BAB 2
TINJAUN PUSTAKA

2.1 Konsep Teori

2.1.1 Konsep Kehamilan

1. Definisi Kehamilan

   Dalam buku Asuhan Kebidanan Pada Kehamilan (2021) Kehamilan didefinisikan sebagai fertilisasi atau penyatuan dari spermatozoa dan ovum dan dilanjutkan dengan nidasi atau implantasi. Bila dihitung dari saat fertilisasi hingga lahirnya bayi, kehamilan normal akan berlangsung dalam waktu 40 minggu atau 10 bulan atau 9 bulan menurut kalender internasional. Kehamilan terbagi dalam 3 trimester, dimana trimester kesatu berlangsung dalam 12 minggu, trimester kedua 15 minggu (minggu ke-28 hingga ke-40) (Prawirohardjo, 2014 dan Ronalen, dkk. 2020). Kehamilan normal terjadi jika keadaan ibu sehat, tidak ada riwayat obstetrik buruk, ukuran uterus sesuai dengan usia kehamilan, pemeriksaan fisik dan laboratorium normal (Saifuddin, 2014). Kehamilan dibagi menjadi tiga triwulan yaitu triwulan pertama dimulai dari konsepsi sampai 3 bulan, triwulan kedua dari bulan keempat sampai 6 bulan, triwulan ketiga ketujuh sampai 9 bulan.

   Kehamilan dibagi menjadi 3 trimester, yaitu :

   1) Trimester pertama dari 0 samapi 12 minggu
   2) Trimester kedua dari kehamilan 13 minggu sampai 28 minggu
   3) Trimester ketiga dari kehamilan 29 minggu sampai 40 minggu

2. Proses Terjadinya Kehamilan

Proses kehamilan merupakan matarantai yang bersinambung dan terdiri dari ovulasi, migrasi spermatozoa dan ovum, konsepsi dan pertumbuhan zigot, nidasi (implantasi) pada uterus, pembentukan plasenta dan tumbuh kembang hasil sampai aterm. Wiknjosastro (2015) menjelaskan proses kehamilan yaitu wanita yang umumnya memiliki 2 indung telur (ovarium) yaitu bagian sebelah kanan dan kiri, dan diperkirakan dalam ovarium wanita terdapat kira-kira 100.000 folikel primer. Pada setiap bulannya indung telur akan melepaskan 1 atau 2 sel telur (ovum) yang kemudian ditangkap oleh fimbria dan disalurkan ovum tersebut ke dalam tuba, setiap kehamilan dibutuhkan. Pada saat koitus, dimana jutaan spermatozoa pria dikeluarkan diforniks vagina dan disekitar portio wanita, beberapa ratus ribu spermatozoa saja yang akan dapat bertahan hingga kavum uteri dan tuba, dan beberapa ratus yang dapat sampai ke bagian ampula tuba, dimana spermatozoa dapat memasuki ovum yang telah siap untuk dibuahi. Disekitar sel telur terdapat zona pellucida yang melindungi ovum, ratusan spermatozoa tersebut berkumpul untuk mnegeluarkan ferment (ragi) agar dapat mengikis zona pellucida dan hanya satu spermatozoa yang dapat mempunyai kemampuan untuk membuahi sel telur, peristiwa ini disebut pembuahan (konsepsi). Dalam pembuahan terjadi, dimulailah proses pembelahan zigot bergerak menuju kavum uteri oleh arus serta getaran sillia pada permukaan sel-sel tuba dan kontraksi tuba. Pada umumnya jika hasil konsepsi telah sampai kavum uteri maka akan terjadi perlekatan pada dinding depan atau belakang uterus, dekat fundus uteri, perlekatan itiu

disebut nidasi dan jika terjadi nidasi dapat dikatakan adanya kehamilan. Setelah adanya kehamilan dibutuhkan sesuatu untuk membuat janin tumbuh dengan baik yaitu plasenta umumnya plasenta terbentuk dengan lengkap usia kehamilan kurang lebih 16 minggu. Plasenta ini sebagian besar berasal dari janin sebagian kecil dari ibu.

3. Pertumbuhan dan Perkembangan Hasil Konsepsi

(1) Pertumbuhan dan Perkembangan Embrio

a. Embrio usia 2-4 minggu

Terjadi perubahan yang semula buah kehamilan hanya berupa satu titik telur menjadi satu organ yang terus berkembang dengan pembentukan lapisan-lapisan di dalamnya. Jantung mulai memompa cairan melalui pembuluh darah pada hari ke-20 dan hari berikutnya muncul sel darah merah yang pertama. Selanjutnya, pembuluh darah terus berkembang di seluruh tubuh.

b. Embrio dan plasenta

c. Embrio usia 4-6 minggu

Sudah terbentuk bakal organ-organ, jantung sudah berdenyut, pergerakan sudah nampak dalam pemeriksaan USG, panjang emrio 0,064 cm.

d. Embrio usia 8 minggu

Pembentukan orgam dan pemapilan semakin bertambah jelas (mulut, mata, dan kaki), pembentukan usus, pembentukan genetalia dan anus, jantung mulai memompa darah.

e. Embrio usia 12 minggu

Embrio berubah menjadi janin, usus lengkap, genetalia dan anus sudah terbentuk, menggerakkan anggota badan, mengedipakn mata, mengerutkan dhi, dan mulut membuka. BB 15-30 gram.

f. Embrio 16 minggu

Gerakan fetal pertama (quickening), sudah mulai ada meconium dan perniks caseosa, sistem muskuluskeletal sudah matang, sistem saraf mulai melaksanakan kontrol, pembuluh darah berkembang dengan cepat, tangan janin dapat menggenggam, kaki menendang dengan aktif, semua organ mulai matang dan tumbuh, denyut jantung janin (DJJ) dapat didengar dengan alat dopler. BB 0,2 kg.

g. Embrio usia 24 minggu

Kerangka berkembang dengan cepat karena aktifitas pembentukan tulang meningkat, perkembangan pernapasan dimulai. BB 0,7 - 0,8 kg.

h. Janin usia 28 minggu

Janin dapat bernpas, menelan, dan mengatur suhu. Surfaktan terbentuk di dalam paru-paru, mata mulai membuka dan menutup. Ukuran janin 2/3 saat lahir.

i. Janin usia 32 minggu

Simpanan lemak cokelat berkembang di bawah kulit untuk persiapan pemisahan bayi setelah lahir, mulai meyimpan zat besi, kalsium, dan fosfor. Bayi sudah tumbuh 38 – 43 cm.

j. Bayi usia 36 minggu

Seluruh uterus terisi oleh bayi, sehingga ia tidak dapat lagi bergerak dan memutar banyak, antibody ibu ditransfer ke janin yang akan memberikan kekebalan selama 6 bulan pertama sampai sistem kekebalan bayi bekerja sendiri.

(2) Struktur dan fungsi amnion

Amnion (air ketuban) merupakan elemen dari kehamilan yang dapat dijadikan acuan dalam menentukan diagnosis kehamilan dan kesejahteraan janin.

1. Struktur Amnion
   (1) Volume pada kehamilan cukup bulan kira-kira 1000 – 1500 cc
   (2) Berwarna putih keruh, berbau amis, dan terasa manis
   (3) Reaksinya agak alkalis sampai netral dengan berat jenis 1,008
   (4) Komposisinya terdiri atas 98% air, sisanya albumin, urea, uric acid, kreatin, sel-sel epitel, rambut lanugo, fernik caseosa, dan garam anorganik. Kadar protein 2,6 % gram/liter.
2. Fungsi Amnion
   (1) Melindungi janin dari trauma atau benturan dengan benda luar uterus
   (2) Memungkinkan jnain bergerak bebas
   (3) Menstabilkan suhu tubuh janin tetap hangat
   (4) Menahan tekanan uterus
   (5) Sebagai pembersih jalan lahir

3. Cara mengenali amnion

(1) Kertas lakmus

(2) Makroskopis, berbau amis, adanya lanugo dan ferniks caseosa, serta bercampur mekonium

(3) Mikroskopis, terdapat lanugo dan rambut

(4) Laboratorium, kadar ureum rendah dibandingkan dengan air kemih (urine)

(3) Struktur, fungsi dan sirkulasi tali pusat

Tali pusat merupakan bagian janin yang sangat penting untuk kelangsungan hidup janin, meskipun tidak menuutup kemungkinan juga tali pusat ini dapat menyebabkan penyulit persalinan.

a. Struktur tali pusat

(1) Terdiri atas dua arteri umbilikalis dan satu vena umbilikalis

(2) Bagian luar tali pusat berasal dari lapisan amnion

(3) Di dalamnya terdapat jaringan yang lembek, yang dinamakan selai Warthon. Selai Warthon berfungsi melindungi dua arteri dan satu vena umbilikalis yang berada dalam tali pusat.

(4) Panjang rata-rata 50 cm

b. Fungsi tali pusat

(1) Media transportasi nutrisi oksigen dari plasenta ke tubuh janin

(2) Media transportasi untuk mengeluarkan sisa metabolisme janin ke tubuh ibu

(3) Sirkulasi tali pusat

(4) Mediasi transportasi zat antibody dari ibu ke janin

c. Sirkulasi tali pusat

Kudua srteri dan satu vena berada dalam tali pusat menghubungkan sistem kardiovaskular janin dengan plasenta

(4) Struktur, fungsi dan sirkulasi plasenta

a. Struktur plasenta

(1) Berbentuk bundar atau hampir bundar dengan diameter 15 – 30 cm dan tebal 2 -2,5 cm dan berat rata-rata 500 gram

(2) Letak plasenta umumnya di depan atau di belakang dinding uterus, agak ke atas ke arah fundus

(3) Terdiri atas dua bagian, yaitu pars. Maternal : bagian plasenta yang menempel pada desidua, terdapat kotiledon sebagai tempat terjadinya pertukaran darah ibu dan janin. Dan pars. Fetal : terdapat tali pusat, terbagi menjadi 3 yaitu insersio sentralis (penamaan tali pusat di tengah plasenta), insersio marginalis (penamaan tali pusat di pinggir plasenta), insersio elamentosa (penamaan tali pusat di selaput amnion).

b. Fungsi plasenta

(1) Memberikan makan pada janin

(2) Ekstraksi hormonr

(3) Respirasi janin, tempat pertukaran O2 dan CO2 antara janin dan ibu

(4) Membentuk hormon estrogen

(5) Menyalurkan berbagai antibody dari ibu

(6) Sebagai barrier terhadap janin dari kemungkinan masuknya mikroorganisme/kuman

c. Sirkulasi plasenta

(1) darah ibu yang berasal dari spiral arteri disemprotkan dengan tekanan sistole 70 – 80 mmHg seperti air mancur ke dalam ruang intervillair samapi mencapai chorionic plate, pangkal dari kotiledon janin. Darah tersebut membasahi semua vili korialis dan kembali perlahan-lahan dengan tekanan 8 mmHg ke vena-vena desidua.

(2) Pada saat inilah terjadi pertukaran darah ibu dan janin dengan tujuan membuang CO2 dan mengikat O2.

4. Perubahan Fisiologi Kehamilan

Menurut Fitriani, dkk (2021) Perubahan fisiologi kehamilan (Lumy *et,al.,*2023), yaitu :

(1) Perubahan sistem reproduksi

a. Perubahan rahim (uterus) Pada ibu hamil terjadi perubahan pada rahim atau uterus yang bertahap dimulai pada trimester satu kemudian berlanjut sebagai respon terhadap stimulus pada kadar estrogen dan progesteron yang tinggi. Pada ibu yang sedang hamil dalam keadaan usia aterm ukuran uterus berubah menjadi 30 cm x 20 cm dengan berat sekitar 900 gram.

b. Vagina/Vulva

Pada ibu hamil vagina terjadi hipervaskularisasi menimbulkan warna merah ungu kebiruan yang disebut tanda Chadwick. Vagina ibu hamil berubah menjadi lebih asam, keasaman (pH) berubah dari 4 menjadi 6,.5 sehinggga menyebabkan wanita hamil lebih rentan terhadap infeksi vagina terutama infeksi jamur (Tyastuti dkk, 2016).

c. Ovarium

Sejak kehamilan 16 minggu, fungsi diambil alih oleh plasenta terutama fungsi produksi progesteron dan estrogen. Tidak terjadi pembentukan dan pematangan folikel baru, tidak terjadi ovulasi, tidak terjadi siklus hormonal menstruasi (Tyastuti dkk, 2016).

(2) Perubahan Mamae (Payudara)

Selama trimester kedua dan ketiga, pertumbuhan kelenjar mamae membuat ukuran payudara meningkat secara progresif. Kolostrum, cairan sebelum susu, berwarna putih kekuningan dapat dikeluarkan dari puting susu selama trimester ketiga (Fitiani dkk, 2021).

(3) Perubahan pada Sistem Endokrin

a. Progesteron

Pada awal kehamilan hormon progesteron dihasilkan oleh corpus luteum dan setelah itu secara bertahap dihasilakan oleh plasenta. Kadar hormon ini meningkat selama hamil dan menjelang persalinan mengalami penurunan.

b. Estrogen

Pada awal kehamilan sumber utama estrogen adalah ovarium. Selanjutnya, estrone dan estradiol dihasilkan oleh plasenta dan kadarnya meningkat beratus kali lipat, output estrogen maksimum 30 – 40 minggu/hari.

c. Kortisol

Pada awal kehamilan sumber utama adalah adreanal maternal dan pada kehamilan lanjut sumber utamanya adalah plasenta.

d. HCG

Hormon HCG ini diproduksi selama kehamilan. HCG dapat untuk mendeteksi kehamilan dengan darah ibu hamil pada 11 hari setelah pembuahan dan mendeteksi pada urine ibu hamil pada 12 – 14 hari setelah kehamilan.

e. Human Placental Lactogen (HPL)

Kadar HPL atau Chorionic Somatotropin ini terus meningkat seiring dengan pertumbuhan plasenta selama kehamilan. HPL juga bersifat diabetogenik sehingga menyebabkan kebutuhan insulin pada wanita hamil meningkat.

f. Relaxin

Dihasilakan oleh corpus luteum, dapat dideteksi selama kehamilan, kadar tertinggi dicapai pada trimester pertama.

g. Hormon Hipofisis

Terjadi penekanan kadar FSH dan LH maternal selama kehamilan, namun kadar prolaktin meningkat yang berfungsi untuk menghasilkan kolostrum (Tyastuti dkk, 2016).

(4) Perubahan Sistem Organ Kardiovaskular

Selama pertengahan masa kehamilan, tekanan sistolik dan diastolik menurun 5-10 mmHg. Penurunan tekanan darah ini kemungkinan disebabkan oleh vasodilatasi perifer akibat perubahan hormonal selama kehamilan (Fitriani dkk, 2021 dalam Lumy *et,al.,*2023).

(5) Perubahan Sistem Organ Pernapasan

Selama kehamilan, perubahan pada pusat pernafasan menyebabkan penurunan ambang karbondioksida. Progesteron dan estrogen diduga menyebabkan peningkatan sensitivitas pusat pernapasan terhadap karbondioksida. Selain itu, kesadaran wanita hamil akan kebutuhan nafas meningkat (Fitriani dkk, 2021 dalam Lumy *et,al.,*2023).

(6) Perubahan Sistem Perkemihan

Saat kehamilan terjadi maka uterus akan semakin membesar yang dapat menekan kandung kemih sehingga mampu menimbulkan rasa ingin buang air kecil walaupun kandungan urine sangat sedikit (Fitriani dkk, 2021 dalam Lumy *et,al.,*2023).

(7) Perubahan Sistem Integumen

Pada ibu hamil terjadinya hiperpigmentasi pada sistem integument yang sering terjadi adalah bagian daerah leher, payudara yang khususnya bagian areola mamae dan putingnya. Sering juga terjadi

hiperpigmentasi pada muka dan abdomen ibu hamil (Fitriani dkk, 2021 dalam Lumy *et,al.,*2023).

(8) Perubahan Sistem Pencernaan

Ibu hamil akan sering muncul masalah mual akibat dari penurunan asam hidroklorida dan penurunan mortilitas serta dapat memicu konstipasi. Hemoroid juga merupakan suatu hal yang sering terjadi akibat konstipasi dan peningkatan tekanan vena pada bagian bawah karena pembesaran uterus (Fitriani dkk, 2021 dalam Lumy *et,al.,*2023).

(9) Perubahan Sistem Kekebalan

Peningkatan pH sekresi vagina ibu hamil membuat ibu lebih rentan terhadap infeksi vagina. Sistem pertehanan tubuh ibu selama kehamilan akan tetap utuh, kadar immunoglobulin dalam kehamilan tidak berubah. Immunoglobulin G atau IgG merupakan komponen utama dari immunoglobulin janin di dalam uterus dan neonatal dini. IgG merupakan satu-satunya immunoglobulin yang dapat menembus normal diekskresikan 200-300 minggu/hari, bila melebihi 330 mg/hari, maka harus diwaspadai terjadinya komplikasi.

(10) Perubahan Sistem Muskuloskeletal

Perubahan muskuluskeletal tidak banyak terjadi perubahan di trimester pertama. Akibat peningkatan kadar hormon estrogen dan progesteron, terjadi relaksasi dari jaringan ikat, kartilago dan ligamen juga meningkatkan jumlah cairan sinovial. Bersamaan dua keadaan

tersebut meningkatkan fleksibilitas dan mobilitas persendian. Keseimbangan kadar kalsium selama kehamilan biasanya normal apabila asupan nutrisi khususnya produk susu terpenuhi, tulang dan gigi biasanya tidak berubah pada kehamilan yang normal. Akibat pengaruh hormon estrogen dan progesteron, terjadi relaksasi dari ligamen-ligamen dalam tubuh yang menyebabkan peningkatan mobilitas dari sambungan otot terutama otot-otot pada pelvis. Bersamaan dengan membesarnya ukuran uterus menyebabkan perubahan yang drastis pada tulang belakang yang biasanya menjadi salah satu ciri ibu hamil. Perubahan-perubahan tersebut dapat meningkatkan ketidaknyamanan dan rasa sakit pada bagian belakang yang bertamba sering dengan penambahan umur kehamilan.

(11) Perubahan Sistem Metabolisme

Metabolic rate (BMR) biasanya meninggi pada ibu hamil. BMR meningkat hingga 15-20% yang umumnya terjadi pada trimester terakhir. Kalori yang dibutuhkan untuk itu diperoleh dari pembakaran hidrat arang, khususnya sesudah kehamilan 320 minggu ke atas. Akan tetapi, bila dibutuhkan dipakailah lemak ibu untuk mendapatkan kalori dalam pekerjaan sehari-hari. BMR kembali normal setelah hari ke-5 atau ke-6 postpartum. Peningkatan BMR mncerminkan peningkatan kebutuhan oksigen di unit janin, plasenta, uterus serta peningkatan konsumsi oksigen akibat peningkatan kinerja jantung ibu. Pada kehamilan awal, banyak ibu hamil mengeluh merasa lemah dan letih

setelah melakukan aktivitas ringan. Perasaan ini sebagian dapat disebabkan oleh peningkatan aktivitas metabolik.

(12) Perubahan Berat Badan dan Indeks Massa Tubuh (IMT)

IMT digunakan untuk mengetahui penambahan BB ibu hamil secara optimal, dan sebagai acuan untuk merekomendasikan penambahan BB selama hamil. Ibu hamil dengan IMT rendah peningkatan idealnya 12,5-18 kg, IMT normal 11,5-16 kg, dan IMT tinggi 7-11,5 kg. Ibu hamil usia kehamilan 20 minggu pertama mengalami perubahan BB sekitar 2,5 kg, dan 20 minggu berikutnya penambahan BB sekitar 9 kg. Kemungkinan penambahan BB maksimal 12,5 kg. Kenaikan BB pada trimester pertama kehamilan yaitu 1-2,5 kg/bulan, dan pada trimester dua hingga melahirkan 0,5 kg/bulan.

(13) Perubahan Sistem Persyarafan

Beberapa ketidaknyamanan yang dirasakan ibu hamil akibat dari perubahan pada sitem persyarafan :

a. Kompresi saraf panggul atau statis vaskular akibat pembesaran uterus dapat menyebabkan perubahan sensori di tungkai bawah.
b. Lordosis dorsolumbal dapat menyebabkan nyeri akibat tarikan pada saraf atau kompresi akar saraf.
c. Edema yang menyebabkan saraf perifer dapat menyebabkan *carpal tunnel syndrome* trimester akhir kehamilan. Edema menekan saraf median di bawah ligamentum kapitalis pergelangan tangan. Sindrome ini ditanndai oleh parastesia (sensasi abnormal seperti

rasa terbakar atau gatal akibat gangguan pada sistem saraf sensori) dan nyeri pada tangan menjalar ke siku. Tangan yang dominan banyak terkena.

d. Rasa baal dan gatal (akroestesia) di tangan yang timbul akibat posisi bahu yang membungkuk dirasakan oleh beberapa ibu hamil. Keadaan ini berkaitan dengan segmen fleksus brakialis.
e. Nyei kepala yang diakibatkan oleh ketegangan yang timbul saat ibu merasa cemas dan tidak pasti tentang kehamilannya. Nyeri kepala juga dihubungkan dengan gangguan penglihatan, seperti kesalahan refraksi, sinusitis, atau migren.
f. Nyeri kepala ringan, rasa ingin pingsan dan bahkan pingsan (sinkop) sering terjadi pada awal kehamilan. Ketidakstabilan vasomotor, hipotensi postural atau hipoglikemi mungkin keadaan yang bertanggung jawab atas keadaan ini.
g. Hipokalsemia dapat menyebabkan timbulnya masalah neuromuskular, seperti kram otot atau tetani.

2.1.2 Konsep Indeks Massa Tubuh (IMT)

1. **Definisi Indeks Massa Tubuh (IMT)**

   Indeks massa tubuh merupakan cara untuk menentukan status gizi dengan cara membagi berat badan (dalam kilogram) sebelum hamil dengan kuadrat tinggi badan dalam satuan meter (kg/m^2).

   Rumus :

   IMT/BMI ibu hamil = BB : (TB x TB).

Rekomendasi berat badan bergantung pada IMT sebelum kehamilan. Berikut rekomendasi kenaikan BB pada ibu hamil berdasarkan IMT sebelum hamil.

IMT sebelum hamil	Kenaikan BB hamil tunggal (Kg)	Laju kenaikan BB (rata-rata/minggu)	Kenaikan BB hamil kembar (Kg)
Underweight IMT <18,5	12,5 – 18	0,51	-
Normal IMT 18,5 – 24,9	11,5 – 16	0,42	17 – 25
Overweight IMT 25,0 – 29,9	7 – 11,5	0,28	14 – 23
Obesitas IMT ≥30	5 – 7	0,22	11 - 19

Tabel 2. 1 Gizi Kehamilan, Wineka Media, Malang (Sumber : Paramita, Sarah. 2019)

Kenikan berat badan yang ideal selama hamil, yaitu peningkatan berat badan sekitar 1 pon (0,45 kg) per minggu adalah normal. Tetapi, bila melebihi 2 pon dalam seminggu atau 6 pon dalam sebulan (tidak normal), kemungkinan terjadinya gangguan pada kehamilan dan harus dicurigai. Kenaikan BB berdasarkan IMT pada kehamilan perlu diperhatikan untuk mencapai BB yang optimal. Untuk wanita dengan IMT kurang maka direkomendasikan kenaikan BB 0,5 kg per minggu. Sedangkan untuk wanita yang IMT sebelum hamil overweight dan obesitas, maka target kenaikan BB 0,3 kg perminggu selama kehamilan trimester kedua dan trimester ketiga.

Pengukuran tinggi badan dan berat badan idelanya dilakukan sebelum kehamilan, hal ini bertujuan untuk mengetahui IMT sebelum hamil dan target kenaikan BB selama kehamilan. Kenaikan BB selamam hamil

sebaiknya selalu terpantau dengan baik untuk dapat dievaluasi. Pola kenaikan BB juga sangat penting untuk diketahui karena laju kenaikan BB pada trimester kedua dan trimester ketiga berhubungan dengan BB bayi saat lahir. Peningkatan BB yang terlalu tinggi selama kehamilan dapat menyebabkan obesitas pada ibu setelah melahirkan. Sedangkan rendahnya kenaikan BB pada ibu hamil dengan IMT underweight atau normal sebelum hamil dapat berhubungan dengan resiko BBLR (Berat Bayi Lahir Rendah).

2. **Perubahan Komposisi Tubuh dan Berat Badan**

   Menurut Paramita (2019) Pada kehamilan tunggal, sekitar 40% kenaikan berat badan ibu hamil bersal dari janin, plasenta, dan cairan ketuban. Sisanya adalah bobot jaringan rahim, jaringan payudara, darah, cairan ekstraseluler, dan cairan ekstravaskular. Selama hamil timbunan lemka meningkat di jaringan adiposa di beberapa bagian tubuh seperti perut subkutan, punggung, dan paha. Keberadaan simpanan lemak ini berfungsi sebagai penyimpanan energi ibu hamil dan menyusui. Dari 12,5 kg kenaikan berat badan total selama kehamilan sekitar 3,35 kg adalah lemak, yang disimpan dalamtubuh. Penumpukan lemak pada ibu hamil di dorong oleh progesteron, hormon yang meningkat 10 kali lipat selama kehamilan. Penumpukan lemak paling cepat terjadi selama trimester kedua, saat janin masih sangat kecil. Tujuannya adalah untuk menyediakan cadangan energi pada akhir kehamilan dan selama menyusui. Sekitar 5% dari semua kenaikan berat badan terjadi selama 10-13 minggu pertama kehamilan.

Pertambahan berat badan relatif yang tersisa terjadi selama kehamilan dan rata-rata 0,45 kg per minggu (Farahdiba *et,al.*, 2023).

3. **Perubahan Adaptasi Fisiologis Berat Badan dan Indeks Massa Tubuh (IMT) Selama Masa Kehamilan**

   Kenaikan berat badan selama kehamilan dianjurkan sebanyak 12,5 kg. Kenaikan BB ini berhubungan dengan outcome optimal selama masa kehamilan dan sebagai dasar untuk memperkirakan komponen perubahan BB pada kehamilan yang sehat. Tabel berikut menujukkan distribusi kenaikan BB selama kehamilan.

Komponen Tubuh		**Penambahan BB (Kg)**	**Presentase Total Penambahana BB (%)**
Produk Konsepsi	Janin	3,4	27,2
	Plasenta	0,65	5,2
	Cairan Ketuban	0,80	6,4
Jaringan Kehamilan	Rahim	0,97	7,8
	Payudara	0,41	3,3
	Darah	1,25	10
	Cairan Ekstraseluler, Ekstravaskuler	1,68	13,4
Total Penambahan BB		12,5	100
Simpanan Lemak		3,35	26,8

Tabel 2. 2 Gizi Kehamilan, Wineka Media, Malang (Sumber : Paramita, Sarah. 2019)

Penambahan BB selama kehamilan dihubungkan dengan uterus dan isinya, pembesaran payudara, bertambahnya volume darah, serta cairan ekstraseluler. Selain itu, penambahan BB juga berasal dari perubahan metabolik yang mengakibatkan bertambahnya cairan seluler serta penumpuan lemak dan protein baru (cadangan baru).

2.1.3 Konsep Preeklampsia

1. **Definisi Preeklampsia**

   Dalam (Leveno *et,al.*, 2009) preeklampsia adalah suatu sindrom khas-kehamilan berupa penurunan perfusi organ akibat vasopasme dan pengaktifan endotel. Dalam hal ini, proteinuria adalah adanya 300 mg atau lebih protein urine per 24 jam atau 30 mg/dL (1+ pada dipstick) dalam sampel urine acak. Kriteria preeklampsia (Cunningham *et,al.*, 2018), antara lain :

   (1) Kriteria minimal preeklampsia

   a. TD ≥ 140/90 mmHg setelah gestasi 20 minggu
   b. Proteinuria ≥ 300 mg/24 jam atau ≥ *dipstick* 1+

   (2) Meningkatkan kepastian preeklampsia

   a. TD ≥ 160/110 mmHg
   b. Proteinuria 2,0 g/24 jam atau ≥ 2+
   c. Kreatin serum > 1,2 mg/dl kecuali jika diketahui sebelumnya sudah meningkat
   d. Trombosit < 100.000/mm^3
   e. Hemolisis mikroangiopati (peningkatan LDH)
   f. Peningkatan ALT atau AST
   g. Nyeri kepala menetap atau gangguan otak atau penglihatan lainnya
   h. Nyeri epigastrium menetap

Preeklampsia didefinisikan sebagai tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 90 mmHg pada 2 kali pengukuran selam 4 jam, setelah usia kehamilan 20 minggu pada ibu yang tidak ada riwayat hipertensi sebelumnya, disertai proteinuria (> 300 mg dalam 24 jam) atau rasio protein/keratinin lebih dari 0.3 dan membaik setelah 48 jam setelah persalinanan. Selain itu, terdapat diagnosis preeklampsia berat yang didefinisikan dengan adanya peningkatan tekanan darah sistolik > 159 mmHg dan tekanan darah diastolik > 110 mmHg atau adanya kriteria lain, yaitu trombositopenia < 100.000/µL, insufisiensi renal (kreatinin > 1,1 mg/dL), edema paru, gangguan visual, atau gejala serebral. Jika pasien kejang, maka disebut eklampsia. Sindrom HELLP dideskripsikan sebagai preeklampsia dengan hemolisis, peningkatan enzim hati, dan penurunan jumlah trombosit (Rehatta *et,al.,* 2019). Preeklampsia tidak dapat dianggap ringan, sehingga kategori preeklampsia ringan (PER) ditiadakan. Sehingga saat ini klasifikasi preeklampsia yang berlaku adalah Preeklampsia dan Preklampsia Berat (PEB). Penetapan diagnosis preeklampsia juga tidak bergantung pada proteinuria (Lukas, 2016 dalam Santi 2022). Berikut klasifikasi preeklampsia dan preeklampsia berat :

Preeklampsia	**Preeklampsia Berat**
Tekanan darah > 140/90 mmHg disertai minimal 1 (satu) dari gejala lain berikut : 1) Proteinuria dipstick > +1 atau > 300 mg/24 jam 2) Serum keratinin > 1,1 mg/dL 3) Edema paru 4) Peningkatan enzim hati > 2 kali	Jika ada salah satu dari gejala berikut ini : 1) Tekanan darah ≥ 160/110 mmHg 2) Proteinuria dipstick > +1 atau > 300 mg/24 jam 3) Serum keratinin > 1,1 mg/dL 4) Edema paru

5) Trombosit > 100.000 6) Nyeri kepala, nyeri epigrastum dan gangguan visual	5) Peningkatan enzim hati > 2 kali 6) Trombosit < 100.000 7) Nyeri kepala, nyeri epigrastum dan gangguan visual

Tabel 2. 3 Klasifikasi Preeklampsia dan Preeklampsia Berat (Lukas, 2016)

2. **Faktor Resiko Preeklampsia**

Menurut Kemenkes RI (2017) Faktor resiko preeklampsia sebagai berikut (Sukmawati *et,al.,* 2023) :

(1) Usia

Laporan Duckit dalam Sukmawati *et,al.,* 2023, resiko preeklampsia meningkat hampir dua kali lipat pada wanita hamil yang berusia 40 tahun atau lebih, baik pada primigravida (RR 1,68 dan rentang kepercayaan 95% antara 1,23-2,29) maupun multipara (RR 1,96 dan rentang kepercayaan 95% antara 1,34-2,87). Namun, usia yang lebih muda tidak signifikan meningkatkan resiko preeklampsia. Menurut Robilliard dkk, resiko preeklampsia meningkat pada kehamilan kedua dengan setiap kenaikan 5 tahun usia ibu (1,3 kali lipat; $p<0,0001$).

(2) Nullipara

Menurut laporan Duckit pada tahun 2004, resiko terkena nullipara meningkat hampir 3 kali lipat (dinyatakan dengan RR 2,91 dan rentang kepercayaan 95% antara 1,28 hingga 6,61).

(3) Primigravida

Primigravida dapat dianggap sebagai faktor resiko, meskipun wanita tersebut bukanlah seorang nullipara. Kenaikan resiko terjadi pada wanita yang terpapar sperma dalam jumlah rendah.

(4) Jarak Antar Kehamilan

Hasil studi yang melibatkan 760.901 wanita di Norwegia menunjukkan bahwa wanita yang telah melahirkan beberapa kali (multipara) dan memiliki jarak kehamilan sebelumnya selama 10 tahun atau lebih memiliki resiko preeklampsia yang hampir sama dengan wanita yang belum pernah melahirkan (nullipara). Robillard dkk, melaporkan bahwa resiko preeklampsia semakin meningkat dengan semakin lama interval antara kehamilan pertama dan kedua (dengan kenaikan resiko sekitar 1,5 setiap interval 5 tahun; $p<0,0001$).

(5) Riwayat Preeklampsia Sebelumnya

Faktor resiko utama untuk preeklampsia adalah riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya. Menurut Duckitt, resiko preeklampsia meningkat hingga 7 kali lipat (dinyatakan dengan RR 7,19 dan rentang kepercayaan 95% antara 5,85 hingga 8,83) pada wanita dengan riwayat preeklampsia sebelumnya. Wanita yang memiliki riwayat preeklampsia sebelumnya cenderung mengalami preeklampsia berat, preeklampsia onset dini, serta dampak perinatala yang buruk pada kehmailan berikutnya.

(6) Riwayat Keluarga Preeklampsia

Keberadaan riwayat preeklampsia dalam keluarga juga dapat meningkatkan resiko hampir tiga kali lipat (dinyatakan dengan RR 2,90 dan rentang kepercayaan 95% antara 1,70 hingga 4,93). Ketika ibu memiliki riwayat preeklampsia, resiko preeklampsia pada

kehamilan selanjutnya meningkat sebanyak 3,6 kali lipat (dinyatakan dengan RR 3,6 dan rentang kepercayaan 95% antara 1,49 hingga 8,67) (Sukmawati *et,al.,* 2023.

(7) Kehamilan Kembar

Hasil dari studi yang melibatkan 53.028 wanita hamil menunjukkan bahwa kehamilan kembar dapat meningkatkan resiko preeklampsia.

(8) Sindrom Antifosfolipid

Dari dua penelitian kasus kontrol yang dianalisis oleh Duckitt, ditemukan bahwa keberadaan antibodi antifosfolipid (termasuk antibodi antikardiolipin, antikoagulan lupus, atau keduanya) berhubungan dengan peningkatan resiko preeklampsia hampir 10 kali lipat (dinyatakan dengan RR 9,72 dan rentang kepercayaan 95% antara 4,34 hingga 21,75).

(9) Hipertensi Kronik

Dalam sebuah penelitian oleh Chappell et al, dilakukan pada 861 wanita dengan hipertensi kronis, ditemukan bahwa insidensi preeklampsia superimposed mencapai 22% (180 kasus), dengan hampir separuhnya terjadi pada awal kehamilan (<34 minggu) dan memiliki hasil buruk pada ibu dan abyi. Chappell et al, juga menyimpulkan bahwa terdapat 7 faktor resiko yang dapat dievaluasi pada awal kehamilan untuk memprediksi kemungkinan terjadinya preeklampsia superimposed pada wanita hamil dengan hipertensi kronis.

(10) Obesitas

Kelabihan berat badan (obesitas) selama masa hamil merupaka suatu masalah yang berkaitan dengan gizi pada ibu hamil. Selain obesitas dapat menjadi faktor resiko preeklampsi, beberapa komplikasi yang dapat ditimbulkan yaitu diabetes gestasional, makrosomia, kelahiran premature, kematian pada janin (IUFD), peningkatan kejadian operasi caesar, atau komplikasi lanjutan yang dapat terjadi selama masa neonatal dan kanak-kanak (Goldstein *et,al.,* 2017; Khalifa *et,al.,* 2021 dalam Sukmawati *et,al.,* 2023).

3. **Patofiologi Preeklampsia**

Patofisiologi preeklampsia dapat terjadi berdasarkan faktor maternal dan faktor plasenta yang berkontribusi pada tahap preeklampsia; Tahap 1 menunjukkan tahap disfungsi plasenta (STB-syncitiotrofoblas) stres) dan Tahap 2 menunjukkan kumpulan gejala klinis ibu. Jalur plasentasi disfungsional tahap 1 (jalur plasenta ekstrinsik) dan jalur plasenta intrinsik, biasanya pada akhir kehamilan dan plasenta yang lebih besar. Jalur potensial lainnya ke Tahap 1, termasuk plasenta yang menua yang perlu dilakukan penelitian lebih lanjut. Faktor ibu, seperti penyakit kronis, penyakit inflamasi, dapat mempengaruhi beberapa langkah dari kedua jalur plasenta serta mempengaruhi penerimaan kardiovaskular menghasilkan faktor penyebab inflamasi, yang akan berkembang menjadi preeklampsia yang menunjukkan klinis dengan onset baru hipertensi dan proteinuria (preeklampsia Tahap 2). Masalah plasenta berhubungan dengan

beberapa sindrom plasenta, tidak hanya preeklampsia. Semua sindrom plasenta ini, termasuk preeklampsia, mungkin juga memiliki penyebab lain untuk disfungsi plasenta selain masalah remodeling arteri spiralis (Staff, 2019; Redman, Staff and Roberts, 2022, dalam Hurin'in 2023).

Etiologi preeklampsia dapat dikelompokkan menjadi 4 kelompok utama, yaitu genetik, immunologi, nutrisi, dan infeksi, serta interaksi diantara semuanya, didukung oleh faktor lingkungan (Leslie, *et.al* dalam Keman, 2014). Penyebab preeklampsia masih belum diketahui secara jelas. Banyak teori telah dikemukakan, tetapi tidak ada teori yang dianggap mutlak benar sehingga preeklampsia disebut sebagai *diseas of theory.* Menurut Sarwono (2018), terdapat beberapa teori penyebab preeklampsia, yaitu :

(1) Teori kelainan vaskularisasi plasenta (invasi abnormal trofoblas)

Pada khamilan normal, rahim dan plasenta mendapat aliran darah dari cabang-cabang arteri uterina dan arteri ovarika. Kedua pembuluh darah tersebut menembus miometrium berupa arteri arkuarta dan arteri arkuarta memberi cabang arteri radialis. Arteri radialis menembus endometrium menjadi arteri basalis dan arteri basalis memberi cabang arteri spiralis.

Pada kehamilan normal, terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteri spiralis, yang menimbulkan degenerasi lapisan otot tersebut sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan sekitar artei spiralis, sehingga jaringan matriks menjadi

gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis ini memberi dampak penurunan tekanan darah, penurunan resistensi vaskular, dan peningkatan alran darah pada daerah utero plasenta. Akibatnya, aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan "*remodeling arteri spiralis*".

Pada hipertensi dalam kehamilan, tidak terjadi ivasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstruksi, dan terjadi kegagalan "*remodeling arteri spiralis*", sehingga aliran darah uteroplasenta menurun, dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta. Dampaknya akan menimbulkan perubahan-perubahan yang dapat menjelaskan patogenesis hipertensi dalam kehamilan selanjutnya. Arteri spiralis rata-rata berdiameter 500 mikron pada hamil normal, dan 200 mikron pada preeklampsia. Pada hamil normal, vasodilatasi lumen arteri spiralis dapat meningkatkan 10 kali aliran darah ke utero plasenta.

(2) Teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel

a. Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan/radikal bebas

Hipertensi dalam kehamilan terjadi karena kegagalan "*remodeling arteri spiralis*" akibat dari plasenta mengalami iskemia. Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan (radikal bebas). Oksidan atau radikal bebas merupakan senyawa penerima elektron atau atom/molekul yang memiliki elektron yang tidak berpasangan. Salah satu oksidan yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Produksi oksidan pada manusia adalah suatu proses yang normal, karena oksidan memang dinutuhkan untuk perlindungan tubuh. Adanya radikal hidroksil dalam darah dianggap sebagai bahan toksin yang beredar dalam darah, maka hipertensi dalam kehamilan disebut "toxaemia". Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyk asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak membran sel juga akan merusak nukleus, dan protein sel endotel. Produksi oksidan (radikal bebas) dalam tubuh bersifat toksis, yang selalu diimbangi dengan produksi antioksidan.

b. Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan

   Pada hipertensi dalam kehamilan, kadar oksidan khususnya peroksida lemak meingkat, sedangkan antioksidan (misal vitamin E) menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksdan peroksida

lemak yang relatif tinggi. Peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas yang sangat toksis ini akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel. Ini dikarenakan letak membran sel langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh sehingga membran sel endotel lebih mudah mengalami kerusakan oleh peroksida lemak.

c. Disfungsi endotel

Akibat sel endotel terpapar peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel, yang kerusakannya dimulai dari membran sel endotel, yang mengakibatkan terganggunya fungsi endotel bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini diebut "disfungsi endotel" (*endothelial dysfunction*). Pada waku terjadinya kerusakan sel endotel yang mengakibatkan disfungsi endotel, maka akan terjadi :

- Gangguan metabolisme prostaglandin
- Agresi sel-sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan
- Perubahan khas pada sel endotel lapilar glomerulus (*glomerulus endotheliosis*)
- Peningkatan permeabilitas kapilar

- Peningkatan produksi bahan-bahan vasopresor, yaitu endotelin. Kadar NO (vasodilator) menurun, sedangkan endotelin (vasokonstriktor) meningkat.
- Peningkatan faktor koagulasi

(3) Teori intoleransi immunologik antara ibu dan janin

Terdapat fakta jika :

- Primigravida mempunyai lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan multigravida
- Ibu multipara yang kemudian menikah lagi mempunyai resiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami sebelumnya
- Seks oral mempunyai resiko lebih rendah terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan yaitu makin lama periode ini, maka kecil terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

Pada ibu hamil normal, respon imun tidak menolak adanya “hasil konsepsi” yang bersifat asing. Hal ini disebbkan karena adanya *human leukocyte antigen protein G* (HLA-G), yang berperan dalam modulasi respon imun, sehingga ibu tidak menolak hasil konsepsi (plasenta). Adanya HLA-G pada plasenta dapat melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel *Natural Killer* (NK) ibu. Adanya HLA-G ini akan mempermudah invasi sel trofoblas ke dalam jaringan disudua ibu. Jadi HLA-G merupakan kondisi untuk terjadinya invasi trofoblas ke dalam

jaringan desidua ibu, disamping untuk menghadapi sel *Natural Killer*. Plasenta pada hipertensi dalam kehamilan terjadi penurunan ekpresi HLA-G. Berkurangnya HLA-G di desidua daerah plasenta akan menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua. Invasi trofoblas sangat penting agar jaringan desidua menjadi lunak, dan gembur sehingga memudahkan terjadinya dilatasi arteri spiralis. HLA-G juga merangsang produksi sitokin sehingga memudahkan terjadinya reaksi inflamasi. Kemungkinan terjadi *Immune-Maladaptation* pada preeklampsia.

Pada awal trimester II kehamilan, ibu hamil cenderung mengalami preklampsia, karena mempunyai proporsi Helper sel yang lebih rendah dibandingkan pada normotensif.

(4) Teori adaptasi kardiovaskular/vaskulopati

Pada kehamilan normal, pembuluh darah refrakter terhadap bahan-bahan vasopresor. Refrekter berarti pembuluh darah tidak peka terhadap rangsangan bahan vasopresor, atau dibutuhkan kadar vasopresor yang lebih tinggi untuk menimbulkan respons vasokonstriksi. Pada kehamilan normal, terjadinya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor adalah akibat dilindungi oleh adnya sintesis prostaglandin pada sel endotel pembuluh darah. Hal ini dibuktikan bahwa daya refrakter terhadap bahan vasopresor akan hilang bila diberi prostaglandin sintesa inhibitor (bahn yang mengahmbat produksi prostaglandin). Prostaglandin ini di kemudian

hari ternyata adalah prostasiklin. Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstriktor, dan terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor. Artinya, daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang, sehingga pembluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopresor. Peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor pada hipertensi dalam kehamilan sudah terjadi pada trimester I. Peningkatan kepekaan pada kehamilan yang akan menjadi hipertensi dalam kehamilan sudah dapat ditemukan pada kehamilan 20 minggu.

(5) Teori stimlus inflamasi

Teori ini berdasarkan fakta bahwa lepasnya debris trofoblas di dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, plasenta melepaskan debris trofoblas sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas akibat dari reaksi stress oksidatif. Bahan-bahan ini sebagai bahan asing yang kemudian merangsang timbulnya proses inflamasi. Jumlah debris trofoblas pada kehamilan normal masih dalam batas wajar, sehingga reaksi inflamasi juga masih dalam batas normal. Berbeda dengan proses apoptosis pada preklampsia, dimana terjadi peningkatan stress oksidatif sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofoblas juga meningkat. Makin banyak sel trofoblas plasenta, misal pada plasenta besar (pada hamil kembar), maka reaksi stress oksidatif akan sangat meningkat. Hal ini menimbulkan beban reaksi inflamasi dalam

darah ibu menjadi jauh lebih besar dibandingkan reaksi inflamasi pada kehamilan normal. Respon inflamasi ini, akan mengaktivasi sel endotel dan sel-sel makrofag/granulosit yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala preeklamsia pada ibu. Redman, menyatakan bahwa disfungsi endotel pada preeklampsia akibat produksi debris trofoblasplasenta berlebihan yang mengakibtakan "aktivasi leukosit yang sangat tinggi" pada sirkulasi ibu. Peristiwa ini oleh Redman disebut sebagai "kekacauan adaptasi dari proses inflamasi intravaskular pada kehamilan" yang biasanya berlansung normal dan menyeluruh.

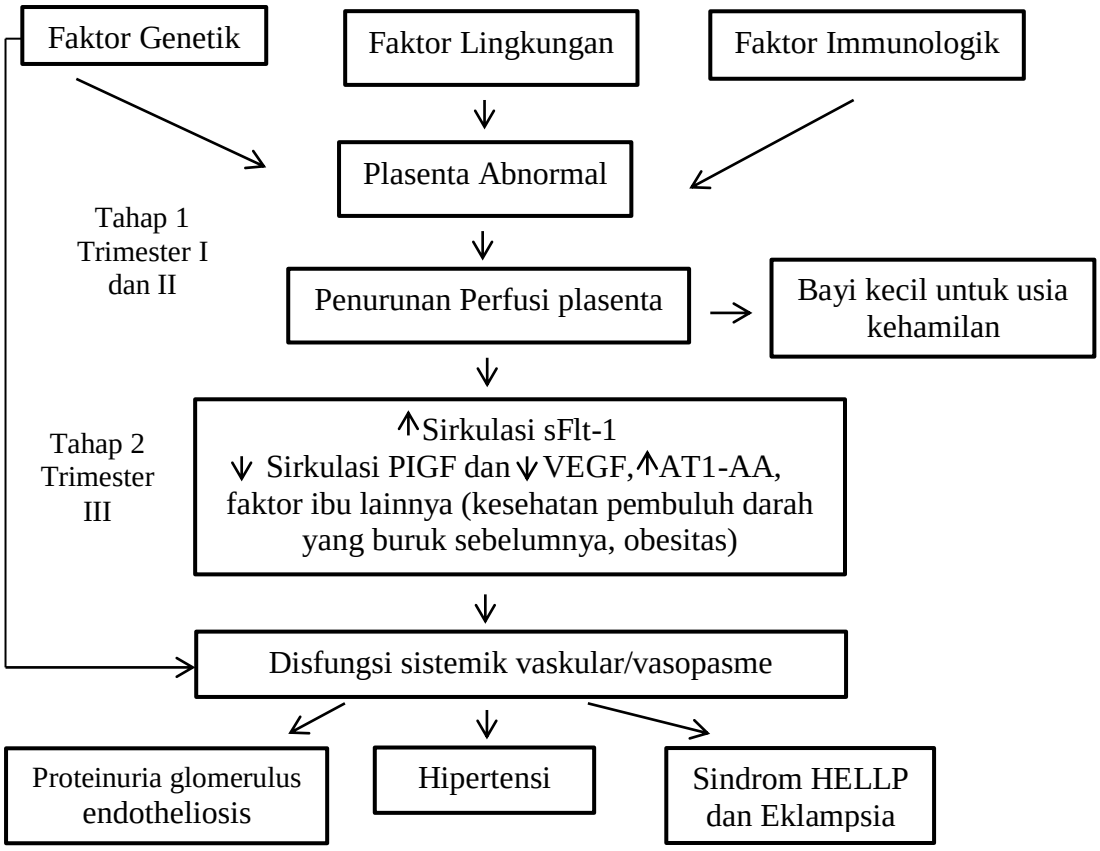
(6) Teori defisiensi gizi (teori diet)

Penelitian yang pernah dilakukan di Inggris yaitu penelitian tentang pengaruh diet pada preeklampsia beberapa waktu sebelum pecahnya Perang Dunia II. Kesulitan mendapatkan gizi cukup dalam persiapan perang menimbulkan kenaikan insiden hipertensi dalam kehamilan. Pada penelitian terkahir, membuktikan bahwa konsumsi minyak ikan, termasuk minyak hati halibur dapat mengurangi resiko preeklampsia. Hal ini dikarenakan, minyak ikan megandung banyak asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit, dan mencegah vasokonstruksi pembuluh darah. Beberapa peneliti juga menganggap bahwa defisiensi kalsim pada diet ibu hamil mengakibtakan resiko terjadinya preeklampsia/eklampsia. Penelitian di Negaea Equador Andes dengan

metode uji klinik, ganda tersmar, dengan membandingkan pemberian kalsium dan plasebo. Hasilnya menunjukkan bahwa ibu hamil yang diberi suplemen kalsium cukup, kasus preeklampsia sebanyak 14% dan yang diberi gukosa kasus preeklampsia sebanyak 17%.

(7) Teori defisiensi genetik

Terdapat faktor keturan dan familial dengan model gen tunggal. Genotipr ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibandingkan dengan genotipe janin. Telah terbukti bahwa pada ibu yang mengalami preeklampsia, 25% anak perempuannya akan mengalami preeklampsia pula, sedangkan hanya 8% anak menantu mengalami preeklampsia.



Gambar 1. Patogenesis Preeklampsia (Lam, dalam Keman 2014)

Patogenesis preeklampsia sangat kompleks meliputi genetik, immunologi, dan faktor-faktor lingkungan yang saling berinteraksi. Chris Redman dalam Keman (2014) menyatakan konsep bahwa preeklampsia merupakan gangguan penyakit dengan dua tahap. Tahap pertama penurunan perfusi plasenta dan tahap kedua adanya gangguan sindroma maternal (Lyall Fiona dalam Keman 2014). Hal ini didukung bukti dimana pada tahap pertama asimptomatik, dengan karakteristik pertumbuhan plasenta abnormal selama trimester pertama yang berakibat insuffisiensi plasenta dan merangsang plasenta untuk mempoduksi material yang masuk ke sirkulasi maternal. Tahap kedua ditandai dengan wanita hamil mulai mengalami hipertensi, gangguan renal, dan proteinuria serta mempunyai resiko timbulnya HELLP sindrom (*hemolysis, elevated liver enzim, and low platelet*), eklampsia dan kerusakan organ lain.

4. Pencegahan Preeklampsia

Pencegahan preeklampsia terdiri dari pencegahan primer untuk menghindari preeklmapsia dan pencegahan sekunder untuk memutus proses terjadinya preeklampsia sebelum timbul tanda gejala kegawatdaruratan (POGI, 2016, dalam Hurin'in 2023).

(1) Pencegahan primer preeklampsia

Deteksi dini resiko terjadinya preeklampsia sejak awal kehamilan.

(2) Pencegahan Sekunder

a. Aspirin dosis rendah (75 mg/hari) untuk pencegahan preeklampsia wanita resiko tinggi.

b. Sebelum usia kehamilan 20 minggu, sebaiknya aspirin dosis rendah mulai digunakan untuk pencegahan preeklampsia
c. Pemberian suplementasi kalsium minimal 1 g/hari untuk wanita dengan asupan konsumsi rendah.

(3) Pencegahan Tersier

Pencegahan tersier yaitu pencegahan dari komplikasi yang disebabkan oleh proses penyakit, sehingga pencegahan ini juga merupakan tata laksana (PNPK, 2016 dalam Pratiwi et al., 2021).

5. Penatalaksanaan Preeklampsia

Kasus preeklampsia tanpa gejala berat dengan usia kehamilan kurang dari 37 minggu harus dilakukan evaluasi maternal dan janin yang lebih ketat. Evaluasi ketat yang dilakukan adalah: Evaluasi gejala meternal dan gerakan janin setiap hari oleh pasien, evaluasi tekanan darah 2 kali dalam seminggu secara poliklinik dan valuasi jumlah trombosit dan fungsi liver setiap minggu, evaluasi USG dan kesejahteraan janin secara berkala (dianjurkan 2 kali dalam seminggu), jika didapatkan tanda pertumbuhan janin terhambat, evaluasi menggunakan dopler velocimetry terhadap arteri umbilikal direkomendasikan (POGI, 2016: Rachmi, 2016, dalam Hurin'in 2023).

Manajemen ekspektatif direkomendasikan pada kasus preeklampsia berat dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu dengan syarat kondisi ibu dn janin stabil. Manajemen ekspektatif pada preeklampsia berat juga direkomendasikan untuk melakukan perawatan di fasilitas kesehatan yang

adekuat dengan tersedia perawatan intensif bagi maternal ddan neonatal. Ibu yang melalukan perawatan ekspektatif preeklampsia berat, pemberian kortikosteroid direkomendasikan untuk membantu pematangan paru janin (POGI, 2016; Tampubolon *et,al.,* 2021, dalam Hurin'in 2023).

(1) Penanganan Hipertensi

Stabilisasi tekanan darah dengan pemberian obat penurun tekanan darah pada kondisi :

a. Tekanan darah ≥160/100 mmHg
b. Tekanan darah ≥ 140/90 mmHg dengan gangguan organ lainnya.obat hipertensi berat, pilihan utama adalah kapsul *nifedipine short acting* yang dapat diberikan peroral 3x10 mg dengan dosis maksimal 120 mg/hari, hydralazine IV atau parental labtolol. Alternatif lainnya meliputi clonidine oral. Labetolol oral dan methyldopa oral. Obat ACE *inhibitor, Angiotensis Receptor blockers* (ARB) dan atenolol tidak diperbolehkan diberikan pada masa kehamilan (POGI, 2016; Rachmi, 2016, dalam Hurin'in 2023).

(2) Pencegahan Kejang

Magnesium sulphate (MgSO4) merupakan obat pilihan utama untuk mencegah kejang pada preeklampsia berat. Syarat pemberian MgSO4 yakni :

a. Harus tersedia antidotum MgSO4 yakni Calcium Gluconas 10% = 1 gr (10% dalam 10 cc) diberikan intravena selama 3 menit

b. Reflek patela kuat
c. Frekuensi pernafasan > 16 kali/menit dan tidak ada tanda distress nafas
d. Produksi urn > 100 cc dalam 4 jam sebelumnya (0,5/kg.BB/jam). Pemberian MgSO4 dihentikan bila ada tanda intoksinasi dan 12-24 jam pasca persalinan.

Tata cara pemberian MgSO4 untuk mencegah kejang pada preeklampsia :

a. Alternatif I (Kombinasi Intravena dan Intramuskular)

   Dosis Inisiasi

   a) Injeksi 4 g IV (MgSO4 30%) 20 cc selama 5-10 menit (jika tersedia MgSO4 40% berikan 10 cc ditambah 10 cc aquades
   b) Injeksi 10 g IM (MgSO 40%) pelan 5 menit, pada bokong kanan dan kiri masing-masing diberikan 5 gr, dapat ditambah 1 ml lidokain 2% untuk mengurangi ketidaknyamanan.

   Dosis

   a) Injeksi 5 g IM (MgSO4 30%) pelan 5 menit pada bokong bergantian setiap 6-24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir.

b. Alternatif 2 (Pemberian secara intravena)

   a) Dosis Inisiasi

Injeksi 4 g IV (MgSO4 03%) 20 cc selama 5-10 menit (jika tersedia MgSO4 40% berikan 10 cc ditambah 10 cc aquabidest).

b) Dosis Pemeliharaan

Lanjutkan dengan pemberian MgSO4 1 g/jam dengan *syringe infusion pump.* Contoh : sisa 15 cc MgSO4 40% (6 g MgSO4) ditambahkan dengan 15 cc aquabidest (*syringe pump*) atau 500 cc RL/RR (*infusion pump*) dan dapat diberikan selama 6 jam.

c. Jika terjadi kejang ulangan setelah diberikan MgSO4

a) Pemberian tambahan MgSO4 20% 2 g (10 cc) intravena dengan kecepatan 1 g/menit dapat diulang 2 kali. Jika masih kejang maka dibeikan diazepam 5-10 g IV dalam 1-2 menit, dapat diulang hingga dosis maksimal 30 mg.

b) Cara pemberian MgSO4 pada kasus rujukan disesuaikan dengan jumlah dosis lama pemberian yang telah diberikan dari tempat merujuk (POGI, 2016; Tampubolon *et,al.,* 2021).

(3) Keseimbangan Cairan

Diuretika tidak boleh diberikan pada preeklampsia kecuali jika ada gejala edema paru, gagal jantung kongestif, karena pemberian diuretik dapat memperburuk kondisi ibu dan janin, maka restriksi cairan pada preeklampsia bera dianjurkan karena meningkatnya resiko overload

pada intrapartum atau postpartum. Cairan masuk pada tubuh dibatasi 80 ml/jam atau 1 ml/kg/jam (POGI, 2016 dalam Hurin'in 2023).

(4) Kortikosteroid untuk maturasi paru janin

Kortikosteroid yang diberikan pada wanita yang mempunyai resiko persalinan prematur spontan maupun iatrogenik berdampak pada penurunan mortalitas dan morbiditas neonatus. Kortikosteroid diberikan pada ibu hamil yang preeklampsia dengan usia kehamilan <34 minggu. Steroid untuk meturasi paru janin berdasarkan *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) tahun 2016 adalah dexamethasone 4x6 mg secara intramuscular (setiap 12 jam atau dalam 2 hari pemberian) dan betamethason 2x12 mg intramuscular (setiap 24 jam atau dalam 2 hari pemberian) (POGI, 2016 dalam Hurin'in 2023).

2.1.4 Hubungan IMT dengan Resiko Preeklampsia

Dalam penelitian (Patonah et al., 2021), semakin tinggi nilai IMT, maka semakin tinggi pula resiko terjadi preeklampsia.Obesitas merupakan faktor risiko preeklampsia dan risiko semakin besar dengan semakin besarnya IMT (Indeks Massa Tubuh). Obesitas sangat berhubungan dengan resistensi insulin dan merupakan faktor resiko preeklampsia. Ibu hamil yang obesitas dapat mengalami preeklampsia melalui mekanisme hiperleptinemia, sindroma metabolik, reaksi inflamasi serta peningkatan stress oksidatif dengan perantara sitokin dan efek hemodinamik langsung dari hiperinsulinemia (peningkatan aktivitas simpatis dan meningkatkan

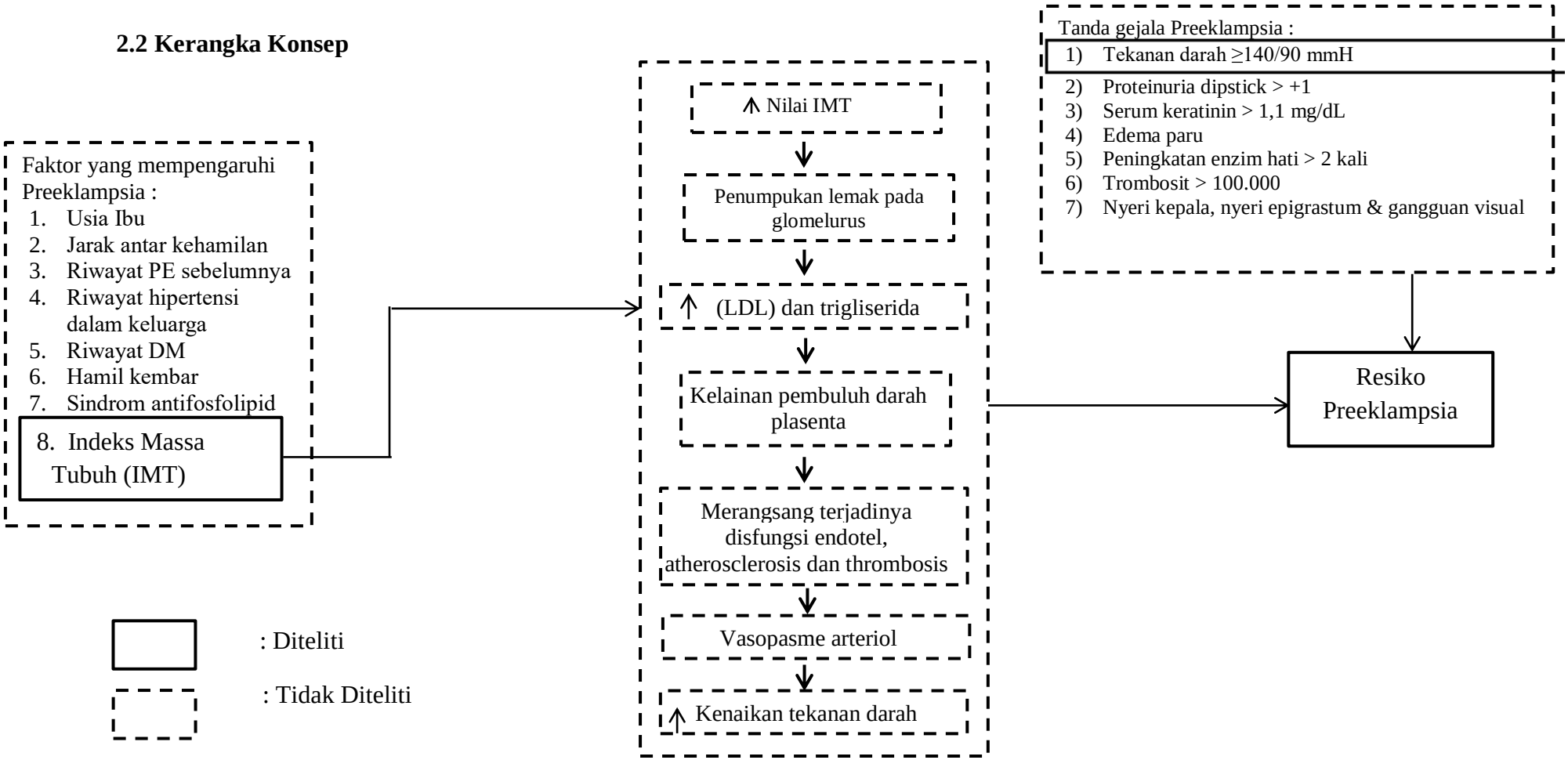
resorpsi tubular natrium) yang berujung pada kerusakan dan disfungsi endotel. Penyebab terjadinya preeklampsia sampai saat ini belum diketahui secara pasti, akan tetapi beberapa penelitian menyimpulkan ada beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya preeklampsia salah satunya yaitu kelebihan berat badan/obesitas selama kehamilan. Obesitas dalam kehamilan berdampak buruk bagi kesehatan terutama pada ibu hamil, dimana dapat menyebabkan hipertensi, hiperkolesterol, hiperglikemia yang dikenal dengan (3H). Hipertensi dalam kehamilan dapat memicu terjadinya preeklampsia.

Indeks Massa Tubuh merupakan salah satu faktor yang menyebabkan preeklampsia, dimana IMT yang berlebih menyebabkan ketidakseimbangan antara intake dan output, sehingga terjadi penumpukan lemak khususnya pada glomelurus. Penumpukan lemak ini mengakibatkan terjadinya gangguan pada glomelurus yang disebut glomelurus endhotheliosis dan memicu peningkatan kadar Low-Density Lipoprotein (LDL) dan trigliserida. Hipertrigliserida meyebabkan kelainan pembuluh darah plasenta yang merangsang terjadinya disfungsi endotel, atherosclerosis dan thrombosis sehingga memicu terjadinya vasopasme arteriol. Vasopasem arteriol ini dapat memicu kenaikan tekanan darah yang dapat menimbulkan preeklampsia. Pada ibu hamil terjadi disfungsi endotel yang dipicu oleh adanya IMT yang berlebih, dimana hal ini akan menyebabkan kerusakan dari endotel dan menyebabkan terjadinya preeklampsia (Wafiyatunisa, 2016 dalam Fauzia & Pangesti, 2023). Hal ini

sejalan dengan penelitian Patonah et.al (2021) dengan hasil ada hubungan IMT dengan kejadian preeklampsia (p value = 0,000 < 0,05).

Status gizi seseorang dapat diketahui dengan nilai IMT dalam kategori underweight, normal, overweight, dan obesitas. Ibu hamil dengan IMT kurang memiliki efek negatif pada hasil kehamilan, seperti BBLR. Sebaliknya, ibu hamil dengan IMT berlebih atau obesitas memiliki kehamilan resiko tinggi seperti preeklampsia, keguguran, tromboemboli, dan kehamilan perinatal (Sujiyatini et al dalam Sumarni, 2023). Menurut Claudia Tjipto (2019), preeklampsia berkorelasi signifikan dengan tinggi IMT (p=0,000, koefisien korelasi 0,632), dimana 58,7% ibu obesitas mengalami preeklampsia, 28,26% ibu overweight mengalami preeklampsia, sedangkan hanya 8,7% ibu dengan IMT normal dan 4,34% ibu kurus mengalami preeklampsia (Sumarni et al., 2023). Hal ini sejalan dengan penelitian Omar yang menyatakan resiko preeklampsia pada kehamilan preterm meningkat signifikan sejalan dengan peningkatan obesitas selama kehamilan (RR 5.23, 95% CI: 3.86-7.09, P<0.001). menggunakan tekanan darah arteri rata-rata sebagai indikator keparahan penyakit, dengan *cut-off* dari 125 mmHg, ditemukan bahwa preeklampsia berat memiliki IMT lebih tinggi (30,18 ± 6.49 kg/m^2) dibandingkan dengan wanita dengan bentuk ringan dari penyakit (29,83 ± 5.48 kg/m^2), tetapi perbedaan ini tidak signifikan secara statistik (p=0,2131) (Andriani et al., 2016 dalam Sumarni et al., 2023).

2.2 Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

2.3 Hipotesis

Berdasarkan pendahuluan dan tinjauan pustaka, maka hipotesis yang dapat diambil yaitu :

H0 : Tidak ada hubungan antara Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan resiko kejadian Preeklampsia pada Ibu hamil trimester III di Wilayah kerja Puskesmas Sumbersari-Jember.

Ha : Ada hubungan antara Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan resiko kejadian Preeklampsia pada Ibu hamil trimester III di Wilayah kerja Puskesmas Sumbersari-Jember.