

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Preeklampsia

2.1.1 Definisi

Preeklampsia merupakan sindrom spesifik kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel (Cunningham, 2005). Preeklampsia ditandai dengan tanda khas seperti peningkatan tekanan darah (hipertensi) dan adanya protein di dalam urin (proteinuria). Gejala tersebut timbul karena kehamilan pada wanita yang sebelumnya tidak mengalami hipertensi (Manuaba, 2007).

Penyakit ini bisa timbul pada trimester kedua ataupun ketiga kehamilan tepatnya pada usia kehamilan diatas 20 minggu, paling banyak terlihat pada usia kehamilan 37 minggu, tetapi dapat juga timbul kapan saja pada pertengahan kehamilan (Warden, 2005). Preeklampsia dapat berkembang dari preeklampsia yang ringan hingga preeklampsia yang berat (George, 2007 dalam Indriani, 2012). Preeklampsia ringan sering timbul tanpa gejala dan dalam waktu yang singkat, preeklampsia ringan dapat meningkat menjadi preeklampsia berat atau bahkan eklampsia dengan tambahan gejala berupa kejang-kejang dan atau koma (Manuaba, 2007).

2.1.2 Epidemiologi dan Insiden

Dibandingkan dengan negara maju, angka kematian ibu di negara berkembang jauh lebih tinggi. Angka kematian ibu di Asia tenggara dan amerika latin mencapai 300 per 100.000 kelahiran hidup sedangkan di asia selatan sebanyak 500 per 100.000 kelahiran dan di Afrika sub-Sahara rata-rata 600 per

100.000 kelahiran. Australia dan Inggris menerbitkan hasil penelitian yang menganalisa sebab kematian ibu dan diperoleh hasil bahwa 10-25% kematian ibu disebabkan oleh hipertensi pada kehamilan, 5-20% disebabkan emboli paru, 5-15% disebabkan kardio respirasi dan penyebab lain seperti abortus, kehamilan ektopik, perdarahan, dan sepsis masing-masing 5-10% (Derek, 2001).

Sekelompok peneliti memperkirakan bahwa mulai dari timbulnya gejala eklampsia hingga kematian memerlukan waktu rata-rata hanya 2 hari. Preeklampsia dapat timbul dengan cepat dari tanda fisik dini hingga preeklampsia berat hanya dalam 24 jam di Afrika yang beriklim tropis (Royston, 1994).

Frekuensi kejadian preeklampsia di Indonesia sekitar 3-10%. Frekuensi preeklampsia ini, berbeda-beda tiap negara dikarenakan banyak faktor yang mempengaruhi seperti perbedaan kriteria dalam penentuan diagnosis, keadaan sosial ekonomi, jumlah gravida dan lain-lain (trijatmo, 2005).

Perbandingan insiden hipertensi gestasional pada wanita dengan kehamilan ganda dan kehamilan normal (13% : 6%) sedangkan untuk insiden preeklampsia (13% : 5%) yang secara bermakna lebih tinggi. Pada kehamilan ganda, prognosis neonatus lebih buruk dibandingkan dengan kehamilan tunggal (Cunningham, 2005).

2.1.3 Etiologi

Penyebab atau etiologi dari preeklampsia dan eklampsia belum diketahui hingga sekarang (Rozikhan, 2007). Banyak teori yang dikemukakan oleh para ahli yang mencoba menerangkan penyebabnya, oleh karena itu preeklampsia sering dikenal sebagai *"the diseases of theory"* (Suddhaberata, 2001). Menurut Wiknyosastro (1999), teori yang diterima harus dapat menerangkan hal-hal

berikut: (a) sebab bertambahnya frekuensi pada primigraviditas, kehamilan ganda, hidramnion dan mola hidatidosa; (b) sebab bertambahnya frekuensi dengan makin tuanya kehamilan; (c) sebab terjadinya perbaikan keadaan penderita dengan kematian janin dalam uterus; (d) sebab jarangnja terjadi eklampsia pada kehamilan-kehamilan berikutnya; dan (e) sebab timbulnya hipertensi, proteinuria, kejang dan koma.

Menurut Mamboo (2006) dan Rukiyah (2011), adapun teori yang dianggap mendekati untuk dapat menjelaskan antara lain:

1. Peran *Prostasiklin* dan *Tromboksan*

Pengeluaran hormone ini memunculkan efek “perlawanan” pada tubuh. Pembuluh-pembuluh darah menciut, terutama pembuluh darah kecil, akibatnya tekanan darah meningkat. Organ-organ pun akan kekurangan zat asam. Pada keadaan yang lebih parah, bisa terjadi penimbunan zat pembeku darah yang ikut menyumbat pembuluh darah pada jaringan-jaringan vital.

2. Peran Faktor Immunologis

Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Hal ini dapat di bawa pada kehamilan pertama, pembentuk blocking antibodies terhadap antigen plasenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya.

3. Peran Faktor Genetik

Beberapa bukti yang menunjukkan peran faktor genetik pada kejadian preeklampsia/eklampsia antara lain:

- a. Preeklampsia hanya terjadi pada manusia.

- b. Terdapatnya kecenderungan meningkatnya frekuensi preeklampsia/eklampsia pada anak-anak dari ibu yang menderita preeklampsia/eklampsia.
- c. Kecenderungan meningkatnya frekuensi preeklampsia/eklampsia pada anak dan cucu ibu hamil dengan riwayat preeklampsia/eklampsia dan bukan pada ipar mereka.
- d. Peran Renin Angiotensin Aldosteron System (RAAS).

2.1.4 Patofisiologi

Sesuai dengan etiologi preeklampsia, patofisiologi preeklampsia juga belum diketahui dengan jelas hingga sekarang. Menurut Wibowo dan Rachimhadhi (1997), patofisiologi preeklampsia lebih ditekankan ke arah disharmoni implantasi dan disfungsi jaringan endotel. Hasil akhir dari adanya disharmoni implantasi adalah melebarnya arteri spiralis yang tadinya tebal dan muskularis membentuk kantong yang elastis, bertahanan rendah dan aliran cepat, serta bebas dari kontrol neurovaskuler normal, sehingga memungkinkan arus darah yang adekuat untuk pemasokan oksigen dan nutrisi bagi janin. Definisi disfungsi endotel adalah berkurangnya sampai hilangnya kemampuan sel endotel dalam mengatur vasodilatasi.

Menurut Wiknjosastro (1999), perubahan pokok yang terjadi pada penderita preeklampsia adalah adanya spasme pembuluh darah disertai dengan retensi garam dan air. Pada biopsi ginjal ditemukan spasme hebat arteriola glomerulus. Pada beberapa kasus lumen arteriola sedemikian sempitnya sehingga hanya dapat dilalui oleh salah satu sel darah merah. Semua arteriola dalam tubuh jika mengalami spasme, maka tekanan darah akan naik, sebagai usaha untuk mengatasi kenaikan tekanan perifer agar oksigen jaringan dapat

dicukupi. Adanya proteinuria disebabkan oleh spasme arteriola sehingga terjadi perubahan pada glomerulus.

Pendapat yang dikemukakan oleh Wibowo dan Rachimhadhi (1997) serta Wiknjastro (1999) tersebut merupakan penjelasan beberapa diantara teori-teori yang sekarang banyak dianut sebagai patofisiologi preeklampsia, meskipun tidak satu pun dari beberapa teori tersebut yang dianggap mutlak benar. Teori-teori yang sekarang banyak dianut menurut Churchill et al (1999), Riedman et al (1992) dan Sibai BM (2005) adalah :

1. 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 arkuata memberi cabang arteri radialis. Arteria radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis dan arteri basalis memberi cabang arteri spiralis. Dengan sebab yang belum jelas, terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteria spiralis. Hal tersebut menimbulkan degenerasi lapisan otot sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan sekitar arteri spiralis, sehingga jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis ini memberi dampak penurunan tekanan darah, penurunan resistensi vaskular, dan peningkatan aliran darah pada daerah utero plasenta. Akibatnya, aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan "remodeling arteri spiralis". Pada kehamilan dengan hipertensi, 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 distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi dan terjadi kegagalan “remodeling arteri spiralis”, sehingga aliran darah utero plasenta menurun dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta (Walker, 2000; Cunningham, 2005)

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

Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan (radikal bebas) berupa radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Radikal hidroksil akan merusak membran sel yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak yang selanjutnya akan merusak membran sel, nukleus dan protein sel endotel. Produksi radikal bebas dalam tubuh yang bersifat toksis, selalu diimbangi dengan produksi antioksidan. Kadar oksidan khususnya peroksida lemak pada orang hipertensi meningkat, sedangkan antioksidan seperti vitamin E menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi. Peroksida lemak akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel. Membran sel endotel akan mudah mengalami kerusakan oleh peroksida lemak, karena letaknya langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh (Saifuddin, 2009).

Sel endotel yang terpapar peroksida lemak akan mengalami kerusakan yang dimulai dari bagian membran sel dan akan mengakibatkan terganggunya fungsi endotel hingga rusaknya struktur sel endotel yang disebut disfungsi endotel. Pada saat terjadi kerusakan sel endotel yang mengakibatkan

disfungsi sel endotel, terjadi gangguan metabolisme prostaglandin, agregasi sel trombosit, perubahan pada sel endotel kapilar glomerulus, peningkatan permeabilitas kapilar, peningkatan produksi vasopresor serta peningkatan faktor koaguli (Zeeman, 1992; Saifuddin, 2009).

3. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

Pada kehamilan normal, respon imun tidak menolak adanya hasil konsepsi yang bersifat asing karena adanya *human leukocyte antigen protein G* (HLA-G) yang berperan dalam modulasi respons imun dan pada plasenta dapat melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel *Natural Killer* (NK) ibu. HLA-G juga merupakan prakondisi untuk terjadinya invasi trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu sehingga jaringan desidua menjadi lunak dan gembur. Pada kehamilan dengan hipertensi, terjadi penurunan ekspresi HLA-G (berkurang) sehingga menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua dan merangsang produksi sitokin, sehingga memudahkan terjadinya reaksi inflamasi. Pada awal trimester kedua kehamilan perempuan yang kecenderungan preeklampsia, proporsi sel helper lebih rendah dibanding pada normotensif (Boutiller et al, 1997; Yie, 2004; Saifuddin, 2009).

4. Teori adaptasi kardiovaskular

Pada kehamilan normal, pembuluh darah refrakter (tidak peka) terhadap rangsangan bahan vasopresor akibat dilindungi oleh adanya sintesis prostaglandin yang berupa prostasiklin pada sel endotel pembuluh darah. Pada kehamilan dengan hipertensi, daya refrakter terhadap bahan vasokonstriktor mengalami penurunan sehingga terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor (Saifuddin, 2009).

5. Teori genetik

Ibu yang mengalami preeklampsia, 26% anak perempuannya akan mengalami preeklampsia pula, sedangkan kemungkinan anak menantu mengalami preeklampsia hanya 8% (Riedman, 1992; Saifuddin, 2009).

6. Teori defisiensi gizi (teori diet)

Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan, termasuk minyak hati halibut, dapat mengurangi resiko preeklampsia karena mengandung banyak asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah. Beberapa peneliti juga menganggap bahwa defisiensi kalsium pada diet perempuan hamil mengakibatkan risiko terjadinya preeklampsia/eklampsia (Wallenburg, 1992; Norwitz, 1999; Saifuddin, 2009).

7. Teori inflamasi

Lepasnya debris trofoblas dalam sirkulasi darah merupakan benda asing yang merupakan rangsangan utama timbulnya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, plasenta juga melepaskan debris trofoblas sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas akibat reaksi stres oksidatif namun masih dalam jumlah wajar sehingga inflamasi dalam batas normal. Pada preeklampsia, terjadi peningkatan stres oksidatif, sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofoblas juga meningkat. Keadaan ini menimbulkan beban reaksi inflamasi dalam darah ibu menjadi jauh lebih besar yang kemudian akan mengaktivasi sel endotel dan sel-sel makrofag/granulosit yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala preeklampsia (Saifuddin, 2009).

2.1.5 Gejala klinis

Menurut Wiknyosastro (1999) dan Taber (1994) Gejala klinis preeklampsia meliputi hipertensi, proteinuria, dan edema, namun Cunningham (2005) mengatakan bahwa sekarang, edema tidak lagi dipakai sebagai kriteria diagnosis preeklampsia.

1. Hipertensi

Hipertensi biasanya timbul lebih dahulu daripada tanda-tanda lain. Tekanan darah yang meningkat pada akhir trimester kedua atau pada trimester ketiga, kemungkinan menderita preeklampsia. Dikatakan hipertensi jika tekanan sistolik sekurang-kurangnya 140 mmHg, atau tekanan diastolik sekurang-kurangnya 90 mmHg. Penentuan tekanan darah dilakukan minimal 2 kali dengan jarak waktu 6 jam pada keadaan istirahat (Rozikhan, 2007; Saifuddin, 2009)

2. Proteinuria

Proteinuria adalah pertanda penting dari preeklampsia (Cunningham, 2005). Proteinuria didefinisikan sebagai ditemukannya protein dalam urin 24 jam yang kadarnya melebihi 0,3g/l (≥ 300 mg/24 jam atau >100 mg/dl) atau pemeriksaan kualitatif menunjukkan 1+ atau 2+ atau 1g/l atau lebih dalam urin yang dikeluarkan dengan kateter atau midstream yang diambil minimal 2 kali dengan jarak waktu 6 jam (Simanjutak, 1999).

Hardwicke dan Lison (dalam Lintang, 2003) menerangkan mekanisme utama dari proteinuria pada preeklampsia yaitu :

- a. Peningkatan permeabilitas membran basal glomerulus terhadap protein (proteinuria glomerulus). Hal ini juga dikemukakan oleh creeti (1985) sebagai dasar mekanisme proteinuria pada preeklampsia. Pada keadaan

ini, ditemukan proteinuria dengan BM 65.000-180.000 dalton. Terutama albumin dan transferin.

- b. Gangguan fungsi tubular (proteinuria tubular proksimal). Pada keadaan ini dijumpai proteinuria dengan BM kecil (10.000-65.000 dalton), terutama α_2 , β_2 , γ globulin dan IgG. Sama halnya dengan yang dikemukakan Lison dkk (1981) bahwa terjadi gangguan reabsorpsi protein pada tubulus proksimal.
- c. Ekskresi proteinuria yang berlebihan. Keadaan ini berhubungan dengan pengeluaran protein yang berlebihan pada urin dengan BM yang kurang dari 40.000 dalton. Gangguan reabsorpsi protein pada tubulus proksimal juga terjadi.

2.1.6 Klasifikasi

Menurut Rukiyah (2011) dan yulianti (2010) preeklampsia dibagi dalam beberapa golongan yakni :

1. Preeklampsia Ringan

Preeklampsia ringan adalah timbulnya hipertensi disertai proteinuria setelah umur kehamilan 20 minggu atau segera setelah kehamilan. Gejala ini dapat timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu pada penyakit trofoblas, penyebab preeklampsia ringan belum diketahui secara jelas, penyakit ini dianggap sebagai "*maladaptation syndrome*" akibat *vasospasme* general dengan segala akibatnya. Gejala preeklampsia ringan meliputi :

- a. Kenaikan tekanan darah sistolik antara 140-160 mmHg dan tekanan darah diastolik 90-110 mmHg
- b. Proteinuria secara kuantitatif $>0,3$ gr/l dalam 24 jam
- c. Tidak disertai dengan gangguan fungsi organ

2. Preeklampsia Berat

Preeklampsia Berat adalah suatu komplikasi kehamilan yang ditandai dengan timbulnya hipertensi 160/110 mmHg atau lebih disertai proteinuria positif 3 atau 4 (>3 gr/ liter/24 jam) pada kehamilan 20 minggu atau lebih dengan trombosit <100.000 /mm³. Menurut Saifuddin (2009), preeklampsia dapat digolongkan sebagai preeklampsia berat bila ditemukan satu atau lebih gejala sebagai berikut.

- a. Tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan diastolik \geq 110 mmHg
- b. Proteinuria lebih 5 g/24 jam atau 4+ dalam pemeriksaan kualitatif
- c. Oliguria, yaitu produksi urin kurang dari 500 cc/24 jam
- d. Kenaikan kadar kreatinin plasma
- e. Gangguan virus dan serebral: penurunan kesadaran, nyeri kepala, skotoma dan pandangan kabur
- f. Nyeri epigastrium atau nyeri pada kuadran atas abdomen (akibat teregangnya kapsula glisson)
- g. Edema paru-paru dan sianosis
- h. Hemolisis mikroangiopatik
- i. Trombositopenia berat : <100.000 sel/mm³ atau penurunan trombosit dengan cepat
- j. Gangguan fungsi hepar : peningkatan kadar alanin dan *aspartate aminotransferase*
- k. Pertumbuhan janin terhambat
- l. Sindrom HELLP

3. Eklampsia

Eklampsia adalah preeklampsia yang sudah akut disertai dengan kejang dan atau koma dan dapat timbul pada antepartum, intrapartum serta postpartum. Umumnya, eklamsi postpartum hanya terjadi dalam waktu 24 jam pertama setelah persalinan. Sebelum kejang, penderita preeklampsia akan memberi gejala atau tanda yang khas yang dianggap sebagai tanda prodromal akan terjadi kejang dan disebut sebagai *impending eclampsia* atau *imminent eclampsia* (Angsar, 2008).

2.1.7 Faktor predisposisi

Menurut Saifuddin (2009), wanita hamil cenderung dan mudah mengalami preeklampsia bila mempunyai faktor-faktor predisposisi seperti nulipara, kehamilan ganda, usia <20 atau >35 tahun, riwayat preeklampsia/eklampsia pada kehamilan sebelumnya, riwayat dalam keluarga pernah menderita preeklampsia, penyakit (ginjal, hipertensi dan diabetes melitus) yang sudah ada sebelum kehamilan dan obesitas.

Melalui pendekatan *safe motherhood* (dalam Rozikhan, 2007) terdapat peran determinan yang dapat mempengaruhi terjadinya komplikasi kehamilan. Komplikasi tersebut diantaranya preeklampsia/eklampsia yang menjadi faktor utama penyebab tingginya angka kematian ibu disamping perdarahan dan infeksi persalinan. Determinan tersebut dapat dilihat melalui determinan proksi/dekat (*proximate determinants*), determinan antara (*intermediate determinants*), dan determinan kontekstual (*Contextual determinants*).

1. Determinan proksi/dekat

Wanita yang hamil memiliki risiko untuk mengalami komplikasi preeklampsia berat, sedangkan wanita yang tidak hamil tidak memiliki risiko tersebut.

2. Determinan intermediat

Determinan intermediat yang berperan antara lain:

a. Status reproduksi.

1) Faktor usia

Usia 20 – 30 tahun adalah periode paling aman untuk hamil/melahirkan, tetapi di negara berkembang sekitar 10%-20% bayi dilahirkan dari ibu remaja. Suddhaberata (2001) menyatakan bahwa organ reproduksi pada wanita usia dibawah 20 tahun belum sempurna dan psikologis cenderung belum stabil. Faktor usia berpengaruh terhadap terjadinya preeklampsia/eklampsia (Wiknyosastro, 1999).

Hipertensi karena kehamilan, selain sering terjadi pada wanita muda, juga sering terjadi pada wanita yang lebih tua, yang dengan bertambahnya usia akan menunjukkan peningkatan insiden hipertensi kronis ataupun *superimposed preeclampsia*. Wanita yang dianggap rentan adalah wanita yang berada pada awal atau akhir usia reproduksi. Salim (2005) melaporkan bahwa pada wanita diatas usia 35 tahun, insiden hipertensi kerena kehamilan meningkat tiga kali lipat. Harefa (2005) menyatakan bahwa pada wanita usia kurang dari 20 tahun dan diatas usia 35 tahun, memiliki resiko preeklampsia/eklampsia 2-3 kali lipat dibandingkan dengan wanita usia 20-30 tahun.

2) Paritas

Jumlah kasus hipertensi pada kehamilan yakni 80%, 3-8% pasien adalah primigravida dan pada kehamilan trimester kedua (Derek, 2001). Catatan statistik dari seluruh insiden dunia menunjukkan 5-8%

preeklampsia dari semua kehamilan, 12% terjadi pada primigravida.

Persalinan yang paling aman adalah persalinan yang kedua dan ketiga.

Pada The New England Journal of Medicine tercatat bahwa pada kehamilan pertama risiko terjadi preeklampsia 3,9%, kehamilan kedua 1,7%, dan kehamilan ketiga 1,8%. Roeshadi (2004), menyatakan bahwa kehamilan/kelahiran keempat dan seterusnya akan meningkatkan kematian pada ibu dan janin karena komplikasi.

3) Kehamilan ganda

Preeklampsia dan eklampsia 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dan dari 105 kasus kembar dua didapat 28,6% preeklampsia dan satu kematian ibu karena eklampsia. Rahmadani (2003), menyebutkan bahwa 3 (3,9%) kasus preeklampsia mempunyai jumlah janin lebih dari satu, sedangkan pada kelompok kontrol, 1 (1,3%) kasus mempunyai jumlah janin lebih dari satu.

4) Faktor genetika

Terdapat bukti bahwa preeklampsia merupakan penyakit yang diturunkan, Royston (1994) menyebutkan bahwa preeklampsia merupakan penyakit yang lebih sering ditemukan pada anak wanita dari ibu penderita preeklampsia. Faktor ras dan genetik merupakan unsur yang mendukung insiden hipertensi. Zhang (1997) mengatakan bahwa apabila ada riwayat preeklampsia pada ibu, anak perempuan, saudara perempuan, cucu perempuan, dari seorang ibu hamil, maka ia akan beresiko 2-5 kali lebih tinggi mengalami preeklampsia dibandingkan bila riwayat tersebut terdapat pada ibu mertua atau saudara ipar perempuannya.

b. Status kesehatan

1) Riwayat preeklampsia

Hasil penelitian Utami (2007), menyebutkan bahwa ibu yang memiliki riwayat preeklampsia berpeluang 17 kali lebih besar untuk mengalami preeklampsia.

2) Riwayat hipertensi

Salah satu faktor predisposisi terjadinya preeklampsia atau eklampsia adalah adanya riwayat hipertensi kronis atau penyakit vaskuler hipertensi sebelumnya atau hipertensi esensial (Derek, 2001). Sepertiga dari wanita penderita tekanan darah tinggi setelah kehamilan 30 minggu tanpa disertai gejala lain, sekitar 20% menunjukkan kenaikan yang lebih mencolok dan dapat disertai satu atau lebih gejala preeklampsia, seperti proteinuria, nyeri kepala, nyeri epigastrium, muntah, gangguan visus (*Superimposed preeklampsia*), bahkan dapat timbul eklampsia dan perdarahan otak. (Cunningham dalam Rozikhan, 2007)

3) Riwayat penderita diabetes melitus

Hasil penelitian Wulandari (2012), menyatakan bahwa ibu dengan riwayat penderita diabetes melitus memiliki resiko atau peluang 1 kali lebih besar mengalami preeklampsia dibandingkan dengan ibu tanpa riwayat diabetes melitus.

4) Status gizi

Kegemukan menyebabkan kerja jantung lebih berat, dikarenakan jumlah darah yang berada dalam badan sekitar 15% dari berat badan. Semakin gemuk seseorang, maka semakin banyak jumlah darah yang terdapat di dalam tubuh, yang berarti semakin berat pula fungsi pemompaan

jantung. Kejadian ini mempengaruhi terjadinya preeklampsia (Rozikhan, 2007).

Menurut Chen (2013), kalsium dan asam lemak tidak jenuh merupakan asupan yang penting terutama bagi penderita hipertensi pada kehamilan (preeklampsia). Asam lemak tidak jenuh apabila mengalami defisiensi jumlah disertai produksi oksidan yang semakin tinggi maka akan terjadi disfungsi endotel dan kalsium sendiri berfungsi membantu aktivasi sel endotel. Marusy (2014) menyatakan bahwa apabila kadar kalsium menurun, maka akan merangsang hormon paratiroid dan kadar ion kalsium akan meningkat yang kemudian keduanya mengakibatkan sel otot polos pembuluh darah hiperaktiv terhadap zat penekan. Kemudian terjadi peningkatan resistensi perifer pembuluh darah sehingga tekanan darah akan meningkat. Kalsium dalam tubuh juga berfungsi melenturkan otot pembuluh darah sehingga endapan pada dinding pembuluh darah mudah lepas. Menurut Zweifel (dalam Manuaba, 2007), kurangnya asupan kalsium dapat menyebabkan dikeluarkannya kalsium dari otot, jika pengeluaran kalsium terjadi pada otot pembuluh darah, dapat terjadi kontraksi dan naiknya tekanan darah.

5) Cemas/Tekanan (*Stress*)

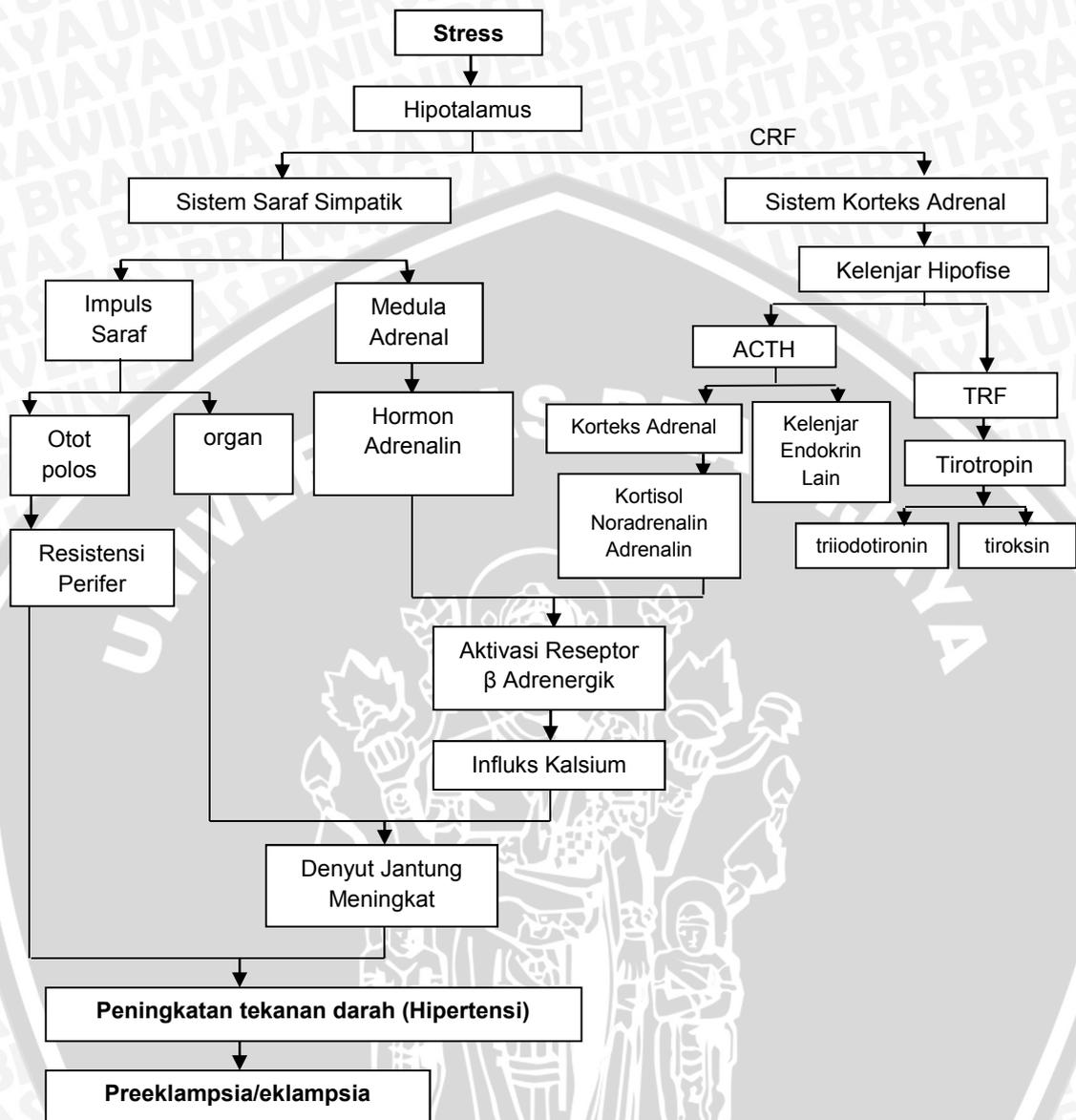
Stress yang terjadi dalam waktu panjang dapat mengakibatkan gangguan seperti tekanan darah (Boone, 1991 dan Prabancono, 1997).

Situasi *stress* akan mengaktivasi hipotalamus yang selanjutnya mengendalikan dua sistem neuroendokrin, yaitu sistem saraf simpatik dan sistem korteks adrenal. Sistem saraf simpatik berespons terhadap impuls saraf dari hipotalamus yaitu dengan mengaktivasi otot polos dan

berbagai organ seperti contohnya mendilatasi pupil. Otot polos yang diaktivasi akan berkontraksi dan meningkatkan tekanan/resistensi perifer yang kemudian akan terjadi peningkatan tekanan darah (Prabancono, 1997; Isselbacher, 1999; Qureshi, 2002 dan Pramanik, 2005).

Sistem saraf simpatik juga memberi sinyal ke medula adrenal untuk melepaskan epinefrin dan norepinefrin ke aliran darah serta hormon adrenal. Pelepasan hormon adrenalin akan mengaktifasi reseptor β -adrenergik. Aktivasi reseptor β ini, pada jantung akan meningkatkan influks kalsium ke dalam sel jantung sehingga mengakibatkan denyut jantung meningkat dan berhubungan dengan peningkatan tekanan sistolik (Boone, 1991).

Sistem korteks adrenal diaktivasi jika hipotalamus mensekresikan CRF (*corticotropin releasing hormone*), suatu zat kimia yang bekerja pada kelenjar hipofisis yang terletak tepat di bawah hipotalamus. Kelenjar hipofisis selanjutnya mensekresikan hormon ACTH (*adrenocorticotrophic hormone*) yang dibawa melalui aliran darah ke korteks adrenal. Kemudian menstimulasi pelepasan sekelompok hormon, termasuk adrenalin, noradrenalin dan kortisol (glukokortikoid) yang meregulasi kadar gula darah. ACTH juga memberi sinyal ke kelenjar endokrin lain untuk melepaskan sekitar 30 hormon. Selain mensekresikan ACTH, kelenjar hipofise juga mensekresikan TRF (*thyrotropin releasing factor*) yang merangsang kelenjar hipofise untuk memproduksi tirotropin yang akan mengatur kecepatan sekresi tiroksin dan triiodotironin pada kelenjar tiroid (Boone, 1991; Prabancono, 1997 dan Pramanik, 2005).



Gambar 2.1. Bagan Patogenesis Stress

1) Pemeriksaan antenatal

Tujuan antenatal care adalah untuk mencegah perkembangan preeklampsia, atau setidaknya dapat mendeteksi dini sehingga dapat mengurangi kejadian kesakitan. Calon ibu diharapkan melakukan kunjungan setiap minggu ke klinik prenatal selama 4-6 minggu terakhir kehamilannya, ada kesempatan untuk melakukan tes proteinuri

dan mengukur tekanan darah. Setelah diketahui diagnosa dini dapat segera dilakukan penanganan untuk mencegah terjadinya komplikasi.

Menurut WHO (2007) antenatal care (ANC) yaitu pemeriksaan kehamilan untuk mengoptimalkan kesehatan mental dan fisik ibu hamil sehingga ibu mampu menghadapi persalinannya serta didapatkan ibu dan bayi sehat melalui standar pelayanan ANC. Minimal pelayanan ANC dilakukan sebanyak empat kali yakni satu kali pada trimester (TM) satu, satu kali pada trimester (TM) dua dan dua kali pada trimester (TM) tiga. Menurut Puriani (2011) tempat kunjungan di tenaga kesehatan dengan yang bukan tenaga kesehatan (dukun) juga penting hubungannya dengan deteksi dini dan rujukan segera.

2) Penggunaan alat kontrasepsi

Pelayanan KB mampu mencegah kehamilan yang tidak di inginkan, sehingga mempunyai kontribusi cukup besar terhadap kematian ibu dengan komplikasi (WHO, 1998).

3. Determinan kontekstual

Menurut Yulisanti (2000), determinan kontekstual menurut pendekatan *safemotherhood* ini sama dengan tingkat sosial ekonomi ibu hamil, yakni :

a. Tingkat pendidikan

Teori pendidikan mengatakan bahwa pendidikan adalah suatu kegiatan atau usaha untuk meningkatkan kepribadian, sehingga proses perubahan perilaku menuju kepada kedewasaan dan penyempurnaan kehidupan manusia. Semakin banyak pendidikan yang didapat seseorang, maka kedewasaannya semakin matang, semakin mudah pula untuk menerima dan memahami suatu informasi yang positif (Notoadmodjo, 2003).

Berkaitan dengan kesehatan, buku *safe motherhood* menyebutkan bahwa wanita yang mempunyai pendidikan lebih tinggi cenderung lebih memperhatikan kesehatan dirinya baik dari segi pemenuhan gizi maupun deteksi dini. Hasil penelitian Wulan (2012) menyebutkan bahwa 22 (51,2%) kasus preeklampsia mempunyai pendidikan di bawah SLTA.

Menurut Friedman (2005), pendidikan merupakan bimbingan yang diberikan oleh seseorang terhadap perkembangan orang lain menuju ke arah suatu cita-cita tertentu. Semakin tinggi tingkat pendidikan seseorang maka semakin mudah dalam memperoleh dan menerima informasi apapun baik tentang kesehatan, gizi, maupun yang lain, sehingga kemampuan ibu dalam berpikir lebih rasional sehingga tekanan psikologis dapat dihindari.

Undang-Undang No. 20 Tahun 2003 tentang Sistem Pendidikan Nasional, membagi tingkat pendidikan dalam sistim persekolahan di Indonesia menjadi dua tingkatan yaitu:

1. Pendidikan rendah, terdiri dari Sekolah Dasar (SD), Sekolah Menengah Pertama (SMP) atau sederajat.
2. Pendidikan tinggi, terdiri dari Sekolah Menengah Atas (SMA) dan Perguruan Tinggi (PT).

Berdasarkan pembagian tingkatan tersebut, pemerintah berharap dan beranggapan bahwa orang dengan pendidikan tinggi (minimal SMA/sederajat) dapat berpikir lebih rasional dibandingkan dengan yang berpendidikan rendah (SD dan SMP/sederajat).

b. Pekerjaan

Aktifitas pekerjaan seseorang dapat mempengaruhi fisik seperti kerja otot dan peredaran darah maupun psikologis seperti tekanan/*stress*. Begitu

juga bila terjadi pada seorang ibu hamil, dapat terjadi perubahan peredaran darah dalam tubuh seiring dengan bertambahnya usia kehamilan akibat tekanan pembesaran rahim. Semakin bertambahnya usia kehamilan akan berdampak pada konsekuensi kerja jantung yang semakin bertambah dalam rangka memenuhi kebutuhan selama proses kehamilan (Yulisanti, 2000).

Pekerjaan adalah serangkaian tugas/kegiatan yang harus dilaksanakan oleh seseorang sesuai dengan jabatan/profesi masing-masing. Segi positif dari memiliki pekerjaan adalah mendukung ekonomi keluarga/rumah tangga. Pekerjaan adalah jembatan memperoleh uang dalam rangka memenuhi kebutuhan dan meningkatkan kualitas hidup baik dalam hal sandang, pangan, papan maupun pelayanan kesehatan yang memadai. Banyak anggapan bahwa status pekerjaan tinggi akan meningkatkan ekonomi rumah tangga sehingga boleh mempunyai anak banyak karena merasa mampu dalam memenuhi kebutuhan sehari-hari (Friedman, 2005).

c. Pendapatan

Menurut Duffus (1994), kehidupan sosial ekonomi berhubungan dengan kenaikan kejadian preeklampsia. Wanita dengan keadaan sosial ekonomi yang lebih baik akan lebih jarang menderita preeklampsia. Berbanding terbalik dengan pendapat Cunningham (dalam Rozikhan 2007) bahwa preeklampsia yang diderita oleh wanita dari keluarga mampu tetap saja bisa menjadi berat dan membahayakan nyawa seperti halnya eklampsia yang diderita wanita remaja di daerah kumuh. Status sosial mempunyai risiko yang sama, tetapi kelompok masyarakat yang miskin biasanya tidak mampu untuk membiayai perawatan kesehatan sebagai

mana mestinya (Royston, 1994). Pasien yang miskin dengan pemeriksaan antenatal yang kurang atau tidak sama sekali merupakan faktor predisposisi terjadinya preeklampsia/eklampsia (Taber, 1994).

Yulisanti (2000) dan Maryunani (2012) menyatakan bahwa tingkat pendapatan seseorang berhubungan dengan berbagai aspek kehidupan termasuk sandang, pangan dan kesehatan. Dalam tingkatan kelas sosial, seseorang yang telah berada pada taraf tertentulah yang baru dikatakan dapat memenuhi kebutuhan pendidikan dan informasi. Hal ini berhubungan erat dengan kemampuan seorang memenuhi kebutuhan akan pelayanan kesehatan serta pengetahuan tentang penyakit termasuk hipertensi. Gunawati (2005) juga menyebutkan bahwa orang yang memiliki status sosial ekonomi rendah cenderung memiliki tingkat *stress* yang lebih tinggi. Menurut Instruksi Presiden RI Nomor 9 Tahun 2013 dan diperjelas oleh Peraturan Menteri Tenaga Kerja dan Transmigrasi RI Nomor 7 Tahun 2013, upah minimum adalah upah bulanan terendah yang terdiri atas upah pokok termasuk tunjangan tetap yang ditetapkan oleh gubernur sebagai jaring pengaman. Penetapan upah minimum didasarkan pada KHL (Kebutuhan Hidup Layak) dengan memperhatikan produktivitas dan pertumbuhan ekonomi. KHL yaitu standar kebutuhan seorang pekerja/buruh lajang untuk dapat hidup layak secara fisik untuk kebutuhan satu bulan. UMK (Upah Minimum kota/kabupaten) Kota Malang pada tahun 2013 adalah Rp 1.340.300,00 dengan KHL sebesar Rp 1.268.015,00. Pada tahun 2014, UMK Kota Malang Rp 1.587.000,00 sedangkan besarnya KHL masih mengalami *deadlock*, namun menurut Djamaludin (2013) selaku juru bicara Kofenderasi Serikat Pekerja Indonesia (KSPI), para pekerja

sekarang rata-rata sudah berkeluarga seharusnya KHL Jawa Timur berdasarkan 84 item bukan lagi 60 item yaitu sekitar Rp 3.000.000,00 - Rp3.500.000,00 dan dapat dijadikan sebagai wacana. Menurut Bambang Sumarto selaku sekretaris BPC Gapensi Kota Malang, hasil sari survey BPC adalah pengusaha dan pekerja Kota Malang telah menyepakati bahwa besaran KHL Kota Malang tahun 2014 sebesar Rp 1.472.000,00.

2.1.8 Komplikasi

Komplikasi preeklampsia menurut Wim T.P (2002) adalah:

1. Eklampsia

Ditandai dengan terjadinya kejang dan atau koma pada preeklampsia tanpa adanya kondisi neurologis lainnya dan belum diketahui penyebabnya.

2. Sindroma HELLP (hemolisis, elevasi enzim hati, penurunan platelet)

Sindrom kumpulan gejala klinis berupa gangguan fungsi hati, hepatoseluler (peningkatan enzim hati), gejala subjektif seperti cepat lelah, mual muntah, nyeri epigastrium serta hemolisis.

3. Ruptur hepar

Nekrosis periportal hati akibat vasospasme arteriole umum.

4. Edema pulmonal

Berbagai tingkat edema dan perubahan pada paru-paru karena bronkopneumonia sebagai akibat aspirasi. Kadang-kadang ditemukan abses paru.

5. Gagal ginjal

Berupa endoteliosis glomerulus yaitu pembengkakan sitoplasma sel endothelial tubulus ginjal tanpa kelainan struktur yang lainnya.

6. Hipertensi ensefalopati

Sindroma neurologic subakut yang ditandai dengan sakit kepala, kejang, penurunan penglihatan dan gangguan neurologic lainnya.

7. Kebutaan kortikal

8. Hilangnya penglihatan sementara, berlangsung hingga seminggu, terkadang terjadi perdarahan retina.

Menurut Khateryn dan Laura (1995) dalam Anik Maryunani dan Yulianingsih (2012) komplikasi ibu dengan preeklampsia meliputi : *cerebral vascular accident, kardiopulmonari edema*, retardasi pertumbuhan, kematian janin intra uterine yang disebabkan oleh hipoksia dan premature. Komplikasi preeklampsia yang lain adalah : *Ablatio retinae*, gagal ginjal, perdarahan otak, gagal jantung dan edema paru (Vivian dan Sunarsih, 2011).

2.1.9 Penanganan

1. Preeklampsia Ringan

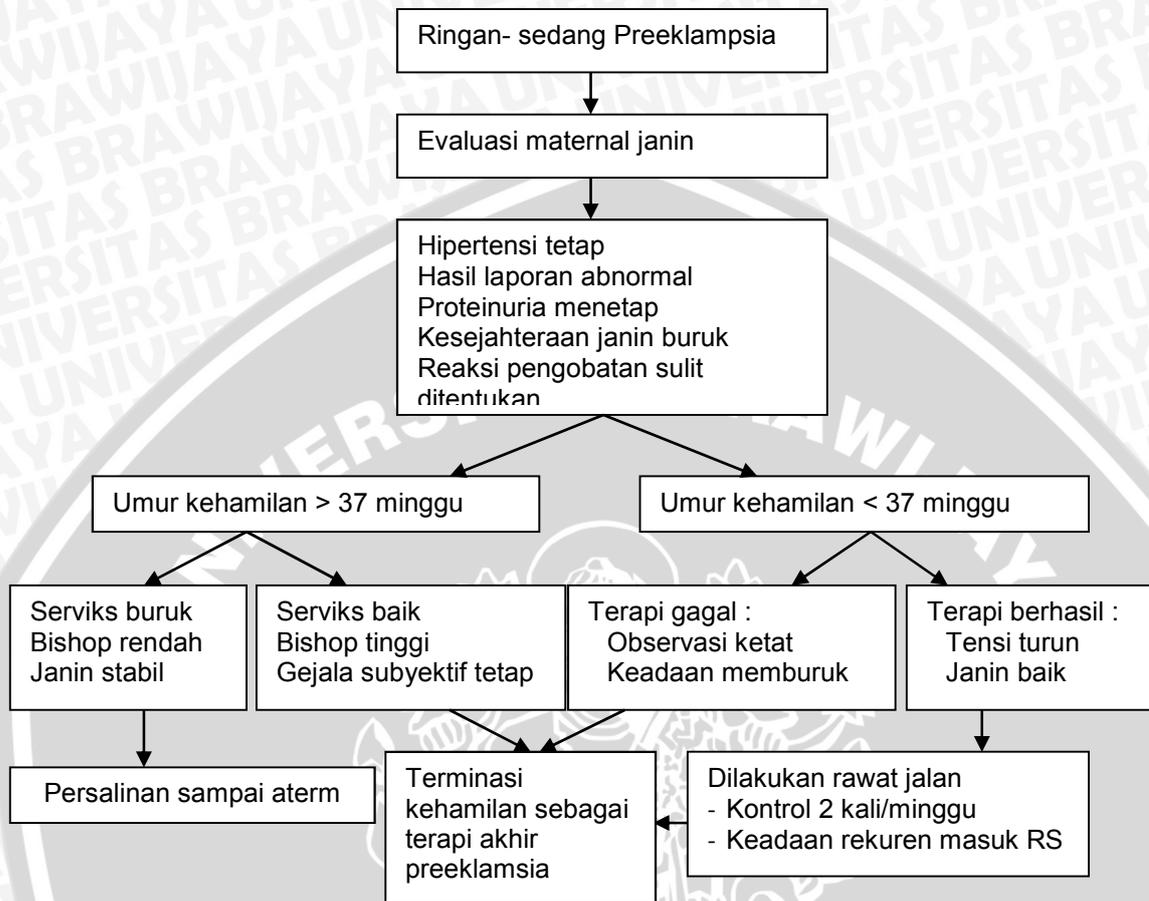
Istirahat di tempat tidur merupakan terapi utama dalam penanganan preeklampsia ringan. Istirahat dengan berbaring pada sisi tubuh menyebabkan aliran darah ke plasenta dan aliran darah ke ginjal meningkat, tekanan vena pada ekstremitas bawah menurun dan reabsorpsi cairan bertambah. Istirahat di tempat tidur dapat mengurangi kebutuhan volume darah yang beredar dan juga dapat menurunkan tekanan darah. Apabila preeklampsia tersebut tidak membaik dengan penanganan konservatif, dalam hal ini kehamilan harus diterminasi jika mengancam nyawa maternal (Wiknjosastro, 2006).

Menurut Sudariyati (2012), penanganan preeklampsia ringan dapat dilakukan dengan dua cara tergantung gejala yang timbul, yakni :

a. Penatalaksanaan rawat jalan pasien preeklampsia ringan, dengan cara:

- Ibu dianjurkan banyak istirahat (berbaring tidur/miring)
- Diet: cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam
- Pemberian sedative ringan: tablet Phenobarbital 3 x 30 mg atau diazepam 3 x 2 mg per oral selama 7 hari (atas instruksi dokter), roborantia, kunjungan ulang setiap 1 minggu
- Pemeriksaan laboratorium: hemoglobin, hematokrit, trombosit, urin lengkap, asam urat darah, fungsi hati, fungsi ginjal.

b. Penatalaksanaan rawat tinggal/inap pasien preeklampsia ringan berdasarkan kriteria: setelah 2 minggu pengobatan rawat jalan tidak menunjukkan adanya perbaikan dari gejala-gejala preeklampsia, kenaikan berat badan ibu 1 kg atau lebih per minggu selama 2 kali berturut-turut (2 minggu), timbul salah satu atau lebih gejala atau tanda-tanda preeklampsia berat.



Gambar 2.2. Penanganan preeklampsia ringan (Manuaba, 2007)

2. Preeklampsia Berat

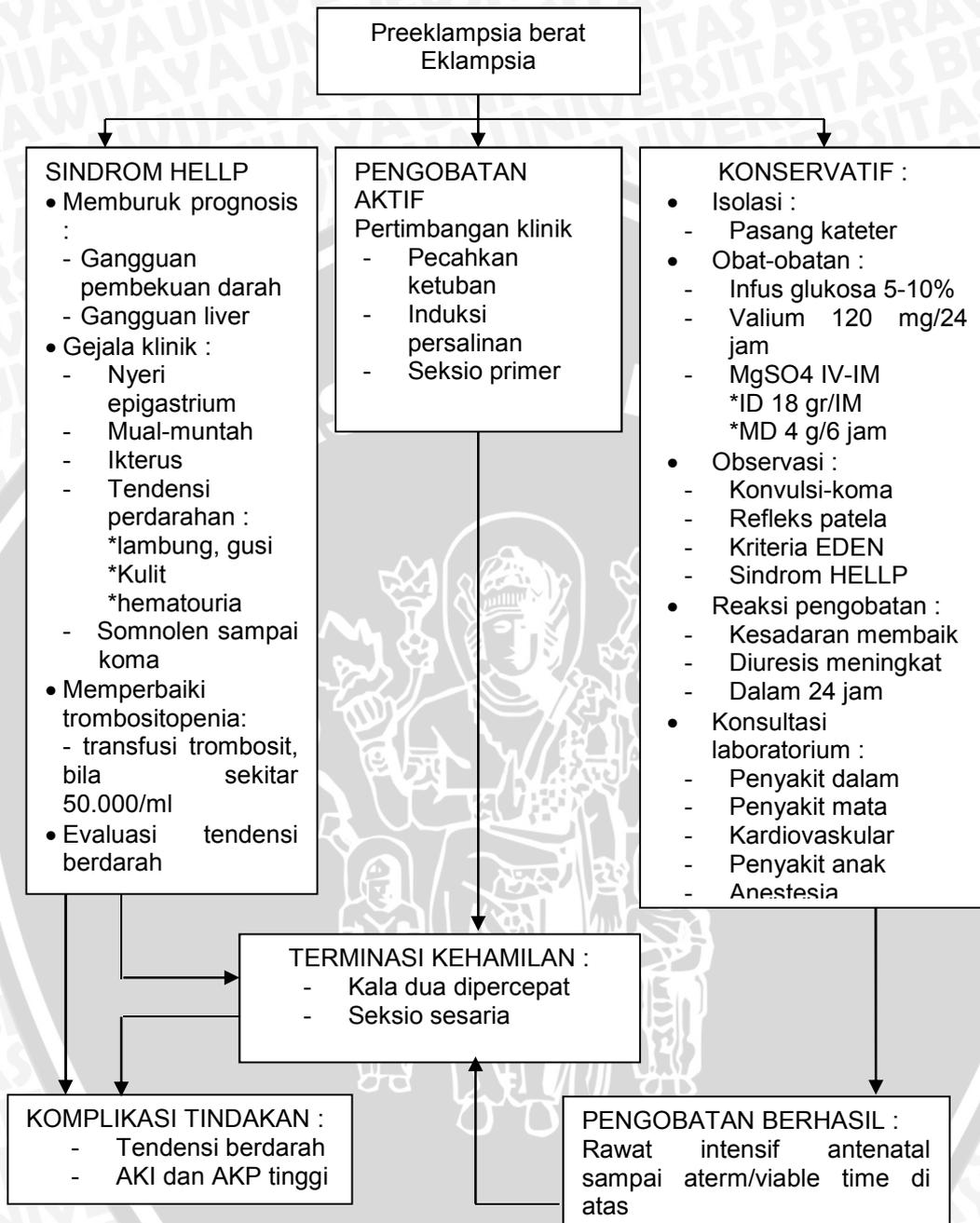
Pada pasien preeklampsia berat harus segera diberi obat sedatif kuat untuk mencegah timbulnya kejang. Apabila sesudah 12-24 jam bahaya akut sudah diatasi, tindakan terbaik adalah menghentikan kehamilan. Sebagai pengobatan mencegah timbulnya kejang, dapat diberikan larutan *magnesium sulfat* (MgSO₄) 20% dengan dosis 4 gram secara intravena *loading dose* dalam 4-5 menit. Kemudian dilanjutkan dengan MgSO₄ 40% sebanyak 12 gram dalam 500 cc ringer laktat (RL) atau sekitar 14 tetes/menit. Tambahan *magnesium sulfat* hanya dapat diberikan jika

diuresis pasien baik, refleks *patella* positif dan frekuensi pernafasan lebih dari 16 kali/menit. Obat ini memiliki efek menenangkan, menurunkan tekanan darah dan meningkatkan diuresis. Selain *magnesium sulfat*, pasien dengan preeklampsia dapat juga diberikan *klorpromazin* dengan dosis 50 mg secara intramuskular ataupun *diazepam* 20 mg secara intramuskular (Wiknjosastro, 2006).

Menurut Sudaryati (2012), penanganan pada preeklampsia berat dapat ditinjau dari umur kehamilan dan perkembangan gejala-gejala preeklampsia berat selama perawatan, maka perawatan dibagi menjadi:

- a. Perawatan aktif yaitu kehamilan segera diakhiri atau determinasi ditambah pengobatan medicinal.
- b. Perawatan konservatif yaitu kehamilan tetap dipertahankan ditambah pengobatan medicinal.
 - 1) Perawatan aktif, sedapat mungkin sebelum perawatan aktif pada setiap penderita dilakukan pemeriksaan *fetal assessment* yakni pemeriksaan *Non Stress Test* (NST) dan Ultrasonografi (USG), dengan indikasi salah satu atau lebih, yakni :
 - b) Ibu: usia kehamilan 37 minggu atau lebih, adanya tanda-tanda atau gejala impending eklampsia, kegagalan terapi konservatif yaitu setelah 6 jam pengobatan meditasi terjadi kenaikan desakan darah atau setelah 24 jam perawatan medicinal, ada gejala-gejala *status quo* (tidak ada perbaikan).
 - c) Janin: hasil fetal assessment jelek (NST & USG): adanya tanda *intra uterin growth retardation* (IUGR).

- d) Hasil laboratorium: adanya "HELLP Syndrome" (hemolisis dan peningkatan fungsi hepar, trombositopenia).
- 2) Pengobatan medicinal pasien preeklampsia berat (dilakukan di rumah sakit atau atas instruksi dokter) yaitu: segera masuk rumah sakit, tirah baring miring ke satu sisi. Tanda vital diperiksa setiap 30 menit, refleks patella setiap jam, infus dextrose 5% dimana setiap 1 liter diselingi dengan infus RL (60125cc/jam) 500cc, berikan Antasida, diet cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam, pemberian obat anti kejang, MgSO₄, diuretikum tidak diberikan kecuali bila ada tanda-tanda edema paru atau payah jantung kongestif. Diberikan furosemid injeksi 40 mg/IM.
- 3) Anti hipertensi diberikan bila: tekanan darah sistolik lebih 180 mmHg, diastolik lebih 110 mmHg atau MAP lebih 125 mmHg. Sasaran pengobatan adalah tekanan diastolis 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 obatobat antihipertensi parenteral (tetesan kontinu), catapres injeksi. Dosis yang biasa dipakai 5 ampul dalam 500 cc cairan infus atau press disesuaikan dengan tekanan darah.



Gambar 2.3. Penanganan preeklampsia Berat-Eklampsia (Manuaba, 2007)

2.1.10 Pencegahan

Menurut Manuaba (2007), pencegahan preeklampsia yaitu bagaimana penyakit ini dapat dideteksi sedini mungkin. Deteksi dini didapatkan dari

pemeriksaan tekanan darah secara rutin pada saat pemeriksaan kehamilan (*antenatal care*). Pemeriksaan kehamilan rutin mutlak dilakukan agar preeklampsia dapat terdeteksi cepat untuk meminimalisir kemungkinan komplikasi yang lebih fatal. Pemeriksaan tekanan darah harus dilakukan dengan seksama, dan usahakan dilakukan oleh orang yang sama misalnya bidan atau dokter.

Pencegahan yang dimaksud adalah upaya untuk mencegah terjadinya preeklampsia pada perempuan hamil yang mempunyai risiko terjadinya preeklampsia. Preeklampsia adalah suatu sindroma dari proses implantasi sehingga tidak secara keseluruhan dapat di cegah (Angsar, 2008).

Mencegah timbulnya preeklampsia dapat dilakukan dengan pemeriksaan antenatal care secara teratur. Gejala ini dapat ditangani secara tepat. Penyuluhan tentang manfaat istirahat akan banyak berguna dalam pencegahan. Istirahat tidak selalu berarti tirah baring di tempat tidur, tetapi ibu masih dapat melakukan kegiatan sehari-hari, hanya dikurangi antara kegiatan tersebut, ibu dianjurkan duduk atau berbaring. Nutrisi penting untuk diperhatikan selama hamil, terutama protein. Diet protein yang adekuat bermanfaat untuk pertumbuhan dan perbaikan sel dan transformasi lipid (Maryunani et al, 2012).