

BAB II

TINJAUAN TEORI

2.1. Konsep Preeklamsi

2.1.1. Pengertian Preeklamsi

Preeklamsi adalah hipertensi yang timbul setelah usia 20 minggu kehamilan yang disertai dengan terdapat proteinuria (Prawirohardjo, 2009). Preeklamsi merupakan gambaran dari sindrom khusus kehamilan yang dapat terjadi pada setiap sistem organ, meskipun preeklamsi lebih dari sekedar hipertensi dalam kehamilan sederhana yang ditambah dengan adanya proteinuria, dengan adanya proteinuria tetap digunakan sebagai kriteria diagnostik objektif yang penting. Proteinuria dapat didefinisikan sebagai ekresi protein dalam urine yang lebih dari 300 mg dalam 24 jam, atau terdapatnya protein sebanyak 30 mg/dL dalam sample acak urine secara menetap (Cunningham, 2016). Preeklamsi adalah gangguan multisistem. Klasifikasi keparahan bergantung pada tingkat TD maternal dan proteinuria yaitu tekanan sistolik >160 mmHg dan diastolik >110 mmHg, oligouria, hasil pemeriksaan dipstik 2+ , atau 5 g dalam terjadi dalam 24 jam (Medforth, 2012).

2.1.2. Etiologi

Penyebab dari preeklamsi hingga kini belum diketahui dengan jelas, namun banyak teori yang telah di kemukakan tentang terjadinya

preeklamsi dan tidak ada yang mutlak benar. Teori yang sekarang banyak dianut adalah :

1. Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta

Tidak terjadinya invasi sel – sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks di sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan untuk dapat mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi, dan terjadi kegagalan “*remodeling arteri spiralis*”, sehingga aliran darah pada uteroplasenta menurun, dan mengakibatkan terjadinya hipoksia dan iskemia plasenta (Prawirohardjo, 2009).

2. Teori Iskemia Plasenta, Radikal Bebas, serta Disfungsi Endotel

- a. Iskemi plasenta dan pembentukan oksidan

Pada hipertensi dalam kehamilan plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan atau radikal bebas. Oksidan adalah senyawa penerima elektron atau atom yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan. Salah satu oksidan yang penting yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Produksi oksidan dalam tubuh manusia adalah sebuah proses yang normal, karena oksidan memang dibutuhkan oleh tubuh sebagai perlindungan. Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyak asam lemak

yang tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak nukleus, dan protein sel endotel (Prawirohardjo, 2009).

- b. Peroksida lemak sebagai oksidan yang sangat toksis ini akan menyebar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel. Membran sel endotel lebih mudah rusak oleh peroksida lemak, karena letak membran endotel yang langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh. Asam lemak yang tidak jenuh sangat rentan terhadap oksidan radikal hidrosil, yang akan berubah menjadi peroksida lemak (Prawirohardjo, 2009).

- c. Disfungsi sel endotel.

Terpaparnya sel endotel oleh peroksida lemak maka terjadi kerusakan sel endotel, yang dimulai dengan terjadinya kerusakan pada membran sel endotel. Keadaan ini disebut “ disfungsi endotel “, pada saat terjadi kerusakan endotel akan terjadi : gangguan metabolisme prostaglandin, agregasi sel – sel trombosit pada daerah yang mengalami kerusakan, perubahan khas pada sel endotel kapilar glomerulus, peningkatan permeabilitas kapilar, peningkatan produksi bahan – bahan vasopresor dan peningkatan faktor koagulasi (Prawirohardjo, 2009).

3. Teori Intoleransi imunologik antara ibu dan janin

Dugaan jika faktor imunologik berperan terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan terbukti dengan fakta :

- a. Primigravida mempunyai resiko lebih besar terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan dibandingkan dengan multigravida.
- b. Ibu multipara yang kemudian menikah lagi mempunyai juga mempunyai risiko terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika di bandingkan dnegan suami yang sebelumnya.
- c. Seks oral mempunyai lebih rendah terhadap terjadinya hipertensi kehamilan. Lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan adalah makin lama periode ini, makin kecil terjadinya hipertensi dalam kehamilan (Prawirohardjo, 2009).

4. Teori adaptasi kardiovaskular

Pada kehamilan normal pembuluh darah refrakter jika terkena bahan – bahan vasopresor. Pada kehamilan dengan hipertensi kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstrikt, dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan pada bahan – bahan vasopresor. Artinya daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang sehingga pembuluh darah sangat peka terhadap bahan vasopresor (Prawirohardjo, 2009).

5. Teori genetik

Adanya faktor keturunan dan familial dengan model gen tunggal. Genotipe ibu menjadi lebih menentukan terjadinya

hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibanding dengan genotipe janin. Telah terbukti bahwa pada ibu yang mengalami preeklamsi, 26% anak perempuannya akan mengalami preeklamsi juga, sedangkan hanya 8% anak menantu yang mengalami preeklamsi (Prawirohardjo, 2009).

6. Teori defisiensi gizi

Beberapa penelitian menunjukkan jika kekurangan defisiensi gizi dapat ikut berperan serta dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan (Prawirohardjo, 2009).

7. Teori stimulus Inflamasi

Berdasarkan fakta lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama pada terjadinya proses inflamasi. Berbeda dengan proses apoptosis pada preeklamsi, pada preeklamsi terjadi proses oksidatif, sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofoblas juga meningkat. Semakin banyak sel trofoblas plasenta, misalnya pada plasenta besar, pada hamil ganda, maka reaksi stres oksidatif akan sangat meningkat, sehingga jumlah sisa debris trofoblas juga meningkat (Prawirohardjo, 2009).

2.1.3. Patofisiologi

Penyebab preeklamsi hingga kini belum diketahui dengan jelas, seperti yang telah di jelaskan tanda klinis diduga merupakan akibat vasopasme disfungsi endotel dan iskemia. Walaupun sebagian besar dampak sindrom preeklamsi pada ibu biasanya diuraikan per sistem organ,

manifestasi klinis seringkali tumpang tindih dan multiple secara klinis (Cunningham, 2016)

1. Pada preeklamsi terjadi spasme pembuluh darah disertai dengan retensi garam dan air.
2. Pada biopsi ginjal ditemukan spasme hebat arteriola glomerulus.
3. Pada beberapa kasus lumen arteriola sedemikian sempitnya sehingga hanya dapat dilalui sel darah merah. Dengan demikian, jika semua arteriola di dalam tubuh mengalami spasme, darah akan naik untuk mengatasi tekanan perifer agar oksigenasi dapat di cukupi.
4. Kenaikan berat badan dan odema yang disebabkan oleh penimbunan cairan pada ruang interstitial yang mungkin disebabkan retensi air dan garam.
5. Proteinuria dapat disebabkan oleh spasme arteriola mengakibatkan perubahan pada glomerulus.

Terjadinya perubahan spasme pembuluh darah dapat mengakibatkan terjadinya gangguan antara lain :

- a. Gangguan metabolisme jaringan
- b. Gangguan peredaran darah
- c. Mengecilnya aliran darah menuju aliran darah menuju retroplasenter menimbulkan gangguan pada pertukaran nutrisi, CO₂ dan O₂ yang mengakibatkan terjadinya asfiksi hingga IUFD (Yulaikhah, 2009).

Perubahan Sistem dan Organ pada Preeklamsi :

1) Volume Plasma

Preeklamsi sangat peka pada pemberian cairan intravena yang terlalu cepat dan banyak. Begitu sebaliknya preeklamsi sangat peka terhadap kehilangan darah waktu persalinan. Oleh karena itu, observasi cairan yang masuk ataupun keluar harus ketat.

2) Hipertensi

Hipertensi dapat menjadi tanda penting untuk menegaskan diagnosis preeklamsi. Pada preeklamsi terjadi peningkatan reaktivitas vaskular mulai pada usia kehamilan 20 minggu, namun hipertensi dapat dideteksi umumnya pada trimester II. Tekanan darah akan menjadi normal setelah beberapa hari pasca persalinan, kecuali pada kasus preeklamsi berat yang dapat kembali normal setelah 2 – 4 minggu pascapersalinan.

3) Fungsi Ginjal

a) Perubahan fungsi ginjal adalah sebagai berikut :

1. Akibat menurunnya aliran darah ke ginjal akibat hipovolemia sehingga dapat mengakibatkan oliguria bahkan anuria.
2. Terjadi kerusakan sel glomerulus dapat mengakibatkan meningkatnya permeabilitas membran basalis sehingga terjadi kebocoran dan terjadi proteinuria.
3. Terjadi glomerular capillary endotheliosis akibat sel endotel glomerular yang membengkak dan deposit fibril.

4. Dapat terjadi kerusakan intrinsik jaringan ginjal akibat vasopasme pada pembuluh darah.
 - b) Proteinuria merupakan syarat untuk digunakan sebagai menegakan diagnosis preeklamsi, tetapi proteinuria umumnya timbul jauh pada akhir kehamilan, sehingga sering ditemui preeklamsi tanpa proteinuria karena janin telah lahir terlebih dahulu.
 - c) Asam urat serum dapat meningkat akibat iskemia jaringan.
 - d) Kreatini dapat mencapai kadar ≥ 1 mg/cc dan biasanya terjadi pada preeklamsi berat dengan penyulit pada ginjal.
 - e) Oliguria dan anuria dapat menggambarkan berat ringannya kejadian preeklamsi (Benson C, 2008).

4) Elektrolit

Pada preeklamsi kadar elektrolit total sama seperti keadaan pada saat hamil normal. Kadar natrium dan kalium pada preeklamsi sama dengan kadar hamil normal, yaitu sesuai dengan proporsi jumlah air yang ada dalam tubuh (Prawirohardjo, 2009).

5) Tekanan osmotik koloid plasma/ tekanan onkotik

Pada kasus preeklamsi tekanan osmotik semakin menurun yang diakibatkan kebocoran protein dan peningkatan permeabilitas vaskular (Prawirohardjo, 2009).

6) Koagulasi dan fibrinolisis

Gangguan koagulasi yang terjadi pada preeklamsi, misalnya trombositopenia, jarang yang berat, tetapi sering di jumpai (Prawirohardjo, 2009).

7) Viskositas darah

Viskositas darah meningkat saat pada kasus preeklamsi, yang mengakibatkan meningkatnya resistensi perifer dan menurunnya aliran darah ke organ (Prawirohardjo, 2009).

8) Hematokrit

Hematokrit pada kasus preeklamsi yang meningkat disebabkan hipovolemia yang menggambarkan beratnya preeklamsi (Prawirohardjo, 2009).

9) Edema

Edema yang terjadi diakibatkan oleh adanya hipoalbuminemia atau kerusakan sel endotel kapiler. Edema patologis adalah edema yang nondependen pada muka dan tangan, atau edema yang generalisata, dan biasanya disertai dengan adanya kenaikan berat badan yang cepat (Prawirohardjo, 2009).

10) Hematologik

Perubahan hematologik dapat berupa terjadinya peningkatan hematokrit akibat hipovolemia, peningkatan viskositas darah, trombositopenia, dan gejala hemolisis mikroangiopatik (Prawirohardjo, 2009).

11) Hepar

Perubahan pada hepar perempuan yang sedang mengalami preeklamsi fatal di gambarkan oleh Virchow pada tahun 1856. Lesi khas yang lazim di temukan yaitu daerah – daerah perdarahan periportal pada tepi hati (Cunningham, 2016).

12) Otak

Nyeri yang terjadi pada kepala dan gejala penglihatan umumnya terjadi pda preeklamsi berat, dan terjadinya kejang yang berkaitan dengan kedua gejala tersebut merupakan tanda terjadinya preeklamsi (Cunningham, 2016).

2.1.4. Faktor Resiko Preeklamsi

1. Usia Ibu

Umur reproduksi optimal bagi seorang ibu antara umur 20-35 tahun, di bawah atau diatas usia tersebut akan meningkatkan risiko kehamilan dan persalinannya. Pada wanita usia muda organ-organ reproduksi belum sempurna secara keseluruhan dan kejiwaannya belum bersedia menjadi ibu, sehingga kehamilan sering diakhiri dengan adanya komplikasi obstetrik yang salah satunya adalah preeklampsia (Manuaba, 2010).

2. Status Gravida

Kehamilan pertama jauh lebih beresiko lebih tinggi pada kondisi ini (Cunningham, 2016). Preeklampsia sering terjadi dalam kehamilan anak yang pertama, apalagi berusia lebih dari 35 tahun dan jarang terjadi

pada kehamilan berikutnya, kecuali pada ibu yang mempunyai kelebihan berat badan, diabetes mellitus dan hipertensi esensial atau kehamilan kembar. Kasus preeklampsia yang paling banyak terjadi pada ibu yang melahirkan anak pertama, dimana persalinan yang pertama biasanya mempunyai risiko relatif tinggi dan akan menurun pada paritas 2 dan 3 (Prawirohardjo, 2009).

Resiko terjadinya preeklamsi meningkat pada kondisi terganggunya pembentukan antibodi penyekat situs antigenik plasenta. Kehamilan pertama jauh lebih beresiko lebih tinggi pada kondisi ini (Cunningham, 2016). Pada primigavida atau ibu yang pertama kali hamil sering mengalami stress dalam mengalami persalinan sehingga dapat terjadi hipertensi dalam kehamilan atau yang biasa disebut preeklamsia/eklamsia (Windaryani, Dode, & Mallo, 2013).

Studi Epidemiologi menunjukkan bahwa plasentasi abnormal disebabkan oleh respons imun maternal yang ditentukan secara genetic terhadap antigen janin, yang diambil dari ayah dan diekspresikan dalam jaringan plasenta normal. Data tambahan yang mendukung imun adalah tingginya insiden penyakit hipertensi pada primigravida, menurutnya prevalensi setelah pajanan jangka panjang terhadap sperma paternal, meningkatnya zat inflamasi pada sirkulasi maternal, dan indikasi patologis penolakan organ pada jaringan plasenta (Fraser & Cooper, 2011).

Pada ibu primigravida memiliki resiko mengalami preeklamsi jauh lebih besar dibandingkan dengan multigravida karena pertama kali terpapar vilus korion. Pada ibu primigravida mekanisme imunologik pembentukan *blocking antibody* terhadap pembentukan antigen plasenta oleh HLA-G (*human leukocyte antigen G*) belum sempurna dibandingkan dengan multigravida, sehingga proses implantasi trofoblas ke jaringan desidua ibu menjadi terganggu. Primigravida juga rentan mengalami stres dalam menghadapi persalinan yang akan menstimulasi tubuh untuk mengeluarkan kortisol. Efek dari kortisol adalah meningkatkan respon simpatis, sehingga curah jantung dan tekanan darah juga akan meningkat (Cunningham, 2010) dalam (Denantika, 2015)

3. Obesitas

Ibu yang memiliki berat badan berlebih dan obesitas, mempunyai risiko komplikasi kehamilan. Kelebihan berat badan yang tidak terlalu parah, menjadi faktor risiko terjadinya diabetes gestasional, dan gangguan hipertensif pada kehamilan (Preeklamsia dan Eklamsia), sedangkan obesitas yang nyata berisiko lebih tinggi mengalami insiden kelahiran sesar, nilai Apgar rendah, makrosomia janin, defek tuba neuralis, dan kematian janin di akhir kehamilan (Fraser & Cooper, 2011)

4. Kehamilan ganda

Semakin banyak sel trofoblas plasenta, misalnya yang ada pada ibu hamil ganda maka terjadi reaksi stress oksidatif yang meningkat. Keadaan ini dapat menimbulkan beban dan reaksi inflamasi yang ada di

dalam darah menjadi lebih besar respons inflamasi ini akan mengaktivasi sel – sel endotel, dan sel – sel makrofag, yang lebih besar pula, sehingga dapat terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala – gejala (Prawirohardjo, 2009).

5. Riwayat Hipertensi

Angka kejadian preeklamsi akan meningkat pada tingkat hipertensi kronis, sebab pembuluh darah telah mengalami gangguan. Faktor predisposisi terjadinya preeklamsi yaitu hipertensi kronik dan riwayat keluarga dengan preeklamsi/eklamsi. Jika ibu sebelumnya pernah menderita hipertensi maka kondisi tersebut dapat memperberat keadaan ibu. Status kesehatan wanita sebelum dan selama masa kehamilan menjadi faktor penting yang dapat mempengaruhi timbulnya komplikasi. Riwayat hipertensi merupakan salah satu faktor yang sering di hubungkan dengan kejadian preeklamsi (Leveno J, 2009).

6. Riwayat Penyakit Ginjal

Penyakit ginjal dapat meningkatkan tekanan darah di antaranya adalah glomerulonefritis akut atau kronis dan pielonefritis akut atau kronis. Gejala jika seseorang mengalami penyakit ginjal pada kehamilan dengan disertai hipertensi yaitu terjadi kenaikan pada suhu badan dan gangguan miksi. Pengawasan yang dapat dilakukan pada kehamilan dengan hipertensi pada penyakit ginjal adalah dengan melakukan pemeriksaan laboratorium (Manuaba, 2010).

2.1.5. Tanda Gejala

1. Hipertensi

Hipertensi pada kehamilan dimana terjadi peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 30 mmHg dan peningkatan tekanan diastolik ≥ 15 mmHg atau tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg. Hipertensi juga mempengaruhi terjadinya peningkatan tekanan arterial rerata 20 mmHg. Berdasarkan uraian angka – angka diatas jika terjadi 2 kali selang 6 jam atau lebih dan berdasarkan catatan tekanan darah terdahulu (Benson C, 2008).

2. Edema

Edema merupakan tanda PIH yang tidak tepat karena edema dependen normal terjadi pada kehamilan dan 40 % pasien dengan PIH tidak mengalami edema.

Kriteria dibawah ini mempermudah menentukan diagnosis, antara lain :

- a. Terjadi penumpukan cairan dalam jaringan secara generalisata yaitu pitting edema $> +1$ setelah tirah baring 1 jam.
- b. Pertambahan berat badan ≥ 2 pon/ minggu karena pengaruh kehamilan.
- c. Edema non dependen pada tangan dan muka yang dapat timbul saat bangun pagi hari (Benson C, 2008).

3. Proteinuria

Protein urin dapat dikaji dengan akurat untuk dapat mendeteksi adanya proteinuria. Dengan cara meminta ibu untuk menampung urin

bersih aliran tengah. Jika didapatkan positif terhadap 2+ (>1 g/L) pada strip reagen, untuk menyingkirkan adanya infeksi :

- a. Kaji suhu tubuh maternal
- b. Kirim sample urine ke laboratorium.

Meninjau kembali catatan sebelumnya, menampung urine 24 jam, menilai >300 mg/24 jam menunjukkan bahwa wanita beresiko (Medforth, 2012). Proteinuria yang terjadi pada kehamilan seringkali menjadi tanda terakhir yang timbul dan didefinisikan sebagai $\geq 0,3$ g/liter dalam urin 24 jam atau 1 g/ liter (+ 1 sampai + 2 dengan cara dipstik) (Benson C, 2008).

2.1.6. Kriteria Preeklamsi

1. Kriteria Minimum

- a. Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg setelah usia kehamilan 20 minggu.
- b. Proteinurin ≥ 300 mg/24 jam atau $\geq +1$.

2. Meningkat menjadi preeklamsi :

- a. Tekanan darah 160/100 mmHg
- b. Proteinuria 2,0 g/24 jam atau $\geq 2+$ pada pemeriksaan carik celup
- c. Kreatini serum $> 1,2$ mg/dL, kecuali sebelumnya telah diketahui meningkat
- d. Trombosit $< 100.000/uL$

- e. Hemoisis mikroangiopatik – peningkatan *Lactic Acid Dehydrogenase* (LDH)
 - f. Terjadi peningkatan jumlah kadar transaminase serum – *Alanine Aminotransferase* (ALT)
 - g. Nyeri pada kepala yang peristen atau gangguan pada serebral atau visual lainnya
 - h. Nyeri epigastrik peristen (Cunningham, 2016).
3. Preeklamsi yang bertumpang tindih pada hipertensi kronis :
- a. Proteinuria awitan baru $\geq 300\text{mg}/24$ jam pada wanita hipertensif, tetapi tidak ditemukan adanya protein urin sebelum usia kehamilan 20 minggu.
 - b. Mengingkatnya proteinuria secara mendadak atau tekanan darah atau hitung trombosit $<100.000/\text{uL}$ pada wanita yang mengalami hipertensi dan proteinuria sebelum kehamilan.

2.1.7. Diagnosis

Meningkatnya tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg pada wanita yang memiliki tekanan darah normal sebelumnya, disertai dengan adanya proteinuria $\geq 0,3$ g protein dalam urin 24 jam atau 30 mg/dl (Kriebs, 2010). Pada kasus preeklamsi dapat ditegakkan dengan adanya protein urin , tetapi jika protein urin tidak ada, maka salah satu gejala dan gangguan lain dapat digunakan sebagai acuan untuk menegakkan diagnosis preeklamsi yaitu :

1. Trombositopenia : trombosit $<100.000/\text{mikroliter}$

2. Gangguan ginjal : kreatinin serum $>1,1$ mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi tidak terdapat kelainan pada ginjal.
3. Gangguan liver : terjadi peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan adanya nyeri pada daerah epigastrik.
4. Edema paru
5. Diperoleh gejala neurologis : stroke, nyeri kepala, gangguan virus
6. Gangguan pertumbuhan janin yang dapat menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta : oligohidramnion, Fetal Growth Restriction (POGI, 2016)

2.1.8. Komplikasi

1. Eklamsi
2. Perdarahan Otak
3. Sindroma HELLP
4. Rupture/infark hati
5. Solusio Plasenta
6. Koagulasi Intravaskular diseminata
7. Kerusakan pada ginjal
8. Edema paru
9. Pertumbuhan janin terhambat
10. IUFD
11. Kematian perinatal (Bellington, 2009)

2.1.9. Deteksi Dini Preeklamsi

Terjadinya preeklamsi dapat diketahui sejak dini dengan deteksi dini dengan menggunakan *Mean Arterial Pressure* (*MAP*), *Roll Over Test* (*ROT*) dan Indeks Masa Tubuh (*IMT*). Sensitivitas dari *MAP* yaitu 93% dan 62% sedangkan *ROT* sensitivitasnya 93% dan 91%. *Mean Arterial Pressure* tidak berkorelasi dengan protein urine (Prawirohardjo, 2009)

1. *Mean Arterial Pressure* (*MAP*)

a. Pengertian *Mean Arterial Pressure* (*MAP*)

Arterial Pressure (*MAP*) merupakan nilai rata-rata tekanan arteri yang dinilai dengan mengukur tekanan diastole dan sistol, kemudian menentukan nilai rata-rata arteri. *MAP* dapat dikatakan positif jika hasilnya > 90 mmHg, negatif jika hasilnya <90 mmHg (Suprihatin and Norontoko, 2015).

<p>Rumus MAP</p> <p style="text-align: center;">Tekanan arteri rerata : $\frac{\text{tekanan sistole} + 2 \text{ tekanan diastole}}{3}$</p>
--

Gambar 2.1 Deteksi Dini Preeklamsi dengan *Mean Arterial Pressure* (*MAP*)

b. Keterkaitan *Mean Arterial Pressure* (*MAP*) dengan Hipertensi dalam Kehamilan

Mean Arterial Pressure (*MAP*) merupakan cermin tekanan perfusi hemodinamik dari organ vital. Apabila *Mean Arterial Pressure* (*MAP*) terlalu lemah maka artinya aliran darah tidak

berjalan secara adekuat ke organ atau jaringan. Tekanan darah berasal dari gaya yang ditimbulkan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah dan tergantung pada volume darah di dalam pembuluh tersebut serta tergantung pada distensibilitas dinding pembuluh (seberapa mudah pembuluh tersebut diregangkan).

Tekanan darah arteri akan konstan jika volume darah masuk ke dalam arteri sama dengan volume darah keluar dari arteri selama periode yang sama. Jika terjadi gangguan pada faktor gaya dan volume darah masuk arteri tidak sama dengan darah keluar arteri maka akan mengakibatkan perubahan nilai rerata arterial dalam satu siklus jantung (Sherwood, 2014) dalam (Sembiring, 2018).

MAP (*Mean Arterial Pressure*) paling prediktif untuk menjadi parameter jika pemeriksaan dilakukan pada trimester kedua kehamilan. Ini disebabkan karena pada trimester pertama, tekanan darah sistolik dan diastolik mengalami peningkatan yang fisiologis sehingga menunjukkan akurasi yang buruk sebagai prediktor *preeclampsia* (Daiv & Sawant, 2014) dalam (Sembiring, 2018).

2. *Roll Over Test (ROT)*

a. Pengertian *Roll Over Test (ROT)*

Roll Over Test (ROT) adalah pengukuran tekanan darah pada dua posisi yang berbeda, yaitu pada posisi tidur sisi kiri dan posisi tidur terlentang. *Roll Over Test (ROT)* dikatakan positif jika terjadi perubahan/peningkatan tekanan darah diastolik antara posisi tidur

samping dan terlentang mmHg dan negatif saat perubahan diastol < 15 mmHg (Suprihatin & Norotoko, 2015) dalam (Sembiring, 2018).

b. Keterkaitan ROT dengan hipertensi dalam kehamilan

Ibu hamil pada umumnya akan mengalami perubahan hematologi yang fisiologis. Dimana terdapat efek yang mendalam antara posisi ibu terhadap profil hemodinamik pada ibu dan janin. Posisi terlentang tekanan dari pada *Vena Cava Inferior* (VCI) menyebabkan penurunan aliran balik Vena ke jantung dan mengakibatkan volume stroke dan *cardiac output* menurun. Berbalik dari lateral ke posisi terlentang dapat mengakibatkan penurunan curah jantung sebesar 25%, sehingga menyebabkan terganggunya aliran darah uteroplasenta (Sherwood, 2014) dalam (Sembiring, 2018). Terganggunya aliran uteroplasenta menyebabkan terjadinya perubahan nilai profil hemodinamik antara ibu dan janin seiring dengan meningkatnya tekanan darah.

3. Indeks Massa Tubuh (*Body Mass Indeks*)

Indeks massa tubuh (*Body Mass Indeks*) dipakai sebagai standart klinis dalam menilai kelebihan berat badan dan obesitas seseorang. BMI biasanya dituliskan tanpa satuan namun ada satuan yang di sepakati yaitu kg/m^2 .

$$\text{BMI} : \frac{\text{berat badan (kg)}}{[\text{tinggi badan (m}^2\text{)]}$$

Gambar 2.2 Deteksi Dini Preeklamsi dengan Indeks Massa Tubuh (*Body Mass Indeks*)

Nilai batas ambang IMT di tiap negara berbeda - beda. Adapun batas ambang IMT yang ditetapkan oleh Depkes RI (2013) dalam (Syahrana, 2018):

Tabel 2.1 Adapun batas ambang IMT yang ditetapkan oleh Depkes RI 2013

Klasifikasi	IMT (Kg/m ²)
Kurus	IMT < 18,5
Normal	IMT ≥ 18,5 - ≤ 24,9
Berat badan berlebih	IMT ≥ 25,0 - ≤ 27,0
Obesitas	IMT > 27,0

2.1.10. Penanganan

Tujuan utamanya adalah untuk mencegah terjadinya preeklamsi dan eklamsi, mempertahankan janin agar tetap dapat lahir hidup dan menciptakan trauma seminimal mungkin pada janin.

1. Pencegahan

Ada berbagai cara yang dapat digunakan untuk mencegah atau meminimalisir keparahan preeklamsi yang telah dievaluasi, diantaranya adalah :

- a. Istirahat di tempat tidur
- b. Diet rendah garam
- c. Menghindari pemberian deuretik dan antihipertensi
- d. Memantau keadaan janin (Prawirohardjo, 2009)

2. Preeklamsi Berat

Pada kehamilan kurang dari 37 minggu :

- a. Pertahankan kehamilan, jika paru – paru janin belum matang
- b. Terminasi, jika paru – paru sudah matang

Pada Kehamilan lebih dari 37 minggu :

- 1) Istirahat ditempat tidur
- 2) Memonitoring masuknya cairan
- 3) Beri suntikan magnesium sulfat ($MgSO_4$) dengan cara :
 - a). Loading dose : 4 gram $MgSO_4$ intravena (40% dalam 10 cc) selama 15 menit
 - b). Maintenance dose : diberikan dengan dimasukkan dalam infus 6 gram larutan Ringer Laktat/6 jam atau diberikan 4 atau 5 gram I.M pada boka boki. Selanjutnya diberikan maintenance setiap 4 – 6 jam.

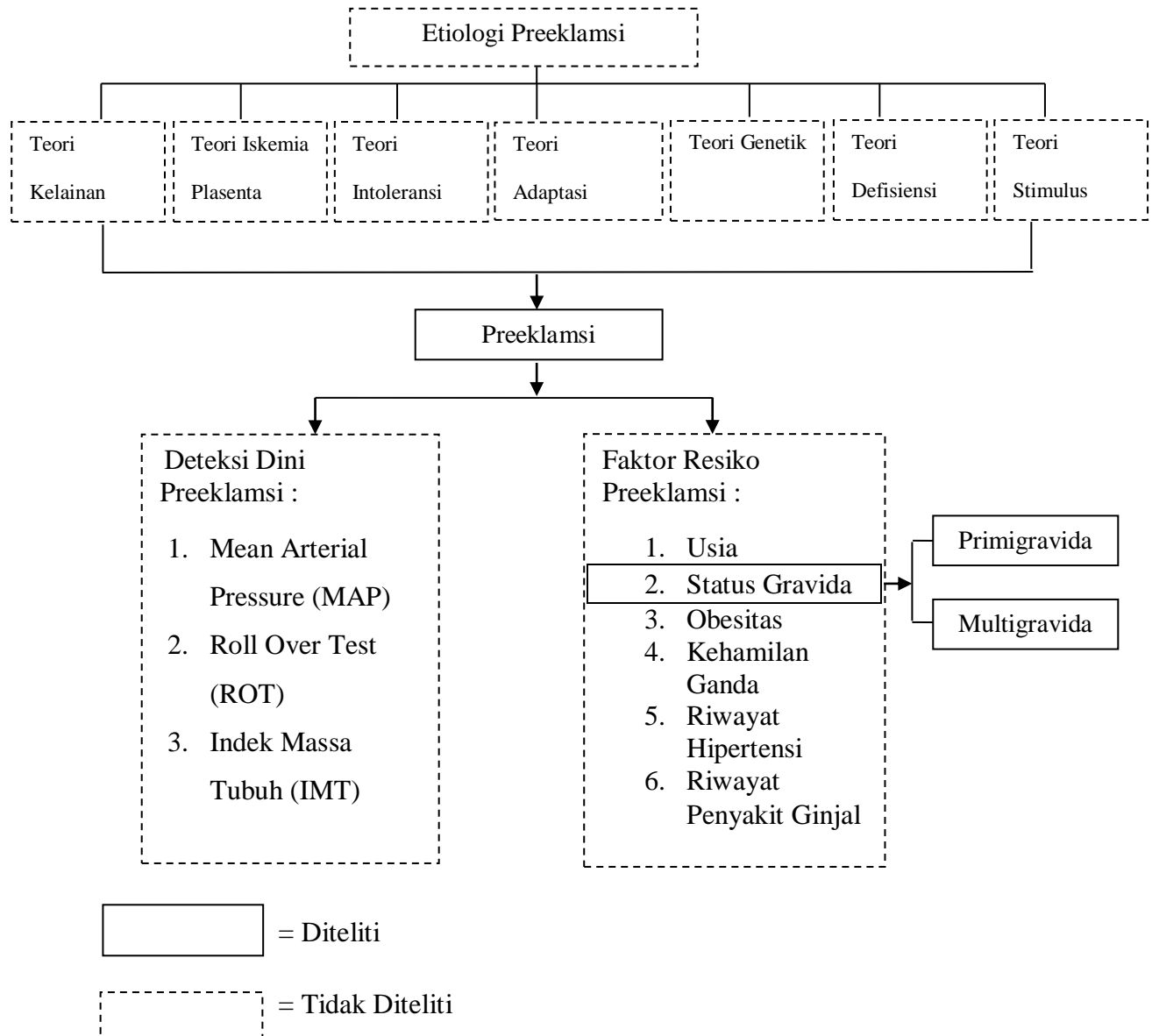
c). Syarat pemberian MgSO₄ :

1. Terdapat Ca Glukonas 10 % dalam 10 cc jika terjadi intoksikasi
2. Frekuensi nafas lebih dari 16 kali per menit
3. Refleks Patella Positif

d). Magnesium sulfat dihentikan dihentikan apabila :

1. Terdapat tanda – tanda intoksikasi
2. Setelah 24 jam pasca persalinan atau 24 jam setelah kejang berhenti :
 - a. Diberikan obat antihipertensi
 - b. Tidak diberikan diuretik, kecuali terjadi edema umum, edema paru, gagal jantung kongestif.
 - c. Tidak diberikan metergin pasca partum, kecuali jika ada perdarahan hebat.
 - d. Jika terdapat indikasi, dianjurkan untuk dilakukan operasi caesar (Prawirohardjo, 2009).

2.2. Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 2.3 Kerangka Konsep Penelitian Perbedaan Risiko Preeklamsi Pada Ibu Primigravida Dan Ibu Multigravida

2.3. Hipotesis

1. H₀ artinya tidak terdapat perbedaan resiko kejadian preeklamsi ibu multigravida dan primigravida.
2. H₁ artinya terdapat perbedaan resiko kejadian preeklamsi ibu multigravida dan primigravida di rumah sakit aura syifa kediri.