengan tenang</p>
Ansietas	<p>Kecemasan ibu dapat diturunkan sampai ambang batas adaptif dengan intervensi keperawatan 15 menit dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ibu mampu mengekspresikan rasa kecemasan secara konstruktif. 2. Ibu dapat memahami dan menerima dampak hiperetnsi kehamilan 3. Tanda-tanda vital dalam 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji tingkat ansietas pasien perhatikan tanda depresi dan pengingkaran. 2. Dorong dan berikan kesempatan pasien untuk mengekspresikan perasaanya. 3. Temani 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Memahami tingkat ansietas pasien merupakan model dasar mengatasi ansietas pasien. 2. Mengekspreikan masalah meruapakan cara mengurangi beban psikologis dan membuat perasaan terbuka untuk bekerja sama memberikan informasi yang akan membantu mengatasi masalah. 3. Ditemani dan didengarkan keluhanya membuat orang merasa dihargai dan

	rentang normal. 4. Ekspresi wajah rileks.	pasien untuk beberapa saat dan dengarkan keluhan pasien dengan empati. 4. Jelaskan pada pasien bahwa pasien ditangani oleh para profesional dibidangnya 5. Kaji tanda-tanda vital ibu.	membangkitkan kepercayaan diri. 4. Memahami klien yang positif terhadap orang-orang yang menangani menambah kepercayaan diri dan meningkatkan motivasi ibu untuk sembuh. 5. Tanda-tanda vital dalam rentang normal menggambarkan kondisi fisik dan psikis dalam keadaan baik.
--	--	--	---

4. Implementasi keperawatan

Implementasi merupakan tahap keempat dari proses keperawatan yang dimulai setelah perawat menyusun rencana keperawatan. Persiapan proses implementasi akan memastikan asuhan

keperawatanyang efisien, aman dan efektif. Lima kegiatan tersebut adalah pengkajian ulang, meninjau dan merevisi rencana asuhan keperawatan yang ada, mengorganisasi sumber daya dan pemberian asuhan, mengantisipasi dan mencegah komplikasi, serta mengimplementasikan intervensi keperawatan (Perry, 2009)

5. Evaluasi

Evaluasi merupakan tahap terakhir dari proses keperawatan. Tahap ini sangat penting untuk menentukan adanya perbaikan kondisi atau kesejahteraan pasien. Mengambil tindakan evaluasi untuk menentukan apakah hasil yang diharapkan telah terpenuhi buakn untuk melaporkan intervensi yang telah dilakukannya. Hasil yang diharapkan merupakan standar penilaian bagi perawat untuk melihat apakah tujuan telah terpenuhi dan pelayanan telah berhasil (potter & perry, 2009).

Evaluasi keperawatan dilakuakn dengan cara pendekatan SOAP yaitu, S (subyektif), data subyektif yaitu data yang diutarakan pasien dan pandangannya terhadap data tersebut. O (obyektif) data obyektif adalah data yang didapat dari hasil observasi perawat, termasuk tanda-tanda klinik dan faktor yang berhubungan dengan penyakit pasien, P (planning) yaitu pengembangan data segera atau yang akan datang untuk mencapai status kesehatan pasien yang optimal. Hal ini dapat dilakukan dengan melihat respon terhadap asuhan keperawatan yang diberikan sehingga perawat dapat mengambil keputusan (Nursalam,2008).

C. Tinjauan konsep penyakit

1. Definisi

Preeklampsia adalah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, proteinuria, dan edema yang timbul karena kehamilan. Penyakit ini umumnya terjadi di triwulan ketiga pada kehamilan, tetapi dapat

terjadi sebelumnya misalnya pada mola hidatidosa (Prawirorahardjo, 2014)

Preeklampsia adalah kumpulan gejala pada ibu hamil bersalin dan dalam masa nifas yang terdiri dari trias yaitu hipertensi, proteinuria dan edema yang kadang-kadang disertai konvulsi sampai koma, ibu tersebut tidak menunjukkan tanda-tanda kelainan vascular atau hipertensi sebelumnya (Muchtar, 1998).

2. Etiologi

penyebab preeklampsia saat ini tak bisa diketahui dengan pasti walaupun penelitian yang dilakukan terhadap penyakit ini sudah sedemikian maju. Semuanya baru didasarkan pada teori yang dihubung-hubungkan dengan kejadian. Itulah sebab preeklampsia disebut juga “disease of theory”, gangguan kesehatan yang berasumsi pada teori. Adapun teori-teori tersebut diantaranya.

a. Peran prostasiklin dan tromboksan

Pada preeklampsia dan eklampsia didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga terjadi penurunan produksi prostanoendotel vaskuler, sehingga terjadi penurunan produksi prostasiklin (PGI₂) yang pada kehamilan normal meningkat, aktivitas pengumpulan dan fibrinolisis, yang kemudian akan digantitrombin dan plasmin. Trombin akan mengkonsumsi antitrombin III, sehingga terjadi deposit fibrin. Aktivitas trombosit menyebabkan pelepasan tromboksan (TXA₂) dan serotonin, sehingga terjadi vasospasme dan kerusakan endotel.

b. Peran faktor imunologis

Preeklampsia sering terjadi di kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Hal ini diterangkan bahwa pada kehamilan pertama membentuk blocking antibodis terhadap antigen plasenta yang tidak sempurna, yang akan semakin sempurna pada

kehamilan berikutnya. Frelie FM (1992) mendapatkan beberapa data yang mendukung adanya sistem imun pada penderita PE-E. Beberapa wanita PE-E mempunyai kompleks imun dan serum, beberapa studi juga mendapatkan adanya studi juga mendapatkan aktivitas komplemen pada PE-E diikuti proteinuria.

c. Faktor genetik

Beberapa bukti yang menunjukkan peran faktor genetik pada kejadian PE-E antara lain.

1. Preeklampsia hanya terjadi pada manusia.
2. Terdapatnya kecenderungan meningkatnya frekwensi preeklamsia pada anak-anak dari ibu yang menderita preeklamsia.
3. Kecenderungan meningkatnya frekwensi preeklamsia pada anak dan cucu ibu hamil dengan riwayat preeklamsia dan bukan pada ipar mereka.
4. Peran renin-angiotensin-aldosteron sistem (RAAS).

3. Patofisiologi

Vasokonstriksi merupakan dasar patogenesis preeklamsia. Vasokonstriksi menimbulkan peningkatan total perifer resisten dan menimbulkan hipertensi. Adanya vasokonstriksi juga akan menimbulkan hipoksiapada endotel setempat, sehingga terjadi kerusakan endotel, kebocoran arteriole disertai perdarahan mikro pada tempat endotel.

Selain itu (Hubel, 1989) mengatakan bahwa adanya vasokonstriksi arteri spiralis akan menyebabkan penurunan perfusi uteroplacenter yang selanjutnya akan menimbulkan maladaptasi plasenta. Hipoksia/anoksia jaringan merupakan sumber reaksi hiperoksidasi lemak, sedangkan proses hiperoksidasi itu sendiri memerlukan peningkatan konsumsi oksigen, sehingga dengan demikian akan mengganggu metabolisme di dalam sel perisodakse. Lemak adalah

hasil dari proses oksidasi lemak tak jenuh yang menghasilkan hiperoksidasi lemak jenuh. Peroksidasi lemak merupakan radikal bebas. Apabila keseimbangan antar peroksidasi terganggu dimana peroksidasi dan oksidasi lebih dominan, maka akan timbul keadaan yang disebut stress oksidatif.

Pada preeklamsia serum anti oksidasi kadarnya menurun dan plasenta menjadi sumber terjadinya peroksidasi lemak. Sedangkan pada wanita hamil normal, serumnya mengandung transferin, ion tembaga, dan sulfhidril yang berperan sebagai antioksidasi yang cukup kuat. Peroksidasi lemak ini akan sampai ke semua komponen sel yang dilewati termasuk sel-sel endotel tersebut. Rusaknya sel-sel endotel tersebut akan mengakibatkan antara lain: adhesi dan agregasi trombosit, gangguan permeabilitas lapisan endotel terhadap plasma, terlepasnya enzim lisosom, tromboksan dan serotonin sebagai akibat rusaknya trombosit, produksi prostasiklin terhenti, terganggunya keseimbangan prostasiklin dan tromboksan, terjadi hipoksia plasenta akibat konsumsi oksigen oleh peroksidasi lemak.

4. Jenis-jenis dan penatalaksanaan preeklamsia

a. Preeklamsia ringan

Preeklamsia ringan adalah timbulnya hipertensi disertai proteinuria dan atau edema setah umur kehamilan 20 minggu atau segera setelah kehamilan. Gejala ini dapat timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu pada penyakit trobloblas. penyebab preeklamsia ringan belum diketahui secara jelas. Penyakit dianggap sebagai "maladaptation syndrome" akibat vasospasme general dengan segala akibatnya.

Gejala klinis preeklamsia ringan meliputi:

1. Kenaikan tekanan darah sistol 30 mmHG atau lebih, dan diastol 15 mmHg atau lebih dari tekanan darah sebelum hamil pada kehamilan 20 minggu atau lebih atau sistol 140 mmHg sampai

kurang 160 mmHg, DIASTOLE 90 mmHg sampai kurang 110 mmHg.

2. Proteinuria secara kuantitatif lebih 0,3 gr/liter dalam 24 jam atau secara kualitatif positif 2(+2).
3. Edema pada pretibia, dinding abdomen, lumbosakral, wajah atau tangan.

Penanganan preeklamsia ringan dapat dilakukan dengan dua cara tergantung gejala yang timbul yakni:

- a. Penatalaksanaan rawat jalan pasien preeklamsia ringan dengan cara: ibu dianjurkan banyak istirahat (berbaring tidur/miring), diet: cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam; pemberian sedativa ringan: tablet phenobarbital 3x30 mg atau diazepam 3x2 mg peroral selama 7 hari (atau instruksi dokter); robaratian; kunjungan ulang setiap 1 minggu; pemeriksaan laboratorium: hemoglobin, hemotokrit, trombosit, urin lengkap, asam urat darah, fungsi hati, fungsi ginjal.
- b. Penatalaksanaan rawat tinggal pasien preeklamsia ringan berdasarkan kriteria: setelah 2 minggu pengobatan rawat jalan tidak menunjukkan adanya perbaikan dari gejala-gejala preeklamsia; kenaikan berat badan ibu 1 kg atau lebih perminggu selama 2 kali berturut-turut (2 minggu); timbul salah satu atau lebih gejala atau tanda-tanda preeklamsia berat.

Bila 1 minggu perawatan diatas tidak ada perbaikan maka preeklamsia ringan dianggap sebagai preeklamsia berat. Jika perawatan dirumah sakit sudah ada perbaikan sebelum 1 minggu dan kehamilan masih preterm maka penderita tetap dirawat selama 2 hari lagi baru dipulangkan. Perawatan lalu disesuaikan dengan perawatan rawat jalan.

b. Preeklamsia berat

Preeklamsia berat adalah suatu komplikasi kehamilan ditandai dengan timbulnya hipertensi 160/110 mmHg atau lebih disertai proteinuria dan/atau edema pada kehamilan 20 minggu atau lebih.

Gejala dan tanda preeklamsia berat: tekanan darah sistolik lebih dari 160 mmHg; tekanan darah diastolik lebih dari 110 mmHg; peningkatan kadar enzim hati atau/dan ikterus; trombosit $<100.000/mm^3$; oliguria $< 400ml/24$ jam; proteinuria $> 3gr/liter$; nyeri epigastrium; skotoma dan ganggu visus lain atau nyeri frontal yang berat; perdarahan retina; odem pulmonum.

Ditinjau dari umur kehamilan dan perkembangan gejala-gejala preeklamsia berat selama perawatan maka perawatan dibagi menjadi: (1) perawatan aktif yaitu kehamilan segera diakhiri atau diterminasi ditambah pengobatan medicinal; (2) perawatan konservatif yaitu kehamilan tetap dipertahankan ditambah pengobatan medisinal.

1. Perawatan aktif

Sedapat mungkin sebelum perawatan aktif pada setiap penderita dilakukan pemeriksaan fatal assessment yaitu pemeriksaan nonstress test (NST) dan ultrasonografi (USG), dengan indikasi (salah satu atau lebih) yakni:

a) Ibu

Usia kehamilan 37 minggu atau lebih, adanya tanda-tanda atau gejala impending eklamsia, kegagalan terapi konservatif yaitu setelah 6 jam pengobatan meditasi terjadi kenaikan desakan darah atau setelah 24 jam perawatan edicinal, ada gejala-gejala status quo (tidak ada perbaikan).

b) Janin

Hasil fetal assesment jelek (NST & USG) adanya tanda intra uterin growt retardation (IUGR).

c) Hasil laboratorium

Adanya “HELP syndrome” (home lisis dan peningkatan fungsi hepar, trombositopenia).

2. Pengobatan medisinal pasien preeklamsia berat (dilakukan di rumah sakit dan atas instruksi dokter) yaitu: segera masuk rumah sakit, tirah baring miring kesatu sisi, tanda vital diperiksa setiap 30 menit, refleks patella setiap jam, infus dextrose 5% dimana tiap 1 liter diselingi dengan infus RL.
3. Antihipertensi diberikan bila: tekanan darah sistolis lebih 180 mmHg, diastolis lebih 110 mmHG atau MAP lebih 125 mmHG. Sasaran pengobatan adalah tekanan diatolis kurang 105 mmHg (bukan kurang 90 mmHG) karena akan menurunkan perfusi plasenta, dosis antihipertensi sama dengan dosis antihipertensi pada umumnya.
4. Bila dibutuhkan penurunan tekanan darah secepatnya dapat diberikan obat-obat antihipertensi parentral (tetesan kontinyu), catapres injeksi. Dosis yang biasa dipakai 5 ampul dalam 500 cc cairan infus atau press disesuaikan dengan tekanan darah.
5. Bila tidak tersedia anti hipertensi parentral dapat diberikan tablet anti hipertensi secara sublingual diulang selang 1 jam, maksimal 4-5 kali. Bersama dengan awal pemberian sublingual maka obat yang sama mulai diberikan secara oral ((bakri, 2010)
6. Pengobatan jantung jika ada indikasinya yakni ada tanda-tanda menjurus payah jantung, diberikan digitalisasi cepat dengan cedilanid D.