

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. KEHAMILAN

Kehamilan ialah fertilisasi atau penyatuan dari spermatozoa dengan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Masa kehamilan dimulai dari konsepsi sampai lahirnya janin.¹

1. Kehamilan Fisiologis

Apabila dihitung dari saat fertilisasi hingga lahirnya bayi, kehamilan normal akan berlangsung dalam waktu 40 minggu atau 9 bulan 7 hari dihitung dari hari pertama haid terakhir menurut kalender internasional. Kehamilan terbagi dalam tiga trimester, dimana trimester pertama dimulai dari minggu ke-0 hingga ke-12, trimester kedua dimulai dari minggu ke-13 hingga ke-27 dan trimester ketiga dimulai dari minggu ke-28 hingga ke-40.¹

Kehamilan normal apabila ibu dalam keadaan sehat, tidak ada riwayat obstetri buruk, ukuran uterus sama atau sesuai dengan usia kehamilan, pemeriksaan fisik dan laboratorium normal.¹¹

2. Kehamilan Patologis

Macam-macam kehamilan patologis adalah¹ :

- a. Perdarahan
- b. Preeklamsia dan eklamsia
- c. Infeksi

B. PREEKLAMSIA

1. Definisi

Preeklamsia adalah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, edema dan proteinuria yang timbul karena kehamilan, umumnya terjadi pada trimester 3 kehamilan.¹ Hipertensi pada preeklamsia apabila kenaikan tekanan sistolik mencapai 140mmHg atau lebih dan tekanan diastolik mencapai 90 mmHg atau lebih.

Penentuan tekanan darah dilakukan minimal 2 kali dengan jarak waktu 6 jam pada keadaan istirahat.¹ Edema adalah penimbunan cairan secara umum atau berlebihan dalam jaringan tubuh, dapat diketahui dari kenaikan berat badan dan pembengkakan kaki, jari tangan, dan wajah.¹ Proteinuria adalah ekskresi protein dalam urin lebih dari 300 mg dalam 24 jam, rasio protein : kreatinin urin 0,3 atau terdapat protein 30 mg/dl (carik celup 1+) dalam sampel acak urin secara menetap.¹⁸

2. Klasifikasi

Preeklamsia dibagi dalam golongan ringan dan berat.¹⁹ Preeklamsia ringan apabila :

- a. Tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih yang diukur pada posisi berbaring terlentang atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih, atau kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih. Cara pengukuran sekurang-kurangnya pada 2 kali pemeriksaan dengan jarak periksa 1 jam, sebaiknya 6 jam.
- b. Edema umum, kaki, jari tangan, dan muka atau kenaikan berat badan 1 kg atau lebih per minggu.
- c. Proteinuria kuantitatif 0,3 gr atau lebih per liter, kualitatif 1 + atau 2 + pada urin kateter atau midstream.

Preeklamsia berat bila salah satu atau lebih tanda ini ditemukan :

- a. Tekanan darah sistolik 160 mmHg atau lebih, atau tekanan darah sistolik 110 mmHg atau lebih.
- b. Proteinuria 5g /lebih dalam 24 jam ; 3 atau 4 + pada pemeriksaan kualitatif.
- c. Oliguria, air kencing 400 ml / kurang dalam 24 jam.
- d. Keluhan serebral, gangguan penglihatan atau nyeri di epigastrium .
- e. Edema paru-paru atau sianosis.¹

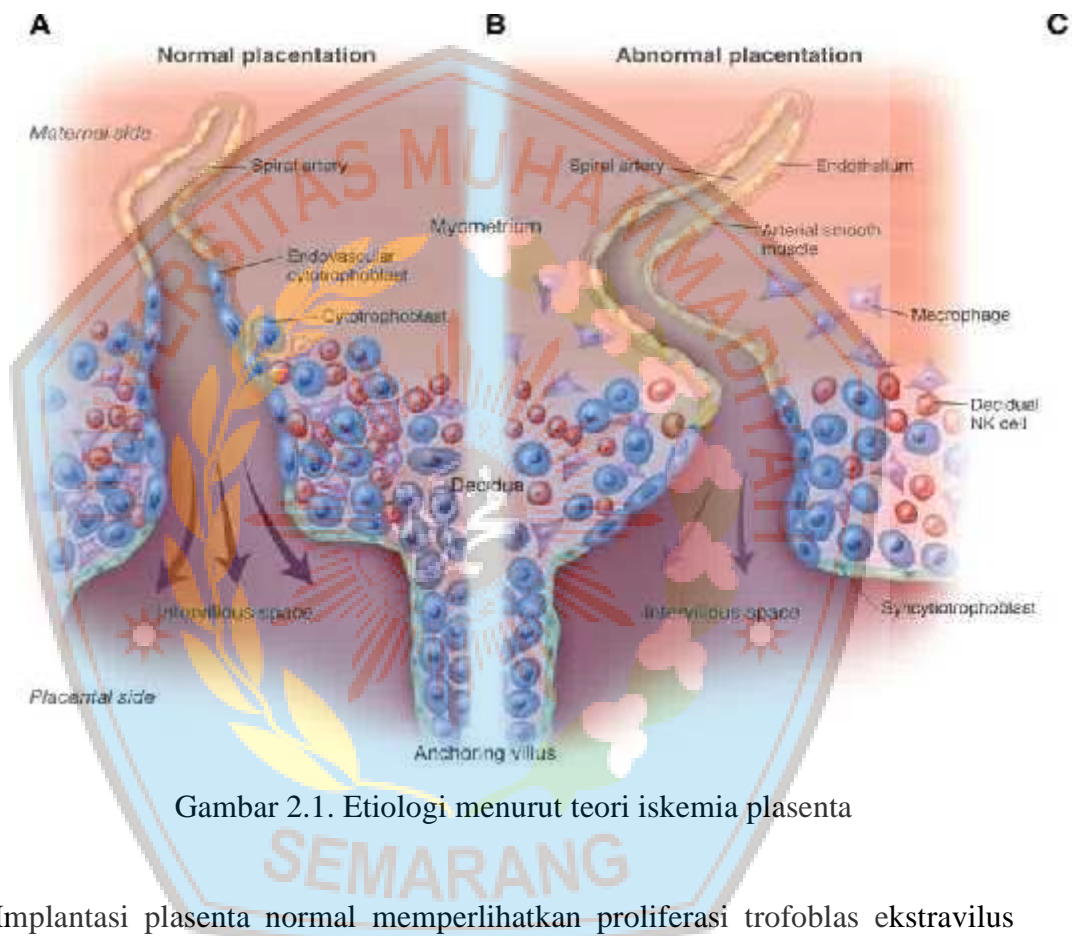
Jika terjadi tanda-tanda preeklamsia yang lebih berat dan disertai dengan adanya kejang, maka dapat digolongkan ke dalam eklamsia.¹

3. Etiologi

Penyebab preeklamsia sampai sekarang belum diketahui. Beberapa teori yang dikemukakan :

a. Iskemia plasenta

Penurunan aliran darah plasenta adalah faktor risiko preeklamsia. Sekalipun demikian teori ini tidak dapat dibuktikan kebenarannya .



Gambar 2.1. Etiologi menurut teori iskemia plasenta

Implantasi plasenta normal memperlihatkan proliferasi trofoblas ekstravilus membentuk satu kolom di bawah vilus penambat. Trofoblas ekstravilus menginvasi desidua dan berjalan sepanjang bagian dalam arteriol spiralis. Hal ini menyebabkan endotel dan dinding pembuluh vaskular diganti diikuti oleh pembesaran pembuluh darah.

b. Iskemia Rahim

Adanya semacam miometrium sebagai akibat kurangnya aliran darah zat ini mengakibatkan vasokonstriksi pada seluruh pembuluh darah tubuh.

Dari teori iskemia plasenta ataupun iskemia rahim kemungkinan adanya penurunan sirkulasi darah ke uterus dan infertilitas adalah merupakan akibat, dan bukan penyebab preeklamsia.¹

Setiap teori mengenai etiologi dan patogenesis harus dapat menjelaskan hasil pengamatan bahwa penyakit hipertensi dalam kehamilan lebih mungkin timbul pada perempuan yang :

- a. Terpapar vili korionik untuk pertama kalinya
- b. Terpapar vili korionik dalam jumlah berlebihan, yaitu pada kehamilan ganda atau mola hidatidosa
- c. Telah memiliki penyakit ginjal atau kardiovaskuler
- d. Secara genetik berisiko untuk mengalami hipertensi selama kehamilan.¹⁸

Faktor kemungkinan penyebab preeklamsia meliputi sejumlah faktor plasenta dan ibu. Faktor-faktor tersebut adalah :

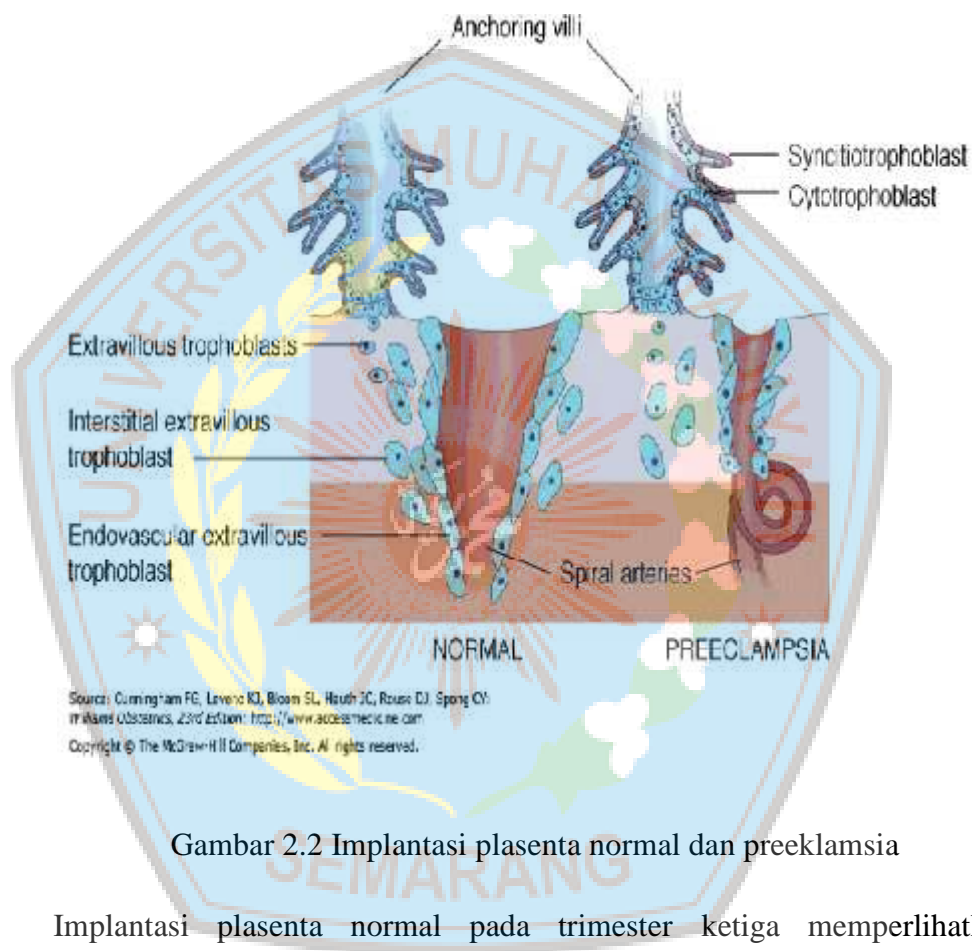
1. Faktor Plasenta

a. Invasi Trofoblastik Abnormal

Arteriola spiralis uteri mengalami remodelling ekstensif pada implantasi normal karena adanya invasi oleh trofoblas endovaskular. Sel-sel ini menggantikan lapisan otot dan endotel untuk memperlebar diameter pembuluh darah. Vena-vena hanya diinvasi secara superfisial. Namun pada preeklamsia terjadi invasi trofoblas inkomplet. Bila terjadi invasi yang dangkal seperti ini, pembuluh desidua, dan bukan pembuluh miometrium akan dilapisi oleh trofoblas endovaskular. Arteriola miometrium yang lebih dalam tidak kehilangan lapisan endotel dan jaringan muskuloelastik mereka dan rerata diameter eksternal hanya setengah diameter pembuluh darah plasenta normal memperlihatkan bahwa derajat gangguan invasi trofoblas pada arteria spiralis berhubungan dengan keparahan hipertensi.

Adanya perubahan preeklamsik dini, termasuk kerusakan endotel, insudasi komponen plasma ke dinding pembuluh, proliferasi sel miointioma, dan nekrosis tunika media. Lipid awalnya terakumulasi dalam sel miointioma dan selanjutnya dalam makrofag.

Sel yang dipenuhi lipid disebut sebagai aterosclerosis. Pembuluh yang terkena aterosclerosis akan mengalami dilatasi aneurisma. Lumen arteriola spiralis yang terlalu sempit (abnormal) akan mengganggu aliran darah ke plasenta. Berkurangnya perfusi dan lingkungan yang hipoksik menyebabkan pelepasan *debris plasenta* yang mencetuskan respon inflamasi sistemik.¹⁸



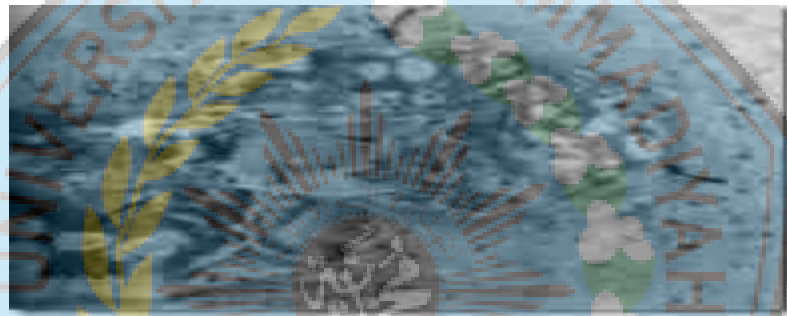
Gambar 2.2 Implantasi plasenta normal dan preeklamsia

Implantasi plasenta normal pada trimester ketiga memperlihatkan proliferasi trofoblas ekstravilus dari vilus jangkar. Trofoblas ini menginvasi desidua dan meluas ke dinding arteriola spiralis untuk menggantikan endotelium dan dinding otot. Remodelling ini menyebabkan terbentuknya pembuluh darah yang melebar dan memiliki tahanan rendah. Plasenta pada kehamilan preeklamtik atau dengan retriksi pertumbuhan janin memperlihatkan implantasi yang cacat.

Hal tersebut ditandai dengan invasi tidak sempurna dinding arteriola spiralis oleh trofoblas ekstravillus, dan menyebabkan terbentuknya pembuluh darah berdiameter sempit dengan resistensi yang tinggi.¹⁸

b. Aktivasi Sel Endotel

Perubahan inflamatorik diduga merupakan kelanjutan perubahan pada tahap 1 yang disebabkan oleh kecacatan dalam plasentasi. Sebagai respons terhadap faktor-faktor plasenta yang dilepaskan akibat perubahan iskemik atau akibat faktor pencetus lainnya. Faktor metabolik dan anti angiogenik serta mediator inflamasi lainnya diduga memicu cedera endotel.

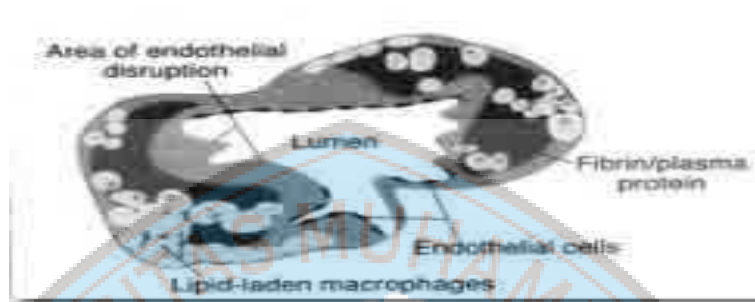


Gambar 2.3 Kerusakan endotel

Tampak aterosklerosis pada pembuluh darah yang berasal dari plasenta. Kerusakan endotel menyebabkan menyempitnya lumen akibat akumulasi protein plasma dan makrofag busa di bawah endotel.¹⁸

Disfungsi endotel disebabkan oleh keadaan leukosit terhiperaktivasi dalam sirkulasi ibu. Secara singkat, seperti faktor nekrosis tumor- (TNF-) dan interleukin (IL) berperan dalam timbulnya stres oksidatif terkait preeklamsia. Stres oksidatif ini ditandai dengan terdapatnya spesies oksigen reaktif dan radikal bebas yang menyebabkan terbentuknya peroksida lipid yang berproyeksi sendiri. Hal ini kemudian akan membuat radikal yang amat toksik yang akan mencederai sel endotel, mengubah produksi nitrat oksida mereka, dan mengganggu keseimbangan prostaglandin. Akibat lain stres oksidatif mencakup produksi sel busa makrofag yang penuh lipid yang tampak pada aterosklerosis. Aktivasi koagulasi mikrovaskular, yang bermanifestasi sebagai trombositopenia, dan peningkatan

permeabilitas kapiler, yang ditandai dengan edema dan proteinuria. Manfaat potensial antioksidan untuk mencegah preeklamsia. Antioksidan berasal dari suatu famili senyawa yang beragam dan berfungsi mencegah produksi berlebihan serta kerusakan akibat radikal bebas yang berbahaya.



Gambar 2.4 Area kerusakan endotel (diagram skematis fotomikrograf).¹⁸

2. Faktor Ibu

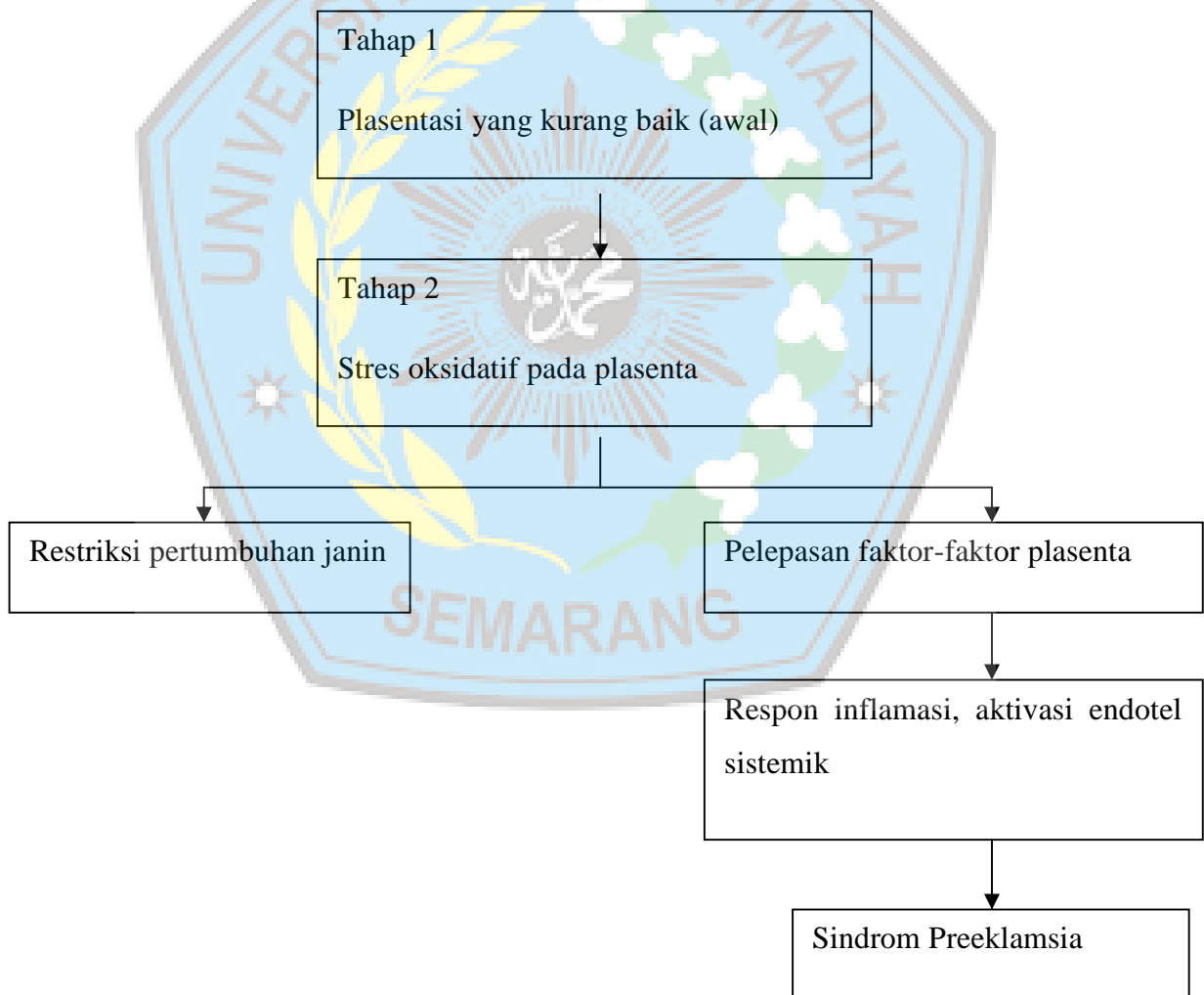
a. Faktor Immunologis

Toleransi sistem imun ibu terhadap antigen janin dan plasenta yang berasal dari paternal. Hilangnya toleransi ini, atau adanya *disregulasi* proses toleransi, merupakan teori lain yang menjelaskan sindrom preeklamsia. Perubahan histologis pada permukaan maternal-plasental tampak seperti penolakan graft akut. Risiko preeklamsia meningkat secara nyata pada kondisi terganggunya pembentukan antibodi penyekat situs antigenik plasenta. Pada kondisi ini, kehamilan pertama akan memiliki risiko yang lebih tinggi. Pada awal kehamilan trofoblas ekstravilus mengekspresikan antigen leukosit manusia G (HLA-G) yang bersifat immunosupresif dalam jumlah yang berkurang. Ekspresi yang rendah ini berperan dalam kecacatan vaskularisasi plasenta tahap 1. Selama kehamilan normal dihasilkan limfosit T penolong (Th) sehingga aktivitas tipe 2 meningkat dibandingkan tipe 1 dan dinamakan *bias tipe 2*. Sel-sel Th₂ memacu imunitas humoral, sedangkan Th₁ merangsang sekresi sitokin peradangan. Sejak awal trimester kedua pada perempuan yang mengalami preeklamsia, kerja Th₁ meningkat dan terjadi perubahan rasio Th₁/Th₂. Faktor-faktor yang berperan terhadap reaksi radang yang dipacu secara imunologis tersebut dirangsang oleh mikropartikel plasenta dan adiposit.¹ Antioksidan ialah vitamin E (tokoferol-),

vitamin C (asam askorbat), dan β -karoten. Suplemen diet dengan antioksidan untuk mencegah preeklamsia.¹⁸

b. Faktor Genetik

Preeklamsia ialah penyakit multifaktorial dan poligenik. Kecenderungan herediter merupakan akibat interaksi ratusan gen yang diwariskan baik dari ayah atau ibu yang mengendalikan sejumlah besar fungsi metabolik dan enzimatis di setiap sistem organ. Karena itu, manifestasi klinis pada tiap perempuan yang mengalami sindrom preeklamsia akan menempati suatu titik pada spektrum yang dibahas pada konsep dua tahap berikut ini :



Gambar 2.5 Sindrom Preeklamsia

Teori bahwa sindrom preeklamsia merupakan “kelainan dua-tahap.” Tahap 1 bersifat preklinis dan ditandai oleh kelainan dalam proses *remodelling* vaskular trofoblastik pada arteriae uterinae, yang menyebabkan hipoksia plasental. Tahap 2 disebabkan oleh pelepasan faktor plasental ke dalam sirkulasi maternal, menyebabkan respon inflamasi dan aktivasi endotel sistemik.¹⁸

Berkaitan dengan hal ini, ekspresi fenotipik akan berbeda meskipun genotipe sama, bergantung pada interaksi dengan faktor lingkungan. Karena heterogenitas sindrom preeklamsia, dan khususnya faktor-faktor genetik dan lingkungan yang berinteraksi dengan ekspresi fenotipik preeklamsia yang kompleks, diragukan bahwa akan ditemukan satu gen kandidat yang bertanggung jawab.¹⁸

4. Patologi

Perubahan histopatologik pada preeklamsia tidak ditemukan perubahan yang khas. Perdarahan, infark, nekrosis, dan thrombosis pembuluh darah kecil pada preeklamsia dapat ditemukan dalam berbagai alat tubuh.¹

Perubahan anatomik-patologik pada preeklamsia adalah :

a. Plasenta.

Spasmus arteriola spiralis terdapat pada preeklamsia akibat menurunnya aliran darah ke plasenta. Perubahan plasenta normal sebagai akibat tuanya kehamilan, seperti menipisnya sinsitium, menebalnya dinding pembuluh darah dalam villi karena fibrosis, dan konversi mesoderm menjadi jaringan fibrotik, dipercepat prosesnya pada preeklamsia dan hipertensi.

b. Ginjal.

Pada penyelidikan biopsi menunjukkan pada preeklamsia bahwa kelainan. Kelainan pada ginjal yang ditemukan adalah kelainan glomerulus, hiperplasia sel-sel jukstaklomerular, kelainan pada tubulus-tubulus Henle dan spasmus pembuluh darah ke glomerulus.

c. Hati.

Pada pemeriksaan mikroskopik dapat ditemukan perdarahan dan nekrosis. Nekrosis tersebut ditemukan pada tepi lobulus, dan trombosis pada pembuluh darah kecil, terutama di sekitar vena porta.

d. Otak

Pada penyakit yang belum lanjut hanya ditemukan edema dan anemia. Kelainan tersebut terletak pada korteks serebri, pada keadaan lanjut dapat ditemukan perdarahan.

e. Retina

Spasmus pada arteriola sering ditemukan pada kelainan retina. Spasmus tersebut ditemukan terutama yang dekat pada diskus optikus.

f. Paru-paru

Paru-paru menunjukkan berbagai tingkat edema. Perubahan pada paru-paru juga ditemukan karena bronkopneumonia sebagai akibat aspirasi.

g. Jantung

Perubahan degeneratif pada miokardium menjadi penyebab kematian karena eklamsia. Degenerasi lemak, *cloudy swelling*, nekrosis dan perdarahan sering ditemukan.

h. Kelenjar adrenal

Perdarahan dan nekrosis dalam berbagai tingkat menunjukkan kelainan pada kelenjar adrenal.¹

5. Patofisiologi

Penyebab preeklamsia belum diketahui secara pasti, namun bukti manifestasi klinis mulai tampak sejak awal kehamilan berupa perubahan patofisiologi tersamar yang terakumulasi sepanjang kehamilan, dan akhirnya menjadi nyata secara klinis.²⁰ Tanda klinis ini diduga merupakan akibat vasospasme, disfungsi endotel, dan iskemia.¹⁸

a. Sistem Kardiovaskular

Gangguan berat pada fungsi kardiovaskular normal lazim terjadi pada preeklamsia atau eklamsia.

Gangguan ini berkaitan dengan peningkatan afterload jantung yang disebabkan hipertensi, preload jantung yang sangat dipengaruhi oleh tidak adanya hipervolemia pada kehamilan akibat penyakit atau meningkat secara iatrogenik akibat infus larutan kristaloid atau onkotik intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasasi cairan intravaskular ke dalam ekstrasel. Selama kehamilan normal, masa ventrikel kiri bertambah, tetapi tidak terdapat bukti yang meyakinkan mengenai perubahan struktural lain yang diinduksi preeklamsia.¹⁸

b. Darah dan Koagulasi

Kelainan hematologis timbul pada beberapa perempuan dengan preeklamsia. Kelainan yang biasa ditemui adalah trombositopenia, yang sesekali sangat hebat sehingga mengancam nyawa. Selain itu, kadar beberapa faktor pembekuan darah dalam plasma dapat berkurang, dan eritrosit dapat memperlihatkan bentuk yang aneh serta mengalami hemolisis cepat.¹⁸

c. Homeostasis Volume

Kadarrenin angiotensin II, angiotensin 1-7, dan aldosteron dalam plasma meningkat secara nyata selama kehamilan normal. Pada kasus preeklamsia, dan meskipun volume darah berkurang, nilai-nilai ini berkurang secara nyata, tetapi tetap di atas nilai saat tidak hamil.²¹ Pada perempuan dengan preeklamsia berat, volume cairan ekstrasel yang bermanifestasi sebagai edema, biasanya jauh lebih besar dibandingkan perempuan dengan kehamilan normal. Mekanisme yang berperan dalam retensi patologis cairan ini diduga terjadi akibat cedera endotel. Selain edema umum dan proteinuria, perempuan-perempuan ini memiliki tekanan osmotik plasma yang menurun. Penurunan ini menyebabkan ketidakseimbangan filtrasi dan semakin mendorong cairan intravaskular ke dalam interstitium sekelilingnya.¹⁸

d. Ginjal

Aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat secara bermakna selama kehamilan normal. Dengan adanya preeklamsia timbul sejumlah perubahan anatomis dan patologis yang reversibel. Secara klinis, perfusi ginjal dan filtrasi glomerulus berkurang. Kadar yang jauh lebih

rendah dari nilai normal saat tidak hamil jarang terjadi dan hanya sebagai komplikasi penyakit berat. Adanya proteinuria dalam derajat apapun akan menegaskan diagnosis preeklamsia. Proteinuria dapat timbul pada tahap lanjut, dan beberapa perempuan mungkin telah melahirkan atau mengalami kejang eklamptik sebelum timbul proteinuria. Masalah lain adalah belum dipastikannya metode optimal untuk menentukan kadar abnormal albumin atau protein urin. Spesimen urin yang didapatkan melalui katektisasi atau urin pancar tengah berkorelasi baik dengan proteinuria.¹⁸

e. Hepar

Perubahan pada hepar ditemukan lesi khas yang lazim ditemukan adalah daerah-daerah perdarahan periportal pada tepi hepar. Adanya infark hepar dalam derajat yang berbeda-beda, disertai perdarahan pada hampir separuh perempuan yang meninggal akibat eklamsia. Terdapat hemolisis dan trombositopenia pada kasus eklamsia, rangkaian hemolisis, nekrosis hepatoseluler, dan trombositopenia ini kemudian dinamakan Sindrom HELLP.¹⁸

f. Otak

Nyeri kepala dan gejala penglihatan terjadi pada preeklamsia berat, dan terjadinya kejang yang berkaitan dengan kedua gejala tersebut menandakan eklamsia. Deskripsi anatomis yang paling awal dilaporkan pada keterlibatan otak pada preeklamsia diperoleh dari spesimen autopsi, tetapi pencitraan CT dan MRI serta Doppler telah menambah banyak pengetahuan baru dan penting mengenai keterlibatan serebrovaskular.¹⁸

6. Diagnosis

Pada umumnya diagnosis preeklamsia didasarkan atas adanya 2 dari trias tanda utama yaitu hipertensi, edema, dan proteinuria.¹ Terdapat sejumlah manifestasi neurologis preeklamsia. Masing-masing manifestasi menunjukkan keterlibatan berat suatu organ dan memerlukan perhatian segera:

- a. Nyeri kepala dan skotomata diduga timbul akibat hiperperfusi serebrovaskular yang memiliki predileksi pada lobus oksipitalis.

- b. Kejang bersifat diagnostik untuk eklamsia.
- c. Kebutaan jarang terjadi pada preeklamsia saja, sering menjadi komplikasi pada kejang eklamptik.
- d. Edema otak menyeluruh dapat timbul pada preeklamsia dan bermanifestasi sebagai perubahan status mental .¹⁸

7. Komplikasi

Komplikasi terberat adalah kematian ibu dan janin. Usaha utama ialah melahirkan bayi hidup dari ibu yang menderita preeklamsia dan eklamsia. Komplikasi yang tersebut di bawah ini biasanya terjadi pada preeklamsia berat dan eklamsia.¹

- a. Solusio plasenta.

Komplikasi ini terjadi pada ibu yang menderita hipertensi akut. Solusio plasenta juga lebih sering terjadi pada preeklamsia.

- b. Hipofibrinogenemi.

Komplikasi ini terjadi pada ibu dengan preeklamsia berat. Sehingga dianjurkan pemeriksaan kadar fibrinogen secara berkala.

- c. Hemolisis.

Penderita dengan preeklamsia berat menunjukkan gejala klinik hemolisis yang dikenal karena ikterus. Belum diketahui dengan pasti apakah ini merupakan kerusakan sel-sel hati atau destruksi sel darah merah. Nekrosis periportal hati yang sering ditemukan pada autopsi penderita eklamsia dapat menerangkan ikterus tersebut.

- d. Perdarahan Otak ialah penyebab utama kematian maternal penderita eklamsia.
- e. Kelainan Mata.

Kehilangan penglihatan untuk sementara, yang berlangsung sampai seminggu, dapat terjadi. Perdarahan kadang-kadang terjadi pada retina, hal ini merupakan tanda gawat akan terjadinya apopleksia serebri.

- f. Edema paru-paru yang disebabkan karena payah jantung.

g. Nekrosis hati.

Nekrosis periportal hati pada preeklamsia-eklamsia merupakan akibat vasospasmus arteriol umum. Kelainan ini diduga khas untuk eklamsia, tetapi ternyata juga ditemukan pada penyakit lain. Kerusakan sel-sel hati dapat diketahui dengan pemeriksaan faal hati, terutama penentuan enzim-enzimnya.

h. Sindroma HELLP, yaitu haemolysis, elevated liver enzymes, dan low platelet.

i. Kelainan Ginjal.

Kelainan ini berupa endoteliosis glomerulus yaitu pembengkakan sitoplasma sel endotelial tubulus ginjal tanpa kelainan struktur lainnya. Kelainan lain yang dapat timbul adalah anuria sampai gagal ginjal.

j. Komplikasi lain.

Lidah tergigit, trauma dan fraktura karena jatuh akibat kejang-kejang pneumonia aspirasi, dan DIC (*disseminated intravascular coagulation*).

k. Prematuritas, dismaturitas dan kematian janin intra-uterin.¹

8. Faktor Risiko

a. Usia Ibu

Periode paling aman untuk hamil atau melahirkan adalah usia 20 – 30 tahun, akan tetapi di negara berkembang sekitar 10% - 20% bayi dilahirkan dari ibu yang usianya tergolong remaja. Suatu penelitian menemukan bahwa dua tahun setelah menstruasi yang pertama, seorang wanita masih mungkin terjadinya hipertensi dan kejang disebabkan mengalami tekanan yang baru dirasakan saat pertama kali melahirkan sehingga menyebabkan preeklamsia. Wanita usia 15 tahun mempunyai angka kematian ibu 7 kali lebih besar dari wanita berusia 20 – 24 tahun. Faktor usia berpengaruh terhadap terjadinya preeklamsia.⁹

Usia wanita remaja pada kehamilan pertama atau nulipara umur belasan tahun (usia muda kurang dari 20 tahun) juga masih sangat mungkin terjadinya hipertensi pada kehamilannya disebabkan organ reproduksi didalam tubuhnya masih belum matang secara sempurna.

Hubungan peningkatan usia terhadap preeklamsia meningkat lagi pada wanita hamil yang berusia diatas 35 tahun, hal ini disebabkan organ reproduksi sudah mengalami penurunan, sehingga rentan terjadinya hipertensi dalam kehamilannya.⁹Usia 20 – 30 tahun adalah periode paling aman untuk melahirkan, akan tetapi di negara berkembang sekitar 10% sampai 20% bayi dilahirkan dari ibu remaja yang sedikit lebih besar dari anak-anak. Padahal dari suatu penelitian ditemukan bahwa dua tahun setelah menstruasi yang pertama, seorang anak wanita masih mungkin mencapai pertumbuhan panggul antara 2–7% dan tinggi badan 1%.⁹

Hipertensi karena kehamilan paling sering mengenai wanita nulipara. Wanita yang lebih tua, yang dengan bertambahnya usia akan menunjukkan peningkatan insiden hipertensi kronis, menghadapi risiko yang lebih besar untuk menderita hipertensi karena kehamilan atau *superimposed pre-eclampsia*. Jadi wanita yang berada pada awal atau akhir usia reproduksi, dahulu dianggap rentan.¹⁸

b. Gravida

Pada primigravida atau ibu yang pertama kali hamil sering mengalami stress dalam mengalami persalinan sehingga dapat terjadi preeklamsia. Primigravida mengalami kejadian preeklamsia sebesar 3-8 % dari semua kasus hipertensi dalam kehamilan.²² Pada kehamilan pertama risiko terjadi preeklamsia sebesar 3,9%, kehamilan kedua 1,7%, dan kehamilan ketiga 1,8%.¹⁷Faktor yang mempengaruhi preeklamsia adalah frekuensi primigravida lebih tinggi bila dibandingkan dengan multigravida, terutama primigravida muda. Persalinan yang berulang-ulang akan mempunyai banyak risiko terhadap kehamilan, telah terbukti bahwa persalinan kedua dan ketiga adalah persalinan yang paling aman. Hal tersebut dikarenakan wanita dengan preeklamsia dapat mengalami kelainan aktivasi imun dan hal ini dapat menghambat invasi trofoblas pada pembuluh darah ibu. Sehingga preeklamsia lebih sering terjadi pada wanita yang terpajan antigen paternal untuk pertama kali seperti kehamilan pertama kali atau kehamilan pertama dengan pasangan baru.¹⁴

c. Kehamilan ganda

Preeklamsia 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dari 105 kasus gemeli didapat 28,6% preeklamsia dan satu kematian ibu karena eklamsia. Dari hasil pada kehamilan tunggal, dan sebagai faktor penyebabnya ialah displasia uterus.²³

d. Faktor genetika

Preeklamsia yaitu penyakit multifaktorial dan poligenik. Kecenderungan hereditas ini merupakan akibat interaksi ratusan gen yang diwariskan baik dari ayah atau ibu yang mengendalikan sejumlah besar fungsi metabolik dan enzimatis di setiap sistem organ. Ekspresi fenotipik akan berbeda meskipun genotipe sama, bergantung pada interaksi dengan faktor lingkungan. Terdapat sebuah daftar yang panjang berisi variabel – variabel lain yang memengaruhi ekspresi genotipik dan fenotipik sindrom preeklamsia.¹⁸ Beberapa diantaranya :

- 1) Genotip ganda : maternal dan paternal (fetal dan plasental).
- 2) Subkelompok : penyakit yang terkait, yaitu diabetes dan sifat-sifat, seperti paritas.
- 3) Etnisitas genomik : frekuensi polimorfisme, genetic drift, efek founder, dan seleksi.
- 4) Interaksi antar gen : alel spesifik atau produk dari dua atau lebih gen yang saling memengaruhi sehingga memengaruhi fenotipe.
- 5) Fenomena epigenetik : variasi dalam ekspresi gen stabil yang fungsional, misalnya perbedaan pada kembar monozigotik.
- 6) Interaksi gen – lingkungan : hal ini bersifat tidak terbatas.

Preeklamsia merupakan penyakit yang diturunkan, penyakit ini lebih sering ditemukan pada anak wanita dari ibu penderita preeklamsia.²⁵ Atau mempunyai riwayat preeklamsia dalam keluarga. Faktor ras dan genetik merupakan unsur yang penting karena mendukung insiden hipertensi kronis yang mendasari.²²

e. Riwayat hipertensi

Faktor risiko terjadinya preeklamsia lainnya adalah adanya riwayat hipertensi kronis, atau penyakit vaskuler hipertensi sebelumnya, atau hipertensi esensial.²² Sebagian besar kehamilan dengan hipertensi esensial berlangsung normal sampai cukup bulan. Pada kira-kira sepertiga diantara para wanita penderita tekanan darahnya tinggi setelah kehamilan 30 minggu tanpa disertai gejala lain. Kira-kira 20% menunjukkan kenaikan yang lebih mencolok dan dapat disertai satu gejala preeklamsia atau lebih, seperti edema, proteinuria, nyeri kepala, nyeri epigastrium, muntah, gangguan visus (superimposed preeklamsia), bahkan dapat timbul eklamsia serta perdarahan otak.¹⁸

f. Obesitas

Kegemukan disamping menyebabkan kolesterol tinggi dalam darah juga menyebabkan kerja jantung lebih berat, karena jumlah darah yang berada dalam badan sekitar 15% dari berat badan, maka makin gemuk seseorang makin banyak jumlah darah yang terdapat di dalam tubuh yang berarti makin berat fungsi pemompaan jantung. Sehingga dapat menimbulkan terjadinya preeklamsia. Hubungan antara berat badan ibu dengan risiko preeklamsia bersifat progresif. Risiko ini meningkat 4,3 % untuk perempuan yang memiliki indeks masa tubuh (IMT) $<20\text{kg/m}^2$ menjadi 13,3 % pada perempuan yang memiliki IMT $>35\text{kg/m}^2$.¹⁸

9. Pencegahan

Preeklamsia tidak selalu dapat didiagnosis pasti. Jadi, berdasarkan sifat alami penyakit ini menganjurkan kunjungan antenatal yang lebih sering, bahkan jika preeklamsia hanya “dicurigai.” Meningkatnya tekanan darah sistolik dan diastolik dapat merupakan perubahan fisiologis normal atau tanda penyakit yang sedang berkembang.

Pemantauan yang lebih ketat memungkinkan lebih cepatnya diidentifikasi perubahan tekanan darah yang berbahaya, temuan laboratorium yang penting, dan perkembangan tanda gejala penting.¹⁸

Tujuan dasar tata laksana untuk setiap kehamilan yang disertai komplikasi preeklamsia adalah :

- a. Terminasi Kehamilan dengan trauma seminimal mungkin bagi ibu dan janin.
- b. Kelahiran bayi yang dapat bertahan hidup.
- c. Pulihnya kesehatan ibu secara sempurna.

Pada banyak perempuan dengan preeklamsia, Khususnya mereka dengan kehamilan aterm atau hampir aterm, ketiga tujuan tersebut dapat dipenuhi dengan induksi persalinan.¹⁸

10. Penanganan

a. Preeklamsia Ringan

Jika kehamilan < 37 minggu, dan tidak ada tanda-tanda perbaikan, dilakukan penilaian 2 kali seminggu secara rawat jalan :

1. Memantau tekanan darah, proteinuria, refleks, dan kondisi janin.
2. Memperbanyak istirahat.
3. Diet
4. Tidak perlu obat-obatan

Jika rawat jalan tidak mungkin, rawat di rumah sakit :

1. Diet
2. Memantau tekanan darah 2 kali sehari dan proteinuria 1 kali sehari
3. Tidak perlu obat-obatan
4. Tidak perlu diuretik, kecuali jika terdapat edema paru, dekomposisi cordis atau gagal ginjal akut
5. Jika tekanan diastolik turun sampai normal pasien dipulangkan:

Menasehati pasien untuk istirahat dan memperhatikan tanda-tanda preeklamsia berat

- a) Mengontrol 2 kali seminggu
- b) Jika ada kenaikan tekanan darah diastolik dirawat kembali

6. Jika ada tanda-tanda perbaikan, tetap dilakukan perawatan
7. Jika terdapat tanda-tanda pertumbuhan janin terhambat, mempertimbangkan terminasi kehamilan
8. Jika proteinuria meningkat, ditangani sebagai preeklamsia berat.
Jika serviks matang, melakukan induksi dengan oksitosin 5 IU dalam 500 ml dekstrose IV 10 tetes/menit atau dengan prostaglandin. Jika serviks belum matang, memberikan prostaglandin, misoprostol atau kateter Foley, atau terminasi dengan sectio caesarea.¹³

b. Preeklamsia Berat dan Eklamsia

Penanganan preeklamsia berat dan eklamsia sama, kecuali bahwa persalinan harus berlangsung dalam 12 jam setelah timbulnya kejang pada eklamsia.

Tindakan Penanganan Kejang yaitu :

- 1) Memberikan obat antikonvulsan.
- 2) Perlengkapan untuk penanganan kejang (jalan nafas, sedotan, masker oksigen, oksigen).
- 3) Melindungi pasien dari kemungkinan trauma.
- 4) Aspirasi mulut dan tenggorokan.
- 5) Membaringkan pasien pada sisi kiri, posisi Trendelenburg untuk mengurangi risiko aspirasi.
- 6) Memberikan O₂ 4-6 liter/menit.

Tindakan Penanganan Umum yaitu :

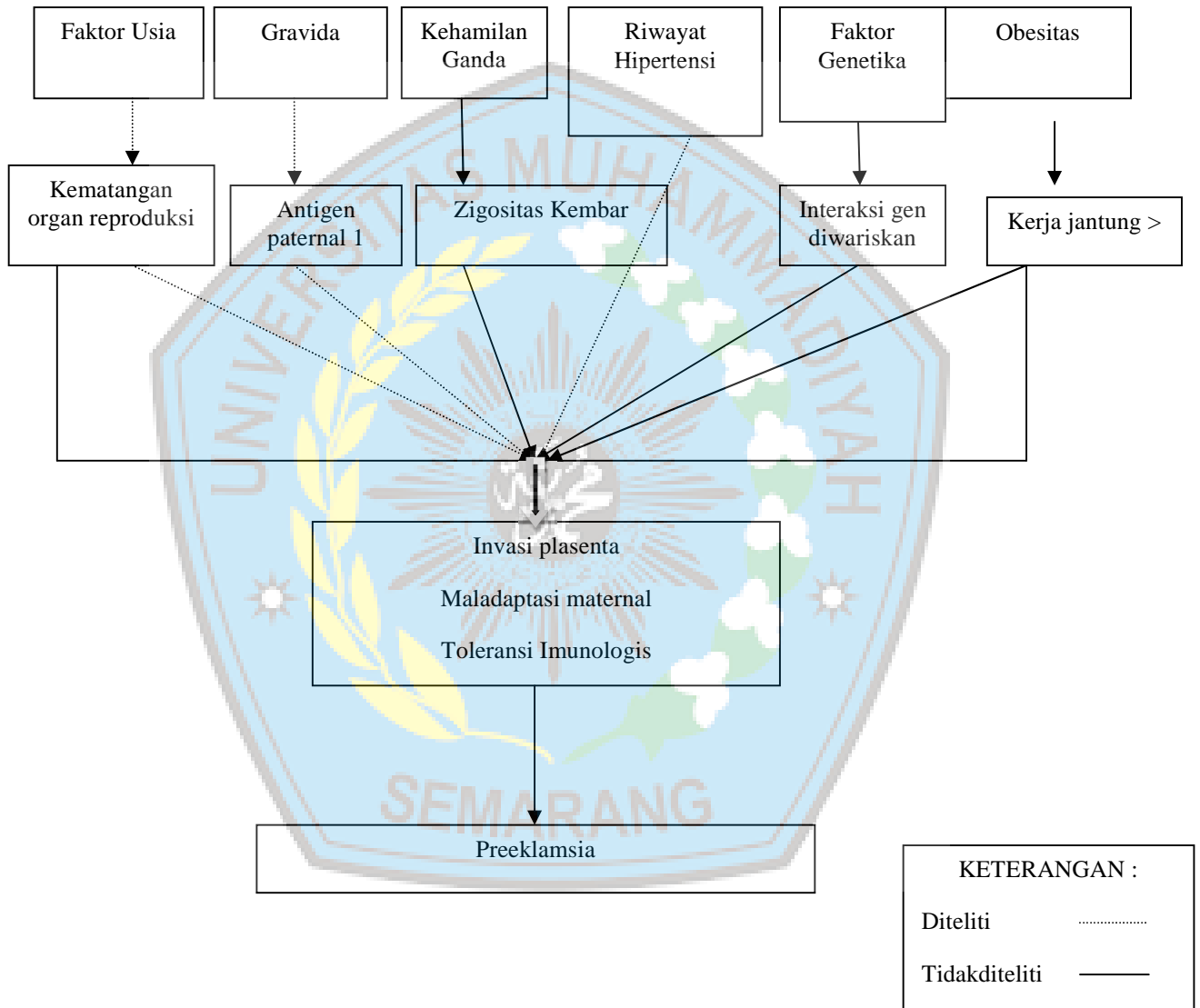
- 1) Jika tekanan distolik 110 mmHg, memberikan antihipertensi sampai tekanan diastolik diantara 90-110 mmHg.
- 2) Memasang infus Ringer Laktat dengan jarum besar (16 gauge atau >)
- 3) Mengukur keseimbangan cairan, jangan sampai terjadi overload.
- 4) Katerisasi urin untuk pengeluaran volume dan proteinuria.
- 5) Jika jumlah urin <30 ml per jam :
 - a. Infus cairan dipertahankan 1 1/8 jam
 - b. Memantau kemungkinan edema paru.
- 6) Jangan meninggalkan pasien sendirian.

Kejang disertai aspirasi dapat mengakibatkan kematian ibu dan janin.

- 7) Observasi tanda-tanda vital,refleks, dan denyut jantung janin setiap jam.
- 8) Auskultasi paru untuk mencari tanda-tanda edema paru.Krepitasi merupakan tanda edema paru. Jika ada edema paru,menghentikan pemberian cairan,dan memberikan diuretik, misalnya furosemid 40 mg IV.
- 9) Nilai pembekuan darah dengan uji pembekuan *bedside*.Jika pembekuan tidak terjadi sesudah 7 menit,kemungkinan terjadi koagulapati.¹³

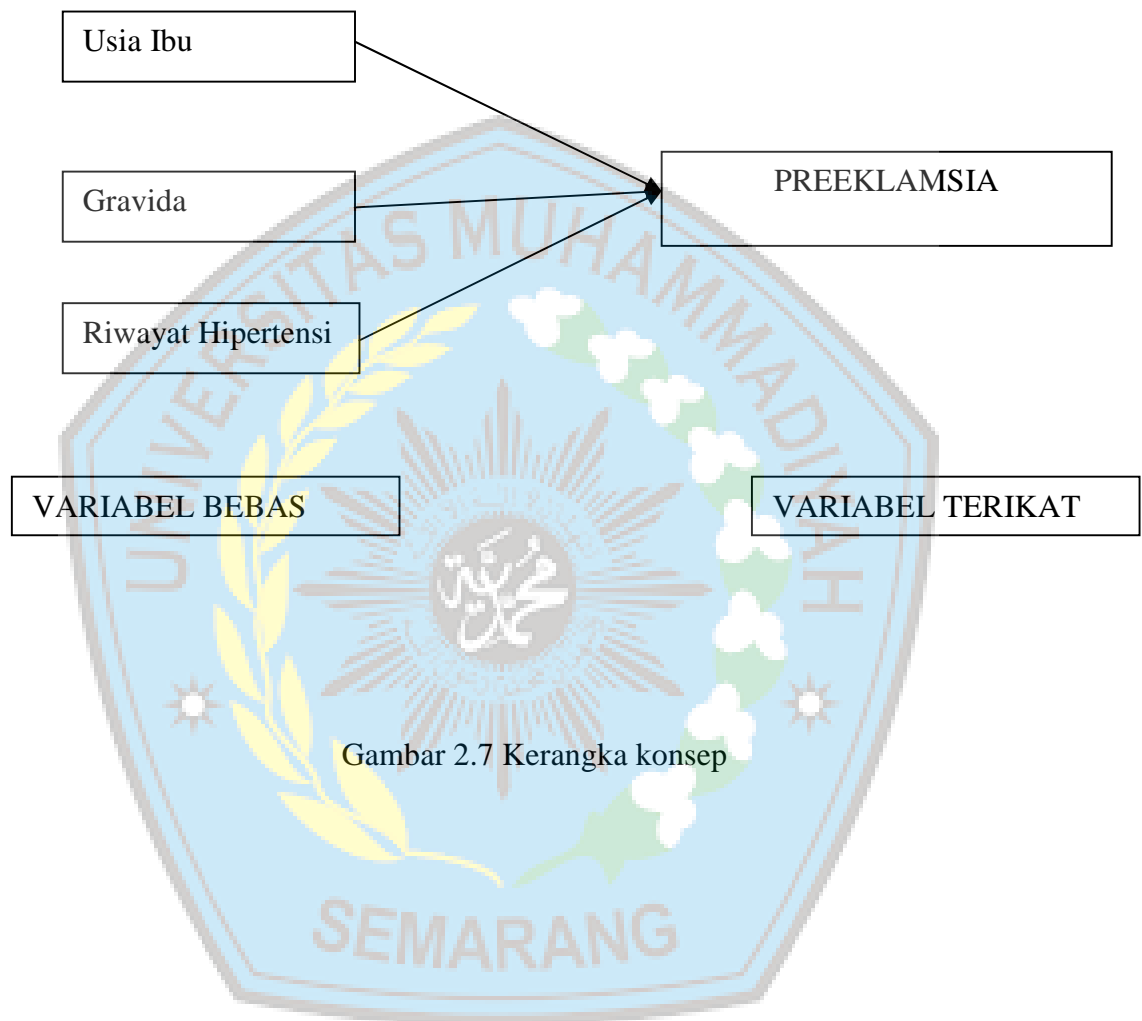


C. Kerangka Teori



Gambar 2.6 Kerangka teori

D. Kerangka Konsep



Gambar 2.7 Kerangka konsep

E.Hipotesis

1. Hipotesis Mayor

Ada hubungan antara usia ibu, gravida dan riwayat hipertensi dengan kejadian preeklamsia di RSUD KRT. Setjonegoro Wonosobo.

2. Hipotesis Minor

- a. Ibu hamil dengan usia <20 tahun dan >35 tahun memiliki risiko lebih tinggi terkena preeklamsia dibanding dengan usia 20-35 tahun.
- b. Ibu hamil dengan primigravida memiliki risiko lebih tinggi terkenapreeklamsia dibanding dengan multigravida.
- c. Ibu hamil dengan riwayat hipertensi memiliki risiko lebih tinggi terkena preeklamsia dibanding dengan tidak terdapat riwayat hipertensi.

