

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan teori

1. Preeklampsia

a. Definisi

Preeklampsia merupakan penyulit kehamilan yang akut dan dapat terjadi ante, intra, dan post partum (Wiknjosastro, 2010; h.542).

Preeklampsia adalah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, edema, dan proteinuria yang timbul karena kehamilan (Marmi dkk, 2011; h.66).

Preeklampsia adalah sindrom spesifik kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel (Cunningham dkk, 2006; h. 627).

Preeklampsia adalah sekumpulan gejala yang secara spesifik hanya muncul selama kehamilan dengan usia lebih dari 20 minggu kecuali pada penyakit trofoblastik (Varney dkk, 2007;645).

b. Klasifikasi

Wiknjosastro (2010) mengatakan bahwa preeklampsia dibagi menjadi 2, yaitu:

1) Preeklampsia ringan

Kenaikan tekanan diastolik 15 mmHg atau >90 mmHg dalam 2 kali pengukuran berjarak 1 jam atau tekanan diastolik sampai 110 mmHg, proteuria +1

2) Preeklampsia berat

Tekanan diastolik >110 mmHg, proteinuria +2, oliguria, hiperefleksia, gangguan penglihatan, nyeri epigastrium, kejang

Marmi, dkk (2011) mengatakan bahwa preeklampsia dibagi menjadi 2, yaitu:

1) Preeklampsia ringan

a) Tekanan darah 140/90 mmHg atau kenaikan diastolik 15 mmHg atau lebih (diukur pada posisi berbaring terlentang) atau kenaikan sistolik 30 mmHg atau lebih

b) Proteinuria 0,3 gr/lit atau +1 atau +2

c) Edema pada kaki, jari, muka dan berat badan naik >1 kg/minggu

2) Preeklampsia berat

a) Tekanan darah 160/110 mmHg atau lebih

b) Proteinuria 5 gr/lit atau lebih

c) Oliguria (jumlah urine <500 cc per 2 jam)

- d) Terdapat edema paru dan sianosis
- e) Adanya gangguan serebral, gangguan visus, dan rasa nyeri epigastrium

Rukiyah dan Yulianti (2010) membagi preeklampsia menjadi 2, yaitu:

1) Preeklampsia ringan

Preeklampsia ringan adalah timbulnya hipertensi disertai dengan proteinuria dan atau edema setelah umur kehamilan 20 minggu atau segera setelah kehamilan. Gejala ini dapat timbul sebelum umur kehamilan 20 minggu pada penyakit trofoblas. Penyebab preeklampsia ringan belum diketahui secara jelas. Penyakit ini dianggap sebagai “maladaptation syndrome” akibat vasospasme general dengan segala akibatnya. Gejala klinis preeklampsia ringan meliputi:

- a) kenaikan tekanan darah sistolik 30 mmHg atau lebih, diastolik 15 mmHg atau lebih dari tekanan darah sebelum hamil pada kehamilan 20 minggu atau lebih atau sistolik 140 mmHg sampai kurang dari 160 mmHg. Diastolik 90 mmHg sampai kurang dari 110 mmHg;
- b) proteinuria: secara kuantitatif lebih 0,3gr/lit dalam 24 jam atau secara kualitatif positif 2;

- c) edema pada pretibia, dinding abdomen, lumbosakral, wajah atau tangan.

Pemeriksaan dan diagnosis untuk menunjang keyakinan bidan atas kemungkinan ibu mengalami preeklampsia ringan jika ditandai dengan: kehamilan lebih dari 20 minggu; kenaikan tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih dengan pemeriksaan 2 kali selang 6 jam dalam keadaan istirahat (untuk pemeriksaan pertama dilakukan 2 kali setelah istirahat 10 menit); edema tekan pada tungkai (pretibia), dinding perut, lumbosakral, wajah atau tangan; proteinuria lebih 0,3 gr/l/24 jam, kualitatif +2.

2) Preeklampsia berat

Preeklampsia berat adalah suatu komplikasi kehamilan yang ditandai dengan timbulnya hipertensi 160/110 mmHg atau lebih disertai dengan proteinuria dan atau edema pada kehamilan 20 minggu atau lebih.

Gejala dan tanda preeklampsia berat: tekanan darah sistolik >160 mmHg; tekanan darah diastolik >110 mmHg; peningkatan kadar enzim hati dan atau ikterus; trombosit <100.000/mm³; oliguria <400ml/24 jam; proteinuria >3gr/l; nyeri epigastrium; skotoma dan gangguan visus lain atau nyeri frontal yang berat; perdarahan retina; edema pulmonal.

Cunningham, dkk (2006) mengatakan bahwa preeklampsia dibagi menjadi 2, yaitu:

1. Preeklampsia Ringan

- a. Preeklampsia ringan ditandai dengan tekanan darah diastolik <100 mmHg
- b. Proteinuria samar (trace) sampai +1
- c. Tidak ada nyeri kepala
- d. Tidak ada gangguan penglihatan
- e. Tidak ada nyeri abdomen atas
- f. Tidak ada Oliguria
- g. Tidak ada kejang
- h. Kreatinin serum normal
- i. Tidak ada trombositopenia
- j. Peningkatan enzim hati minimal
- k. Tidak ada pertumbuhan janin terhambat
- l. Tidak ada edema paru

2. Preeklampsia berat

- a. Tekanan darah diastolik 110 mmHg atau lebih
- b. Proteinuria +2 persisten atau lebih
- c. Ada nyeri kepala
- d. Ada gangguan penglihatan
- e. Ada nyeri abdomen atas
- f. Ada oliguria

- g. Ada kejang (eklampsia)
- h. Kreatinin serum meningkat
- i. Ada trombositopenia
- j. Peningkatan enzim hati nyata
- k. Pertumbuhan janin terhambat jelas
- l. Ada edema paru

c. Etiologi

Marmi, dkk (2011) mengatakan bahwa penyebab preeklampsia belum diketahui, namun preeklampsia sering terjadi pada:

- 1) Primigravida
- 2) Tuanya kehamilan
- 3) Kehamilan ganda

Rukiyah dan Yulianti (2010) mengatakan bahwa penyebab preeklampsia saat ini tak bisa diketahui dengan pasti, walaupun penelitian yang dilakukan terhadap penyakit ini sudah sedemikian maju. Semuanya baru didasarkan pada teori yang dihubungkan dengan kejadian. Itulah sebab preeklampsia disebut juga "disease of theory", gangguan kesehatan yang berasumsi pada teori.

Adapun teori-teori tersebut antara lain:

- 1) Peran prostasiklin dan tromboksan

Pada preeklampsia dan eklampsia didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga terjadi penurunan produksi

prostasiklin (PGI 2) yang pada kehamilan normal meningkat, aktifitas penggumpalan dan fibrinolisis, yang kemudian akan diganti trombin dan plasmin. Trombin akan mengkonsumsi antitrombin menyebabkan pelepasan tromboksan (TXA2) dan serotonin, sehingga terjadi vasospasme dan kerusakan endotel.

2) Peran faktor imunologis

Preeklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul lagi pada kehamilan berikutnya. Hal ini dapat diterangkan bahwa pada kehamilan pertama pembentukan blocking antibodies terhadap antigen plasenta tidak sempurna. yang semakin sempurna pada kehamilan berikutnya.

3) Faktor genetik

Beberapa bukti yang menunjukkan peran faktor genetik pada kejadian preeklampsia-eklampsia antara lain:

- a) preeklampsia hanya terjadi pada manusia;
- b) terdapatnya kecenderungan meningkatnya frekuensi preeklampsi-eklampsia pada anak-anak dari ibu yang menderita preeklampsia eklampsia;
- c) kecenderungan meningkatnya frekuensi pada anak cucu ibu hamil dengan riwayat preeklampsia-eklampsia dan bukan pada ipar mereka;
- d) peran Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistem (RAAS).

Varney, dkk (2007) mengatakan bahwa ada beberapa kondisi yang berhubungan dengan preeklampsia, yaitu:

1. Nuliparitas
 2. Penyakit trofoblastik (70 persen terjadi pada kasus mola hidatidosa)
 3. Kehamilan kembar, tanpa memperhatikan paritas
 4. Riwayat penyakit:
 - a. Hipertensi kronis
 - b. Penyakit ginjal kronis
 - c. Diabetes mellitus pra kehamilan
 5. Riwayat preeklampsia atau eklampsia dalam keluarga
 6. Riwayat preeklampsia sebelumnya
 7. Peningkatan resiko untuk multipara yang memiliki pasangan seks yang baru
 8. Etnis Amerika-Afrika dan Asia
- d. Patofisiologi

Marmi, dkk (2011) mengungkapkan bahwa pada preeklampsia terjadi spasme pembuluh darah yang disertai dengan retensi air dan garam. Pada biopsi ginjal ditemukan spasme hebat arteriola glomerulus. Pada beberapa kasus, lumen arteriola sedemikian sempitnya sehingga nyata dilalui oleh satu sel darah merah. Jadi jika semua arteriola di dalam tubuh mengalami spasme maka tekanan darah akan naik, sebagai usaha untuk mengatasi kenaikan tekanan

perifer agar oksigen jaringan dapat dicukupi. Sedangkan kenaikan berat badan dan edema yang disebabkan oleh penimbunan air yang berlebihan dalam ruangan interstisial belum diketahui sebabnya, mungkin karena retensi air dan garam. Proteinuria dapat disebabkan oleh spasme arteriola sehingga terjadi perubahan pada glomerulus.

Rukiyah dan Yulianti (2010) mengatakan bahwa vasokonstriksi merupakan dasar patogenesis preeklampsia-eklampsia. Vasokonstriksi menimbulkan peningkatan total perifer resisten dan menimbulkan hipertensi. Adanya vasokonstriksi juga akan menimbulkan hipoksia pada endotel setempat, sehingga terjadi kerusakan endotel, kebocoran arteriola disertai perdarahan mikro pada tempat endotel.

Pada preeklampsia-eklampsia serum antioksidan kadarnya menurun dan plasenta menjadi sumber terjadinya peroksidase lemak. Sedangkan pada wanita hamil normal, serumnya mengandung transferin, ion tembaga dan sulfhidril yang berperan sebagai antioksidan yang cukup kuat. Peroksidase lemak beredar dalam aliran darah melalui ikatan lipoprotein. Peroksidase lemak ini akan sampai kesemua komponen sel yang dilewati termasuk sel-sel endotel tersebut. Rusaknya sel-sel endotel tersebut akan mengakibatkan antara lain: adhesi dan agregasi trombosit, gangguan permeabilitas lapisan endotel terhadap plasma, terlepasnya enzim lisosom, tromboksan dan serotonin sebagai akibat rusaknya

trombosit. Produksi tetrasiklin terhenti, terganggunya keseimbangan prostasiklin dan tromboksan, terjadi hipoksia plasenta akibat konsumsi oksigen dan peroksidase lemak (Rukiyah dan Yulianti, 2010).

e. Pencegahan

Marmi, dkk (2011) mengatakan bahwa prinsip pencegahan preeklampsia yaitu:

- 1) Pencegahan/ANC yang baik: ukuran tekanan darah, timbangan berat badan, ukur proteiuria tiap minggu
- 2) Diagnosa dini/tepat: diet, kalau perlu pengakhiran kehamilan.

Manuaba, dkk (2010) mengatakan bahwa untuk mencegah kejadian preeklampsia ringan dapat diberikan nasihat tentang:

- 1) Diet makanan. Makanan tinggi protein, tinggi karbohidrat, cukup vitamin, dan rendah lemak; kurangi garam apabila berat badan bertambah atau edema; makanan berorientasi pada empat sehat lima sempurna; untuk meningkatkan jumlah protein dengan tambahan satu butir telur setiap hari.
- 2) Cukup istirahat. Istirahat yang cukup sesuai pertambahan usia kehamilan berarti bekerja seperlunya dan disesuaikan dengan kemampuan; aliran darah menuju plasenta tidak mengalami gangguan

3) Pengawasan antenatal (hamil). Bila terjadi perubahan perasaan dan gerak janin dalam rahim segera datang ke tempat pemeriksaan.

f. Akibat Preeklampsia pada Janin

Rukiyah dan Yulianti (2010) mengatakan bahwa janin yang dikandung ibu hamil pengidap preeklampsia akan hidup dalam rahim dengan nutrisi dan oksigen dibawah normal. Keadaan ini bisa terjadi karena pembuluh darah yang menyalurkan darah ke plasenta menyempit. Karena buruknya nutrisi, pertumbuhan janin akan terhambat sehingga akan terjadi bayi dengan berat lahir rendah. Bisa juga janin dilahirkan kurang bulan (prematuur).

2. Eklampsia

a. Definisi

Eklampsia merupakan serangan konvulsi yang biasa terjadi pada kehamilan, tetapi tidak selalu komplikasi dari preeklampsia (Marmi, dkk, 2011; h.70).

Kelanjutan preeklampsia berat menjadi eklampsia dengan tambahan gejala kejang dan koma (Manuaba, dkk, 2010;h.267).

Eklampsia adalah kelainan akut pada wanita hamil, dalam persalinan, atau masa nifas yang ditandai dengan timbulnya kejang (bukan timbul akibat kelainan neurologik) dan koma dimana sebelumnya sudah menunjukkan gejala-gejala preeklampsia (Erlina , 2008 dalam Rukiyah dan Yulianti, 2010; h.186).

Eklampsia merupakan kasus akut pada penderita preeklampsia, yang disertai dengan kejang menyeluruh dan koma (Wiknjosastro, 2010; h.550).

b. Etiologi

Marmi, dkk (2011) mengatakan bahwa dalam preeklampsia berat terdapat hipoksia serebral yang disebabkan karena spasme kuat dan edema. Hipoksia serebral menunjukkan kenaikan dysrhythmia serebral dan ini mungkin terjadi karena konvulsi. Beberapa pasien ada yang mempunyai dasar dysrhythmia serebral dan oleh karena itu konvulsi terjadi mungkin mengikuti bentuk yang lebih kuat dari preeklampsia. Ada satu tanda preeklampsia, bernama konvulsi eklampsia. Empat fasenya antara lain:

- 1) Tahap premonitory. Pada tahap ini dapat terjadi kesalahan jika observasi pada ibu tidak tetap. Mata dibuka, ketika wajah dan otot tangannya sementara kejang.
- 2) Tahap tonic. Hampir seluruh otot-otot wanita segera menjadi serangan spasme. Genggamannya mengempal dan tangan dan lengannya kaku. Dia menyatukan gigi dan bisa jadi dia menggigit lidahnya. Kemudian otot respirasinya dalam spasme, dia berhenti bernafas dan warnanya berubah sianosis. Spasme ini berlangsung sekitar 30 detik.
- 3) Tahap klonik. Spasme berhenti, penggerakkan otot menjadi tersendat-sendat dan serangan menjadi meningkat. Seluruh

tubuhnya bergerak-gerak dari satu sisi ke sisi yang lain, sementara terbiasa, sering saliva blood-strained terlihat pada bibirnya.

- 4) Tahap comatose. Wanita dapat tidak sadar dan mungkin nafasnya berbunyi. Sianosis memudar, tapi wajahnya tetap bergerak. Kadang-kadang sadar dalam beberapa menit atau koma untuk beberapa jam.

c. Diagnosis

Manuaba, dkk (2010) mengatakan bahwa diagnosis eklampsia tidak terlalu sukar, karena eklampsia kelanjutan preeklampsia berat dan disusul kejang atau koma.

Eklampsia dapat dibedakan dengan epilepsi dengan kejang terjadi pada hamil muda atau sebelum hamil, tidak disertai tanda preeklampsia, karena obat anastesi lokal yang disuntikkan ke dalam vena atau dibedakan dari keadaan koma pada diabetes melitus, perdarahan otak, infeksi (meningitis, ensefalitis).

Rukiyah dan Yulianti (2010) mengatakan bahwa diagnosis eklampsia umumnya tidak mengalami kerusakan. Dengan adanya tanda dan gejala preeklampsia yang disusul dengan serangan kejang seperti telah diuraikan. Walaupun demikian, eklampsia harus dibedakan dari 1) epilepsi; dalam anamnesis diketahui adanya serangan sebelum hamil atau pada hamil muda dan tanda preeklampsia tidak ada 2) kejang karena obat anasthesia; apabila

obat anasthesia lokal tersuntikkan ke dalam vena, dapat timbul kejang 3) koma karena sebab lain, seperti diabetes, perdarahan otak, meningitis, ensefalitis.

d. Komplikasi

Rukiyah dan Yulianti (2010) mengatakan bahwa komplikasi yang terberat ialah kematian ibu dan janin. Usaha utama ialah melahirkan bayi hidup dari ibu yang menderita preeklampsia dan eklampsia.

- 1) Solusio plasenta. Komplikasi ini biasanya terjadi pada ibu yang menderita hipertensi akut dan lebih sering terjadi pada preeklampsia
- 2) Hipofibrinogenemia
- 3) Hemolisis. Penderita dengan preeklampsia berat kadang-kadang menunjukkan gejala klinik hemolisis yang dikenal dengan ikterus.
- 4) Perdarahan otak. Komplikasi ini merupakan penyebab utama kematian maternal penderita eklampsia
- 5) Kelainan mata. Kehilangan penglihatan untuk sementara, yang berlangsung sampai seminggu, dapat terjadi
- 6) Edema paru-paru
- 7) Nekrosis hati. Nekrosis periportal hati pada preeklampsia eklampsia merupakan akibat vasospasmus arteriol umum. Kelainan diduga khas untuk eklampsia, tetapi ternyata juga ditemukan pada penyakit lain

- 8) Sindroma HELLP, yaitu hemolisis, elevated liver enzymes, dan low platelet
- 9) Kelainan ginjal. Kelainan ini berupa endoteliosis glomerulus yaitu pembengkakan sitoplasma sel endotel tubulus ginjal tanpa kelainan struktur lainnya
- 10) Komplikasi lain. Lidah tergigit, trauma dan fraktura karena jatuh akibat kejang-kejang pneumonia aspirasi, dan DIC
- 11) Prematuritas, dismaturitas, dan kematian janin intrauterine

Marmi, dkk (2010) mengatakan bahwa bahaya eklampsia yaitu bahaya bagi ibu dan janin:

- 1) Bagi ibu

Perbedaan konvulsi dan kelelahan, jika frekuensi berulang hati gagal berkembang. Jika kenaikan hipertensi banyak, pada ibu dapat terjadi cerebral hemorrhage. Pasien dengan edema dan oliguria perkembangan paru-paru dapat bengkak atau gagal ginjal. Inhalasi darah atau mucus dapat menunjukkan asfiksia atau pneumonia. Dapat terjadi kegagalan hepar. Dari komplikasi-komplikasi ini dapat terjadi kefatalan.

- 2) Bagi janin

Pada eklampsia antenatal, janin dapat terpengaruh dengan ketidakutuhan plasenta. Ini menunjukkan retardasi pertumbuhan intrauterine dan hipoksia. Selama sehat ketika ibu

berhenti bernafas supply oksigen ke janin terganggu, selanjutnya berkurang.

e. Patologi

Cunningham, dkk (2006) mengatakan bahwa pada preeklampsia berat dijumpai perburukan patologis fungsi sejumlah organ dan system, mungkin akibat vasospasme dan iskemia, yaitu:

1) Perubahan Kardiovaskular

Gangguan fungsi kardiovaskular yang parah sering terjadi pada preeklampsia. Berbagai gangguan tersebut pada dasarnya berkaitan dengan meningkatnya afterload jantung akibat hipertensi, preload jantung yang secara nyata dipengaruhi oleh berkurangnya secara patologis hipervolemia kehamilan atau yang secara iatrogenik ditingkatkan oleh larutan onkotik atau kristaloid intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasasi ke dalam ruang ekstraseluler, terutama paru.

2) Perubahan hemodinamik

Perubahan kardiovaskular akibat preeklampsia telah diteliti dengan menggunakan pemantauan hemodinamik invasif. Banyak data yang didasarkan pada studi hemodinamik invasif mengalami kerancuan karena (1) wanita dengan preeklampsia sering memiliki keparahan dan durasi penyakit yang berlainan (2) penyakit yang medasari dapat memodifikasi gambaran klinis, atau (3) intervensi terapeutik dapat secara bermakna mempengaruhi temuan-

temuan. Ada tiga faktor yang dapat menjelaskan perbedaan-perbedaan, yaitu wanita dengan preeklampsia dapat tampil dengan beragam temuan kardiovaskular yang bergantung pada keparahan dan lama penyakit, penyakit kronik yang mendasari dapat memodifikasi gambaran klinis, intervensi terapeutik dapat secara bermakna mengubah temuan-temuan tersebut.

3) Volume darah

Pada eklampsia, sebagian besar atau seluruh tambahan 1500 ml darah yang normalnya terdapat pada akhir kehamilan. Tidak adanya ekspansi volume darah kemungkinan disebabkan oleh vasokonstriksi generalisata yang diperparah oleh meningkatnya permeabilitas vaskular. Wanita yang mengidap eklampsia sangat peka terhadap pemberian terapi cairan yang agresif sebagai upaya untuk mengembangkan volume darah yang menyusut ke kadarnya pada kehamilan normal.

4) Perubahan hematologis

Kelainan hematologis terjadi pada sebagian wanita yang menderita gangguan hipertensi akibat kehamilan. Kelainan tersebut antara lain trombositopenia, yang kadang-kadang sangat parah sehingga dapat mengancam nyawa, kadar sebagian factor pembekuan dalam plasma mungkin menurun, dan eritrosit dapat mengalami trauma hebat sehingga bentuknya aneh dan mengalami hemolisis cepat.

5) Perubahan endokrin dan metabolik

Selama kehamilan normal, kadar renin, angiotensin II, dan aldosteron dalam plasma meningkat. Penyakit hipertensi akibat kehamilan menyebabkan kadar berbagai zat ini menurun ke kisaran tidak hamil normal (Weir dkk., 1973). Pada retensi natrium, hipertensi, atau keduanya, sekresi renin oleh apparatus jukstaglomerulus berkurang.

Volume cairan ekstraseluler, yang bermanifestasi sebagai edema, pada wanita dengan preeklampsia berat-eklampsia meningkat melebihi peningkatan normal yang lazim pada kehamilan. Konsentrasi elektrolit tidak banyak berbeda antara wanita preeklampsia dengan wanita hamil normal.

6) Ginjal

Selama kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat cukup besar. Dengan timbulnya preeklampsia, perfusi ginjal dan filtrasi glomerulus menurun.

7) Proteinuria

Untuk memastikan diagnosis preeklampsia-eklampsia harus terdapat proteinuria.

8) Perubahan anatomis

Perubahan-perubahan yang dapat dideteksi dengan mikroskop cahaya atau elektron sering dijumpai di ginjal. Sebagian besar penelitian biopsi ginjal dengan mikroskop elektron

konsisten menunjukkan pembengkakan endotel kapiler glomerulus. Perubahan-perubahan ini disertai pengendapan materi protein di subendotel, disebut endoteliosis kapiler glomerulus (Spargo dkk., 1959).

9) Hepar

Pada preeklampsia berat, kadang-kadang terjadi perubahan fungsi dan integritas hepar, termasuk perlambatan eksresi bromosulfoftalein dan peningkatan kadar aspartat aminotransferase serum (Combes dan Adams, 1972).

10) Otak

Manifestasi preeklampsia dan terutama eklampsia, pada susunan saraf pusat telah lama diketahui. Secara khusus banyak, banyak perhatian ditujukan kepada gejala penglihatan. Penjelasan paling awal tentang keterlibatan otak berasal dari pemeriksaan makroskopis dan histologis, tetapi teknik-teknik modern non invasif, misalnya pemeriksaan pencitraan dan Doppler, telah menambah pemahaman baru tentang keterlibatan serebrovaskular.

f. Pencegahan

Rukiyah dan Yulianti (2010) mengatakan bahwa pada umumnya timbulnya eklampsia dapat dicegah, atau frekuensi dikurangi. Usaha-usaha untuk menurunkan frekuensinya dikurangi. Usaha-usaha untuk menurunkan frekuensi eklampsia terdiri atas

meningkatkan jumlah balai pemeriksaan antenatal dan mengusahakan agar semua wanita hamil memeriksakan diri sejak hamil muda, mencari pada tiap pemeriksaan tanda-tanda preeklampsia dan mengobatinya segera apabila ditemukan, mengakhiri kehamilan sedapat-dapatnya pada kehamilan 37 minggu ke atas apabila dirawat tanda-tanda preeklampsia tidak juga dapat hilang.

3. Asfiksia Neonatorum

a. Definisi

Asfiksia neonatorum adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernafas spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan O_2 dan makin meningkatkan CO_2 yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Manuaba, dkk, 2010;h.421).

Asfiksia berarti hipoksia yang progresif, penimbunan CO_2 dan asidosis. Bila proses ini berlangsung terlalu jauh dapat mengakibatkan kerusakan otak atau kematian (Wiknjosastro, 2010; h. 347).

b. Etiologi

Proverawati dan Ismawati (2010) mengatakan bahwa etiologi asfiksia secara umum adalah suatu keadaan bayi baru lahir yang gagal bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir, sehingga dapat menurunkan CO_2 .

Adanya gangguan pertukaran gas atau pengangkutan O₂ dari ibu ke janin ini dapat menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut. Penyebab kegagalan pernafasan pada bayi dapat digolongkan menjadi.

1) Faktor ibu

Oksigenasi darah ibu yang tidak mencukupi akibat hipoventilasi selama anestesi, penyakit jantung sianosis, gagal pernafasan, keracunan karbon monoksida, dan tekanan darah ibu yang rendah akan menyebabkan asfiksia pada janin. Gangguan aliran darah uterus dapat menyebabkan berkurangnya pengaliran oksigen ke plasenta dan ke janin. Hal ini sering ditemukan pada gangguan kontraksi uterus, misalnya hipertoni, hipotoni atau tetani uterus akibat penyakit atau obat, hipotensi pada penyakit akiomsia.

2) Faktor plasenta

Pertukaran gas antara ibu dan janin dipengaruhi oleh luas dan kondisi plasenta. Asfiksia janin dapat terjadi bila terdapat gangguan mendadak pada plasenta, misalnya plasenta tipis, plasenta kecil, plasenta tak menempel, solusio plasenta, dan perdarahan plasenta.

3) Faktor fetus

Kompresi umbilikus dapat mengakibatkan terganggunya aliran darah dalam pembuluh darah umbilikus dan menghambat pertukaran gas antara ibu ke janin. Gangguan aliran darah ini dapat ditemukan pada keadaan tali pusat menubung, tali pusat melilit leher, kompresi tali pusat antar janin dan jalan lahir.

4) Faktor neonatus

Depresi pusat pernafasan pada bayi baru lahir dapat terjadi oleh karena pemakaian obat anasthesia atau analgetika yang berlebihan pada ibu secara langsung dapat menimbulkan depresi pusat pernafasan janin, maupun karena trauma yang terjadi pada persalinan, misalnya perdarahan intrakranial. Kelainan kongenital pada bayi, misalnya hernia diafragmatika atresia atau stenosis saluran pernafasan, hipoplasia paru.

5) Faktor persalinan

Partus lama dan karena tindakan dapat berpengaruh terhadap gangguan paru-paru.

c. Tanda dan Gejala

Proverawati dan Ismawati (2010) mengatakan bahwa terjadinya asfiksia pada bayi adalah:

- 1) Pernafasan megap-megap dan dalam
- 2) Denyut jantung terus menerus
- 3) Bayi terlihat lemas

- 4) Menurunnya tekanan O₂
 - 5) Meningginya tekanan CO₂
 - 6) Menurunnya pH
- d. Patofisiologi asfiksia

Varney, dkk (2008) mengatakan bahwa patofisiologis yang menyebabkan asfiksia meliputi kurangnya oksigenasi sel, retensi karbon dioksida berlebihan, dan asidosis metabolik. Kombinasi ketiga peristiwa itu menyebabkan kerusakan sel dan lingkungan biokimia yang tidak cocok dengan kehidupan.

- e. Penilaian Asfiksia pada Bayi Baru Lahir

Wiknjosastro (2010) mengatakan bahwa aspek yang sangat penting dari resusitasi bayi baru lahir adalah menilai bayi, menentukan tindakan yang akan dilakukan dan akhirnya melaksanakan tindakan resusitasi. Penilaian selanjutnya merupakan dasar untuk menentukan kesimpulan dan tindakan berikutnya. Upaya resusitasi yang efisien dan efektif berlangsung melalui rangkaian tindakan, yaitu penilaian, pengambilan keputusan dan tindakan lanjutan.

Apabila penilaian pernafasan menunjukkan bahwa bayi tidak bernafas atau bahwa pernafasan tidak adekuat, maka sudah dapat ditentukan dasar pengambilan kesimpulan untuk tindakan berikutnya yaitu memberikan ventilasi dengan tekanan positif (VTP). Sebaliknya apabila pernafasan normal, maka tindakan selanjutnya adalah menilai denyut jantung bayi. Segera sesudah memulai suatu tindakan, maka

harus menilai dampaknya pada bayi dan membuat kesimpulan untuk tahap berikutnya.

Penilaian untuk melakukan resusitasi semata-mata ditentukan oleh tiga tanda penting, yaitu:

- 1) Pernafasan
- 2) Denyut jantung
- 3) Warna kulit

Nilai Apgar tidak dipakai untuk menentukan kapan kita memulai resusitasi atau untuk membuat keputusan mengenai jalannya resusitasi. Nilai apgar pada umumnya dilaksanakan pada 1 menit dan 5 menit sesudah bayi lahir. Akan tetapi, penilaian bayi harus dimulai segera setelah bayi lahir. Apabila bayi memerlukan intervensi berdasarkan penilaian pernafasan, denyut jantung atau warna bayi, maka penilaian ini harus dilakukan segera.

Intervensi yang harus dilakukan jangan sampai terlambat karena menunggu hasil penilaian apgar satu menit. Keterlambatan tindakan sangat membahayakan terutama pada bayi yang mengalami depresi berat.

f. Sikap Bidan

Bidan sebagai tenaga medis di lini terdepan diharapkan peka terhadap pertolongan persalinan sehingga dapat mencapai well born baby and well health mother. Oleh karena itu, bekal utama sebagai bidan adalah:

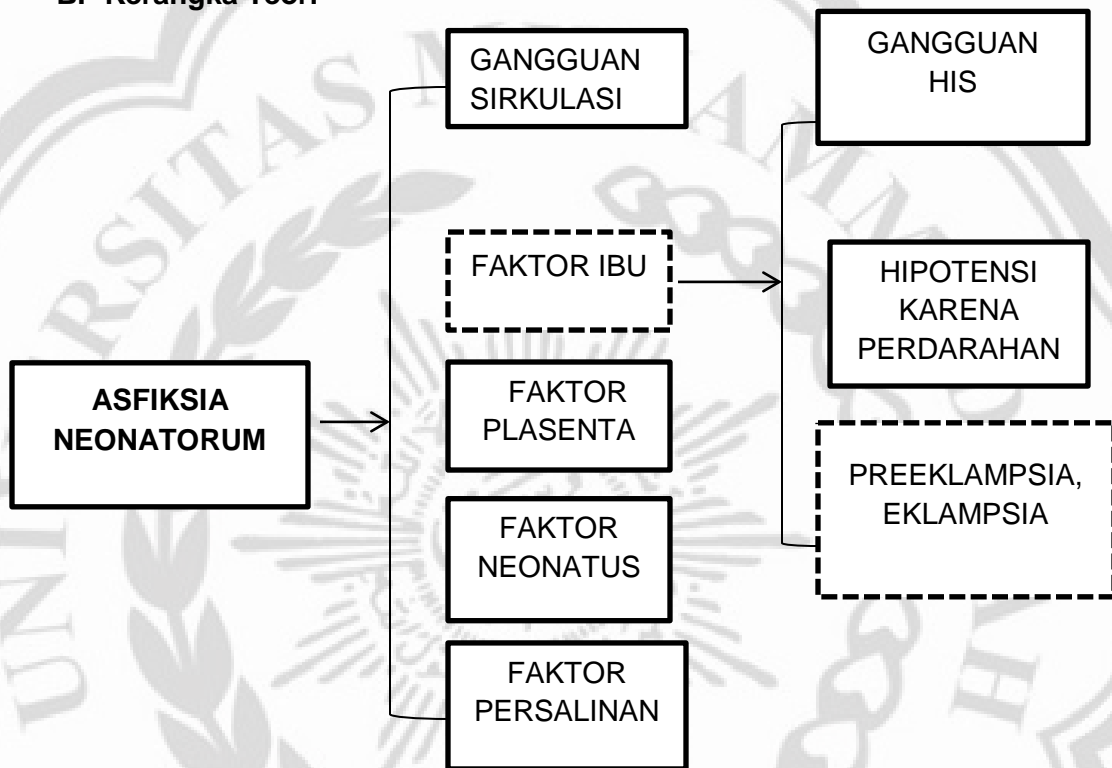
- 1) Melakukan pengawasan hamil, sehingga kehamilan dengan resiko tinggi segera mendapat rujukan medis
- 2) Melakukan pertolongan kehamilan resiko rendah dengan memanfaatkan partograf WHO
- 3) Melakukan perawatan ibu dan bayi baru lahir

Untuk dapat mencapai tingkatan yang diharapkan, perlu dilakukan usaha menghilangkan faktor risiko pada kehamilan sehingga memperkecil kejadian asfiksia neonatorum. Dalam menghadapi persalinan normal, diharapkan bidan sudah mengetahui langkah pertolongan neonatus.

Dalam menghadapi asfiksia neonatorum memang diperlukan tindakan spesialis, sehingga diharapkan bidan dapat segera melakukan rujukan medis ke rumah sakit. Pertolongan persalinan dengan risiko rendah di daerah pedesaan sebagian berlangsung dengan aman dan baik. Penilaian bayi baru lahir dilakukan dengan mempergunakan sistem nilai APGAR, bidan dapat melakukan penilaian untuk mengambil tindakan yang tepat diantaranya

melakukan rujukan medis sehingga keselamatan bayi dapat ditingkatkan.

B. Kerangka Teori



Keterangan:



= yang tidak diteliti



= yang diteliti

Gambar 2.1. Kerangka teori hubungan preeklampsia dan eklampsia dengan kejadian asfiksia neonatorum

(Sumber: Manuaba IBG. Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan, dan KB untuk Pendidikan Bidan. Jakarta: EGC. 2010. h. 421)