

TESIS

**PENGARUH FAKTOR PENYEBAB PREEKLAMPSIA TERHADAP
INDEKS MASSA VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENDERITA
PREEKLAMPSIA
DI RSUD UNDATA PALU**

**THE EFFECT OF FACTOR CAUSING PREECLAMPSIA ON LEFT
VENTRICULAR MASS INDEX IN PATIENTS WITH PREECLAMPSIA AT
UNDATA HOSPITAL PALU**

Disusun dan diajukan oleh

**NURUL AYU DILLADINI
K012181175**



**MAGISTER ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2022**

**PENGARUH FAKTOR PENYEBAB PREEKLAMSI TERHADAP
INDEKS MASSA VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENDERITA
PREEKLAMSI DI RSUD UNDATA PALU**

Tesis
Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister

Program Studi
Ilmu Kesehatan Masyarakat

Disusun dan diajukan oleh:
NURUL AYU DILLADINI

Kepada

**MAGISTER ILMU KESEHATAN MASYARAKAT
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2022**

LEMBAR PENGESAHAN

PENGARUH FAKTOR PENYEBAB PREEKLAMIA TERHADAP INDEKS
MASSA VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENDERITA PREEKLAMIA
DI RSUD UNDATA PALU

Disusun dan diajukan oleh

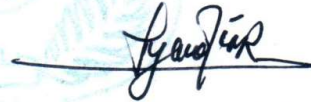
NURUL AYU DILLADINI
K012181082

Telah dipertahankan di hadapan Panitia ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tanggal 30 Desember 2022 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui,

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,



Prof. Dr. dr. H.M. Tahir Abdullah, M.Sc.,MSPH
NIP. 195001261975031001

Prof. Dr. dr. Syamsiar S. Russeng, MS
NIP. 195912211987022001

Dekan Fakultas
Kesehatan Masyarakat

Ketua Program Studi S2
Ilmu Kesehatan Masyarakat



Prof. SUKI Paluturi, SKM.,M.Kes.,M.Sc.PH.,Ph.D
NIP. 19720529 200112 1 001

Prof. Dr. Masni, Apt.,MSPH.
NIP. 19590605 198601 2 001

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : Nurul Ayu Dilladini
NIM : K012181175
Program studi : Ilmu Kesehatan Masyarakat
Jenjang : S2

Menyatakan dengan ini bahwa karya tulisan saya berjudul :

PENGARUH FAKTOR PENYEBAB PREEKLAMPSIA TERHADAP INDEKS MASSA VENTRIKEL KIRI PADA PASIEN PENDERITA PREEKLAMPSIA DI RSUD UNDATA PALU

Adalah karya tulisan saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alihan tulisan orang lain bahwa Tesis yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri.

Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 30 Desember 2022.

Yang menyatakan



Nurul Ayu Dilladini

PRAKATA

Puji syukur penulis haturkan kehadiran Allah SWT, atas segala limpahan kasih karunia, berkat dan tuntunan-Nya yang telah diberikan kepada penulis sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis dengan judul “pengaruh faktor penyebab preeklamsia Terhadap indeks massa ventrikel kiri Pada pasien penderita preeklamsia Di rsud undata palu”. Salawat serta salam juga selalu penulis haturkan kepada junjungan Nabiullah Muhammad SAW, Rasul Allah yang merupakan panutan bagi kaumnya hingga akhir zaman.

Hambatan dan tantangan baik dari segi waktu, materi, emosional maupun spiritual penulis hadapi dalam menyelesaikan hasil penelitian ini dapat terselesaikan. Keberhasilan penulis sampai ke tahap penulisan tesis ini tidak lepas dari bimbingan, motivasi dan bantuan berbagai pihak selama proses penyusunan, penelitian hingga tahap penyelesaian sebagai tugas akhir. Karena itu, perkenankanlah penulis untuk menyampaikan terima kasih yang sangat mendalam dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada Prof. Dr.dr.H.M. Tahir Abdullah, M.Sc.,MSPH selaku Ketua Komisi Penasihat dan Prof. Dr.dr. Syamsiar S.Russeng, MS, selaku Anggota Komisi, atas segala arahan, bimbingan, bantuan, saran, serta motivasi yang diberikan kepada penulis.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada Prof. Dr. Masni, Apt., MSPH. , Prof. Dr. Stang, M.Kes, Prof. Dr. dr. Muhammad Syafar,

MS. selaku penguji yang telah memberikan kritik, saran dan arahnya kepada penulis dalam penyempurnaan tesis ini.

Ucapan terima kasih juga penulis sampaikan kepada :

1. Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Si selaku Rektor Universitas Hasanuddin.
2. Prof. Sukri Palutturi, SKM.,M.Kes.,M.Sc.PH.,Ph.D selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin beserta Wakil Dekan.
3. Prof. Dr. Masni, Apt, MSPH selaku Ketua Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin.
4. drg. Hery Mulyadi, selaku Direktur RSUD Undata Palu yang mana telah memberikan izin dan dukungan untuk melanjutkan pendidikan dijenjang yang lebih tinggi pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin. Staf medis dan non medis di RSUD Undata Palu terima kasih atas bantuannya dan kerja sama yang baik selama saya menjalani pendidikan.
5. Seluruh responden yang telah bersedia meluangkan waktunya dalam memberikan informasi dan berpartisipasi dalam pengukuran kapasitas paru dan kelelahan yang dibutuhkan oleh penulis untuk dapat menyelesaikan tesis ini.

6. Teruntuk Pak Rahman terima kasih atas perhatian dan kesabarannya dalam membantu segala urusan data akademik saya selama pendidikan program Studi Magister Ilmu Kesehatan Masyarakat.

Kepada Suamiku tercinta : dr Venice Chairiadi, SpJP(K) FIHA, FAsCC dan Anakku tersayang : Rayyan Noor Vichar atas kehadiranmu memberi semangat penuh pada mami.

Terima kasih kepada saudaraku tersayang Ade nurul khasanah, Siti annisa rahmasari, Sitti nurhuriyah, Fadhilah dan Ariq Athillah yang selalu memberikan dukungan, motivasi dan bantuan dalam bentuk apapun terutama menjaga anak saya dengan penuh kasih sayang selama penulis menyelesaikan pendidikan.

Kepada semua pihak yang namanya tidak dapat disebutkan satu persatu, terimakasih atas bantuannya, semoga Allah SWT senantiasa memberikan keberkahan dalam setiap langkah di kehidupan kita. Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu besar harapan penulis kepada pembaca berupa saran dan kritik yang sifatnya membangun demi kesempurnaan tesis ini. Semoga hasil karya ini dapat bermanfaat terhadap pengambilan kebijakan dan perbaikan program dalam peningkatan derajat kesehatan masyarakat.

Makassar, Desember 2021

Nurul Ayu Dilladini

ABSTRAK

Nurul Ayu Dilladini. Pengaruh Faktor-Faktor Penyebab Preeklamsia Terhadap Indeks Massa Ventrikel Kiri Pada Pasien Penderita Preeklamsia Di RSUD Undata Palu (Dibimbing oleh **Tahir Abdullah** dan **Syamsiar S. Russeng**).

Preeklamsia merupakan suatu gangguan multisistem idiopatik yang spesifik pada kehamilan dan nifas dimana terjadi kelainan multiorgan pada kehamilan berisiko yang mengakibatkan hipertensi dan disfungsi multiorgan berupa terjadinya peningkatan indeks massa ventrikel kiri yang berujung pada gagal jantung diastolik.

Penelitian ini menggunakan pendekatan penelitian *cross sectional*. Penelitian *cross sectional* merupakan metode untuk menguji teori-teori tertentu dengan cara meneliti hubungan antar variabel dalam waktu bersamaan. Variabel-variabel ini diukur biasanya dengan instrumen-instrumen penelitian sehingga data yang terdiri dari angka-angka dapat dianalisis berdasarkan prosedur-prosedur statistik.

Dari total sampel, terdapat perempuan hamil usia tidak normal 37,67 tahun (27,3%) dan usia normal 28,12 tahun (72,7%) dengan rerata usia $30,73 \pm 5,89$ tahun dengan faktor resiko preeklamsia, riwayat obesitas sebelumnya terdapat 21 pasien (95,5%) dan tidak memiliki riwayat obesitas sebelumnya 1 pasien (4,5%), riwayat kehamilan primigravida terdapat 14 pasien (63,6%) dan multigravida 8 pasien (36,4%), riwayat kehamilan ganda terdapat 1 pasien (4,5%) dan tidak memiliki riwayat kehamilan ganda 21 pasien (95,5%), riwayat penyakit kronik terdapat 3 pasien (13,64%) dan yang tidak memiliki riwayat penyakit kronik terdapat 19 pasien (86,36%), riwayat kontrasepsi 16 pasien (72,7%) dan yang tidak menggunakan kontrasepsi 6 pasien (27,3%). Uji statistik terhadap faktor-faktor yang berhubungan dengan kejadian penyakit kardiovaskular yakni hipertensi yang menyebabkan peningkatan *Left Ventricle Mass Index* (LVMI) terlihat bahwa pada semua pasien preeklamsia menyebabkan semua pasien mengalami hipertensi tidak terkontrol dan pada akhirnya menyebabkan kejadian peningkatan LVMI diatas nilai normal (deskripsi sesuai tabel), angka kejadian preeklamsia dengan riwayat preeklamsia sebelumnya 1 (25%) terlihat hubungan bermakna dengan nilai $p= 0.001$.

Faktor-faktor yang menyebabkan preeklamsia yang bermakna yaitu ibu yang mempunyai riwayat preeklamsia serta ibu yang memiliki riwayat kehamilan ganda mempengaruhi terjadinya hipertensi dan peningkatan indeks massa ventrikel kiri.

Kata kunci. Faktor penyebab preeklamsia, hipertensi tidak terkontrol, peningkatan indeks massa ventrikel kiri.



ABSTRACT

Nurul Ayu Dilladini. The Effect of Factors Causing Preeclampsia on Left Ventricular Mass Index in Patients with Preeclampsia at Undata Hospital, Palu (Supervised by **Tahir Abdullah** dan **Syamsiar S. Russeng**).

Preeclampsia is an idiopathic multisystem disorder specific to pregnancy and the puerperium in which multiorgan abnormalities occur in at-risk pregnancies, resulting in hypertension and multiorgan dysfunction in the form of an increase in the left ventricular mass index, which leads to diastolic heart failure.

This study used a cross-sectional research approach. Cross-sectional research is a method for testing certain theories by examining the relationship between variables at the same time. These variables are measured using research instruments, and the data is analyzed statistically.

There were pregnant women of abnormal age 37.67 years (27.3%) and normal age 28.12 years (72.7%) in the total sample, with a mean age of 30.73 5.89 years and a history of preeclampsia. There were 21 patients (95.5%) with previous obesity, 1 patient (4.5%) about in history of obesity, 14 patients (63.6%) a history of primigravida, and 8 patients with multigravida (36.4%). One patient with multiple pregnancies (4.5%) and 21 patients (95.5%) with no history of multiple pregnancies, 3 patients (13.64%) with chronic disease, and 19 patients (86.36%) with no history of chronic disease, there are 16 patients (72.7%) who use contraception, while 6 patients (27.3%) do not use contraception. Statistical tests risk factors for preeclampsia associated with cardiovascular disease events, hypertension which causes an increase in the Left Ventricle Mass Index (LVMI), in all preeclampsia patients causes uncontrolled hypertension and increase in LVMI above normal values (description according to the table), the incidence of preeclampsia with a previous history of preeclampsia 1 (25%) showed a significant relationship with $p = 0.001$.

Factors that cause significant preeclampsia in pregnant women who have a history of preeclampsia and who have a history of multiple pregnancies affect the occurrence of hypertension and an increase in the left ventricular mass index.

Keywords. Factors causing preeclampsia, uncontrolled hypertension, increased left ventricular mass index.



DAFTAR ISI

	Halaman
<i>Prakata</i>	v
<i>DAFTAR ISI</i>	x
<i>DAFTAR GAMBAR</i>	xii
<i>DAFTAR TABEL</i>	xiii
<i>DAFTAR LAMPIRAN</i>	xiv
<i>BAB I</i>	1
<i>PENDAHULUAN</i>	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	9
C. Tujuan Penelitian	9
D. Manfaat Penelitian	10
<i>BAB II</i>	12
<i>LANDASAN TEORI</i>	12
A. Indeks Massa Ventrikel Kiri (Left Ventricular Mass Index-LVMI)....	12
B. Tekanan Darah	18
C. Preeklampsia	26
D. Kerangka Teori.....	45
E. Kerangka Konsep.....	45
F. Hipotesis Penelitian.....	48
<i>BAB III</i>	49
<i>METODE PENELITIAN</i>	49
A. Rancangan Penelitian	49
B. Lokasi dan Waktu Penelitian	49
C. Populasi dan Sampel Penelitian.....	49
D. Pengumpulan Data	50
E. Definisi Oprasional	53

F. Analisis Data	55
<i>BAB IV</i>	58
<i>HASIL PENELITIAN</i>	58
<i>BAB V</i>	63
<i>PEMBAHASAN</i>	63
A. Karakteristik Dasar Pasien Penelitian	65
B. Faktor-faktor yang berhubungan dengan preeklamsia.....	71
C. Peningkatan indeks massa ventrikel kiri.	72
<i>BAB VI</i>	79
<i>KESIMPULAN DAN SARAN</i>	79
A. Kesimpulan	79
B. Saran	79

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1. Anatomi jantung normal dan hipertrofi ventrikel kiri.....	12
Gambar 2.2 Alat Echocardiography	14
Gambar 2.3 Modifikasi kerangka teori tentang faktor risiko dan etiologi preeklampsia (Cunningham et al dan Manuaba)	45
Gambar 2.4 Kerangka konsep penelitian.....	47

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1. Romhilt-Estes LVH Point Score System	16
Tabel 4.1. Data Karakteristik Pasien Preeklamsia di RSUD Undata periode Januari 2022 sampai dengan Juni 2022	58
Tabel 4.2. Faktor yang berpengaruh terhadap peningkatan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD Undata periode Januari 2022 sampai dengan Juni 2022	61
Tabel 4.3. Hasil analisis multivariat kejadian peningkatan LVMI di RSUD Undata periode Januari 2022 sampai dengan Juni 2022	62

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : Hasil Analisis Data SPSS
- Lampiran 2 : Dokumentasi Penelitian
- Lampiran 3 : Daftar Riwayat Hidup

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Kehamilan merupakan anugerah yang sangat dinantikan oleh setiap wanita setelah pernikahan. Kehamilan dianggap sebagai penambah kebahagiaan dalam sebuah rumah tangga. Menurut WHO, kehamilan adalah keadaan dimana seorang wanita mengandung embrio atau janin yang sedang berkembang di dalam tubuhnya yang berlangsung kurang lebih Sembilan bulan diukur dari tanggal terakhir haid bagi wanita dan dibagi menjadi tiga trimester dimana tiap trimester terdiri dari tiga bulan lamanya. Menurut Depkes RI, kehamilan adalah suatu proses pembuahan dalam rangka melanjutkan keturunan yang terjadi secara alami menghasilkan janin yang tumbuh di rahim ibu. Kehamilan terbagi dalam 3 trimester, dimana trimester pertama berlangsung 12 minggu, trimester kedua 15 minggu (minggu ke-13 hingga ke-27), dan trimester ketiga 13 minggu (minggu ke-28 hingga ke-40). Kehamilan dapat memicu sekaligus memacu terjadinya perubahan tubuh baik secara anatomis, fisiologis, maupun biokimiawi. Perubahan yang paling mendasar yaitu berupa penambahan berat badan [1], [2], [3].

Selama masa kehamilan, seorang ibu akan mengalami beberapa hal yang dapat mengancam nyawa. Banyaknya kasus kematian ibu hamil mengakibatkan hal ini merupakan salah satu indikator

keberhasilan upaya kesehatan ibu. Hasil SUPAS Tahun 2015 memperlihatkan angka kematian ibu tiga kali lipat dibandingkan target MDGs (Kemenkes RI, 2019). Pada tahun 2015 AKI mencapai 305 per 100.000 kelahiran hidup yang disebabkan karena perdarahan mencapai 38,24% (111,2 per 100.000 kelahiran hidup), preeklampsia berat 26,47% (76,97) per 100.000 kelahiran hidup), akibat penyakit bawaan 19,41 (56,44 per 100.000 kelahiran hidup), dan infeksi 5,88% (17,09 per 100.000 kelahiran hidup) (Kemenkes RI, 2019). Dari data-data tersebut di atas dapat dilihat adanya peningkatan jumlah kematian ibu maupun pergeseran urutan penyebab kematian akibat preeklampsia berat yaitu yang semula tahun 2012 berada di urutan ke-3 sebanyak 30,7 per 100.000 kelahiran hidup (10%) menjadi urutan ke-2 yaitu sebanyak 76,97 per 100.000 kelahiran hidup (26,47%). Preeklampsia berat dan komplikasinya (eklampsia) juga menjadi salah satu penyebab utama kematian ibu ^{[4],[5]}.

Kata “eklampsia” berasal dari Yunani yang berarti “halilintar” karena gejala eklampsia datang dengan mendadak dan menyebabkan suasana gawat dalam kebidanan (Manuaba, 1998). Preeklampsia adalah keadaan dimana terjadi hipertensi disertai proteinuri, edema atau keduanya, yang terjadi pada kehamilan setelah minggu ke 20, atau kadang-kadang timbul lebih awal bila terdapat perubahan hidatidofermis yang luas pada vili khorialis ^{[3]-[6]}.

Preeklampsia merupakan kondisi spesifik pada kehamilan yang ditandai dengan adanya disfungsi plasenta dan respon maternal terhadap adanya inflamasi sistemik dengan aktivasi endotel dan koagulasi (Wibowo, *et al.* 2015). Apa yang menjadi penyebab terjadinya preeklampsia hingga saat ini belum diketahui. Terdapat banyak teori yang ingin menjelaskan tentang penyebab dari penyakit ini tetapi tidak ada yang memberikan jawaban yang memuaskan. Teori yang dapat diterima harus dapat menjelaskan tentang mengapa preeklampsia meningkat prevalensinya pada primigravida, hidramnion, kehamilan ganda dan mola hidatidosa.

Selain itu teori tersebut harus dapat menjelaskan penyebab bertambahnya frekuensi preeklampsia dengan bertambahnya usia kehamilan, penyebab terjadinya perbaikan keadaan penderita setelah janin mati dalam kandungan, dan penyebab timbulnya gejala-gejala seperti hipertensi, edema, proteinuria, kejang dan koma. Banyak teori-teori yang dikemukakan oleh para ahli yang mencoba menerangkan penyebabnya, oleh karena itu disebut “penyakit teori”. Namun belum ada yang memberikan jawaban yang memuaskan. Teori sekarang yang dipakai sebagai penyebab preeklampsia adalah teori “iskemia plasenta”. Teori ini pun belum dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan penyakit ini^{[4]-[6]}.

Secara teoritik urutan gejala-gejala yang timbul pada preeklampsia ialah edema, hipertensi, dan terakhir proteinuria, bila

gejala tersebut timbul tidak sesuai urutan diatas, berarti dianggap bukan preeklampsia. Hipertensi dan proteinuri merupakan gejala paling penting dalam preeklampsia. Namun sayangnya, penderita seringkali tidak merasakan gejala hipertensi dan proteinuri tersebut. Adanya terdapat gangguan nyerikepala, gangguan penglihatan, atau nyeri epigastrikum pertanda preeklampsia sudah cukup lanjut [4]-[6].

Gejala dan gangguan hipertensi juga dapat terjadi pada penderita preeklampsia. Preeklampsia (*Preeclampsia*) merupakan suatu gangguan multisistem idiopatik yang spesifik pada kehamilan dan nifas. Pada keadaan khusus, preeklampsia juga didapati pada kelainan perkembangan plasenta (kehamilan mola komplit). Meskipun patofisiologi preeklampsia kurang dimengerti, jelas bahwa tanda perkembangan ini tampak pada awal kehamilan. Telah dinyatakan bahwa *pathologic hallmark* adalah suatu kegagalan total atau parsial dari fase kedua invasi trofoblas saat kehamilan 16-20 minggu kehamilan, hal ini pada kehamilan normal bertanggung jawab dalam invasi trofoblas ke lapisan otot arteri spiralis. Seiring dengan kemajuan kehamilan, kebutuhan metabolik fetoplasenta makin meningkat. Bagaimanapun, karena invasi abnormal yang luas dari plasenta, arteri spiralis tidak dapat berdilatasi untuk mengakomodasi kebutuhan yang makin meningkat tersebut, hasil dari disfungsi plasenta inilah yang tampak secara klinis sebagai preeklampsia. Meskipun menarik, hipotesis ini tetap perlu ditinjau kembali [1], [2].

Hipertensi sendiri adalah kondisi yang sering ditemukan pada pelayanan kesehatan primer dimana hipertensi masih merupakan tantangan besar bagi kesehatan Masyarakat baik di Indonesia maupun di Negara lainnya. Hipertensi adalah salah satu penyakit yang sering disebut dengan “pembunuh diam-diam” (*The Silent Killer*) karena penyakit ini tidak menyebabkan gejala jangka panjang. Namun, penyakit ini mungkin mengakibatkan komplikasi yang mengancam nyawa layaknya penyakit jantung. Gejala hipertensi dapat bervariasi pada masing-masing individu dan hampir sama dengan gejala penyakit lainnya ^{[1]-[6]}.

Di Amerika, diperkirakan 1 dari 4 orang dewasa menderita hipertensi. Apabila penyakit ini tidak terkontrol, akan menyerang target organ, dan dapat menyebabkan serangan jantung, stroke, gangguan ginjal, serta kebutaan. Dari beberapa penelitian dilaporkan bahwa penyakit hipertensi yang tidak terkontrol dapat menyebabkan peluang 7 kali lebih besar terkena stroke, 6 kali lebih besar terkena congestive heart failure, dan 3 kali lebih besar terkena serangan jantung. Menurut WHO dan the International Society of Hypertension (ISH), saat ini terdapat 600 juta penderita hipertensi di seluruh dunia, dan 3 juta di antaranya meninggal setiap tahunnya. Tujuh dari setiap 10 penderita tersebut tidak mendapatkan pengobatan secara adekuat ^[1].

Di Indonesia, berdasarkan hasil pengukuran pada usia ≥ 18 tahun, angka penderita hipertensi mencapai 25,8% pada 2013 dengan

Sulawesi Utara memiliki prevalensi sebesar 27,1%. Meskipun prevalensi hipertensi di Indonesia tergolong tinggi, menurut Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013, hanya sekitar 9,4% yang terdiagnosis oleh tenaga kesehatan^{[1], [2]}.

Penderita hipertensi di Sulawesi Tengah pada tahun 2016 sebanyak 96.797 jiwa dan penyakit hipertensi masih merupakan penyakit tidak menular tertinggi pertama di setiap kota maupun kabupaten yang ada di Sulawesi Tengah (Dinkes Sulteng, 2016). Dari Data Dinas Kesehatan Kota Palu pada tahun 2016 menunjukkan penyakit hipertensi pada lansia sebanyak 8.697 kasus dan penyakit hipertensi termasuk dalam 10 pola penyakit terbesar di Kota Palu (Dinkes Kota Palu, 2016). Berdasarkan data Dinas Kesehatan Kota Palu penyakit hipertensi merupakan penyakit tertinggi yang kasusnya banyak terjadi pada lansia yaitu pada umur 60-74 tahun. Kota Palu terdapat 13 puskesmas, salah satunya adalah Puskesmas Singgani yang merupakan puskesmas dengan prevalensi hipertensi tertinggi pada lansia yang pada tahun 2016 sebanyak 1.858 kasus ^[3].

Selanjutnya berdasarkan data pasien rawat inap hipertensi periode 2009 sampai 2012 yang diperoleh dari rekam medik RSUD Undata Palu pada tahun 2009 dengan jumlah 358 orang, tahun 2010 dengan jumlah 313 orang, tahun 2011 dengan jumlah 833 orang, sedangkan tahun 2012 dengan jumlah 296 orang.

Hipertensi berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Kerusakan target organ seperti hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertrophy*= LVH), mikroalbuminuria, dan penebalan media intima karotis dapat dideteksi secara dini pada penderita hipertensi sebelum terjadinya kejadian klinis yang nyata. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) merupakan kerusakan target organ jantung dengan prevalensi kejadian yang tinggi ditemukan pada penderita hipertensi.⁴ Prevalensi LVH tidak hanya meningkat pada penderita hipertensi yang tidak mendapatkan terapi, namun juga pada penderita hipertensi dengan kontrol tekanan darah yang tidak adekuat [1]-[3].

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) didefinisikan sebagai peningkatan massa ventrikel kiri yang dapat disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri, peningkatan volume ventrikel kiri, atau keduanya. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) akibat hipertensi biasanya ditandai dengan penebalan dinding ventrikel dengan atau tanpa peningkatan volume ventrikel. Pada keadaan hipertensi, terjadi peningkatan tekanan darah di arteri yang mengakibatkan ventrikel harus menghasilkan cukup tekanan untuk dapat melebihi tekanan darah di arteri tersebut. Akibatnya, terjadi peningkatan beban kerja jantung (afterload). Sesuai dengan hukum *LaPlace* yang menyatakan bahwa beban pada semua bagian otot jantung sama dengan $(\text{tekanan} \times \text{jari-jari}) / (2 \times \text{tebal dinding})$, maka tekanan dinding ventrikel yang

meningkat akan berdampak pada peningkatan tegangan dinding (stress dinding). Untuk mengurangi tegangan dinding ini, maka terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung. Jadi, penebalan dinding ventrikel kiri terjadi sebagai mekanisme kompensasi untuk meminimalkan tegangan dinding akibat respon terhadap peningkatan tekanan darah. Evaluasi LVH pada penderita hipertensi sangat penting karena adanya LVH akan memengaruhi strategi dan pedoman terapi yang diberikan terkait dengan peningkatan risiko dua hingga empat kali terhadap morbiditas dan mortalitas kardiovaskular dibandingkan dengan penderita hipertensi yang memiliki massa ventrikel kiri yang normal.

Ekokardiografi merupakan baku emas (*gold standard*) dalam mengevaluasi massa ventrikel kiri karena memiliki sensitivitas dan spesifitas yang tinggi sehingga dapat mendeteksi LVH secara dini. Ekokardiografi digunakan untuk menilai massa ventrikel kiri (*Left Ventricular Mass*= LVM) kemudian disesuaikan terhadap luas permukaan tubuh (*Body Surface Area*= BSA) untuk mendapatkan indeks massa ventrikel kiri (*Left Ventricular Mass Index*= LVMI). Indeks massa ventrikel kiri (LVMI) merupakan salah satu parameter ekokardiografi yang digunakan dalam mendiagnosa LVH berdasarkan pedoman yang dikeluarkan oleh *American Society of Echocardiography* (ASE) dan *European Association of*

Echocardiography (EAE). Nilai *cut-offs* untuk LVH adalah $>115 \text{ g/m}^2$ untuk pria dan $>95 \text{ g/m}^2$ untuk wanita.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas data primer dan sekunder dari Rumah Sakit Umum Daerah UNDATA Palu, maka peneliti bermaksud untuk melakukan penelitian, apakah faktor penyebab preeklamsia terhadap indeks massa ventrikel kiri (*LVMI*) pada penderita preeklamsia di RSUD UNDATA PALU. Hasil penelitian ini nantinya diharapkan dapat mengurangi pasien penderita preeklamsia di RSUD UNDATA Palu dengan mencegah terjadinya faktor yang berpengaruh, yang dapat menaikkan tekanan darah pasien sehingga menimbulkan preeklamsia.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk menganalisis pengaruh faktor penyebab preeklamsia terhadap indeks massa ventrikel kiri pada penderita preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.

2. Tujuan Khusus

- 1) Mengetahui pengaruh faktor usia terhadap perubahan LVMI pada penderita preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.

- 2) Mengetahui pengaruh faktor obesitas terhadap perubahan LVMI pada penderita preeklampsia di RSUD UNDATA Palu.
- 3) Mengetahui pengaruh faktor kehamilan ganda terhadap perubahan LVMI pada penderita preeklampsia di RSUD UNDATA Palu.
- 4) Mengetahui pengaruh faktor riwayat preeklampsia terhadap perubahan LVMI pada penderita preeklampsia di RSUD UNDATA Palu.
- 5) Mengetahui pengaruh faktor riwayat penyakit kronis terhadap perubahan LVMI pada penderita preeklampsia di RSUD UNDATA Palu.
- 6) Mengetahui pengaruh faktor riwayat penggunaan kontrasepsi terhadap perubahan LVMI pada penderita preeklampsia di RSUD UNDATA Palu.
- 7) Mengetahui variabel yang paling berpengaruh terhadap kejadian peningkatan LVMI pada penderita preeklampsia di RSUD UNDATA Palu.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Praktis

Dapat menjadi penemuan yang dapat membantu dalam penatalaksanaan hipertensi yang terjadi pada penderita

preeklampsia sehingga tidak mengakibatkan adanya komplikasi pada organ jantung.

2. Manfaat Institusi

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi dasar pertimbangan dalam kebijakan data pengobatan dan penanggulangan risiko hipertensi pada penderita Preeklampsia.

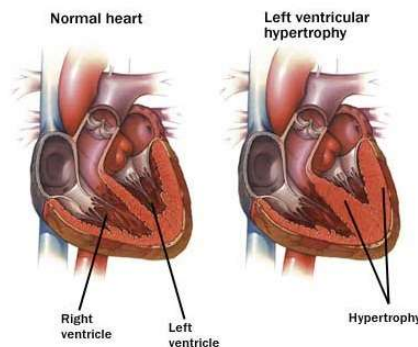
BAB II

LANDASAN TEORI

A. Indeks Massa Ventrikel Kiri (Left Ventricular Mass Index-LVMI)

1. Pengertian Umum

Pada penderita Hipertensi, Hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertrophy= LVH*) merupakan kerusakan target organ jantung dengan prevalensi yang tinggi. Peningkatan massa ventrikel kiri disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri sebagai mekanisme kompensasi untuk meminimalkan tegangan dinding akibat respon terhadap peningkatan tekanan darah. Maka untuk mendiagnosa LVH Parameter ekokardiografi yang digunakan adalah Indeks Massa Vertikel Kiri (*Left Ventricular Mass Index-LVMI*) [2]. [6]. [7].



Gambar 2.1 Anatomi jantung normal dan hipertrofi ventrikel kiri

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) biasa ditemukan pada pasien dengan penyakit kardiovaskular (CVD). LVH adalah adaptasi fisiologis yang merupakan upaya untuk menormalkan peningkatan

stres dan mempertahankan dinding curah jantung pada pasien hipertensi. Namun, derasnya riam sebagai tanggapan kompensasi ini mengubah miokardium, menyebabkan perubahan massa ventrikel seperti serta dalam struktur seluler miokard yang mengarah ke perkembangan *fibrosis*. Dengan tingginya massa ventrikel (LV) atau Indeks Massa Ventrikel Kiri (LVMI) yang tinggi adalah merupakan prediktor independen peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular baik pada populasi umum maupun hipertensi populasi. Konsekuensi buruk LVH yang tinggi, misalnya sebagai iskemia miokard, disfungsi diastolik dan gangguan fungsi sistolik, terkait dengan ini hasil kardiovaskular yang merugikan. Pada pasien dengan Stenosis Aorta (AS) [8].

2. Ketebalan Dinding Relatif

Ketebalan dinding relatif (RWT), didefinisikan sebagai 2 kali ketebalan dinding posterior dibagi dengan diameter diastolik ventrikel kiri (LV), adalah ukuran geometri LV dan dapat menjadi penanda untuk efek samping pada pasien dengan disfungsi LV.

Volume LV diukur dengan disk Simpson metode dalam tampilan apikal 4- dan 2-ruang, dan LVEF dihitung sesuai dengan yang ditetapkan oleh *American Society of Echocardiography protocols*. Ukuran linier diperoleh secara langsung dari ekokardiogram 2 dimensi atau dari 2- ekokardiogram M-mode berarah dimensi, menggunakan mana yang memiliki kualitas lebih

baik. Dinding septum ketebalan (SWT) dan ketebalan dinding posterior (PWT) dinilai menggunakan pengukuran linear dalam gambar tampilan sumbu panjang parasternal seperti yang disarankan sebelumnya. RWT dihitung sebagai 2 kali PWT dibagi oleh diameter diastolik LV. Metode kedua mengukur RWT (jumlah SWT dan PWT dibagi dengan diameter diastolik LV) juga digunakan untuk memeriksa konsistensi hasil yang diperoleh. Selanjutnya ditentukan variasi dari koefisien untuk SWT dan PWT masing-masing Pasien. Titik akhir primer adalah titik akhir gabungan VT atau VF [8].



Gambar 2.2 Alat Echocardiography

3. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) dan Metode diagnosis

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) adalah penebalan jantung abnormal miokardium ventrikel kiri yang terjadi sebagai mekanisme adaptif untuk peningkatan afterload. Hipertrofi miosit ventrikel kiri untuk mendapatkan kekuatan kontraktile untuk mengatasi peningkatan afterload dan mendistribusikan tekanan dinding ke

seluruh massa yang lebih besar sehingga mengurangi kebutuhan oksigen. Hipertrofi ventrikel kiri patologis dapat terjadi pada keadaan kardiomiopati obstruktif hipertrofik bahkan tanpa adanya peningkatan afterload [9].

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH), juga dikenal sebagai otot jantung yang membesar, adalah suatu kondisi di mana dinding otot bilik pompa kiri jantung (ventrikel) menebal (hipertrofi). Kondisi lain, seperti serangan jantung, penyakit katup dan kardiomiopati melebar, dapat menyebabkan jantung (atau rongga jantung) semakin besar. Ini tidak sama dengan LVH [10].

Data pada EKG atau ECG (elektrokardiogram), akan menunjukkan banyaknya hipertrofi ventrikel kiri dan biasanya mencakup peningkatan amplitudo kompleks QRS. Kriteria EKG yang paling umum digunakan untuk mendiagnosis hipertrofi ventrikel kiri (LVH) adalah di bawah ini:

- 1) Kriteria Cornell: Tambahkan gelombang R di aVL dan gelombang S di V3. Jika jumlahnya > 28 mm pada pria atau > 20 mm pada wanita, maka LVH ada.
- 2) Kriteria Cornell yang Dimodifikasi: Periksa gelombang R dalam aVL. Jika gelombang R > 12 mm dalam amplitudo, maka LVH hadir.

3) Kriteria Sokolow-Lyon: Tambahkan gelombang S di V1 ditambah gelombang R di V5 atau V6. Jika jumlahnya > 35 mm, maka LVH ada.

Berikut adalah tabel penilaiannya :

Romhilt-Estes LVH Point Score System:

If score = 4, then LVH present with 30-54% sensitivity. If score > 5, then LVH is present with 83-97% specificity.

Tabel 2.1 Romhilt-Estes LVH Point Score System

Amplitude of largest R or S in limb leads ≥ 20 mm	3
Amplitude of S in V1 or V2 ≥ 30 mm	3
Amplitude of R in V5 or V6 ≥ 30 mm	3
ST and T wave changes opposite QRS without digoxin	3
ST and T wave changes opposite QRS with digoxin	1
Left Atrial Enlargement	3
Left Axis Deviation	2
QRS duration > 90 milliseconds	1
Intrinsicoid deflection in V5 or V6 > 50 millisecond	1

Sumber : LearntheHeart.com.” [Online]. Available: <https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/cardiology-review/topic-reviews/left-ventricular-hypertrophy>. [Accessed: 27-Nov-2019].)

Ketika miokardium menebal secara tidak normal, aktivitas listrik membutuhkan waktu lebih lama untuk melintasi seluruh

jantung, sehingga durasi kompleks QRS dapat melebar. Ini disebut sebagai "LVH dengan pelebaran QRS". Juga, repolarisasi dapat dipengaruhi melalui mekanisme serupa yang dapat menghasilkan segmen ST atau gelombang T yang abnormal. Ini disebut sebagai "LVH dengan regangan" atau "LVH dengan kelainan repolarisasi".

Kadang-kadang kelainan repolarisasi ini dapat berupa perubahan ST yang memberikan gambaran iskemik, sehingga membedakan dari gambaran infark miokard adalah penting, meskipun seringkali sulit. Pola khas dengan LVH termasuk penyimpangan segmen ST dalam arah yang berlawanan dari kompleks QRS (ketidaksesuaian) dan pola inversi gelombang T tipikal hadir [9].

4. Penyebab dan symptoms dari LVH

Jantung adalah otot. Jadi, seperti otot lainnya, otot itu menjadi lebih besar jika bekerja keras seiring waktu. Beberapa kondisi kesehatan menyebabkan jantung Anda bekerja lebih keras dari biasanya. Penyebab LVH yang paling umum adalah tekanan darah tinggi (hipertensi). Penyebab lain termasuk atletik hipertrofi (suatu kondisi yang berhubungan dengan olahraga), penyakit katup, kardiomiopati hipertrofik (HOCM), dan penyakit jantung bawaan. Beberapa pasien tidak memiliki gejala yang berhubungan dengan LVH. Kondisi ini biasanya berkembang dari waktu ke waktu, dan

sebagian besar gejala terjadi ketika kondisi tersebut menyebabkan komplikasi^[10].

Gejala LVH yang paling umum adalah:

- 1) Terengah-engah
- 2) Nyeri dada, terutama setelah aktivitas
- 3) Merasa pusing atau pingsan
- 4) Detak jantung cepat, atau sensasi berdebar di dada ^[10]

B. Tekanan Darah

Tekanan darah merujuk kepada tekanan yang dialami darah pada pembuluh arteri darah ketika darah di pompa oleh jantung ke seluruh anggota tubuh manusia. Tekanan darah dibuat dengan mengambil dua ukuran dan biasanya diukur seperti berikut - 120 /80 mmHg. Nomor atas (120) menunjukkan tekanan ke atas pembuluh arteri akibat denyutan jantung, dan disebut tekanan sistole. Nomor bawah (80) menunjukkan tekanan saat jantung beristirahat di antara pemompaan, dan disebut tekanan diastole. Saat yang paling baik untuk mengukur tekanan darah adalah saat Anda istirahat dan dalam keadaan duduk atau berbaring ^[11].

Tekanan darah dalam kehidupan seseorang bervariasi secara alami. Bayi dan anak-anak secara normal memiliki tekanan darah yang jauh lebih rendah daripada dewasa. Tekanan darah juga dipengaruhi oleh aktivitas fisik, di mana akan lebih tinggi pada

saat melakukan aktivitas dan lebih rendah ketika beristirahat. Tekanan darah dalam satu hari juga berbeda; paling tinggi di waktu pagi hari dan paling rendah pada saat tidur malam hari [11].

Bila tekanan darah diketahui lebih tinggi dari biasanya secara berkelanjutan, orang itu dikatakan mengalami masalah darah tinggi. Penderita darah tinggi mesti sekurang-kurangnya mempunyai tiga bacaan tekanan darah yang melebihi 140/90 mmHg saat istirahat [11].

Tekanan sistolik adalah tekanan darah pada saat terjadi kontraksi otot jantung. Istilah ini secara khusus digunakan untuk merujuk pada tekanan arterial maksimum saat terjadi kontraksi pada lobus ventrikular kiri dari jantung. Rentang waktu terjadinya kontraksi disebut *systole* [10].

Pada format penulisan angka tekanan darah, umumnya, tekanan sistolik merupakan angka pertama. Sebagai contoh, tekanan darah pada angka 120/80 menunjukkan tekanan sistolik pada nilai 120 mmHg. Tekanan diastolik adalah tekanan darah pada saat jantung sedang berelaksasi atau beristirahat. Pada kurva denyut jantung, tekanan diastolik adalah tekanan darah yang digambarkan pada rentang di antara grafik denyut jantung [11].

1. Hipertensi (*hypertension-high blood pressure*)

Hipertensi sampai saat ini merupakan salah satu tantangan masalah kesehatan yang dihadapi oleh tenaga kesehatan di

seluruh dunia. Hipertensi telah diidentifikasi menjadi faktor risiko penyebab sekitar 50% kematian global akibat penyakit kardiovaskular dan 7% dari semua disabilitas. Hipertensi sering kali disebut sebagai pembunuh gelap (*silent killer*), karena termasuk penyakit yang mematikan tanpa didahului dengan gejala-gejala yang dirasakan penderita. Menurut laporan *American Heart Association (AHA)*, pada tahun 2013 dilaporkan 77,9 juta (1 dari tiap 3 orang) dewasa menderita hipertensi dengan 47,5% tidak terkontrol. Pada tahun 2030, diproyeksikan sekitar 27 juta penduduk dunia menderita hipertensi, dimana terjadi peningkatan prevalensi sebesar 9,9% dari tahun 2010 [1], [2], [12].

Di Indonesia, berdasarkan hasil pengukuran pada usia ≥ 18 tahun, angka penderita hipertensi mencapai 25,8% pada 2013 dengan Sulawesi Utara memiliki prevalensi sebesar 27,1%. Meskipun prevalensi hipertensi di Indonesia tergolong tinggi, menurut Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) 2013, hanya sekitar 9,4% yang terdiagnosis oleh tenaga kesehatan. Hipertensi berhubungan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas kardiovaskular. Kerusakan target organ seperti hipertrofi ventrikel kiri (*Left Ventricular Hypertrophy= LVH*), mikroalbuminuria, dan penebalan media intima karotis dapat dideteksi secara dini pada penderita hipertensi sebelum terjadinya kejadian klinis yang nyata.

Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) merupakan kerusakan target organ jantung dengan prevalensi kejadian yang tinggi ditemukan pada penderita hipertensi.⁴ Prevalensi LVH tidak hanya meningkat pada penderita hipertensi yang tidak mendapatkan terapi, namun juga pada penderita hipertensi dengan kontrol tekanan darah yang tidak adekuat. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) didefinisikan sebagai peningkatan massa ventrikel kiri yang dapat disebabkan oleh penebalan dinding ventrikel kiri, peningkatan volume ventrikel kiri, atau keduanya. Hipertrofi ventrikel kiri (LVH) akibat hipertensi biasanya ditandai dengan penebalan dinding ventrikel dengan atau tanpa peningkatan volume ventrikel. Pada keadaan hipertensi, terjadi peningkatan tekanan darah di arteri yang mengakibatkan ventrikel harus menghasilkan cukup tekanan untuk dapat melebihi tekanan darah di arteri tersebut. Akibatnya, terjadi peningkatan beban kerja jantung (afterload). Sesuai dengan hukum LaPlace yang menyatakan bahwa beban pada semua bagian otot jantung = $(\text{tekanan} \times \text{jari-jari}) / (2 \times \text{tebal dinding})$, maka tekanan dinding ventrikel yang meningkat akan berdampak pada peningkatan tegangan dinding (stres dinding). Untuk mengurangi tegangan dinding ini, maka terjadi peningkatan ketebalan dinding jantung. Jadi, penebalan dinding ventrikel kiri terjadi sebagai mekanisme kompensasi untuk meminimalkan

tegangan dinding akibat respon terhadap peningkatan tekanan darah [1], [2], [5].

2. Tanda dan Gejala Hipertensi

Hipertensi seringkali disebut sebagai silent killer kerana termasuk penyakit yang mematikan tanpa disertai gejala-gejalanya lebih dahulu sebagai peringatan bagi korbannya. Kalaupun muncul gejala tersebut seringkali dianggap gangguan biasa sehingga korbannya terlambat menyadari akan datangnya penyakit [13]. Gejala – gejala hipertensi bervariasi pada masing – masing individu dan hampir sama dengan penyakit lainnya. Gejala – gejala itu adalah: [13]

- 1) Sakit kepala
- 2) Jantung berdebar – debar
- 3) Sulit bernafas setelah bekerja keras atau mengangkat beban berat
- 4) Mudah lelah
- 5) Penglihatan kabur
- 6) Wajah memerah
- 7) Hidung berdarah
- 8) Sering buang air kecil, terutama di malam hari
- 9) Telinga berdenging (tinnitus)
- 10) Dunia terasa berputar (vertigo)

3. Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi.

Beberapa faktor berikut sering berperan dalam kasus – kasus hipertensi, yaitu faktor keturunan, faktor obesitas, faktor stres, faktor pola makan dan faktor merokok [13].

1) Faktor keturunan

Pada 70-80% kasus hipertensi esensial, didapatkan riwayat hipertensi di dalam keluarga. Apabila riwayat hipertensi didapatkan pada kedua orang tua, maka kemungkinan hipertensi esensial lebih besar. Hipertensi juga banyak dijumpai pada penderita kembar monozigot (satu telur), apabila salah satu menderita hipertensi [13].

2) Faktor Obesitas

Di antara semua faktor risiko yang dapat dikendalikan, berat badan adalah salah satu yang paling erat kaitannya dengan hipertensi. Dibanding dengan orang kurus, orang yang gemuk lebih besar peluangnya terkena hipertensi. Kegemukan merupakan ciri khas dari populasi hipertensi. Di perkirakan sebanyak 70% kasus baru penyakit hipertensi adalah orang dewasa yang berat badannya sedang bertambah. Dugaannya adalah jika berat badan seseorang bertambah, volume darah akan bertambah pula, sehingga beban jantung untuk memompah darah juga bertambah [10].

Sering kali kenaikan volume darah dan beban pada tubuh yang bertambah berhubungan dengan hipertensi, karena! semakin

besar bebannya, semakin berat juga kerja jantung. Dalam memompa darah keseluruh tubuh. Kemungkinan lain adalah dari faktor produksi insulin, yakni suatu hormon yang diproduksi oleh pankreas untuk mengatur kadar gula darah. Jika berat badan bertambah, terdapat kecenderungan pengeluaran insulin yang bertambah [13].

Dengan bertambahnya insulin, penyerapan natrium dalam ginjal akan berkurang. Dengan bertambahnya natrium dalam tubuh, volume cairan dalam tubuh juga akan bertambah. Semakin banyak cairan termasuk darah yang ditahan, tekanan darah akan semakin tinggi. Untuk mengetahui seseorang itu termasuk memiliki berat badan berlebih atau tidak, yaitu dengan cara menghitung BMI (*Body Mass Index*) atau Indeks Massa Tubuh (IMT) dengan rumus : Berat Badan (Kilogram) dibagi tinggi badan (meter) BMI <18: Kurang berat badan BMI >18,1- 25,0 : Normal BMI >25,0 – 27,0: Gemuk atau kelebihan berat badan BMI > 27,0 : Sangat gemuk atau obesitas [13].

3) Faktor Stres

Hubungan stress dengan hipertensi melalui aktivitas saraf simpatis, dalam kondisi stress adrenalin ke dalam aliran darah, sehingga menyebabkan kenaikan tekanan darah sehingga siap untuk bereaksi. Stres adalah respon yang dapat mengancam kesehatan jasmani ataupun emosional. Bila seseorang terus menerus dalam keadaan ini, maka tekanan darah akan tetap

meningkat. Tanda-tanda stres antara lain: denyut jantung meningkat, kekuatan otot, terutama sekitar bahu dan leher, sulit tidur, konsentrasi menurun, nadi dan tekanan darah meningkat. Makan terlalu banyak atau sedikit, tidak tenang, dan tidak mampu menyelesaikan masalah ^[13].

4) Faktor Rokok

Merokok dapat mempermudah terjadinya penyakit jantung. Selain itu, merokok dapat meningkatkan denyut jantung dan tekanan darah. Hal ini disebabkan pengaruh nikotin dalam peredaran darah. Kerusakan pembuluh darah juga diakibatkan oleh pengendapan kolesterol pada pembuluh darah, sehingga jantung bekerja lebih cepat. ^[13]

5) Faktor Pola Makan yang Salah

Makanan yang diawetkan dan konsumsi garam dapur serta bumbu penyedap dalam jumlah yang tinggi seperti monosodium glutamat (MSG), dapat menaikkan tekanan darah karena mengandung natrium dalam jumlah yang berlebihan, sehingga dapat menahan air (retensi) sehingga meningkatkan jumlah volume darah, akibatnya jantung harus bekerja lebih keras untuk memompanya dan tekanan darah menjadi naik, selain itu natrium yang berlebihan akan menggumpal pada dinding pembuluh darah, dan natrium akan terkelupas sehingga akibatnya menyumbat pembuluh darah ^[13].

C. Preeklampsia

Preeklampsia merupakan suatu gangguan multisistem idiopatik yang spesifik pada kehamilan dan nifas. Pada keadaan khusus, preeklampsia juga didapati pada kelainan perkembangan plasenta (kehamilan mola kompli). Meskipun patofisiologi preeklampsia kurang dimengerti, jelas bahwa tanda perkembangan ini tampak pada awal kehamilan. Telah dinyatakan bahwa pathologic hallmark adalah suatu kegagalan total atau parsial dari fase kedua invasi trofoblas saat kehamilan 16-20 minggu kehamilan, hal ini pada kehamilan normal bertanggung jawab dalam invasi trofoblas ke lapisan otot arteri spiralis. Seiring dengan kemajuan kehamilan, kebutuhan metabolik fetoplasenta makin meningkat. Bagaimanapun, karena invasi abnormal yang luas dari plasenta, arteri spiralis tidak dapat berdilatasi untuk mengakomodasi kebutuhan yang makin meningkat tersebut, hasil dari disfungsi plasenta inilah yang tampak secara klinis sebagai preeklampsia. Meskipun menarik, hipotesis ini tetap perlu ditinjau kembali^[14].

Preeklampsia merupakan suatu diagnosis klinis. Definisi klasik preeklampsia meliputi 3 elemen, yaitu onset baru hipertensi (didefinisikan sebagai suatu tekanan darah yang menetap $\geq 140/90$ mmHg pada wanita yang sebelumnya normotensif), onset baru proteinuria (didefinisikan sebagai protein urine > 300 mg/24 jam atau $\geq +1$ pada urinalisis bersih tanpa infeksi traktus urinarius), dan onset

baru edema yang bermakna. Pada beberapa konsensus terakhir dilaporkan bahwa edema tidak lagi dimasukkan sebagai kriteria diagnosis [14].

1. Epidemiologi dan Faktor Resiko

Kejadian preeklampsia di Amerika Serikat berkisar antara 2-6% dari ibu hamil nulipara yang sehat. Di negara berkembang, kejadian preeklampsia berkisar antara 4-18%. Penyakit preeklampsia ringan terjadi 75% dan preeklampsia berat terjadi 25%. Dari seluruh kejadian preeklampsia, sekitar 10% kehamilan umurnya kurang dari 34 minggu. Kejadian preeklampsia meningkat pada wanita dengan riwayat preeklampsia, kehamilan ganda, hipertensi kronis dan penyakit ginjal. Pada ibu hamil primigravida terutama dengan usia muda lebih sering menderita preeklampsia dibandingkan dengan multigravida. Faktor predisposisi lainnya adalah usia ibu hamil dibawah 25 tahun atau diatas 35 tahun, mola hidatidosa, polihidramnion dan diabetes [15], [16].

Walaupun belum ada teori yang pasti berkaitan dengan penyebab terjadinya preeklampsia, tetapi beberapa penelitian menyimpulkan sejumlah faktor yang mempengaruhi terjadinya preeklampsia. Faktor risiko tersebut meliputi:

- 1) Usia Insidens tinggi pada primigravida muda, meningkat pada primigravida tua. Pada wanita hamil berusia kurang dari 25 tahun insidens > 3 kali lipat. Pada wanita hamil berusia lebih dari 35 tahun, dapat terjadi hipertensi yang menetap.
- 2) Paritas Angka kejadian tinggi pada primigravida, muda maupun tua, primigravida tua risiko lebih tinggi untuk preeklampsia berat.
- 3) Faktor Genetik Jika ada riwayat preeklampsia/eklampsia pada ibu/nenek penderita, faktor risiko meningkat sampai 25%. Diduga adanya suatu sifat resesif (recessive trait), yang ditentukan genotip ibu dan janin. Terdapat bukti bahwa preeklampsia merupakan penyakit yang diturunkan, penyakit ini lebih sering ditemukan pada anak wanita dari ibu penderita preeklampsia atau mempunyai riwayat preeklampsia/eklampsia dalam keluarga.
- 4) Diet/gizi tidak ada hubungan bermakna antara menu/pola diet tertentu (WHO). Penelitian lain : kekurangan kalsium berhubungan dengan angka kejadian yang tinggi. Angka kejadian juga lebih tinggi pada ibu hamil yang obese/overweight.
- 5) Tingkah laku/sosioekonomi Kebiasaan merokok : insidens pada ibu perokok lebih rendah, namun merokok selama hamil memiliki risiko kematian janin dan pertumbuhan janin terhambat

yang jauh lebih tinggi. Aktifitas fisik selama hamil atau istirahat baring yang cukup selama hamil mengurangi kemungkinan/insidens hipertensi dalam kehamilan.

- 6) Hiperplasentosis Proteinuria dan hipertensi gravidarum lebih tinggi pada kehamilan kembar, dizigotik lebih tinggi daripada monozigotik.
- 7) Mola hidatidosa. Degenerasi trofoblas berlebihan berperan menyebabkan preeklampsia. Pada kasus mola, hipertensi dan proteinuria terjadi lebih dini/pada usia kehamilan muda, dan ternyata hasil pemeriksaan patologi ginjal juga sesuai dengan pada preeklampsia.
- 8) Obesitas Hubungan antara berat badan wanita hamil dengan resiko terjadinya preeklampsia jelas ada, dimana terjadi peningkatan insiden dari 4,3% pada wanita dengan Body Mass Index (BMI) < 20 kg/m² menjadi 13,3% pada wanita dengan Body Mass Index (BMI) > 35 kg/m².
- 9) Kehamilan multiple. Preeklampsia dan eklampsia 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dari 105 kasus kembar dua didapat 28,6% preeklampsia dan satu kematian ibu karena eklampsia. Dari hasil pada kehamilan tunggal, dan sebagai faktor penyebabnya ialah displensia uterus.

2. Etiologi

Apa yang menjadi penyebab terjadinya preeklampsia hingga saat ini belum diketahui. Terdapat banyak teori yang ingin menjelaskan tentang penyebab dari penyakit ini tetapi tidak ada yang memberikan jawaban yang memuaskan. Teori yang dapat diterima harus dapat menjelaskan tentang mengapa preeklampsia meningkat prevalensinya pada primigravida, hidramnion, kehamilan ganda dan mola hidatidosa. Selain itu teori tersebut harus dapat menjelaskan penyebab bertambahnya frekuensi preeklampsia dengan bertambahnya usia kehamilan, penyebab terjadinya perbaikan keadaan penderita setelah janin mati dalam kandungan, dan penyebab timbulnya gejala-gejala seperti hipertensi, edema, proteinuria, kejang dan koma^[16].

Banyak teori-teori yang dikemukakan oleh para ahli yang mencoba menerangkan penyebabnya, oleh karena itu disebut “penyakit teori”. Namun belum ada yang memberikan jawaban yang memuaskan. Teori sekarang yang dipakai sebagai penyebab preeklampsia adalah teori “iskemia plasenta”. Teori ini pun belum dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan penyakit ini. Adapun teori-teori tersebut adalah: ^[16]

- 1) Peran prostasiklin dan tromboksan pada preeklampsia dan eklampsia didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga sekresi vasodilatator prostasiklin oleh sel-sel

endotelial plasenta berkurang, sedangkan pada kehamilan normal, prostasiklin meningkat. Sekresi tromboksan oleh trombosit bertambah sehingga timbul vasokonstriksi generalisata dan sekresi aldosteron menurun. Akibat perubahan ini menyebabkan pengurangan perfusi plasenta sebanyak 50%, hipertensi dan penurunan volume plasma.

- 2) Peran Faktor Immunologis Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama karena pada kehamilan pertama terjadi pembentukan blocking antibodies terhadap antigen plasenta tidak sempurna sehingga timbul respons imun yang tidak menguntungkan terhadap Histikompatibilitas Plasenta. Pada preeklampsia terjadi kompleks imun humoral dan aktivasi komplemen. Hal ini dapat diikuti dengan terjadinya pembentukan proteinuria.
- 3) Peran Faktor Genetik bahwa preeklampsia/eklampsia bersifat diturunkan melalui gen resesif tunggal. Beberapa bukti yang menunjukkan peran faktor genetik pada kejadian Preeklampsia-Eklampsia antara lain:
 - a. Preeklampsia hanya terjadi pada manusia.
 - b. Terdapatnya kecenderungan meningkatnya frekuensi Preeklampsia Eklampsia pada anak-anak dari ibu yang menderita Preeklampsia-Eklampsia.

c. Iskemik dari uterus. Dasar terjadinya preeklampsia adalah iskemik uteroplasentar, sehingga terjadi ketidakseimbangan antara massa plasenta yang meningkat dengan aliran perfusi sirkulasi darah plasenta yang berkurang. Disfungsi plasenta juga ditemukan pada preeklampsia, sehingga terjadi penurunan kadar $1\ \alpha\text{-}25\ (\text{OH})_2$ dan Human Placental Lactogen (HPL), akibatnya terjadi penurunan absorpsi kalsium dari saluran cerna. Untuk mempertahankan penyediaan kalsium pada janin, terjadi perangsangan kelenjar paratiroid yang mengekskresi paratiroid hormon (PTH) disertai penurunan kadar kalsitonin yang mengakibatkan peningkatan absorpsi kalsium tulang yang dibawa melalui sirkulasi ke dalam intra sel. Peningkatan kadar kalsium intra sel mengakibatkan peningkatan kontraksi pembuluh darah, sehingga terjadi peningkatan tekanan darah.

Pada preeklampsia terjadi perubahan arus darah di uterus, koriodesidua dan plasenta adalah patofisiologi yang terpenting pada preeklampsia, dan merupakan faktor yang menentukan hasil akhir kehamilan. Perubahan aliran darah uterus dan plasenta menyebabkan terjadi iskemia uteroplasenter, menyebabkan ketidakseimbangan antara

massa plasenta yang meningkat dengan aliran perfusi darah sirkulasi yang berkurang.

Selain itu hipoperfusi uterus menjadi rangsangan produksi renin di uteroplacenta, yang mengakibatkan vasokonstriksi vaskular daerah itu. Renin juga meningkatkan kepekaan vaskular terhadap zat-zat vasokonstriktor lain (angiotensin, aldosteron) sehingga terjadi tonus pembuluh darah yang lebih tinggi. Oleh karena gangguan sirkulasi uteroplacental ini, terjadi penurunan suplai oksigen dan nutrisi ke janin. Akibatnya terjadi gangguan pertumbuhan janin sampai hipoksia dan kematian janin.

- 4). Disfungsi dan aktivasi dari endotelial. Kerusakan sel endotel vaskuler maternal memiliki peranan penting dalam pathogenesis terjadinya preeklampsia. Fibronektin dilepaskan oleh sel endotel yang mengalami kerusakan dan meningkat secara signifikan dalam darah wanita hamil dengan preeklampsia. Kenaikan kadar fibronektin sudah dimulai pada trimester pertama kehamilan dan kadar fibronektin akan meningkat sesuai dengan kemajuan kehamilan. Jika endotel mengalami gangguan oleh berbagai hal seperti shear stress hemodinamik, stress oksidatif maupun paparan dengan sitokin inflamasi dan

hiperkolesterolemia, maka fungsi pengatur menjadi abnormal dan disebut disfungsi endotel. Pada keadaan ini terjadi ketidakseimbangan substansi vasoaktif sehingga dapat terjadi hipertensi. Disfungsi endotel juga menyebabkan permeabilitas vaskular meningkat sehingga menyebabkan edema dan proteinuria. Jika terjadi disfungsi endotel maka pada permukaan endotel akan diekspresikan molekul adhesi. seperti vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) dan intercellular cell adhesion molecule-1 (ICAM 1) Peningkatan kadar soluble VCAM-1 ditemukan dalam supernatant kultur sel endotel yang diinkubasi dengan serum penderita preeklampsia, tetapi tidak dijumpai peningkatan molekul adhesi lain seperti ICAM-1 dan E-selektin. Oleh karena itu diduga VCAM-1 mempunyai peranan pada preeklampsia. Namun belum diketahui apakah tingginya kadar sVCAM-1 dalam serum mempunyai hubungan dengan beratnya penyakit. Disfungsi endotel juga mengakibatkan permukaan non trombogenik berubah menjadi trombogenik, sehingga bisa terjadi aktivasi koagulasi. Sebagai petanda aktivasi koagulasi dapat diperiksa D-dimer, kompleks trombin-antitrombin, fragmen protrombin 1 dan 2 atau fibrin monomer.

3. Patofisiologi

Patogenesis terjadinya Preeklamsia dapat dijelaskan sebagai berikut:

- 1) Penurunan kadar angiotensin II dan peningkatan kepekaan vaskuler pada preeklamsia terjadi penurunan kadar angiotensin II yang menyebabkan pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan-bahan vasoaktif (vasopresor), sehingga pemberian vasoaktif dalam jumlah sedikit saja sudah dapat menimbulkan vasokonstriksi pembuluh darah yang menimbulkan hipertensi. Pada kehamilan normal kadar angiotensin II cukup tinggi. Pada preeklamsia terjadi penurunan kadar prostacyclin dengan akibat meningkatnya thromboksen yang mengakibatkan menurunnya sintesis angiotensin II sehingga peka terhadap rangsangan bahan vasoaktif dan akhirnya terjadi hipertensi ^[15]
- 2) Hipovolemia intravaskuler pada kehamilan normal terjadi kenaikan volume plasma hingga mencapai 45%, sebaliknya pada preeklamsia terjadi penyusutan volume plasma hingga mencapai 30-40% kehamilan normal. Menurunnya volume plasma menimbulkan hemokonsentrasi dan peningkatan viskositas darah, akibatnya perfusi pada jaringan atau organ penting menjadi menurun (hipoperfusi) sehingga terjadi gangguan pada pertukaran bahan-bahan metabolik dan

oksigenasi jaringan. Penurunan perfusi ke dalam jaringan utero-plasenta mengakibatkan oksigenasi janin menurun sehingga sering terjadi pertumbuhan janin yang terhambat (Intrauterine growth retardation), gawat janin, bahkan kematian janin intrauterin^[15]

- 3) Vasokonstriksi pembuluh darah pada kehamilan normal tekanan darah dapat diatur tetap meskipun cardiac output meningkat, karena terjadinya penurunan tahanan perifer. Pada kehamilan dengan hipertensi terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasokonstriktor sehingga keluarnya bahan- bahan vasoaktif dalam tubuh dengan cepat menimbulkan vasokonstriksi. Adanya vasokonstriksi menyeluruh pada sistem pembuluh darah arteriole dan pra kapiler pada hakekatnya merupakan suatu sistem kompensasi terhadap terjadinya hipovolemik. Sebab bila tidak terjadi vasokonstriksi, ibu hamil dengan hipertensi akan berada dalam syok kronik. Perjalanan klinis dan temuan anatomis memberikan bukti presuntif bahwa preeklampsia disebabkan oleh sirkulasi suatu zat beracun dalam darah yang menyebabkan trombosis di banyak pembuluh darah halus, selanjutnya membuat nekrosis berbagai organ. Gambaran patologis pada fungsi beberapa organ dan sistem, yang kemungkinan disebabkan oleh vasospasme dan iskemia, telah

ditemukan pada kasus-kasus preeklampsia dan eklampsia berat. Vasospasme bisa merupakan akibat dari kegagalan invasi trofoblas ke dalam lapisan otot polos pembuluh darah, reaksi imunologi, maupun radikal bebas. Semua ini akan menyebabkan terjadinya kerusakan/jejas endotel yang kemudian akan mengakibatkan gangguan keseimbangan antara kadar vasokonstriktor (endotelin, tromboksan, angiotensin, dan lain-lain) dengan vasodilatator (nitritoksida, prostasiklin, dan lain-lain). Selain itu, jejas endotel juga menyebabkan gangguan pada sistem pembekuan darah akibat kebocoran endotelial berupa konstituen darah termasuk platelet dan fibrinogen. Vasokonstriksi yang meluas akan menyebabkan terjadinya gangguan pada fungsi normal berbagai macam organ dan sistem. Gangguan ini dibedakan atas efek terhadap ibu dan janin, namun pada dasarnya keduanya berlangsung secara simultan. Gangguan ibu secara garis besar didasarkan pada analisis terhadap perubahan pada sistem kardiovaskular, hematologi, endokrin dan metabolisme, serta aliran darah regional. Sedangkan gangguan pada janin terjadi karena penurunan perfusi uteroplasenta^[17].

4. Perubahan Fisiologi Patologik Otak

Tekanan darah yang tinggi dapat menyebabkan autoregulasi tidak berfungsi. Pada saat autoregulasi tidak berfungsi sebagaimana mestinya, jembatan penguat endotel akan terbuka dan dapat menyebabkan plasma dan sel-sel darah merah keluar ke ruang ekstrasvaskular. Hal ini akan menimbulkan perdarahan petekie atau perdarahan intrakranial yang sangat banyak. Pada penyakit yang belum berlanjut hanya ditemukan edema dan anemia pada korteks serebri.

Dilaporkan bahwa resistensi pembuluh darah dalam otak pada pasien hipertensi dalam kehamilan lebih meninggi pada eklampsia. Pada pasien preeklampsia, aliran darah ke otak dan penggunaan oksigen otak masih dalam batas normal. Pemakaian oksigen pada otak menurun pada pasien eklampsia. Gangguan fungsi kardiovaskuler yang parah sering terjadi pada preeklampsia dan eklampsia.

Berbagai gangguan tersebut pada dasarnya berkaitan dengan peningkatan afterload jantung akibat hipertensi, preload jantung yang secara nyata dipengaruhi oleh berkurangnya secara patologis hipervolemia kehamilan atau yang secara iatrogenic ditingkatkan oleh larutan onkotik atau kristaloid intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasasi ke dalam ruang ekstrasvaskular

terutama paru. Organ mata pada preeklampsia tampak edema retina, spasmus setempat atau menyeluruh pada satu atau beberapa arteri, jarang terjadi perdarahan atau eksudat. Spasmus arteri retina yang nyata dapat menunjukkan adanya preeklampsia yang berat, tetapi bukan berarti spasmus yang ringan adalah preeklampsia yang ringan. Pada preeklampsia dapat terjadi ablasi retina yang disebabkan edema intraokuler dan merupakan indikasi untuk dilakukannya terminasi kehamilan. Ablasi retina ini biasanya disertai kehilangan penglihatan. Selama periode 14 tahun, ditemukan 15 wanita dengan preeklampsia berat dan eklampsia yang mengalami kebutaan. Skotoma, diplopia dan ambliopia pada penderita preeklampsia merupakan gejala yang menunjukkan akan terjadinya eklampsia.

Keadaan ini disebabkan oleh perubahan aliran darah dalam pusat penglihatan di korteks serebri atau dalam retina. Paru Edema paru biasanya terjadi pada pasien preeklampsia berat dan eklampsia dan merupakan penyebab utama kematian. Edema paru bisa diakibatkan oleh kardiogenik ataupun non-kardiogenik dan biasa terjadi setelah melahirkan. Pada beberapa kasus terjadinya edema paru berhubungan dengan adanya peningkatan cairan yang sangat banyak. Hal ini juga dapat berhubungan dengan penurunan tekanan onkotik koloid plasma akibat proteinuria, penggunaan

kristaloid sebagai pengganti darah yang hilang, dan penurunan albumin yang dihasilkan oleh hati.

Hati. Pada preeklampsia berat terkadang terdapat perubahan fungsi dan integritas hepar, termasuk perlambatan ekskresi bromosulfoftalein dan peningkatan kadar aspartat aminotransferase serum. Sebagian besar peningkatan fosfatase alkali serum disebabkan oleh fosfatase alkali tahan panas yang berasal dari plasenta.^[17]

Untuk mendiagnosis preeklampsia atau eklampsia harus terdapat proteinuria. Namun, karena proteinuria muncul belakangan, sebagian wanita mungkin sudah melahirkan sebelum gejala ini dijumpai. Mereka mendapatkan bahwa proteinuria +1 atau lebih dengan dipstick diperkirakan minimal terdapat 300 mg protein per 24 jam pada 92% kasus. Sebaliknya, proteinuria yang samar (trace) atau negatif memiliki nilai prediktif negatif hanya 34% pada wanita hipertensif. Kadar dipstick urin +3 atau +4 hanya bersifat prediktif positif untuk preeklampsia berat pada 36% kasus. Seperti pada glomerulopati lainnya, terjadi peningkatan permeabilitas terhadap sebagian besar protein dengan berat molekul tinggi. Maka ekskresi Filtrasi yang menurun hingga 50% dari normal dapat menyebabkan diuresis turun, bahkan pada keadaan yang berat dapat menyebabkan oligouria ataupun anuria.

Tekanan pengisian ventrikel normal pada tujuh wanita dengan preeklampsia berat yang mengalami oligouria dan menyimpulkan bahwa hal ini konsisten dengan vasospasme intrarenal. Protein albumin juga disertai protein-protein lainnya seperti hemoglobin, globulin dan transferin. Biasanya molekul-molekul besar ini tidak difiltrasi oleh glomerulus dan kemunculan zat-zat ini dalam urin mengisyaratkan terjadinya proses glomerulopati. Sebagian protein yang lebih kecil yang biasa difiltrasi kemudian direabsorpsi juga terdeteksi di dalam urin. Darah Kebanyakan pasien dengan preeklampsia memiliki pembekuan darah yang normal. Perubahan tersamar yang mengarah ke koagulasi intravaskular dan destruksi eritrosit (lebih jarang) sering dijumpai pada preeklampsia. Trombositopenia merupakan kelainan yang sangat sering, biasanya jumlahnya kurang dari 150.000/ μ l yang ditemukan pada 15-20% pasien. Level fibrinogen meningkat sangat aktual pada pasien preeklampsia dibandingkan dengan ibu hamil dengan tekanan darah normal. Level fibrinogen yang rendah pada pasien preeklampsia biasanya berhubungan dengan terlepasnya plasenta sebelum waktunya (placental abruption).^[17]

Pada 10 % pasien dengan preeklampsia berat dan eklampsia menunjukkan terjadinya HELLP syndrome yang ditandai dengan adanya anemia hemolitik, peningkatan enzim hati dan jumlah platelet rendah. Sindrom biasanya terjadi tidak jauh dengan

waktu kelahiran (sekitar 31 minggu kehamilan) dan tanpa terjadi peningkatan tekanan darah. Kebanyakan abnormalitas hematologik kembali ke normal dalam dua hingga tiga hari setelah kelahiran tetapi trombositopenia bisa menetap selama seminggu.

Sistem endokrin dan metabolisme air dan elektrolit selama kehamilan normal, kadar renin, angiotensin II dan aldosteron meningkat. Pada preeklampsia menyebabkan kadar berbagai zat ini menurun ke kisaran normal pada ibu tidak hamil. Pada retensi natrium dan atau hipertensi, sekresi renin oleh aparatus jukstaglomerulus berkurang sehingga proses penghasiian aldosteron pun terhambat dan menurunkan kadar aldosteron dalam darah. Pada ibu hamil dengan preeklampsia juga meningkat kadar peptida natriuretik atrium. Hal ini terjadi akibat ekspansi volume dan dapat menyebabkan meningkatnya curah jantung dan menurunnya resistensi vaskular perifer baik pada normotensif maupun preeklampsi. Hal ini menjelaskan temuan turunnya resistensi vaskular perifer setelah ekspansi volume pada pasien preeklampsia. Pada pasien preeklampsia terjadi hemokonsentrasi yang masih belum diketahui penyebabnya. Pasien ini mengalami pergeseran cairan dari ruang intravaskuler ke ruang interstisial. Kejadian ini diikuti dengan kenaikan hematokrit, peningkatan protein serum, edema yang dapat menyebabkan berkurangnya

volume plasma, viskositas darah meningkat dan waktu peredaran darah tepi meningkat.

Hal tersebut mengakibatkan aliran darah ke jaringan berkurang dan terjadi hipoksia. Pada pasien preeklampsia, jumlah natrium dan air dalam tubuh lebih banyak dibandingkan pada ibu hamil normal. Penderita preeklampsia tidak dapat mengeluarkan air dan garam dengan sempurna. Hal ini disebabkan terjadinya penurunan filtrasi glomerulus namun penyerapan kembali oleh tubulus ginjal tidak mengalami perubahan [17].

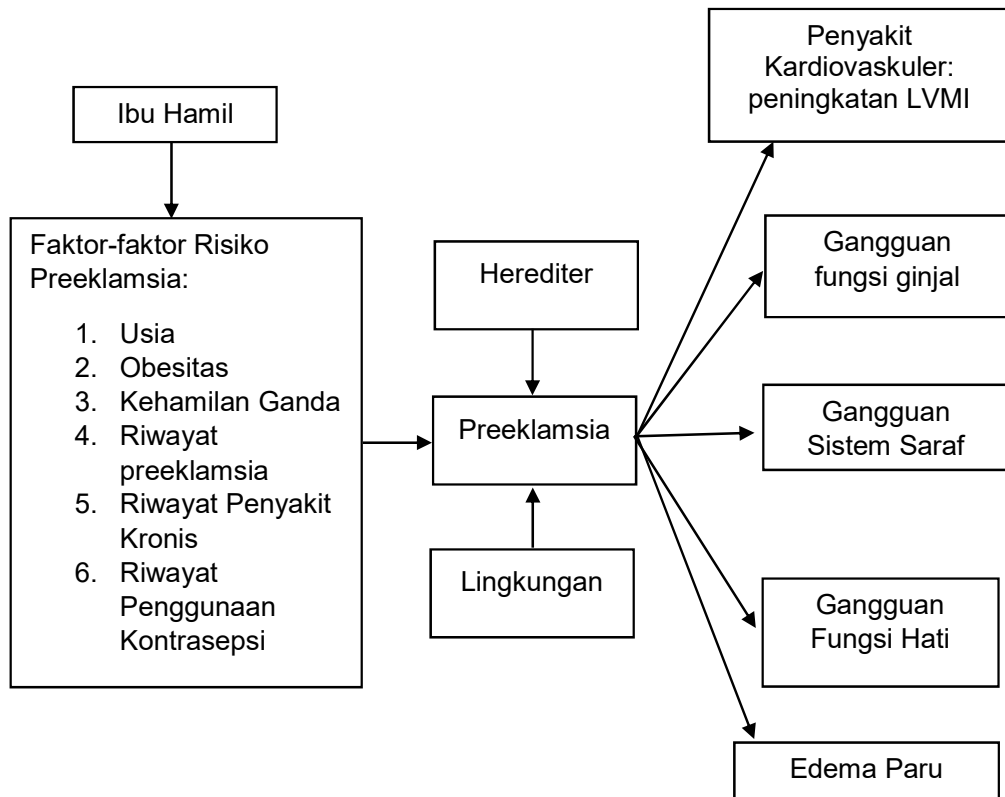
Plasenta dan uterus. Menurunnya aliran darah ke plasenta mengakibatkan gangguan fungsi plasenta. Pada hipertensi yang agak lama, pertumbuhan janin terganggu dan pada hipertensi yang singkat dapat terjadi gawat janin hingga kematian janin akibat kurangnya oksigenisasi untuk janin. Kenaikan tonus dari otot uterus dan kepekaan terhadap perangsangan sering terjadi pada preeklampsia. Hal ini menyebabkan sering terjadinya partus prematurus pada pasien preeklampsia. Pada pasien preeklampsia terjadi dua masalah, yaitu arteri spiralis di miometrium gagal untuk tidak dapat mempertahankan struktur muskuloelastisitasnya dan atheroma akut berkembang pada segmen miometrium dari arteri spiralis. Atheroma akut adalah nekrosis arteriopati pada ujung-ujung plasenta yang mirip dengan lesi pada hipertensi malignan.

Atheroma akut juga dapat menyebabkan penyempitan kaliber dari lumen vaskular. Lesi ini dapat menjadi pengangkatan lengkap dari pembuluh darah yang bertanggung jawab terhadap terjadinya infark plasenta^[17].

5. Klasifikasi

Preeklampsia terbagi atas dua yaitu preeklampsia ringan dan preeklampsia berat berdasarkan klasifikasi menurut American College of Obstetricians and Gynecologists, yaitu: 1) Preeklampsia ringan, bila disertai keadaan sebagai berikut: Tekanan darah 140/90 mmHg, atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih, atau kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih setelah 20 minggu kehamilan dengan riwayat tekanan darah normal. Proteinuria kuantitatif ≥ 300 mg perliter dalam 24 jam atau kualitatif 1+ atau 2+ pada urine kateter atau midstream. 2) Preeklampsia berat, bila disertai keadaan sebagai berikut: Tekanan darah 160/110 mmHg atau lebih. Proteinuria 5 gr atau lebih perliter dalam 24 jam atau kualitatif 3+ atau 4+. Oligouri, yaitu jumlah urine kurang dari 500 cc per 24 jam/kurang dari 0,5 cc/kgBB/jam^[17].

D. Kerangka Teori



Gambar 2.3. Modifikasi kerangka teori tentang faktor risiko dan etiologi preeklampsia (Cunningham et al dan Manuaba)

E. Kerangka Konsep

1. Dasar pemikiran variabel yang diteliti

Kerangka konsep dalam penelitian ini bertujuan untuk menggambarkan pengaruh keseluruhan variabel independen yaitu usia, obesitas, riwayat preeklamsia, kehamilan ganda, riwayat

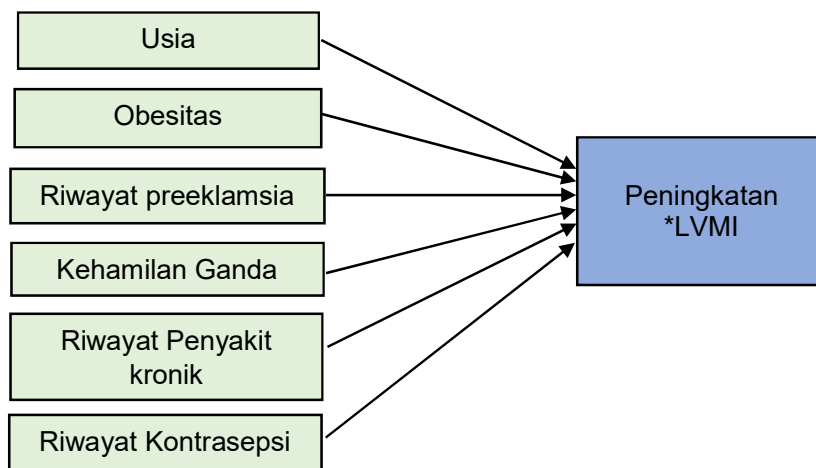
penyakit kronik dan riwayat kontrasepsi dengan variabel dependen yaitu peningkatan LVMI.

Kerangka konsep dibawah mengemukakan bahwa ada tidaknya pengaruh faktor resiko pada ibu hamil yang mengalami preeklamsia sehingga menyebabkan peningkatan LVMI. Pada Usia ibu hamil <20 tahun dipengaruhi oleh immaturitas biologis, kehamilan tidak diinginkan, asuhan ante natal inadekuat, dan kecukupan nutrisi yang buruk. Usia >35 tahun berubungan dengan kerusakan sel endothel pembuluh darah karena proses penuaan.


Kehamilan kembar adalah satu kehamilan dengan dua janin. Kehamilan kembar dapat memberikan resiko yang lebih tinggi terhadap bayi dan ibu. Pertumbuhan janin ganda lebih sering mengalami gangguan dibandingkan janin tunggal seperti kejadian preeklamsia akibat adanya beban penambahan sirkulasi darah ke janin. Pada ibu hamil terjadi disfungsi endotel yang dipicu oleh adanya obesitas, dimana hal ini akan menyebabkan kerusakan dari endotel dan semakin mempersipitasi terjadinya preeklampsia.

Preeklampsia sebelumnya merupakan faktor risiko terjadinya preeklampsia akibat ketidakmampuan sistem kardiovaskular untuk pulih dari preeklampsia karena profil kardiovaskular pada wanita dengan preeklampsia berulang lebih buruk dibandingkan dengan yang memiliki kehamilan normal sesudahnya. Wanita dengan preeklampsia berulang mengalami peningkatan ketebalan karotis intima-media, serta curah jantung yang lebih rendah (CO) dan massa ventrikel kiri, dibandingkan dengan wanita dengan kehamilan lanjutan normal. Ibu yang memiliki riwayat penyakit kronik seperti diabetes mellitus, hipertensi kronik, penyakit ginjal tampaknya berkontribusi pada jalur umum akhir yang mengarah ke plasentasi abnormal, sehingga berkembangnya preeklampsia.

Resiko terjadinya preeklamsia bertambah banyak apabila wanita tersebut juga menggunakan kontrasepsi terutama kontrasepsi hormonal. Kontrasepsi hormonal berupa pil KB sebagian besar mengandung hormon estrogen dan progesteron. Kedua hormon tersebut memiliki kemampuan untuk mempermudah retensi ion natrium dan sekresi air disertai kenaikan aktivitas renin plasma dan pembentukan angiotensin sehingga dapat memicu terjadinya peningkatan tekanan darah.



Keterangan:

 : Variabel independen

 : Variabel dependen

*LVMI : Left ventricle massa index

Gambar 2.4 Kerangka konsep penelitian

F. Hipotesis Penelitian

Hipotesis merupakan dugaan sementara yang masih dibuktikan kebenarannya melalui suatu penelitian, berdasarkan pemaparan diatas maka hipotesis (H_a) pada penelitian ini, antara lain:

1. Ada pengaruh usia terhadap kenaikan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.
2. Ada pengaruh obesitas terhadap kenaikan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.
3. Ada pengaruh riwayat preeklamsia terhadap kenaikan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.
4. Ada pengaruh riwayat kehamilan ganda terhadap kenaikan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD UNDATA Palu
5. Ada pengaruh riwayat penyakit kronik terhadap kenaikan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.
6. Ada pengaruh riwayat penggunaan kontrasepsi terhadap kenaikan LVMI pada pasien preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.
7. Variabel yang paling berkontribusi terhadap kejadian peningkatan LVMI pada penderita preeklamsia di RSUD UNDATA Palu.