

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Definisi Hipertensi Dalam Kehamilan

Hipertensi dalam kehamilan adalah kondisi peningkatan tekanan darah pada ibu hamil yang dapat menimbulkan kesakitan serta meningkatkan risiko kematian. Keadaan ini ditandai dengan tekanan darah pemeriksaan terakhir ibu hamil mencapai sistolik lebih dari 140 mmHg dan tekanan darah diastolik melebihi 90 mmHg (Prawirohardjo, 2020).

Klasifikasi Hipertensi dalam Kehamilan menurut Prawirohardjo (2020) diantaranya sebagai berikut:

1. Hipertensi

Hipertensi adalah tekanan darah tinggi ($\geq 140/90$ mmHg) yang telah terdiagnosis yang timbul ≥ 20 minggu kehamilan dan hipertensi menetap sampai >12 minggu pascapersalinan (Prawirohardjo, 2020).

2. Preeklampsia-eklampsia

Preeklampsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria. Proteinuria ialah adanya 300 mg protein dalam urin selama 24 jam atau sama dengan $\geq 1 +$ *dipstick* atau $\geq 0,3$ g/24 jam. Dari gejala-gejala klinis preeklampsia dibagi menjadi preeklampsia ringan dan preeklampsia berat. Preeklampsia ringan adalah suatu sindroma spesifik kehamilan dengan menurunnya perfusi organ yang berakibat terjadinya vasospasme pembuluh darah dan aktivasi endotel. Diagnosis preeklampsia ringan ditegakkan berdasarkan

timbulnya hipertensi dengan tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg, proteinuria $\geq 1 +$ *dipstick* atau $\geq 0,3$ g/24 jam, dan terdapat edema. Preeklampsia berat adalah preeklampsia dengan tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg disertai proteinuria > 5 g/24 jam, mengalami oliguria (urine < 500 cc/24 jam), kenaikan kadar kreatinin plasma, gangguan visus dan serebral (penurunan kesadaran, nyeri kepala, skotoma, dan pandangan kabur), nyeri epigastrium atau nyeri pada kuadran kanan atas abdomen akibat teregangnya kapsula Glisson, edema paru-paru dan sianosis, trombositopenia berat (< 100.000 sel/mm³ atau penurunan trombosit dengan cepat), gangguan fungsi hepar (peningkatan kadar alanin dan *aspartate aminotransferase*), pertumbuhan janin intrauterin yang terhambat (Prawirohardjo, 2020).

Preeklampsia merupakan komplikasi kehamilan yang berbahaya dan ditandai dengan peningkatan tekanan darah setelah usia kehamilan 20 minggu. Kondisi ini tidak hanya menimbulkan gangguan selama masa kehamilan dan persalinan, tetapi juga dapat berlanjut pada periode pasca persalinan akibat terjadinya disfungsi endotel pada berbagai organ tubuh, yang meningkatkan risiko penyakit kardiometabolik serta komplikasi lainnya. Selain berdampak pada ibu, preeklampsia juga memengaruhi kondisi bayi, seperti risiko berat badan lahir rendah akibat persalinan prematur atau pertumbuhan janin terhambat, sehingga berkontribusi terhadap tingginya angka morbiditas dan mortalitas perinatal (Rahmawati et al., 2022).

Eklampsia merupakan kasus akut pada penderita preeklampsia yang disertai dengan kejang yang menyeluruh dan koma (Prawirohardjo, 2020). Eklampsia adalah kondisi kegawatdaruratan pada kehamilan yang ditandai dengan munculnya kejang secara mendadak disertai penurunan tingkat kesadaran hingga koma pada ibu hamil, ibu yang sedang dalam proses persalinan, maupun pada masa nifas, yang sebelumnya telah menunjukkan tanda-tanda preeklampsia. Kejang yang terjadi bukan disebabkan oleh kelainan neurologis lain, melainkan merupakan kelanjutan atau komplikasi dari preeklampsia yang tidak terkendali (Fadhilah & Widyastuti, 2022).

3. Hipertensi Kronik dengan *Superimposed* Preeklampsia

Hipertensi kronik dengan *superimposed* preeklampsia adalah hipertensi kronik disertai tanda-tanda preeklampsia atau hipertensi kronik disertai proteinuria (Prawirohardjo, 2020).

4. Hipertensi Gestasional

Hipertensi gestasional adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan tanpa disertai proteinuria dan hipertensi menghilang setelah tiga bulan pascapersalinan atau kehamilan dengan tanda-tanda preeklampsia tetapi tanpa proteinuria (Rufaidah et al., 2023).

B. Faktor Risiko Hipertensi Dalam Kehamilan

Faktor risiko hipertensi dalam kehamilan menurut Prawirohardjo (2020) sebagai berikut :

1. Primigravida

Primigravida adalah wanita yang hamil untuk pertama kalinya. Pada kondisi normal, tubuh ibu tidak akan menolak janin dan plasenta, meskipun sebenarnya keduanya merupakan benda asing bagi tubuh. Hal ini terjadi karena adanya protein HLA-G (*Human Leukocyte Antigen Protein G*) yang berfungsi melindungi sel trofoblas janin dari serangan sistem kekebalan tubuh ibu, terutama dari sel *Natural Killer* (NK). Selain itu, HLA-G juga berperan membantu sel trofoblas menempel dan masuk ke jaringan rahim ibu (desidua), yang penting untuk membentuk plasenta yang sehat (Prawirohardjo, 2020).

Namun, pada ibu hamil yang mengalami hipertensi, kadar HLA-G cenderung lebih rendah, sehingga proses masuknya trofoblas ke jaringan ibu menjadi terganggu. Gangguan ini disebabkan oleh respon imun tubuh ibu yang tidak seimbang (maladaptasi imun). Hipertensi lebih sering terjadi pada kehamilan pertama, karena tubuh ibu baru pertama kali mengenal antigen dari ayah (paternal antigen) dan menganggapnya sebagai zat asing. Primigravida memiliki risiko lebih tinggi mengalami preeklampsia karena pada kondisi ini tubuh ibu baru pertama kali terpapar jaringan vili korialis dalam jumlah besar, sebagaimana juga terjadi pada kehamilan kembar atau mola hidatidosa. Selain itu, pada sebagian besar primigravida, terutama pada usia kehamilan sekitar 28–32 minggu, terjadi peningkatan sensitivitas pembuluh darah terhadap bahan vasopresor, sehingga lebih rentan

mengalami gangguan tekanan darah yang mengarah pada hipertensi dalam kehamilan. Pada kehamilan pertama, kadar *soluble fms-like tyrosine kinase-1* (sFlt-1) cenderung lebih tinggi dibandingkan pada wanita multigravida. sFlt-1 merupakan protein yang bersifat antiangiogenik karena menghambat faktor pertumbuhan endotel vaskular yang berperan penting dalam pembentukan dan fungsi pembuluh darah plasenta. Peningkatan kadar sFlt-1 dapat memicu gangguan fungsi plasenta, menimbulkan hipertensi dalam kehamilan (Istiqomah et al., 2024).

Menurut Prawirohardjo (2020) teori ini disebut Teori Intoleransi Immunologik, terbukti dengan fakta :

- a. Ibu hamil pertama (primigravida) lebih berisiko mengalami hipertensi dibandingkan ibu yang sudah pernah hamil (multigravida).

Ketidaksiapan respon imun pada ibu hamil terjadi karena tubuh ibu untuk pertama kalinya menerima paparan antigen yang berasal dari ayah. Situasi ini membuat sistem kekebalan tubuh belum sepenuhnya mampu beradaptasi, sehingga antigen tersebut dikenali sebagai komponen yang asing. Hal ini menyebabkan munculnya reaksi imunologis yang lebih kuat terhadap jaringan janin dan plasenta. Reaksi tersebut dapat menghambat proses invasi trofoblas ke dalam pembuluh darah rahim (arteri spiralis), yang seharusnya melebar untuk memperlancar aliran darah ke

plasenta. Akibat gangguan tersebut, aliran darah ke plasenta berkurang dan menyebabkan kondisi hipoksia (kekurangan oksigen) pada plasenta. Plasenta yang kekurangan oksigen akan melepaskan zat-zat yang merusak lapisan endotel pembuluh darah ibu seperti zat antiangiogenik, sehingga menimbulkan penyempitan pembuluh darah dan peningkatan tekanan darah (Sindhuja et al., 2023).

Sebaliknya, pada ibu multigravida, tubuh sudah mengenali antigen janin dari kehamilan sebelumnya sehingga terbentuk toleransi imunologik. Hal ini membuat reaksi imun terhadap trofoblas lebih ringan, proses pembentukan plasenta berjalan normal, dan risiko terjadinya hipertensi pada kehamilan menjadi lebih rendah. Hipertensi dalam kehamilan terjadi pada multigravida disebabkan karena rahim terlalu sering tegang saat kehamilan dan terjadi penurunan renin, aldosteron, dan angiotensin sehingga dijumpai edema, hipertensi, dan proteinuria (Pratiwi et al., 2022)

- b. Ibu yang sudah pernah hamil, tetapi kemudian hamil lagi dengan pasangan baru, memiliki risiko lebih tinggi terkena hipertensi dalam kehamilan dibandingkan jika hamil dengan pasangan sebelumnya.

Hal ini karena ketika seorang ibu hamil lagi dengan pasangan baru, tubuh ibu menghadapi sekumpulan antigen paternal

yang baru yang belum pernah dikenali sebelumnya oleh sistem imunnya. Ini berarti bahwa mekanisme toleransi imun yang terbentuk dari paparan antigen sebelumnya tidak sepenuhnya berlaku, sehingga respons imun terhadap trofoblas dan plasenta bisa lebih kuat dan maladaptif, yang pada akhirnya dapat meningkatkan risiko gangguan pembentukan plasenta dan hipertensi kehamilan. Bukti ilmiah menunjukkan bahwa komponen cairan seminal (seminal plasma) berperan mengatur toleransi imun di endometrium melalui modulasi sel-sel imun seperti Treg dan NK sehingga pemaparan antigen yang berulang dapat membantu toleransi terhadap janin, tetapi bila antigen tersebut baru maka respons toleransi rendah (Qiuzi et al., 2023).

- c. Semakin lama masa hubungan seksual sebelum hamil, maka tubuh ibu semakin terbiasa dengan antigen dari pasangan, sehingga risiko hipertensi dalam kehamilan menjadi lebih kecil.

Hal ini karena paparan berulang terhadap antigen pasangan melalui hubungan seksual sebelum konsepsi telah dikaitkan dengan proses adaptasi imun pada ibu yang memfasilitasi toleransi terhadap antigen paternal masuk dari janin. *Immunological priming* ini mencakup perubahan pada sel-sel imun seperti *regulatory T cells* (Treg) dan penurunan sensitivitas terhadap antigen paternal, sehingga sistem imun ibu lebih toleran terhadap janin. Dengan paparan yang lebih sering dan lebih lama sebelum hamil, toleransi

imun ini semakin kuat, mengurangi kemungkinan reaksi imun berlebihan terhadap trofoblas yang dapat menghambat invasi trofoblas normal ke desidua dan pembuluh darah rahim yang merupakan faktor kunci dalam patogenesis hipertensi kehamilan. Sebaliknya, jika paparan terhadap antigen paternal minim atau singkat, toleransi imun belum optimal dan risiko gangguan pembentukan plasenta serta hipertensi dapat meningkat (Qiuzi et al., 2023).

2. Hiperplasentosis

Menurut Kesumawati et al (2020) hiperplasentosis merupakan peningkatan berat plasenta akibat ukuran atau jumlah plasenta bertambah yang ditandai dengan peningkatan *Human Chorionic Gonadotropin* (hCG). Hiperplasentosis adalah kondisi ketika plasenta tumbuh lebih besar atau lebih tebal dari normal, beberapa penyebabnya bisa karena mola hidatidosa, kehamilan multipel, diabetes mellitus, drops fetalis (Prawirohardjo, 2020).

Berdasarkan Teori Stimulus Inflamasi, dalam kehamilan normal, plasenta akan melepaskan sisa-sisa sel trofoblas yang mati (disebut debris trofoblas) sebagai hasil dari proses alami seperti apoptosis (kematian sel terprogram) dan nekrosis (kematian sel akibat kerusakan). Proses ini wajar terjadi karena adanya stres oksidatif, yaitu akumulasi penumpukan spesies oksigen reaktif atau *Reactive Oxygen Species* (ROS) secara berlebihan disebabkan oleh ketidakseimbangan antara

jumlah ROS yang dihasilkan dalam tubuh dan kemampuan sistem antioksidan dalam menetralsirnya (M. A. S. Putri et al., 2025). Sisa-sisa sel ini dianggap sebagai benda asing oleh tubuh ibu, sehingga bisa memicu terjadinya reaksi peradangan (inflamasi). Pada kehamilan yang normal, jumlah debris trofoblas yang dilepaskan relatif sedikit sehingga respon inflamasi yang muncul pun masih dalam batas aman dan tidak menimbulkan gangguan bagi ibu (Prawirohardjo, 2020).

Berbeda dengan keadaan hipertensi dalam kehamilan, stres oksidatif pada ibu hamil lebih tinggi sehingga proses apoptosis dan nekrosis trofoblas juga meningkat. Akibatnya, jumlah debris trofoblas yang dilepaskan ke dalam sirkulasi darah ibu menjadi jauh lebih banyak dibanding kehamilan normal. Kondisi ini membuat sistem imun ibu merespons lebih kuat, sehingga peradangan yang terjadi juga semakin besar. Situasi ini akan semakin berat bila ukuran plasenta lebih besar, misalnya pada kehamilan ganda (bayi kembar), karena semakin banyak jumlah sel trofoblas yang mengalami kerusakan, semakin banyak pula debris yang dilepaskan. Reaksi inflamasi yang berlebihan ini kemudian mengaktifasi berbagai sel dalam tubuh ibu, seperti sel endotel yang melapisi pembuluh darah serta sel-sel imun misalnya makrofag dan granulosit. Aktivasi berlebihan ini menimbulkan peradangan sistemik (menyeluruh) di tubuh ibu, yang pada akhirnya memunculkan gejala-gejala khas seperti tekanan darah tinggi, pembengkakan (edema), dan

keluarnya protein dalam urin atau disebut juga proteinuria (Prawirohardjo, 2020).

3. Usia

Berdasarkan Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (Permenkes RI) Nomor 2 Tahun 2025 tentang Penyelenggaraan Upaya Kesehatan Reproduksi, Pasal 38 ayat (1) ibu hamil dengan usia kurang 20 tahun atau lebih dari 35 tahun termasuk dalam kategori berisiko tinggi, dan usia 20-35 tahun dianggap sebagai usia reproduksi yang sehat dan ideal untuk menjalani kehamilan (Sadikin & Putra, 2025).

Usia ialah salah satu penyebab kematian maternal, pada usia <20 tahun dapat menyebabkan hipertensi pada kehamilan dikarenakan organ reproduksi yang belum matang, termasuk ukuran uterus yang belum mencapai ukuran yang normal untuk kehamilan sehingga meningkatkan risiko gangguan kehamilan seperti hipertensi dalam kehamilan (Sudarman et al., 2021). Sedangkan usia >35 tahun dapat menyebabkan hipertensi pada kehamilan dikarenakan proses degeneratif yang menyebabkan perubahan pada struktural serta fungsional pada pembuluh darah perifer yang membuat ibu hamil lebih rentan terkena hipertensi dalam kehamilan. Dibandingkan ibu hamil yang berusia normal sekitar usia 20-30 tahun (Annisa et al., 2024).

Usia >35 tahun dapat menyebabkan gagalnya *remodeling* arteri spiralis karena plasenta yang mengalami iskemi sehingga membuat hipoperfusi plasenta akibat iskemi plasenta, lalu memicu pembentukan

radikal bebas yang sangat toksik, yaitu radikal hidroksil yang dapat merusak membran sel yang banyak mengandung asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak, lalu peroksida lemak akan merusak nukleus dan protein sel endotel sehingga kejadian tersebut mengakibatkan hipertensi dalam kehamilan (Martadiansyah, *et al.*, 2019 dalam Kinanti, 2025).

Ibu hamil dengan usia kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun termasuk dalam kelompok usia berisiko tinggi karena keduanya memiliki peluang lebih besar mengalami hipertensi dalam kehamilan. Pada usia kurang dari 20 tahun, organ reproduksi seperti rahim dan panggul umumnya belum berkembang secara optimal, serta kematangan emosional dan psikologis juga belum terbentuk dengan baik. Kondisi ini dapat meningkatkan risiko gangguan kehamilan, termasuk hipertensi dalam kehamilan yang berkaitan dengan gangguan fungsi endotel. Oleh karena itu, usia kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun sama-sama dikategorikan sebagai faktor risiko hipertensi dalam kehamilan (Astri *et al.*, 2024).

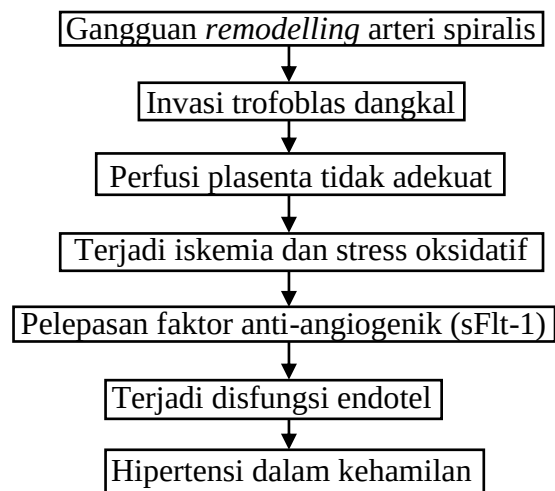
Berdasarkan Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta, pada kehamilan normal, sel trofoblas dari janin masuk ke dalam lapisan otot pembuluh darah ibu yang disebut arteri spiralis. Proses ini membuat otot pembuluh darah tersebut melemah dan melebar, sehingga arteri spiralis menjadi lebih longgar dan aliran darah bisa meningkat. Akibatnya, tekanan darah ibu turun, hambatan aliran darah berkurang, dan aliran

darah ke rahim serta plasenta menjadi lancar. Dengan begitu, janin mendapat cukup pasokan darah dan nutrisi sehingga dapat tumbuh dengan baik. Proses ini disebut *remodeling arteri spiralis* (Prawirohardjo, 2020).

Namun, pada ibu hamil dengan hipertensi, proses masuknya sel trofoblas ke dinding arteri spiralis tidak berjalan dengan baik. Arteri spiralis tetap kaku dan sempit, sehingga tidak bisa melebar. Hal ini menyebabkan aliran darah ke plasenta berkurang dan terjadi kekurangan oksigen (iskemia). Jika terjadi pada ibu hamil usia 35 tahun ke atas, risiko kegagalan *remodeling* ini lebih besar. Plasenta yang kekurangan oksigen akan memicu pembentukan radikal bebas yang bersifat beracun, terutama radikal hidroksil. Zat berbahaya ini bisa merusak membran sel, inti sel, dan protein pada dinding pembuluh darah (endotel). Kerusakan tersebut kemudian memicu terjadinya hipertensi pada ibu hamil (Prawirohardjo, 2020).

4. Riwayat preeklampsia

Wanita yang memiliki riwayat preeklampsia pada kehamilan sebelumnya memiliki risiko lebih tinggi mengalami preeklampsia pada kehamilan berikutnya dibandingkan wanita tanpa riwayat tersebut (Sudarman et al., 2021). Normalnya, sel trofoblas menembus dinding arteri maternal untuk menciptakan pembuluh beralur rendah resistensi yang mendukung aliran darah ke plasenta (Torres et al., 2024).



Gambar 2.1 Bagan Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta

Gambar 2.1 Bagan Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta menjelaskan pada preeklampsia, invasi trofoblas menjadi dangkal yaitu Ketika sel trofoblas dari plasenta tidak menembus arteri spiral uterus secara optimal sehingga suplai darah plasenta tidak optimal sehingga terjadi iskemia plasenta. Ketidacukupan perfusi plasenta ini menghasilkan stres oksidatif dan pelepasan faktor anti-angiogenik atau molekul yang menghambat proses pembentukan pembuluh darah baru (misalnya sFlt-1) ke sirkulasi ibu. Faktor-faktor ini menekan faktor pro-angiogenik seperti VEGF, yang kemudian merusak fungsi endotel vaskular ibu, memicu vasokonstriksi dan peningkatan tekanan darah sistemik pada kehamilan berikutnya sekaligus meningkatkan risiko hipertensi dalam kehamilan (Torres et al., 2024).

5. Riwayat penyakit sebelum kehamilan

Pada ibu hamil yang sudah memiliki penyakit ginjal sejak sebelum hamil, risiko terjadinya masalah ini jauh lebih tinggi karena ginjalnya sudah rusak sejak awal. Saat hamil, beban kerja ginjal dan

pembuluh darah bertambah, sehingga kerusakan endotel semakin berat dan ibu lebih mudah mengalami hipertensi dalam kehamilan. Berdasarkan Teori Disfungsi Sel Endotel, disfungsi endotel adalah kondisi ketika dinding pembuluh darah bagian dalam mengalami kerusakan sehingga tidak bisa bekerja dengan baik. Kerusakan ini bisa dipicu oleh radikal bebas yang merusak sel endotel. Akibatnya, pembuluh darah lebih mudah menyempit karena zat pelebar pembuluh (prostasiklin) jumlahnya berkurang, sedangkan zat penyempit pembuluh (tromboksan) justru meningkat. Pada ginjal, kerusakan endotel menyebabkan perubahan pada pembuluh darah kecil di glomerulus sehingga fungsi penyaringan darah terganggu dan protein bisa keluar ke urin (proteinuria). Selain itu, dinding pembuluh menjadi lebih bocor sehingga cairan mudah merembes ke jaringan dan menimbulkan bengkak. Kondisi ini juga diperburuk dengan meningkatnya zat penyempit pembuluh seperti endotelin, menurunnya zat pelebar pembuluh seperti *nitric oxide*, serta bertambahnya faktor pembekuan darah (Prawirohardjo, 2020).

Ibu hamil dengan riwayat hipertensi akan mempunyai risiko yang lebih besar untuk mengalami *superimposed* preeklampsia. Hal ini karena hipertensi yang diderita sejak sebelum hamil sudah mengakibatkan gangguan/kerusakan pada organ penting tubuh dan ditambah lagi dengan adanya kehamilan maka kerja tubuh akan bertambah berat sehingga dapat mengakibatkan gangguan/kerusakan

yang lebih berat dengan timbulnya odem dan proteinuria (Harsiwi, 2021). Teori disfungsi endotel menjelaskan bahwa dinding bagian dalam pembuluh darah (sel endotel) bisa rusak akibat tekanan darah tinggi atau paparan zat berbahaya seperti radikal bebas. Jika sel endotel rusak, pembuluh darah jadi tidak bekerja normal. Zat yang seharusnya membantu melebarkan pembuluh (prostasiklin dan *nitric oxide*) jumlahnya berkurang, sementara zat yang membuat pembuluh menyempit (tromboksan dan endotelin) justru meningkat. Akibatnya, pembuluh darah lebih mudah kaku dan menyempit sehingga tekanan darah naik (Prawirohardjo, 2020).

Apabila seorang wanita sudah memiliki riwayat hipertensi kronis sebelum atau pada awal kehamilan, maka kondisi tersebut dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya gangguan hipertensi selama masa kehamilan. Keadaan ini berisiko berkembang menjadi komplikasi yang lebih berat, seperti terjadinya *superimposed preeklampsia*. Selain itu, hipertensi kronis yang telah ada sebelumnya juga dapat memperburuk kondisi tekanan darah selama kehamilan dan meningkatkan risiko terjadinya komplikasi pada ibu maupun janin (Fatkhayah et al., 2023).

6. Obesitas

Menurut Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (KMK RI) Nomor 509 Tahun 2025 menjelaskan bahwa obesitas merupakan kondisi kronis yang ditandai oleh penumpukan lemak tubuh

secara berlebihan, sehingga meningkatkan risiko berbagai penyakit tidak menular dan dapat menurunkan angka harapan hidup. Penetapan diagnosis obesitas umumnya menggunakan indeks massa tubuh (IMT) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ serta pengukuran lingkar pinggang, yaitu $>90 \text{ cm}$ pada laki-laki dan $>80 \text{ cm}$ pada perempuan. Selain itu, pemeriksaan komposisi tubuh juga dapat digunakan, dengan kriteria kadar lemak tubuh $>25\%$ pada laki-laki dan $>35\%$ pada perempuan (Sadikin & Febrianti, 2025). Dalam pengukuran obesitas ini dihitung menggunakan rumus IMT, yaitu berat badan dibagi tinggi badan kuadrat (kg/m^2). IMT dapat digolongkan :

Tabel 2.1 Klasifikasi IMT

IMT	Golongan
18,5-22,9	Normal
23-24,9	<i>Overweight</i>
≥ 25	Obesitas

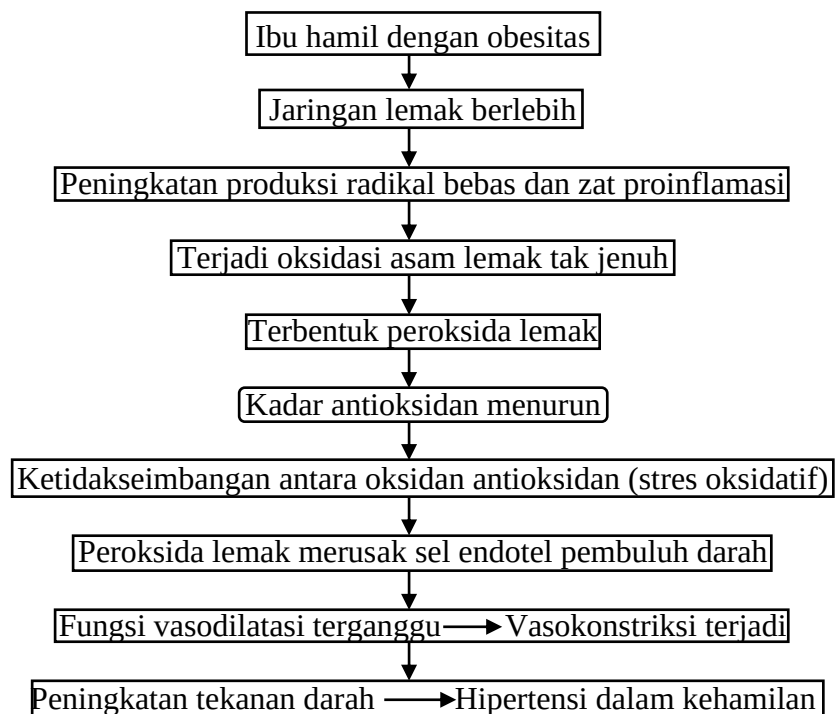
Sumber: KMK RI Nomor 509 Tahun 2025

Nilai IMT yang tinggi berhubungan dengan gangguan lemak dalam darah (dislipidemia), yaitu ketika kadar trigliserida dan kolesterol jahat (LDL) meningkat, sedangkan kolesterol baik (VLDL) menurun. Kondisi ini dapat memicu stres oksidatif dan menyebabkan gangguan pada fungsi lapisan dalam pembuluh darah (endotel), yang menjadi salah satu penyebab utama terjadinya hipertensi pada kehamilan (Kesumawati et al., 2020).

Secara normal, sel endotel memiliki peran penting dalam menjaga keseimbangan sirkulasi tubuh dengan menghasilkan zat seperti *nitric oxide* (NO) dan *prostacyclin* (PGI_2) yang membantu pembuluh

darah tetap rileks, mencegah penggumpalan darah, dan menghambat perlekatan sel darah putih pada dinding pembuluh. Namun, ketika terjadi stres oksidatif akibat dislipidemia, produksi *nitric oxide* menurun, sehingga keseimbangan antara zat pelebar (vasodilator) dan penyempit pembuluh darah (vasokonstriktor) terganggu. Akibatnya, pembuluh darah menjadi kaku dan menyempit (Kumar et al., 2013)

Kerusakan sel endotel meningkatkan pelepasan zat vasokonstriktor seperti endotelin-1, angiotensin II, dan radikal bebas yang menyebabkan penyempitan pembuluh darah dan peradangan. Kondisi ini juga mempermudah masuknya lemak dan sel darah ke dinding pembuluh, memicu terbentuknya plak mikroskopik. Akibatnya terjadi vasospasme dan peningkatan tekanan darah yang berujung pada hipertensi dalam kehamilan. (Kumar *et al.*, 2013).

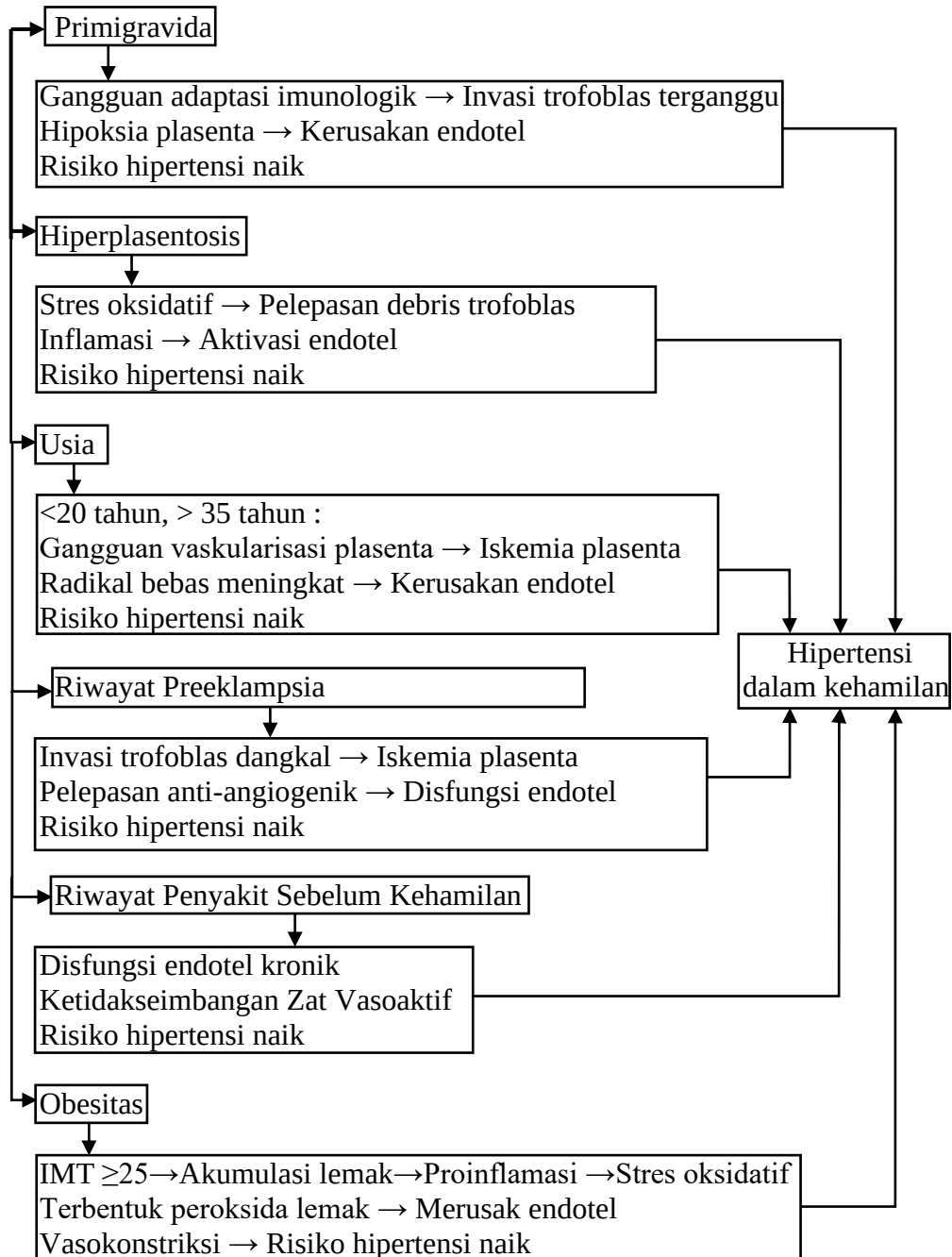


Gambar 2.2 Bagan Teori Radikal Bebas

Gambar 2.2 Bagan Teori Radikal Bebas menjelaskan mekanisme terjadinya hipertensi dalam kehamilan yang disebabkan oleh peningkatan radikal bebas dan stres oksidatif pada ibu hamil dengan obesitas. Ibu hamil dengan obesitas memiliki peningkatan produksi radikal bebas dan mediator proinflamasi akibat penumpukan jaringan lemak. Lemak berlebih tersebut memicu pembentukan peroksida lemak sebagai hasil oksidasi asam lemak tidak jenuh. Keadaan ini semakin berat karena kadar antioksidan alami, seperti vitamin E, cenderung lebih rendah pada kondisi obesitas maupun hipertensi dalam kehamilan. Akibatnya terjadi ketidakseimbangan antara oksidan dan antioksidan yang menimbulkan stres oksidatif. Peroksida lemak yang beredar kemudian merusak sel endotel pembuluh darah, mengganggu proses vasodilatasi, dan menyebabkan dominasi vasokonstriksi yang akhirnya berkontribusi pada terjadinya hipertensi dalam kehamilan. (Prawirohardjo, 2020).

Penurunan antioksidan seperti vitamin E menyebabkan stres oksidatif yang memicu terbentuknya peroksida lemak dan merusak sel endotel. Kerusakan ini menurunkan produksi NO, sehingga fungsi pelebaran pembuluh darah terganggu (Kumar et al., 2013). Akibatnya, terjadi peningkatan vasokonstriktor seperti endotelin-1 dan angiotensin II menyebabkan pembuluh darah menyempit dan kaku, aliran darah terganggu dan tekanan darah meningkat hingga terjadi hipertensi dalam kehamilan. (Prawirohardjo, 2020).

C. Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

Prawirohardjo (2020), Kesumawati *et al.*, (2020), Kumar *et al.*, (2013),
Torres *et al.*, (2024), Permenkes RI Nomor 2 Tahun 2025, KMK RI
Nomor 509 Tahun 2025