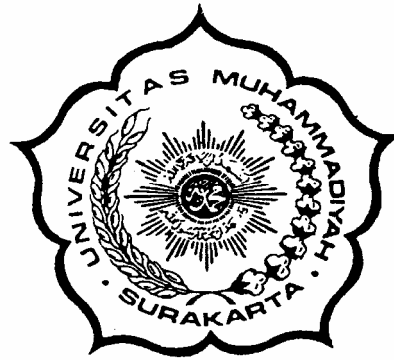


**HUBUNGAN ANTARA PRIMIGRAVIDA DENGAN ANGKA KEJADIAN  
PREEKLAMPSIA/EKLAMPSIA DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA  
PERIODE 1 JANUARI – 31 DESEMBER 2008**

**SKRIPSI**

**Untuk Memenuhi Sebagian Persyaratan  
Mencapai Derajat Sarjana S-1**



**Diajukan Oleh :**

**Kurniawati Artikasari**

**J 500 060 022**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA**

**2009**

SKRIPSI

**HUBUNGAN ANTARA PRIMIGRAVIDA DENGAN ANGKA KEJADIAN  
PREEKLAMPSIA/EKLAMPSIA DI RSUD DR. MOEWARDI SURAKARTA  
PERIODE 1 JANUARI – 31 DESEMBER 2008**

Yang diajukan Oleh :

Kurniawati Artikasari  
J500 060 022

Telah disetujui oleh tim Penguji Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah  
Surakarta

Pada hari Kamis tanggal 12 Februari 2009

Penguji

Nama : dr. Supanji Raharja, Sp. OG (.....)

Nip/Nik : 100 10 57

Pembimbing Utama

Nama : dr. Trisno Nugroho Didi, Sp. OG (.....)

Nip/Nik :

Pembimbing Pendamping

Nama : dr. Fita Trisnawati (.....)

Nip/Nik : 100 11 06

Dekan FK UMS

dr. H. Bakri B Hasbullah, SpB, FINACS

NIK. 100 10 54

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
DAFTAR ISI.....	iii
DAFTAR TABEL.....	v
DAFTAR LAMPIRAN.....	vi
PERNYATAAN.....	vii
MOTTO.....	viii
PERSEMBAHAN.....	ix
KATA PENGANTAR.....	x
ABSTRAK.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
BAB I       PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang Masalah.....	1
B. Rumusan Masalah.....	2
C. Tujuan Penelitian.....	3
D. Manfaat Penelitian.....	3
BAB II       LANDASAN TEORI.....	4
A. Tinjauan Pustaka.....	4
1. Preeklamsia/Eklamsia.....	4
2. Primigravida.....	17
3. Primigravida terhadap Preeklamsia/ Eklamsia.....	18
B. Kerangka Berfikir.....	20
C. Hipotesa Penelitian.....	20
BAB III      METODE PENELITIAN.....	21
A. Desain Penelitian.....	21
B. Tempat dan Waktu Penelitian.....	21
C. Populasi Penelitian.....	21
D. Sampel dan Teknik Sampling.....	22
E. Besar Sampel.....	22

	F. Kriteria Restriksi.....	23
	G. Definisi Operasional.....	23
	H. Kerangka Penelitian.....	24
	I. Analisis Data.....	24
	J. Jadwal Penelitian.....	25
BAB IV	HASIL DAN PEMBAHASAN.....	26
	A. Hasil Penelitian.....	26
	B. Pembahasan.....	28
BAB V	KESIMPULAN DAN SARAN.....	31
	A. Kesimpulan.....	31
	B. Saran.....	31
	DAFTAR PUSTAKA.....	33
	LAMPIRAN.....	36

## DAFTAR TABEL

Tabel 4.1	Distribusi Frekuensi Status Gravida Pasien.....	26
Tabel 4.2	Distribusi Frekuensi Pasien Preeklamsia/Eklamsia.....	26
Tabel 4.3	Distribusi Frekuensi Primigravida yang Mengalami Preeklamsia/Eklamsia.....	27
Tabel 4.4	Hubungan Primigravida dengan Angka Kejadian Preeklamsia/Eklamsia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari - 31 Desember 2008.....	27

## **DAFTAR LAMPIRAN**

- Lampiran 1 Tabel Hasil Penelitian Hubungan Antara Primigravida dengan Angka Kejadian Preeklamsia/Eklamsia
- Lampiran 2 Hubungan Antara Primigravida dengan Angka Kejadian Preeklamsia/Eklamsia, crosstabs program SPSS 15
- Lampiran 3 Surat Keterangan Izin Penelitian dari Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta
- Lampiran 4 Surat Keterangan Izin Penelitian di RSUD Dr. Moewardi Surakarta

## **PERNYATAAN**

Dengan ini saya menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, sepanjang pengetahuan saya tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali dalam naskah ini dan disebutkan dalam pustaka.

Surakarta, 12 Februari 2009

Kurniawati Artikasari

## **MOTTO**

**“ SESUNGGUHNYA ALLAH TIDAK AKAN MERUBAH KEADAAN SUATU KAUM SEHINGGA MEREKA MERUBAH KEADAAN YANG ADA PADA DIRI MEREKA SENDIRI”**

**(Q.S AR-RAD : 11)**

**SETIAP KAMU MEMPUNYAI MIMPI ATAU KEINGINAN ATAU CITA-CITA, TARUH DI KENINGMU, TAPI JANGAN PERNAH BIARKAN MENEMPEL, BIARKANLAH TETAP MENGGANTUNG, MENGAMBANG 5 CM DI DEPAN KENING KAMU, JADI KAMU TAK AKAN PERNAH LUPA, KARENA IA TAK AKAN PERNAH LEPAS DARI MATAMU.**

**- 5 CM -**



## PERSEMBAHAN

Skripsi ini ku persembahkan untuk :

- Bapak Marwan Rosidi dan Mamah Sri Harkani sebagai bukti tanda bakti ananda atas semua pengorbanan yang telah diberikan untukku.
- Dek Vina dan Dek Dias yang membuatku ingin selalu menjadi kakak yang bisa dibanggakan.
- Mas Fahri, seseorang yang selalu menemani dan mendukung di setiap langkahku.
- Jeng and Jong Community (Dewi, Ayud, Pipit, Arina, Agni, Dipa, Yuda, Niki, Rino) terima kasih untuk sebuah persahabatan yang indah ini.

## KATA PENGANTAR

*Bismillahir RohmannirRohiim*

*Assalaamu'Alaikum Wr. Wb*

Alhamdulillah Rabbil'Alamiin, Puji Syukur kehadiran Allah SWT, yang telah memberikan berkat rahmat dan karunia-Nya, sehingga penyusunan skripsi yang berjudul **“Hubungan Antara Primigravida dengan Angka Kejadian Preeklamsia/Eklamsia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari – 31 Desember 2008”** ini terselesaikan sebagai persyaratan akademis untuk menyelesaikan program S-1 di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan penyusunan skripsi ini tidak terlepas dari bantuan berbagai pihak baik langsung maupun tidak langsung. Dalam kesempatan ini, tiada yang dapat penulis haturkan selain ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. dr. H. Bakri B Hasbullah, Sp.B, FINACS selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.
2. dr. Trisno Nugroho Didi, Sp.OG selaku pembimbing I atas bimbingan, pengarahan, saran serta dukungan yang berarti kepada penulis selama penyusunan skripsi.
3. dr. Fita Trisnawati selaku pembimbing II atas bimbingan, pengarahan, saran serta dukungan yang berarti kepada penulis selama penyusunan skripsi.
4. dr. Supanji Raharja, Sp.OG selaku penguji utama atas semua masukan, saran, dan pengarahan kepada penulis selama penyusunan skripsi.
5. dr. M. Shoim Dasuki, M.Kes selaku ketua biro skripsi yang telah banyak membantu dalam perizinan dan bimbingan skripsi.
6. Seluruh staf dosen dan Bagian Tata Usaha FK UMS, terima kasih atas bantuannya.

7. Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Moewardi Surakarta terima kasih atas izin dan bantuannya dalam melaksanakan penelitian.
8. Ayahanda Drs. H. Marwan Rosidi, MM dan Ibunda Dra. Hj. Sri Harkani, S.Pd, M.Pd yang selalu senantiasa memberikan semangat, bimbingan, kasih sayang dan doa yang tiada henti-hentinya.
9. Adik-adikku Devina Arrandhikasari, S.Ked dan Fachri Ardias Setiawan terima kasih untuk dukungan, kasih sayang dan perhatiannya.
10. Mas Fahri Setyaji, SH yang selalu menemani dan mendukung setiap langkahku.
11. Sahabat-sahabatku Ayud, Dewi, Pipit, Arina, Agni, Isna, Dipa, Yuda, Niki, Rino terima kasih untuk sebuah persahabatan yang indah.
12. Teman-teman Hajar, Ririn, Anis, Mika, Hanif, Afin, Andi serta seluruh teman-teman angkatan 2004 terima kasih untuk semua masukan dan dukungannya selama ini.
13. Semua pihak yang membantu penulis menyelesaikan penelitian dan penulisan skripsi ini.

Semoga segala kebaikan dan pertolongan semuanya mendapatkan berkah dari Allah SWT. Akhir kata penulis mohon maaf apabila masih banyak kekurangan dalam penyusunan skripsi ini. Terakhir besar harapan penulis semoga skripsi ini bermanfaat bagi siapa saja yang membacanya.

Surakarta, 12 Februari 2009

Kurniawati Artikasari

## ABSTRAK

Kurniawati Artikasari, J 500 060 022, 2009. **Hubungan Antara Primigravida dengan Angka Kejadian Preeklamsia/Eklamsia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari – 31 Desember 2008.** Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Di Indonesia, Angka Kematian Ibu adalah 307/100.000 kelahiran hidup. Preeklamsia/eklamsia merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas perinatal. Jumlah preeklamsia/eklamsia meningkat pada primigravida karena pada primigravida sering mengalami stres dalam menghadapi persalinan.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui dan menganalisa adanya hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia.

Penelitian ini merupakan penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Metode pengambilan sampel secara *purposive sampling*. Jumlah sampel 120 ibu hamil yang diperoleh dari rekam medis di RSUD Dr. Moewardi Surakarta periode 2008. Hasil penelitian diuji dengan uji statistik *chi square* dengan program SPSS 15.

Dari analisa statistik diperoleh nilai  $X^2 = 4,034$ , probabilitasnya ( $p$ ) = 0,045 dan nilai Rasio Prevalensi (RP = 1,458) artinya primigravida memiliki peluang sebesar 1,458 kali terkena preeklamsia/eklamsia dibandingkan dengan yang bukan primigravida.

Kesimpulannya ada hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia (ada hubungan yang signifikan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia).

---

Kata Kunci : Primigravida - Preeklamsia - Eklamsia

## **ABSTRACT**

*Kurniawati Artikasari, J 500 060 022, 2009, **The Correlation of Primigravida with The Incidence Rate of Preeclampsia/Eclampsia in RSUD Dr. Moewardi Surakarta Period 1 January – 31 December 2008**, Faculty of Medicine, Muhammadiyah University of Surakarta.*

*In Indonesia, maternal mortality rate were 307/100.000 life labor. Preeclampsia/eclampsia is one of the major cause of perinatal morbidity and mortality. Incidence rate of preeclampsia/eclampsia raised because on primigravida stress are common when having a labor.*

*The purpose of this study was to know and to analyze the correlation between primigravida with the incidence rate of preeclampsia/eclampsia.*

*This study was analytic survey with cross sectional approach. Method of this study is using purposive sampling. The number of sample were 120 pregnant women which was get from medical reports in RSUD Dr. Moewardi Surakarta period 2008. The data was analyzed by chi square by using SPSS 15 program.*

*From the chi square statistic analyze, we got  $X^2 = 4,304$ , the probability ( $p$ ) = 0,045 and prevalense ratio ( $RP = 1,458$ ). It was mean primigravida had more chance, it was about 1,458 to get preeclampsia/eclampsia than the women was not primigravida.*

*The conclusion was there was the correlation between primigravida with the incidence rate of preeclampsia/eclampsia (there was a significant correlation between pimigravida with the incidence rate of preeclampsia/eclampsia).*

---

**Keyword** : Primigravida - Preeclampsia - Eclampsia

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Sampai saat ini Angka Kematian Ibu (AKI) melahirkan belum dapat turun seperti yang diharapkan. Menurut laporan Badan Koordinasi Keluarga Berencana Nasional (BKKBN) pada bulan Juli tahun 2005, Angka Kematian Ibu (AKI) masih berkisar 307 per 100.000 kelahiran hidup. Pemerintah sebenarnya telah bertekad untuk menurunkan Angka Kematian Ibu (AKI) dari 390 per 100.000 kelahiran hidup Survey Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) 1994 menjadi 225 per 100.000 pada tahun 1999, dan menurunkannya lagi menjadi 125 per 100.000 pada tahun 2010. Tetapi pada kenyataannya Angka Kematian Ibu (AKI) hanya berhasil diturunkan menjadi 334 per 100.000 pada tahun 1997 dan menjadi 307 per 100.000 pada tahun 2003 menurut Survey Demografi Kesehatan Indonesia (SDKI). Telah diketahui bahwa tiga penyebab utama kematian ibu dalam bidang obstetri adalah: pendarahan 45%, infeksi 15%, dan hipertensi dalam kehamilan (preeklampsia) 13% (Roeshadi Haryono R, 2006).

Preeklamsia/eklamsia merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas perinatal di Indonesia. Sampai sekarang penyakit preeklamsia/eklamsia masih merupakan masalah kebidanan yang belum dapat terpecahkan secara tuntas. Soejono (1980) melakukan penelitian di 12 Rumah Sakit rujukan dengan jumlah sampel 19.506, didapatkan kasus preeklamsia 4,78%, kasus eklamsia 0,51% dan angka kematian perinatal 10,88 perseribu. Soejono (1983) melakukan penelitian di 12 Rumah Sakit Pendidikan di Indonesia, didapatkan kejadian preeklamsia dan eklamsia 5,30% dengan kematian perinatal 10,83 perseribu (4,9 kali lebih besar dibandingkan dengan kehamilan normal).

Preeklamsia merupakan penyakit yang angka kejadiannya di setiap negara berbeda-beda. Angka kejadian lebih banyak terjadi di negara berkembang dibanding pada negara maju. Hal ini disebabkan oleh karena di negara maju perawatan prenatalnya lebih baik. Kejadian preeklamsia dipengaruhi oleh paritas,

ras, faktor genetik dan lingkungan. Kehamilan dengan preklamsia lebih umum terjadi pada primigravida, sedangkan pada multigravida berhubungan dengan penyakit hipertensi kronis, diabetes melitus dan penyakit ginjal (Baktiyani, 2005).

Pada primigravida atau ibu yang pertama kali hamil sering mengalami stress dalam mengalami persalinan sehingga dapat terjadi hipertensi dalam kehamilan atau yang biasa disebut preeklamsia/eklamsia. Primigravida juga merupakan salah satu faktor risiko penyebab terjadinya preeklamsia/eklamsia. Pada primigravida frekuensi preeklamsia/eklamsia meningkat dibandingkan pada multigravida terutama pada primigravida muda yang disebabkan oleh berbagai faktor.

Pada primigravida frekuensi preeklamsia/eklamsia lebih tinggi bila dibandingkan dengan multigravida, terutama primigravida muda. M.K Karkata (2005) melakukan penelitian di Rumah Sakit Denpasar, didapatkan sebaran preeklamsia sebagai berikut : Insidensi preeklamsia pada primigravida 11,03%. Angka kematian maternal akibat penyakit ini 8,07% dan angka kematian perinatal 27,42%. Sedangkan pada periode Juli 1997 s/d Juni 2000 didapatkan 191 kasus (1,21%) preeklamsia berat dengan 55 kasus di antaranya dirawat konservatif.

Berdasarkan data diatas, penulis menganggap perlu dilakukan penelitian tentang hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia.

## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan uraian pada bagian latar belakang, maka dapat dirumuskan masalah pada penelitian ini sebagai berikut :

Apakah ada hubungan antara primigravida terhadap angka kejadian preeklamsia/eklamsia?

### **C. Tujuan Penelitian**

Dalam melakukan suatu penelitian, penulis mempunyai tujuan yang saling berkaitan sehingga tujuan tersebut dapat tercapai. Adapun tujuan dapat diuraikan sebagai berikut :

#### 1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara status primigravida terhadap angka kejadian preeklamsia/eklamsia lebih mendalam lagi.

#### 2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui jumlah kasus preeklamsia/eklamsia pada primigravida ataupun bukan primigravida
- b. Untuk mengetahui angka kejadian preeklamsia/eklamsia

### **D. Manfaat Penelitian**

#### 1. Manfaat teoritik

Penelitian ini dilakukan untuk memperoleh pengalaman belajar melalui studi kasus dan untuk meningkatkan pengetahuan karena ilmu akan terus maju sesuai dengan perkembangan zaman.

#### 2. Manfaat aplikatif

- a. Mengetahui distribusi kasus preeklamsia/eklamsia pada status gravida pasien yang diharapkan dapat dilakukan pencegahan dengan meningkatkan edukasi dan informasi pada ibu hamil.
- b. Sebagai bahan pertimbangan dalam melakukan usaha pencegahan dan mengatasi preeklamsia/eklamsia agar tidak menjadi berat.
- c. Sebagai informasi dan data bagi peneliti lain yang akan meneliti suatu masalah lain yang berhubungan dengan penelitian ini dan khususnya bagi penulis dapat menambah wacana keilmuan dan wawasan di bidang ilmu penyakit kandungan dan kebidanan (Obstetri dan ginekologi).



## **BAB II**

### **LANDASAN TEORI**

#### **A. Tinjauan Pustaka**

##### **1. Preeklamsia/eklamsia**

###### **a. Definisi Preeklamsia/eklamsia**

Preeklamsia/eklamsia merupakan kesatuan penyakit yang langsung disebabkan oleh kehamilan. Definisi preeklamsia adalah hipertensi disertai proteinuria dan edema akibat kehamilan setelah usia kehamilan 20 minggu atau segera setelah persalinan. Gejala ini dapat timbul sebelum 20 minggu bila terjadi penyakit trofoblastik (Wibowo dan Rachimhadi, 2006). Preeklamsia merupakan suatu sindrom spesifik kehamilan dengan penurunan perfusi pada organ-organ akibat vasospasme dan aktivasi endotel. Proteinuria adalah tanda yang penting dari preeklamsia (William, 2005). Menurut Cunningham, F.Gary (1995) preeklamsia adalah keadaan dimana hipertensi disertai dengan proteinuria, edema atau keduanya, yang terjadi akibat kehamilan setelah minggu ke-20, atau kadang-kadang timbul lebih awal bila terdapat perubahan hidatidiformis yang luas pada vili khorialis. Sedangkan menurut Hacker, Moore (2001) preeklamsia dapat disebut sebagai hipertensi yang diinduksi-kehamilan atau penyakit hipertensi akut pada kehamilan. Preeklamsia tidak semata-mata terjadi pada wanita muda pada kehamilan pertamanya. Preeklamsia ini paling sering terjadi selama trimester terakhir kehamilan.

Eklamsia didiagnosa bila pada wanita dengan kriteria klinis preeklamsia, timbul kejang-kejang yang bukan disebabkan oleh penyakit neurologis lain seperti epilepsi (Cunningham, F.Gary, 1995). Eklamsia adalah gejala preeklamsia berat disertai dengan kejang dan diikuti dengan koma (Manuaba, 2007). Menurut Wibowo dan Rachimhadi (2006) eklamsia timbul pada wanita hamil atau dalam masa nifas dengan tanda-tanda preeklamsia. Pada wanita yang menderita eklamsia timbul

serangan kejang yang diikuti oleh koma. Sedangkan menurut Hacker, Moore (2001) eklamsia didefinisikan sebagai penambahan kejang umum pada sindroma preeklamsia ringan atau berat.

Preeklamsia dan eklamsia merupakan kumpulan gejala yang timbul pada ibu hamil, bersalin dan dalam masa nifas yang terdiri dari trias : hipertensi, proteinuri dan edema; yang kadang-kadang disertai konvulsi sampai koma. Ibu tersebut tidak menunjukkan tanda-tanda kelainan vaskuler atau hipertensi sebelumnya (Mochtar R, 1998).

#### b. Etiologi Preeklamsia/eklamsia

Penyebab preeklamsia/eklamsia sampai sekarang belum diketahui secara pasti. Banyak teori yang menerangkan namun belum dapat memberi jawaban yang memuaskan. Teori yang dewasa ini banyak dikemukakan adalah iskemia plasenta. Namun teori ini tidak dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan kondisi ini. Hal ini disebabkan karena banyaknya faktor yang menyebabkan terjadinya preeklamsia/eklamsia ( Wibowo dan Rachimhadi, 2006).

Etiologi penyakit ini sampai saat ini belum diketahui dengan pasti. Banyak teori-teori dikemukakan para ahli yang mencoba menerangkan penyebabnya, oleh karena itu disebut “penyakit teori”. Namun belum ada yang memberikan jawaban yang memuaskan. Teori yang sekarang ini dipakai sebagai penyebab preeklamsia adalah teori “iskemia plasenta”. Namun teori ini belum dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan penyakit ini. Rupanya tidak hanya satu faktor yang menyebabkan preeklamsia dan eklamsia. Diantara faktor-faktor yang ditemukan sering kali sukar ditentukan mana yang sebab dan mana yang akibat (Mochtar R, 1998).

Ada beberapa teori mencoba menjelaskan perkiraan etiologi dari kelainan tersebut di atas, sehingga kelainan ini sering dikenal sebagai *the diseases of theory* (Sudhabrata K, 2001). Adapun teori-teori tersebut antara lain:

### 1) Peran Prostaglandin dan Tromboksan

Pada preeklamsia/eklamsia didapatkan kerusakan pada endotel vaskuler, sehingga terjadi penurunan produksi *prostaglandin (PGI2)* yang pada kehamilan normal meningkat, aktivasi penggumpalan dan fibrinolisis, yang kemudian akan diganti dengan trombin dan plasmin. Trombin akan mengkonsumsi antitrombin III sehingga terjadi deposit fibrin. Aktivasi trombosit menyebabkan pelepasan tromboksan (TxA2) dan serotonin, sehingga terjadi vasospasme dan kerusakan endotel.

### 2) Peran Faktor Immunologis

Preeklamsia/eklamsia 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.

Fierlie F.M. (1992) mendapatkan beberapa data yang mendukung adanya sistem imun pada penderita preeklamsia/eklamsia:

- a) Beberapa wanita dengan preeklamsia/eklamsia mempunyai kompleks imun dalam serum.
- b) Beberapa studi juga mendapatkan adanya aktivasi sistem komplemen pada preeklamsia/eklamsia diikuti dengan proteinuria.

### 3) Peran Faktor Genetik/familial

Beberapa bukti yang menunjukkan peran faktor genetik pada kejadian preeklamsia/eklamsia antara lain:

- a) Preeklamsia/eklamsia hanya terjadi pada manusia.
- b) Terdapatnya kecenderungan meningkatnya frekuensi preeklamsia/eklamsia pada anak-anak dari ibu yang menderita preeklamsia/eklamsia.

- c) Kecenderungan meningkatnya frekuensi preeklamsia/eklamsia pada anak dan cucu ibu hamil dengan riwayat preeklamsia/eklamsia dan bukan pada ipar mereka.
- d) Peran Renin-Angiotensin-Aldosteron System (RAAS) .

c. Faktor Risiko Preeklamsia/eklamsia

Faktor risiko preeklamsia meliputi kondisi medis yang berpotensi menyebabkan kelainan mikrovaskular, seperti diabetes melitus, hipertensi kronis dan kelainan vaskular serta jaringan ikat, sindrom antibodi fosfolipid dan nefropati. Faktor risiko lain berhubungan dengan kehamilan itu sendiri atau dapat spesifik terhadap ibu atau ayah dari janin (Sunaryo R, 2008).

Berbagai faktor risiko preeklamsia (American Family Physician, 2004) :

- 1) Faktor yang berhubungan dengan kehamilan
  - a) Kelainan kromosom
  - b) Mola hydatidosa
  - c) Hydrops fetalis
  - d) Kehamilan multifetus
  - e) Inseminasi donor atau donor oosit
  - f) Kelainan struktur kongenital
- 2) Faktor spesifik maternal
  - a) Primigravida
  - b) Usia > 35 tahun
  - c) Usia < 20 tahun
  - d) Ras kulit hitam
  - e) Riwayat preeklamsia pada keluarga
  - f) Nullipara
  - g) Preeklamsia pada kehamilan sebelumnya
  - h) Kondisi medis khusus : diabetes gestational, diabetes tipe 1, obesitas, hipertensi kronis, penyakit ginjal, trombofilia

- i) Stress
- 3) Faktor spesifik paternal
  - a) Primiparitas
  - b) Partner pria yang pernah menikahi wanita yang kemudian hamil dan mengalami preeklamsia

#### d. Patofisiologi Preeklamsia/eklamsia

Menurut Castro, C.L (2004) kelainan patofisiologi yang mendasari preklamsia/eklamsia pada umumnya karena vasospasme. Peningkatan tekanan darah dapat ditimbulkan oleh peningkatan cardiac output dan resistensi sistem pembuluh darah. Cardiac output pada pasien dengan preeklamsia/eklamsia tidak terlalu berbeda pada kehamilan normal di trimester terakhir kehamilan yang disesuaikan dari usia kehamilan. Bagaimanapun juga resistensi sistem pembuluh darah pada umumnya diperbaiki. Aliran darah renal dan angka filtrasi glomerulus (GFR) pada pasien preeklamsia/eklamsia lebih rendah dibandingkan pada pasien dengan kehamilan normal dengan usia kehamilan yang sama. Penurunan aliran darah renal diakibatkan oleh konstriksi di pembuluh darah afferen yang dapat mengakibatkan kerusakan membran glomerulus dan kemudian meningkatkan permeabilitas terhadap protein yang berakibat proteinuria. Oliguria yang diakibatkan karena vasokonstriksi renal dan penurunan GFR. Resistensi vaskular cerebral selalu tinggi pada pasien preeklamsia/eklamsia. Pada pasien hipertensi tanpa kejang, aliran darah cerebral mungkin bertahan sampai batas normal sebagai hasil fenomena autoregulasi. Pada pasien dengan kejang, aliran darah cerebral dan konsumsi oksigen lebih sedikit dibandingkan dengan wanita hamil biasa dan terdapat penurunan aliran darah dan peningkatan tahanan vaskuler pada sirkulasi uteroplasental pada pasien preeklamsia/eklamsia.

#### e. Manifestasi Klinis Preeklamsia/eklamsia

Pada preeklamsia/eklamsia terjadi vasokonstriksi sehingga menimbulkan gangguan metabolisme endorgan dan secara umum terjadi perubahan patologi-anatomi (nekrosis, perdarahan, edema). Perubahan patologi-anatomi akibat nekrosis, edema dan perdarahan organ vital akan menambah beratnya manifestasi klinis dari masing-masing organ vital (Manuaba, 2007).

Preeklamsia/eklamsia dapat mengganggu banyak sistem organ, derajat keparahannya tergantung faktor medis atau obstetri. Gangguan organ pada preeklamsia/eklamsia meliputi (Wibowo dan Rachimhadi, 2006) :

##### 1) Perubahan pada plasenta dan uterus

Menurunnya aliran darah ke plasenta dapat mengakibatkan solutio plasenta. Pada hipertensi yang lama akan terjadi gangguan pertumbuhan janin. Pada hipertensi yang terjadi lebih pendek bisa menimbulkan gawat janin sampai kematian janin, dikarenakan kurang oksigenasi. Kenaikan tonus uterus dan kepekaan tanpa perangsangan sering didapatkan pada preeklamsia/eklamsia, sehingga mudah terjadi partus prematurus.

##### 2) Perubahan pada ginjal

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

### 3) Perubahan pada retina

Tampak edema retina, spasme setempat atau menyeluruh pada satu atau beberapa arteri. Jarang terjadi perdarahan atau eksudat atau spasme. Retinopatia arteriosklerotika pada preeklamsia akan terlihat bilamana didasari penyakit hipertensi yang menahun. Spasmus arteri retina yang nyata menunjukkan adanya preeklamsia berat. Pada preeklamsia pelepasan retina oleh karena edema intraokuler merupakan indikasi untuk pengakhiran kehamilan segera. Biasanya retina akan melekat kembali dalam dua hari sampai dua bulan setelah persalinan. Gangguan penglihatan secara tetap jarang ditemui. Skotoma, diplopia dan ambliopia pada preeklamsia merupakan gejala yang menjurus akan terjadinya eklamsia. Keadaan ini disebabkan oleh perubahan aliran darah didalam pusat penglihatan di korteks cerebri atau dalam retina.

### 4) Perubahan pada paru-paru

Edema paru-paru merupakan sebab utama kematian penderita preeklamsia/eklamsia. Komplikasi biasanya disebabkan oleh dekompensatio cordis.

### 5) Perubahan pada otak

Resistensi pembuluh darah dalam otak pada hipertensi dalam kehamilan lebih tinggi, terutama pada preeklamsia

### 6) Metabolisme air dan elektrolit

Hemokonsentrasi yang menyertai preeklamsia dan eklamsia tidak diketahui sebabnya. Terjadi pergeseran cairan dari ruang intravaskuler ke ruang interstisiel, diikuti oleh kenaikan hematokrit, protein serum meningkat dan bertambahnya edema menyebabkan volume darah berkurang, viskositas darah meningkat, waktu peredaran darah tepi lebih lama. Aliran darah di berbagai aliran tubuh mengurang dan berakibat hipoksia. Dengan perbaikan keadaan, hemokonsentrasi berkurang sehingga turunnya hematokrit

dapat dipakai sebagai ukuran tentang perbaikan keadaan penyakit dan tentang berhasilnya pengobatan.

Jumlah air dan natrium pada penderita preeklamsia lebih banyak daripada wanita hamil biasa. Kadar kreatinin dan ureum pada preeklamsia tidak meningkat kecuali jika terjadi oliguria atau anuria. Protein serum total, perbandingan albumin globulin dan tekanan osmotik plasma menurun pada preeklamsia, kecuali pada penyakit berat dengan hemokonsentrasi.

#### f. Gejala Preeklamsia/ eklamsia

Preeklamsia mempunyai gejala-gejala sebagai berikut (Wibowo dan Rachimhadi, 2006) :

##### 1) Gejala Preeklamsia

Biasanya tanda-tanda preeklamsia timbul dalam urutan: pertambahan berat badan yang berlebihan, diikuti edema, hipertensi, dan akhirnya proteinuria. Pada preeklamsia ringan tidak ditemukan gejala-gejala subyektif. Pada preeklamsia berat gejala-gejalanya adalah:

- a) Tekanan darah sistolik  $\geq 160$  mmHg
- b) Tekanan darah diastolik  $\geq 110$  mmHg
- c) Peningkatan kadar enzim hati/ ikterus
- d) Trombosit  $< 100.000/\text{mm}^3$
- e) Oligouria  $< 400$  ml/24 jam
- f) Proteinuria  $> 3$  g/liter
- g) Nyeri epigastrium
- h) Skotoma dan gangguan visus lain atau nyeri frontal yang berat
- i) Perdarahan retina
- j) Edema pulmonum
- k) Koma



## 2) Gejala eklampsia

Pada umumnya kejang didahului oleh makin memburuknya preeklamsia dan terjadinya gejala-gejala nyeri kepala di daerah frontal, gangguan penglihatan, mual, nyeri di epigastrium dan hiperrefleksia. Bila keadaan ini tidak dikenali dan tidak segera diobati, akan timbul kejang terutama pada persalinan.

## g. Klasifikasi Preeklamsia/eklamsia

Pembagian preeklamsia sendiri dibagi dalam golongan ringan dan berat. Berikut ini adalah penggolongannya (Rahma N , 2008) :

### 1) Preeklamsia ringan

Dikatakan preeklamsia ringan bila :

- a) Tekanan darah sistolik antara 140-160 mmHg dan tekanan darah diastolik 90-110 mmHg
- b) Proteinuria minimal ( $< 2\text{g/L}/24\text{ jam}$ )
- c) Tidak disertai gangguan fungsi organ

### 2) Preeklamsia berat

Dikatakan preeklamsia berat bila :

- a) Tekanan darah sistolik  $> 160\text{ mmHg}$  atau tekanan darah diastolik  $> 110\text{ mmHg}$
- b) Proteinuria ( $> 5\text{ g/L}/24\text{ jam}$ ) atau positif 3 atau 4 pada pemeriksaan kuantitatif

Bisa disertai dengan :

- a) Oliguria (urine  $\leq 400\text{ mL}/24\text{jam}$ )
- b) Keluhan serebral, gangguan penglihatan
- c) Nyeri abdomen pada kuadran kanan atas atau daerah epigastrium
- d) Gangguan fungsi hati dengan hiperbilirubinemia
- e) Edema pulmonum, sianosis
- f) Gangguan perkembangan intrauterine
- g) Microangiopathic hemolytic anemia, trombositopenia

- 3) Jika terjadi tanda-tanda preeklamsia yang lebih berat dan disertai dengan adanya kejang, maka dapat digolongkan ke dalam eklamsia.

#### h. Komplikasi Preeklamsia/eklamsia

Nyeri epigastrium menunjukkan telah terjadinya kerusakan pada liver dalam bentuk kemungkinan (Manuaba, 2007) :

- 1) Perdarahan subkapsular
- 2) Perdarahan periportal sistem dan infark liver
- 3) Edema parenkim liver
- 4) Peningkatan pengeluaran enzim liver

Tekanan darah dapat meningkat sehingga menimbulkan kegagalan dari kemampuan sistem otonom aliran darah sistem saraf pusat (ke otak) dan menimbulkan berbagai bentuk kelainan patologis sebagai berikut (Manuaba, 2007) :

- 1) Edema otak karena permeabilitas kapiler bertambah
- 2) Iskemia yang menimbulkan infark serebal
- 3) Edema dan perdarahan menimbulkan nekrosis
- 4) Edema dan perdarahan pada batang otak dan retina
- 5) Dapat terjadi herniasi batang otak yang menekan pusat vital medula oblongata.

Komplikasi terberat adalah kematian ibu dan janin. Usaha utama ialah melahirkan bayi hidup dari ibu yang menderita preeklamsia dan eklamsia. Komplikasi dibawah ini yang biasa terjadi pada preeklamsia berat dan eklamsia (Wibowo dan Rachimhadi, 2006) :

- 1) Solusio plasenta

Komplikasi ini terjadi pada ibu yang menderita hipertensi akut dan lebih sering terjadi pada preeklamsia.

- 2) Hipofibrinogenemia

Biasanya terjadi pada preeklamsia berat. Oleh karena itu dianjurkan untuk pemeriksaan kadar fibrinogen secara berkala.

3) Hemolisis

Penderita dengan preeklamsia berat kadang-kadang menunjukkan gejala klinik hemolisis yang dikenal dengan ikterus. Belum diketahui dengan pasti apakah ini merupakan kerusakan sel hati atau destruksi sel darah merah. Nekrosis periportal hati yang sering ditemukan pada autopsi penderita eklamsia dapat menerangkan ikterus tersebut.

4) Perdarahan otak

Komplikasi ini merupakan penyebab utama kematian maternal penderita eklamsia.

5) Kelainan mata

Kehilangan penglihatan untuk sementara, yang berlangsung sampai seminggu, dapat terjadi. Perdarahan kadang-kadang terjadi pada retina. Hal ini merupakan tanda gawat akan terjadi apopleksia serebri.

6) Edema paru-paru

Paru-paru menunjukkan berbagai tingkat edema dan perubahan karena bronkopneumonia sebagai akibat aspirasi. Kadang-kadang ditemukan abses paru-paru.

7) Nekrosis hati

Nekrosis periportal hati pada preeklamsia/eklamsia merupakan akibat vasospasme arteriole umum. Kelainan ini diduga khas untuk eklamsia, tetapi ternyata juga dapat ditemukan pada penyakit lain. Kerusakan sel-sel hati dapat diketahui dengan pemeriksaan faal hati, terutama penentuan enzim-enzimnya.

8) Sindroma HELLP yaitu *haemolysis, elevated liver enzymes dan low platelet*

Merupakan sindrom kumpulan gejala klinis berupa gangguan fungsi hati, hepatoseluler (peningkatan enzim hati [SGPT,SGOT], gejala subjektif [cepat lelah, mual, muntah, nyeri epigastrium]), hemolisis akibat kerusakan membran eritrosit oleh radikal bebas

asam lemak jenuh dan tak jenuh. Trombositopenia ( $<150.000/cc$ ), agregasi (adhesi trombosit di dinding vaskuler), kerusakan tromboksan (vasokonstriktor kuat), lisosom (Manuaba, 2007).

9) Kelainan ginjal

Kelainan ini berupa endoteliosis glomerulus yaitu pembengkakan sitoplasma sel endotelial tubulus ginjal tanpa kelainan struktur yang lainnya. Kelainan lain yang dapat timbul ialah anuria sampai gagal ginjal.

10) Komplikasi lain

Lidah tergigit, trauma dan fraktur karena jatuh akibat kejang-kejang pneumonia aspirasi dan DIC (*disseminated intravascular cogulation*).

11) Prematuritas, dismaturitas dan kematian janin intra-uterin.

i. Penanganan Preeklamsia/ eklamsia

Konsep pengobatannya harus dapat mematahkan mata rantai iskemia regio uteoplasenter sehingga gejala hipertensi dalam kehamilan dapat diturunkan (Manuaba, 2007).

Tujuan dasar penatalaksanaan untuk setiap kehamilan dengan penyulit preeklamsia adalah (Cunningham, 2006) :

- 1) Terminasi kehamilan dengan trauma sekecil mungkin bagi ibu dan janinnya
- 2) Lahirnya bayi yang kemudian dapat berkembang
- 3) Pemulihan sempurna kesehatan ibu

Penanganan preeklamsi/ eklamsia menurut Saifuddin, 2002 yaitu:

1) Preeklamsia ringan

a) Kehamilan kurang dari 37 minggu

- Pantau tekanan darah, urine (untuk proteinuria), reflex dan kondisi janin.
- Konseling pasien dengan keluarganya tentang tanda-tanda bahaya preeklamsia dan eklamsia.

- Lebih banyak istirahat.
- Diet biasa (tidak perlu diet rendah garam).
- Tidak perlu diberi obat-obatan.
- Jika rawat jalan tidak mungkin, rawat di rumah sakit:
  - Diet biasa.
  - Pantau tekanan darah 2 kali sehari, dan urine (untuk proteinuria) sehari sekali.
  - Tidak perlu obat-obatan.
  - Tidak perlu diuretik, kecuali jika terdapat edema paru, dekompensatio kordis atau gagal ginjal akut.
  - Jika tekanan diastolic turun sampai normal pasien dapat dipulangkan.
  - Jika tidak ada tanda perbaikan, tetap dirawat. Lanjutkan penanganan dan observasi kesehatan janin.
  - Jika terdapat tanda-tanda pertumbuhan janin terhambat, pertimbangkan terminasi kehamilan. Jika tidak, rawat sampai aterm.
  - Jika proteinuria meningkat, tangani sebagai preeklamsia berat.

b) Kehamilan lebih dari 37 minggu

- Jika serviks matang, pecahkan ketuban dan induksi persalinan dengan oksitoksin atau prostaglandin.
- Jika serviks belum matang, lakukan pematangan dengan prostaglandin atau kateter folley atau lakukan seksio sesaria.

2) Preeklamsia berat dan eklamsia

Penanganan preeklamsia berat dan eklamsia sama, kecuali bahwa persalinan harus berlangsung dalam 12 jam setelah timbulnya kejang pada eklamsia. Semua kasus preeklamsia berat harus ditangani secara aktif. Penanganan konservatif dan gangguan penglihatan sering tidak sah.

## 2. Primigravida

Primigravida adalah seorang wanita yang hamil untuk pertama kali. Wanita yang pertama kali hamil sedangkan umurnya dibawah 20 tahun disebut primigravida muda. Usia terbaik untuk seorang wanita hamil antara usia 20 tahun hingga 35 tahun. Sedangkan wanita yang pertama hamil pada usia diatas 35 tahun disebut primigravida tua. Primigravida muda termasuk didalam kehamilan risiko tinggi (KRT) dimana jiwa dan kesehatan ibu dan atau bayi dapat terancam. Risiko kematian maternal pada primigravida muda jarang dijumpai dari pada primigravida tua. Dikarenakan pada primigravida muda dianggap kekuatannya masih baik. Sedangkan pada primigravida tua risiko kehamilan meningkat bagi sang ibu yang dapat terkena preeklamsia/ eklamsia (Manuaba, 2007).

Pengawasan pada ibu hamil dengan usia di bawah 18 tahun perlu diperhatikan karena sering terjadi anemia, hipertensi menuju preeklamsia/eklamsia, persalinan dengan berat badan lahir rendah, kehamilan disertai infeksi, penyulit proses persalinan yang diakhiri dengan tindakan operasi. Aspek sosial yang sering menyertai ibu hamil dengan usia muda adalah kehamilan yang belum diinginkan, kecanduan obat dan atau perokok, arti dan manfaat *antenatal care* yang kurang diperhatikan. Aspek sosial dapat menimbulkan kesulitan tumbuh kembang janin dan penyulit saat proses persalinan berlangsung. Kini wanita karier dan terdidik banyak yang ingin hidup mandiri mengejar karier sehingga akan terlambat menikah dan hamil diatas usia 35 tahun. Pengawasan terhadap mereka perlu juga diperhatikan karena dapat terjadi hipertensi karena stres pekerjaan, hipertensi dapat menjadi pemicu preeklamsia/eklamsia, diabetes melitus, perdarahan antepartum, abortus, persalinan premature, kelainan kongenital, gangguan tumbuh kembang janin dalam rahim (Manuaba, 2007).

### **3. Hubungan antara primigravida dengan preeklamsia**

Pada primigravida atau ibu yang pertama kali hamil sering mengalami stress dalam menghadapi persalinan. Stress emosi yang terjadi pada primigravida menyebabkan peningkatan pelepasan *corticotropic-releasing hormone* (CRH) oleh hipotalamus, yang kemudian menyebabkan peningkatan kortisol. Efek kortisol adalah mempersiapkan tubuh untuk berespons terhadap semua stressor dengan meningkatkan respons simpatik, termasuk respons yang ditujukan untuk meningkatkan curah jantung dan mempertahankan tekanan darah (Corwin, 2001).

Hipertensi pada kehamilan terjadi akibat kombinasi peningkatan curah jantung dan resistensi perifer total. Selama kehamilan normal, volume darah meningkat secara dratis. Pada wanita sehat, peningkatan volume darah diakomodasikan oleh penurunan responsivitas vaskular terhadap hormon-hormon vasoaktif, misalnya angiotensin II. Hal ini menyebabkan resistensi perifer total berkurang pada kehamilan normal dan tekanan darah rendah. Pada wanita dengan preeklamsia/eklamsia, tidak terjadi penurunan sensitivitas terhadap vasopeptida-vasopeptida tersebut, sehingga peningkatan besar volume darah langsung meningkatkan curah jantung dan tekanan darah (Corwin, 2001).

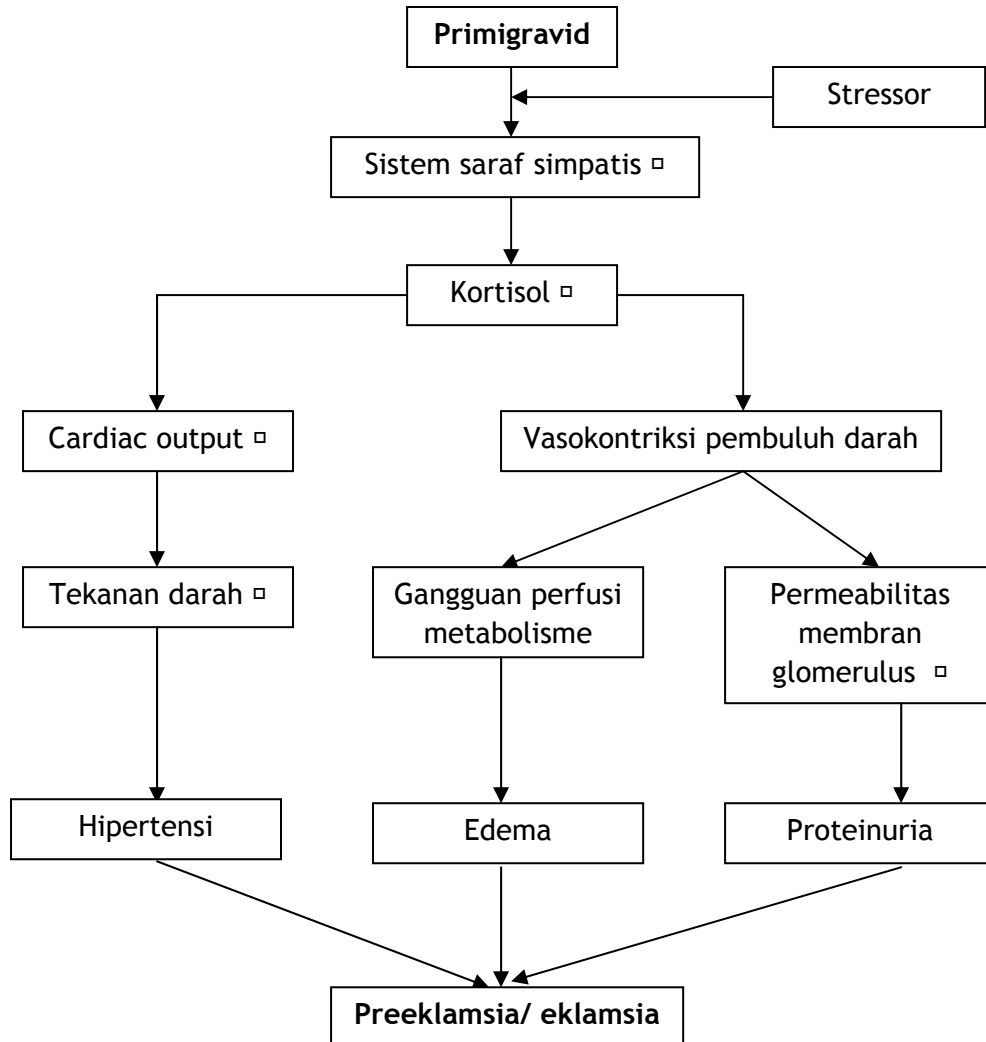
Primigravida adalah salah satu faktor risiko penyebab terjadinya preeklamsia/eklamsia. Peningkatan yang gradual dari tekanan darah, proteinuria dan edema selama kehamilan merupakan tanda-tanda preeklamsia, terutama pada primigravida. Gejala tersebut akan menjadi nyata pada kehamilan trimester III sampai saat melahirkan. Gejala tersebut timbul setelah umur kehamilan 20 minggu, jika timbulnya sebelumnya, mungkin terjadi kehamilan *Mola hydatidosa* atau hamil anggur (Sofowan S, 2008). Pada primigravida frekuensi preeklamsia/eklamsia lebih tinggi bila dibandingkan dengan multigravida, terutama primigravida muda (Wibowo dan Rachimhadi, 2006). Menurut Cunningham, F.Gary (1995) preeklamsia hampir selalu merupakan penyakit wanita nullipara. Meskipun preeklamsia lebih sering didapatkan pada masa awal dan akhir usia reproduktif, yaitu usia

remaja atau usia di atas 35 tahun, namun preeklamsia pada usia diatas 35 tahun biasanya menunjukkan hipertensi yang diperberat oleh kehamilan.

Preeklamsia biasanya terjadi pada usia ibu yang ekstrim (<18 tahun dan > 35 tahun). Sudinaya (2003) melakukan penelitian dan menunjukkan bahwa kasus preeklamsia/eklamsia terbanyak pada usia 20-24 tahun yang terjadi pada kehamilan pertama. Preeklamsia/eklamsia lebih sering terjadi pada usia muda dan nulipara diduga karena adanya suatu mekanisme imunologi disamping endokrin dan genetik dan pada kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta belum sempurna, yang makin sempurna pada kehamilan berikutnya. Preeklamsia juga terjadi pada usia  $\geq 35$  tahun, diduga akibat hipertensi yang diperberat oleh kehamilan. Oleh karena itu insiden hipertensi meningkat di atas usia 35 tahun.



## B. Kerangka berfikir



## C. Hipotesa Penelitian

Ada hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia

## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **A. Desain Penelitian**

Penelitian ini menggunakan metode survey analitik dengan pendekatan *cross sectional*.

Yang dimaksud dengan :

1. Metode survey analitik

Adalah penelitian yang mencoba menggali bagaimana dan mengapa fenomena kesehatan itu terjadi (Notoatmodjo S, 2005).

2. *Cross sectional*

Suatu penelitian untuk mempelajari dinamika korelasi antara faktor-faktor risiko (primigravida) dengan efek (preeklamsia/ eklamsia), dengan cara pendekatan, observasi atau pengumpulan data sekaligus pada suatu saat (*point time approach*) (Notoatmodjo, 2005).

#### **B. Tempat dan Waktu Penelitian**

Penelitian ini dilaksanakan di Sub Bagian Rekam medis RSUD Dr.Moewardi Surakarta. Waktu penelitian pada bulan Januari 2009 untuk mengumpulkan data dimulai dari tanggal 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008.

#### **C. Populasi penelitian**

1. Populasi Target

Ibu hamil primigravida atau bukan primigravida dengan penyakit preeklamsia/eklamsia maupun pada kehamilan normal.

2. Populasi Aktual

Ibu hamil primigravida atau bukan primigravida dengan penyakit preeklamsia/eklamsia maupun pada kehamilan normal di RSUD Dr. Moewardi Surakarta antara 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008.

#### D. Sampel dan Teknik Sampling

Sampling adalah sebagian yang diambil dari keseluruhan objek yang diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Notoatmodjo, 2005).

Sampel pada penelitian ini adalah secara non random dengan menggunakan *purposive sampel* yaitu suatu pertimbangan tertentu yang dibuat oleh peneliti sendiri, berdasarkan :

1. Ibu hamil dengan status primigravida maupun bukan primigravida
2. Ibu hamil dengan preeklamsia/eklamsia
3. Ibu dengan kehamilan normal
4. Usia ibu antara 17 tahun sampai dengan 40 tahun
5. Umur kehamilan sama dengan atau lebih tua dari 20 minggu

#### E. Besar Sampel

Proses perkiraan jumlah subjek penelitian yang diperlukan supaya diperoleh tingkat kepercayaan tertentu (Sastroasmoro, 1995).

Rumus (Lemeshow, 1990) :

$$n = \frac{\left[ \left( Z_{1-\frac{\alpha}{2}} \sqrt{2\bar{P}(1-\bar{P})} \right) + \left( Z_{1-\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)} \right) \right]^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

n = besar sampel

$Z_{1-\alpha/2}$  = statistik Z (misalnya  $Z = 1,96$  untuk  $\alpha = 0,05$ )

$P_1$  = proporsi preeklamsia/ eklamsia pada primigravida

$P_2$  = proporsi preeklamsia/eklamsia pada bukan primigravida

Berdasarkan rumus diatas dengan tidak diketahui jumlah proporsi, maka besar sampel yang diambil dalam penelitian ini sebanyak 60 sampel.

## **F. Kriteria Restriksi**

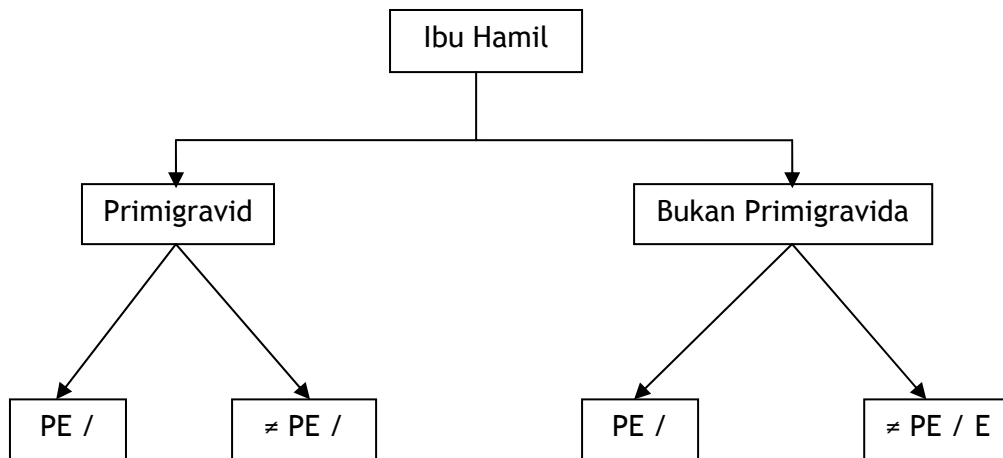
1. Kriteria Inklusi
  - a. Ibu hamil primigravida
  - b. Ibu hamil bukan primigravida
  - c. Ibu hamil dengan preeklamsia/eklamsia
  - d. Ibu dengan kehamilan normal
  - e. Usia ibu antara 17 – 40 tahun
  - f. Usia kehamilan  $\geq$  20 minggu
  
2. Kriteria Eksklusi
  - a. Menderita penyakit kronis
  - b. Ibu hamil anemia

## **G. Definisi Operasional**

1. Variabel bebas : primigravida  
Primigravida adalah seorang wanita yang hamil untuk pertama kali baik usia ibu dibawah 20 tahun maupun diatas 35 tahun.
  
2. Variabel tergantung : preeklamsia/eklamsia  
Preeklamsia adalah penyakit dengan tanda-tanda hipertensi, edema dan proteinuria yang timbul karena kehamilan.

Eklamsia adalah terjadinya kejang pada seorang wanita dengan preeklamsia yang bukan disebabkan oleh kelainan neurologik.

## H. Kerangka Penelitian



## I. Analisis Data

Dalam melakukan analisis data terlebih dahulu data harus diolah dengan tujuan mengubah data menjadi informasi. Dalam statistik, informasi yang diperoleh dipergunakan untuk proses pengambilan keputusan, terutama dalam pengujian hipotesis. Dalam proses pengolahan data terdapat langkah-langkah yang harus ditempuh, diantaranya :

1. Editing

Upaya untuk memeriksa kembali kebenaran data yang diperoleh atau dikumpulkan.

2. Coding

Coding merupakan kegiatan pemberian kode numerik (angka) terhadap data yang terdiri atas beberapa kategori.

3. Data Entry

Kegiatan memasukkan data yang telah dikumpulkan ke dalam master tabel atau data base computer.

4. Melakukan teknik analisis

Dalam melakukan analisis, khususnya terhadap data penelitian akan menggunakan ilmu statistik terapan yang disesuaikan dengan tujuan yang hendak dianalisis (Hidayat, 2007).

Untuk memudahkan penghitungan penulis menggunakan komputerisasi dengan program SPSS. Sedangkan untuk pengujian statistik, penulis menggunakan uji “*Chi Square*”.

Tabel variabel bebas dan variabel tergantung

<b>Preeklamsia</b>	<b>Ya</b>	<b>Tidak</b>
<b>Primigravida</b>		
Ya	a	b
Tidak	c	d

$$x^2 = \frac{n(ad - bc)^2}{(a + b)(c + d)(a + c)(b + d)}$$

Uji Kemaknaan statistik tentang hubungan antara primigravida dengan preeklamsia/ eklamsia adalah :

$P < 0,05$  adalah bermakna

$P \geq 0,05$  adalah tidak bermakna

#### J. Jadwal Penelitian

Kegiatan	Nov	Des	Jan	Feb
Penyusunan Proposal	11--	--13		
Ujian Proposal		23		
Perbaikan Proposal		24--	--03	
Pengumpulan Data			13-19	
Pengolahan dan Analisis Data			20-22	
Penyusunan Skripsi			23--	--07
Ujian Skripsi				12
Perbaikan Skripsi				13-26

## BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

### A. Hasil Penelitian

Data penelitian diambil dari Sub Bagian Rekam Medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada pasien yang tercatat sejak bulan Januari 2008 sampai dengan bulan Desember 2008 yang memenuhi kriteria penelitian. Penelitian ini dilakukan secara non random dengan menggunakan *purposive sampel* didapatkan sebanyak 60 sampel sebagai kelompok yang diamati (kelompok primigravida) dan 60 sampel sebagai kelompok pembanding (kelompok tidak primigravida). Hasil penelitian secara terperinci sebagai berikut :

Tabel 4.1 Distribusi Frekuensi Status Gravida Pasien

	Jumlah	Presentase
Primigravida	60	50,0%
Tidak Primigravida	60	50,0%
Total	120	100,0%

Sumber : Data Sekunder Tahun 2008

Dari tabel 4.1 menunjukkan bahwa total dari 120 sampel dibagi menjadi 2 kelompok yaitu primigravida sebagai kelompok yang diamati adalah sebesar 60 sampel (50,0%). Sedangkan jumlah yang tidak primigravida atau sebagai kelompok pembanding adalah sebesar 60 sampel (50,0%).

Tabel 4.2 Distribusi Frekuensi Pasien Preeklamsia/Eklamsia

	Jumlah	Presentase
Preeklamsia	59	49,2%
Tidak Preeklamsia	61	50,8%
Total	120	100,0%

Sumber : Data Sekunder Tahun 2008

Dari tabel 4.2 menunjukkan dari total 120 orang pasien, jumlah pasien dengan preeklamsia/eklamsia adalah sebanyak 59 pasien (49,2%) dan jumlah pasien tanpa preeklamsia/eklamsia adalah sebanyak 61 pasien (50,8%).

Tabel 4.3 Distribusi Frekuensi Primigravida yang Mengalami Preeklamsia/Eklamsia

	Primigravida	Presentase
Preeklamsia	35	58,3%
Tidak Preeklamsia	25	41,6%
Total	60	100,0%

Dari tabel 4.3 menunjukkan bahwa dari total 60 sampel primigravida sebagai kelompok yang diamati didapatkan sebanyak 35 pasien primigravida (58,3%) mengalami preeklamsia dan 25 pasien primigravida (41,6%) tidak mengalami preeklamsia.

Tabel 4.4 Hubungan Primigravida dengan Angka Kejadian Preeklamsia/Eklamsia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari – 31 Desember 2008

	Preeklamsia (+)		Preeklamsia (-)		Total		X <sup>2</sup>	P	RP
	N	%	N	%	N	%			
Primigravida	35	29,2	25	20,8	60	50,0	4,034	0,045	1,458
Tidak Primigravida	24	20,0	36	30,0	60	50,0			
Total	59	49,2	61	50,8	120	100,0			

Sumber : Data Primer (*Output data SPSS*)



Tabel 4.4 dapat dijelaskan hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia. Dari tabel diatas diketahui bahwa dari pasien primigravida terdapat 35 (29,2%) kasus preeklamsia dan untuk pasien tidak primigravida didapatkan 24 (20,0%) kasus preeklamsia. Sedangkan pasien primigravida tetapi tidak preeklamsia didapatkan 25 (20,8%) kasus dan pada pasien tidak primigravida yang tidak terkena preeklamsia ada sebanyak 36 (30,0%) kasus.

Hasil uji statistik dengan *chi square* diperoleh nilai  $X^2 = 4,034$  dan nilai  $p = 0,045$  maka secara statistik dapat disimpulkan terdapat hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia (ada hubungan yang signifikan antara primigravida dengan preeklamsia/eklamsia).

Dari hasil analisa tersebut diperoleh pula nilai Ratio Prevalensi (RP) = 1,458. Hal ini berarti ibu hamil primigravida memiliki faktor risiko 1,458 kali lebih besar untuk terkena preeklamsia/eklamsia dibanding ibu hamil tidak primigravida.

## **B. Pembahasan**

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dari data yang diambil dari Sub Bagian Rekam Medik RSUD Dr. Moewardi Surakarta pada bulan Januari – Desember 2008 sampel yang diperoleh sebanyak 120 pasien primigravida dan tidak primigravida yang menderita preeklamsia/eklamsia maupun yang tidak menderita preeklamsia/eklamsia. Dengan rincian 35 pasien primigravida yang menderita preeklamsia, 25 pasien primigravida yang tidak menderita preeklamsia, 24 pasien tidak primigravida yang menderita preeklamsia dan 36 pasien tidak primigravida yang tidak menderita preeklamsia/eklamsia.

Hasil analisis hubungan antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia pada Tabel 4.4 diperoleh bahwa ada sebanyak 36 dari 61 (35,0%) ibu yang berstatus tidak primigravida tidak terkena preeklamsia/eklamsia. Sedangkan dari 60 ibu primigravida, terdapat 25 primigravida tidak terkena preeklamsia/eklamsia dan 35 primigravida terkena preeklamsia/eklamsia. Hasil uji analisis *chi square* dengan tingkat kepercayaan 95% menunjukkan bahwa ada hubungan yang signifikan ( $p < 0,05$ ) antara primigravida dengan angka kejadian

preeklamsia/eklamsia dengan nilai Ratio Prevalensi (RP) 1,458. Hal ini berarti pada primigravida mempunyai faktor risiko 1,458 kali lebih besar untuk terkena preeklamsia dibanding ibu tidak primigravida.

Menurut Putri Dyah (2008) menyatakan bahwa ibu hamil primigravida memiliki risiko 3 kali untuk terkena preeklamsia/eklamsia. Hal ini didukung oleh penelitian Baktiyani dkk (2005) di Rumah Sakit Saiful Anwar Malang bahwa pada tahun 1997 ibu hamil primigravida dengan preeklamsia/eklamsia sebesar 3,6% dan meningkat pada tahun 1999 menjadi 29% pada primigravida yang berumur kurang dari 35 tahun dan lebih dari 19 tahun. Artinya bahwa dari 100 kasus preeklamsia 29 kasus terjadi pada primigravida.

Hasil penelitian ini sesuai dengan yang dikemukakan Corwin (2001) bahwa pada primigravida sering mengalami stress dalam menghadapi persalinan. Stress emosi yang terjadi pada primigravida menyebabkan peningkatan pelepasan *corticotropic-releasing hormone* (CRH) oleh hipotalamus, yang kemudian menyebabkan peningkatan kortisol. Efek kortisol adalah mempersiapkan tubuh untuk berespons terhadap semua stresor dengan meningkatkan respons simpatik, termasuk respons yang ditujukan untuk meningkatkan curah jantung dan mempertahankan tekanan darah. Pada wanita dengan preeklamsia/eklamsia, tidak terjadi penurunan sensitivitas terhadap vasopeptida-vasopeptida tersebut, sehingga peningkatan besar volume darah langsung meningkatkan curah jantung dan tekanan darah.

Preeklamsia/eklamsia terbanyak pada usia 20-24 tahun yang terjadi pada kehamilan pertama. Preeklamsia/eklamsia lebih sering terjadi pada usia muda dan nulipara diduga karena adanya suatu mekanisme imunologi disamping endokrin dan genetik dan pada kehamilan pertama pembentukan *blocking antibodies* terhadap antigen plasenta belum sempurna, yang makin sempurna pada kehamilan berikutnya (Sudinaya, 2003).

Dari uraian tersebut diatas, dapat disimpulkan ada hubungan yang bermakna secara statistik antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia.

Pada penelitian ini juga didapatkan kasus ibu bukan primigravida tetapi terkena preeklamsia/eklamsia, juga didapatkan kasus ibu primigravida tidak terkena preeklamsia/eklamsia hal ini menunjukkan bahwa faktor risiko preeklamsia/eklamsia adalah multifaktorial.

Hal tersebut mungkin juga disebabkan karena penelitian ini mempunyai keterbatasan antara lain :

1. Terdapat faktor-faktor lain yang tidak bisa dikendalikan oleh peneliti misalnya sosio ekonomi ibu, serta pengetahuan ibu hamil tentang pentingnya *antenatal care* (ANC) selama kehamilan.
2. Terbatasnya subjek penelitian dikarenakan sistem pencatatan rekam medis yang kurang lengkap sehingga banyak kasus yang tidak dapat dijadikan subjek penelitian.

## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan dapat diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

1. Ada hubungan yang bermakna antara primigravida dengan angka kejadian preeklamsia/eklamsia di RSUD Dr. Moewardi Surakarta dengan nilai  $X^2 = 4,034$  dan nilai signifikansi  $p = 0,045$ .
2. Ibu hamil primigravida memiliki faktor risiko 1,458 kali lebih besar untuk terkena preeklamsia/eklamsia dibanding ibu hamil tidak primigravida.
3. Penelitian ini mempunyai kelemahan pada saat pemilihan sampel, yaitu usia ibu hamil primigravida antara 17 – 40 tahun sebagai kriteria inklusi dianggap terlalu luas karena usia primigravida dibawah 17 tahun dan diatas 35 tahun mempunyai faktor risiko preeklamsia/eklamsia lebih besar dibandingkan dengan usia primigravida normal (20 – 35 tahun).

#### **B. Saran**

1. Meningkatkan pendidikan masyarakat sehingga memudahkan penerimaan komunikasi, informasi, edukasi dan motivasi (KIEM) tentang bahaya stress dalam kehamilan yang akan memperbesar risiko terjadinya preeklamsia/eklamsia.
2. Mengantisipasi kejadian preeklamsia/eklamsia pada primigravida dengan dilakukan penyuluhan bagi calon ibu untuk meningkatkan kesadaran dalam melakukan pemeriksaan *antenatal care* secara teratur dan terarah sehingga risiko preeklamsia/eklamsia dapat ditangani sedini mungkin.
3. Melakukan penanganan dan deteksi dini terhadap ibu hamil dengan faktor risiko preeklamsia/eklamsia dengan *follow up* teratur dan nasihat yang jelas. Serta dijelaskan pula kepada suami atau anggota keluarga lainnya tentang tanda-tanda preeklamsia/eklamsia dan perlunya dukungan sosial/moral kepada pasien.

4. Dilakukan penelitian tentang primigravida dan preeklamsia dengan metode yang lain, populasi lebih banyak serta dengan memperhatikan faktor-faktor risiko yang belum diperhatikan dalam penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

- Baktiyani S. C. W., Wahjudi I., 2005. *Perbedaan Efektivitas Pemberian Vitamin E 100 IU dengan Aspirin 81 mg untuk Pencegahan Preeklampsia pada Primigravida*. *JKB*. 21 : 122
- Castro C. L., 2004. Chapter 15. *Hypertensive Disorders of Pregnancy*. In : *Essential of Obstetri and Gynecology*. 4th Ed. Philadelphia : Elsvlersaunders pp. 200
- Cunningham F.G., 1995. *Hipertensi dalam Kehamilan*. Dalam *Obstetri Williams*. Edisi 18. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC, pp. 773-819
- Cunningham F. G., 2005. Chapter 34. *Hypertensive Disorders In Pregnancy*. In *Williams Obstetri*. 22nd Ed. New York :Medical Publishing Division, pp. 762-74
- Corwin, Elizabeth J., 2000. Bab 11. *Sistem Kardiovaskular*. Dalam *Buku Saku Patofisiologi*. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC, pp. 358-9
- Hacker N. F., 2001. *Esensial Obstetri dan Ginekologi*. Jakarta : Hipokrates, pp. 179-85
- Karkata K.M., 2007. *Pro-kontra Penanganan aktif Eklampsia dengan Seksio Sesarea*. *CDK* 158 : 243
- Manuaba I. B. G., 2007. *Pengantar Kuliah Obstetri*. Jakarta : EGC, pp 401-31
- Mochtar R., 1998. Bab 33. *Toxemia Gravidarum* dalam *Sinopsis Obstetri : Obstetri Fisiologi – Obstetri Patologi*. Jilid 1. Jakarta : EGC, pp. 198- 204

- Murti B., 2006. *Desain dan Ukuran Sampel untuk Penelitian Kuantitatif dan Kualitatif di Bidang Kesehatan*. Yogyakarta : Gajah Mada university Pers, pp. 116
- Notoatmodjo S., 2005. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta : PT. Rineka Cipta, pp. 145-47
- Rachma N., 2008. *Eklampsia : Preventif dan Rehabilitasi Medik Pre dan post Partum*, in *Holistic and Comprehensive Management Eclampsia*. Surakarta : FK UNS, pp. 99
- Rambulangi J., 2005. *Beberapa Cara Prediksi Hipertensi dalam Kehamilan*. *CDK* 139 : 5
- Roeshadi H.R., 2006. *Upaya Menurunkan Angka Kesakitan dan Angka Kematian Ibu pada Penderita Preeklampsia dan Eklampsia* disampaikan pada pengukuhan Jabatan Guru Besar tetap dalam Bidang ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan. Medan.
- Saifuddin A. B., dkk, 2006. *Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*. Jakarta : YBPSP, pp. M37-9
- Sastroasmoro, Sudigdo,. 2008. *Dasar-dasar Metodologi Klinis*. Edisi 3. Jakarta : Sagung Seto, pp. 112-26
- Sudhaberata K., 2001. *Profil Penderita Preeklampsia-Eklampsia di RSUD Tarakan Kaltim*.
- Sunaryo R., 2008. *Diagnosis dan Penatalaksanaan Preeklampsia-Eklampsia*, in : *Holistic and Comprehensive Management Eclampsia*. Surakarta : FK UNS, pp 14

T.Q. Muhammad Arief., 2004. *Pengantar Metode Penelitian untuk Ilmu Kesehatan*. Klaten : CSGF (The Community of Self Help Goup Forum), pp. 71-76

Wibowo B., Rachimhadi T., 2006. *Preeklampsia dan Eklampsia*, dalam : Ilmu Kebidanan. Edisi III. Jakarta. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, pp. 281-99



LAMP IRAN

**DATA PENELITIAN HUBUNGAN ANTARA PRIMIGRAVIDA DENGAN ANGKA KEJADIAN PREEKLAMPSIA/EKLAMPSIA  
PERIODE 1 JANUARI-31 DESEMBER 2008**

No	No RM	Nama	Umu r	Status gravida	G P A	Aterm	UK	Tensi	Trombosi t	Proteinuria	Odem a	Diagnosis
1	878415	Ny. Ni	23 th	Primigravida	G1 P0 A0	Preterm	35 mg	140/90	125	+1	-	PEB
2	904611	Ny. Ka	33 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 mg	140/100	329	+1	-	PEB
3	926300	Ny. Mi	30 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +2 mg	180/110	263	+2	-	Eklamsia
4	905300	Ny. Ma	17 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	190/110	162	+3	-	Eklamsia
5	877503	Ny. Er	19 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 mg	110/80	249	-	-	Normal
6	876433	Ny. Ra	21 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	36 +2 mg	110/70	249	-	-	Normal
7	781117	Ny. Ru	19 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40 mg	120/80	305	-	-	Normal

8	893834	Ny. Su	17 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +3 mg	150/100	496	+2	-	PER
9	893237	Ny. Wa	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Preterm	36 + 2 mg	120/80	204	-	-	Normal
10	901226	Ny. Wi	20 th	Sekundigravid a	G2 P0 A1	Aterm	36 +2 mg	120/80	165	-	-	Normal
11	896029	Ny. Sr	23 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	41 + 1 mg	120/80	215	-	-	Normal
12	880727	Ny. Si	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +5 mg	110/70	313	-	-	Normal
13	902626	Ny. Pu	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +6 mg	140/110	242	+3	-	PEB
14	882556	Ny. Ti	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37+3 mg	140/90	274	+1	--/++	PER
<b>No</b>	<b>No RM</b>	<b>Nama</b>	<b>Umu r</b>	<b>Status gravida</b>	<b>G P A</b>	<b>Aterm</b>	<b>UK</b>	<b>Tensi</b>	<b>Trombosi t</b>	<b>Proteinuria</b>	<b>Odem a</b>	<b>Diagnosis</b>
15	888357	Ny. Dw	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	170/110	326	+2	--/++	PEB
16	911358	Ny. De	18 th	Primigravida	G1 P0	Aterm	37 +2 mg	140/90	219	+1	-	PER

					A0							
17	881558	Ny. Qo	27 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 mg	180/110	212	+2	++/++	PEB
18	882359	Ny. Di	28 th	Multigravida	G3 P1 A1	Aterm	35 mg	230/130	133	+3	-	PEB
19	883122	Ny. Sr	25 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	180/130	152	+3	-	PEB
20	896450	Ny. Si	19 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	42+5 mg	110/80	250	-	-	Normal
21	878050	Ny. Lu	24 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	40 mg	120/80	301	-	-	Normal
22	892153	Ny. Ra	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +2 mg	110/70	260	-	-	Normal
23	907453	Ny. Pa	40 th	Multigravida	G3 P0 A0	Aterm	40 mg	120/80	311	-	-	Normal
24	907949	Ny. Mu	30 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Preterm	34 mg	150/90	203	-	-	PEB
25	853044	Ny. Su	36 th	Multigravida	G3 P1 A1	Aterm	37 +3 mg	180/110	156	+1	-	PEB

26	907444	Ny. Si	36 th	Multigravida	G6 P3 A2	Aterm	39 mg	180/100	337	+3	--/++	PEB
27	899942	Ny. Da	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40 +3 mg	150/100	256	+1	-	PER
28	916246	Ny. Si	20 th	Sekundigravida	G2 P0 A1	Aterm	38 mg	180/100	160	+1	-	PEB
29	925237	Ny. Di	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	42 mg	150/100	200	+1	-	PER
30	873526	Ny. Pr	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	41 +1 mg	150/100	276	+1	-	PEB
<b>No</b>	<b>No RM</b>	<b>Nama</b>	<b>Umu r</b>	<b>Status gravida</b>	<b>G P A</b>	<b>Aterm</b>	<b>UK</b>	<b>Tensi</b>	<b>Trombosi t</b>	<b>Proteinuria</b>	<b>Odem a</b>	<b>Diagnosis</b>
31	906927	Ny. Ma	30 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	37 mg	170/110	270	+1	-	PEB
32	910026	Ny. Tr	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40 mg	170/100	298	+3	--/++	PEB
33	916828	Ny. Sr	29 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	38 +2 mg	120/90	220	-	-	Normal
34	852186	Ny. Re	40 th	Multigravida	G4 P3	Aterm	38 +4 mg	160/100	292	+1	-	PEB

					A0							
35	889983	Ny. Ru	24 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +1 mg	130/80	246	+1	--/++	PER
36	896585	Ny. Fe	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	41 mg	130/90	332	+1	-	PER
37	869184	Ny. Nu	22 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40 mg	110/80	262	-	-	Normal
38	870995	Ny. Wi	40 th	Multigravida	G6 P5 A0	Aterm	38 +6 mg	210/80	122	-	-	PEB
39	880894	Ny. In	25 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Preterm	35 mg	100/70	321	-	-	Normal
40	910292	Ny. Sr	20 th	Multigravida	G4 P3 A0	Aterm	40 mg	120/80	257	+1	-	PER
41	925695	Ny. Me	19 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	36 +3 mg	120/80	242	-	--/++	Normal
42	898091	Ny. Su	32 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	40 mg	120/80	480	-	-	Normal
43	894391	Ny. Ra	19 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	42 +1 mg	140/90	291	+1	-	PER

44	871497	Ny. Ag	25 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 +1 mg	120/90	220	-	-	Normal
45	905518	Ny. Ek	19 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 mg	120/80	140	-	-	Normal
46	898089	Ny. No	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +3 mg	110/70	349	-	-	Normal
<b>No</b>	<b>No RM</b>	<b>Nama</b>	<b>Umu r</b>	<b>Status gravida</b>	<b>G P A</b>	<b>Aterm</b>	<b>UK</b>	<b>Tensi</b>	<b>Trombosi t</b>	<b>Proteinuria</b>	<b>Odem a</b>	<b>Diagnosis</b>
47	904388	Ny. Su	40 th	Multigravida	G3 P2 A0	Preterm	36 mgg	160/100	145	+2	-	PEB
48	876258	Ny. Fr	33 th	Sekundigravid a	G1 P1 A0	Aterm	37 +5 mg	180/110	243	+1	-	PEB
49	894645	Ny. Ri	35 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	40 +3 mg	120/110	241	-	-	Normal
50	880447	Ny. Nu	23 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 +3 mg	200/110	136	+1	-	PEB
51	874750	Ny. He	30 th	Multigravida	G4 P3 A0	Aterm	38 +2 mg	150/100	164	+3	-	PEB
52	874353	Ny. Ap	34 th	Multigravida	G6 P5	Preterm	34 mg	230/140	155	+3	+++/**	PEB

					A0							
53	899987	Ny. Be	34 th	Multigravida	G5 P4 A0	Preterm	34 mg	120/80	216	-	-	Normal
54	864181	Ny. Nu	34 th	Multigravida	G4 P2 A1	Aterm	37+4 mg	230/150	64	+3	-	Eklamsia
55	897475	Ny. In	22 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	120/80	340	-	-	Normal
56	897775	Ny. Ri	20 th	Multigravida	G3 P1 A1	Aterm	38 mg	110/70	294	-	-	Normal
57	893699	Ny. Sy	31 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	38 +1 mg	140/90	231	-	-	Normal
58	893499	Ny. En	28 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +1 mg	110/80	142	-	-	Normal
59	907797	Ny. Sr	23 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	120/80	314	-	-	Normal
60	881608	Ny. Yu	27 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	37 +1 mg	180/140	82	+3	-	PEB
61	897502	Ny. Li	31 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	38 +2 mg	120/80	69	-	-	Normal



62	897615	Ny. Nu	21 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Postterm	41 +1 mg	120/80	186	-	-	Normal
No	No RM	Nama	Umur	Status gravida	G P A	Aterm	UK	Tensi	Trombosit	Proteinuria	Odem	Diagnosis
63	894512	Ny. Na	31 th	Multigravida	G4 P3 A0	Aterm	40 mg	120/80	284	-	-	Normal
64	897323	Ny. En	28 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	38 +4 mg	120/80	297	-	-	Normal
65	877343	Ny. Re	23 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +1 mg	180/110	239	+2	-	PEB
66	877128	Ny. Ma	38 th	Sekundgravida	G2 P1 A0	Aterm	39 +1 mg	180/90	283	+2	--/++	PEB
67	899644	Ny. En	30 th	Multigravida	G4 P3 A0	Preterm	33 mg	140/90	343	+1	-	PER
68	893955	Ny. Sa	30 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Preterm	33 mg	120/80	266	-	-	Normal
69	897146	Ny. Fa	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40 +3 mg	120/80	249	-	-	Normal
70	897646	Ny. Vi	22 th	Primigravida	G1 P0	Posterm	42 mg	120/80	317	-	-	Normal

					A0							
71	900752	Ny. Um	28 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	37 +2 mg	130/90	290	-	-	Normal
72	875989	Ny. Ri	22 th	Primigravida	G2 P0 A0	Posterm	42 mg	120/110	337	+1	++/++	PEB
73	897085	Ny. Kr	24 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40 +5 mg	120/80	248	-	-	Normal
74	895678	Ny. Ri	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	42 +3 mg	110/70	158		--/++	Normal
75	918299	Ny. Di	23 th	Primigravida	G1 P0 A0	Preterm	35 +2 mg	140/90	450	-	-	Normal
76	900797	Ny. Sa	36 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	39 +1 mg	120/70	276	-	-	Normal
77	882415	Ny. Wi	18 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	40+1 mg	130/100	252	+1	-	Normal
78	869910	Ny. Ik	17 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +6 mg	120/80	196	-	-	Normal
No	No RM	Nama	Umu r	Status gravida	G P A	Aterm	UK	Tensi	Trombosi t	Proteinuria	Odem a	Diagnosis

79	875212	Ny. Fi	17 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +1 mg	130/80	281	-	-	Normal
80	893510	Ny. Re	24 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	39 +4 mg	150/90	263	+1	-	PER
81	879812	Ny. Ma	23 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +4 mg	170/100	217	+3	--/++	PEB, gemelli
82	889013	Ny. Ku	24 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	38 +2 mg	190/100	190	+1	--/++	PEB
83	882109	Ny. Ca	24 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +1 mg	140/90	205	+1	-	PER
84	851701	Ny. He	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Preterm	32 mg	170/110	388	+3	-	PEB
85	882605	Ny. Su	22 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	110/70	251	-	-	Normal
86	905408	Ny. Si	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	41 +1 mg	130/90	278	+1	-	PER
87	891301	Ny. In	25 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Posterm	42+2 mg	110/80	253	-	-	Normal
88	899128	Ny. Vi	19 th	Primigravida	G1 P0	Aterm	40 mg	140/90	341	+1	-	PER

					A0							
89	894126	Ny. Ap	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +2 mg	150/90	171	+2	-	Eklamsia, kejang
90	894122	Ny. Tr	39 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	37 mg	190/120	341	+3	-	PEB
91	897322	Ny. Pu	32 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	37 mg	120/90	217	-	-	Normal
92	864123	Ny. Ni	24 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +3 mg	150/90	274	-	-	PER
93	906022	Ny. Wi	34 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 +3 mg	130/90	165	-	-	PER
94	898922	Ny. We	33 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	37 mg	130/90	227	-	-	Normal
<b>No</b>	<b>No RM</b>	<b>Nama</b>	<b>Umu r</b>	<b>Status gravida</b>	<b>G P A</b>	<b>Aterm</b>	<b>UK</b>	<b>Tensi</b>	<b>Trombosi t</b>	<b>Proteinuria</b>	<b>Odem a</b>	<b>Diagnosis</b>
95	886921	Ny. Wa	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Posterm	42 +3 mg	120/80	272	-	-	Normal
96	730779	Ny. Ar	29 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	37 +2 mg	180/110	270	+1	+++/>++	PEB

97	884578	Ny. Ya	20 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	40 mg	140/90	402	+1	-	PER
98	908178	Ny. Sr	33 th	Multigravida	G4 P2 A1	Aterm	40 +1 mg	110/770	261	-	-	Normal
99	906878	Ny. Dw	27 th	Multigravida	G3 P1 A1	Posterm	42 +4 mg	110/70	212	-	-	Normal
100	916978	Ny. Be	24 th	Sekundigravid a	G2 P0 A1	Aterm	38 +1 mg	110/70	351	-	-	Normal
101	897477	Ny. Hi	32 th	Sekundigravid a	G2 P1 A0	Aterm	38 +1 mg	120/80	296	-	-	Normal
102	917763	Ny. Hk	19 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	130/80	400	+1	-	PER
103	911362	Ny. Su	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 mg	160/90	255	+2	-	PER
104	896060	Ny. Ra	30 th	Sekundigravid a	G2 P0 A1	Aterm	38 +5 mg	120/80	244	-	-	Normal
105	907164	Ny. Ka	32 th	Multigravida	G3 P1 A1	Aterm	39 mg	120/80	229	-	-	Normal
106	899060	Ny. Pu	18 th	Sekundigravid	G2 P0	Aterm	40 +1 mg	120/80	241	-	-	Normal

				a	A1							
107	929064	Ny. En	19 th	Sekundigravida	G2 P0 A1	Aterm	38 +2 mg	130/80	229	-	-	Normal
108	884560	Ny. Ha	26 th	Multigravida	G3 P1 A1	Preterm	28 +3 mg	130/80	310	+1	-	PER
109	885771	Ny. Da	19 th	Sekundigravida	G2 P1 A0	Aterm	39 +2 mg	130/110	222	+2	-	Normal
110	884076	Ny. An	25 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +1 mg	170/100	296	+2	-	PEB, gemelli
<b>No</b>	<b>No RM</b>	<b>Nama</b>	<b>Umu r</b>	<b>Status gravida</b>	<b>G P A</b>	<b>Aterm</b>	<b>UK</b>	<b>Tensi</b>	<b>Trombosi t</b>	<b>Proteinuria</b>	<b>Odem a</b>	<b>Diagnosis</b>
111	876371	Ny. Ku	28 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	39 +2 mg	140/90	296	+2	-	PEB
112	819202	Ny. He	23 th	Sekundigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 +4 m	170/100	242	+2	-	PEB
113	874219	Ny. Tr	36 th	Multigravida	G3 P2 A0	Preterm	33 mg	130/110	155	+1	++/++	Normal
114	880924	Ny. Pu	21 th	Primigravida	G1 P0 A0	Preterm	28 mg	150/100	174	+3	-	PEB

115	879224	Ny. Tu	28 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	38 +5 mg	170/100	262	+2	++/++	PEB
116	906850	Ny. Su	20 th	Primigravida	G1 P0 A0	Aterm	37 +6 mg	180/110	335	+2	--/++	Eklamsia, Gemelli
117	900529	Ny. Da	37 th	Multigravida	G5 P4 A0	Aterm	40 +1 mg	130/90	268	-	-	Normal
118	898139	Ny. De	28 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	37 +1 mg	130/80	181	-	-	Normal
119	908220	Ny. Sr	33 th	Multigravida	G3 P2 A0	Aterm	38 +2 mg	120/80	277	-	-	Normal
120	898043	Ny. Su	30 th	Multigravida	G4 P3 A0	Preterm	31 +1 mg	120/80	130	-	-	Normal

**Crosstabs Program SPSS 15**  
**Hubungan Antara Primigravida Dengan Angka Kejadian Preeklamsia/  
 Eklamsia Di RSUD Dr. Moewardi Surakarta Periode 1 Januari – 31  
 Desember 2008**

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Status gravida * Diagnosa	120	100,0%	0	,0%	120	100,0%

**Status Gravida \* Diagnosa Crosstabulation**

			Diagnosa		Total
			Preeklamsi	Non Preeklamsi	
Status Gravida	Primigravida	Count	35	25	60
		% within Status Gravida	58,3%	41,7%	100,0%
		% within Diagnosa	59,3%	41,0%	50,0%
		<b>% of Total</b>	<b>29,2%</b>	<b>20,8%</b>	<b>50,0%</b>
	Non Primigravida	Count	24	36	60
		% within Status Gravida	40,0%	60,0%	100,0%
% within Diagnosa		40,7%	59,0%	50,0%	
	<b>% of Total</b>	<b>20,0%</b>	<b>30,0%</b>	<b>50,0%</b>	
Total	Count	59	61	120	
	% within Status Gravida	49,2%	50,8%	100,0%	
	% within Diagnosa	100,0%	100,0%	100,0%	
	<b>% of Total</b>	<b>49,2%</b>	<b>50,8%</b>	<b>100,0%</b>	



### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,034(b)	1	,045		
Continuity Correction(a)	3,334	1	,068		
Likelihood Ratio	4,057	1	,044		
Fisher's Exact Test				,067	,034
Linear-by-Linear Association	4,001	1	,045		
N of Valid Cases	120				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 29,50.

### Symmetric Measures

	Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	,180	,045
N of valid Cases	120	

a. Not assuming the null hypothesis

b. Using the asymptotic standart error assuming the null hypothesis

### Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Upper	Lower
Odds Ratio for Status Gravida (Primigravida / Non Primigravida) For cohort	2,100	1,014	4,350
Diagnosa = Preeklamsia	1,458	1,001	2,125
For cohort Diagnosa = Non Preeklamsia	,694	,483	,999
N of Valid Cases	120		