

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Angka Kematian Ibu (AKI) merupakan salah satu indikator untuk melihat derajat kesehatan suatu negara. Menurut World Health Organization (WHO) Secara global kematian ibu di dunia adalah sebesar 289.000 pada tahun 2013. Sub-Sahara Afrika menyumbang 62% (179.000) dari kematian global diikuti Asia Selatan 24% (69.000). Di tingkat negara, dua negara yang menyumbang sepertiga dari semua kematian ibu adalah India 17% (50.000) dan Nigeria 14% (40.000) (KemKes, 2013).

Data World Health Organization (WHO) dalam Maternal and Reproductive Health Pada tahun 2013 kematian ibu terjadi setiap hari, sekitar 800 perempuan meninggal karena komplikasi kehamilan dan kelahiran anak. Penyebab utama kematian adalah perdarahan, hipertensi, infeksi dan penyebab tidak langsung, sebagian besar karena interaksi antara kondisi medis yang sudah ada sebelumnya dan kehamilan. Dari 800 kematian ibu setiap harinya, 500 terjadi di Afrika Sub-Sahara dan 190 di Asia Selatan. Risiko seorang wanita di negara berkembang meninggal akibat penyebab ibu berhubungan selama hidupnya adalah sekitar 23 kali lebih tinggi dibandingkan dengan wanita yang tinggal di negara maju. Kematian ibu merupakan indikator kesehatan yang menunjukkan kesenjangan yang sangat lebar antara daerah kaya dan miskin, perkotaan dan pedesaan dan lain-lain (KemKes, 2013).

Berdasarkan Survei Demografi Kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2012, angka kematian ibu (yang berkaitan dengan kehamilan, persalinan, dan nifas) sekitar 359/100.000 kelahiran hidup angka ini meningkat dibandingkan dengan tahun 2007 yaitu sekitar 228/100.000 kelahiran hidup. Trias utama kematian ibu adalah perdarahan, hipertensi dalam kehamilan (HDK) dan infeksi. Profil Kesehatan Indonesia Tahun 2014, hampir 30% kematian ibu di Indonesia pada tahun 2010 disebabkan oleh HDK. Penyakit hipertensi dalam kehamilan merupakan kelainan vaskular yang terjadi sebelum kehamilan atau timbul dalam kehamilan atau pada masa nifas (KemKes, 2014).

Data Laporan Kematian Ibu di Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Barat kasus kematian ibu di Sumatera Barat pada tahun 2012 adalah 99 kasus, tahun 2013 adalah 90 kasus, sedangkan pada tahun 2014 adalah 116 kasus. Meningkat dari tahun sebelumnya. Kota Padang merupakan daerah yang memiliki kematian ibu tertinggi yaitu 16 kasus pada tahun 2013 dan 2014 (DinKes, 2015).

Laporan Tahunan Dinas Kesehatan Kota Padang penyebab kematian maternal pada tahun 2012 dan 2013 adalah pre-eklampsia-eklampsia, perdarahan, infeksi. Pada tahun 2014 penyebab kematian ibu adalah pre-eklampsia-eklampsia 31,25%, perdarahan 18,75% dan infeksi 12,5% dapat diketahui bahwa setiap tahunnya penyebab utama kematian ibu secara langsung di kota Padang masih sama. Pre-eklampsia merupakan penyebab kematian maternal dan perinatal paling penting dalam ilmu kebidanan (Mochtar, 2013).

Pre-eklampsia adalah penyakit dengan tanda hipertensi, edema dan proteinuria yang timbul karena kehamilan, tetapi dapat terjadi sebelumnya misalnya pada mola hidatidosa (Wiknjosastro, 2002). Pre-eklampsia adalah

sindrom spesifik kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel. Proteinuria adalah satu dari tiga tanda penting dari pre-eklamsia (Williams, 2005).

Proteinuria merupakan gejala terakhir timbul. Proteinuria berarti konsentrasi protein dalam urine yang melebihi 0,3 gr/liter dalam urine 24 jam atau pemeriksaan kualitatif menunjukkan (+1 sampai 2+ dengan metode dipstik) atau > 1 gr/liter melalui proses urinalisis dengan menggunakan kateter atau midstream yang diambil urine sewaktu minimal dua kali dengan jarak waktu 6 jam (Wiknjosastro, 2006).

Wanita hamil akan mengalami perubahan yaitu fisiologis yang timbul selama masa kehamilan. Perubahan fisiologis, dimana terdiri dari perubahan pada ovarium, vagina, vulva, uterus, serta payudara. Perubahan yang terjadi pada sistem tubuh secara umum yaitu meliputi perubahan sistem kardiovaskular, perubahan sistem skeletal, perubahan sistem endokrin, perubahan sistem respiratori, perubahan sistem gastrointestinal, serta perubahan sistem urinaria (Sulistyawati, 2010).

Adanya perubahan-perubahan tersebut wanita hamil harus selalu waspada dan berhati-hati dengan cara selalu rutin melakukan pemeriksaan kehamilan, seperti pemeriksaan protein urin, khususnya adalah mengontrol tekanan darah, karena kasus yang masih sering terjadi pada wanita hamil yaitu naiknya tekanan darah atau hipertensi, terutama pada kehamilan pertama (Saifuddin, 2008).

Hipertensi menjadi penyebab angka mortalitas dan morbilitas bayi yang cukup tinggi. Hipertensi pada kehamilan ini di tandai dengan naiknya tekanan darah yaitu tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan tekanan diastolic ≥ 90 mmHg

(Ronald, 2011), akibat yang bisa ditimbulkan adalah jika hipertensi yang tidak terkontrol dengan baik dapat menyebabkan kerusakan pembuluh darah halus dalam ginjal sehingga mengurangi kemampuan ginjal untuk menyaring darah dengan baik (Serri, 2013).

Kehamilan dapat mempengaruhi timbulnya penyakit diabetes pada seseorang. Sejak kehamilan terjadilah perubahan tingkat karbohidrat dalam tubuh ibu. Hal itu terjadi selama dalam kehamilan diperlukan energi yang lebih dari biasanya bagi pertumbuhan janin. Namun, intake atau asupan karbohidrat yang meningkat dapat membuat persediaan hormon insulin dalam tubuh tidak mencukupi. Peran hormon ini adalah mengendalikan kadar glukosa dalam darah yang diubah dari karbohidrat tersebut. Akibatnya terjadilah penimbunan kadar glukosa yang tinggi dalam darah yang menyebabkan kenaikan kadar glukosa darah. Gejala keluhan yang paling khas adalah banyaknya kencing, banyak minum dan banyak makan. Diabetes bawaan maupun diabetes yang didapat selama hamil bisa berakibat buruk bagi kehamilan yaitu hidramnion (cairan ketuban terlalu banyak), distosia (persalinan macet), hipoglikemia (penurunan kadar glukosa secara drastis) juga beresiko terjadi pre-eklampsia (Pujichtiari, 2005).

Prediabetes merupakan suatu keadaan dimana kadar glukosa darah meningkat di atas normal namun belum memenuhi kriteria diabetes melitus sedangkan Diabetes Melitus Gestasional (DMG) adalah suatu gangguan toleransi karbohidrat yang terjadi atau diketahui pertama kali pada saat kehamilan sedang berlangsung (PERKENI, 2002). Pada penelitian yang dilakukan oleh Gibney (2009), tekanan darah merupakan risiko utama terjadi Diabetes Mellitus. Hubungannya sangat kompleks dengan DM tipe II, tekanan darah yang tinggi (hipertensi) dapat

membuat sel tidak sensitive terhadap insulin. Insulin berperan meningkatkan ambilan glukosa di sel dan mengatur metabolisme karbohidrat, sehingga jika terjadi resistensi insulin oleh sel maka kadar glukosa dalam darah mengalami gangguan (Guyton, 2008).

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan sebelumnya, maka dapat dirumuskan masalah dalam penelitian ini yaitu : “ Bagaimana Hubungan Tekanan Darah Dengan Glukosa Darah Pada Ibu Hamil Penderita Pre-eklampsia?

1.3 Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui Hubungan Tekanan Darah Dengan Glukosa Darah Pada Ibu Hamil Penderita Pre-eklampsia.

2. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui kadar tekanan darah pada ibu hamil penderita pre-eklampsia.
2. Untuk mengetahui kadar glukosa darah pada ibu hamil penderita pre-eklampsia.
3. Untuk mengetahui hubungan tekanan darah dengan glukosa darah pada ibu hamil penderita pre-eklampsia.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Menambah kompetensi tentang pemeriksaan tekanan darah dengan glukosa darah.
2. Penelitian ini dapat digunakan sebagai masukan tentang glukosa darah dan tekanan darah tinggi terhadap masyarakat.
3. Penelitian ini dapat dijadikan data dasar untuk penelitian berikutnya.

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Glukosa Darah

2.1.1 Definisi

Glukosa darah adalah konsentrasi glukosa di dalam darah atau serum. Konsentrasi glukosa darah normal seseorang yang tidak makan dalam waktu 3 atau 4 jam yang lalu sekitar 90 mg/dl. Bahkan setelah konsumsi makanan yang banyak mengandung karbohidrat sekalipun, konsentrasi ini jarang meningkat di atas 140 mg/dl kecuali orang tersebut menderita diabetes mellitus (Rodwell, 2003).

Energi untuk sebagian besar fungsi sel dan jaringan berasal dari glukosa. Pembentukan energi alternative juga dapat berasal dari metabolisme asam lemak, tetapi jalur ini kurang efisien dibandingkan dengan pembakaran langsung glukosa, dan proses ini juga menghasilkan metabolit-metabolit asam yang berbahaya apabila dibiarkan menumpuk, sehingga kadar glukosa didalam darah dikendalikan oleh beberapa mekanisme homeostatik yang dalam keadaan sehat dapat mempertahankan kadar dalam rentang 70 sampai 110mg/dl dalam keadaan puasa (Sacher, 2004)

2.1.2 Kadar Glukosa Darah

Kadar glukosa darah adalah istilah yang mengacu kepada tingkat glukosa di dalam darah. Konsentrasi glukosa darah atau tingkat glukosa serum, diatur dengan ketat di dalam tubuh. Umumnya tingkat glukosa darah bertahan pada batas-batas yang sempit sepanjang hari (70-150 mg/dl). Tingkat ini meningkat setelah makan dan biasanya berada pada level terendah pada pagi hari, sebelum

orang makan. Selama puasa, kadarnya turun sampai sekitar 60-70 mg/dl. Dalam keadaan normal, kadarnya dikontrol dalam batas-batas ini (Henriksen, 2009).

Kadar glukosa darah normal :

1. Kadar glukosa sewaktu (acak) : 110-120 mg/dL.
2. Kadar glukosa darah saat puasa : 110-126 mg/dL.
3. Kadar glukosa darah 2 jam setelah makan : 140-200 mg/dL.

2.1.3 Klasifikasi Diabetes Mellitus

Pengelompokan suatu tipe pada seseorang sering bergantung pada keadaan pada saat diagnosis ditegakkan dan banyak penderita diabetes yang sulit untuk dikelompokkan dalam satu tipe tertentu. Jadi untuk menentukan terapi yang efektif, pemahaman terhadap patogenesis dari hiperglikemia lebih penting daripada pengelompokan tipe diabetes tersebut (ADA, 2010).

Klasifikasi diabetes mellitus berdasarkan etiologi:

1. Diabetes Tipe I
 - Dentruksi sel- β
2. Diabetes Tipe II
 - Defek sekretori insulin progresif
3. Diabetes tipe spesifik lainnya
 - Defek genetik dalam fungsi sel- β
 - Penyakit eksokrin pankreas
 - Akibat obat-obatan atau zat-zat kimia
4. Diabetes mellitus gestasional (ADA, 2010)

1. Diabetes Tipe I

Diabetes tipe I adalah akibat defisiensi insulin seluruhnya atau defisiensi insulin mendekati total, terjadi karena kerusakan sel β pankreas. Bila kerusakan sel β telah mencapai 80-90% maka gejala DM mulai muncul. Perusakan sel β ini lebih cepat terjadi pada anak-anak dari pada dewasa (Adi, 2008).

2. Diabetes Tipe II

Diabetes tipe II adalah sekelompok gangguan heterogen dengan karakteristik derajat resistensi insulin yang bervariasi, gangguan sekresi insulin dan peningkatan produksi glukosa. Diabetes tipe II diawali dengan suatu periode abnormalitas homeostasis glukosa, yang dikenal sebagai *impaired fasting glucose* (IFG) atau *impaired glucose tolerance* (IGT) (Adi, 2008).

3. Diabetes Dalam Kehamilan

Resistensi insulin berhubungan dengan perubahan metabolisme pada akhir masa kehamilan dan peningkatan kebutuhan insulin dapat berujung pada toleransi glukosa terganggu (*impaired glucose tolerance/IGT*). Kebanyakan perempuan yang menderita diabetes mellitus gestasional kembali ke toleransi glukosa normal pada saat post-partum, tetapi memiliki resiko (30-60%) untuk menderita diabetes mellitus di kemudian hari (Adi, 2008).

2.1.4 Jenis dan Metode Pemeriksaan Glukosa Darah

a. Jenis Pemeriksaan Glukosa Darah

Diketahui beberapa jenis pemeriksaan yang berhubungan dengan pemeriksaan glukosadarah yaitu :

1. Glukosa darah puasa

Sebelum pemeriksaan ini dilakukan pasien harus puasa 10-14 jam.

2. Glukosa darah sewaktu

Pemeriksaan ini dilakukan pada pasien tanpa perlu memperhatikan waktu terakhir pasien makan.

3. Glukosa darah 2 jam PP

Pemeriksaan ini sukar sekali distandarisasikan, karena makanan yang dimakan baik jenis maupun jumlahnya sukar disamakan dan juga sukar diawasi dalam tenggang waktu 2 jam untuk tidak makan dan minum lagi, juga selama menunggu pasien perlu duduk istirahat tenang dan tidak melakukan kegiatan jasmani (berat) serta tidak merokok.

b. Metode Pemeriksaan Glukosa Darah

1. Metode Kimia atau Reduksi

Prinsip: Proses Kondensasi dengan akromatik amin dan asam asetat glacial pada suhu panas, sehingga terbentuk senyawa berwarna hijau yang kemudian diukur secara fotometris. Beberapa kelemahan/kekurangannya adalah metode kimia ini memerlukan langkah pemeriksaan yang panjang dengan pemanasan, sehingga kemungkinan terjadi kesalahan lebih besar. Selain itu reagen pada metode ortho-toluidin bersifat korosif.

2. Metode Enzimatis

a) Metode Glukosa Oksidase (GOD-PAP)

Prinsip : Enzim glukosa oksidase mengkatalisis reaksi oksidasi glukosa menjadi glukonolakton dan hydrogen peroksida. Enzim glukosa oksidase yang digunakan pada reaksi pertama menyebabkan sifat reaksi pertama spesifik untuk glukosa, khususnya B-D glukosa, sedangkan reaksi kedua tidak spesifik, karena zat yang bisa teroksidasi dapat menyebabkan hasil pemeriksaan lebih rendah.

Asam urat, asam askorbat, bilirubin dan glutathion menghambat reaksi karena zat-zat ini akan berkompetisi dengan kromogen bereaksi dengan hidrogen peroksida sehingga hasil pemeriksaan akan lebih rendah. Keunggulan dari metode glukosa oksidase adalah karena murah reagen dan hasil yang cukup memadai.

b) Metode Heksokinase

Prinsip : Heksokinase akan mengkatalis reaksi fosforilasi glukosa dengan ATP membentuk glukosa 6-fosfat dan ADP. Enzim kedua yaitu glukosa 6-fosfat dehidrogenase akan mengkatalis oksidasi glukosa 6-fosfat dengan nikotinamide adine dinucleotide phosphate (NADP⁺)¹⁰.

c) Reagen Kering (Gluco DR)

Merupakan alat pemeriksaan glukosa darah secara invitro, dapat dipergunakan untuk mengukur kadar glukosa darah secara kuantitatif dan untuk screening pemeriksaan kadar glukosa darah. Sampel dapat dipergunakan darah segar kapiler atau darah vena, tidak dapat menggunakan sampel berupa plasma atau serum darah.

Prinsip : Tes strip menggunakan enzim glukosa oksidase dan didasarkan pada teknologi biosensor yang spesifik untuk pengukuran glukosa, tes strip mempunyai bagian yang dapat menarik darah utuh dari lokasi pengambilan/tetes darah ke dalam zona reaksi. Glukosa oksidase dalam zona reaksi kemudian akan mengoksidasi glukosa di dalam darah. Intensitas arus electron terukur oleh alat dan terbaca sebagai konsentrasi glukosa di dalam sampel darah (Nabyl, 2009).

2.1.5 Faktor-faktor yang Mempengaruhi Kadar Glukosa Darah

Ada beberapa hal yang menyebabkan glukosa darah naik, yaitu kurang berolah raga, bertambahnya jumlah makanan yang dikonsumsi, meningkatnya stress dan faktor emosi, penambahan berat badan dan usia, serta dampak perawatan dari obat, misalnya steroid (Fox, 2010).

- 1) Olah raga secara teratur dapat mengurangi resistensi insulin sehingga insulin dapat dipergunakan lebih baik oleh sel-sel tubuh. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa peningkatan aktivitas fisik (sekitar 30 menit/hari) dapat mengurangi resiko diabetes. Olah raga juga dapat digunakan sebagai usaha untuk membakar lemak dalam tubuh sehingga dapat mengurangi berat badan bagi orang obesitas.
- 2) Asupan makanan terutama melalui makanan berenergi tinggi atau kaya karbohidrat dan serat yang rendah dapat mengganggu stimulasi sel-sel beta pankreas dalam memproduksi insulin. Asupan lemak di dalam tubuh juga perlu diperhatikan karena sangat berpengaruh terhadap kepekaan insulin.
- 3) Interaksi antara pituitary, adrenal gland, pankreas dan liver sering terganggu akibat stress dan penggunaan obat-obatan. Gangguan organ-organ tersebut mempengaruhi metabolisme ACTH (hormon dari pituitary), kortisol, glucocorticoids (hormon adrenal gland), glukagon merangsang glukoneogenesis di liver yang akhirnya meningkatkan kadar glukosa dalam darah (Mahendra, 2008).
- 4) Semakin bertambah usia perubahan fisik dan penurunan fungsi tubuh akan mempengaruhi konsumsi dan penyerapan zat gizi. Berbagai penelitian menunjukkan bahwa masalah gizi pada usia lanjut sebagian besar merupakan

masalah gizi berlebih dan kegemukan/obesitas yang memicu timbulnya penyakit degenerative termasuk diabetes mellitus (Maryam, 2008).

2.2 Tekanan Darah

2.2.1 Definisi

Tekanan darah merupakan faktor yang penting pada sistem sirkulasi. Peningkatan atau penurunan tekanan darah akan mempengaruhi homeostatis di dalam tubuh. Saat sirkulasi darah tidak memadai lagi maka terjadilah gangguan pada sistem transport oksigen, karbondioksida dan hasil-hasil metabolisme lainnya. Fungsi organ-organ tubuh akan mengalami gangguan seperti gangguan proses pembentukan air seni di dalam ginjal ataupun pembentukan cairan cerebrospinalis dan lainnya. Sehingga mekanisme pengendalian tekanan darah penting dalam rangka memeliharanya sesuai dengan batas-batas normal yang dapat mempertahankan sistem sirkulasi tubuh (Gunawan, 2001).

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

Tekanan darah timbul ketika bersirkulasi di dalam pembuluh darah. Organ jantung dan 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 10 yang kuat (Hayens, 2003). Tekanan darah diukur dalam satuan milimeter air raksa (mmHg) (Palmer, 2007).

2.2.2 Fisiologis Tekanan Darah

Tekanan darah dipengaruhi oleh curah jantung dan resistensi pembuluh darah perifer (tahanan perifer). Curah jantung (cardiac output) adalah jumlah darah yang dipompakan oleh ventrikel ke dalam sirkulasi pulmonal dan sirkulasi sistemik dalam waktu satu menit, normalnya pada dewasa adalah 4-8 liter. Cardiac output dipengaruhi oleh volum sekuncup (stroke volume) dan kecepatan denyut jantung (heart rate). Resistensi perifer total (tahanan perifer) pada pembuluh darah dipengaruhi oleh jari-jari arteriol dan viskositas darah. Stroke volume atau volume sekuncup adalah jumlah darah yang dipompakan saat ventrikel satu kali berkontraksi normalnya pada orang dewasa normal yaitu $\pm 70-75$ ml atau dapat juga diartikan sebagai perbedaan antara volume darah dalam ventrikel pada akhir diastolik dan volume sisa ventrikel pada akhir sistolik. Heart rate atau denyut jantung adalah jumlah kontraksi ventrikel per menit. Volume sekuncup dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu volume akhir diastolik ventrikel, beban akhir ventrikel (afterload) dan kontraktilitas dari jantung (Dewi, 2012).

Tubuh mensuplai darah ke seluruh jaringan, sehingga mampu memberikan gaya dorong berupa tekanan arteri rata-rata dan derajat vasokonstriksi arteriol-arteriol jaringan tersebut. Tekanan arteri rata-rata merupakan gaya utama yang mendorong darah ke jaringan. Tekanan arteri rata-rata harus dipantau dengan baik karena apabila tekanan ini terlalu tinggi dapat memperberat kerja jantung dan meningkatkan risiko kerusakan pembuluh darah serta terjadinya ruptur pada pembuluh-pembuluh darah halus. Tekanan arteri akan tetap normal melalui penyesuaian jangka pendek (dalam hitungan detik) dan penyesuaian jangka panjang (dalam hitungan menit sampai hari). Penyesuaian jangka pendek

dilakukan dengan mengubah curah jantung dan resistensi perifer total yang diperantarai oleh sistem saraf otonom pada jantung, vena dan arteriol. Penyesuaian jangka panjang dilakukan dengan menyesuaikan volume darah total dengan cara menyeimbangkan garam dan air melalui mekanisme rasa haus dan pengeluaran urin (Sherwood, 2001).

Penyimpangan pada arteri rata-rata akan mengaktivasi refleksi baroreseptor untuk dapat menormalkan kembali tekanan darah yang diperantarai oleh saraf otonom. Hal ini yang mempengaruhi kerja jantung dan pembuluh darah dalam upaya menyesuaikan curah jantung dan resistensi perifer total. Refleksi dan respon lain yang mempengaruhi tekanan darah yaitu reseptor volume atrium kiri, osmoreseptor hipotalamus yang penting dalam mengatur keseimbangan air dan garam, kemoreseptor yang terletak di arteri karotis dan aorta yang secara refleks akan meningkatkan pernafasan sehingga lebih banyak oksigen yang masuk. Respon lainnya yaitu respon yang berkaitan dengan emosi, kontrol hipotalamus terhadap arteriol kulit untuk mendahulukan pengaturan suhu daripada kontrol pusat kardiovaskular dan zat-zat vasoaktif yang dikeluarkan oleh sel-sel endotel seperti endothelium-derived relaxing factor (EDRF) atau nitric oxide (NO) (Sherwood, 2001).

2.2.3 Klasifikasi Tekanan Darah

Tekanan darah diklasifikasikan berdasarkan pada pengukuran rata-rata dua kali atau lebih pengukuran pada dua kali atau lebih kunjungan.

Tabel 2.2.3 Klasifikasi Tekanan Darah

Klasifikasi Tekanan Darah	Tekanan Darah Sistolik	Tekanan Darah Diastolik
Normal	<120	Dan <80
Prehipertensi	120-139	Atau 80-89
Hipertensi Tahap I	140-159	Atau 90-99
Hipertensi Tahap II	>160	Atau >100

Sumber : Kowalsky, 2010.

2.2.4 Faktor Yang Mempengaruhi Tekanan Darah

1. Usia

Usia juga mempengaruhi tekanan darah seseorang, semakin bertambahnya usia maka tekanan darahpun akan semakin meningkat. Namun usia yang semakin tuapun tekanan darah dapat dikendalikan dengan tetap menjaga pola asupan makan, olahraga dan melakukan pemeriksaan rutin tekanan darah (Gunawan, 2001).

Tingkat normal tekanan darah bervariasi sepanjang kehidupan. Tekanan darah bayi berkisar antara 65-115/42-80, tekanan darah normal anak usia 7 tahun adalah 87-117/48-64. Kisaran normal anak yang berusia 19 tahun, 90 persennya adalah 124-136/77-84 untuk anak laki-laki dan 124-127/63-74 untuk anak perempuan. Tekanan darah dewasa cenderung meningkat seiring dengan penambahan usia.

Standar normal untuk remaja yang tinggi dan di usia baya adalah 120/80 (Potter, 2005).

Tekanan darah sistolik lansia biasanya meningkat sejajar dengan bertambahnya usia, sedangkan tekanan darah sistolik meningkat biasanya hanya sampai usia 50-an kemudian menurun sehingga pada waktu itu, rumus tekanan darah adalah usia ditambah 100. Jadi apabila orang berumur 60 tahun maka tekanan darah sistolik 160 mmHg dianggap normal (Kabo, 2008).

Kardiovaskular pada lansia, terjadi penebalan katup jantung dan kaku, kemampuan memompa darah menurun (menurunnya kontraksi dan volume), elastisitas pembuluh darah menurun, serta meningkatnya resistensi pembuluh darah perifer sehingga tekanan darah meningkat (Maryam, 2008). Tekanan darah sangat bervariasi tergantung pada keadaan, akan meningkat saat aktifitas fisik, emosi dan stress dan turun selama tidur (Gray, 2007).

Lansia yang terlalu lama berbaring dapat mengalami penurunan tekanan darah secara mendadak pada saat ia berdiri dan berjalan (Santoso, 2009). Orang berusia lanjut, tekanan darah saat duduk sangat berbeda dengan saat berdiri. Oleh karena itu, pengukuran tekanan darah perlu dilakukan dalam posisi berdiri dan juga pada beberapa keadaan tertentu (Palmer, 2007).

2. Jenis Kelamin

Secara klinis tidak ada perbedaan yang signifikan dari tekanan darah pada laki-laki atau perempuan (Potter, 2005). Wanita umumnya memiliki tekanan darah lebih rendah dari pada pria yang berusia sama, hal ini cenderung akibat variasi hormon. Setelah menopause, wanita umumnya memiliki tekanan darah lebih tinggi dari sebelumnya (Berman, 2009).

3. Stres

Ansietas, takut, nyeri dan stress emosi mengakibatkan stimulasi simpatis, yang meningkatkan frekuensi darah, curah jantung dan tahanan vaskuler perifer (Potter, 2005).

4. Medikasi

Banyak medikasi yang secara langsung maupun tidak langsung, mempengaruhi tekanan darah, seperti diuretik dan vasodilator. Golongan lain yang mempengaruhi tekanan darah adalah analgesik narkotik, yang dapat menurunkan tekanan darah (Potter, 2005).

2.3 Pre-ekslampsia

2.3.1 Definisi

Pre-ekslampsia adalah terjadinya peningkatan tekanan darah paling sedikit 140/90, proteinuria dan oedema (Rozikan, 2007). Pre-ekslampsia merupakan penyulit kehamilan yang akut dan dapat terjadi ante, intra, dan postpartum. Dari gejala-gejala klinik pre-ekslampsia dapat dibagi menjadi pre-ekslampsia ringan dan pre-ekslampsia berat. Pre-ekslampsia ialah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi edema dan proteinuria yang timbul karena kehamilan dan umumnya terjadi dalam triwulan ke 3 kehamilan (Sarwono, 2008).

Pre-ekslampsia ialah timbulnya hipertensi disertai proteinuria dan edema akibat kehamilan setelah usia kehamilan 20 minggu atau segera setelah persalinan (Arif, 2000).

Pre-ekslampsia atau toksemia umumnya terjadi pada trimester ketiga. Persentasenya adalah 5-10% kehamilan. Kecenderungannya meningkat pada faktor genetis. Berbeda dengan tekanan darah tinggi menahun, pre-ekslampsia

ialah kondisi peningkatan tekanan darah yang terjadi ketika hamil. Pre-eklampsia lebih sering terjadi pada ibu yang mengalami kehamilan yang pertama kali (7%). Wanita yang hamil berusia 35 tahun, hamil kembar, menderita diabetes, tekanan darah tinggi dan gangguan ginjal juga mempunyai risiko menderita pre-eklampsia. Sejauh ini, penyebab gangguan ini belum diketahui secara pasti. Diduga penyebab pre-eklampsia adalah penyempitan pembuluh darah yang unik (Indiarti, 2009). Komplikasi/penyakit langsung kehamilan yang menyebabkan trias kehamilan disebut pre-eklampsia (ringan/berat) dan eklampsia (artinya “halilintar”). Pre-eklampsia dan eklampsia merupakan penyakit yang berkelanjutan dengan batas atau tambahan “kejang atau koma” (Bandiyah, 2009).

Pre-eklampsia, gejalanya sakit kepala disertai pusing, mual, penglihatan kabur, mata berkunang-kunang dan pembengkakan. Risiko pre-eklampsia meningkat pada ibu yang hamil pertama kali, hamil kembar, punya darah tinggi atau diabetes, serta pada mereka yang anggota keluarganya seperti ibu atau saudara kandung menderita pre-eklampsia juga (Ayahbunda, 2008).

2.3.2 Etiologi Pre-eklampsia

Penyebab pre-eklampsia dan eklampsia sampai sekarang belum diketahui, tetapi dewasa ini banyak ditemukan sebab pre-eklampsia adalah iskemia plasenta dan kelainan yang menyertai penyakit ini adalah spasmus, arteriola, retensi natrium dan air juga koagulasi intravaskuler (Wiknjosastro, 2002).

Pre-eklampsia terjadinya karena adanya mekanisme imunolog yang kompleks dan aliran darah ke plasenta berkurang. Akibatnya jumlah zat makanan yang dibutuhkan janin berkurang. Makanya, pre-eklampsia semakin parah atau berlangsung lama bisa menghambat pertumbuhan janin. Pre-eklampsia

menyebabkan tubuh ibu ‘teracuni’ dan membahayakan janin. Gejalanya adalah pembengkakan pada beberapa bagian tubuh, terutama muka dan tangan. Lebih gawat lagi apabila disertai peningkatan tekanan darah secara tiba-tiba, serta kadar protein yang tinggi pada urine (Indiarti, 2009).

Gangguan pada pre-eklampsia lebih dari sekedar hipertensi dan proteinuria. Terdapat keterlibatan multiorgan dan sistem akibat fungsi sel endotel maternal, yang tampak sebagai bagian dari respons radang intravaskular maternal yang lebih menyeluruh yang berkaitan dengan vasospasme dan kurang perfusi. Pengkajian tekanan darah dan urinalisis masih merupakan cara pertama karena mudah dan relatif mudah untuk dikaji walaupun tidak memusatkan patogenesis pre-eklampsia (Billington, 2010).

2.3.3 Manifestasi Klinik

1. Pre-Eklampsia Ringan

- a. Bila tekanan sistolik > 140 mmHg kenaikan 30 mmHg di atas tekanan biasa, tekanan diastolik 90 mmHg, kenaikan 14 mmHg di atas tekanan biasa, tekanan darah yang meninggi ini sekurangnya diukur 2x dengan jarak 6 jam.
- b. Proteinuria sebesar 300 mg/dl dalam 25 jam atau > 1 gr/l secara random dengan memakai contoh urine siang hari yang dikumpulkan pada dua waktu dengan jarak enam jam karena kehilangan protein adalah bervariasi.
- c. Edema dependent, bengkak dimata, wajah, jari, bunyi pulmoner tidak terdengar. Edema timbul dengan didahului penambahan berat badan $\frac{1}{2}$ kg dalam seminggu atau lebih. Tambahan berat badan yang banyak ini disebabkan retensi air dalam jaringan dan kemudian baru edema nampak, edema ini tidak hilang dengan istirahat.

2. Pre-Ekslampsia Berat

- a. Tekanan darah sistolik >160 mmHg dan diastolik > 110 mmHg pada dua kali pemeriksaan yang setidaknya berjarak 6 jam dengan ibu posisi tirah baring.
- b. Proteinuria >5 gr dalam urine 24 jam atau lebih dari + 3 pada pemeriksaan diagnostik setidaknya pada dua kali pemeriksaan acak menggunakan contoh urine yang diperoleh cara bersih dan berjarak setidaknya 4 jam.
- c. Oliguria < 400 mL dalam 24 jam
- d. Gangguan otak atau gangguan pengelihatan
- e. Nyeri ulu hati
- f. Edema paru atau sianosis (Bobak, 2004)

2.3.4 Bahaya Pre-ekslampsia pada Ibu dan Janin

Menurut Bandiyah (2009), bahaya pre-ekslampsia/ekslamsia dalam kehamilan antara lain: pre-ekslampsia berat, timbul serangan kejang-kejang (ekslamsia). Sedangkan bahaya pada janin antara lain: memberikan gangguan pertumbuhan janin dalam rahim ibu dan bayi lahir lebih kecil, mati dalam kandungan.

Bahaya pre-ekslampsia berat dalam kehamilan antara lain :

- 1) Bahaya bagi ibu dapat tidak sadar.
- 2) Bahaya bagi janin, dalam kehamilan ada gangguan pertumbuhan janin dan bayi lahir kecil, mati dalam kandungan.

Pre-ekslampsia tidak hanya berisiko menjadi ekslamsia, melainkan juga memicu komplikasi yang mengganggu proses kehamilan dan persalinan.

Komplikasi yang terjadi antara lain:

1. Berkurangnya aliran darah menuju plasenta.

Jika plasenta tidak mendapat cukup darah, maka janin akan mengalami kekurangan oksigen dan nutrisi sehingga pertumbuhan janin melambat atau lahir dengan berat kurang.

2. Lepasnya plasenta

Pre-eklampsia meningkatkan risiko lepasnya plasenta dari dinding rahim sebelum lahir, sehingga terjadi perdarahan dan dapat mengancam keselamatan bayi maupun ibunya.

3. Sindroma HELLP

Sindroma HELLP (Hemolysis Elevated Liver and Low Platelet) yaitu meningkatnya kadar enzim dalam hati dan berkurangnya jumlah sel darah dalam keseluruhan darah.

4. Diabetes

Komplikasi diabetes gestasional dapat membuat bayi mengalami pre-eklampsia atau keracunan kehamilan.

2.3.5 Upaya-upaya Pencegahan Pre-eklampsia

Pencegahan terbaik pre-eklampsia adalah dengan memantau tekanan darah ibu hamil. Padukan pola makan berkadar lemak rendah dan perbanyak suplai kalsium, vitamin C dan A serta hindari stress. Selain bedrest, ibu hamil juga perlu banyak minum untuk menurunkan tekanan darah dan kadar proteinuria, sesuai petunjuk dokter. Lalu, untuk mengurangi pembengkakan, sebaiknya ibu hamil mengurangi garam dan beristirahat dengan kaki diangkat ke atas (Indiarti, 2009).

Bila sejak awal kehamilan tekanan darah ibu hamil sudah tinggi, berarti ibu hamil harus berhati-hati dengan pola makanannya. Ibu hamil harus mengurangi makanan yang asin dan bergaram seperti ikan asin, ebi, makanan kaleng, maupun makanan olahan lain yang menggunakan garam tinggi. Bila tekanan darah meningkat, istirahatlah sampai turun kembali. Lakukan relaksasi secukupnya, karena relaksasi dapat menurunkan tekanan darah tinggi (Indiarti, 2009).

Destiana (2010), menambahkan upaya untuk mencegah pre-eklampsia/eklampsia di antaranya rajin memeriksakan kandungan (ANC) secara teratur sehingga dapat dideteksi sejak dini ada tidaknya pre-eklampsia/eklampsia pada ibu hamil. Pemeriksaan pada ibu hamil di antaranya tes urine untuk mendeteksi kemungkinan adanya pre-eklampsia/eklampsia dan mengukur tekanan darah untuk mendeteksi adanya pre-eklampsia/eklampsia.

2.4 Proteinuria

2.4.1 Definisi

Proteinuria adalah adanya protein di dalam urine manusia yang melebihi nilai normalnya yaitu lebih dari 150 mg/24 jam atau pada anak-anak lebih dari 140 mg/m². Dalam keadaan normal, protein di dalam urine sampai sejumlah tertentu masih dianggap fungsional. Ada kepustakaan yang menuliskan bahwa protein urine masih dianggap fisiologis jika jumlahnya kurang dari 150 mg/hari pada dewasa (pada anak-anak 140mg/m²), tetapi ada juga yang menuliskan, jumlahnya tidak lebih 200 mg/hari (Bawazier, 2009).

2.4.2 Patofisiologis Proteinuria

Menurut (Bawazier, 2009) proteinuria dapat meningkat melalui salah satu cara dari ke-4 jalan dibawah ini :

1. Perubahan permeabilitas glomerulus yang mengikuti peningkatan filtrasi dari protein plasma normal terutama albumin.
2. Kegagalan tubulus mengabsorpsi sejumlah kecil protein yang normal difiltrasi.
3. Filtrasi glomerulus dari sirkulasi abnormal, *Low Molecular Weight Protein* (LMWP) dalam jumlah melebihi kapasitas reabsorpsi tubulus.
4. Sekresi yang meningkat dari makuloprotein uroepitel dan sekresi IgA (Imunoglobulin A) dalam respon untuk inflamasi.

Derajat proteinuria dan komposisi protein pada urine tergantung mekanisme jejas pada ginjal yang berakibat hilangnya protein. Sejumlah besar protein secara normal melewati kapiler glomerulus tetapi tidak memasuki urine. Muatan dan selektivitas dinding glomerulus mencegah transportasi albumin, globulin dan protein dengan berat molekul besar lainnya untuk menembus dinding glomerulus. Jika sawar ini rusak, terdapat kebocoran protein plasma dalam urine (protein glomerulus). Protein yang lebih kecil (<20kDal) secara bebas disaring tetapi diabsorpsi kembali oleh tubulus proksimal. Pada individu normal ekskresi kurang dari 150 mg/hari dari protein total dan albumin hanya sekitar 30 mg/hari , sisa protein pada urine akan diekskresi oleh tubulus (Tamm Horsfall, Imunoglobulin A dan Urokinase) atau sejumlah kecil β -2 mikroglobulin, apoprotein, enzim dan hormon peptida (Bawazier, 2009).

2.4.3 Jenis Proteinuria

1. Proteinuria Fisiologis

Menurut (Bawazier, 2009) dalam mendiagnosis adanya kelainan atau penyakit ginjal tidak selalu adanya proteinuria. Proteinuria juga dapat ditemukandalam keadaan fisiologis yang jumlahnya kurang dari 200 mg/hari dan bersifat sementara. Pada keadaan demam tinggi, gagal jantung, latihan fisik yang kuat dapat mencapai lebih dari 1 gram/hari. Proteinuria fisiologis dapat terjadi pada masa remaja dan juga pada pasien lordotik (ortostatik proteinuria).

2. Protein Patologis

Menurut (Bawazier, 2009) indikator perburukan fungsi ginjal merupakan manifestasi dari penyakit ginjal. Dikatakan patologis bila protein dalam urine lebih dari 150 mg / 24 jam atau 200 mg / 24 jam. 3 macam proteinuria patologis:

a. Proteinuria Glomerulus

Bentuk ini hampir disemua penyakit ginjal, dimana albumin protein yang dominan pada urine (60-90%) pada urine, sedangkan sisanya protein dengan berat molekul rendah ditemukan hanya dalam jumlah sedikit (Bawazier, 2009). Ada 2 faktor utama sebagai penyebab filtrasi glomerulus meningkat yaitu ketika barier filtrasi diubah oleh penyakit yang dipengaruhi oleh glomerulus pada sejumlah kapasitas tubulus yang berlebihan menyebabkan proteinuria. Dan faktor kedua yaitu peningkatan tekanan kapiler glomerulus menyebabkan gangguan hemodinamik. Filtrasi menyebabkan proteinuria glomerulus oleh tekanan difus yang meningkat tanpa perubahan apapun pada permeabilitas intrinsik dinding kapiler glomerulus. Akibat terjadinya kebocoran pada glomerulus yang berhubungan dengan kenaikan permeabilitas membran basal glomerulus terhadap

protein akan menyebabkan timbulnya proteinuria. Contoh dari proteinuria glomerulus, mikroalbuminuria (jumlah 30-300 mg/hari), normal: tidak lebih dari 30 mg/hari, merupakan marker penurunan faal ginjal LFG dan penyakit kardiovaskular sistemik. Proteinuria klinis, jumlahnya 1-5 mg/hari (Bawazier, 2009).

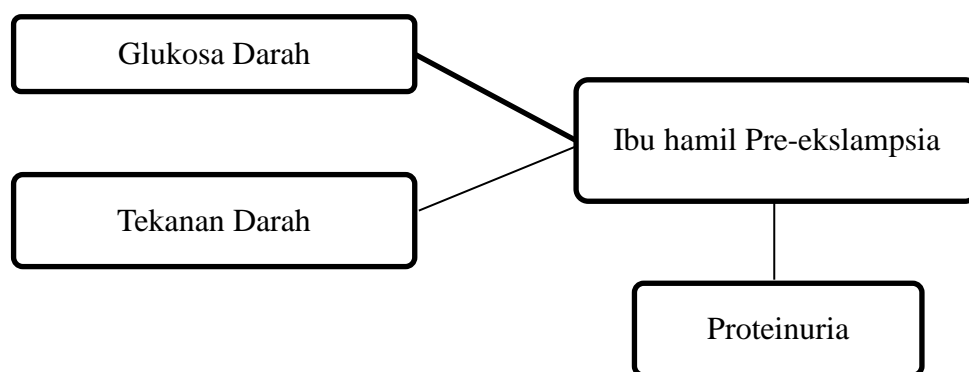
b. Proteinuria Tubular

Ditemukannya protein berat molekul rendah antara 100-150 mg/hari terdiri atas β -2 mikroglobulin. Disebabkan karena *renal tubular asidosis* (RTA), sarkoidosis, sindrom Fankoni, pielonefritis kronis dan akibat cangkok ginjal (Bawazier, 2009).

c. Overflow Proteinuria

Ekskresi protein dengan berat molekul <40000 Dalton \rightarrow Light Chain Immunoglobulin, protein ini disebut dengan protein Bences Jones. Terjadi karena kelainan filtrasi dari glomerulus dan kemampuan reabsorpsi tubulus proksimal (Bawazier, 2009)

2.5 Kerangka Konsep



2.6 Hipotesis

Adanya hubungan tekanan darah dan glukosa darah pada ibu hamil penderita pre-eklampsia.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan bersifat deskriptif analitik, yaitu untuk mendapatkan hubungan tekanan darah dengan glukosa darah pada ibu hamil penderita pre-eklampsia serta mendefinisikan atau menjelaskan data yang didapat dari hasil penelitian.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Desember 2017-Juli 2018 di RSUD M.Zein Painan.

3.3 Populasi dan Sample

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua pasien ibu hamil yang telah di diagnosa mengalami pre-eklampsia dan melakukan pemeriksaan tekanan darah dan glukosa darah.

3.3.2 Sample

Sampel dalam penelitian ini adalah pasien ibu hamil yang diambil secara purposive sampling sebanyak 22 sampel. Dengan kriteria sampel sebagai berikut:

a. Kriteria Inklusi

1. Ibu hamil yang memiliki tekanan darah >140 mmHg.
2. Ibu hamil yang didiagnosa pre-eklampsia.
3. Bersedia menjadi responden

b. Kriteria Eksklusi

1. Ibu hamil yang tidak memiliki tekanan darah normal.
2. Tidak bersedia menjadi responden.

3.4 Variabel Penelitian

Variabel Bebas (Independent) : Ibu Hamil

Variabel Terikat (Dependent) : Tekanan Darah dan Glukosa Darah

3.5 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Cara Ukur	Alat Ukur	Hasil Ukur	Skala Ukur
1.	Ibu hamil	Rangkaian peristiwa yang baru terjadi bila ovum dibuahi dan pembuahan ovum akhirnya berkembang sampai menjadi fetus yang aterm.	Rapid test	Strip test	+ -	Nominal
2.	Tekanan Darah	Mengalirkan darah keseluruh bagian tubuh agar semua organ tubuh mendapatkan oksigen dan zat gizi yang dibawa oleh darah	Bunyi pertama dan terakhir dicatat sebagai sistole dan diastole	Sfigmo manometer / Tensimeter	mmHg	Ordinal
3.	Kadar Glukosa Darah	Bahan energi utama untuk tubuh yang diperoleh melalui proses pemecahan senyawa karbohidat.	Metode GOD-PAP	Fotometer	Mg/dL	Rasio

3.6 Persiapan Penelitian

3.6.1 Alat Yang Digunakan

Sfigmomanometer/ Tensimeter, tabung reaksi, spuit, tabung EDTA, kapas alcohol, tourniquet, centrifuge, rak tabung, stopwatch, pipet otomatis, yellow tip, blue tip dan spektrofotometer.

3.6.2 Bahan Yang Digunakan

Serum/ plasma darah.

3.7 Prosedur Penelitian

3.7.1 Kadar Glukosa Darah

1. Persiapkan alat dan bahan

Bahan	Blanko	Standard	Sampel
Reagen	1000 μ l	1000 μ l	1000 μ l
Standard	-	10 μ l	-
Sample	-	-	10 μ l

- Lakukan preparasi blanko, reagen, standar dan serum dengan melakukan pipetasi.
- Homogenkan, lalu inkubasi selama 10 menit pada suhu 20-25°C.
- Lakukan pengukuran menggunakan fotometer dengan panjang gelombang 546 nm.

3.7.2 Tekanan Darah

- Pasien dipersilahkan duduk di kursi dengan posisi punggung bersandar dan lengan disokong setinggi bidang yang sama dengan jantung.
- Pasien harus tidak merokok atau minum kopi selama 30 menit sebelum pengukuran.

3. Pengukuran dilakukan setelah pasien paling sedikit telah istirahat selama 5 menit.
4. Manset lebarnya 12cm bagi orang dewasa. Manset yang lebih kecil atau lebih sempit akan memberi hasil tekanan yang lebih tinggi.
5. Pasang manset pada lengan atas pasien yang akan diukur.
6. Posisikan manometer agar mudah dibaca.
7. Gunakan stetoskop dan tempelkan kepala stetoskop tepat di atas arteri brakialis.
8. Pompalah manset hingga tekanan manset mencapai 180 mmHg
9. Bukalah katup manset dan tekanan manset dibiarkan menurun perlahan dengan kecepatan 2-3 mmHg/detik.
10. Bila bunyi pertama terdengar, ingatlah dan catatlah sebagai tekanan sistolik.
11. Bunyi terakhir yang masih terdengar dicatat sebagai tekanan diastolik.
12. Turunkan tekanan manset sampai 0 mmHg, kemudian lepaskan manset.

3.8 Pengelolaan Data dan Analisis Data

Data yang diperoleh meliputi data glukosa darah dan tekanan darah yang disajikan dalam bentuk tabel kemudian diolah secara statistik untuk mencari hubungan antara variabel glukosa darah dengan tekanan darah, maka digunakan analisa:

$$r = \frac{n \sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{\left(n \sum (X)^2 - (\sum X)^2 \right) \left(n \sum (Y)^2 - (\sum Y)^2 \right)}}$$

Keterangan rumus :

r = koefisien kolerasi

x = glukosadarah

y = tekanan darah

n = jumlah data / jumlah sampel yang digunakan

Kriteria Nilai Koefisien Kolerasi Jika :

- $r = 0$ = tidak ada hubungan +/-
- $r = 0.01 - 0.25$ = terdapat hubungan yang sangat lemah +/-
- $r = 0.26 - 0.5$ = terdapat hubungan yang lemah +/-
- $r = 0.51 - 0.75$ = terdapat hubungan yang kuat +/-
- $r = 0.76 - 0,99$ = terdapat hubungan yang sangat kuat +/-
- $r = 1$ = terdapat hubungan yang sempurna +/-

BAB IV HASIL PENELITIAN

4.1 Hasil Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Desember 2017 - Juli 2018 di RSUD M. Zein Painan dan didapatkan 22 sampel pasien. Berdasarkan hasil penelitian maka didapatkan data dalam bentuk tabel sebagai berikut :

Tabel 4.1 :Rata-rata kadar tekanan darah pada ibu hamil pre-eklampsia

Variabel	Rata-rata	Min	Maks
Kadar tekanan darah(mmHg)	160/102	140/100	180/110

Dari tabel 4.1 diatas hasil pengukuran tekanan darah menunjukkan bahwa dari 22 pasien pre-eklampsia yang melakukan pemeriksaan di laboratorium RSUD M.Zein Painan ,memiliki rata-rata tekanan darah 160/102 mmHg dengan nilai minimal 140/100 mmHg dan nilai maksimal 180/110 mmHg.

Tabel 4.2 : Rata-rata kadar glukosa darah pada ibu hamil pre-eklampsia

Variabel	Rata-rata	SD
Kadar glukosa darah (mg/dl)	138,909	±42,78

Dari tabel 4.2 diatas hasil glukosa darah menunjukkan bahwa dari 22 pasien pre-eklampsia yang melakukan pemeriksaan di laboratorium RSUD M.Zein Painan , rata-rata kadar glukosa darah 138,909 ±42,78 mg/dl.

$$\begin{aligned}
 r &= \frac{n \sum XY - (\sum X) (\sum Y)}{\sqrt{(n \sum (X)^2 - (\sum X)^2) (n \sum (Y)^2 - (\sum Y)^2)}} \\
 &= \frac{(22 \cdot 490435) - (3515) (3056)}{\sqrt{\{(22 \cdot 564925) - (3515)^2\} \{(22 \cdot 462944) - (3056)^2\}}} \\
 &= \frac{(22 \cdot 490435) - (3515) (3056)}{\sqrt{\{(22 \cdot 564925) - (3515)^2\} \{(22 \cdot 462944) - (3056)^2\}}} \\
 &= \frac{(22 \cdot 490435) - (3515) (3056)}{(10789570) - (10741840)}
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
&= \frac{\sqrt{\{(12428350) - (12355225)\} \{(10184768) - (9339136)\}}}{47730} \\
&= \frac{47730}{\sqrt{\{73125\} \{845632\}}} \\
&= \frac{47730}{\sqrt{61836840000}} \\
&= \frac{47730}{248670,14296} \\
&= 0,191
\end{aligned}$$

Dari hasil perhitungan koefisien korelasi terdapat hubungan yang sangat lemah tekanan darah sistolik dan glukosa darah pada pasien pre-ekslampsia secara langsung.

$$\begin{aligned}
r &= \frac{n \sum XY - (\sum X) (\sum Y)}{\sqrt{(n \sum (X)^2 - (\sum X)^2) (n \sum (Y)^2 - (\sum Y)^2)}} \\
&= \frac{(22 \cdot 312020) - (2250)(3056)}{\sqrt{\{(22 \cdot 230900) - (2250)^2\} \{(22 \cdot 462944) - (3056)^2\}}} \\
&= \frac{(6864440) - (6876000)}{\sqrt{\{(5079800) - (5062500)\} \{(10184768) - (9339136)\}}} \\
&= \frac{-11560}{\sqrt{\{17300\} \{845632\}}} \\
&= \frac{-11560}{\sqrt{14629433600}} \\
&= \frac{-11560}{120952,19552} \\
&= -0,095
\end{aligned}$$

Dari hasil perhitungan koefisien korelasi tidak terdapat hubungan tekanan darah diastol dan glukosa darah pada pasien pre-eklampsia secara langsung.

4.2 Pembahasan

Berdasarkan data pemeriksaan tekanan darah dan glukosa darah pada pasien pre-eklampsia di RSUD M.Zein Painan, selanjutnya melakukan analisis statistik menggunakan uji koefisien korelasi dengan hasil koefisien korelasi (r) = 0,191 untuk tekanan darah sistolik menunjukkan bahwa tekanan darah ada hubungan korelasi yang sangat lemah terhadap peningkatan kadar glukosa darah dan koefisien korelasi (r) = -0,095 untuk tekanan darah sistole menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan tekanan darah diastol dan glukosa darah.

Berdasarkan kriteria penyaringan GDS, kadar gula darah normal apabila GDS <140, prediabetes apabila GDS 140 mg/dl-200 mg/dl sedangkan diabetes melitus gestasional apabila GDS > 200 mg/dl (Maryunani, 2008). Prediabetes merupakan suatu tahapan sebelum terjadinya diabetes. Diabetes melitus gestasional terjadi dan diketahui pertama kali saat kehamilan sedang berlangsung.

Saat kehamilan, terjadi perubahan hormonal dan metabolik. Perubahan metabolik ditandai dengan peningkatan kadar glukosa dalam darah akibat pemenuhan kebutuhan energi untuk ibu dan janin. Perubahan hormonal ditandai dengan meningkatnya hormon estrogen dan hormon progesterin. Peningkatan hormon estrogen dan hormon progesterin mengakibatkan keadaan jumlah/ fungsi insulin ibu tidak optimal dan terjadi perubahan kinetika insulin dan resistensi terhadap efek insulin. Efek dari resistensi insulin ini mengakibatkan kadar gula darah ibu hamil tinggi sehingga terjadilah diabetes gestasional. Keadaan ini dapat

berdampak pada janin, sebab kadar gula darah ibu akan mempengaruhi gula darah janin sehingga gula darah janin juga meningkat (Maryunani, 2008).

Tekanan darah ibu hamil bervariasi sesuai usia juga faktor-faktor tambahan seperti posisi ibu, kecemasan dan ukuran manset. Selama masa pertengahan kehamilan tekanan sistolik dan diastolik menurun 5 sampai 10 mmHg. Hal tersebut kemungkinan terjadi vasodilatasi perifer akibat perubahan hormonal selama kehamilan. Selama trimester ketiga tekanan darah kembali seperti trimester pertama (Padila, 2015).

Tekanan darah adalah gaya atau dorongan darah ke dinding arteri saat darah dipompa keluar dari jantung keseluruh tubuh (Palmer, 2007). Tekanan sistolik berkaitan dengan tingginya tekanan pada arteri bila jantung berkontraksi, sedangkan tekanan darah diastolik berkaitan dengan tekanan arteri pada saat jantung relaksasi diantara dua denyut jantung. Dari hasil pengukuran tekanan sistolik memiliki nilai yang lebih besar dari tekanan diastolik (Corwin, 2005).

Tekanan darah adalah gaya yang darah berikan terhadap dinding pembuluh darah (Herlambang, 2013). Jadi tekanan darah merupakan desakan darah di pembuluh darah pada saat jantung memompa darah. Gaya pada dinding pembuluh darah yang terbesar disebut sistolik, sewaktu diastole, jatuh ke titik terendah. Pengukuran tekanan darah adalah rasio dari kedua tekanan. Hipertensi adalah suatu kondisi abnormal dari hemodinamik, menurut WHO tekanan sistolik ≥ 140 mmHg dan diastolic >90 mmHg (Nugroho, 2011).

Hipertensi dalam kehamilan merupakan kelainan vaskuler yang terjadi sebelum kehamilan atau timbul dalam kehamilan atau pada permulaan nifas (Indriyani, 2013). Hipertensi kronis adalah hipertensi yang telah terjadi sebelum

hamil ataupun ditemukan sebelum usia kehamilan 20 minggu atau hipertensi yang menetap 6 minggu paska persalinan (Padila, 2015). Hipertensi karena kehamilan adalah jika hipertensi pertama kali sesudah kehamilan 20 minggu, selama persalinan dan atau dalam 24 jam post partum (Setyowati, 2016).

Terdapatnya hubungan yang sangat lemah antara tekanan darah dan glukosa darah dikarenakan kadar glukosa darah dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti usia, hormon insulin, emosi stress, jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi serta aktivitas fisik yang dilakukan. Kadar glukosa darah dipengaruhi oleh faktor endogen yaitu humoral faktor seperti hormon insulin, glukosa dan kortisol sebagai sistem diotot dan sel hati (Lestari, 2013).

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

1. Tekanan darah rata-rata didapatkan 160/102 mmHg
2. Kadar glukosa darah rata-rata didapatkan 138,90 \pm 42,78 mg/dl
3. Berdasarkan hasil penelitian dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan yang sangat lemah antara tekanan darah dan glukosa darah pada penderita pre-ekslampsia hal ini ditunjukkan dengan hasil koefisien korelasi (r) = 0,191.

5.2 Saran

Bagi masyarakat diharapkan untuk menghindari pola hidup yang beresiko terhadap penyakit Diabetes Mellitus, dengan mengkonsumsi pola makanan yang sehat dan seimbang disertai dengan olahraga yang teratur. Hindari makanan yang mengandung kadar lemak tinggi dan hindari mengkonsumsi gula yang berlebih.

DAFTAR PUSTAKA

- Adi, S. 2008. *Mengenal Lebih Dalam Diabetes Mellitus: The Silent Killer*. Surabaya: Kampus Unair dan Tropical Disease Center Unair
- American Diabetes Association. 2010. *Standart of Medical Care in Diabetes*
- Ayahbunda, 2008. *Mengurangi Risiko Preeklampsia*, Artikel kehamilan/ Tips/ tips menghindari preeklampsia/001/005/400/21/1. Diakses tanggal 20 Februari 2017.
- Bandiyah Siti. 2009. *Lanjut Usia dan Keperawatan Gerontik*. Yogyakarta : Nuha Medika
- Bawazier L.A. 2009. *Ginjal Hipertensi: Proteinuria*. Dalam: Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., Simadibrata, K.M., Setiati, S. (edisi. V) *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Interna Publising 956 – 961
- Berman A, 2009, *Buku Ajar Praktik Keperawatan Klinis* Kozier & Erb, Alih Bahasa Meiliya dkk, EGC, Jakarta
- Billington, M & Stevenson, M. 2010. *Kegawatdaruratan Dalam Kehamilan-Persalinan*. Jakarta : EGC
- Bobak, L. 2004. *Keperawatan Maternitas*. Jakarta : EGC
- Cakrawati dan Mustika NH, Dewi. (2012). *Bahan Pangan, Gizi ,Dan Kesehatan*. Bandung : Alfabeta.
- Corwin E. 2005. *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta: EGC
- Cunningham, F.G., 2005. *Obstetri Williams: Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan*. Edisi 21. Jakarta: EGC, 624-640.
- Depkes R.I., 2008. *Profil Kesehatan Indonesia*. Jakarta
- Destiana, 2010. *Hamil Aman dan Nyaman di Atas 30 Tahun*, Penerbit Media Pressindo, Yogyakarta
- Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Barat. *Indikator Kesehatan Ibu di Provinsi Sumatera Barat Tahun 2014*. Padang: Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Barat; 2015
- Fox & Kilvert. (2010). *Bersahabat Dengan Diabetes tipe 2*. Jakarta : Penebar Plus
- Gunawan, Lanny. 2001. *Hipertensi Tekanan Darah Tinggi*. Yogyakarta : Kanisius.

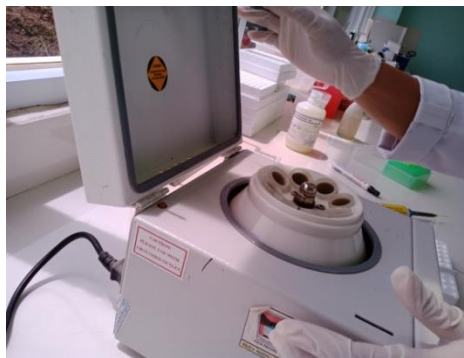
- Gray, et al. (2007). *Lecture Notes Kardiologi edisi 4*. Jakarta: Erlangga Medical Series
- Hutahaean, Serri. (2009). *Asuhan keperawatan dalam maternitas dan ginekologi*. Jakarta: CV. Trans Indonesia.
- Indiarti. 2009. *Panduan Lengkap Kehamilan, Persalinan, dan Perawatan Bayi*. Yogyakarta: Diglossia Media.
- Kabo, P. 2008. *Penyakit jantung koroner*. Jakarta : Gramedia
- Kementerian Kesehatan RI. *Rencana Aksi Percepatan Penurunan AKI 2013-2015*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2013
- Kementerian Kesehatan RI. *Profil Kesehatan Indonesia 2013*. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI; 2014.
- Kowalski, Robert. 2010. *Terapi Hipertensi: Program 8 minggu Menurunkan Tekanan Darah Tinggi*. Alih Bahasa: Rani Ekawati. Bandung: Qanita Mizan Pustaka
- Lestari, Ika. 2013. *Pengembangan Bahan Ajar Berbasis Kompetensi*. Padang: Akademia.
- Mahendra, Krisnatuti D, Tobing A, Boy. *Care Your Self Diabetes Mellitus*. Jakarta: Penebar Plus. 2008
- Maryam, R. S., Ekasari, M. F., Rosidawati., Jubaedi, A., & Batubara, I. (2008). *Mengenal usia lanjut dan perawatannya*. Jakarta: Salemba Medika.
- Maryunani, A., Sukaryati, Y. 2008. *Senam Hamil, Senam Nifas, dan Terapi Musik*. Jakarta: CV. Trans Info Media
- Nabyl. 2009. *Mengenal Diabetes*. Jakarta : Gramedia Pustaka Utama
- Nurrahmani. 2012. *Stop Diabetes Mellitus*. Yogyakarta : familia
- Padila. 2014. *Buku Ajar Keperawatan Maternitas*, Yogyakarta.
- Palmer & Williams. (2007). *Tekanan Darah Tinggi*. Jakarta: Erlangga
- Parkeni. (2002). *Pengelolaan Diabetes Mellitus Type 2*, Jakarta: EGC
- Potter, P.A, Perry, A.G. *Buku Ajar Fundamental Keperawatan : Konsep, Proses, dan Praktik*. Edisi 4. Volume 2. Alih Bahasa : Renata Komalasari, dkk. Jakarta: EGC. 2005
- Rodwell, V.W. Mayes, P.A, dkk. 2003. *Biokimia Herper*. Jakarta: EGC

- Rozikhan. 2007. *Faktor-Faktor Risiko Terjadinya Preeklamsia Berat di Rumah Sakit* DR. H. Soewondo Kendal. Semarang, Universitas Diponegoro
- RSUP. DR. M. Djamil Padang. *Data Register Ibu Hamil Di Instalasi Rawat Inap Kebidanan RSUP. DR. M. Djamil Padang Tahun 2014*, Padang; 2014
- Sacher, Ronald A dan Richard A. McPherson. 2002. *Tinjauan Klinis Hasil Pemeriksaan Laboratorium*, e/11. Jakarta: EGC.
- Sherwood, Lauralee. 2001. *Fisiologi manusia: dari sel ke sistem*. Jakarta : EGC
- Smeltzer, S. C., Bare, B. G., 2001, "Buku Ajar Keperawatan Medikal-Bedah Brunner & Suddarth. Vol. 2.E/8". Jakarta
- Sugiyono. (2007). *Metode Penelitian pendidikan pendekatan kuantitatif kualitatif, dan R&D*. Bandung: ALFABETA
- Sulistiyawati, Ari. 2010. *Asuhan Kebidanan pada Masa Kehamilan*. Jakarta : Salemba Medika.
- Wiknjosastro, H. 2002. *Ilmu Kebidanan*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta
- Wiknjosastro, H. 2006. *Ilmu Kebidanan* Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta

Lampiran 1. Analisis data pengukuran tekanan darah dan glukosa darah

No	Inisial	Tekanan Darah (mmHg) (X)	Kadar Glukosa Darah (mg/dl) (Y)	X ²	Y ²	XY
1	NN	150/100	110	22500	12100	16500
2	RS	145/110	142	21025	20164	20590
3	LD	160/100	216	25600	46656	34560
4	MR	180/110	127	32400	16129	22860
5	Y	170/100	134	28900	17956	22780
6	MJ	160/100	101	25600	10201	16160
7	NP	150/110	121	22500	14641	18150
8	M	150/100	125	22500	15625	18750
9	NA	170/110	97	28900	9409	16490
10	EM	180/110	114	32400	12996	20520
11	PP	150/100	138	22500	19044	20700
12	LN	160/100	141	25600	19881	22560
13	SE	170/100	152	28900	23104	25840
14	I	170/110	229	28900	52441	38930
15	R	150/100	226	22500	51076	33900
16	M	170/90	99	28900	9801	16830
17	RR	145/100	123	21025	15129	17835
18	WA	155/100	109	24025	11881	16895
19	AS	140/100	111	19600	12321	15540
20	SS	180/90	216	32400	46656	38880
21	VH	145/100	98	21025	9604	14210
22	NR	165/110	127	27225	16129	20955
Jumlah		3515//2250	3056	564925	462944	490435
Rata-rata		160/102	138,909	-	-	-
SD		-	±42,78	-	-	-

Lampiran 2. Dokumentasi



Lampiran 3.Surat Penelitian



PEMERINTAH KABUPATEN PESISIR SELATAN
RSUD Dr. MUHAMMAD ZEIN
Jalan Dr. A. Rivai, Painan (Kode Pos 25611)
Telp. (0756) 21428 – 21518. Fax. (0756) 21398, Email. rsudpainan @ ymail.com.PO BOX :4445

**SURAT KETERANGAN PENELITIAN**

Nomor : 895.6/ 573 / RSUD- 2018

Yang bertanda tangan di bawah ini Direktur RSUD Dr. Muhammad Zein Painan, menerangkan bahwa :

Nama : Fidy Anugraini
NIM : 1713353093
Program Studi : D IV ATLM Stikes Perintis Padang

Telah selesai melaksanakan penelitian yang berjudul " *Hubungan Tekanan Darah Dengan Glukosa Darah Pada Ibu Hamil Penderita Pre-Eklamsia di RSUD Dr. Muhammad Zein Painan* " pada tanggal 12 Februari 2018 s.d 12 Mei 2018

Demikianlah Surat Keterangan Penelitian ini dibuat untuk dapat dipergunakan seperlunya.

Painan, 24 Juli 2018
a/n Direktur,
Kasubag Umum Kepegawaian & Diklat

**FEFRIANTO, S.Kom**

Nip. 19860212 201101 1 014