

BAB II

TINJAUAN TEORI

2.1 Hipertensi Dalam Kehamilan

2.1.1 Definisi

Hipertensi karena kehamilan yaitu tekanan darah yang lebih tinggi dari 140/90 mmHg yang disebabkan karena kehamilan itu sendiri, potensi yang menyebabkan gangguan serius pada kehamilan. Hipertensi yang terjadi karena pada saat kehamilan, dapat mempengaruhi kehamilan itu sendiri biasanya terjadi pada usia kehamilan memasuki 20 minggu (Rukiyah & Yulianti, 2010)

Hipertensi dalam kehamilan merupakan 5-15% penyulit kehamilan dan merupakan salah satu dari tiga penyebab tertinggi mortalitas dan morbilitas ibu bersalin. Di Indonesia mortalitas dan morbilitas hipertensi dalam kehamilan juga masih cukup tinggi. Hal ini disebabkan selain oleh etiologi tidak jelas, juga oleh perawatan dalam persalinan masih di tangani oleh tenaga non medik dan sistem rujukan yang belum sempurna. Hipertensi dalam kehamilan dapat dialami oleh semua lapisan ibu hamil sehingga pengetahuan tentang pengelolaan hipertensi dalam kehamilan harus benar-benar dipahami oleh tenaga medik baik dipusat maupun di daerah (Prawirohardjo, 2010)

Ibu hamil dengan hipertensi adalah ibu hamil yang tekanan darahnya mencapai 140/90 mmHg atau lebih yang terjadi saat

kehamilan. Pengukuran tekanan darah dilakukan dua kali setelah pasien beristirahat beberapa menit dengan menggunakan fase V Korotkoff untuk menentukan tekanan diastolik. Hipertensi pada waktu kehamilan merupakan penyakit teroris sehingga terdapat beberapa pembagian klinis hipertensi dalam kehamilan yaitu (1) hipertensi dalam kehamilan sebagai komplikasi kehamilan, (2) hipertensi dalam kehamilan sebagai akibat dari hipertensi menahun (Amelia, 2019)

2.1.2 Etiologi

Menurut Kundarti, dkk (2016) Berdasarkan penyebabnya hipertensi dibagi menjadi dua :

1. Hipertensi esensial

Hipertensi esensial yang belum diketahui penyebabnya dan meliputi 90% dari seluruh penderita hipertensi, faktor-faktor yang mempengaruhi antara lain :

a. Genetik

Peran faktor genetik terhadap hipertensi esensial dibuktikan bahwa kejadian hipertensi lebih banyak dijumpai pada penderita kembar monozigot dari pada heterozigot, apabila salah satu diantara menderita hipertensi. Pada 70% kasus hipertensi esensial didapatkan riwayat hipertensi esensial.

b. Usia

Insiden hipertensi makin meningkat dengan meningkatnya usia. Hipertensi pada yang berusia kurang dari 35 tahun dengan jelas menaikkan insiden penyakit arteri coroner dan kematian prematur.

c. Obesitas

Adanya penumpukan lemak terutama pada pembuluh darah mengakibatkan penurunan tahanan perifer sehingga meningkatkan aktivitas saraf simpatik yang mengakibatkan peningkatan vasokonstriksi dan penurunan vasodilatasi dimana hal tersebut dapat merangsang medulla adrenal untuk mensekresi epinephrin dan norepinephrin yang dapat menyebabkan hipertensi.

d. Hiperkolesterol

Lemak pada berbagai proses akan menyebabkan pembentukan plaque pada pembuluh darah. Pengembangan ini menyebabkan penyempitan natrium dan pengerasan yang disebut aterosklerosis.

e. Asupan natrium meningkat (keseimbangan natrium)

Kerusakan ekskresi natrium ginjal merupakan perubahan pertama yang ditemukan pada proses terjadinya Hipertensi. Retensi Na^+ diikuti dengan ekspansi volume darah dan kemudian peningkatan output jantung. Autoregulasi perifer

meningkatkan resistensi pembuluh darah perifer dan berakhir dengan hipertensi.

f. Rokok

Asap rokok mengandung nikotin yang memacu pengeluaran adrenalin yang merangsang denyutan jantung dan tekanan darah. Selain itu asap rokok mengandung karbon monoksida yang memiliki kemampuan lebih kuat dari pada Hb dalam menarik oksigen. Sehingga jaringan kekurangan oksigen termasuk ke jantung.

g. Alkohol

Penggunaan alkohol atau etanol jangka panjang dapat menyebabkan peningkatan lipogenesis sintesis kolesterol dari asetil ke enzim A, perubahan seklerosis dan fibrosis dalam arteri kecil

h. Obat-obatan tertentu atau pil anti hamil

Pil anti hamil mengandung hormon estrogen yang juga bersifat retensi garam dan air, serta dapat menaikkan kolesterol darah dan gula darah.

i. Stress psikologis

Stress dapat memicu pengeluaran hormon adrenalin dan katekolamin yang tinggi, yang bersifat memperberat kerja arteri coroner sehingga suplay darah ke otot jantung terganggu.

2. Hipertensi Sekunder

a. Penyakit ginjal

Kerusakan pada ginjal menyebabkan renin oleh sel-sel glomerular keluar, mengakibatkan pengeluaran angiotensin II yang berpengaruh terhadap sekresi aldosterone yang dapat meretensi Na dan air.

b. Diabetes Mellitus

Disebabkan oleh kadar gula yang tinggi dalam waktu yang sama mengakibatkan gula darah pekat dan terjadi pengendapan yang menimbulkan arterosklerosis meningkatkan tekanan darah.

2.1.3 Patofisiologis

Menurut (Prawirohardjo, 2010) penyebab hipertensi dalam kehamilan hingga kini belum diketahui dengan jelas, banyak teori yang telah dikemukakan tentang terjadinya hipertensi dalam kehamilan tetapi tidak ada satupun teori tersebut yang dianggap mutlak benar. Teori sekarang yang banyak di anut adalah :

1. Teori kelainan vaskularisasi plasenta

Pada hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi infasi sel-sel *trofoblast* Pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi, akan terjadi kegagalan

remodeling arteri spiralis sehingga aliran darah uteroplasenta menurun, dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta. Dampak iskemia plasenta akan menurunkan perubahan-perubahan yang dapat menjelaskan patogenesis hipertensi dalam kehamilan selanjutnya.

2. Teori iskemia plasenta, radikal bebas, dan disfungsi endotel

- a. Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan/radikal bebas sebagaimana yang dijelaskan di teori invasi trofoblast, pada hipertensi dalam kehamilan terjadi kegagalan remodeling arteri spiralis dengan akibat plasenta mengalami iskemia. Plasenta yang mengalami hipoksia dan iskemia akan menghasilkan oksidan (disebut juga radikal bebas). Oksidan atau radikal bebas adalah senyawa penerima elektron yang tidak berpasangan. Salah satu oksidan penting juga dihasilkan plasenta iskemia adalah hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Adanya radikal hidroksil dalam darah mungkin dahulu dianggap bahan toksin yang beredar dalam darah, maka dahulu hipertensi disebut toxaemia. Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak membrane produksi oksidan (radikal bebas) dalam

tubuh yang bersifat toksis, selalu diimbangi dengan produksi antioksidan.

- b. Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan. Pada hipertensi dalam kehamilan telah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, sedangkan anti oksidan misal Vitamin E pada hipertensi dalam kehamilan menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi akan beredar dalam darah dan bersifat toksis, peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas akan merusak membran sel endotel.
- c. Disfungsi sel endotel. Akibat sel endotel terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel yang dimulai dari kerusakan membran sel endotel yang menyebabkan terganggunya fungsi endotel yang mengakibatkan gangguan metabolisme prostaglandin, kerusakan pada agregasi sel-sel trombosit pada daerah endotel kapilar granulosus, peningkatan permeabilitas kapilar, peningkatan produksi bahan vasopresor dan peningkatan faktor koagulasi.

3. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

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

- a. Primigravida mempunyai resiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan dibandingkan dengan multigravida.
- b. Ibu yang multipara yang kemudian menikah lagi mempunyai resiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya.

4. Teori adaptasi kardiovaskulatori, genetik

- a. Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstriktor, dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor. Artinya daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang sehingga pembuluh darah sangat peka terhadap bahan vasopresor. Peningkatan kepekaan terhadap kehamilan yang akan menjadi hipertensi dalam kehamilan.
- b. Teori Genetik. Ada faktor keturunan dan familial dengan model gen tunggal. Genotipe ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibandingkan dengan genotipe janin.

5. Teori defisiensi gizi

Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Suasana serba sulit mendapatkan gizi menimbulkan kenaikan insiden hipertensi dalam kehamilan. Beberapa peneliti juga menganggap bahwa defisiensi kalsium pada diet perempuan

hamil mengakibatkan resiko terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

6. Teori stimulus inflamasi teori ini berdasarkan fakta bahwa lepasnya febrist trofoblast didalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi.

2.1.4 Faktor resiko

Menurut (Prawirohardjo, 2010) terdapat banyak faktor risiko untuk terjadinya hipertensi dalam kehamilan, yang dapat dikelompokkan dalam faktor risiko sebagai berikut:

1. Primigravida, primipaternitas.
2. Hiperplasentosis: mola hidatidosa, kehamilan multiple, diabetes mellitus, hidrops fetalis, bayi besar.
3. Umur yang ekstrim.
4. Riwayat keluarga yang pernah preeklamsia/eklamsia.
5. Penyakit-penyakit ginjal dan hipertensi yang sudah ada sebelum hamil.
6. Obesitas.

2.1.5 Klasifikasi

Kehamilan yang menyebabkan hipertensi atau hipertensi yang timbul ketika hamil sebagian akibat kehamilan dan akan menghilang pada masa nifas seperti; hipertensi tanpa proteinuria atau oedema, preeklamsia dengan atau tanpa proteinuria dan oedema, yaitu preeklamsia ringan dan preeklamsia berat, eklamsia, hipertensi

kronik, kehamilan yang memperburuk hipertensi, hipertensi sementara (Rukiyah & Yulianti, 2010)

Menurut Prawirohardjo (2010) Pembagian klasifikasi berdasarkan *Report of the nasional high blood pressure program working group on high blood pressure in pregnancy* ialah: hipertensi kronik, preeklamsia-eklamsia, hipertensi kronik dengan superimposed preeklamsia dan hipertensi gestasional. Berikut penjelasan pembagian hipertensi :

1. Hipertensi kronik adalah hipertensi yang timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu atau hipertensi yang pertama kali didiagnosa sebelum umur kehamilan 20 minggu dan hipertensi menetap sampai 12 minggu pascapersalinan.
2. Preeklamsia
Preeklamsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria.
3. Eklamsia
Eklamsia adalah preeklamsia yang disertai dengan kejang-kejang dan atau koma.
4. Hipertensi kronik dengan *superimposed* preeklamsia adalah hipertensi kronik di sertai tanda-tanda preeklamsia atau hipertensi kronik disertai proteinuria.
5. Hipertensi gestasional adalah hipertensi yang timbul pada kehamilan tanpa disertai proteinuria dan hipertensi menghilang

setelah 3 bulan pascapersalinan atau kehamilan dengan tanda-tanda preeklamsia tetapi tanpa proteinuria.

Klasifikasi stadium hipertensi menurut (Kundarti, dkk. 2016) terdiri dari beberapa item yaitu :

a. Stadium 1(ringan)

Tekanan sistolik antara 140-159 mmHg. Tekanan diastolik antara 90-99 mmHg

b. Stadium 2 (sedang)

Tekanan sistolik antara 160-179 mmHg. Tekanan diastolik antara 100-109 mmHg.

c. Stadium 3 (berat)

Tekanan sistolik antara 180-209 mmHg. Tekanan diastolik antara 110-119 mmHg.

d. Stadium 4 (sangat berat)

Tekanan sistolik lebih atau sama dengan 210 mmHg. Tekanan diastolik antara ≥ 120 mmHg.

Tabel 2.1 Klasifikasi Hipertensi dalam kehamilan

Ringan	Tekanan sistolik 140-159 mmHg
--------	-------------------------------

	Tekanan diastolik 90-99 mmHg
Sedang	Tekanan sistolik 160- 179 mmHg Tekanan diastolik 100- 109 mmHg
Berat	Tekanan sistolik \geq 180 mmHg Tekanan diastolik \geq 110 mmHg

Sumber : Lalenoh, 2018

2.1.6 Tanda dan gejala

Menurut Kundarti, dkk (2016) tanda dan gejala dapat dikarakteristikan sebagai berikut :

1. Sakit kepala.
2. nyeri atau berat di tengkuk.
3. sukar tidur.
4. Mudah lelah dan marah.
5. Tinnitus.
6. Mata berkunang-kunang.
7. Epistaksis.
8. Gemetar.
9. Nadi cepat setelah aktivitas.
10. Sesak nafas.
11. Mual, muntah.
12. kronik suatu saat di masa yang akan datang.

2.1.7 Kompilikasi

Komplikasi yang mungkin terjadi pada hipertensi dalam kehamilan:

1. Payah jantung (gagal jantung)
2. Perdarahan otak
3. Hipertensi maligna : kelainan renita, ginjal dan cerabrol
4. Hipertensi ensefalopati : komplikasi hipertensi maligna dengan gangguan otak.
5. Infark miokardium

Dapat terjadi apabila arteri coroner yang arterosklerotik tidak dapat menyuplai cukup oksigen ke miokardium atau apabila terbentuk trumbus yang menghambat aliran darah melalui pembuluh darah tersebut.

6. Gagal ginjal

Kerusakan progresif akibat tekanan tinggi pada kapiler-kapiler ginjal, glomerulus. Dengan rusaknya glomerulus darah akan mengalir ke unit- unit fungsional ginjal. Nefron terganggu dan dapat berlanjut menjadi hipoksia dan kematian. Dengan rusaknya membran glomerulus, protein akan keluar melalui urin sehingga tekanan osmotik koloid plasma berkurang, menyebabkan edema yang sering dijumpai pada hipertensi kronik.

(Kundarti, dkk. 2016)

Menurut Pratiwi & Fatimah (2019) komplikasi awal hipertensi dalam kehamilan adalah kejang, yaitu :

1. Kejang dapat meningkatkan kemungkinan mortalitas maternal sebanyak 10 kali lipat. Penyebab kematian maternal karena eklamsia adalah henti jantung, edema pulmo, syok, serta perdarahan serebral dan gagal ginjal.
2. Kejang juga dapat meningkatkan kemungkinan kematian janin sebanyak 40 kali lipat yang disebabkan oleh hipoksia, asidosis, dan solusio plasenta.
3. Dapat terjadi kebutaan atau paralisis karena lepasnya retina atau akibat perdarahan intrakranial.
4. Terjadinya perdarahan postpartum.
5. Adanya toksik delirium.
6. Terjadinya luka karena kejang, seperti laserasi bibir atau lidah dan fraktur vertebra.
7. Terjadinya aspirasi pneumonia.

2.1.8 Diagnosa

1. Tekanan darah ≥ 140 mmHg untuk sistolik >90 mmHg untuk diastolik dalam pengukuran berjarak satu jam, atau tekanan diastolik sampai dengan 110 mmHg.
2. Tidak dijumpai proteinuria.
3. Tekanan darah kembali normal setelah 12 minggu postpartum.
4. Diagnosis terakhir hanya setelah postpartum.
5. Mungkin dijumpai gejala preeklamsia yaitu nyeri epigasterium dan tromnositopenia.

(Manuaba & dkk, 2015)

Anamnesis dilakukan pasien dan keluarganya dengan mengkaji gejala, penyakit terdahulu, penyakit keluarga dan gaya hidup sehari-hari. Gejala yang timbul dapat berupa nyeri kepala, gangguan virus, rasa panas di wajah, dyspnea, nyeri dada, mual muntah, dan kejang. Penyakit terdahulu berupa hipertensi pada kehamilan sebelumnya. (Pratiwi & Fatimah, 2019)

Pemeriksaan tekanan darah dilakukan dengan cara meminta pasien duduk di kursi dengan punggung bersandar pada sandaran kursi. Lengan yang akan diukur tekanan darahnya diletakkan stinggi jantung, bila perlu diberi penyangga. Lengan atas harus dibebaskan dari baju yang ketat. Ibu hamil yang tidak memungkinkan untuk duduk, dapat miring ke kiri. (Pratiwi & Fatimah, 2019)

2.1.9 Pencegahan Hipertensi dalam kehamilan

Pencegahan kejadian hipertensi secara umum agar menghindari tekanan darah tinggi adalah mengubah kearah gaya hidup sehat, tidak terlalu banyak pikiran, mengatur diet/pola makan seperti rendah garam, rendah kolesterol, dan lemak jenuh. Berbanyak mengonsumsi buah sayuran, tidak mengonsumsi alkohol dan rokok, perbanyak makan mentimun, belimbing dan juice apel dan seledri. Jika yang mempunyai riwayat keluarga

hipertensi sebaiknya minum juice yang di campur susu nonfat yang mengandung omega 3 tinggi (Rukiyah & Yulianti, 2010)

Pencegahan hipertensi dalam kehamilan meliputi upaya medis dan non medis. Upaya nonmedis dapat ditempuh dengan cara memberikan edukasi, mendeteksi dini prenatal, dan mengatur diet. Pemberian edukasi meliputi penyuluhan untuk kehamilan berikutnya. Ibu yang mengalami hipertensi selama kehamilan harus di evaluasi pada masa setelah melahirkan dan diberi penyuluhan tentang kehamilan mendatang dan risiko kardiovaskular yang berpotensi terjadi pada masa kehamilan mendatang (Pratiwi & Fatimah, 2019)

Mendeteksi kehamilan secara dini juga merupakan upaya pencegahan hipertensi dalam kehamilan. Selama kehamilan, pemeriksaan kehamilan dijadwalkan 1 kali pada trimester pertama, 1 kali pada trimester kedua, dan 2 kali pada trimester ketiga. Dengan adanya pemeriksaan rutin ini, dapat dilakukan deteksi dini hipertensi dalam kehamilan (Pratiwi & Fatimah, 2019)

Salah satu upaya prioritas untuk mencegah hipertensi sebagai penyulit kehamilan adalah membatasi asupan garam. Diet tinggi kalsium dan pemberian kapsul dengan kandung minyak ikan dapat menurunkan tekanan darah secara signifikan dan mencegah hipertensi dalam kehamilan (Pratiwi & Fatimah, 2019)

2.2 Asfiksia

2.2.1 Definisi Asfiksia

Asfiksia adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernafas spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan O₂ dan makin meningkatkan CO₂ yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Rukiyah & Yulianti, 2012)

Asfiksia pada bayi baru lahir adalah suatu keadaan bayi baru lahir yang gagal bernafas secara spontan dan teratur sehingga bayi tidak dapat memasukan oksigen dan tidak dapat melepaskan karbon dioksida dari tubuhnya segera setelah lahir atau beberapa waktu kemudian (Dewi, 2013)

Asfiksia Adalah kegagalan nafas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah saat lahir yang ditandai dengan hipoksemia, hiperkarbia dan asidosis (Maryunani & Sari, 2013)

2.2.2 Etiologi Asfiksia

Menurut Rukiyah dan Yulianti (2012) Beberapa faktor yang dapat menimbulkan gawat janin (Asfiksia):

1. Gangguan sirkulasi menuju janin, menyebabkan adanya gangguan aliran pada tali pusat seperti : lilitan tali pusat, simpul tali pusat, tekanan pada tali pusat, ketuban telah pecah, kehamilan lewat bulan, pengaruh obat, karena narkoba saat persalinan.

2. Faktor ibu misalnya gangguan his: tetania uterihipertoni, turunnya tekanan darah padat mendadak : perdarahan pada plasenta previa dan solusio plasenta : vaso konstriksi arterial : hipertensi dalam kehamilan dan gestosis preeklamsia/eklamsia: gangguan pertukaran nutrisi/O₂ ; solusio plasenta.

Asfiksia neonaturum bisa terjadi selama kehamilan, pada proses persalinan dan melahirkan, atau periode segera setelah lahir, janin sangat tergantung pada pertukaran plasenta untuk oksigen, asupan nutrisi, dan pembuangan produk sisa sehingga gangguan pada aliran darah umbikal pada plasenta dapat menyebabkan asfiksia. Asfiksia timbul karena adanya depresi dari susunan saraf pusat atau *Central nervus system* (CNS) pada janin sehingga menyebabkan gagalnya paru-paru untuk bernafas. Ada dua penyebab asfiksia yaitu:

a. Asfiksia dalam kehamilan

Penyebab asfiksia dalam kehamilan yaitu : (1) penyakit infeksi akut. (2) penyakit infeksi kronik, (3) keracunan obat-obat bius, (4) *uremia* dan *toksemia gravidarum* (5) anemia berat, (6) cacat bawaan, (7) trauma.

b. Asfiksia dalam persalinan

Penyebab asfiksia dalam persalinan yaitu :

1. Kekurangan O₂

Kekurangan oksigen dalam persalinan dapat mengakibatkan beberapa hal yaitu :

- a) Hipoksemia dan hiperkapnia yang disertai dengan metabolik asidosis.
- b) Partus lama (rigid serviks dan atonia/ insersi uteri)
- c) Ruptur uteri yang memberat, kontraksi uterus terus menerus mengganggu sirkulasi darah ke plasenta.
- d) Tekanan terlalu kuat dari kepala anak pada plasenta.
- e) Proplas fenikuli tali pusat akan tertekan antara kepala dan panggul
- f) Pemberian obat bius terlalu banyak dan tidak tepat waktunya.
- g) Perdarahan banyak : plasenta previa dan solutio plasenta
- h) Postmaturitas (*serotinus*) dan disfungsi uteri akan terjadi jika plasenta terlalu tua

2. Paralisis pusat pernapasan

Paralisis pusat pernapasan terjadi jika terdapat trauma dari seperti oleh tindakan forceps, dan trauma dari dalam misalnya akibat obat bius.

(Amelia, 2019)

2.2.3 Faktor Predisposisi

- a. Faktor keadaan tali pusat

1. *Inersio velamentosa*

Adalah *inersi* tali pusat pada selaput janin, jenis insersi tali pusat ini sangat penting dari segi praktek, karena pembuluh-pembuluh umbilikus, di selaput ketuban, terpisah jauh dari tepi plasenta, dan mencapai keliling tepi plasenta dengan hanya dilapisi oleh satu lipatan amnion.

2. *Prolapsus funiculi* (Proplatus tali pusat)

Yaitu ketika tali pusat dari uterus mendahului bagian presentasi. Berikut adalah pembagian prolaps tali pusat.

- a. Tali pusat menumbung disebut juga prolapsus funikuli adalah jika tali pusat teraba keluar atau berada di samping dan melewati bagian terendah janin di dalam jalan lahir, tali pusat dapat prolaps ke dalam vagina atau bahkan di luar vagina setelah ketuban pecah. Tali pusat menumbung (prolatus funikuli) secara langsung tidak memengaruhi keadaan ibu, sebaliknya sangat membahayakan janin dan tali pusat dapat tertekan antara bagian depan janin dan dinding panggul yang akhirnya menimbulkan asfiksia pada janin. Bahaya terbesar ada pada presentasi kepala, karena setiap saat tali pusat dapat terjepit antara bagian terendah janin dengan jalan lahir yang akan mengakibatkan gangguan oksigenasi janin.

b. Tali pusat terdepan disebut juga tali pusat terkemuka yaitu jika tali pusat berada di samping bagian besar janin dapat teraba pada kanalis servikalis, atau lebih rendah dari bagian bawah janin sedang ketuban masih utuh (utuh) atau belum pecah. Pada tali pusat terdepan, sebelumnya ketuban pecah, ancaman terhadap janin tidak seberapa besar, tetapi setelah ketuban pecah, bahaya kematian janin sangat besar.

3. Torsi tali pusat

Yaitu terjadi akibat gerakan janin, sehingga tali pusat terpilin.

4. Tali pusat pendek

Yaitu tali pusat yang sangat pendek membuat abdomen janin berhubungan dengan plasenta, keadaan ini selalu diikuti dengan hernia umbilikalis. Normalnya panjang tali pusat 50-55 cm. tali pusat yang terlalu pendek dapat menimbulkan hernia umbilikalis, solusio plasenta, persalinan tidak maju karena tali pusat tertarik, mungkin bunyi jantung buruk, dan inversion uteri.

5. Lilitan tali pusat

Biasanya terdapat pada leher bayi. Lilitan tali pusat menyebabkan tali pusat menjadi relatif pendek dan mungkin juga menyebabkan letak defleksi. Setelah kepala anak lahir, lilitan perlu segera dibebaskan melalui kepala atau gunting antara 2 koncher.

6. Simpul tali pusat

Simpul tali pusat ada dua macam, yaitu :

- a. Simpul palsu, bagian dari tali pusat yang menonjol, yang menyerupai simpul. Dibentuk oleh penumpukan selai Wharton atau variks dari vena umbilikalis.
- b. Simpul benar, kadang simpul dapat tertarik sedemikian eratnya hingga menyebabkan kematian janin.

b. Faktor Plasenta

1. *Infark plasenta*

Yaitu terjadinya pematatan plasenta, noduler dan keras sehingga tidak berfungsi dalam pertukaran nutrisi.

2. *Solusio plasenta*

Adalah terlepasnya plasenta yang letaknya normal pada korpus uteri sebelumnya janin lahir. Biasanya terjadi pada trimester III, walaupun dapat pula terjadi pada setiap saat dalam kehamilan.

3. *Plasenta Previa*

Plasenta yang letaknya abnormal, yaitu pada segmen bawah uterus sehingga dapat menutupi sebagian atau seluruh pembukaan jalan lahir. Pada keadaan normal plasenta terletak di bagian atas uterus.

c. Faktor janin

1. Kelainan genetika.
2. Kelainan kromosom.
3. Kelainan pertumbuhan.
4. Malnutri janin.

Bila malnutrisi janin terjadi di awal kehamilan, maka bayi bisa lahir mati, dapat juga terjadi pertumbuhan lambat, sehingga terjadi apa yang disebut SGA (*Small for Gestational Age*) atau bayi lebih kecil dari yang seharusnya sesuai umur.

d. Faktor keadaan bayi

1. Bayi prematur (kehamilan kurang dari 37 minggu)
2. Persalinan patologis (presentasi bokong, gemeli, distosia bahu, ekstraksi vakum, forceps).
3. Kelainan kongenital yang memberi dampak pada pernafasan bayi.
4. Aspirasi mekonium pada air ketuban bercampur mekonium (warna kehijauan)

(Dewi, 2014)

2.2.4 Patofisiologis Asfiksia

Transisi dari kehidupan janin intrauteri ke kehidupan bayi ektrauterin menunjukkan perubahan. Alveoli paru janin dalam uterus berisi cairan paru. Sebelum lahir, seluruh oksigen yang digunakan janin berasal dari difusi darah ibu ke darah janin melewati membran plasenta. Hanya sebagian kecil darah janin yang mengalir ke paru-paru janin (sekitar 4%). Paru janin tidak berfungsi sebagai jalur transportasi oksigen ataupun mempunyai peran penting untuk oksigenasi maupun untuk keseimbangan asam basa pada janin. Pada saat lahir bayi mengambil nafas pertama, udara memasuki alveoli paru dan cairan paru diabsorpsi oleh jaringan paru. Pada napas kedua dan berikutnya, udara yang masuk dalam alveoli bertambah banyak dan cairan paru diabsorpsi sehingga kemudian seluruh alveoli berisi udara yang mengandung oksigen. Aliran darah paru meningkat secara dramatis, hal ini disebabkan aliran ekspansi paru yang membutuhkan tekanan puncak inspirasi dan tekanan akhir ekspirasi yang lebih tinggi. Ekspansi paru dan peningkatan tekanan oksigen alveoli, keduanya menyebabkan penurunan resistansi vaskuler paru dan peningkatan aliran darah dari arteri pulmonalis paru setelah lahir. Aliran intrakardial dan ekstrakardial mulai beralih arah, yang kemudian duktus arteriosus tidak berfungsi lagi. Kegagalan penurunan resistensi vaskuler paru menyebabkan hipertensi pulmonal persisten pada BBL, sehingga

duktus arteriosus botalli tetap berfungsi lagi (menuju aorta), aliran darah ke paru menjadi inadkuat dan hipoksemia terulang kembali. Ekspansi paru yang inadkuat menyebabkan gagal napas (Dewi V. N., 2013)

2.2.5 Klasifikasi Asfiksia

Table 2.2 Penilaian APGAR

Tanda	Nilai : 0	Nilai : 1	Nilai : 2
<i>Appearance</i> (Warna Kulit)	Pucat/biru seluruh tubuh	Tubuh merah, ekstremitas biru	Seluruh tubuh kemerahan
<i>Pulse</i> (Denyut jantung)	Tidak ada	< 100	>100
<i>Grimance</i> (Tonus Otot)	Tidak ada	Ekstremitas sedikit fleksi	Gerakan aktif
<i>Activity</i> (Aktivitas)	Tidak ada	Sedikit gerak	Langsung menangis
<i>Respiration</i> (Pernapasan)	Tidak ada	Lemah/tidak teratur	menangis

Pembagian serta tanda dan gejala asfiksia menurut (Dewi, 2013)

1. Asfiksia berat (nilai APGAR 0-3)
 - a. Frekuensi jantung kecil, yaitu < 40 kali permenit
 - b. Tidak ada usaha napas
 - c. Tonus otot lemah bahkan hampir tidak ada

- d. Bayi tidak dapat memberikan reaksi jika diberikan rangsangan
- e. Bayi tampak pucat bahkan sampai berwarna kelabu.
- f. Terjadi kekurangan oksigen yang berlanjut sebelum atau sesudah persalinan

2. Asfiksia sedang (nilai APGAR 4-6)

Pada asfiksia sedang, tanda dan gejala yang muncul adalah sebagai berikut :

- a. Frekuensi jantung menurun menjadi 60-80 kali permenit
- b. Usaha napas lambat
- c. Tonus otot biasanya dalam keadaan baik
- d. Bayi tampak sianosis
- e. Tidak terjadi kekurangan oksigen yang bermakna selama proses persalinan
- f. Tidak terjadi kekurangan oksigen yang bermakna selama proses persalinan

3. Asfiksia ringan (nilai APGAR 7-9)

Pada asfiksia ringan, tanda dan gejala yang sering muncul adalah sebagai berikut :

- a. Takpnea dengan napas lebih dari 60 kali per menit
- b. Bayi tampak sianosis
- c. Adanya retraksi sela iga
- d. Bayi merintih (*grunting*)

- e. Adanya pernapasan cuping hidung
- f. Bayi kurang aktivitas
- g. Dari pemeriksaan auskultasi diperoleh hasil *ronchi*, *rales* dan *wheezing* positif.

2.2.6 Diagnosa Asfiksia

Asfiksia yang terjadi pada bayi biasanya merupakan kelanjutan dari anoksia/hipoksia janin. Diagnosis anoksia/hipoksia janin dapat dibuat dalam persalinan dengan ditemukan tanda-tanda gawat janin. Tiga hal yang perlu mendapat perhatian yaitu :

1. Denyut jantung janin: frekuensi normal ialah antara 120 dan 160 denyutan semenit. Apabila frekuensi denyutan turun sampai di bawah 100 permenit di luar his dan lebih jika tidak teratur, hal itu merupakan tanda bahaya.
2. Mekonium dalam air ketuban: adanya mekonium pada presentasi kepala mungkin menunjukkan gangguan oksigenasi dan gawat janin, Karena terjadi rangsangan nervus X, sehingga peristaltik usus meningkat dan sfingter ani terbuka. Adanya mekonium dalam air ketuban pada presentasi kepala dapat merupakan indikasi untuk mengakhiri persalinan bila hal itu dapat dilakukakn dengan mudah.
3. Pemeriksaan PH darah janin: adanya asidosis menyebabkan turunnya PH. Apabila PH itu turun sampai di bawah 7,2 hal itu dianggap sebagai tanda bahaya.

(Rukiyah dan yulianti, 2012)

2.2.7 Komplikasi Asfiksia

Asfiksia neonaturum dapat menyebabkan komplikasi pasca hipoksia. Pada keadaan hipoksia akut akan menjadi redistribusi aliran darah sehingga organ vital seperti otak, jantung, dan kelenjar adrenal akan mendapatkan aliran yang lebih banyak dibandingkan organ lain (Maryunani dan Puspita, 2013)

Pada hipoksia berkelanjutan, kekurangan oksigen untuk menghasilkan energy bagi metabolisme tubuh menyebabkan terjadinya proses glikolisis anaerobik. Produk sampingan proses tersebut (asam laktat dan piruvat) menimbulkan peningkatan asam organik tubuh yang akibatnya menurunkan pH darah sehingga terjadilah asidosis metabolik. Perubahan sirkulasi dan metabolisme ini secara bersama-sama akan menyebabkan kerusakan sel baik sementara atau menetap (Maryunani dan Puspita, 2013)

Asfiksia neonaturum dapat menyebabkan komplikasi paska hipoksia adapun penjelasannya sebagai berikut :

1. Perubahan redistribusi aliran darah

Saat terjadi hipoksia akut, maka akan terjadi redistribusi aliran darah sehingga organ vital seperti otak jantung, otak, dan kelenjar adrenal akan mendapatkan aliran yang lebih banyak dibandingkan organ yang lain. Perubahan redistribusi aliran terjadi karena

penurunan resistensi vaskular pembuluh darah otak dan jantung serta meningkatkan resistensi vaskular di perifer

2. Timbulnya rangsangan vasodilatasi serebral

Faktor lain yang dianggap ikut dalam mengatur redistribusi vaskular antara lain timbulnya rangsangan vasodilatasi serebral akibat hipoksia yang disertai akumulasi karbon dioksida, meningkatnya aktivitas saraf simpatis, dan adanya aktivitas kemoreseptor yang diikuti pelepasan vasopressin (Amelia, 2019)

Pada kasus asfiksia ringan, bayi dapat terkejut atau sangat waspada, dengan peningkatan tonus otot, makan dengan buruk, dan frekuensi pernafasan normal atau cepat. Biasanya berlangsung selama 24 jam sampai 48 jam sebelum sembuh secara spontan. Pada kasus asfiksia sedang, bayi dapat letargi dan mengalami kesulitan pemberian makan. Bayi kadang-kadang dapat mengalami apnea atau konvulsi selama beberapa hari. Masalah ini biasanya sembuh dalam satu minggu, tetapi masalah perkembangan saraf jangka panjang mungkin ada. Pada kasus asfiksia berat dapat terkulai atau tidak sadar dan tidak makan, dapat terjadi konvulsi selama beberapa hari, dan episode apnea yang berat dan sering umumnya terjadi. Bayi dapat membaik selama beberapa minggu atau tidak membaik sama sekali, jika bayi ini bertahan hidup, mereka biasanya menderita kerusakan otak (Subekti, 2008)

2.2.8 Penatalaksanaan Asfiksia

Penatalaksanaan khusus pada bayi asfiksia neonatorum adalah dengan tindakan resusitasi segera setelah lahir. Resusitasi ini adalah upaya untuk membuka jalan nafas, mengusahakan agar oksigen masuk tubuh bayi dengan meniup nafas ke mulut bayi (Resusitasi pernapasan), menggerakkan jantung (Resusitasi jantung) sampai bayi mampu bernafas spontan dan jantung berdenyut secara teratur (Muslihatun, 2010)

Penatalaksanaan asfiksia menurut (Rukiyah & Yulianti, 2012) berbagi menjadi 2 yaitu:

1. Tindakan umum

Bersihkan jalan nafas : kepala bayi diletakkan lebih rendah agar lendir mudah mengalir, bila perlu digunakan larinoskop untuk membantu menghisap lendir dari saluran nafas yang lebih dalam.

Rangsang reflek pernapasan: dilakukan setelah 20 detik bayi tidak memperlihatkan bernafas dengan cara memukul kedua telapak kaki menekan tanda achilles, mempertahankan suhu tubuh.

2. Tindakan khusus

Pada kasus asfiksia berat : berikan O₂ dengan tekanan positif dan intermiten melalui pipa endotrakeal. Dapat dilakukan dengan tiupan udara yang telah diperkaya dengan O₂. Tekanan O₂ yang

diberikan tidak 30 cm H 20. Bila pernapasan spontan tidak timbul lakukan message jantung dengan ibu jari yang menekan pertengahan sternum 80-100x/menit.

Asfiksia sedang atau ringan: pasang relkiek pernapasan (hisap lendir, rangsang nyeri) selama 30-60 detik. Bila gagal lakukan pernapasan kodok (frog breathing) beri Oz 1-2 l/menit melalui kateter dalam hidung, buka tutup mulut dan hidung serta gerakkan dagu keatas-bawah secara teratur 20x/menit.

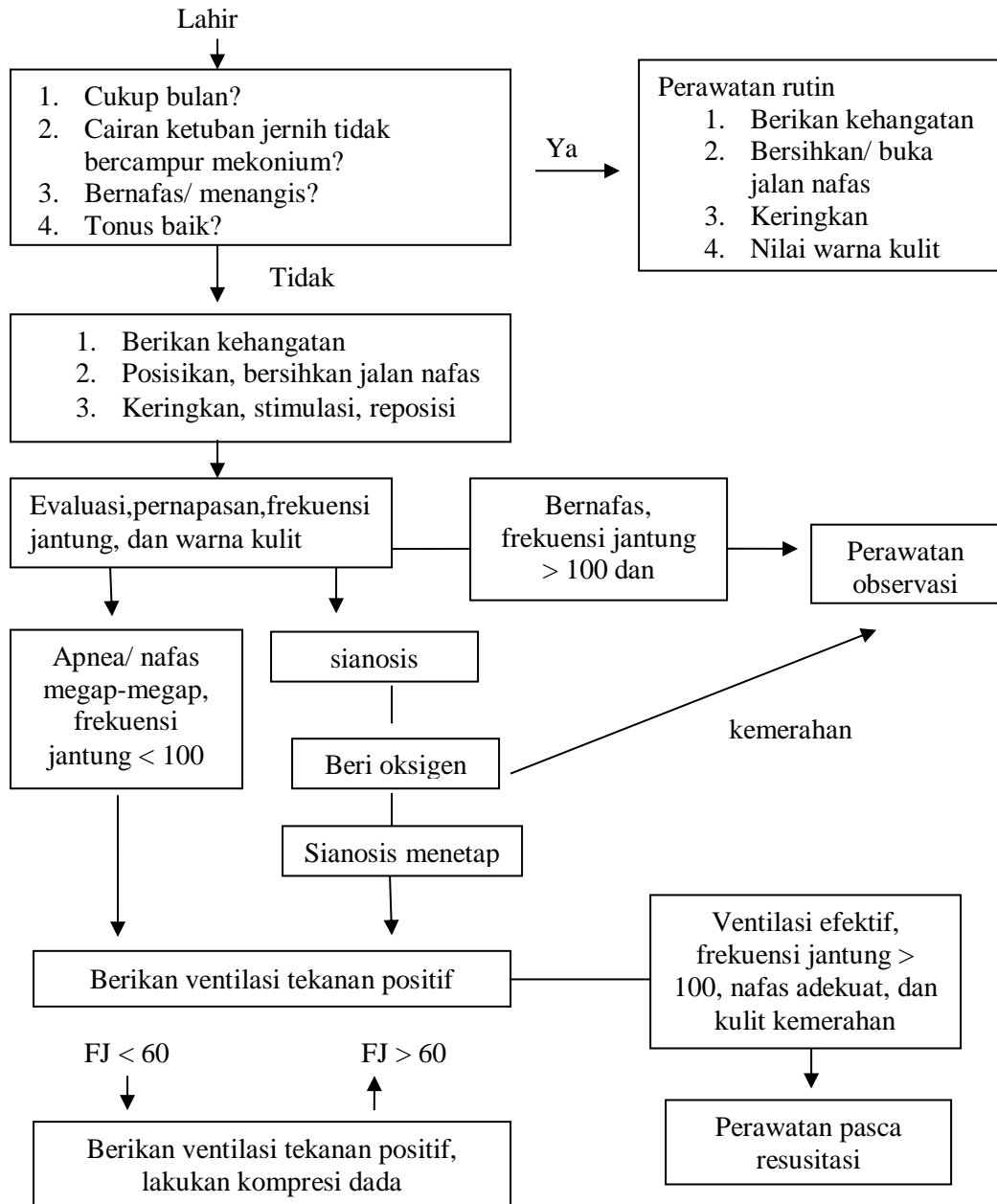
3. Langkah langkah resusitasi pada asfiksia neonaturum
 - a. Lakukan penilaian : apakah BBL bernapas? Apakah menangis? Apakah cairan ketuban berwarna hijau?
 - b. Jika bayi tidak bernapas atau mengalami kesulitan bernapas, maka lakukan langkah awal: cegah kehilangan panas dengan meletakkan pada tempat yang kering dan hangat, mengatur posisi bayi, bersihkan jalan napas dengan menghisap mulut dan hidung, mengeringkan sambil melakukan rangsangan taktil, lakukan penilaian
 - c. Jika bayi bernapas dengan baik, maka lakukan asuhan normal pada bayi baru lahir: keringkan dan hangatkan, kontak kulit ibu ke kulit bayi, berikan IMD
 - d. Jika bayi tidak bernapas normal atau megap-megap, maka lakukan resusitasi dengan ventilasi positif memakai balon dan sungkup: jelaskan keadaan bayi dan tindakan, pasang sungkup

menutupi hidung dan mulut bayi, lakukan pengujian ventilasi 2 x, nila dada tidak mengembang, periksa/lihat kepala dan sungkup, apakah ada lendir dalam mulut bayi, kemudia lakukan ventilasi 40 x dalam 60 detik sambil memantau gerakan naik turun dinding dada, dilanjutkan dengan penilaian pernapasan dalam 10 detik, denyut jantung dalam 10 detik dan warna kulit, bila tidak terjadi pernapasan spontan setelah 2-3 menit, rujuk, truskan ventilasi selama menuju fasilitas rujukan, dan lakukan penilaian sampai pernapasan spontan terjadi.

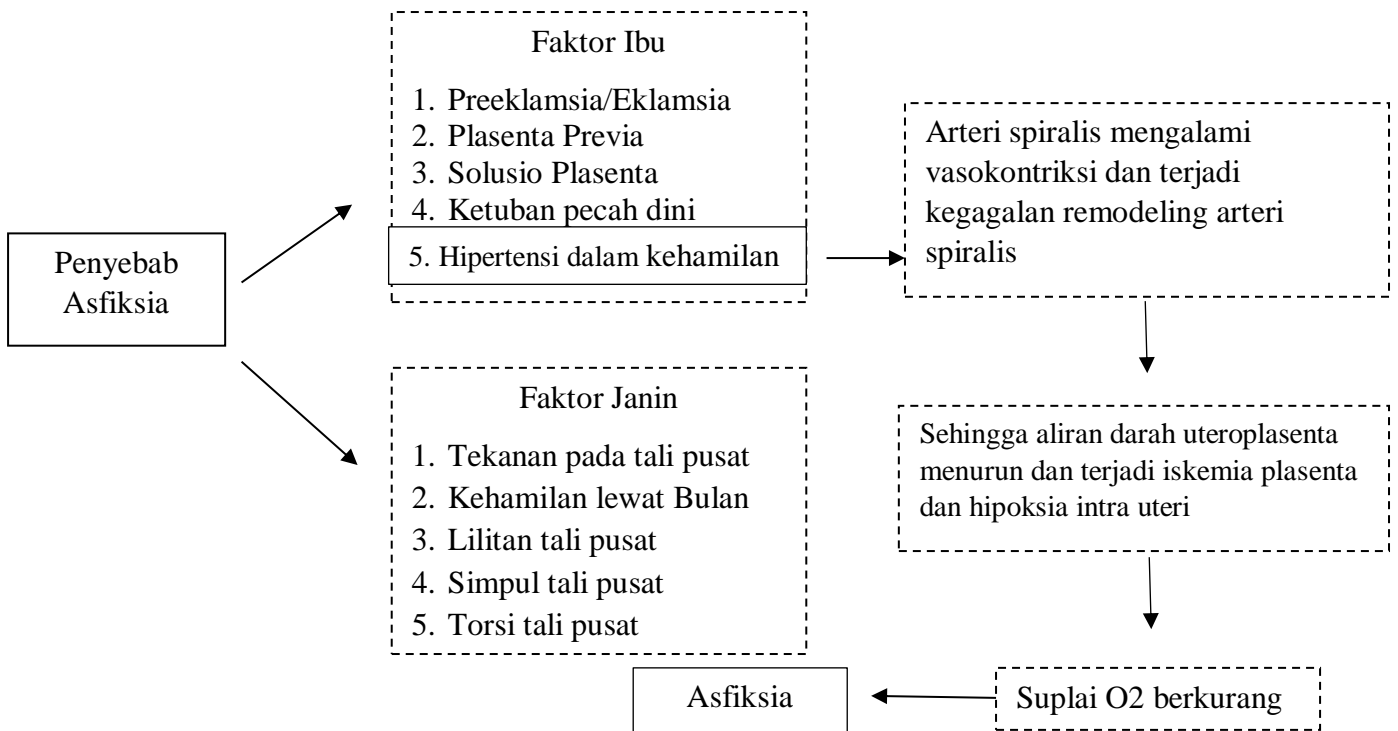
- e. Jika bayi bernafas, dengan baik napas normal, maka lakukan asuhan normal bayi baru lahir, keringkan dan hangatkan, kontak kulit ibu ke kulit bayi, lakukan inisiasi menyusu dini.
- f. Jika bayi tidak bernapas setelah 20 menit : hentikan resusitasi, beri dukunhan pada ibu dan keluarga.
- g. Lebih jelas perhatikan skema di bawah ini.

Gambar 2.1 Skema alur langkah resusitasi BBL

Sumber : (Dewi V. N., 2014)



2.3 Kerangka Konsep Penelitian



Keterangan :

————— : variabel yang diteliti

----- : variabel yang tidak diteliti

Gambar 2.2 Kerangka Konsep

2.4 Hipotesis

Hipotesis adalah jawaban atau dugaan sementara terhadap rumusan masalah yang berlandaskan pada teori yang masih diuji kebenarannya (Pamungkas & Usman, 2017). Hipotesis penelitian ini yaitu ada Hubungan Hipertensi Dalam Kehamilan dengan Kejadian Asfiksia.