

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pre Eklamsia

1. Definisi

Preeklampsia merupakan penyakit multisistemik ditandai dengan adanya *hipertensi* setelah 20 minggu kehamilan, dengan adanya proteinuria, edema. Komplikasi *preeklampsia* mengakibatkan ibu dan janin mengalami pembatasan pertumbuhan intrauterin, hipoperfusi plasenta, gangguan plasenta premature atau penghentian kehamilan dan kematian janin dan ibu (Peres, *et al* 2018)

Preeklampsia yaitu *hipertensi* dalam kehamilan yang muncul pada usia kehamilan 20 minggu dengan proteinuria yang signifikan. *Preeklampsia* diperbedakan menjadi dua *preeklampsia* ringan dan *preeklampsia* berat (Raynor, Maureen, Jayene E., 2017)

Preeklampsia merupakan masalah kesehatan yang muncul setelah 20 minggu kehamilan, adanya hipertensi dan proteinuria. Hipertensi ditandai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg. Proteinuria muncul lebih lambat dari hipertensi dan kenaikan BB. Kenaikan BB pada ibu hamil merupakan hal wajar namun jika setiap minggu mengalami kenaikan BB 1 kg atau lebih perlu kewaspadaan timbulnya *Preeklampsia* (Fatmawati *et al.*, 2016).

2. Etiologi

Penyebab *preeklampsia* belum diketahui secara pasti. Namun *preeklampsia* sering terjadi pada:

a. Faktor genetik

Penyebab genetik *preeklampsia* belum jelas. Tetapi beberapa studi melaporkan hubungan antara *preeklampsia* dan *polimorfisme* gen mengontrol *hipertensi*, regulasi atau metabolisme stress oksidatif seperti rennin, angiotensin, endorhial, nitric oxide synthase (eNOS), faktor V *LEIDEN* atau lipoprotein lipase. Faktor V *LEIDEN*

dan prothrombin faktor genetic yang dapat berpartisipasi pada *preeklampsia* yang mengarah pada kejadian keguguran.

b. Faktor imunologis

Preeklampsia biasanya terjadi pada kehamilan pertama. Kehamilan pertama belum sempurna pembentukan *blocking antibodies* sehingga berpengaruh pada antigen plasenta tidak sempurna, akan sempurna pada kehamilan berikutnya. Pasien dengan diagnosa *preeklampsia* memiliki serum sFlt-1 yang meningkat jika dibandingkan dengan faktor pro-angiogenik (Sargowo, 2015).

3. Tanda dan gejala

Tanda - tanda *preeklampsia* timbul adanya pertambahan berat badan yang berlebih, kenaikan BB 1 kg perminggu, di ikuti dengan adanya oedema, *hipertensi* (tekanan darah sistolik > 140 MmHg atau tekana darah diastolic >90MmHg), dan diakhiri dengan adanya proteinuria (Reeder, 2012). Tanda dan gejala *preeklampsia* meliputi:

- a. Mengalami *hipertensi* diberbagai tingkatan
- b. Protein dalam urin 2+ atau 1 gr/lt
- c. Gejala neurologii seperti sakit kepala (daerah frontal, skotoma, diploma)
- d. Berpotensi gagal hati

4. Patofisiologi

Teori yang telah dikemukakan terkait terjadinya *hipertensi* dalam kehamilan, yaitu teori kelainan vaskularisasi plasenta , teori iskemia plasenta dan pembentukan radikal bebas, teori toleransi imunologi antara ibu dan janin, teori adaptasi kardiovaskuler, teori genetik, teori defisiensi gizi, teori stimulus inflamasi (Lalenoh, 2018). Beberapa teori berkaitan dengan penyebab *preeklamsi* diantaranya:

- a. Teori kelainan vaskularisasi plasenta

Teori ini menjelaskan tidak terjadinya invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks. *preeklampsia* terjadi kegagalan proses remodeling arteri spiralis menjadi kaku dan keras

sehingga lumen tidak bisa mengalami distensi serta vasodilatasi. Akibatnya berkurang aliran darah di uteroplasenta terjadi hipoksia yang akan memperparah menjadi iskemia plasenta. Patogenesis plasenta pada *preeklampsia* berupa plasentasi yang tidak sempurna menjadikan plasenta tertanam dangkal dan arteri spiralis tidak mengalami dilatasi, aliran darah ke plasenta berkurang terjadilah infark plasenta, plasenta mengalami hipoksia menjadikan pertumbuhan janin terhambat, deposisi fibrin pada pembuluh darah menyebabkan penyempitan pembuluh darah (Lalenoh, 2018)

b. Teori iskemia plasenta dan pembekuan radikal bebas

Kegagalan remodeling arteri spiralis mengakibatkan plasenta mengalami iskemia dan hipoksia, yang merangsang pembentukan oksidan radikal bebas, yaitu hidroksil (OH⁻) yang memiliki efek toksin. Radikal hidroksil selain merusak membrane dapat merusak nukleus dan protein sel endotel, sehingga menghasilkan peroksida lemak. Perkembangan peroksida lemak yang relative tinggi akan merusak sel endotel pembuluh darah.

c. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

Pada ibu hamil dengan kondisi fisiologis normal, tidak terjadi respon imun menolak hasil konsepsi. Human Antigen Protein G (HLA-G) yang berperan melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel natural killer (NK) ibu. *Human Leukocyte Antigen Protein G* mempermudah invasi sel trofoblas kedalam jaringan desidua ibu. Kejadian pada ibu yang mengalami preeklampsia plasenta mengalami ekspresi penurunan HLA-G sehingga menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua yang menyebabkan jaringan desidua menjadi lunak dan gembur, menyebabkan dilatasi arteri spiralis, HLA-G dapat merangsang produksi sitokin yang menyebabkan reaksi inflamasi kemungkinan terjadi *immune maladaptation* pada preeklampsia.

d. Teori adaptasi kardiovaskuler

Pada kehamilan normal pembuluh darah refrakter (tidak peka) terhadap bahan vasopresor. Refrakter ini terjadi adanya sintesis prostaglandin oleh sel endotel. Preklampsia terjadi kehilangan kemampuan refrakter terhadap bahan-bahan vasopresor sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopresor dan pembuluh darah mengalami vasokonstriksi yang mengakibatkan *hipertensi* dalam kehamilan, dapat ditemukan pada kehamilan 20 minggu.

e. Teori defisiensi gizi

Hasil penelitian menyebutkan bahwa defisiensi gizi berperan dalam terjadinya *hipertensi* selama kehamilan. Konsumsi minyak ikan dapat mengurangi resiko preeklampsia. Minyak ikan banyak mengandung asam lemak tidak jenuh yang menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit , dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah.

f. Teori stimulasi inflamasi

Terlepasnya trofoblas dalam sirkulasi darah yang merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Kehamilan normal plasenta juga melepaskan debris trofoblas, sebagai sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas , akibat dari reaksi stres oksidatif. Penderita preeklampsia sering terjadi peningkatan stress oksidatif. Sehingga debris trofoblas dan nekrotik trofoblas meningkat. Kondisi ini mengakibatkan beban inflamasi juga.

5. Klasifikasi Preeklampsia

Preeklampsia dibagi menjadi dua , yaitu PreEklampsia ringan dan berat:

a. Preeklampsia ringan

1) Pengertian Preeklampsia ringan

Preeklampsia ringan suatu sindrom spesifik kehamilan adanya penurunan perfusi organ yang berakibat terjadinya vasospasme pembuluh darah dan aktivasi endotel.

2) Gejala Klinis Preeklampsia ringan

Gejala klinis Preeklampsia ringan menurut Nugroho (2012)

- a) Tekanan darah 140/90 MmHg atau lebih yang dilakukan pengukuran 2x dengan jarak 1 jam selama 6 jam, pada posisi bebaring atau terlentang.
- b) Proteinurea, melebihi 0,3 g/lit atau 2+
- c) Edema umum, kaki, jari tangan, dan wajah atau kenaikan BB 1 kg perminggu.

b. Preeklampsia Berat

1) Pengertian Preeklampsia berat

Preeklampsia berat ketika tekanan darah >160/110 MmHg atau lebih, pemeriksaan dalam selang 5 menit sesudah istirahat.

2) Gejala klinis Preeklampsia berat

- a) Tekanan darah sistolik setinggi >160 mmHg atau tekanan darah diastolic >110mmHg
- b) Proteinurea menunjukkan 2+ pada dua kali pengukuran selang 4 jam
- c) Nyeri epigastrium
- d) Sakit kepala hebat dengan gangguan pengelihatatan (Lalenoh, 2018).

6. Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya Pre Eklamsia

a. Paritas

Paritas ialah jumlah kelahiran hidup atau jumlah anak yang dimiliki oleh seorang ibu baik itu hidup atau pun mati. Faktor paritas mempunyai pengaruh persalinan, ibu hamil memiliki risiko lebih tinggi untuk mengalami gangguan selama masa kehamilan. Primigravida sering mengalami stress dalam persalinan dikarenakan belum adanya pengalaman melahirkan, sehingga dapat mempengaruhi terjadinya *hipertensi* dalam kehamilan atau preeklamsia. Stres emosi mengakibatkan peningkatan pelepasan *corticotropic-releasing hormone (CRH)* oleh hipotalamus, kemudian menyebabkan peningkatan terhadap kortisol.

Kortisol mempersiapkan tubuh merespon terhadap semua stressor dengan meningkatkan respon simpatis, termasuk respon untuk meningkatkan curah jantung dan mempertahankan tekanan darah. Ibu hamil dengan Pre Eklamsia tidak terjadi penurunan sensitivitas terhadap vasopeptida-vasopeptida tersebut, sehingga mengakibatkan peningkatan volume darah yang berakibat meningkatkan curah jantung dan tekanan darah (Gafur.A, Nurdin.A, Rahmadhany.S, 2012).

b. Kehamilan ganda

Preeklamsia 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda. Ibu dengan kehamilan ganda mengalami pembesaran uterus dan memperlihatkan prognosis neonatus yang lebih buruk dari pada ibu hamil dengan janin tunggal. Risiko terjadinya Pre Eklamsia 1,52 kali dibandingkan seorang ibu dengan kehamilan tunggal (Rahmadani, 2012).

c. Faktor usia

Umur ibu merupakan salah satu faktor yang menentukan tingkat risiko kehamilan dan persalinan. Umur 20-30 tahun periode paling aman untuk hamil / melahirkan. Perempuan berusia kurang dari 20

tahun dan lebih dari 35 tahun berisiko mengalami kejadian Pre Eklamsia.

Perempuan usia dibawah 20 tahun bukan usia terbaik untuk hamil. Usia tersebut seorang perempuan organ reproduksi belum sepenuhnya berkembang dengan maksimal. Dampak dari usia yang kurang menyebabkan kematian janin dan angka kematian ibu. Sedangkan perempuan dengan usia >35 tahun rentang menderita Preeklamsia karena kehamilan atau superimposed Preeklamsia (Padila, 2014).

d. Riwayat *hipertensi*

Salah satu faktor predisposes terjadinya Preeklamsia ialah riwayat *hipertensi* kronis, atau penyakit vaskuler *hipertensi* sebelumnya atau *hipertensi* esensial. Perempuan yang lebih tua terjadi insiden *hipertensi* kronis seiring dengan penambahan usia, sehingga berisiko lebih besar terjadinya Preeklamsia (Bramham K, Amehel, Briley, 2011).

e. Pekerjaan

Aktifitas berlebih pada ibu hamil dapat meningkatkan kebutuhan oksigen dan kerja jantung yang semakin bertambah untuk memenuhi kebutuhan selama proses kehamilan (Manurung, 2011).

7. Pengelolaan Pre Eklamsia

a. Penanganan Pre Eklamsia ringan

1) Rawat jalan

- a) Perbanyak istirahat (berbaring dengan posisi tidur miring)
- b) Diet: cukup protein, rendah karbohidrat, lemak. dan garam
- c) Sedative ringan (jika pasien tidak bisa istirahat) tablet fenobarbital 3x30 mg peroral selama 2 hari
- d) Roboransia
- e) Kunjungan ulang tiap 1 mg

2) Perawatan di Puskesmas atau Rumah Sakit

a) Kehamilan preterm (kurang dari 37 minggu)

Tekanan darah ibu mencapai normotensive selama masa perawatan persalinan ditunggu hingga aterm. Tekanan darah turun tetapi belum mencapai normotensive selama masa perawatan maka kehamilannya diakhiri pada kehamilan lebih dari 37 minggu.

b) Kehamilan Aterm (lebih dari 37 minggu)

Persalinan ditunggu spontan atau dipertimbangkan untuk dilakukannya induksi persalinan pada perkiraan tanggal persalinan

c) Cara persalinan

Persalinan juga dapat dilakukan spontan bila perlu mempendek kala II dengan bantuan SC.

b. Penanganan Pre Eklampsia berat di Rumah Sakit

1) Indikasi

Indikasi perawatan aktif bila di dapatkan satu atau lebih keadaan ini pada ibu :

- a) Kehamilan lebih dari 37 minggu
- b) Terdapat tanda- tanda impending
- c) Kegagalan terapi pada perawatan konservatif

Pada janin :

- a) Adanya tanda fetal distress
- b) Adanya tanda IUFD (Fatmawati et al., 2016)