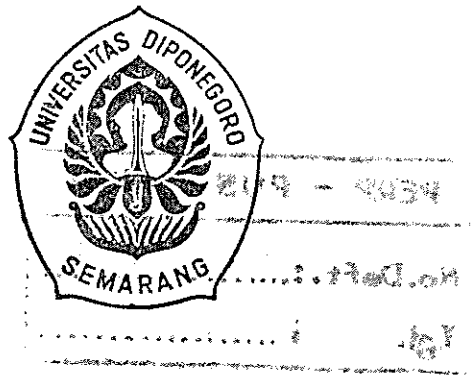


T.
616.845.
Pen.
H.
C.

S

**PENGELOLAAN
PREEKLAMPSIA BERAT - EKLAMPSIA
DI RS. DOKTER KARIADI
SEMARANG**

(SULFAS MAGNESIKUS vs DIASEPAM)



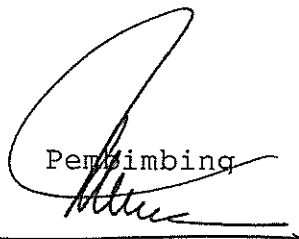
**OLEH : HARTONO HADISAPUTRO
BAGIAN OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNDIP / RS. Dr. KARIADI
S E M A R A N G**

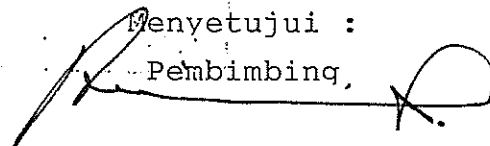
PERP.-PUS-UNDIP

TESIS INI DIAJUKAN SEBAGAI SYARAT PENDIDIKAN
KEAHLIAN DI BAGIAN OBSTETRI DAN GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI
S E M A R A N G

Pembimbing:
dr.H.Ariawan Soejoenes
dr.R.Noerpramana kusumapradja

Semarang, Oktober 1985


Pembimbing

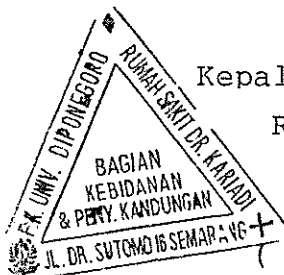

Menyetujui :
Pembimbing,

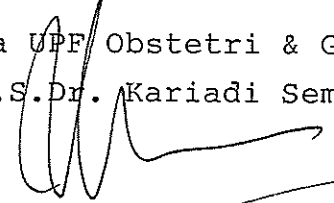
(dr.R.Noerpramana K.)

(~~dr.H.Ariawan Soejoenes~~)

Mengetahui/menyetujui :

Kepala UPF/Obstetri & Ginekologi
R.S.Dr. Kariadi Semarang




(dr.Untung Praptohardjo).

KATA PENGANTAR.

Kami panjatkan puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa atas segala rahmat dan taufik serta hidayah yang diberikan selama ini, sehingga saya dapat menjalankan pendidikan serta menyelesaikan tesis ini sebagai syarat dalam pendidikan keahlian di Bagian Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran UNDIP/R.S. Dr.Kariadi Semarang.

Kepada Profesor dr.H.A.S.Dhanudibroto penasehat Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang, saya haturkan rasa terima kasih yang setinggi-tingginya atas segala nasehat dan bimbingan beliau selama saya menjalankan pendidikan.

Rasa terima kasih yang sedalam-dalamnya juga saya sampaikan kepada dr.H.Ariawan Soejoenoes yang pada saat saya mulai pendidikan di Bagian Obstetri dan Ginekologi beliau menjabat sebagai Pembantu Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP, menerima saya dengan lapang hati. Dengan penuh kesabaran dan penuh pengertian beliau membimbing saya dalam menyusun dan menyelesaikan tesis ini. Beliau selalu memberikan nasehat, bimbingan serta dorongan yang sangat berquna bagi hidup dan karier saya.

Kepada dr.Untung Praptohardjo yang sampai saat ini beliau masih menjabat sebagai Kepala Bagian Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran UNDIP, saya haturkan terima kasih yang sebesar-besarnya. Segala nasehat serta bimbingan beliau selalu saya junjung tinggi dan akan menjadikan bekal ilmu dikelak kemudian hari.

Kepada dr.H.Pitarto Suparto, saya haturkan beribu terima kasih atas segala nasehat dan bimbingan selama saya menjalankan pendidikan keahlian dibidang Obstetri dan Ginekologi.

Kepada dr. Sutoto sebagai Ketua Program Studi dibagian Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, saya haturkan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya. Beliau adalah yang selalu mendorong saya didalam menambah ilmu serta ketrampilan yang mudah-mudahan akan menjadi bekal hidup saya sepanjang masa.

Kepada dr.H.Hamidun Kosim sebagai wakil Kepala UPF Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/R.S.Dr.Kariadi Semarang, rasa terima kasih sebesar-besarnya atas segala keihlasan dan ketulusan hati membimbing dan memberikan nasehat-nasehat selama saya mengikuti program studi di Bagian Obstetri Ginekologi.

Juga kepada dr.R.Noerpramana Koesoemapradja sebagai staf dibagian Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan pembimbing saya didalam menyelesaikan tesis ini, saya haturkan beribu terima kasih. Juga atas segala bimbingan dan nasehatnya selama saya mengikuti pendidikan dibagian Obstetri Ginekologi.

Kepada dr.Bambang Suyono, dr.Soeharsono, dr.Wadyo Adijono, dr. Siti Mutmainah Prihadi dan dr. Suprijono sebagai staf dibagian Obstetri Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, saya haturkan terima kasih yang sebesar-besarnya atas segala nasehat dan bimbingan

yang diberikan selama saya mengikuti pendidikan.

Pada kesempatan ini saya menghaturkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Direktur R.S.Dr.Kariadi Semarang, yang telah memberikan kesempatan kepada saya untuk dapat mengikuti pendidikan di Rumah Sakit yang beliau pimpin. Juga kepada seluruh staf Direktur R.S.Dr.Kariadi Semarang yang selama pendidikan selalu bekerja sama dengan baik khususnya didalam pelayanan kepada masyarakat.

Kepada Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro juga saya mengucapkan banyak terima kasih, atas kesediaan beliaulah saya dapat diterima mengikuti pendidikan di Fakultas Kedokteran tercinta ini.

Khususnya saya mengucapkan terima kasih sebanyak-banyaknya kepada dr.Pradana, dr.Bambang Sutrisno beserta staf yang telah membantu saya dalam pemeriksaan laboratorium dan juga atas kerja sama yang baik selama ini sehingga tesis ini dapat selesai dikerjakan.

Kepada dr.Hardiman selaku Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro dan dr. Anityo Muchtar selaku Kepala ICU-CCU Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang, yang telah memberikan fasilitas kepada saya untuk ikut memanfaatkan fasilitas laboratorium untuk pemeriksaan hematokrit dibagian yang beliau pimpin, pada kesempatan ini saya menyampaikan rasa terima kasih yang sebanyak-banyaknya.

Kepada para kepala Bagian di bagian Ilmu Kesehatan Anak, Patologi Anatomi, Anaesthesiologi, Ilmu Bedah dan

Radiologi beserta seluruh karyawannya, saya mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya, atas segala pengarahan dan juga bimbingan sewaktu saya menjalankan stase di bagian-bagian tersebut.

Khususnya juga saya ucapkan terima kasih kepada Ketua Program Pendidikan Dokter Spesialis I yang telah memberikan kesempatan kepada saya mengikuti pendidikan keahlian ini.

Saya sampaikan rasa terima kasih ini juga kepada para sejawat residen di Bagian Obstetri Ginekologi atas segala kerja sama yang baik selama saya mengikuti pendidikan.

Pada kesempatan ini pula tak lupa saya sampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada pimpinan serta staf paramedis di Bagian Obstetri Ginekologi Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang yang selama ini dapat bekerja sama dengan baik, khususnya didalam menjalankan tugas sehari-hari demi meningkatkan pelayanan kepada masyarakat.

Kepada Pimpinan beserta staf bagian Perpustakaan Fakultas Kedokteran UNDIP, bagian Catatan Medik R.S.Dr.Kariadi Semarang dan bagian-bagian lainnya yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, saya ucapkan terima kasih yang sedalam-dalamnya atas kerja sama yang baik selama saya mengikuti pendidikan.

Denqan perasaan cinta yang sedalam-dalamnya, ijin -
kanlah saya pada kesempatan ini menghaturkan rasa terima
kasih yang tidak terhingga kepada kedua orang tuaku, yang
telah membesarkan, mendidik dan membimbing saya sampai -
saat ini. Berkat do'a dan nasehat-nasehat yang tulus ikh
las jualah saya dapat membekali ilmu sebagai bekal hidup
dikemudian hari. Juga kepada mertua kami, atas segala -
bantuan dan pengertian yang telah diberikan kepada kami
sekeluarga selama kami mengikuti pendidikan, rasa terima
kasih yang sebesar-besarnya saya ucapkan. Kepada saudara
- saudara saya yang telah memberikan pengertian yang men
dalam selama saya mengikuti pendidikan keahlian ini, sa-
ya sampaikan rasa terima kasih yang tidak terhingga.

Pada kesempatan yang baik ini, dengan rasa cinta -
dan penuh kasih sayang saya sampaikan terima kasih yang-
tidak terhingga untuk istri saya Tatik Laqiarti dan anak
- anak saya Nining, Raras, Dimas dan Astri yang selalu -
mendampingi saya dikala suka dan duka, serta yang selalu
memberikan kekuatan dan semangat didalam menempuh karier
selama ini. Masa yang paling berat dan penuh cobaan da -
lam lembaran hidup keluarga saya adalah masa saya mengi-
kuti pendidikan keahlian ini. Pada saat seperti inilah -
saya mendapat dukungan moril yang tidak terkirakan dari
istri saya tercinta. Disamping rasa terima kasih juga sa
ya sampaikan permintaan maaf yang sebesar-besarnya kepa-
da istri dan anak-anakku tercinta, dimana saya sebagai -
seorang suami dan ayah sering mengecewakan mereka, kare-

karena sebaaaian besar waktu saya selama ini tersita un-
tuk tugas-tugas pendidikan.

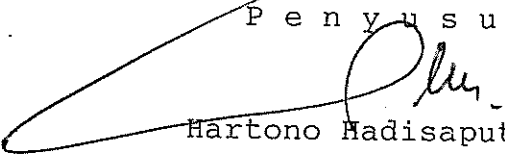
Akhirnya saya ucapkan terima kasih kepada semua pi-
hak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang te-
lah membantu saya selama mengikuti pendidikan keahlian -
maupun dalam penyelesaian tesis ini.

Semoga Tuhan Yang Maha Esa jualah yang akan selalu-
melimpahkan rahmat dan karunia Nya kepada kita semua .

A m i n .

Semarang, Agustus 1985

P e n y u s u n



Hartono Hadisaputro.

DAFTAR ISI

	halaman :
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	vii
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GRAFIK	xiii
BAB. I. PENDAHULUAN :	
A. Latar belakang penelitian	1
B. Identifikasi masalah	1
C. Maksud dan tujuan penelitian	2
D. Kerangka pemikiran	2
BAB. II. TINJAUAN KEPUSTAKAAN.	
- Sejarah	4
- Definisi dan pembagian	7
- Angka kejadian preeklampsia berat - eklampsia	10
- Etiologi dan patofisiologi	12
- K o m p l i k a s i	19
- Pengobatan dan prognose	26
1. pengobatan dengan diasepam	29
2. pengobatan dengan sulfas magnesi- kus	35
BAB. III. BAHAN DAN CARA KERJA.	
A. B a t a s a n	53
B. B a h a n	53
C. Cara kerja	53

halaman :

BAB. IV. HASIL DAN PEMBAHASAN.	
A. H A S I L	56
B. PEMBAHASAN	78
- Angka kejadian	78
- U m u r	79
- P a r i t a s	80
- Kematian ibu	81
- Kematian perinatal	86
- Pengaruh pengobatan terhadap ke - jang	89
- Pengaruh pengobatan terhadap te - kanan darah	90
- Pengaruh pengobatan terhadap ke - sadaran	92
- Fungsi hepar	94
BAB. V. K E S I M P U L A N	95
BAB. VI. USUL / SARAN	97
DAFTAR PUSTAKA	98
LAMPIRAN	114

DAFTAR TABEL

halaman :

Tabel	I. Angka kejadian preeklampsia - eklampsia diberbagai R.S. di Indonesia	11
Tabel	II. Pemeriksaan SGOT pada kehamilan lanjut oleh berbagai peneliti ...	24
Tabel	III. Pemeriksaan SGPT pada kahamilan lanjut oleh berbagai peneliti ...	24
Tabel	IV. Pengobatan eklampsia di 9 tempat-di Amerika	28
Tabel	V. Perbandingan pengobatan eklampsia oleh berbagai peneliti	30
Tabel	VI. Kadar Mg dan Kalsium pada ibu dan bayi pada 15 kasus toksemia yang mendapat pengobatan MgSO ₄ (4 gr - MgSO ₄ iv + 1-2 gr/jam)	38
Tabel	VII. Dosis dan cara pemberian MgSO ₄ pa da pengobatan preeklampsia-eklamp sia menurut berbagai peneliti ...	39
Tabel	VIII. Kematian ibu pada eklampsia de ngan cara pengobatan Stroganoff - dan diasepam	48
Tabel	IX. Kematian bayi pada eklampsia de ngan pengobatan cara Stroganoff - dan diasepam	48
Tabel	X. Dosis MgSO ₄ dalam mengatasi ke' - janq	49
Tabel	XI. Kematian ibu pada preeklampsia de ngan pengobatan sulfas magnesikus dan diasepam	50

DAFTAR TABEL

halaman:

Tabel	XII. Sebaran penderita preeklampsia berat menurut umur di R.S.Dr.Kariadi Semarang	56
Tabel	XII A. Sebaran penderita preeklampsia berat menurut kelompok umur di R.S. Dr. Kariadi Semarang	56a
Tabel	XIII. Sebaran penderita preeklampsia berat menurut umur dan pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang...	57
Tabel	XIV, Sebaran penderita preeklampsia berat menurut paritas di R.S.Dr.Kariadi Semarang	58
Tabel	XV. Sebaran penderita preeklampsia berat menurut paritas dan pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	59
Tabel	XVI. Kematian penderita preeklampsia berat menurut pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	60
Tabel	XVII. Kematian perinatal penderita preeklampsia berat menurut pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	61
Tabel	XVIII. Hubungan nilai APGAR dengan pola-pengobatan preeklampsia berat di R.S.Dr.Kariadi Semarang	62
Tabel	XIX. Pengaruh pengobatan terhadap timbulnya kejang pada penderita preeklampsia berat di R.S.Dr.Kariadi Semarang	63

DAFTAR TABEL

halaman :

Tabel	XX. Pengaruh pengobatan terhadap penurunan tekanan darah dalam 4 jam pertama pengobatan penderita pre-eklampsia berat di R.S.Dr.Kariadi Semarang	64
Tabel	XXI. Sebaran penderita eklampsia menurut umur di R.S.Dr.Kariadi Semarang	65
Tabel	XXI A. Sebaran penderita eklampsia menurut kelompok umur di R.S.Dr.Kariadi Semarang	65a
Tabel	XXII. Sebaran penderita eklampsia menurut umur dan pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	66
Tabel	XXIII. Sebaran penderita eklampsia menurut paritas di R.S.Dr.Kariadi Semarang	67
Tabel	XXIV. Sebaran penderita eklampsia menurut paritas dan pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	68
Tabel	XXV. Kematian penderita eklampsia menurut pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	69
Tabel	XXVI. Kematian penderita eklampsia menurut umur dan pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	70
Tabel	XXVII. Kematian penderita eklampsia menurut paritas dan pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	71
Tabel	XXVIII. Kematian penderita eklampsia menurut jumlah kejang dan pola pengobatan di RS.Dr.Kariadi Semarang .	72

DAFTAR TABEL

halaman :

Tabel	XXIX. Kematian perinatal penderita eklampsia menurut pola pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	73
Tabel	XXX. Hubungan nilai APGAR dengan pola-pengobatan penderita eklampsia di R.S.Dr.Kariadi Semarang	74
Tabel	XXXI. Pengaruh pengobatan terhadap kejang pada penderita eklampsia di R.S.Dr.Kariadi Semarang	75
Tabel	XXXII. Pengaruh pengobatan terhadap penurunan tekanan darah pada penderita eklampsia dalam 4 jam pertama-pengobatan di R.S.Dr.Kariadi Semarang	76
Tabel	XXXIII. Pengaruh pengobatan terhadap kesadaran penderita eklampsia di R.S. Dr. Kariadi Semarang	77
Tabel	XXXIV. Komplikasi yang timbul selama pengobatan preeklampsia-eklampsia di R.S.Dr.Kariadi Semarang	77a

DAFTAR GRAFIK

halaman :

Grafik 1	: Pemberian 2 gr MgSO ₄ secara intravena tiap 2 jam	42
Grafik 2	: Pemberian 10 gr MgSO ₄ secara intramuskuler, kemudian diikuti pemberian kedua 5 gr MgSO ₄ secara intramuskuler 4 jam kemudian	43
Grafik 3	: Pemberian kombinasi antara 3 gr MgSO ₄ intravena yang diikuti pemberian 10 gr MgSO ₄ intramuskuler ..	43
Grafik 4	: Pemberian 2 gr MgSO ₄ intravena dilanjutkan dengan pemberian 6 gr MgSO ₄ dalam larutan 1 l dektrose-5% 500 cc dengan kecepatan 4 ml/menit	44

BAB.I

P E N D A H U L U A N

A. LATAR BELAKANG PENELITIAN.

Cara pengobatan pre-eklampsia/eklampsia masih bervariasi, sedangkan kematian maternal maupun kematian perinatal pada eklampsia di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang masih tinggi (35,103). Pada dasarnya pengobatan pre-eklampsia/eklampsia adalah secara konservatif. Dengan cara pengobatan yang dipakai di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang, yaitu dengan diasepam (dengan atau tanpa Klonidin) ternyata belum memberikan hasil yang memuaskan (103).

Banyak klinik baik didalam maupun diluar negeri yang menggunakan sulfas magnesikus untuk pengobatan - pre-eklampsia/eklampsia melaporkan hasil yang cukup baik (66,79,84,106).

Karena hal-hal tersebut diatas, perlu diadakan penelitian pengelolaan pre-eklampsia/eklampsia dengan pola pengobatan sulfas magnesikus dan pola pengobatan diasepam dengan atau tanpa Klonidin.

B. IDENTIFIKASI MASALAH.

1. Diadakan penelitian dan penilaian kembali pola pengobatan pre-eklampsia berat/eklampsia dengan diasepam (dengan atau tanpa Klonidin), mengingat hasilnya yang masih kurang memuaskan.

PERP.-FUS-UNDIP

2. Diadakan percobaan klinis pengelolaan pre-eklampsia berat/eklampsia dengan pola pengobatan sulfas magnesikus, kemudian dinilai hasilnya.
3. Kedua hasil pola pengobatan tersebut dibandingkan dan mencari pola pengobatan yang paling baik.

C, MAKSUD DAN TUJUAN PENELITIAN.

Menilai hasil pengelolaan pre-eklampsia berat / eklampsia dengan pola pengobatan sulfas magnesikus (dengan atau tanpa Klonidin) dan pola pengobatan diasepan (dengan atau tanpa Klonidin), untuk memilih pola pengobatan yang memberikan hasil yang lebih baik.

D. KERANGKA PEMIKIRAN.

Di Indonesia pre-eklampsia/eklampsia saat ini masih merupakan masalah dalam pelayanan Obstetri, angka kematian pada eklampsia masih merupakan salah satu dari tiga penyebab kematian ibu yang utama (34,35,57,64,74,77,89,104).

Di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang pada kurun waktu 1973 - 1975 angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia masih tinggi dengan angka kematian karena eklampsia adalah 35,48% (35).

Pengobatan yang dipakai di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang sampai saat ini adalah dengan menggunakan diasepan - Klonidin, yang ternyata memberikan hasil yang kurang memuaskan (64, 103).

Akhir-akhir ini sulfas magnesikus banyak dipakai lagi

baik didalam maupun diluar negeri.

PRITCHARD J.A.(1970) di Parkland Memorial Hospital me
laporkan pengobatan dengan sulfas magnesikus pada 154
kasus eklampsia, ternyata tidak didapatkan kematian -
ibu dan tidak ada kematian bayi dengan berat badan la
hir sama atau lebih dari 1800 gram.

WIDOHARIADI (1973 - 1975) di Surabaya melaporkan ang
ka kematian ibu dengan pengobatan sulfas magnesikus -
pada eklampsia adalah 8,03%.

MAKKI A.H. (1982) di Bandung melaporkan angka kemati
an ibu dengan pengobatan sulfas magnesikus pada eklamp
sia adalah 6,7%, sedangkan kematian anak setelah diko
reksi adalah 8,3%.

Angka-angka tersebut sangat menggembirakan. Ini menun
jukkan bahwa pengobatan pre-eklampsia/eklampsia de -
ngan sulfas magnesikus memberikan prognose yang lebih
baik. Keberhasilan peneliti-peneliti tersebut mendo -
rong kami untuk melakukan penelitian pengelolaan pre-
eklampsia berat/eklampsia dengan sulfas magnesikus dan
menilai kembali pengelolaan pre-eklampsia berat/eklamp
sia dengan diasepam Klonidin, agar diperoleh pilihan-
yang tepat.

BAB.II.

TINJAUAN KEPUSTAKAAN.

SEJARAH

BENHART (1939) mengemukakan bahwa eklampsia sudah dikenal pada kepustakaan Mesir, Cina, India dan Yunani kuno. Disebutkan pula bahwa kepustakaan tertua adalah papyrus dari KAHUN yang terbit kira-kira 2200 tahun sebelum Masehi. CELSUS (abad I Masehi), mengemukakan bahwa sering terjadi kematian karena kejang-kejang pada ibu yang sedang-melahirkan janin yang mati. GALEN (abad II Masehi), mengadakan pembagian penyakit dengan kejang-kejang menjadi epilepsi, apopleksia, tetanus dan kejang pada kehamilan yang belum dapat dibedakan dengan epilepsi. GAEBEL-KHOUERN (1956), membedakan 4 macam epilepsi berdasarkan tempat asal penyebabnya, yaitu : lambung, kepala, rahim dan anggota badan yang kedinginan. MAURICEAU (1668), mengemukakan adanya kejang-kejang yang timbul akibat adanya perdarahan yang luas. MAURICEAU (1694), mengemukakan pula bahwa kejang-kejang seringkali hilang dengan lahirnya anak, dan menganjurkan tindakan melahirkan anak dengan segera sebagai pengobatan yang terbaik. DE SAUVAGE (1739) dalam Pathologis Methodica edisi ketiga membedakan eklampsia dari epilepsi. Pada epilepsi kejang-kejang bersifat kronis, sedangkan eklampsia bersifat akut dan disebut sebagai eklampsia partu rientum. VOGEL (1764), CULLEN (1771), SAGAR (1776) mengadakan pembagian penyakit dengan

eklampsia parturientum dan eklampsia gravidarum. RYAN (1831), menyebutkan keadaan yang disebut sebagai distosia karena kejang dan menyebut pula persamaannya yaitu: kelahiran karena kejang, apopleksi karena kejang, apopleksi histeri, apopleksi simpatik dan eklampsia.

RYAN (1831), mengemukakan bahwa kejang-kejang dapat terjadi dalam 3 bulan terakhir kehamilan, selama proses kelahiran atau setelah kelahiran dan umumnya kejang-kejang ini mempunyai prognose yang kurang baik (11,91). Terdapat perbedaan pendapat diantara para sarjana mengenai pilihan pengobatan dengan cara konservatif dan pengobatan dengan segera melahirkan anak. Pelopor-pelopor pengobatan secara konservatif adalah TWEEDY dan STROGANOFF (1, 11,91). Baik TWEEDY maupun STROGANOFF sama-sama sependapat bahwa tindakan terbaik adalah sedasi untuk mengatasi kejang-kejang dan sama sekali tidak mempersoalkan kehamilannya. Sebagai tambahan, TWEEDY berpendapat bahwa terdapat toksin-toksin tertentu yang mengakibatkan kejang-kejang ini, sehingga dianjurkan pemakaian obat-obat untuk mencuci saluran cerna disamping obat penenang. STROGANOFF lebih banyak penganutnya oleh karena hasilnya ternyata lebih baik. Dianjurkan pemakaian morfin parenteral, khloral serta bromida perrektal. Dengan cara ini STROGANOFF (1901), meneliti 103 kasus eklampsia dan melaporkan kematian ibu 5,3%. HORN (1906), melaporkan pemakaian sulfas magnesikus pada eklampsia pertama kali dengan cara intrathekal. RISSMANN (1916), memakai sulfas magnesikus secara

secara subkutan. FISCHER (1916), memberikan 250 ml 2% larutan sulfas magnesikus perinfus untuk pengobatan eklampsia. VON MILTNER (1920), memberikan sulfas magnesikus dengan subkutan dan intramuskuler (11,91). LAZARD (1925), melaporkan pengobatan eklampsia dengan 20 ml 10% larutan sulfas magnesikus secara intra vena segera dan mengulangnya tiap jam sampai kejang-kejang menghilang. DORSET (1926), memberikan 15 ml 25% larutan sulfas magnesikus (3,75% mg), secara intra vena dan ditingkatkan sampai 25 gr dalam 20 jam. DEWIS dan MORIS (1947), mengobati eklampsia dengan bromethol. O'DONEL BROWNE (1950), melaporkan pengobatan eklampsia dengan sodium thiopenton (pentotal) (11). HENCE (1951), melaporkan pengobatan eklampsia dengan largaktil. Pada tahun 1955 CHARPENTIER melaporkan pengobatan eklampsia dengan kombinasi 25 mg largaktil, 50 mg diparkol dan 100 mg pethidin. SHEARS (1957), melaporkan pengobatan eklampsia dengan 0,2 - 0,4 gr pentotal intra vena segera dan diikuti dengan infus 50 mg largaktil, 50 mg prometazin, 50 mgr meperidin dalam larutan dektrrose (91). LEAN, RATNAM, SIVASAMBO (1968) mencoba librium dan diasepam untuk mengobati eklampsia. Walaupun telah diketemukan dan dicoba berbagai macam obat baru untuk sedasi dan obat-obat anti hipertensi, akan tetapi sampai saat ini belum ada cara pengobatan eklampsia yang benar-benar memuaskan. Angka kematian akibat eklampsia (toksemia) masih merupakan salah satu dari tiga penyebab utama kematian dalam bidang Obstetri.

DEFINISI DAN PEMBAGIAN.

Dahulu, pre-eklampsia/eklampsia digolongkan pada toksemia gravidarum yaitu sekelompok penyulit yang terdapat baik pada masa kehamilan maupun masa nifas yang ditandai adanya gejala-gejala hipertensi, proteinuria dan edema. Negara-negara yang berbahasa Jerman menggolongkan kelainan-kelainan ini kedalam GESTOSIS atau EPH GESTOSIS.

Pembagian menurut AMERICAN COMMITTEE and MATERNAL WELFARE adalah :

- Hipertensi yang hanya terjadi dalam kehamilan dan khas untuk kehamilan adalah pre-eklampsia/eklampsia. Diagnose dibuat atas dasar hipertensi dengan proteinuria atau edema atau kedua-duanya pada wanita hamil setelah minggu ke 20.
- Hipertensi kronis (apapun sebabnya).
Diagnose dibuat atas adanya hipertensi sebelum kehamilan atau penemuan hipertensi sebelum minggu ke 20 dari kehamilan dan hipertensi ini tetap setelah kehamilan berakhir.
- Pre-eklampsia/eklampsia yang terjadi atas dasar hipertensi yang kronis. Penderita dengan hipertensi kronis sering penyakitnya menjadi berat dalam keadaan hamil, dengan gejala-gejala tekanan darah yang naik, proteinuria, edema dan kelainan retina.
- "Transient hypertension". Diagnose dibuat kalau timbul hipertensi dalam kehamilan atau dalam 24 jam pertama dari nifas pada wanita yang sebelumnya tekanan darahnya

normal dan hilang dalam 10 hari post partum.

- "Unclassified hypertension". Adalah penyakit yang tidak memenuhi syarat untuk dimasukkan kedalam salah satu pembagian tersebut diatas.

Di Amerika Serikat, The American College of Obstetrician and Gynecologist menganjurkan definisi dan pembagian hipertensi yang diketemukan selama kehamilan atau nifas sebagai berikut (66) :

- Pre-eklampsia : adalah terjadinya hipertensi dengan proteinuria atau edema atau kedua-duanya, disebabkan karena kehamilan sesudah umur kehamilan 20 minggu dan kadang-kadang lebih dini pada penyakit trofoblast.
- Eklampsia : adalah terjadinya kejang-kejang yang bukan disebabkan oleh adanya kelainan syaraf seperti epilepsi pada penderita pre-eklampsia berat.
- "Superimposed pre-eklampsia/eklampsia" : adalah terjadinya pre-eklampsia/eklampsia pada penderita penyakit hipertensi kronis atau penyakit ginjal kronis.
- Edema gestasional; adalah berkumpulnya cairan secara menyeluruh pada tubuh yang menimbulkan edema meskipun penderita beristirahat ditempat tidur 12 jam lamanya , atau kenaikan berat badan sebanyak 5 pound atau lebih dalam 1 minggu.
- Hipertensi gestasional : adalah hipertensi yang timbul pada pertengahan sampai akhir kehamilan atau 24 jam post partum. Tidak disertai gejala lain dari pre-eklampsia maupun penyakit hipertensi kronis dan akan menghi-

menghilang dalam jangka waktu 10 hari post partum.

- Proteinuria gestasional : adalah proteinuria yang timbul karena kehamilan tanpa adanya hipertensi, edema, infeksi ginjal maupun penyakit renovaskuler.
- Hipertensi kronis : adalah terdapatnya hipertensi yang menetap apapun penyebabnya pada kehamilan sebelum 20 minggu tanpa adanya penyakit trofoblast atau hipertensi yang menetap setelah lewat masa nifas.

Organization Gestosis menqusulkan pemakaian 2 macam pembagian yaitu pembagian klinik dan pembagian patogenetik.

Pembagian klinik menurut Organization Gestosis adalah :

- Monosimtomatik EPH Gestosis.
- Polisimtomatik EPH Gestosis.
- Eklampsia membakat dengan tanda-tanda hiperrefleksi , agitasi motorik, pemburukan gejala dengan cepat, siangis, pusing, nyeri kepala, gangguan visual dan nyeri abdomen.
- Eklampsia.

Pembagian patogenetik menurut Organization Gestosis :

- Superimposed EPH Gestosis :
 - ."preexisting vascular disease".
 - ."preexisting renal disease ".
- Transient (essential) EPH Gestosis.

Tidak ada tanda dan gejala setelah nifas.
- "Unclassified EPH Gestosis".
- "Concomitant disease " :
 - ."preexisting disease", presenting EPH sign and symp -

symptom not changing during pregnancy.

."Concomitant disease and EPH Gestosis".

- "Other disease".

PRITCHARD (1976), mengemukakan bahwa yang disebut pre-e-
klampsia berat adalah disamping gejala-gejala pre-eklamp
sia juga didapatkan salah satu gejala dibawah ini :

- tekanan darah sistole 160 mmHg atau lebih atau tekanan
darah diastole 110 mmHg atau lebih yang diperoleh dari
hasil pengukuran pada dua saat yang berbeda 6 jam, di-
ukur pada saat istirahat ditempat tidur.
- proteinuria 5 gr atau lebih dalam urine 24 jam.
- oliguria, gangguan penglihatan, keluhan serebral, nye-
ri ulu hati, edema paru-paru, sianosis.

ANGKA KEJADIAN PRE-EKLAMPSIA/EKLAMPSIA.

Pre-eklampsia/eklampsia terutama pada nullipara. Keren -
tanan tertinggi eklampsia pada golongan usia muda sedang
kan pre-eklampsia pada golongan usia tua. PRITCHARD(1955),
melaporkan angka kejadian pre-eklampsia di Amerika berkis
sar sekitar 5%, sedangkan DENNIS melaporkan pada golongan
sosial ekonomi rendah dan pada golongan yang sedikit atau
sama sekali tidak melakukan pengawasan kehamilan, angka-
kejadiannya berkisar 8 - 10%. Menurut PRITCHARD angka ke
jadian eklampsia di Amerika Serikat berkisar antara 1 :
1000 sampai 1 : 1500 persalinan. Di Parkland Memorial -
Hospital dari tahun 1955 - 1975 antara 1 : 700 persali -
nan (66). Di Indonesia angka kejadian pre-eklampsia/eklamp

/eklampsia lebih tinggi dibanding yang dilaporkan oleh PRITCHARD seperti yang terlihat pada tabel I (35,45,52 , 57,70,80,106,109,110).

TABEL I. ANGKA KEJADIAN PRE-EKLAMPSIA/EKLAMPSIA DI BERBAGAI RUMAH SAKIT DI INDONESIA.

Nama peneliti	Tempat	tahun	P.E. (%)	E. (%)
Moerdiyat	Surabaya	'67-'69	1,1	0,4
Lahu H.S.	Menado	1972	-	0,16
Yudhiana K.	Medan	'72-'74	1,3	0,6
Widohariadi	Surabaya	'73-'75	-	1,1
Rambulanqi	Ujungpandang	'75-'78	-	0,6
Sastrawinata	Bandung	'73-'75	2,9	1,0
Bratakusuma D.	Bandung	'73-'76	2,4	1,5
Zulkifli	Jakarta	1977	-	4,32
Makky A.H.	Bandung	'81-'82	4,46	1,92
Wibisono D.S.	Semarang	1980	1,0	0,6

Dikemukakan adanya faktor-faktor yang mempengaruhi angka kejadian ini. PRITCHARD dan DENNIS (1955) mengemukakan - bahwa angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia meningkat - pada wanita miskin atau wanita dengan sosial ekonomi rendah. Tetapi hal ini dibantah oleh CHESLEY, yang mengatakan tidak selalu demikian. Hal ini terbukti pada awal abad ini angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia justru meningkat pada golongan menengah dan tingkat atas(10,51). Selama perang dunia ke I di Jerman angka kejadiannya ---

menurun. Dikemukakan suatu hipotesis bahwa selama perang - kekurangan protein dinegara tersebut dan faktor inilah yang menyebabkan penurunan angka kejadian. Berdasarkan - penelitiannya, CHESLEY (1976), menduga adanya kecenderungan familier.

ETIOLOGI DAN PATOFISIOLOGI.

Penyebab pre-eklampsia/eklampsia belum dapat diketahui - dengan pasti, karena itu timbul banyak teori-teori. ZWIEFEL (1916) menyebutnya sebagai "the disease of theories". Beberapa faktor penting yang dianggap berkaitan dengan - terjadinya pre-eklampsia/eklampsia adalah :

- Faktor diet/gizi.

STANDARD (1945) dalam William Obstetrics edisi 9, mengemukakan bahwa diet mengurangi protein merupakan salah satu bagian dari pengelolaan pre-eklampsia/eklampsia. Akan tetapi pendapat ini ditentang oleh BREWER (1966) yang mengatakan bahwa mengurangi protein justru menyebabkan timbulnya "metabolic toxaemia of late pregnancy" (pre-eklampsia/eklampsia)(10,51). CHESLEY(1978) menduga bahwa faktor nutrisi memegang peranan. Diet yang kurang mengandung asam lemak esensial terutama - asam arakhidonat (perkusor sintese prostaglandin) dapat menyebabkan "loss of angiotensin refractoriness" yang kemudian menimbulkan pre-eklampsia. Walaupun demikian faktor nutrisi bukanlah faktor utama penyebab terjadinya pre-eklampsia.

- Faktor ginjal. FRERICH (1851) mengemukakan bahwa eklampsia adalah salah satu bentuk dari uremia, sehingga eklampsia hanya terjadi pada wanita hamil dengan penyakit ginjal. LEVER (1843) mengemukakan bahwa proteinuria pada pre-eklampsia/eklampsia terjadi karena tertekannya vena renalis oleh uterus yang membesar (10,108) SPECELBERG (1878), mengemukakan bahwa pembesaran uterus secara reflektoris menyebabkan spasme pembuluh darah ginjal, sehingga peredaran darah ginjal terganggu sehingga menyebabkan uremia dan eklampsia. PETERS, LA VIETES, ZIMMERMAN (1936), melaporkan bahwa penyebab terbesar pre-eklampsia/eklampsia adalah pyelitis dan pyelonephritis (5,65).

- Faktor uteroplasenter.

Semula diduga terjadinya pre-eklampsia/eklampsia ini karena faktor fetus, akan tetapi faktor fetus ini segera dapat dihilangkan, mengingat pre-eklampsia/eklampsia ini dapat juga diketemukan pada penyakit trofoblast dimana tidak didapatkan fetus. Teori iskemik uterus mula-mula dikemukakan oleh JAMES YOUNG (1914). HUNTER, HOWARD (1960) menemukan dalam cairan amnion dan decidua suatu "pressure substance" pada penderita hipertensi dalam kehamilan, yaitu berupa suatu polipeptida yang berbeda dengan angiotensin II dan menamakannya sebagai histerotonin. Tetapi CARRETERO (1971) meneliti "pressure substance" yang terdapat dalam cairan amnion dan menyimpulkan bahwa "pressure substance" tersebut -

memang suatu anqiotensin II (108). CAVANAGH dkk. mengemukakan penelitian dengan mengikat arteri uterina pada binatang yang hamil dan tidak hamil. Ternyata pada yang hamil terdapat kenaikan tekanan darah, karena itu disimpulkan bahwa iskhemik uterus hanya penting bila didalam uterus tersebut terdapat plasenta. Disamping itu karena adanya laporan bahwa pre-eklampsia/eklampsia juga diketemukan pada kehamilan abdominal, maka disimpulkan bahwa iskhemik plasenta lebih berperan dari pada iskhemik uterus. Selanjutnya dikemukakan bahwa iskhemik plasenta menyebabkan kerusakan-kerusakan plasenta sehingga produksi progesteron menurun.

Penurunan progesteron ini menyebabkan menurunnya aldosteron antagonisme, sehingga relatif terjadi kenaikan dari aldosteron. Keadaan ini terjadi karena (10,103) :

- . Progesteron menyebabkan natriureris dengan cara menghambat efek natrium retensi dari aldosteron. Penurunan progesteron menyebabkan kenaikan relatif dari aldosteron dan menyebabkan retensi sehingga terjadi hipertensi dan edema.
- . pemberian progesteron pada penderita hipertensi esensial dan hipertensi renal menyebabkan tekanan darah menjadi rendah dan normal.
- . progesteron menyebabkan penurunan "pressor response" pembuluh darah terhadap anqiotensin II. Bila progesteron menurun akan menyebabkan kenaikan "pressor response" dari pembuluh darah terhadap anqiotensin II.

Dikemukakan pula kemungkinan dikeluarkannya renin pada iskhemik uteroplasenter (10,108). Teori ini mendapat dukungan banyak dari para peneliti berikutnya. Hal ini sesuai dengan keadaan-keadaan dimana terjadi iskhemik plasenta yang menyebabkan pre-eklampsia/eklampsia, yaitu sebagai berikut :

- . pre-eklampsia/eklampsia terutama terjadi pada primi gravida, hal mana disebabkan pembuluh darah dalam uterus belum sebaik pada multigravida.
 - . angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia meningkat 4 sampai 5 kali pada gemilli.
 - . meningkatnya angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia pada kehamilan a'terme atau mendekati a'terme.
 - . memberatnya pre-eklampsia selama persalinan.
 - . meningkatnya angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia pada wanita dengan rahim yang tumbuh cepat (molahidatidosa).
 - . meningkatnya angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia pada wanita dengan hipertensi kronis, dimana sudah terjadi perubahan pembuluh darah plasenta.
 - . meningkatnya angka kejadian pre-eklampsia/eklampsia pada Diabetes mellitus dimana seringkali terjadi plasenta yang besar dan sudah ada perubahan-perubahan pada pembuluh darah plasenta.
- Faktor genetik.

URBACH agaknya mendukung teori iskhemik uterus dan plasenta, tetapi URBACH mengemukakan iskhemik ini terjadi

akibat adanya vasokonstriksi pada pembuluh darah plasenta dan desidua sebagai akibat adanya faktor genetik yang bersifat "autosomal recessive". Iskhemik ini mengakibatkan gangguan mekanisme plasenta dan fetus yang mengatur keseimbangan natrium dan air, sehingga terjadi retensi air (66). Bila keadaan ini berjalan terus, maka akan terjadi perubahan pada kompleks utero-plasenta desidua yang merangsang dikeluarkannya zat-zat yang menimbulkan vasokonstriksi kedalam peredaran darah ibu. Vasospasme yang terjadi akan merangsang dikeluarkannya renin dari ginjal. Renin kemudian akan bereaksi dengan alpha globulin yang menghasilkan angiotensin I yang secara ensimatis akan berubah menjadi angiotensin II dan mengakibatkan spasme pembuluh darah berlangsung terus.

- Faktor imunologik.

Pre-eklampsia/eklampsia sering terjadi pada kehamilan pertama dan tidak timbul pada kehamilan berikutnya. Keadaan ini diterangkan secara imunologik bahwa pada kehamilan pertama pembentukan "blocking antibodies" terhadap antigen plasenta tidak sempurna sehingga timbul respon imun yang tidak menguntungkan terhadap histoinkompatibilitas plasenta. Pada kehamilan berikutnya pembentukan "blocking antibodies" ini lebih banyak akibat respon pada kehamilan pertama yang lalu (10,66, 108).

- Faktor hormon.

Bila pre-eklampsia/eklampsia hanya terjadi pada manu -

manusia, ini bukan berarti faktor hormon paling berperan. Tetapi tidak dapat disangkal bahwa hormon steroid yang dihasilkan oleh plasenta manusia jauh lebih banyak jumlahnya dibandingkan dengan binatang.

Steroid utama yang didapatkan dalam jumlah besar adalah estriol.

- Predisposisi familial.

CHESLEY (1976) melaporkan bahwa pre-eklampsia/eklampsia hanya terjadi pada manusia. Pada beberapa penderita terdapat faktor predisposisi yang bersifat genetik, walaupun belum diketahui dengan pasti apakah faktor ini juga ditemukan pada penderita-penderita lain.

Dari data tersebut diatas disimpulkan bahwa diduga beberapa faktor bekerja sama dalam terjadinya pre-eklampsia/eklampsia, yaitu : ginjal, uteroplasenter, genetik, imunologi, hormon dan mungkin pula faktor diet/nutrisi.

PATOGENESIS.

Seperti halnya etiologi, patogenesis dari penyakit ini belum diketahui dengan pasti. Dari penelitian klinik ditemukan bahwa "loss of angiotensin II refractoriness" terjadi jauh berminggu-minggu sebelum pre-eklampsia terjadi. "Loss of vascular refractoriness to angiotensin II : disebabkan karena tidak terdapatnya prostaglandin atau "prostaglandin like compound" didalam dinding pembuluh darah. Sebaliknya pemulihan kembali "angiotensin II refractoriness" dipengaruhi pula oleh "cyclic nucleo-

" cyclic nucleotide" dan progestin (5 alpha dihydro - progesterone). Kemudian diketahui pula bahwa penurunan-peredaran darah uteroplacenta terjadi 2 sampai 3 minggu-sebelum timbulnya hipertensi, sehingga menimbulkan dugaan bahwa iskhemik utero plasenta ini terjadi mengikuti - perubahan-perubahan tersebut diatas. Selanjutnya diketahui pula bahwa terjadi vasospasme aretrirole secara menyeluruh, baik pada pembuluh-pembuluh darah maupun vasa vasorum. VOLHARD (1918), melaporkan bahwa akibat vasospasme menyeluruh dari arteirole ini akan tampak adanya edema, bahkan nekrosis hemoragik pada organ-organ vital. Kelainan terutama mengenai hepar, ginjal, otak, paru-paru & jantung yang menunjukkan kelainan anatomik yang telah kita kenal.

KOMPLIKASI (8,10,23,45,46,55,66,77,98,104).

1. Perdarahan otak.

15-20% kematian pada eklampsia disebabkan perdarahan otak. Pemakaian obat anti hipertensi pada pengobatan pre-eklampsia/eklampsia dapat mengurangi resiko perdarahan otak. Pada pemeriksaan bedah mayat ditemukan perdarahan kecil pada korteks serebri dan perdarahan "focal" yang banyak. Kadang-kadang terjadi perdarahan pada basal ganglia dan pons serebri.

2. Solusio plasenta.

Pre-eklampsia/eklampsia merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya solusio plasenta, walaupun tidak sesering pada solusio plasenta yang disebabkan oleh hipertensi renal dan hipertensi esensial. CHESLEY(1931-1952), melaporkan pada 300 kasus eklampsia yang diteliti didapatkan 23 kasus solusio plasenta (7,7%).

3. Kegagalan ginjal.

Pada penderita pre-eklampsia/eklampsia terdapat perubahan-perubahan pada ginjal. Mula-mula terjadi pembesaran pada glomerulli, kemudian sebagian dinding glomeruli melipat masuk kedalam tubulus proksimalis. Endotel kapiler glomeruli membesar dan terjadi penimbunan protein subendotelial dan keadaan ini disebut sebagai endoteliosis kapiler dari glomeruli. Hal ini dapat mengakibatkan penyumbatan lumen kapiler, dapat sebagian atau seluruhnya sehingga dapat mengakibatkan nekrosis glomerulli. Bila berlangsung terus dapat ---

terjadi nekrosis kortek renal dengan gejala oliguria, anuria dan akhirnya jatuh kedalam kegagalan ginjal . Disamping itu tubulus dapat tersumbat akibat adanya silinder dan derivat protein lainnya misalnya hemoglobin dan lain-lain. Penyumbatan ini bila berlangsung terus akhirnya dapat terjadi nekrosis tubuli, yang kemudian juga dapat mengakibatkan kegagalan ginjal.

4. Edema paru-paru.

Merupakan komplikasi yang serius dan seringkali berakhir dengan kematian. SHEEHAN dkk. menemukan perdarahan-perdarahan kecil bila kematian terjadi dalam 12 jam setelah kejang.

5. Kelainan pada mata.

Keluhan lain visus sering terjadi pada preklampsia berat dan eklampsia, bahkan sering dijadikan salah satu kriteria diagnose preeklampsia berat. Keluhan ini meliputi skotoma, khromatopsia, pandangan kabur, diplopia, hemianopsia, homonimus, amaurosis. SCHIOT (1921) menemukan 7 kasus amaurosis diantara 122 kasus eklampsia (5,7%). Kebutaan seringkali menetap selama beberapa jam sampai 2 minggu, yang kemudian berangsur-angsur normal kembali. Pemeriksaan terhadap mata sering membantu kita untuk membedakan antara pre-eklampsia / eklampsia murni dengan hipertensi kronis dengan atau tanpa superimpose pre-eklampsia/eklampsia. Pada hipertensi kronis arteriole menunjukkan angiosklerosis dan berkelok-kelok. Angiosklerosis retina ini tampak ----

sebagai garis tebal atau kawat tembaga dan tampak cekungan vena dimana arteriole melintasi vena. Perdarahan dan eksudat juga lebih menunjukkan hipertensi kronis. Sedangkan preeklampsia/eklampsia murni, perubahan tersebut sangat sedikit dan seringkali tidak dapat dideteksi. Perubahan-perubahan dapat berupa edema retina, retinitis ataupun spasme arteriole (konstriksi arteriole) yang dapat bersifat setempat maupun menyeluruh. Perbandingan besarnya vena dan arteriole yang normal adalah 3 : 2. Bila perbandingan ini 2 : 1 atau 3 : 1, maka berarti telah terjadi spasme arteriole. Derajat spasme arteriole ini sejajar dengan derajat preeklampsia/eklampsia dan tingginya tekanan darah. Penurunan tekanan darah sejajar dengan penurunan spasme arteriole. WAGENER (1934), mengemukakan bahwa spasme arteriole ini mula-mula bersifat fungsional & bila berlangsung dalam waktu lama dapat menyebabkan perubahan anatomis yang menetap.

MITTELSTRAAS dan WOLFHAGEN (1948) membahas perubahan retina pada pre-eklampsia/eklampsia menjadi :

- perubahan fungsional : konstriksi arteriole.
- perubahan organik : edema subretine, perdarahan dan eksudat, gambaran seperti kawat (angiosklerosis).

Selanjutnya dilaporkan pada 327 kasus preeklampsia ringan/berat dan eklampsia, didapatkan 27% fundus dalam keadaan normal, 41% menunjukkan perubahan fungsional dan 32% memperlihatkan perubahan organik. -----

Selanjutnya dikemukakan pula bahwa perubahan organik lebih banyak terjadi pada primigravida muda ("teenaged primigravidas"), multipara dengan usia sama atau lebih dari 40 tahun dan wanita-wanita dengan superimposed pre-eklampsia/eklampsia.

6. Intoksikasi air.

Terjadi karena cairan yang berlebihan, sedangkan penderita dalam keadaan oliguria atau kegagalan ginjal.

7. Psikosis.

SIOLI (1924), melaporkan dari 3527 kasus eklampsia - yang diamati 185 (5,2%) terjadi psikosis. Selanjutnya SIOLI melaporkan tanda-tanda psikosis yang diketemukan berupa : halusinasi, amnesia, bingung, inkoheren, melankoli, gelisah, cemas, katatonia dan mania. Psikosis ini umumnya dalam 1 - 2 minggu akan berakhir, dengan jangka waktu antara beberapa jam sampai beberapa bulan. Psikosis permanen jarang dijumpai kecuali pada penderita yang memang pada dasarnya ada perubahan mental sebelumnya.

8. Kolaps sistema sirkulasi.

Kolaps merupakan komplikasi yang serius pada pre-eklampsia/eklampsia dan sering merupakan fase akhir suatu eklampsia yang fatal. Dikatakan keadaan ini lebih sering terjadi dalam beberapa jam setelah persalinan, walaupun dapat terjadi sebelum dan selama persalinan. ARNELL (1936), memberikan batasan sebagai berikut : kolaps sistema sirkulasi adalah turunnya tekanan darah -

sistolik yang tiba-tiba minimal 70 mmHg (dapat terjadi pada pemberian antihipertensi yang terlalu cepat).

9. Kelainan janin.

Pada pre-eklampsia/eklampsia fungsi plasenta kurang baik sehingga dapat terjadi :

- gangguan pertumbuhan janin.
- pergerakan janin menjadi kurang.
- bradikardia yang menetap dan tidak teratur.

Keadaan ini bila berlangsung terus akan berakhir dengan kematian janin. Bila janin dilahirkan dalam keadaan hidup sering dijumpai "respiratory distress syndrome " dan kematian neonatal.

10. Kelainan hepar (8,10,35,66,93).

Pada autopsi, kelainan hepar yang paling sering didapatkan adalah nekrosis hemoragik perilobuler. Keadaan ini khas untuk eklampsia. Tapi dapat juga nekrosis peri portal, tetapi tidak khas untuk eklampsia. Kelainan ini bila berlangsung terus dapat menyebabkan perubahan fungsi hepar. PRITCHARD (1975), melaporkan adanya penurunan ekskresi bromsulfontalein dan kenaikan serum glutamik oksaloasetik transaminase. Serum glutamik oksaloasetik transaminase dan serum glutamik piruvik transaminase adalah ensim-ensim yang tersebar luas dalam tubuh terutama otot jantung, hepar, otot bergaris & ginjal. Asal dari ensim ini dalam darah tidak diketahui, tetapi aktivitasnya dalam serum meningkat pada penyakit hepar.

Beberapa peneliti melaporkan hasil pemeriksaan SGOT dan SGPT sebagai berikut (52,91).

TABEL II. PEMERIKSAAN SGOT PADA KEHAMILAN LANJUT OLEH BERBAGAI PENELITI.

Peneliti	! Kehamilan !		! Preeklampsia !		! Eklampsia !	
	! Normal !		! berat !			
	! kasus !	! Ab.N !	! kasus !	! Ab.N !	! kasus !	! Ab.N !
Crisp dkk ('58)	! 30 !	! 0 !	! 16 !	! 16 !	! 7 !	! 7 !
Borqlin ('59)	! 27 !	! 2 !	! 7 !	! 1 !	! 1 !	! 1 !
Neumman ('36)	! 36 !	! 0 !	! 8 !	! 2 !	! 7 !	! 2 !
Maque ('64)	! 20 !	! 0 !	! 34 !	! 20 !	! 8 !	! 6 !
Morrison ('71)	! - !	! 13,3% !	! - !	! 50,3% !	! - !	! 84% !

Pada tabel II jelas terlihat adanya kenaikan kadar SGOT - pada penderita pre-eklampsia/eklampsia (SGOT Ab.Normal).

TABEL III. PEMERIKSAAN SGPT PADA KEHAMILAN LANJUT OLEH BERBAGAI PENELITI

Peneliti	! Kehamilan !		! Preeklampsia !		! Eklampsia !	
	! Normal !		! berat !			
	! kasus !	! Ab.N !	! kasus !	! Ab.N !	! kasus !	! Ab.N !
Dass dkk ('64)	! 13 !	! 0 !	! 19 !	! 6 !	! 12 !	! 11 !
Maqueo ('64)	! 20 !	! 1 !	! 34 !	! 13 !	! 8 !	! 5 !
Morrison ('71)	! - !	! 4,9% !	! - !	! 24,2% !	! - !	! 90,5% !

PERPUS-UNION

pada tabel III ini juga terlihat jelas bahwa pada pre eklampsia berat/eklampsia terdapat kenaikan/Ab.Normal dari SGPT lebih banyak dibandingkan kehamilan normal. Keadaan yang jarang ditemukan adalah perdarahan subkapsuler, yang kadang-kadang dapat pecah dan menyebabkan perdarahan intra abdominal.

11. Lain - lain.

Meskipun jarang, pernah dilaporkan bahwa kejang dapat menyebabkan fraktur kompresi pada vertebra dan tulang punggung. Yang sering terjadi adalah fraktur rahang, humerus, tulang panjang yang disebabkan karena penderita jatuh pada saat kejang. Ruptura uteri pernah dilaporkan tetapi bukan karena kejang melainkan karena kontraksi uterus yang berlebihan. Pernah pula dilaporkan aspirasi lidah yang terqiqit pada saat kejang dan berakhir dengan kematian.

1981

PENGOBATAN DAN PROGNOSE.

ZUSPAN (1966), mengemukakan bahwa pengobatan pre-eklampsia/eklampsia ber-beda-beda di setiap Bagian Obstetri Ginekologi dari berbagai negara (52,110). Masing-masing mengatakan bahwa caranya merupakan cara terbaik, walaupun hasilnya hampir sama yaitu kematian ibu berkisar antara 2 - 10% sedangkan kematian anak sebelum dikoreksi adalah antara 20 - 30 % (52,110).

CHESLEY (1971), mengemukakan bahwa pengobatan pre-eklampsia/eklampsia diberbagai negara berbeda-beda baik dalam variasi maupun dosis dan cara pemberiannya.

Namun demikian sebenarnya mempunyai tujuan yang sama, yaitu :

- mencegah dan mengatasi kejang.

- mencegah komplikasi dengan pemberian antihipertensi, memperbaiki diurese, pemberian obat-obatan lain.

- persalinan dengan trauma sekecil-kecilnya pada ibu dan anak.

Pemberian obat-obatan anti hipertensi terutama ditujukan untuk mencegah terjadinya perdarahan serebral. Penurunan tekanan darah tidak boleh lebih rendah dari 140/90 mmHg - untuk mempertahankan perfusi plasenta yang adekuat (10).

GANT (1978), MICHAEL CON (1978), menganjurkan agar tekanan darah diastolik diusahakan berkisar antara 90 - 95 mm Hg untuk mempertahankan perfusi plasenta yang adekuat. Anti hipertensi diberikan jika ditakutkan akan terjadi perdarahan serebral yaitu :

- FIELDS (1979), menganjurkan pemakaian antihipertensi bila tekanan darah sama atau lebih dari 180/110 mmHg.

- PRITCHARD (1976) menganjurkan bila tekanan darah diastolik sama atau lebih dari 110 mmHg (51,86,94,98,102).

- ROESMA (1978) menganjurkan bila tekanan darah sama atau lebih dari 160/110 mmHg atau sama atau lebih dari 150/110 mmHg setelah istirahat baring, atau tekanan darah diastolik 90 - 100 mmHg pada kehamilan trimester kedua.

Pemberian diuretika masih banyak diperdebatkan. Banyak peneliti sependapat untuk tidak memakai diuretika kecuali pada keadaan tertentu yaitu edema paru-paru, edema anasarka, payah jantung bendungan (10,51,91). PRITCHARD (1976), melaporkan di Parkland Memorial Hospital bahwa diuretika maupun cairan hipertonik tidak dipakai pada pengobatan pre-eklampsia/eklampsia. Hanya diberikan bila ada edema paru-paru, sedangkan furosemide adalah pilihan utama untuk keadaan tersebut. SIMANJUNTAK (1979) mengemukakan bahwa diuretika merupakan indikasi kontra dalam kehamilan kecuali untuk pengobatan payah jantung, edema anasarka dan edema paru-paru.

TABEL IV. PENGOBATAN EKLAMPSIA DI 9 TEMPAT DI AMERIKA.

Tempat	!Pengoabatan! ! mula-mula! !	!Pengoabatan! ! lanjut !	Sedatif	!Antihi! !perten! ! si	!Diure- !rika
Emory Univ.	! Amobarb. ! MgSO4 ! !	! MgSO4 im ! !	!Phenobarb! ! !	!Hydra-! !lazine! ! !	!Thiazi !de ! !
Georgia	! MgSO4 iv	! MgSO4 iv	-	!	!
Carolina	! MgSO4 im ! Morfin im	! MgSO4 im ! Morfin im	!Barbitu- ! rat	!Hydra-! !lazine!	-
Alabama	! Morfin iv ! Amobarb. ! MgSO4 !	! MgSO4 im ! dan iv ! !	!Phenobarb! ! !	!Hvdra-! !lazine! !Cryp -! !tenam !	!Diuril
Arkansas	! Barbit.iv	! Morfin ! Barbit	!Phenobarb! !	!Reser-! !pin	!Mercuhyd !Thiazide
Miami	! Amobarb ! iv	! MgSO4 iv	! Amobarb ! Morfin iv	!Hydra-! !lazine! !Cryp -! !tenam !	!Thiazide
Missisipi	!Amobarb.iv	! MgSO4 iv	!Phenobarb! ! !	!Reser-! !pin ! ! ! !	-
Carolina	! MgSO4 iv ! atau im	! MgSO4 iv ! dan im	!Pentobarb! !	!Hydra-! !lazine!	!Thiazide
New York	! MgSO4 iv ! Pentobarb!	! MgSO4 im	! Morfin ! ! !	!	-

Dikutip dari Clinical Obstetrics Gynecology, 1966.9 :945,
955 - 957 (110).

Adapun alasan-alasannya adalah :

- tidak ada bukti yang kuat tentang kegunaan pemberian diuretika.
- karena pemberian diuretika meningkatkan kadar asam urat dan ureum darah, sehingga penilaian hiperurikemia menjadi sulit.
- dapat berbahaya dengan mengurangi perfusi plasenta.
- kemungkinan efek samping seperti hipokalemia, pankreatitis pada ibu, sedang pada janin dapat terjadi trombositopenia, hemolisis dan ikterus.
- mengurangi "placental clearance" dari dehidroandrosteron sulfat menjadi estradiol sehingga mengurangi perfusi utero plasental.

Pengobatan terpenting dalam pengelolaan pre-eklampsia berat/eklampsia adalah pemberian anti kejang untuk mencegah dan mengatasi kejang. Obat anti kejang yang banyak dipakai saat ini adalah diazepam dan sulfas magnesikus.

1. Pengobatan dengan diazepam.

LEAN (1968), melaporkan pengobatan dengan diazepam pada 42 kasus eklampsia di Rumah Sakit Kandang Kerbau dengan pemberian sebagai berikut :

- mula-mula diberikan 40 mg diazepam, dilanjutkan larutan 40 mg diazepam dalam Dextrose 5% dengan kecepatan 30 tetes/menit. Bila perlu ditambahkan 20 mg diazepam secara intra vena.

Ternyata dengan cara ini masih timbul kejang pada 2 kasus (4,7%). Pada 37 kasus, sedasi dapat dicapai dengan

40-80 mg dan hanya 5 kasus (11,9%) yang memerlukan dosis lebih dari 80 mg (52). LEAN (1968), juga mengobati 48 kasus eklampsia dengan librium dengan dosis 200 mg iv, kemudian diikuti 200 mg dalam larutan Dextrose 5% 500 cc dengan kecepatan tetap yaitu 30 tetes/menit. Bila perlu diberikan librium 50 mg im. Ternyata dari 90 kasus yang diberi terapi bensodiasepine ini, didapatkan kematian ibu 3,3% dan kematian perinatal 11,1%. Hasil dibandingkan oleh LEAN terhadap beberapa peneliti yang lain, seperti tampak pada tabel berikut ini.

TABEL V. PERBANDINGAN PENGobatan EKLAMPSIA OLEH BERBAGAI PENELITI (52)

Peneliti	Tempat	Obat	Kasus	Kematian an ma- ternal (%)	Kematian perinatal (%)
Dewar ('47)		Tribrom	44	4,5	30,6
Shears ('57)	Singapura	Lytic Cock	124	8,8	26,2
L.Jones ('61)	Kualalumpur	"	150	6,6	38,8
Lean ('68)	Singapura	Benzodiaz.	90	3,3	11,1

LEAN, RATNAM, SIVAMSAMBO (1968), juga memberikan pengobatan terhadap 17 kasus preeklampsia berat dan 1 kasus eklampsia dengan derivat bensodiasepine yang lain yaitu librium, dengan dosis seperti sebelumnya. Kadar dalam plasma janin sedikit lebih besar pada 13 kasus dari pada kadar dalam plasma ibu, tetap tidak mempengaruhi nilai APGAR.

Disimpulkan bahwa librium bebas melalui plasenta tetapi tidak mempengaruhi "fetal outcome"(52). SAEFUDIN.A. B. (1970) di Rumah Sakit Dokter Cipto Mangunkusumo Jakarta, melaporkan pemberian diasepam pada 41 kasus eklampsia dengan cara mula-mula diberikan 40 mg dalam larutan Dextrose 10% 500 cc dengan kecepatan 30 tetes/menit. Pemberian diasepam diteruskan tiap 2 jam 10 mg iv atau im, sampai tidak ada kejang laqi dan ada perubahan tingkat kesadaran. Ternyata dosis yang dibutuhkan untuk menimbulkan efek sedasi yang cukup adalah 40 - 120 mg. Diantara 41 kasus yang diteliti, 78,04% hanya membutuhkan dosis 40 - 80 mg, sedangkan 35(85,4%) penderita tidak timbul kejang laqi selama pengobatan & 5(12,1%) penderita membutuhkan dosis tambahan dan 1 (2,43%) penderita kejang tidak dapat dihilangkan dan berakhir dengan kematian.

Kematian ibu pada penelitian ini adalah 4(9,8%). Penurunan tekanan darah dalam 6 jam pertama didapatkan hanya pada 4 kasus. Sedangkan penurunan kesadaran pada 6 jam pertama dari 17 kasus yang koma, 15 kasus tetap koma (57). YUDHIANA.K (1976) di Rumah Sakit Umum Pusat Medan melaporkan pemakaian diasepam pada 36 kasus eklampsia dengan cara mula-mula diberikan 20 mg diasepam intravena, kemudian diikuti pemberian 20 mg diasepam dalam larutan Dextrose 5% 500 cc dengan kecepatan 30 tetes/menit. Pemberian diasepam diteruskan tiap 2 jam sebanyak 10 mg intravena atau intramuskuler sampai tidak kejang laqi.

Bila tekanan darah sama atau lebih dari 180 mmHg di berikan obat antihipertensi. Ternyata 23 (63,9%) penderita tidak mendapatkan kejang lagi, sedangkan 13(36,1%) penderita membutuhkan dosis diasepam tambahan. Diantara 36 kasus yang diteliti, 27(35%) kasus membutuhkan dosis 40 - 80 mg dan hanya 1 kasus membutuhkan diasepam lebih dari 120 mg. Kematian ibu adalah 36,1% pada penelitian ini. Selanjutnya, YUDHIANA menyimpulkan bahwa hendaklah berhati-hati dalam pemberian diasepam dosis tinggi, karena dalam penelitiannya menunjukkan bahwa kasus eklampsia dengan koma, justru komanya akan memanjang dengan pemberian diasepam tersebut. Akhirnya disimpulkan pula bahwa diasepam untuk pengobatan pre eklampsia berat memuaskan, tetapi untuk pengobatan eklampsia kurang memuaskan (109).

WIDOHARIADI (1976) di Rumah Sakit Dokter Sutomo Surabaya, melaporkan pengobatan eklampsia dengan 2 cara yaitu 34 kasus diobati dengan diasepam dan 112 kasus diobati dengan sulfas magnesikus. Pemilihan berdasarkan atas kemampuan penderita. Yang mampu diberikan pengobatan dengan diasepam, yang tidak mampu diberikan pengobatan dengan selfas magnesikus.

Diasepam mula-mula diberikan 40 mg intravena, kemudian dilanjutkan dengan 40 mg Diasepam dalam 500 cc larutan Dextrose 5% dengan kecepatan 30 tetes/menit. Pemberian dilanjutkan sampai 12 jam pasca persalinan atau sampai 12 jam bebas kejang. Bila kejang lagi diberikan

diasepam 20 mg intravena pelan-pelan. Sulfas magnesi - kus diberikan mula-mula 4 gr intravena, kemudian diikuti dengan 10 gr intramuskuler dan selanjutnya tiap 6 - jam diberikan 5 gr, sampai 24 jam pasca persalinan atau sampai 24 jam bebas kejang. Antihipertensi yang dipakai adalah serpasil intravena, bila tekanan darah sama atau lebih dari 180/130 mmHg. Lasik diberikan bila ada edema berat atau edema paru-paru. Ternyata dari 34 kasus yang diobati dengan diasepam didapatkan kematian 6(17,64%) kasus. Dengan pengobatan sulfas magnesikus - dari 112 kasus didapatkan kematian 9(8,03%)kasus(106). RAMBULANGI J (1979), di Rumah Sakit Labuang Bayi Ujung Pandang, melaporkan pengobatan 68 kasus eklampsia dengan 2 kelompok pengobatan yaitu 34 kasus diobati dengan diasepam dan 34 kasus diobati dengan cara STROGANOFF. Diasepam mula-mula diberikan dengan dosis 10 mg intravena kemudian dilanjutkan dengan diasepam 40 mg dalam larutan Dextrose 5% 500 cc dengan kecepatan 30 tetes/menit. Selanjutnya tiap 2 jam diberikan diasepam 10 mg sampai tidak kejang lagi atau ada perubahan kesadaran. Sedangkan cara STROGANOFF mula-mula diberikan morfin 20 mg subkutan, 1/2 jam kemudian diberikan 40cc MgSO4 15% subkutan, 2 jam setelah suntikan pertama diberikan 20 mg morfin subkutan, 5 $\frac{1}{2}$ jam setelah suntikan pertama diberikan 25-40 cc MgSO4 15% subkutan. Kemudian 11 $\frac{1}{2}$ jam setelah suntikan pertama diberikan 25 cc MgSO4 15% subkutan, 19 $\frac{1}{2}$ jam setelah suntikan pertama -

diberikan 10 cc MgSO₄ 15% subkutan. Bila tekanan darah sama atau lebih dari 180/110 mmHg diberikan obat anti-hipertensi. Ternyata pada kelompok diasepam didapatkan kematian ibu 20,58% dan pada kelompok STROGANOFF sebanyak 11,7%. Sedangkan kematian perinatal pada kelompok diasepam 41,08% dan pada kelompok STROGANOFF sebanyak 32,36% (70).

LAHU (1972) di Bagian Obstetri Ginekologi Menado, melaporkan pengobatan toksemia berat dengan diasepam 20 mg intravena dan 20 mg dalam larutan Dextrose 5% 500 cc - dengan kecepatan 30 tetes/menit. Bila tekanan darah sama atau lebih dari 180/110 mmHg diberikan reserpin. Ternyata dari 13 kasus yang diberikan pengobatan tidak satu pun meninggal (45).

WIKNYOSASTRO G.H. (1972) di Bagian Obstetri Ginekologi-Rumah Sakit Dokter Cipto Mangunkusumo Jakarta, melaporkan pengobatan eklampsia dengan preparat bensodiasepin baru yaitu R 5-4023 nitro 5(2 chlorophenyl)-3, H-14 - ben bensodiasepine-2(1H) one, yang mempunyai khasiat - anti kejang 5 X lebih kuat dari diasepam atau magadon. Mula-mula diberikan 1 mg R0-4023 iv, kalau masih ke - jang diberikan tambahan Ro 5-4023 iv sebanyak 1 mg sam - pai dosis maksimal 8 mg/24 jam. Ternyata dengan pembe - rian 1 mg Ro-5-4023 iv, 80% kasus tidak ada kejang la - gi dan hanya 20% kasus masih terjadi kejang. Diantara - kasus yang diteliti, 2 kasus dapat diatasi dengan pe - nambahan 1 mg iv dan 2 kasus lagi diberikan tambahan 3 dan 5 mg, tetapi kejang-kejang tetap dan berakhir ----

dengan kematian (10%). Kesadaran dalam 24 jam pertama-
55% membaik (107).

2. Penobatan dengan sulfas magnesikus.

HORM (1906), melaporkan pemakaian sulfas magnesikus un-
tuk penobatan eklampsia pertama kali yaitu dengan ca-
ra suntikan intratekal (10,65).

GODMAN and GILMANN dalam The Pharmacological Basis of
The rapapeutics (1975), mengemukakan khasiat sulfas mag-
nesikus sebagai berikut (32) :

- terhadap susunan saraf pusat.

menekan saraf pusat, sehingga menimbulkan anestesi &
mengakibatkan antara lain reflek fisiologik menurun.

- terhadap "neuromuscular junction".

1. menghambat pelepasan asetilkolin.

2. mengurangi kepekaan otot terhadap asetilkolin.

3. mengurangi amplitudo dari "potensial neuromuscu-
lar junction".

Efek ini dapat dihambat oleh pemberian kalsium, Kalium,
asetilkolin dan fisostiqmin. MILTZER dan AUER (1906) ,
menyebutnya sebagai "curare like substance/action".

- terhadap sistim saraf otonom.

menghambat aktivitas dari ganglion simfatis.

- terhadap kardiovaskuler.

terhadap jantung menyebabkan bradikardi, bahkan jan-
tung dapat berhenti dengan dosis 17-66 meq/liter.

Efek ini merupakan efek langsung terhadap otot jan-
tung (42). Tekanan darah menurun bila dosis mencapai

2 - 5 meq/liter (2-4 mg/100 cc). Hal ini terjadi karena vasodilatasi pembuluh darah perifer dan depresi terhadap otot jantung.

- terhadap pernapasan.

sulfas magnesikus menyebabkan depresi pernapasan, bahkan pernapasan dapat berhenti bila dosis mencapai 17 - 27 meq/liter.

Selanjutnya dikatakan bahwa penurunan reflek fisiologik disebabkan efek sentral yang menyebabkan anestesi dan karena hambatan terhadap "neuromuscular junction".

Karena khasiat yang beraneka ragam terhadap otot ini - maka sulfas magnesikus dikenal sebagai obat yang menekan seluruh tipe dari otot (32,65). MILTZER, LUCAS (1970), mengemukakan bahwa pada pemberian sulfas magnesikus parenteral hampir semuanya diekskresi melalui ginjal dan sebagian kecil saja melalui saluran pernapasan (65).

- pengaruh sulfas magnesikus terhadap janin intra uterine dan bayi setelah lahir (35,47,65,107).

LIPSITZ dan ENGLISH (1967), melaporkan bahwa hipermagnesemia pada bayi dapat menyebabkan keadaan mengantuk, hambatan terhadap pernapasan dan tonus otot menurun.

SAVOY (1971), melaporkan hasil penelitiannya terhadap 92 kasus toksemia gravidarum yang mendapat pengobatan-mula-mula 10 gr sulfas magnesikus (2 gr iv dan 8 gr im) dan dosis selanjutnya 4 gr tiap 4 jam, ternyata sebagian besar bayi dilahirkan tanpa adanya tanda-tanda depresi pernapasan, hanya 2 bayi yang mengalami hipermagnesemia dengan kadar 8-10 meq/liter dan memang -----

didapatkan tanda-tanda keracunan magnesium yaitu penurunan tonus otot, reflek isap negatif, reflek MORO negatif, depresi pernapasan sehingga memerlukan pernapasan buatan. Hipermaagnesemia pada janin ini ternyata disebabkan keadaan diuresis ibu yang tidak baik (65). HUTCHINSON (1964), melaporkan penelitiannya terhadap 34 kasus pre-eklampsia berat-eklampsia yang diobati dengan 4 gr sulfas magnesikus. Keadaan janin didalam rahim dan setelah lahir sampai 5 hari, diteliti dengan seksama. Ternyata 2 menit setelah pemberian memang didapatkan sedikit kenaikan kadar Mg didalam darah janin, akan tetapi tidak mempengaruhi bunyi jantung janin dan tidak didapatkan tanda-tanda depresi setelah janin lahir. Bahkan 18 bayi kadar Mg mencapai 4 - 5 meq/liter dan tidak ada perbedaan bunyi jantung anak dibandingkan dengan grup kontrol (52,65). CRUIKSHANK (1978), mengemukakan bahwa hipermaagnesemia pada ibu akan menekan kadar kalsium dalam darah dan kadar kalsium yang rendah ini merangsang dikeluarkannya hormon paratiroid, sebagai mekanisme kompensasi. CRUIKSHANK melakukan penelitiannya terhadap 15 kasus preeklampsia-eklampsia yang mendapat pengobatan 4 gr MgSO₄ iv dan dosis selanjutnya 1 - 2 gr/jam dan diteliti kadar Mg serta kalsium didalam darah ibu maupun janin.

TABEL VI. KADAR Mg DAN KALSIUM PADA IBU DAN BAYI PADA 15 KASUS TOKSEMIA YANG MENDAPAT PENGobatan MgSO₄ (4 gr MgSO₄ iv + 1-2 gr/jam).

	! darah ibu (meq/l)		! darah bayi (meq/l)			
	! pengob!	! kontrol!	! pengob!	! kontrol!	! p	
	!	!	!	!	!	
Magnesium	! 3,56	! 1,31	! (0,001	! 3,33	! 1,49	! (0,001
Kalsium	! 4,07	! 4,41	! (0,01	! 5,29	! 5,52	! N.S
	!	!	!	!	!	!

Disini tampak bahwa kenaikan kadar Mg dalam darah ibu juga diikuti kenaikan kadar Mg dalam darah bayi, akan tetapi sedikit lebih rendah. Sedangkan penurunan kadar kalsium dalam darah janin tidak berpengaruh. Selanjutnya diperbandingkan kadar didalam darah vena dan arteri umbilikal. Ternyata kadar Mg didalam vena lebih tinggi dari pada didalam arteri umbilikal. Sedangkan kadar kalsium didalam arteri lebih tinggi. Karena itu CRUIKSHANK menyimpulkan adanya mekanisme proteksi oleh plasenta terhadap hipermagnesemia maupun hiperkalsemia (11).

SIBAI dkk (1980), melaporkan dosis dan cara pemberian MgSO₄ untuk pengobatan preeklampsia-eklampsia diberbagai tempat (83,84).

TABEL VII. DOSIS DAN CARA PEMBERIAN MgSO₄ PADA PENGOBATAN PREEKLAMPSIA-EKLAMPSIA MENURUT BERBAGAI PENELITI

Peneliti	Tempat	Dosis & cara pemberian	dosis total	kadar Mg terapeutik
Eastman	New York	mula-10 gr im !main: 5 gr/4j	25	3-6 mg/dl
Pritchard	Dallas	mula-4 gr iv !main: 5 gr/4j	39	4-7 meq/l (4,8-8 mg/dl)
Anderson	Virginia	2%lar. 140tt/m !80tt-40tt/m	40-60	6-8 meq/l !7-9,6 mg/dl
Flowers	Chaps Hill	mula-4gr iv !main.tgt BB,u- !rine	!bervari- !asi	3-6mg/dl
Zuspan	Ohio	mula-4 gr iv !main.1gr/j iv	28	!tak diketahui
Cruikshank	Iowa	mula-4 gr iv !main.1 gr/j !main.2 gr/j	28 52	3,33 meq/l

Dikutip dari Obstet.Gynecol.Vol.57 No.2 : 200,1981(SIBAI).

Selanjutnya SIBAI mengadakan penelitian pengobatan pre-eklampsia/eklampsia memakai MgSO₄ dengan dosis mula-mula 4 gr iv dan dosis selanjutnya berbeda-beda yaitu : 1 gr/jam, 2 gr/jam, 3 gr/jam. Ternyata dosis 1 gr/jam, maka hanya 2 kasus yang mencapai dosis terapeutik menurut PRITCHARD yaitu : 4,8-8,4 mg/dl (4-7 meq/l) dan dengan dosis 2 gr/jam, 23 diantara 45 penderita mencapai dosis terapeutik, serta dengan dosis 3 gr/jam semua penderita -----

mencapai dosis terapeutik. Karena itu SIBAI menganjurkan - memakai dosis 2 gr/jam dan hanya pada kasus-kasus tertentu memakai dosis 3 gr/jam.

LAZARD (1924) di Los Angeles General Hospital, melaporkan 17 kasus yang diobati dengan 2 gr MgSO₄ (20 cc MgSO₄ 10%) secara intravena tiap jam sampai kejang diatasi (52,65) . Ternyata hanya didapatkan 1 kematian ibu dan kejang-kejang dapat diatasi dengan baik, bahkan 10 kasus kejang-kejang menghilang pada pemberian suntikan pertama. Selanjutnya LAZARD menyimpulkan bahwa koma cepat membaik, cepat mengurangi edema, meningkatkan diuresis dan menghilangkan toksin. LAZARD menganjurkan agar jangan melakukan tindakan pembedahan pada saat kejang kecuali betul-betul ada indikasi obstetrik yang segera.

STROGANOFF W., DAVIDOVITCH (1937) di Leningrad, melaporkan pengobatan 201 penderita eklampsia dengan MgSO₄ dengan cara mula-mula diberikan 20 mg morfin, $\frac{1}{2}$ jam kemudian 6 gr MgSO₄, 2 jam setelah suntikan pertama diberikan morfin 20 mg subkutan, $5\frac{1}{2}$ jam setelah suntikan pertama diberikan 4-6 gr MgSO₄ subkutan, $11\frac{1}{2}$ jam setelah suntikan pertama diberikan 25 cc MgSO₄ 15% subkutan, $19\frac{1}{2}$ jam setelah suntikan pertama diberikan 10 cc MgSO₄ 15% subkutan . Dalam penelitian ini, 81,1% primigravida dan 18% multigravida. Sedangkan kematian ibu didapatkan 6 diantara 201 kasus (52).

DORSETT (1925) dari Bagian Obstetri Ginekologi Washington University School of Medicine, melaporkan pengobatan 38

kasus eklampsia dengan 15 cc MgSO₄ 15% secara intramuskuler dalam, dan bila perlu dapat diberikan tiap jam dengan dosis sama. Antihipertensi yang dipakai dalam penelitian ini adalah veratrum viride. Dilaporkan pula bahwa beberapa kasus menerima 100 cc MgSO₄ 15% tanpa ada tanda-tanda keracunan. Diantara 38 kasus terdapat 2 (5,3%) kematian - ibu, 1 penderita mati 10 hari paska persalinan karena perdarahan otak, hemiplegi, sedangkan 1 penderita lagi mati dengan koma yang dalam dan kejang-kejang 14 hari.

Kematian anak didapatkan 9 kasus, 4 kasus sudah maserasi, 4 laqi prematur dengan Berat Badan <1300 gr dan pada 1 bayi dilakukan ekstraksi cunam dan terjadi patah tulang tengkorak sehingga terjadi perdarahan otak (52).

MC NEILE (1934) di Bagian Obstetri Los Angeles Country General Hospital, melaporkan pengobatan 540 kasus pre eklampsia berat dan 259 kasus eklampsia memakai sulfas magnesikus dengan cara pemberian sebagai berikut :

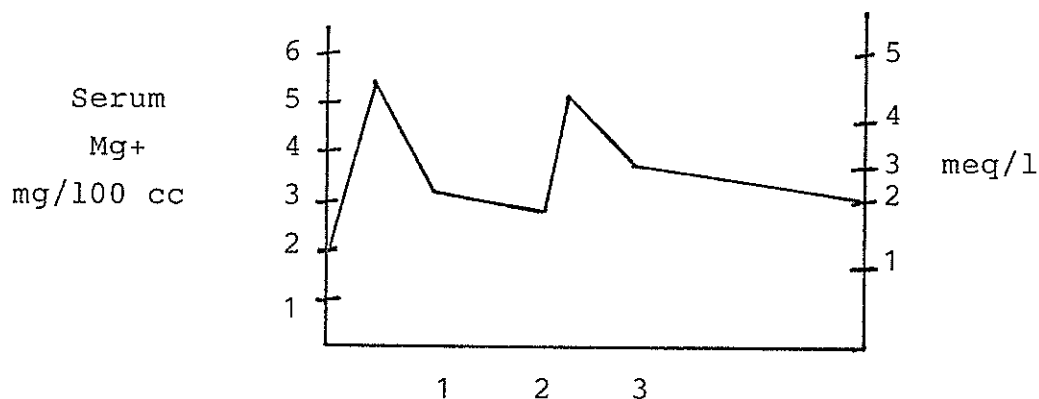
- pada preeklampsia berat diberikan 20 cc MgSO₄ 10% iv & diulang bila tekanan darah 150 mmHg atau lebih, pemberian sampai 60- 120 cc dikatakan masih aman. Dapat diberikan 20 gr khloralhidrat, 60 gr sodium bromide secara rektal.
- pada eklampsia diberikan 20 cc MgSO₄ 10% iv dan diulang tiap jam sampai kejang-kejang hilang.

Ternyata pada preeklampsia berat, timbul kejang-kejang pada 35 (6,5%) kasus diantara 540 kasus yang diobati. Kematian ibu pada preeklampsia berat 1,6% dan pada eklampsia- 9,8% (52).

GEDEKOH R.H. dkk (1981) di MAGEE WOMENS Hospital Pensyl - vania, melaporkan dari tahun 1970 - 1980 telah melakukan pengobatan terhadap 52 kasus eklampsia dengan sulfas mag- nesikus dengan dosis mula-mula 4 gr MgSO₄ iv, dilanjutkan dengan 1-2 gr MgSO₄/jam dan pada tekanan darah diastolik- ≥ 110 mmHg diberikan hidralasine. Ternyata didapatkan 3 (5,8%) kematian ibu dan kematian perinatal 14 (25,9%)kasus. Terhadap kejang hanya 1 kasus yang tidak dapat diatasi ke- janqnya dengan dosis yang cukup (29).

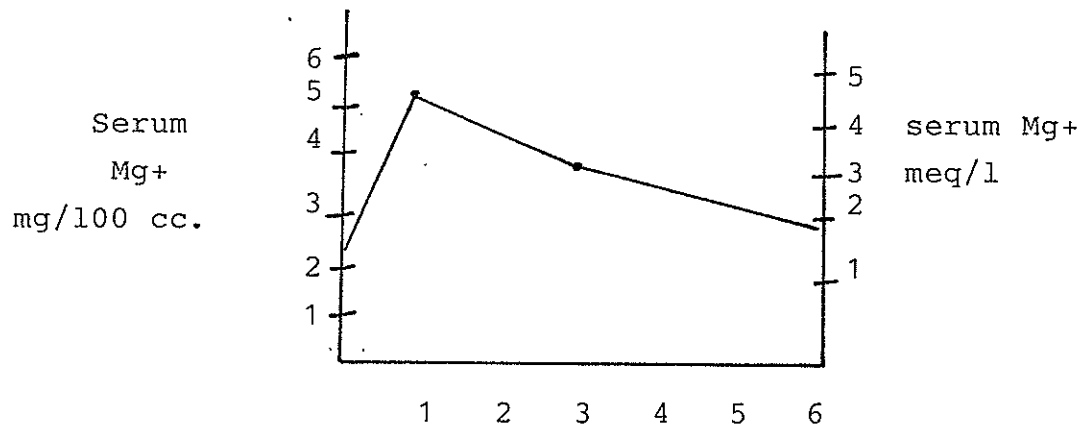
CHESLEY (1957) dari Bagian Obstetri Ginekologi State Uni- versity of New York College of Medicine, King Country Hos- pital melaporkan penelitian dari kadar Mg⁺ dalam plasma - dalam berbagai dosis dan cara pemberian (11,52).

GRAFIK 1. PEMBERIAN 2 gr MgSO₄ SECARA INTRAVENA TIAP 2 JAM.



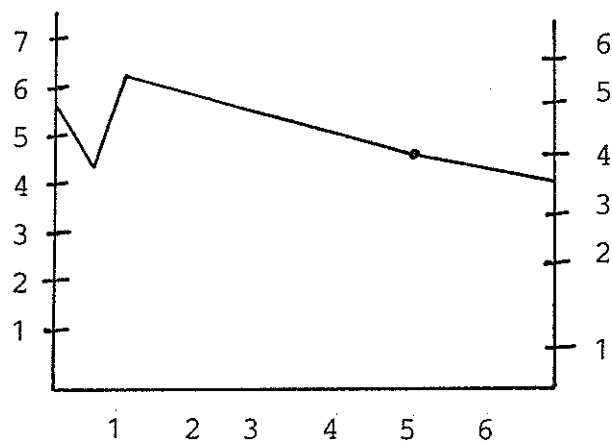
Ternyata kadar Mg⁺ dalam beberapa menit meningkat dan de- nqan cepat pula menurun hampir mendekati kadar sebelum - pemberian dan baru naik lagi setelah pemberian berikutnya.

GRAFIK 2. PEMBERIAN 10 gr MgSO₄ SECARA INTRAMUSKULER, KEMUDIAN DIIKUTI PEMBERIAN KEDUA 5 gr MgSO₄ SECARA INTRAMUSKULER 4 JAM KEMUDIAN.



Ternyata kadar dalam darah mencapai maksimal 5,2 meq/l (5,2mg/100cc) dalam waktu 90-120 menit kemudian menurun lagi dan baru meningkat setelah pemberian kedua.

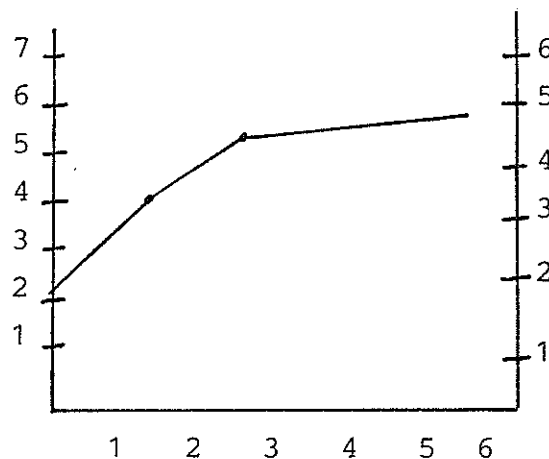
GRAFIK 3. PEMBERIAN KOMBINASI ANTARA 3 gr MgSO₄ INTRAVENA YANG DIIKUTI PEMBERIAN 10 gr MgSO₄ INTRAMUSKULER.



Pada eklampsia dimana kita membutuhkan kadar Mg⁺ yang cukup dalam waktu yang cepat, maka dengan pemberian intramuskuler saja terlalu lama, karena itu perlu dipercepat dengan pemberian intravena. Dalam grafik ini tampak bahwa

kadar Mg^{+} yang cukup dengan cepat dicapai dan dipertahankan dengan pemberian intramuskuler.

GRAFIK 4. PEMBERIAN 2 gr $MgSO_4$ INTRAVENA DILANJUTKAN DENGAN PEMBERIAN 6 gr $MgSO_4$ DALAM LARUTAN 1 l - DEXTROSE 5% DENGAN KECEPATAN 4 ml/MENIT (80 tetes/menit).



Dalam grafik ini tampak bahwa Mg^{+} yang cukup diperoleh dalam waktu yang singkat dan dipertahankan dengan cara perinfus. Selanjutnya CHESLEY mengemukakan bahwa cara ke 2 lebih cocok untuk preeklampsia berat, karena kadar Mg baru dicapai dalam waktu 90-120 menit. Sedangkan untuk eklampsia CHESLEY menganjurkan memakai cara ke 3 atau 4 dimana kadar Mg terapeutic dengan cepat dicapai dan dapat dipertahankan dengan tetap.

LAZARD (1932), melaporkan pengobatan terhadap 350 kasus preeklampsia berat dan 225 kasus eklampsia dengan sulfas magnesikus dengan cara sebagai berikut :

- pada preeklampsia berat diberikan 20 cc $MgSO_4$ 10% iv - dan bila tekanan darah tidak turun dapat diulang.

- pada eklampsia mula-mula diberikan 20 cc MgSO₄ 10% iv segera dan diulang tiap jam sampai kejang-kejang berhenti. Bila tekanan darah tidak turun (diukur tiap jam) pemberian MgSO₄ boleh diulang.

Bila edema ringan diberikan infus Dextrose 10%, sedang bila edema berat diberikan infus Dextrose 50%. Kelahiran dilakukan dengan cunam rendah, sedangkan seksio sesaria dilakukan bila ada indikasi mutlak. Ternyata dengan pengobatan ini diantara 350 kasus preeklampsia berat hanya 21 (5,6%) kasus timbul kejang, tidak didapatkan kematian ibu. Pada eklampsia kematian ibu 9,5% dan kematian perinatal secara umum 5,9% (52).

PRITCHARD J.A. (1955) dari Bagian Obstetri Ginekologi Cleveland Ohio, melaporkan pengobatan 211 kasus pre-eklampsia/eklampsia memakai sulfas magnesikus dengan cara pemberian sebagai berikut :

- pada eklampsia diberikan mula-mula 4 gr MgSO₄ 20%(20cc) secara intravena selama 4-5 menit, kemudian diberikan 10 gr MgSO₄ 50%(20 cc) intramuskuler. Kemudian setiap 4 jam diberikan 5 gr MgSO₄ (10 cc) sampai 24 jam paska persalinan.

- pada preeklampsia berat dosis intravena dihilangkan.

Ternyata dengan cara ini hanya didapatkan 1 kematian ibu diantara 211 kasus pre-eklampsia/eklampsia, sedangkan kematian perinatal 10%. Kejang-kejang tidak terjadi hanya dengan pemberian 4 gr iv dan 10 gr im.

Akhirnya PRITCHARD menyimpulkan bahwa :

- dengan dosis tersebut ternyata aman dan efektif mencegah dan mengobati kejang.
- dengan pengamatan yang teliti dari reflek tendo lutut, diuresis dan pernapasan, maka keracunan magnesium tidak akan terjadi.
- merupakan obat hipotensi yang ringan.
- melewati plasenta tetapi tidak masuk ke dalam cairan spinal.
- diekskresi lewat ginjal.
- dalam dosis terapeutik tidak menghambat kontraksi uterus dan tidak mendepresi janin (52,66,83).

PRITCHARD J.A.(1975), mengemukakan bahwa sejak 1955 sampai saat ini pengobatan eklampsia di Parkland Memorial Hospital mempunyai standard pengobatan tetap dengan prinsip sebagai berikut :

- pemberian MgSO₄ iv dan im untuk menghilangkan kejang.
- pemberian hidralasin (apresolin) secara "intermiten" untuk menurunkan tekanan darah bila tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg.
- segera melahirkan janin bila kesadaran membaik.

Mula-mula diberikan MgSO₄ 4 gr iv selama paling sedikit 3 menit segera diikuti 10 gr MgSO₄ im. Selanjutnya setiap 4 jam diberikan 5 gr MgSO₄ im sampai 24 jam pasca persalinan dengan memperhatikan indikasi kontra pemberiannya (52,66). Bila masih terdapat kejang diberikan 2 gr MgSO₄ iv dan bila dalam 20 menit masih juga kejang diberikan 4 gr MgSO₄ iv. Bila masih juga terjadi kejang diberikan 4 gr

MgSO₄ iv. Bila tetap terjadi kejang dapat ditambah amobarbital 0,25 gr iv pelan-pelan. Bila tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg diberikan apresolin 5 mg dan bila perlu dinaikkan sampai 10 mg. Diuretika, cairan hiperosmotik (mannitol, dextrose hipertonik, albumin) tidak diberikan kecuali bila ada edema paru-paru, oliguria dan payah jantung bendungan. Ternyata dengan cara ini dari 154 kasus eklampsia tidak didapatkan kematian ibu dan semua janin lahir hidup pada berat badan ≥ 1800 gr. Tiga kasus tidak dapat diatasi kejangnya dan kemudian diberikan amobarbital 0,25 gr iv dan kejang-kejang dapat diatasi.

ANDERSEN W.A. (1977) di Bagian Obstetri Ginekologi University of Virginia School of Medicine, melaporkan hasil pengobatan (secara retrospektif) terhadap 246 kasus pre eklampsia dan 13 kasus eklampsia dengan sulfas magnesikus dengan cara tetesan perinfus. Ternyata dalam penelitian ini didapatkan kematian ibu 1 kasus preeklampsia karena perdarahan otak dan kematian perinatal 7,0% (1,52).

RAMBULANGI J. (1979) di Bagian Obstetri Ginekologi Rumah Sakit Labuang Bayi Ujung Pandang, melaporkan pengobatan eklampsia dengan cara STROGANOFF dan dibandingkan dengan cara diasepam (52).

TABEL VIII. KEMATIAN IBU PADA EKLAMPSIA DENGAN CARA PENGOBATAN STROGANOFF DAN DIASEPAM.

Pengobatan	! Jumlah ! ! kasus !	Kematian ibu	
		! kasus !	! % !
Sulfas magnesikus	! 34 !	! 4 !	! 11,76 !
Stroganoff	! ! !	! ! !	! ! !
Diasepam	! 34 !	! 7 !	! 20,58 !
Jumlah	! 68 !	! 11 !	! 16,17 !

Pada penelitian ini dipakai antihipertensi apabila tekanan darah $\geq 180/110$ mmHg.

TABEL IX. KEMATIAN BAYI PADA EKLAMPSIA DENGAN PENGOBATAN CARA STROGANOFF DAN DIASEPAM.

Pengobatan	! Jumlah ! ! kasus !	Kematian bayi	
		! kasus !	! % !
Cara Stroganoff	! 34 !	! 11 !	! 32,36 !
Diasepam	! 34 !	! 14 !	! 41,08 !
Jumlah	! 68 !	! 25 !	! 36,72 !

Dalam tabel VIII dan IX tampak bahwa kematian ibu dan bayi dengan cara Stroganoff lebih kecil.

WIDOHARIADI (1973) di Bagian Obstetri Ginekologi Rumah Sakit Dokter Sutomo Surabaya, melaporkan sejak 1 Januari - 1972 sampai dengan 31 Desember 1972 telah dilakukan pengobatan terhadap 34 kasus eklampsia diantara 4429 persalinan

dengan cara sebagai berikut :

Mula-mula diberikan 4 gr MgSO₄ iv, kemudian 10 gr MgSO₄ - im dan diulang tiap 6 jam dengan 5 gr MgSO₄ sampai 24 jam paska persalinan. Bila ada kejang diberikan 2 gr MgSO₄ iv. Bila tekanan darah $\geq 180/110$ mmHg diberikan serpasil 1 mg iv. Ternyata dengan cara ini didapatkan kematian ibu 5 (14,7%) kasus dan kematian perinatal 33,33% (105).

TABEL X. DOSIS MgSO₄ DALAM MENGATASI KEJANG.

Obat yang diberikan/dosis	!Jumlah penderita
. MgSO ₄ 4 gr iv + 10 gr im	! 29
. MgSO ₄ 4 gr iv + 10 gr im + 5 gr im	!
(main)	! 4
. MgSO ₄ 4 gr iv + 10 gr im + 2 gr iv	!
(kejang)	! 1
	!

Dalam tabel X jelas bahwa dosis mula-mula saja, 29 kasus-diantara 34 kasus, kejang-kejang sudah dapat diatasi.

WIDOHARIADI (1976), melaporkan pula pengobatan eklampsia-dengan 2 cara yaitu dengan MgSO₄ dan diasepam, dengan cara pemilihan kasus berdasarkan kemampuan penderita. Yang tidak mampu diberikan MgSO₄. Bila tekanan darah $\geq 180/110$ mmHg diberikan serpasil 1 mg iv. Dipakai lasik bila ada - edema berat atau edema paru-paru. Bila gelisah sekali dapat diberikan petidin 50 mg sampai 100 mg.

TABEL XI. KEMATIAN IBU PADA EKLAMPSIA DENGAN PENGOBATAN
SULFAS MAGNESIKUS DAN DIASEPAM

Pengobatan	! Jumlah ! ! kasus !	Kematian ibu	
		! kasus !	! % !
Sulfas magnesikus	! 112 !	! 9 !	! 8,03 !
Diasepam	! 34 !	! 6 !	! 17,64 !
Jumlah	! 146 !	! 15 !	! 10,28 !

Dalam tabel XI tampak bahwa sulfas magnesikus memberikan hasil yang lebih baik (52,106).

MC CALL (1955), melakukan penelitian pengaruh sulfas magnesikus terhadap peredaran darah otak, yaitu dengan cara mengukur aliran darah ke otak ("cerebral blood flow") dan kadar oksigen dan karbondioksida dalam darah vena Jugularis interna. Akhirnya MC CALL mengambil kesimpulan sebagai berikut :

- penelitian ini dilakukan terhadap 15 kasus toksemia yang diobati dengan sulfas magnesikus intravena.
- aliran darah keotak dan pemakaian oksigen oleh otak meningkat.
- tahanan pembuluh darah otak menurun tetapi tidak merusak tonus pembuluh darah yang normal.
- sedatif tertentu seperti barbiturat ternyata menekan metabolisme otak dan aliran darah otak.
- sulfas magnesikus merupakan sedatif dan anti kejang yang baik pada toksemia (52).

HUTCHINSON dkk (1963) di Bagian Obstetri Ginekologi Uni -
versitas Texas, melaporkan penelitiannya dan menyimpulkan
sebagai berikut :

- MgSO₄ dengan dosis 4 gr iv ternyata sedikit mengurangi-
intensitas tonus otot dan frekuensi kontraksi uterus.
- tidak ada bukti adanya potensiasi terhadap oksitosin -
sintetis.
- efek MgSO₄ terhadap uterus melalui cara pertama lang -
sung terhadap sel-sel miometrium dan kedua sebagai ha -
sil dari relaksasi umum terhadap semua otot bergaris.
- bunyi jantung janin selama pengobatan MgSO₄ ternyata ti -
dak berubah.
- tidak ada bukti adanya penekanan selama pengobatan MgSO₄
terhadap bayi setelah lahir (52).

Pada pengobatan pre-eklampsia/eklampsia digunakan berba -
gai obat anti hipertensi oleh beberapa peneliti. Ada pula
yang tidak memakai obat antihipertensi. JOHNSON C.I. dkk
(1971) dari Royal Women's Hospital Melbourne, melaporkan
pengobatan klonidin sebagai antihipertensi dalam pengoba-
tan toksemia dengan alasan klonidin mempunyai "onset of -
action " (waktu antara pemberian dengan timbulnya efek)
yang sangat cepat. pada pemberian intravena sudah membe-
rikan efek maksimal dalam waktu 30 menit dan berlangsung-
beberapa jam. Pada penelitian tersebut dibandingkan anta-
ra pemberian alpramitildopa dengan klonidin dengan cara di-
berikan klonidin 150 mg dalam 10cc larutan fisiologik da-
lam waktu 5 menit dan alpramitildopa diberikan dengan do -
sis 250 mg dalam Dextrose 5% selama 3 menit(10cc Dextrose

5%). Ternyata klonidin dapat menurunkan tekanan darah 25 / 16 mmHg dalam waktu 20 - 30 menit. Sedangkan alprametil-dopa menurunkan tekanan darah sistolik saja 19 mmHg (40, 54, 69).

FLEMING dkk (1978), mengemukakan bahwa klonidin merupakan obat antihipertensi yang bekerja secara sentral tetapi tidak memberikan efek sedasi, hipertensi postural sedikit, tidak toksik terhadap hepar maupun ginjal, serta tidak bersifat teratogenik. Dengan pemberian oral saja mempunyai " on set of action " cepat, apalagi dengan cara - suntikan (25, 52).

BAB. III.

BAHAN DAN CARA KERJA.

A. BATASAN.

PREEKLAMPSIA BERAT adalah penyakit yang terjadi oleh karena kehamilan lebih dari 20 minggu dan ditandai adanya trias hipertensi, edema dan proteinuria, serta didapat salah satu tanda sebagai berikut : tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg, diastolik ≥ 110 mmHg, proteinuri 5 gr/hari atau positif 3, oliguri kurang dari 400 cc/24 jam, gangguan serebral/visual, edema paru-paru, sianosis.

EKLAMPSIA adalah bila disamping gejala-gejala tersebut diatas didapatkan adanya kejang atau koma.

B. BAHAN.

Bahan untuk penelitian adalah 42 kasus preeklampsia berat dan 41 kasus eklampsia yang dikelola dan dirawat di bagian Obstetri Ginekologi Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang, mulai 1 Oktober 1984 sampai dengan 31 Mei 1985.

C. CARA KERJA.

Metode yang dipakai adalah studi perbandingan kasus secara prospektif (single blind). Mulai 1 Oktober 1984 sampai dengan 31 Mei 1985 kasus-kasus pre-eklampsia berat dan eklampsia yang dikelola dan dirawat di Bagian-

Obstetri Ginekologi Rumah Sakit Dokter Kariadi Sema -
rang, diberikan pengobatan dengan salah satu dari 2 ma -
cam POLA pengobatan, yaitu untuk penderita dengan no -
mor ganjil dikelola dan dirawat dengan POLA pengobatan
I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin), se -
dangkan untuk penderita dengan nomor genap diberikan -
pengobatan POLA II (diasepam dengan atau tanpa kloni -
din). Kasus-kasus preeklampsia berat/eklampsia yang -
terdapat indikasi kontra pemberian sulfas magnesikus (-
reflek tendo lutut negatif, diuresis (25 cc/jam, per -
napasan (16X/menit) dikeluarkan dari penelitian ini .
Diteliti 42 kasus preeklampsia berat yang terdiri dari:
- 20 kasus diberikan pengobatan dengan POLA I (sulfas
magnesikus dengan atau tanpa klonidin).
- 22 kasus diberikan pengobatan dengan POLA II (diase -
pam dengan atau tanpa klonidin).
dan 41 kasus eklampsia yang terdiri dari :
- 20 kasus eklampsia diberikan pengobatan dengan POLA
I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin).
-21 kasus diberikan pengobatan dengan POLA II (diase -
pam dengan atau tanpa klonidin).
Dikumpulkan data-data karakteristik penderita (paritas,
umur, pendidikan, pekerjaan, alamat), data-data ten -
tang kehamilan (umur kehamilan, keluhan-keluhan selama
kehamilan, pemeriksaan ante natal, kejang-kejang sebe -
lum masuk rumah sakit), pengawasan selama pengelolaan
/ perawatan (tekanan darah, nadi, pernapasan, kejang -

diuresis, reflek tendo lutut, his, bunyi jantung janin, kesadaran, "fetal outcome", nilai APGAR, berat badan bayi, panjang badan), pemeriksaan laboratorium (urine rutin, darah : Hb, eritrosit, hematokrit, asam urat , ureum, kreatinin, gula darah, trombosit, SGOT, SGPT , leukosit) dan juga pemeriksaan funduskopi. Selanjutnya data-data yang dikumpulkan dianalisa secara statistik dan dibandingkan hasil pengobatan dari kedua POLA pengobatan tersebut terhadap : kematian ibu, kematian perinatal, pengaruhnya terhadap penurunan tekanan darah, pengaruhnya terhadap kembalinya kesadaran, pengaruhnya terhadap kejang/timbulnya kejang ulangan, faal hepar, faal ginjal. Adapun pengelolaan preeklampsia berat/e - klampsia dengan kedua POLA pengobatan tersebut seperti yang terlihat dalam lampiran.

BAB. IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

A. HASIL.

TABEL XII.

SEBARAN PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT UMUR DI RU -
MAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

U m u r (tahun)	Preeklampsia berat	Jumlah persalinan	%
<20 th	2	265	0,75
20 th - 34 th	31	2805	1,10
≥35 th	9	341	2,63*
Jumlah	42	3411	1,23

* Dengan uji statistik χ^2 dengan koreksi Yate didapatkan:

$$\chi^2 = 33,625 \quad db = 2$$

$p < 0,01$ (sangat bermakna)

TABEL XIIIA.

SEBARAN PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT KELOMPOK
UMUR DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Kelompok umur (tahun)	Preeklampsia berat
15 th - 19 th	2
20 th - 24 th	8
25 th - 29 th	11
30 th - 34 th	12
35 th - 39 th	9
Jumlah	42

Dengan uji statistik didapatkan :

$r = + 1,0$ (korelasi linier positif).

TABEL XIII

SEBARAN PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT UMUR DAN POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG. (1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Umur \ Pola pengobatan	POLA I	POLA II	Jumlah
<20 th	1	1	2
20 th - 34 th	15	16	31
≥35 th	4	5	9
Jumlah	20	22	42

Dengan uji statistik Student's t test didapatkan :

POLA I :

$$\bar{X}_1 = 27,05 \quad x_1 = X_1 - \bar{X}_1 = 541 - 27,05 = 531,95 \quad n_1 = 20$$

$$SD_1 = 118,94 \quad SD M_1 = 26,60 \quad X_1 = 541$$

POLA II :

$$\bar{X}_2 = 26,95 \quad x_2 = X_2 - \bar{X}_2 = 593 - 26,95 = 566,05 \quad n_2 = 22$$

$$SD_2 = 120,68 \quad SD M_2 = 25,73 \quad X_2 = 593$$

$$SD_{bm} = \sqrt{SD M_1 + SD M_2} = 7,23$$

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{SD_{bm}} = 0,013 \quad db = 20 + 22 - 2 = 40$$

$$t_{5\%} = 2,02 \quad \text{Jadi } p > 0,05$$

Jadi antara pengobatan POLA I dan POLA II dalam sebaran - umur penderita tidak didapatkan perbedaan yang bermakna.

TABEL XIV

SEBARAN PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT PARITAS DI
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Paritas	Preeklampsia berat	Jumlah penderita seluruhnya	%
P 1	13	1077	1,20
P 2	7	685	1,02
P 3	5	606	0,82
P 4+	17	1043	1,62*
Jumlah	42	3411	1,23

* Dengan uji statistik χ^2 didapatkan :

$$\chi^2 = 8,65 \quad \text{dengan db} = 3 \quad \chi_{5\%} = 7,81$$

$$\chi_{1\%} = 11,3$$

$$\text{Jadi : } 0,01 < p < 0,05$$

Angka kejadian preeklampsia berat pada grandemultipara
berbeda secara bermakna dibandingkan pada primipara mau -
pun multipara.

TABEL XV.

SEBARAN PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT PARITAS DAN POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMA - RANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Paritas \ Pola pengobatan	POLA I	POLA II	Jumlah
P 1	7	6	13
P 2	2	5	7
P 3	1	4	5
P 4 +	10	7	17
Jumlah	20	22	42

Denqan uji statistik Student's t test didapatkan :

POLA I :

$$\bar{X}_1 = \frac{67}{20} = 3,35 \quad x_1 = X_1 - X_1 = 63,65 \quad n_1 = 20$$

$$SD_1 = \sqrt{\frac{x_1^2}{n_1}} = 14,23 \quad SD M_1 = \frac{SD}{\sqrt{n}} = 3,18 \quad X_1 = 67$$

POLA II :

$$\bar{X}_2 = 2,95 \quad n_2 = 22 \quad x = 62,05 \quad X_2 = 65$$

$$SD_2 = 13,22 \quad SD M_2 = 2,81$$

$$SD_{bm} = 5,23$$

$$t = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{SD_{bm}} = 0,076 \quad db = 40$$

$$t_{5\%} = 2,70 \quad p > 0,05$$

Jadi antara POLA I dan POLA II tidak didapatkan perbedaan yang bermakna.

TABEL XVI.

KEMATIAN PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Pengo- batan kematian ibu	P O L A I			P O L A II			Jumlah
	SM	SMC	Jum- lah	D	DC	Jum- lah	
K a s u s	6	14	20	9	13	22	42
kematian ibu	-	-	-	-	-	-	-
%	-	-	-	-	-	-	-

Dalam tabel tampak tidak didapatkan kematian ibu pada -
preeklampsia berat.

TABEL XVII.

KEMATIAN PERINATAL PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT MENURUT POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG. (1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Pengo- batan Kemati- an peri- natal	P O L A I ! P O L A II						Jumlah
	SM	SMC	Jum- lah	D	DC	Jum- lah	
K a s u s	6	14	20	9	13	22	42
Masuk RSDK. d.j.j.+	6	12	18	9	11	10	38
Kematian pe- rinatal	1*	1**	2***	1*	2**	3***	5
%	16,6	8,33	11,11	11,1	18,18	15	13,1

Denqan uji statistik Fisher exact probability test :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

*** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

TABEL XVIII.

HUBUNGAN NILAI APGAR DENGAN POLA PENGOBATAN PREEKLAMPSIA
BERAT DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Pengobatan Nilai Apgar	POLA I			POLA II		
	SM	SMC	Jumlah	D	DC	Jumlah
10 - 7	5*	10**	15***	5*	1**	6***
6 - 4	-	2	2	1	8	9
3 - 0	1	-	1	3	2	5
Jumlah	6	12	18	9	11	20

Dengan uji statistik Fisher exact probability test :

* berbeda secara bermakna ($0,01 < p < 0,05$)

** berbeda secara sangat bermakna ($p < 0,001$)

*** berbeda secara bermakna ($0,01 < p < 0,05$)

TABEL XIX.

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP TIMBULNYA KEJANG PADA PENDE-
RITA PREEKLAMPSIA BERAT DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SE-
MARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Kejang \ Pengobatan	POLA I			POLA II			JUMLAH
	SM	SMC	jumlah	D	DC	jumlah	
K a s u s	6	14	20	9	13	22	42
K e j a n g	1*	-**	1***	1*	2**	3***	4
%	16,6	-	5,0	11,1	15,38	13,6	9,52

Dengan uji statistik Fisher exact probability test :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

*** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

TABEL XX.

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH
DALAM 4 JAM PERTAMA PENDERITA PREEKLAMPSIA BERAT DI
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Pengobatan Penurunan tekanan darah	POLA I			POLA II			Jumlah
	SM	SMC	jumlah	D	DC	jumlah	
K a s u s	6	14	20	9	13	22	42
Penurunan tekanan darah $\geq 20\%$	4 *	12 **	16 ***	7 *	9 **	16 ***	32
%	66,6	85,7	80	77,7	69,2	72,7	76,19

Dengan uji statistik Fisher exact probability test :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

*** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

TABEL XXI.

SEBARAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT UMUR DI RUMAH SAKIT
DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Umur (tahun)	Jumlah eklampsia	Jumlah per- salinan	%
<20 th	21	265	7,92 *
20 th - 34 th	19	2805	0,67
≥35 th	1	341	0,29
Jumlah	41	3411	1,20

* Dengan uji statistik χ^2 dengan koreksi Yate :
didapatkan $\chi^2 = 17,77$ dengan db = 2
 $p < 0,01$.

Jadi eklampsia pada kelompok umur <20 th berbeda secara
sangat bermakna dengan kelompok umur lainnya.

TABEL XXIA.

SEBARAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT KELOMPOK UMUR
DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Kelompok umur (tahun)	Eklampsia
15 th - 19 th	21
20 th - 24 th	13
25 th - 29 th	4
30 th - 34 th	2
35 th - 39 th	1
Jumlah	41

Dengan uji statistik didapatkan

$r = - 0,82$ (korelasi linier negativ).

TABEL XXII.

SEBARAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT UMUR DAN POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Pola pengobatan Umur	POLA I	POLA II	Jumlah
<20 th	10	11	21
20 th - 34 th	9	10	19
>35 th	1	-	1
Jumlah	20	21	41

Dengan uji statistik Student's t test :

POLA I :

$$X_1 = 431 \quad n_1 = 20 \quad \bar{X}_1 = 21,55 \quad x_1 = 409,45$$

$$SD_1 = 91,55 \quad SD M_1 = 20,48$$

POLA II :

$$X_2 = 455 \quad n_2 = 21 \quad \bar{X}_2 = 21,66 \quad x_2 = 433,34$$

$$SD_2 = 94,56 \quad SD M_2 = 20,64$$

$$SD_{bm} = 29,07$$

$$t = 0,0037 \quad db = 39 \quad t_{5\%} = 2,02$$

jadi $p > 0,05$.

Antara pengobatan POLA I dan POLA II dalam sebaran umur penderita tidak didapatkan perbedaan yang bermakna.

TABEL XXIII.

SEBARAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT PARITAS DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Paritas	Jumlah eklampsia	Jumlah persalinan	%
P 1	31	1077	2,87 *
P 2	4	685	0,58
P 3	1	606	0,16
P 4 +	5	1043	0,47
Jumlah	41	3411	1,20

* Dengan uji statistik χ^2 dengan koreksi Yate :

$$\chi^2 = 56,02 \quad db = 3 \quad \chi_{5\%} = 11,8$$

$$p < 0.01.$$

Kejadian eklampsia pada primigravida/paritas 1 berbeda secara sangat bermakna dibandingkan dengan paritas lainnya.

TABEL XXIV.

SEBARAN PENDERITA EKLAMPSIA BERDASARKAN PARITAS DAN POLA
PENGobatan DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Pola pengobatan Paritas	POLA I	POLA II	Jumlah
P 1	16	15	31
P 2	2	2	4
P 3	-	1	1
P 4 +	2	3	5
Jumlah	20	21	41

Dengan uji statistik Student's t test :

POLA I :

$$n_1 = 20 \quad X_1 = 28 \quad \bar{X} = 1,4 \quad x_1 = 26,6$$

$$SD_1 = 5,94 \quad SD M_1 = 1,32$$

POLA II :

$$n_2 = 21 \quad X_2 = 39 \quad \bar{X} = 1,85 \quad x_2 = 37,15$$

$$SD_2 = 8,10 \quad SD M_2 = 1,76$$

$$SD_{bm} = 2,19 \quad db = 39 \quad t = 0,20 \quad t_{5\%} = 2,02 \quad p > 0,05$$

Jadi antara pengobatan POLA I dan POLA II dalam hal paritas ibu tidak didapatkan perbedaan yang bermakna.

TABEL XXV.

KEMATIAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT POLA PENGOBATAN
 DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
 (1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Pengo- batan Kematian	POLA I			POLA II			Jumlah
	SM	SMC	jumlah	D	DC	jumlah	
K a s u s	13	7	20	13	8	21	41
Kematian ibu	1	-	1	1	1	2	3
%	7,6 *	- **	5 ***	7,6 *	12,5 **	9,5 ***	7,3

Denqan uji statistik Fisher exact probability test dida -
 patkan :

* tidak berbeda.

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

*** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$)

TABEL XXVI.

KEMATIAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT UMUR DAN POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Pola pengobatan Umur	Eklampsia			Kematian			% kema- tian
	Pola I	Pola II	jum- lah	Pola I	Pola II	jum- lah	
<20 th	9	12	21	1 *	2 *	3	14,2
20 th - 34 th	10	9	19	- **	- **	-	-
≥35 th	1	-	1	- ***	- ***	-	-
Jumlah	20	21	41	1	2	3	7,31

Denqan uji statistik Fisher exact probability test :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0.05$).

** tidak berbeda.

*** tidak berbeda.

TABEL XXVII.

KEMATIAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT PARITAS DAN POLA
PENGobatan DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Paritas	Pola pengobatan			Kematian			%
	Pola I	Pola II	jumlah	Pola I	Pola II	jumlah	
P 1	15	16	31	1*	1*	2	6,45
P 2	2	2	4	-	1	1	25,0
P 3	1	-	1	-	-	-	-
P 4+	2	3	5	-	-	-	-
jumlah	20	21	41	1**	2**	3	7,31

Dengan uji statistik Fisher exact probability test dida -
patkan :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

TABEL XXVIII.

KEMATIAN PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT JUMLAH KEJANG DAN POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Kejang	Pola pengobatan			Kematian			% kema- tian.
	Pola I	Pola II	jum- lah	Pola I	Pola II	jum- lah	
kejang <10x	17	15	32	-	-	-	-
kejang \geq 10x	3	6	9	1*	2*	3	33,3
Jumlah	20	21	41	1**	2**	3	7,31

Dengan uji statistik Fisher exact probability test :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

TABEL XXIX.

KEMATIAN PERINATAL PENDERITA EKLAMPSIA MENURUT POLA PENGOBATAN DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Pengobatan Kematian perinatal	P O L A -I			P O L A-II			Jumlah
	SM	SMC	jumlah	D	DC	jumlah	
K a s u s	13	7	20	13	8	21	41
Masuk RSDK djj+	10	6	16	7	7	14	30
Kematian perinatal	2	2	4	2	5	7	11
%	20 *	33,3 **	25 ***	28,5 *	71,4 **	50 ***	

Denqan uji statistik Fisher exact probability test dida -
patkan :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

*** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

TABEL XXX.

HUBUNGAN NILAI APGAR DENGAN POLA PENGOBATAN PENDERITA
EKLAMPSIA DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985)

Pengobatan Nilai Apgar	P O L A - I			P O L A - II		
	SM	SMC	jumlah	D	DC	jumlah
10 - 7	9*	4**	13***	1*	4**	5***
6 - 4	-	2	2	6	3	9
3 - 0	1	-	1	-	-	-
jumlah	10	6	16	7	7	14

Dengan uji statistik Fisher exact probability test dida -
patkan :

- * berbeda secara sangat bermakna ($p < 0.001$).
- ** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).
- *** berbeda sangat bermakna ($p < 0,001$).

TABEL XXXI.

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP KEJANG PADA EKLAMPSIA DI
RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Kejang Pengo- batan	P O L A - I			P O L A - II			jumlah
	SM	SMC	jum- lah	D	DC	jum- lah	
K a s u s	13	7	20	13	8	21	41
Kejang	1*	-**	1***	3*	5**	8***	9
%	7,6	-	5	23	62,5	38	21,9

Dengan uji statistik Fisher exact probability test dida -
patkan :

* berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

** berbeda secara bermakna ($0,01 < p < 0,05$).

*** berbeda secara bermakna ($0,01 < p < 0,05$).

TABEL XXXII.

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP PENURUNAN TEKANAN DARAH
PADA PENDERITA EKLAMPSIA DALAM 4 JAM PERTAMA PENGOBATAN
DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Penurunan tekanan darah	P O L A - I			P O L A - II			jumlah
	SM	SMC	jumlah	D	DC	jumlah	
K a s u s	13	7	20	13	8	21	41
Penurunan tekanan darah 20%	2	6	8	2	5	7	15
%	15,4 *	85,7 **	40 ***	15,4 *	62,5 **	33,3 ***	36,6

Dengan uji statistik Fisher exact probability test didapatkan :

* tidak berbeda.

** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

*** berbeda tetapi tidak bermakna ($p > 0,05$).

TABEL XXXIII.

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP KESADARAN PENDERITA
EKLAMPSIA DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.
(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

Pengo- batan Kesadaran	P O L A - I ! P O L A - II						jumlah
	SM	SMC	jum- lah	D	DC	jum- lah	
K a s u s	13	7	20	13	8	21	41
K o m a (waktu masuk RSDK)	12	7	19	9	8	17	36
K o m a (ssd 4 jam pe- ngobatan)	2	1	3	9	8	17	20
%	16,6 *	14,2 **	15,7 ***	100 *	100 **	100 ***	55,5

Denqan menggunakan uji statistik Fisher exact probabili-
ty test didapatkan :

- * berbeda secara sangat bermakna ($p < 0,001$)
- ** berbeda secara sangat bermakna ($p < 0,001$).
- *** berbeda secara sangat bermakna ($p < 0,001$).

TABEL XXXIV.

KOMPLIKASI YANG TIMBUL SELAMA PENGOBATAN PREEKLAMPSIA -
EKLAMPSIA DI RUMAH SAKIT DOKTER KARIADI SEMARANG.

(1 OKTOBER 1984 SAMPAI DENGAN 31 MEI 1985).

KOMPLIKASI	Preeklampsia berat		Eklampsia	
	Pola-I	Pola-II	Pola-I	Pola-II
- luka terbuka episiotomi	-	-	1	1
- amaurosis	-	2	1	1
- bronkhopneumonia	-	-	1	3*
- perdarahan postpartum	-	-	1	2
- anafilaksis	-	-	1**	-
- psikosis	-	1	-	1
- phlegmasia alba dolens	-	-	-	1
- sepsis post partum	-	1	-	-
Jumlah	-	4	5	9

* satu pasien meninggal karena septik syok dan
satu penderita meninggal karena kegagalan pernapasan.

** meninggal 10 menit setelah suntikan.

B. PEMBAHASAN.

ANGKA KEJADIAN.

Dalam penelitian ini, angka kejadian preeklampsia berat di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang kurun waktu 1 Oktober 1984 sampai dengan 31 Mei 1985 adalah 1,23% sedangkan angka kejadian eklampsia adalah 1,20% dari 3411 persalinan. Peneliti sebelumnya di Rumah Sakit Dokter Kariadi Semarang melaporkan angka kejadian preeklampsia berat - eklampsia sebagai berikut : HESTI TUNGGAL (1973-1975) selama 2 tahun 2 bulan mendapatkan 96 penderita preeklampsia berat dan 31 penderita eklampsia. WIBISONO D.S.(1980), melaporkan angka kejadian preeklampsia berat 1,0% dan eklampsia 0,6% dari 3900 persalinan dalam kurun waktu 1 tahun. Angka kejadian preeklampsia berat-eklampsia yang meningkat akhir-akhir ini mungkin disebabkan oleh bertambah baiknya sistem rujukan dan sarana-sarana kesehatan di Semarang khususnya dan Propinsi Jawa Tengah pada umumnya. Peneliti-peneliti lain melaporkan angka kejadian preeklampsia berat adalah sebagai berikut : YUDHIANA K(1972-1974) sebesar 0,7%, SASTRAWINATA dkk (1973-1975) sebesar 2,96%, MOERDIYAT dan PRABOWO (1967-1969) sebesar 1,5%. Sedangkan angka kejadian eklampsia sebagai berikut : HARDJITO MARTOHOESODO di Bandung (1970) sebesar 0,7% , SASTRAWINATA S dkk (1973-1975) sebesar 0,4%, YUDHIANA K(1976) di RSUP Medan melaporkan sebesar 0,6% serta MOERDIYAT dan PRABOWO (1970) di R.S.Dr.Sutomo sebesar-

0,4% (34,35,37,79,80,103,109).

UMUR.

Preeklampsia berat lebih banyak didapatkan pada umur ≥ 35 tahun yaitu sebesar 2,63% ($p < 0,01$) dari seluruh persalinan dengan umur ≥ 35 tahun, sedangkan eklampsia terutama didapatkan pada umur < 20 tahun yaitu sebesar 7,92% ($p < 0,01$) dari seluruh persalinan dengan umur < 20 tahun. Dengan uji statistik, pada preeklampsia berat didapatkan korelasi linier positif dengan kelompok umur tua dan eklampsia didapatkan korelasi linier negatif. Dengan pemikiran bahwa sebelum terjadi eklampsia umumnya didahului dengan preeklampsia berat maka dapat disimpulkan bahwa preeklampsia berat pada umur < 20 tahun agaknya lebih mudah jatuh kedalam eklampsia. Sebaliknya preeklampsia berat pada umur ≥ 35 tahun agaknya tidak mudah jatuh kedalam eklampsia. Hal ini sesuai atau hampir sama dengan kesimpulan yang diambil oleh peneliti lain yakni : MAKKY A.H.(1981), melaporkan bahwa eklampsia terutama didapatkan pada penderita umur > 20 tahun sedangkan preeklampsia berat lebih banyak pada umur ≥ 35 tahun. BRATAKUSUMA (1978), melaporkan bahwa eklampsia banyak didapatkan pada umur < 16 tahun dan preeklampsia berat banyak didapatkan pada umur ≥ 35 tahun. Peneliti-peneliti lain mengambil batas umur yang berbeda-beda, seperti ada yang mengambil batas umur < 30 tahun. Angka-angka untuk eklampsia dengan umur --

<30 tahun adalah : HARDJITO (1970) 85,15%, MOERDIYAT(1970) 84,30%, SAEFUDIN (1970) 61,0%, WIDOHARIADI(1973) 76,40% dan BRATAKUSUMA (1978) sebesar 79,75%. Angka - angka yang dikemukakan para peneliti tersebut diatas - sangat tinggi, hal ini disebabkan para peneliti terse- but hanya mengemukakan kelompok umur didalam kasus - eklampsia saja, akan tetapi tidak meninjau kelompok u- mur dalam persalinan. Namun demikian secara umum para peneliti tersebut sependapat bahwa memang eklampsia le- bih banyak didapatkan pada umur muda. Hal tersebut ju- ga sesuai dengan yang dikemukakan oleh berbagai kepus- takaan bahwa kenaikan tekanan darah pada umur muda - akan mengakibatkan lebih cepat terjadinya kejang-ke- jang (34,52,57,74,105,106).

PARITAS.

Preeklampsia berat terutama didapatkan lebih banyak pa- da grandemultipara yaitu sebesar 1,62% dari seluruh - grandemultipara, sedangkan eklampsia terutama didapat- kan pada nulipara atau primigravida yaitu sebesar 2,87% dari seluruh primigravida. Dari 41 kasus eklampsia yang diteliti 31(75,60%) adalah primigravida dan dari 42 ka- sus preeklampsia berat yang diteliti, 17(40,47%) ada - lah grandemultipara. WIBISONO D.S.(1983),melaporkan - bahwa 47,7% dari penderita eklampsia yang diteliti ada- lah primigravida. Hal ini menggambarkan bahwa grande - multipara agaknya tidak mudah jatuh kedalam eklampsia. Keadaan ini sesuai dengan kesimpulan peneliti sebelum-

sebelumnya yaitu HARDJITO (1970), MOERDIYAT dan PRABOWO (1970), SAEFUDIN dan SOEMAKNO (1970), YUDHIANA dan HANAFIAH (1976), BRATAKUSUMA (1978) dan WIBISONO D. S. (1983) bahwa preeklampsia berat lebih banyak didapatkan pada grandemultipara sedangkan eklampsia lebih banyak didapatkan pada nulipara/primigravida (34,37, 52, 74,103,109).

KEMATIAN IBU.

Penderita eklampsia dengan pengobatan POLA I (sulfas - magnesikus dengan atau tanpa klonidin) didapatkan kematian sebesar 5% dan dengan pengobatan POLA II (diase - pam dengan atau tanpa klonidin) didapatkan kematian ibu sebesar 9,5%. Dari 13 kasus eklampsia yang dikelola dengan sulfas magnesikus didapatkan kematian ibu 7,6 % dan dari 13 kasus yang dikelola dengan diasepam dida - patkan kematian ibu sebesar 7,6%. Dari kedua pola pe - ngobatan tersebut tidak didapatkan perbedaan. Tujuh ka - sus eklampsia yang dikelola dengan sulfas magnesikus + klonidin, tidak didapatkan kematian ibu sedangkan dari 8 kasus eklampsia yang dikelola dengan diasepam + klo - nidin didapatkan kematian ibu sebesar 12,5%. Namun ter - nyata dengan uji statistik, perbedaan tersebut tidak - bermakna ($p > 0.05$). Secara keseluruhan dengan pengoba - tan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa kloni - din) didapatkan kematian ibu 5% dan dengan pengobatan - POLA II (diasepam dengan atau tanpa klonidin) didapat-

didapatkan kematian ibu 9,5%. Dengan kata lain bahwa - dengan pengobatan sulfas magnesikus memberikan kemati- an ibu lebih sedikit dibandingkan dengan pengobatan di aseпам, walaupun perbedaan tersebut tidak bermakna. Hal ini mungkin disebabkan oleh sedikitnya kasus yang dite- liti. Dari 3 kasus kematian tersebut semuanya adalah - kasus eklampsia dengan umur < 20 tahun. Sedangkan pada kasus eklampsia dengan umur > 35 tahun tidak didapat - kan kematian ibu. MAKKY A.H. (1981), melaporkan bahwa - dengan pengobatan sulfas magnesikus dengan atau tanpa- klonidin didapatkan kematian ibu 6,7% dan dengan pengo- batan diaseпам dengan atau tanpa litik koktail didapat- kan kematian ibu 16,33%. Dengan uji statistik, perbe- daan tersebut sangat bermakna. Keadaan ini kalau kita- bandingkan dengan peneliti-peneliti lain yang memakai- sulfas magnesikus pada pengobatan eklampsia, walaupun- dengan dosis serta antihipertensi yang berbeda-beda , agaknya memberikan hasil yang hampir sesuai. Antara la- in : LAZARD (1924) melaporkan kematian ibu 5,91% dengan pe- ngobatan sulfas magnesikus 2 gr iv/jam, DORSETT (1925) melaporkan kematian ibu 5,3% dengan pengobatan 15 cc MgSO₄ 15% im/jam dan dengan antihipertensi veratrum - viride, ANDERSON (1971) melaporkan kematian ibu 7,6% - dengan memakai sulfas magnesikus per infus, GEDEKOH (1981) melaporkan kematian ibu 5,8% dengan pemberian - 4 gr MgSO₄ iv dan 1-2 gr MgSO₄/jam serta memakai hidra- lasin sebagai antihipertensi. Beberapa peneliti -----

melaporkan hasil yang lebih rendah seperti : PRITCHARD (1955) melaporkan kematian ibu penderita preeklampsia-berat/eklampsia 0,47% dengan dosis dan cara pemberian - MgSO₄ yang dipergunakan dalam penelitian ini. PRITCHARD (1975) melaporkan kematian ibu 0% dengan dosis dan cara pemberian yang sama dengan sebelumnya pada 154 kasus eklampsia yang dikelola, SIBAI (1980) melaporkan - kematian ibu 0% dengan pemberian 4 gr MgSO₄ iv dan dosis selanjutnya 1-2 gr MgSO₄/jam, PRITCHARD (1984) melaporkan kematian ibu 0% diantara 83 kasus eklampsia - yang dikelola dengan sulfas magnesikus dengan dosis dan cara pemberian yang sama dengan pemberian sebelumnya . MOERDIYAT dan PRABOWO (1970) melaporkan kematian ibu - 25,5% diantara 51 penderita eklampsia yang dikelola dengan sulfas magnesikus, WIDOHARIADI dan PRABOWO (1973) melaporkan kematian ibu 14,7% diantara 34 kasus eklampsia yang dikelola dengan sulfas magnesikus. Kedua peneliti terakhir menunjukkan angka kematian yang lebih tinggi dari pada hasil yang didapatkan pada penelitian ini. Dari kedua peneliti terakhir tersebut sebab kematian ibu adalah sebab-sebab yang sukar untuk dihindarkan, sebagian besar yaitu perdarahan paska persalinan, pneumonia dan stroke. Sehingga kedua peneliti terakhir tersebut menekankan tidak perlu kuatir dengan pemakaian sulfas magnesikus untuk pengelolaan kasus-kasus eklampsia dengan tetap mengingat syarat-syarat pemberiannya, serta tersedianya antidotum glukonas kalsikus. -----

Peneliti lain melaporkan kematian ibu dengan pengobatan diasepam sebagai berikut : LEAN (1968) melaporkan kematian ibu 3,3% dengan pengobatan diasepam 40 mg iv diikuti 40 mg dalam infus dengan Dektrose 5% 500 cc dengan kecepatan 30 tetes/menit, WIDOHARIADI (1976) melaporkan kematian ibu 17,64% dengan pemberian diasepam 40 mg iv dan diikuti 40 mg perinfus dengan Dektrose 5% 500 cc dengan kecepatan 30 tetes/menit. Antihipertensi yang dipakai adalah serpasil. RAMBULANGI J.(1979) melaporkan kematian ibu 20,5% dengan pengobatan diasepam , sedangkan SAEFUDIN (1970) melaporkan kematian ibu 9,8% dengan diasepam perinfus dengan kecepatan 30 tetes/menit. YUDHIANA K.(1976) melaporkan kematian ibu 36,1 % dengan pengobatan diasepam. Angka-angka yang dilaporkan peneliti-peneliti tersebut berbeda-beda, hal ini mungkin oleh karena keadaan serta fasilitas yang berbeda-beda dimasing-masing tempat, serta cara dan dosis pemberian yang berbeda-beda pula. Tetapi secara umum tampak bahwa pengobatan dengan sulfas magnesikus menghasilkan kematian ibu yang lebih sedikit dibandingkan dengan pengobatan dengan diasepam. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian ini. Dari 3 kasus kematian ibu yang didapatkan, 2(66,6%) kasus primigravida dan 1 (33,33%) kasus multipara. Satu kasus yang dikelola dengan diasepam meninggal setelah dirawat di I.C.U. selama 20 hari oleh karena septik syok, 1 kasus eklampsia yang dikelola dengan diasepam meninggal di I.C.U. sete

setelah dirawat $6\frac{1}{2}$ jam oleh karena pneumonia dan 1 kasus eklampsia yang dikelola dengan sulfas magnesikus - meninggal 10 menit setelah mendapatkan suntikan $MgSO_4$ -40% 5 gr im, dan pada kasus ini sebagai penyebab kematiannya diduga karena reaksi anafilaksi obat tersebut. Hal mana belum pernah dilaporkan oleh peneliti-peneliti sebelumnya. MAKKY A.H. (1981) melaporkan bahwa eklampsia pada grandemultipara, prognosanya lebih jelek dari pada nulipara, dimana 4 kasus eklampsia dengan grandemultipara yang dikelola dengan diasepam didapatkan kematian ibu 75%. Namun demikian dari 3 kasus grandemultipara yang dikelola dengan sulfas magnesikus tidak satupun yang meninggal. Dari ketiga kematian kasus eklampsia tersebut mengalami kejang ≥ 10 kali. MAKKY (1981) melaporkan bahwa eklampsia dengan kejang-kejang ≥ 10 kali ternyata angka kematiannya cukup tinggi yaitu 35,3%. MOERDIYAT dan PRABOWO (1970) melaporkan bahwa eklampsia dengan kejang antara 6 - 11 kali didapatkan kematian ibu 37,5% dan dengan jumlah kejang ≥ 12 kali didapatkan kematian ibu 81,8%. Preeklampsia berat yang dikelola dengan pengobatan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) dan yang dikelola dengan pengobatan POLA II (diasepam dengan atau tanpa klonidin) tidak didapatkan kematian ibu. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian LAZARD (1952) yang melaporkan tidak didapatkan kematian ibu pada preeklampsia berat yang dikelola dengan $MgSO_4$ 2 gr iv serta LAHU (1972) yang

melaporkan tidak didapatkannya kematian ibu pada pre - eklampsia berat yang dikelola dengan 20 mg diasepam-iv dan 20 mg diasepam perinfus (3,29,37,45,52,65,66,67,70,74,83,84,105,106,109).

KEMATIAN PERINATAL.

Didalam penelitian ini, yang dimaksud dengan kematian-perinatal adalah kematian janin yang pada saat masuk - Rumah Sakit didapatkan bunyi jantung yang positif atau dengan kata lain kematian perinatal yang sudah dikorek-si. Kematian perinatal pada eklampsia dengan pengoba-tan sulfas magnesikus 2 (20%) kasus dan dengan pengo-batan diasepam 2 (28,5%) kasus. Ternyata perbedaan ini tidak bermakna ($p > 0,05$). Walaupun dengan pengobatan-sulfas magnesikus didapatkan kematian perinatal yang - lebih sedikit. Hal ini mungkin disebabkan oleh sedikit-nya jumlah kasus yang diteliti. Dengan pengobatan sul-fas magnesikus + klonidin didapatkan kematian 2(33,33%) kasus dan dengan pengobatan diasepam + klonidin didap-kan kematian 5 (71,4%) kasus. Perbedaan inipun tidak - bermakna ($p > 0,05$) walaupun dengan pengobatan sulfas-magnesikus + klonidin didapatkan hasil yang lebih sedi-kit. Secara keseluruhan dengan pengobatan POLA I (sul-fas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) didapatkan-kematian 4 (25%) kasus dan dengan pengobatan POLA II-(diasepam dengan atau tanpa klonidin) didapatkan ke-matian 7(50%) kasus. Dengan uji statistik perbedaan -

tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). Keadaan ini sesuai dengan yang dilaporkan oleh RAMBULANGI (1979) yang menyimpulkan bahwa kematian perinatal dengan pengobatan sulfas magnesikus (STROGANOFF) lebih sedikit dibandingkan dengan pengobatan diasepam. DORSETT (1925) melaporkan bahwa kematian perinatal 13,1% dengan pengobatan sulfas magnesikus, dimana diantara bayi yang dilahirkan tersebut mempunyai Berat Badan lahir < 1300 gr. PRITCHARD (1975) melaporkan kematian perinatal 0% pada eklampsia dengan pengobatan sulfas magnesikus, dimana Berat Badan lahir ≥ 1800 gr. ANDERSON (1971) melaporkan kematian perinatal 7,0% pada eklampsia dengan pengobatan sulfas magnesikus. Keadaan ini sesuai dengan penelitian HUTCHINSON (1964) yang menyimpulkan bahwa pada pemberian sulfas magnesikus, bunyi jantung janin tidak berubah dan setelah lahir juga tidak didapatkan tanda-tanda depresi pernapasan. MC GUINNESS (1980) melaporkan dalam penelitiannya bahwa dengan pemberian dosis terapeutik tidak didapatkan perbedaan antara kelompok yang mendapatkan pengobatan sulfas magnesikus dan kelompok kontrol. Kalau kita teliti nilai APGAR dari bayi-bayi yang dilahirkan, maka dengan pengobatan sulfas magnesikus untuk ibu dengan eklampsia didapatkan bayi yang tidak mengalami asfiksia 9(90%) kasus dan dengan pengobatan diasepam didapatkan 1(14,2%) kasus. Perbedaan ini sangat bermakna ($p < 0,001$). Dengan pengobatan sulfas magnesikus + klonidin didapatkan bayi yang

tidak mengalami asfiksia 4 (66,66%) kasus dan dengan pengobatan diasepam + klonidin didapatkan 4(57,24%) kasus. Perbedaan ini tidak bermakna ($p > 0,05$). Secara keseluruhan dengan pengobatan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) bayi yang tidak mengalami asfiksia 13 (81,25%) kasus dan dengan pengobatan POLA II(diasepam dengan atau tanpa klonidin) bayi yang tidak mengalami asfiksia 5(35,71%) kasus. Perbedaan tersebut sangat bermakna ($p < 0,001$). WIDOHARIADI(1973) melaporkan bahwa dengan pengobatan sulfas magnesikus tidak didapatkan adanya tanda-tanda depresi pernapasan pada janin. STUART dkk (1977) melaporkan bahwa dengan pemberian MgSO₄ 30-40 gr pada 118 penderita, tidak ditemukan adanya tanda-tanda depresi pernapasan. Pada preeklampsia berat, dengan pengobatan POLA I didapatkan kematian perinatal 2 (11,11%) dan dengan pengobatan POLA II 3(15%). Perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). Kalau kita bandingkan nilai APGAR pada bayi yang dilahirkan, dimana dengan pengobatan POLA I didapatkan bayi yang tidak mengalami asfiksia 15(83,3%)kasus dan dengan pengobatan POLA II 6 (30%) kasus. Perbedaan tersebut adalah bermakna ($p < 0,05$). Dengan demikian dapat disimpulkan baik pada preeklampsia berat maupun eklampsia, pengobatan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) memberikan hasil/pengaruh yang lebih baik terhadap janin dibandingkan dengan pengobatan POLA II(diasepam dengan atau tanpa klonidin).

Hal ini sesuai dengan pendapat beberapa peneliti yang menyatakan bahwa sulfas magnesikus tidak berpengaruh - buruk terhadap janin dan kematian perinatal cukup rendah (3,52,67,70,105,106).

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP KEJANG.

Pada penderita eklampsia yang dikelola dengan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) masih di dapatkan kejang ulangan 1(5%) kasus dan dengan pengobatan POLA II (diasepam dengan atau tanpa klonidin) didapatkan kejang ulangan 8(38%) kasus. Perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). Pada preeklampsia berat dengan pengobatan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) 1(5%) kasus timbul kejang dan dengan pengobatan POLA II (diasepam dengan atau tanpa klonidin) 3(13,6%) kasus timbul kejang. Walaupun pada pengobatan POLA I kasus yang timbul kejang lebih sedikit dibandingkan dengan pengobatan POLA II namun perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). Hal ini mungkin disebabkan sedikitnya kasus yang diteliti. SAEFUDIN (1970) melaporkan pengobatan dengan diasepam 40 mg per infus pada penderita eklampsia didapatkan kejang ulangan 14,6%. YUDHIANA K (1970), melaporkan dengan pemberian diasepam 20 mg iv dan 20 mg perinfus didapatkan kejang ulangan 36,1%. PRITCHARD (1955) melaporkan seluruh kasus eklampsia yang diteliti, kejang-kejang menghilang dengan pemberian sulfas magnesikus mula-mula --

4 gr iv dan 10 gr im. PRITCHARD (1975) melaporkan diantara kasus eklampsia yang diteliti (154 kasus) hanya 3 kasus yang mengalami kejang ulangan. WIDOHARIADI (1973) menyimpulkan dalam penelitiannya bahwa kejang-kejang lebih mudah diatasi dengan pengobatan sulfas magnesikus dari pengobatan diasepam. Dari para peneliti tersebut diperoleh kesan bahwa memang sulfas magnesikus lebih baik didalam mencegah dan mengatasi kejang-kejang baik pada preeklampsia berat maupun pada eklampsia. Pada penelitian ini, sulfas magnesikus lebih baik didalam mencegah dan mengatasi kejang walaupun perbedaan tersebut tidak bermakna (52,66,67,74,106,109).

PENGARUH PENGOBATAN TERHADAP TEKANAN DARAH.

Pada eklampsia, penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ dalam 4 jam pertama setelah pengobatan, dengan pengobatan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) 8(40%) kasus dan dengan pengobatan POLA II (diasepam dengan atau tanpa klonidin) 7(33,3%) kasus. Dengan pengobatan sulfas magnesikus pengaruhnya terhadap penurunan tekanan darah lebih besar dibandingkan dengan pengobatan diasepam, walaupun perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). Hal ini mungkin disebabkan sedikitnya kasus yang diteliti. MAKKI A.H.(1981), melaporkan didalam penelitiannya bahwa dengan pengobatan sulfas magnesikus pada eklampsia dalam 4 jam pertama didapatkan penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ sebanyak 33,3%, dan dengan ---

pengobatan diasepam didapatkan sebanyak 26,7%. Dengan analisa statistik ternyata perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). Dengan pengobatan sulfas magnesikus + klonidin pada eklampsia dalam 4 jam pertama didapatkan penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ sebanyak 85,7% dan dengan pengobatan diasepam + klonidin didapatkan penurunan tekanan darah sebanyak 69,2%, perbedaan ini tidak bermakna ($p > 0,05$). Pada preeklampsia berat, dengan pengobatan POLA I (sulfas magnesikus dengan atau tanpa klonidin) dalam 4 jam pertama setelah pengobatan penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ sebanyak 80%, dengan pengobatan POLA II (diasepam dengan atau tanpa klonidin) didapatkan penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ sebanyak 72,7%. Walaupun pada pengobatan dengan sulfas magnesikus diperoleh hasil yang lebih baik namun perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$). MAKKI A.H. (1981) melaporkan bahwa pada preeklampsia berat dengan pengobatan sulfas magnesikus dalam 4 jam pertama setelah pengobatan didapatkan penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ sebanyak 32% dan dengan pengobatan diasepam didapatkan penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ sebanyak 14,7%. Perbedaan tersebut sangat bermakna ($p < 0,01$). SAEFUDIN A.B. (1970) melaporkan bahwa pengaruh diasepam terhadap tekanan darah tidak terlihat sama sekali. Hal ini memang sesuai dengan farmakodinamik obat ini yang tidak mempunyai khasiat hipotensif. RATNAM (1966) dan LEAN (1968) memberikan bensodiasepin bersama-sama dengan nepresol sebagai --

obat hipotensif dengan hasil yang baik. Dengan melihat angka-angka tersebut diatas kiranya dapat diambil kesimpulan bahwa dalam menurunkan tekanan darah sulfas - magnesikus lebih baik dibandingkan dengan diasepam.

PRITCHARD (1955) melaporkan bahwa penggunaan obat hipotensif pada preeklampsia berat-eklampsia hanya untuk mencegah timbulnya stroke maupun untuk pengobatan timbulnya edema paru-paru (52,65,66,67,74).

PENGARUH TERHADAP KESADARAN.

Kesulitan dalam penelitian ini timbul dalam menentukan kapan penderita mulai tidak sadar/koma. Namun dengan anamnesa mengenai mulainya timbulnya kejang dan timbulnya kehilangan kesadaran penderita setelah kejang dengan secermat mungkin telah dicoba untuk menganalisa data-data yang terkumpul. SAEFUDIN A.B.(1970) melaporkan bahwa pengaruh pengobatan terhadap kesadaran sukar dinilai secara pasti karena pengukuran tingkat kesadaran dilakukan secara subyektif. Namun demikian dengan pengobatan diasepam tampak perbaikan kesadaran dalam 24 jam setelah pengobatan dimulai. DJOKO WASPODO (1982) membaqi tingkat kesadaran penderita eklampsia menjadi 3 (menurut "Glasgow coma scale") yaitu berat, sedang dan ringan. WIBISONO D.S. (1983) membaqi tingkat kesadaran penderita eklampsia dalam kesadaran baik, kesadaran menurun dan koma. Untuk memudahkan penilaian dalam penelitian ini tingkat kesadaran penderita dibaqi ----

menjadi sadar (termasuk kesadaran menurun) dan koma . Pada eklampsia, dengan pengobatan POLA I (sulfas magne sikus dengan atau tanpa klonidin) ternyata 16,6% pende rita tetap dalam keadaan koma setelah mendapatkan pe ngobatan dalam 4 jam pertama, sedang dengan pengobatan POLA II(diaseпам dengan atau tanpa klonidin) 100% penderit a tetap dalam keadaan koma setelah 4 jam pertama pengoba tan. Perbedaan ini sangat bermakna ($p < 0,001$). MAKKI A.H. (1981), melaporkan bahwa dengan pengobatan sulfas magnesikus didapatkan 15,6% penderita tetap dalam kea daan koma setelah 4 jam pertama pengobatan dan dengan pengobatan diaseпам 77,8% penderita tetap dalam keada an koma setelah 4 jam pengobatan. Dengan demikian dipe roleh kesan bahwa dengan pengobatan sulfas magnesikus, koma lebih cepat membaik dibandingkan dengan pengoba tan diaseпам. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian - YUDHIANA K.(1970) yang menyimpulkan bahwa dengan pembe rian diaseпам, koma justru memanjang. MC CALL (1955) - menyimpulkan bahwa dengan pengobatan sulfas magnesikus terjadi kenaikan aliran darah keotak dan oksigenasi ke otak bertambah baik, serta penurunan tahanan pembuluh darah otak sehingga koma lebih cepat membaik. WIBISONO D.S.(1983) melaporkan bahwa dengan pengobatan diaseпам kesadaran membaik pada 17(15,6%) kasus setelah 2 x 24 jam pengobatan (52,74,100,103,109).

FUNGSI HEPAR.

Penilaian fungsi hepar didasarkan pada kenaikan nilai/kadar SGOT dan SGPT dalam darah penderita preeklampsia berat-eklampsia. Pada preeklampsia berat didapatkan 41,02% kadar SGOT meningkat sedangkan 30,76% kadar SGPT meningkat. Pada eklampsia didapat 75,60% kadar SGOT meningkat dan 68,29% kadar SGPT meningkat. MAKKI-A.H.(1981), melaporkan bahwa gangguan fungsi hepar pada eklampsia 10,2% dan pada preeklampsia berat 2,1% . CHESLEY (1978) mengemukakan hasil penelitian oleh berbagai peneliti yang menyimpulkan bahwa para peneliti tersebut sependapat bahwa gangguan fungsi hepar lebih banyak didapatkan pada eklampsia dari pada preeklampsia berat. Didalam penelitian ini mendapatkan kesulitan untuk menilai pengaruh pengobatan terhadap fungsi-hepar, sehingga sukar untuk membedakan antara kedua POLA pengobatan tersebut yaitu dengan sulfas magnesikus-dan diasepam (11,52).

BAB. V.

K E S I M P U L A N

1. Angka kejadian preeklampsia berat selama kurun waktu 1 Oktober 1984 sampai dengan 31 Mei 1985 adalah 1,23% dan eklampsia 1,2% dari 3411 persalinan.
2. Ditinjau dari segi umur, preeklampsia berat lebih banyak didapatkan pada kelompok umur yang lebih tua ($p < 0,01$) sedangkan eklampsia lebih banyak didapatkan pada kelompok umur < 20 tahun ($p < 0,01$). Dengan mengingat bahwa eklampsia umumnya didahului dengan preeklampsia berat, maka preeklampsia berat pada umur < 20 tahun lebih mudah jatuh kedalam eklampsia sedangkan preeklampsia berat pada kelompok umur yang lebih tua tidak mudah jatuh kedalam eklampsia.
3. Dari segi paritas, preeklampsia berat lebih banyak didapatkan pada grandemultipara ($p < 0,05$) dan eklampsia lebih banyak didapatkan pada nulipara ($p < 0,01$).
4. Kematian penderita eklampsia yang dikelola dengan pengobatan sulfas magnesikus lebih sedikit dibandingkan dengan yang dikelola dengan pengobatan diasepam, walaupun perbedaan ini tidak bermakna ($p > 0,05$).
5. Kematian perinatal pada penderita preeklampsia berat - eklampsia yang dikelola dengan pengobatan sulfas magnesikus lebih sedikit dibandingkan dengan yang dikelola dengan pengobatan diasepam, walaupun perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$).

6. Nilai APGAR bayi dari penderita eklampsia yang dikelola dengan sulfas magnesikus lebih baik dibandingkan dengan yang dikelola dengan diasepam ($p < 0,001$). Demikian juga pada preeklampsia berat ($p < 0,05$).
7. Pada penderita eklampsia yang dikelola dengan pengobatan sulfas magnesikus timbul kejang ulangan lebih sedikit dibandingkan dengan yang dikelola dengan diasepam ($p < 0,05$).
8. Ditinjau dari pengaruh penurunan tekanan darah $\geq 20\%$ pada 4 jam pertama setelah pengobatan baik pada preeklampsia berat maupun eklampsia, dengan pengobatan sulfas magnesikus maupun dengan diasepam didapatkan hasil yang hampir sama ($p > 0,05$).
9. Ditinjau dari pengaruh pengobatan terhadap kembalinya kesadaran pada penderita eklampsia, maka ternyata pada pengobatan dengan sulfas magnesikus didapatkan hasil yang lebih baik dibandingkan dengan pengobatan dengan diasepam ($p < 0,01$).
10. Pada preeklampsia berat, dengan pengobatan sulfas magnesikus risiko untuk terjadinya eklampsia lebih sedikit dibandingkan dengan pengobatan dengan diasepam, walaupun perbedaan tersebut tidak bermakna ($p > 0,05$).

BAB. VI.

U S U L / S A R A N

1. Mengusulkan pola pengobatan dengan sulfas magnesikus - sebagai pilihan pertama pada pengobatan preeklampsia - berat-eklampsia, sepanjang tidak ada indikasi kontra - pemberiannya mengingat bahwa sulfas magnesikus memberi kan hasil yang lebih baik pada pengelolaan penderita - preeklampsia berat-eklampsia dalam hal :

- kematian penderita eklampsia.
- kematian perinatal pada penderita preeklampsia berat - eklampsia.
- Nilai APGAR bayi-bayi penderita preeklampsia berat - eklampsia.
- timbulnya kejang ulangan pada penderita eklampsia.
- risiko timbulnya kejang pada penderita preeklampsia berat.

Bila didapatkan indikasi kontra, dapat diberikan pen^gobatan dengan diasepam.

2. Untuk lebih menekan angka kematian, disamping pola pe- ngobatan yang baik perlu pula ditunjang dengan sarana/ perawatan yang baik pula. Perlu dipikirkan adanya tem- pat khusus di Bagian ICU untuk merawat penderita pre - eklampsia berat-eklampsia, dimana juga tersedia alat - alat untuk melakukan tindakan obstetrik dan batasan - batasan yang jelas untuk indikasi perawatan di ICU.

DAFTAR PUSTAKA.

1. AMBROSO,G.C.; CAPETTA,P.; PARDI,G.; AIROLDI,M.L. ;
BOZETTI,P.; TASCA,A.; VUCETICH,A.;IMBASCIATI, E. :
Follow up of women after hypertensive -
pregnancies : predictive value of some
parameters. 4th World Gongqress of the
International Society for the Study of
Hypertension in Pregnancy. International
Congqress Center RAI Amsterdam - The Ne-
therl ands. June 1984.
2. AMRAN,R. : SALEH,A.Z.; PANGEMANAN,W.T.; POHAN.H.S.:
Perbandingan terapi Eklampsia mengquna -
kan cairan Dextran dextrose dengan Dex -
trose saja (laporan pendahuluan). Naskah
Lengkap PIT III . Malang : 651-656.1983.
3. ANDERSEN,W.A.; HARBERT,G.M.; Conservative manage-
ment of Preeclamp^tie and eclamp^tie pati-
ent : A reevaluation.Am.J.Obstet.Gynecol
Vol.124 No.5 : 260-267. 1977.
4. ANTON,A.H. ; AMARANATH,L.; HEW,D.; EASTWOOD,D.W.:
A typical cholinesterase in a psychotic
patient with eclamp^tie.Am.J.Obstet.Gyne-
col Vol.134 No.3 : 105 - 106. 1979.
5. ASSALI,N.S.; VANGKU,D.L.: Blood volume in preeclamp
sia : Fantasy and reality.Am.J.Obstet .
Gynecol.Vol.129 No.4 : 355-350. 1977.
6. BARROS,A.C.S.D.; ZUGAIB,M.; KAHHALE,S. ; NEME,B. :
A renal histopathologic study of hyper -
tensive diseases in pregnancy. 4th World
Congqress of the International Society
for the Study of Hypertension in preqnan
cy. International Congqress Center RAI -
Amsterdam-The Netherlands.June 1984.

7. BARTFAI,G.; HERCZEG,J.; KOVACS,L.; SAS,M.: Cardi -
otocographic (CTG) change during acute -
treatment of pregnancy induced hyperten -
sion (PIH). 4th World Congress of the -
International Society for the Study of -
Hypertension in Pregnancy. International
Congress Center RAI Amsterdam-The Ne -
therlands. June 1984.
8. BENSON.R.C. : Eclamptogenic toxemia. Handbook of
Obstetric and Gynecology. Fifth Ed. 292.
1974.
9. CHANIAGO,Z,T.: Tinjauan beberapa aspek mengenai -
Eklampsia di Rumah Sakit Dokter Tjipto -
Manqunkusumo. Skripsi Baqian Obstetri -
Ginekologi Fakultas Kedokteran Universi -
tas Indonesia/R.S.C.M. Jakarta. 1977.
10. CHESLEY,L.C.; ANNITTO,J.E.; COSGROVE,R.A. : The re -
mote prognosis of eclamptic women.Am.J.
Obstet. Gynecol.Vol.124 No. 5 :446 -459.
1976.
11. CHESLEY,L.C. : Parenteral magnesium sulfate and -
the distribution, plasma level and excre -
tion of magnesium,Am.J.Obstet.Gynecol.
Vol.133 No. 1 : 1 - 7. 1979.
12. CLARK,S.L.; YEH,S.Y. : PHELAN,J.P.: Pre-eclampsia/
Eclampsia - Hemodynamic and neurologic -
correlations. 4th World Congress of the
International Society for the Study of -
Hipertension in Pregnancy. International
Congress Center RAI Amsterdam-The Ne -
therlands. June 1984.

13. COLLINS,R.; PETO,R.; YUSUF,S.: Diuretics in Preg - nancy : overview of randomised trials . 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherland.June 1984.
14. COTTON,D.B.; GONIK,B.; DORMAN,K.F. : Cardiovascu - lar alterations in severe pregnancy-indu - ced hypertension : Acute effects of inta - venous magensium sulfate.Am.J.Obstet. Gynecol Vol. 148 No.2 : 162-165. 1984.
15. CRUIKHANK,D.P. ; PITKIN,R.M.; REYNOLD,W.A.; WILLI - AMS, G.A.; HARGIS,G.K. : Effect of magnesium sul - fate teatment of perinatal calcium meta - bolisme.Am.J.Obstet.Gynecol.Vol.134 No.3 : 243 - 249. 1979.
16. DJOKO MERDIKOPUTRO, BUDIRAHARDJO; SOEWITO,A.; IMAM PARSUDI,A.; BUDHI DARMOJO,R. : Penanganan keadaan hipertensi dengan klonidin. Naskah leng - kap KOPAPDI VI. Jakarta. 1477-1484. 1984.
17. DODOH,A. : Hipertensi dalam kehamilan. Penemuan ka - sus dan pencegahannya. KOGI V Bandung . 1982.
18. DUFF,G.B. : Preeclampsia and the patient with mya - sthenia gravis. Obstet.Gynecol.Vol.14 No. 3 : 355-358. 1982.
19. EDEN,R.D.; WAHBEH,C.J.; WILLIAMS,A.J.; EASLY,H.A.; GALL,S.A. : Serial nephelometric urine Igd measure - ment and the manegement of pregnancy-in - duced hypertension.Am.J.Obstet.Gynecol. Vol.148 No. 8 : 1080-1087. 1984.

20. EL-TOMI,N.; KANDIL,M.; KARAMELLAWY,A.; EL-ADAWI,S.:
Coagulation study during normal pregnancy and pregnancy induced hypertension (PIH). 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
21. ELYAN,A.; ABDELHADY,M.; HALIM,H.A.; ALTOHAMY,S.;
GOU BRAN,F.: Antithrombin III levels in normal pregnancy and preeclampsia. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
22. ENTONAN,S.S.; MOORE,R.M.; FICHARDSON,L.D.; KILLAN,
A.P. : Elevated serum iron in toxemia of pregnancy. Am.J.Obstet.Gynecol.Vol.143 No. 4: 398 - 404. 1982.
23. FADEL,H.E.; NORTHROP,G.; MISENHIMER,H.R. : Hiperuricemia in preeclampsia. Am.J.Obstet.Gynecol. Vol.125 No. 5 : 640-647. 1976.
24. FERGUSON,J.E. ; HENSLEIGH,P.A. : KREDENSTER,D. :
Adjunctive use of magnesium sulfate with ritodrine for preterm labor tocolysis. Am. J.Obstet.Gynecol.Vol.148, No. 2:166-171 . 1979.
25. FLEMING,S.E. ; FARACO,R.: The use of clonidine hydrochloride in pregnancy. Naskah lengkap KOGI IV Yogyakarta. 57-61. 1979

26. FRIEDMAN, S.; GRAUSBORD, R.; HIRSCH, M.; OVADIA, J. :
Premature maturation of the placenta in patients with pregnancy induced hypertension a possible cause for increased perinatal morbidity. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
27. FROMELL, K.B.; JOSEFSON, G.; NILSON, B. : Anxiety as possible etiology to preeclampsia. 4th. World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands, June 1984.
28. FRUSCA, T.; MORASSI, L.; GREGORINI, G.; FADEN, D. ;
GUERINI, L.; SAMAJA, B.A. ; : Placental bed in hypertensive pregnancy. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands, June 1984.
29. GEDEKOH, R.H.; HAYASHI, T.T.; Mc DONALD, H.M. : Eclampsia at Magic Women Hospital 1970 to 1980. Am.J.Obstet.Gynecol.Vol.140 No.1 :860-866 1981.
30. COLDENDEY, R.L.; HUDLESTON, J.F.; DAVIS, R.O.; HARRIS, B.A. : Toxaemia of pregnancy masquerading as - bliophatia thrombocytopenic purpura. Obstet.Gynecol.Vol.62 No.3: 328 - 348. 1983.
31. COODLIN, R.C. : Severe preeclampsia. Another great imitator. Am.J.Obstet.Gynecol.Vol.125 No.6 : 747 - 753. 1976.

32. GOODMAN and GILMAN : The Pharmaceutical Basis of -
the rapapeutics. Fifth Ed. Max. Millian Publi-
shing Comp., Inc. New York. 787-790. 1975.
33. HANDAYA : Pengelolaan H.D.P. di Rumah Sakit. Disku-
si panel penyakit hipertensi dalam kehami-
lan. Naskah KOGI V Bandung. 1982.
34. HARDJITO; MARTOHARSODO, S.: Eklampsia di Rumah Sakit
Dokter Hasan Sadikin Bandung. Naskah leng-
kap KOGI I Jakarta. 1970.
35. HESTI TUNGGAL : Preeclampsia-Eclampsia. Skripsi Ba-
gian Obstetri Ginekologi F.K.Undip/R.S. -
Dr. Kariadi Semarang. 1976.
36. HOBBS, J.B.; OATS, J.N.; PALMER, A.A.; LAY, P.P. ; MIT -
CHELL, G.M.; LON, A.; Mac IVER, M.A. : Whole blood vis-
cosity in preeclampsia. Am. J. Obstet. Gyne -
col. Vol. 142 No. 3 : 288-292. 1982.
37. IHLE, B.U.; LONG, P.; OATS, J. : Renal disease and pre-
eclampsia (PET). 4th World Congress of the
International Society for the Study of hy-
pertension in Pregnancy. International -
Congress Center RAI Amsterdam-The Nether-
lands, June 1984.
38. ILLESCAS de PELUFFO, L.; CASAVILLA, F.; IMAZ, F.U. :
Placental pathology in Hypertension.
Referensi idem no. 37.
39. JOEDOSEPOETRO, A.S. : Toxaemia of pregnancy. Naskah-
lengkap KOGI II Surabaya. 42-47. 1973.
40. JOHNSON, C.I.; AICKIN, D.R. : The Control of high blood
pressure during labour with clonidine (ca-
tapres). The Medical Journal of Australia.
2 : 132. 1971.
41. KAHHALE, S.; ZUGAIB, M.; NEME, B. : A prospective stu-
dy the roll-over test. 4th World Congress
on the International Society for the stu-
dy of Hypertension in Pregnancy. Interna-
tional Congress Center RAI Amsterdam-The
Netherland. June 1984.

42. KENN, J.M.; DOVER, N.L.; BRAUNE, R.G. : Preeclampsia and low platelets. An Obstetrics Emergency. *Obstet. Gynecol.* Vol. 62 No. 6 : 751-755. 1983.
43. KUIJPERS, J.C. : Fibrinogen consumption during normal pregnancy and pregnancy induced hypertension. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
44. KING, P.A.; KOULLAPIS, E.N.; COLLINS, W.P.; CAMPBELL, S. : Predictive test of preeclampsia. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI - Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
45. LAHU, H.S. : Pemberian Valium (Roche) pada toxaemia berat. Naskah lengkap KOGI II Surabaya . 1973.
46. LAVERTY, C. : The Pathology of preeclampsia and eclampsia. Naskah lengkap KOGI III Medan 840. 1976.
47. LLERA, M.L.; LINARES, G.L.; HORTA, J.G.H. : Maternal Mortality Rates in eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* Vol. 124 No. 2 : 149-155. 1976.
48. MACGILLIVRAY, I. : Sodium and water balance in pregnancy hypertension. The role of diuretics. *Clinic Obstet. Gynecol.* Vol. 4 No. 3 : 549 - 561. 1977.

49. Mac KENNA, J.; LENTZ, S.; DOMBROSKI, R.; BRAME, R.; JONES, D. : Management of severe preeclampsia with long term intravenous magnesium sulfate. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands, June 1984
50. MACLFAN, A.B.; DORG, J.R.; AICKIN, D.R.: Hypovolaemia preeclampsia and diuretics. British Journal of Obstet. Gynecol. Vol. 85: 597 - 601. 1978.
51. MAKILA, U.M.; VIINIKKA, L.; YLIKORKALA, O. : Evidence that prostacyclin deficiency is a specific feature in preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. Vol. 148 No. 6 : 772-774. 1984.
52. MAKKY, A.H.: Perbandingan hasil pengelolaan pre eklampsia berat/Eklampsia dengan dua macam pola pengobatan (sulfas magnesikus - catapres dan valium-lytic cocktail) di RS Hasan Sadikin Bandung, 1981. Skripsi Bagian Obstetri Ginekologi F.K. Unpad/R.S. Hasan Sadikin Bandung. 1981.
53. MARGULIES, M.; VOTO, L.S.; LAPIDUS, A.; ZAPATERIO, J.: Intra uterine growth retardation : a fetal complication of preeclampsia. 4th World Congress of the International Society for the study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June - 1984.
54. MATHEW, J.J.; PARKER, M.M. : The use of clonidine (catapres) in the treatment of hypertension. The Medical Journal of Australia. 2 : 1120. 1971.

55. MC CUBBIN, J.H.; SIBAI, B.M.; ABDELLA, T.N.; ANDERSON, G.D. : Cardiopulmonary arrest dueto acute maternal hypermagnesaemia. The Lancet. 1058. 1981.
56. MERIALDI, A.; FATONE, M.; COPPOLA, F.: Pregnancy in -
duced hypertension : blood viscosity and
its correlation with plasma volume. 4th
World Congress of the International Soci-
ety for the study of Hypertension in -
Pregnancy. International Congress cen-
ter RAI Amsterdam-The Netherlands. June
1984.
57. MOERDIYAT, T.S.; PRABOWO, R.P.: Eklampsia di Suraba-
ya. Naskah lengkap KOGI I Jakarta. 1970.
58. NGARTJONO, W.; SUYOSO, S.; SAYID, S. : Perbandingan -
kelainan bayi dari primigravida dengan -
preeklampsia berat dan eklampsia yang -
melahirkan di R.S.Dr.Syaiful Anwar Malang
pada tahun 1982-1983. Naskah lengkap PIT
III Malang. 729 - 734. 1983.
59. ONEY, T.; KAULHAUSEN, H. : Effect of furosemide on -
vascular reactivity to angiotensin II du-
ring pregnancy. 4th World Congress of the
International Society for the Study of -
Hypertension in Pregnancy. International
Congress Center RAI Amsterdam-The Ne-
therlands. June 1984.
60. PAUL, R.; KOH, K.S.; HERUSTEIN, S.G.: Change in fetal
heart rate-uterine contraction patterns
associated with eclampsia. Am.J.Obstet .
Gynecol.Vol.130 No.2:165-169. 1978.

61. PHILIPP, L.; PATEISKY, N.; SKODLER, W.D.: Pregnancy induced hypertension : treatment and uteroplacental blood flow. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
62. PIPKIN, F.B. : The renin anqiotensin system in pregnancy : Who bother? British Journal of Obstet.Gynecol. Vol.89. 591-597. 1982.
63. PIPKIN, F.B.; CATER, L.; SYMONDS, E.M. : Change in renal function 3 month after delivery following pregnancy induced hypertension. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands, June 1984.
64. PRISTIWADJI, SIREGAR, A.L.; SOENARJO : Pengelolaan penderit a preeklampsia-eklampsia di ICU Rumah Sakit Dr.Kariadi Semarang tahun - 1982 - 1983. Naskah Ceramah klinik FK.-Undip/RS Dr.Kariadi Semarang 1983.
65. PRITCHARD, J.A.; GUNNINGHAM, F.G.; PRITCHARD, S.A. : The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia : Evaluation of 245 cases. Am.J.Obstet.Gynecol.Vol : 951-963. 1984.
66. PRITCHARD - MC DONALD : Hypertensive disorders in Pregnancy. Williams Obstetrics. 15th Ed. Applenton Century Crofts. Publishing division of Prentice Hall Inc. 551-581. 1976.

67. PRITCHARD, J.A.; PRITCHARD, S.A.: Standardized treatment of 154 consecutive cases of eclampsia. *Am.J. Obstet. Gynecol.* Vol. 123 No. 5: 543 - 552. 1975.
68. PRITCHARD, J.A.; PRITCHARD, S.A.: Eclampsia treated with magnesium sulfate. *Am.J. Obstet. Gynecol.* 123:543-552(1975). *Mother & Child. A Journal of Paediatrics, Obstetrics and Gynecology.* Vol. 2 No. 2 1976.
69. RAFTOS, J.; BAUER, G.E.; LEWIS, R.G.; STOKES, G.S.; MITCHELL, A.S.; JOUNG, A.A.: Clonidine in the treatment of severe hypertension. *The Medical Journal of Australia.* 1 : 786. 1973.
70. RAMBULANGI, J.; SOPACOA, A.; JUBHARI, S.; MANUPUTTY, J. : Hubungan antara tekanan darah pada penderita eklampsia dengan kematian ibu dan bayi di RSUD Ujungpandang. Naskah lengkap PIT III Malang. 799-806. 1983.
71. REDMANN, C.W.G. : The use of antihypertensive drugs in hypertension of pregnancy. *Clinics in Obstet. Gynecol.* Vol. 4 No. 3 : 685-705. 1977.
72. RICHARD, S.R.; NELSON, D.M.; SUSPAN, F.P. : Calcium levels in normal and hypertensive pregnant patient. *Am.J. Obstet. Gynecol.* Vol. 149 No. 2: 168-173. 1984.
73. ROESMA, J.; SUSALIT, E.; OESMAN, R. : Pengelolaan hipertensi pada preeklampsia dan eklampsia. Naskah lengkap KOPABDI VI Jakarta. 1079-1083. 1984.
74. SAIFUDIN, A.B.; SOEMAKNO, B. : Pengobatan eklampsia dengan Benzodiazepine (Valim Roche). Naskah lengkap KOGI I Jakarta. 1970.

75. SALVATORE, C.A.; PRATA-MARTINS, J.A.: A comparative study of the placenta according the duration and severity of EPH-Gestose. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
76. SAMAJA, B.A.; GERI, A.; PLATTO, T.; GREGORINI, G.; GUERINI, N.L.; ALICANDRI, C.; FRUSTA, T.: Plasma volume in pregnancy : Comparative study in hypertensive, normotensive and preeclamptic patient. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
77. SAMIL, R.S. : Hipertensi dalam kehamilan. Naskah lengkap PIT III Malang. 1983.
78. SANTAMARIA, R.; MARTIN, C.; AGUIDIEZ, M.; GONZALES, M. MACIA, M.: Prophylactic management of risk factors in pregnancy induced hypertension. 4th World Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
79. SASTRAWINATA, S.; THOUW, J.; WIDJAJANEGARA, H.: : Penata pelaksanaan toks emia di Bagian Obstetri Ginekologi RS Hasan SADikin Bandung. Naskah Lengkap KOGI III Medan 1976.

80. SASTRAWINATA,U.S.; SYAHID,S.; PURWASASMITA,E.; SARBANO,R. : Evaluasi pengobatan dengan magnesium sulfate pada preeklampsia berat dan eklampsia di RS Hasan Sadikin Bandung. Naskah lengkap PIT III Malang. 1983.
81. SHAUGHNESSY,R.W.O.; LEHMAN,E.; ADAMS,K.; SCOTT - TIBBS,G.D.; ZUSPAN,F.P. : Plasma and platelet catecholamines in normal and preeclamptic pregnancy.4thWorld Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
82. SIBAI,B.M.; ANDERSON,G.D.: The"Help syndrome" in severe preeclampsia/eclampsia.4thWorld Congress of the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. International Congress Center - RAI Amsterdam-The Netherlands. June 1984.
83. SIBAI,B.M.; LIPSKITZ,J.; ANDERSON,G.D.; DILTS,P.V. : Reassessment of intravenous MgSO4 therapy in preeclampsia eclampsia. Obstet. Gynecol.Vol.157 No.2:199-202. 1981.
84. SIBAI,B.M.: MACCUBBIN,J.H.; ANDERSON,G.D.LIPSKITZ, J.; DILTS,P.U. : Eclampsia. Observation from 67 recent cases. Obstet.Gynecol.Vol.58 No.5 : 609 - 613. 1981.
85. SIDABUTAR,R.P.: ROESMA,J.: Pengobatan hipertensi pada kehamilan. Medika No.5 th 10:346-348. 1984.
86. SIMANDJUNTAK,P.; SILITONGA,M. :Pengelolaan poliklinik penyakit hipertensi dalam kehamilan. Naskah lengkap KOGI V Bandung,1982.

87. SOEHARDJITO; RASUL,E.; SAYID,S. : Hubungan kunju -
ngan ante natal dan insidens eklampsia
di RS Syaiful Anwar Malang pada tahun
1980-1982. Naskah Lenqkap PIT III. Ma -
lanq. 1983.
88. SOEJOENOS,A. : Prevalensi dan resiko kelainan hi -
pertensi pada kehamilan (suatu studi pa -
da RS pendidikan di Indonesia). Naskah -
lenqkap PIT II Malang. 1983.
89. SOEROHARDJO,M.: DAYANA; DASUKI,D.: Penanganan pre -
eklampsia berat dan eklampsia di RSU.Pu -
sat Dr. Sardjito Yoqyakarta. Naskah lenq
kap PIT III Malang 1983.
90. SOETOTO : Kuliah Integrasi F.K.Undip Semarang 1983.
91. SPEROFF,L.; DORMANN,G.S.: Prostaqlandins and preg -
nancy hypertension. Clinics Obstet.Gyne -
col.Vol.4 No.3 : 635 - 649. 1977.
92. SUONIO,S.; TAHMANAINEN,K. : Dihvdralazine, furose -
mide and metoprolol and maternal haemo -
dynamics in PIH. 4th World Congqress of
the International Society for the Study
of Hypertension in Pregnancy. Internati -
onal Congqress Center RAI Amsterdams-The
Netherlands. June 1984.
93. TCHERNIA,G.; DREYFUS,M.; LAURIAN,Y.: DERYCKE,M. ;
MIRICIA,C.; KERBART,G. : Manaqement of immune -
thrombocytopenia in pregnancy : respone
to infusions of immunoqlobulins.Am.J. -
Obstet.Gynecol.Vol.148 No.2 :225-226 .
1984.
94. TILLER,D.J.: KORDA,A.R.; HORNETH,J.S.: Preeclamp -
sia and eclampsia : A reply. The Medical
Joernal of Australia. 1 P 32-33. 1978.

95. TUIMALA, R.J.; HARTIKAINEN-SORRI, A.L : Treatment of hypertension during pregnancy by beta - blocking agents. 4th World Congress of the International Society for the Study of - Hypertension in Pregnancy. International Congress Center RAI Amsterdam-The Ne - therlands. June 1984.
96. VAN ASSCHE, F.A.; SPITZ, B.; VERMYLEN, J.; DECKMIJN, H. : Preliminary observations on treatment of pregnancy-induced hypertension with a thromboxane synthetase inhibitor. Am.J. Obstet.Gynecol.Vol.148 No.2 :216-217 . 1984.
97. VEIILE, J.C.: Peripartum cardiomyopathies : A review. Am.J.Obstet.Gynecol.Vol.148 No. 6 : 805-815. 1984.
98. WAITERS, W.A.; LIN, J.L. : Circulatory change in Hypertensive pregnancy. Naskah lengkap KO-GI III Medan. 1976.
99. WALTERS, W.A.W.; LIM, J.L. : Hypertension in pregnancy. Journal of Paediatrics, Obstetrics - and Gynecology. 123:534-552 (1975). Mo - ther & Child. A Joernal of Paediatrics , Obstetrics & Gynecology. Vol.2 No. 2 : 28 - 29. 1976.
100. WASPODO, D. : Pemakaian "vital sign score" pada pen- derita eklampsia dn Bagian Kebidanan RS. Dr. Sutomo Surabaya. Naskah lengkap PIT. III Malang. 1983.
101. WEINER, C.P.; BRANDT, J. : Plasma antithrombin III activity : An aid in the diagnosis of pre-eclampsia-eclampsia. Am.J.Obstet.Gyne- col.Vol.142 No. 3 :275-281. 1982.

102. WEIT,S.I.; DARMING III,J.H.; JELOVSEK,E.R.;CREUS - HAM,M.C.; GOLL,S.A.: The effect of prophylactic - managemant and therapeutics on hypertensive disease in pregnancy. Preliminary - studies. Obstet. Gynecol.Vol.57 No. 5 : 557. 1981.
103. WIBISONO,D.S.; SUJONO,B. : Pengalaman pemakaian Di azepam pada penderita preeklampsia-eklampsia. Naskah lengkap PIT III Malang. 1983.
104. WIBOWO,B. : Preeklampsia dan eklampsia. Dalam Pra-wirohardjo S.Ed.Ketua.Ilm^u Kebidanan.Edi si Kedua Jakarta. Yayasan Bina Pustaka. 246 - 255. 1981.
105. WIDOHARIADI; JOEDOSEPOETRO,M.S.: SOEBIJANTO : Tata laksana perawatan dan pengobatan toxaemia gravidarum.Naskah lengkap KOGI III Medan. 1976.
106. WIDOHARIADI; PRABOWO,R.P.: Evaluasi pengobatan e - klampsia dengan magnesium sulfate secara intra vena di RS Dr.Sutomo Surabaya. Nas kah lengkap KOGI II Surabaya. 232-241.1973.
107. WIKNYOSASTRO,G.H.: SAEFUDIN,A.B. : Pengobatan eklamp sia dengan Ro 5-4023.Naskah lengkap KOGI II Surabaya. 1973.
108. WILLEMS,J. : Ideas and Action. The etiology of pre eclampsia.A hypothesis.Obstet.Gynecol. Vol.50 No. 4 : 495-499. 1977.
109. YUDHIANA,K; HANAFIAH,M.Y.; ALBAR,E.:Pengobatan pre eklampsia berat eklampsia dengan Diaze - pam.Naskah lengkap KOGI III Medan. 1976.
110. ZUSPAN,F.P.: Problems encountered in the treatment of pregnancy induced hypertension.Am.J. Obstet.Gynecol.Vol.131 No.6 : 591-597. 1978.

LAMPIRAN : I.

PROTOKOL PENGELOLAAN PREEKLAMPSIA BERAT-
EKLAMPSIA DI R.S.D.K. SEMARANG.
(Sulfas Magnesikus vs Diasepam).

I. BATASAN.

PREEKLAMPSIA BERAT adalah penyakit yang terjadi oleh - karena kehamilan lebih dari 20 minggu dan ditandai adanya trias hipertensi, edema dan proteinuria, serta didapat salah satu tanda dibawah ini :

- tensi sistole \geq 160 mmHg, diastole \geq 110 mmHg, proteinuria 5 gr/hr atau positif 3, oliguria $<$ 400 cc/24 jam, gangguan serebral/visual, edema paru-paru, si-anosis.

EKLAMPSIA adalah bila disamping gejala tersebut diatas didapatkan adanya kejang/koma.

II. DIAGNOSA.

Untuk menegakkan diagnose perlu disinkirkan Diagnose-banding .

Diagnose banding Preeklampsia Berat :

- hipertensi.
- penyakit ginjal.

Diagnose banding Eklampsia :

- Epilepsi
- Stroke
- Koma hepatikum/koma uremikum/koma diabetikum
- Intoksikasi (obat-obatan dll.).

III. PENGELOLAAN.

A. PERSIAPAN.

1. Rawat dalam kamar isolasi tenang, berikan infus - Dextrose 5% 1000 cc, diselingi Ringer laktat 500-cc. Pemberian cairan dalam 24 jam tidak lebih dari 2000 cc.
2. Pada Eklampsia bila kejang, mulut dan tenggorokan dibersihkan dari lendir dengan penghisap lendir, pasang sudip lidah, kateter dauer, serta diberikan O₂. Diawasi secara ketat keadaan umum, kesadaran, tensi, nadi, suhu, pernapasan, reflek tendol lutut, diuresis, jumlah kejang.
3. Bila koma > 24 jam, diberikan makanan lewat sonde hidung.
4. Pada Preeklampsia berat bila keadaan menjadi tenang (menjadi Preeklampsia ringan), dilakukan U.S.G./taksiran BB. menurut "JOHNSON" dan bila taksiran Berat Janin ≥ 2000 gr, dilakukan induksi persalinan terutama dengan "piton drip".
5. Pada EKLAMPSIA bila keadaan tenang (optimal) SEGERA dilakukan induksi persalinan.
6. Syarat-syarat pemberian sulfas magnesikus adalah:
 - reflek tendo lutut positif.
 - "respiration rate" ≥ 16 x/menit.
 - tersedianya Glukonas kalsikus 10% 10 cc.
 - untuk pemberian selanjutnya diuresis ≥ 100 cc dalam 4 jam.

B. PENGAWASAN.

Dilakukan terhadap :

1. Prognose : kesadaran, kejang, edema paru-paru, tensi, Hematokrit (diperiksa tiap 8 jam), kadar asam urat darah (diperiksa tiap hari).
2. Komplikasi: sianosis, edema paru-paru, bronkopneumonia, dekomp. kordis, solusio plasenta, stroke.
3. Pengobatan: jumlah cairan masuk/keluar, obat penurunan tensi, obat anti kejang, diurese, edema paru-paru, reflek tendo lutut, respirasi, c.v.p. meningkat.
4. Bila terdapat salah satu tanda dibawah ini, penderita dipindah rawat ke Bagian I.C.U. :
 - pemberian Diasepam > 60 mg.
 - "Heart Rate" ≥ 120 x/menit.
 - "Respiration rate" > 36 x/permenit.
 - kejang yang tidak teratasi sesuai dengan protokol pengobatan.

C. PENGOBATAN.

1. Pada Preeklampsia berat.

a. Dengan sulfas magnesikus.

Sesudah syarat-syarat pemberian dipenuhi, diberikan sulfas magnesikus 40% 25 cc (10 gr) i.m. masing-masing pada daerah glutea kanan 12,5 cc, ---

kiri 12,5 cc.

Bila masih diperlukan dan syarat-syarat memenuhi, diberikan sulfas maqnesikus 40% 12,5 cc (5 gr) i.m. tiap 4 jam sampai 24 jam pasca persalinan.

b. Dengan Diasepam.

Diberikan 10 mg Diasepam terdrip dalam Dextrose-5% dengan tetesan 30 tetes/menit. Pemberian dalam 24 jam tidak lebih dari 100-120 mg.

2. Pada Eklampsia.

a. Dengan sulfas maqnesikus.

Diberikan sulfas maqnesikus 20% 20 cc (4 gr) i.v. pelan-pelan (lebih dari 3 menit), diikuti dengan pemberian sulfas maqnesikus 40% 25 cc (10 gr) i.m. pada daerah glutea kiri 12,5 cc, kanan 12,5 cc. Bila masih kejang 20 menit kemudian diberikan sulfas maqnesikus 20% 10 cc i.v. pelan-pelan (lebih 3 menit). Bila dalam 20 menit masih terjadi kejang diberikan sulfas maqnesikus 20% 20cc i.v. pelan-pelan. Dan bila dalam 20 menit masih juga terjadi kejang diberikan pelemas otot. Semua pemberian sulfas maqnesikus tetap harus menqinqat syarat-syarat pemberian. Untuk pemberian selanjutnya apabila masih diperlukan dan syarat-syarat memenuhi, diberikan sulfas maqnesikus 40% 12,5 cc (5 gr) i.m. tiap 4 jam sampai 24 jam bebas kejang/ 24 jam pasca persalinan.

b. Dengan Diasepam.

Diberikan 20 mg Diasepam i.v. pelan-pelan diikuti 10 mg Diasepam dalam drip Dextrose 5% 500 cc dengan tetesan 30 tetes/menit. Bila dalam $\frac{1}{2}$ jam masih kejang diberikan 10 mg Diasepam i.v. pelan-pelan. Pemberian dalam 24 jam tidak lebih dari 100 - 120 mg.

3. Bila tensi diastole ≥ 110 mmHg diberikan klonidin-150 mg i.v. pelan-pelan dan bila tidak ada respon, maka 6 jam kemudian diberikan 150 mg i.v. pelan-pelan. Bila ada respon 4 jam kemudian diberikan klonidin tablet $2 \times \frac{1}{2}$ tablet/hari.

4. Pada EKLAMPSIA diberikan Ampicillin 1 gr i.v. tiap 12 jam. (tes dulu).

5. Diuretika diberikan HANYA bila didapatkan edema paru - paru edema anasarka, payah jantung bendungan. Diuretika terpilih adalah Furosemide.

IV. EVALUASI :

1. Dilaksanakan dengan lembar :

- a. kontrol istimewa (CM 8) tiap $\frac{1}{4}$ jam.
- b. pengawasan I.C.U. (MR 17).

2. Dilaksanakan terhadap prognose, komplikasi dan pengobatan yang diberikan (point III.B.).
3. Kelainan yang terjadi supaya segera mendapat tang - gapan.

Semarang, 16 September 1984

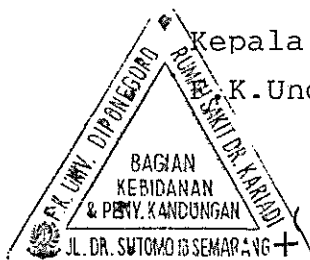
Pembimbing,

Peneliti

(dr.H.Ariawan Soejoenes)

(dr.Hartono Hadisaputro).

Mengetahui/menvetujui :



Kepala Bagian Obstetri Ginekologi
K. Undip/R.S. Dr. Kariadi Semarang

(dr. Untung Praptohardjo)