BAB 2
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Preeklamsia pada Ibu Hamil

2.1.1 Definisi Preeklamsia

Preeklamsia terjadi pada usia kehamilan di atas 20 minggu dengan diagnosa hipertensi (tekanan darah sistolik ≥140 mmHg atau tekanan darah diastolik ≥90 mmHg pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit dengan lengan yang sama) yang disebabkan kehamilan disertai gangguan sistem organ lain. Preeklamsia ditandai dengan disfungsi plasenta dan respon maternal terhadap inflamasi sistemik dengan koagulasi dan aktivasi endotel (POGI, 2016).

2.1.2 Etiologi Preeklamsia

Faktor risiko preeklamsia sudah banyak dijelaskan oleh beberapa penelitian namun belum tentu bersifat sebab akibat. Saat ini etiologi preeklamsia belum diketahui dengan jelas, hal ini yang menjadi preeklamsia disebut dengan *disease of theories*. Preeklamsia merupakan salah satu *great obstetrical syndromes* dimana proses patologis mengarah pada jalur klinis gangguan ini. Jalur klinis preeklamsia terdiri dari: aktivasi sel endotel, peradangan intravaskular, dan stres *syncytiotrophoblast*. Namun, penjelasan faktor etiologi atau penyebab masih diperlukan untuk berhasil mengobati dan mencegah penyakit (Jung et al., 2023).

Faktor risiko tinggi dan risiko sedang telah diidentifikasi, sebagai berikut ((ACOG, 2020) dalam (Dulay, 2022)) :

1) Faktor risiko tinggi, yaitu : kehamilan sebelumnya dengan riwayat preeklamsia, kehamilan kembar, gangguan ginjal, gangguan autoimun, diabetes melitus tipe 1 atau tipe 2, dan hipertensi kronis.
2) Faktor risiko sedang, yaitu : kehamilan pertama, usia ibu ≥35 tahun, Indeks massa tubuh (IMT) >30 kg/m^2, riwayat keluarga dengan preeklamsia, faktor riwayat pribadi seperti: bayi sebelumnya lahir dengan BBLR atau kecil, hasil kehamilan sebelumnya yang merugikan, jarak kehamilan >10 tahun.

2.1.3 Faktor Risiko Preeklamsia

Faktor risiko preeklamsia yang dikemukakan oleh (Prawirohardjo, 2014), yaitu : primigravida, primipaternitas, kehamilan kembar, diabetes mellitus, usia yang ekstrim, riwayat keluarga preeklamsia atau eklamsia, riwayat hipertensi dan obesitas. Hal ini sejalan dengan penelitian Hajar (2019) bahwa faktor risiko preeklamsia meliputi: nulipara dan grande multipara, usia ibu berisiko, riwayat hipertensi dan obesitas.

1) Paritas

   Paritas adalah jumlah kelahiran anak hidup yang dimiliki seorang ibu. Faktor paritas berpengaruh terhadap persalinan karena ibu hamil yang pertama kali memiliki risiko lebih tinggi mengalami gangguan selama kehamilan. Preeklamsia dapat dialami oleh primigravida

atau primipara, akan tetapi juga dapat terjadi pada multipara dan grande multipara ((Abalos E, 2014) dalam (AS'AD, 2019)).

2) Usia ibu berisiko

Usia dianggap aman saat hamil ketika berusia 20 sampai 35 tahun. Usia yang dianggap berisiko adalah usia <20 tahun dan >35 tahun. Kehamilan setelah usia 30-35 tahun memiliki risiko yang lebih besar karena di usia ini sering disertai hipertensi dan diabetes melitus. Usia <20 tahun dengan status gravida yakni primigravida (muda) dan usia >35 tahun dengan primigravida (tua) juga berisiko terhadap preeklamsia ((Manuaba, 2012 dalam (Hajar, 2019)).

3) Riwayat hipertensi

Riwayat hipertensi adalah penyakit yang diderita ibu sebelum hamil atau sebelum umur kehamilan 20 minggu. Ibu yang memiliki riwayat hipertensi berisiko lebih besar mengalami preeklamsia, serta peningkatan morbiditas dan mortalitas maternal dan neonatal lebih tinggi (Karlina, 2014). Hipoperfusi plasenta akibat invasi yang tidak lengkap menyebabkan pelepasan senyawa vasoaktif sistemik yang tidak jelas sehingga respon inflamasi berlebihan, vasokonstriksi, kebocoran kapiler, hiperkoagulabilitas, disfungsi trombosit, dan kerusakan endotel yang berkontribusi pada kerusakan organ sehingga terjadi preeklamsia (Lim, 2022).

4) Obesitas

Indeks Massa Tubuh (IMT) yang berlebih juga berhubungan dengan penurunan perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel. Pada ibu hamil terjadi disfungsi endotel yang disebabkan karena obesitas. Terjadi preeklamsia melalui mekanisme hiperleptinemia, sindroma metabolik, reaksi inflamasi serta peningkatan stress oksidatif yang mengakibatkan kerusakan dan disfungsi endotel. Selain itu, penurunan produksi dan sekresi oksida nitrat yang menyebabkan ketidakseimbangan faktor vasokonstriktor dan vasodilator akan meningkatkan tekanan darah ibu (Handayani & Nurjanah, 2021).

5) Riwayat preeklamsia

Ibu hamil dengan riwayat preeklamsia cenderung mewariskan pada anak perempuan. Salah satu faktor pendukung terjadi preeklamsia adalah riwayat preeklamsia pada kehamilan sebelumnya ((Fatkhiyah et al., 2018) dalam (D. Pratiwi, 2020)). Faktor proangiogenik dan antiangiogenik yang dihasilkan plasenta mengalami ketidakseimbangan yang dapat menyebabkan disfungsi endotel. Pada ibu hamil yang memiliki riwayat preeklamsia menunjukkan terdapat stress oksidatif, maladaptasi peredaran darah, peradangan, kelainan humoral, mineral dan metabolik berkontribusi terhadap disfungsi endotel yang dapat menyebabkan preeklamsia (Lim, 2022).

6) Riwayat diabetes melitus

Ibu hamil yang memiliki riwayat diabetes melitus sebelum kehamilan berisiko memicu terjadi preeklamsia pada kehamilan selanjutnya dibanding ibu hamil yang tidak mempunyai riwayat diabetes melitus. Ibu hamil yang mengalami resistensi insulin sebelum kehamilan dapat terjadi mekanisme kerusakan vaskuler dengan ditandai tingkat inflamasi kronis, fasilitasi aterogenik, dan proses protrombotik yang akan memengaruhi vaskularisasi normal dan plasentasi normal (Izza et al., 2022).

7) Kehamilan kembar

Ibu hamil dengan kehamilan kembar memiliki plasenta yang besar sehingga menyebabkan penurunan perfusi pada plasenta. Jaringan plasenta yang berlebihan tidak mungkin mendapatkan perfusi yang adekuat dibandingkan ibu hamil dengan kehamilan tunggal, hal ini menimbulkan risiko terjadi preeklamsia (Widia et al., 2021).

Selain faktor risiko di atas, hasil penelitian Cho et al., (2015) mengungkapkan riwayat operasi caesar berisiko preeklamsia 1,26 kali pada kehamilan berikutnya. Jaringan parut akibat operasi caesar menunjukkan perubahan patologis termasuk distorsi segmen bawah rahim, penumpukan endometrium di atas jaringan yang rusak akibat bekas luka operasi, infiltrasi limfositik, sisa bahan jahitan dengan reaksi sel raksasa benda asing, dilatasi kapiler, serta fragmentasi dan kerusakan

endometrium. Perubahan uterus yang disebabkan operasi caesar sebelumnya dapat mengganggu invasi trofoblas dan aliran darah uteroplasenta pada kehamilan berikutnya sehingga mengakibatkan preeklamsia.

2.1.4 Patofisiologi Preeklamsia

Berdasarkan penelitian Bisson et al., (2023) patofisiologi preeklamsia terjadi karena plasentasi abnormal yang mengakibatkan *remodeling arteri spiralis* yang tidak tepat dan akibat hipoksia jaringan yang menyebabkan kerusakan endotel yang menyebabkan patologi hipertensi. Sementara itu, perubahan sistem imun ibu dengan preeklamsia tingkat peradangan kronis rendah yang terus melanggengkan siklus kerusakan endotel. Kombinasi ini dapat mengakibatkan ketidakseimbangan faktor angiogenik dan anti-angiogenik. Interaksi kompleks antara patologi plasenta, peradangan, dan perubahan angiogenesis yang menghasilkan sindrom klinis yang dikenal sebagai preeklamsia. Menurut Prawirohardjo (2014) penyebab hipertensi dalam kehamilan belum diketahui dengan jelas, namun terdapat teori-teori yang dapat dianut, sebagai berikut:

1) Teori kelainan vaskularisasi plasenta

   Pada kehamilan normal terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteri spiralis yang menimbulkan degenerasi lapisan otot sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas masuk ke

jaringan sekitar arteri spiralis sehingga lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis mengakibatkan tekanan darah dan resistensi vaskular menurun serta aliran darah pada utero plasenta meningkat. Hal ini mengakibatkan cukup banyak aliran darah yang masuk ke janin dan peningkatan perfusi jaringan sehingga janin dapat tumbuh dengan baik. Proses ini yang dinamakan *remodeling arteri spiralis* (Prawirohardjo, 2014).

Pada hipertensi dalam kehamilan (HDK) invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaring sekitar tidak terjadi. Lumen arteri spiralis tidak mengalami distensi dan vasodilatasi karena otot arteri kaku, maka arteri spiralis terjadi vasokonstriksi dan mengakibatkan kegagalan *remodeling arteri spiralis* sehingga aliran darah di uteroplasenta menurun dan terjadi hipoksia dan iskemia plasenta. Dampak dari iskemia plasenta dapat menjelaskan patogenesis hipertensi dalam kehamilan selanjutnya (Prawirohardjo, 2014).

2) Teori iskemia plasenta, radikal bebas dan disfungsi endotel

2).1 Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan (radikal bebas)

Oksidan atau radikal bebas dihasilkan oleh plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia. Radikal bebas adalah senyawa yang menerima elektron atau atom atau molekul yang tidak memiliki pasangan. Plasenta iskemia menghasilkan

radikal hidroksil yang sangat toksis terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Hipertensi dalam kehamilan dapat disebut *toxaemia* karena di dalam darah yang mengandung radikal hidroksil dianggap sebagai bahan toksin yang beredar dalam darah. Membran sel yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh akan dirusak oleh radikal hidroksil yang mengubah menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak juga akan merusak nukleus dan protein sel endotel. Produksi antioksidan selalu diimbangin dengan produksi oksidan yang bersifat toksis (Prawirohardjo, 2014).

2).2 Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan

Pada hipertensi dalam kehamilan peroksida lemak mengalami peningkatan, tetapi antioksidan mengalami penurunan sehingga terjadi kadar oksidan peroksida lemak menjadi tinggi. Peroksida lemak sebagai oksidan yang sangat toksis menyebar melalui aliran darah ke seluruh tubuh dan merusak membran sel endotel. Membran sel mudah dirusak oleh peroksida lemak karena terletak saling berhubungan dengan aliran darah dan mengandung asam lemak tak jenuh yang banyak. Peroksida lemak ini berubah karena asam lemak tak jenuh rentan terhadap radikal hidroksil (Prawirohardjo, 2014).

2).3 Disfungsi Endotel

Saat sel endotel terpapar peroksida lemak, maka sel endotel menjadi rusak yang diawali dengan membran sel endotel yang rusak. Fungsi endotel menjadi terganggu karena membran sel endotel hingga seluruh struktur sel endotel yang rusak. Hal ini disebut dengan disfungsi endotel (*endothelial dysfunction*). Disfungsi endotel akan terjadi:

(1) Gangguan metabolisme prostaglandin karena salah satu fungsi sel endotel memproduksi prostaglandin, yakni produksi prostasiklin (PGE2) menurun.

(2) Agregasi sel-sel trombosit pada daerah endotel yang rusak. Agregasi sel trombosit memproduksi tromboksan (TXA2) yang berfungsi menutup lapisan endotel yang rusak. Pada preeklamsia kadar tromboksan lebih tinggi dibanding kadar prostasiklin sehingga terjadi vasokontriksi yang mengakibatkan tekanan darah meningkat.

(3) Perubahan khas pada sel endotel kapiler glomerulus (*glomerular endotheliosis*).

(4) Permeabilitas kapiler meningkat.

(5) Endotelin meningkat. Kadar NO (vasodilatator) menurun, sedangkan endotelin (vasokonstriktor) meningkat.

(6) Faktor koagulasi meningkat (Prawirohardjo, 2014).

3) Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

Dugaan faktor imunologik yang terjadi pada hipertensi dalam kehamilan dibuktikan oleh fakta sebagai berikut:

(1) Primigravida berisiko lebih besar terjadinya HDK dibanding multigravida.

(2) Ibu multipara yang menikah lagi berisiko lebih besar terjadi HDK dibanding dengan suami sebelumnya.

(3) Makin lama periode hubungan seks sampai kehamilan selanjutnya, makin kecil terjadinya HDK (Prawirohardjo, 2014).

Pada ibu hamil normal, respon imun tidak menolak "hasil konsepsi" yang bersifat asing karena ada *Human Leukocyte Antigen Protein G* (HLA-G) yang berperan dalam modulasi respons imun. HLA-G pada plasenta melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel *Natural killer* (NK). HLA-G juga mempermudah invasi sel trofoblas ke dalam jaringan desidua. Pada plasenta HDK HLA-G menurun yang menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua. Invasi trofoblas sangat penting sehingga dilatasi arteri spiralis mudah terjadi karena jaringan desidua menjadi lunak (Prawirohardjo, 2014). Penurunan HLA-G pada preeklamsia belum diketahui secara pasti, namun berdasarkan penelitian ((Vianna et al., 2016) dalam (Wedenoja et al., 2020)) penurunan HLA-G pada preeklamsia telah dikaitkan dengan penurunan frekuensi sel T regulator dan peningkatan ekspresi sitokin proinflamasi (Aisagbonhi & Morris,

2022). HLA-G merangsang produksi sitikon sehingga reaksi inflamasi mudah terjadi. Ibu hamil di awal trimester II cenderung mengalami preeklamsia karena Helper sel lebih rendah dibanding normotensif (Prawirohardjo, 2014).

4) Teori adaptasi kardiovaskuler

Pada kehamilan normal terjadi refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopressor yang dilindungi sintesis prostaglandin pada sel endotel pembuluh darah. Dibuktikan dengan hilangnya daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopressor apabila diberi bahan penghambat produksi prostaglandin (sintesa inhibitor) (Prawirohardjo, 2014).

Pada HDK hilangnya daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopressor sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka. Peningkatan kepekaan pada HDK ditemukan pada kehamilan 20 minggu (Prawirohardjo, 2014).

5) Teori genetik

Adanya faktor keturunan dan familial dengan model gen tunggal. Genotip ibu lebih menentukan terjadinya HDK secara familial degan model gen tunggal. Genotip ibu lebih menentukan terjadinya HDK secara familial dibanding genotip janin (Prawirohardjo, 2014).

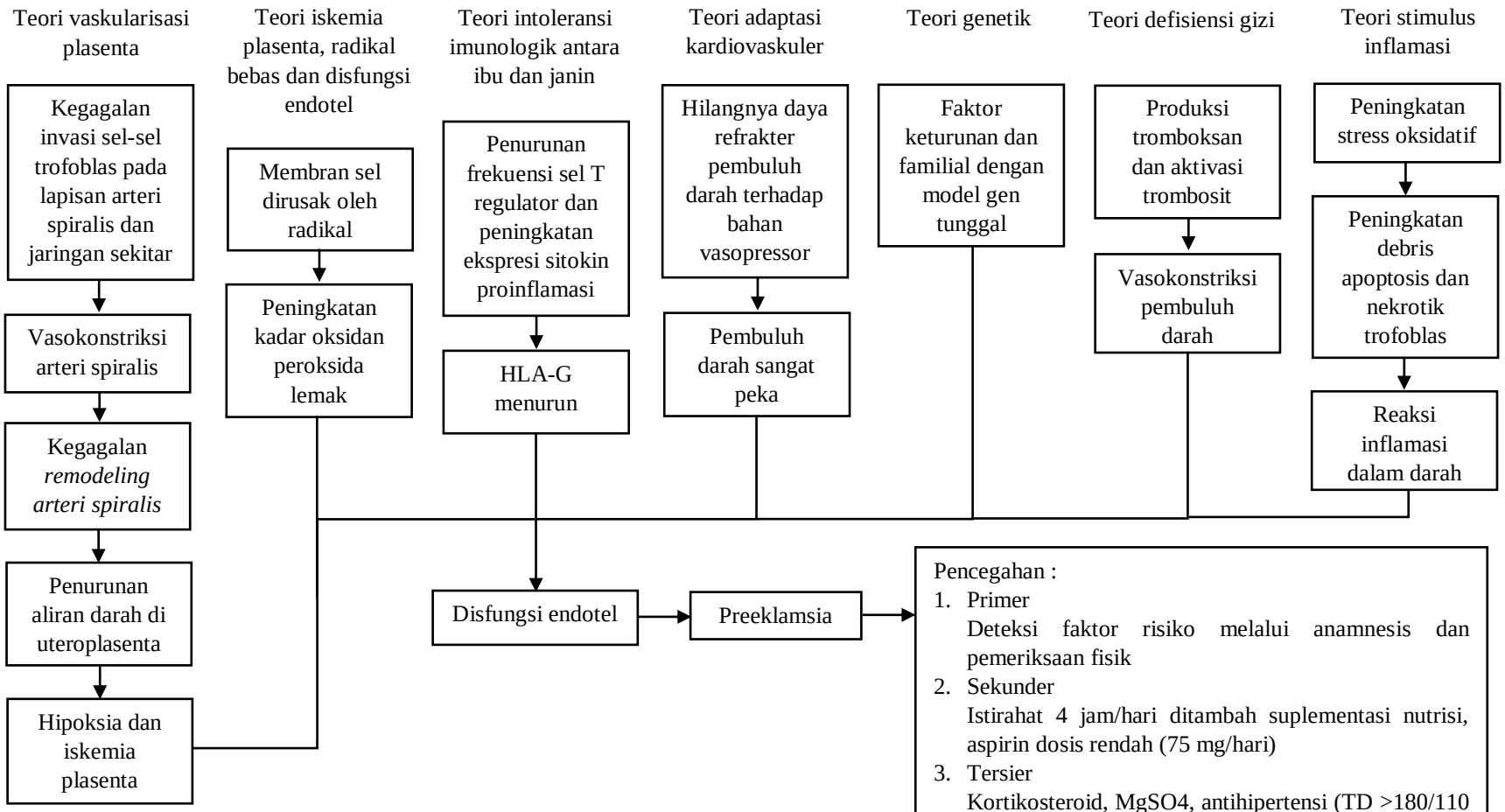
6) Teori defisiensi gizi (teori diet)

Beberapa penelitian mengungkapkan bahwa kekurangan defisiensi gizi berperan terjadinya HDK. Penelitian terakhir

membuktikan bahwa dengan mengonsumsi minyak ikan akan mengurangi risiko preeklamsia. Minyak ikan mengandung asam lemak tak jenuh yang menghambat produksi tromboksan dan aktivasi trombosit serta mencegah vasokontriksi pembuluh darah (Prawirohardjo, 2014).

7) Teori stimulus inflamasi

Berdasarkan fakta bahwa di dalam sirkulasi darah terjadi pelepasan debris trofoblas sehingga terjadi proses inflamasi. Pada kehamilan normal jumlah debris trofoblas dalam batas wajar sehingga reaksi inflamasi dalam batas normal. Pada preeklamsia stress oksidatif meningkat sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofoblas meningkat. Hal ini menyebabkan reaksi inflamasi dalam darah menjadi lebih besar. Aktivasi sel endotel dan sel-sel makrofag atau granulosit akibat respons inflamasi ini menyebabkan reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala preeklamsia. Redman mengungkapkan bahwa disfungsi endotel pada preeklamsia yang disebabkan produksi debris trofoblas berlebihan mengakibatkan “aktivasi leukosit yang sangat tinggi” pada sirkulasi (Prawirohardjo, 2014).



Sumber : (Prawirohardjo, 2014), (POGI, 2016)

Gambar 2.1 Bagan Preeklamsia

2.1.5 Klasifikasi Preeklamsia

ISSHP (2018) dan ACOG (2020) dalam Izza et al., (2022) menyatakan bahwa diagnosis preeklamsia terbagi menjadi dua, yaitu : preeklamsia dan preeklamsia berat. POGI (2016) juga mengungkapkan bahwa preeklamsia ringan sudah tidak digunakan lagi karena setiap preeklamsia dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas secara signifikan dalam waktu singkat. Preeklamsia tanpa disertai gejala berat saat ini disebut sebagai preeklamsia, sedangkan preeklamsia dengan gejala berat disebut sebagai preeklamsia berat (PEB) (Hidayati et al., 2020). Menurut POGI (2016) apabila hanya hipertensi tanpa protein urin tidak sama dengan preeklamsia, namun jika terdapat satu dan gangguan lain dapat digunakan sebagai diagnosis preeklamsia, sebagai berikut:

(1) Tekanan darah ≥140/90 mmHg pada 2 kali pemeriksaan dengan jarak minimal 4 jam di lengan yang sama (ACOG, 2020).
(2) Proteinuria 300 mg atau lebih per 24 jam atau 0,3 mg/dL atau lebih, tes *dipstick urine* >1+ (jika metode kuantitatif tidak tersedia) (ACOG, 2020).
(3) Trombositopenia : trombosit <100.000/µL.
(4) Gangguan ginjal : kreatin serum >1,1 mg/dL atau adanya peningkatan tetapi tidak ada gangguan ginjal.
(5) Disfungsi organ seperti: gangguan hati, oedema paru, komplikasi neurologis (stroke, nyeri kepala dan gangguan visus), dan disfungsi pada uteroplasenta (POGI, 2016).

Dari kriteria yang digunakan sebagai diagnosis preeklamsia jika terdapat kondisi tersebut maka dikategorikan menjadi kondisi pemberatan preeklamsia atau preeklamsia disertai gejala berat (PEB) (POGI, 2016). Menurut ACOG (2020) preeklamsia berat ditandai dengan satu atau lebih gejala lain, sebagai berikut:

(1) Tekanan darah ≥160/110 mmHg pada 2 kali pemeriksaan dengan jarak minimal 4 jam (sebelumnya tidak menggunakan terapi antihipertensi).
(2) Proteinuria 300 mg atau lebih per 24 jam atau 0,3 mg/dL atau lebih, tes *dipstick urine* >1+ (Hidayati et al., 2020).
(2) Trombositopenia : trombosit <100.000/µL.
(3) Gangguan liver.
(4) Gangguan ginjal : kreatin serum >1,1 mg/dL.
(5) Disfungsi organ seperti: gangguan hati, oedema paru, komplikasi neurologis (stroke, nyeri kepala dan gangguan visus), dan disfungsi pada uteroplasenta (ACOG, 2020).

2.1.6 Dampak Preeklamsia

Menurut Karlina (2014) dampak yang diakibatkan preeklamsia selain berpengaruh bagi ibu juga berpengaruh bagi janin.

1) Bagi ibu, yakni: **k**ejang, sindrom HELLP (*Haemolysis Elevated Liver Enzymes and Low Platelet*), dan perdarahan saat bersalin.

2) Bagi janin, yakni: BBLR (Bayi Berat Lahir Rendah), gawat janin, IUGR (*Intrauterine Growth Restriction*), dan Asfiksia (Karlina, 2014).

2.1.7 Pencegahan Preeklamsia

Berdasarkan POGI (2016) pencegahan preeklamsia dapat dilakukan secara primer, sekunder, atau tersier. Pencegahan primer untuk terhindar dari terjadinya penyakit, pencegahan sekunder untuk memutuskan terjadinya penyakit sebelum timbul gejala atau kedaruratan klinis akibat penyakit tersebut, sedangkan pencegahan tersier adalah tatalaksana yang merupakan pencegahan dari komplikasi penyebab dari proses penyakit. Pencegahan preeklamsia menurut POGI (2016), sebagai berikut:

1) Pencegahan primer

Pencegahan primer merupakan yang terbaik apabila dapat mengidentifikasi dari faktor risiko sehingga dapat menghindari atau penyebab tersebut dapat terkontrol. Faktor risiko yang teridentifikasi pada kunjungan awal *Antenatal Care* membantu dalam skrining risiko terjadinya preeklamsia. Pada kunjungan pertama kehamilan (K1) dapat dideteksi faktor risiko melalui anamnesis yang meliputi: umur >40 tahun, nulipara, multipara dengan riwayat preeklamsia sebelumnya, kehamilan dengan pasangan baru dan jarak kehamilan sebelumnya ≥10 tahun, riwayat preeklamsia pada ibu atau saudara perempuan, kehamilan kembar, IDDM (*Insulin Dependent Diabetes*

Melitus), hipertensi kronik, penyakit ginjal, *Sindrom Antifosfolipid* (APS), kehamilan dengan inseminasi donor sperma, oosit atau embrio dan obesitas, serta pemeriksaan fisik dengan hasil IMT >35 kg/m^2, tekanan darah diastolik >80 mmHg dan proteinuria 300 mg/24 jam atau dengan *dipstick* >1 pada 2 kali pemeriksaan berjarak 6 jam. Penggunaan aspirin dosis rendah sebagai upaya untuk menurunkan risiko preeklamsia, preterm, kematian janin, dan bayi kecil masa kehamilan (POGI, 2016).

2) Pencegahan sekunder

Istirahat di rumah 4 jam/hari atau 15 menit 2x/hari di tambah suplementasi nutrisi dapat menurunkan risiko preeeklamsia. Penggunaan aspirin dosis rendah berguna sebagai penurunan risiko preeklamsia, persalinan preterm <37 minggu dan berat badan lahir <2500 gram. Penggunaan aspirin dosis rendah (75 mg/hari) direkomendasikan untuk prevensi preeklamsia pada ibu hamil dengan risiko tinggi. Aspirin dosis rendah sebagai prevensi preeklamsia sebaiknya mulai dikonsumsi sebelum usia kehamilan 20 minggu. Untuk mencegah atau memperlambat onset preeklamsia, aspirin diberikan sebelum implantasi dan invasi trofoblas komplit. Penggunaan aspirin dosis rendah dan suplemen kalsium (minimal 1 g/hari) direkomendasikan sebagai prevensi preeklamsia pada ibu hamil dengan risiko tinggi terjadinya preeklamsia. Suplementasi

kalsium minimal 1 g/hari direkomendasikan terutama pada ibu hamil dengan asupan kalsium yang rendah (POGI, 2016).

Upaya yang dapat dilakukan tenaga kesehatan dalam mencegah preeklamsia adalah deteksi dini tanda dan bahaya dalam kehamilan, seperti: kunjungan ANC rutin, skrining KSPR, pemantauan kenaikan tekanan darah dan berat badan selama hamil, pemeriksaan proteinuria, serta rujukan (Arti et al., 2017). Kunjungan ANC minimal 6 kali, 2 kali trimester I, 1 kali trimester II, dan 3 kali trimester III, periksa ke bidan dan dokter minimal 2 kali, serta dilakukan USG ((Fazona, 2023), (Dinas Kominfo, 2023)). Upaya lain dalam menurunkan AKI dengan melakukan penggerakan masyarakat dalam mendukung program kesehatan ibu dan anak melalui gerakan ibu hamil sehat, kelas ibu hamil, posyandu, pemanfaatan buku KIA dan program perencanaan persalinan dan pencegahan komplikasi (P4K), serta pendampingan ibu hamil risiko tinggi (Dinas Kominfo, 2023).

2.1.8 Penatalaksanaan Preeklamsia

Manajemen ekspektatif adalah untuk memperbaiki luaran perinatal dengan mengurangi morbiditas neonatal serta memperpanjang usia kehamilan tanpa membahayakan ibu. Manajemen ekspektatif tidak meningkatkan kejadian morbiditas maternal seperti gagal ginjal, sindrom HELLP, angka seksio sesar, atau solusio plasenta. Sebaliknya dapat memperpanjang usia kehamilan, serta mengurangi morbiditas perinatal

seperti penyakit membran hialin, *necrotizing enterocolitis*, kebutuhan perawatan intensif dan ventilator serta lama perawatan. Berat lahir bayi rata – rata lebih besar pada manajemen ekspektatif, namun insiden pertumbuhan janin terhambat juga lebih banyak. Pemberian kortikosteroid mengurangi kejadian sindrom gawat napas, perdarahan intraventrikular, infeksi neonatal serta kematian neonatal (POGI, 2016).

1) Perawatan ekspektatif pada preeklamsia tanpa gejala berat.

   Beberapa hasil rekomendasi manajemen ekspektatif pada preeklamsia tanpa gejala berat menurut POGI (2016), sebagai berikut:

   (1) Evaluasi maternal dan janin yang lebih ketat pada ibu hamil usia kehamilan <37 minggu. Evaluasi ketat yang dilakukan, meliputi: evaluasi gejala maternal dan gerakan janin setiap hari oleh pasien, evaluasi tekanan darah seminggu dua kali, evaluasi jumlah trombosit dan fungsi liver setiap minggu.

   (2) Evaluasi USG dan kesejahteraan janin secara berkala (dianjurkan seminggu dua kali), jika ada tanda pertumbuhan janin terhambat, evaluasi menggunakan *doppler velocimetry* terhadap arteri umbilical.

2) Perawatan ekspektatif pada preeklamsia berat

   Beberapa hasil rekomendasi manajemen ekspektatif pada preeklamsia berat menurut POGI (2016), sebagai berikut:

(1) Manajemen ekspektatif dilakukan pada ibu hamil dengan preeklamsia berat pada usia kehamilan <34 minggu dengan syarat kondisi ibu dan janin stabil.

(2) Rawat inap di fasilitas kesehatan yang adekuat dengan tersedianya perawatan intensif bagi maternal dan neonatal.

(3) Pemberian kortikosteroid untuk membantu pematangan paru janin.

3) Pemberian magnesium sulfat pada preeklamsia berat

Beberapa hasil rekomendasi pemberian magnesium sulfat pada preeklamsia berat menurut POGI (2016), sebagai berikut :

(1) Magnesium sulfat sebagai terapi lini pertama eklamsia.

(2) Magnesium sulfat sebagai profilaksis terhadap eklamsia pada pasien preeklamsia berat.

(3) Magnesium sulfat untuk mencegah terjadinya kejang atau eklamsia atau kejang berulang menjadi pilihan utama dibandingkan diazepam atau fenitoin.

(4) Dosis penuh magnesium sulfat yang diberikan secara intravena maupun intramuskular sebagai prevensi dan terapi eklamsia.

Syarat pemberian MgSO4 yakni: tersedia antidotum atau Calcium Gluconas 10% = 1 gr (10% dalam 10 cc) secara intravena selama 3 menit, refleks patella positif, frekuensi pernapasan >16 kali/menit dan tidak ada tanda *distress* nafas, produksi urin ≥30 cc/jam (≥0,5 cc/kg BB/jam) atau >100 cc per 4 jam. MgSO4

dihentikan apabila ada tanda intoksikasi, setelah 24 jam pascapersalinan dan terjadi perbaikan dalam 6 jam pascasalin (Ernawati et al., 2023). Pemberian MgSO4 untuk mencegah kejang, sebagai berikut:

Alternatif 1 (Kombinasi Intravena dan Intramuskular)

Dosis *Loading*

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

(2) Injeksi 10 g MgSO4 40% (25 cc) pelan selama 5 menit pada bokong kanan dan kiri setiap bokong diberikan 5 g (12,5 cc), dapat ditambah 1 ml lidokain 2% untuk mengurangi nyeri.

Dosis *Maintenance*

Injeksi 5 g MgSO4 20% (12,5 cc) IM pada bokong bergantian setiap 6 jam hingga 24 jam pasca salin atau kejang berakhir.

Alternatif 2 (Pemberian Intravena)

Dosis *Loading*

(1) Injeksi 4 gram MgSO4 20% (20 cc) IV dengan kecepatan 1 gr/menit.

(2) Jika tersedia MgSO4 40% diberikan 10 cc ditambah aquadest 10 cc.

Dosis *Maintenance*

Lanjutkan pemberian MgSO4 1 gr/jam dengan *syringe infus pump*, misalnya sisa 15 cc MgSO4 40% ditambah 15 cc aquadest (*syringe pump*) atau 500 cc RL (*infusion pump*) selama 6 jam.

Jika terjadi kejang ulangan setelah pemberian MgSO4 memberikan tambahan MgSO4 20% 2 gr (10 cc) IV dengan kecepatan 1g/menit dapat diulang 2 kali. Jika masih kejang, maka berikan diazepam 5-10 gr IV dalam 1-2 menit dapat diulang hingga dosis maksimal 30 mg. Cara pemberian MgSO4 kasus rujukan disesuaikan dengan jumlah dosis lama pemberian yang telah diberikan dari tempat merujuk. Pemantauan produksi urin, refleks patella, frekuensi napas dan saturasi oksigen penting dilakukan saat memberikan MgSO4 ((Ernawati et al., (2023), Apriyani et al., (2022), POGI (2016)).

Diazepam dapat diberikan apabila tidak tersedia MgSO4, diberikan secara IV dengan dosis 10 mg dapat diulangi setelah 6 jam (Magdalena Tri et al, 2022). Namun, penggunaan diazepam mendapat angka mortalitas lebih tinggi daripada MgSO4. Evaluasi kadar magnesium serum secara rutin tidak direkomendasikan. Pemberian magnesium sulfat tidak direkomendasikan untuk diberikan secara rutin ke seluruh pasien preeklamsia, jika tidak didapatkan gejala pemberatan (preeklamsia tanpa gejala berat). Efek samping kadang disertai rasa hangat, *flushing* (paling sering dijumpai), muntah, kelemahan otot, ngantuk dan iritasi di tempat

injeksi, namun pemberian MgSO4 tidak memengaruhi morbiditas dan mortalitas ibu dan janin (POGI, 2016).

4) Pemberian antihipertensi pada preeklamsia berat

Beberapa hasil rekomendasi pemberian antihipertensi pada preeklamsia berat menurut POGI (2016), sebagai berikut :

(1) Antihipertensi dengan hipertensi berat (≥160/110 mmHg). Menurut (Magdalena Tri et al, 2022) antihipertensi hanya diberikan apabila tekanan darah >180/110 mmHg.

(2) Target penurunan tekanan darah <160/110 mmHg.

(3) Pemberian antihipertensi pilihan pertama adalah nifedipin oral *short acting*, hidralazine dan labetalol parenteral.

(4) Alternatif pemberian antihipertensi yang lain adalah nitrogliserin, metildopa, dan labetalol.

2.2 Konsep Paritas Berisiko pada Ibu Hamil

Paritas adalah jumlah anak lahir hidup adalah keadaan yang menggambarkan kelahiran sekelompok atau kelompok perempuan selama masa reproduksi (BKKBN, 2018). Paritas adalah jumlah kehamilan yang dilahirkan dimana janin telah mencapai usia kehamilan 20 minggu dengan tidak memandang janin kembar, apabila janin kembar tetap terhitung satu kali paritas karena mengacu pada kehamilan bukan janin. Paritas tidak dipengaruhi oleh janin yang dilahirkan hidup atau mati (tidak menunjukkan tanda-tanda kehidupan saat lahir) karena melebihi usia kehamilan 20 minggu (Keenan-

Lindsay et al., 2021). Klasifikasi jumlah paritas menurut para ahli dalam (Kambuno & Wijayanti, 2022), sebagai berikut:

1) Nulipara

   Nulipara adalah kehamilan yang belum mencapai usia kehamilan 20 minggu dapat terjadi karena abortus atau kehamilan ektopik atau mungkin pernah atau belum pernah hamil ((Cunningham et al., 2014) dalam (Arminda, 2019)). Nulipara adalah wanita yang belum pernah menyelesaikan kehamilannya melebihi usia gestasi 20 minggu (Syaiful & Fatmawati, 2019). Nulipara adalah seseorang yang belum menyelesaikan kehamilan yang melebihi usia kehamilan 20 minggu (Lisa Keenan et al, 2021).

2) Primipara

   Primipara adalah wanita yang pernah melahirkan janin satu kali dengan usia kehamilan 20 minggu atau lebih (Syaiful & Fatmawati, 2019). Primipara adalah seseorang yang telah menyelesaikan satu kali kehamilan yang mencapai usia kehamilan 20 minggu (Keenan-Lindsay et al., 2021).

3) Multipara

   Multipara adalah seseorang yang telah menyelesaikan dua atau lebih kehamilan yang mencapai usia kehamilan 20 minggu atau lebih (Keenan-Lindsay et al., 2021). Multipara adalah wanita yang pernah melahirkan dua kali atau lebih dengan usia kehamilan 20 minggu atau lebih (Syaiful & Fatmawati, 2019).

4) Grandemultipara

Grandemultipara adalah wanita yang pernah melahirkan anak sebanyak lima atau lebih dan biasanya disertai penyulit kehamilan dan persalinan. Grandemultipara adalah perempuan yang telah melahirkan anak lebih dari lima kali (Keenan-Lindsay et al., 2021).

Menurut Friedman (2016) dalam Kambuno & Wijayanti (2022) faktor-faktor yang memengaruhi paritas, antara lain : pendidikan, pekerjaan, dan budaya.

1) Pendidikan

Pendidikan dapat memengaruhi daya tangkap seseorang dalam menerima informasi kesehatan dan kesadaran dalam perilaku hidup sehat. Semakin rendah tingkat pendidikan maka semakin rendah dalam menggunakan fasilitas pelayanan kesehatan. Semakin tinggi tingkat pendidikan maka semakin mudah menerima informasi kesehatan dan memiliki sikap mandiri dalam mengambil tindakan perawatan (Sari & Fransiska, 2023).

2) Pekerjaan

Pekerjaan adalah rangkaian kegiatan yang harus dilaksanakan sesuai profesi yang berkaitan. Sebagian besar beranggapan status pekerjaan yang tinggi mampu dalam memenuhi kebutuhan dan memilih memiliki banyak anak (Kambuno & Wijayanti, 2022).

3) Budaya

Jumlah paritas dapat dipengaruhi oleh latar belakang budaya karena beranggapan semakin banyak jumlah anak maka semakin banyak rezeki (Kambuno & Wijayanti, 2022).

2.3 Konsep Usia Ibu Berisiko pada Ibu Hamil

Usia adalah usia seseorang yang terhitung sejak dilahirkan hingga berulang tahun ((Nursalam, 2008 dalam (Batbuall, 2021)). Usia yang dianggap optimal secara reproduksi adalah 20-35 tahun, sedangkan tingkatan umur yang dianggap berisiko, yaitu : umur <20 dan >35 tahun ((Cunningham, 2012) dalam (Veronica & Tombokan, 2015)). Kategori usia berisiko menurut (Promosi Kesehatan Depkes, 2014) dibagi menjadi dua yakni usia terlalu muda dan usia terlalu tua.

1) Usia terlalu muda (<20 tahun)

   Ibu hamil berusia kurang dari 20 tahun dapat merugikan kesehatan ibu dan pertumbuhan janin karena alat reproduksinya belum matang sehingga belum siap untuk hamil. Kehamilan di bawah usia 20 tahun termasuk kehamilan risiko tinggi karena sistem reproduksi belum optimal, peredaran darah menuju serviks dan uterus belum sempurna sehingga proses penyaluran nutrisi dari ibu ke janin terganggu ((Manuaba, 2012 dalam (Hajar, 2019)).

2) Usia terlalu tua (>35 tahun)

   Usia 35 tahun menyebabkan komplikasi selama kehamilan dan persalinan yang dapat mengancam nyawa ibu sehingga di usia 35 tahun

merupakan faktor risiko. Usia 35 tahun dikaitkan dengan terhambatnya suplai nutrisi ke plasenta untuk pertumbuhan dan perkembangan janin akibat dari kerusakan progresif pada endometrium ((Harry & William, 2010) dalam (Pradana & Asshiddiq, 2021)).

Berdasarkan penelitian Loisza (2020) faktor-faktor yang memengaruhi kehamilan risiko tinggi berdasarkan usia, yaitu : pendidikan, pekerjaan, dan status ekonomi.

1) Pendidikan

Pendidikan merupakan seseorang yang mendapatkan bimbingan terhadap perkembangan menuju arah yang diinginkan. Semakin tinggi tingkat pendidikan seseorang, maka semakin mudah menerima informasi yang didapatkan sehingga seseorang mampu berpikir lebih rasional (Kambuno & Wijayanti, 2022). Pendidikan rendah memiliki pemahaman yang rendah sehingga tidak mengetahui yang berkaitan dengan kehamilan risiko tinggi (Loisza, 2020).

2) Pekerjaan

Menurut penelitian Loisza (2020) seseorang yang tidak bekerja atau memilih menjadi ibu rumah tangga sebagian besar ditemukan pada usia kurang dari 20 tahun karena pada usia tersebut biasanya memiliki keahlian khusus yang rendah untuk mendapatkan pekerjaan dan budaya yang melekat pada masyarakat ialah pernikahan dini di usia kurang dari 20 tahun. Beberapa wanita yang fokus dengan karirnya akan menunda kehamilan sehingga terjadi kehamilan saat usia lebih dari 35 tahun.

3) Status ekonomi

Menurut penelitian Loisza (2020) usia kurang dari 20 tahun sebagian memiliki status ekonomi yang rendah karena sebagai ibu rumah tangga yang bergantung pada penghasilan suami. Terdapat beberapa orang tua yang menikahkan anaknya di bawah usia 20 tahun karena kesulitan ekonomi, sedangkan sebagian besar di usia lebih dari 35 tahun telah memiliki ekonomi yang baik sehingga beranggapan mampu hamil dan memiliki anak.

2.4 Hubungan Paritas Berisiko dengan Kejadian Preeklamsia pada Ibu Hamil

Menurut (Prawirohardjo, 2014) pada kehamilan pertama tubuh membentuk *Human Leucocyte Antigen Protein G* (HLA-G) yang berperan penting dalam modulasi respon imun. Pada preeklamsia HLA-G menurun sehingga menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua dan terjadi kegagalan *remodeling arteri spiralis*, kemudian hasil konsepsi (plasenta) ditolak atau plasenta terjadi intoleransi sehingga memicu terjadinya preeklamsia. Invasi trofoblas sangat penting sehingga dilatasi arteri spiralis mudah terjadi karena jaringan desidua menjadi lunak (Prawirohardjo, 2014). Penurunan HLA-G pada preeklamsia belum diketahui secara pasti, namun berdasarkan penelitian ((Vianna et al., 2016) dalam (Wedenoja et al., 2020)) penurunan HLA-G pada preeklamsia telah dikaitkan dengan penurunan frekuensi sel T regulator dan peningkatan ekspresi sitokin proinflamasi (Aisagbonhi & Morris, 2022). Ibu hamil pertama kali dan berusia muda terjadinya preeklamsia cenderung lebih rentan karena alat reproduksi yang belum matang untuk hamil ((Prawirohardjo,

2010) dalam (Hajar, 2019)). Menurut Bidan & Dosen Indonesia (2018) dalam Ariesta (2018) ibu hamil dengan primigravida terjadi pembentukan antibodi penghambat (*blocking antibody)* yang belum sempurna sehingga risiko terjadinya preeklamsia meningkat.

Pada ibu yang telah berulang kali melahirkan mengalami kondisi tubuh lemah sehingga terkena preeklamsia kemungkinan lebih besar ((Prawirohardjo, 2010 dalam (Hajar, 2019)). Manuaba et al., (2010) dalam Ekasari et al., (2019) mengungkapkan bahwa grandemultipara juga memiliki risiko mengalami eklamsia. Hal ini karena peregangan rahim berulang kali menyebabkan iskemia berlebihan yang dapat menyebabkan preeklamsia. Berdasarkan teori iskemia implantasi plasenta, bahan trofoblas akan diserap ke dalam sirkulasi sehingga angiotensin II, renin, dan aldosteron, spasme pembuluh darah arteriol sensitivitasnya meningkat sehingga terjadi preeklamsia (Setiawati, 2020). Menurut (Prawirohardjo, 2014) plasenta iskemia menghasilkan radikal hidroksil kemudian berubah menjadi peroksida lemak yang menyebar melalui aliran darah ke seluruh tubuh dan merusak membran sel endotel (disfungsi endotel).

Penelitian Hajar (2019) peneliti berasumsi bahwa ibu hamil pertama kali alat reproduksi untuk hamil belum matang, sedangkan ibu berulang kali melahirkan kondisi tubuh lemah, sehingga dapat terjadi preeklamsia. Hasil analisis *chi square* (p-*value* = 0,003) artinya ada hubungan antara paritas dengan kejadian PEB pada ibu hamil. Sejalan dengan penelitian Amalina et al., (2022) peneliti berasumsi bahwa paritas >3 memiliki kekuatan miometrium

yang menurun karena semakin sering melahirkan sehingga berisiko preeklamsia. Hasil analisis *chi square* (p-*value* = 0,002) artinya ada hubungan antara paritas dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil.

2.5 Hubungan Usia Berisiko dengan Kejadian Preeklamsia pada Ibu Hamil

Umur produktif yang aman untuk hamil yakni usia 20-35 tahun. Usia yang aman untuk reproduksi adalah usia 20-35 tahun karena pada usia 35 tahun penyakit penyerta seperti hipertensi dan diabetes melitus dapat menghambat tumbuh kembang janin akibat dari kurangnya suplai makanan ke plasenta ((Manuaba, 2012 dalam (Hajar, 2019)).

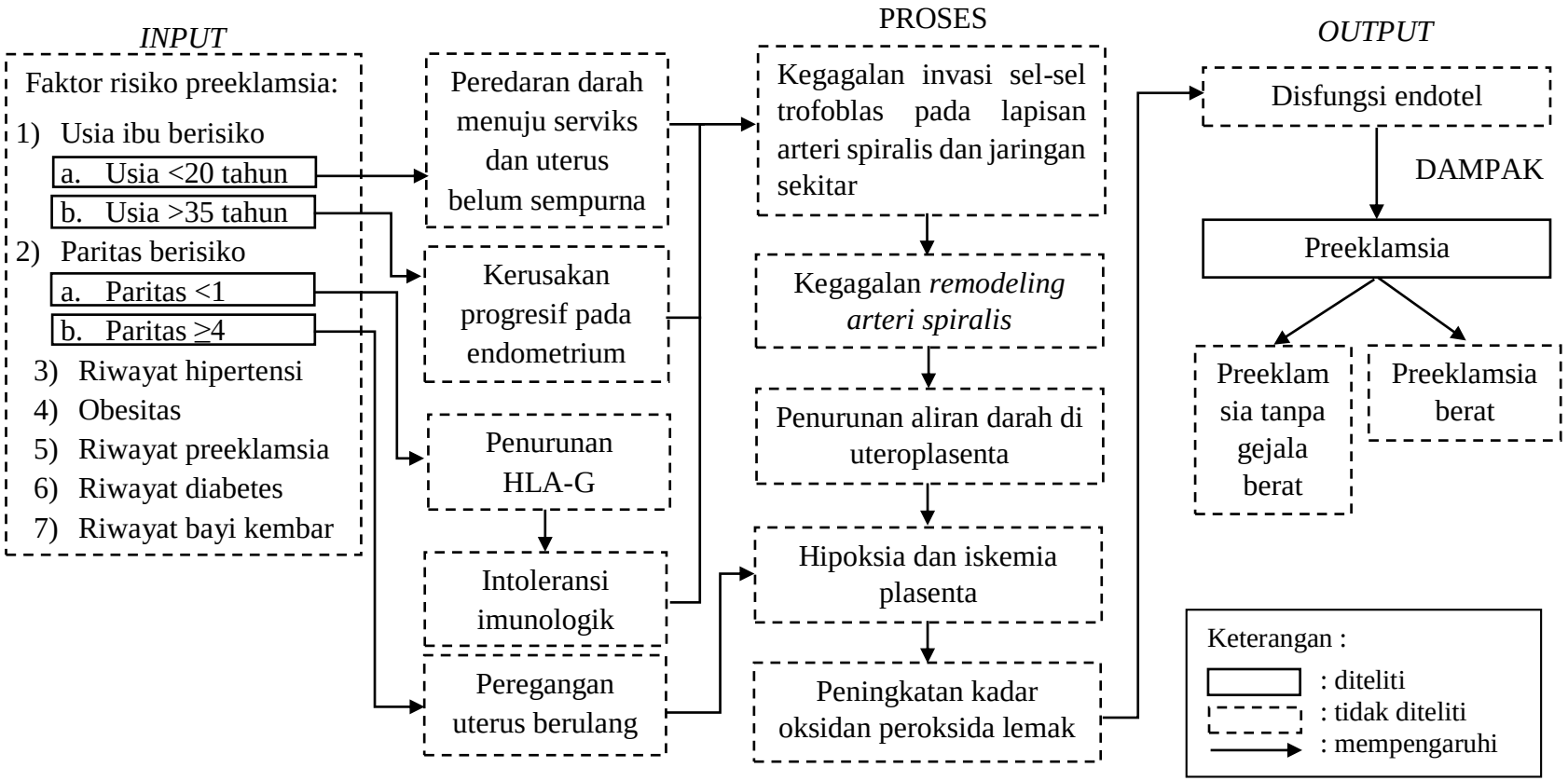
Usia kurang dari 20 tahun merupakan usia berisiko karena organ reproduksi belum secara optimal mengandung janin dan ukuran uterus tidak memenuhi ukuran normal untuk kehamilan, sehingga berpotensi lebih besar terjadinya preeklamsia (Izza et al., 2022). Ibu hamil berusia kurang dari 20 tahun dapat merugikan kesehatan ibu maupun pertumbuhan janin karena alat reproduksi yang belum matang untuk hamil (Hajar, 2019).

Usia lebih dari 35 tahun terdapat perubahan jaringan organ kandungan, kelenturan pada pembuluh darah uterine menurun yang mengakibatkan penurunan fleksibilitas pembuluh darah kardiovaskular sehingga terjadi disfungsi endotel (Izza et al., 2022). Pada ibu hamil berusia lebih dari 35 tahun terjadi perubahan pada jaringan organ kandungan dan jalan lahir yang tidak lentur sehingga lebih berisiko terjadi preeklamsia (Hajar, 2019). Ibu hamil berusia >35 tahun dapat mengalami hipertensi kronis dimana lapisan otot di

dekat arteri spiralis akan mengencang dan lumen arteri tulang belakang mengalami vasokonstriksi. Hal ini dapat menyebabkan kegagalan *remodeling arteri spiralis*. Aliran darah menuju uteroplasenta akan menurun dan menyebabkan hipoksia dan iskemia plasenta ((Vincent, 2018) dalam (Ilham, 2023)).

Hasil penelitian Hajar (2019) peneliti berasumsi bahwa usia <20 tahun alat reproduksi belum matang untuk kehamilan, sedangkan usia >35 tahun alat kandungan dan jalan lahir tidak lentur, sehingga berisiko preeklamsia. Hasil analisis *chi square* (p-*value* = 0,002) artinya ada hubungan antara usia dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil. Sejalan dengan penelitian Ramadona et al., (2022) peneliti berasumsi bahwa usia <20 tahun uterus belum mampu terhadap janin dalam rahim, sedangkan usia >35 tahun fungsi alat reproduksi menurun dan melemah, sehingga mengakibatkan preeklamsia. Hasil analisis *chi square* (p-*value* = 0,035) artinya ada hubungan antara umur dengan preeklamsia pada ibu hamil.

2.6 Kerangka Konsep Penelitian



Gambar 2.2 Kerangka Konsep Penelitian

2.7 Hipotesis

Hipotesis adalah dugaan sementara terhadap hubungan antara dua variabel atau lebih yang kebenarannya harus diuji (Ir. Syofian Siregar, 2017).

H0 : tidak ada hubungan paritas berisiko dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil di wilayah kerja Puskesmas Sumbersari 2023.

H1 : ada hubungan paritas berisiko dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil di wilayah kerja Puskesmas Sumbersari 2023.

H0 : tidak ada hubungan usia ibu berisiko dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil di wilayah kerja Puskesmas Sumbersari 2023.

H1 : ada hubungan usia ibu berisiko dengan kejadian preeklamsia pada ibu hamil di wilayah kerja Puskesmas Sumbersari 2023.