

BAB II

KAJIAN PUSTAKA

2.1 Konsep Tekanan Darah

2.1.1 Pengertian Tekanan Darah

Tekanan darah adalah tekanan yang ditimbulkan pada dinding arteri. Tekanan darah puncak terjadi saat ventrikel berkontraksi dan disebut tekanan sistolik. Tekanan diastolik adalah tekanan darah yang terjadi saat jantung beristirahat. Tekanan darah biasanya digambarkan sebagai rasio tekanan tekanan sistolik terhadap tekanan diastolik, dengan nilai dewaa normalnya berkisar dari 100/60 sampai 140/90. Rata-rata tekanan darah normal biasanya 120/80 (Smeltzer & Bare, 2001).

Menurut Hayens (2003), tekanan darah timbul ketika bersikulasi didalam pembuluh darah. Organ jantung pembuluh darah berperan penting dalam proses ini dimana jantung sebagai pompa muskular yang menyuplai tekanan untuk menggerakkan darah, dan pembuluh darah yang memiliki dinding yang elastis dan ketahanan yang kuat. Sedangkan menurut Palmer (2007) menyatakan bahwa tekanan darah diukur dalam satuan milimeter air raksa (mmHg).

2.1.2 Pengukuran Tekanan Darah

Untuk mengukur tekanan darah maka perlu dilakukan pengukuran tekanan darah secara rutin. Pengukuran tekanan darah dapat dilakukan secara langsung atau tidak langsung. Pada metode langsung, kateter dimasukkan ke dalam arteri. Walaupun hasilnya sangat tepat, akan tetapi metode pengukuran ini sangat

berbahaya dan dapat menimbulkan masalah kesehatan lain (Smeltzer & Bare, 2001).

Sedangkan pengukuran tidak langsung dapat dilakukan dengan menggunakan sphygmomanometer dan stetoskop. Sphygmomanometer tersusun atas manset yang dapat dikembangkan dan alat pengukur tekanan yang berhubungan dengan ringga dalam manset. Alat ini dikalibrasi sedemikian rupa sehingga tekanan darah yang terbaca pada manometer sesuai dengan tekanan dalam milimeter air raksa yang dihantarkan oleh arteri brakialis (Smeltzer & Bare, 2001)

2.1.3 Definisi Hipertensi

Hipertensi adalah peningkatan tekanan sistolik, yang tingginya tergantung pada umur individu penderita (Tambayong, 2000). Hipertensi merupakan kondisi medis saat tekanan darah dalam arteri meningkat melebihi batas normal (Widjaja, 2009).

Hipertensi adalah keadaan seseorang mengalami peningkatan tekanan darah diatas normal yang ditunjukkan oleh angka sistolik (bagian atas) dan diastolik (angka bawah) pada pemeriksaan tekanan darah dengan alat ukur sphygmomanometer (Purnomo, 2009).

Seseorang lansia dikatakan menderita hipertensi jika tekanan darah batas atas (sistolik) lebih dari 140 mmHg dan atau tekanan darah batas bawah (diastolik) lebih dari 90 mmHg (Depkes RI, 2003).

2.1.4 Klasifikasi Hipertensi

Hipertensi dapat digolongkan berdasarkan penyebabnya menjadi :

1. Hipertensi esensial atau primer. Hipertensi yang belum diketahui penyebabnya dengan jelas. Namun, berbagai faktor diduga dapat memicu terjadinya hipertensi primer, seperti bertambahnya umur, stress psikologik, pola konsumsi yang tidak sehat, obesitas, obat-obatan dan hereditas (keturunan) (Widjadja, 2009).
2. Hipertensi sekunder. Hipertensi yang sudah diketahui penyebabnya, berupa penyakit atau kerusakan organ yang dapat menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan darah tinggi seperti gagal jantung, gagal ginjal, atau kerusakan sistem hormon (Purnomo, 2009).

Tabel 2.1 Kriteria Hipertensi Menurut JNC

No.	Kriteria	Tekanan Darah (mmHg)	
		Sistolik	Diastolik
1.	Normal	< 130	< 85
2.	Perbatasan (<i>high normal</i>)	130 – 139	85 – 89
3.	Hipertensi		
	Derajat 1 : ringan	140 – 159	90 – 99
	Derajat 2 : sedang	160 – 179	100 – 109
	Derajat 3 : berat	180 – 209	110 – 119
	Derajat 4 : sangat berat	> 210	> 120

(Sumber : The Join National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure USA, dalam Daliamartha, 2008)

2.1.5 Faktor Risiko Hipertensi

Menurut Sukmono (2009) mengemukakan bahwa faktor risiko hipertensi adalah faktor-faktor yang bila semakin banyak menyertai penderita hipertensi maka dapat menyebabkan tekanan darah tinggi yang lebih berat lagi. Faktor risiko timbulnya hipertensi dibagi menjadi dua kelompok, yakni:

1. Faktor Risiko Tidak dapat dihindari

a. Keturunan

Dari hasil penelitian, 70–80% penderita hipertensi primer ditemukan riwayat hipertensi di dalam keluarga (Arisyandi, 2014). Jika seseorang mempunyai salah satu atau kedua orang tua yang mengalami hipertensi maka orang tersebut berisiko terkena hipertensi primer lebih besar.

b. Jenis Kelamin

Pada umumnya hipertensi sering menyerang pria dibandingkan wanita. Hal ini bisa terjadi karena pria banyak memiliki faktor pendorong terjadi hipertensi seperti stress, kelelahan, dan makan tidak terkontrol. Risiko terkena hipertensi pada wanita biasanya muncul setelah masa menopause.

c. Umur

Umumnya hipertensi muncul setelah dewasa dan menjelang usia tua. Hipertensi dapat menyerang pria pada usia diatas 31 tahun dan pada wanita terjadi setelah usia 45 tahun (setelah masa menopause).

2. Faktor Risiko Dapat dihindari

a. Kegemukan

Hasil penelitian mengungkapkan bahwa kegemukan memiliki hubungan erat dengan terjadinya hipertensi. Hasil penelitian membuktikan bahwa pada penderita obesitas daya pompa jantung dan sirkulasi volume darah lebih tinggi dari pada dengan penderita hipertensi yang berat badan normal (Arisyandi, 2014).

Selain itu menurut Sukmono (2009), penderita obesitas sering terjadi retensi insulin sehingga insulin dalam darah berlebihan (hiperinsulinemia) yang akan meningkatkan tekanan darah dengan cara menahan pengeluaran natrium oleh ginjal dan meningkatkan kadar plasma norepineprin.

b. Konsumsi Garam Berlebih

Garam mempunyai sifat menahan air. Mengonsumsi garam berlebihan atau makan-makanan yang diasinkan akan menaikkan tekanan darah. Hal ini tidak berarti menghentikan pemakaian garam sama sekali dalam makanan. Namun perlu adanya pembatasan pemakaian garam.

c. Merokok dan Mengonsumsi kopi dan minuman beralkohol

Menurut hasil penelitian menunjukkan bahwa nikotin pada rokok dapat merangsang pelepasan adrenalin sehingga meningkatkan tekanan darah, denyut nadi, dan tekanan kontraksi jantung. Selain itu nikotin dapat meningkatkan penggumpalan darah dalam pembuluh darah dan menyebabkan terjadinya pengapuran pada dinding pembuluh darah.

Selain rokok, mengonsumsi kopi dan alkohol dapat menyebabkan hipertensi. Kopi mengandung kafein yang dapat meningkatkan debar jantung dan naiknya tekanan darah. Sedangkan alkohol dapat meningkatkan sintesis katekolamin dalam jumlah besar yang akan memicu kenaikan tekanan darah.

d. Kurang Olahraga

Olahraga secara teratur dapat memperlancar peredaran darah, meregangkan otot, merelaksasi pembuluh darah sehingga dapat menurunkan tekanan darah. Olahraga juga dapat meningkatkan metabolisme tubuh sehingga mencegah kegemukan serta mengurangi garam berlebih dalam tubuh yang keluar bersama keringat.

e. Stress

Dalam kondisi tertekan, adrenalin dilepaskan ke aliran darah yang akan memicu peningkatan tekanan darah agar tubuh siap untuk bereaksi (Purwanti, 2013).

2.1.6 Patofisiologi Hipertensi

Kowalak (2011) menjelaskan bahwa tekanan darah arteri merupakan produk total resistensi perifer dan curah jantung. Curah jantung meningkat disebabkan oleh peningkatan frekuensi jantung, volume sekuncup atau keduanya. Resistensi perifer meningkat karena faktor-faktor yang meningkatkan viskositas darah atau yang menurunkan ukuran lumen pembuluh darah, khususnya pembuluh darah arteriol. Beberapa teori menjelaskan terjadinya hipertensi sebagai berikut:

1. Perubahan pada bantalan dinding pembuluh darah arteriolar yang menyebabkan peningkatan resistensi perifer.
2. Peningkatan tonus pada sistem saraf simpatik yang abnormal dan berasal dari dalam pusat sistem vasomotor, peningkatan tonus ini menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer.

3. Penambahan volume darah yang terjadi karena disfungsi renal atau hormonal.
4. Peningkatan penebalan dinding arteriol akibat faktor genetik yang menyebabkan peningkatan resistensi vaskuler perifer.
5. Pelepasan renin yang abnormal sehingga terbentuk angiotensin II yang menimbulkan konstriksi arteriol dan meningkatkan volume darah.

Hipertensi yang berlangsung lama akan meningkatkan beban kerja jantung karena terjadi peningkatan resistensi terhadap ejeksi ventrikel kiri. Untuk meningkatkan kekuatan kontraksinya, ventrikel kiri mengalami hipertrofi sehingga kebutuhan jantung akan oksigen dan beban kerja jantung meningkat. Dilatasi dan kegagalan jantung dapat terjadi ketika keadaan hipertrofi tidak lagi mampu mempertahankan curah jantung yang memadai. Karena hipertensi memicu proses aterosklerosis arteri koronaria, maka jantung dapat mengalami gangguan lebih lanjut akibat penurunan aliran darah ke dalam miokardium sehingga timbul angina pectoris atau infark miokard. Hipertensi juga menyebabkan kerusakan pembuluh darah yang semakin mempercepat proses aterosklerosis serta kerusakan organ seperti cedera retina, gagal ginjal, stroke, dan aneurisma serta diseksi aorta.

Patofisiologi hipertensi sekunder berhubungan dengan penyakit yang mendasari, sebagai contoh:

1. Penyebab hipertensi yang paling sering adalah penyakit ginjal kronis. Serangan pada ginjal akibat glomerulus kronis atau stenosis arteri renalis akan mengganggu ekskresi natrium, sistem renin-angiotensin-aldosteron, atau perfusi renal sehingga tekanan meningkat.

2. Pada sindrom cushing, peningkatan kadar kortisol akan meningkatkan tekanan darah melalui peningkatan retensi natrium renal, kadar angiotensin II, dan repons vaskuler terhadap norepinefrin.
3. Pada aldosteronisme primer, penambahan volume intravaskuler, perubahan konsentrasi natrium dalam dinding pembuluh darah, atau kadar aldosteron yang terlampau tinggi menyebabkan vasokonstriksi dan peningkatan resistensi.

2.1.7 Manifestasi Klinis Hipertensi

TIM POKJA RS Harapan Kita (2003) dalam Dalimartha (2004) menyatakan bahwa manifestasi klinik hipertensi sering tidak tampak di awal. Sebagian besar manifestasi klinis timbul setelah mengalami hipertensi bertahun-tahun dan berupa :

- a. Nyeri kepala, pusing, lemas, sesak nafas, kelelahan, sulit tidur, kesadaran menurun, gelisah, epitaksis kadang-kadang disertai mual dan muntah, akibat peningkatan tekanan darah intrakranium.
- b. Penglihatan kabur akibat kerusakan retina karena hipertensi.
- c. Telinga berdering (tinnitus).
- d. Ayunan langkah yang tidak mantap karena kerusakan susunan saraf pusat.
- e. Nokturia karena peningkatan aliran darah ginjal dan filtrasi glomerulus.
- f. Edema dependen dan pembengkakan akibat peningkatan tekanan kapiler.

Apabila perkembangan gejala lebih lambat, pasien dapat datang dengan gejala yang berhubungan dengan kerusakan organ akhir, seperti gagal jantung kongestif, stroke, gagal ginjal, atau retinopati.

2.1.8 Komplikasi Hipertensi

Hipertensi yang tidak terkontrol akan berdampak pada timbulnya komplikasi penyakit lainnya. Komplikasi dapat berupa terganggunya fungsi atau kerusakan organ tubuh. Beberapa penyakit yang timbul akibat hipertensi:

a. Gagal Jantung

Tekanan darah tinggi memaksa otot jantung bekerja keras untuk memompa darah. Otot jantung akan menebal dan meregang sehingga mengalami pembesaran otot jantung kiri dan menurunkan kemampuan memompa darah. Pada akhirnya otot jantung mengalami kegagalan fungsi (gagal jantung) secara umum. Tanda komplikasi yaitu sesak napas, napas putus-putus (pendek), dan terjadi pembengkakan pada tungkai bawah serta kaki mengalami pembesaran otot jantung mengalami gagal fungsi.

b. Kerusakan pembuluh darah otak (stroke)

Tekanan darah yang terlalu tinggi menyebabkan kerusakan pembuluh darah otak. Ada dua jenis kerusakan yang ditimbulkan yaitu pecahnya pembuluh darah dan rusaknya dinding pembuluh darah. Akibat dari pecahnya pembuluh darah di otak yaitu stroke. Stroke merupakan kematian jaringan otak (infark serebral) yang terjadi karena berkurangnya aliran darah dan oksigen ke otak. Sebagian besar kasus terjadi secara mendadak, sangat cepat dan menyebabkan kerusakan otak dalam beberapa menit (*completed stroke*). Stroke bertambah buruk dalam beberapa jam sampai 1 – 2 hari akibat bertambah luasnya jaringan otak yang mati (*stroke in evolution*).

c. Gagal Ginjal

Tingginya tekanan darah mengakibatkan pembuluh darah dalam ginjal tertekan. Pembuluh darah akhirnya rusak dan menyebabkan fungsi ginjal menurun hingga mengalami gagal ginjal. Ada dua jenis kelainan ginjal akibat hipertensi yaitu nefrosklerosis benigna yang mengalami pengendapan fraksi plasma pada pembuluh darah sehingga permeabilitas dinding pembuluh darah berkurang dan nefrosklerosis maligna ditandai dengan naiknya tekanan diastol diatas 130 mmHg akibat fungsi ginjal yang terganggu.

d. Kerusakan pada mata

Tekanan darah yang tinggi dapat menekan pembuluh darah dan saraf pada mata sehingga penglihatan terganggu.

2.1.9 Penatalaksanaan Hipertensi

Penatalaksanaan hipertensi secara umum dibagi menjadi dua yaitu penatalaksanaan non farmakologi dan penatalaksanaan farmakologi. (Saraswati, 2009)

1. Penatalaksanaan non farmakologis

Penatalaksanaan non farmakologis merupakan penatalaksanaan tanpa menggunakan obat-obatan anti hipertensi untuk menurunkan maupun mengontrol tekanan darah.

2. Penatalaksanaan farmakologis (obat-obatan)

Obat-obatan yang biasa digunakan dalam pengobatan hipertensi terbagi dalam tujuh kategori utama.

Tabel 2.2 Obat Yang Biasa Digunakan Dalam Pengobatan Hipertensi

Thiazide Diuretik	Bendrofluazide, Chlorotiazide, Chlortalidone, Cyclopenthiazide, Hydrochlorothiazide, Indapamide, Mefruside, Metolazone, Polythiazide, Xipamide
Beta-blocker	Celiprolol hydrochloride, esmolol hydrochloride, labetalol hydrochloride, metoprolol tartrate, nadolol, oxprenolol hydrochloride, pindolol, sotalol hydrochloride, timolol maleate
Penghambat saluran kalsium	Amlodipine besylate, diltiazem hidrocloride, felodipine, isradipine, lacidipine, lercanidipine hydrochloride, nicardipine hydrochloride, nifedipin, nisoldipine, verapamil hydrochloride
Penghambat ACE	Captopril, cilazapril, enalapril maleate, fosionopril, lisinopril, moexipril hydrochloride, perindropil, quinapril, ramipril,trandolapril
Alpha-blocker	Doxazosin, phenoxybenzamine hydrochloride, indoramin, phentolamine, mesylate, prazosin, terazosin
Obat yang bekerja terpusat	Clonidine hydrochloride, methyldopa, moxonidine,
Antagonis reseptor angiotensin	Candesartan cilexetil, irbesartan, losartan potassium, valsartan

Sumber : Beevers, 2002: 62

2.2. Konsep Kehamilan

2.2.1 Definisi Kehamilan

Kehamilan adalah pertumbuhan dan perkembangan janin intrauterin yang mulai pada masa konsepsi sampai permulaan persalinan (Dewi & Sunarsih, 2012).

2.2.2 Proses Kehamilan

Proses kehamilan dimulai dengan terjadinya konsepsi. Konsepsi adalah bersatunya ovum (sel telur) dan sperma yang terlebih dahulu akan mengalami ovulasi dan inseminasi. *Ovulasi* adalah runtuhnya ovum dari folikel dalam

ovarium karena ovum gagal bertemu sperma selama 48 jam, ovum akan mati dan hancur. *Inseminasi* yaitu ekspulsi semen dari ureter pria ke dalam vagina wanita. Sperma hidup selama beberapa hari berenang seperti kecebong. Bila ovulasi terjadi selama hari tersebut, ovum akan dibuahi segera setelah meninggalkan ovarium (Hamilton, 2011).

Spermatozoa yang berhasil menemukan ovum akan merusak korona radiata dan zona pelusida yang mengelilingi seluruh bagian dari membran sel ovum, lalu spermatozoa akan melepaskan beberapa enzim yang termasuk hialuronidase, yang disimpan pada akrosom dalam kepala spermatozoon. Enzim dari banyak yang dikeluarkan spermatozoa tersebut akan merusak korona radiata dan zona pelusida sehingga spermatozoa dapat menembus membran sel ovum, membran ovum langsung berubah sehingga spermatozoa lain tidak dapat masuk. Hanya kepala spermatozoon yang dapat masuk ke dalam ovum, bagian ekor akan dilepaskan. DNA dalam nukleus spermatozoon akan dilepas dari kepala, memicu pembelahan miosis akhir pada kromosom wanita. Bersatunya inti spermatozoon dan inti sel telur akan tumbuh menjadi zigot. Kemudian zigot akan mengalami pertumbuhan dan perkembangan selama kurang lebih 280 hari. Zigot akan berkembang lagi dari 1 sel menjadi kelompok 16 sel (morula). Morula kemudian tumbuh dan berdiferensiasi menjadi 100 sel (Manuaba, I.A.C., Manuaba, I., & Manuaba I. B., 2009). Blastula kemudian bergulir ke dalam rongga uterus dan akan kehilangan membran luarnya yang disebut zona pelusida. Blastula kemudian bersiap untuk menjalani *nidasi* atau implantasi dalam endometrium (Hamilton, 2011).

2.2.3 Tanda-Tanda Kehamilan

Menurut Indrayani (2011) tanda-tanda kehamilan dapat dibagi dalam 3 golongan:

1. Tanda Tidak Pasti Kehamilan (Persumptive Sign)

Tanda tidak pasti hamil adalah tanda yang diperoleh dari perubahan fisiologis yang dapat dikenali dan pengakuan dari ibu hamil. Yang termasuk tanda tidak pasti kehamilan menurut indrayani (2011):

a. Aminorea (Berhentinya Menstruasi)

Terjadinya konsepsi dan nidasi menyebabkan tidak terbentuknya folikel de graf dan ovulasi sehingga tidak terjadi menstruasi. Lamanya aminorea dapat dihitung mulai hari pertama haid terakhir (HPHT), dapat juga digunakan untuk memperkirakan usia kehamilan dan tafsiran kelahiran. Namun, aminorea juga bisa disebabkan karena beberapa hal yaitu adanya suatu penyakit kronik tertentu, perubahan dan faktor lingkungan, malnutrisi dan biasanya ad anya gangguan emosional.

b. Mual (*Nausea*) dan Muntah (*Emesis*)

Adanya perubahan pada hormon progesteron dan estrogen yang menyebabkan pengeluaran asam lambung meningkat sehingga menimbulkan mual muntah terutama pada pagi hari atau disebut dengan *morning sickness*. Dalam batas tertentu hal ini termasuk hal yang wajar atau fisiologi namun jika terlampau sering terjadi mual dan muntah akan menyebabkan gangguan kesehatan yang disebut dengan *hiperemesis gravidarum*.

c. Ngidam (Menginginkan Makanan Tertentu)

Ketika wanita hamil dan menginginkan makanan tertentu maka hal ini disebut dengan *ngidam*. Ngidam sering terjadi pada bulan awal kehamilan dan akan menghilang seiring dengan semakin tuanya kehamilan.

d. *Syncope* (Pingsan)

Diawal kehamilan akan terjadi gangguan sirkulasi terutama didaerah kepala yang menyebabkan iskemik pada susunan saraf pusat dan menimbulkan *syncope* atau pingsan. Hal ini sering terjadi terutama jika berada pada keadaan yang ramai, dan biasanya akan hilang ketika kehamilan memasuki usia 16 minggu.

e. Kelelahan

Sering terjadi pada trimester pertama, akibat terjadinya penurunan kecepatan basal metabolisme pada kehamilan, yang kemudian akan meningkat seiring dengan bertambahnya usia kehamilan.

f. Payudara Tegang

Pada masa kehamilan, estrogen akan meningkatkan perkembangan sistem duktus pada payudara, kemudian progesteron akan menstimulasi perkembangan sistem alveolar pada payudara. Estrogen, progesteron dan somatomotropin akan bekerja sama sehingga menimbulkan pembesaran pada payudara, menimbulkan perasaan tegang dan nyeri pada dua awal kehamilan, pelebaran puting susu serta pengeluaran kolostrum.

g. Sering Kencing (Miksi)

Sering kencing terjadi karena kandung kemih pada bulan-bulan pertama kehamilan (antara minggu ke 8-14) tertekan oleh uterus yang mulai membesar. Pada triwulan kedua umumnya keluhan ini hilang karena uterus mulai membesar keluar rongga panggul. Pada triwulan akhir, gejala ini timbul kembali karena janin mulai turun dan menekan kembali kandung kemih. Sering kencing juga dapat mengarah pada keadaan infeksi saluran kemih.

Desakan dari rahim menyebabkan kandung kemih menjadi cepat penuh dan sering miksi. Ibu akan sering miksi terutama pada trimester pertama kehamilan. Sedangkan pada trimester kedua ibu tidak terlalu sering miksi karena adanya pembesaran uterus yang keluar dari rongga panggul. Dan pada akhir trimester ke tiga ibu akan mengalami sering miksi kembali karena janin mulai masuk ke rongga panggul kembali sehingga menekan kandung kemih.

h. Hiperpigmentasi Pada Kulit

Peningkatan pigmentasi terjadi pada usia kehamilan mencapai lebih dari 12 minggu yang terjadi akibat pengaruh hormon kortikosteroid plasenta yang merangsang melanofor dan kulit. Pigmentasi tersebut meliputi beberapa tempat yaitu sekitar pipi (*cloasma gravidarum*), sekitar leher, dinding perut, sekitar payudara, sekitar pantat dan paha.

2. Tanda Kemungkinan Kehamilan (Probability Sign)

Tanda-tanda mungkin sudah timbul pada hamil muda, tetapi tanda-tanda mungkin kehamilan hanya boleh diduga. Makin banyak tanda-tanda mungkin kita dapati, makin besar kemungkinan kehamilan .

Yang termasuk tanda mungkin hamil menurut Megasari (2015) adalah :

- a. Pembesaran perut terjadi akibat pembesaran uterus. Hal ini dialami pada bulan ke empat kehamilan
- b. Pembesaran, perubahan bentuk dan konsistensi rahim. Pada pemeriksaan dalam dapat diraba bahwa uterus membesar dan makin lama bundar bentuknya.
- c. Tanda *Piskacek* yaitu uterus tempat nidasi tumbuh lebih cepat, sehingga pertumbuhan uterus tidak beraturan.
- d. Tanda *Hegar* yaitu pelembutan pada isthmus uteri
- e. Tanda *Chadwick* yaitu perubahan warna menjadi kebiruan pada vulva-vagina, termasuk serviks.
- f. Tanda *Goodell's* yaitu pelembutan pada serviks dari keadaan tidak hamil seperti cuping hidung menjadi selembut bibir/dau telinga.
- g. Braxton *Hicks* yaitu kontraksi-kontraksi kecil sejak kehamilan 6/8 minggu dan tidak menyakitkan.
- h. Teraba *Ballotement*: pengapungan. Pada kehamilan 20 minggu secara abdominal dengan satu ketukan tiba-tiba pada uterus menyebabkan janin tenggelam dalam cairan amnion dan memball kembali bentur secara perlahan terhadap jari pemeriksa.

- i. Reaksi Kehamilan Positif (Planotest): pemeriksaan ini untuk mendeteksi adanya *human chorionick gonadotropin* (hCG) yang diproduksi oleh sinsiotrofoblastik sel selama kehamilan. Hormon ini dapat dimulai dideteksi pada 26 hari setelah konsepsi dan meningkat pada hari 60-70 usia gestasi, kemudian menurun pada hari ke 100-130.

3. Tanda Pasti Kehamilan (Positif Sign)

Tanda pasti kehamilan adalah tanda yang diperoleh dari hasil pemeriksaan oleh provider. Apabila didapat salah satu dari tanda tersebut, maka dapat didagnosa pasti kehamilan. Tanda-tanda pasti kehamilan (Hani, U., dkk, 2011) antara lain:

a. Gerakan Janin Dalam Rahim

Gerakan janin ini harus dapat teraba dengan jelas oleh pemeriksa.

Gerakan janin baru dapat dirasakan pada usia kehamilan sekitar 20 minggu.

b. Denyut Jantung Janin

Dapat didengar pada usia kehamilan 12 minggu dengan menggunakan alat fetal electrocardiograf (misalnya dopler). Dengan stetoskop Laenec, DJJ baru dapat didengar pada usia kehamilan 18-20 minggu.

c. Bagian-Bagian Janin

Bagian-bagian janin yaitu sebagian besar janin (kepala kosong) serta bagian kecil janin (lengan dan kaki) dapat teraba dengan jelas pada usia kehamilan lebih tua (trimester akhir). Bagian janin ini dapat dilihat lebih sempurna lagi menggunakan USG.

d. Kerangka Janin

Kerangka janin dapat dilihat dengan foto rontgen maupun USG.

2.2.4 Perkembangan Janin

1. Trimester Pertama (Minggu Ke 0-12)

Pada fase ini terjadi 3 periode terpenting diawali dengan periode germinal sampai periode terbentuknya janin.

a. Periode Germinal (minggu 0-3)

Terjadi pembuahan telur oleh sperma yang terjadi pada minggu ke 2 dari hari pertama menstruasi terakhir. Telur yang sudah dibuahi oleh sperma akan bergerak dari tuba fallopi kemudian menempel ke dinding uterus (endometrium).

b. Periode Embrionik (minggu ke 3-8)

Proses ketika sistem saraf pusat, struktur anatomi tubuh dan organ-organ utama mulai terbentuk antara lain mata, mulut, dan lidah, sedangkan hati sudah mulai memproduksi sel darah merah. Pada periode ini janin mulai berubah dari blastosit menjadi embrio yang memiliki 1,3 cm dengan kepala besar.

c. Periode Fetus (minggu ke 9-12)

Periode dimana organ tubuh janin mulai berkembang secara pesat dan saling berkaitan dengan aktivitas otak sangat tinggi.

2. Trimester Kedua (Minggu Ke 12-24)

Ketika memasuki trimester kedua terjadi perkembangan janin yang pesat. Sehingga pada minggu ke 18 janin sudah mampu dilakukan pemeriksaan ultrasonografi untuk mengecek kesempurnaan janin, posisi plasenta dan kemungkinan bayi kembar. Pada minggu ke 20-21 jaringan kuku serta rambut mulai berkembang dan mengeras. Indra penglihatan dan pendengaran juga mulai berfungsi. Janin mulai nampak sebagai sosok manusia yang berukuran 30 cm.

3. Trimester Ketiga (Minggu Ke 24-40)

Memasuki trimester ini semua organ tubuh tumbuh lebih sempurna. Janin mulai menunjukkan aktivitas motorik yang terkoordinir seperti menendang, dan janin sudah memiliki periode tidur dan bangun. Dimana masa tidurnya jauh lebih lama dari masa bangunnya. Paru-paru janin sudah berkembang sempurna. Dan pada bulan ke-9, janin berpindah posisi dengan kepala dibawah dan siap untuk dilahirkan. Pada trimester ketiga janin diperkirakan memiliki berat 3-3,5 kg dengan panjang sekitar 50 cm.

(Kamariyah, Anggasari & Muflihah, 2014)

2.2.5 Komplikasi Kehamilan

Ada beberapa komplikasi yang dapat dialami oleh wanita selama masa kehamilan. Komplikasi ini dapat dibagi sesuai masa kehamilannya yaitu pada kehamilan muda atau kehamilan trimester tiga.

1. Komplikasi Kehamilan Muda

a. Hiperemesis Gravidarum

Morning sickness yang disertai dengan muntah yang terus-menerus sedangkan asupan makan terus berkurang akan menyebabkan gangguan sehari-hari selama kehamilan muda. Situasi demikian dapat disebut dengan hiperemesis gravidarum. Gejala yang akan dialami pada ibu hamil yang mengalami hiperemesis gravidarum antara lain muntah terus-menerus, lemas, sakit pada ulu hati, tidak mau makan, berat badan turun, turgor kulit berkurang, lidah kering, dan tekanan darah menurun.

Hiperemesis gravidarum perlu dilakukan perawatan dirumah sakit untuk mendapatkan cairan pengganti sehingga sirkulasi darah dapat segera kembali, serta metabolisme tubuh dapat meningkat (Manuaba, I.A.C., Manuaba, I., & Manuaba I. B., 2009).

b. Abortus (Keguguran Kandungan)

Abortus adalah penghentian kehamilan sebelum umur 20 minggu kehamilan lengkap. Faktor utama penyebab abortus yaitu produk konsepsi yang abnormal. Selain itu juga, bisa karena faktor ketidaksuburan lapisan dalam rahim (endometrium) dan adanya penyakit sistemik seperti jantung, paru, hati, dan tekanan darah tinggi (Benson, 2008).

c. Kehamilan Ektopik

Kehamilan ektopik terjadi jika sel telur yang sudah dibuahi tertanam diluar rahim, biasanya pada dinding saluran fallopi. Gejala yang paling umum dari kehamilan ektopik adalah nyeri perut yang

mendadak dan hebat diawal kehamilan (biasanya pada delapan minggu pertama). Kadang-kadang juga perdarahan vagina. Perawatannya biasanya mencakup operasi dan dihentikan kehamilan. Kehamilan tuba yang tidak dirawat merupakan ancaman serius bagi keselamatan si ibu sendiri jika perdarahannya sangat hebat (Simkin, P., Whalley, J., & Kappler, A. 2007).

2. Komplikasi Kehamilan Trimester Tiga

a. Persalinan Prematur

Persalinan prematur adalah persalinan dengan usia kehamilan kurang dari 37 minggu atau berat bayi kurang dari 2500 gram. Penyebab penyebab utama persalinan prematur adalah produk konsepsi yang abnormal (Benson, 2008).

Persalinan prematuritas dapat menyebabkan masalah yang cukup besar bagi janin, karena alat-alat vital bayi belum berkembang secara sempurna sehingga menyebabkan sulit beradaptasi selama tumbuh kembangnya (Manuaba, I.A.C., Manuaba, I., & Manuaba I. B., 2009).

b. Kehamilan Ganda (kembar)

Kehamilan ganda atau kembar adalah kehamilan dengan dua janin atau lebih. Kehamilan kembar dapat memberikan resiko yang lebih tinggi terhadap ibu dan janin. Faktor yang meningkatkan kemungkinan hamil ganda adalah faktor ras, keturunan, umur wanita, dan paritas. Beberapa bentuk kehamilan ganda seperti kehamilan ganda monozigotik yaitu berasal dari satu ovum sehingga disebut juga kembar identik dan kehamilan ganda dizigotik yaitu berasal dari dua ovum sehingga jenis

kelamin dapat sama atau eda dan mempunyai dua plasenta (Manuaba, 2001).

c. Kehamilan Perdarahan

Satu-satunya perdarahan normal yang terjadi selama kehamilan lanjut adalah perdarahan dalam jumlah yang sangat sedikit (<15 ml) disertai lendir persalinan. Semua perdarahan lainnya adalah tidak normal dan memerlukan pemeriksaan. Penyebab perdarahan antara lain plasenta previa (ari-ari menutupi jalan lahir), perdarahan solusio plasenta (lepasnya plasenta dari implantasi normalnya) dan perdarahan dari pecahnya vasa previa (Benson, 2008).

d. Kehamilan Dengan Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dini merupakan kondisi dimana ketuban pecah sebelum waktunya. Penyebab terjadinya ketuban pecah diantaranya karena trauma langsung pada perut ibu, kalainan letak janin dalam rahim, atau pada kehamilan grande multi para. Pecahnya selaput janun (ketuban) memberikan tanda bahaya dan memberikan kesempatan infeksi langsung pada janin. Selain itu, pergerakan janin di dalam rahim juga menjadi terbatas sehingga pada kehamilan yang kecil dapat menyebabkan deformitas (Manuaba, I.A.C., Manuaba, I., & Manuaba I. B., 2009).

e. Kehamilan Dengan Kematian Janin Dalam Rahim

Setelah usia kehamilan diatas 16 minggu, dapat dirasakan gerak janin dalam rahim. Hal tersebut dapat dijadikan tanda penting bahwa janin sehat. Namun, jika dirasakan gerak janin berkurang atau bahkan

menghilang begitu saja, ada kemungkinan janin mengalami kematian didalam rahim. Janin yang telah mati didalam rahim harus segera dikeluarkan karena dapat menimbulkan gangguan pembekuan darah dan dapat menimbulkan infeksi dalam rahim. Oleh karena perlunya pertolongan segera dengan melahirkan janin, agar tidak membahayakan kondisi ibu (Manuaba, I.A.C., Manuaba, I., & Manuaba I. B., 2009).

f. Kehamilan Dengan Lewat Waktu Persalinan

Kehamilan berlangsung selama ≥ 294 hari atau 14 hari melebihi tanggal perkiraan persalinan. Namun, pada kenyataan sering terjadi keterlambatan kelahiran atau kelahiran lewat waktu yang diperkirakan. Keadaan ini terjadi pada anensefali janin (akibat hipoplasia adrenal dan produksi hormonal), dan defisiensi sulfat plasenta dan lebih sering pada keluarga-keluarga tertentu. Namun, pada sebagian besar kasus penyebabnya tidak diketahui (Benson, 2008).

g. Kehamilan Dengan Preeklampsia

Peningkatan tekanan darah pada separoh akhir kehamilan (>20 minggu) yang diertai dengan edema (retensi cairan yang berlebihan dan pembengkakan) pada tangan, kaki atau wajah, serta adanya protein dalam air kemih, disebut *preeklampsia*. Dalam situasi yang lebih berat trias disertai dengan gejala kejang sehingga keadaan semakin darurat. Faktor yang dapat meningkatkan kejadian preeklampsia primigravida, penyakit ibu yang menyertai seperti darah tinggi dan ginjal (Simkin, P., Whalley, J., & Kappler, A. 2007).

2.3 Konsep Preeklampsia

2.3.1 Definisi Preeklampsia

Preeklampsia ialah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, edema, dan proteinuria yang timbul karena kehamilan. Penyakit ini umumnya terjadi pada kehamilan di usia kandungan trimester ke 3, tetapi dapat juga terjadi sebelumnya, misalnya pada molahidatidosa (Prawirohardjo, 2002).

Preeklampsia adalah kumpulan gejala yang timbul pada ibu hamil, bersalin dan masa nifas yang terdiri dari trias yaitu hipertensi, proteinuria dan edema yang kadang-kadang disertai konvulsi sampai koma, ibu tersebut tidak menunjukkan tanda-tanda kelainan vaskular atau hipertensi sebelumnya (Muchtar, 1998 dalam Rukiyah & Yulianti, 2010).

2.3.2. Etiologi Preeklampsia

Penyebab preeklampsia sampai sekarang belum diketahui secara pasti, meskipun penelitian yang dilakukan terhadap penyakit ini sudah sedemikian maju. Semuanya baru didasarkan pada teori yang dihubung-hubungkan dengan kejadian yang ada. Itulah sebabnya preeklampsia disebut juga "*disease of theory*", gangguan yang berasumsikan pada teori (Rukiyah & Yuliani, 2010). Adapun teori-teori yang tersebut menurut Fauziyah (2012) :

a. Genetik

Terdapat suatu kecenderungan bahwa faktor keturunan turut berperan dalam patogenesis preeklampsia. Telah dilaporkan adanya peningkatan angka kejadian preeklampsia pada wanita yang dilahirkan oleh ibu yang menderita preeklampsia.

Bukti yang mendukung berperannya faktor genetik pada kejadian preeklampsia adalah peningkatan *Human leukocyte antigen* (HLA) pada penderita preeklampsia. Beberapa peneliti melaporkan hubungan antara histokompatibilitas antigen HLA-DR4 dan proteinuri hipertensi. Diduga ibu-ibu dengan HLA haplotipe A 23/29, B 44 dan DR 7 memiliki resiko lebih tinggi terhadap perkembangan preeklampsia dan IUGR (*Intrauterin growth restriction*) dari pada ibu-ibu tanpa haplotipe tersebut.

Penelitian menyatakan kemungkinan preeklampsia berhubungan dengan gen resesif tunggal. Meningkatkan prevelensi preeklampsia pada anak perempuan yang lahir dari ibu yang menderita preeklampsia mengidentifikasi adanya pengaruh genotip fetus terhadap kejadian preeklampsia. Walaupun faktor genetik nampaknya berperan dalam preeklampsia tetapi manifestasinya pada penyakit ini secara jelas belum dapat diterangkan.

b. Iskemik Plasenta

Pada kehamilan normal, proliferasi trofoblas akan menginvasi desidua dan miometrium dalam 2 tahap pertama, sel-sel trofoblas endovaskuler menginvasi arteri spiralis yaitu dengan mengganti endotel, merusak jaringan elastis pada tunika media dengan jaringan otot polos dinding arteri mengganti dinding arteri dengan material fibrinoid. Proses ini selesai pada akhir trimester 1 dan pada masa ini proses tersebut telah sampai pada *deciduomyometrial junction*.

Pada usia kehamilan 14-16 minggu terjadi invasi tahap kedua dari sel trofoblas dimana sel-sel trofoblas tersebut akan menginvasi arteri spiralis

lebih dalam hingga ke dalam miometrium. Selanjutnya terjadi proses seperti tahap pertama yaitu penggantian endotel, perusakan jaringan muskulo-elastis serta perubahan material fibrinoid dinding arteri. Akhir dari proses ini adalah pembuluh darah yang berdinding tipis, lemas dan berbentuk seperti kantong yang memungkinkan terjadinya dilatasi secara pasif untuk menyesuaikan dengan kebutuhan aliran darah yang meningkat pada kehamilan.

Pada preeklampsia, proses plasentasi tersebut tidak berjalan sebagaimana mestinya oleh karena disebabkan 2 hal yaitu :

- Tidak semua arteri spiralis mengalami invasi oleh sel-sel trofoblas.
- Pada arteri spiralis yang mengalami invasi, terjadi tahap pertama invasi sel trofoblas secara normal tetapi invasi tahap kedua tidak berlangsung sehingga bagian arteri spiralis yang berada dalam miometrium tetap mempunyai dinding muskulo-elastik yang reaktif yang berarti masih terdapat resistensi vaskuler literasi.

Disamping itu juga terjadi arterosis akut (lesi seperti atherosklerosis) pada arteri spiralis yang dapat menyebabkan lumen arteri bertambah kecil atau bahkan mengalami obliterasi. Hal ini akan menyebabkan penurunan aliran darah ke plasenta dan berhubungan dengan luasnya daerah infark pada plasenta.

Pada preeklampsia, adanya daerah pada arteri spiralis yang memiliki resistensi vaskuler disebabkan oleh karena kegagalan invasi trofoblas ke arteri spiralis pada tahap kedua. Akibatnya, terjadi gangguan aliran di daerah intervili yang menyebabkan penurunan perfusi darah ke plasenta.

Hal ini dapat menimbulkan iskemik dan hipoksia di plasenta yang berakibat terganggunya pertumbuhan bayi intrauterin (IUGR) hingga kematian bayi.

c. Disfungsi Endotel

Saat ini salah satu teori tentang preeklampsia yang sedang berkembang adalah teori disfungsi endotel. Disfungsi endotel adalah suatu keadaan dimana didapatkan adanya ketidakseimbangan antara faktor vasodilatasi dan vasokonstriksi. Endotel menghasilkan zat-zat penting yang bersifat relaksasi pembuluh darah, seperti *nitric oxide* (NO) dan prostasiklin.

Prostasiklin merupakan suatu prostaglandin yang dihasilkan di sel endotel yang berasal dari asam arakidonat dimana dalam perbuatannya dikatalisir oleh enzim siklooksigenase. Prostasiklin akan meningkatkan CAMP (*Clinic Adenosine Monophospate*) intraselular pada sel otot polos dan trombosit dan memiliki efek vasodilator dan anti agregasi trombosit. Prostaglandin terbentuk dari lemak yang berawal dari asam lemak yang secara garis besar berfungsi sebagai perantara utama proses kontraksi dan relaksasi otot polos tubuh manusia (McPhee, S. & Ganong, W., 2010).

Nitric oxide (NO) dipberoduksi oleh arginin dalam suatu reaksi dan dikatalis oleh nitrogen oksida sintase (NOS). Nitric oxide terbentuk di sel endotel berdifusi ke sel otot polos vaskular sekitar dan berperan dalam merelaksasikan otot polos di pembuluh darah (McPhee, S. & Ganong, W., 2010).

Tromboksan dihasilkan oleh trombosit, berasal dari asam arakidonat dengan bantuan enzim siklooksigenase. Tromboksan A₂ memiliki efek

vasokonstriktor dan agregasi trombosit. Prostaglandin dan tromboksan mempunyai efek yang berlawanan dalam mekanisme yang mengatur interaksi antara trombosit dan dinding pembuluh darah.

Pada kehamilan normal terjadi kenaikan prostaglandin oleh jaringan ibu, plasenta, dan janin. Sedangkan pada preeklampsia terjadi penurunan produksi prostaglandin dan kenaikan tromboksan sehingga terjadi peningkatan rasio tromboksan A2: prostaglandin.

Pada preeklampsia terjadi kerusakan sel endotel akan mengakibatkan menurunnya produksi prostaglandin karena endotel merupakan tempat pembentukan prostaglandin dan meningkatnya produksi tromboksan sebagai kompensasi tubuh terhadap kerusakan endotel tersebut. Preeklampsia berhubungan dengan adanya vasospasme dan aktivasi sistem koagulasi hemostasis. Perubahan aktivitas tromboksan memegang peranan sentral pada proses ini dimana hal ini sangat berhubungan dengan ketidakseimbangan antara tromboksan A2 dan prostaglandin.

Kerusakan endotel vaskuler pada preeklampsia menyebabkan penurunan produksi prostaglandin, peningkatan aktivasi agregasi trombosit dan fibrinolisis yang kemudian akan diganti trombin dan plasmin. Trombin akan mengonsumsi antitrombin III sehingga terjadi deposit fibrin. Aktivasi trombosit menyebabkan pelepasan tromboksan A2 dan serotonin sehingga akan terjadi vasospasme dan kerusakan endotel.

d. Imunologis

Beberapa penelitian menyatakan kemungkinan maladaptasi imunologis sebagai patofisiologi dari preeklampsia. Pada penderita preeklampsia

terjadi penurunan proporsi *T-helper* dibandingkan dengan penderita yang normotensi yang dimulai sejak awal trimester dua. Antibodi yang melawan sel endotel ditemukan pada 50% wanita preeklampsia, sedangkan pada kontrol hanya 15%.

Maladaptasi sistem imun dapat menyebabkan invasi yang dangkal dari arteri spiralis oleh sel sitotrofoblast endovaskuler dan disfungsi sel endotel yang dimediasi oleh peningkatan pelepasan sitokinin (TNF- (*Tumor Nekrosis Factor*) dan IL-1 (*Interkulin-1*)), enzim proteolitik dan radikal bebas oleh desidua.

Sitokinin TNF- (*Tumor Nekrosis Factor*) dan IL-1 (*Interkulin-1*) berperan dalam stress oksidatif yang berhubungan dengan preeklampsia. Di dalam mitokondria, TNF- akan merubah sebagian aliran elektron untuk melepas radikal bebas-oksigen yang selanjutnya akan membentuk lipid perioksida dimana hal ini dihambat oleh antioksidan.

Radikal bebas yang dilepaskan oleh sel desidua akan menyebabkan kerusakan sel endotel. Radikal bebas-oksigen dapat menyebabkan pembentukan lipid perioksida yang akan membuat radikal bebas lebih toksik dalam merusak sel endotel. Hal ini akan menyebabkan gangguan produksi nitrit oksida oleh endotel vaskuler yang akan mempengaruhi keseimbangan prostasiklin dan tromboksan A₂ plasenta dan inhibisi produksi prostasklin dari endotel vaskuler.

Akibat dari stress oksidatif akan meningkatkan produksi sel makrofag, aktivasi dari faktor koagulasi mikrovaskuler (trombositopenia) serta peningkatan permeabilitas mikrovaskuler (edema dan proteinuria).

Antioksidan merupakan kelompok besar zat yang ditujukan untuk mencegah terjadinya over produksi dan kerusakan yang disebabkan oleh radikal bebas. Telah dikenal beberapa antioksidan yang poten terhadap efek buruk dari radikal bebas diantaranya vitamin E (*tocopherol*), vitamin C (*caroten*). Zat antioksidan ini dapat digunakan untuk melawan kerusakan sel akibat pengaruh radikal bebas pada preeklampsia.

2.3.3 Manifestasi Klinis Preeklampsia

Manifestasi klinis yang ditimbulkan dari preeklampsia antara lain:

1. Hipertensi

Hipertensi biasanya timbulnya lebih dahulu dari pada tanda-tanda lain. Untuk menegakkan diagnosa preeklampsia, kenaikan tekanan sistolik harus 30 mmHg atau lebih dari diatas tekanan darah yang biasanya ditemukan, atau mencapai 140 mmHg atau lebih. Kenaikan tekanan diastolik sebenarnya lebih dapat dipercaya. Apabila tekanan diastolik naik 15 mmHg atau lebih, atau menjadi 90 mmHg atau lebih, maka didiagnosis hipertensi dapat dibuat. Penentuan tekanan darah dilakukan minimal 2 kali dengan jarak 6 jam pada keadaan istirahat (Prawirohardjo, 2002).

Pada kehamilan normal tekanan darah arteri menurun hingga 10% dengan rata-rata penurunan 5-10 mmHg untuk sistolik dan 10-15 mmHg untuk diastolik, hal ini karena tahanan aliran memang harus diturunkan. Penurunan dalam tahanan vaskuler perifer ini dimulai pada usia gestasi 5 minggu, mencapai nadir pada trimester kedua (penurunan 21%). Kemudian secara bertahap meningkat sampai usia kehamilan cukup

kehamilan (Fraser, D. & Cooper, M. (Ed), 2009). Tekanan darah normal pada ibu hamil sebesar 120/80 mmHg.

2. Edema

Edema adalah penimbunan cairan secara umum dan berlebihan dalam jaringan tubuh, dan biasanya dapat diketahui dari kenaikan berat badan serta pembengkakan kaki, jari tangan dan muka. Edema pretibial yang ringan sering ditemukan pada kehamilan biasa, sehingga tidak seberapa berarti untuk penentuan diagnosis preeklampsia. Kenaikan berat badan $\frac{1}{2}$ kg setiap minggu dalam kehamilan masih dapat dianggap normal, tetapi bila kenaikan 1 kg seminggu beberapa kali, hal ini perlu menimbulkan kewaspadaan terhadap timbulnya preeklampsia (Prawirohardjo, 2002).

3. Proteinuria

Proteinuria berarti konsentrasi protein dalam air kencing yang melebihi 0,3g/liter dalam air kencing selama 24 jam atau pemeriksaan kualitatif menunjukkan + 1 atau 2 atau 1g/liter atau lebih dalam air kencing yang dikelaurkan dengan kateter atau *midstream* yang diambil minimal 2 kali dengan jarak waktu 6 jam. Biasanya proteinuria timbul lebih lambat dari pada hipertensi dan kenaikan berat badan, karena itu harus dianggap sebagai tanda yang cukup serius (Prawirohardjo, 2002).

4. Sakit Kepala

Sakit kepala jarang sekali teramati pada kasus yang lebih ringan, tetapi keadaan ini lebih sering dihadapi sejalan dengan proses perburukan penyakit. Pada umumnya, ibu yang mengalami eklampsia sering kali

mengalami sakit kepala yang hebat sebagai sebuah tanda awal sebelum terjadinya kejang yang pertama. Nyeri kepala biasanya terletak difrontal tetapi terkadang di oksipital, dan resisten terhadap pemberian obat analgesik yang biasa (Reeder, Martin, & Griffin, 2011).

5. Gangguan Penglihatan

Penglihatan agak kabur sampai derajat kebutaan sementara yang bervariasi. Kelainan ini terjadi akibat vasospasme, iskemik dan perdarahan petekial didalam korteks oksipitalis. Pada sebagian perempuan, gejala-gejala penglihatan terjadi karena spasme arteriola retina, iskemik dan edema dan pada kasus yang jarang, ablasio retina (Reeder, Martin, & Griffin, 2011).

6. Nyeri Abdomen

Nyeri abdomen merupakan nyeri epigastrium pada kuadran kanan atas sering merupakan gejala preeklampsia berat dan dapat mengindikasikan bahwa akan segera terjadi kejang. Keluhan ini mungkin disebabkan oleh peregangan kapsul hati karena edema dan peredaran (Reeder, Martin, & Griffin, 2011).

7. Kejang

Kejang jarang terjadi pada beberapa kasus preeklampsia yang ringan, tetapi kemungkinannya tidak dapat dihilangkan seluruhnya. Ibu hamil yang mengalami preeklampsia berat harus selalu dipertimbangkan berada di ambang mengalami kejang (Reeder, Martin, & Griffin, 2011).

2.3.4. Klasifikasi Preeklampsia

Preeklampsia dapat digolongkan menjadi 2 antara lain :

a. Preeklampsia Ringan

Preeklampsia ringan adalah timbulnya hipertensi disertai proteinuria atau edema setelah usia kehamilan 20 minggu atau segera setelah kehamilan (Rukiyah & Yuliani, 2010). Tekanan darah sistolik lebih dari 140 mmHg atau tekanan darah lebih dari 90 mmHg atau terjadi peningkatan pada tekanan darah sistolik sebesar 30 mmHg atau peningkatan diastolik sebesar 15 mmHg dari tekanan dari sebelumnya. Ambang batas proteinuria sekitar 300 mg pada urine selama 24 jam. Pengumpulan urine selama 24 jam merupakan metode yang efektif dalam untuk mengetahui kadar proteinuria pada ibu hamil yang mengalami preeklampsia. Selain itu, dengan metode rasio protein urin/kreatinin kurang dari 0,21 mg/dL sudah dapat diindikasikan dalam protenuria. Namun dari dua metode tersebut yang paling dianjurkan yaitu metode pengumpulan urine selama 24 jam (Fauziah, 2012).

b. Preeklampsia berat

Preeklampsia berat adalah suatu komplikasi kehamilan yang ditandai dengan timbulnya hipertensi 160/110 mmHg atau lebih disertai proteinuria dan edema pada kehamilan 20 minggu atau lebih. Peningkatan tekanan darah mencapai >20 mmHg diukur pada dua kesempatan setidaknya 6 jam terpisah selama istirahat ditempat tidur. Proteinuria lebih dari sama dengan 5 g pada urine 24 jam atau $+3$ atau lebih besar pada dua spesimen urine yang pengumpulannya acak setidaknya 4 jam terpisah. Kadar serum kreatinin lebih

tinggi mencapai 0,9 mg/dL (80 μ mol/L) merupakan tanda yang abnormal dalam kehamilan (Fauziah, 2012).

2.3.5. Faktor Resiko Preeklampsia

Menurut Dewi dan Tri (2012) terdapat banyak faktor resiko untuk yang mendasari terjadinya preeklampsia antara lain :

1. Usia

Insiden tinggi pada primigravida muda, meningkat pada primigravida tua. Pada wanita hamil berusia kurang dari 25 tahun insiden >3 kali lipat. Pada wanita hamil berusia lebih dari 35 tahun dapat terjadi hipertensi laten.

2. Paritas

- a. Angka kejadian tinggi pada primigravida, muda maupun tua.
- b. Primigravida tua resiko lebih tinggi untuk preeklampsia berat.

3. Ras/golongan etnik

Bias (mungkin ada perbedaan perlakuan/akses terhadap berbagai etnik dibanyak negara).

4. Faktor Keturunan

Jika ada riwayat preeklampsia/eklamsia pada ibu atau nenek penderita, faktor resiko meningkat sampai 25%.

5. Faktor Gen

Diduga adanya suatu sifat resesif (*resesive trait*), yang ditentukan oleh genotip ibu dan janin.

6. Diet/gizi

Tidak ada hubungan bermakna antara menu/pola diet tertentu. Penelitian lain menyebutkan bahwa kekurangan kalsium berhubungan dengan angka kejadian yang tinggi. Angka kejadian lebih tinggi pada ibu hamil yang obesitas/*overweight*.

7. Iklim/musim

Didaerah tropis angka insiden lebih tinggi.

8. Tingkah laku/sosioekonomi

Kebiasaan merokok: insiden ibu perokok lebih rendah, namun merokok selama hamil memiliki resiko terhadap kematian janin dan pertumbuhan janin menjadi terhambat yang jauh lebih tinggi. Aktivitas fisik selama hamil: istirahat baring yang cukup selama hamil mengurangi kemungkinan/insiden hipertensi selama kehamilan.

9. Hiperplasentosis

Proteinuria dan hipertensi gravidarum lebih tinggi kemungkinannya pada kehamilan kembar, dizigotik lebih tinggi daripada monozigotik. Hidrops fetalis berhubungan mencapai sekitar 50%.

Diabetes melitus angka kejadian yang ada kemungkinan patofisiologi bukan preeklampsia murni, melainkan disertai kelainan ginjal/vaskular primer akibat diabetesnya.

Molahidatasi: diduga akibat degenerasi trofoblast berlebihan berperan menyebabkan preeklampsia. Pada kasus mola, hipertensi dan proteinuria terjadi lebih dini/pada usia kehamilan muda, ternyata hasil pemeriksaan patologi ginjal juga sesuai dengan pada preeklampsia.

2.3.6 Patofisiologi Preeklampsia

Banyak bukti klinis yang menunjukkan bahwa sindrom klinis preeklampsia disebabkan karena disfungsi sel endotel pada pembuluh darah vaskular yang melapisi permukaan dalam pembuluh darah. Pada waktu terjadi kerusakan sel endotel yang akan mengakibatkan disfungsi sel endotel, maka akan terjadi:

- Gangguan metabolisme prostaglandin, karena salah satu fungsi sel endotel adalah memproduksi prostaglandin, yaitu menurunnya produksi prostasiklin yang merupakan suatu vasodilator yang kuat.
- Agregasi sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan. Agregasi sel trombosit ini adalah untuk menutup tempat-tempat di lapisan yang mengalami kerusakan. Agregasi trombosit memproduksi tromboksan suatu vasokonstriktor yang kuat.

Dalam keadaan normal perbandingan kadar prostasiklin lebih tinggi dari ada tromboksan (lebih tinggi vasodilator). Pada preeklampsia kadar tromboksan lebih tinggi dari kadar prostasiklin sehingga terjadi vasokonstriksi.

- Terjadi peningkatan produksi bahan-bahan vasopresor yaitu endotelin. Kadar NO (*nitric oxide*) yang merupakan vasodilator mengalami penurunan sedangkan endotelin merupakan vasokonstriktor meningkat. Hal ini juga menyebabkan terjadinya vasokonstriksi (Prawirohardjo, 2009).

Disfungsi sel endotel juga dapat meningkatkan faktor koagulasi dan terjadi penurunan perfusi darah di uterus sehingga uterus memproduksi renin yang berlebihan. Renin kemudian melakukan konversi angiotensinogen dirilis oleh hati

menjadi angiotensi I. Angiotensi I menjadi angiotensin Angiotensin II setelah diubah oleh *Angiotensin Converting Enzim* (ACE). Angiotensin II dapat memicu terjadinya vasospasme (Benson, 2008).

Perubahan respon terhadap vasokonstriktor dan vasodilator pada preeklampsia dapat menyebabkan terjadinya vasospasme, yaitu penurunan secara tiba-tiba diameter pembuluh darah internal yang meningkatkan tahanan perifer (Holmes & Baker, 2011). Proses tersebut berperan dalam memunculkan banyak fitur patologis preeklampsia yang terlihat pada hampir setiap sistem organ utama.

Kerusakan endotel juga meningkatkan permeabilitas vaskular dan edema umum, yang kerap kali ditemukan pada ibu yang mengalami preeklampsia. Edema dependen pada kaki sering sekali ditemukan pada ibu hamil yang sehat, akan tetapi edema muncul dengan cepat pada wajah dan tangan yang menunjukkan preeklampsia

Pada ginjal terlihat adanya lesi dengan karakteristik yang jelas (yang disebut glomerulendoteliosis). Lesi ini terdiri dari sel mesangial dan sel endotelial yang membengakak yang memasuki membran basalis, namun hanya sedikit mengganggu podosit epitelium ginjal. Lesi ini relatif spesifik untuk kasus preeklampsia dan berkaitan dengan terjadi proteinuria, penurunan bersihan asam urat di ginjal dan oliguria. Lesi ini tidak ditemukan pada penyakit hipertensi yang disebabkan penyakit lain.

Pada hati, penyimpanan (deposisi) fibrin pada subendotelium berkaitan dengan peningkatan kadar enzim hati. Hal ini dapat dikaitkan dengan hemolisis dan hitung trombosit yang rendah akibat penggunaan trombosit (dan selanjutnya aktivasi sistem koagulasi yang meluas). Temuan tersebut disebut dengan sindrom

HELLP (*Hemolysis, Elevation of Liver Enzymes and Low Platelet*). Sindrom HELLP merupakan bentuk dari preeklampsia yang sangat berat. Sindrom ini terjadi pada sekitar 2-4% ibu yang mengalami preeklampsia dan berkaitan dengan angka kematian janin sekitar 60% apabila terjadi pada periode antenatal serta berkaitan dengan angka mortalitas maternal hingga 24%.

Vasospasme dan edema serebral berdampak pada komplikasi serebral preeklampsia dan perkembangannya menjadi eklampsia. Hemoragi retina, eksudat dan papilloedema (edema pada lempeng optik) merupakan karakteristik dari ensefalopati hipertensif dan jarang ditemukan pada kasus preeklampsia, sehingga ini menunjukkan bahwa sekedar hipertensi saja tidak akan menyebabkan patologi serebral (Holmes & Baker, 2011).

2.3.7 Komplikasi Preeklampsia

Komplikasi pada ibu hamil berkaitan dengan memburuknya preeklampsia menjadi sindrom HELLP dan lebih parah lagi menjadi eklampsia. Singkatan HELLP diterapkan untuk pasien-pasien yang mengalami preeklampsia-eklampsia yang mengalami hemolisis (H), peningkatan enzim hati (EL) dan jumlah trombosit rendah (*low platelet*, LP). Sindrom HELLP tampaknya lebih menggambarkan tanda-tanda penting pasien dengan toksemia kehamilan yang lebih berbahaya dari pada sindrom baru. Namun demikian, ibu-ibu hamil ini harus dapat perhatian khusus karena biasanya prognosis ibu dan perinatal yang sangat buruk tanpa diagnosis dini dan pengobatan yang tepat, termasuk persalinan segera dengan cara yang terbaik (Benson, R., 2008).

Preeklampsia mempengaruhi sistem saraf pusat (SSP) dengan menginduksi adema otak dan meningkatkan resistensi otak. Komplikasi meliputi nyeri kepala, kejang, dan gangguan pembuluh darah di otak. Dengan berlanjutnya keterlibatan SSP maka ibu akan mengeluh nyeri kepala dan gangguan penglihatan (skotoma) atau perubahan keadaan mental dan juga tingkat kesadaran. Komplikasi yang mengancam jiwa adalah eklampsia atau timbulnya kejang.

Penurunan perfusi hati menyebabkan gangguan fungsi hati. Edema hati dan perdarahan subkapsular yang dialami wanita sebagai nyeri ulu hati atau nyeri dikuadran kanan atas, adalah salah satu tanda ancaman eklampsia. Kadar enzim hati meningkat sebagai respons terhadap kerusakan hati. Ruptur hati jarang terjadi, tetapi merupakan komplikasi yang sangat membahayakan. Selain itu, perdarahan yang terus berlangsung akan menimbulkan atau merupakan akibat DIC (*Disseminated Intravaskular Coagulation*). Abnormalitas koagulasi yang sering terlihat dalam preeklampsia adalah konsumsi trombosit yang menyebabkan trombositopenia.

Sedangkan preeklampsia pada perkembangan janin didalam rahim dapat memberikan pengaruh sangat buruk. Hal ini disebabkan karena terjadi penurunan perfusi uteroplasenta, hipovolemia, vasospasme, dan kerusakan sel endotel pembuluh darah plasenta. Beberapa dampak preeklampsia bagi janin diantaranya IUGR (*Intrauterin growth restriction*), oligohidramnion, prematuritas, solisio plasenta dan yang paling parah adalah kematian janin.

(Bobak, 2004)

2.3.8 Perubahan Pada Organ-Organ

Perubahan yang terjadi pada ibu hamil yang menderita preeklampsia (Lenovo, 2005):

a. Perubahan Kardiovaskular

Pada preeklampsia dan eklampsia sering terjadi gangguan vaskular. Gangguan ini pada dasarnya berkaitan dengan peningkatan *afterload* jantung akibat hipertensi, cedera endotel disertai ekstrasvasasi ke dalam ekstrasel, terutama paru. Pemberian cairan yang agresif kepada ibu hamil yang menderita preeklampsia berat menyebabkan tekanan pengisian sisi kiri meningkat secara bermakna sementara curah jantung yang sudah tinggi bertambah hingga tingkat supranormal.

Hemokonsentrasi adalah tanda utama preeklampsia-eklampsia. Volume darah yang secara normal bertambah selama kehamilan hampir tidak terjadi sama sekali dan hal ini mungkin disebabkan oleh vasokonstriksi generalisata yang diperparah oleh meningkatnya permeabilitas vaskular.

b. Perubahan Hematologis

Kelainan hematologis terjadi pada sebagian wanita yang menderita gangguan hipertensif akibat kehamilan. Trombositopenia kadang-kadang dapat sedemikian parah sehingga mengancam nyawa, kadar plasma sebagian dari faktor pembekuan mungkin menurun, dan eritrosit mungkin mengalami trauma sehingga bentuknya menjadi aneh dan cepat mengalami hemolisis. Secara umum, semakin rendah hitung trombosit, maka akan semakin besar morbiditas dan mortalitas ibu dan janin.

Peningkatan penggunaan trombosit menyebabkan terjadinya trombositopenia dan hal ini akan mengakibatkan terjadinya koagulasi intravaskuler diseminata (*disseminated intravascular coagulation* (DIC) – trombosit rendah, masa protombin memajang dan kadar fibrinogen rendah). Semakin berkembang proses tersebut, fibrin dan trombosit akan terakumulasi dan menyumbat aliran darah ke berbagai organ terutama ginjal, hati, dan otak (Fraser, D. & Cooper, M. (Ed), 2009).

c. Ginjal

Pada kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat. Pada kejadian preeklampsia, perfusi ginjal dan laju filtrasi glomerulus berkurang. Sehingga konsentrasi asam urat plasma meningkat sampai ≥ 5 mg/cc, terutama pada ibu dengan penyakit parah.

Pada pasien preeklampsia, arus darah turun $\pm 20\%$, filtrasi glomerulus berkurang $\pm 30\%$. Pada kasus berat terjadi oliguria, uremia, sampai nekrosis tubular akut, dan nekrosis kortekeks renalis. Ureum-kreatinin meningkat jauh diatas normal yang mencapai 2 sampai 3 mg/dl. Terjadi juga pengeluaran protein (sindrom nefrotik pada kehamilan) (Dewi, V.N. & Tri, S., 2012).

d. Hati

Pada preeklampsia berat, kadang-kadang terjadi perubahan dalam fungsi dan integritas hati. Nekrosis *hemoragik periporta* pada bagian perifer lobulus hati merupakan penyebab meningkatnya enzim hati dalam serum. Perdarahan dari lesi ini dapat menyebabkan *ruptur hati*, atau perdarahan dapat meluas dibawah kapsul hati dan membentuk *hematoma subkapsular*.

e. Paru

Penderita preeklampsia berat memiliki resiko tinggi terjadinya edema paru. Hal ini disebabkan karena payah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapiler paru, dan terjadinya penurunan diuresis.

f. Otak

Manifestasi preeklampsia pada sistem saraf pusat, terutama kejang pada eklampsia, telah lama diketahui. Gejala penglihatan merupakan manifestasi lain yang berhubungan dengan otak. Dua jenis patologi otak yang berbeda, tetapi berkaitan adalah perdarahan makroskopik akibat ruptur arteri karena hipertensi berat. Perdarahan ini dapat dijumpai pada semua ibu dengan hipertensi gestasional, dan preeklampsia bukan merupakan persyaratan terjadinya kelainan ini.

Lesi lainnya yang sering dijumpai pada preeklampsia dan hampir umum pada preeklampsia bersifat luas dan jarang mematikan. Lesi otak utama adalah edema, hiperemia, anemia fokal, trombosis, dan perdarahan.

g. Ablasio Retina

Terlepasnya retina dapat menyebabkan gangguan penglihatan, meskipun biasanya terjadi pada di satu sisi dan jarang menyebabkan kehilangan penglihatan total pada sebagian ibu dengan kebutaan korteks. Jarang diindikasikan terapi bedah, prognosis baik, dan penglihatan biasanya kembali normal dalam seminggu. Edema serebrum dapat terjadi pada kasus-kasus yang parah dan penurunan kesadaran dan delirium adalah faktor utama

dengan gejala yang hilang timbul. Pada beberapa kasus, pasien mengalami koma.

2.3.9 Penatalaksanaan Preeklampsia

Kunci utama penanganan preeklampsia masih tetap dengan mengakhiri kehamilan, yaitu dengan melahirkan janin dan plasenta. Langkah ini dapat menimbulkan masalah yang bermakna pada neonatus apabila preeklampsia terjadi pada usia 24-28 minggu kehamilan. Oleh karena itu, banyak strategi telah diajukan guna menunda perlunya kelahiran. Upaya penanganan preeklampsia dapat dilakukan dengan farmakologi dan non farmakologi.

1. Terapi Farmakologi

Diagnosis preeklampsia biasanya mengharuskan ibu untuk masuk rumah sakit guna menjalani penyelidikan dan pemantauan yang lebih intensif. Apabila tekanan darah (TD) hanya meningkat sedikit (TD diastolik 90-95 mmHg) dan kadar proteinuria minimal dengan parameter biokimia dan hematologi yang normal, kondisi ibu mungkin dapat dipantau melalui rawat jalan, dengan mendatangi unit perawatan secara teratur untuk mengkaji ibu dan janin. Minimalkan pemberian obat-obat deuritik, antihipertensi dan sedatif. Dan dilakukan pemeriksaan rutin laboratorium Hb, hematokrit, fungsi hati, urine lengkap dan fungsi ginjal (Prawirohardjo, 2009).

Jika tekanan darah ibu lebih tinggi, kadar proteinuria lebih berat, atau parameter biokimia dan hematologi abnormal, sangat dianjurkan untuk segera membawa ibu ke rumah sakit. Beberapa langkah penyelidikan diindikasikan

untuk penatalaksanaan lanjut kondisi ini. Tujuan terapi anti hipertensi adalah menurunkan tekanan darah dan mengurangi resiko cedera serebrovaskular tanpa mengurangi aliran darah uterus dan memperburuk kondisi janin.

Ada beberapa jenis agens antihipertensi yang digunakan dalam pelaksanaan preeklampsia menurut Holmes & Baker (2011):

1. Labetalol adalah agens penyekat alfa dan beta. Antihipertensi ini dapat diberikan melalui rute oral atau intravena, dan memiliki catatan keamanan yang baik untuk digunakan selama kehamilan.
2. Metildopa adalah agens antihipertensi yang bekerja secara sentral. Agens ini sudah sejak lama memiliki catatan keamanan untuk digunakan selama kehamilan, namun hanya boleh diberikan melalui rute oral dan efeknya baru terlihat setelah lebih dari 24 jam.
3. Nefedipin adalah agens penyekat saluran-kalsium dengan awitan kerja yang cepat. Akan tetapi, nefedipin dapat menyebabkan sakit kepala hebat yang menyerupai perburukan penyakit. Durasi kerja nefedipin selama 6 jam dengan waktu paruh 3 jam dan akan terlihat efeknya setelah 30 menit.
4. Pada kasus preeklampsia berat, infusi hidralalazin atau labetalol dapat dititiasi dengan cepat untuk mengatasi perburukan tekanan darah

Menurut Prawirohardjo (2009) obat pilihan untuk terapi preeklampsia yang banyak dipakai adalah magnesium sulfat ($MgSO_4$). Obat ini diberikan melalui intravena dengan dosis 4 gram (40% dalam 10cc) dan diberikan selama 15 menit. Magnesium sulfat juga terbukti bermanfaat mencegah eklampsia pada kasus preeklampsia berat dan mampu mengurangi insiden

konvulsi lebih lanjut pada ibu yang menderita eklampsia. Namun bila terjadi refrakter terhadap pemberian $MgSO_4$ maka dapat diberikan salah satu dari obat berikut : tiopental sodium, sodium amobarbital, diazepam atau fenitoin.

Kebanyakan kasus kematian ibu terkait preeklampsia terjadi akibat kelalaian dalam mengenali perburukan kondisi ibu pasca persalinan, yang meliputi koagulasi intravaskular diseminata (DIC), sindrom gawat napas pada individu dewasa dan gagal ginjal. Ahli obstetri harus segera melibatkan dokter dari berbagai bidang spesialis (perawat intensif, hematologi) apabila diindikasikan (Holmes & Baker, 2011).

Menurut Leveno (2009) jika janin dicurigai masih prematur maka kecenderungannya adalah menunda dan bertahan dengan harapan tambahan beberapa minggu *in utero* akan mengurangi kematian pada neonatus. Jika pada preeklampsia berat tidak membaik setelah dirawat inap, maka demi kesejahteraan ibu janinnya biasanya dianjurkan untuk kelahiran. Persalinan seyogyanya diinduksi dengan oksitosis intravena. Banyak dokter yang menyarankan pematangan serviks dengan prostaglandin atau dilator osmotik. Jika tampak induksi persalinan hampir pasti tidak berhasil, atau upaya melakukan induksi persalinan gagal, diindikasikan untuk sesar untuk kasus-kasus preeklampsia yang sudah parah.

2. Terapi Non Farmakologi

Selain terapi farmakologi dalam penatalaksanaan preeklampsia sebaiknya didukung dengan terapi nonfarmakologi seperti melakukan diet cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam. Dianjurkan bagi ibu hamil

yang mengalami preeklampsia ringan untuk melakukan banyak istirahat (tirah baring) sehingga dapat meningkatkan curah jantung. (Prawirohardjo, 2009).

Selain itu, dalam penatalaksanaan preeklampsia yang bertujuan untuk pengendalian tekanan darah ibu hamil dapat dilakukan dengan tehnik relaksasi. Relaksasi bertujuan untuk menurunkan tingkat rangsangan seseorang dan membawa suatu keadaan yang lebih tenang, baik secara psikologi maupun fisiologis. Secara psikologis, relaksasi yang berhasil akan menghasilkan perasaan yang sehat, tenang, dan damai, suatu perasaan berada dalam kendali, serta penurunan dalam ketegangan dan kegelisahan. Sedangkan secara fisiologis, penurunan tekanan darah, pernapasan dan detak jantung seharusnya muncul (Ivancevic, Konopaske, & Matteson, 2006). Hal utama yang dibutuhkan dalam pelaksanaan tehnik relaksasi adalah klien dengan posisi yang nyaman, klien dengan pikiran yang beristirahat dan lingkungan yang tenang (Asmadi, 2008).

Relaksasi terbagi menjadi dua kelompok, yaitu relaksasi yang menekankan pada fisik, seperti yoga, relaksasi otot progresif, latihan pernafasan. Sementara jenis relaksasi yang menekankan pada mental/psikis adalah *autogenic suggestion*, *imagery*, *relaxating self talk*, meditasi dan terapi musik (Sulistyarini, 2013).

2.3.10 Pencegahan Preeklampsia

Pencegahan merupakan upaya yang dilakukan untuk mencegah terjadinya preeklampsia pada ibu hamil yang memiliki resiko mengalami preeklampsia.

Pencegahan dapat dilakukan dengan non medikal dan medikal (Prawirohardjo, 2009).

a. Pencegahan Dengan Nonmedikal

Pencegahan nonmedikal yaitu pencegahan yang tidak menggunakan terapi pengobatan. Cara yang paling sederhana adalah dengan melakukan tirah baring. Di Indonesia tirah baring masih dibutuhkan bagi ibu hamil yang memiliki resiko mengalami preeklampsia untuk mencegah terjadinya preeklampsia. Selain itu hendaknya melakukan diet pembatasan asupan garam selama hamil ditambah dengan pemberian suplemen yang mengandung minyak ikan yang kaya akan asam lemak tidak jenuh, misalnya omega-3 PUFA. Suplemen harian ini dipilih sebagai upaya untuk memodifikasi keseimbangan prostaglandin yang diperkirakan berperan dalam patofisiologi preeklampsia.

b. Pencegahan Dengan Medikal

Pencegahan dapat pula dilakukan dengan pemberian obat meskipun belum ada pembuktian yang kuat. Pemberian kalsium: 1500-2000 mg/hari dipakai suplemen pada resiko tinggi terjadinya preeklampsia. Selain itu, diberikan zinc 200 mg/hari, magnesium 365 mg/hari. Obat anti trombotik yang dapat mencegah preeklampsia yaitu aspirin dosis rendah rata-rata dibawah 100 mg/hari, atau dripidamol. Dapat diberikan pula obat-obat antioksidan misalnya vitamin C, vitamin E, β -karoten, CoQ₁₀, N-Asetilsistein, asam lipoik.

2.4 Konsep Terapi Musik

2.4.1. Definisi Terapi Musik

Terapi musik adalah proses yang menggabungkan antara aspek penyembuhan. Musik itu sendiri dengan kondisi dan situasi, fisik/tubuh, emosi, mental, spiritual, kognitif dan kebutuhan sosial seseorang (Natalina, 2013).

Menurut Djohan (2006), terapi musik adalah teknik yang digunakan untuk penyembuhan suatu penyakit dengan menggunakan bunyi atau irama tertentu. Musik lembut dan teratur seperti instrumentalia dan musik klasik merupakan musik yang sering digunakan untuk terapi.

Musik adalah suara yang disusun sedemikian rupa sehingga mengandung irama, lagu dan keharmonisan terutama suara yang dihasilkan dari alat-alat yang dapat menghasilkan bunyi-bunyian (Dayat, 2012.).

2.4.2. Jenis Terapi Musik

Menurut (Natalina, 2013) Terapi musik terdiri dari 2 jenis:

1. Aktif-Kreatif

Terapi musik yang diterapkan dengan melibatkan klien secara langsung untuk ikut aktif dalam sebuah sesi terapi melalui cara :

- a. Menciptakan lagu (*composing*); klien diajak untuk menciptakan lagu sederhana ataupun membuat lirik dan terapis yang akan melengkapinya secara harmoni.
- b. Improvisasi; klien membuat musik secara spontan dengan menyanyi ataupun bermain musik pada saat itu juga atau membuat improvisasi dari

musik yang diberikan oleh terapis. Improvisasi dapat juga sebagai ungkapan perasaan klien akan mood-nya, situasi yang dihadapi maupun perasaan terhadap seseorang,

- c. *Re-creating*, klien menyanyi ataupun bermain instrumen musik dari lagu-lagu yang sudah dikenal.

Menyanyi akan melatih pernafasan, pengucapan kata-kata yang teratur, artikulasi dan juga melatih lafal bicara dengan jelas. Lirik lagu yang sesuai juga dapat menjadi bahan diskusi yang mengungkapkan perasaan klien.

2. Pasif-Reseptif

Dalam sesi reseptif, klien akan mendapatkan terapi dengan mendengarkan musik. Terapi ini menekankan pada *physical, emotional intellectual, estheticor spiritual* dari musik itu sendiri sehingga klien akan merasakan ketenangan/relaksasi. Ketenangan dapat memberikan dampak pada fisiologis tubuh seperti detak jantung yang melambat, pernapasan yang dalam dan panjang, tekanan darah menurun dan suhu tubuh meningkat (Rusdi & Isnawati, 2009)

Menurut Dayat (2012) musik yang digunakan dapat bermacam jenis antara lain:

1. Jazz

Penelitian oleh Blaum pada tahun 2003 mendapatkan hasil bahwa setelah para siswa mendengarkan musik jazz, mood mereka menjadi lebih baik, sehingga membantu para siswa untuk belajar. Beberapa contoh musik jazz yang layak didengarkan (vatorie collection): Norah Jones, Natalie Cole, Nat King Cole, KLA Project dan lain-lain.

2. Rock

Penelitian yang telah dilakukan oleh dr. Leigh Riby dan George Caldwell, Psikologi dari Glasgow Cladenian University membuktikan bahwa siswa yang mendengarkan musik rock yang hanya membutuhkan sedikit kerja otak untuk mengerjakan tugas dengan baik. Selain itu, musik rock dapat meningkatkan produktivitas ketika sedang bekerja. Beberapa contoh musik rock yang layak didengarkan : Dream Theater, Rush, Hammerfall, Scorpion, SOAD, The Queen, dan lain-lain

3. Klasik

Manfaat musik klasik sudah banyak diketahui dalam bidang kesehatan. Penelitian yang dilakukan oleh Campbell menemukan bahwa musik klasik bisa membantu penyembuhan penyakit-penyakit, seperti stress, kanker, dyslexia dan tekanan darah tinggi. Beberapa contoh musik klasik yang layak didengarkan: The Utimate Mozart Album, Maksim, The Most Relaxing Classical Album in The Word Ever dan lain-lain. Sedangkan dalam versi Indonesia menurut Fajarudin, (2012) dalam Novita, D.,(2012) antara lain: Sepanjang Jalanan Kenangan, Antara Anyer Dan Jakarta, Surat Undangan, Haryati, Layu Sebelum Berkembang, dan Yang Tersayang.

2.4.3. Manfaat Terapi Musik

Menurut Natalina (2013) terapi musik memiliki beberapa manfaat, diantaranya:

1. Musik Pada Bidang Kesehatan
 - a. Menurunkan tekanan darah – melalui ritmik musik yang stabil memberi irama teratur pada sistem kerja jantung manusia.
 - b. Menstimulasi kerja otak – mendengarkan musik dengan harmoni yang baik akan menstimulasi otak untuk melakukan proses analisa terhadap lagu tersebut.
 - c. Meningkatkan imunitas tubuh – suasana yang ditimbulkan oleh musik akan mempengaruhi sistem kerja hormon manusia, jika kita mendengarkan musik yang baik/positif maka hormon yang meningkatkan imunitas tubuh juga akan berproduksi.
 - d. Memberi keseimbangan pada detak jantung dan denyut nadi.
2. Musik Meningkatkan Kecerdasan
 - a. Daya ingat – menyanyi dengan menghafal lirik lagu akan melatih daya ingat.
 - b. Konsentrasi - saat terlihat dalam bermusik (menyanyi, bermain instrumen) akan menyebabkan otak bekerja secara berfokus.
 - c. Emosional – musik mampu memberi pengaruh secara emosional terhadap makhluk hidup.
3. Musik meningkatkan kerja otot - mengaktifkan motorik kasar dan halus.
Musik untuk kegiatan gerak tubuh (menari, olahraga dsb)
4. Musik meningkatkan produktifitas, kreatifitas dan inspirasi.
5. Musik menyebabkan tubuh menghasilkan hormon endorfin. Ketika mendengar suara kita sendiri yang indah, maka hormon “kebahagiaan” (endorfin) akan berproduksi.

6. Musik membentuk sikap seseorang – meningkatkan mood. Karakter makhluk hidup dapat terbentuk melalui musik, rangkaian nada yang indah akan membangkitkan perasaan bahagia/semangat positif.
7. Musik mengembangkan kemampuan berkomunikasi dan sosialisasi – bermusik akan menciptakan sosialisasi karena dalam bermusik dibutuhkan komunikasi.
8. Meningkatkan visualisasi melalui warna musik – musik mampu membangkitkan imajinasi melalui rangkaian nada-nada harmonisnya.

Berdasarkan uraian manfaat terapi musik diatas, musik klasik memiliki manfaat antara lain: meunrunkan tekanan darah melalui ritmik musik klasik yang lambat dan teratur, meningkatkan kecerdasan, memberikan keseimbangan pada detak jantung dan denyut nadi, menghasilkan hormon endorfin, dan meningkatkan mood.

2.4.4. Prinsip Terapi Musik

Seluruh makhluk hidup yang ada di alam semesta ini di ciptakan dari sebetuk energi. Dimana energi tersebut akan bermanifestasi dalam bentuk raga atau yang disebut wujud fisik. Dalam raga terdapat jiwa yang saling berinteraksi dengan energi disekelilingnya. Terapi musik adalah metode penyembuhan dengan musik melalui energi dihasilkan dari musik itu sendiri.

Prinsip dalam terapi musik antara lain:

1. Semua makhluk hidup adalah musikal dan masing-masing memiliki desain tersendiri dalam proses penyembuhannya.

2. Musik merupakan ekspresi dari emosi yang ditimbulkan oleh faktor-faktor dalam musik itu sendiri.
3. Musik merupakan fasilitator antara terapis dengan tubuh/fisik akan memberikan respon terhadap energi yang dialirkan.
4. Musik merupakan sumber emosi kebahagiaan, karena musik menghasilkan hormon endorfin dalam tubuh manusia.
5. Secara alamiah musik memberikan hiburan bagi manusia, melalui tarian, drama, nyanyian dan sebagainya.
6. Harus dibedakan dengan jelas antara terapi musik dan belajar instrumen musik. Dua hal ini sangat berbeda, dalam terapi musik untuk seorang klien terlibat dalam bermusik untuk memproses penyembuhan dirinya sedangkan dalam belajar instrumen terdapat jenjang pendidikan musik.

Berdasarkan penjabaran prinsip terapi musik diatas, prinsip musik merupakan sumber emosi kebahagiaan, karena musik menghasilkan hormon endorfin dalam tubuh manusia.

Terapi musik berkaitan erat dengan suara atau bunyi yang ada di alam semesta ini. Prinsip dasar dari bunyi adalah:

1. *Prinsip Resonansi*

Tubuh seorang manusia akan memberikan respon jika ada getaran atau frekuensi yang masuk ke dalam tubuh. Setiap sel yang terdapat dalam tubuh adalah merupakan resonator bunyi. Sel-sel baru terbentuk pada organ tubuh yang menyebabkan sistem organ tubuh memiliki frekuensi masing-masing. Pada saat kita sakit maka gelombang bunyi akan

memberikan harmoni pada area yang terinfeksi sehingga frekuensi pada setiap sel bisa diperbaharui.

2. *Prinsip Ritmik*

Ritmik menceminkan denyut nadi dan pernapasan. Ritmik musik yang berbeda akan memberikan dampak yang berbeda pula terhadap sistem organ tubuh manusia. Pada musik klasik memiliki tempo yang lambat kurang lebih 60 ketukan permenit yang dapat mempengaruhi denyut nadi dan pernapasan menjadi lebih lambat dan seirama, sehingga akan mempengaruhi pembuluh darah (Prawesti & Noviyanto, 2015).

3. *Prinsip Pitch dan Timbre*

Perbedaan pitch akan memberikan pengaruh yang berbeda pada sistem organ tubuh manusia. Pitch yang rendah akan memberikan efek yang positif bagi organ tubuh. Timbre-warna suara juga akan memberikan respon yang berbeda, tergantung jenis musik dan alat musik yang digunakan. Suara manusia memiliki warna yang berbeda-beda.

4. *Prinsip Bunyi dan Energi*

Bunyi merupakan ekspresi dari energi, dan tubuh manusia terdiri dari sistem energi. Maka tubuh akan dipengaruhi oleh berbagai jenis energi. Bunyi sebagai gelombang suara juga bisa dipengaruhi oleh frekuensi dari berbagai energi. Seperti frekuensi dari warna, aroma, elektromagnetik, dan sebagainya. Getaran tersebut dapat bermanfaat bagi tubuh atau justru merusak sistem yang telah ada sebelumnya.

(Natalina, 2013)

2.4.5 Prosedur Terapi Musik

Terapi musik tidak selalu membutuhkan kehadiran ahli terapi, meskipun dibutuhkan bantuan untuk mengawali terapi musik. Untuk mendorong terapi musik peneliti menciptakan sesi dalam terapi musik, beberapa dasar dalam terapi musik yang dapat digunakan untuk melakukannya antara lain:

- a. Untuk memulai melakukan terapi musik, khusus untuk relaksasi peneliti dapat memilih tempat yang tenang dan bebas dari gangguan. Peneliti juga dapat menggunakan penunjang berupa aroma terapi yang berguna sebagai penenang tubuh pasien.
- b. Untuk mempermudah peneliti dapat mendengarkan berbagai jenis musik terlebih dahulu. Hal ini berguna untuk mengetahui respon dari tubuh pasien. Kemudian anjurkan pasien untuk duduk nyaman mungkin dengan posisi tegak dan kaki bersilang atau bisa juga dengan berbaring ditempat tidur. Suruh pasien untuk mengambil napas dalam-dalam, tarik dan keluarkan secara perlahan-lahan melalui hidung.
- c. Ketika musik dimainkan dengarkan musik secara seksama terutama instrumennya, bayangkan seolah-olah pemainnya sedang ada diruangan dan memainkan musik untuk pasien. Peneliti bisa memilih tempat duduk yang lurus didapan speaker atau bisa juga menggunakan headphone. Yang terpenting suara musiknya mengalir ke seluruh tubuh pasien, bukan hanya bergaung dikepala.
- d. Bayangkan gelombang suara tersebut datang dari speaker atau headphone kemudian mengalir ke seluruh tubuh pasien. Bukan hanya dirasakan secara

fisik namun juga harus di fokuskan dalam jiwa. Dengarkan sambil pasien membayangkan alunan musik itu mengalir ke seluruh tubuh dan organ-organ lain dalam tubuh.

Saat peneliti melakukan terapi musik, pasien akan membangun metode ini melakukan yang terbaik bagi diri-sendiri, sekali telah mengetahui bagaimana respon tubuh pada instrumen, warna nada, dan gaya musik yang didengarkan, pasien dapat mendesain sendiri sesi dalam serangkaian yang telah dilakukan sebagai hal yang paling berguna bagi diri sendiri.

Idealnya, peneliti dapat melakukan terapi musik kurang lebih selama 30 menit hingga 1 jam setiap harinya, namun jika tidak memiliki cukup waktu maka bisa dilakukan 10 menit setiap harinya, karena dalam waktu 10 menit sudah mampu membuat pikiran pasien untuk beristirahat (Dayat, 2012).

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam terapi musik:

- a. Hindari interupsi yang disebabkan oleh cahaya yang remang-remang dan hindari menutup gorden.
- b. Usahakan pasien untuk tidak menganalisa musik, dengan prinsip nikmati musik ke manapun musik akan membawa.
- c. Gunakan jenis musik sesuai dengan kesukaan pasien yang berirama lembut dan teratur. Upayakan untuk tidak menggunakan jenis musik rock and roll, metal dan sejenisnya. Karena jenis musik tersebut mempunyai kadar berlawanan dengan irama jantung manusia (Dayat, 2012).

2.4.6 Efek Terapi Musik Klasik Pada Tekanan Darah

Musik klasik memiliki tempo (*rhythm*) yang lambat atau largo (60 ketukan per menit) adalah jenis musik yang sesuai dengan irama jantung, sehingga dapat menimbulkan efek sedatif dan rileks bagi pendengarnya (Prawesti & Noviyanto, 2015). Selain itu, musik klasik yang lembut dan teratur juga dapat mempengaruhi pernapasan, gelombang otak bahkan aliran darah sehingga dapat berjalan seirama dengan musik yang didengar. Semakin lambat gelombang otak semakin santai, puas dan damailah perasaan kita. Laju pernapasan yang lebih dalam atau lebih lambat sangat baik, menimbulkan ketenangan, kendali emosi pemikiran yang lebih dalam, dan metabolisme yang lebih baik (Campbell, 2002).

Musik klasik yang didengarkan oleh ibu hamil yang mengalami preeklampsia akan diterima oleh sistem pendengaran yang meliputi membran timpani, maleus, inkus, stapes dan vestibulo koklea. Gelombang suara akan menggetarkan organ korti yang kemudian akan menghasilkan impuls dan di salurkan melalui saraf pendengaran menuju ke sistem limbik. Sistem limbik merupakan bagian dari otak yang berhubungan dengan perilaku dan emosional. Rangsangan suara kemudian mengaktifasi sistem limbik sehingga mempengaruhi peningkatan pengeluaran hormon endorfin oleh hipotalamus. Hormon endorfin merupakan salah satu neurotransmitter, opiat endogenous tubuh yang dihasilkan pituitari dan hipotalamus terutama di *arcute nucleus*. Hormon endorfin dilepaskan terutama ke sistem peredaran darah dan ke medula spinalis serta otak, ini berfungsi dalam meningkatkan perasaan relaks.

Selain itu, alunan musik klasik yang lembut juga dapat menstimulasi tubuh untuk memproduksi molekul *nitric oxide* (NO). Molekul ini bekerja pada otot polos pembuluh darah diseluruh tubuh dan mengatur vasodilatasi pada pembuluh darah. Peningkatan *nitric oxide* akan mempengaruhi otot polos sehingga terjadi pelebaran pada pembuluh darah (vasodilatasi). Pelebaran pembuluh darah akan meningkatkan aliran darah dan sirkulasi oksigen sehingga dapat menurunkan tekanan darah dan tubuh menjadi relaksasi (Mulyadi, Puspitasari, & Permatasari, 2010).