

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Kehamilan

Menurut Federasi Obstetri Ginekologi Internasional, kehamilan didefinisikan sebagai fertilisasi atau penyatuan dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Bila dihitung dari fase fertilitas hingga lahirnya bayi, kehamilan normal akan berlangsung dalam waktu 40 minggu atau 10 bulan lunar atau 9 bulan menurut kalender internasional. Kehamilan berlangsung dalam tiga trimester, trimester satu berlangsung dalam 13 minggu, trimester kedua 14 minggu (minggu ke-14 hingga ke-27), dan trimester ketiga 13 minggu (minggu ke-28 hingga ke-40).

Pengertian kehamilan bervariasi menurut beberapa ahli, tetapi mengandung satu inti yang sama, yaitu suatu proses fisiologis yang terjadi pada perempuan akibat adanya pembuahan antara sel kelamin laki-laki dan sel kelamin perempuan. Dengan kata lain, kehamilan adalah pembuahan ovum oleh spermatozoa, sehingga mengalami nidasi pada uterus dan berkembang sampai kelahiran janin.

Kehamilan secara umum merupakan proses melanjutkan keturunan yang terjadi secara alami. Pada sebagian besar perempuan, ovulasi siklus spontan dengan interval 25-35 hari terjadi terus menerus selama hampir 40 tahun antara menarche dan menopause. Tanpa penggunaan kontrasepsi, seorang perempuan memiliki 400 kesempatan untuk hamil, yang dapat terjadi bila melakukan hubungan seksual kapan pun dalam 1.200 hari, yaitu hari saat ovulasi dan dua

hari sebelumnya (Cunningham, dkk., 2013).

Proses terjadinya kehamilan dijelaskan sebagai berikut. Seorang wanita pada setiap bulan melepaskan satu atau dua sel telur dari indung telur yang ditangkap oleh *frimbiae* kemudian masuk ke dalam saluran telur. Ketika terjadi persetubuhan antara perempuan dan laki-laki, cairan semen (sperma) masuk ke dalam vagina sehingga berjuta-juta sperma akan bergerak memasuki rongga rahim hingga ke saluran telur. Selanjutnya, di bagian yang menggembung di tuba fallopi biasanya terjadi pembuahan sel telur oleh sperma. Di sekitar sel telur, terdapat banyak sperma yang mengeluarkan ragi untuk mencairkan zat-zat yang melindungi ovum. Selanjutnya, masuklah satu sel mani yang bersatu dengan sel telur, yang disebut dengan pembuahan (fertilisasi).

Tahapan fertilisasi sangat kompleks. Mekanisme molekuler membuat spermatozoa dapat melewati sel-sel folikular, menembus zona pelusida, dan masuk ke sitoplasma oosit untuk membentuk zigot (Cunningham, dkk., 2013). Sel telur atau ovum yang sudah dibuahi akan membelah diri sambil bergerak menuju ruang rahim. Sel telur ini akan menempel pada mukosa rahim dan bersarang di ruang rahim. Proses ini disebut sebagai nidasi (implantasi). Proses pembuahan hingga terjadi nidasi memerlukan waktu sekitar enam sampai tujuh hari.

Supaya sel telur yang telah berada di rahim dapat berkembang, diperlukan suplai darah dan zat makanan. Darah dan zat-zat makanan tersebut dapat sampai ke janin melalui plasenta. Pada blastula, penyebaran sel trofonlas yang tumbuh tidak rata, sehingga bagian dari blastula dengan *inner cell mass* akan tertanam ke dalam endometrium, dan sel trofoblas ini akan

menghancurkan endometrium sampai terjadinya pembentukan plasenta. Plasenta memerantarai sistem komunikasi ibu dan janin dengan cara yang unik, yang menciptakan suatu lingkungan hormonal yang (pada awalnya) membantu mempertahankan kehamilan dan pada akhirnya memulai proses menuju perlahiran (Cunningham, dkk., 2013).

Dengan demikian, secara garis besar, proses dan syarat kehamilan yang utama adalah harus ada sel telur atau ovum, spermatozoa atau sel mani, pembuahan atau fertilisasi, nidasi atau implantasi, dan plasenta. Bahwa kehamilan merupakan mata rantai yang berkesinambungan dan terdiri atas ovulasi, migrasi, spermatozoa dan ovum.

Secara psikis, seorang ibu yang sedang hamil akan dihadapkan pada perasaan cemas, emosional, dan stres yang sulit dikendalikan. Pernyataan ini diperkuat bahwa wanita hamil tidak berbeda dengan wanita lainnya yang memiliki kecenderungan untuk memandang dirinya cantik dan menarik. Kondisi kejiwaan tersebut dialami oleh setiap ibu hamil, tetapi dengan tingkatan yang berbeda-beda, tergantung pada pengalaman, kesiapan kehamilan, kehamilan yang direncanakan, kematangan tingkat emosi, pengetahuan tentang kehamilan, dan sikap orang-orang terdekat.

B. Hipertensi dalam Kehamilan

1. Diagnosis Hipertensi

Hipertensi dalam kehamilan mencakupi hipertensi karena kehamilan dan hipertensi kronik (meningkatnya tekanan darah sebelum kehamilan 20 minggu). Nyeri kepala, kejang, dan hilangnya kesadaran sering berhubungan dengan

hipertensi dalam kehamilan. Keadaan lain yang dapat mengakibatkan kejang ialah epilepsi, malaria, trauma kepala, meningitis, ensefalitis, dan lain-lain.

1. Tekanan diastolik merupakan indikator untuk prognosis pada penanganan hipertensi dalam kehamilan.
2. Tekanan diastolik mengukur tahanan perifer dan tidak dipengaruhi oleh keadaan emosi pasien (seperti pada tekanan sistolik).
3. Jika tekanan diastolik ≥ 90 mmHg pada dua pemeriksaan berjarak 4 jam atau lebih, diagnosisnya adalah hipertensi. Pada keadaan urgen, tekanan diastolik 110 mmHg dapat dipakai sebagai dasar diagnosis, dengan jarak waktu pengukuran < 4 jam.
 - a. Jika hipertensi terjadi pada kehamilan > 20 minggu, pada persalinan, atau dalam 48 jam sesudah persalinan, diagnosisnya adalah hipertensi dalam kehamilan.
 - b. Jika hipertensi terjadi pada kehamilan < 20 minggu, diagnosisnya adalah hipertensi kronik.

2. Proteinuria

Terdapatnya proteinuria mengubah diagnosis hipertensi dalam kehamilan menjadi preeklampsia. Beberapa keadaan lain yang dapat menyebabkan proteinuria adalah infeksi traktus urinarius, anemia berat, gagal jantung, partus lama, hematuria, skistosomiasis, dan kontaminasi dengan darah dari vagina.

Penapisan dapat dilakukan dengan uji dipstik. Jika dipstik tidak tersedia, sedikit urin dimasukkan dalam tabung reaksi, kemudian dipanaskan. Teteskan 1

tetes asam asetat 2% untuk melihat endapan yang menetap. Sekret vagina atau cairan ketuban dapat mengontaminasi contoh urin. Dianjurkan menggunakan urin *midstream* untuk menghindari kontaminasi. Kateterisasi tidak dianjurkan karena beresiko infeksi traktus urinarius.

3. Klasifikasi hipertensi dalam kehamilan meliputi :

- a. Hipertensi (tanpa proteinuria atau edema)/
- b. Preeklampsia ringan.
- c. Preeklampsia berat.
- d. Eklampsia.

Tabel 17-1: Diagnosis nyeri kepala gangguan pengelihatan, kejang atau koma, hipertensi.

Gejala dan tanda yang selalu ada	Gejala dan tanda yang kadang-kadang ada	Diagnosis kemungkinan
Tekanan diastolik ≥ 90 mmHg pada kehamilan < 20 minggu		Hipertensi kronik
<ul style="list-style-type: none"> • Tekanan diastolik 90-110 mmHg pada kehamilan < 20 minggu • Proteinuria < ++ 		Hipertensi kronik dengan <i>superimposed</i> preeklampsia ringan
<ul style="list-style-type: none"> • Tekanan diastolik 90-110 mmHg (2 pengukuran 		Hipertensi dalam kehamilan

berjarak 4 jam) pada kehamilan > 20 minggu <ul style="list-style-type: none"> • Proteinuria - 		
<ul style="list-style-type: none"> • Tekanan diastolik 90-110 mmHg (2 pengukuran berjarak 4 jam) pada kehamilan > 20 minggu • Proteinuria sampai ++ 		Preeklampsia ringan
<ul style="list-style-type: none"> • Tekanan diastolik \geq 110 mmHg pada kehamilan > 20 minggu • Proteinuria \geq +++ 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperrefleksia • Nyeri kepala (tidak hilang dengan analgetika biasa) • Pengelihatan kabur • Oliguria (<400 ml/24 jam) • Nyeri abdomen atas (epigastrium) • Edema paru 	Preeklampsia berat
<ul style="list-style-type: none"> • Kejang 	<ul style="list-style-type: none"> • Koma 	Eklampsia

<ul style="list-style-type: none"> • Tekanan diastolik ≥ 90 mmHg pada kehamilan > 20 minggu • Proteinuria $\geq ++$ 	<ul style="list-style-type: none"> • Sama seperti preeklampsia berat 	
---	---	--

4. Komplikasi Hipertensi dalam Kehamilan

- 1) Jika pertumbuhan janin terhambat, lakukan terminasi kehamilan.
- 2) Jika terjadi penurunan kesadaran atau koma, kemungkinan terjadi perdarahan serebral :
 - a. Turunkan tekanan darah pelan-pelan;
 - b. Berikan terapi suportif.
- 3) Jika terjadi gagal jantung, ginjal atau hati, berikan terapi suportif.
- 4) Jika uji beku darah menunjukkan gangguan tekanan darah, perhatikan upaya pencegahan infeksi.
- 5) Jika pasien mendapat infus dan dipasang kateter, perhatikan upaya pencegahan infeksi.
- 6) Jika pasien mendapat cairan per infus, perlu dipantau jumlah cairan masuk dan keluar agar tidak terjadi *overload* cairan.

5. Penanganan Khusus Hipertensi dalam Kehamilan

- 1) Pembatasan kalori, cairan, dan garam tidak dapat mencegah hipertensi dalam kehamilan, bahkan dapat berbahaya bagi janin
- 2) Manfaat aspirin, kalsium, dan obat-obat pencegah hipertensi dalam kehamilan belum terbukti.

- 3) Deteksi dini dan penanganan ibu hamil dengan faktor-faktor resiko sangat penting pada penanganan hipertensi dalam kehamilan dan pencegahan kejang. *Follow up* teratur dan nasihat yang jelas bilamana pasien harus kembali. Suami dan anggota keluarga lainnya harus diberi penjelasan tentang tanda-tanda hipertensi dalam kehamilannya perlunya dukungan sosial/moral kepada pasien.

a. Hipertensi Karena Kehamilan Tanpa Proteinuria

Tangani secara rawat jalan:

- 1) Pantau tekanan darah, urin (untuk proteinuria), dan kondisi janin setiap minggu.
- 2) Jika tekanan darah meningkat, tangani sebagai preeklampsia ringan
- 3) Jika kondisi janin memburuk atau terjadi pertumbuhan janin terhambat, rawat untuk penilaian kesehatan janin.
- 4) Beri tahu pasien dan keluarga tanda bahaya dan gejala preeklampsia atau eklampsia.
- 5) Jika tekanan darah stabil, janin dapat dilahirkan secara normal

C. Preeklampsia

1. Definisi

Preeklampsia adalah kelainan multi sistemik yang terjadi pada kehamilan yang ditandai dengan adanya hipertensi dan edema, serta dapat disertai proteinuria, biasanya terjadi pada usia kehamilan 20 minggu ke atas atau dalam

triwulan ketiga dari kehamilan, tersering pada kehamilan 37 minggu, ataupun dapat terjadi segera sesudah persalinan.

Preeklampsia dalam kehamilan adalah apabila dijumpai tekanan darah 140/90 mmHg setelah kehamilan 20 minggu (akhir triwulan kedua sampai triwulan ketiga) atau bisa lebih awal terjadi. Pre-eklampsia adalah salah satu kasus gangguan kehamilan yang bisa menjadi penyebab kematian ibu. Kelainan ini terjadi selama masa kehamilan, persalinan, dan masa nifas yang akan berdampak pada ibu dan bayi.

Preeklampsia merupakan sindroma spesifik kehamilan yang terutama berkaitan dengan berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivitas endotel, yang bermanifestasi dengan adanya peningkatan tekanan darah dan proteinuria. Preeklampsia dapat berkembang dari ringan, sedang sampai dengan berat, yang dapat berlanjut menjadi eklampsia.

Superimposed preeklampsia adalah kondisi dimana ditemui gejala dan tanda hipertensi yang disertai dengan munculnya proteinuria setelah kehamilan 20 minggu ke atas, pada wanita yang sebelumnya telah menderita hipertensi kronik. Penderita PEB yang menunjukkan gejala maupun tanda ke arah kejang (tanda prodromal akan terjadi kejang) disebut impending eklampsia atau imminent eklampsia atau PEB dengan ancaman eklampsia. Tanda-tanda ancaman eklampsia dapat berupa nyeri kepala hebat, gangguan visus, muntah-muntah, nyeri epigastrium, serta kenaikan tekanan darah yang progresif.

Preeklampsia dapat menimbulkan gangguan baik bagi janin maupun ibu. Kondisi preeklampsia dan eklampsia akan memberi pengaruh buruk bagi kesehatan janin akibat penurunan perfusi utero plasenta, hipovolemia,

vasospasme, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah plasenta. Dikatakan bahwa preeklampsia ini dapat menyebabkan intrauterine growth restriction/IUGR. Sebuah penelitian juga menemukan bahwa janin dari ibu yang mengalami preeklampsia, umumnya akan lahir dengan berat badan lahir rendah. Bahkan gangguan ini dapat berakibat kematian bagi janin. Pada maternal sendiri, akan timbul dampak buruk pada berbagai organ yang diakibatkan oleh vasospasme dan iskemia, terutama pada sistem kardiovaskuler, hemodinamik, hematologi, ginjal, hepar, otak dan sebagainya.

Menurut Robson dan Jason terdapat sekitar 10% ibu yang mengalami hipertensi akibat kehamilan; diantaranya 3-4% mengalami preeklampsia, 5% hipertensi dan 1-2% hipertensi kronik (2012). Preeklampsi berat atau eklampsia terjadi karena adanya mekanisme imunologi yang kompleks dan aliran darah ke plasenta berkurang (Indiarti, 2009) dan karena penyempitan pembuluh darah (Cunningham, 2010). Hal ini mengakibatkan suplai zat makanan yang dibutuhkan janin berkurang.

2. Epidemiologi Preeklampsia/eklampsia

Salah satu indikator untuk menilai tingkat pelayanan kesehatan di suatu negara terutama untuk ibu hamil, melahirkan dan nifas, adalah berdasarkan angka kematian maternal. Preeklampsia atau eklampsia menduduki peringkat kedua sebagai penyebab langsung kematian setelah perdarahan, meskipun terdapat variasi data di berbagai negara.

Sampai saat ini preeklamsi merupakan salah satu penyebab langsung angka kematian ibu dan bayi. Menurut laporan World Health Organization (WHO) tahun

2014 Angka Kematian Ibu (AKI) di dunia yaitu 289.000 jiwa. Beberapa negara memiliki AKI cukup tinggi seperti Afrika Sub-Saharan 179.000 jiwa, Asia Selatan 69.000 jiwa, dan Asia Tenggara 16.000 jiwa. Angka kematian ibu di negara-negara Asia Tenggara yaitu Indonesia 190 per 100.000 kelahiran hidup, Vietnam 49 per 100.000 kelahiran hidup, Thailand 26 per 100.000 kelahiran hidup, Brunei 27 per 100.000 kelahiran hidup, dan Malaysia 29 per 100.000 kelahiran hidup (WHO, 2014).

Terdapat lebih dari 4 juta wanita hamil mengalami preeklampsia setiap tahun. Dan setiap tahun, diperkirakan sebanyak 50.000 sampai 70.000 wanita meninggal karena preeklampsia serta 500.000 bayi meninggal. Preeklampsia merupakan penyebab 15– 20% kematian wanita hamil di seluruh dunia serta penyebab utama mortalitas dan morbiditas pada janin (Raghupathy, 2013).

Indonesia merupakan salah satu negara berkembang dengan Angka Kematian Ibu (AKI) dan kematian perinatal tinggi yaitu tertinggi ketiga di ASEAN dan tertinggi kedua di kawasan South East Asian Nation Regional Organization (WHO, 2013). Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2012 menunjukkan peningkatan signifikan AKI di Indonesia sebesar $\pm 57\%$ yaitu dari 228 per 100.000 Kelahiran Hidup (KH) pada tahun 2007 menjadi 359 per 100.000 KH. Angka tersebut jauh dari yang diharapkan dari target Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) tahun 2010- 2014 yaitu AKI 118 per 100.000 KH, target MDG's (Millenium Development Goals) tahun 2015 yaitu 102 per 100.000 KH. Sedangkan target SDG's (Sustainable Development Goals) tahun 2030 yaitu AKI 70/100.000 KH (Kemenkes RI, 2015).

Berdasarkan data German Perinatal Quality Registry, didapatkan angka kejadian preeklampsia lebih tinggi pada usia di atas 35 tahun, yakni 2,6%, dan pada usia di bawah 35 tahun hanya berkisar 2,2% – 2,3%.

3. Klasifikasi Preeklampsia/Eklampsia

a. Preeklampsia Ringan

1) Definisi

Preeklampsia ringan adalah suatu sindroma spesifik kehamilan dengan menurunnya perfusi organ yang berakibat terjadinya vasopasme pembuluh darah dan aktivasi endotel.

2) Diagnosis

Diagnosis preeklampsia ringan ditegakkan berdasar atas timbulnya hipertensi disertai proteinuria dan/atau edema setelah kehamilan 20 minggu.

- Hipertensi sistolik/diastolik $\geq 140/90$ mmHg. Kenaikan sistolik ≥ 30 mmHg dan kenaikan diastolik ≥ 15 mmHg tidak dipakai lagi sebagai kriteria preeklampsia.
- Proteinuria: ≥ 300 mmHg/ 24 jam atau $\geq 1+$ dipstik.
- Edema: edema lokal tidak dimasukkan dalam kriteria preeklampsia, kecuali edema pada lengan, muka dan perut, edema generalisata.

b. Preeklampsia Berat

1) Definisi

Preeklampsia berat ialah preeklampsia dengan tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan tekanan darah diastolik \geq 110 mmHg disertai proteinuria lebih 5 g/24 jam.

2) Diagnosis

Diagnosis ditegakkan berdasar kriteria preeklampsia berat sebagaimana tercantum di bawah ini.

Preeklampsia digolongkan preeklampsia berat bila ditemukan satu atau lebih gejala sebagai berikut:

- Tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan tekanan darah diastolik \geq 110 mmHg. Tekanan darah ini tidak menurun meskipun ibu hamil sudah dirawat di rumah sakit dan sudah menjalani tirah baring.
- Proteinuria lebih 5 g/24 jam atau 4 + dalam pemeriksaan kualitatif.
- Oliguria, yaitu produksi urin kurang dari 500 cc/24 jam.
- Kenaikan kadar kreatinin plasma.
- Gangguan visus dan serebral: penurunan kesadaran, nyeri kepala, skotoma dan pandangan kabur.
- Nyeri epigastrium atau nyeri pada kuadran kanan atas abdomen (akibat teregangnya kapsula Glisson).
- Edema paru-paru dan sianosis.
- Hemolisis mikroangiopatik.
- Trombositopenia berat: $< 100.000 \text{ sel/mm}^3$ atau penurunan trombosit dengan cepat.

- Gangguan fungsi hepar (kerusakan hepatoseluler): peningkatan kadar alanin dan *aspartate aminotransferase*
- Pertumbuhan janin intrauterin yang terhambat.
- Sindrom HELLP.

Menurut Sarwono (2018), edema tidak lagi menjadi suatu tanda yang sah untuk preeklampsia. Jika ada edema merupakan suatu akumulasi cairan interstisial umum setelah 12 jam tirah baring atau peningkatan lebih dari 2 kg per minggu. Pada keadaan hipertensi dan atau proteinuri, edema harus dievaluasi sebagai refleksi edema organ-akhir dan kemungkinan hipoksia organ (Bobak, 2005).

c. Eklampsia digolongkan menjadi 3:

- 1) Eklampsia gravidarum (kejadian 50-60%, seragan terjadi dalam keadaan hamil).
- 2) Eklampsia parturientum (kejadian sekitar 30-35%, saat sedang inpartu, batas dengan eklampsia gravidarum sukar ditentukan terutama saat mulai *in partu*).
- 3) Eklampsia puerperium (keadaan jarang [1%], terjadi serangan kejang atau koma setelah persalinan berakhir).

4. Etiologi Preeklampsia/Eklampsia

Penyebab pasti preeklampsia (salah satu *triad of mortality*) masih belum diketahui, meskipun terdapat beberapa faktor risiko dan teori yang dikemukakan terkait dengan preeklampsia. Secara teoritik urutan gejala yang timbul pada

preeklampsia ialah edema, hipertensi, dan terakhir proteinuria. Jadi, bila gejala ini timbul tidak dalam urutan di atas, dapat dianggap bukan preeklampsia.

Dari gejala tersebut timbulnya hipertensi dan proteinuria merupakan gejala yang paling penting. Namun, penderita seringkali tidak merasakan perubahan ini. Bila penderita sudah mengeluh adanya gangguan nyeri kepala, gangguan penglihatan atau nyeri epigastrium, berarti penyakit ini sudah cukup lanjut. Itulah sebabnya preeklampsia disebut juga "*disease of theory*", gangguan kesehatan yang berasumsi pada teori. Menurut Prawirohardjo (2013), terdapat teori-teori yang sekarang banyak dianut, yaitu:

a. Teori kelainan vaskularisasi plasenta

Pada kehamilan normal, rahim dan plasenta mendapat aliran darah dari cabang-cabang arteri uterina dan arteri ovarika. Kedua pembuluh darah tersebut menembus miometrium berupa arteri arkuata dan arteri akuata memberi cabang arteria radialis. Arteria radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis dan arteri basalis memberi cabang arteria spiralis.

Pada hamil normal, dengan sebab yang belum jelas, terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteria spiralis yang menimbulkan degenerasi lapisan otot tersebut sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan sekitar arteri spiralis, sehingga jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensia dan dilatasi. Akibatnya, aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik.

Pada hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensia dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi dan aliran darah uteroplasenta menurun dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta.

b. Teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel

Plasenta mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan (disebut juga radikal bebas). Oksidan adalah senyawa penerima elektron atau atom/molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan. Salah satu oksidan penting yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah.

Pada hipertensi dalam kehamilan telah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, sedangkan antioksidan, misalnya vitamin E pada hipertensi dalam kehamilan menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi. Peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas yang sangat toksis ini akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel. Akibat sel endotel yang terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel, yang kerusakannya dimulai dari membran sel endotel.

c. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

Dugaan bahwa faktor imunologik berperan terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan terbukti dengan fakta sebagai berikut:

- 1) Primigravida mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan multigravida.
- 2) Ibu multipara yang kemudia menikah lagi mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya.
- 3) Seks oral mempunyai risiko lebih rendah terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan ialah makin lama periode ini, makin kecil terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

d. Teori adaptasi kardiovaskulari

Pada hamil normal, pembuluh darah refrakter terhadap bahan-bahan vasopresor. Refrakter, berarti pembuluh darah tidak peka terhadap rangsangan bahan vasopresor, atau dibutuhkan kadar vasopresor yang lebih tinggi untuk menimbulkan respons vasokontraksi. Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstriktor dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor. Artinya, daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang, sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopresor.

Banyak peneliti telah membuktikan bahwa peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor pada hipertensi dalam kehamilan sudah menjadi pada

trimester 1 (pertama). Peningkatan kepekaan pada kehamilan yang akan menjadi hipertensi dalam kehamilan, sudah dapat ditemukan pada kehamilan 20 minggu.

e. Genetik

Ada faktor keturunan dan famili dengan model gen tunggal. Genotipe ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara famili jika dibandingkan dengan genotipe janin. Telah terbukti bahwa pada ibu yang mengalami preeklampsia, 26% anak perempuannya akan mengalami preeklampsia pula, sedangkan hanya 8% anak menantu mengalami preeklampsia.

f. Teori defisiensi gizi

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa kekurangan defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Penelitian yang penting yang pernah dilakukan di Inggris ialah penelitian tentang pengaruh diet pada preeklampsia beberapa waktu sebelum pecahnya Perang Dunia II. Suasana serba sulit mendapat gizi yang cukup dalam persiapan perang menimbulkan kenaikan insiden hipertensi dalam kehamilan. Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan dapat mengurangi risiko preeklampsia. Minyak ikan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit, dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah.

Beberapa peneliti telah mencoba melakukan uji klinik untuk memakai konsumsi ikan atau bahan yang mengandung asam lemak tak jenuh dalam

mencegah preeklampsia. Hasil sementara menunjukkan bahwa penelitian ini berhasil baik dan mungkin dapat dipakai sebagai alternatif pemberian aspirin.

g. Teori Inflamasi

Teori ini berdasarkan fakta bahwa lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Pada kehamilan normal plasenta juga melepaskan debris trofoblas, sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas, akibat reaksi oksidatif. Bahan-bahan ini sebagai benda asing yang kemudian merangsang timbulnya proses inflamasi. Redman, menyatakan bahwa disfungsi endotel pada preeklampsia akibat produksi debris trofoblas plasenta berlebihan mengakibatkan “aktivasi leukosit yang sangat tinggi” pada sirkulasi ibu. Peristiwa ini oleh Redman disebut sebagai “kekacauan adaptasi dari proses inflamasi intravascular pada kehamilan” yang biasanya berlangsung normal dan menyeluruh.

5. Patofisiologi Preeklampsia/ Eklampsia

Walaupun etiologinya belum jelas, hampir semua ahli sepakat bahwa vasospasme merupakan awal dari kejadian penyakit ini. Vasospasme bias merupakan akibat dari kegagalan invasi trofoblas ke dalam lapisan otot polos pembuluh darah, reaksi imunologi, maupun radikal bebas. Semua ini akan menyebabkan terjadinya kerusakan/jejas endotel yang kemudian akan mengakibatkan gangguan keseimbangan antara vasokonstriktor (endotelin, tromboksan, angiotensin, dll) dan vasodilator (nitritoksida, prostasiklin, dll) serta gangguan dalam proses pembekuan darah. Membicarakan patofisiologinya tidak lebih dari “menggumpulkan: temuan-temuan yang beragam.

Namun, pengetahuan tentang temuan yang beragam inilah kunci utama suksesnya penanganan preeklampsia sehingga preeklampsia/ eklampsia disebut sebagai the disease of many theories in obstetrics (Nanny, 2011).

6. Manifestasi Klinis

Preeklampsia merupakan penyulit kehamilan yang akut dan dapat terjadi pada ante, intra, dan postpartum. Dari gejala-gejala klinik preeklampsia dapat dibagi menjadi preeklampsia ringan dan preeklampsia berat. Pembagian preeklampsia menjadi berat dan ringan tidaklah berarti adanya dua penyakit yang jelas berbeda, sebab seringkali ditemukan penderita dengan preeklampsia ringan dapat mendadak mengalami kejang dan jatuh dalam koma. Menurut Prawiroharjo (2013), perubahan system dan organ pada preeklampsia, yaitu :

a. Volume plasma

Pada hamil normal, volume plasma meningkat dengan bermakna (disebut hipervolemia), guna memenuhi kebutuhan pertumbuhan janin. Peningkatan tertinggi volume plasma pada hamil normal terjadi pada umur kehamilan 32-34 minggu. Sebaliknya, oleh sebab yang tidak jelas pada preeklampsia terjadi penurunan volume plasma antara 30%-40% disbanding hamil normal, disebut hipovolemia. Hipovolemia diimbangi dengan vasokonstriksi, sehingga terjadi hipertensi. Volume plasma yang menurun member dampak yang luas pada organ-organ penting.

Preeklampsia sangat peka terhadap pemberian cairan intravena yang terlalu cepat dan banyak. Demikian sebaliknya preeklampsia sangat peka terhadap

kehilangan darah waktu persalinan. Oleh karena itu, observasi cairan masuk maupun keluar harus ketat.

b. Hipertensi

Hipertensi merupakan tanda terpenting guna menegakkan diagnosis hipertensi dalam kehamilan. Tekanan diastolic menggambarkan resistensi perifer, sedangkan tekanan sistolik, menggambarkan besaran curah jantung. Pada preeclampsia peningkatan reaktivitas vascular dimulai umur kehamilan 20 minggu, tetapi hipertensi dideteksi umumnya pada trimester II. Tekanan darah yang tinggi pada preeclampsia bersifat labil dan mengikuti irama sirkadian normal. Tekanan darah menjadi normal beberapa hari pasca persalinan, kecuali beberapa kasus preeclampsia berat kembalinya tekanan darah normal dapat terjadi 2-4 minggu pasca persalinan.

Tekanan darah bergantung terutama pada curah jantung, volume plasma, resistensi perifer, dan viskositas darah. Timbulnya hipertensi adalah akibat vasospasme menyeluruh dengan ukuran tekanan darah $>140/90$ mmHg selama 6 jam. Tekanan diastolic 90 mmHg sebagai batas hipertensi karena batas tekanan diastolic 90mmHg yang disertai proteinuria, mempunyai korelasi dengan kematian perinatal tinggi. Mengingat proteinuria berkorelasi dengan nilai absolute tekanan darah diastolic, maka kenaikan (perbedaan) tekanan darah tidak dipakai sebagai criteria diagnosis hipertensi, hanya sebagai tanda waspada.

c. Fungsi ginjal

Perubahan fungsi ginjal disebabkan oleh hal hal berikut:

- 1) Menurunnya aliran darah ke ginjal akibat hipovolemia karena radio oliguria, bahkan anuria.
- 2) Kerusakan sel glomerulus mengakibatkan meningkatnya permeabilitas membran basalis sehingga terjadi kebocoran dan mengakibatkan proteinuria. Proteinuria terjadi jauh pada akhir kehamilan, sehingga sering dijumpai preeklampsia tanpa proteinuria, karena janin lebih dulu lahir.
- 3) Terjadi *Glomerulus Capillary Endotheliosis* akibat sel endotel glomerular membengkak disertai deposit fibril.
- 4) Gagal ginjal akut terjadi akibat nekrosis tubulus ginjal. Bila sebagian besar kedua korteks ginjal mengalami nekrosis, maka terjadi "nekrosis korteks ginjal" yang dapat bersifat *irreversible*.
- 5) Dapat terjadi kerusakan intrinsik jaringan ginjal akibat vasospasme pembuluh darah. Dapat diatasi dengan pemberian dopamin agar terjadi vasodilatasi pembuluh darah ginjal.

d. Elektrolit

Kadar elektrolit total menurun pada waktu hamil normal. Pada preeklampsia kadar elektrolit total sama seperti hamil normal, kecuali bila diberi diuretikum banyak, restriksi konsumsi garam atau pemberian cairan oksitosin yang bersifat antidiuretik.

e. Neurologik

Perubahan neurologik dapat berupa :

- 1) Nyeri kepala disebabkan hiperperfusi otak, sehingga menimbulkan vasogenik edema.
- 2) Akibat spasme arteri retina dan edema retina dapat terjadi gangguan Visus berupa : pandangan kabur, skotoma, amaurosis yaitu kebutaan tanpa kelainan dan ablasio retina.
- 3) Hiperrefleksi sering dijumpai pada preeklampsia berat, tetapi bukan faktor prediksi terjadinya eklampsia.
- 4) Dapat timbul kejang eklamptik Penyebab kejang eklamptik belum diketahui dengan jelas. Faktor-faktor yang menimbulkan kejang eklamptik ialah edema serebral, vasospasme serebral dan iskemia serebri.

f. Kardiovaskular

Perubahan kardiovaskular disebabkan oleh peningkatan cardiac afterload akibat hipertensi dan penurunan cardiac preload akibat hipovolemia.

g. Paru

Penderita preeklampsia berat mempunyai risiko besar terjadinya edema paru. Edema paru dapat disebabkan oleh payah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapiler paru, dan menurunnya diuresis. Dalam menangani edema paru, pemasangan Central Venous Pressure (CVT) tidak menggambarkan keadaan yang sebenarnya dari pulmonary capillary wedge pressure.

7. Komplikasi Preeklampsia/Eklampsia

Menurut Manuaba (2010), komplikasi yang dapat terjadi akibat preeklampsia/eklampsia, yaitu :

a. Komplikasi ibu

- 1) Menimbulkan sianosis
- 2) Aspirasi air ludah menambah gangguan fungsi paru
- 3) Tekanan darah meningkat menimbulkan perdarahan otak dan kegagalan jantung mendadak
- 4) Lidah dapat tergigit
- 5) Jatuh dari tempat tidur menyebabkan fraktur dan luka
- 6) Gangguan fungsi ginjal; oliguria sampai anuria
- 7) Perdarahan atau ablasio retina
- 8) Gangguan fungsi hati dan menimbulkan ikterus

b. Komplikasi Janin dalam Rahim

- 1) Asfiksia mendadak, disebabkan spasme pembuluh darah menimbulkan kematian
- 2) Solusio plasenta
- 3) Persalinan prematuritas

Prawinohandjo (2013) menambahkan, preeklampsia dan eklampsia member pengaruh buruk pada kesehatan janin yang disebabkan oleh menurunnya perfusi teori plasenta, hipovolemia, vasospasme, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah plasenta. Dampak preeklampsia dan eklampsia pada janin adalah:

- 1) Intrauterin Growth Restriction (IUGR) dan oligohidramnion.
- 2) Kenaikan morbiditas dan mortalitas janin, secara tidak langsung akibat IUGR, prematuritas, oligohidramnion, dan solusio plasenta.

8. Terapi dan Penatalaksanaan

Penatalaksanaan dan terapi pada preeklampsia ringan :

1. Rawat Jalan
 - a. Banyak istirahat (berbaring/tirah baring)
 - b. Diet cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam
 - c. Sedatif ringan berupa fenobarbital (3x30 mg per oral) atau diazepam (3x2 mg per oral) selama 7 hari
 - d. Roboransia
 - e. Penderita dianjurkan untuk melakukan kunjungan ulang tiap minggu
2. Rawat Inap, dirawat apabila :
 - a. Setelah 2 minggu pengobatan rawat jalan tidak ada perbaikan secara klinis
 - b. Berat badan meningkat 2kg/ minggu selama 2 kali berturut-turut
 - c. Timbul salah satu dari gejala preeklampsia berat

Penatalaksanaan

- a. Istirahat
- b. Pantau tekanan darah 2 kali sehari dan protein urin setiap hari
- c. Dapat dipertimbangkan pemberian suplemen obat-obatan antioksidan atau anti agregasi trombosit.

- d. Roboransia
- e. Diberikan kortikosteroid pada kehamilan 24-34 minggu
- f. Berikan Methyldopa 3x25 mg apabila tekanan diastolik antara 100-110 mmHg
- g. Dilakukan pemantauan kesejahteraan janin dengan USG/doppler dan KTG
- h. Jika tekanan diastolik turun sampai normal, pasien dapat dipulangkan dengan nasehat untuk istirahat dan diberi penjelasan mengenai tanda preeklampsia berat kontrol 2 kali seminggu. Bila tekanan diastolik pasien naik, pasien dirawat kembali
- i. Jika tekanan diastolik naik dan disertai dengan tanda-tanda preeklampsia berat, pasien dikelola sebagai preeklampsia berat.
- j. Bila umur kehamilan >36 minggu, terminasi kehamilan
- k. Persalinan dapat dilakukan secara spontan.

Pengelolaan Obstetrik

- 1. Bila penderita tidak inpartu
 - a. Umur kehamilan < 37 minggu, bila tanda dan gejala tidak memburuk, kehamilan dapat dipertahankan sampai aterm
 - b. Bila umur kehamilan < 37 minggu, kehamilan dipertahankan sampai onset partus. bila servik matang pada taksiran persalinan, dapat dipertimbangkan induksi persalinan

2. Bila penderita sudah inpartu

Perjalanan persalinan dapat diikuti dengan Grafik Friedman atau Partograf WHO.

Penatalaksanaan dan terapi pada preeklampsia berat dan eklampsia: Dapat dirawat dengan bagian yang terkait (penyakit dalam, penyakit saraf, mata, anestesi, dll)

Perawatan Aktif

1. Indikasi

Bila ditemukan satu atau lebih keadaan berikut ini :

a. Ibu

- Kehamilan > 37 minggu
- Adanya gejala impending eklampsia

b. Janin

- Adanya tanda gawat janin
- Adanya tanda Pertumbuhan Janin Terhambat (PJT) yang disertai hipoksia

c. Laboratory

- Adanya HELLP syndrome

2. Pengobatan Medisinal

a. Infus larutan Ringer Laktat

b. Pemberian MgSO₄

Cara pemberian MgSO₄

Pemberian melalui IV secara kontinu

1) Dosis awal

- a. Berikan 4 gram (20 cc MgSO₄ 20%) dilarutkan dalam 10 caquades diberikan selama 15-20 menit
- b. Pasien akan merasa agak panas sewaktu pemberian MgSO₄.

2) Dosis pemeliharaan

Berikan 10 gram (50 cc MgSO₄ 20%) dalam 500cc cairan RL diberikan dengan kecepatan 1-2 gram/jam (20-30 tetes per menit)

Pemberian melalui IM secara berkala.

1) Dosis awal

Berikan 4 gram (20 cc MgSO₄ 20%) diberikan secara IV dengan kecepatan 1 gram/jam.

2) Dosis pemeliharaan

Selanjutnya diberikan MgSO₄ 4 gram (10 cc MgSO₄ 40%) secara IM setiap 4 jam. Tambahkan 1 cc lidokain 2% pada setiap pemberian IM untuk mengurangi rasa sakit dan panas.

Syarat pemberian MgSO

- a. Harus ada antidotum, yaitu kalsium glukonas 10%
- b. Pernapasan > 16 x/menit
- c. Refleks patella (+)

- d. Diuresis cukup (25 cc/jam atau 0,5 ml/kg BB/jam) dan produksi urin > 30 cc dalam 1 jam sebelumnya.

MgSO₄ dihentikan apabila :

- a. Ada tanda-tanda intoksikasi
- b. Setelah 24 jam pascasalin
- c. Dalam 6 jam pasca salin sudah terjadi perubahan tekanan darah

3. Pengelolaan Obstetrik

a. Pervaginam

b. Seksio caesaria

- i. Syarat tetes oksitosin tidak dipenuhi atau adanya kontra indikasi tetes oksitosin.
- ii. 8 jam sejak dimulainya tetes oksitosin belum masuk fase aktif.

4. Pengelolaan Konservatif

a. Indikasi

Kehamilan < 37 minggu tanpa disertai tanda impending eklampsia dengan keadaan janin baik.

b. Pengobatan medisinal

Sama seperti perawatan aktif, hanya dosis awal MgSO₄ tidak diberikan secara IV, hanya melalui IM saja (MgSO₄ 8 gram IM). Diberikan bila sudah mencapai preeklampsia ringan selambatnya dalam waktu 24 jam.

c. Pengelolaan obstetrik

- i. Selama perawatan konservatif, observasi dan evaluasi sama seperti perawatan aktif.
- ii. Bila sudah 2x24 jam tidak ada perbaikan, dianggap kegagalan pengelolaan medis dan harus diterminasi (Suryani, 2012).

D. Faktor Risiko Preeklampsia/Eklampsia

Beberapa ahli menjelaskan tentang kehamilan dan janin dengan resiko tinggi yang dimaksud dengan resiko tinggi adalah keadaan yang dapat memengaruhi optimalisasi Ibu maupun janin pada kehamilan yang dihadapi. Resiko tinggi terhadap komplikasi secara umum tidak menjelaskan secara spesifik pada kejadian preeklampsia, akan tetapi peneliti membatasi hal tersebut berdasarkan pada beberapa pendapat tentang faktor resiko terhadap ibu dan janin yang dikhususkan pada preeklampsia. Menurut Manuaba (1998) faktor resiko yang sering diungkap oleh banyak ahli adalah faktor umur, frekuensi paritas, riwayat penyakit yang diderita ibu, riwayat kehamilan, riwayat operasi.

Faktor-faktor yang ditemukan dapat menyebabkan resiko terjadinya preeklampsia berat dan eklampsia antara lain :

1. Usia

Dari segi usia, wanita hamil dengan usia <20 tahun dan >35 tahun dianggap berisiko untuk mengalami preeklampsia. Hal ini disebabkan karena seiring peningkatan usia, akan terjadi proses degeneratif yang meningkatkan risiko hipertensi kronis dan wanita dengan risiko hipertensi kronik ini akan memiliki

risiko yang lebih besar untuk mengalami preeklampsia. Berdasarkan data *German Perinatal Quality Registry*, didapatkan angka kejadian preeklampsia lebih tinggi pada usia di atas 35 tahun, yakni 2,6%, dan pada usia di bawah 35 tahun hanya berkisar 2,2% – 2,3% (Dalam jurnal Hubungan Usia dan Paritas dengan Kejadian Preeklampsia Berat di Rumah Sakit Achmad Mochtar Bukittinggi, 2013).

Penyebab kematian maternal dan faktor reproduksi diantaranya reproduksi maternal age/usia ibu. Usia ibu melahirkan merupakan salah satu faktor resiko kematian perinatal. Usia 20-35 tahun adalah periode paling aman untuk hamil dan melahirkan (waktu reproduksi sehat) (Imron, Novadela, 2013).

Dampak preeklamsi pada ibu bersalin dengan umur < 20 tahun dan > 35 tahun apabila tidak dicegah akan mengakibatkan eklampsia dan bisa menambah angka kematian ibu dan bayi. Pada faktor paritas cenderung berdampak sama dengan faktor umur. Dampak pada ibu antara lain solusio plasenta, hemolisis kelainan mata, edema paru, nekrosis hati, sindroma HELLP, kelainan ginjal dan komplikasi lain. Sedangkan kematian bayi dikarenakan asfiksia intra uterin persalinan prematuritas dan kematian janin (Wiknjosastro, H, 2006 dalam Jurnal *Human Care Hubungan Umur dan Paritas Ibu Bersalin Dengan Kejadian Preeklamsi*, 2018).

2. Paritas

Paritas adalah banyaknya kelahiran hidup yang dipunyai oleh seorang (BKKBN, 2006). Klasifikasi paritas menurut Manuaba (2010) paritas atau para adalah wanita yang pernah melahirkan dan dibagi menjadi beberapa istilah:

- 1) Primipara yaitu wanita yang telah melahirkan sebanyak satu kali
- 2) Multipara yaitu wanita yang telah pernah melahirkan anak hidup beberapa kali dimana persalinan tersebut tidak lebih dari lima kali.
- 3) Grandmultipara yaitu wanita yang telah melahirkan janin aterm lebih dari lima kali

Paritas 2-3 merupakan paritas yang paling aman ditinjau dari kematian maternal. Bila ibu telah melahirkan 4 orang anak atau lebih, maka perlu mewaspadaai adanya gangguan pada waktu kehamilan, persalinan ,dan nifas. Salah satunya adalah penyakit hipertensi dalam kehamilan. Ibu multipara yang kemudian menikah lagi atau berganti pasangan mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan, hal ini dipengaruhi oleh teori intolerans imunologik antara ibu dan janin (Sarwono, 2010).

Penelitian mengenai berbagai faktor risiko terhadap hipertensi pada kehamilan preeklampsia /eklampsia menghasilkan angka kejadian tinggi pada primigravida, muda maupun tu. Selain itu, primigravida tua risiko lebih tinggi untuk preeklampsia berat (Nanny, 2011). Jumlah kehamilan sebelumnya merupakan keterangan penting Sampai kelahiran anak ke 5 (para 5), terdapat peningkatan kemungkinan keberhasilan kehamilan. Namun, setelah anak ke 5 kehamilan akan berisiko (Benson,Pernoll, 2009). Preeklampsia/eklampsia hampir secara eksklusif merupakan penyakit pada nulipara. Dari kejadian 80% semua kasus hipertensi pada kehamilan, 3-8% pasien terutama primigravida, pada kehamilan trimester kedua.

Menurut Wiknjosastro (2005:23), paritas 2-3 merupakan paritas yang aman ditinjau dari sudut kematian maternal. Paritas 1 dan paritas tinggi (lebih dari 3)

mempunyai angka kematian maternal yang tinggi. Resiko pada paritas 1 dapat dikurangi dengan memberikan asuhan obstetri yang lebih baik, sedangkan pada paritas tinggi dapat dicegah atau dikurangi dengan keluarga berencana. Menurut Wiknjastro (2002), frekuensi preeklampsia lebih tinggi terjadi pada primigravida daripada multigravida Berdasarkan teori imunologik yang disampaikan Sudhaberata, K (2005), hal ini dikarenakan pada kehamilan pertama terjadi pembentukan "Human Leucocyte Antigen Protein G (HLA)" yang berperan penting dalam modulasi respons imun, sehingga ibu menolak hasil konsepsi (plasenta) atau terjadi intoleransi ibu terhadap plasenta sehingga terjadi preeklampsia. Sedangkan pada multigravida, penyakit preeklampsia dan eklampsia biasanya dijumpai pada keadaan-keadaan berikut:

- 1) Kehamilan multifetal dan hidrops fetalis
- 2) Penyakit vaskuler, termasuk hipertensi esensial kronis dan diabetes melitus
- 3) Penyakit ginjal (Sudhaberata, 2007:2)

3. Obesitas

Preeklampsia merupakan suatu keadaan yang sering terjadi pada kehamilan dan dapat membahayakan kondisi ibu dan janin. Banyak faktor yang telah diketahui mempengaruhi terjadinya preeklampsia salah satunya adalah obesitas pada ibu hamil.

Obesitas merupakan faktor risiko yang telah banyak diteliti terhadap terjadinya preeklampsia. Obesitas memicu kejadian preeklampsia melalui beberapa mekanisme, yaitu berupa superimposed preeclampsia, maupun melalui

pemicu-pemicu metabolit maupun molekul-molekul mikro lainnya. Risiko preeklampsia meningkat sebesar 2 kali lipat setiap peningkatan berat badan sebesar 5-7 kg/m² selain itu ditemukan adanya peningkatan risiko preeklampsia dengan adanya peningkatan BMI. Wanita dengan BMI > 35 sebelum kehamilan memiliki risiko empat kali lipat mengalami preeklampsia dibandingkan dengan wanita dengan BMI 19-27. Beberapa studi juga menemukan bahwa pada wanita dengan BMI < 20 risiko preeklampsianya berkurang. Risiko terjadinya preeklampsia karena tingginya BMI kemungkinan disebabkan oleh hubungannya dengan peningkatan risiko terjadinya hipertensi.

Pada seseorang baik dengan kehamilan maupun tidak, terjadi disfungsi endotel yang dipicu oleh adanya obesitas, dimana hal ini akan menyebabkan kerusakan dari endotel dan semakin mempersipitasi terjadinya preeklampsia. Obesitas dapat meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia dengan beberapa mekanisme.

Dengan adanya kenaikan berat badan sebesar 5-7 kg/m² akan memiliki peluang terjadinya preeklampsia sebesar 2 kali lipat. selain itu ditemukan adanya peningkatan risiko preeklampsia dengan adanya peningkatan BMI. Wanita dengan BMI > 35 sebelum kehamilan memiliki risiko empat kali lipat mengalami preeklampsia dibandingkan dengan wanita dengan BMI 19-27. Beberapa studi juga menemukan bahwa pada wanita dengan BMI < 20 risiko preeklampsianya berkurang.

Pada wanita dengan preeklampsia dapat ditemukan adanya lesi pada arteri uteroplasentalnya. Karakteristik lesinya adalah adanya daerah dengan nekrosis fibrinoid yang diliputi oleh sel makrofag yang memfagosit lipid. Lesi mikroskopis ini mirip dengan lesi yang ada pada atheroskeloris. Penumpukan lemak juga dapat

ditemukan pada glomerulus dari pasien dengan preeklampsia dan biasa disebut glomerular endotheliosis. Adanya lesi pada glomerular ini berhubungan dengan terjadinya proteinuria. Pada kadar LDL dan trigliserida yang tinggi juga berhubungan dengan kerusakan ginjal diatas. Perubahan pada metabolisme lemak dapat berperan terhadap lesi endotel yang ditemukan pada pasien preeklampsia. Keparahan dari hipertensi dan proteinuria mencerminkan keparahan dari kerusakan endotel yang terjadi.

Faktor-faktor seperti inflamasi, resistensi insulin, dislipidemia, stres oksidatif, serta diet berhubungan dengan peningkatan kadar ADMA. ADMA adalah suatu inhibitor endogen dari Nitrit oxide sintase (NOS) yang akan meningkat pada wanita obesitas dan akan mempengaruhi terjadinya preeklampsia. Maka dari itu dalam perencanaan kehamilan diperlukan perhatian dalam pengaturan makanan seperti diet tinggi protein, dan rendah lemak, karbohidrat, garam dan penambahan berat badan yang tidak berlebihan karena terbukti bahwa obesitas dapat mempengaruhi terjadinya preeklampsia.

Risiko preeklampsia meningkat sebesar 2 kali lipat setiap peningkatan berat badan sebesar 5-7 kg/m². Selain itu, peningkatan risiko preeklampsia meningkat dengan adanya peningkatan BMI. Pada obesitas akan terjadi beberapa kerusakan seperti terjadinya resistensi insulin, peningkatan inflamasi, dislipidemia, dan berbagai perubahan pada penderita obesitas akan mempengaruhi peningkatan ADMA dan terjadinya preeklampsia.

Penyebab preeklampsia pada obesitas lainnya adalah adanya molekul fibronectin (FN) yang berlebih pada obesitas, yang diteliti oleh Fibronectin adalah glikoprotein yang terdapat pada matriks ekstraselular, yang dihasilkan oleh sel

epitel serta sel-sel endotel. Hasil dari penelitian tersebut adalah terdapat peningkatan kadar FN pada wanita hamil dengan obesitas, jika dibandingkan dengan wanita hamil yang memiliki berat badan normal. Pada trimester pertama, tidak terdapat perubahan kadar yang signifikan, namun jumlah tersebut meningkat pada trimester kedua dan ketiga, dimana terdapat kenaikan jumlah FN sebesar 20% pada wanita hamil dengan obesitas dibandingkan dengan wanita hamil dengan berat badan normal.

Hasil yang didapat pada penelitian Ekaidem menunjukkan pada trimester pertama, tidak ada perubahan yang signifikan pada kadar FN terhadap wanita hamil dengan obesitas maupun tidak. Namun pada trimester kedua dan ketiga, terjadi kenaikan yang signifikan pada kelompok obesitas. Kemudian setelah hasil sudah didapat, dilakukan follow-up terhadap responden sampai pada terminasi atau akhir kehamilan. Didapat hasil bahwa 28,57% dari seluruh wanita dengan kadar FN diatas normal mengidap preeklampsia sebelum melahirkan. Dari penelitian juga didapat bahwa wanita dengan preeklampsia memiliki kadar FN lebih dari 330 mikrogram/ml.

Selain itu, pada obesitas, jaringan adiposa yang ada bukan hanya merupakan suatu cadangan lemak tapi juga merupakan jaringan yang aktif menghasilkan hormon, sitokin, dan beberapa material yang dapat diproduksi di jaringan lemak yaitu adipokin. Hasil produksi adipokin berhubungan dengan meningkatnya inflamasi, resistensi insulin, sindrom resistensi insulin dan stres oksidatif. Salah satu adipokin yang dihasilkan adalah leptin. Orang dengan obesitas memiliki kadar leptin yang tinggi dan berasosiasi dengan resistensi insulin. Leptin memiliki fungsi seperti sitokin yang dapat mengaktifasi sel endotel, memiliki

kerja sentral yang menstimulasi sistem simpatik dan meningkatkan tekanan darah. Selain itu ternyata ditemukan juga bahwa leptin yang diproduksi oleh plasenta meningkat pada preeklampsia.

Resistensi insulin juga umum ditemukan pada preeklampsia dan dapat dilihat pada individu dengan riwayat preeklampsia. Resistensi insulin sendiri dapat dilihat pada 2/3 individu yang obesitas. Pada orang dengan obesitas sering ditemukannya resistensi insulin, dimana resistensi insulin akan meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia dan penyakit kardiovaskular.

Faktor gaya hidup juga mempengaruhi terjadinya obesitas. Gaya hidup, termasuk di dalamnya diet dan aktivitas fisik berhubungan dengan terjadinya obesitas dan penyakit kardiovaskular. Risiko terjadinya preeklampsia pada wanita obesitas juga berhubungan dengan faktor gaya hidupnya.

4. Riwayat Preeklampsia

Seorang wanita memiliki riwayat preeklampsia atau riwayat keluarga dengan kasus preeklampsia maka akan meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia maka akan meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia pada kehamilan yang dialaminya.

5. Kehamilan Ganda

Kasus preeklampsia dan eklampsia pada umumnya lebih sering terjadi pada wanita yang mengandung bayi kembar dua atau lebih.

6. Penyakit

Beberapa penyakit yang menyebabkan resiko tinggi pada kehamilan menurut Js. Lesinski dalam Manuaba(1998) adalah:

1) Hipertensi

Hipertensi yang dimaksud adalah hipertensi yang telah ada sebelum kehamilan, apabila dalam kehamilan disertai dengan proteinuria edema maka disebut preeklampsia yang tidak murni penyebab utama pada hipertensi adalah hipertensi esensial dan hipertensi karena penyakit ginjal

2) Diabetes Mellitus

Diabetes yang diderita ibu sebelum masa kehamilan, penyakit ini akan memberatkan ibu dan kondisi janin karena terganggunya pankreas dalam menghasilkan insulin yang bermanfaat bagi pembentukan metabolisme tubuh janin. Diabetes merupakan sekelompok kelainan heterogen yang ditandai oleh kenaikan kadar glukosa dalam darah atau hiperglikemia. Glukosa secara normal bersirkulasi dalam jumlah tertentu dalam darah. Glukosa dibentuk di hati dari makanan yang dikonsumsi. Insulin, yaitu suatu hormon yang diproduksi pankreas mengendalikan kadar glukosa dalam darah dengan mengatur produksi dan penyimpanannya (Jacken T. 2005)

3) Jantung

Kehamilan yang disertai penyakit jantung selalu saling mempengaruhi karena kehamilan memberatkan penyakit jantung dan penyakit jantung dapat memberatkan pertumbuhan dan perkembangan janin. Jantung yang normal dapat menyesuaikan diri terhadap perubahan sistem jantung dan

pembuluh darah yang disebabkan oleh kehamilan yaitu dorongan diafragma oleh besarnya hamil sehingga dapat mengubah posisi jantung dan pembuluh darah dan terjadi perubahan kerja jantung (Manuaba, 1998).

E. Penelitian Terkait

Penelitian lain yang dilakukan Chici Hafifah (2018) menyebutkan analisa peneliti bahwa dari hasil peneliti didapatkan ibu hamil dengan kejadian preeklampsia ringan, lebih banyak pada ibu hamil dengan umur tidak beresiko dibandingkan dengan ibu hamil dengan umur beresiko. Umur dapat menjadi penyebab terjadinya pre-eklampsia pada ibu hamil, usia kurang dari 20 tahun sangat beresiko karena belum matangnya alat reproduksi untuk hamil dan lebih dari 35 tahun dianggap lebih rentan terhadap terjadinya pre-eklampsia.

Penelitian lain yang dilakukan Caroline E. G Dumais (2016) menyebutkan hasil didapatkan dalam penelitian bahwa sebagian besar responden obesitas I mengalami pre-eklampsia yaitu sebanyak 26 pasien (66,7%) dan sebagian kecil pasien obesitas II tanpa mengalami pre-eklampsia yaitu sebanyak 14 responden (33,3%). Artinya, terdapat hubungan hasil penelitian ini sesuai dengan penelitian sebelumnya dan menunjukkan bahwa wanita hamil dengan obesitas memiliki risiko tiga kali lebih besar untuk mengalami preeklampsia dibandingkan dengan yang normal.

Dalam penelitian Devi (2014) dengan judul Hubungan Usia, Paritas dan Diabetes Mellitus pada Kehamilan dengan kejadian Preeklampsia pada Ibu Hamil di Wilayah Kerja Puskesmas Rumbia Kabupaten Lampung tengah tahun 2014

disebutkan bahwa ibu hamil dengan usia 20 tahun dan 35 tahun memiliki peluang 15,51 kali lebih besar mengalami preeklampsia dibandingkan dengan ibu hamil yang memiliki usia antara 20-35 tahun Ibu primipara mempunyai peluang 421 kali lebih besar mengalami preeklampsia dibandingkan dengan multipara.

Penelitian yang dilakukan Retani, (2012) tentang hubungan antara umur dan paritas ibu bersalin dengan kejadian pre- eklampsia di RS Assakinah Medika Sidoarjo ditemukan hasil terdapat ibu yang mengalami pre-eklampsia yang terbanyak adalah umur < 20 tahun dan > 35 tahun (46,43%) dan pada paritas adalah primipara (30,77%). Artinya, bahwa ibu hamil dengan usia 20 tahun dan 35 tahun memiliki peluang 15,51 kali lebih besar mengalami preeklampsia dibandingkan dengan ibu hamil yang memiliki usia antara 20-35 tahun

Penelitian dilakukan oleh Hidayat (2012) menyimpulkan bahwa Ada hubungan umur dengan kejadian preeklampsia pada ibu hamil di Puskesmas Bangetayu Kota Semarang didapatkan *Chi square* sebesar 9,335 dengan *p value* sebesar 0,009 Ada hubungan paritas dengan kejadian preeklampsia pada ibu hamil di Puskesmas Bangetayu Kota Semarang, didapatkan *Chi square* sebesar 20,456 dengan *p value* sebesar 0.000.

Hasil analisis hubungan antara usia ibu dengan kejadian preeklampsia dan eklampsia yang dilakukan oleh Imron,dkk (2013) mengungkapkan bahwa dari responden yang menderita preeklampsia dan eklampsia ada 49 (46,7%) responden berumur risiko (< 20 tahun atau > 35 tahun) sedangkan pada kelompok yang tidak menderita preeklampsia dan eklampsia, ada sebanyak 23 (21.9%) responden yang

berumur berisiko. Umur ibu yang berisiko mempunyai peluang 3,12 kali untuk berisiko terkena preeklampsia dan eklampsia.

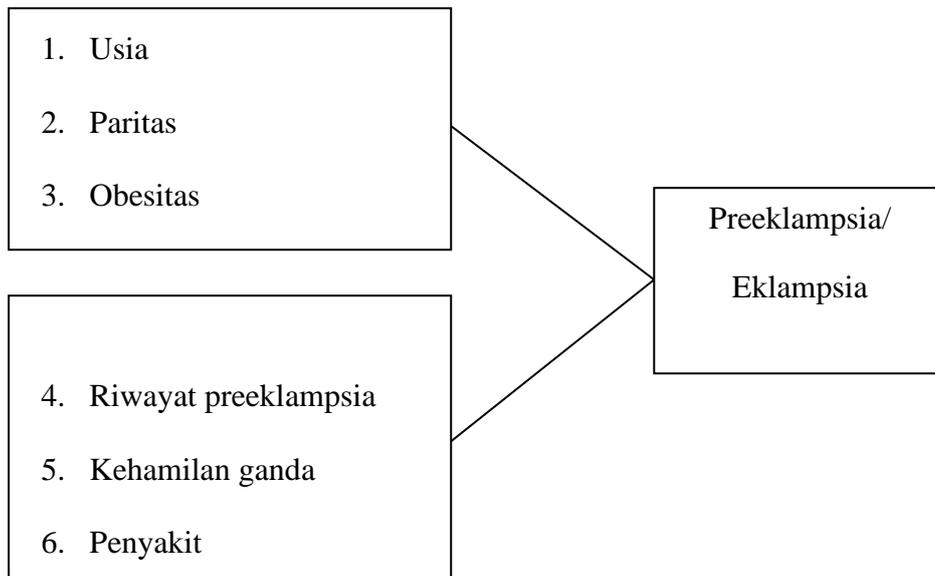
Hasil analisis hubungan antara paritas ibu dengan kejadian preeklampsia dan eklampsia, diperoleh bahwa dari mereka yang menderita preeklampsia dan eklampsia ada sebanyak 88 (83,8%) responden memiliki paritas berisiko (primipara). Sedangkan pada kelompok yang tidak menderita preeklampsia dan eklampsia ada 43 (41%) responden dengan paritas berisiko. Ibu dengan paritas berisiko (primipara) mempunyai peluang 7.464 kali untuk mengalami preeklampsia dan eklampsia dibandingkan dengan paritas tidak berisiko.

Hasil analisis hubungan antara obesitas dengan preeklampsia dan eklampsia, diperoleh bahwa mereka yang menderita preeklampsia dan eklampsia ada sebanyak responden yang mengalami obesitas. Sedangkan pada kelompok yang tidak menderita preeklampsia dan eklampsia ada sebanyak responden mengalami obesitas. Ibu hamil dengan obesitas mempunyai peluang 5, 268 kali untuk mengalami preeklampsia dan eklampsia dibandingkan ibu yang tidak obesitas.

F. Kerangka Teori

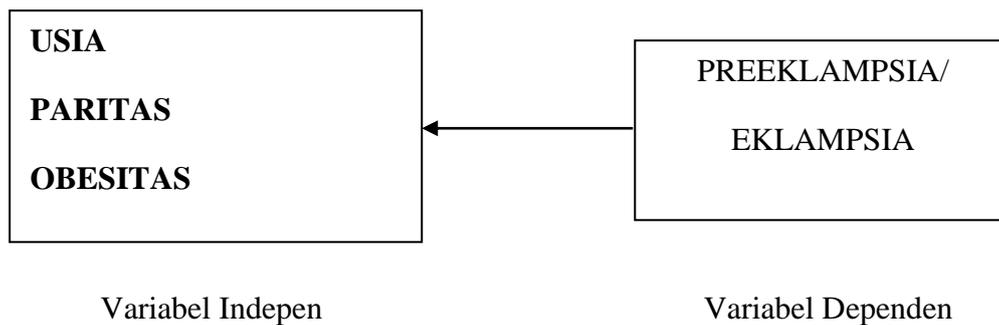
Kerangka teori merupakan suatu acuan ilmiah dalam melakukan penelitian yang dituangkan dalam bentuk sketsa berdasarkan masalah yang sudah dibahas (Arikunto, 2013). Kerangka teori dalam penelitian ini adalah :

Faktor risiko preeklampsia/eklampsia



G. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian adalah status uraian dan visualisasi konsep-konsep serta variabel-variabel yang akan diukur atau diteliti (Notoadmodjo, 2018). Dari uraian di atas dapat digambarkan kerangka konsep penelitian sebagai berikut :



Gambar 2

Kerangka Konsep

H. Variabel Penelitian

Variabel penelitian adalah sesuatu yang digunakan sebagai ciri, sifat atau ukuran yang dimiliki atau didapatkan oleh satuan penelitian tentang sesuatu konsep pengertian tertentu (Notoatmodjo, 2018). Variabel independen dalam penelitian ini adalah usia, paritas, dan riwayat penyakit hipertensi, sedangkan variabel dependennya adalah preeklampsia /eklampsia.

I. Definisi Operasional

Definisi operasional adalah alat untuk membatasi ruang lingkup atau pengertian variabel-variabel yang diteliti juga bermanfaat untuk mengarahkan pada pengukuran atau pengamatan terhadap variabel-variabel yang bersangkutan serta pengembangan instrumen/alat ukur. Definisi operasional adalah suatu rumusan nyata, pasti dan tidak membingungkan serta dapat diobservasi dan dapat diukur (Notoatmodjo, 2018). Adapun definisi operasional dalam penelitian dapat dijelaskan sebagai berikut :

No.	Variabel	Definisi	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skor Ukur
	Dependen					
1.	Preeklampsia/ Eklampsia	Diagnosa preeklampsia/ eklampsia yang tercatat dalam Medical Record (MR)	Dokumentasi	Cheklis	0. Preeklampsia/ eklampsia 1. Tidak Preeklampsia/ eklampsia	Ordinal
	Independen					
1.	Usia		Dokumentasi	Cheklis	0. <20tahun>35 tahun	Ordinal

					1. 20-35 tahun	
2.	Paritas		Dokumentasi	Ceklis	0. Primipara 1. Multipara	Ordinal
3.	Obesitas		Dokumentasi	Ceklis	0. Mengalami Obesitas 1. Tidak mengalami obesitas	Ordinal

J. Hipotesis

Menurut Notoadmodjo (2018), hipotesis adalah dugaan sementara terhadap terjadinya hubungan variabel yang diteliti. Berdasarkan kerangka konsep di atas dirumuskan hipotesis sebagai berikut :

- 1) Ada hubungan usia dengan kejadian preeklampsia eklampsia pada ibu hamil di RSUD DR H Abdul Moclock Provinsi Lampung Tahun 2019.
- 2) Ada hubungan paritus dengan kejadian preeklampsia/eklampsia pada ibu hamil di RSUD Dr. H Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2019.
- 3) Ada hubungan obesitas dengan kejadian preeklampsia/eklampsia pada ibu hamil di RSUD Dr. H Abdul Moeloek Provinsi Lampung Tahun 2019.