

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Konsep Kehamilan**

##### **2.1.1 Definisi Kehamilan**

Kehamilan didefinisikan sebagai fertilisasi atau penyatuan dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Kehamilan normal akan berlangsung dalam waktu 40 minggu atau 10 bulan atau 9 bulan menurut kalender internasional. Kehamilan dibagi menjadi 3 trimester yaitu trimester 1: 1-12 minggu, trimester 2: 13-27 minggu, dan trimester 3: 28-40 minggu (Federasi Obstetri Ginekologi Internasional dalam Sarwono, 2009).

Kehamilan merupakan proses yang alamiah. Perubahan-perubahan yang terjadi pada wanita selama kehamilan normal adalah bersifat fisiologis, bukan patologis. Oleh karena itu asuhan yang diberikan adalah asuhan yang menimbulkan intervensi (Nugroho T. , 2014).

Kehamilan merupakan pengalaman yang sangat bermakna bagi perempuan, keluarga dan masyarakat. Perilaku ibu selama masa kehamilan akan mempengaruhi kehamilannya, perilaku ibu dalam mencari penolong persalinan akan mempengaruhi kesehatan ibu dan janin yang akan dilahirkan (Nugroho T. d., 2014).

Kehamilan merupakan proses alamiah untuk menjaga kelangsungan peradaban manusia. Kehamilan baru bisa terjadi jika seorang wanita sudah

mengalami pubertas yang ditandai dengan terjadinya menstruasi (Hani, 2014).

Masa kehamilan dimulai dari konsepsi sampai lahirnya janin (280 hari/40 mg) atau 9 bulan 7 hari. Periode dalam kehamilan terbagi dalam 3 *triwulan/trimester*:

1. Trimester I awal kehamilan sampai 13 minggu
  2. Trimester II kehamilan 14-27 minggu
  3. Trimester III kehamilan 28-36/40 minggu (Nugroho T. d., 2014).
- 1) Kebijakan program: Anjuran WHO untuk melakukan kunjungan yaitu:
- Trimester I: Satu kali kunjungan
  - Trimester II: Satu kali kunjungan
  - Trimester III: Dua kali kunjungan
- 2) Kunjungan yang ideal adalah:
- Awal kehamilan-28 minggu: 1x1 bulan
  - 28-36 minggu: 1x2 minggu
  - 36-lahir: 1x1 minggu (Nugroho T. d., 2014).

### **2.1.2 Kenaikan Berat Badan Selama Hamil**

Kenaikan berat badan rata-rata selama masa kehamilan adalah 12,5 kg. Dari jumlah ini, 9 kg merupakan berat janin, plasenta, cairan amnion, hipertrofi uterus, peningkatan volume darah maternal, pembesaran payudara, dan volume intrasel dan ekstrasel maternal. Kenaikan berat badan sisanya merupakan peningkatan cadangan lemak maternal (Sinclair, 2009).

Pertambahan berat badan selama kehamilan sangat beragam dan dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor, seperti usia maternal, paritas, BMR, diet, merokok, berat badan sebelum kehamilan, ukuran janin, dan penyakit maternal seperti diabetes. Pertambahan berat badan didistribusikan antara janin, plasenta, membran, cairan amnion, dan perkembangan fisiologis organ-organ maternal, mis, uterus dan payudara (deposisi darah dan lemak sebagai persiapan untuk laktasi). Sebagian besar wanita sehat di Inggris memperoleh pertambahan berat badan antara 11 dan 16 kg, meskipun ibu muda dan primigravida biasanya memperoleh pertambahan berat badan yang lebih dari ibu yang berusia lebih tua dan multigravida (Marsh, 2011).

Pertambahan berat badan optimal sebesar 12,5 kg adalah gambaran yang digunakan untuk rata-rata kehamilan. Ini dikaitkan dengan adanya risiko komplikasi yang paling rendah selama kehamilan dan persalinan serta bayi dengan berat badan lahir rendah. Pertambahan berat badan maternal cenderung lebih cepat sejak 20 minggu ke depan, meskipun pertambahan berat badan yang berlebihan selama kehamilan dikaitkan dengan retensi berat badan di masa pascapartum, begitu juga peningkatan pertambahan

berat badan di awal kehamilan dibandingkan dengan di akhir kehamilan. Pertambahan berat badan lebih dari 12,5 kg pada wanita dengan indeks masa tubuh (IMT) normal di periode sebelum hamil tidak mungkin merefleksikan peningkatan berat badan janin, jaringan tanpa lemak pada diri maternal, atau air (Marsh, 2011).

Pertumbuhan berat badan yang tepat untuk wanita secara individual harus didasari pada IMT mereka sebelum kehamilan karena angka mortalitas perinatal yang lebih rendah dikaitkan dengan wanita yang berat badannya kurang yang mengalami pertambahan berat badan dalam jumlah besar dan wanita yang berat badannya lebih yang mengalami pertambahan berat badan dalam jumlah sedikit. Inggris tidak memberikan rekomendasi pertambahan berat badan, tetapi di tahun 1990 Institute of Medicine di Amerika Serikat mempublikasikan rekomendasi berikut ini berdasarkan perbandingan antara berat badan dengan tinggi badan (IMT) sebelum kehamilan, tinggi badan, usia dan ras (Marsh, 2011).

**Tabel 2.1 Rumus Perhitungan IMT adalah sebagai berikut:**

$\text{IMT} = \frac{\text{Berat Badan (kg)}}{\text{Tinggi badan (m)} \times \text{Tinggi badan (m)}}$
---

(Supriasa, 2012).

**Tabel 2.2 Kisaran Penambahan Berat Total yang Dianjurkan Institute of Medicine untuk Wanita Hamil Berdasarkan Indeks Masa Tubuh (IMT) Prahamil**

Penambahan Total yang Direkomendasikan		
Kategori	Kilogram	Pon
Berat kurang-IMT <18,5 kg/m <sup>2</sup>	12,5 -18	28-40
Normal-IMT 18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup>	11,5-16	25-35
Berat berlebih-IMT 25- 29,9 kg/m <sup>2</sup>	7-11,5	15-25
Obesitas-IMT >30 kg/m <sup>2</sup>	5-9,1	11-20

(Cunningham F. G., 2016).

Wanita yang mengalami kenaikan berat badan sedikit mempunyai risiko lebih besar untuk melahirkan bayi prematur atau bayi kecil masa kehamilan (KMK). Wanita yang mengalami kenaikan berat badan dalam jumlah besar mempunyai risiko untuk melahirkan bayi besar untuk masa kehamilan (BMK). Kenaikan berat badan berlebih selama masa kehamilan juga berperan terhadap terjadinya obesitas maternal jangka-panjang, meningkatkan risiko wanita untuk mengalami penyakit kardiovaskular dan diabetes pada kehidupan selanjutnya (Sinclair, 2009).

Pada tahun 1990, *National Academy of Science* melalui *Institute of Medicine* merekomendasikan kenaikan berat badan menurut indeks masa

tubuh. 12,7-18 kg untuk wanita dengan berat badan di bawah normal, 6,8-15,8 kg untuk wanita dengan berat badan normal, dan 6,8-11,3 kg untuk wanita dengan berat badan berlebih. Wanita dengan berat badan di bawah normal pada awal kehamilan berisiko melahirkan bayi dengan berat lahir rendah (BBLR) dan bayi prematur. Wanita dengan berat badan di bawah normal dan prematur. Wanita dengan berat badan di bawah normal dan wanita yang berisiko melahirkan bayi BBLR harus mengalami kenaikan berat badan sebesar 2,2 kg selama trimester pertama dan sedikit lebih dari 0,5 kg per minggu selama dua trimester terakhir. Bagi wanita dengan berat badan normal, kecepatan kenaikan berat badan harus mencapai 1-1,8 kg selama trimester pertama dan 0,5 kg per minggu selama sisa masa kehamilan. Wanita dengan berat badan berlebih pada awal masa kehamilan tidak selalu memiliki cadangan nutrisi, bergantung pada kualitas dietnya. Wanita dengan berat badan berlebih harus mengalami kenaikan berat badan sebesar 1 kg selama trimester pertama dan kemudian sedikit di bawah 0,5 per minggu selama dua trimester terakhir (Sinclair, 2009).

Kenaikan berat badan pada awal kehamilan disebabkan oleh deposisi jaringan maternal dan Volume darah ekspansi. Kenaikan berat badan pada awal masa hamil <4,3 kg sebelum kehamilan 24 minggu dikaitkan dengan risiko melahirkan bayi kecil masa kehamilan (KMK) yang lebih besar secara signifikan, tanpa memperhatikan apakah kenaikan berat badan total untuk kehamilan terkait adekuat (risiko relatif = 1,88). Kenaikan berat pada trimester kedua akhir dan trimester ketiga lebih banyak berhubungan dengan

janin, cairan amnion dan plasenta. Kenaikan berat badan yang terlambat dan tidak adekuat bisa terjadinya kelahiran prematur, tanpa memperhatikan apakah kenaikan badan badan total untuk kehamilan adekuat. Wanita yang mengalami kenaikan berat badan hanya 4,5 kg pada pertengahan kehamilan dan wanita yang mengalami kenaikan berat badan  $<1$  kg atau  $>3$  kg perbulan harus dirujuk untuk mendapatkan konseling nutrisi (Sinclair, 2009).

Para dokter menganjurkan wanita yang hamil selama masa kehamilannya mengalami kenaikan berat badan yaitu:

**Tabel 2.3 Distribusi Kenaikan Berat Badan Pertrimester**

Trimester 1	1,5-2 kg
Trimester 2	6-7 kg
Trimester 3	4-5 kg

(Francis-Cheung, 2008).

**Tabel 2.4 Distribusi Kenaikan Berat Badan Rata-Rata Selama Kehamilan**

Distribusi Kenaikan Berat Badan Rata-Rata Selama Kehamilan	
Bayi .....	3,75 kg
Plasenta.....	1/2 kg
Rahim .....	1 kg
Cairan ketuban.....	1 kg
Payudara .....	1/2 kg
Volume darah .....	1,75 kg
Lemak.....	2,5 kg
Cairan jaringan .....	3 kg
Total .....	13,5 kg

(Simkin, 2008).

Selama trimester kedua dan ketiga, sebagian besar kenaikan berat badan kehamilan harus ibu dapatkan. Karena pada saat inilah, janin bertumbuh dengan cepat. Jika ibu naik terlalu banyak di trimester pertama, ibu tidak boleh membatasi asupan makanan atau berdiet pada saat ini. Hal ini bisa membahayakan ibu dan calon bayi (Francis-Cheung, 2008).

Memang tidak mungkin untuk mengikuti jadwal kenaikan berat badan ini secara tepat, akan ada beberapa fluktuasi. Mungkin selama beberapa minggu, berat badan ibu hanya naik 250 gram, kemudian minggu berikutnya akan mengalami kenaikan berat badan 1 kg (Francis-Cheung, 2008).



Berat badan bayi dan proporsinya pada saat lahir memiliki efek jangka-panjang terhadap kesehatan bayi, turut berperan untuk hipertensi di masa depan, obesitas, intoleransi glukosa, dan penyakit kardiovaskular. Nutrisi yang adekuat selama masa hamil akan menghasilkan keturunan dengan massa otot yang adekuat, tinggi badan lebih tinggi, peningkatan kapasitas bekerja, dan penampilan intelektual yang lebih baik pada usia 10-20 tahun (Sinclair, 2009).

Sampai awal tahun 1970-an, sebagian besar spesialis kandungan di Amerika Utara sangat menekankan perlunya untuk membatasi kenaikan berat badan antara 7 dan 8,5 kg, dengan anggapan bahwa kisaran ini akan membuat wanita hamil dapat menjalani persalinan yang mudah dan mengalami kegemukan pasca melahirkan yang lebih sedikit. Di sini dianggap bahwa janin selalu mampu mengekstrak nutrien-nutrien yang penting dari ibunya. Sekarang ini hasil riset menunjukkan bahwa kenaikan sebesar 10-17,5 kg menghasilkan kehamilan cukup bulan dan kelahiran bayi lebih sehat (Simkin, 2008).

Hal yang harus perlu diingat adalah bahwa kenaikan berat badan tidak begitu penting dibanding kualitas diet. Jika makan dengan baik (konsisten) dan dalam jumlah yang cukup serta mempertahankan gaya hidup yang aktif yang mencakup olahraga dalam takaran yang sedang, bisa dipercaya bahwa jumlah kenaikan berat badan yang dialami tepat untuk ibu (Simkin, 2008).

Berat badan ibu kemungkinan akan ditimbang setiap kunjungan kehamilan. Kenaikan berat badan biasanya berlangsung lambat pada awal

kehamilan dan meningkat dengan cepat sewaktu bayi bertumbuh dan sistem plasenta berkembang untuk memenuhi kebutuhan bayi. Kenaikan berat badan ibu 1-2 kg pada akhir trimester pertama cukup tipikal (Simkin, 2008).

Kenaikan berat badan yang berlebihan dan mendadak atau penurunan berat badan merupakan tanda dari penyakit atau masalah, atau tanda bahwa selama minggu-minggu terakhir kehamilan makan terlalu banyak atau kurang banyak (Simkin, 2008). Jadi, kehamilan bukan saatnya untuk menguruskan badan atau menggemukan badan. Ini adalah waktunya untuk memusatkan diri pada diet berkualitas tinggi (Simkin, 2008).

Dari uraian diatas dapat disimpulkan bahwa dengan mendapatkan kenaikan berat badan yang tepat, makan dengan diet yang seimbang, menggunakan garam seperti biasa, dan minum banyak cairan serta menambah diet dengan vitamin dan mineral prakelahiran yang berupa zat besi dan asam folat, maka akan membuat bayi dan ibu sehat (Simkin, 2008).

## **2.2 Konsep Preeklamsia**

### **2.2.1 Definisi Preeklamsia**

Preeklamsia adalah peningkatan tekanan darah pada separoh akhir kehamilan yang disertai dengan edema (retensi cairan yang berlebihan dan pembengkakan) pada tangan, kaki, atau wajah, serta adanya protein dalam air kemih (Simkin, 2008).

Preeklamsia adalah penyakit yang disebabkan oleh kehamilan lanjut yang ditandai oleh hipertensi, edema dan proteinuria (Dorland, 2011).

Preeklamsia adalah kondisi khusus masa kehamilan dimana terjadi hipertensi dan proteinuria setelah usia kehamilan 20 minggu pada ibu yang tadinya mempunyai tekanan darah normal (Lowdermilk, 2013).

Preeklamsia merupakan suatu gejala yang timbul pada ibu hamil, bersalin dan dalam masa nifas yang terdiri dari trias: hipertensi, proteinuri, dan edema, yang kadang-kadang disertai konvulsi sampai koma (Sofian, 2013).

Preeklamsia merupakan suatu sindroma spesifik pada kehamilan berupa berkurangnya perfusi plasenta akibat vasospasme dan aktivasi endotel yang akhirnya dapat mempengaruhi seluruh sistem organ, ditandai dengan hipertensi dan proteinuria pada pertengahan akhir kehamilan atau di atas 20 minggu kehamilan (Keman, Patomekanisme Preeklamsia Terkini , 2014).

Preeklamsia merupakan penyulit kehamilan yang akut dan dapat terjadi ante, intra, dan postpartum. Gejala yang timbul pada preeklamsia adalah edema, hipertensi, dan proteinuria (Prawirohardjo, 2014).

Preeklamsia merupakan kondisi spesifik pada kehamilan yang ditandai dengan adanya disfungsi plasenta dan respon maternal terhadap adanya inflamasi sistemik dengan aktivasi endotel dan koagulasi (POGI, 2016).

Preeklamsia merupakan sindroma spesifik kehamilan yang terutama berkaitan dengan berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel, yang bermanifestasi dengan adanya peningkatan tekanan darah dan proteinuria. Preeklamsia juga bisa terjadi pada kehamilan trimester 3 tersering pada kehamilan 37 minggu atau dapat terjadi setelah persalinan, dan dapat berkembang menjadi preeklamsia ringan, sedang, berat, yang bisa berlanjut menjadi eklamsia (Lalenoh, 2018).

### **2.2.2 Etiologi**

Penyebab preeklamsia tidak diketahui. Meskipun preeklamsia secara umum adalah penyakit primigravida, penyebabnya mungkin tidak sama pada semua wanita. Banyak teori yang menjelaskan penyebab preeklamsia. Teori yang masih berkembang saat ini yaitu invasi tropoblas, kelainan kongenital, kerusakan endotel, vaskular, maladaptasi kardiovaskular, serta defisiensi atau kelebihan gizi (Lowdermilk, 2013).

Ada teori yang dikemukakan tentang terjadinya hipertensi dalam kehamilan tetapi tidak ada satupun teori yang dianggap mutlak dan benar.

Teori yang dianut saat ini adalah sebagai berikut:

#### 1) Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta Yang Kedua

Dalam kehamilan normal rahim dan plasenta akan mendapatkan suplai oksigen dari darah melalui cabang-cabang arteri uterina, yang akan menyebabkan miometrium mengalami perdarahan bercabang menjadi arteri radialis. Arteri radialis akan memberikan cabang pada arteri spiralis invasi trofoblas yang masuk ke dalam lapisan otot arteri spiralis, sehingga mampu menembus endometrium (Prawirohardjo, 2014).

Selama masa kehamilan akan endometrium akan mengalami degenerasi lapisan otot. Sehingga akan terjadi pelebaran pada arteri spiralis yang mengalami penumpukan dan pelebaran pada lumen arteri spiralis, hal tersebut akan memberikan dampak penurunan tekanan darah. Penurunan resistensi vaskuler dan peningkatan pada aliran darah di daerah uteroplasenta mengakibatkan aliran darah yang masuk ke janin akan cukup banyak dan perfusi jaringan juga dapat meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin menjadi lebih baik (Prawirohardjo, 2014).

Proses ini dinamakan dengan “remodelling arteri spiralis”. Dalam keadaan hipertensi proses di atas tidak akan terjadi yang mengakibatkan arteri spiralis relatif mengalami penyempitan dan penyumbatan sehingga akan terjadi kegagalan pada “remodeling arteri spiralis” yang dapat mengakibatkan hipoksia dan iskemia pada plasenta (Prawirohardjo, 2014).

## 2) Teori Iskemia Plasenta, Radikal Bebas Dan Disfungsi Endotel

Pada kehamilan plasenta akan mengalami Iskemia dan hipoksia yang mengakibatkan kegagalan pada remodeling arteri spinalis, sehingga akan menghasilkan sebuah radikal bebas. Di mana oksidanya adalah senyawa penerima elektron atau atom molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan (Prawirohardjo, 2014).

Salah satu oksigen yang dihasilkan adalah radikal hidroksil yang sangat toksis atau beracun, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Yang akan merusak membran sel yang mengandung banyak asam lemak tak jenuh, menjadi lemak peroksida selain merusak membran sel juga akan merusak nukleus serta protein sel endotel (Prawirohardjo, 2014).

Ketidakfungsian sel endotel dapat memicu berbagai reaksi pada tubuh sehingga akan menyebabkan gangguan metabolisme prostaglandin yang dapat meningkatkan permeabilitas perubahan sel endotel kapiler yang sangat signifikan, serta akan terjadi agregasi sel-sel trombosit yang akan memproduksi tromboksan yang merupakan vasokonstriktor yang sangat kuat (Prawirohardjo, 2014).

## 3) Teori Intoleransi Imunologik Antara Ibu Dan Janin

Risiko preeklamsia meningkat jika terjadi gangguan pembentukan *blocking antibodies* terhadap plasenta (bersifat antigenik) seperti pada kehamilan pertama, kehamilan kembar, (dimana jumlah antigen yaitu

plasenta melebihi jumlah antibodi), atau pada multipara yang hamil dengan pasangan baru (Keman, Patomekanisme Preeklamsia Terkini , 2014).

Pada preeklamsi atau eklamsi yang sering terjadi di kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Hal ini dapat diterangkan bahwa pada kehamilan pertama dalam pembentukan *blocking antibodi* terhadap antigen plasenta (Prawirohardjo, 2014).

Sehingga pembentukan plasenta masih tidak sempurna, dan akan semakin sempurna pada kehamilan selanjutnya. Dugaan Bahwa faktor imunologi sangat berperan terhadap terjadinya hipertensi pada kehamilan terbukti dengan adanya faktor sebagai berikut:

- a. Seorang primigravida mempunyai risiko lebih besar terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan dibandingkan dengan multigravida.
- b. Ibu yang multipara lalu menikah lagi mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya
- c. Seks oral mempunyai risiko lebih rendah terjadi hipertensi dalam kehamilan lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan, makin lama periode ini sehingga semakin kecil terjadinya hipertensi pada kehamilan (Prawirohardjo, 2014).

Pada seorang perempuan dengan kehamilan normal dia memiliki respon imun yang tidak menolak adanya hasil konsepsi yang baginya adalah antigen atau benda asing. Hal ini disebabkan adanya infeksi antigen protein yang berperan penting dalam modulasi respon imun, sehingga si ibu tidak

menolak adanya hasil konsepsi atau plasenta. Adanya jumlah leukosit antigen protein berperan penting dalam melindungi trofoblas janin dari lisis karena adanya sel natural killer pada ibu (Prawirohardjo, 2014).

Selain itu dia juga akan mempermudah investasi sel trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu. Invasi trofoblas sangatlah penting agar jaringan desidua menjadi lunak dan gambur sehingga memudahkan terjadinya dilatasi arteri spiralis leukosit antigen protein G juga akan merangsang produksi silikon yang memudahkan terjadinya reaksi inflamasi kemungkinan terjadinya *immune maladaptation*. Pada preeklamsi di trimester kedua kehamilan perempuan akan memiliki kecenderungan mempunyai proporsi helper sel yang lebih rendah dibandingkan pada normotensif (Prawirohardjo, 2014).

#### 4) Teori Adaptasi Cardiovascular

Pada kehamilan normal pembuluh darah refrakter terhadap bahan vasopresor. Refrakter berarti pembuluh darah tidak peka terhadap rangsangan vasopresor atau dibutuhkan kadar vasopresor yang lebih tinggi untuk menimbulkan respon vasokonstriksi. Refrakter ini terjadi akibat adanya sintesis prostaglandin oleh sel endotel. Pada pre eklamsia terjadi kehilangan kemampuan refrakter terhadap bahan vasopresor sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopresor sehingga pembuluh darah akan mengalami vasokonstriksi dan mengakibatkan hipertensi dalam kehamilan (Prawirohardjo, 2014).



### 5) Teori Genetik

Ada faktor keturunan dan familial dengan model gen tunggal. Genotype ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibandingkan dengan genotype janin. Telah terbukti bahwa ibu yang mengalami pre eklamsia, 26% anak perempuannya akan mengalami pre eklamsia pula, sedangkan hanya 8% anak menantu mengalami pre eklamsia (Prawirohardjo, 2014).

### 6) Teori Defisiensi Gizi

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Penelitian terakhir membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan dapat mengurangi risiko pre eklamsia. Minyak ikan banyak mengandung asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit, dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah (Prawirohardjo, 2014).

### 7) Teori Stimulasi Inflamasi

Teori ini berdasarkan bahwa lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Berbeda dengan proses apoptosis (adanya sel yang tidak berfungsi sehingga harus dibuang), pada preeklamsia, dimana pada preeklamsia terjadi peningkatan stres oksidatif sehingga produksi debris trofoblas dan nekrosis febris juga meningkat. Keadaan ini mengakibatkan respon inflamasi yang besar juga. Respon inflamasi akan mengaktifasi sel endotel dan sel

makrofag/granulosit yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi inflamasi menimbulkan gejala-gejala preeklamsia pada ibu (Prawirohardjo, 2014).

### **2.2.3 Patofisiologi**

#### **a) Volume Plasma**

Pada hamil normal volume plasma meningkat dengan bermakna (hipervolemia) guna untuk memenuhi kebutuhan pertumbuhan janin. Peningkatan tertinggi volume plasma pada hamil normal terjadi pada umur kehamilan 32-34 minggu. Sebaliknya, oleh sebab yang tidak jelas pada preeklamsia terjadi penurunan volume plasma antara 30%-40% dibanding hamil normal, disebut hipovolemia. Hipovolemia diimbangi dengan vasokonstriksi, sehingga terjadi hipertensi. Volume plasma yang menurun memberi dampak yang luas pada organ-organ penting (Prawirohardjo, 2014).

#### **b) Hipertensi**

Hipertensi adalah tanda terpenting guna menegakkan diagnosis hipertensi dalam kehamilan. Tekanan diastolik menggambarkan resistensi perifer, sedangkan tekanan sistolik, menggambarkan besaran curah jantung.

Pada preeklamsia peningkatan reaktivitas vaskular dimulai umur kehamilan 20 minggu, tetapi hipertensi dideteksi umumnya pada trimester II. Tekanan darah yang tinggi pada preeklamsis bersifat labil dan mengikuti irama sirkadian normal. Tekanan darah menjadi normal beberapa hari pasca persalinan, kecuali beberapa kasus preeklamsia berat kembalinya tekanan darah normal dapat terjadi 2-4 minggu pasca persalinan (Prawirohardjo, 2014).

c) Ginjal

Perubahan fungsi ginjal disebabkan oleh menurunnya aliran darah ke ginjal akibat hipovolemia sehingga terjadi oliguria, bahkan anuria. Kerusakan sel glomerulus mengakibatkan meningkatnya permeabilitas membran basalis sehingga terjadi kebocoran dan mengakibatkan proteinuria. Proteinuria terjadi jauh pada akhir kehamilan, sehingga sering dijumpai preeklamsia tanpa proteinuria, karena janin lebih dulu lahir (Prawirohardjo, 2014).

d) Elektrolit

Kadar elektrolit total menurun pada waktu hamil normal. Pada preeklamsia kadar elektrolit total sama seperti hamil normal, kecuali bila diberi diuretikum banyak, restriksi konsumsi garam atau pemberian cairan oksitosin yang bersifat antidiuretik (Prawirohardjo, 2014).

e) Tekanan osmotik koloid plasma/tekanan onkotik

Osmolaritas serum dan tekanan onkotik menurun pada umur kehamilan 8 minggu. Pada preeklamsia tekanan onkotik makin menurun karena kebocoran protein dan peningkatan permeabilitas vaskular (Prawirohardjo, 2014).

f) Koagulasi dan fibrinolisi

Gangguan koagulasi pada preeklamsi, misalnya trombosiopenia, jarang yang berat, tetapi sering dijumpai. Pada preeklamsia terjadi peningkatan FDP, penurunan antitrombin III, dan peningkatan fibronektin (Prawirohardjo, 2014).

g) Viskositas darah

Viskositas darah ditentukan oleh volume plasma, molekul makro: fibrinogen dan hematokrit. Pada preeklamsia viskositas darah meningkat,

mengakibatkan meningkatnya resistensi perifer dan menurunnya aliran darah ke organ (Prawirohardjo, 2014).

#### h) Hematokrit

Pada hamil normal hematokrit menurun karena hipervolemia, kemudian meningkat lagi pada trimester III akibat peningkatan produksi urin. Pada preeklamsia hematokrit meningkat karena hipovolemia yang menggambarkan beratnya preeklamsia (Prawirohardjo, 2014).

#### i) Edema

Edema terjadi karena hipoalbuminemia atau kerusakan sel endotel kapilar. Edema yang patologik adalah edema yang nondependen pada muka dan tangan, atau edema generalisata, dan biasanya disertai dengan kenaikan berat badan yang cepat (Prawirohardjo, 2014).

#### j) Hematologi

Perubahan hematologi disebabkan oleh hipovolemia akibat vasospasme, hipoalbuminemia hemolisis mikroangiopatik akibat spasme arteriole dan hemolisis akibat kerusakan endotel arteriole. Perubahan tersebut dapat berupa peningkatan hematokrit akibat hipovolemia, peningkatan viskositas darah, dan gejala hemolisis mikroangiopatik.

Disebut trombositopenia apabila trombosit  $<100.000$  sel/ml. Hemolisis dapat menimbulkan destruksi eritrosit (Prawirohardjo, 2014).

#### k) 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 enzim hepar. Perdarahan ini dapat meluas hingga di bawah kapsula hepar dan disebut subkapsular hematoma. Subkapsular hematoma menimbulkan rasa nyeri di daerah epigastrium dan dapat menimbulkan ruptur hepar, sehingga perlu pembedahan (Prawirohardjo, 2014).

#### l) Neurologik

Nyeri kepala disebabkan hiperperfusi otak, sehingga menimbulkan vasogenik edema. Akibat spasme arteri retina dan edema retina dapat terjadi gangguan visus. Gangguan visus dapat berupa: pandangan kabur, skotomata, amaurosis yaitu kebutaan tanpa jelas adanya kelainan dan ablasio retinae (*retinal detachment*) (Prawirohardjo, 2014).

#### m) kardiovaskular

Perubahan kardiovaskular disebabkan oleh peningkatan *cardiac afterload* akibat hipertensi dan penurunan *cardiac preload* akibat hipovolemia (Prawirohardjo, 2014).

#### n) Paru

Orang yang menderita preeklamsia berat mempunyai risiko besar terjadinya edema paru. Edema paru disebabkan oleh payah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapilar paru, dan menurunnya diuresis (Prawirohardjo, 2014).

#### o) Janin

Preeklamsia dan eklamsia mengakibatkan pengaruh yang buruk pada kesehatan janin yang disebabkan oleh menurunnya perfusi utero plasenta,

hipovolemia, vasospasme, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah plasenta (Prawirohardjo, 2014).

p) Otak

Nyeri kepala dan gejala penglihatan lazim terjadi pada preeklamsia berat, dan terjadinya kejang yang berkaitan dengan kedua gejala tersebut menandakan eklamsia (Cunningham F. G., Obstetri William (ed), 2014).

#### **2.2.4 Faktor Risiko Preeklamsia**

a. Kehamilan Pertama (Status Gravida)

Gravida adalah menentukan berapa kali jumlah kehamilan yang dialami seorang wanita. Jika saat ini wanita tersebut hamil maka kehamilannya ini termasuk dalam hitungan (Gegor, 2009).

Para adalah menunjukkan berapa jumlah kehamilan hingga melewati proses persalinan dan janin tersebut dapat bertahan hidup. Apabila seorang wanita hamil kembar maka kehamilannya di hitung satu kali hamil. Apabila janin yang lahir mengalami kematian namun sudah melewati masa viabilitas, maka tetap masuk dalam hitungan paritas (Gegor, 2009).

Selain ini juga ada istilah–istilah yang terkait dengan graviditas dan para yaitu:

- 1) Nulipara adalah seorang wanita yang belum pernah melahirkan janin yang viabel (yang mampu bertahan hidup)
- 2) Primipara adalah seorang wanita yang sudah pernah melahirkan satu kali (tanpa mempertimbangkan jumlah janin) dengan janin yang viabel (yang mampu bertahan hidup)

- 3) Multipara adalah seorang wanita yang sudah pernah melahirkan dua kali ataupun lebih (tanpa mempertimbangkan berapa banyak janin) serta mampu bertahan hidup
- 4) Nulligravida adalah seorang wanita yang belum pernah mengalami proses kehamilan
- 5) Primigravida adalah seorang wanita yang sudah pernah mengalami kehamilan untuk pertama kalinya
- 6) Multigravida adalah seorang wanita yang sedang dalam kehamilan keduanya atau lebih (Gegor, 2009).

Disregulasi pada sistem imunitas ibu yang menganggap janin dan plasenta sebagai antigen atau yang biasa disebut sindrom preeklamsia yang terjadi pada ibu primigravida dan ibu multigravida. Pada ibu yang sudah mengalami beberapa kehamilan namun hamil dengan pasangan yang berbeda dapat mengalami peningkatan risiko preeklamsia karena kegagalan pembentukan antibodi plasenta (Garry, 2014).

b. Riwayat Keluarga dengan Preeklamsia atau Eklamsia

Faktor keturunan atau *familial* dianggap berpengaruh terhadap kejadian preeklamsia dimana ditemukan mutasi gen secara tunggal pada wanita dengan preeklamsia yang dapat menentukan kejadian preeklamsia secara turun menurun (Keman, Patomekanisme Preeklamsia Terkini, 2014).

c. Preeklamsia pada Kehamilan Sebelumnya

Dilakukan skrining sebelum kehamilan adalah untuk mengetahui penyulit terakhir dari kehamilan maupun proses persalinan ibu. Pengajuan pertanyaan

seperti riwayat infertilitas, hasil kehamilan yang abnormal, keguguran, kehamilan ektopik, kematian janin, penyulit obstetri seperti preeklamsia, absursio plasenta, serta persalinan kurang bulan (Cunningham F. G., Obstetri William (ed), 2014).

Pada saat dilakukan pengkajian, jika ditemukan komplikasi yang spesifik maka sudah termasuk dalam risiko APGO (Ada Potensi Gawat Obstetri), sehingga dalam skor sudah masuk penilaian yang harus ditangani oleh dokter (Rochyati P. , 2011).

d. Ibu Hamil dengan Usia  $\leq 20$  Tahun atau  $\geq 35$  Tahun

Wanita dalam keadaan usia produktif memiliki prognosis kehamilan yang sangat unik. Umur atau usia adalah satuan waktu yang mengukur waktu keberadaan suatu benda atau makhluk, baik yang hidup maupun yang mati. Angka kematian ibu dan perinatal yang paling rendah pada usia kehamilan ibu adalah usia 20-29 tahun. Sehingga, jika seorang wanita yang lebih tua maupun lebih muda akan mengalami risiko yang lebih besar. Kehamilan dari seorang remaja memiliki frekuensi melahirkan seorang bayi berat badan lahir rendah yang sangat tinggi prosentasenya. Selain itu kehamilan di usia yang kurang dari 16 tahun sangat berisiko mengalami risiko kehamilan dengan hipertensi (Detiana, 2010).

Seorang primigravida dengan usia kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun memiliki faktor dalam kehamilan. Dalam dilakukannya deteksi dini risiko kehamilan dengan adanya faktor diatas sudah akan masuk ke dalam skor (Yuswanto, 2014).



Pada seorang ibu dengan usia 35 tahun memiliki risiko yang sangat tinggi. Sedangkan pada ibu dengan usia 40 tahun akan terjadi masalah yang sangat kompleks. Masalah yang paling umum terjadi adalah adanya peningkatan kelainan kromosom, hipertensi kronis, hipertensi yang dipicu oleh kehamilan, obesitas, mioma uteri, peningkatan kejadian masalah-masalah medis yang berhubungan dengan usia (diabetes) dan peningkatan risiko melahirkan dengan persalinan buatan seperti *sectio caesaria* (SC) (Detiana, 2010).

Ibu yang berusia 43-44 tahun memiliki risiko 7,8 % mengandung janin dengan risiko trisomi, sedangkan pada usia 35-36 tahun risiko tersebut hanya sekitar 0,9%. Sehingga saat melakukan ANC (antenatal care) harus dilakukan penapisan dengan sungguh–sungguh agar dapat melakukan penanganan sedini mungkin dengan di rujuk ke faskes lebih sesuai (Pernoll, 2009).

e. Wanita dengan Gangguan Fungsi Organ (Diabetes, Obesitas, Penyakit Ginjal, Migraine, dan Tekanan Darah Tinggi)

a. Obesitas

Atau kelebihan berat badan bisa terjadi pada wanita hamil usia berapa pun. Namun, peningkatan obesitas banyak terjadi pada wanita dengan usia 35 tahun keatas. Kenaikan berat badan pada saat hamil normalnya 12-16 kg, apabila kenaikan lebih dari ini maka wanita tersebut dapat mengalami kegemukan atau obesitas (Detiana, 2010).

b. Diabetes

Pada wanita dengan diabetes komplikasi utamanya adalah hipertensi yang sering kali menyebabkan kelahiran prematur. Faktor utama dari preeklamsi

adalah penyakit yang berkaitan dengan vaskular. Ibu dengan diabetes memiliki peningkatan 20 kali lipat terhadap preeklamsi (Detiana, 2010).

c. Tekanan darah tinggi (Hipertensi)

Kondisi dimana tekanan darah mengalami kenaikan yang lebih diatas normal. Orang dikatakan menderita hipertensi jika tekanan sistoliknya diatas 140 mmHg dan diastoliknya 90 mmHg yang dilakukan pada 2 sampai 3 kali pemeriksaan hasilnya tetap. Hipertensi akan muncul pada trimester 3 mendekati 3 bulan terakhir menuju kehamilan (Leveno, 2009).

f. Kehamilan Kembar

Pada kehamilan kembar yang menyebabkan abdomen ibu mengalami distensi uterus yang berlebihan dapat menyebabkan terjadinya persalinan premature. Kebutuhan ibu dengan kehamilan kembar lebih besar dibandingkan dengan ibu hamil normal pada biasanya. Keadaan tersebut dapat menyebabkan ibu mengalami defisiensi nutrisi seperti anemia pada kehamilan yang dapat mempengaruhi pertumbuhan janin dalam rahim. Pada kehamilan kembar terjadi kemungkinan hidramnio sebesar 10 kali lebih besar dibandingkan pada kehamilan tunggal. Keregangan yang terjadi pada otot rahim dapat menyebabkan iskemia uteri sehingga meningkatkan kejadian preeklamsi dan eklamsi pada ibu hamil dengan kehamilan kembar atau multipel (Ida Bagus Gde Manuaba, Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan, dan KB , 2010).

## 2.2.5 Klasifikasi Preeklamsia

### 2.2.5.1 Preeklamsia

#### a. Definisi

Preeklamsia didefinisikan sebagai hipertensi yang baru terjadi pada kehamilan/di atas usia kehamilan 20 minggu disertai adanya gangguan organ. Tekanan darah sekurang-kurangnya 140/90 mmHg pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit menggunakan lengan yang sama (POGI, 2016).

#### b. Diagnosis

Diagnosis preeklamsia kebanyakan ditegakkan dengan adanya protein urin, namun apabila protein urin tidak didapatkan, salah satu gejala dan gangguan lain dapat digunakan untuk menegaskan diagnosa preeklamsia, yaitu:

1. Trombositopenia: trombosit  $< 100.000$  /mikroliter
2. Gangguan ginjal: kreatinin serum  $> 1,1$  mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya.
3. Gangguan liver: peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen.
4. Edema paru
5. Didapatkan gejala neurologis: stroke, nyeri kepala, gangguan visus
6. Gangguan pertumbuhan janin yang menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta: Oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* (FGR) atau

didapatkan adanya *absent or reversed end diastolic velocity* (ARDV) (POGI, 2016).

#### **2.2.5.2 Preeklamsia Berat**

##### **a. Definisi**

Preeklamsia berat adalah preeklamsia dengan peningkatan tekanan darah sekurang-kurangnya 160/110 mmHg. (POGI, 2016).

##### **b. Diagnosis**

Kriteria gejala dan kondisi yang menunjukkan kondisi preeklamsia berat adalah salah satu dibawah ini sebagai berikut:

1. Tekanan darah sekurang-kurangnya 160/110 mmHg pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit menggunakan lengan yang sama.
2. Trombositopenia: trombosit < 100.000 /mikroliter.
3. Gangguan ginjal: kreatinin serum > 1,1 mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya.
4. Gangguan liver: peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen.
5. Edema paru
6. Didapatkan gejala neurologis: stroke, nyeri kepala, gangguan visus.
7. Gangguan pertumbuhan janin menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta; Oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* (FGR) atau didapatkan *absent or reversed end diastolic velocity* (ARDV) (POGI, 2016).

## 2.2.6 Penatalaksanaan

### a. Preeklamsia

#### 1) Rawat jalan (*ambulator*)

Ibu hamil dengan preeklamsia dapat dirawat secara rawat jalan. Dianjurkan ibu banyak istirahat (berbaring/tidur miring), tetapi tidak harus mutlak selalu tirah baring (Prawirohardjo, 2014).

#### 2) Rawat inap (dirawat di Rumah Sakit)

Pada keadaan tertentu ibu hamil dengan preeklamsia perlu di rawat di Rumah Sakit. Adapun kriteria ibu hamil dengan preeklamsia yang perlu dirawat di Rumah Sakit yaitu:

- a) Bila tidak ada perbaikan tekanan darah, kadar proteinuria, selama 2 minggu
- b) Adanya satu atau lebih gejala dan tanda-tanda preeklamsia berat (Prawirohardjo, 2014).

#### 3) Perawatan obstetrik yaitu sikap terhadap kehamilannya

Menurut Williams, kehamilan preterm ialah kehamilan antara 22 minggu sampai  $\leq 37$  minggu. Pada kehamilan preterm ( $< 37$  minggu), bila tekanan darah mencapai normotensif, selama perawatan, persalinannya ditunggu sampai aterm. Sementara itu kehamilan yang aterm ( $> 37$  minggu), persalinan ditunggu sampai terjadi *onset* persalinan atau dipertimbangkan untuk melakukan induksi persalinan pada taksiran tanggal persalinan (Prawirohardjo, 2014).

## **b. Preeklamsia Berat**

Perawatan preeklamsia berat sama halnya dengan perawatan preeklamsia ringan, dibagi menjadi dua unsur yaitu:

- 1) Sikap terhadap penyakitnya, yaitu pemberian obat-obat atau terapi medisinalis.
- 2) Sikap terhadap kehamilannya ialah:  
 Aktif: manajemen agresif, kehamilan diakhiri (terminasi) setiap saat bila keadaan hemodinamika sudah stabil.
- 3) Sikap terhadap penyakit, pengobatan medikamentosa (Prawirohardjo, 2014).

Penderita preeklamsia berat harus segera masuk ke rumah sakit untuk rawat inap dan dianjurkan tirah baring miring kiri. Perawatan yang penting pada preeklamsia berat ialah: pengelolaan cairan karena penderita preeklamsia dan eklamsia mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya edema paru dan oliguria. Sebab terjadinya kedua keadaan tersebut belum jelas, tetapi faktor yang sangat menentukan terjadinya edema paru dan oliguria ialah hipovolemia, vasospasme, kerusakan sel endotel, penurunan gradien tekanan onkotik koloid/*pulmonary capillary wedge pressure* (Prawirohardjo, 2014).

Oleh karena itu, monitoring *input* cairan (melalui oral ataupun infus) dan *output* cairan (melalui urin) menjadi sangat penting. Artinya harus dilakukan pengukuran secara tepat berapa jumlah cairan yang dimasukkan dan dikeluarkan melalui urin. Bila terjadi tanda-tanda edema paru, segera dilakukan tindakan koreksi. Cairan yang diberikan dapat berupa (1) 5 %

Ringer-dekstrore atau cairan garam faali jumlah tetesan: < 125 cc/jam atau (2) Infus Dekstrore 5 % yang tiap liternya diselengi dengan infus Ringer Laktat 960-125 cc/jam) 500 cc. Dipasang *Foley catheter* untuk mengukur pengeluaran urin. Oliguria terjadi bila produksi urin < 30 cc/jam dalam 2-3 jam atau < 500 cc/24 jam. Diberikan antasida untuk menetralkan asam lambung sehingga bila mendadak kejang, dapat menghindari risiko aspirasi asam lambung yang sangat asam. Diet yang cukup protein, rendah karbohidrat, lemak, dan garam (Prawirohardjo, 2014).

#### 4) Pemberian Obat Antikejang

Obat antikejang adalah  $\text{MgSO}_4$

Contoh obat-obat lain yang dipakai untuk antikejang:

Diazepam, dan Fenitoin

Obat antikejang yang banyak dipakai di Indonesia adalah magnesium sulfat ( $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ) (Prawirohardjo, 2014).

Magnesium sulfat menghambat atau menurunkan kadar asetilkolin pada rangsangan serat saraf dengan menghambat transmisi neuromuskular. Transmisi neuromuskular membutuhkan kalsium pada sinaps. Pada pemberian magnesium sulfat, magnesium akan menggeser kalium, sehingga aliran rangsangan tidak terjadi (terjadi kompetitif *inhibition* antara ion kalsium dan ion magnesium). Kadar kalsium yang tinggi dalam darah dapat menghambat kerja magnesium sulfat. Magnesium sulfat sampai saat ini tetap menjadi pilihan pertama untuk antikejang pada preeklamsia atau eklamsia

(Prawirohardjo, 2014). Banyak cara pemberian Magnesium sulfat diantaranya yaitu:

Cara pemberian:

Magnesium sulfat regimen

(1) *Loading dose: initial dose*

4 gram  $\text{MgSO}_4$ : intravena, (40 % dalam 10 cc) selama 15 menit

(2) *Maintenance dose:*

Diberikan infus 6 gram dalam larutan Ringer/6 jam, atau diberikan 4 atau 5 gram i.m. selanjtnya *maintenance dose* diberikan 4 gram i.m tiap 4-6 jam.

(3) Syarat-syarat pemberian  $\text{MgSO}_4$ :

(a) Harus tersedia antidotum  $\text{MgSO}_4$ , bila terjadi intoksikasi yaitu kalsium glukonas 10 % = 1 g (10 % dalam 10 cc ) diberikan 1.v 3 menit.

(b) Refleks patella (+) kuat.

(c) Frekuensi pernapasan > 16 kali/menit, tidak ada tanda-tanda distress napas.

(4) Magnesium sulfat dihentikan bila:

(a) Ada tanda-tanda intoksikasi

(b) Setelah 24 jam pascapersalinan atau 24 jam setelah kejang terakhir

(5) Dosis terapeutik dan toksis  $\text{MgSO}_4$

(a) Dosis terapeutik                      4-7 mEq/liter      4,8-8,4 mg/dl

(b) Hilangnya refleks tendon    10 mEq/liter      12 mg/dl



(c) Terhentinya pernapasan 15 mEq/liter 18 mg/dl

(d) Terhentinya jantung > 30 mEq/liter > 36 mg/liter

Pemberian magnesium sulfat dapat menurunkan risiko kematian ibu dan didapatkan 50 % dari pemberiannya menimbulkan efek *flushes* (rasa panas).

(6) Bila terjadi refrakter terhadap pemberian  $\text{MgSO}_4$  maka diberikan salah satu obat berikut: tiopental sodium, sodium amobarbital, diasepam, atau fenitoin (Prawirohardjo, 2014).

5). Diuretikum tidak diberikan secara rutin, kecuali bila ada edema paru-paru, payah jantung kongestif atau anasarka. Diuretikum yang dipakai ialah Furosemida. Pemberian diuretikum dapat merugikan, yaitu memperberat hipovolemia, memperburuk perfusi utero-plasenta, meningkatkan hemokonsentrasi, menimbulkan dehidrasi pada janin, dan menurunkan berat janin (Prawirohardjo, 2014).

6). Pemberian antihipertensi

Banyak pendapat dari beberapa negara tentang penentuan batas (*cut off*) tekanan darah, untuk pemberian antihipertensi (Prawirohardjo, 2014). Misalnya Belfort mengusulkan *cut off* yang dipakai adalah  $\geq 160/110$  mmHg dan MAP  $\geq 126$  mmHg (Prawirohardjo, 2014).

Namun yang harus dihindari secara mutlak, sebagai antihipertensi, ialah pemberian diazoksida, ketanserin, nimodipin, dan magnesium sulfat.

(1) Antihipertensi lini pertama

*Nifedipin*: Dosis 10-20 mg per oral, diulangi setelah 30 menit, maksimum 120 mg dalam 24 jam.

(2) Antihipertensi lini kedua

*Isodium nitroprossidu*: 0.25 µg i.v/kg/menit, infus, ditingkatkan 0,25 µg i.v/kg/5 menit.

*Diazokside*: 30-60 mg i.v/5 menit atau i.v infus 10 mg/menit/dititrasi.

(3) Antihipertensi sedang dalam penelitian

*Calcium channel blockers*: isradipin, nimodipin

*Serotonin reseptor antagonis*: ketan serin

Jenis obat antihipertensi yang diberikan di Indonesia adalah:

*Nifedipin*: Dosis 10-20 mg per oral, diulangi setelah 30 menit, maksimum 120 mg dalam 24 jam (Prawirohardjo, 2014).

Nifedipin tidak boleh diberikan sublingual karena efek vasodilatasi sangat cepat, sehingga hanya boleh diberikan per oral (Prawirohardjo, 2014).

7). Edema Paru

Pada preeklamsia berat, dapat terjadi edema paru akibat kardiogenetik (payah) jantung ventrikel kiri akibat peningkatan *afterload*) atau non-kardiogenik (akibat kerusakan sel endotel pembuluh darah kapilar paru).

Prognosis preeklamsia berat menjadi buruk bila edema paru disertai oliguria (Prawirohardjo, 2014).

#### 8). Glukokortikoid

Pemberian glukokortikoid untuk pematangan paru janin tidak merugikan ibu. Diberikan pada kehamilan 32-34 minggu, 2x24 jam. Obat ini juga diberikan pada sindrom HELLP (Prawirohardjo, 2014).

### 2.2.7 Penyulit

#### a. Penyulit Pada Ibu

##### 1) Sistem saraf pusat

Perdarahan intrakranial, trombosis vena sentral, hipertensi ensefalopati, edema serebri, edema retina, makular atau retina *detachment* dan kebutuhan korteks.

##### 2) Gastrointestinal-hepatik: subskapular hematoma hepar, ruptur, kapsul hepar.

##### 3) Ginjal: gagal ginjal akut, nekrosis, tubular akut.

##### 4) Hematologik: DIC, trombositopenia dan hematoma luka operasi.

##### 5) Kardiopulmonar: edema paru kardiogenik atau non kardiogenik, depresi atau *arrest*, pernapasan, kardiak *arrest*, iskemia miokardium.

##### 6) Lain-lain: asites, edema laring, hipertensi yang tidak terkontrol (Prawirohardjo, 2014).

**b. Penyakit Pada Janin**

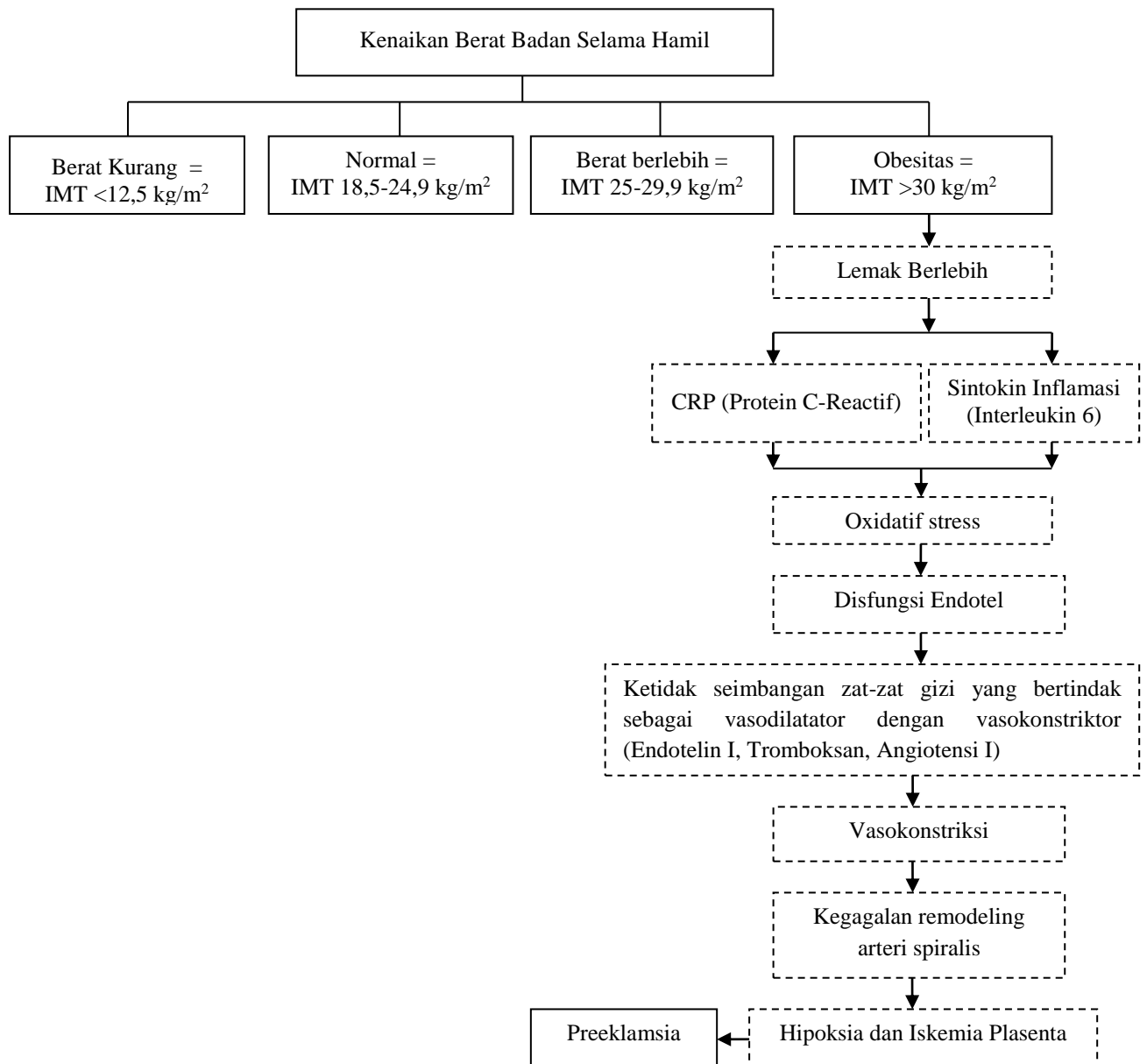
Penyakit yang dapat terjadi pada janin adalah *intrauterine fetal growth restriction*, solusio plasenta, prematuritas, sindroma distress napas, kematian janin intrauterin, kematian neonatal perdarahan intraventrikular, *necrotizing enterocolitis*, sepsis, *cerebral palsy* (Prawirohardjo, 2014).

### 2.3 Hubungan Kenaikan Berat Badan Selama Hamil Dengan Kejadian Preeklamsia

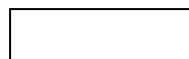
Pada penelitian yang dilakukan Roberts *et al* (2011) menunjukkan apabila pada ibu hamil yang menunjukkan adanya penambahan berat badan berlebih akan menghasilkan lemak berlebih pula. Lemak tersebut akan menghasilkan CRP (Protein C-Reaktif) dan sitokin inflamasi (IL 6) yang lebih pula. CRP merupakan reaktan fase akut yang dibuat di jaringan adiposa dan akan meningkat pada awal kehamilan. Sedangkan IL 6 (Interleukin 6) merupakan stimulator utama dari reaktan fase akut yang berefek pada dinding pembuluh darah dan sistem koagulasi, mediator inflamasi ini diproduksi di jaringan adiposa. Kenaikan CRP dan IL 6 akan memberikan kontribusi lebih terhadap kejadian *oksidatif stress*.

Oksidatif stress bersama dengan zat toksik yang berasal dari lemak berlebih akan merangsang terjadinya kerusakan endotel pada pembuluh darah yang disebut dengan *disfungsi endotel*. Pada disfungsi endotel terjadi ketidak seimbangan antara zat-zat gizi yang bertindak sebagai vasodilator dengan vasokonstriktor (Endotelin I, tromboksan, Angiotensi I) sehingga akan terjadi vasokonstriksi yang luas dan terjadilah hipertensi (Hillary *et al*, 2007). Dampak vasospasme yang berkelanjutan akan menyebabkan kegagalan pada organ seperti ginjal (proteinuria, gagal ginjal), iskemi hepar, dan akan menyebabkan terjadinya preeklampsia (Lindheimer *et al*, 2008).

## 2.4 Kerangka Konsep

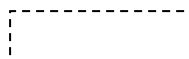


Keterangan:



: Diteliti

———— : Berhubungan



: Tidak Diteliti

————> : Mempengaruhi

**Gambar 2.1 Kerangka Konsep Hubungan Kenaikan Berat Badan Selama Hamil dengan Kejadian Preeklamsia**

## **2.5 Hipotesis**

Hipotesis adalah pernyataan yang diterima secara sementara sebagai suatu kebenaran sebagaimana adanya, pada saat fenomena dikenal dan merupakan dasar kerja serta panduan dalam verifikasi (Nazir, 2009).

Hipotesis dalam penelitian ini yaitu ada hubungan antara kenaikan berat badan selama hamil dengan terjadinya kejadian preeklamsia.