

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Preeklamsia

2.1.1 Pengertian preeklamsia

Preeklamsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria. Preeklamsia diikuti dengan timbulnya hipertensi disertai protein urin dan oedema akibat kehamilan setelah usia 20 minggu atau segera setelah persalinan (Purwoastuti dan Elisabeth, 2020).

Preeklamsia diidentifikasi melalui adanya hipertensi, dan proteinuria pada seseorang perempuan hamil yang tadinya normotensive. Preeklamsia timbul pada ibu hamil primigravida atau multigravida. Preeklamsia adalah kelainan multi sistemik yang terjadi pada kehamilan yang ditandai dengan adanya hipertensi dan edema, serta dapat disertai proteinuria, biasanya terjadi pada usia kehamilan 20 minggu ke atas atau dalam triwulan ke tiga dari kehamilan, tersering pada kehamilan 37 minggu, ataupun dapat terjadi segera sesudah persalinan. (Martaadisoebarta et al., 2013) Preeklamsia sebagai suatu sindroma spesifik pada kehamilan yang terutama berkurangnya perfusi organ akibat vasopasme dan aktivasi endotel, yang bermanifestasi dengan adanya peningkatan tekanan darah dan proteinuria.

2.1.2 Klasifikasi Preeklamsia

Preeklamsia merupakan salah satu komplikasi kehamilan yang diklasifikasikan berdasarkan tingkat keparahan manifestasi klinis yang muncul pada ibu hamil setelah usia kehamilan tertentu (Cunningham et al.,

2022). Klasifikasi preeklamsia penting dilakukan karena berhubungan dengan tingkat risiko serta penatalaksanaan yang harus diberikan kepada ibu dan janin (POGI, 2016). Berdasarkan pedoman Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI) serta buku *Williams Obstetrics*, preeklamsia dibagi menjadi dua kategori utama, yaitu preeklamsia dan preeklamsia berat (POGI, 2016; Cunningham et al., 2022).

Preeklamsia didefinisikan sebagai kondisi hipertensi yang muncul setelah usia kehamilan ≥ 20 minggu dengan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolik ≥ 90 mmHg (POGI, 2016). Tekanan darah tersebut harus diukur sebanyak dua kali dengan jarak pemeriksaan minimal empat jam untuk menegaskan diagnosis preeklamsia (Cunningham et al., 2022). Selain peningkatan tekanan darah, preeklamsia umumnya disertai dengan proteinuria, yaitu kadar protein urin ≥ 300 mg/24 jam atau hasil pemeriksaan dipstick urin $\geq +1$ (Kemenkes RI, 2020).

Pada preeklamsia tanpa tanda berat, gejala klinis biasanya masih ringan dan belum menunjukkan adanya gangguan fungsi organ yang signifikan (POGI, 2016). Preeklamsia berat merupakan bentuk preeklamsia yang disertai dengan satu atau lebih tanda berat yang menunjukkan adanya gangguan fungsi organ ibu (Cunningham et al., 2022). Preeklamsia berat ditandai dengan tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan/atau diastolik ≥ 110 mmHg yang diukur secara berulang (POGI, 2016). Selain peningkatan tekanan darah, preeklamsia berat dapat disertai proteinuria berat atau manifestasi klinis lain seperti nyeri kepala hebat, gangguan penglihatan, nyeri epigastrium, oliguria, edema paru, gangguan fungsi hati, gangguan fungsi ginjal, serta trombositopenia (Cunningham et al., 2022).

Tabel 2.1 Klasifikasi Preeklamsia

Preeklamsia Tanpa Fitur Berat (Preeclampsia Without Severe Features)	Preeklamsia Dengan Fitur Berat (Preeclampsia With Severe Features / PEB)
Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg setelah usia kehamilan 20 minggu. 1) Proteinuria ≥ 300 mg/24 jam atau +1 pada dipstick urin. Ciri tambahan a. Tidak terdapat tanda disfungsi organ berat. b. Tidak ada gejala berat seperti nyeri kepala hebat, gangguan penglihatan, nyeri epigastrium, atau sesak napas. c. Kondisi janin umumnya baik.	Tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg. 1) Trombosit $< 100.000/\text{mm}^3$. 2) Peningkatan kreatinin ($> 1,1$ mg/dL) atau dua kali lipat nilai normal. 3) Peningkatan enzim hati (SGOT/SGPT) disertai nyeri epigastrium. 4) Edema paru. 5) Gangguan neurologis (nyeri kepala hebat, pandangan kabur, skotoma).

2.1.3 Etiologi preeklamsia

1) Gangguan Plasentasi

Gangguan plasentasi merupakan titik awal yang paling logis dalam memahami etiologi preeklamsia. Ketika proses invasi trofoblas ke arteri spiral gagal, maka suplai oksigen dan nutrisi ke janin terganggu, dan tubuh ibu merespons dengan pelepasan mediator inflamasi yang memicu kerusakan sistemik. Pada kehamilan normal, trofoblas akan menginvasi arteri spiral uterus dan melakukan remodeling pembuluh darah agar aliran darah ke plasenta meningkat. Pada preeklamsia, proses ini gagal terjadi secara optimal, sehingga arteri spiral tetap sempit dan tidak elastis. Akibatnya, plasenta mengalami hipoperfusi dan hipoksia kronis, yang memicu pelepasan faktor inflamasi dan antiangiogenik ke sirkulasi ibu (Veri et al., 2024). Gangguan ini menjadi awal dari disfungsi endotel dan gangguan sistemik yang khas pada preeklamsia, termasuk hipertensi dan proteinuria yang muncul

setelah usia kehamilan 20 minggu (Bisson et al., 2023).

1) Disfungsi Endotel

Disfungsi endotel adalah titik kritis yang menjembatani antara gangguan plasenta dan manifestasi klinis. Endotel yang rusak tidak hanya menyebabkan vasokonstriksi, tetapi juga mengganggu regulasi cairan dan koagulasi, sehingga memperburuk kondisi ibu secara multisistem. Faktor-faktor dari plasenta yang masuk ke sirkulasi ibu menyebabkan aktivasi dan kerusakan endotel vaskular. Ini memicu vasokonstriksi, peningkatan permeabilitas kapiler, dan aktivasi koagulasi. Efeknya adalah hipertensi, proteinuria, dan edema, serta risiko kerusakan organ seperti ginjal, hati, dan otak (Staff, 2019). Disfungsi endotel juga berkontribusi terhadap peningkatan resistensi vaskular sistemik dan penurunan perfusi organ, yang menjadi dasar dari komplikasi berat seperti eklampsia dan sindrom HELLP (Dröge et al., 2021).

2) Gangguan Imunologis

Gangguan imunologis dalam preeklampsia menunjukkan bahwa kehamilan bukan hanya proses biologis, tetapi juga interaksi imun yang kompleks. Ketidakseimbangan antara sel imun ibu dan antigen janin dapat memicu inflamasi sistemik yang tidak terkendali. Ketidaksesuaian imunologis antara ibu dan janin, terutama pada kehamilan pertama atau dengan pasangan baru, dapat memicu respons inflamasi abnormal. Ketidakseimbangan antara sel T helper 1 dan T helper 2 menyebabkan peningkatan sitokin proinflamasi dan stres oksidatif yang memperburuk kerusakan vaskular (Ives et al., 2020).

Mekanisme ini menjelaskan mengapa preeklamsia lebih sering terjadi pada primigravida dan pada ibu dengan riwayat penyakit autoimun seperti lupus atau sindrom antifosfolipid (August & Sibai, 2022).

3) Faktor Genetik

Faktor genetik dalam preeklamsia perlu mendapat perhatian lebih dalam skrining antenatal. Riwayat keluarga bukan sekadar informasi, tetapi indikator biologis yang dapat digunakan untuk prediksi risiko secara lebih presisi. Riwayat keluarga dengan preeklamsia meningkatkan risiko kejadian pada generasi berikutnya. Studi menunjukkan bahwa adanya predisposisi genetik terhadap gangguan angiogenesis dan inflamasi sistemik dapat mempercepat onset preeklamsia (Bisson et al., 2023). Biomarker seperti sFlt-1 dan PlGF telah diidentifikasi sebagai indikator biokimia yang berhubungan erat dengan proses patogenesis preeklamsia, dan rasio antara keduanya digunakan dalam skrining risiko di trimester pertama (Dröge et al., 2021).

4) Stres Oksidatif

Stres oksidatif adalah penguat dari semua mekanisme etiologi yang telah disebutkan. Ketika radikal bebas mendominasi, maka kerusakan endotel, inflamasi, dan gangguan metabolik akan saling memperkuat dan mempercepat progresi preeklamsia. Hipoksia plasenta yang berkepanjangan menyebabkan akumulasi radikal bebas dan stres oksidatif. Kondisi ini memperburuk kerusakan endotel dan mempercepat pelepasan mediator inflamasi (Çintesan et al., 2020). Stres oksidatif juga berperan dalam gangguan metabolik dan fungsi

vaskular yang menjadi ciri khas preeklamsia, serta berkontribusi terhadap komplikasi sistemik seperti gangguan ginjal dan hati (Angelina et al., 2019).

2.1.4 Patofisiologi preeklamsia

1) Gangguan Endotel

Gangguan endotel merupakan titik sentral dalam patofisiologi preeklamsia karena menjadi penghubung antara kelainan plasenta dan manifestasi klinis sistemik. Endotel yang rusak tidak hanya kehilangan fungsi vasodilatasi, tetapi juga menjadi sumber aktivasi inflamasi dan koagulasi yang memperparah kondisi ibu. Pada preeklamsia, terjadi aktivasi endotel akibat pelepasan zat-zat dari plasenta yang mengalami hipoksia, seperti sFlt-1 dan endoglin. Aktivasi ini menyebabkan peningkatan permeabilitas vaskular, agregasi trombosit, dan pelepasan sitokin proinflamasi yang memperburuk kerusakan jaringan (Veri et al., 2024). Disfungsi endotel juga menyebabkan ketidakseimbangan antara vasodilator (seperti prostasiklin dan NO) dan vasokonstriktor (seperti endotelin), yang berkontribusi terhadap hipertensi dan kerusakan organ target seperti ginjal dan hati (Staff, 2019).

2) Vasokonstriksi

Penulis menilai bahwa vasokonstriksi dalam preeklamsia bukan hanya akibat langsung dari gangguan endotel, tetapi juga respons kompensasi tubuh terhadap hipoperfusi plasenta. Namun, respons ini justru memperburuk tekanan darah dan mempercepat kerusakan organ. Vasokonstriksi terjadi akibat dominasi zat-zat vasokonstriktor

seperti tromboksan A2 dan endotelin-1, serta penurunan produksi vasodilator seperti prostasiklin dan NO. Hal ini menyebabkan peningkatan resistensi vaskular sistemik dan hipertensi yang khas pada preeklamsia (Çintesan et al., 2020). Selain itu, vasokonstriksi menyebabkan penurunan aliran darah ke ginjal, yang memicu retensi natrium dan air, serta proteinuria. Kombinasi ini memperburuk edema dan meningkatkan risiko gagal ginjal akut pada ibu (Angelina et al., 2019).

3) Gangguan Perfusi Plasenta

Menurut penulis, gangguan perfusi plasenta adalah konsekuensi langsung dari kegagalan remodeling arteri spiral dan menjadi pemicu utama pelepasan mediator inflamasi ke sirkulasi ibu. Ini menjelaskan mengapa preeklamsia sering disertai gangguan pertumbuhan janin. Pada kehamilan normal, arteri spiral mengalami remodeling menjadi pembuluh berdinding tipis dan berdilatasi luas untuk meningkatkan aliran darah ke plasenta. Pada preeklamsia, proses ini tidak terjadi sempurna, sehingga aliran darah ke plasenta tetap terbatas dan menyebabkan hipoksia (Bisson et al., 2023). Hipoperfusi plasenta memicu pelepasan sFlt-1 dan penurunan PlGF, yang mengganggu angiogenesis dan memperburuk disfungsi endotel. Akibatnya, janin mengalami gangguan pertumbuhan intrauterin (IUGR), oligohidramnion, dan risiko lahir mati meningkat (Dröge et al., 2021).

2.1.5 Faktor risiko

1) Usia Ibu (<20 tahun atau >35 tahun)

Usia ibu merupakan salah satu determinan biologis yang

memengaruhi adaptasi sistem kardiovaskular dan imunologis selama kehamilan. Ibu yang terlalu muda (<20 tahun) cenderung memiliki sistem reproduksi yang belum matang sepenuhnya, termasuk respons endotel dan toleransi imun terhadap antigen janin. Sebaliknya, ibu berusia >35 tahun mengalami penurunan elastisitas pembuluh darah, peningkatan resistensi vaskular, dan risiko komorbiditas seperti hipertensi dan diabetes. Studi oleh Sudarman et al. (2021) menunjukkan bahwa usia ekstrem ini berkorelasi dengan peningkatan insiden preeklamsia, terutama jika disertai faktor risiko lain seperti primigravida atau obesitas.

2) Primigravida dan Paritas Rendah

Kehamilan pertama (primigravida) memiliki risiko preeklamsia lebih tinggi karena tubuh ibu belum memiliki toleransi imunologis terhadap antigen janin dari pasangan. Mekanisme ini melibatkan aktivasi sel T dan pelepasan sitokin proinflamasi yang memicu disfungsi endotel. Buku oleh POGI (2016) menjelaskan bahwa primigravida memiliki risiko dua kali lipat dibandingkan multipara, terutama jika usia ibu <20 tahun atau pasangan baru. Paritas rendah juga dikaitkan dengan belum optimalnya adaptasi vaskular uterus terhadap kehamilan, sehingga meningkatkan risiko gangguan perfusi plasenta.

3) Riwayat Preeklamsia Sebelumnya

Ibu yang pernah mengalami preeklamsia pada kehamilan sebelumnya memiliki risiko berulang yang signifikan. Risiko ini meningkat jika preeklamsia sebelumnya terjadi sebelum usia kehamilan 34 minggu atau disertai komplikasi seperti eklampsia, HELLP syndrome, atau pertumbuhan janin terhambat. Studi oleh Katore et al. (2021)

menunjukkan bahwa riwayat preeklamsia meningkatkan risiko hingga 3–5 kali lipat. Oleh karena itu, skrining awal dan pemantauan ketat sangat dianjurkan pada kehamilan berikutnya, termasuk pemberian aspirin dosis rendah dan pemeriksaan Doppler arteri uterin.

4) Hipertensi Kronis

Hipertensi yang sudah ada sebelum kehamilan memperburuk regulasi tekanan darah dan meningkatkan risiko preeklamsia berat. Hipertensi kronis menyebabkan kerusakan endotel, peningkatan resistensi vaskular sistemik, dan gangguan perfusi plasenta. Buku “Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran” oleh Kemenkes RI (2017) menegaskan bahwa hipertensi kronis merupakan faktor risiko mayor yang harus dimonitor sejak awal kehamilan. Ibu dengan hipertensi juga berisiko mengalami *superimposed preeclampsia*, yaitu preeklamsia yang berkembang di atas hipertensi kronis.

5) Diabetes Melitus (DM)

Diabetes melitus, terutama yang bergantung pada insulin, menyebabkan gangguan metabolik dan inflamasi sistemik. Hiperglikemia kronis memperburuk fungsi endotel dan meningkatkan stres oksidatif, yang berkontribusi terhadap vasokonstriksi dan proteinuria. Studi oleh Ismawati (2021) menunjukkan bahwa ibu dengan DM memiliki risiko signifikan terhadap preeklamsia, terutama jika kontrol glukosa buruk atau disertai obesitas. DM juga meningkatkan risiko komplikasi perinatal seperti makrosomia, prematuritas, dan kematian janin dalam rahim.

6) Penyakit Ginjal Kronis

Gangguan ginjal menyebabkan retensi cairan, peningkatan tekanan darah, dan gangguan filtrasi glomerulus. Kondisi ini memperburuk proteinuria dan meningkatkan risiko gagal ginjal akut pada ibu hamil. Buku oleh August & Sibai (2022) menyebutkan bahwa penyakit ginjal merupakan komorbiditas utama dalam kasus preeklamsia berat. Ibu dengan riwayat nefropati atau glomerulonefritis harus mendapat pemantauan ketat terhadap fungsi ginjal dan tekanan darah selama kehamilan.

7) Obesitas dan IMT ≥ 25

Obesitas sebelum kehamilan memicu inflamasi sistemik, resistensi insulin, dan disfungsi metabolik. Lemak visceral menghasilkan sitokin proinflamasi seperti TNF- α dan IL-6 yang memperburuk kerusakan endotel dan meningkatkan tekanan darah. Penelitian oleh Motedayen et al. (2019) menunjukkan bahwa IMT ≥ 25 sebelum hamil meningkatkan risiko preeklamsia secara signifikan. Obesitas juga dikaitkan dengan peningkatan risiko komplikasi obstetri lain seperti persalinan prematur, solusio plasenta, dan operasi sesar.

8) Kehamilan Ganda (Kembar, Triplet)

Kehamilan ganda meningkatkan beban vaskular dan metabolik ibu, serta memperbesar volume plasenta dan kebutuhan perfusi. Hal ini meningkatkan risiko hipoksia plasenta dan pelepasan faktor antiangiogenik seperti sFlt-1. Studi oleh Katore et al. (2021) menunjukkan bahwa kehamilan ganda memiliki prevalensi preeklamsia lebih tinggi dibandingkan kehamilan tunggal. Pemantauan Doppler dan

pemeriksaan biomarker angiogenik sangat dianjurkan pada kehamilan ganda dengan risiko tinggi.

9) Riwayat Keluarga dengan Preeklamsia

Riwayat keluarga menunjukkan predisposisi genetik terhadap gangguan angiogenesis dan imunologis. Gen VEGF dan HLA-G berperan dalam proses toleransi imun dan pembentukan pembuluh darah plasenta. Studi oleh Bisson et al. (2023) menyebutkan bahwa rasio sFlt-1/PlGF dapat digunakan sebagai biomarker risiko pada ibu dengan riwayat keluarga preeklamsia.

10) Stres Psikologis dan Dukungan Sosial Rendah

Stres kronis dan kurangnya dukungan sosial meningkatkan hormon stres seperti kortisol, yang memicu vasokonstriksi dan hipertensi. Studi oleh Ayele & Tilahun (2022) menunjukkan bahwa faktor psikososial memiliki korelasi signifikan dengan kejadian preeklamsia. Intervensi psikologis dan konseling prenatal terbukti menurunkan risiko dan meningkatkan kepatuhan terhadap terapi.

11) Paparan Polusi dan Lingkungan Kerja Tidak Sehat

Paparan polusi udara (PM2.5, karbon monoksida) dan bahan kimia toksik di tempat kerja menyebabkan inflamasi sistemik dan stres oksidatif. Studi oleh Bugar Medis (2024) menunjukkan bahwa lingkungan yang tidak sehat memperburuk fungsi endotel dan perfusi plasenta. Ibu yang tinggal di daerah industri atau bekerja di lingkungan berisiko tinggi harus mendapat perhatian khusus dalam skrining antenatal.

2.1.5 Manifestasi klinis

Preeklamsia adalah sindrom multisistem yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu, ditandai oleh hipertensi baru dan disertai satu atau lebih tanda disfungsi organ. Manifestasi klinisnya sangat bervariasi, mulai dari gejala ringan hingga komplikasi berat yang mengancam jiwa ibu dan janin.

1) Hipertensi Baru

Hipertensi merupakan gejala utama dan wajib dalam diagnosis preeklamsia. Kondisi ini ditandai dengan peningkatan tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolik ≥ 90 mmHg setelah usia kehamilan 20 minggu. Pengukuran harus dilakukan dua kali dengan interval minimal 4 jam menggunakan alat yang terkalibrasi. Hipertensi pada preeklamsia bersifat baru muncul dan bukan kelanjutan dari hipertensi kronis, kecuali pada kasus superimposed preeklamsia.

Penelitian oleh Fox et al. (2019) menyebutkan bahwa hipertensi gestasional yang disertai disfungsi organ merupakan indikator awal dari preeklamsia dan harus ditindaklanjuti segera untuk mencegah komplikasi seperti stroke dan gagal jantung. Sementara itu, POGI (2016) menegaskan bahwa hipertensi yang muncul setelah 20 minggu kehamilan harus dicurigai sebagai bagian dari sindrom preeklamsia, terutama jika disertai gejala sistemik lainnya.

2) Proteinuria

Proteinuria adalah tanda klasik preeklamsia yang menunjukkan adanya kerusakan glomerulus akibat disfungsi endotel. Didefinisikan sebagai ekskresi protein ≥ 300 mg/24 jam atau rasio protein/kreatinin urin

$\geq 0,3$ mg/mg. Pemeriksaan awal dapat dilakukan dengan metode dipstick, dan jika hasilnya $\geq 1+$, maka perlu konfirmasi dengan pemeriksaan kuantitatif. Meski demikian, tidak semua kasus preeklamsia menunjukkan proteinuria, sehingga kriteria ini tidak lagi menjadi syarat mutlak dalam diagnosis.

Fox et al. (2019) menyatakan bahwa proteinuria tetap menjadi indikator penting, tetapi diagnosis preeklamsia dapat ditegakkan meskipun proteinuria tidak ditemukan, asalkan terdapat hipertensi dan tanda disfungsi organ lainnya. POGI (2016) juga menyebutkan bahwa proteinuria harus dinilai bersama dengan gejala lain, karena banyak kasus preeklamsia berat yang tidak menunjukkan proteinuria namun memiliki komplikasi sistemik.

3) Nyeri Kepala Hebat

Nyeri kepala yang menetap dan tidak membaik dengan analgesik biasa merupakan gejala neurologis yang sering muncul pada preeklamsia. Nyeri ini biasanya bersifat frontal atau oksipital dan dapat disertai dengan mual, muntah, atau fotofobia. Gejala ini menandakan peningkatan tekanan intrakranial atau gangguan vaskular serebral dan harus diwaspadai sebagai prekursor eklampsia. Menurut studi oleh Pankiewicz et al. (2019), nyeri kepala berat merupakan salah satu tanda awal keterlibatan sistem saraf pusat dan dapat berkembang menjadi kejang jika tidak ditangani. Modul

Preeklampsia UIN KHAS (2022) juga menekankan bahwa nyeri kepala yang tidak responsif terhadap pengobatan adalah indikator preeklamsia berat dan harus segera dievaluasi secara neurologis.

4) Gangguan Penglihatan

Gangguan visus seperti pandangan kabur, skotoma (bintik buta), dan fotofobia merupakan manifestasi neurologis yang menunjukkan keterlibatan serebral. Gejala ini sering kali muncul bersamaan dengan nyeri kepala dan menandakan adanya gangguan perfusi serebral atau edema serebral. Jika tidak ditangani, dapat berkembang menjadi ensefalopati reversibel atau eklampsia.

Fox et al. (2019) menyebutkan bahwa gangguan penglihatan merupakan tanda klinis yang harus diwaspadai karena berkorelasi dengan peningkatan risiko kejang dan stroke. Penelitian oleh Renita et al. (2018) juga menunjukkan bahwa gangguan visus merupakan salah satu gejala yang paling sering ditemukan pada pasien preeklampsia berat dan berhubungan dengan prognosis buruk.

5) Edema Patologis

Edema pada preeklampsia bersifat patologis, terjadi secara tiba-tiba, berat, dan tidak hilang dengan istirahat. Lokasi khas edema adalah wajah, tangan, dan ekstremitas bawah. Edema ini mencerminkan retensi cairan akibat kerusakan endotel dan peningkatan permeabilitas kapiler. Pada kasus berat, dapat berkembang menjadi edema paru yang mengancam nyawa.

Kemenkes RI (2017) menyebutkan bahwa edema yang menetap dan meluas merupakan tanda klinis preeklampsia dan harus dibedakan dari edema fisiologis kehamilan. Studi oleh August & Sibai (2022) juga menunjukkan bahwa edema paru pada preeklampsia merupakan komplikasi serius yang membutuhkan penanganan intensif dan

pemantauan cairan ketat.

6) Trombositopenia

Trombositopenia yaitu jumlah trombosit $<100.000/\mu\text{L}$, menunjukkan aktivasi sistem koagulasi dan konsumsi trombosit akibat kerusakan endotel. Kondisi ini meningkatkan risiko perdarahan, terutama saat persalinan atau tindakan operatif. Trombositopenia juga merupakan salah satu komponen dari HELLP syndrome.

POGI (2016) menetapkan trombositopenia sebagai salah satu kriteria diagnosis preeklamsia berat. Penelitian oleh Pankiewicz et al. (2019) menunjukkan bahwa trombositopenia berhubungan dengan peningkatan risiko komplikasi obstetri dan non-obstetri, termasuk disseminated intravascular coagulation (DIC) dan perdarahan postpartum.

7) Peningkatan Enzim Hati

Peningkatan enzim hati, khususnya AST dan ALT, merupakan tanda keterlibatan hepatic dalam preeklamsia. Secara klinis, kondisi ini ditandai oleh nilai transaminase yang meningkat ≥ 2 kali lipat dari batas normal, sering disertai nyeri epigastrium atau kuadran kanan atas. Hal ini mencerminkan adanya peradangan atau nekrosis hepatosit akibat gangguan perfusi mikrovaskular dan aktivasi sistem inflamasi. Pada kasus berat, peningkatan enzim hati dapat menjadi bagian dari HELLP syndrome (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets), yang berisiko tinggi menyebabkan ruptur hati dan perdarahan internal.

Menurut August & Sibai (2022), peningkatan transaminase pada preeklamsia harus segera dikenali karena merupakan indikator penting

dari disfungsi organ yang progresif. Penelitian oleh Pankiewicz et al. (2019) juga menunjukkan bahwa keterlibatan hati dalam preeklamsia berkontribusi terhadap peningkatan angka kematian maternal dan morbiditas jangka panjang, terutama jika diagnosis HELLP syndrome terlambat ditegakkan. Oleh karena itu, pemantauan fungsi hati secara berkala sangat penting dalam manajemen preeklamsia.

8) Edema Paru

Edema paru merupakan komplikasi berat yang terjadi akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan retensi cairan intravaskular. Gejala klinisnya meliputi sesak napas, ortopnea, batuk basah, dan ronki pada auskultasi paru. Kondisi ini dapat menyebabkan hipoksemia dan gagal napas akut, sehingga memerlukan penanganan segera dengan pembatasan cairan, pemberian oksigen, dan pemantauan ketat keseimbangan cairan.

Fox et al. (2019) menyebutkan bahwa edema paru pada preeklamsia merupakan tanda dekompensasi sistemik dan sering kali muncul pada kasus berat yang disertai dengan hipertensi parah dan gangguan ginjal. Studi oleh Pankiewicz et al. (2019) juga menunjukkan bahwa edema paru merupakan salah satu komplikasi non-obstetri yang paling sering terjadi pada preeklamsia berat dan berkontribusi terhadap peningkatan angka kematian ibu.

9) Kejang (Eklampsia)

Kejang pada preeklamsia disebut eklampsia dan merupakan bentuk paling berat dari keterlibatan sistem saraf pusat. Kejang biasanya bersifat tonik-klonik dan dapat terjadi secara tiba-tiba, bahkan tanpa

gejala neurologis pendahulu. Eklampsia merupakan kondisi darurat obstetri yang memerlukan pemberian magnesium sulfat sebagai terapi lini pertama dan pertimbangan terminasi kehamilan.

Fox et al. (2019) menyebutkan bahwa eklampsia terjadi akibat disregulasi serebrovaskular dan edema otak yang tidak terkontrol. Studi oleh POGI (2016) menegaskan bahwa kejang pada preeklamsia harus segera ditangani karena berisiko menyebabkan ensefalopati, perdarahan intrakranial, dan kematian ibu jika tidak ditangani secara cepat dan tepat.

10) HELLP Syndrome

HELLP adalah singkatan dari Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets. Sindrom ini merupakan bentuk berat dari preeklamsia yang melibatkan kerusakan hati dan sistem hematologi. Gejalanya meliputi nyeri epigastrium, mual, muntah, perdarahan, dan tanda-tanda anemia hemolitik. HELLP dapat berkembang menjadi ruptur hati dan DIC jika tidak ditangani.

Menurut August & Sibai (2022), HELLP syndrome terjadi pada sekitar 10–20% kasus preeklamsia berat dan memiliki mortalitas maternal yang tinggi jika tidak dikenali secara dini. Penelitian oleh Pankiewicz et al. (2019) menunjukkan bahwa HELLP merupakan salah satu penyebab utama komplikasi obstetri berat dan harus ditangani dengan stabilisasi hemodinamik serta persiapan persalinan segera.

11) Oliguria dan Anuria

Oliguria (<500 mL urin/24 jam) dan anuria (<100 mL/24 jam) merupakan tanda gangguan ginjal berat pada preeklamsia. Kondisi ini

menunjukkan penurunan perfusi ginjal akibat vasospasme sistemik dan aktivasi sistem renin-angiotensin. Jika tidak ditangani, dapat berkembang menjadi gagal ginjal akut dan memerlukan terapi dialisis.

Fox et al. (2019) menyebutkan bahwa oliguria merupakan indikator penting dalam menilai beratnya preeklamsia dan menentukan kebutuhan perawatan intensif. Kemenkes RI (2017) juga menekankan bahwa pemantauan output urin harus dilakukan secara ketat pada pasien preeklamsia untuk mendeteksi dini risiko gagal ginjal.

12) Gangguan Koagulasi (DIC)

Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) adalah kondisi di mana terjadi aktivasi sistem koagulasi secara luas, menyebabkan pembentukan trombus mikrovaskular dan konsumsi faktor pembekuan. Gejalanya meliputi perdarahan spontan, hematoma, dan gangguan hemostasis. DIC sering kali terjadi pada preeklamsia berat yang disertai HELLP syndrome atau abrupsis plasenta.

Penelitian oleh Pankiewicz et al. (2019) menunjukkan bahwa DIC merupakan komplikasi hematologis yang paling berbahaya pada preeklamsia dan berkontribusi terhadap kematian maternal. POGI (2016) menyebutkan bahwa pemeriksaan laboratorium seperti D-dimer, fibrinogen, dan waktu pembekuan harus dilakukan pada pasien preeklamsia dengan tanda perdarahan.

2.1.7 Komplikasi Preeklamsia

Komplikasi yang muncul pada ibu yaitu sebagai berikut:

1) Eklampsia (Kejang)

Eklampsia adalah komplikasi paling berat dari preeklamsia yang

ditandai dengan kejang tonik-klonik generalisata tanpa adanya penyebab neurologis lain. Kejang ini merupakan manifestasi dari ensefalopati hipertensif dan disregulasi autoregulasi serebral akibat tekanan darah tinggi yang tidak terkontrol. Eklampsia dapat terjadi antepartum, intrapartum, maupun postpartum, dan sering kali mendadak tanpa gejala prodromal yang jelas.

Fox et al. (2019) menjelaskan bahwa eklampsia merupakan kondisi darurat obstetri yang memerlukan penanganan segera dengan magnesium sulfat sebagai profilaksis kejang dan terminasi kehamilan sebagai terapi definitif. POGI (2016) juga menekankan bahwa kejang pada preeklampsia harus segera ditangani karena dapat menyebabkan ensefalopati reversibel, perdarahan intrakranial, dan kematian ibu.

2) HELLP Syndrome

HELLP syndrome adalah singkatan dari Hemolysis, Elevated Liver enzymes, and Low Platelets. Sindrom ini merupakan bentuk berat dari preeklampsia yang melibatkan kerusakan hepatoseluler dan gangguan sistem koagulasi. Gejala klinisnya meliputi nyeri epigastrium, mual, muntah, dan malaise, yang sering kali menyerupai gangguan pencernaan biasa, sehingga diagnosisnya kerap terlambat.

Menurut August & Sibai (2022), HELLP syndrome terjadi pada sekitar 10–20% kasus preeklampsia berat dan memiliki mortalitas maternal yang tinggi jika tidak dikenali secara dini. Pankiewicz et al. (2019) menambahkan bahwa HELLP dapat berkembang menjadi ruptur hati, gagal ginjal, dan disseminated intravascular coagulation (DIC), sehingga memerlukan terminasi kehamilan segera setelah diagnosis

ditegakkan.

3) Edema Paru

Edema paru merupakan komplikasi kardiopulmoner yang terjadi akibat peningkatan permeabilitas kapiler dan overload cairan intravaskular. Kondisi ini menyebabkan akumulasi cairan di alveoli paru, yang mengganggu pertukaran gas dan menyebabkan sesak napas, ortopnea, dan hipoksemia. Edema paru sering kali muncul pada preeklamsia berat, terutama jika disertai gangguan ginjal atau penggunaan cairan intravena berlebihan.

Fox et al. (2019) menyatakan bahwa edema paru merupakan tanda dekompensasi sistemik dan dapat menyebabkan gagal napas akut jika tidak ditangani dengan cepat. Pankiewicz et al. (2019) juga mencatat bahwa edema paru merupakan salah satu penyebab utama kematian maternal pada preeklamsia berat, sehingga pemantauan cairan dan oksigenasi sangat penting dalam perawatan intensif.

4) Gagal Ginjal Akut

Preeklamsia dapat menyebabkan penurunan perfusi ginjal akibat vasospasme sistemik dan kerusakan endotel glomerulus. Hal ini menyebabkan penurunan laju filtrasi glomerulus, oliguria (<500 mL/24 jam), dan bahkan anuria. Jika tidak ditangani, kondisi ini dapat berkembang menjadi gagal ginjal akut yang memerlukan terapi pengganti ginjal seperti dialisis.

Fox et al. (2019) menekankan bahwa gangguan ginjal merupakan salah satu indikator utama preeklamsia berat dan harus dipantau secara ketat. Kemenkes RI (2017) juga menyebutkan bahwa peningkatan kadar

kreatinin serum $>1,1$ mg/dL atau dua kali lipat dari nilai dasar merupakan kriteria diagnostik preeklamsia berat dan prediktor risiko gagal ginjal.

5) Stroke dan Ensefalopati Reversibel

Tekanan darah yang sangat tinggi pada preeklamsia dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah otak, yang berujung pada stroke iskemik atau hemoragik. Selain itu, ensefalopati reversibel posterior (PRES) juga dapat terjadi akibat edema vasogenik di area oksipital dan parietal otak. Gejalanya meliputi nyeri kepala hebat, gangguan visus, kejang, dan perubahan status mental.

August & Sibai (2022) menjelaskan bahwa stroke merupakan penyebab utama kematian neurologis pada ibu dengan preeklamsia berat. Fox et al. (2019) juga menyatakan bahwa ensefalopati reversibel dapat pulih sepenuhnya jika ditangani dengan cepat melalui kontrol tekanan darah dan terminasi kehamilan, namun keterlambatan diagnosis dapat berakibat fatal.

Komplikasi yang muncul pada janin sebagai berikut :

1) Pertumbuhan Janin Terhambat (IUGR)

Preeklamsia menyebabkan gangguan perfusi uteroplasenta akibat remodeling arteri spiral yang tidak sempurna. Hal ini menghambat suplai oksigen dan nutrisi ke janin, sehingga pertumbuhannya menjadi terhambat. IUGR ditandai oleh ukuran janin yang lebih kecil dari usia kehamilan, lingkaran kepala dan perut yang tidak seimbang, serta penurunan gerakan janin. Kondisi ini meningkatkan risiko lahir prematur, asfiksia, dan gangguan perkembangan jangka panjang.

Bisson et al. (2023) menyatakan bahwa preeklamsia awitan dini (<34 minggu) memiliki dampak buruk yang lebih tinggi terhadap janin, termasuk IUGR dan lahir mati. Fox et al. (2019) juga menekankan bahwa pemantauan pertumbuhan janin melalui USG serial dan Doppler arteri uterina sangat penting untuk menentukan waktu persalinan dan mencegah kematian intrauterin.

2) Prematuritas

Preeklamsia sering kali memerlukan terminasi kehamilan sebelum usia cukup bulan untuk menyelamatkan ibu dan janin. Kelahiran prematur dapat terjadi secara spontan akibat kontraksi dini atau secara iatrogenik melalui induksi atau seksio sesarea karena kondisi maternal yang memburuk. Bayi prematur memiliki risiko tinggi mengalami gangguan pernapasan, hipotermia, infeksi, dan gangguan neurologis.

Veri et al. (2024) menyebutkan bahwa kelahiran prematur merupakan salah satu dampak langsung dari preeklamsia berat, terutama jika disertai gangguan multiorgan atau pertumbuhan janin terhambat. Milne et al. (2005) juga mencatat bahwa bayi dari ibu dengan preeklamsia cenderung lahir prematur dan membutuhkan perawatan intensif neonatal untuk mengurangi risiko komplikasi jangka panjang.

3) Asfiksia Neonatal

Asfiksia terjadi ketika janin mengalami kekurangan oksigen selama proses persalinan atau segera setelah lahir. Pada preeklamsia, gangguan aliran darah plasenta dan hipertensi maternal

menyebabkan hipoksia janin kronis. Bayi yang mengalami asfiksia menunjukkan skor Apgar rendah, napas lemah, dan tonus otot buruk, serta berisiko mengalami ensefalopati hipoksik-iskemik.

Kongwattanakul et al. (2018) melaporkan bahwa asfiksia saat lahir merupakan salah satu komplikasi perinatal yang paling sering terjadi pada preeklamsia berat. Fox et al. (2019) juga menyatakan bahwa pemantauan CTG dan intervensi obstetri tepat waktu sangat penting untuk mencegah asfiksia dan kerusakan neurologis permanen pada bayi.

4) Lahir Mati (Stillbirth)

Lahir mati atau kematian janin intrauterin (IUFD) merupakan komplikasi fatal yang dapat terjadi akibat hipoksia janin berkepanjangan, solusio plasenta, atau gangguan perfusi uteroplasenta. Preeklamsia awitan dini memiliki risiko IUFD yang lebih tinggi dibandingkan awitan lambat, terutama jika tidak dilakukan pemantauan intensif.

Fox et al. (2019) menyebutkan bahwa gangguan perfusi uteroplasenta merupakan indikator penting dalam menentukan waktu dan metode terminasi kehamilan. Kongwattanakul et al. (2018) juga menunjukkan bahwa IUFD merupakan salah satu komplikasi perinatal yang paling sering terjadi pada preeklamsia berat dan berkontribusi terhadap angka kematian neonatal.

5) Risiko Gangguan Perkembangan Jangka Panjang

Bayi yang lahir dari ibu dengan preeklamsia memiliki risiko lebih tinggi mengalami gangguan perkembangan motorik, kognitif, dan

perilaku. Hal ini disebabkan oleh paparan hipoksia intrauterin, prematuritas, dan komplikasi neonatal seperti asfiksia atau perdarahan intraventrikular. Gangguan ini dapat muncul dalam bentuk keterlambatan bicara, gangguan belajar, atau cerebral palsy. Fox et al. (2019) menyatakan bahwa anak-anak dari kehamilan dengan preeklamsia menunjukkan peningkatan risiko gangguan neurokognitif dan hipertensi di masa dewasa. Oleh karena itu, pemantauan tumbuh kembang dan intervensi dini sangat penting untuk mengurangi dampak jangka panjang dari komplikasi ini

2.1.8 Penatalaksanaan preeklamsia

Penatalaksanaan preeklamsia bertujuan utama untuk menstabilkan kondisi ibu, mencegah kejang, mengontrol tekanan darah, dan mengakhiri kehamilan dengan aman pada waktu yang tepat (Cunningham, Williams Obstetrics, 27th ed., 2022).

1) Stabilisasi Kondisi Ibu

Pasien dengan preeklamsia harus segera dirawat di fasilitas kesehatan yang memiliki kemampuan pemantauan intensif, termasuk observasi tekanan darah, frekuensi napas, refleks patella, serta diuresis untuk menilai fungsi ginjal (Prawirohardjo, Ilmu Kebidanan, Edisi 5, 2022). Pemantauan ini penting untuk mencegah komplikasi serius seperti eklampsia, edema paru, dan gagal organ multipel (Cunningham, 2022).

Selama perawatan, pasien dianjurkan istirahat di tempat tidur dan dihindarkan dari rangsangan suara atau cahaya yang berlebihan untuk mencegah kejang (WHO, Recommendations for Prevention and Treatment of Preeclampsia and Eclampsia, 2018).

2) Pencegahan dan Penanganan Kejang dengan Magnesium Sulfat (MgSO₄)

Magnesium sulfat merupakan obat pilihan utama (drug of choice) untuk mencegah dan mengobati kejang pada preeklamsia dan eklampsia (WHO, 2018). Obat ini bekerja dengan menekan eksitabilitas neuron di sistem saraf pusat dan menstabilkan transmisi neuromuskular, serta memberikan efek vasodilatasi ringan pada pembuluh darah (Cunningham, 2022).

(1) Regimen Pemberian MgSO₄

Terdapat dua regimen yang umum digunakan, yaitu regimen Pritchard dan regimen Zuspan (Prawirohardjo, 2022; Cunningham, 2022).

1. Regimen Pritchard (paling sering digunakan di Indonesia)

a. Dosis awal (loading dose): 4 gram MgSO₄ 20% intravena perlahan selama ± 5 menit, diikuti 10 gram MgSO₄ 50% intramuskular (masing-masing 5 gram pada bokong kanan dan kiri) (Prawirohardjo, 2022).

b. Dosis pemeliharaan: 5 gram MgSO₄ 50% intramuskular setiap 4 jam pada bokong bergantian (Cunningham, 2022).

Syarat pemberian dosis lanjutan: refleks patella masih ada, frekuensi napas ≥ 16 x/menit, dan diuresis ≥ 25 –30 mL/jam (Prawirohardjo, 2022).

2. Regimen Zuspan (alternatif, terutama di fasilitas dengan infus pompa)

a. Dosis awal: 4–6 gram MgSO₄ 20% intravena perlahan selama 20 menit.

- b. Dosis pemeliharaan: infus kontinu 1–2 gram per jam menggunakan pompa infus (Cunningham, 2022).
- c. Pemberian MgSO_4 dilanjutkan selama persalinan dan 24 jam setelah persalinan atau kejang terakhir, mana yang lebih lama (Prawirohardjo, 2022).

Tanda-tanda toksisitas MgSO_4 meliputi hilangnya refleks patella, frekuensi napas <12 x/menit, dan diuresis <25 mL/jam (Cunningham, 2022). Jika terjadi toksisitas, pemberian MgSO_4 harus dihentikan dan segera diberikan kalsium glukonat 10% sebanyak 10 mL intravena perlahan selama 3 menit sebagai antidot (Prawirohardjo, 2022).

Mekanisme kerja MgSO_4 pada tubuh ibu

Magnesium sulfat (MgSO_4) merupakan obat utama (drug of choice) untuk profilaksis dan terapi kejang pada preeklamsia dan eklampsia. Obat ini bekerja melalui beberapa mekanisme neuroprotektif, kardiovaskular, dan neuromuskular, yang bersama-sama menurunkan eksitabilitas sistem saraf pusat serta memperbaiki hemodinamika ibu.

1) Efek pada Sistem Saraf Pusat

Magnesium sulfat bekerja terutama dengan menenangkan otak. Pada preeklamsia dan eklampsia, otak ibu menjadi sangat sensitif dan mudah memicu kejang. MgSO_4 membantu menurunkan kegembiraan sel-sel saraf dengan cara menghambat jalur tertentu yang disebut reseptor NMDA, yang biasanya memungkinkan ion kalsium masuk ke dalam sel saraf. Dengan terhambatnya aliran kalsium ini, aktivitas listrik di otak menjadi lebih stabil dan ambang kejang meningkat. Artinya, otak tidak

mudah “melompat-lompat” dan memicu kejang. Selain itu, magnesium juga menstabilkan membran sel saraf dan mencegah lonjakan listrik yang tiba-tiba, sehingga risiko terjadinya kejang menurun. Mekanisme inilah yang membuat MgSO_4 sangat efektif untuk mencegah kejang pada pasien preeklamsia berat dan eklampsia (Cunningham, 2022; WHO, 2018).

2) Efek pada Transmisi Neuromuskular

Selain menenangkan otak, magnesium juga memengaruhi cara saraf mengirim sinyal ke otot. Biasanya, saraf melepaskan zat kimia bernama asetilkolin yang membuat otot berkontraksi. Magnesium sulfat mengurangi pelepasan asetilkolin ini dan membuat otot lebih “tenang.” Akibatnya, kontraksi otot yang berlebihan dapat dikurangi, sehingga risiko kejang otot menurun. Efek ini juga menjadi dasar pengawasan klinis: jika refleks lutut (patella) hilang, itu menandakan bahwa kadar magnesium sudah terlalu tinggi dan berpotensi berbahaya. Dengan cara ini, efek MgSO_4 pada neuromuskular membantu mencegah kejang tanpa menekan otot secara berlebihan (Prawirohardjo, 2022).

3) Efek pada Sistem Kardiovaskular dan Aliran Darah

Magnesium sulfat juga membantu menenangkan pembuluh darah. Pada preeklamsia, pembuluh darah ibu seringkali menyempit dan tekanan darah meningkat, yang berisiko menyebabkan perdarahan otak atau gagal organ. MgSO_4 menyebabkan pembuluh darah melebar sedikit (vasodilatasi), termasuk pembuluh darah di otak dan plasenta. Hal ini membantu menurunkan tekanan darah tanpa mengganggu aliran darah ke organ penting, termasuk janin. Vasodilatasi pada otak juga

mengurangi risiko sakit kepala parah, gangguan penglihatan, dan perdarahan otak. Selain itu, aliran darah ke janin menjadi lebih baik, sehingga suplai oksigen dan nutrisi tetap terjaga, membantu janin tetap sehat meskipun ibu mengalami preeklamsia (Cunningham, 2022).

4) Efek Protektif Seluler dan Koagulasi

Selain efek pada otak, otot, dan pembuluh darah, magnesium sulfat juga memberikan perlindungan tambahan pada sel dan sistem pembekuan darah. Obat ini dapat mengurangi penggumpalan platelet dan meningkatkan produksi zat yang membantu melancarkan aliran darah, sehingga mencegah terjadinya gangguan pembekuan yang dapat memperburuk preeklamsia. Magnesium juga bersifat sedikit antioksidan, yang berarti membantu melawan kerusakan sel akibat stres oksidatif, salah satu penyebab kerusakan organ pada preeklamsia. Dengan begitu, MgSO_4 tidak hanya mencegah kejang tetapi juga membantu menjaga fungsi organ ibu dan janin tetap optimal (WHO, 2018).

(2) Pengendalian Tekanan Darah

Tujuan pengendalian tekanan darah pada preeklamsia adalah untuk mencegah komplikasi serebral seperti perdarahan otak, tanpa menurunkan perfusi uteroplasenta secara berlebihan (Cunningham, 2022).

Obat antihipertensi yang direkomendasikan antara lain:

- a. Nifedipine oral: 10–20 mg tiap 6–8 jam (Prawirohardjo, 2022).
- b. Labetalol: 20–80 mg IV bolus atau 200–400 mg oral tiap 8–12 jam (Cunningham, 2022).

- c. Hidralazin IV: 5–10 mg diberikan perlahan setiap 20 menit bila tekanan darah masih tinggi (Prawirohardjo, 2022)

Penurunan tekanan darah dilakukan bertahap dan hati-hati, dengan target tekanan sistolik 140–160 mmHg dan diastolik 90–105 mmHg (WHO, 2018).

(3) Manajemen Cairan

Pemberian cairan harus dilakukan dengan hati-hati untuk mencegah kelebihan cairan yang dapat menyebabkan edema paru (Cunningham, 2022). Total cairan yang diberikan dibatasi sekitar 80 mL/jam atau 1 mL/kgBB/jam dengan pemantauan ketat terhadap diuresis (Prawirohardjo, 2022). Jenis cairan yang digunakan umumnya kristaloid seperti NaCl 0,9% atau Ringer Laktat (Cunningham, 2022).

(4) Pemantauan Janin

Kesejahteraan janin harus dievaluasi secara berkala karena preeklamsia dapat menyebabkan gangguan perfusi uteroplasenta dan pertumbuhan janin terhambat (IUGR) (Prawirohardjo, 2022).

Pemantauan dilakukan melalui:

- a. USG obstetri: untuk menilai pertumbuhan janin dan volume cairan ketuban.
- b. Non-Stress Test (NST): untuk memantau respons denyut jantung janin terhadap gerakan.
- c. Doppler velocimetry: untuk menilai aliran darah arteri uterina dan umbilikal (Cunningham, 2022).

Jika terdapat tanda gawat janin atau penurunan fungsi plasenta, maka kehamilan harus segera diakhiri setelah kondisi ibu stabil

(Prawirohardjo, 2022).

(5) Terminasi Kehamilan

Satu-satunya terapi definitif untuk preeklamsia adalah terminasi kehamilan (Cunningham, 2022). Keputusan terminasi mempertimbangkan usia kehamilan, kondisi ibu, dan kondisi janin (Prawirohardjo, 2022).

Bila usia kehamilan ≥ 37 minggu atau terdapat indikasi gawat ibu/janin, maka terminasi harus segera dilakukan (Cunningham, 2022).

Bila usia kehamilan < 37 minggu dan kondisi masih stabil, dapat dilakukan observasi dengan pengawasan ketat, namun terminasi dilakukan segera bila muncul tanda perburukan (Prawirohardjo, 2022).

Persalinan pervaginam diupayakan bila memungkinkan, tetapi seksio sesarea dilakukan jika terdapat indikasi obstetri atau keadaan emergensi maternal (Cunningham, 2022).

(6) Perawatan Pasca Persalinan\

Setelah bayi lahir, risiko kejang dan komplikasi masih tetap tinggi selama 24 jam pertama (Prawirohardjo, 2022). Oleh karena itu, pemberian $MgSO_4$ dilanjutkan selama 24 jam setelah persalinan atau setelah kejang terakhir (Cunningham, 2022). Tekanan darah dan fungsi organ ibu harus terus dipantau, karena hipertensi dapat menetap hingga beberapa minggu setelah persalinan (Prawirohardjo, 2022). Selain itu, pasien perlu edukasi mengenai risiko kekambuhan preeklamsia pada kehamilan berikutnya dan pentingnya antenatal care yang teratur (WHO, 2018).

2.2 Ketuban Mekonial

2.2.1 Pengertian ketuban mekonial

Ketuban mekonial adalah kondisi di mana cairan ketuban yang mengelilingi janin mengandung mekonium, yaitu tinja pertama bayi yang biasanya berwarna hijau tua dan lengket (Gupta et al., 1996; Narang et al., 1993). Kondisi ini umumnya terjadi ketika janin mengalami stres intrauterin, terutama akibat hipoksia atau kekurangan oksigen, yang dapat memicu kontraksi usus janin dan keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban sebelum persalinan (WHO, 2017).

Selain hipoksia, faktor lain yang dapat menyebabkan ketuban mekonial termasuk kehamilan post-term, infeksi intrauterin, gangguan pertumbuhan janin, atau komplikasi lain pada ibu seperti preeklamsia (Gupta et al., 1996; Narang et al., 1993). Kehadiran mekonium dalam cairan ketuban menjadi indikator penting bagi tenaga medis karena meningkatkan risiko komplikasi pada bayi, seperti aspirasi mekonium yang dapat menyebabkan obstruksi saluran pernapasan, peradangan paru, dan sindrom aspirasi mekonium (Nath et al., 2019). Selain itu, bayi yang lahir dengan ketuban mekonial juga lebih berisiko mengalami gangguan pernapasan neonatal, asfiksia, dan membutuhkan perawatan intensif di unit neonatal (WHO, 2017; Nath et al., 2019). Oleh karena itu, deteksi dini ketuban mekonial selama persalinan dan pemantauan ketat terhadap kondisi janin sangat penting untuk mencegah komplikasi serius dan meningkatkan keselamatan perinatal (Gupta et al., 1996; WHO, 2017).

2.2.2 Faktor penyebab

Ketuban mekonial merupakan salah satu tanda adanya gangguan kesejahteraan janin di dalam rahim, terutama akibat hipoksia atau kekurangan oksigen. Pewarnaan cairan ketuban oleh mekonium dapat disebabkan oleh berbagai faktor baik dari ibu, janin, maupun proses kehamilan itu sendiri. Beberapa penelitian dan literatur klasik obstetri menjelaskan bahwa penyebab utama keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban adalah hipoksia janin, yang bisa dipicu oleh beragam kondisi seperti kehamilan lewat waktu, preeklamsia, infeksi, serta gangguan sirkulasi uteroplasenta (Cunningham et al., 2022).

1) Usia Kehamilan (Postmaturitas)

Salah satu faktor yang paling sering dikaitkan dengan ketuban mekonial adalah usia kehamilan yang melebihi 40 minggu atau disebut kehamilan postterm. Pada usia kehamilan yang lebih tua, fungsi plasenta cenderung menurun karena proses degenerasi fisiologis yang menyebabkan penurunan aliran darah dan oksigen ke janin. Akibatnya, janin mengalami hipoksia kronis yang merangsang peristaltik usus dan relaksasi sfingter ani, sehingga mekonium dikeluarkan ke dalam cairan ketuban. Selain itu, pada janin yang sudah matang, refleks vagal dan sistem pencernaan telah berfungsi sempurna, sehingga stimulasi kecil akibat kekurangan oksigen dapat memicu pengeluaran mekonium lebih mudah. Hal ini menjelaskan mengapa insiden ketuban mekonial meningkat tajam pada usia kehamilan di atas 41 minggu (Cunningham et al., 2022).

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Sari (2020), kejadian

ketuban mekonial ditemukan lebih tinggi pada ibu dengan kehamilan postterm dibandingkan dengan usia kehamilan aterm. Hal ini menunjukkan bahwa bertambahnya usia kehamilan berkorelasi dengan meningkatnya kemungkinan janin mengalami stres intrauterin ringan hingga berat akibat penurunan efisiensi plasenta (Sari, 2020).

2) Stres Janin (Fetal Distress) dan Hipoksia

Hipoksia janin merupakan mekanisme fisiopatologis utama yang menjelaskan keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban. Saat suplai oksigen ke janin menurun, tubuh janin merespons dengan meningkatkan aktivitas sistem saraf parasimpatis. Aktivasi saraf vagus akan merangsang kontraksi otot usus dan menyebabkan relaksasi sfingter ani, sehingga mekonium terdorong keluar dari rektum janin ke dalam cairan ketuban. Selain itu, hipoksia juga menstimulasi peningkatan motilitas usus janin akibat asidosis yang terjadi selama stres oksigen. Mekanisme ini menjadikan hipoksia, baik akut maupun kronis, sebagai penyebab langsung dari ketuban mekonial (Varney, 2018).

Fetal distress dapat terjadi karena berbagai faktor seperti lilitan tali pusat, solusio plasenta, hipertensi dalam kehamilan, atau kontraksi uterus yang terlalu kuat dan sering. Seluruh kondisi tersebut menurunkan suplai oksigen ke janin sehingga memicu keluarnya mekonium. Menurut penelitian Prasetyo (2018), lebih dari 60% kasus ketuban mekonial pada ibu bersalin disebabkan oleh tanda-tanda gawat janin yang muncul akibat hipoksia akut, yang memperkuat hubungan antara stres janin dan pewarnaan cairan ketuban (Prasetyo, 2018).

3) Preeklamsia atau Hipertensi dalam Kehamilan

Preeklamsia merupakan gangguan multisistem yang terjadi akibat gangguan perfusi plasenta, ditandai dengan tekanan darah tinggi dan adanya proteinuria setelah usia kehamilan 20 minggu. Vasospasme pembuluh darah yang terjadi pada preeklamsia menyebabkan berkurangnya aliran darah dan oksigen menuju janin. Kondisi ini memicu hipoksia kronis yang kemudian menimbulkan reaksi refleks berupa peningkatan peristaltik usus janin dan relaksasi sfingter ani, sehingga mekonium dikeluarkan ke cairan ketuban (Manuaba, 2018).

Gangguan perfusi ini juga mempercepat proses penuaan plasenta, yang semakin menghambat pertukaran zat antara ibu dan janin. Beberapa studi menunjukkan bahwa ibu hamil dengan preeklamsia memiliki risiko 2–3 kali lipat lebih besar mengalami ketuban mekonial dibandingkan ibu dengan tekanan darah normal. Hasil penelitian Putri (2021) mendukung hal ini, di mana terdapat hubungan signifikan antara kejadian preeklamsia dengan peningkatan insiden ketuban mekonial ($p < 0,05$), menunjukkan adanya pengaruh langsung dari gangguan oksigenasi janin akibat preeklamsia terhadap keluarnya mekonium (Putri, 2021).

4) Intrauterine Growth Restriction (IUGR)

Janin dengan pertumbuhan terhambat (IUGR) memiliki berat badan lebih rendah dari normal untuk usia kehamilannya, biasanya akibat insufisiensi plasenta. Pada kondisi ini, janin mengalami kekurangan suplai oksigen dan nutrisi secara kronis. Kekurangan oksigen tersebut menyebabkan peningkatan aktivitas saraf parasimpatis dan peningkatan

peristaltik usus yang akhirnya memicu pengeluaran mekonium. Selain itu, pada janin dengan IUGR sering ditemukan adanya hipoksia kronik yang tidak terdeteksi selama kehamilan karena gejalanya ringan, namun cukup untuk menyebabkan keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban (Saifuddin, 2016).

5) Infeksi Intrauterin

Infeksi intrauterin seperti korioamnionitis juga dapat menjadi faktor penyebab ketuban mekonial. Infeksi menyebabkan respon inflamasi pada jaringan plasenta dan membran amnion, yang berdampak pada terganggunya pertukaran oksigen antara ibu dan janin. Selain itu, infeksi meningkatkan kadar prostaglandin yang dapat memicu kontraksi uterus dan meningkatkan aktivitas usus janin. Kombinasi antara gangguan oksigenasi dan stimulasi prostaglandin inilah yang menyebabkan janin mengeluarkan mekonium lebih dini ke dalam cairan ketuban. Oleh karena itu, pada kasus infeksi intrauterin, ketuban mekonial dapat muncul bahkan sebelum tanda-tanda hipoksia berat terlihat (Cunningham et al., 2022).

6) Persalinan Lama dan Gawat Janin

Persalinan yang berlangsung terlalu lama, terutama pada kala II, dapat mengganggu aliran darah uteroplasenta akibat tekanan terus-menerus pada tali pusat dan plasenta. Keadaan ini menurunkan suplai oksigen ke janin dan menyebabkan stres janin. Kondisi gawat janin yang tidak segera ditangani akan memperburuk hipoksia dan menyebabkan pengeluaran mekonium ke dalam cairan ketuban. Selain itu, kontraksi uterus yang terlalu kuat dan sering (hiperstimulasi) akibat penggunaan

oksitosin yang berlebihan juga dapat menyebabkan berkurangnya perfusi uteroplasenta. Hal ini semakin memperkuat hubungan antara persalinan lama dan kejadian ketuban mekonial (Varney, 2018).

7) Umur Ibu dan Paritas

Faktor maternal juga berpengaruh terhadap kejadian ketuban mekonial. Ibu dengan usia lebih dari 35 tahun atau dengan paritas tinggi memiliki risiko lebih besar mengalami gangguan fungsi plasenta akibat perubahan vaskular dan penurunan elastisitas pembuluh darah. Kondisi ini menyebabkan aliran darah ke janin tidak optimal dan meningkatkan risiko hipoksia. Selain itu, pada ibu multipara, sering dijumpai gangguan kontraksi uterus dan kelelahan otot rahim yang dapat memperlambat proses persalinan, sehingga memperbesar kemungkinan stres janin dan keluarnya mekonium. Berdasarkan penelitian Rahmawati (2019), terdapat hubungan bermakna antara usia ibu ≥ 35 tahun dan paritas tinggi dengan meningkatnya kejadian ketuban mekonial (Rahmawati, 2019).

8) Faktor Lain

Selain faktor-faktor di atas, beberapa kondisi lain juga dapat memicu keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban, seperti gangguan tali pusat (lilitan, simpul, atau kompresi), anemia pada ibu, serta status gizi ibu yang buruk. Lilitan tali pusat dapat menghambat aliran darah ke janin secara tiba-tiba sehingga menimbulkan hipoksia akut. Anemia dan malnutrisi ibu menyebabkan penurunan kadar hemoglobin dan kapasitas pengangkutan oksigen ke plasenta, sehingga janin berisiko mengalami kekurangan oksigen yang akhirnya menimbulkan pelepasan mekonium.

Faktor-faktor tersebut turut memperkuat teori bahwa hampir semua penyebab ketuban mekonial bermuara pada gangguan oksigenasi janin (Putri, 2021).

Kesimpulan berdasarkan berbagai literatur dan hasil penelitian terdahulu, dapat disimpulkan bahwa faktor penyebab utama ketuban mekonial adalah hipoksia janin yang dapat terjadi akibat berbagai kondisi, seperti kehamilan postterm, preeklamsia, infeksi intrauterin, persalinan lama, IUGR, serta faktor maternal seperti umur dan paritas. Seluruh kondisi tersebut memiliki mekanisme yang sama, yaitu menurunnya suplai oksigen ke janin sehingga terjadi peningkatan peristaltik usus dan relaksasi sfingter ani yang menyebabkan keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban (Cunningham et al., 2022; Varney, 2018; Manuaba, 2018; Saifuddin, 2016; Putri, 2021).

2.2.3 Patofisiologi

Ketuban mekonial merupakan keadaan di mana cairan ketuban tercampur dengan mekonium, yaitu hasil ekskresi pertama janin yang berwarna hijau kehitaman dan bersifat kental. Secara normal, mekonium mulai terbentuk pada usia kehamilan 12–16 minggu dan disimpan dalam usus besar janin hingga menjelang kelahiran. Pada keadaan normal, mekonium tidak dikeluarkan selama janin masih berada dalam rahim, karena sfingter ani eksternus masih tertutup rapat dan tidak ada rangsangan yang menyebabkan kontraksi usus janin. Namun, pada kondisi tertentu seperti hipoksia janin, peningkatan tekanan intrauterin, atau stimulasi vagal akibat kompresi tali pusat, janin dapat mengeluarkan mekonium ke dalam

cairan ketuban (Cunningham et al., 2022).

1) Hipoksia Janin sebagai Pemicu Utama

Menurut berbagai sumber literatur, hipoksia janin merupakan faktor utama dalam mekanisme terjadinya ketuban mekonial. Saat janin mengalami kekurangan oksigen, sistem saraf parasimpatis, terutama saraf vagus, akan teraktivasi. Aktivasi saraf vagus menyebabkan peningkatan peristaltik usus janin dan relaksasi sfingter ani, sehingga mekonium yang semula tersimpan di kolon distal terdorong keluar ke dalam cairan ketuban (Cunningham et al., 2022).

Penelitian yang dilakukan oleh Putri (2021) juga menunjukkan bahwa kejadian hipoksia intrauterin memiliki hubungan signifikan dengan peningkatan frekuensi keluarnya mekonium ke cairan ketuban. Kondisi ini menandakan adanya stres janin akibat gangguan oksigenasi selama kehamilan atau persalinan.

2) Gangguan Perfusi Plasenta

Salah satu penyebab utama hipoksia janin adalah gangguan perfusi plasenta, di mana aliran darah dan suplai oksigen dari ibu ke janin berkurang. Hal ini sering terjadi pada kondisi seperti preeklamsia, hipertensi kehamilan, kehamilan postterm, dan persalinan lama.

Menurut Putri (2021), pada kondisi preeklamsia, terjadi vasospasme pembuluh darah plasenta yang menyebabkan penurunan perfusi oksigen. Sementara pada kehamilan postterm, penuaan plasenta dan penurunan fungsi vili korionik mengakibatkan transfer oksigen tidak optimal. Kondisi-kondisi tersebut menyebabkan janin mengalami stres

intrauterin, yang kemudian memicu pelepasan mekonium ke cairan ketuban (Saifuddin, 2016).

3) Redistribusi Aliran Darah Janin

Menurut Manuaba (2018), saat terjadi hipoksia, tubuh janin akan melakukan mekanisme kompensasi yang disebut redistribusi aliran darah janin (fetal blood flow redistribution). Dalam mekanisme ini, darah janin dialihkan ke organ-organ vital seperti otak, jantung, dan adrenal untuk mempertahankan fungsinya, sementara aliran ke organ lain, termasuk usus, berkurang. Penurunan aliran darah ke usus menyebabkan iskemia dan peningkatan motilitas usus, yang mempercepat keluarnya mekonium dari rektum janin. Kondisi ini semakin berat bila hipoksia berlangsung lama atau disertai asidosis janin. Penelitian Sari (2020) mendukung hal tersebut dengan menemukan bahwa semakin berat derajat hipoksia janin, semakin besar kemungkinan terjadinya ketuban mekonial dengan warna yang lebih pekat.

4) Derajat Hipoksia dan Warna Ketuban

Beberapa penelitian menjelaskan bahwa tingkat keparahan hipoksia berhubungan dengan intensitas warna cairan ketuban. Ketuban yang berwarna hijau muda biasanya menandakan hipoksia ringan atau kronis, sedangkan warna hijau tua hingga kehitaman menunjukkan adanya hipoksia akut yang berat.

Menurut Saifuddin (2016), perubahan warna ketuban ini mencerminkan lamanya dan tingkat keparahan gangguan oksigenasi janin. Semakin lama janin berada dalam kondisi hipoksia, semakin banyak mekonium yang

dikeluarkan, dan warnanya menjadi semakin pekat. Hal ini menjadi tanda klinis penting dalam menilai kesejahteraan janin selama persalinan.

5) Penurunan Fungsi Plasenta

Pada kondisi kehamilan postterm dan preeklamsia, terjadi perubahan struktural dan fungsional pada plasenta, seperti degenerasi vili korionik dan vasospasme pembuluh darah, yang mengakibatkan berkurangnya transfer oksigen dan nutrisi ke janin (Varney, 2018). Penurunan fungsi ini menyebabkan hipoksia janin kronis dan mengaktifkan respons stres janin, termasuk peningkatan pelepasan hormon katekolamin dan kortisol. Hormon-hormon tersebut memperkuat efek stimulasi saraf vagus terhadap usus janin, sehingga memicu pengeluaran mekonium. Penelitian Rahayu (2019) juga menyebutkan bahwa pada kasus postterm dengan penurunan fungsi plasenta, kejadian ketuban mekonial mencapai lebih dari 20%, menunjukkan hubungan erat antara insufisiensi plasenta dan pelepasan mekonium.

6) Dampak Lanjutan: Sindrom Aspirasi Mekonium

Mekonium telah bercampur dalam cairan ketuban dapat terhirup oleh janin saat terjadi pernapasan intrauterin (fetal gasping) akibat hipoksia. Hal ini menimbulkan sindrom aspirasi mekonium (Meconium Aspiration Syndrome/MAS).

Mekonium yang kental dapat menyumbat saluran napas kecil, mengganggu pertukaran gas, dan menyebabkan hipoksemia pada bayi baru lahir. Selain itu, kandungan enzim dan asam empedu dalam mekonium dapat menyebabkan peradangan dan edema paru

(Cunningham et al., 2022). Menurut Varney (2018), komplikasi ini sering ditemukan pada bayi postterm atau dengan riwayat stres janin, dan dapat meningkatkan risiko morbiditas serta mortalitas neonatal.

Dampak pada bayi

1. Sindrom Aspirasi Mekonium (Meconium Aspiration Syndrome / MAS)

Dampak paling serius dari ketuban mekonial adalah sindrom aspirasi mekonium, yaitu kondisi ketika bayi menghirup (mengaspirasi) cairan ketuban yang tercampur mekonium ke dalam paru-paru, baik sebelum, selama, maupun setelah persalinan. Mekonium yang bersifat kental dapat menyumbat saluran napas kecil sehingga terjadi gangguan pertukaran gas, hipoksemia, dan asfiksia. Menurut Cunningham et al. (2022), aspirasi mekonium dapat menyebabkan obstruksi jalan napas, atelektasis, dan inflamasi paru yang berat. Sementara Varney (2018) menambahkan bahwa partikel mekonium juga dapat menimbulkan reaksi kimia di paru yang menyebabkan peradangan dan edema alveolus, memperburuk gangguan pernapasan bayi baru lahir. Penelitian Putri (2021) menemukan bahwa sekitar 10–15% bayi yang lahir dengan ketuban mekonial mengalami MAS, dan separuhnya memerlukan bantuan ventilasi.

2. Asfiksia Neonatorum

Bayi dengan ketuban mekonial berisiko tinggi mengalami asfiksia, yaitu kegagalan bernapas spontan dan teratur segera setelah lahir. Asfiksia terjadi karena hipoksia intrauterin yang sudah dialami

janin sebelum lahir dan dapat diperparah oleh sumbatan jalan napas akibat mekonium. Manuaba (2018) menjelaskan bahwa hipoksia dan aspirasi mekonium menyebabkan penurunan oksigenasi jaringan dan asidosis metabolik pada neonatus. Kondisi ini menimbulkan gejala seperti pernapasan lambat, tonus otot lemah, dan penurunan refleks bayi. Penelitian oleh Sari (2020) menunjukkan bahwa bayi dengan ketuban mekonial memiliki risiko tiga kali lebih besar mengalami asfiksia dibanding bayi dengan ketuban jernih.

3. Gangguan Pernapasan (Respiratory Distress)

Salah satu akibat langsung dari aspirasi mekonium adalah gangguan pernapasan berat atau respiratory distress. Partikel mekonium yang masuk ke paru dapat menyebabkan obstruksi sebagian saluran napas dan meningkatkan resistensi paru. Selain itu, mekonium dapat menginaktivasi surfaktan, yaitu zat yang menjaga kelenturan alveolus. Akibatnya, terjadi atelektasis dan penurunan kemampuan paru melakukan pertukaran gas (Varney, 2018). Penelitian Rahayu (2019) menunjukkan bahwa bayi yang lahir dengan ketuban berwarna hijau pekat memiliki risiko lebih tinggi mengalami respiratory distress dalam 24 jam pertama kehidupan dibandingkan bayi dengan ketuban jernih.

4. Hipoksemia dan Hipertensi Pulmonal Persisten (PPHN)

Cunningham et al. (2022) menjelaskan bahwa aspirasi mekonium dapat menyebabkan hipoksemia (penurunan kadar oksigen darah) yang berat dan berkelanjutan. Hipoksemia kronis memicu hipertensi pulmonal persisten pada neonatus (PPHN), yaitu kondisi di mana

tekanan darah di pembuluh paru tetap tinggi setelah lahir, menghambat sirkulasi normal dan oksigenasi jaringan. Keadaan ini sangat berbahaya karena dapat menyebabkan gagal napas dan memerlukan penanganan intensif seperti ventilator atau terapi oksigen bertekanan tinggi. Penelitian Putri (2021) melaporkan bahwa 5–10% bayi dengan MAS mengalami komplikasi PPHN.

5. Infeksi dan Peradangan Paru (Pneumonitis Mekonium)

Mekonium yang mengandung enzim pencernaan seperti tripsin, lipase, dan asam empedu bersifat iritatif terhadap jaringan paru. Jika terhirup, zat-zat ini dapat menimbulkan pneumonitis kimia, yaitu peradangan paru akibat reaksi toksik mekonium. Menurut Varney (2018) dan Saifuddin (2016), peradangan ini menyebabkan pembengkakan jaringan paru, produksi sekret berlebihan, dan kerusakan epitel alveolus, sehingga memperburuk kesulitan bernapas. Bayi dengan pneumonitis mekonium sering menunjukkan tanda-tanda seperti napas cepat, retraksi dada, dan sianosis.

6. Kematian Neonatal (Neonatal Mortality)

Ketuban mekonial juga berkaitan dengan meningkatnya angka kematian bayi baru lahir. Hal ini disebabkan oleh kombinasi faktor seperti asfiksia berat, aspirasi mekonium, dan gagal napas. Penelitian oleh Sari (2020) menemukan bahwa mortalitas bayi dengan ketuban mekonial 2–4 kali lebih tinggi dibanding bayi dengan ketuban jernih, terutama pada kasus dengan mekonium kental. Cunningham et al. (2022) menekankan pentingnya deteksi dini dan manajemen cepat pada bayi dengan risiko aspirasi

mekonium untuk menurunkan angka kematian neonatal

2.3 Hubungan Preeklamsia dengan Ketuban Mekonial

Preeklamsia dan ketuban mekonial memiliki keterkaitan yang erat karena keduanya melibatkan gangguan pada sistem sirkulasi dan oksigenasi antara ibu dan janin. Pada ibu dengan preeklamsia, terjadi vasospasme luas pada pembuluh darah, termasuk arteri uteroplasenta, yang menyebabkan berkurangnya aliran darah ke plasenta. Penurunan perfusi ini mengakibatkan hipoksia janin (kekurangan oksigen), yang selanjutnya dapat memicu keluarnya mekonium ke dalam cairan ketuban (Cunningham et al., 2022). Menurut teori fisiopatologi obstetri, gangguan perfusi plasenta pada preeklamsia menyebabkan suplai oksigen dan nutrisi ke janin menjadi tidak optimal. Ketika janin mengalami kekurangan oksigen, sistem saraf parasimpatisnya akan teraktivasi, khususnya saraf vagus yang memengaruhi sistem pencernaan. Aktivasi ini merangsang peristaltik usus janin dan mengendurkan sfingter ani, sehingga mekonium terdorong keluar dari rektum janin ke dalam cairan ketuban (Manuaba, 2018). Proses ini menjelaskan mengapa ketuban mekonial sering ditemukan pada ibu dengan preeklamsia berat, terutama jika disertai gangguan pertumbuhan janin atau tanda gawat janin.

Selain menyebabkan hipoksia janin, preeklamsia juga mempercepat proses penuaan plasenta (*premature aging of placenta*). Plasenta yang mengalami degenerasi villi korionik dan fibrosis akan kehilangan kemampuan menyalurkan oksigen secara efisien. Kondisi tersebut menimbulkan stres janin kronis dan meningkatkan risiko keluarnya mekonium ke cairan ketuban (Veri et al., 2024). Semakin berat derajat

preeklamsia, semakin besar risiko gangguan perfusi plasenta dan semakin tinggi pula kemungkinan terjadinya ketuban mekonial.

Penelitian yang dilakukan oleh Putri (2021) menunjukkan bahwa ibu hamil dengan preeklamsia memiliki risiko 2,7 kali lebih tinggi mengalami ketuban mekonial dibandingkan ibu hamil dengan tekanan darah normal. Hasil serupa juga ditemukan oleh Katore et al. (2021) yang melaporkan bahwa sekitar 20–25% kasus preeklamsia berat disertai dengan ketuban mekonial akibat hipoksia janin. Hal ini memperkuat hipotesis bahwa gangguan perfusi uteroplasenta pada preeklamsia merupakan faktor utama yang memicu keluarnya mekonium.

Selain itu, peningkatan kadar vasokonstriktor seperti endotelin-1 dan tromboksan A₂ pada preeklamsia menyebabkan penyempitan pembuluh darah janin dan menurunkan sirkulasi oksigen. Hipoksia yang terjadi menstimulasi korteks adrenal janin untuk melepaskan hormon kortisol, yang turut meningkatkan aktivitas usus janin dan mempercepat ekskresi mekonium. Oleh karena itu, mekanisme hormonal dan vaskular keduanya saling berperan dalam menimbulkan ketuban mekonial pada kasus preeklamsia (Dröge et al., 2021).

Dampak klinis dari hubungan ini sangat penting karena ketuban mekonial sering kali menjadi indikator adanya gangguan kesejahteraan janin (fetal distress). Bayi yang lahir dengan ketuban mekonial memiliki risiko lebih tinggi mengalami asfiksia neonatorum dan sindrom aspirasi mekonium, terutama jika cairan ketuban berwarna hijau tua atau kental. Oleh sebab itu, ibu hamil dengan preeklamsia harus mendapatkan pemantauan ketat terhadap kondisi janin melalui pemeriksaan CTG, ultrasonografi doppler,

dan non-stress test (NST) untuk mendeteksi dini tanda hipoksia janin.

Dengan demikian, dapat disimpulkan bahwa preeklamsia berperan penting dalam terjadinya ketuban mekonial melalui mekanisme hipoksia janin akibat gangguan perfusi plasenta. Semakin berat tingkat preeklamsia, semakin tinggi risiko terjadinya stres janin dan keluarnya mekonium ke cairan ketuban. Pemantauan rutin selama kehamilan dan penanganan preeklamsia secara dini merupakan langkah penting untuk mencegah komplikasi perinatal seperti ketuban mekonial dan asfiksia neona

2.4 Alat Ukur

2.4.1 Alat Ukur Preeklamsia

Preeklamsia merupakan sindrom spesifik kehamilan yang ditegakkan berdasarkan pemeriksaan klinis dan penunjang yang menunjukkan adanya hipertensi setelah usia kehamilan 20 minggu disertai tanda disfungsi organ, sehingga diperlukan alat dan parameter yang objektif dalam penentuannya

1. Pengukuran Tekanan Darah (Sfigmomanometer)

Pengukuran tekanan darah merupakan pemeriksaan utama dan paling mendasar dalam mengetahui kejadian preeklamsia pada ibu hamil (POGI, 2016). Alat yang digunakan adalah sfigmomanometer manual atau digital yang telah terkalibrasi dengan baik untuk menjamin keakuratan hasil pengukuran (WHO, 2018). Tekanan darah diukur minimal dua kali dengan selang waktu ≥ 4 jam pada ibu hamil setelah usia kehamilan 20 minggu dalam posisi yang benar, yaitu duduk atau berbaring miring ke kiri (Cunningham et al., 2022). Preeklamsia ditegakkan apabila tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg dan/atau diastolik ≥ 90 mmHg, sedangkan tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg termasuk dalam

kriteria preeklamsia dengan fitur berat (ACOG, 2020).

2. Pemeriksaan Proteinuria (Urinalisis)

Proteinuria merupakan parameter penting dalam mengetahui preeklamsia karena mencerminkan adanya gangguan fungsi ginjal akibat disfungsi endotel vaskular (Staff, 2019). Pemeriksaan proteinuria dilakukan menggunakan dipstick urin atau pemeriksaan laboratorium kuantitatif urin 24 jam (POGI, 2016). Proteinuria dinyatakan positif apabila hasil dipstick menunjukkan $\geq +1$ atau ekskresi protein urin ≥ 300 mg dalam 24 jam (ACOG, 2020). Meskipun tidak selalu ditemukan pada semua kasus, proteinuria tetap menjadi indikator penting yang sering digunakan dalam praktik klinis dan pencatatan rekam medis (Cunningham et al., 2022).

2.4.2 Alat ukur ketuban mekonial

Ketuban mekonial merupakan kondisi di mana cairan ketuban tercampur dengan mekonium dan umumnya menjadi indikator adanya stres atau hipoksia janin selama kehamilan atau persalinan

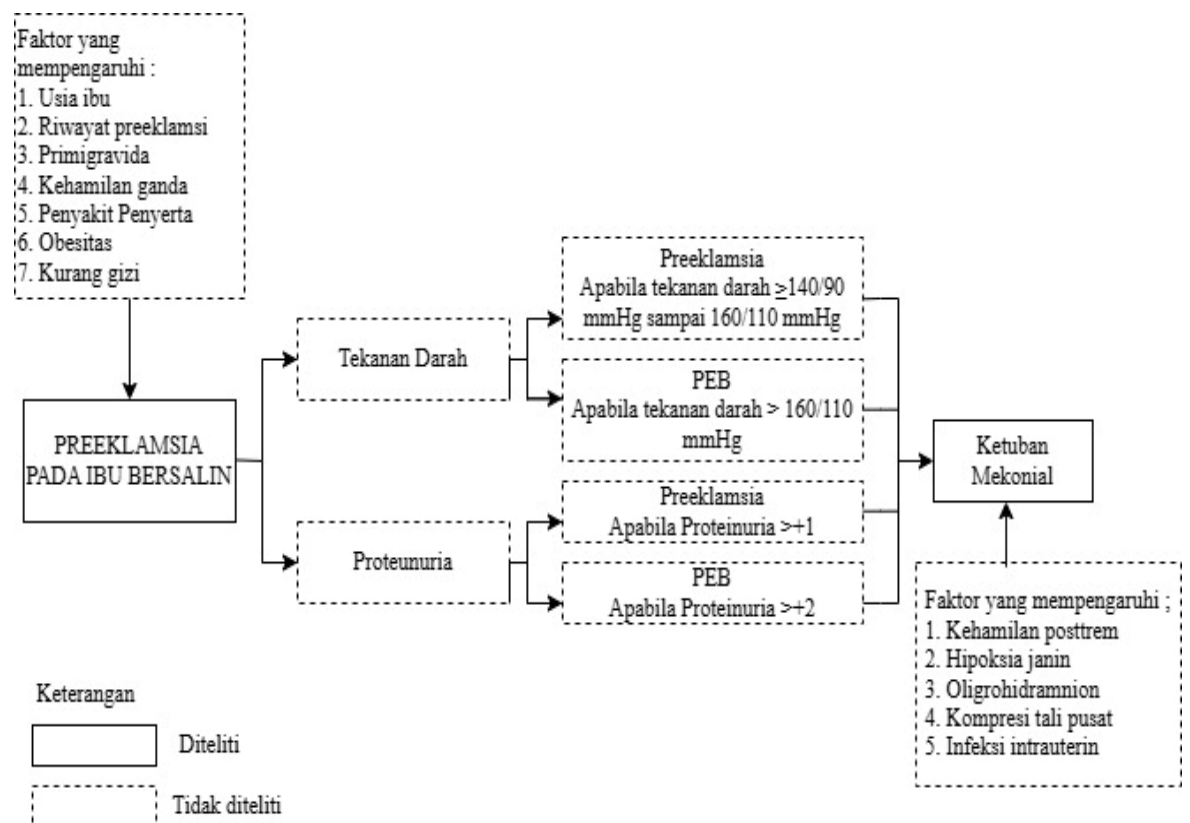
a. Observasi Warna Cairan Ketuban

Penilaian warna cairan ketuban merupakan cara utama dan paling sederhana dalam mengetahui kejadian ketuban mekonial (Varney, 2018). Ketuban mekonial ditandai dengan perubahan warna cairan ketuban menjadi hijau muda, hijau tua, hingga kecokelatan, tergantung pada konsentrasi mekonium. Pengamatan ini dilakukan saat ketuban pecah secara spontan maupun melalui tindakan amniotomi, dan hasilnya dicatat oleh tenaga kesehatan (Cunningham et al., 2022).

b. Partograf

Partograf merupakan alat pemantauan persalinan yang digunakan untuk mencatat kemajuan persalinan serta kondisi ibu dan janin, termasuk keadaan cairan ketuban (WHO, 2018). Pada partograf terdapat kolom khusus untuk mencatat warna air ketuban, yaitu jernih, bercampur mekonium, atau kering (Varney, 2018). Pencatatan ketuban mekonial pada partograf membantu tenaga kesehatan dalam mendeteksi dini adanya stres janin dan menentukan tindakan obstetri yang tepat (Cunningham et al., 2022).

2.5 Kerangka konsep



Gambar 2.1 Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

Hipotesis merupakan jawaban sementara terhadap rumusan masalah penelitian yang disusun berdasarkan teori yang relevan dan logika ilmiah. Disebut sementara karena kebenarannya belum didukung oleh data empiris yang diperoleh dari lapangan. Dalam penelitian kuantitatif, hipotesis berfungsi sebagai dasar untuk mengarahkan proses pengumpulan data dan pengujian hubungan antar variabel secara sistematis. Hipotesis dapat dirumuskan berdasarkan kerangka teori maupun hasil penelitian terdahulu yang relevan (Sugiyono, 2021).

Hipotesis dalam penelitian ini Adalah sebagai berikut :

- 1) H1 : Terdapat hubungan yang signifikan antara Preeklamsia dengan Kejadian Ketuban Mekonial di Rumah Sakit Daerah Kalisat
- 2) H0 : Tidak terdapat hubungan yang signifikan antara Preeklamsia dengan Kejadian Ketuban Mekonial di Rumah Sakit Daerah Kalisat