

SKRIPSI

NOVEMBER 2021

HUBUNGAN USIA IBU TERHADAP KEJADIAN PREEKLAMPSIA



Oleh:

Nurhikmatin

C011181544

Pembimbing :

Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG(K), MARS

DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK

MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI

PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

HUBUNGAN USIA IBU TERHADAP KEJADIAN PREEKLAMPSIA

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Nurhikmatin
C011181544

Pembimbing :

Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG(K), MARS

**UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR**

2021

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di
Departemen Obstetri dan Ginekologi
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin dengan judul :

“HUBUNGAN USIA TERHADAP KEJADIAN PREEKLAMPSIA”

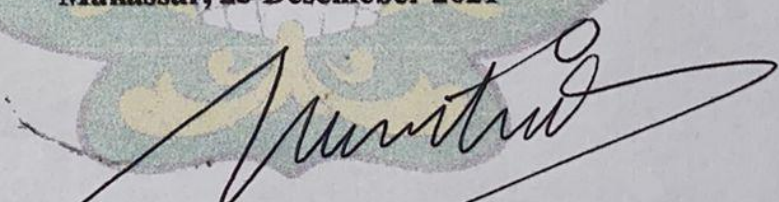
UNIVERSITAS HASANUDDIN

Hari, Tanggal : Senin, 20 Desember 2021

Waktu : 14.00 WITA - Selesai

**Tempat : Departemen Obstetri dan
Ginekologi**

Makassar, 23 Desember 2021


(Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG(K), MARS)
NIP. 19611251988101001

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“HUBUNGAN USIA TERHADAP KEJADIAN PREEKLAMPSIA”

Disusun dan Diajukan oleh

Nurhikmatin

C011181544

Menyetujui

Panitia Penguji

No	Nama Penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1	Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG (K), MARS	Pembimbing	1. 
2	dr. Imam Ahmadi Farid, SpOG(K)	Penguji 1	2. 
3	dr. Susiawaty, SpOG (K)	Penguji 2	3. 

Mengetahui:

Wakil dekan
Bidang Akademik, Riset & Inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Ketua Program Studi Sarjana
Kedokteran Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr.dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

Departemen Obstetri dan Ginekologi

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2021

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Skripsi dengan judul:

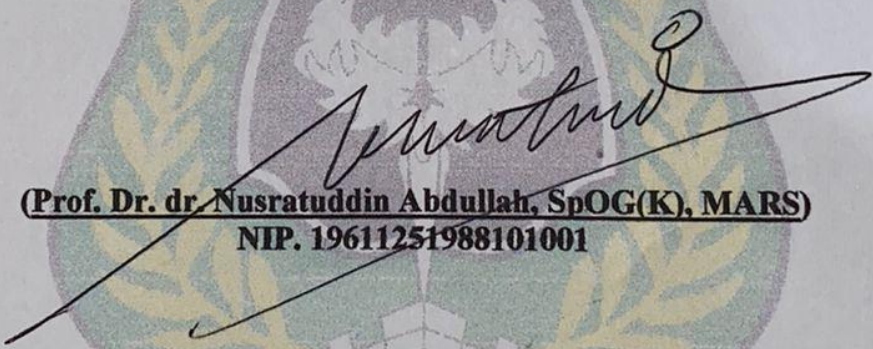
“HUBUNGAN USIA TERHADAP KEJADIAN PREEKLAMSI”



UNIVERSITAS HASANUDDIN

Makassar, 23 Desember 2021

Pembimbing,



(Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG(K), MARS)

NIP. 19611251988101001

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

Nama : Nurhikmatin
NIM : C011181544
Tempat & tanggal lahir : Ujung Pandang, 2 Februari 1999
Alamat Tempat Tinggal : Tanjung Bunga
Alamat email : noorhikmatin@gmail.com
Nomor HP : 082148124204

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Hubungan Usia Ibu Terhadap Kejadian Preeklamsia” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya

Makassar, November 2020

Yang Menyatakan,



Nurhikmatin

C011181544

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Allah SWT, yang telah melimpahkan Rahmat dan Hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penulisan skripsi ini guna memenuhi salah satu persyaratan dalam mencapai Gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Shalawat dan salam semoga tetap tercurahkan kepada Baginda Rasulullah Muhammad SAW. Beliau yang telah mengantarkan umat manusia dari gelapnya zaman kebodohan menuju zaman yang berperadaban.

Adapun judul dari penulisan skripsi ini adalah:

“Hubungan Usia Ibu Terhadap Kejadian Preeklamsia”

Dalam kesempatan ini pula, penulis ingin mengucapkan rasa terimakasih yang sebesar-besarnya atas segala pengorbanan, kesabaran, doa, dukungan, dan bantuan semua pihak yang telah memberikan bimbingan dan bantuan selama penulis menyelesaikan skripsi ini yang tak ternilai sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini, antara lain kepada:

1. Kedua orang tua tercinta, Ayahanda **H. M. Natsir Alimuddin** dan Ibunda **HJ. Inayah Salatin**, serta keluarga besar untuk seluruh pengorbanan, dukungan, motivasi serta doa yang tak henti-hentinya diberikan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini.
2. Bapak **Prof . DR. dr. Nusratuddin Abdullah, Sp. OG(K), MARS** selaku dosen pembimbing serta penasehat akademik penulis yang telah meluangkan waktu memberikan bimbingan, arahan, serta petunjuk yang sangat bermanfaat dalam penyusunan skripsi ini.
3. **dr. Susiawaty, SpOG(K)** dan **dr. Imam Ahmadi Farid, SpOG(K)** selaku dosen penguji yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan saran demi perbaikan skripsi ini.
4. Para dosen dan staf Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu pengetahuan dan bantuan yang sangat berharga kepada penulis selama pendidikan.

5. Kakak-kakak koas yang telah membantu, memberikan arahan dan informasi, mendoakan penulis serta memotivasi penulis untuk menyelesaikan tugas yang diamanahkan. **Reynita Utami Muliadi Putri S.Ked , dan M. Salas Al Aldi S.Ked.**
6. Sahabat saya, **Karlina Putri Kadri**, atas loyalitas, dukungan moral, serta saran akan berbagai masalah yang saya hadapi dari awal kuliah sampai sekarang.
7. Teman-Teman **F18ROSA** atas dukungan, kebersamaan, persahabatan yang terus diberikan kepada penulis serta partisipasi dalam penelitian skripsi
8. Keluarga, Adik, Sahabat, Teman, tim hore-hore saya “Sepucil” (Dian, Ririn, Nurul, Innah, Karlina, Khafifah, Ichsan), Atas segala waktu, motivasi, hiburan, semangat dan dorongan dalam menyelesaikan skripsi ini.
9. Seluruh teman-teman Fakultas Kedokteran UMI terutama Nita Bonita, Agung Muhajir, A. Dwi Hermin, A. Muh.Risal, , Widya Dian Pratiwi, Siti Ainun MWP, Nur Azizah Reski Amir.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, maka dari itu saran dan kritik dari pembaca sangat diharapkan untuk penyempurnaannya. Namun besar harapan penulis kiranya skripsi ini dapat memberi manfaat bagi kita semua. Akhir kata, semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan ridho dan berkah dalam setiap langkah yang kita ambil kedepannya. Sekalil agi, saya ucapkan terimakasih banyak kepada semua pihak.

Makassar, 25 November 2021

Penulis

Nurhikmatin

C011181544

SKRIPSI

FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS HASANUDDIN

AGUSTUS 2020

Nurhikmatin (C011181544)

Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG(K), MARS

Hubungan Usia Ibu Terhadap Kejadian Preeklamsia**ABSTRAK**

Latar Belakang: Preeklamsia telah diakui sebagai penyebab utama kematian dan morbiditas ibu selama lebih dari satu abad. Meskipun demikian, peningkatan pengetahuan tentang patofisiologi yang mendasari preeklamsia masih belum sepenuhnya dipahami, kejadiannya tidak dapat diprediksi secara akurat, dan insidennya terus meningkat. Preeklamsia dikaitkan dengan berbagai faktor risiko yang mungkin lebih sering terjadi pada kelompok usia yang lebih muda dan usia ibu yang lebih tua (dengan penyakit komorbid yang mendasarinya). Kajian literatur ini bertujuan untuk melihat hubungan usia ibu dengan kejadian preeklamsia.

Metode: Pada literature ini dilakukan pencarian studi di empat database (*PubMed*, *ClinicalKey*, *Elsevier*, dan *Google Scholar*) menggunakan kata kunci yang sesuai topik, lalu dilakukan penyaringan dengan kriteria yang telah ditentukan sebelumnya.

Hasil: Dari 381 studi diperoleh 8 studi yang memenuhi kriteria inklusi dalam tinjauan ini. Secara keseluruhan, setiap penelitian membahas hubungan usia ibu yang terlalu muda dan terlalu tua yang merupakan faktor risiko terjadinya preeklamsia

Kesimpulan: Dalam tinjauan sistematik ini dapat disimpulkan bahwa usia ibu yang terlalu muda (<20 tahun) dan usia ibu yang terlalu tua (>35 tahun) merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap kejadian preeklamsia.

Kata kunci: usia ibu, preeklamsia, hipertensi, kehamilan

SKRIPSI

FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS HASANUDDIN

AGUSTUS 2020

Nurhikmatin (C011181544)

Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, SpOG(K), MARS

Relationship between maternal age and preeclampsia

ABSTRACT

Background: Preeclampsia has been recognized as a leading cause of maternal mortality and morbidity for more than a century. However, knowledge about the pathophysiology of preeclampsia is still not well understood, its incidence cannot be predicted accurately, and continues to increase. This literature review aims to see the relationship between maternal age and the incidence of preeclampsia.

Methods: a literature search was conducted using four databases (PubMed, ClinicalKey, Elsevier, and Google Scholar) according to the keywords that match the topic, then carried out with predetermined criteria.

Results: From 381 studies there were 8 studies that meet the inclusion criteria in this literature. Overall, each study discusses advanced maternal age and very young maternal age which becomes the risk factor of preeclampsia.

Conclusion: In this systematic review, it can be concluded that very young maternal age (<20 years) and advanced maternal age (>35 years) are significant risk factors for the incidence of preeclampsia.

Keywords: maternal age, preeclampsia, hypertension, pregnancy

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	Error! Bookmark not defined.i
DAFTAR ISI.....	iv
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penulisan.....	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	2
1.4 Manfaat Penulisan.....	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Pre-eklamsia	4
2.1.1 Definisi	4
2.1.2 Etiologi	4
2.1.3 Faktor Resiko	8
2.1.4 Patofisiologi	10
2.1.5 Gambaran Klinis	11
2.1.6 Klasifikasi.....	12
2.1.7 Komplikasi.....	13
2.1.8 Pencegahan.....	16
2.1.9 Penatalaksanaan.....	17
2.2 Hubungan Usia dengan Kejadian Pre-eklamsia	18
BAB 3 KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN	20
3.1 Kerangka Teori.....	20
3.2 Kerangka Konsep.....	21
3.3 Definisi Operasional.....	22

BAB 4 METODE PENELITIAN.....	23
4.1 Tipe dan Desain Penelitian	23
4.2 Variabel Penelitian	23
4.3 Lokasi dan Waktu Penelitian.....	23
4.4 Populasi dan Sampel Penelitian.....	23
4.5 Teknik Pengumpulan Data.....	24
4.5.1 Jenis Data dan Sumber Data	24
4.5.2 Instrumen Penelitian	24
4.6 Teknik Pengolahan Data.....	24
4.7 Teknik Analisis Data.....	25
4.8 Alur Penelitian	26
4.9 Etika Penelitian	27
4.10 Jadwal Kegiatan.....	28
4.11 Anggaran Penelitian	29

DAFTAR PUSTAKA

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Angka Kematian Ibu (AKI) merupakan salah satu indikator untuk melihat keberhasilan upaya kesehatan ibu. AKI adalah rasio kematian ibu selama masa kehamilan, persalinan dan nifas yang disebabkan oleh kehamilan, persalinan, dan nifas atau pengelolaannya tetapi bukan karena sebab-sebab lain seperti kecelakaan atau terjatuh disetiap 100.000 kelahiran hidup. 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), preeklamsia 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 preeklamsia 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%) (Kemenkes RI, 2013 ; Mose dan Irianti, 2018).

Data epidemiologi menunjukkan bahwa preeklamsia terjadi pada 10% ibu hamil di seluruh dunia. Kondisi ini bisa meliputi preeklamsia, eklamsia, hipertensi gestasional, dan hipertensi kronis. Preeklamsia merupakan kondisi yang paling banyak terjadi, dengan angka kejadian 2–8% dari seluruh kehamilan di dunia. Insidensi preeklamsia ditemukan lebih tinggi pada wanita nullipara (3–7%) daripada wanita multipara (1–3%) (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2020).

Angka kejadian preeklamsia sangat bervariasi pada masing-masing negara. Estimasi WHO memperkirakan preeklamsia lebih banyak terjadi di negara-negara berkembang. Prevalensi preeklamsia di negara berkembang berkisar antara 1,8–16,7% (Osungbade, 2011).

Sedangkan di Indonesia, preeklamsia adalah salah satu penyebab mortalitas maternal tertinggi. Insidensi preeklamsia di Indonesia adalah 128.273 kasus per tahun atau sekitar 5,3% dari seluruh ibu hamil. Dalam 2 dekade terakhir, tidak ada penurunan yang signifikan pada insidensi preeklamsia di Indonesia (Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia Himpunan Kedokteran Feto Maternal, 2016).

Preeklamsia menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan baik dari segi maternal maupun neonatal. Preeklamsia menyebabkan >70.000 kematian maternal dan 500.000 kematian fetus di seluruh dunia setiap tahunnya. Angka kematian tersebut bertanggungjawab terhadap 14% sebab kematian ibu di dunia (Rana, 2019).

Morbiditas dan mortalitas yang disebabkan preeklamsia berkaitan dengan disfungsi endotel sistemik, trombosis mikrovaskular yang menyebabkan iskemia, gangguan sistem saraf pusat seperti kejang atau stroke, nekrosis tubular akut, koagulopati, dan abrupcio plasenta.

Preeklamsia/eklamsia dikenal sebagai “*disease of theories*” karena banyak teori yang menjelaskan tentang penyebab preeklamsia/eklamsia dan sampai saat ini belum diketahui secara pasti penyebabnya. Beberapa faktor risiko telah teridentifikasi dapat meningkatkan risiko terjadinya preeklamsia/eklamsia (Fatmawati, 2017).

Ada beberapa faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi timbulnya preeklamsia yaitu primigravida, kehamilan ganda, hidramnion, mola hidatidosa, multigravida, malnutrisi berat, usia ibu kurang dari 18 tahun atau lebih dari 35 tahun serta anemia. Namun belum diketahui secara pasti penyebab dari timbulnya preeklamsia pada ibu hamil, tetapi pada umumnya disebabkan oleh vasospasme arteriola (Maryunani, 2008).

Salah satu faktor predisposisi terjadinya preeklamsia yang dapat menimbulkan kematian maternal yaitu usia, wanita hamil yang berusia terlalu muda atau terlalu tua berisiko lebih rentan terjadinya preeklamsia. Apabila tidak dideteksi secara dini maka kasus preeklamsia ini akan berubah menjadi eklamsia yang harus mempunyai penanganan yang lebih khusus (Rukiyah, 2010).

Berdasarkan dari masalah diatas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan usia dengan kejadian preeklamsia.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang diatas maka rumusan masalah penelitian ini adalah: bagaimana hubungan usia dengan kejadian preeklamsia?

1.3 Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui hubungan usia dengan kejadian preeklamsia.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Bagi praktik klinis, penelitian ini dapat menjadi pertimbangan dalam proses pengobatan untuk menghilangkan gejala kejadian preeklamsia.
2. Bagi masyarakat, penelitian ini dapat menjadi pengetahuan tambahan dan bila diperlukan dapat membantu proses pengobatan.
3. Bagi ilmu pengetahuan, penelitian ini dapat menjadi data dan informasi untuk penelitian selanjutnya.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Preeklamsia

2.1.1 Definisi Preeklamsia

Preeklamsia adalah kondisi hipertensi yang didapatkan pada usia kehamilan di atas 20 minggu di mana tekanan darah $\geq 140/90$ mm Hg pada dua kali pengukuran dengan jeda waktu 4 jam, atau tekanan darah $\geq 160/100$ mmHg pada preeklamsia berat, yang disertai dengan proteinuria dengan atau tanpa edema patologis. Jika tidak terdapat proteinuria, preeklamsia tetap dapat didiagnosis apabila hipertensi disertai kondisi patologis lain (Cunningham, 2014).

Kriteria proteinuria pada preeklamsia yakni proteinuria ≥ 300 mg pada spesimen urin 24 jam atau rasio protein/kreatin ≥ 0.3 atau nilai $\geq 1+$ pada *dipstick* protein urin. Sementara kondisi patologis lain yang juga dapat menjadi kriteria diagnostik preeklamsia jika terdapat hipertensi tanpa proteinuria adalah:

1. Trombositopenia (jumlah trombosit $< 100.000/\mu\text{L}$)
2. Gangguan fungsi ginjal (level serum kreatinin > 1.1 mg/dL atau kenaikan level serum kreatinin dua kali lipat tanpa penyakit ginjal lainnya)
3. Gangguan fungsi hati (kenaikan level transaminase sekurang-kurangnya dua kali nilai normal)
4. Edema pulmoner
5. Gangguan pada sistem saraf pusat (sakit kepala, gangguan penglihatan, kejang) (Cunningham, 2014).

2.1.2 Insidensi Preeklamsia

Secara global, insidensi preeklamsia berdasarkan data dari hampir 39 juta kehamilan adalah sebesar 4,6%. Didapatkan perbedaan besar untuk

regional yang berbeda, dengan insidensi rendah sebesar 0,4% di Vietnam. Preeklamsia umumnya terjadi pada wanita dengan etnis sub-Sahara Afrika. Insidensi preeklamsia rendah namun bervariasi, mulai dari 0,015% di Finlandia dan sekitar 2,9% di beberapa daerah Afrika. Hal ini mengindikasikan bahwa insidensi kejadian preeklamsia bergantung pada ketersediaan akses terhadap pelayanan kehamilan (Burton J, 2019).

Angka Kematian Ibu (AKI) dari preeklamsia/eklampsia tertinggi terjadi di negara dengan pendapatan menengah ke bawah dan negara berkembang, yang mencakup sekitar 63.000 kematian per tahun. Pada negara berpendapatan tinggi dan negara maju, program pengurangan AKI kebanyakan terjadi pada periode 1940-1970. Pada saat yang sama, terdapat perkembangan pesat pada beberapa pelayanan kesehatan, dan terdapat peningkatan prognosis AKI akibat preeklamsia melalui peningkatan pelayanan empirik, edukasi profesional, peningkatan kompetensi klinis, dan penerapan *guidelines* nasional secara konsisten seperti di United Kingdom. Pada negara berkembang yang kekurangan sumber daya, kematian akibat preeklamsia mencakup hampir 30% dari seluruh AKI di 29 negara (20/100.000) dengan angka mortalitas sebesar 0,8% (Burton J, 2019).

Preeklamsia merupakan salah satu penyulit kehamilan yang menyebabkan sakit berat, kecacatan jangka panjang, serta kematian pada ibu, janin dan neonatus. Kehamilan yang disertai preeklamsia tergolong kehamilan beresiko tinggi dikarenakan preeklamsia merupakan penyebab dari 30-40% kematian maternal dan 30-50% kematian perinatal (Denantika, 2015). Di Indonesia, angka kejadian preeklamsia pada tahun 2004, 2005, dan 2006 secara berturut-turut adalah 8.140 kasus (4,82%), 8.379 kasus (4,91%) dan 7.848 kasus (5,8%) (Asmana, 2016).

2.1.3 Etiologi Preeklamsia

Etiologi preeklamsia sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. 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 preeklamsia adalah teori “iskemia plasenta”. Namun teori ini belum dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan penyakit ini (Prawihardjo, 2009).

Adapun teori-teori tersebut adalah (Cunningham, 2014) :

1. Peran Prostaglandin dan Tromboksan

Pada preeklamsia dan eklamsia didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga sekresi vasodilatator prostaglandin oleh sel-sel endotelial plasenta berkurang, sedangkan pada kehamilan normal prostaglandin 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 (Cunningham, 2014).

2. Peran faktor imunologis

Preeklamsia sering terjadi pada kehamilan pertama karena pada kehamilan pertama terjadi pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta yang tidak sempurna sehingga timbul respons imun yang tidak menguntungkan terhadap Histiokompatibilitas Plasenta. Pada preeklamsia terjadi kompleks imun humoral dan aktivasi komplemen. Hal ini dapat diikuti dengan terjadinya pembentukan proteinuria. (Hartuti, 2011).

3. Iskemik dari uterus

Sperof (1973) menyatakan bahwa dasar terjadinya preeklamsia adalah iskemik uteroplasenta, sehingga terjadi ketidakseimbangan antara massa plasenta yang meningkat dengan aliran perfusi sirkulasi darah plasenta yang berkurang. Disfungsi plasenta juga ditemukan pada preeklamsia, sehingga terjadi penurunan kadar 1α -25 (OH) $_2$ dan *Human Placental Lactogen* (HPL), akibat terjadi penurunan absorbs kalsium dari saluran cerna. Untuk mempertahankan penyediaan kalsium pada janin, terjadi perangsangan kelenjar paratiroid yang mengekskresiparatiroid hormone (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. (Hartuti, 2011).

Pada preeklamsia terjadi perubahan arus darah di uterus, koriodeidua dan plasenta adalah patofisiologi yang terpenting pada preeklamsia, dan merupakan factor yang menentukan hasil akhir kehamilan. Perubahan aliran darah uterus dan plasenta menyebabkan terjadi iskemia uteroplasenta, menyebabkan ketidakseimbangan antara massa plasenta yang meningkat dengan aliran perfusi darah sirkulasi yang berkurang. Selain itu hipoperfusi uterus menjadi rangsangan produksi renin di uteroplasenta, yang mengakibatkan vasokonstriksi vaskuler daerah itu. Renin juga meningkatkan kepekaan vascular terhadap zat-zat vasokonstriktor lain (angiotensin, aldosteron) sehingga terjadi tonus pembuluh darah yang lebih tinggi. Oleh karena gangguan sirkulasi uteroplasenta ini, terjadi penurunan suplai oksigen dan nutrisi ke janin. Akibatnya terjadi gangguan pertumbuhan janin sampai hipoksia kematian dan kematian janin. (Hartuti, 2011).

4. Disfungsi dan aktivasi dari endotelial.

Kerusakan sel endotel vaskuler maternal memiliki peranan penting dalam patogenesis terjadinya preeklamsia. Fibronektin diketahui dilepaskan oleh sel endotel yang mengalami kerusakan dan meningkat secara signifikan dalam darah wanita hamil dengan preeklamsia. 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 vascular 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 *intracellular cell adhesion molecule-1* (ICAM-1). Peningkatan kadar *soluble* VCAM-1 ditemukan dalam supernatant kultur sel endotel yang diinkubasi dengan serum penderita preeklamsia, tetapi tidak dijumpai peningkatan molekul adhesi lain seperti ICAM-1 dan E-selektin. Oleh karena itu diduga VCAM-1 mempunyai peranan pada preeklamsia. (USU, 2009)

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 pertanda aktivasi koagulasi dapat diperiksa D-dimer, kompleks thrombin-antithrombin, fragmen prothrombin 1 dan 2 atau fibrin monomer. (Dharma R, 2005).

5. Faktor genetik

Dari sudut pandang herediter, preeklamsia adalah penyakit multifaktorial dan poligenik. Predisposisi herediter untuk preeklamsia mungkin merupakan hasil interaksi dari ratusan gen yang diwariskan baik secara maternal ataupun paternal yang mengontrol fungsi enzimatis dan metabolisme pada setiap sistem organ. Faktor plasma yang diturunkan dapat menyebabkan preeklamsia. Pada ulasan komprehensifnya, Ward dan Taylor (2014) menyatakan bahwa insidensi preeklamsia bisa terjadi 20 sampai 40 persen pada anak perempuan yang ibunya mengalami preeklamsia; 11 sampai 37 persen saudara perempuan yang mengalami preeklamsia dan 22 sampai 47 persen pada orang kembar. (Dharma R, 2005).

2.1.4 Faktor Risiko Preeklamsia

Faktor risiko dan berpengaruh terhadap progresifitas preeklamsia (Pribadi, A. *et al*, 2015) :

a. Faktor usia ibu

Usia merupakan salah satu faktor risiko terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Kehamilan pada usia ibu yang ekstrem (<20 dan >35 tahun) merupakan kehamilan berisiko tinggi yang dapat menyebabkan komplikasi dalam kehamilan.

b. Paritas

Langelo (2012) menjelaskan bahwa paritas adalah jumlah anak yang dikandung dan dilahirkan oleh seorang wanita. Kehamilan pertama (*primipara*) memiliki risiko lebih tinggi untuk terjadi gangguan selama kehamilan dan nifas seperti preeklamsia berat. Wanita yang memiliki kehamilan normal akan memberikan efek perlindungan terhadap terjadinya preeklamsia berat pada kehamilan berikutnya, sedangkan pada wanita yang mengalami aborsi, memiliki perlindungan yang lemah. Hal ini dikaitkan dengan adanya mekanisme imunologi terhadap paparan

antigen janin yang dimiliki ibu pada kehamilan pertama. Kekebalan tubuh didapatkan jika kehamilan berikutnya terjadi dengan ayah yang sama. Berdasarkan dari analisis regresi logistik, dapat diketahui bahwa tidak ada hubungan antara paritas dengan kejadian preeklamsia berat. Wanita dengan multipara dan primipara memiliki kemungkinan untuk terjadi preeklamsia berat.

c. Obesitas

Nilai IMT diatas 30 dengan kategori obesitas, risiko preeklamsia meningkat menjadi 4 kali lipat. Obesitas adalah faktor risiko untuk preeklamsia, kondisi ini mungkin terkait dengan adanya stress oksidatif, peradangan dan fungsi vaskular yang berubah. Infiltrasi vaskular neutrofil dan peradangan vaskular yang ekstensif telah dilaporkan pada ibu hamil preeklamsia dan wanita gemuk.

d. Faktor Genetik

Jika ada riwayat preeklamsia/eklamsia 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 preeklamsia merupakan penyakit yang diturunkan, penyakit ini lebih sering ditemukan pada anak wanita dari ibu penderita preeklamsia atau mempunyai riwayat preeklamsia/eklamsia dalam keluarga.

e. Riwayat merokok

Kebiasaan merokok: insidens pada ibu perokok lebih rendah, namun merokok selama hamil memiliki risiko kematian janin dan pertumbuhan janin terhambat yang jauh lebih tinggi.

f. Mola Hidatidosa

Degenerasi trofoblas berlebihan berperan menyebabkan preeklamsia. Pada kasus mola, hipertensi dan proteinuria terjadi lebih dini/pada usia kehamilan muda, dan ternyata hasil pemeriksaan patologi ginjal juga sesuai dengan preeklamsia.

g. Kehamilan Multipel

Preeklamsia dan eklamsia 3 kali lebih sering terjadi pada kehamilan ganda dari 105 kasus kembar dua didapat 28,6% preeklamsia dan satu kematian ibu karena eklamsia. Dari hasil pada kehamilan tunggal, dan sebagai faktor penyebabnya ialah dislensia uterus. Dari penelitian Agung Supriandono dan Sulchan Sofowean menyebutkan bahwa 8 (4%) kasus preeklamsia berat mempunyai jumlah janin lebih dari satu, sedangkan pada kelompok control 2 (1,2%) kasus mempunyai jumlah janin lebih dari satu.

2.1.5 Patofisiologi Preeklamsia

Patofisiologi preeklamsia sampai saat ini belum diketahui secara pasti. Preeklamsia diperkirakan terjadi karena pengaruh multifaktorial, seperti interaksi faktor genetik dan lingkungan dari sisi maternal, paternal, dan fetus (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2020).

Beberapa faktor yang dinilai paling berperan dalam patofisiologi preeklamsia adalah abnormalitas plasentasi, ketidakseimbangan faktor angiogenik, abnormalitas sistem imun maternal, serta faktor genetik. Semua mekanisme tersebut lalu menyebabkan disfungsi multiorgan pada ibu.

Mekanisme Terjadinya Preeklamsia

Patofisiologi preeklamsia berawal dari kegagalan *remodelling* pada arteri spiralis yang menyebabkan iskemia plasenta. Selanjutnya, iskemia meningkatkan produksi protein antiangiogenik dan faktor proinflamasi yang turut berkontribusi pada disfungsi endotel organ target.

Abnormalitas Proses Plasentasi

Dalam kehamilan fisiologis, terjadi proses pseudovaskularisasi di mana sel-sel trofoblas invasif (*invasive cytotrophoblast*) menginvasi tunika media arteri spiralis maternal dan berdiferensiasi untuk menggantikan endotel arteri spiralis. Proses tersebut menjadikan arteri spiralis berkapasitas lebih besar dengan resistensi yang lebih rendah,

sehingga bisa mencukupi nutrisi fetus. Proses *remodelling* tersebut terjadi pada trimester pertama kehamilan dan diperkirakan selesai pada minggu ke-18 sampai ke-20 (Lim KH, 2018).

Terdapat banyak molekul seperti sitokin, matriks ekstraselular, metalloproteinase, dan kompleks histokompatibilitas mayor (MHC) kelas Ib yang terlibat dalam diferensiasi trofoblas. Pada preeklamsia, molekul-molekul tersebut tidak diekspresikan seperti semestinya, sehingga terjadi kegagalan invasi sel trofoblas ke arteri spiralis.

Selain itu, kegagalan transformasi sel trofoblas dari subtipe proliferasif menjadi trofoblas invasif juga berperan dalam kegagalan *remodelling* arteri spiralis. Proses *remodelling* yang tidak sempurna menyebabkan arteri spiralis menjadi lebih sempit dan tidak elastis, sehingga menyebabkan iskemia relatif pada plasenta (Rana S, 2019).

Kondisi iskemia merangsang ekspresi *hypoxia-inducible factors* (HIF). Penelitian pada tikus yang sedang hamil menunjukkan bahwa overekspresi HIF-1 α berkaitan dengan hipertensi, proteinuria, dan pertumbuhan janin terhambat. Selain itu, hipoksia akibat perfusi arteri spiralis yang buruk juga merangsang stres oksidatif yang menghasilkan *reactive oxygen species* (ROS).

Ketidakseimbangan Faktor Angiogenik

Stres oksidatif juga meningkatkan kadar faktor antiangiogenik seperti sFlt-1 (*soluble fms-like tyrosine kinase-1*). Protein tersebut mengikat dan mencegah aktivitas protein proangiogenik, seperti *vascular endothelial growth factor* (VEGF) dan *placental growth factor* (PlGF). Kadar sFlt-1 ditemukan lebih tinggi pada pasien preeklamsia dengan gejala berat serta pada preeklamsia yang terdiagnosis pada usia kehamilan <34 minggu. Penelitian menunjukkan bahwa injeksi sFLT-1 endogen pada tikus menyebabkan hipertensi, proteinuria, dan glomerular endoteliosis. (Rana S, 2019)

Pada kehamilan normal, plasenta memproduksi faktor proangiogenik berupa VEGF dan PlGF yang penting untuk pemeliharaan endotel, khususnya endotel terfenestrasi yang terletak pada organ-organ yang terdampak preeklamsia (otak, liver, dan glomerulus).

Ketidakseimbangan faktor angiogenik menyebabkan disfungsi endotel (Lim KH, 2018).

Abnormalitas pada Sistem Imun Maternal

Pada preeklamsia, disregulasi toleransi maternal terhadap antigen fetal dan plasenta yang mengandung komponen paternal diduga terjadi. Maladaptasi ini ditandai dengan defek hubungan antara sel *natural killer* (NK) uterus dengan *human leukocyte antigen-C* (HLA-C) fetal. Pada kehamilan normal, sistem imun maternal seharusnya dapat menoleransi alloantigen fetus.

Salah satu ciri khas pada kehamilan normal adalah polarisasi *T helper 2* (Th2), di mana jumlah sel *T helper 2* lebih mendominasi daripada *T helper 1* (Th1). Fenotip Th1 yang mendominasi pada preeklamsia diperkirakan turut berkontribusi pada abnormalitas invasi trofoblas. Kelainan pada diferensiasi *T helper* yang terjadi pada preeklamsia disebabkan oleh penurunan sekresi interleukin (IL)-10. Pada preeklamsia, terdapat ketidakseimbangan proporsi IL-10 dan sitokin proinflamasi (Rana S, 2019).

Perubahan pada Sistem Organ Maternal

Mekanisme di atas menyebabkan terjadinya berbagai perubahan pada sistem organ. Berikut adalah beberapa perubahan sistem organ yang ditemukan pada preeklamsia. (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2020)

Perubahan Sistem Vaskular

Pada kehamilan normal, umumnya terjadi hipervolemia. Namun, pada preeklamsia, hemokonsentrasi yang disertai penurunan tekanan onkotik intravaskular justru lebih sering ditemukan. Pada preeklamsia, vasospasme hebat akibat interaksi dari berbagai molekul vasoaktif juga terjadi.

Perubahan Hematologi

Perubahan hematologi lebih sering ditemukan pada preeklamsia dengan gejala berat, terutama pada sindrom HELLP (*hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets*). Trombositopenia terjadi akibat peningkatan aktivasi, agregasi, serta konsumsi platelet. Jumlah platelet $<150 \times 10^9/L$ merupakan penanda keparahan penyakit serta kerusakan liver signifikan. Hemolisis ditandai dengan konsentrasi LDH atau lactate dehydrogenase $>600 IU/L$.

Perubahan Sistem Hepatik

Gangguan fungsi liver berkaitan dengan nekrosis periportal yang menyebabkan peningkatan kadar aspartate transaminase (AST). Peningkatan konsentrasi LDH juga menandakan iskemia dan/atau nekrosis jaringan liver. Gangguan fungsi liver juga bermanifestasi sebagai abnormalitas *prothrombin time*, *partial prothrombin time*, dan fibrinogen.

Perubahan Sistem Renal

Secara histopatologis, perubahan renal pada preeklamsia dideskripsikan sebagai endoteliosis glomerular di mana terdapat pembengkakan sel endotelial dan mesangial. Selain itu, ada juga protein hasil reabsorpsi filtrasi glomerular yang terdeposit pada subendotel dan ada *tubular cast*.

Proteinuria terjadi akibat peningkatan permeabilitas tubular terhadap protein dengan ukuran besar, seperti albumin, globulin, transferrin, dan hemoglobin. Vasospasme pada preeklamsia menyebabkan retensi air dan sodium, serta oliguria. Kadar asam urat juga dapat meningkat sebagai konsekuensi peningkatan produksi asam urat dari fetus dan plasenta serta penurunan ekskresi asam urat pada urine.

Konsekuensi pada Fetus

Gangguan sirkulasi uteroplasenta menurunkan aliran darah ibu ke janin. Hal ini dapat menyebabkan hambatan pertumbuhan janin,

oligohidramnion, abrupcio plasenta, serta gawat janin. (*American College of Obstetricians and Gynecologists*, 2020).

2.1.6 Gambaran Klinis Preeklamsia

Gejala klinis preeklamsia sangat bervariasi dari yang ringan sampai yang mengancam kematian pada ibu. Efek yang sama terjadi pula pada janin, mulai dari yang ringan, pertumbuhan janin terlambat (PJT) dengan komplikasi pascasalin sampai kematian intrauterine (Pribadi, A *et al.*, 2015).

Seperti telah disebutkan sebelumnya, bahwa preeklamsia didefinisikan sebagai hipertensi yang baru terjadi pada kehamilan / diatas usia kehamilan 20 minggu disertai adanya gangguan organ. Jika hanya didapatkan hipertensi saja, kondisi tersebut tidak dapat disamakan dengan preeklamsia, harus didapatkan gangguan organ spesifik akibat preeklamsia tersebut. Kebanyakan kasus preeklamsia ditegakkan dengan adanya protein urin. (Wibowo, 2016)

Preeklamsia didefinisikan sebagai hipertensi gestasional yang disertai oleh ≥ 1 dari onset berikut kondisi setelah 20 minggu kehamilan (Poon, 2019):

1. Proteinuria (mis. ≥ 30 mg / mol protein: rasio kreatinin; ≥ 300 mg / 24 jam; atau ≥ 2 + dipstick)
2. Disfungsi organ ibu lainnya, termasuk: cedera ginjal akut (kreatinin ≥ 90 $\mu\text{mol} / \text{L}$; 1 mg / dL), keterlibatan organ hati (meningkatnya transaminase, mis. alanine aminotransferase atau aspartate aminotransferase > 40 IU / L) dengan atau tanpa kuadran kanan atas atau nyeri perut epigastrium, komplikasi neurologis (mis. eklamsia, perubahan status mental, kebutaan, stroke, clonus, sakit kepala parah, dan scotomata visual persisten), atau hematologis komplikasi (jumlah trombositopenia-trombosit $< 150\ 000 / \mu\text{L}$, koagulasi intravaskular diseminata, hemolisis)

3. Disfungsi uteroplasenta (seperti pembatasan pertumbuhan janin, analisis *umbilical artery Doppler waveform*, atau kelahiran mati).

2.1.7 Klasifikasi Preeklamsia

1. Preeklamsia, dikatakan preeklamsia jika :
 - Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg setelah kehamilan 20 minggu
 - Proteinuria, protein urin > 300 mg per 24 jam atau 30 mg/dl (1+ pada *dipstick*) (Wibowo, 2016).
2. Preeklamsia Berat, dikatakan jika :
 - Tekanan darah sekurang-kurangnya 160/110 mmHg
 - Trombositopenia : trombosit $< 100.000 / \mu\text{L}$
 - Gangguan ginjal : kreatinin serum $> 1,1$ mg/dL
 - Gangguan liver : peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal
 - Edema Paru
 - Gejala neurologis : stroke, nyeri kepala, gangguan visus
 - Gangguan pertumbuhan janin menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta (Wibowo, 2016).

2.1.8 Komplikasi preeklamsia

Komplikasi yang terberat adalah kematian ibu dan janin. Komplikasi berikut ini dapat terjadi pada preeklamsia:

1. Komplikasi Maternal (Cunningham, 2014).
 - Eklamsia

Eklamsia merupakan kasus akut pada penderita preeklamsia, yang disertai dengan kejang menyeluruh dan koma, eklamsia selalu didahului preeklamsia. Timbulnya kejang pada perempuan dengan preeklamsia yang tidak disebabkan oleh penyebab lain dinamakan eklamsia.

- Sindrom *Hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count* (HELLP). Pada preeklamsia sindrom HELLP terjadi karena adanya peningkatan enzim hati dan penurunan trombosit, peningkatan enzim kemungkinan disebabkan nekrosis hemoragik periporta di bagian perifer lobules hepar. Perubahan fungsi dan integritas hepar termasuk perlambatan ekskresi bromosulfoftalein dan peningkatan kadar aspartat aminotransferase serum.

- Ablasio retina

Ablasio retina merupakan keadaan lepasnya retina sensoris dari epitel pigmen retina. Gangguan penglihatan pada wanita 33 dengan preeklamsia juga dapat disebabkan karena ablasi retina dengan kerusakan epitel pigmen retina karena adanya peningkatan permeabilitas dinding pembuluh darah akibat penimbunan cairan yang terjadi pada proses peradangan. Gangguan pada penglihatan karena perubahan pada retina. Tampak edema retina, spasme setempat atau menyeluruh pada satu atau beberapa arteri. Jarang terjadi perdarahan atau eksudat atau spasme. Retinopatia arteriosklerotika pada preeklamsia akan terlihat bilamana didasari penyakit hipertensi yang menahun. Spasmus arteri retina yang nyata menunjukkan adanya preeklamsia berat. Pada preeklamsia pelepasan retina karena edema intraokuler merupakan indikasi pengakhiran kehamilan segera. Biasanya retina akan melekat kembali dalam dua hari sampai dua bulan setelah persalinan.

- Gagal ginjal

Selama kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat cukup besar. Dengan timbulnya preeklamsia, perfusi ginjal dan glomerulus menurun. Pada sebagian besar wanita dengan preeklamsia, perfusi ginjal dan filtrasi glomerulus menurun. Pada sebagian besar wanita dengan preeklamsia penurunan ringan sampai sedang laju filtrasi glomerulus terjadi akibat

berkurangnya volume plasma sehingga kadar kreatinin plasma hampir dua kali lipat dibanding kadar normal selama hamil. Perubahan pada ginjal disebabkan oleh karena aliran darah ke dalam ginjal menurun, sehingga filtrasi glomerulus berkurang. Kelainan ginjal berhubungan dengan terjadinya proteinuria dan retensi garam serta air. Pada kehamilan normal penyerapan meningkat sesuai dengan kenaikan filtrasi glomerulus. Penurunan filtrasi akibat spasme arteriolus ginjal menyebabkan filtrasi natrium menurun yang menyebabkan retensi garam dan juga terjadi retensi air. Filtrasi glomerulus pada preeklamsia dapat menurun sampai 50% dari normal sehingga menyebabkan diuresis turun. Pada keadaan yang lanjut dapat terjadi oliguria sampai anuria.

- Edema Paru

Penderita preeklamsia mempunyai risiko besar terjadinya edema paru disebabkan oleh payah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapiler paru dan menurunnya diuresis. Kerusakan vascular dapat menyebabkan perpindahan protein dan cairan ke dalam lobus-lobus paru. Kondisi tersebut diperburuk dengan terapi sulih cairan yang dilakukan selama penanganan preeklamsia dan pencegahan eklamsia. Selain itu, gangguan jantung akibat hipertensi dan kerja ekstra jantung untuk memompa darah ke dalam sirkulasi sistemik yang menyempit dapat menyebabkan kongesti paru .

- Kerusakan hati

Vasokonstriksi menyebabkan hipoksia sel hati. Sel hati mengalami nekrosis yang diindikasikan oleh adanya enzim

hati seperti transaminase aspartat dalam darah. Kerusakan sel endothelial pembuluh darah dalam hati menyebabkan nyeri karena hati membesar dalam kapsul hati. Hal ini dirasakan oleh ibu sebagai nyeri epigastrik.

- Penyakit kardiovaskuler

Gangguan berat pada fungsi kardiovaskuler normal lazim terjadi pada preeklamsia atau eklamsia. Gangguan ini berkaitan dengan peningkatan afterload jantung yang disebabkan hipertensi, preload jantung, yang sangat dipengaruhi oleh tidak adanya hipervolemia pada kehamilan akibat penyakit atau justru meningkat secara iatrogenik akibat infus larutan kristaloid atau onkotik intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasasi cairan intravascular ke dalam ruang ekstrasel, dan yang penting ke dalam paru-paru.

- Gangguan Saraf

Tekanan darah yang meningkatkan pada preeklamsia dan eklamsia menimbulkan gangguan sirkulasi darah ke otak dan menyebabkan perdarahan atau edema jaringan otak atau terjadi kekurangan oksigen (hipoksia otak). Manifestasi klinis dari gangguan sirkulasi, hipoksia atau perdarahan otak menimbulkan 36 gejala gangguan saraf di antaranya gejala objektif yaitu kejang (hiperrefleksia) dan koma. Kemungkinan penyakit yang dapat menimbulkan gejala yang sama adalah epilepsi dan gangguan otak karena infeksi, tumor otak, dan perdarahan karena trauma.

2. Komplikasi pada janin (Saifuddin, 2009)

- Pertumbuhan janin terhambat. Ibu hamil dengan preeklamsia dapat menyebabkan pertumbuhan janin terhambat karena perubahan patologis pada plasenta, sehingga janin berisiko mengalami keterbatasan pertumbuhan.
- Prematuritas Preeklamsia memberi pengaruh buruk pada kesehatan janin yang disebabkan oleh menurunnya perfusi uteroplasenta, pada waktu lahir plasenta terlihat lebih kecil daripada plasenta yang normal untuk usia kehamilan, premature aging terlihat jelas dengan berbagai daerah yang sinsitianya pecah, banyak terdapat nekrosis iskemik dan posisi fibrin intervilosa.
- Fetal Distress Preeklamsia dapat menyebabkan kegawatan janin seperti sindroma distress napas. Hal ini dapat terjadi karena vasospasme yang merupakan akibat kegagalan invasi trofoblas kedalam lapisan otot pembuluh darah sehingga pembuluh darah mengalami kerusakan dan menyebabkan aliran darah dalam plasenta menjadi terhambat dan menimbulkan hipoksia pada janin yang akan menjadikan gawat janin.

2.1.9 Pencegahan Preeklamsia

Pencegahan yang dimaksud adalah upaya untuk mencegah terjadinya Preeklamsia pada perempuan hamil yang mempunyai risiko terjadinya preeklamsia. Preeklamsia adalah suatu sindroma dari proses implantasi sehingga tidak secara keseluruhan dapat di cegah (Angsar, 2008).

Pencegahan timbulnya preeklamsia dapat dilakukan dengan pemeriksaan antenatal care secara teratur. Gejala ini ini dapat ditangani secara tepat. Penyuluhan tentang manfaat istirahat akan banyak berguna dalam pencegahan. Istirahat tidak selalu berarti tirah baring di tempat

tidur, tetapi ibu masih dapat melakukan kegiatan sehari-hari, hanya dikurangi antara kegiatan tersebut, ibu dianjurkan duduk atau berbaring. Nutrisi penting untuk diperhatikan selama hamil, terutama protein. Diet protein yang adekuat bermanfaat untuk pertumbuhan dan perbaikan sel dan transformasi lipid. (Angsar, 2008).

2.1.10 Penatalaksanaan Preeklamsia

Penanganan preeklamsia pada kehamilan sendiri memiliki tujuan dasar yaitu (Cunningham 2014):

- a. Terminasi kehamilan dengan trauma sekecil mungkin bagi ibu dan janinnya
- b. Bayi yang lahir dapat berkembang dengan baik
- c. Pemulihan kesehatan ibu

Berikut merupakan penatalaksanaan preeklamsia sesuai dengan jenisnya :

1. Preeklamsia

Penderita preeklamsia ringan biasanya tidak dirawat, hanya saja harus lebih sering melakukan pemeriksaan antenatal dengan memantau tekanan darah, urine (proteinuria), dan kondisi janin. Obat anti hipertensi dan diuretic belum direkomendasikan untuk digunakan pada penderita preeklamsia ringan kecuali jika terdapat edema paru, dekompensatio kordis atau gagal ginjal akut.

2. Preeklamsia berat

Peengelolaan preeklamsia berat mencakup pencegahan kejang, pengobatan hipertensi, pengelolaan cairan, pelayanan suportif terhadap penyulit organ yang terlibat dan saat yang tepat untuk persalinan. Pengelolaan cairan pada preeklamsia berat bertujuan untuk mencegah terjadinya edema paru dan oliguria. Diuretikum diberikan jika terjadi edema paru dan payah jantung. Pemberian obat antikejang pada preeklamsia bertujuan untuk mencegah terjadinya kejang (eklamsia). Obat yang digunakan sebagai antikejang antara lain diazepam, fenitoin, dan

magnesium sulfat ($MgSO_4$). $MgSO_4$ diberikan secara intravena kepada ibu dengan eklamsia (sebagai tatalaksana kejang) dan preeklamsia berat (sebagai pencegahan kejang) (Kemenkes RI 2013).

2.2 Hubungan Usia dengan Kejadian Preeklamsia

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Gunawan S (2010), usia yang tidak beresiko untuk hamil adalah rentang usia 25 hingga 35 tahun sebab pada usia tersebut alat reproduksi wanita telah berkembang dan berfungsi secara maksimal. Sebaliknya, pada wanita dengan usia 35 tahun kurang baik untuk hamil maupun melahirkan karena kehamilan pada usia ini memiliki risiko tinggi terjadinya keguguran atau kegagalan persalinan, bahkan bisa menyebabkan kematian. Pada wanita dengan usia 35 tahun, diduga akibat hipertensi yang diperberat oleh kehamilan. Oleh karena itu insiden hipertensi meningkat diatas 35 tahun. (Herawati, 2017).

Sedangkan, dalam penelitian Rochjati P (2008), dijelaskan bahwa usia yang disebutkan di atas menyebabkan terjadinya perubahan pada jaringan alat-alat kandungan dan jalan lahir tidak lentur lagi, selain itu menurut Potter, PA (2007), juga mengatakan bahwa usia berpengaruh terhadap kejadian preeklamsia diakibatkan karena tekanan darah yang meningkat seiring dengan pertumbuhan usia, sehingga pada usia >35 tahun, rentan terjadinya berbagai penyakit dalam bentuk hipertensi dan eklamsia. Hal ini dimungkinkan karena kurangnya pengetahuan yang dimiliki oleh seorang ibu pada waktu hamil. (Herawati, 2017).

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, preeklamsia sering terjadi pada usia tua atau >35 tahun karena pada usia tersebut selain terjadi kelemahan fisik dan terjadi perubahan pada jaringan dan alat kandungan serta jalan lahir tidak lentur lagi. Pada usia tersebut cenderung didapatkan penyakit lain dalam tubuh ibu salah satunya hipertensi, hal ini dikarenakan

tekanan darah tinggi yang meningkat seiring dengan penambahan usia.
(Herawati, 2017).