

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Preeklampsia

1. Definisi preeklampsia

Preeklampsia yaitu penyakit yang terjadi di dalam kehamilan dan muncul setelah umur kehamilan 20 minggu gestasi, ditandai dengan gejala hipertensi, edema, proteinuria. Preeklampsia disebabkan oleh banyak faktor dan jika tidak segera ditangani akan menimbulkan eklampsia atau kejang (Wahyuni, 2013).

Preeklampsia adalah timbulnya hipertensi disertai dengan proteinuria atau edema generalisata yang nyata atau keduanya akibat kehamilan setelah usia kehamilan 20 minggu. Perkembangan penelitian terbaru menyatakan bahwa edema tungkai tidak lagi dimasukkan dalam penegakan diagnosis preeklampsia karena sering ditemukan pada kehamilan normal (Cunningham, 2012).

2. Klasifikasi preeklampsia

Klasifikasi preeklampsia menurut Mitayani (2013) dibagi menjadi dua golongan yaitu :

a Preeklampsia Ringan, dengan tanda-tanda :

- 1) Tekanan darah 140/90mmHg atau lebih, atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih, dan kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih.
- 2) Edema pada kaki, jari tangan, dan wajah atau kenaikan BB 1 Kg atau lebih per minggu.
- 3) Proteinuria kuantitatif 0,3 gram atau lebih per liter =, kualitatif 1+ atau 2+ pada urine kateter atau mid stream.

b Preeklampsia Berat, dengan tanda-tanda :

- 1) Tekanan darah 160/110mmHg atau lebih.
- 2) Proteinuria 5 gram atau lebih perliter.
- 3) Oliguria jumlah urine kurang dari 500 cc per 24 jam.
- 4) Adanya gangguan serebral, gangguan visus, dan rasa nyeri di epigastrium.
- 5) Ada edema paru dan sianosis.

3. Patofisiologi preeklampsia

Pada preeklampsia terdapat penurunan aliran darah. Perubahan ini menyebabkan prostaglandin plasenta menurun dan mengakibatkan iskemia uterus. Keadaan iskemia pada uterus merangsang pelepasan bahan tropoblastik yaitu akibat hiperoksidase lemak dan pelepasan renin uterus. Bahan tropoblastik menyebabkan terjadinya endotheliosis menyebabkan pelepasan tromboplastin. Tromboplastin yang dilepaskan mengakibatkan pelepasan tromboksan dan aktivasi agregasi trombosit deposisi fibrin. Pelepasan tromboksan akan menyebabkan terjadinya vasospasme sedangkan aktivasi/agregasi trombosit deposisi fibrin akan menyebabkan koagulasi intravaskuler yang mengakibatkan perfusi darah menurun dan konsumtif koagulapati (Sukarni dan Wahyu, 2013).

Konsumsi koagulapati mengakibatkan trombosit dan faktor pembekuan darah menurun dan menyebabkan gangguan faal hemostasis. Renin uterus yang dikeluarkan akan mengalir bersama darah sampai organ hati dan bersama-sama angiotensinogen menjadi angiotensi I dan selanjutnya menjadi angiotensin II. Angiotensin II bersama tromboksan akan menyebabkan terjadinya vasospasme. Vasospasme menyebabkan lumen arteriol menyempit. Lumen arteriol yang menyempit menyebabkan lumen hanya dapat dilewati oleh satu sel darah merah.

Tekanan perifer akan meningkat agar oksigen mencukupi kebutuhan sehingga menyebabkan terjadinya hipertensi. Selain menyebabkan vasospasme, angiotensin II akan merangsang glandula suprarenal untuk mengeluarkan aldosteron (Sukarni dan Wahyu, 2013).

Vasospasme bersama dengan koagulasi intravaskular akan menyebabkan gangguan perfusi darah dan gangguan multi organ. Gangguan multiorgan terjadi pada organ-organ tubuh diantaranya otak, darah, paru-paru, hati/liver, renal dan plasenta. Pada otak akan dapat menyebabkan terjadinya edema serebri dan selanjutnya terjadi peningkatan tekanan intrakranial. Tekanan intrakranial yang meningkat menyebabkan terjadinya gangguan perfusi serebral, nyeri dan terjadinya kejang singa menimbulkan diagnosa risiko cedera. Pada darah akan terjadi endoteliosis menyebabkan sel darah merah yang pecah akan menyebabkan terjadinya anemia hemolitik (Sukarni dan Wahyu, 2013).

Pada paru-paru, akan terjadi perpindahan cairan sehingga akan mengakibatkan terjadinya edema paru. Edema paru akan menyebabkan terjadinya kerusakan pertukaran gas. Pada hati, vasokonstriksi pembuluh darah menyebabkan gangguan kontraktilitas miokard sehingga menyebabkan gangguan kontraktilitas miokard sehingga menyebabkan payah jantung dan memunculkan diagnosa penurunan curah jantung (Sukarni dan Wahyu, 2013).

Pada ginjal, akibat pengaruh aldosteron, terjadi peningkatan reabsorpsi natrium dan menyebabkan retensi cairan dan dapat menyebabkan terjadinya edema sehingga dapat memunculkan diagnosa keperawatan kelebihan volume cairan. Selain itu vasospasme arterioli pada ginjal akan menyebabkan penurunan GFR dan permeabilitas terhadap protein akan meningkat. Penurunan GFR tidak

diimbangi dengan peningkatan reabsorpsi oleh tubulus sehingga menyebabkan diuresis menurun sehingga menyebabkan terjadinya oliguri dan anuri. Oliguri atau anuri akan memunculkan diagnosa keperawatan gangguan eliminasi urin. Permeabilitas terhadap protein yang meningkat akan menyebabkan banyak protein akan lolos dari filtrasi glomerulus dan menyebabkan proteinuria (Sukarni dan Wahyu, 2013).

Pada mata, akan terjadi spasmus arteriola selanjutnya menyebabkan edema diskus optikus dan retina. Keadaan ini dapat menyebabkan terjadinya diplopia dan memunculkan diagnosa keperawatan resiko cedera. Pada plasenta penurunan perfusi akan menyebabkan hipoksia/anoksia sebagai pemicu timbulnya gangguan pertumbuhan plasenta sehingga dapat berakibat terjadinya Intra Uterin Growth Retardation serta memunculkan diagnosa keperawatan risiko gawat janin. Hipertensi akan merangsang medula oblongata dan sistem saraf parasimpatis akan meningkat. Peningkatan saraf simpatis akan mempengaruhi traktus gastrointestinal dan ekstremitas (Sukarni dan Wahyu, 2013).

Pada traktus gastrointestinal dapat menyebabkan terjadinya hipoksia duodenal dan penumpukan ion H menyebabkan HCl meningkat sehingga dapat menyebabkan nyeri epigastrik. Selanjutnya akan terjadi akumulasi gas yang meningkat, merangsang mual dan timbulnya muntah sehingga muncul diagnosa keperawatan ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh. Pada ekstremitas dapat terjadi metabolisme anaerob menyebabkan ATP diproduksi dalam jumlah yang sedikit yaitu 2 ATP dan pembentukan asam laktat. Terbentuknya asam laktat dan sedikitnya ATP yang diproduksi akan menimbulkan keadaan cepat lelah, lemah sehingga muncul diagnosa keperawatan

intoleransi aktivitas. Keadaan hipertensi akan mengakibatkan seseorang kurang terpajan informasi dan memunculkan diagnosa kepreawatan kurang pengetahuan (Sukarni dan Wahyu, 2013).

4. Faktor-faktor yang berisiko terjadinya preeklampsia

a Riwayat Preeklampsia

Ibu dengan riwayat preeklampsia berisiko besar mengalami kembali preeklampsia sebanyak tujuh kali lipat dibandingkan dengan ibu yang tidak pernah mengalami preeklampsia (Robson, 2011). Teori lain juga menyebutkan bahwa ibu hamil yang memiliki riwayat preeklampsia berisiko mengalami preeklampsia kembali dari pada ibu hamil yang tidak mengalami preeklampsia (Mitayani, 2013). Hal ini dibuktikan dengan penelitian yang dilakukan oleh Fatkhiyah dan kawan-kawan (2016) di RSUD Dr. Soeselo Slawi Jawa Tengah bahwa ada hubungan yang signifikan antara riwayat preeklampsia dengan kejadian preeklampsia pada kehamilan berikutnya. Menurut Duckitt dan Harrington, 2005 dalam penelitiannya, risiko terjadinya preeklampsia meningkat hingga tujuh kali lipat. Kehamilan pada wanita dengan riwayat preeklampsia sebelumnya berkaitan dengan tingginya kejadian preeklampsia berat.

b Usia

Usia ibu sangat berperan dalam menentukan tingkat kematangan pribadi dan fisik seorang ibu. Pada penelitian yang dilakukan oleh Wahyuni (2013) usia yang tergolong usia ideal dengan kematangan mental dan fisik yang optimal yaitu ibu yang berumur 20-35 tahun. Hal ini dibuktikan oleh penelitian di RSUD Wonosari Jawa Tengah, yang mengatakan ada hubungan antara usia berisiko (<20 tahun dan >35 tahun) dengan kejadian preeklampsia (Meisita Eka Rizki, 2013).

c Paritas

Pada kehamilan pertama atau primigravida, pembentukan antibodi penghambat (*blocking antibodies*) terhadap antigen plasenta belum sempurna (akan sempurna pada kehamilan berikutnya). Sehingga primigravida meningkatkan risiko terjadinya preeklampsia daripada multigravida (Rukiyah, 2010).

d Riwayat hipertensi

Hipertensi adalah suatu penyakit yang ditandai dengan gangguan yang terjadi pada sistem peredaran darah sehingga tekanan darah menjadi di atas batas normal (sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolik ≥ 90 mmHg) (Juliawan, 2017). Hipertensi yang diderita pada kehamilan sebelumnya sudah mengakibatkan gangguan atau kerusakan pada organ penting tubuh dan ditambah lagi dengan adanya kehamilan maka kerja tubuh akan bertambah berat sehingga dapat mengakibatkan gangguan atau kerusakan yang lebih berat lagi dengan timbulnya edema dan proteinuria (Wiknjosastro, 2005). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Gustri, dan kawan kawan (2016) bahwa ibu dengan riwayat hipertensi berisiko mengalami preeklampsia sebanyak 12x lipat dari pada ibu yang tidak mempunyai riwayat hipertensi.

e Penyakit diabetes

Wanita dengan diabetes mellitus saat hamil memiliki risiko preeklampsia seiring dengan perkembangan kehamilan (Taber, 2008). Ginjal memegang peranan penting dalam mengatur tekanan darah. Apabila ginjal mengalami gangguan, fungsi pengendalian tekanan darah juga akan terganggu (Yulianti & Maloedyn, 2006).

5. Komplikasi pada preeklampsia

Menurut Prawiraohardjo (2006) komplikasi yang terberat ialah kematian ibu dan janin. Komplikasi yang tersebut dibawah ini biasanya terjadi pada preeklampsia berat adalah :

- a Solusio plasenta. Komplikasi ini biasanya terjadi pada ibu yang menderita hipertensi akut dan lebih sering terjadi pada preeklampsia. Di RS Dr. Cipto Mangunkusumo 15,5% Solusio Plasenta disertai preeklampsia.
- b Hipofibrinogenemia. Pada preeklampsia berat ditemukan 23% hipofibrinogenemia, maka dari itu pengarang menganjurkan pemeriksaan kadar fibrinogen secara berkala.
- c Hemolisis. Penderita preeklampsia berat kadang-kadang menunjukkan gejala klinik hemolisis yang dikenal karena ikterus. Belum diketahui dengan pasti apakah ini merupakan kerusakan sel-sel hati atau destruksi sel darah merah. Nekrosis periportal hati yang sering ditemukan pada autopsi penderita eklampsia dapat menerangkan ikterus tersebut.
- d Perdarahan otak. Komplikasi ini merupakan penyebab utama kematian maternal penderita eklampsia.
- e Kelainan mata. Kehilangan penglihatan untuk sementara, yang berlangsung sampai seminggu, dapat terjadi. Perdarahan kadang-kadang terjadi pada retina: hal ini merupakan tanda gawat akan terjadinya apopleksia serebri.
- f Nekrosis hati. Nekrosis periportal hati pada preeklampsia-eklampsia merupakan akibat vasospasmus arteriol umum. Kelainan ini diduga khas untuk eklampsia, tetapi juga ditemukan pada penyakit lain. Kerusakan sel-sel hati dapat diketahui dengan pemeriksaan faal hati, terutama penentuan

enzim-enzimnya.

- g Sindroma *HELLP* yaitu *Haemolysis, elevated liver, enzymes*, dan *low platelet*.
- h Kelainan ginjal. Kelainan ini berupa endoteliosis glomerulus yaitu pembengkakan sitoplasma sel endotelial tubulus ginjal tanpa kelainan struktur lainnya. Kelainan lain yang dapat timbul ialah anuria sampai gagal ginjal.
- i Komplikasi lain. Lidah tergigit, trauma dan fraktur karena jatuh akibat kejang-kejang, pneumonia aspirasi dan DIC (*disseminated intravascular coagulation*).
- j Prematuritas, dismaturitas dan kematian janin intra-uterin.

B. Hubungan Riwayat preeklampsia Pada Kehamilan Sebelumnya Dengan Kejadian Preeklampsia pada kehamilan berikutnya.

Salah satu faktor ibu yang mengalami preeklampsia adalah riwayat preeklampsia. Hubungan sistem imun dengan preeklampsia menunjukkan bahwa faktor-faktor imunologi memainkan peran penting dalam perkembangan preeklampsia. Keberadaan protein asing, plasenta dan janin bisa membangkitkan respons imunologis lanjut. Teori ini didukung oleh peningkatan peningkatan insiden preeklampsia-eklampsia pada ibu baru (pertama kali terpapar jaringan janin) dan pada ibu hamil dari pasangan yang baru (materi genetik yang berbeda) (Bobak, *et al.*, 2005)

Frekuensi preeklampsia dan eklampsia pada anak dan cucu wanita yang memiliki riwayat preeklampsia yang menunjukkan suatu gen resesif autosom

yang mengatur respons imun maternal (Bobak, *et al.*, 2005). Genetik merupakan faktor predisposisi terjadinya preeklampsia. Walaupun dasar genetik kelainan ini belum jelas, beberapa penelitian epidemiologi menyatakan adanya gen yang sama, yang dimiliki oleh perempuan dengan kecamilan pertama yang mengalami preeklampsia akan mengalami preeklampsia pada kehamilan berikutnya (Purwita *et al.*, 2008). Ibu yang pernah mengalami riwayat preeklampsia beresiko besar mengalami kembali preeklampsia sebanyak tujuh kali, dari pada ibu yang tidak menderita preeklampsia (Robson, 2011).

Hal ini sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan di RS Roemani Semarang yaitu ada hubungan yang signifikan antara riwayat preeklampsia dengan kejadian preeklampsia (Saraswati, 2014). Menurut Duckitt dan Harrington, 2005 dalam penelitiannya, risiko terjadinya preeklampsia meningkat hingga tujuh kali lipat. Kehamilan pada wanita dengan riwayat preeklampsia sebelumnya berkaitan dengan tingginya kejadian preeklampsia berat. Penelitian lain yang dilakukan di RSUP Sanglah Denpasar juga menyebutkan adanya hubungan antara riwayat preeklampsia pada kehamilan berikutnya (Juliantari dan Sanjaya, 2015).