

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Preeklamsia**

###### **a. Pengertian Preeklamsia**

Preeklamsia adalah komplikasi pada kehamilan yang ditandai hipertensi dan tanda-tanda kerusakan ginjal, misalnya kerusakan ginjal yang ditunjukkan oleh tingginya kadar protein pada urin (proteinuria). Preeklamsia juga sering dikenal dengan nama toksemia atau hipertensi yang diinduksi kehamilan. Hal yang membedakan preeklamsia dengan eklamsia adalah jika kelainan hipertensi pada ibu hamil disertai dengan kejang, jika tidak terjadi kejang disebut dengan preeklamsia (Cunningham dkk, 2013 dalam Pratiwi dkk, 2019)

Preeklamsia ditandai munculnya hipertensi, proteinuria serta edema akibat kehamilan setelah umur kehamilan 20 minggu ataupun segera sesudah persalinan. Preeklamsia merupakan toksemia pada kehamilan lanjut yang ditandai oleh hipertensi, edema serta proteinuria (Bobak, 2004).

Gejala lain selain hipertensi adalah Edema, sesak napas, sakit kepala, oliguria, Nyeri pada perut terutama bagian perut kanan, gangguan fungsi hati, dan trombotopenia (Pratiwi dkk, 2019). Diagnosis preeklamsia ditegakkan berdasarkan adanya dua dari tiga gejala, yaitu edema, hipertensi dan proteinuria. Penambahan berat badan yang berlebihan bila terjadi kenaikan 1 Kg seminggu berapa kali. Edema terlihat sebagai peningkatan berat badan, pembengkakan kaki, jari tangan, dan muka, Tekanan darah > 140/90 mmHg atau tekanan sistolik meningkat >30 mmHg atau tekanan diastolik >15 mmHg yang diukur setelah pasien beristirahat selama 30 menit. (Elisabeth, 2021).

Gejala preeklamsia akan terus terjadi pada usia kehamilan minggu ke-20 dan mungkin akan terus hingga masa nifas. Jika tidak ditangani dengan benar, gejala preeklamsia ini akan berubah menjadi eklamsia. Jika eklamsia terjadi, maka ibu hamil dan janin mungkin tidak terselamatkan (Pratiwi dkk, 2019).

## b. Etiologi

Penyebab preeklamsia 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 preeklamsia disebut juga "*disease of theory*", gangguan kesehatan yang berasumsi pada teori. Adapun teori-teori tersebut antara lain :

### 1) Peran Prostaglandin dan Tromboksan

Pada Preeklamsia dan eklamsia didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga terjadi penurunan produksi prostaglandin (PGI<sub>2</sub>) yang pada kehamilan normal meningkat, aktivasi penggumpalan dan fibrinolisis, yang kemudian akan diganti trombin dan plasmin. Trombin akan mengkonsumsi antitrombin III, sehingga terjadi deposit fibrin. Aktivasi trombosit menyebabkan pelepasan tromboksan (TXA<sub>2</sub>) dan serotonin, sehingga terjadi vasospasme dan kerusakan endotel.

### 2) Peran Faktor Immunologis

Preeklamsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Hal ini dapat diterangkan bahwa pada kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya. Fierlie FM (1992) mendapatkan beberapa data yang mendukung adanya sistem imun pada penderita preeklamsia: Beberapa wanita dengan preeklamsia mempunyai kompleks imun dalam serum, beberapa studi juga mendapatkan adanya aktivasi sistem komplemen pada preeklamsia diikuti proteinuria. Stirat (1986) menyimpulkan meskipun ada beberapa pendapat menyebutkan bahwa sistem imun humoral dan aktivasi komplemen terjadi pada preeklamsia, tetapi tidak ada bukti bahwa sistem imunologi bisa menyebabkan preeklamsia.

### 3) Faktor Genetik

Beberapa bukti yang menunjukkan peran faktor genetik pada kejadian preeklamsia antara lain:

- a) Preeklamsia hanya terjadi pada manusia;
- b) Terdapatnya kecenderungan meningkatnya frekuensi preeklamsia pada anak-anak dari ibu yang menderita preeklamsia,

c) Kecendrungan meningkatnya frekuensi preeklamsia pada anak dan cucu ibu hamil dengan riwayat preeklamsia dan bukan pada ipar mereka.

4) Peran Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistem (RAAS).

Preeklamsia merupakan salah satu penyebab kematian pada ibu hamil, disamping infeksi dan perdarahan. Oleh sebab itu, bila ibu hamil sudah ketahuan berisiko, terutama sejak awal kehamilan, dokter kebidanan dan kandungan akan memantau lebih ketat kondisi kehamilan tersebut. Beberapa penelitian menyebutkan ada beberapa faktor yang dapat menunjang terjadinya preeklamsia dan eklampsia. Faktor faktor tersebut antara lain, gizi buruk, kegemukan dan gangguan aliran darah ke rahim. Preeklamsia umumnya terjadi pada kehamilan yang pertama kali, kehamilan di usia remaja dan kehamilan pada wanita di atas 40 tahun. Faktor risiko yang lain adalah: Riwayat tekanan darah tinggi yang kronis sebelum kehamilan riwayat mengalami preeklamsia sebelumnya, riwayat preeklamsia pada ibu atau saudara perempuan, kegemukan, mengandung lebih dari satu orang bayi, riwayat kencing manis, kelainan ginjal, lupus atau rematoid arthritis (Rukiyah A.I, dkk, 2019).

c. Patofisiologi

Vasokonstriksi merupakan dasar patogenesis preeklamsia. Vasokonstriksi menimbulkan peningkatan total perifer resisten dan menimbulkan hipertensi. Adanya vasokonstriksi juga akan menimbulkan hipoksia pada endotel setempat, sehingga terjadi kerusakan endotel, ke bocoran arteriole disertai perdarahan mikro pada tempat endotel. Selain itu Hubel (1989) mengatakan bahwa adanya vasokonstriksi arteri spiralis akan menyebabkan terjadinya penurunan perfusi uteroplasenter yang selanjutnya akan menimbulkan maladaptasi plasenta. Hipoksia/anoksia jaringan merupakan sumber reaksi hiperoksidase lemak, sedangkan proses hiperoksidasi itu sendiri memerlukan peningkatan konsumsi oksigen, sehingga dengan demikian akan mengganggu metabolisme di dalam sel. Peroksidase lemak adalah hasil proses oksidase lemak tak jenuh yang menghasilkan hiperoksidase lemak jenuh. Peroksidase lemak merupakan radikal bebas. Apabila keseimbangan antara peroksidase terganggu, dimana peroksidase dan oksidan lebih dominan, maka akan timbul keadaan yang disebut stres oksidatif. Pada preeklamsia serum anti oksidan

kadarnya menurun dan plasenta menjadi sumber terjadinya peroksidase lemak. Sedangkan pada wanita hamil normal, serumnya mengandung transferin, ion tembaga dan sulfhidril yang berperan sebagai antioksidan yang cukup kuat. Peroksidase lemak beredar dalam aliran darah melalui ikatan lipoprotein. Peroksidase lemak ini akan sampai ke semua komponen sel yang dilewati termasuk sel-sel endotel yang akan mengakibatkan rusaknya 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 peroksidase lemak (Rukiyah A.I, dkk, 2019).

Pada preeklamsia dan eklamsia, terjadi perburukan patologis sejumlah organ dan sistem diakibatkan oleh vasopasme dan iskemia. Vasopasme adalah hal yang mendasar dalam patofisiologi preeklamsia dan eklamsia. Konsep ini didasarkan pada pengamatan langsung pembuluh darah halus didasar kuku, fundus okuli, dan konjungtiva bulbar, dan diperkirakan dari perubahan histologis yang dijumpai di berbagai organ yang terkena. Konstriksi vaskular menyebabkan resistensi terhadap aliran darah dan berperan dalam timbulnya hipertensi arteri. Vasopasme itu sendiri kemungkinan besar juga menimbulkan kerusakan pada pembuluh darah. Selain itu, angiotensin II menyebabkan sel-sel endotel dan kebocoran di celah antara sel-sel endotel serta menyebabkan bocornya konstituen darah, termasuk trombosit dan fibrinogen yang kemudian mengendap di subendotel. Perubahan vaskular ini, bersama dengan hipoksia lokal jaringan di sekitarnya, memungkinkan menyebabkan perdarahan, nekrosis, dan berbagai gangguan *end-organ* lainnya yang dapat dijumpai pada preeklamsia berat. (Leveno, et. all, 2009). Perubahan sistem dan organ pada preeklamsia meliputi:

#### 1) Perubahan kardiovaskuler

Gangguan kardiovaskuler pada dasarnya berkaitan dengan peningkatan afterload jantung akibat hipertensi, cedera endotel disertai ekstravasi ke dalam ruang ekstrasel, terutama paru (Leveno, et. all, 2013).

## 2) Volume plasma

Pada keadaan kehamilan normal plasma meningkat dengan bermakna (hipervolemia) guna memenuhi kebutuhan pertumbuhan janin. Peningkatan tertinggi volume plasma pada wanita hamil normal terjadi pada umur kehamilan 32-34 minggu. Sebaliknya pada preeklamsia terjadi penurunan volume plasma antara 30% - 40% (hipovolemia) karena sebab yang tidak jelas. Hipovolemia diimbangi dengan vasokonstriksi, sehingga terjadi hipertensi. Volume plasma yang menurun memberi dampak yang luas pada organ-organ yang penting (Prawirohardjo, 2011).

## 3) Hipertensi

Tekanan darah pada preeklamsia bersifat labil dan mengikuti irama sirkadian normal. Tekanan darah bergantung pada curah jantung, volume plasma, resistensi perifer, dan viskositas darah. Timbulnya hipertensi merupakan akibat vasospasme menyeluruh dengan ukuran tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg selang 6 jam. Kenaikan tekanan darah tidak dipakai sebagai kriteria diagnosis hipertensi, hanya sebagai waspada (Prawirohardjo, 2011).

## 4) Viskositas darah

Viskositas darah ditentukan oleh volume plasma, molekul makro: fibrogen dan hematokrit. Pada preeklamsia viskositas darah meningkat, mengakibatkan meningkatnya resistensi perifer dan menurunnya aliran darah ke organ (Prawirohardjo, 2011).

## 5) Perubahan hematologis

Perubahan hematologik disebabkan oleh hipovolemia akibat vasospasme, hypoalbuminemia hemolisis mikroangiopatik akibat spasme arteriole dan hemolisis akibat kerusakan endotel arteriole. Perubahan tersebut dapat berupa peningkatan hematokrit akibat hipovolemia, peningkatan viskositas darah, trombositopenia, dan gejala hemolisis mikroangiopatik (Prawirohardjo, 2011).

Pada preeklamsia dapat timbul trombositopenia secara akut. Setelah melahirkan, trombosit akan meningkat secara progresif. Trombositopenia nyata yang didefinisikan oleh hitung trombosit kurang dari  $100.000/\mu\text{l}$ , menunjukkan penyakit yang parah. Secara umum, semakin rendah hitung trombosit, semakin besar morbiditas dan mortalitas ibu dan janin. Terjadinya peningkatan kadar

enzim hati dalam preeklamsia akan memperburuk prognosis. Kombinasi hal-hal ini disebut sebagai sindrom HELLP yaitu hemolisis (H), peningkatan enzim hati *elevated liver enzym* ( EL), dan trombosit rendah *low platelet* (LP) (Leveno, et. all, 2013).

#### 6) Edema

Edema dapat terjadi pada kehamilan normal. Edema terjadi karena hipoalbuminemia atau kerusakan sel endotel kapilar. Edema yang patologi adalah edema yang nondependen pada muka dan tangan, atau edema generalisata, dan biasanya disertai dengan kenaikan berat badan yang cepat (Prawirohardjo, 2011).

#### 7) Hepar

Dasar perubahan pada hepar ialah vasospasme, iskemia, dan perdarahan. Bila terjadi perdarahan pada sel periportal lobus perifer, akan terjadi nekrosis sel hepar dan peningkatan ezim hepar. Perdarahan ini dapat meluas hingga di bawah kapsula hepar dan disebut subkular hematoma disebut subkapsular hematoma. Subkular hematoma menimbulkan rasa nyeri di daerah epigastrium dan dapat menimbulkan ruptur hepar, sehingga perlu pembedahan (Prawirohardjo, 2011).

#### 8) Paru

Penderita preeklamsia berat mempunyai risiko besar terjadinya edema paru. edema paru dapat disebabkan oleh lemah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapilar paru dan menurunnya diuresis (Prawirohardjo, 2011).

#### 9) Fungsi Ginjal.

Perubahan ginjal yang terjadi pada penderita preeklamsia disebabkan oleh menurunnya aliran darah ke ginjal disebabkan akibat hipovolemia sehingga terjadi oliguria, bahkan anuria. Kerusakan sel glomerulus mengakibatkan meningkatnya permeabilitas membran basalis sehingga terjadi kebocoran dan mengakibatkan proteinuria (Prawirohardjo, 2011). Pada kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat secara bermakna. Pada sebagian besar pasien preeklamsia, penurunan filtrasi glomerulus ringan sampai sedang terjadi akibat penurunan volume plasma sehingga kadar

kreatinin plasma menjadi dua kali lipat dibandingkan nilai pada kehamilan normal yang sekitar 0,5 mg/dl. Pada beberapa kasus preeklamsia berat, ginjal mengalami kelainan berat dan kreatinin plasma meningkat beberapa kali lipat dibandingkan nilai normal non hamil yaitu 2 sampai 3 mg/dl. Setelah melahirkan, tanpa adanya penyakit renovaskular kronis yang mendasari, biasanya terjadi pemulihan sempurna fungsi ginjal (Leveno, et. all, 20).

Pada preeklamsia terjadi Oliguria dan anuria karena hipovolemia. Aliran darah ke ginjal menurun yang mengakibatkan produksi urin menurun (oliguria), bahkan dapat terjadi anuria. Berat ringannya oliguria menggambarkan berat ringannya hipovolemia. Hal ini berarti menggambarkan pula berat ringannya preeklamsia (Prawirohardjo, 2011).

#### d. Jenis-Jenis Preeklamsia

Preeklamsia dibedakan menjadi 2 yaitu :

##### 1) Preeklamsia Ringan

Gejala klinis preeklamsia ringan meliputi:

- a) Hipertensi: sistolik / diastolik  $\geq 140/90$  mmHg.
- b) Proteinuria:  $\geq 300$  mg/24 jam atau  $\geq 1+$  dipstik
- c) Edema pada lengan, muka dan perut, edema generalisata.

##### 2) 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:

- a) Tekanan darah sistolik  $> 160$  mmHg, tekanan darah diastolik  $> 110$  mmHg,
- b) Proteinuria lebih 5g 24 jam atau 3+ dalam pemeriksaan kualitatif.
- c) Oliguria.
- d) Kenaikannya kadar kreatinin plasma.
- e) Gangguan visus dan serebral yaitu penurunan kesadaran, nyeri kepala, skotoma dan pandangan kabur.
- f) Nyeri epigastrium .
- g) Edema paru-paru dan sianosis.
- h) Hemolisis mikroangiopatik.

- i) Trombositopenia berat:  $< 100.000 \text{ sel/mm}^3$ .
  - j) Gangguan fungsi hepar (kerusakan hepatoselular): peningkatan kadar alanin dan *aspartate aminotransferase*.
  - k) Pertumbuhan janin intrauterin yang terhambat.
- Sindrom HELLP (Walyani Elisabeth, 2021).

## 2. Proteinuria

Dalam keadaan normal, protein tidak lolos ke urine karena glomerulus ginjal tidak dapat dilewati oleh protein. Meskipun demikian, protein masih dapat lolos (sedikit), tetapi tidak terdeteksi dengan uji kualitatif yang jumlahnya 30-200 mg/24 jam. Terdapatnya protein dalam urine  $>200 \text{ mg/24 jam}$  disebut proteinuria (Gaw Allan, dkk, 2012). Proteinuria dapat menandakan eksresi ginjal yang abnormal (baik akibat glomerulus yang “bocor” secara abnormal ataupun ketidakmampuan tubulus untuk mereabsorpsi protein secara normal).

Proses pembentukan urine melalui 3 tahapan, yaitu proses filtrasi (penyaringan, reabsorpsi (penyerapan kembali), dan proses augmentasi (pengeluaran zat). Proses pembentukan urin diawali dengan filtrasi atau penyaringan darah. Penyaringan ini dilakukan oleh glomerulus pada darah yang mengalir dari aorta melalui arteri ginjal menuju ke badan Malphigi. Penyaringan akan memisahkan 2 zat. Zat molekul besar beserta protein akan tetap mengalir di pembuluh darah, sedangkan zat sisanya akan tertahan. Zat sisa hasil penyaringan disebut dengan urine primer (filtrat glomerulus). Urin primer biasanya mengandung air, glukosa, garam serta urea. Zat-zat tersebut akan masuk dan disimpan sementara dalam Simpai Bowman. Urin primer kemudian akan menuju saluran pengumpul. Zat-zat yang masih dapat digunakan seperti glukosa, asam amino, dan garam tertentu akan diserap lagi oleh tubulus proksimal dan lengkung Henle. Penyerapan kembali urine primer akan menghasilkan urine sekunder (filtrat tubulus). Urin sekunder akan mengalir menuju tubulus kontortus distal. Urine sekunder akan melalui pembuluh darah kapiler untuk melepaskan zat-zat yang sudah tidak lagi berguna bagi tubuh. Selanjutnya, terbentuk urine yang sesungguhnya. Urin akan mengalir dan berkumpul ditubulus kolektivus (saluran pengumpul

kemudian akan bermuara ke rongga ginjal. Urine sesungguhnya mengalir melalui ureter untuk menuju kandung kemih (vesika urinaria). Urine kemudian dialirkan melalui saluran pembuangan yang disebut uretra (Harmilah, 2020)

Pemeriksaan terhadap protein termasuk pemeriksaan rutin. Adanya protein dalam urine dilihat dari adanya kekeruhan. Tingkat kekeruhan itu digunakan sebagai standar banyaknya protein yang terkandung dalam urine tersebut. Oleh sebab itu, sampel urine yang digunakan harus benar-benar jernih agar hasil kekeruhandidapat bukan dari unsur-unsur sedimen urine. Jika sampel urine keruh, sebaiknya urine disentrifuge terlebih dahulu, dan yang digunakan untuk pemeriksaan protein adalah supernatannya (Taurusita Dasy dkk, 2017)

Proteinuria merupakan syarat untuk diagnosis preeklamsia tetapi proteinuria umumnya timbul jauh pada akhir kehamilan sehingga sering dijumpai preeklamsia tanpa proteinuria karna janin sudah lahir terlebih dahulu. Bila proteinuria timbul sebelum hipertensi umumnya merupakan gejala penyakit ginjal, tanpa hipertensi maka dapat dipertimbangkan sebagai penyulit kehamilan. Proteinuria merupakan syarat untuk diagnosis preeklamsia tetapi proteinuria umumnya timbul jauh pada akhir kehamilan sehingga sering dijumpai preeklamsia tanpa proteinuria karna janin sudah lahir terlebih dahulu. Pemeriksaan proteinuria dapat dilakukan dengan metode Asam Sulfosalisilat 20%, metode asam asetat 6%, metode Bang, dan metode carik celup.

a. Pemeriksaan Protein Urin metode carik celup

Pemeriksaan proteinuria menggunakan carik celup sangat cepat, mudah dan spesifik dengan cara semi-kuantitatif. Carik celup berupa plastik kaku yang pada sebelah sisinya di lekat dengan satu sampai sembilan kertas isap atau bahan penyerap lain yang masing-masing mengandung reagen-reagen spesifik terhadap bahan yang ada di dalam urin. Ada dan banyaknya zat yang dicari ditandai oleh perubahan warna tertentu (Gandasoebrata, 2007).

Pemeriksaan carik celup dapat melacak sampai kadar 50 mg protein per liter dan perubahan warna yang jelas dari nilai 1 pada kadar diatas 300 mg protein per liter. Pemeriksaan proteinuria menggunakan specimen air kemih pagi hari

karena proteinuria dapat tidak terdeteksi jika air kemih encer. Tes carik celup sensitif terhadap albumin (Isselbacher, et. all, 2000). Pemeriksaan protein urine metode dipstick atau carik celup merupakan pemeriksaan semikuantitatif dengan nilai (+) 0-3. Pada metode dipstick kadar protein urine 10-30 mg menunjukkan hasil negatif, kadar protein urine 30 mg menunjukkan hasil +1, kadar protein 100 mg menunjukkan hasil +2, kadar protein urine 500 mg menunjukkan hasil +3, dan kadar protein urine 1000 mg menunjukkan hasil +4 (Setiati, et. all, 2014).

### **3. Kreatinin Serum**

Kreatinin merupakan produk hasil penguraian kreatin. Kreatinin disintesis di hati dan terdapat pada sebagian otot rangka yang berkaitan dalam bentuk kreatin fosfat (*creatin phosphat*, CP), suatu senyawa penyimpanan energi. Dalam sintesis ADP (adenosin difosfat) menjadi ATP (adenosin trifosfat), kreatin fosfat diubah menjadi kreatin dengan katalisasi enzim kreatin kinase (*creatin kinase*, CK). Saat energi digunakan, sejumlah kecil kreatin diubah secara ireversibel menjadi kreatinin. Kreatinin ini akan diekskresikan bersama urine (Taurusita Deasy dkk, 2017)

Kreatinin yang terbentuk disaring melalui glomerulus dan tidak direabsorpsi kembali oleh tubulus. Selanjutnya, kreatinin akan terbuang melalui urine. Kenaikan kadar kreatinin menunjukkan adanya gangguan pada sistem filtrasi glomerulus. Jumlah kreatinin yang dihasilkan tubuh per hari bergantung pada massa otot total daripada aktivitas otot atau tingkat metabolisme protein, walaupun keduanya juga menimbulkan efek. Pembentukan kreatinin harian umumnya tetap, kecuali jika terjadi cedera fisik berat atau penyakit degeneratif yang menyebabkan kerusakan masif pada otot. Penentuan kadar kreatinin dalam serum/plasma berdasarkan reaksi Jaffe yaitu dengan mereaksikan pikrat alkali dengan kreatinin membentuk ikatan yang berwarna kuning kemerahan. Reaksi ini merupakan reaksi yang plaing tua (1886) yang hingga saat ini digunakan (Taurusita Deasy dkk, 2017).

#### **4. Hubungan proteinuria dengan kreatinin serum pada preeklamsia**

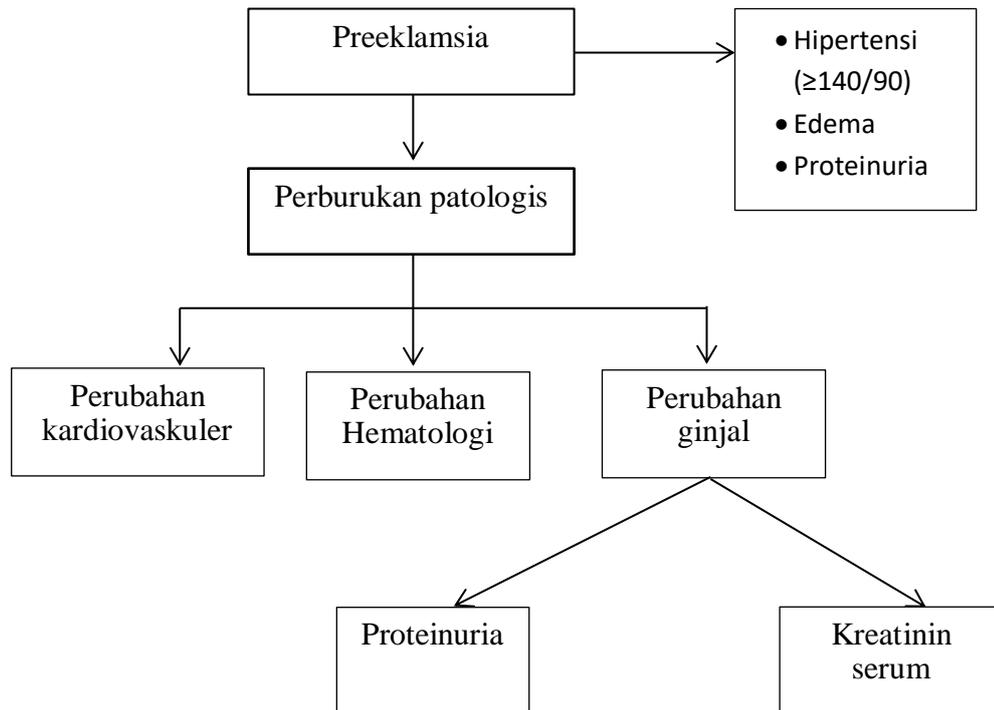
Pada keadaan hamil normal terjadi peningkatan plasma untuk memenuhi kebutuhan janin. Sebaliknya, pada preeklamsia terjadi penurunan volume plasma (hipovolemia) antara 30%-40%. Hipovolemia disebabkan karena adanya vasopasme dan kerusakan sel endotel. Hipovolemia yang diimbangi dengan vasokonstriksi menyebabkan terjadinya hipertensi. Hipovolemia juga mengakibatkan terjadinya edema. Hipovolemia memberi dampak yang luas pada organ-organ penting (Prawirohardjo, 2014).

Hipovolemia memberi dampak pada sistem dan organ, salah satunya adalah ginjal. Perubahan fungsi ginjal disebabkan karena menurunnya aliran darah ke ginjal akibat hipovolemia sehingga terjadi oliguria, bahkan sampai anuria. Penurunan aliran darah ke ginjal berkaitan dengan vasokonstriksi aferen yang mengakibatkan kerusakan glomerulus. Rusaknya glomerulus mengakibatkan permeabilitas membran basalis sehingga terjadi kebocoran dan mengakibatkan proteinuria (Prawirohardjo, 2014). Proteinuria merupakan tanda penting untuk mendiagnosis preeklamsia dan indikator untuk melihat derajat keparahan preeklamsia (Gant, Norman F., & Cunningham, 2010). Proteinuria sangat menentukan preeklamsia dan dapat menunjukkan bahwa kerusakan telah mencapai tingkat glomerulus ginjal sehingga fungsinya mulai menurun. Proteinuria melebihi +2 atau 2g/24 jam menunjukkan kerusakan fungsi ginjal yang serius ditandai dengan peningkatan kreatinin (Manuaba, dkk, 2007).

Pada pasien preeklamsia terjadi hipovolemia yang menjadi penyebab turunnya aliran darah ke ginjal. hal ini mengakibatkan fungsi ginjal dan filtrasi glomerulus menurun sehingga terjadi penumpukan produk akhir (sisa) metabolisme tubuh salah satunya kreatinin. Kreatinin akan mengalami penurunan sekresi dan disertai peningkatan kreatinin dalam plasma (Prawirohardjo, 2014).

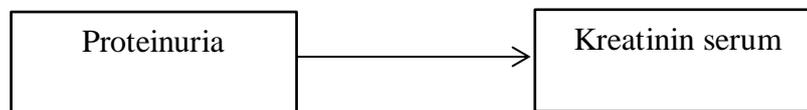
Sebagian besar pasien preeklamsia mengalami penurunan filtrasi glomerulus ringan sampai sedang yang mengakibatkan penurunan volume plasma sehingga kadar kreatinin plasma menjadi dua kali lipat dibandingkan pada kehamilan normal (Gant, Norman F., & Cunningham, 2010).

## B. Kerangka teori



(Prawirohardjo, 2011).

## C. Kerangka Konsep



## D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

1. Ho : Tidak terdapat hubungan proteinuria dengan kreatinin serum pada pasien preeklamsia di RSIA Restu Bunda.
2. Ha : Terdapat hubungan proteinuria dengan kreatinin serum pada pasien preeklamsia di RSIA Restu Bunda.