

**PRIMIGRAVIDA SEBAGAI FAKTOR RISIKO PREEKLAMPSIA BERAT DI  
RSUD SUNAN KALIJAGA DEMAK  
Periode 1 Januari - 31 Desember 2009**

**Karya Tulis Ilmiah**  
untuk memenuhi sebagian persyaratan  
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



**Oleh :**  
**Husnul Puspo Tyas Windro Prastiwi**  
**012065204**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**  
**UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG**  
**SEMARANG**  
**2010**

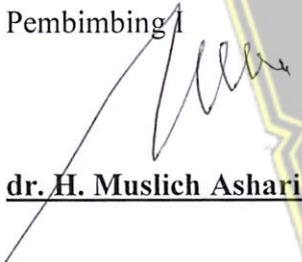
**KARYA TULIS ILMIAH**  
**PRIMIGRAVIDA SEBAGAI FAKTOR RISIKO PREEKLAMPSIA BERAT DI**  
**RSUD SUNAN KALIJAGA DEMAK**  
**Periode 1 Januari – 31 Desember 2009**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh  
**Husnul Puspo Tyas Windro Prastiwi**  
**012065204**

telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
pada tanggal 31 Agustus 2010  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan Tim Penguji**

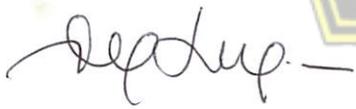
Pembimbing I

  
dr. H. Muslich Ashari, Sp.OG

Anggota Tim Penguji

  
dr. Azizah Retno K., Sp.A

Pembimbing II

  
dr. Ophi Indria Desanti, MPH

  
Drs. H. Israhnanto I., M.Si

Semarang, September 2010  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Islam Sultan Agung  
Dekan.

  
Dr. dr. H. Fauziq R. Nasihun, M.Kes., Sp.And

## PRAKATA

*Assalamu'alaikum Wr. Wb.*

Syukur Alhamdulillah, dengan memanjatkan puji dan syukur kehadiran Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya serta sholawat dan salam tidak lupa dihanturkan pada junjungan Nabi Besar Muhammad SAW beserta keluarga, sahabat dan para pengikutnya, sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah (KTI) yang berjudul **“PRIMIGRAVIDA SEBAGAI FAKTOR RISIKO PREEKLAMPSIA BERAT DI RSUD SUNAN KALIJAGA DEMAK Periode 1 Januari-31 Desember 2009”** sebagai persyaratan untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung (UNISSULA).

Pada kesempatan ini perkenankanlah penulis menyampaikan ungkapan terima kasih kepada pihak yang telah membantu dalam proses penyusunan dan penyelesaian KTI ini, yaitu:

1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes., Sp.And selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang yang telah mengizinkan penyusunan karya tulis ilmiah ini.
2. dr. H. Muslich Ashari, Sp.OG dan dr. Ophi Indria Desanti, MPH selaku dosen pembimbing I dan II yang telah sabar dan penuh pengertian memberikan

bimbingan, pengarahan, saran dan dorongan sehingga penyusunan KTI ini terselesaikan.

3. dr. Azizah Retno K, Sp.A dan Drs. H. Israhnanto I., M.Si selaku anggota tim penguji yang telah memberikan masukan sehingga penyusunan KTI ini terselesaikan.
4. dr. Hadi Sarosa, MKes selaku koordinator kegiatan ilmiah Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung.
5. Direktur RSUD Sunan Kalijaga Demak yang telah memberikan kesempatan dan ijin dalam proses pengambilan data.
6. Kepala, Sekretaris, beserta staf Instalasi Diklat RSUD Sunan Kalijaga Demak.
7. Petugas Rekam Medik RSUD Sunan Kalijaga Demak.
8. Kedua orangtua tercinta Bapak dan Ibu serta Adik yang telah senantiasa memberikan doa, semangat, dan dukungan.
9. Seluruh teman-teman yang telah memberikan doa dan dorongan sehingga terlaksana penelitian ini.
10. Semua pihak yang telah membantu penulis dalam penyelesaian KTI.

Penulis menyadari bahwa KTI ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang membangun demi tercapainya perbaikan di masa yang akan datang.

Semoga Allah Yang Maha Pengasih senantiasa memberikan ridho dan melimpahkan rahmat-Nya dan semoga karya tulis ilmiah ini bermanfaat bagi pembaca. Amin.

*Wassalamu'alaikum Wr.Wb*

Semarang, Agustus 2010

Penulis



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
PRAKATA.....	iii
DAFTAR ISI.....	vi
DAFTAR SINGKATAN .....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
INTISARI .....	xiii
<b>BAB I. PENDAHULUAN</b>	
1.1. Latar Belakang Masalah .....	1
1.2. Perumusan Masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian .....	3
1.3.1. Tujuan Umum .....	3
1.3.2. Tujuan Khusus .....	3
1.4. Manfaat Penelitian .....	4
1.4.1. Manfaat Teoritis .....	4
1.4.2. Manfaat Praktis .....	4
<b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1. Preeklampsia.....	5

2.1.1. Definisi .....	5
2.1.2 Etiologi.....	7
2.1.3 Patogenesis dan Patofisiologi .....	7
2.1.4 Klasifikasi .....	11
2.1.5 Gambaran Klinik.....	13
2.1.6 Diagnosis dan Evaluasi .....	14
2.2. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Preeklampsia	15
2.2.1 Primigravida.....	15
2.2.2 Usia Ibu Hamil .....	16
2.2.3 Penyakit Trofoblastik .....	16
2.2.4 Kehamilan Kembar .....	17
2.2.5 Riwayat Penyakit Hipertesis Kronis .....	17
2.2.6 Riwayat Penyakit Ginjal .....	17
2.2.7 Riwayat Penyakit DM pra-kehamilan .....	17
2.2.8 RiwayatPreeklampsia/Eklampsia di Keluarga	18
2.3. Primigravida sebagai Faktor Risiko Preeklampsia .....	18
2.4. Kerangka Teori .....	21
2.5. Kerangka Konsep.....	22
2.6. Hipotesis .....	22

### BAB III. METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian .....	23
3.2. Variabel dan Definisi Operasional.....	23

3.2.1. Variabel.....	23
3.2.1.1 Variabel Bebas .....	23
3.2.1.2 Variabel Tergantung .....	23
3.2.2 Definisi Operasional .....	23
3.3. Populasi dan Sampel .....	24
3.3.1 Populasi .....	24
3.3.2 Sampel .....	24
3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi .....	25
3.3.3.1 Kriteria Inklusi .....	25
3.3.3.2. Kriteria Eksklusi .....	25
3.4. Instrumen Penelitian .....	26
3.5. Cara Penelitian .....	26
3.6. Tempat dan Waktu.....	27
3.6.1. Tempat .....	27
3.6.2. Waktu .....	27
3.7. Analisis Hasil.....	27

#### BAB IV. HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian .....	30
4.2. Pembahasan .....	34

#### BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan .....	37
5.2. Saran .....	37

DAFTAR PUSTAKA ..... 39

LAMPIRAN



## DAFTAR SINGKATAN

RSUD	: Rumah Sakit Umum Daerah
RSU	: Rumah Sakit Umum
HELLP	: <i>Hemolysis, ELevated liver enzymes, Low Platelet</i>
GFR	: <i>Glomerular Filtration Rate</i>
NHLBI	: <i>National Heart, Lung, and Blood Institute</i>
DM	: Diabetes Mellitus
RP	: Rasio Prevalensi
IK	: Interval Kepercayaan
GPA	: Graviditas Paritas Abortus
PEB	: Preeklampsia Berat



## DAFTAR TABEL

Tabel 3.1.	Hasil Pengamatan untuk Rasio Prevalensi antara Primigravida dengan Preeklampsia Berat .....	27
Tabel 4.1.	Karakteristik Sampel berdasarkan Usia Ibu Hamil.....	30
Tabel 4.2.	Karakteristik Sampel berdasarkan Usia Kehamilan .....	31
Tabel 4.3.	Karakteristik Sampel berdasarkan GPA .....	31
Tabel 4.4.	Primigravida sebagai Faktor Risiko Preeklampsia Berat	32



## DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Data Sampel .....	43
Lampiran 2.	Surat Keterangan Pengambilan Data .....	47
Lampiran 3.	Perhitungan Rasio Prevalensi dan Interval Kepercayaan	49



## INTISARI

Preeklampsia dan eklampsia sampai saat ini masih merupakan masalah dalam pelayanan obstetri di Indonesia. Preeklampsia merupakan salah satu penyebab angka kesakitan dan kematian ibu dan janin yang cukup tinggi di Indonesia. Frekuensi preeklampsia lebih tinggi pada primigravida (terutama primigravida muda) daripada multigravida. Penelitian ini bertujuan mengetahui primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

Jenis penelitian ini adalah penelitian analitik observasional dengan rancangan *cross sectional*. Data yang digunakan adalah data sekunder yang dibatasi kriteria inklusi (usia ibu hamil 20-35 tahun, usia kehamilan > 20 minggu) dan eksklusi (riwayat mola hidatidosa, kehamilan kembar) di bagian Obstetri Ginekologi RSUD Sunan Kalijaga Demak. Dari data tersebut didapatkan sampel 152 orang kemudian data dianalisis menggunakan perhitungan rasio prevalensi. Untuk mengetahui tingkat kemaknaan dilanjutkan dengan perhitungan interval kepercayaan.

Dari 37 pasien yang mengalami preeklampsia berat, 21 orang adalah primigravida dan 16 orang bukan primigravida. Dan dari 115 orang yang tidak mengalami preeklampsia berat, 43 orang adalah primigravida dan 72 orang bukan primigravida. Setelah data dianalisis, didapatkan rasio prevalensi sebesar 1,805 dengan interval kepercayaan 95% sebesar 1,287-3,004.

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa primigravida mempunyai risiko 1,805 kali lebih besar untuk mengalami preeklampsia berat dibandingkan bukan primigravida.

Kata kunci : primigravida, preeklampsia berat.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Preeklampsia dan eklampsia sampai saat ini masih merupakan masalah dalam pelayanan obstetri di Indonesia (Armanza dan Karkata, 2005). Preeklampsia dan eklampsia telah menggeser perdarahan sebagai penyebab utama kematian maternal di Indonesia (Almira, 2009). Preeklampsia merupakan salah satu penyebab angka kesakitan dan kematian ibu dan janin yang cukup tinggi di Indonesia (Lintang, 2003).

Insiden preeklampsia dilaporkan 2-8% diantara kehamilan (Sahin, 2003). Prevalensi preeklampsia diperkirakan 2,3% dari seluruh kehamilan di negara berkembang (Lombaard dan Pattinson, 2004). Frekuensi preeklampsia dilaporkan berkisar antara 3-10% (Wiknjosastro, 2007). Penelitian Sudinaya (2003) menyatakan bahwa dari 1431 persalinan selama periode 1 Januari – 31 Desember 2000 terdapat 74 kasus preeklampsia/eklampsia (5,1%) di RSU Tarakan, preeklampsia 61 kasus (4,2%) dan eklampsia 13 kasus (0,9%), serta terdapat 7 kematian maternal pada kasus preeklampsia/eklampsia (9,4%). Data penderita preeklampsia/eklampsia di Rumah Sakit dr. Soewondo Kabupaten Kendal tahun 2001 sebanyak 58 (8,72%), tahun 2002 sebanyak 61 (9,34%), tahun 2003 sebanyak 49 (9,12%), tahun 2004 sebanyak 40 (9,25%), tahun 2005 sebanyak 69 (13,60%) dengan kematian ibu 8,69%, tahun 2006

sebanyak 45 (10,23%) dengan kematian ibu 15,5% (Rozikhan, 2007). Persentase ibu hamil yang menderita preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak periode Januari 2005 - Desember 2006 masih cukup tinggi yaitu 30,4% (Pramesti, 2007).

Insidensi preeklampsia cukup tinggi yaitu 11,9% diantara primigravida, angka ini lebih besar daripada angka kematian maternal tertinggi akibat preeklampsia di negara berkembang yaitu sebesar 6,1% (Bastani *et al.*, 2007; Sahin, 2003). Menurut Hacker dan Moore (2001), preeklampsia terutama, meskipun tidak semata-mata, terbatas pada wanita muda pada kehamilan pertama. Frekuensi preeklampsia lebih tinggi pada primigravida (terutama primigravida muda) daripada multigravida (Wiknjosastro, 2007) dan menurut Taber (1994), preeklampsia merupakan gangguan yang terutama terjadi pada primigravida.

Preeklampsia adalah sindrom akut yang khas pada kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ karena vasospasme dan aktivasi endotel yang ditandai dengan hipertensi dan proteinuria yang onsetnya baru, biasanya terjadi setelah 20 minggu kehamilan, dan terutama terjadi pada wanita muda pada kehamilan pertama (Hacker dan Moore, 2001; Cunningham *et al.*, 2005; Kee, 2009). Preeklampsia disebut juga dengan hipertensi yang diinduksi kehamilan (*pregnancy induced hypertension*) (Hacker dan Moore, 2001; Llewellyn-Jones, 2001). Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya karena pada kehamilan

pertama pembentukan *blocking antibodies* (antibodi penghambat) terhadap antigen plasenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya (Cunningham *et al.*, 1995) dan pada kehamilan pertama kemungkinan terjadi stres lebih tinggi daripada kehamilan berikutnya (Pitt, 1996; Stoppard, 2009). Berdasarkan latar belakang di atas, dirasakan perlu untuk meneliti primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

## 1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut

“Apakah primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari - 31 Desember 2009?”.

## 1.3. Tujuan Penelitian

### 1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

### 1.3.2. Tujuan Khusus

1.3.2.1. Mengetahui persentase pasien primigravida maupun bukan primigravida yang mengalami preeklampsia berat di RSUD

Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

1.3.2.2. Mengetahui rasio prevalensi primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

#### 1.4. Manfaat Penelitian

##### 1.4.1. Manfaat Teoritis

Memberi manfaat untuk menambah wawasan dan pengetahuan yang lebih mendalam tentang preeklampsia berat yang dipicu oleh primigravida sehingga dapat menjadi masukan untuk penelitian serupa.

##### 1.4.2. Manfaat Praktis

Mengupayakan suatu tindakan preventif untuk mengatasi preeklampsia berat pada ibu hamil dengan *antenatal care* secara teratur.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Preeklampsia

##### 2.1.1. Definisi

Preeklampsia adalah sindrom akut yang khas pada kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ karena vasospasme dan aktivasi endotel yang ditandai dengan hipertensi dan proteinuria yang onsetnya baru, biasanya terjadi setelah 20 minggu kehamilan, dan terutama terjadi pada wanita muda pada kehamilan pertama (Hacker dan Moore, 2001; Cunningham *et al.*, 2005; Kee, 2009). Diagnosis preeklampsia dibuat berdasarkan adanya edema patologik (tangan dan muka), hipertensi, dan proteinuria, namun edema sendiri bukanlah hal pokok untuk diagnosis preeklampsia karena edema hidrostatik pada tungkai bawah sering terjadi pada kehamilan yang normal (Hacker dan Moore, 2001). Preeklampsia disebut juga dengan hipertensi yang diinduksi kehamilan (*pregnancy induced hypertension*) (Hacker dan Moore, 2001; Llewellyn-Jones, 2001).

Menurut *The Working Group* dalam Cunningham *et al.* (2005), diagnosis gangguan hipertensi yang mempersulit kehamilan dibagi menjadi lima:

1) **Hipertensi gestasional**

Wanita hamil yang tekanan darahnya mencapai 140/90 mmHg atau lebih untuk pertama kali selama kehamilan tetapi tidak mengalami proteinuria dan tekanan darahnya akan kembali normal dalam 12 minggu post partum.

2) **Preeklampsia**

Sindroma spesifik kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel yang ditandai oleh adanya hipertensi disertai proteinuria.

3) **Eklampsia**

Terjadinya kejang pada seorang wanita dengan preeklampsia yang bukan disebabkan oleh hal lainnya.

4) **Preeklampsia yang terjadi pada pengidap hipertensi kronik (*superimposed*)**

Semua gangguan hipertensi kronik apapun sebabnya yang merupakan predisposisi timbulnya preeklampsia ataupun eklampsia.

5) **Hipertensi kronik**

Diisyaratkan oleh adanya :

- a) Hipertensi (140/90 mmHg atau lebih) sebelum hamil

- b) Hipertensi (140/90 mmHg atau lebih) yang terdeteksi sebelum usia kehamilan 20 minggu (kecuali apabila terdapat penyakit trofoblastik gestasional)
- c) Hipertensi yang menetap lama setelah melahirkan

### 2.1.2. Etiologi

Etiologi preeklampsia belum diketahui secara pasti, tetapi menurut Kee (2009), hipoperfusi plasenta dan cedera difus sel endotel dianggap berperan.

### 2.1.3. Patogenesis dan Patofisiologi

Patogenesis preeklampsia sangat kompleks seperti adanya sejumlah kelainan genetik, imunologi, dan interaksi faktor-faktor lingkungan (Hladunewich *et al.*, 2007). Preeklampsia terdiri atas 2 tahap penyakit; tahap pertama disebut asimtomatik yang ditandai dengan perkembangan abnormal plasenta selama trimester pertama yang mengakibatkan terjadinya insufisiensi plasenta dan terlepasnya sejumlah besar material plasenta ke dalam sirkulasi maternal; tahap kedua disebut simtomatik dimana wanita hamil dengan hipertensi, gangguan ginjal, dan proteinuria berisiko untuk terjadinya sindrom HELLP (hemolisis (*Hemolysis*), peningkatan enzim hati (*Elevated liver enzymes*), dan penurunan trombosit (*Low Platelet*)), eklampsia, dan kerusakan organ (Hladunewich *et al.*, 2007; Stillman dan Karumanchi, 2007).

Kecenderungan mengidap preeklampsia-eklampsia bersifat hereditas (Cunningham *et al.*, 2005). Penelitian Rozikhan (2007) memperlihatkan bahwa faktor keturunan mempunyai hubungan yang sangat signifikan dengan terjadinya preeklampsia berat.

Risiko gangguan hipertensi akibat kehamilan dapat meningkat cukup besar apabila pembentukan antibodi penghambat (*blocking antibodies*) terganggu, hal ini disebabkan tidak terjadinya imunisasi yang efektif pada kehamilan sebelumnya seperti pada kehamilan pertama (Cunningham *et al.*, 1995),

Pada preeklampsia-eklampsia tidak terjadi “desidualisasi” segmen miometrium pada arteri spiralis yang pada keadaan normal seruan trofoblast mengakibatkan pergantian lapisan otot dan lapisan elastis pada arteri spiralis oleh jaringan fibrinoid dan fibrosa yang kemudian menghasilkan saluran berliku-liku yang besar yang berekstensi melalui miometrium, sedangkan pada preeklampsia perubahan ini terbatas pada segmen desidua pembuluh darah dan dapat mengakibatkan reduksi diameter segmen miometrium pada arteri spiralis sebesar 60% dan tingkat infark plasenta meningkat pada hampir semua kehamilan hipertensif (Hacker dan Moore, 2001).

Hipoksia plasenta yang berkelanjutan ini akan membebaskan zat-zat toksik seperti sitokin, radikal bebas dalam bentuk lipid peroksidase dalam sirkulasi darah ibu, dan akan menyebabkan

terjadinya stres oksidatif yaitu suatu keadaan dimana jumlah radikal bebas lebih dominan dibandingkan antioksidan (Sudhaberata, 2001). Stres oksidatif pada tahap selanjutnya bersama dengan zat toksik yang beredar dapat merangsang terjadinya kerusakan sel endotel pembuluh darah yang disebut disfungsi endotel yang dapat terjadi pada seluruh permukaan endotel pembuluh darah pada organ-organ penderita preeklampsia. Pada disfungsi endotel terjadi ketidakseimbangan produksi zat-zat yang bertindak sebagai vasodilator (seperti prostasiklin dan nitrit oksida) dan vasokonstriktor (seperti endotelium I, tromboksan, dan angiotensin II) sehingga akan terjadi vasokonstriksi yang luas dan terjadilah hipertensi (Roeshadi, 2006).

Menurut Roeshadi (2006), peningkatan kadar lipid peroksidase juga akan mengaktifkan sistem koagulasi, sehingga terjadi agregasi trombosit dan pembentukan trombus. Secara keseluruhan setelah terjadi disfungsi endotel di dalam tubuh penderita preeklampsia jika prosesnya berlanjut dapat terjadi disfungsi dan kegagalan organ seperti:

- Pada ginjal dapat terjadi hiperurisemia, proteinuria, dan gagal ginjal
- Penyempitan pembuluh darah sistemik ditandai dengan hipertensi
- Perubahan permeabilitas pembuluh darah ditandai dengan edema paru-paru dan edema menyeluruh
- Pada darah dapat terjadi trombositopenia dan koagulopati

- Pada hepar dapat terjadi perdarahan dan gangguan fungsi hati
- Pada susunan saraf pusat dan mata dapat menyebabkan kejang, kebutaan, pelepasan retina, dan perdarahan
- Pada plasenta dapat menyebabkan gangguan pertumbuhan janin, hipoksia janin, dan solusio plasenta

Patofisiologi yang mendasari adalah pengerutan arteriolar merata atau vasospasme. Kenaikan tekanan darah dapat ditimbulkan baik oleh peningkatan curah jantung maupun resistensi pembuluh darah sistemik. Curah jantung pada pasien hamil dengan preeklampsia dan eklampsia tidak jauh berbeda dari curah jantung pada pasien hamil normal dalam trimester terakhir kehamilan. Di lain pihak, resistensi pembuluh darah sistemik telah terbukti dapat meningkat nyata. Aliran darah ginjal dan tingkat filtrasi glomerulus (GFR) pada pasien dengan preeklampsia dan eklampsia jauh lebih rendah daripada pasien dengan kehamilan normal pada periode gestasi yang sebanding. Pengurangan aliran darah ginjal telah terbukti dapat berkaitan dengan pengerutan pada sistem arteriolar aferen. Vasokonstriksi aferen ini akhirnya dapat mengakibatkan kerusakan pada membran glomerulus, sehingga meningkatkan permeabilitasnya terhadap protein. Vasokonstriksi ginjal dan pengurangan GFR juga dapat menyebabkan oliguria. Resistensi pembuluh darah otak selalu tinggi pada pasien dengan preeklampsia dan eklampsia. Pada sirkulasi uteroplasenta pasien

preeklampsia memperlihatkan penurunan aliran darah dan peningkatan resistensi pembuluh darah (Hacker dan Moore, 2001).

#### 2.1.4. Klasifikasi

Preeklampsia terbagi atas:

- Preeklampsia ringan

Tekanan darah :  $\geq 140/90$  mmHg, tetapi kurang dari 160/110 mmHg selama dua pengukuran yang diambil sekurang-kurangnya 6 jam.

Proteinuria :  $\geq 300$  mg per 24 jam atau 30 mg/dl (+ 1 pada *dipstick*) secara menetap pada sampel acak urin. Derajat proteinuria dapat berfluktuasi sangat luas dalam periode 24 jam, bahkan pada kasus yang parah. Dengan demikian, satu sampel acak mungkin tidak mampu memperlihatkan adanya proteinuria yang signifikan.

Menurut *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) (2000), hipertensi (tekanan darah  $\geq 140/90$  mmHg) dengan

proteinuria (protein dalam urin) merupakan indikator terkuat preeklampsia.

Edema : tangan dan/atau muka

Perdarahan dari luka atau cedera yang berlangsung lebih lama dari biasanya.

- Preeklampsia berat

Tekanan darah : > 160/110 mmHg

Proteinuria :  $\geq 5$  g/24 jam atau *dipstick*  $\geq 2+$

Oliguria : < 500 mg/24 jam

Serum kreatinin meningkat

Edema paru-paru atau sianosis

Edema : tangan dan/atau muka

(Cunningham *et al.*, 2005 ; Hacker dan Moore, 2001 ; Jocoy, 2008 ; Roeshadi, 2006).

Menurut Hacker dan Moore (2001), selain tekanan darah dan proteinuria untuk preeklampsia berat yang tercantum di atas, salah satu dari keadaan berikut yang timbul pada pasien preeklampsia ringan akan menempatkannya dalam kategori yang berat :

- Oliguria (kurang dari 400 ml/24 jam)
- Berubahnya kesadaran, nyeri kepala, skotomata, atau penglihatan kabur

- Edema paru-paru atau sianosis
- Nyeri epigastrium atau kuadran kanan atas
- Perubahan fungsi hati yang nyata
- Trombositopenia yang nyata (hitung trombosit  $< 100.000/\mu\text{l}$ )

(Cunningham *et al.*, 2005)

Pembedaan antara preeklampsia ringan dan berat dapat menyesatkan karena penyakit yang tampak ringan dapat dengan cepat berkembang menjadi penyakit berat (Cunningham *et al.*, 2005).

#### 2.1.5. Gambaran Klinik

Urutan tanda-tanda timbulnya preeklampsia biasanya sebagai berikut : berat badan bertambah berlebihan, diikuti edema, hipertensi, dan akhirnya proteinuria. Pada preeklampsia berat didapatkan sakit kepala di daerah frontal, skotoma, diplopia, penglihatan kabur, nyeri di daerah epigastrium, mual atau muntah-muntah. Gejala-gejala ini sering ditemukan pada preeklampsia yang meningkat dan merupakan petunjuk bahwa eklampsia akan timbul. Tekanan darah pun meningkat lebih tinggi, edema menjadi lebih umum, dan proteinuria bertambah banyak (Wiknjosastro, 2007).

### 2.1.6. Diagnosis dan Evaluasi

Diagnosis preeklampsia didasarkan atas adanya 2 dari trias tanda utama : hipertensi, edema, dan proteinuria. Adanya satu tanda harus menimbulkan kewaspadaan karena cepat tidaknya penyakit meningkat tidak dapat diramalkan, dan bila eklampsia terjadi maka prognosis bagi ibu maupun janin menjadi jauh lebih buruk. (Wiknjosastro, 2007). Edema sendiri bukanlah hal pokok untuk diagnosis preeklampsia; edema hidrostatis pada tungkai bawah sering terjadi pada kehamilan yang normal. Hipertensi benar-benar penting untuk diagnosis preeklampsia. Terdapat kesepakatan bahwa kombinasi hipertensi dan proteinuria adalah diagnostik. Bila terdapat salah satu hipertensi atau proteinuria saja, sulit dipastikan apakah pasien mengalami preeklampsia dalam tahap perkembangan dini atau suatu kelainan hipertensif yang tidak berhubungan dengan kehamilan. Pada riwayat prenatal dan pemeriksaan fisik, perhatian harus diarahkan pada setiap riwayat yang sebelumnya dari hipertensi, proteinuria, atau keduanya baik pada keadaan hamil atau tidak. Peninjauan pada catatan medis dari penilaian hipertensi atau proteinuria yang sebelumnya atau dari kehamilan hipertensif yang sebelumnya sering bermanfaat untuk menetapkan diagnosis yang sedang dilakukan dan untuk memandu evaluasi dan penanganan lebih jauh (Hacker dan Moore, 2001).

Pemeriksaan funduskopi berguna karena perdarahan dan eksudat jarang ditemukan pada preeklampsia (Wiknjosastro, 2007). Proteinuria pada preeklampsia jarang timbul sebelum triwulan ketiga, sedang pada penyakit ginjal timbul dahulu (Wiknjosastro, 2007). Menurut Cunningham *et al.* (2005), untuk memastikan diagnosis preeklampsia-eklampsia harus terdapat proteinuria. Untuk tujuan diagnosis klinik dan evaluasi lebih jauh, pasien dapat dibagi atas 2 kelompok kerja: hipertensi kronis dan preeklampsia. Kelompok hipertensi kronis mencakup sebagian besar multipara, mereka yang memiliki riwayat hipertensi sebelumnya, dan mereka yang mengalami hipertensi sebelum usia 20 minggu kehamilan. Preeklampsia terutama terbatas pada wanita yang dalam kehamilan pertamanya mengalami sindrom setelah 20 minggu kehamilan (Hacker dan Moore, 2001).

## **2.2. Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Preeklampsia**

### **2.2.1. Primigravida**

Primigravida adalah terjadinya kehamilan pertama, apapun hasil akhir kehamilannya (Cunningham *et al.* 2005). Preeklampsia terutama, meskipun tidak semata-mata, terbatas pada wanita muda pada kehamilan pertama karena pada kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* (antibodi penghambat) terhadap antigen plasenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya

(Hacker dan Moore, 2001; Cunningham *et al.*, 1995). Pada kehamilan pertama kemungkinan terjadi stres juga lebih tinggi daripada kehamilan berikutnya (Pitt, 1996; Stoppard, 2009).

Insidensi preeklampsia cukup tinggi yaitu 11,9% diantara primigravida, angka ini lebih besar daripada angka kematian maternal tertinggi akibat preeklampsia di negara berkembang yaitu sebesar 6,1% (Bastani *et al.*, 2007; Sahin, 2003). Frekuensi preeklampsia lebih tinggi pada primigravida (terutama primigravida muda) daripada multigravida (Wiknjosastro, 2007) dan menurut Taber (1994), preeklampsia merupakan gangguan yang terutama terjadi pada primigravida.

### **2.2.2. Usia Ibu Hamil**

Usia ibu hamil yang rentan terkena preeklampsia adalah :

- usia kurang dari 20 tahun
- usia lebih dari 35 tahun

(Manuaba *et al.*, 2007; Wiknjosastro, 2007; Cunningham *et al.*, 2005).

### **2.2.3. Penyakit Trofoblastik (mola hidatidosa dan koriokarsinoma)**

Pada mola hidatidosa terjadi peningkatan regangan uterus yang menyebabkan iskemia uteroplasenta dan terjadilah preeklampsia. Preeklampsia yang menyertai mola hidatidosa terjadinya mendekati usia kehamilan 20 minggu. Mola yang berulang

mempunyai risiko lebih tinggi untuk menjadi koriokarsinoma (Hacker dan Moore, 2001; Wiknjastro, 2007; Taber, 1994).

#### **2.2.4. Kehamilan Kembar, tanpa memperhatikan paritas**

Frekuensi preeklampsia dan eklampsia dilaporkan lebih sering pada kehamilan kembar karena pada kehamilan kembar terjadi keregangan uterus yang berlebihan menyebabkan iskemia uteri (Wiknjastro, 2007).

#### **2.2.5. Riwayat Penyakit Hipertensi Kronis**

Diagnosis hipertensi kronis dibuat pada pasien yang hipertensinya diketahui mendahului kehamilan atau yang hipertensinya pertama dicatat sebelum minggu kedua puluh kehamilan. Sebagian besar wanita dengan hipertensi kronis yang mendapat monoterapi dan hipertensinya terkontrol dengan baik sebelum kehamilan akan baik-baik saja namun berisiko lebih besar mengalami preeklampsia (Hacker dan Moore, 2001; Cunningham *et al.*, 2005).

#### **2.2.6. Riwayat Penyakit Ginjal**

Penyakit ginjal diderita oleh kurang dari 0,2% wanita hamil dan kurang dari 5% wanita dengan hipertensi pada kehamilan (Llewellyn-Jones, 2001).

#### **2.2.7. Riwayat Penyakit Diabetes Melitus pra-kehamilan**

Diabetes mempengaruhi timbulnya komplikasi dalam kehamilan diantaranya preeklampsia (Wiknjastro, 2007).

### 2.2.8. Riwayat Preeklampsia atau Eklampsia dalam Keluarga

Preeklampsia berat adalah penyakit yang bertendensi untuk timbul pada satu keturunan (anak perempuan atau saudara perempuan), preeklampsia merupakan penyakit yang diturunkan, penyakit ini lebih sering ditemukan pada anak perempuan dari ibu preeklampsia, atau mempunyai riwayat preeklampsia/eklampsia dalam keluarga (Rozikhan, 2007; Taber, 1994).

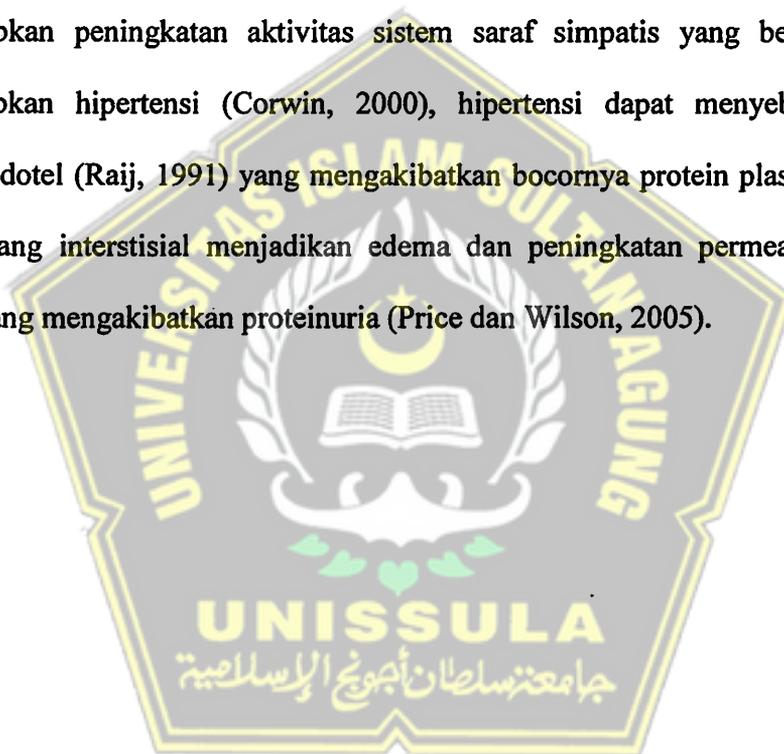
### 2.3. Primigravida sebagai Faktor Risiko Preeklampsia

Preeklampsia merupakan gangguan yang terutama terjadi pada primigravida (Taber, 1994). Frekuensi preeklampsia lebih tinggi pada primigravida (terutama primigravida muda) daripada multigravida (Wiknjastro, 2007). Preeklampsia terutama, meskipun tidak semata-mata, terbatas pada wanita muda pada kehamilan pertama (Hacker dan Moore, 2001). Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya karena pada kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* (antibodi penghambat) terhadap antigen plasenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya (Cunningham, 1995). Ketidakterpenuhnya pembentukan *blocking antibodies* (antibodi penghambat) ini dapat menghambat invasi trofoblas ke arteri spiralis ibu sampai batas tertentu sehingga arteri spiralis tidak dapat melebar dengan sempurna yang berakibat terjadi penurunan aliran darah dalam ruangan

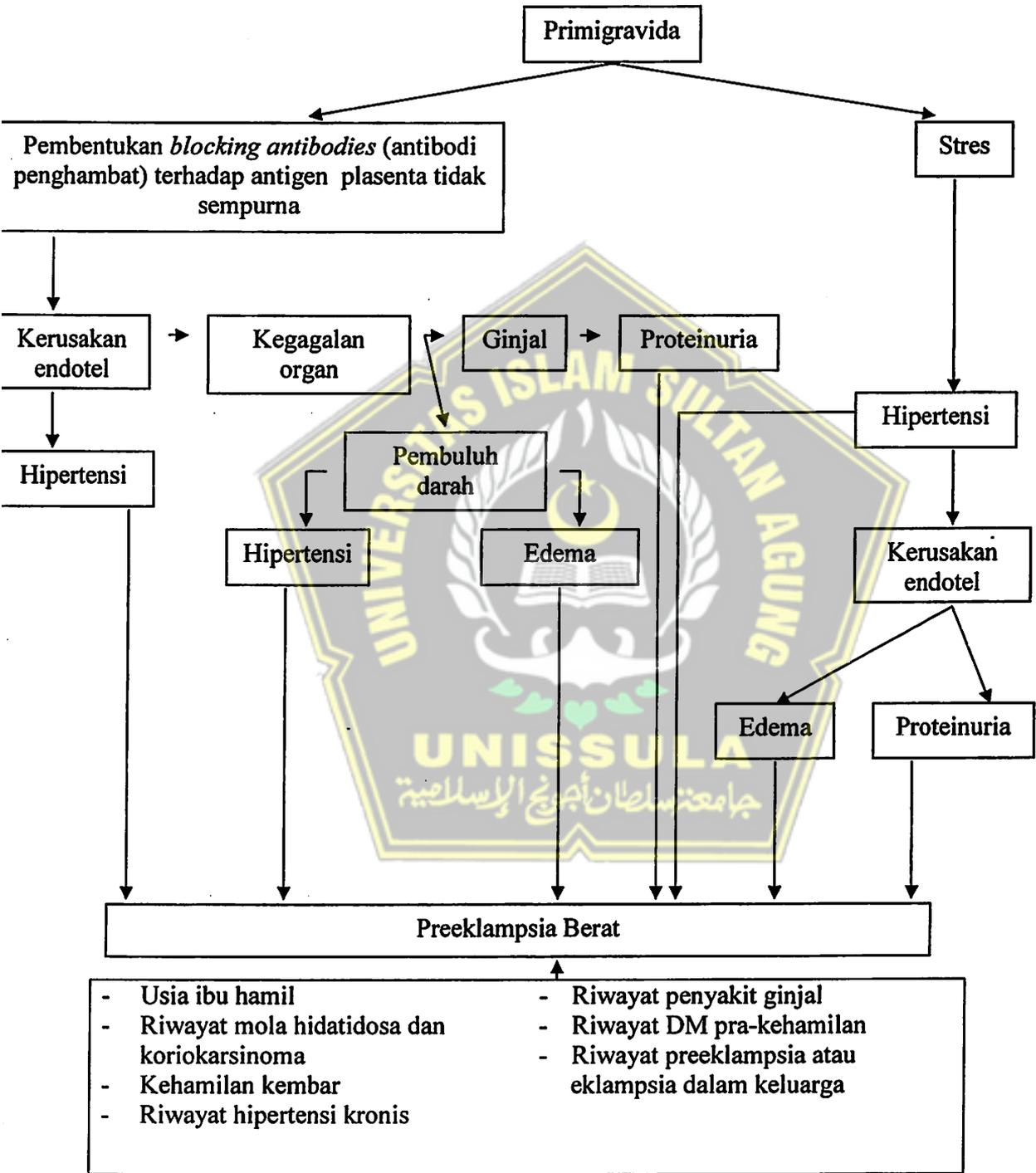
intervilus di plasenta sehingga terjadilah hipoksia plasenta (Llewellyn-Jones, 2001). Hipoksia plasenta yang berkelanjutan ini akan membebaskan zat-zat toksis seperti sitokin, radikal bebas dalam bentuk lipid peroksidase dalam sirkulasi darah ibu, dan akan menyebabkan terjadinya stres oksidatif yaitu suatu keadaan dimana jumlah radikal bebas lebih dominan dibandingkan antioksidan (Sudhaberata, 2001). Stres oksidatif pada tahap selanjutnya bersama dengan zat toksis yang beredar dapat merangsang terjadinya kerusakan sel endotel pembuluh darah yang disebut disfungsi endotel yang dapat terjadi pada seluruh permukaan endotel pembuluh darah pada organ-organ penderita preeklampsia. Pada disfungsi endotel terjadi ketidakseimbangan produksi zat-zat yang bertindak sebagai vasodilator (seperti prostasiklin dan nitrit oksida) dan vasokonstriktor (seperti endotelium I, tromboksan, dan angiotensin II) sehingga akan terjadi vasokonstriksi yang luas dan terjadilah hipertensi (Roeshadi, 2006).

Peningkatan kadar lipid peroksidase juga akan mengaktifkan sistem koagulasi, sehingga terjadi agregasi trombosit dan pembentukan trombus. Secara keseluruhan setelah terjadi disfungsi endotel di dalam tubuh penderita preeklampsia jika prosesnya berlanjut dapat terjadi disfungsi dan kegagalan organ. Diantaranya kegagalan pada ginjal dapat menimbulkan proteinuria, pada pembuluh darah sistemik terjadi penyempitan ditandai dengan hipertensi, permeabilitas pembuluh darah mengalami perubahan ditandai dengan edema paru-paru dan edema menyeluruh (Roeshadi, 2006).

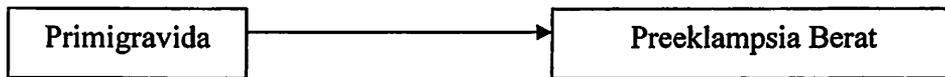
Selain penyebab di atas, pada kehamilan pertama kemungkinan terjadi stres lebih tinggi daripada kehamilan berikutnya (Pitt, 1996; Stoppard, 2009). Menurut Takiuti, *et al.* (2003), preeklampsia adalah penyakit yang terkait dengan stres. Stres selama kehamilan meningkatkan risiko terjadi preeklampsia sebesar 2-3 kali lipat (Klonoff-Cohen *et al.*, 1996). Stres menyebabkan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis yang berperan menyebabkan hipertensi (Corwin, 2000), hipertensi dapat menyebabkan cedera endotel (Raij, 1991) yang mengakibatkan bocornya protein plasma ke dalam ruang interstisial menjadikan edema dan peningkatan permeabilitas kapiler yang mengakibatkan proteinuria (Price dan Wilson, 2005).



2.4. Kerangka Teori



## 2.5. Kerangka Konsep



## 2.6. Hipotesis

Primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak.



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian**

Jenis penelitian merupakan penelitian analitik observasional. Rancangan penelitiannya adalah *cross sectional*.

#### **3.2. Variabel dan Definisi Operasional**

##### **3.2.1. Variabel**

3.2.1.1. Variabel bebas : primigravida

3.2.1.2. Variabel tergantung : preeklampsia berat

##### **3.2.2. Definisi Operasional**

3.2.2.1. Primigravida adalah terjadinya kehamilan pertama, apapun hasil akhir kehamilannya yang diambil dari catatan medik. Variabel dikategorikan menjadi “ya (primigravida)” dan “tidak (bukan primigravida)”. Skala data yang dipakai adalah nominal dikotom.

3.2.2.2. Preeklampsia berat adalah suatu sindrom yang telah didiagnosis oleh dokter yang diambil dari catatan medik. Variabel dikategorikan menjadi “ya (mengalami preeklampsia berat)” dan “tidak (mengalami preeklampsia

ringan dan tidak mengalami preeklampsia sama sekali)".

Skala data yang dipakai adalah nominal dikotom.

### 3.3. Populasi dan Sampel

#### 3.3.1. Populasi

Populasi penelitian ini adalah semua ibu hamil yang melahirkan janin hidup maupun meninggal di RSUD Sunan Kalijaga Demak periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

#### 3.3.2. Sampel

Sampel penelitian ini berasal dari populasi penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi yang terdapat pada tempat dan kurun waktu penelitian. Data yang dikumpulkan berupa data sekunder meliputi identitas, terutama usia, primigravida atau bukan, dan diagnosis. Sampel diambil sesuai dengan besar sampel, dimana besar sampel dihitung dengan menggunakan rumus (Dahlan, 2006).

Kesalahan tipe I = 5%, hipotesis satu arah,  $Z\alpha = 1,64$

Kesalahan tipe II = 20%, maka  $Z\beta = 0,84$

$P_2$  = proporsi preeklampsia berat pada kelompok tanpa risiko sebesar 0,4 (kepastakaan)

$Q_2 = 1 - P_2 = 1 - 0,4 = 0,6$

$P_1 - P_2 =$  selisih proporsi preeklampsia berat minimal yang dianggap bermakna, ditetapkan sebesar 0,2

$$P_1 = P_2 + 0,2 = 0,4 + 0,2 = 0,6$$

$$Q_1 = 1 - P_1 = 1 - 0,6 = 0,4$$

$$P = \frac{(P_1 + P_2)}{2} = \frac{(0,6 + 0,4)}{2} = 0,5$$

$$Q = 1 - P = 1 - 0,5 = 0,5$$

$$N_1 = N_2 = \frac{(Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$= \frac{(1,64\sqrt{2 \times 0,5 \times 0,5} + 0,84\sqrt{0,6 \times 0,4 + 0,4 \times 0,6})^2}{(0,6 - 0,4)^2}$$

$$= 76$$

### 3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

#### 3.3.3.1. Kriteria Inklusi

- Usia ibu hamil 20-35 tahun
- Usia kehamilan > 20 minggu
- Catatan medik yang lengkap

#### 3.3.3.2. Kriteria Eksklusi

- Riwayat mola hidatidosa dan koriokarsinoma
- Kehamilan kembar

- Riwayat hipertensi kronis
- Riwayat penyakit ginjal
- Riwayat diabetes melitus pra-kehamilan
- Riwayat preeklampsia atau eklampsia dalam keluarga

#### **3.4. Instrumen Penelitian**

Instrumen penelitian ini berupa data sekunder dari catatan medik bagian Obstetri Ginekologi RSUD Sunan Kalijaga Demak periode 1 Januari - 31 Desember 2009.

#### **3.5. Cara Penelitian**

Penelitian dimulai dari tahap persiapan (perencanaan), dilanjutkan dengan tahap pelaksanaan berupa pemilihan sampel, dilanjutkan dengan pengumpulan data yang dilakukan dengan mencatat berbagai variabel penelitian dari data sekunder, yaitu catatan medik kasus ibu hamil yang melahirkan yang memenuhi kriteria inklusi maupun eksklusi di RSUD Sunan Kalijaga Demak periode 1 Januari - 31 Desember 2009, kemudian dikelola dan dianalisis. Cara pengelolaan data dilakukan dengan editing, tabulating, dan pengelompokan data. Tahap yang terakhir adalah penulisan hasil penelitian.

### 3.6. Tempat dan Waktu

#### 3.6.1. Tempat

Tempat pengambilan data adalah bagian rekam medik RSUD Sunan Kalijaga Demak.

#### 3.6.2. Waktu

Pengambilan data dilaksanakan pada akhir Juni 2010.

### 3.7. Analisis Hasil

Analisis hasil dikerjakan sebagai berikut :

- Untuk menguji primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di bagian Obstetri Ginekologi RSUD Sunan Kalijaga Demak menggunakan perhitungan rasio prevalensi serta penetapan nilai interval kepercayaan berikut ini :

Tabel 3.1. Hasil Pengamatan untuk Rasio Prevalensi antara Primigravida dengan Preeklampsia Berat

		Efek		Jumlah
		Preeklampsia Berat (+)	Preeklampsia Berat (-)	
Faktor Risiko	Primigravida (+)	a	b	a+b
	Primigravida (-)	c	d	c+d
Jumlah		a+c	b+d	a+b+c+d

$$RP = \frac{a}{(a+b)} : \frac{c}{(c+d)}$$

Keterangan :

RP = Rasio Prevalensi

$a$  = pasien primigravida yang mengalami preeklampsia berat

$b$  = pasien primigravida yang tidak mengalami preeklampsia berat

$c$  = pasien bukan primigravida yang mengalami preeklampsia berat

$d$  = pasien bukan primigravida yang tidak mengalami preeklampsia berat

$\frac{a}{(a+b)}$  = proporsi pasien primigravida yang mengalami preeklampsia berat

$\frac{c}{(c+d)}$  = proporsi pasien bukan primigravida yang mengalami preeklampsia berat

Setelah didapatkan nilai rasio prevalensi lalu dicari nilai interval kepercayaan

(IK). Berikut adalah perhitungan IK dengan metode Woolf :

$$IK = EXP^{\ln RP \pm 1,96 \sqrt{\frac{a}{a(a+c)} + \frac{b}{b(b+d)}}$$

Interpretasi hasil dari rumus tersebut dijabarkan sebagai berikut:

1. Bila nilai rasio prevalensi = 1, berarti primigravida bukan merupakan faktor risiko preeklampsia berat atau dengan kata lain bersifat netral.
2. Bila nilai rasio prevalensi >1, dan rentang interval kepercayaan tidak mencakup angka 1, berarti primigravida merupakan faktor risiko untuk terjadinya preeklampsia berat.
3. Bila nilai rasio prevalensi <1 dan rentang interval kepercayaan tidak mencakup angka 1, berarti primigravida merupakan faktor protektif pada preeklampsia berat.
4. Bila nilai interval kepercayaan rasio prevalensi mencakup angka 1, berarti pada populasi yang diwakili oleh sampel tersebut mungkin nilai prevalensi yang sama

dengan 1, sehingga belum dapat disimpulkan bahwa primigravida merupakan faktor risiko atau faktor protektif.



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

Pada penelitian yang telah dilakukan di RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari – 31 Desember 2009, didapatkan jumlah total populasi yang memenuhi kriteria inklusi dilihat dari catatan medik sebanyak 748 orang, kemudian dari 748 orang tersebut didapatkan 29 orang memenuhi kriteria eksklusi (riwayat mola hidatidosa, kehamilan kembar). Setelah diketahui jumlah sampel penelitian sebanyak 719 orang, dengan menggunakan perhitungan rumus sampel diketahui  $N_1 = 76$  orang dan  $N_2 = 76$  orang sehingga total sampel adalah 152 orang, kemudian untuk menentukan jumlah sampel 152 orang menggunakan metode *systematic sampling*.

Dari jumlah sampel 152 orang, dilakukan pengumpulan data dan didapatkan hasil sebagai berikut :

**Tabel 4.1. Karakteristik Sampel berdasarkan Usia Ibu Hamil**

Usia Ibu Hamil (tahun)	Preeklampsia Berat (+)		Preeklampsia Berat (-)		Jumlah
	n	%	n	%	
20-25	14	38	40	35	54
26-30	9	24	48	42	57
31-35	14	38	27	23	41
Jumlah	37	100	115	100	152

Sumber : *Data sekunder dari catatan medik di bagian rekam medik RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari-31 Desember 2009*

Dari tabel 4.1. dapat diketahui bahwa usia ibu hamil yang banyak mengalami preeklampsia berat adalah 20-25 tahun dan 31-35 tahun, masing-masing sebanyak 14 orang (38%).

**Tabel 4.2. Karakteristik Sampel berdasarkan Usia Kehamilan**

Usia Kehamilan (minggu)	Preeklampsia Berat (+)		Preeklampsia Berat (-)		Jumlah
	n	%	n	%	
21-27 (immatur)	3	8	4	4	7
28-37 (prematuur)	10	27	29	25	39
38-42 (matur)	23	62	81	70	104
> 42 (postmatur)	1	3	1	1	2
<b>Jumlah</b>	<b>37</b>	<b>100</b>	<b>115</b>	<b>100</b>	<b>152</b>

Sumber : *Data sekunder dari catatan medik di bagian rekam medik RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari-31 Desember 2009*

Dari tabel 4.2. dapat diketahui bahwa usia kehamilan yang paling banyak mengalami preeklampsia berat adalah 38-42 minggu (matur) sebanyak 23 orang (62%).

**Tabel 4.3. Karakteristik Sampel berdasarkan GPA**

GPA	Preeklampsia Berat (+)		Preeklampsia Berat (-)		Jumlah
	n	%	n	%	
G1P0A0	21	57	43	37	64
G2P0A0	-	-	1	1	1
G2P0A1	-	-	4	3	4
G2P1A0	4	11	30	26	34
G3P2A0	9	24	19	17	28
G3P1A1	-	-	5	4	5
G4P2A1	-	-	2	2	2

G4P3A0	2	5	2	2	4
G5P3A1	-	-	1	1	1
G5P4A0	-	-	4	3	4
G6P1A4	-	-	1	1	1
G6P4A1	-	-	1	1	1
G7P5A1	1	3	-	-	1
G8P6A1	-	-	1	1	1
G9P7A1	-	-	1	1	1
Jumlah	37	100	115	100	152

Sumber : *Data sekunder dari catatan medik di bagian rekam medik RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari-31 Desember 2009*

Dari tabel 4.3. dapat diketahui bahwa ibu primigravida (G1P0A0) mengalami preeklampsia berat paling banyak, yaitu 21 orang (57%).

Untuk mengetahui perbandingan antara pasien yang mempunyai faktor risiko (primigravida) dengan pasien yang tidak mempunyai faktor risiko (bukan primigravida) terhadap kemungkinan terjadinya preeklampsia berat, maka digunakan tabel 4.4.

**Tabel 4.4. Primigravida sebagai Faktor Risiko Preeklampsia Berat**

	Preeklampsia Berat (+)		Preeklampsia Berat (-)		Jumlah
	n	%	n	%	
Primigravida (+)	21	57	43	37	64
Primigravida (-)	16	43	72	63	88
Jumlah	37	100	115	100	152

Sumber : *Data sekunder dari catatan medik di bagian rekam medik RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari-31 Desember 2009*

Dari tabel 4.4. dapat diketahui bahwa ibu primigravida (ibu yang hamil untuk pertama kalinya) lebih besar kemungkinan untuk mengalami preeklampsia berat daripada yang bukan primigravida karena dari 37 orang

yang mengalami preeklampsia berat 21 orang (57%) diantaranya adalah primigravida. Dari perhitungan (lampiran 3) dapat diketahui persentase pasien primigravida yang mengalami preeklampsia berat sebesar 57% dan persentase pasien bukan primigravida yang mengalami preeklampsia berat sebesar 43%.

Untuk mengetahui faktor risiko primigravida terhadap preeklampsia berat dilakukan uji statistik menggunakan metode analisis perhitungan prevalensi.

Dari perhitungan (lampiran 3) didapatkan rasio prevalensi sebesar 1,805 ( $RP > 1$ ) berarti primigravida merupakan faktor risiko terjadinya preeklampsia berat, yaitu primigravida mempunyai risiko untuk mengalami preeklampsia berat 1,805 kali lebih besar daripada bukan primigravida.

Selanjutnya untuk mengetahui kemaknaan rasio prevalensi tersebut secara statistik maka dihitung interval kepercayaan (IK) 95%. Dari hasil perhitungan ditetapkan IK 95% antara 1,287-3,004 (tidak mencakup angka 1). Hal ini menunjukkan bahwa dalam populasi yang diwakili oleh sampel yang diteliti menunjukkan kepercayaan sebesar 95%. Sehingga hubungan statistik primigravida dan preeklampsia berat dinyatakan bermakna (Sastroasmoro dan Ismael, 2002).

#### 4.2. Pembahasan

Frekuensi primigravida yang mengalami preeklampsia berat sebanyak 21 orang (57%) sedangkan yang bukan primigravida sebanyak 16 orang (43%), berarti frekuensi primigravida yang mengalami preeklampsia berat lebih banyak daripada bukan primigravida. Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan Wiknjosastro (2007) dan Taber (1994) bahwa frekuensi preeklampsia lebih tinggi pada primigravida daripada multigravida dan preeklampsia merupakan gangguan yang terutama terjadi pada primigravida.

Pada hasil penelitian ini didapatkan rasio prevalensi sebesar 1,805 dengan interval kepercayaan (IK) 95% sebesar 1,287-3,004 sehingga menunjukkan hubungan statistik yang bermakna, jadi primigravida merupakan faktor risiko terjadinya preeklampsia berat.

Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya karena pada kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* (antibodi penghambat) terhadap antigen plasenta tidak sempurna, yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya (Cunningham, 1995). Ketidakterpenuhnya pembentukan *blocking antibodies* (antibodi penghambat) ini dapat menghambat invasi trofoblas ke arteri spiralis ibu sampai batas tertentu sehingga arteri spiralis tidak dapat melebar dengan sempurna yang berakibat terjadi penurunan aliran darah dalam ruangan intervulus di plasenta sehingga terjadilah hipoksia plasenta (Llewellyn-Jones, 2001). Hipoksia plasenta yang berkelanjutan ini akan membebaskan zat-zat

toksik seperti sitokin, radikal bebas dalam bentuk lipid peroksidase dalam sirkulasi darah ibu, dan akan menyebabkan terjadinya stres oksidatif yaitu suatu keadaan dimana jumlah radikal bebas lebih dominan dibandingkan antioksidan (Sudhaberata, 2001). Stres oksidatif pada tahap selanjutnya bersama dengan zat toksik yang beredar dapat merangsang terjadinya kerusakan sel endotel pembuluh darah yang disebut disfungsi endotel yang dapat terjadi pada seluruh permukaan endotel pembuluh darah pada organ-organ penderita preeklampsia. Pada disfungsi endotel terjadi ketidakseimbangan produksi zat-zat yang bertindak sebagai vasodilator (seperti prostasiklin dan nitrit oksida) dan vasokonstriktor (seperti endotelium I, tromboksan, dan angiotensin II) sehingga akan terjadi vasokonstriksi yang luas dan terjadilah hipertensi (Roeshadi, 2006).

Peningkatan kadar lipid peroksidase juga akan mengaktifkan sistem koagulasi, sehingga terjadi agregasi trombosit dan pembentukan trombus. Secara keseluruhan setelah terjadi disfungsi endotel di dalam tubuh penderita preeklampsia jika prosesnya berlanjut dapat terjadi disfungsi dan kegagalan organ. Diantaranya kegagalan pada ginjal dapat menimbulkan proteinuria, pada pembuluh darah sistemik terjadi penyempitan ditandai dengan hipertensi, permeabilitas pembuluh darah mengalami perubahan ditandai dengan edema paru-paru dan edema menyeluruh (Roeshadi, 2006).

Selain penyebab di atas, pada kehamilan pertama kemungkinan terjadi stres lebih tinggi daripada kehamilan berikutnya (Pitt, 1996; Stoppard, 2009).

Menurut Takiuti, *et al.* (2003), preeklampsia adalah penyakit yang terkait dengan stres. Stres selama kehamilan meningkatkan risiko terjadi preeklampsia sebesar 2-3 kali lipat (Klonoff-Cohen *et al.*, 1996). Stres menyebabkan peningkatan aktivitas sistem saraf simpatis yang berperan menyebabkan hipertensi (Corwin, 2000), hipertensi dapat menyebabkan cedera endotel (Raij, 1991) yang mengakibatkan bocornya protein plasma ke dalam ruang interstisial menjadikan edema dan peningkatan permeabilitas kapiler yang mengakibatkan proteinuria (Price dan Wilson, 2005).

Faktor risiko lain yang dapat menyebabkan terjadinya preeklampsia berat adalah riwayat hipertensi kronis, riwayat penyakit ginjal, riwayat diabetes melitus pra-kehamilan, serta riwayat preeklampsia atau eklampsia dalam keluarga. Pada penelitian ini faktor riwayat mola hidatidosa dan kehamilan kembar dapat dilihat dalam catatan medik, sedangkan faktor riwayat hipertensi kronis, riwayat penyakit ginjal, riwayat diabetes melitus pra-kehamilan, serta riwayat preeklampsia atau eklampsia dalam keluarga tidak dicantumkan dalam catatan medik sehingga penulis tidak dapat mengetahui apakah ibu hamil yang melahirkan yang menjadi sampel penelitian memiliki riwayat-riwayat di atas sehingga merupakan keterbatasan dalam penelitian ini.

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Kesimpulan

- 5.1.1. Primigravida sebagai faktor risiko preeklampsia berat di RSUD Sunan Kalijaga Demak Periode 1 Januari – 31 Desember 2009.
- 5.1.2. Persentase pasien primigravida yang mengalami preeklampsia berat sebesar 57% dan persentase pasien bukan primigravida yang mengalami preeklampsia berat sebesar 43%.
- 5.1.3. Rasio prevalensi sebesar 1,805 (IK 95% = 1,287-3,004) artinya primigravida sebagai faktor risiko terjadinya preeklampsia berat, yaitu primigravida mempunyai risiko untuk mengalami preeklampsia berat 1,805 kali lebih besar daripada bukan primigravida.

#### 5.2. Saran

- 5.2.1. Dalam usaha pencegahan preeklampsia berat diharapkan semua ibu hamil khususnya primigravida melakukan pemeriksaan antenatal (*antenatal care*) secara teratur dan rutin.
- 5.2.2. Pada penelitian selanjutnya diharapkan melakukan penelitian dengan faktor risiko lain seperti riwayat hipertensi kronis, riwayat penyakit ginjal, riwayat diabetes melitus pra-kehamilan, serta riwayat

preeklampsia atau eklampsia dalam keluarga di Rumah Sakit lain yang memiliki catatan medik lebih lengkap.



## DAFTAR PUSTAKA

- Almira, M., 2009, *Evaluasi Efektivitas Terapi Obat pada Pasien Preeklampsia Berat di Instalasi Rawat Inap RS PKU Muhammadiyah Yogyakarta Periode Januari 2005 - Desember 2008*, FMIPA UII Jurusan Farmasi, <http://rac.uui.ac.id/harvester/index.php/record/view/50149>, tanggal pengunduhan 18 Februari 2010.
- Armanza, F. dan Karkata, M.K., 2005, *Kadar Asam Urat sebagai Prediktor Luaran Pengelolaan Preeklampsia Berat Preterm*, Cermin Dunia Kedokteran (CDK), No. 146, 30, <http://ojs.lib.unair.ac.id/index.php/CDK/article/view/2855/2836>, tanggal pengunduhan 29 Agustus 2009.
- Bastani, P., Hamdi, K., Abdollahi, A., 2007, *Preconception Period of Seminal Fluid Exposure and Prevalence of Preeclampsia in Primigravida Women*, <http://www.ansijournals.com/abstract.php?doi=jms.2007.840.844>, tanggal pengunduhan 19 April 2010.
- Corwin, E.J., 2000, *Buku Saku Patofisiologi*, EGC, Jakarta, 357.
- Cunningham, F.G., Gant, N.F., Leveno, K.J., Gilstrap L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D., 2005a, *Obstetri Williams*, Volume 1, Edisi 21, EGC, Jakarta, 245, 625, 627, 628, 630, 635-637, 646, 647.
- Cunningham, F.G., Gant, N.F., Leveno, K.J., Gilstrap L.C., Hauth J.C., Wenstrom K.D., 2005b, *Obstetri Williams*, Volume 2, Edisi 21, EGC, Jakarta, 1354, 1355, 1411.
- Cunningham, F.G., MacDonald, P.C., Gant, N.F., 1995, *Obstetri Williams*, Edisi 18, EGC, Jakarta, 778.
- Dahlan, M.S., 2004, *Statistika untuk Kedokteran dan Kesehatan*, Seri 1, Cetakan I, Arkans, Jakarta.
- Dahlan, M.S., 2006, *Besar Sampel Dalam Penelitian Kedokteran dan Kesehatan*, Seri 2, Cetakan I, Arkans, Jakarta.
- Hacker, N.F. dan Moore, J.G., 2001, *Essensial Obstetri dan Ginekologi (Essentials of Obstetrics and Gynecology)*, Edisi 2, 27, 180, 181, 182, 183.

- Hladunewich, M., Karumanchi, S.A., Lafayette, R., 2007, *In Pathophysiology of the Clinical Manifestation of Preeclampsia*, <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/rapidpdf/CJN.03761106v1.pdf>, tanggal pengunduhan 13 Oktober 2009.
- Jocoy, S., 2008, *Preeclampsia and High Blood Pressure During Pregnancy*, [http://health.med.umich.edu/healthcontent.cfm?xyzpdqabc=0&id=6&action=detail&AEProductID=HW\\_Knowledgebase&AEArticleID=hw2834](http://health.med.umich.edu/healthcontent.cfm?xyzpdqabc=0&id=6&action=detail&AEProductID=HW_Knowledgebase&AEArticleID=hw2834), tanggal pengunduhan 1 November 2009.
- Kee, H.L., 2009, *Preeclampsia*, <http://emedicine.medscape.com/article/1476919-overview>, tanggal pengunduhan 30 Agustus 2009.
- Klonoff-Cohen, H.S., Cross J.L., Pieper C.F., 1996, *Job Stress and Preeclampsia*, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8728436?dopt=Abstract>, tanggal pengunduhan 19 April 2010.
- Lintang, L.S., 2003, *Gambaran Fraksi Protein Darah pada Preeklampsia dan Hamil Normotensif Bagian Obstetri dan Ginekologi FK USU RSUP H. Adam Malik/RSUD dr. Pirngadi Medan*, <http://library.usu.ac.id/download/fk/obstetri-letta.pdf>, tanggal pengunduhan 24 Februari 2010.
- Llewellyn-Jones, D., 2001, *Dasar-Dasar Obstetri dan Ginekologi*, Edisi 6, Hipocrates, Jakarta, 113, 117.
- Lombaard, H. dan Pattinson B., 2004, *Interventionist Versus Expectant Care for Severe Preeclampsia Before Term*, [http://apps.who.int/rhl/pregnancy\\_childbirth/medical/hypertension/hlocom/en/](http://apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/medical/hypertension/hlocom/en/), tanggal pengunduhan 18 Februari 2010.
- Manuaba, I.B.G., Manuaba, I.A.C., Manuaba, I.B.G.F., 2007, *Pengantar Kuliah Obstetri*, EGC, Jakarta, 41, 43.
- National Heart, Lung, and Blood Institute, 2000, *NHLBI Publishes Update on High Blood Pressure in Pregnancy*, <http://www.nih.gov/news/pr/oct2000/nhlbi-24.htm>, tanggal pengunduhan 15 November 2009.
- Pitt, B., 1996. *Kehamilan dan Persalinan : Menikmati Tugas sebagai Ibu (Enjoying Motherhood)*, Arcan, Jakarta, 29.

- Pramesti, M.D., 2007, *Hubungan antara Preeklampsia Berat Ibu Hamil dengan Asfiksia Neonatorum di RSD Sunan Kalijaga Demak Periode Januari 2005 – Desember 2006* dalam Karya Tulis Ilmiah FK Unissula Semarang, 42.
- Price, S.A., Wilson, L.M., 2005, *Patofisiologi : Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*, Edisi 6, EGC, Jakarta, 314-415.
- Roeshadi, R.H., 2006, *Upaya Menurunkan Angka Kesakitan dan Angka Kematian Ibu pada Penderita Preeklampsia dan Eklampsia*, <http://library.usu.ac.id/download/e-book/Haryono.pdf>, tanggal pengunduhan 30 Agustus 2009.
- Raij, L., 1991, *Hypertension, Endothelium, and Cardiovascular Risk Factors*, <http://www.faqs.org/abstracts/Health-care-industry/Hypertension-endothelium-and-cardiovascular-risk-factors-Myocardial-disease-in-hypertensive-diabetic.html>, tanggal pengunduhan 17 Februari 2010.
- Rozikhan, 2007, *Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Preeklampsia Berat di Rumah Sakit dr. H. Soewondo Kendal*, <http://eprints.undip.ac.id/4918/1/Rozikhan.pdf>, tanggal pengunduhan 10 Februari 2010.
- Sahin, G., 2003, *Incidence, Morbidity and Mortality of Preeclampsia and Eclampsia*, <http://www.gfmer.ch/Endo/Course2003/Eclampsia.htm>, tanggal pengunduhan 18 Februari 2010.
- Sastroasmoro, S. dan Ismael, S., 2002; *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Edisi Kedua, Sagung Seto, Jakarta.
- Stillman, I.E., Karumanchi S.A., 2007, *The Glomerular Injury of Preeclampsia. Pathophysiology of the Renal Biopsy*, <http://jasn.asnjournals.org/cgi/content/full/18/8/2281>, tanggal pengunduhan 21 November 2009.
- Stoppard, M., 2009, *Buku Panduan Lengkap Kehamilan dan Persalinan Modern*, Cetakan I, Media Abadi, Yogyakarta, 136.
- Sudhaberata, K., 2001, *Penanganan Preeklampsia Berat dan Eklampsia*, Cermin Dunia Kedokteran (CDK), No. 133, 26, [http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/10\\_PenangananPreeklampsiaBerat.pdf](http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/10_PenangananPreeklampsiaBerat.pdf) / [10\\_PenangananPreeklampsiaBerat.html](http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/10_PenangananPreeklampsiaBerat.html), tanggal pengunduhan 12 Februari 2010.

- Sudinaya, I.P., 2003, *Insiden Preeklampsia Eklampsia di Rumah Sakit Umum Tarakan Kalimantan Timur tahun 2000*, Cermin Dunia Kedokteran (CDK), No. 139, 14, 15, [http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/07\\_InsidenPreeklampsia-Eklampsia.pdf/07\\_InsidenPreeklampsia-Eklampsia.html](http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/07_InsidenPreeklampsia-Eklampsia.pdf/07_InsidenPreeklampsia-Eklampsia.html), tanggal pengunduhan 12 Februari 2010.
- Taber, B., 1994, *Kapita Selekta Kedaruratan Obstetri dan Ginekologi (Manual of Gynecologic and Obstetric Emergencies)*, Edisi 2, EGC, Jakarta, 236, 239.
- Takiuti, N.H., Kahhale, S., Zugaib M., 2003, *Stress-Related Preeclampsia: An Evolutionary Maladaptation in Exaggerated Stress During Pregnancy?*, <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12581605>, tanggal pengunduhan 16 Februari 2010.
- Varney, H., Kriebs, J.M., Gegor C.I., 2006, *Buku Ajar Asuhan Kebidanan*, EGC, Jakarta, 523.
- Wiknjosastro, H., 2007, *Ilmu Kebidanan*, Edisi III, Cetakan VII, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, 287, 288, 344, 348, 393, 521.

