PENYAKIT AKIBAT KEGAWATDARURATAN OBSTETRI

Wahyuni • Ismawati • Wijayanti • Tengku Sri Wahyuni
Lusiana Gultom • Dewi Triloka Wulandari • Julietta Hutabarat
Niken Bayu Argaheni • Dian Permatasari • Nur Alfi Fauziah
Suryani • Mukhoirotin • Vivin Eka Rahmawati

PENYAKIT AKIBAT KEGAWATDARURATAN OBSTETRI

UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
d. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Penyakit Akibat Kegawatdaruratan Obstetri

Wahyuni, Ismawati, Wijayanti, Tengku Sri Wahyuni
Lusiana Gultom, Dewi Triloka Wulandari, Julietta Hutabarat
Niken Bayu Argaheni, Dian Permatasari, Nur Alfi Fauziah
Suryani, Mukhoirotin, Vivin Eka Rahmawati

Penerbit Yayasan Kita Menulis

Penyakit Akibat Kegawatdaruratan Obstetri

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2022

Penulis:
Wahyuni, Ismawati, Wijayanti, Tengku Sri Wahyuni
Lusiana Gultom, Dewi Triloka Wulandari, Julietta Hutabarat
Niken Bayu Argaheni, Dian Permatasari, Nur Alfi Fauziah
Suryani, Mukhoirotin, Vivin Eka Rahmawati

Editor: Abdul Karim
Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit
Yayasan Kita Menulis
Web: kitamenulis.id
e-mail: press@kitamenulis.id
WA: 0821-6453-7176
IKAPI: 044/SUT/2021

Wahyuni., dkk.
Penyakit Akibat Kegawatdaruratan Obstetri
Yayasan Kita Menulis, 2022
xvi; 186 hlm; 16 x 23 cm
ISBN: 978-623-342-419-6
Cetakan 1, April 2022
I. Penyakit Akibat Kegawatdaruratan Obstetri
II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
Izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Puji syukur kehadirat Allah SWT, sehingga penyusunan buku ajar berbentuk Book Capter yang berjudul Penyakit Akibat Kegawat Daruratan Obstetri dapat diselesaikan dengan baik oleh penulis yang tersebar di beberapa wilayah Negara Indonesia.

Buku ini dibuat sebagai acuan dalam meningkatkan pengetahuan dan bahan pembelajaran yang membahas materi mengenai :
Bab 1 Konsep Dasar Kegawat Daruratan Obstetri
Bab 2 Pendarahan Dalam Kehamilan Pada Trimester III
Bab 3 Eklamsia
Bab 4 Partus Lama
Bab 5 Retensio Placenta
Bab 6 Perdarahan Postpartum Primer
Bab 7 Perdarahan Post Partum Sekunder
Bab 8 Asfiksia Neonatorum
Bab 9 Syok Obstetri
Bab 10 Pengertian Distosia
Bab 11 Prolaps Tali Pusat
Bab 12 Cephalopelvic Disproportion
Bab 13 Ruptur Uteri

Saran dan kritikan positif sangat kami harapkan demi kesempurnaan buku ini dan akan kami jadikan sebagai acuan dalam penyusunan di masa yang akan datang.

Kami mengucapkan ribuan terimakasih kepada semua pihak yang terlibat dan telah membantu penyusunan buku ini. Semoga buku ini bermanfaat bagi seluruh pembaca.

Bukittinggi, Februari 2022
Penyusun

(Wahyuni, dkk)

Daftar Isi

Kata Pengantar v
Daftar Isi vii
Daftar Gambar xiii
Daftar Tabel xv

Bab 1 Konsep Dasar Kegawat Daruratan Obstetri
1.1 Pendahuluan 1
1.2 Prinsip Dasar 3
1.3 Pengkajian Awal 5
1.4 Prinsip Umum 6
1.5 Peran Bidan 8
1.6 Undang-Undang Kebidanan 10

Bab 2 Pendarahan Dalam Kehamilan Pada Trimester III
2.1 Pendahuluan 11
2.2 Plasenta Previa 12
    2.2.1 Pengertian Plasenta Perevia 13
    2.2.2 Klasifikasi Plasenta 13
    2.2.3 Etiologi 14
    2.2.4 Patofisiologi 14
    2.2.5 Faktor Predisposisi/Faktor Risiko 15
    2.2.6 Gejala Klinis 16
    2.2.7 Penatalaksanaan Medis 16
2.3 Solusio Plasenta 18
    2.3.1 Pengertian Solusio Plasenta 18
    2.3.2 Klasifikasi Solusio Plasenta 19
    2.3.3 Etiologi 20
    2.3.4 Patofisologi 21
    2.3.5 Gejala Klinis 21
    2.3.6 Penatalaksanaan 21

2.4 Ruptur Uteri 22
2.4.1 Pengertian 23
2.4.2 Etiologi 24
2.4.3 Patofisiologi 24
2.4.3 Tanda Dan Gejala 24
2.4.4 Penatalaksanaan 25

Bab 3 Eklamsia
3.1 Pendahuluan 27
3.2 Pengertian Eklamsia 29
3.3 Etiologi 29
3.4 Diagnosis Dan Penilaian Klinik 33
3.5 Tanda Dan Gejala Eklamsia 35
3.6 Perubahan Organ Pada Pre-Eklamsia Dan Eklamsia 36
3.7 Komplikasi 38
3.8 Penatalaksanaan Eklamsia 39
3.8.1 Pencegahan Eklamsia 39
3.8.2 Tujuan 40
3.8.3 Penanganan Umum Eklamsia 40
3.8.4 Pertimbangan Persalinan/Terminasi Kehamilan 41
3.9 Asuhan Pada Klien Dengan Pre-Eklamsia Dan Eklamsia 43

Bab 4 Partus Lama
4.1 Pendahuluan 47
4.2 Mengenalpartus Lama. 48
4.2.1 Definisi 48
4.2.2 Etiologi 49
4.2.3 Faktor Risiko 51
4.2.4 Gambaran Klinis 52
4.2.5 Pencegahan Dan Penanganan Partus Lama. 56

Bab 5 Retensio Placenta
5.1 Pendahuluan 59
5.2 Defenisi Retensio Plasenta Menurut Para Ahli 61
5.3 Anatomi 62
5.4 Patofisiologi Retensio Plasenta 62
5.5 Penanganan 66
5.6 Komplikasi 67
5.7 Infeksi 68

5.8 Terapi 69
5.9 Tanda-Tanda Retensio Plasenta 70
5.10 Faktor-Faktor Penyebab Terjadinya Retensio Plasenta 70
5.11 Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Retensio Plasenta 71
5.12 Prosedur Plasenta Manual 74

Bab 6 Perdarahan Postpartum Primer
6.1 Pendahuluan 77
6.2 Etiologi 78
6.3 Faktor Predisposisi 79
6.4 Penatalaksanaan 83
6.5 Pencegahan 83

Bab 7 Perdarahan Post Partum Sekunder
7.1 Pendahuluan 85
7.2 Pengertian 86
7.3 Pencegahan 87
7.3.1 Perawatan Masa Kehamilan 87
7.3.2 Persiapan Persalinan 87
7.3.3 Persalinan 88
7.3.4 Kala Tiga Dan Kala Empat 88
7.4 Penatalaksanaan 89
7.4.1 Atonia Uteri 89
7.4.2 Luka/Robekan Jalan Lahir (Robekan Servik, Vagina & Perineum) 93
7.4.3 Retensi Sisa Plasenta 94
7.4.4 Gangguan Pembekuan Darah 94

Bab 8 Asfiksia Neonatorum
8.1 Pendahuluan 97
8.2 Pengertian 98
8.3 Penyebab Dan Gejala 99
8.4 Diagnosis 100
8.5 Efek Jangka Panjang Dan Jangka Pendek Asfiksia 101
8.6 Penanganan 102
8.7 Prognosis 103
8.8 Pencegahan 104

Bab 9 Syok Obstetri
9.1 Pendahuluan 105
9.2 Jenis Dan Etiologi 106
9.3 Patofisiologi 107
9.4 Tanda Dan Gejala 108
9.5 Mekanisme Terjadinya Syok 109
9.6 Penanganan Syok Hipovolemik 110
9.7 Jenis Atau Klasifikasi Syok 111
9.8 Faktor Risiko 113
9.9 Prognosis 114
9.10 Penanganan 114
9.11 Penentuan Dan Penanganan Penyebab Syok 116
9.12 Penilaian Ulang 118

Bab 10 Pengertian Distosia
10.1 Pendahuluan 121
10.2 Etiologi 122
10.3 Faktor Risiko Dan Komplikasi Distosia Bahu 123
10.4 Penatalaksanaan Distosia Bahu 124

Bab 11 Prolaps Tali Pusat
11.1 Pendahuluan 131
11.2 Pengertian Prolaps Tali Pusat 133
11.3 Epidemiologi 133
11.4 Etiologi Prolaps Tali Pusat 134
11.5 Klasifikasi 136
11.6 Patofisiologi Prolaps Tali Pusat 136
11.7 Komplikasi 137
11.8 Diagnosis 137
11.9 Pemeriksaan Penunjang 138
11.10 Penanganan Prolaps Tali Pusat 138
11.11 Komplikasi Dan Prognosis 140
11.11.1 Komplikasi 140
11.11.2 Prognosiss 141

Bab 12 Cephalopelvic Disproportion
12.1 Pendahuluan 143
12.2 Definisi 144
12.3 Tipe/ Karakteristik Panggul 145

12.4 Prevalensi 146
12.5 Faktor Risiko Dan Penyebab 147
12.6 Pemeriksaan Untuk Mendiagnosis CPD 155
12.7 Metode Persalinan Untuk CPD 156
12.8 Komplikasi 157

Bab 13 Ruptur Uteri
13.1 Pendahuluan 159
13.2 Ruptur Uteri 160
13.2.1 Secara Teori Ruptur Uteri Dapat Dibagi Menjadi: 160
13.2.2 Ruptur Uteri Diklasifikasikan Berdasarkan Robekan: 161
13.2.3 Ruptur Uteri Dapat Terjadi Selama Antepartum, Intrapartum, Dan Postpartum, Yaitu: 162

Daftar Pustaka 169
Biodata Penulis 181

Daftar Gambar

Gambar 3.1: Cara Pemberian Magnesium Sulfat.....41
Gambar 4.1: Bentuk normal abdomen.....54
Gambar 4.2: Abdomen dengan Ring Bandle.....55
Gambar 5.1: Proses Persalinan.....61
Gambar 5.2: Plasenta.....65
Gambar 5.3: Merenggang Tali Pusat dengan Jari-jari membentuk kerucut.75
Gambar 5.4: Ujung jari menelusuri tali pusat, tangan kiri diletakan di atas fudus.....75
Gambar 5.5: Mengeluarkan Plasenta.....76
Gambar 8.1: Ilustrasi Asfiksia pada Bayi Baru Lahir.....97
Gambar 8.2: Pathway Asfiksia Neonatorum.....98
Gambar 8.3: Resusitasi Bayi Baru Lahir.....103
Gambar 10.1: Distosia Bahu.....122
Gambar 10.2: Algoritma Penanganan Distosia Bahu.....126
Gambar 10.3: Manuver Mc Robert.....128
Gambar 12.1: Empat Tipe Panggul dari klasifikasi Caldwell-Moloy.....146
Gambar 12.2: Cara Mengukur Conjugata Diagonalis.....148
Gambar 12.3: Beberapa Ukuran Panggul Dalam.....149
Gambar 12.4: Kelainan Bentuk Panggul. A. Panggul Naegele;.....151
Gambar 12.5: Pengukuran TFU dari simfisis. A. Mencakup lengkung atas dari fundus; B. Tidak Mencakup Lengkung Atas dari Fundus.....152
Gambar 12.6: Presentasi Muka.....153
Gambar 12.7: Presentasi Dahi.....154
Gambar 12.8: Presentasi Rangkap.....154
Gambar 13.1: Complete Uterine Rupture.....161
Gambar 13.2: Incomplete Uterine Rupture.....161
Gambar 13.3: Prolaps tali pusat melalui insisi uterus pada fase awal ruptur yang dapat mengakibatkan deselerasi variabel (Early), Janin dan plasenta keluar kedalam rongga peritoneum dan kemungkinan mengakibatkan deselerasi berkepanjangan (Late).....162
Gambar 13.4 Eksteriorisasi Uterus.....165

Gambar 13.5 Pengurangan perdarahan dari suplai arteri ovarium.....166
Gambar 13.6 Pengurangan perdarahan dari suplai arteri uterina 166

Daftar Tabel

Tabel 3.1: Terapi Antihipertensi.....43
Tabel. 4.1 Diagnosis kemajuan persalinan yang tidak memuaskan.....52
Tabel 6.1. Diagnosis Perdarahan Postpartum.....81
Tabel 7.1: Tanda dan gejala.....87
Tabel 7.2: Atonia Uteri.....89
Tabel 8.1: APGAR Skor.....100

Bab 1

Konsep Dasar Kegawat Daruratan Obstetri

1.1 Pendahuluan

Mengancam nyawa merupakan pengertian gawat, sedangkan perlu mendapatkan penanganan atau tindakan segera untuk menghilangkan ancaman nyawa korban merupakan pengertian darurat.

1. Pengertian gawat darurat:
    a. Keadaan yang mengancam nyawa harus dilakukan tindakan segera untuk menghindari kecacatan bahkan kematian korban merupakan pengertian gawat darurat. Dengan upaya dapat menolong dengan cepat dan tepat sebagai upaya pencegahan kematian dan kecacatan pada korban, dibutuhkanlah kemampuan secara kognitif, afektif serta psikomotor (Hutabarat dan Putra, 2016).
    b. Menurut Saanin, 2012 suatu keadaan yang terjadi mendadak, menimpa seseorang atau beberapa orang, memerlukan penanganan atau pertolongan segera secara cepat dan tepat.

Pertolongan yang diberikan harus dilakukan secara cermat, tepat dan cepat, agar tidak terjadi kematian atau kecacatan, seperti: kehilangan anggota tubuh seumur hidup.

c. Keadaan klinis pasien yang membutuhkan tindakan medis segera guna penyelamatan nyawa dan pencegahan kecacatan lebih lanjut (UU tentang rumah sakit no 44 tahun 2009 pasal 1 ayat 2).

2. Pengertian Kegawat Daruratan Obstetri

Perlu penanganan yang cepat dan tepat, mencegah morbiditas maupun mortalitas yang datang secara tiba-tiba, tidak diharapkan dan dapat mengancam jiwa, diantaranya: disebabkan oleh pendarahan, eklampsia, infeksi, persalinan lama akibat distosia ataupun keguguran (Kemenkes RI. (2010). Promosi Kesehatan.

Penyebab kematian tertinggi pada kegawat daruratan obstetric adalah perdarahan hebat sebanyak 28%, penyakit yang sudah ada sebelum kehamilan 27%, infeksi 11%, hipertensi dalam kehamilan 14%, persalinan macet 9% serta aborsi yang tidak aman 8%. Maisuri T. Chalid. (2017). Upaya Menurunkan Angka Kematian Ibu : Peran Petugas Kesehatan. Departemn Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanudin, 1–8.

Sejalan dengan penyebab kematian maternal tertinggi di seluruh dunia, yaitu perdarahan post-partum atau pasca salin, dengan angka penyumbang paling besar egara miskin dan berkembang. Akibat komplikasi perdarahan wanita meninggal sekitar 140.000 setiap tahun, 2% dari seluruh wanita yang melahirkan. Dengan artian, setiap 4 menit terdapat satu orang wanita yang meninggal. (Oyellese Y. (2010). Postpartum Hemorrhage : Epidemiology, Risk Factors, and Causes. Clinical Obsetrics and Gynecology, 53(1), 147–156.)

Menurut sumber lainnya, dari seluruh penyebab kematian ibu, sebagian besar disebabkan perdarahan pada tahun 2020, yaitu 1.330 kasus, 1.100 kasus akibat hipertensi dalam kehamilan, serta 230 kasus akibat gangguan sistem peredaran darah (Departemen Kesehatan RI. (2020). Profil Kesehatan Indonesia. In Kementrian kesehatan Republik Indonesia.

Diluar angka di atas, sindroma yang merupakan komplikasi adalah pre-eklampsia, dengan kisaran 3-5% dari seluruh kehamilan sehingga menyebabkan kontribusi tingginya tingkat morbiditas dan mortalitas ibu dan

janin (Sibai BM. (2003). Diagnosis and Managment of Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obsetet Gynecol, 102, 181–192.

Empat hal keterlambatan merupakan permasalahan gawat darurat obstetri yang terjadi di Indonesia, yaitu:

1. Tanda bahaya dan risiko terlambat dikenali
2. Pengambilan keputusan dalam mencari pertolongan terlambat dilakukan
3. Transportasi untuk mencapai sarana pelayanan kesehatan yang lebih mampu terlambat didapatkan
4. Mendapatkan pertolongan di fasilitas rujukan terlambat didapatkan.

Kontinuitas pelayanan obstetri diperlukan, jika timbul komplikasi akses terhadap pelayanan obstetri emergensi sangat dibutuhkan. Oleh karena itu tenaga kesehatan harus menolong setiap persalinan secara terlatih, ketika timbul komplikasi harus ditingkatkan pelayanan obstetric serta dilakukan sistem rujukan yang efektif Sumarni,T. (2014). Faktor yang Memengaruhi Keterlambatan Rujukan pada Kasus Kematian ibu di RS Margono Soekardjo. Jurnal Ilmiah Kebidanan, 5(2), 26–34.

1.2 Prinsip Dasar

Penanganan Gawat Darurat

1. Diagnosa
   a. Berdasar permasalahan utama atau diagnosa penanganan kasus yang ditentukan
   b. Cepat, tepat dan tenang atau tidak panik tindakan pertolongan yang harus dilakukan
   c. Rangkaian tindakan dilakukan secara terarah (Maryunani, 2013).
2. Hak Pasien Yang Dihormati
   a. Rasa hormat pada setiap pasien harus dilakukan tanpa memandang status sosial atau ekonomi
   b. Rasa peka harus dimiki petugas dalam memahami situasi dan kondisi kegawat daruratan, perasaan cemas, ketakutan dan

kepribadian yang dirasa pasien atau keluarga. Petugas harus menganggap hal tersebut adalah kewajaran.

3. Kelembutan
   a. Setiap langkah harus dilakukan dengan penuh kelembutan dalam melakukan penegakan diagnosis
   b. Prosedur akan dilakukan selembut mungkin, hal ini harus dijelaskan kepada pasien karena kemungkinan rasa sakit atau kurang enak badan mungkin saja tidak dapat dihindari dalam pelaksanaan pemeriksaan dan pemberian obat.
4. Komunikatif
   a. Keterampilan dalam berkomunikasi harus dimiliki petugas kesehatan. Bahasa dan kalimat yang mudah dimengerti harus bisa dilontarkan supaya mudah dipahami. Nilai norma kebudayaan setempat juga harus diperhatikan
   b. Sangatlah penting menjelaskan kondisi yang sebenarnya pada pasien.
5. Hak Pasien

   Penjelasan, informed consent sebagai salah satu bentuk hak pasien harus dihormati karena setiap pasien diizinkan menolak pengobatan yang akan diberikan, termasuk kerahasiaan status medik pasien.
6. Dukungan Keluarga

   Sangatlah penting bagi pasien dukungan yang diberikan pihak keluarga, oleh karena itu, harus ada upaya petugas kesehatan untuk mewujudkan hal tersebut, antara lain: senantiasa memberikan penjelasan kepada keluarga pasien tentang kondisi akhir pasien, peka akan masalah keluarga yang berkaitan dengan keterbatasan keuangan atau finansial, keterbatasan transportasi dan lain sebagainya.

1.3 Pengkajian Awal

Kasus Kegawat Daruratan Kebidanan

Menurut Setyarini & Suprapti, (2016) pengkajian yang harus dilakukan oleh Bidan maupun petugas kesehatan lainnya dalam proses penanganan kasus kegawat daruratan, yaitu:

1. Jalan nafas dan pernafasan
   a. Adanya cyanosis dan gawat nafas diperhatikan
   b. Pemeriksaan pada kulit dilakukan, dengan melihat adakah pucat
   c. Weezhing suara paru didengarkan
   d. Kaji tanda-tanda syok, seperti: kulit yang teraba dingin, nadi yang cepat, yaitu: > 110 kali/ menit dan teraba lemah.
2. Perdarahan pervaginam
   Tanyakan jika terdapat perdarahan pervaginam. Pertanyaan yang diajukan antara lain:
   a. Apakah ibu sedang hamil
   b. Usia kehamilan ibu
   c. Riwayat persalinan sebelumnya (terutama proses kelahiran placenta
   d. Riwayat persalinan sekarang: kondisi vulva dan jumlah darah yang keluar, apakah ada placenta yang tertahan, adakah antonia uteri pada uterus serta kondisi kandung kemih (apakah penuh).
3. Klien tidak sadar atau kejang
   a. Tanyakan pada keluarga apakah ibu sedang hamil dan usia kehamilan
   b. Periksa tekanan darah, apakah > 140/100 mmHg
   c. Temperatur, apakah lebih dari 38oC.
4. Demam yang berbahaya
   a. Tanyakan apakah ibu lemah, lethargie dan sering nyeri saat berkemih
   b. Periksa temperature, apakah lebih dari 39oC
   c. Tingkat kesadaran
   d. Kaku kuduk

e. Paru-paru, apakah pernafasan dangkal
f. Abdomen, apakah terasa tegang
g. Vulva, apakah keluar cairan purulent
h. Payudara, apakah teraba bengkak.

5. Nyeri abdomen
   a. Tanyakan apakah ibu sedang hamil dan berapa usia kehamilan Ibu
   b. Periksa vital sign ibu apakah normal atau tidak
   c. Periksa abdomen ibu, apakah uterus sesuaikan dengan usia kehamilan.
6. Perhatikan tanda-tanda bahaya

   Tanda bahaya yang wajib diperhatikan adalah:
   a. Keluar darah
   b. Adanya kontraksi uterus
   c. Pucat
   d. Lemah
   e. Pusing
   f. Sakit kepala
   g. Pandangan kabur
   h. Pecah ketuban
   i. Demam
   j. Gawat nafas (Hamarno, 2016).

1.4 Prinsip Umum

Penanganan Kasus Kegawat Daruratan

Petugas kesehatan dan pasien adalah sama-sama subjek pada prinsipnya, sebagai mitra yang saling bekerja sama dalam menangani kondisi kasus kegawat daruratan.

Langkah-langkah dalam penanganan kasus kegawat daruratan adalah:

1. Stabilisasi pasien
   Lakukan stabilisasi keadaan pasien setelah kita mengenali kondisi kegawat daruratan, sebelum melakukan tindakan lebih lanjut.
   Elemen-elemen penting dalam stabilisasi pasien adalah:
   a. Kelancaran jalan nafas, pemulihan respirasi dan sirkulasi harus dijamin keadaannya
   b. Sumber pendarahan dan infeksi harus dihentikan
   c. Cairan tubuh yang hilang diganti
   d. Rasa nyeri atau gelisah di atasi
2. Terapi cairan
   a. Pada tahap awal antisipasi penambahan cairan dilakukan untuk persiapan jika kemudian hari dibutuhkan
   b. Jenis cairan, banyak yang akan diberikan, kecepatan pemberian serta kesesuaian cairan dengan diagnosis harus diperhatikan. Pemberian cairan pengganti pada kasus syok hipovolemik akan berbeda dengan kasus pendarahan pada syok septik.
3. Resusitasi jantung paru (RJP)
   a. Ketika seseorang mengalami henti jantung dan henti nafas, RJP dilakukan sebagai upaya penggabungan penyelamatan pernafasan dengan kompresi dada eksternal
   b. Pelaksanaan RJP dilakukan penolong melalui tindakan ABC:
      - Airway = A, dengan memperhatikan terbukanya jalan nafas
      - Breathing = B, memberikan nafas untuk pasien
      - Circulation = C, mengusahakan kembalinya sirkulasi pasien

      ABC selalu diikut sertakan dalam prinsip RJP, karena:

      - Jika jalan nafas tidak terbuka, suatu pernafasan tidak ada akan efektif
      - Jika sirkulasi terhenti, pernafasan buatan tidak efektif
      - Sikulasi darah tidak akan efektif, kecuali jika teroksigeniasi
      - Perdarahan dapat mengganggu sirkulasi, perlu diingat

- Jadi jika seorang pasien kehilangan darah terlalu banyak, RJP yang dilakukan tidak akan efektif.

4. Pemantauan kandung kemih
   a. Sebaiknya menggunakan kateter dalam pemantauan kandung kemih agar banyaknya urin yang keluar dapat diukur guna menilai fungsi ginjal serta keseimbangan cairan yang masuk dan keluar
   b. Urin ditampung dan dicatat jika kateterisasi tidak mungkin dilakukan. Urin akan berwarna gelap jika konsentrasinya meningkat, berkurang atau bahkan tidak ada sama sekali
   c. Kondisi pasien membaik jika produksi urin yang semulanya rendah semakin bertambah
   d. Produksi urin paling sedikit 100 ml/4 jam atau 30 ml/ jam sangat diharapkan
5. Rujukan
   a. Kasus harus dirujuk ke fasilitas kesehatan lain yang lebih lengkap, jika fasilitas medik di tempat kasus diterima terbatas agar penyelesaan kasus melalui tindakan klinik yang adekuat bias dilaksanakan
   b. Fasilitas kesehatan yang akan menerima rujukan harus dihubungi dan diberitahu terlebih dahulu sebelum kasus dirujuk, agar persiapan penaganan ataupun perawatan inap telah dilakukan dan rujukan kasus tidak ditolak. (Setyarini dan Suprapti, 2016)

1.5 Peran Bidan

Pada Kegawat Daruratan Kebidanan

Melalui kemampuan melakukan pengawasan, pertolongan pada ibu, pengawasan bayi baru lahir atau neonates, pada persalinan dan ibu post partum Bidan memiliki peranan sangat penting. Penanganan yang tepat dengan sebelumnya melakukan indentifikasi penyimpangan dari kehamilan dan

persalinan normal juga harus dilakukan termasuk proses rujukan ke fasilitas layanan yang tepat jika diperlukan.

Peran Bidan dalam kegawat daruratan adalah:

1. Pengenalan kondisi gawat darurat dilakukan segera
2. Stabilisasi keadaan klien dengan pemberian oksigen, terapi cairan atau medikamentosa dilakukan dengan cara:
   a. Memperbaiki fungsi system sirkulasi dengan cara menjamin kelancaran jalan nafas
   b. Perdarahan yang dihentikan
   c. Cairan tubuh yang hilang diganti
   d. Nyeri dan kegelisahan di atasi
3. Menyiapkan sarana dan prasarana kamar bersalin ditempat kerja, dilakukan dengan cara:
   a. Untuk mencegah kehilangan panas pada bayi radint warmer atau lampu pemanas disediakan
   b. Alat resusitasi kit untuk ibu dan bayi disiapkan
   c. Alat pelindung diri disiapkan
   d. Obat-obatan emergensi disiapkan
4. Keterampilan klinik dimiliki, antara lain:
   a. Dengan peralatan yang berkesinambungan mampu melakukan resusitasi pada ibu dan bayi. Oleh karena itu, sangat penting peran organisasi dalam pengembangan sumber daya manusia untuk meningkatkan keahlian
   b. Melakukan metode efektif dalam pelayanan ibu dan bayi baru lahir dipahami dan dilakukan, yang meliputi: making pregnancy safer, safe motherhood, bonding attachment, Inisiasi Menyusui Dini (IMD) dan lain sebagainya.

1.6 Undang-undang Kebidanan

Tentang Kegawat Daruratan

Terdapat tanggung jawab Bidan dalam melakukan tindakan kegawat daruratan dalam UU No 4 tahun 2019, yaitu: pasal 59:

1. Untuk pemberian pertolongan pertama, Bidan dapat melakukan pelayanan kesehatan di luar kewenangan dalam keadaan gawat darurat, sesuai dengan kompetensinya
2. Sebagaimana dimaksud pada ayat (1) pertolongan pertama yang dilakukan bertujuan menyelamatkan nyawa klien
3. Keadaan yang mengancam nyawa klien merupakan keadaan gawat darurat yang dimaksud pada ayat (1)
4. Sesuai dengan hasil evaluasi berdasarkan keilmuan Bidan menetapkan tindakan terhadap keadaan gawat darurat, sebagaimana yang dimaksud pada ayat (1)
5. Sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-undangan, penanganan keadaan gawat darurat sebagaimana dimaksut pada ayat (1) sampai dengan ayat 141 dilaksanakan.

Bab 2

Pendarahan Dalam Kehamilan Pada Trimester III

2.1 Pendahuluan

Perdarahan obstetrik yang terjadi pada kehamilan trimester ketiga dan yang terjadi setelah anak atau plasenta lahir pada umumnya perdarahan yang berat, dan jika tidak mendapat penanganan yang cepat bisa mendatangkan syok yang fatal.Salah satu sebabnya adalah plasenta previa. Oleh sebab itu, perlulah keadaan ini diantisipasi seawal-awalnya selagi perdarahan belum sampai ke tahap yang membahayakan ibu dan janinnya. (Sarwono, 2010)

Perdarahan antepartum atau haemorrhagia antepartum (HAP) adalah perdarahan dari jalan lahir, dengan batas perdarahannya terjadi setelah usia kehamilan 22 minggu (meskipun patologi yang sama dapat terjadi pada kehamilan sebelum 22 minggu). Batasan waktu menurut kepustakaan lain bervariasi, ada juga yang menyebutkan 24 dan 28 minggu (trimester ke-3).

Perdarahan antepartum terjadi pada usia kehamilan di atas 22 minggu, maka sering disebut sebagai perdarahan pada trimester ke-3 atau perdarahan pada kehamilan lanjut/ kehamilan tua.

Penyebab perdarahan antepartum dapat dibagi dalam 2 golongan yaitu penyebab yang berhubungan langsung dengan kehamilan dan penyebab yang tidak berhubungan langsung dengan kehamilan.

Penyebab yang berhubungan langsung dengan dengan kehamilan, yaitu:

1. Plasenta perevia
2. Solutio Plasenta

Penyebab yang tidak berhubungan langsung dengan kehamilan, yaitu:

1. Erosi serviks yang berdarah
2. Karsinoma serviks
3. Varises vagina yang pecah
4. Polip serviks uteri

2.2 Plasenta Previa

Plaenta previa adalah plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim demikian rupa sehingga menutupi seluruh atau sebagian dari ostium uteri internum (Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL., Hauth JC, Gilstrap L, 2005).

Sejalan dengan bertambah besarnya rahim dan meluasnya segmen bawah rahim ke arah proksimal memungkingkan plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim ikut berpindah mengikuti perluasan segmen bawah rahim seolah plasenta tersebut bermigrasi. Ostium uteri yang secara dinamik mendatar dan meluas dalam persalinan kala satu bisa mengubah luas pembukaan serviks yang tertutup oleh plasenta. Fenomena ini berpengaruh pada derajat atau klasifikasi dari plasenta previa ketika pemeriksaan dalam dilakukan baik dalam masa antenatal maupun dalam masa intranatal, baik dengan ultrasonografi maupun pemeriksaan digital. Oleh karena itu, pemeriksaan ultrasonografi perlu diulang secara berkala dalam asuhan antenatal ataupun intranatal (Klapholz H., 1998).

Peringatan: ”Jangan lakukan periksa dalam kecuali bila seksio sesaria segera telah dipersiapkan. Pemeriksaan dengan spekulum secara hati-hati dapat dilakukan untuk menyingkirkan penyebab perdarahan yang lain seperti servisitis, trauma, polip serviks, atau keganasan (kanker) serviks. Namun,

keberadaan, keberadaan penyebab perdarahan tersebuit tidak menyimgkirkan adanya plasenta previa."

2.2.1 Pengertian Plasenta Perevia

1. Plasenta Previa, berasal dari kata "prae" yang berarti depan dan "vians" yang berarti jalan. Jadi plasenta previa berarti plasentya didepan jalan lahir atau menutupi jalan lahir (Sarwono, 1991) dalam buku (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)
2. Plasenta Previa, merupakan plasenta yang letaknya abnormal, yaitu pada segmen bawah rahim sehingga dapat menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum (TM. Hanafiah, 2004)
3. Plasenta previa adalah plasenta yang berada di depan jalan lahir (prae = didepan, vias = jalan). Jadi yang dimaksud plasenta previa adalah plasenta yang implantasinya tidak normal sehingga menutupi seluruh atau sebagian jalan lahir (ostium uteri internum). (TM. Hanafiah, 2004)
4. Plasenta previa adalah plasenta yang berimplantasi pada segmen rahim dan menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri internum (Saifuddin AB, 2002)
5. Plasenta previa adalah suatu kehamilan di mana plasenta brimplantasi abnormal pada segmen bawah rahim, menutupi atau tidak menutupi

2.2.2 Klasifikasi Plasenta

1. Plasenta Previa totalis atau komplit adalah plasenta yang menutupi seluruh ostium uteri internum
2. Plasenta Previa parsialis adalah plasenta yang menutupi sebgaian ostium uteri internum.
3. Plasenta previa marginalis adalah plasenta yang tepinya berada pada pinggir ostium uteri internum
4. Plasenta letak rendah adalah plasenta yang berimplantasi pada segmen bawah rahim demikian rupa sehingga tepi bawahnya berada pada jarak lebuh kurang 2 cm dari ostium uteri internum. Jarak yang lebih dari 2 cm dianggap plasenta letak normal. (Sarwono, 2010)

2.2.3 Etiologi

Penyebab blastokista berimplantasi pada segmen bawah rahim berjumlah diketahui dengan pasti. Mungkin secara kebetulan saja blastokista menimpa desidua di daerah segmen bawah rahim tanpa latar belakang lain yang mungkin. Teori lain mengemukakan sebagai salah satu penyebabnya adalah vaskularisasi desidua yang tidak memadai, mungkin sebagai akibat dari proses radang atau atrofi. Paritas tinggi, usia lanjut, cacat rahim misalnya bekas bedah sesar, kerokan, miomektomi, dan sebagainya beperan dalam proses peradangan dan kejadian atrofi di endometrium yang semuanya dapat dipandang sebagai faktor risiko bagi terjadinya plasenta previa. Cacat bekas bedah sesar berperan menaikkan insiden dua sampai tiga kali. Pada perempuan perokok dijumpai insidensi plasenta previa lebih tinggi 2 kali lipat. Hipoksemia akibat karbob mono-oksida hasil pembakaran rokok menyebabkan plasenta menyadi hipertrofi sebagai upaya kompensasi. Plasenta yang terlalu besar seperti pada kehamilan ganda dan eritroblastosis fetalis bisa menyebabkan pertumbuhan plasenta melebar ke segmen bawah rahim sehingga menutupi sebagian atau seluruh ostium uteri interum. (Sarwono, 2010)

2.2.4 Patofisiologi

Perdarahan antepartum akibat plasenta previa terjadis sejak kehamilan 10 minggu saat segmen bawah uterus membentuk dari mulai melebar serta menipis, umumnya terjadi pada trimester ke-3 (tiga) karena segmen bawah uterus dan pembukaan serviks yang menyebabkan sinus uterus robek karena lepasnya plasenta dari dinding uterus karena robekan sinus marginalis dari plasenta. Perdarahan tidak dapat dihindarkan karena ketidakmampuan serabut otot segmen bawah unterus untuk berkontraksi pada plasenta letak normal (Mansjoer, 2006)

Perdarahan pertama biasanya sedikit tapi cenderung lebih banyak dari lebih banyak pada perdarahan berikutnya. Untuk berjaga-jaga mencegah syok hal tersebut perlu dipertimbangkan. Perdarahan pertama sudah bisa terjadi pada kehamilan di bawah 30 minggu tetapi lebih separuh kejadiannya pada umur kehamikan 34 minggu ke atas. Berhubung tempat perdarahan terletak dekat dengan ostium uteri internum, maka perdarahan lebih mudah mengalir ke luar rahim dan tidak membentuk hematoma retroplasenta yang mampu merusak jaringan lebih luas dan melepaskan tromboplastin ke dalam sirkulasi maternal. Dengan demikian, sangat jarang terjadi koagulopati pada plasenta previa (Sarwono, 2010).

2.2.5 Faktor Predisposisi/Faktor Risiko

Penyebab utama terjadinya plasenta previa belum diketahui. Tetapi terdapat beberapa faktor risiko yang menyebabkan meningkatnya seorang ibu atau wanita hamil berkesempatan mengalami plasenta previa, yaitu: (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)

1. Jumlah kehamilan sebelumnya (multiparitas). Plasenta previa terjadi pada 1 dari 1500 wanita yang baru pertama kali hamil. Pada wanita yang telah 5 kali hamil atau lebih, maka risiko terjadinya plasenta previa adalah 1 diantara 20 kehamilan.
2. Usia ibu hamil (umur lanjut >35 tahun). Diantara wanita-wanita yang berusia kurang 19 tahun, hanya 1 dari 1500 yang mengalami plasenta previa. Pada wanita yang berusia lebih dari 35 tahun, 1 dari 100 wanita hamil akan mengalami plasenta previa.
3. Operasi caesar sebelumnya (yang dapat menyebabkan cacat atau jaringan parut pada endometrium). Pada ibu atau wanita yang pernah menjalani operasi caesar sebelumnya, maka sekitar 4 dari 100 wanita tersebut mengalami plasenta previa. Risiko akan meningkat setelah mengalami 4 kali atau lebih operasi caesar. (pada ibu atau wanita yang pernah 4 kali atau lebih menjalani operasi caesar, maka 1 dari 10 ibu atau wanita tersebut akan mengalami plasenta previa)
4. Kehamilan dengan janin lebih dari satu (seperti kembar dua atau kembar tiga) dengan plasenta besar
5. Riwayat tindakan medis yang dilakukan pada uterus, seperti dilatase dan kuretase atau aborsi medisinalis
6. Defect vaskularisasi desidua yang kemungkinan terjadi akibat perubahan atropik dan inflamatorik.
7. Chorion Leave Persistent
8. Corpus luteun bereaksi lambat di mana endometrium belum siap menerima hasil konsepsi
9. Konsepsi dan nidasi terlambat
10. Merokok sigaret, menyebabkan menurunnya kadar oksigen yang beredar dalam tubuh, sehingga merangsang pertumbuhan plasenta

yang besar. Plasenta yang besar dihubungkan dengan perkembangan plasenta previa.

11. Kokain dan penggunaan obat-obat bius
12. Riwayat plasenta previa sebelumnya.

2.2.6 Gejala Klinis

Gejala utama berupa perdarahan pada kehamilan setelah 28 minggu atau pada kehamilan trimester III yang bersifat tanpa sebab (causeless), tanpa nyeri (painless) dan berulang (reccurrent) (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)

1. Gejala utama plasenta previa adalah perdarahan tanpa sebab, tanpa rasa nyeri dan biasanya berulang. Darah pervaginam biasanya berwarna merah segar.
2. Bagian terdepan janin tinggi (floating) / belum memasuki pintu atas panggul (PAP). Sering dijumpai kelainan letak (sungsang, atau lintang).
3. Perdarahan pertama (first bleeding) biasanya tidak banyak dan tidak fatal, kecuali bila dilakukan pemeriksaan dalam sebelumnya, sehingga pasien sempat dikirim ke rumah sakit. Tetapi perdarahan berikutnya (recurrent bleeding) biasanya lebih banyak.
4. Janin biasanya masih baik, namun dapat juga disertai gawat janin sampai kematian janin tergantung beratnya plasenta previa.
5. Pada pemeriksaan jalan lahir, teraba jaringan plasenta (lunak).

2.2.7 Penatalaksanaan Medis

Semua pasien atau ibu dengan perdarahan pervaginam pada kehamilan trimester-3, harus dirawat dirumah sakit tanpa periksa dalam. Bila pasien dalam keadaan syok karena perdarahan yang banyak, harus segera dilakukan perbaikan keadaan umumnya dengan pemberian infus atau transfusi darah. Penatalaksanaan plasenta previa dibagi menjadi 2 bagian besar yaitu (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009):

1. Konsevatif/ Ekspektatif, yang artinya mempertahankan kehamilan sampai waktu tertentu. Yang bertujuan supaya janin terlahir tidak

prematur, ibu dirawat tanpa melakukan pemeriksaan dalam melalui kanalis servikalis. Upaya diagnosis dilakukan secara ketat dan baik.
2. Aktif, yang berarti kehamilan tersebut harus segera diakhiri.

Penanganan Konservatif/Ekspektatif

1. Jika usia kehamilan belum optimal / kurang dari 37 minggu
2. Perdarahan sedikit
3. Kehamilan masih dapat dipertahankan , karena perdarahan pertama pada umumnya tidak berat dan dapat berhenti dengan sendirinya.
4. Belum ada tanda-tanda persalinan
5. Keadaan janin sejahtera
6. Keadaan umum baik, kadar Hb 8 gr% atau lebih
7. Rencana penaganan:
8. Pasien harus dirawat dengan istirahat baring total
9. Pemberian infus dan elektrolit
10. Pemberian obat-obatan; untuk pematangan paru dan tokolitik
11. Pemeriksaan Hb, Ht, COT, golongan darah
12. Pemeriksaan USG
13. Awasi perdarahan terus menerus, tekanan darah (tensi), nadi dan denyut jantung janin
14. Apabila ada tanda-tanda plasenta previa, tergantung keadaan, pasien dirawat sampai kehamilan 37 minggu, selanjutnya penanganan secara aktif (kecuali bila terjadi perdarahan ulang segera lakukan SC)

Penanganan Aktif

1. Usia Kehamilan (Masa Gestasi) > 37 Minggu, Berat Badan Janin > 2500 Gram
2. Perdarahan Banyak 500 Cc Atau Lebih
3. Ada Tanda-Tanda Persalinan
4. Ada Tanda-Tanda Gawat Janin
5. Keadaan umum tidak baik, ibu anemis, Hb < 8 gr%

2.3 Solusio Plasenta

Terdapat beberapa istilah untuk penyakit ini yaitu Solutio Placentae, abruptio placentae, ablatio placentae, dan accidental hemorrhage. Istilah atau nama lain yang lebih deskriptif adalah premature separation of the normally implanted placenta (pelepasan dini uri yang implantasinya normal). Bila terjadi pada kehamilan di bawah 20 minggu gejala kliniknya serupa dengan abortus iminens. Secara definitif diagnosisnya baru bisa ditegakkan setelah partus jika terdapat hematoma pada permukaan maternal plasenta. (Sarwono, 2010)

Solusio plasenta sebenarnya lebih berbahaya daripada plasenta previa bagi ibu hamil dan janinnya. Pada perdarahan tersembunyi (concealed hemorrage) yang luas di mana perdarahan retroplasenta yang banyak dapat mengurangi sirkulasi utero-plasenta dan menyebabkan hipoksia janin. Disamping itu, pembentukan hematoma retroplasenta yang luas bisa menyebabkan koagulopati konsumsi yang fatal bagi ibu (Sarwono, 2010).

Solusio Plasenta merupakan terlepasnya plasenta yang letaknya normal normal pada korpus uteri yang terlepas dari perlekatannya sebelum janin lahir. Solusio plasenta hingga kini belum diketahui dengan jelas apa penyebabnya. Beberapa keadaan dapat menyertai seperti seperti umur ibu yang tua (>35 tahun) dikarenakan kekuatan rahim ibu yang berkurang pada multiparitas, penyakit hipertensi yang menahun karena peredaran darah ibu terganggu sehingga suplay darah ke janin tidak ada, trauma abdomen dikarenakan mengalami riwayat terjatuh telungkup (Rukiyah, 2012).

2.3.1 Pengertian Solusio Plasenta

Berikut ini adalah beberapa pengertian solusio plasenta yang perlu diketahui antara lain:

1. Solusio Plasenta adalah terlepasnya plasenta dari tempat implantasinya yang normal dari uterus, sebelum janin dilahirkan. Defenisi ini berlaku pada kehamilan dengan usia kehamilan (usia gestasi) di atas 22 minggu atau berat janin di atas 500 gram. Proses solusio plasenta dimulai dengan terjadinya perdarahan dalam desidua basalis yang menyebabkan hematoma retroplasenta (Saifuddin AB, 2002)

2. Solusio Plasenta adalah terlepasnya plasenta yang letaknya normal pada fundus uteri/korpus uteri sebelum janin lahir (PB POGI, 1991) dalam (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)
3. Solusio Plasenta adalah lepasnya plasenta dari insersi sebelum waktunya (Mansjoer, 2006)
4. Solusio Plasenta adalah terlepasnya sebagian atau seluruh plasenta, pada lokalisasi yang normal, sejumlah janin lahir pada umur kehamilan 22 minggu atau lebih. Atau Solusio plasenta merupakan terlepasnya plasenta pada fundus/korpus uteri sebelum janin lahir (Dj. Tarigan) dalam (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)
5. Solusio Plasenta adalah lepasnya plasenta dari tempat implantasinya pada korpus uteri sebelum bayi lahir. Dapat terjadi pada setiap saat dalam kehamilan. Terlepasnya plasenta dapat sebagian (parsial) atau seluruhnya (totalis), atau hanya rupture pada tepinya (rupture sinus marginalis)
6. Solusio Plasenta adalah suatu keadaan salam kehamilan viable, di mana plasenta yang tempat implantasinya normal (pada fundus/ korpus uteri) terkelupas atau terlepas sebelum kala II (Achadiat, 2004). Sinonim dari solusio plasenta adalah Abrupsio Plasenta.
7. Solusio Plasenta dan abrupsio plasenta adalah pelepasan sebagian atau seluruh plasenta dari uterus selama kehamilan dan persalinan (Chapman, 2006).

2.3.2 Klasifikasi Solusio Plasenta

Secara klinis Solisio plasenta dibagi menjadi: (Rukiyah, 2012)

1. Plasenta ringan, ruptur sinus marginalis atau terlepasnya sebagian kecil plasenta yang tidak berdarah banyak dan tidak memengaruhi keadaan ibu dan janinnya. Gejala solusio plasenta ringan yaitu perdarahan pervaginam yang berwarna kehitam-hitaman tetapi sedikit dan perut terasa tegang dan sakit terus-menerus.
2. Solusio plasenta sedang, plasenta telah lepas lebih dari seperempatnya tetapi belum sampai dua pertiga luas permukaannya. Gejalanya ditandai dengan perdarahan pervaginam yang berwarna kehitam-

hitaman, perut mendadak sakit terus-menerus dan kemudian disusul dengan perdarahan pervaginam yang tampak sedikit namun kemungkinan lebih banyak terjadi perdarahan di dalam, di dinding uterus terasa nyeri tekan sehingga bagian janin sulit diraba, dan apabila janin masih hidup bunyi jantung sukar didengar dengan stetoscop biasa.

3. Solusio plasenta berat, plasenta telah lepas lebih dari dua pertiga permukaannya. Biasanya ibu mengalami syok dan janinnya telah meninggal. Gejalanya ditandai uterus sangat tegang seperti papan dan terasa sangat nyeri. Perdarahan pervaginam tampak belum sempat terjadi dikarenakan kemungkinan terjadinya kelainan pembekuan darah dan kelainan ginjal.

2.3.3 Etiologi

Penyebab belum diketahui dengan pasti. Namun beberapa peneliti menyebutkan sebab-sebab solusio plasenta, antara lain:

1. Adanya trauma langsung terhadap uterus hamil, seperti:
   a. Terjatuh, terutama tertelungkup
   b. Tendangan anak yang sedang digendong
   c. Trauma langsung lainnya.
2. Trauma kebidanan, yaitu solusio plsenta terjadi karena tindakan kebidanan yang dilakukan, seperti:
   a. Setelah versi luar
   b. Setelah memecahkan ketuban
   c. Persalinan anak kedua hamil kembar
3. Sementara itu, pasien yang mengalami risiko tinggi atau memiliki factor predisposisi terjadinya solusio plasenta adalah:
   a. Ibu yang hamil dengan tali pusat bayi pendek
   b. Hipertensi dalam kehamilan (pre-eklamsia, eklamsia)
   c. Multiparitas
   d. Hamil pada usia tua/primitua
   e. Merokok (pada wanita perokok, kemungkinan terjadinya solusio plasenta 47%)

f. Tekanan vena kava inferior yang tinggi
g. Kekurangan gizi dan kekurangan asam folat

2.3.4 Patofisologi

Proses terjadinya soluiso plasenta dipicu oleh terjadinya perdarahan ke dalam desidua basalis, yang kemudian terbelah dan meninggalkan lapisan tipis yang melekat pada miomatrium sehingga terbentuk hematoma desidual yang menyebabkan pelepasan, kompresi, dan akhirnya penghancuran plasenta yang berdekatan dengan bagian tersebut. Rupture pembuluh arteri spiralis desidua menyebabkan hematoma retroplasenta yang akan memutuskan lebih banyak pembuluh darah, hingga pelepasan plasenta makin luas dan mencapai tepi plasenta. Karena uterus tetap berdistensi dengan adanya janin, uterus tidak mampu berkontraksi optimal untuk menekan pembuluh darah tersebut. Selanjutnya darah yang mengalir keluar dapat melepaskan selaput ketuban (Mansjoer dkk, 2001). Dalam buku (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)

2.3.5 Gejala Klinis

Gambaran klinik penderita Solusio Plasenta bervariasi sesuai dengan berat ringannya atau luas permukaan maternal plasenta yang terlepas. Belum ada uji-coba yang khas untuk menentukan diagnosisnya. Gejala dan tanda klinis yang klasik dari solusio plsenta adalah terjadinya perdarahan yang berwarna tua keluar melalui vagina (80% kasus), rasa nyeri perut dan uterus tegang terus menerus mirip his partus prematurus. Sejumlah penderita bahkan tidak menunjukkan tanda atau gejala klasik, gejala yang lahir mirip tanda persalinan premature saja. Oleh sebab itu, kewaspadaan atau kecurigaan yang tinggi diperlukan dari pihak pemeriksa (Sarwono, 2010).

2.3.6 Penatalaksanaan

Prinsip utama penatalaksanaan Solusio Plasenta antara lain (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009):

1. Pasien (ibu) dirawat dirumah sakit, istirahat baring dan mengukur keseimbangan cairan
2. Optimalisasi keadaan umum pasien (ibu), dengan perbaikan: memberikan infus dan transfusi darah segar

3. Pemeriksaan laboratorium: hemoglobin, hematokrit, COT (Clot Observation Test) atau test pembelian darah, kadar fibrinogen plasma, urine lengkap, fungsi ginjal.
4. Pasien gelisah diberikan obat analgetika
5. Terminasi kehamilan: persalinan segera per vaginam atau seksio caesaria. Yang tujuannya adalah untuk menyelamatkan jiwa janin dan dengan lahirnya plasenta, bertujuan agar dapat menghentikan perdarahan.
6. Bila terjadi gangguan pembekuan darah (COT > 30 menit) diberikan darah segar dalam jumlah besar dan bila perlu fibrinogen dengan monitoring berkala pemeriksaan COT dan Hemoglobin.
7. Untuk mengurangi tekanan intrauterin yang dapat menyebabkan nekrosis ginjal (refleks utero-ginjal), selaput ketuban segera dipecahkan.

Yang perlu diketahui oleh semua bidan yaitu penanganan di tempat pelayanan kesehatan tingkat dasar ialah mengatasi syok/ presyok dan mempersiapkan rujukan sebaik-baiknya dan secepat-cepatnya. Dalam melakukan rujukan, bidan dapat memberikan pertolongan darurat dengan:

1. Memasang infus
2. Tanpa melakukan pemeriksaan dalam
3. Menyertakan petugas dalam merujuk pasien
4. Mempersipkan donor darahs dari keluarga/masyarakat
5. Menyertakan keterangan tentang apa yang telah dilakukan dalam pemberian pertolongan pertama.

2.4 Ruptur Uteri

Diperkirakan penyebabnya adalah mutu pelayanan obstetrik yang masih memerlukan peningkatan mencapai standar dan kesadaran masyarakat yang masih kurang menyadari makna dari kesehatan reproduksi. Keterlambatan rujukan dan liberalisasi pemakaian pemicu persalinan (oksitosin, prostaglandin dan yang sejenis) pertama di luar rumah sakit oleh mereka yang kurang memiliki kompetensi menambah kejadian robekan pada jalan lahir terutama

dalam persalinan. Rupture uteri baik yang terjadi dalam masa hamil atau dalam persalinan merupakan suatu malapetaka besar bagi perempuan tersebut dan janin yang dikandungnya.

Dalam kejadian ini boleh dikatakan sejumlah besar janin atau bahkan hampir tidak ada janin yang bisa diselamatkan, dan sebagian besar dari perempuan tersebut meninggal akibat perdarahan atau infeksi atau menderita cacat seumur hidup dan tidak mungkin bisa menjadi hamil kembali karena terpaksa harus mengalami histerektomi (Sarwono, 2010).

2.4.1 Pengertian

Berikut beberapa pengertian dari rupture uteri, yang dapat memperjelas kasus ini, antara lain:

1. Rupture uteri adalah robeknya dinding uterus pada saat kehamilan atau dalam persalinan dengan atau tanpa robeknya peritoneum viserale
2. Rupture uteri adalah robekan atau diskontinuitas dinding Rahim akibat dilampauinya daya regang myometrium (Saifuddin, 2006).
3. Rupture uteri adalah kerobekan (diskontinuitas) dinding Rahim yang terjadi saat kehamilan atau persalinan.
    a. Rupture uteri inkompleta, merupakan rupture uteri di mana peritoneum viserale tidak ikut robek
    b. Rupture uteri inkompleta, merupakan rupture uteri di mana peritoneum viserale ikut robek dan dengan demikian terdapat hubungan langsung antara kavum uteri dengan kavum abdomen.
    c. Rupture uteru imminens (kerobekan Rahim mengancam), merupakan suatu keadaan di mana rahim telah menunjukkan tanda yang jelas akan mengalami rupture, yaitu dengan dijumpai lingkaran retraksi Bandl (lingkaran konstruksi) yang semakin tinggi melewati batas pertengahan simpisis pubis dengan pusat. (Achadiat, 2004)

2.4.2 Etiologi

Penyebab utama dari rupture uteri adalah karena adanya rintangan, misalnya: (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)

1. Disporposi kepala panggul
2. Hidrosefalus
3. Letak lintang
4. Ada tumor jalan lahir sehingga segmen bawah uterus makin lama makin diregangkan, pada saat regangan melampaui kekuatan myometrium, maka terjadilah rupture uteri.

Factor predisposisi rupture uteri, antara lain:

1. Multiparitas
2. Parut uterus (bekas SC, bekas operasi mioma)
3. Pertolongan yang salah yaitu:
   a. Mendorong uterus pada kondisi yang tidak memenuhi syarat
   b. Versi ekstraksi
   c. Pemberian oksitosin yang berlebihan

2.4.3 Patofisiologi

Pada waktu His korpus uteri berkontraksi dan mengalami retraksi. Dengan demikian, dinding korpus uteri atau segmen atas rahim menjadi lebih tebal dan volume korpus uteri menjadi lebih kecil. Akibatnya, tubuh janin yang menempati korpus uteri terdorong ke bawah ke dalam segmen bawah rahim. Segmen bawah rahim menjadi lebih lebar dan karenanya dindingnya menjadi lebih tipis karena tertarik keatas oleh kontraksi segmen atas rahim yang kuat, berulang dan sering sehingga lingkaran retraksi yang membatsi kedua segmen semakin bertambah tinggi (Sarwono, 2010).

2.4.3 Tanda dan Gejala

Sebelum terjadi rupture, terdapat tanda rupture uteri membakat dengan tanda: (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)

1. Penderita gelisah
2. Pernafasan dan nadi cepat

3. Nyeri yang terus-menerus pada perut bagian bawah karena segemn uterus menegang
4. Sakit pada perabaan
5. Longkaran konstruksi Bandl meninggi sampai setinggi pusat
6. Pada kateterisasi, dijumpai urine hemorhagis, ligament rotunda menegang (dinding vesika urinaria sudah ikut terlibat dengan kerobekan tersebut)

Pada saat rupture, terjadi: (Anik Maryunani Yulianingsih, 2009)

1. Rasa sakit yang hebat
2. Perdarahan intra-abdominal dan keluar ke vagina, disertai sesak nafas atau nafas cuping hidung sebagai akibat penekanan dan perangsangan diagrafma oleh darah intra-abdominal yang banyak
3. Tanda-tanda pre-syok kemudian syok. (syok mungkin cenderung tidak sesuai dengan jumlah darah yang keluar per vaginam, karena banyak perdarahan intar-abdominal).
4. Biasanya bagian-bagian janin teraba dengan jelas di bawah kulit dinding perut, disertai hilangnya bunyi jantung janin serta terdapat tanda-tanda abdomen akut.

2.4.4 Penatalaksanaan

Penaganan di tempat pelayanan kesehatan tingkat dasar adalah mengatasi syok/pre-syok; untuk itu bidan harus segera melakukan rujukan untuk menyelamatkan jiwa ibu. Apabila merujuk kasus belum memungkinkan bidan dapat melakukan:

1. Memasang infus untuk mengganti cairan dan perdarahan untuk mengatasi syok dan pre-syok
2. Mempersiapkan sarana dan prasarana untuk dapat segera merujuk pasien dan petugas yang mendampingi rujukan
3. Tidak melakukan pemeriksaan dalam untuk menghindari terjadinya perdarahan baru

Penanganan di rumah sakit. Penanganan pertama adalah usaha untuk mengatasi syok dengan pemberian cairan yaitu pemasangan infus cairan intravena,

pemberian darah, oksigen dan antibiotika dan antipiretika (untuk mengurangi infeksi), sambil mempersiapkan laparotomy:

1. Untuk mencari sumber perdarahan dan melakukan hemostasis
2. Menilai robekan dinding rahim

Bab 3

Eklamsia

3.1 Pendahuluan

Eklamsia merupakan komplikasi berat dari pre-eklamsia yang langsung disebabkan karena kehamilan. Pre-eklamsia/eklamsia dikenal sebagai "disease of theories" karena banyak teori yang menjelaskan tentang penyebab pre-eklamsia/eklamsia dan sampai saat ini belum diketahui secara pasti penyebabnya. Meskipun eklamsia ini jarang ditemukan tetapi merupakan kondisi kegawatdaruratan yang dapat terjadi pada masa kehamilan, persalinan dan nifas. Eklamsia merupakan suatu keadaan tanda-tanda pre-eklamsia yang disertai kejang dan koma yang timbul bukan akibat kelainan neurologi tetapi kejang disebabkan oleh gangguan pada aktivitas otak yang dapat menyebabkan penurunan kewaspadaan dan kejang (gemetar hebat).

Eklamsia merupakan salah satu penyebab kematian ibu dan janin meninggal dunia. Di negara maju, kematian ibu hamil dengan eklamsia lebih rendah dibandingkan dengan negara berkembang. Kematian ibu hamil dengan eklamsia biasanya disebabkan karena terjadinya komplikasi berupa perdarahan otak, gagal jantung, gagal ginjal, infeksi dan sebagainya. Sebaliknya untuk kematian bayi di negara maju lebih rendah daripada negara berkembang. Hal ini disebabkan kematian bayi yang dilahirkan oleh ibu dengan eklamsia biasanya karena bayi lahir belum pada waktunya.

Berdasarkan data dari internasional Society for the Study of Hipertension in Pregnancy dan Pre-eklamsia Faundation, pre-eklamsia mengakibatkan kematian lebih dari 75 ribu ibu hamil dan 500 ribu bayi setiap tahunnya, bahkan dijelaskan bahwa 1 dari 10 kehamilan akan mengalami pre-eklamsia dan 20 % dari pre-eklamsia akan berhubungan dalam persalinan preterm.

Di tengah situasi pandemi COVID-19, angka kematian ibu dan bayi melonjak. Angka kematian ibu meningkat sebanyak 300 kasus dari 2019 menjadi sekitar 4.400 kematian pada 2020 sedangkan kematian bayi pada 2019 sekitar 26.000 kasus meningkat hampir 40 persen menjadi 44.000 kasus pada 2020. Pre-eklamsia dan eklamsia merupakan penyebab kedua kematian ibu setelah perdarahan. Klien dengan pre-eklamsia dan infeksi COVID 19 dapat menyebabkan dilema diagnostik karena hasil foto thorak menunjukkan gambaran yang sama pada paru-paru, sedangkan penanganan COVID-19 dan pre-eklamsia memiliki pertimbangan pengobatan yang berlawanan. Penanganan pre-eklamsia membutuhkan kortikosteroid untuk pematangan paru janin tetapi rekomendasi American College of Obstetrics and Gynecology menyatakan pemberian kortikosteroid berbahaya untuk pasien dengan COVID-19.

Peringatan Hari Pre-eklamsia Sedunia diperingati setiap tanggal 22 Mei dengan tujuan untuk meningkatkan kesadaran tentang pre-eklamsia dan tanda-tanda bahaya untuk menghindari komplikasi kehamilan yang mengancam jiwa.

Dalam rangka menurunkan Angka Kematian Ibu (AKI) maupun Angka Kematian Bayi (AKB) setiap kehamilan dengan usia < 20 minggu harus dilakukan skrining pre-eklamsia dan harus dicatat dalam buku KIA. Bilamana ibu hamil berisiko terjadi pre-eklamsia maka pemeriksaan kehamilan, persalinan dan pemeriksaan nifas dilakukan di Rumah Sakit. Ibu hamil berisiko terjadi pre-eklamsia harus dilakukan rujukan terencana tanpa menunggu inpartu (Kemenkes, 2020). Selain itu beberapa program kegiatan diarahkan berupa 1) penguatan alat kesehatan pelayanan ibu dan anak Puskesmas PONED; 2) penguatan sarana pelayanan kesehatan ibu dan anak di Rumah Sakit

Untuk itu pencegahan terjadinya eklamsia lebih baik daripada mengobati dan mengatasi eklamsia. Untuk itu sangat diperlukan pendidikan kesehatan yang berkiatan dengan pemberian informasi kesehatan khususnya eklamsia pada setiap ibu hamil dan masyarakat umum guna pengenalan tanda gejala sejak dini dan memperoleh pertolongan awal jika terjadi.

3.2 Pengertian Eklamsia

Eklamsia berasal dari Bahasa Yunani yang berarti halilintar. Kata ini dipakai karena seolah-olah gejala eklamsia timbul dengan tiba-tiba tanpa duhului oleh tanda-tanda lain. Istilah halilintar ini dapat diibaratkan bahwa eklamsia dapat menyerang secara tiba-tiba seperti petir . Umumnya eklamsia dapat timbul pada masa kehamilan atau masa nifas yang pada awalnya ditandai dengan adanya tanda-tanda pre-eklamsia, kemudian timbul serangan kejang yang diikuti oleh koma.

Menurut timbulnya eklamsia dibedakan menjadi 3 yaitu:1). Eklamsia gravidarum (eklamsia yang terjadi pada saat kehamilan) 2). Eklamsia partunientum (eklamsia yan terjadi pada saat persalinan) 3). Eklamsia puerperale (eklamsia yang terjadi pada saat pasca persalinan) (Maryunani, 2016)

Eklamsia adalah kelainan akut pada wanita hamil, dalam persalinan atau nifas yang ditandai dengan timbulnya kejang atau koma, yang sebelumnya, wanita tersebut menunjukkan gejala gejala pre-eklamsia (kejang-kejang timbul bukan akibat kelainan neurologik) Eklamsia kebanyakan terjadi pada masa antepartum. Jika terjadi pada masa postpatum maka timbulnya dalam waktu 24 setelah persalinan .

3.3 Etiologi

Etiologi pre-eklamsia dan eklamsia sampai dengan saat ini belum diketahui dengan pasti sehingga disebut disease of theories. Ada banyak teori yang dikemukakan oleh para ahli untuk mencoba menerangkan penyebabnya, oleh karena itu disebut "penyakit teori"; namun belum ada menyampaikan jawaban yang memuaskan.

Untuk teori yang sekarang dipakai sebagai penyebab pre-eklamsia adalah:

1. Teori iskemia plasenta
   Oksidan (disebut juga radikal bebas) dihasilkan dari Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia menghasilkan. Oksidan atau radikal bebas adalah senyawa penerima elektron atau atom/molekul yang mempunyai elektron yang tidak berpasangan. Salah satu oksidan

penting yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel pembuluh darah. Sebenarnya produksi oksidan pada manusia adalah suatu proses normal, karena oksidan memang dibutuhkan untuk perlindungan tubuh. Adanya radikal hidroksil dalam darah mungkin dahulu dianggap sebagai bahan toksin yang beredar dalam darah, maka dulu hipertensi dalam kehamilan disebut"toxaemia" sehingga pre-eklamsia dan eklamsia disebut " toksemia gravidarum" yang ditandai dengan adanya trias HPE (Hipertensi, Proteinuria dan Oedema) Namun teori ini belum dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan pre-eklamsia dan eklamsia

2. Teori intoleransi imunologik antara ibu dan janin

   Adanya dugaan bahwa faktor imunologik memiliki peran terhadap terjadinya hipertensi dalam kehamilan terbukti dengan fakta sebagai berikut:

   a. Primigravida mempunyai faktor risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan multigravida
   b. Ibu multipara yang kemudian menikah lagi mempunyai risiko lebih besar terjadinya hipertensi dalam kehamilan jika dibandingkan dengan suami yang sebelumnya
   c. Seks oral mempunyai risiko lebih rendah terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Lamanya periode hubungan seks sampai saat kehamilan ialah makin lama periode ini, makin kecil terjadinya hipertensi dalam kehamilan

      Pada perempuan hamil normal, respons imun tidak menolak adanya "hasil konsepsi" yang bersifat asing. Hal ini disebabkan adanya human leukocycte antigen protein G (HLA-G), pada plasenta dapat melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel Natural Killer (NK) ibu. Selain itu, adanya HLA-G akan mempermudah invasi sel trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu. Jadi HLA-G merupakan prakondisi untuk terjadinya invasi trofoblas ke dalam jaringan desidua ibu, disamping untuk menghadapi sel Natural

Kliier. Pada plasenta hipertensi dalam kehamilan, terjadi penurunan ekspresi HLA-G. Berkurangnya HLA-G di desidua daerah plasenta, menghambat invasi trofoblas ke dalam desidua. Invasi trovoblas sangat penting agar jaringan desidua menjadi lunak, dan gembur sehingga memudahkan terjadinya dilatasi arteri spiralis. HLA-G juga merangsang produksi sitikon, sehingga memudahkan terjadinya reaksi inflamasi. Kemungkinan terjadi immune-maladaption pada pre-eklamsia. Pada awal trimester kedua kehamilan perempuan yang mempunyai kecenderungan terjadi pre-eklamsia, ternyata mempunyai proporsi Helper Sel yang lebih rendah dibanding pada normotensif.

3. Teori adaptasi kardiovaskular

   Kehamilan normal, pembuluh darah refrakter terhadap bahan-bahan vasopressor. Refrakter, berarti pembuluh darah tidak peka terhadap rangsangan bahan vasopresor atau dibutuhkan kadar vasopresor yang lebih tinggi untuk menimbulkan respons vasokonstriksi. Kehamilan normal terjadinya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor adalah akibat dilindungi oleh adanya sintesis prostaglandin pada sel endotel pembuluh darah. Hal ini dibuktikan bahwa daya refrakter terhadap bahan vasopresor akan hilang bila diberi prostaglandin sintesa inhibitor (bahan yang menghambat produksi prostaglandin). Prostaglandin ini di kemudian hari ternyata adalah prostasiklin. Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter tehadap bahan bahan-bahan vasokonstriktor, dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasoprosesor. Artinya, daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasoprosesor hilang sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap vasoprosesor. Banyak peneliti telah membuktikan bahwa peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasoprosesor pada hipertensi dalam kehamilan sudah terjadi pada trimester I. Peningkatan kepekaan pada kehamilan yang akan menjadi hipertensi dalam kehamilan, sudah dapat ditemukan pada kehamilan 20 minggu. Fakta ini dapat dipakai sebagai prediksi akan terjadinya hipertensi dalam kehamilan.

4. Teori inflamasi

   Teori inflamasi berdasarkan fakta bahwa lepasnya debris trofoblas dalam sirkulasi darah merupakan rangsangan utama terjadinya proses inflamasi. Pada kehamilan normal plasenta juga melepaskan debris trofoblas, sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas, akibat reaksi stress oksidatif. Bahan-bahan ini sebagai bahan asing yang kemudian merangsang timbulnya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, jumlah debris trofoblas masih dalam batas wajar, sehingga reaksi inflamsi juga masih dalam batas normal. Berbeda dengan proses apoptosis pada pre-eklamsia, di mana pada pre-eklamsia terjadi peningkatan stress oksidatif, sehingga produksi debris apoptosis dan nekrotik trofobas juga meningkat. Makin banyak sel trofoblas placenta, misalnya pada plasenta besar, pada hamil ganda, maka reaksi stress oksidatif akan sangat meningkat, sehingga jumlah sisa debris trofoblas juga makin meningkat. Keadaan ini menimbulkan beban reaksi inflamasi dalam darah ibu menjadi jauh lebih besar, dibanding reaksi inflamasi pada kehamilan normal. Respons inflamasi ini akan mengaktivasi sel endotel, dan sel-sel makrofag/granulosit, yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala pre-eklampsi pada ibu. Disfungsi endotel pada pre-eklamsia akibat produksi debris trofoblas plasenta berlebihan tersebut di atas, mengakibatkan "aktivitas leukosit yang sangat tinggi" pada sirkulasi ibu. peristiwa ini oleh Redman disebut sebagai sebagai "kekacauan adaptasi pada dari proses inflamasi intravaskular pada kehamilan" yang biasanya berlangsung normal dan menyeluruh.

5. Teori defisiensi gizi (teori diet)

   Beberapa hasil penelitian menunjukkan bahwa kekurangan defisiensi gizi berperan dalam terjadinya hipertensi dalam kehamilan. Penelitian yang penting yang pernah dilakukan di Inggris ialah penelitian tentang pengaruh diet pada pre-eklamsia beberapa waktu sebelum pecahnya Perang Dunia II. Suasana serba sulit mendapat gizi yang cukup dalam persiapan perang menimbulkan kenaikan insiden hipertensi dalam kehamilan. Penelitian terakhir membuktikkan bahwa konsumsi

minyak ikan termasuk minyak hati halibut, dapat mengurangi risiko pre-eklamsia. Minyak ikan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh yang dapat menghambat produksi tromboksan, menghambat aktivasi trombosit, dan mencegah vasokonstriksi pembuluh darah. Beberapa peneliti telah mencoba melakukan uji klinik untuk memakai konsumsi minyak ikan atau bahan yang mengandung asam lemak tak jenuh dalam mencegah pre-eklamsia. Hasil sementara menunjukkan bahwa penelitian ini berhasil baik dan mungkin dapat dipakai sebagai alternatif pemberian aspirin. Beberapa peneliti juga menganggap bahwa defisiensi kalsium pada diet perempuan hamil mengakibatkan risiko terjadinya pre-eklamsia/eklamsia. Penelitian di Negara Equador Andes dengan metode uji klinik, ganda tersamar, dengan membandingkan pemberian kalsium dan placebo. Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa ibu hamil yang diberi suplemen kalsium cukup, kasus yang mengalami pre-eklamsia adalah 14% sedang yang diberi glukosa 17%.

6. Teori genetik

   Ada faktor keturunan dan familia dengan model gen tunggal. Genotipe ibu lebih menentukan terjadinya hipertensi dalam kehamilan secara familial jika dibandingkan dengan genotipe janin. Telah terbukti bahwa pada ibu yang mengalami pre-eklamsia 26% anak perempuannya akan mengalami pre-eklamsia pula, sedangkan hanya 8% anak menantu mengalami pre-eklamsia.

3.4 Diagnosis dan Penilaian Klinik

Penegakan diagnosis umumnya tidak mengalami kesukaran dengan adanya tanda gejala pre-ekamsia yang kemudian disusul dengan serangan kejang/konvulsi. Tetapi kejang harus dibedakan dari:1) Epilepsy yaitu adanya riwayat kejang sebelum kehamilan atau pada hamil muda dan tidak ditemukan tanda-tanda pre-eklamsia. 2.) Kejang karena pengaruh pemberian obat anestesi yang dapat terjadi setelah obat anestesi lokal disuntikkan kedalam vena dan

kemudian timbul kejang. 3) Koma yang disebabkan hal lain seperti diabetes melitus, perdarahan otak, meningitis, ensefalitis

Penilaian klinik

1. Pre-eklamsia Ringan
   a. Tekanan darah ≥140/90 mmHg pada usia kehamilan > 20 minggu
   b. Hasil pemeriksaan urine menunjukkan proteinuria 1+ atau pemeriksaan protein kuantitatif menunjukkan hasil >300 mg/24 jam
2. Pre-eklamsia Berat
   a. Tekanan darah >160/110 mmHg pada usia kehamilan >20 minggu
   b. Hasil pemeriksaan urine menunjukkan proteinuria ≥2+ atau pemeriksaan protein kuantitatif menunjukkan hasil >5 g/24 jam
   c. Atau disertai keterlibatan organ lain:
      - Trombositopenia (<100.000 sel/uL), hemolisis mikroangiopati
      - Peningkatan SGOT/SGPT, nyeri abdomen kuadran kanan atas
      - Sakit kepala , skotoma penglihatan
      - Pertumbuhan janin terhambat, oligohidramnion
      - Edema paru dan/atau gagal jantung kongestif
      - Oliguria (< 500ml/24jam), kreatinin > 1,2 mg/dl
3. Superimposed pre-eklamsia pada hipertensi kronik
   a. Ibu dengan riwayat hipertensi kronik (sudah ada sebelum usia kehamilan 20 minggu)
   b. Hasil pemeriksaan urine menunjukkan proteinuria >+1 atau trombosit <100.000 sel/uL pada usia kehamilan > 20 minggu
4. Eklamsia
   a. Kejang umum dan/atau koma
   b. Ada tanda dan gejala pre-eklamsia
   c. Tidak ada kemungkinan penyebab lain (misalnya epilepsi, perdarahan subarakhnoid, dan meningitis)

3.5 Tanda dan Gejala Eklamsia

Kejang pada eklamsia diawali dengan memburuknya pre-eklamsia yang disertai terjadinya gejala nyeri kepala di daerah frontal, gangggguan penglihatan, mual hebat. nyeri di epigastrium dan hiperrefleksi. Gejala awal terjadinya pre-eklamsia berupa hipertensi, proteinuria, dan oedema yang terjadi pada masa kehamilan, persalinan dan nifas. Bila kondisi ini tidak segera dikenali dan mendapatkan penangaan maka bisa menimbulkan kejang/konvulsi bahkan koma. Jika hal ini terjadi pada persalinan, maka akan menimbulkan bahaya yang besar bagi ibu sendiri dan janinnya.

Gejala eklamsia berupa konvulsi eklamsia dibagi dalam 4 (empat) tingkat:

1. Tingkat awal (aurora) atau stadium invasi
   Stadium invasi merupakan gejala awal dan keadaan ini berlangsung kira-kira selama 30 detik. Mata penderita terbuka tanpa melihat kelopak, mata dan otot tangan bergetar serta kepala berputar ke kiri atau ke kanan, penurunan kesadaran.
2. Tingkat kejang tonik atau stadium kejang tonik
   Stadium kejang tonik Berlangsung kurang dari 30 detik. Tingkat kejang ini seluruh otot-otot menjadi kaku, wajah terlihat kaku, tangan menggenggam dan kaki membengkok ke dalam. Terjadi spasme diafragma, pernafasan berhenti. mukosa, anggota badan dan wajah mulai mengalami biru (sianotik) dan gigi terkatup sehingga lidah dapat tergigit dan mata menonjol,
3. Tingkat kejang klonik atau stadium kejang klonik
   Stadium kejang klonik berlangsung antara 1-2 menit. Suatu kondisi semua otot berkontraksi dan terjadi secara berulang-ulang dalam tempo yang cepat. Mulut membuka dan menutup, lidah dapat tergigit lagi, keluar ludah yang berbusa dari mulut, bola mata menonjol, muka menunjukkan kongesti dan sianosis. Pada stadium ini klien tidak sadar diri. Kejang klonik ini dapat terjadi dengan hebatnya sehingga dapat menyebabkan klien terjatuh dari tempat tidurnya. Diakhir fase ini kejang berhenti dan klien menarik nafas secara mendengkur.

4. Tingkat koma atau stadium koma:
   Stadium koma merupakan stadium paling akhir. Lama kesadaran tidak selalu sama pada setiap kondisi penderita. Kondisi Koma secara perlahan klien mulai sadar lagi, akan tetapi dapat terjadi pula bahwa sebelum terjadi koma muncul serangan baru dan berulang sehingga klien tetap dalam koma. Stadium koma biasanya berlangsung selama beberapa menit sampai berjam-jam tergantung kondisi penderita tetapi terkadang diantara kesadaran akan muncul serangan baru dan akhirnya klien tetap dalam keadaan koma. Selama serangan eklamsia tekanan darah meninggi, denyut nadi cepat dan suhu tubuh meningkat sampai 40° C.

3.6 Perubahan Organ pada Pre-eklamsia dan Eklamsia

Pre-eklamsia dan eklamsia menyebabkan perubahan pada organ penderita, diantaranya:

1. Otak
   Kondisi pre eklamsia, aliran darah dan pemakaian oksigen tetap dalam batas normal. Sedangkan eklamsia, seristensi pembuluh darah meninggi dan hal ini terjadi pada pembuluh darah otak. Oedema yang terjadi pada otak dapat menimbulkan kelainan cerebral dan gangguan visus, bahkan pada keadaan lanjut dapat terjadi perdarahan.
2. Plasenta dan rahim
   Kondisi pre-eklamsia dan eklamsia sering disertai peningkatan tonus otot rahim dan kepekaan terhadap rangsang sehingga dapat menyebabkan partus prematurus. Selian itu kondisi pre-eklamsia dan eklamsia menyebabkan aliran darah ke plasenta menurun dan menyebabkan gangguan plasenta sehingga menyebabkan gangguan pertumbuhan janin dan karena berkurangnya asupan oksigen sehingga menyebabkan jadi gawat janin.

3. Ginjal
   Kondisi pre-eklamsia dan eklamsia menyebabkan filtrasi glomerulus berkurang oleh karena aliran ke ginjal menurun. Hal ini menyebabkan filtrasi natrium melalui glomerulus menurun, sehingga menyebabkan retensi garam dan air. Filtrasi glomerulus dapat turun sampai 50% normal sehingga pada keadaan lanjut dapat terjadi oliguria dan anuria.
4. Paru-paru
   Kematian ibu pada pre-eklamsia dan eklamsia biasanya disebabkan oleh oedema paru yang menimbulkan dekompensasi kordis, juga disebabkan karena aspirasi pnemonia, atau abses paru.
5. Mata
   Pre-eklamsia dapat menyebabkan oedema retina dan spasme pembuluh darah. Bila dapat hal hal tersebut, maka harus dicurigai terjadinya pre-eklamsia berat. Kondisi eklamsia dapat terjadi ablatio retina yang disebabkan edema intra-okuler dan merupakan salah satu indikasi untuk melakukan terminasi kehamilan. Gejala lain yang dapat menunjukkan tanda pre-eklamsia berat yang mengarah pada eklamsia adalah skotoma, diplopia, dan ambliopia yang disebabkan karena adanya perubahan peredaran darah dalam pusat penglihatan di korteks serebri atau di dalam retina.
6. Keseimbangan cairan dan elektrolit
   Keseimbangan air dan elektrolit pada pre-eklamsia ringan biasanya tidak dijumpai perubahan yang nyata pada metabolisme air, eletrolit, kristaloid dan protein serum sehingga bisa disimpulkan belum mengenali gangguan kembangan elektrolit. Gula darah, kadar natrium bikarbonat dan pH darah berada pada batas normal Sedangkan pada pre-eklamsia berat dan eklamsia, kadar gula darah naik sementara, asam laktat dan asam organik lainnya naik sehingga cadangan alkali akan turun yang biasanya disebabkan kejang-kejang Setelah konvulsi selesai zat-zat organik dioksida dan dilepasakan natrium yang lalu bereaksi dengan karbonik sehingga terbentuk natrium bikarbonat, kemudian cadangan alkali dapat kembali dan pulih normal .

3.7 Komplikasi

Komplikasi terberat dari eklamsia adalah kematian ibu dan janin. Usaha yang dilakukan berupa melahirkan bayi hidup dari ibu yang menderita pre eklamsia dan eklampsi.Komplikasi yang biasa terjadi dari pre-eklampsi berat dan eklampsi.

1. Solusio plasenta.
   Komplikasi ini biasanya terjadi pada ibu yang menderita hipertensi akut dan lebih sering terjadi pada pe eklampsi
2. Hipofibrinogenemia.
   Pada pre-eklampsi berat menyebabkan hipofibrinogenemia, maka dari itu diperlukan pemeriksaan kadar fibrinogen secara berkala
3. Hemolisis.
   Penderita pre-eklampsi berat terkadang menunjukkan gejala klinik berupa hemolisis yang dikenal kern ikterus. Belum diketahui secara pasti apakah ini merupakan kerusakan sel-sel hati atau destruksi sel darah merah. Nekrosis periportal hati yang sering ditemukan pada autopsy penderita eklampsi untuk dapat menerangkan.
4. Perdarahan otak.
   Komplikasi ini merupakan penyebab utama kematian maternal penderita eklampsi.
5. Kelainan mata
   Kehilangan penglihatan dapat terjadi untuk sementara waktu yang berlangsung hingga seminggu, kadang terjadi perdarahan pada retina. Hal ini merupakan tanda gawat akan terjadinya apopleksia serebri.
6. Edema paru-paru.
   Edema paru ditemukan satu penderita dari 69 kasus eklamsia.Hal ini disebabkan karena payah jantung.
7. Nekrosis hati
   Nekrosis periportal hati pada kasus eklamsia merupakan akibat vasopasmus arteriol umum. Kelainan ini diduga khas untuk eklamsia, tetapi ternyata ditemukan juga pada penyakit lain. Untuk mengetahui

kerusakan sel-sel hati dapat diketahui dari pemeriksan faal hati, terutama dalam hal penentuan enzim-enzimnya

8. Sindroma HELLP
   Sindrom HELLP yaitu Hemolysis Elevated Liver Enzyms dan Low Platelet Count
9. Kelainan ginjal.
   Kelainan ginjal berupa endoteliosis glomerulus yaitu berupa pembengkakan sitoplasma sel endotel tubulus ginjal tanpa kelainan struktur lainnya. Kelainan lain yang dapat timbul ialah anuria sampai gagal ginjal
10. Komplikasi lain dari eklamsia yaitu lidah tergigit, trauma dan fraktur karena terjatuh akibat kejang, pneumonia aspirasi, dan DIC (dis seminated introvascular coagulation)
    Prematuritas, dismaturitas dan kematian janin intra-uterina.

3.8 Penatalaksanaan Eklamsia

3.8.1 Pencegahan Eklamsia

Timbulnya eklamsia dapat dicegah, atau frekuensinya terjadinya kejang dikurangi. Upaya untuk menurunkan frekuensi eklampsi terdiri atas:

1. Meningkatkan jumlah fasilitas pelayanan kesehatan khususnya pemeriksaan antenatal
2. Semua wanita hamil diharuskan memeriksa diri sejak hamil muda, minimal selama kehamilan antenatal care jumlah 4 kali yaitu 1 kali pada trimester I; 1 kali pada trimester 2 dan 2 kali pada trimester 3.
3. Melakukan skrining pre-eklamsia pada setiap kehamilan dengan usia < 20 minggu dan dicatat dalam buku KIA. Bilamana ibu hamil berisiko terjadi pre-eklamsia maka pemeriksaan kehamilan, persalinan dan pemeriksaan nifas dilakukan di Rumah Sakit. Ibu hamil berisiko terjadi pre-eklamsia harus dilakukan rujukan terencana tanpa menunggu inpartu (Kemenkes, 2020).

4. Mengakhiri kehamilan sedapat-dapatnya pada kehamilan 37 minggu ke atas apabila dirawat tanda-tanda pre-eklamsia tidak juga dapat hilang

3.8.2 Tujuan

Tujuan penatalaksanaan kejang pada eklamsia adalah:

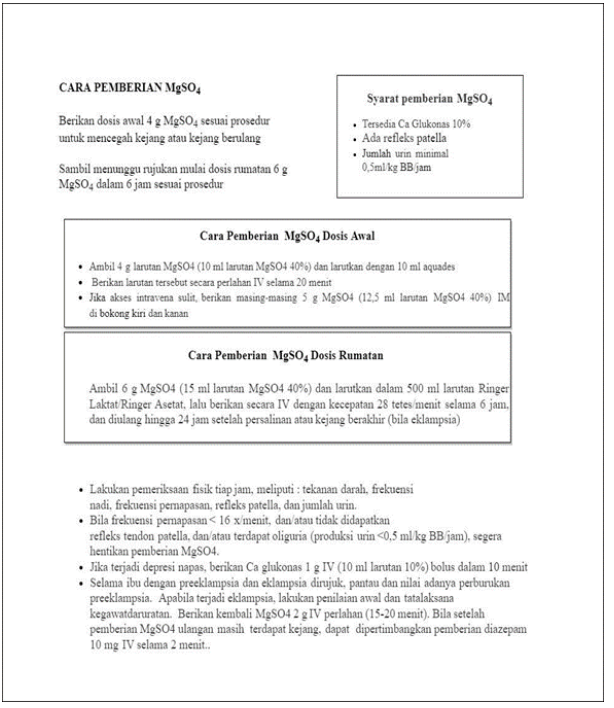
1. Menghentikan kejang /mencegah terjadinya kejang ulang
2. Mempertahankan fungsi organ vital
3. Koreksi hipoksia/asidosis
4. Mengendalikan tekanan darah dalam batas normal
5. Mengakhiri kehamilan secepat-cepatnya dengan cara yang aman dengan mempertimbangkan keselamatan ibu
6. Mencegah atau mengatasi penyulit, khususnya krisis hipertensi untuk dapat mencapai stabilitas kondisi klien seoptimal mungkin.

3.8.3 Penanganan Umum Eklamsia

Penatalaksanaan umum yang kasus eklamsia adalah klien harus dirawat secara intensif di rumah sakit yang memiliki ruang ICU (bila memungkinkan) yang sudah dilengkap dengan fasilitas ventilator tekanan positif .Penanganan kejang yang harus dilakukan adalah:

1. Menghindari prosedur pemeriksaan secara berulang-ulang untuk mengurangi rangsangan terjadinya kejang
2. Menyiapkan perlengkapan untuk penanganan kejang. (jalan nafas, suction, masker oksigen, oksigen) guna mempertahankan atau membebaskan jalan nafas, pemberian oksigen dan menghindari lidah tergigit.
3. Pemberian cairan intravena
4. Pemberian terapi anti kejang berupa MgSO4 secara intravena kepada klien dengan eklamsia (sebagai tata laksana kejang) dan Pre-eklamsia berat (sebagai pencegahan kejang) .Jika kondisi di mana MgSO4 tidak dapat diberikan seluruhnya, berikan dosis awal (loading dose) lalu rujuk ibu segera ke fasilitas kesehatan yang memadai (Gambar 3.1)

5. Kehamilan dengan eklamsia harus segera diakhiri tanpa demi keselamatan nyawa ibu tanpa memandang usia kehamilan dan kondisi janin. Kehamilan dengan eklamsia diakhiri apabila sudah terjadi stabilisasi hemodinamika dan metabolisme pada ibu . Terminasi kehamilan dilakukan dengan prinsip meminimalkan trauma pada ibu seminimal mungkin dan klien telah mengizinkan



Gambar 3.1: Cara Pemberian Magnesium Sulfat (KemenKes RI, 2013)

3.8.4 Pertimbangan persalinan/terminasi kehamilan

Setelah kejang teratasi dan keadaan umum klien diperbaiki maka tindakan selanjutnya adalah mengakhiri kehamilan atau mempercepat proses persalinan dengan cara yang aman. Dasar pertimbangan untuk mengakhiri mengakhiri kehamilan atau mempercepat proses persalinan sebagai berikut:

1. Persalinan pada ibu dengan eklamsia, bayi harus segera dilahirkan dalam 12 jam sejak terjadinya kejang.
2. Induksi persalinan dianjurkan bagi ibu dengan pre-eklamsia berat dengan janin yang belum viable atau tidak akan viable dalam 1-2 minggu.
3. Pada ibu dengan pre-eklamsia berat, di mana janin sudah viable namun usia kehamilan belum mencapai 34 minggu, manajemen ekspektan dianjurkan, asalkan tidak terdapat kontraindikasi dan harus dilakukan pengawasan ketat.
4. Pada ibu dengan pre-eklamsia berat, di mana usia kehamilan antara 34 dan 37 minggu, manajemen ekspektan boleh dianjurkan, asalkan tidak terdapat hipertensi yang tidak terkontrol, disfungsi organ ibu, dan gawat janin dan harus dilakukan pengawasan ketat.
5. Pada ibu dengan pre-eklamsia berat yang kehamilannya sudah aterm, persalinan dini dianjurkan.
6. Pada ibu dengan pre-eklamsia ringan atau hipertensi gestasional ringan yang sudah aterm, induksi persalinan dianjurkan

Tindakan pengakhiran kehamilan dapat dilakukan dengan tindakan:

1. Persalinan pervaginam merupakan cara yang baik bila dapat dilaksanakan secara cepat dan tidak terjadi banyak kesulitan. Kehamilan dengan eklamsia perlu diadakan induksi dengan amniotomi pada kala I dan induksi pitosin untuk mempercepat proses persalinan jika serviks matang, setelah klien bebas dari serangan kejang selama 12 jam serta vakum ekstraksi atau cunam untuk mempercepat proses kala II persalinan .
2. Seksio sesarea dilakukan dengan memperhatikan status gravida terutama primigravida, servik belum matang, bagian bawah janin belum masuk panggul, ada prasangka disproporsi sefalo perlvik. Pilihan anestesi ketersediaan ahli anestesi. Pilihan anestesi untuk tindakan sectio sesarea pada klien eklamsia tergantung keadaan umum penderita dan obat sedatif yang diputuskan oleh dokter anestesi, Anestesi lokal dapat dilakukan bila sedatif sudah berat. Anestesi spinal

sebaiknya tidak dilakukan pada pasien eklamsia karena menyebabkan hipotensi yang berbahaya pada klien dengan eklamsia.

3.9 Asuhan Pada Klien dengan Pre-eklamsia dan Eklamsia

Asuhan pada klien dengan pre-eklamsia berat diberikan dengan tujuan supaya tidak mengarah ke impending eklamsia seperti terjadinya nyeri kepala yang hebat, gangguan penglihatan, dan nyeri pada ulu hati , terutama pada kehamilan. Jika terjadi pre-eklamsia berat pada kehamilan, pemberian obat-obatan harus diberikan secara ketat dan observasi 6-12 jam pertama dalam pemberian asuhan. Klien dengan pre eklamsia berat paling minimal selama 3 hari dalam pemberian asuhan atau selama tekanan darah belum ada perbaikan dan penderita masih dalam keadaan lemah, selama itu pula klien membutuhkan perhatian dari bidan/perawat kebidanan dalam pemberian terapi obat-obatan dan kebutuhan lainnya .Kebutuhan perawatan sehari-hari meliputi kebersihan umum klien terutama selama tirah baring di tempat tidur, pakaian klien dan vulva. Mobilisasi klien pre eklamsia berat dilakukan secara bertahap, mulai duduk di tempat tidur bila dalam 24 jam perawatan ada perbaikan misalnya tekanan darah turun, latihan menyusui bayi dengan pengawasan dan seterusnya, bila keadaan umum klien baik maka klien baru boleh turun dari tempat tidur dan melakukan aktivitas ringan. Diet klien dengan pre eklamsia berupa makan rendah garam II , cukup protein, rendah karbohidrat, rendah lemak dan cukup buah-buahan. Pemberian terapi obat-obatan untuk penderita pre-eklamsia berat sesuai dengan hasil kolaborasi dengan dokter, selain Magnesium sulfat/diazepam sebagai antikejang, juga diberikan anti hipertensi yang dapat diberikan per oral atau parenteral secara tepat dan teratur(Tabel 3.1)

Tabel 3.1: Terapi Antihipertensi (KemenKes RI, 2013)

Nama Obat	Dosis	Keterangan
Nifedipin	4 x 10-30 mg per oral (short acting)	Dapat menyebabkan hipoperfusi pada ibu dan janin bila diberikan sublingual
	1 x 20-30 mg per oral (long acting/ Adalat OROS®)	

Nikardipin	5 mg/jam, dapat dititrasi 2,5 mg/jam tiap 5 menit hingga maksimum10 mg/jam	
Metildopa	2 x 250-500 mg per oral (dosis maksimum 2000 mg/hari)	
Antihipertensi golongan ACE inhibitor (misalnya kaptopril), ARB (misalnya valsartan), dan klorotiazid dikontraindikasikan pada ibu hamil		

Perawatan secara ekstra dilakukan untuk perawatan pasien hamil dengan tekanan darah tinggi yaitu pasien eklamsia yaitu perkembangan lanjutan dari pre-eklamsia berat yang disertai kejang dan hal ini merupakan kondisi kegawatdaruratan yang harus ditindak lanjuti dengan segera

Penanganan yang dilakukan ketika menghadapi klien dengan eklamsia sebagai berikut:

1. Memberikan obat anti kejang secara intravena sesuai hasil kolaborasi dengan dokter
2. Memberikan oksigen 4-6 liter per menit.
3. Memberikan carian intravena per infus sesuai hasil kolaborasi dengan dokter
4. Memposisikan pasien ekstensi dengan mengganjal bahu belakang dengan bantal kecil, posisi kepala di tarik belakang, lakukan pemasangan Guedel's tube kemudian hisap lendir supaya jalan nafas terbuka/bersih
5. Mengikat tangan dan kaki ke tempat tidur guna mencegah cidera pasien dari risiko jatuh
6. Melakukan observasi keadaan umum klien setelah kejang dapat teratasi seperti:
    a. Mengukur tekanan darah, nadi, suhu, pernafasan
    b. Memasang Dower Catheter (DC) untuk mengetahui volume urine, warna dan menghitung keseimbangan cairan
    c. Menghitung indeks gestosis, untuk merencanakan tindakan terminasi kehamilan.
    d. Mengawasi detak jantung jantung bayi bila pasien masih hamil.

e. Memberikan obat anti hipertensi menurut instruksi dokter sesuai dengan keadaan tekanan darah pada waktu saat itu.
f. Mengambil sampel darah untuk pemeriksaan laboratorium sama seperti pre-eklamsia berat, kalau perlu darah arteri untuk pemeriksaan astrup/analisa gas darah untuk menilai keadaan keseimbangan asam basa klien setiap 4 jam sekali.
g. Bila perlu pasang CVP (oleh dokter anestesi) Hasil observasi yang telah dilakukan dan pemberian obat-obatan serta infus harus dicatat dalam formulir yang telah dipersiapkan.

7. Tindakan selanjutnya adalah perawatan sehari-hari berupa kebersihan seperti:
   a. Mengganti alas tempat tidur setiap hari atau jika basah
   b. Mengganti pakaian klien dengan pakaian rumah sakit
   c. Memandikan pasien setiap hari atau cukup dengan dilap
   d. Membersihkan mulut klien terutama pada klien yang masih belum sadar sebaiknya 2 kali sehari dibersihkan dengan NaCl atau air hangat kuku dengan bantuan kasa
   e. Memberikan salep mata, tutup dengan kasa dan plester supaya mata tidak kering terutama untuk pasien koma.
   f. Melakukan vulva higience secara rutin pada klien postpartum atau yang terpasang Dower Catheter (DC)
   g. Melakukan mobilisasi setelah pasien tenang dengan cara: 1) Bila klien sudah sadar, berupa menganjurkan klien untuk tidur miring kekiri dan kekanan. Sering melakukan tarikan nafas untuk mencegah terjadinya pneumonia. Bila keadaan umum sudah membaik, klien mulai belajar posisi duduk, dilanjutkan duduk di tempat tidur, selanjutnya boleh melakukan aktivitas ringan. 2) Bila pasien belum sadar, melakukan fisioterapi dan massage punggung setiap 4 jam . Saat melakukan fisioterapi pasien diposisikan tidur miring ke kiri dan kanan untuk mencegah terjadinya dekubitus
8. Makanan/diet
   a. Untuk pasien yang sudah sadar bisa diberikan diet rendah garam II sama seperti pasien pre-eklamsia berat, tidak perlu dipuasakan .

b. Untuk pasien yang belum sadar lebih dari 24 jam dipertimbangkan untuk pemberian diet dengan sonde/NGT sesuai instruksi dokter sampai pasien berangsur membaik kesadarannya, diberikan makanan lunak dan pemberian buah-buahan guna merangsang selera makan pasien

9. Selama merawat pasien pre-eklamsia berat dan eklamsia semenjak klien dirawat sampai masa krisis dilalui adalah
   a. Pengawasan ketat terhadap keadaan umum, tanda vital seperti: Tekanan darah, nadi, suhu dan pernafasan.
   b. Produk urinee
   c. Keseimbangan cairan bila keadaan umum buruk harus dibalance setiap 6 jam
   d. Indeks gestosis
   e. Pemberian obat-obatan secara oral maupun parenteral harus tepat pada waktu, tepat dosis dan teratur sesuai dengan instruksi dokter
   f. Monitoring keadaan janin bila penderita hamil.

Bab 4

Partus Lama

4.1 Pendahuluan

Indonesia telah berhasil mencapai sebagian besar target MDGs Indonesia yaitu 49 dari 67 indikator MDGs, namun demikian masih terdapat beberapa indikator yang harus dilanjutkan dalam pelaksanaan TPB/SDGs. Beberapa indikator yang harus dilanjutkan tersebut antara lain penurunan angka kemiskinan berdasarkan garis kemiskinan nasional, peningkatan konsumsi minimum di bawah 1.400 kkal/kapita/hari, penurunan Angka Kematian Ibu AKI, penanggulangan HIV/AIDS, penyediaan air bersih dan sanitasi didaerah pedesaan, serta disparitas capaian target antar provinsi yang masih lebar(Kementerian PPN, 2020).

Sesuai dengan Peraturan Presiden Republik Indonesia Nomor 59 Tahun 2017 Tentang Pelaksanaan Pencapaian SDGs tujuan ketiganya adalah kehidupan sehat, sejahtera dengan sembilan (9) target yang harus dicapai. Target yang pertama dari kehidupan yang sehat dan sejahtera adalah pada tahun 2030, mengurangi rasio angka kematian ibu hingga kurang dari 70 per 100.000 kelahiran hidup(Kementerian PPN, 2020).

Angka Kematian Ibu (AKI) merupakan indikator utama dalam penilaian keberhasilan program kesehatan, ibu . Selain untuk menilai program kesehatan, ibu , indikator ini juga mampu menilai derajat kesehatan, masyarakat, karena

sensitifitas nya terhadap perbaikan pelayanan kesehatan,, baik dari sisi aksesibilitas maupun kualitas. Jumlah kematian ibu yang dihimpun dari pencatatan program kesehatan, keluarga di Kementerian Kesehatan, pada tahun 2020 menunjukkan 4.627 kematian di Indonesia. Berdasarkan penyebab, sebagian besar kematian ibu pada tahun 2020 disebabkan oleh perdarahan sebanyak 1.330 kasus , hipertensi dalam kehamilan sebanyak 1.110 kasus , dan gangguan sistem peredaran darah sebanyak 230 kasus (Kemenkes Medan RI, 2021).

Perdarahan dapat terjadi pada masa kehamilan, saat persalinan maupun setelah persalinan. Berdasarkan hasil penelitian di Malang diketahui bahwa pada ibu partus lama. lebih banyak yang mengalami perdarahan postpartum dini dibandingkan ibu yang bukan partus lama. Probabilitas ibu dengan partus lama yang mengalami perdarahan postpartum dini yaitu 72%, sedangkan probabilitas ibu yang bukan partus lama yang mengalami perdarahan postpartum dini yaitu 34, 29%. Dengan demikian diperoleh rasio prevalensi sebesar 2, 1 yang menunjukkan bahwa partus lama merupakan faktor risiko terjadinya perdarahan postpartum dini(Baktiyani,; Meirani and Khasanah, 2012). Hasil penelitian Nyflot juga menemukan bahwapersalinan lama. memiliki peningkatan risiko 2, 4 kali lipat mengalami perdarahan post partum dibandingkan dengan kontrol(Nyfløtet al, 2017).

4.2 MengenalPartus Lama.

4.2.1 Definisi

Partus lama selalu didefinisikan dengan his yang teratur terjadi secara ritmik disertai pelebaran serviks tetapi persalinan berlangsung lebih dari 24 jam Namun, definisi ini memiliki keterbatasan sehingga jika mengacu ke manajemen persalinan maka pada partus lama terjadi fase laten yang memanjang mulai ada pembukaan serviks sampai pembukaan serviks 4 cm) yang berlangsung lebih dari 8 jam atau dapat pula terjadi fase aktif yang memanjang mulai dari pembukaan lebih dari 4 cm sampai pembukaan lengkap) lebih dari 12 jam

Partus lama atau prolonged labour merupakan istilah yang digunakan untuk menggambarkan adanya abnormalitas persalinan kala 1. Sampai saat ini belum

ada konsensus mengenai definisi partus lama. WHO mendefinisikan partus lama sebagai adanya kontraksi uterus ritmik dan reguler yang disertai pembukaan serviks dan berlangsung lebih dari 24 jam(WHO, 2008).

American College of Obstetricians and Gynecologist(ACOG) mendefinisikan partus lama adalah kala 1 fase laten lebih dari 20 jam pada wanita nulipara dan lebih dari 14 jam pada perempuan multipara. ACOG menggunakan batasan pembukaan serviks < 6 cm sebagai acuan fase laten(Edwards, 2014).

Partus lama sering dianggap sama dengan partus padahal ini dua hal yang berbeda Partus adalah persalinan dengan his yang baik tetapi kondisi janin yang tidak dapat turun melalui panggul karena ada hambatan yang biasanya disebabkan pada pinggiran panggul, rongga panggul atau pintu bawah panggul. Komplikasi akibat partus dapat dihindari jika sudah diidentifikasi sebelum persalinan sehingga dapat dilakukan tindakan yang tepat(WHO, 2008).

4.2.2 Etiologi

Partus lama dapat disebabkan oleh abnormalitas pada kekuatan kontraksi (power), jalan lahir (passager), serta posisi/ presentasi atau ukuran janin (passenger) .

Abnormalitas pada (power)kekuatan kontraksi(WHO, 2008) dapat berupa

1. Inersia Uteri Hipotonik adalah kelainan his dengan kekuatan yang lemah/ tidak adekuat untuk melakukan pembukaan serviks atau mendorong anak keluar. Disini kekuatan his lemah dan frekuensinya jarang. Sering dijumpai pada penderita dengan kurang baik seperti anemia, uterus yang terlalu regang, misalnya: akibat hidramnion atau kehamilan kembar atau makrosomia, grandemultipara atau primipara, serta pada penderita dengan keadaan emosi kurang baik. Inersia ini terdiri dari 2 macam yaitu Inersia uteri primer, terjadi pada permulaan fase laten. Sejak awal telah terjadi his yang tidak adekuat kelemahan is yang timbul sejak dari permulaan persalinan sehingga sering sulit untuk memastikan apakah penderita telah memasuki keadaan inpartu atau belum. Inersia uteri sekunder, terjadi pada fase aktif kala I atau kala II. Permulaan his baik, kemudian pada permulaan selanjutnya terdapat gangguan atau kelainan

2. Inersia Uteri Hipertonik Adalah kelainan his dengan kekuatan cukup besar kadang sampai normal) namun tidak ada koordinasi kontraksi dari bagian atas, tengah dan bawah uterus sehingga tidak efisien untuk membuka serviks dan mendorong bayi keluar.
3. His yang tidak terkoordinasi adalah sifat his yang berubah - ubah, tidak ada koordinasi dan sinkronisasi antar kontraksi dan bagian – bagiannya. Pada bagian atas dapat terjadi kontraksi tetapi bagian tengah tidak, sehingga menyebabkan terjadinya lingkaran kekejangan yang mengakibatkan persalinan tidak maju

Penelitian Qonitun menunjukkan bahwa his sangat berpengaruh pada kemajuan persalinan sehingga pada kejadian partus lama banyak disebabkan karena kelainan his atau his yang tidak adekuat. Partus lama mempunyai dampak yang berbahaya bagi ibu maupun janin(Qonitun and Nur Fadilah, 2019).

Abnormalitas jalan lahir (passager)(Bakkeret al, 2021) dapat berupa

1. Kelainan Alat Kandungan seperti
   a. Vulva
      Kelainan yang bisa menyebabkan kelainan vulva adalah oedema vulva, stenosis vulva, kelainan bawaan, varises, hematoma, peradangan, kondiloma akuminata dan fistula
   b. Vagina
      Kelainan yang dapat menyebabkan distosia adalah Kelainan vagina, Stenosis vagina congenital, Tumor vagina, Kista vagina
   c. Uterus
      Kelainan yang penting berhubungan dengan persalinan adalah distosia servikalis. Karenadisfungtional uterine action atau karena parut pada serviks uteri. Kala I serviks uteri menipis akan tetapi pembukaan tidak terjadi
2. Kelainan pada panggul, ini dapat berupa kesempitan pintu atas panggul, kesempitan bidang tengah pelvis dan kesempitan pintu bawah panggul

Abnormalitas posisi/ presentasi/ ukuran janin (passager)) dapat berupa presentasi yang abnormal seperti: letak dahi, letak muka, letak bahu, letak

sungsang. Bayi dengan kelainan kongenital seperti hydrochepalus, janin kembar dengan posisi saling mengunci atau giant babydapat menjadi determin terjadinya partus lama(Wonde and Mihretie, 2019).

4.2.3 Faktor Risiko

Menurut(WHO, 2008(Dileet al, 2020) ada beberapa kondisi yang juga dapat memicu terjadinya partus lama yakni

1. Malnutrisi, termasuk juga kurangnya terpapar matahari yang menyebabkan terjadinya rakhitis atauosteomalacia
2. Tinggi Badan ibu yang pendek < 150 cm, kondisi ini juga sering dikaitkan dengan malnutrisi
3. Riwayat persalinan sebelumnya dengan Caesar, lahir mati atau partus lama.
4. Usia ibu yang masih muda < 17 tahun)
5. Mutilasi pada alat kelamin perempuan, di beberapa negara tertentu hal ini mungkin masih ada terjadi
6. Jarak yang jauh dari fasilitas kesehatan, yang memiliki tenaga kesehatan, yang terampil
7. Kurangnya fasilitas komunikasi dan transformasi
8. Kepercayaan dan praktik tradisional tentang partus lama./ partus
9. Adat pernikahan dini
10. Kepercayaan masyarakat terhadap tenaga kesehatan,
11. Staf tidak terlatih untuk mengenali persalinan macet (menggunakan partograf)
12. Kegagalan untuk bertindak berdasarkan faktor risiko
13. Keterlambatan dalam rujukan ke tingkat perawatan yang lebih tinggi misalnya untuk operasi Caesar)

Semua yang menjadi faktor - faktor determinan ini dapat dicegah baik dalam jangka panjang misalnya: memperbaiki sikap terhadap diet, kesehatan, pakaian, status wanita dan gaya hidup, perawatan perempuan dan anak perempuan, mengatasi masalah komunikasi dan transportasi serta menyiapkan rumah tunggu bersalin) . Sedangkan dalam jangka pendek kemampuan mendeteksi

sejak dini sehingga dapat segera melakukan rujukan pada kasus - kasus risiko tinggi

4.2.4 Gambaran klinis

Riwayat Kesehatan,

Riwayat kesehatan, yang perlu digali dengan anamnesa dari ibu , keluarga atau petugas kesehatan, yang mendampingi tentang: usia ibu , tinggi badan, kecacatan yang memengaruhi panggul atau anggota tubuh lainnya, riwayat medis khususnya rakhitisoesteomalaciaatau cedera panggul. Harus ditanyakan juga apakah ini merupakan kehamilan pertama bagi ibu atau tidak. Jika persalinan sebelumnya dengan operasi, maka tanyakan dilakukan atas indikasi apa. Jika ada riwayat lahir mati atau kematian neonatal dini maka tanyakan penyebabnya. Yang tak kalah penting juga adalah riwayat komplikasi yang dialami ibu pada kehamilan(WHO, 2008).

Tabel. 4.1 Diagnosis kemajuan persalinan yang tidak memuaskan(WHO, 2008)

Temuan	Diagnosa
Serviks tidak berdilatasi Kontraksi uterus tidak teraba/ jarang terjadi	Persalinan palsu
Pembukaan serviks tidak bertambah dari 4 cm setelah 8 jam kontraksi teratur	Fase laten memanjang
Dilatasi serviks disebelah kanan garis waspada pada parthograf ● Tampak dilatasi serviks dan penurunan bagian terbawah janin tidak terjadi meskipun kontraksi baik ● Tampak dilatasi serviks dan penurunan bagian terbawah janin yang mengalami caput	Fase aktif yang memanjang *Cephalopelvix Disproportion* Partus acet

yang luas, moulase derajat 3, serviks yang tidak berdilatasi dengan baik, edema pada serviks, pembengkakan pada SBR, adanya retraksi(*Ring Van Bandle)* , gawat ibu dan gawat janin ● His < 3x/ 10 menit dengan durasi < 40“ ● Presentasi selain verteks dengan oksiput posterior	His yang tidak adequat Malpresentasi atau malposisi
Dilatasi serviks membuka sempurna, ada keinginan untuk mengejan tetapi bagian terbawah janin tidak turun	Fase pengeluaran yang memanjang

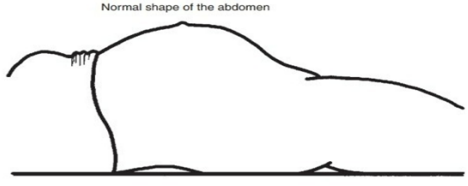
Diagnostik dari Pemeriksaan Fisik

Dalam kasus persalinan macet makan ada tanda - tanda kelelahan fisik dan mental. Beberapa tanda - tanda berikut dapat ditemukan atau bahkan dapat ditemukan semuanya(WHO, 2008) yakni

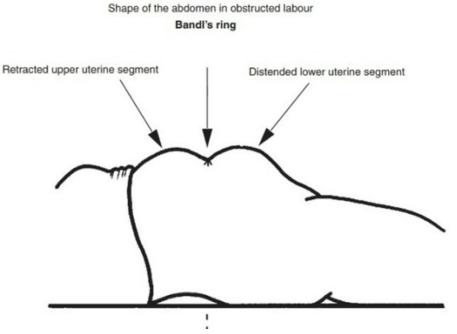
1. Gawat ibu dan atau gawat janin
2. Dehidrasi dan ketoasidosis mata cekung, haus, mulut kering, kulit kering, yang ditandai dengan turgor kulit yang jelek)
3. Demam
4. Sakit perut yang mungkin terus menerus
5. Syok, nadi cepat dan lemah 100x/m atau lebih, pengeluaran urin berkurang, kulit: dingin, lembab, pucat, Tekanan Darah rendah sistolik < 90 mmHg, frekwensi pernapasan cepat ≥ 30x/m, kecemasan, kebingungan atau ketidaksadaran
6. Syok mungkin terjadi karena ruptur uteri atau sepsis

Tanda - tanda persalinan macet yang mungkin dapat terlihat pada pemeriksaan abdomen

1. Diameter terluas kepala janin dapat dirasakan penuh di atas panggul karena kepala tidak dapat turun
2. Caput succaedaneum yang luas dapat difiksasi pada pinggir panggul
   Jika uterus bersifat tonik, maka akan sulit melakukan palpasi karena uterus terus menerus mengeras dan sangat menyakitkan bagi ibu
3. Kontraksi uterus yang sering, panjang dan kuat jika proses persalinan sudah berlangsung lama his mungkin sudah berhenti karena uterus mengalami kelelahan) . Perlu diupayakan hal - hal yang dapat merangsang his kembali
4. Kontraksi uterus mungkin berlanjut menjadi tonik misalnya kontraksi terjadi dengan kuat dan terus menerus) dan kontraksinya tetap bertahan disekitar janin
5. Ring Bandle
   Ring Bandle adalah istilah yang diberikan untuk daerah diantara bagian atas dan bawah segmen uterus . Pada saat Ring Bandle dapat terlihat atau dapat dipalpasi selama persalinan. Hal ini pada persalinan normal tidak dapat terlihat atau teraba pada abdomen
6. Ring Bandle merupakan tanda terakhir dari partus macet . Hal ini dapat terlihat seperti tekanan disepanjang abdomen pada batas umbilikus. Di bagian permukaan akan terlihat menipis dan mengkilap, tertarik ke atas segmen uterus . Jika Ring Bandle ini tetap bertahan, maka akan membahayakan segmen bawah rahim yang menipis. Pada bagian bawah abdomen jauh lebih tertekan karena kandung kemih yang penuh dan intestinum yang berisi gas



Gambar 4.1: Bentuk normal abdomen(WHO, 2008).



Gambar 4.2: Abdomen dengan Ring Bandle(WHO, 2008).

7. Jantung bayi mungkin tidak dapat didengar pada beberapa kasus partus karena janin telah meninggal karena anoxia

Rekaman Partograf

Pada persalinan macet dapat terlihat pada partograf yang menunjukan kala 1 atau kala 2 persalinan yang memanjang, terbukti karena dilatasi serviks akan melewati garis waspada terlebih dahulu dan kemudian, jika tidak ada tindakan yang diambil akan melewati garis tindakan meskipun ada riwayat kontraksi uterus yang kuat(Nuruset al, 2018).

Ruptur Uteri

Ruptur Uteri sering terjadi pada multipara tetapi jarang pada nulipara. Ring Bandle pada segmen bawah rahim merupakan peringatan akan terjadinya ruptur uteri. Ruptur Uteri mungkin sudah terjadi bila ditemukan tanda dan gejala sebagai berikut

1. Syok
2. Adanya distensi pada abdomen/ teraba cairan bebas
3. Kontur Uterus yang abnormal
4. Abdomen lembek
5. Bagian janin mudah teraba
6. Tidak adanya gerakan janin dan DJJ
7. Nadi ibu menjadi cepat

Diagnosis bisa lebih sulit jika ruptur tidak lengkap. Janin sebahagian tetap berada di dalam uterus dan tekanan janin mencegah perdarahan dibeberapa pembuluh darah sehingga tanda - tanda syok pada ibu tertunda sampai sesudah persalinan . Gejala dalam kasus ini awalnya bisa sangat ringan, dan persalinan masih bisa dapat berlanjut. Ruptur uterus dapat terjadi jika tekanan pada janin meningkat dan denyut nadi ibu juga akan mengalami peningkatan

4.2.5 Pencegahan dan penanganan Partus lama.

Pencegahan

Penggunaan partograf dengan tepat sudah merupakan upaya pencegahan terjadinya partus lama. Partograf yang digunakan pada asuhan persalinan ibu akan mengevaluasi keadaan umum ibu dan janinnya pemeriksaan abdomen, DJJ, pemeriksaan vagina) . Dengan partograf akan menuntun penolong persalinan untuk bertindak sehingga tidak terjadi partus lama. (Nuruset al, 2018).

Penanganan

1. Fase Laten

   Diagnosis partus lama pada fase aktif dapat dilakukan dengan melihat data secara retrospektif. Ketika ibu mengatakan kontraksi ada tetapi lemah, mungkin ibu berada pada kondisi persalinan palsu. Ketika kontraksi teratur dan kemajuan dilatasi serviks sudah 4 cm, ibu sudah berada pada fase laten persalinan ,

   Jika ibu berada pada fase laten persalinan lebih dari 8 jamdengan kemajuan persalinan yang sedikit, nilai kembali kemajuan persalinan tersebut dengan mengevaluasi keadaan serviks(WHO, 2008(Sargunamet al, 2019) sebagai berikut

   a. Jika tidak ada penipisan dan pembukaan serviks dan tidak ada tanda - tanda gawat janin , tinjau kembali diagnosis. Mungkin ibu belum akan bersalin
   b. Jika ada penipisan dan pembukaan serviks, lakukan amniotomi dan induksi persalinan . Penilaian pada ibu dilakukan selam 4 jam. Jika belum memasuki fase aktif persalinan setelah 8 jam di induksi maka harus dilakukan tindakan Caesar

c. Jika ada tanda - tanda infeksi deman, pengeluaran pervaginam berbau busuk, maka pada persalinan perlu ditambahkan pemberian oksitosin, antibiotik diberikan sampai persalinan seperti ampichylin 2 gr/ IV/ 6 jam dan Gentamisin 5 mg/ kg BB/ IV/ 24 jam. Jika ibu bersalin secara pervaginam, hentikan pemberian antibiotik pasca persalinan . Jika ibu menjalani Caesar lanjutkan pemberian antibiotic dengan memberikan Metronidazol 500mg/IV/8jam sampai ibu bebas demam selam 48 jam

2. Fase Aktif
   a. Lakukan rehidrasi pada ibu
   b. Berikan Antibiotik
   c. Berikan dukungan pada ibu
   d. Lahirkan bayi pervaginam/ Caesar)
   e. Rujukan
   f. Pencegahan infeksi

Bab 5

Retensio Placenta

5.1 Pendahuluan

Retensio plasenta adalah plasenta tertahan dalam uterus atau plasenta belum lahir setelah 30 menit anak lahir. Pada beberapa kasus dapat terjadinya retensio plasenta (habitual retensio plasenta). Plasenta harus dikeluarkan karena dapat menimbulkan bahaya perdarahan, infeksi karena sebagai benda mati, dapat terjadi plasenta inkarserata, dapat terjadi polip plasenta dan terjadi degerasi ganas karsinoma. Sewaktu suatu bagian plasenta (satu atau lebih lobus) tertinggal, maka uterus tidak dapat berkontraksi secara efektif dan keadaan ini dapat menyebabkan perdarahan. Gejala dan tanda yang bisa di temui adalah perdarahan segera, uterus berkontraksi tetapi tinggi fundus tidak berkurang. Plasenta tertahan jika tidak dilahirkan dalam 30 menit setelah janin lahir. Plasenta mungkin terlepas tetapi terperangkap oleh serviks, terlepas bagian secara patologis melekat (plasenta akreta,inkreta, perkreta).

Plasenta inkarserata artinya plasenta telah terlepas tetapi tertinggal dalam uterus karena terjadi kontraksi di bagian bawah uterus(cervik mengecil) sehingga plasenta belum bisa keluar. Plasenta berbentuk bundar atau hampir bundar dengan diameter 15 sampai 20 cm dan tebal lebih kurang 2,5 cm. Beratnya rata-rata 500 gram. Tali pusat berhubungan dengan plasenta biasanya di tengah (insertio sentralis). Umumnya plasenta terbentuk pada kehamilan lebih dari 16 minggu dengan ruang amnion telah mengisi seluruh kavum uteri. Bila benar-

benar diperiksa, maka plasenta sebenarnya berasal dari sebagian besar dari bagian janin, yaitu vili koriales yang berasal dari korion, dan sebagian kecil dari bagian ibu yang berasal dari desidua basalis. Darah ibu yang berada di ruang interviller berasal dari arteri spiralis yang berada di desidua basalis. Pada sistole darah disemprotkan dengan tekanan 70-80 mmHg seperti air mancur ke dalam ruang interviller sampai mencapai chorionic plate, pangkal dari kotiledon-kotiledon janin. Darah tersebut semua vili koriales dan kembali perlahan-lahan dengan tekanan 8 mmHg ke vena-vena di desidua.

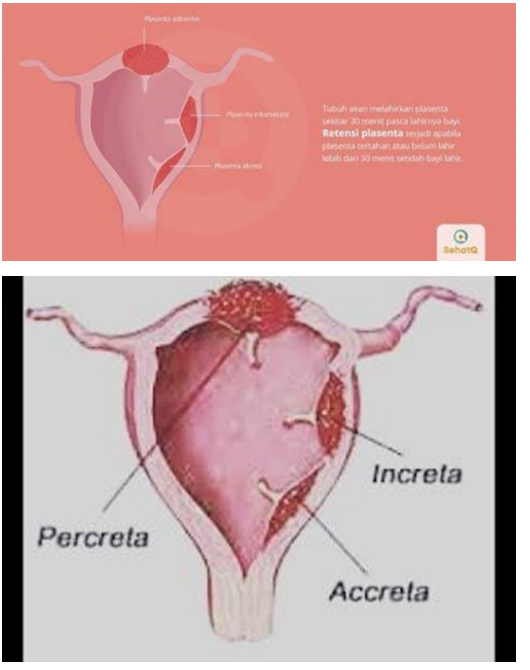
Plasenta bekerja: sebagai alat yang memberi makanan pada janin, mengeluarkan sisa metabolisme janin, memberi zat asam dan mengeluarkan CO2 , hormon , serta penyalur berbagai antibodi ke janin.

Retensio plasenta adalah plasenta yang tidak terpisah dan menimbulkan hemorrhage yang tidak tampak, dan juga didasari pada lamanya waktu yang berlalu antara kelahiran bayi dan keluarnya plasenta yang diharapkan. Beberapa ahli klinik menangani setelah 5 menit. Kebanyakan bidan akan menunggu satu setengah jam bagi plasenta untuk keluar sebelum menyebutnya tertahan. Biasanya setelah janin lahir, beberapa menit kemudian mulailah proses pelepasan plasenta disertai sedikit perdarahan (kira-kira 100-200 cc). Bila plasenta sudah lepas dan turun ke bagian bawah rahim, maka uterus akan berkontraksi (his pengeluaran plasenta) untuk mengeluarkan plasenta. Kadang-kadang, plasenta tidak segera terlepas. Suatu pertanyaan yang belum mendapat jawaban yang pasti adalah berapa lama waktu berlalu pada keadaan tanpa perdarahan sebelum plasenta harus dikeluarkan secara manual. Bidang obstetric secara tradisional membuat batasan-batasan durasi kala tiga secara agak ketat sebagai upaya untuk mendefinisikan retensio plasenta (abnormally retained plasenta) sehingga perdarahan akibat terlalu lambatnya pemisahan plasenta dapat dikurangi. Combs dan Laros meneliti 12.275 persalinan pervaginam tunggal dan melaporkan median durasi kala tiga adalah 6 menit, dan 3,3 persen berlangsung lebih dari 30 menit. Retensio plasenta (Retensi Plasenta) merupakan plasenta yang belum lahir setengah jam setelah janin lahir. Sedangkan sisa plasenta (rest placenta) merupakan tertinggalnya bagian plasenta dalam rongga rahim yang dapat menyebabkan perdarahan postpartum dini (Early Postpartum Hemorrhage) atau perdarahan post partum lambat (Late Postpartum Hemorrhage) yang biasanya terjadi dalam 6-10 hari pasca persalinan.

5.2 Defenisi Retensio Plasenta Menurut Para Ahli

1. Menurut Aprilia (2009), retensio plasenta adalah plasenta yang belum lahir setengah jam setelah janin lahir.
2. Menurut Rohani dkk. (2011), retensio plasenta adalah tertahannya atau belum lahirnya plasenta hingga atau melebihi waktu 30 menit setelah bayi lahir.

Plasenta merupakan organ yang terdapat di dalam rahim ibu saat mengandung janin. Seluruh perkembangan janin bergantung pada hasil metabolisme yang diproduksi di dalam plasenta. Selain itu hormon estrogen dan progersteron juga diproduksi di dalam plasenta dan memiliki peran penting selama masa kehamilan hingga kelahiran.



Gambar 5.1: Proses Persalinan

Proses persalinan normal mencakup tiga tahapan, yakni:

1. Tahap pertama adalah ketika ibu hamil mulai merasakan kontraksi yang menyebabkan dilatasi atau pembukaan serviks agar siap melahirkan janin
2. Tahap kedua adalah proses bayi dilahirkan.
3. Tahap ketiga adalah proses pelepasan plasenta.

5.3 Anatomi

Plasenta berbentuk bundar atau hampir bundar dengan diameter 15 sampai 20 cm dan tebal lebih kurang 2.5 cm. Beratnya rata-rata 500 gram. Tali-pusat berhubungan dengan plasenta biasanya di tengah (insertio sentralis). Umumnya plasenta terbentuk lengkap pada kehamilan lebih kurang 16 minggu dengan ruang amnion telah mengisi seluruh kavum uteri.

Bila diteliti benar, maka plasenta sebenarnya berasal dari sebagian besar dari bagian janin, yaitu vili koriales yang berasal dari korion, dan sebagian kecil dari bagian ibu yang berasal dari desidua basalis. Darah ibu yang berada di ruang interviller berasal dari spiral arteries yang berada di desidua basalis. Pada sistole darah disemprotkan dengan tekanan 70-80 mmHg seperti air mancur ke dalam ruang interviller sampai mencapai chorionic plate, pangkal dari kotiledon-kotiledon janin.

Darah tersebut membasahi semua vili koriales dan kembali perlahan-lahan dengan tekanan 8 mmHg ke vena-vena di desidua. Plasenta berfungsi: sebagai alat yang memberi makanan pada janin, mengeluarkan sisa metabolisme janin, memberi zat asam dan mengeluarkan CO2, membentuk hormon, serta penyalur berbagai antibodi ke janin.

5.4 Patofisiologi Retensio Plasenta

Setelah bayi dilahirkan, uterus secara spontan berkontraksi. Kontraksi dan retraksi otot otot uterus menyelesaikan proses ini pada akhir persalinan. Sesudah berkontraksi, sel miometrium tidak relaksasi, melainkan menjadi lebih pendek dan lebih tebal. Pengecilan mendadak uterus ini disertai mengecilnya daerah

tempat perlekatan plasenta. Ketika jaringan penyokong plasenta berkontraksi maka plasenta yang tidak dapat berkontraksi mulai terlepas dari dinding uterus. Tegangan yang ditimbulkannya menyebabkan lapis dan desidua spongiosa yang longgar memberi jalan, dan pelepasan plasenta terjadi di tempat itu. Pembuluh darah yang terdapat di uterus berada di antara serat-serat otot miometrium yang saling bersilangan. Kontraksi serat-serat otot ini menekan pembuluh darah dan retraksi otot ini mengakibatkan pembuluh darah terjepit serta perdarahan berhenti. Namun dapat juga terjadi perdarahan bila serabut ketuban belum terlepas, plasenta belum terlepas seluruhnya dan bekuan darah dalam rongga rahim bisa menghalangi proses retraksi yang normal dan menyebabkan banyak darah hilang.

Pengamatan terhadap persalinan kala tiga dengan menggunakan pencitraan ultrasonografi secara dinamis telah membuka perspektif baru tentang mekanisme kala tiga persalinan.

Kala tiga yang normal dapat dibagi ke dalam 4 fase, yaitu:

1. Fase laten, ditandai oleh menebalnya dinding uterus yang bebas tempat plasenta, namun dinding uterus tempat plasenta melekat masih tipis.
2. Fase kontraksi, ditandai oleh menebalnya dinding uterus tempat plasenta melekat (dari ketebalan kurang dari 1 cm menjadi > 2 cm).
3. Fase pelepasan plasenta, fase di mana plasenta menyempurnakan pemisahannya dari dinding uterus dan lepas. Tidak ada hematom yang terbentuk antara dinding uterus dengan plasenta. Terpisahnya plasenta disebabkan oleh kekuatan antara plasenta yang pasif dengan otot uterus yang aktif pada tempat melekatnya plasenta, yang mengurangi permukaan tempat melekatnya plasenta. Akibatnya sobek di lapisan spongiosa.
4. Fase pengeluaran, di mana plasenta bergerak meluncur. Saat plasenta bergerak turun, daerah pemisahan tetap tidak berubah dan sejumlah kecil darah terkumpul di dalam rongga rahim. Ini menunjukkan bahwa perdarahan selama pemisahan plasenta lebih merupakan akibat, bukan sebab. Lama kala tiga pada persalinan normal ditentukan oleh lamanya fase kontraksi. Dengan menggunakan ultrasonografi pada kala tiga, 89% plasenta lepas dalam waktu satu menit dari tempat implantasinya. Tanda-tanda lepasnya plasenta adalah sering ada pancaran darah yang

mendadak, uterus menjadi globuler dan konsistensinya semakin padat, uterus meninggi ke arah abdomen karena plasenta yang telah berjalan turun masuk ke vagina, serta tali pusat yang keluar lebih panjang.

Sesudah plasenta terpisah dari tempat melekatnya maka tekanan yang diberikan oleh dinding uterus menyebabkan plasenta meluncur ke arah bagian bawah rahim atau atas vagina. Kadang-kadang, plasenta dapat keluar dari lokasi ini oleh adanya tekanan interabdominal. Namun, wanita yang berbaring dalam posisi terlentang sering tidak dapat mengeluarkan plasenta secara spontan. Umumnya, dibutuhkan tindakan artifisial untuk menyempurnakan persalinan kala tinggi. Metode yang biasa dikerjakan adalah dengan menekan dan mengklovasi uterus, bersamaan dengan tarikan ringan pada tali pusat.

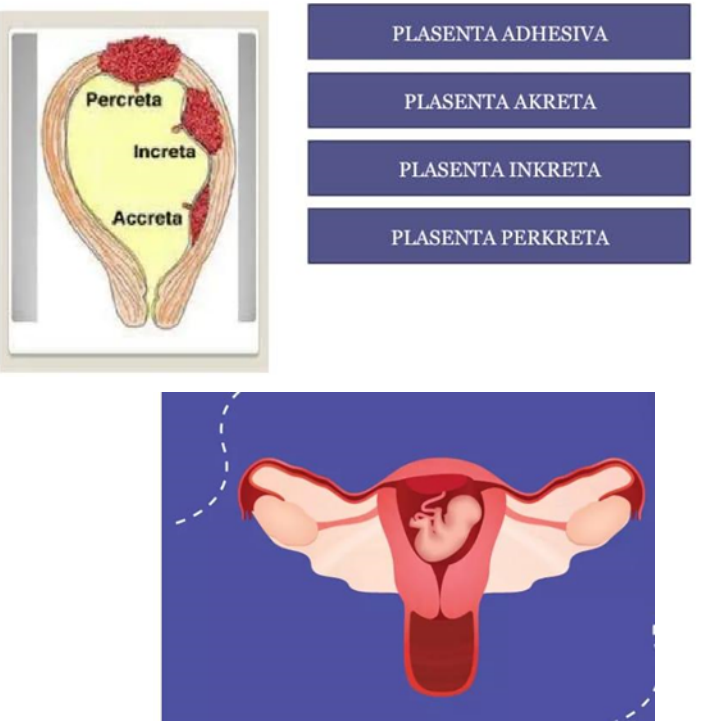
FAKTOR PREDISPOSISI

1. Grandemultipara.
2. Plasenta previa.
3. Bekas operasi pada uterus, misalnya SC, miomektomi.
4. Kehamilan ganda di mana implantasi plasenta luas.
5. Pada kasus infertilitas di mana lapisan endometriumnya tipis.

Ada tiga jenis retensio plasenta yang dapat menyebabkan plasenta gagal terlepas, yaitu:

1. Plasenta Adhesiva
   Adalah implantasi jonjot korion yang kuat pada dinding uterus sehingga sulit dilepaskan secara fisiologi.
2. Plasenta Akreta
   Yaitu implantasi jonjot korion sampai kelapisan miometrium.
3. Plasenta Inkreta
   Yaitu bila jonjot korion memasuki miometrium.
4. Plasenta Perkreta
   Yaitu bila jonjot korion menembus miometrium.
5. Plasenta Inkarserata
   Yaitu bila plasenta sudah lepas tapi tertanam dalam uterus oleh karena konstriksi ostium uteri hanya terjadi pada plasenta yang sebagian atau seluruhnya telah lepas dari dinding rahim. Banyak atau sedikitnya

perdarahan tergantung luasnya bagian plasenta yang telah lepas dan dapat timbul perdarahan. Melalui periksa dalam atau tarikan pada tali pusat dapat diketahui apakah plasenta sudah lepas atau belum dan bila lebih dari 30 menit maka kita dapat melakukan plasenta manual.



Gambar 5.2: Plasenta

Dalam praktek terdapat 3 retensio plasenta, yaitu:

1. Plasenta sudah lepas sebagian atau akreta parsial. Biasanya perdarahan banyak, tali pusat terjulur, serviks uteri terbuka, sering disertai syok.
2. Plasenta sama sekali belum lepas. Perdarahan sedikit, tali pusat tidak terjulur, serviks terbuka TFU sepusat, bila tali pusat ditarik fundus uteri ikut tertarik, pinggir plasenta sulit ditentukan karena implantasi yang dalam.

3. Plasenta inkarserata, plasenta sudah lepas perdarahan sedang, tali pusat terjulur, serviks konstriksi, TFU 2 jari bawah pusat.

PENYEBAB RETENSIO PLASENTA

Penyebab retensio plasenta terdiri dari berbagai faktor tergantung pada jenis yang dialami. Namun pada umumnya, penyebab retensi plasenta yang paling sering ditemukan adalah gangguan pada kontraksi rahim. Kontraksi yang lemah serta jeda yang terlalu lama dapat menghambat proses keluarnya plasenta.

5.5 Penanganan

1. Plasenta akreta parsial atau separasi parsial.
   a. Pasang infus RL + oksitosin 20 IU tetesan 40 tetesan/menit, bila perlu kombinasi dengan misoprostol 400 mcg, rektal. Ergometrin tidak diberikan karena dapat terjadi konstriksi ostium uteri.
   b. Lakukan peregangan tali pusat terkendali.
   c. Bila dengan PTT belum berhasil, lakukan dengan manual plasenta.
   d. Berikan antibiotik profilaksis yaitu gabungan ampisilin dengan metronidazol.
2. Plasenta akreta atau belum lepas.
   Pada fasilitas dasar upaya yang dapat dilakukan adalah menentukan diagnosis, stabilisasi pasien dan merujuk ke RS karena memerlukan tindakan operatif.
3. Plasenta inkarserata
   Plasenta dilahirkan di bawah anestesi umum. Bila tidak tersedia anestesi umum dapat dilakukan dengan manuver sekrup. Cara menuver sekrup:
   a. Berikan analgetik tramadol 100 mg IV, atau petidin 50 mg IV dan sedatif Diazepam 5 mg IV.
   b. Pasang spekum sims.
   c. Jepit portio dengan klem oval pada jam 12, 4, 8 dan lepaskan spekulum.

d. Tali pusat diklem lalu ditarik kesisi lateral sehingga plasenta tampak pada sisi berlawanan lalu dijepit sebanyak mungkin.
e. Lakukan hal yang sama pada sisi sebelah lagi.
f. Lalu satukan kedua klem yang menjepit plasenta, sambil diputar searah jarum jam plasenta ditarik berlahan sampai keluar melalui ostium uteri.
g. Selanjutnya pantau kala IV.

5.6 Komplikasi

Komplikasi Retensio Plasenta harus dikeluarkan karena dapat menimbulkan bahaya:

1. Perdarahan
   Terjadi terlebih lagi bila retensio plasenta yang terdapat sedikit perlepasan hingga kontraksi memompa darah tetapi bagian yang melekat membuat luka tidak menutup.
2. Infeksi
   Karena sebagai benda mati yang tertinggal di dalam rahim meningkatkan pertumbuhan bakteri.
3. Dapat terjadi plasenta inkarserata di mana plasenta melekat terus sedangkan kontraksi pada ostium baik.
4. Terjadi polip plasenta sebagai massa proliferasi yang mengalami infeksi sekunder dan nekrosis dengan masuknya mutagen, perlukaan yang semula fisiologik dapat berubah menjadi patologik dan akhirnya menjadi karsinoma invasif. Sekali menjadi mikro invasif atau invasif, proses keganasan akan berjalan terus.
5. Syok haemoragik. (Prawirohardjo, 2005)
6. Penanganan Retensio Plasenta Dengan Separasi Parsial:
   a. Tentukan jenis retensio yang terjadi karena berkaitan dengan tindakan yang akan diambil.
   b. Regangkan tali pusat dan minta pasien untuk mengedan bila ekspulsi plasenta tidak terjadi, cobakan traksi terkontrol tali pusat.

c. Pasang infus oksitosin 20 IU dalam 500 mL NS/RL dengan 40 tetesan/menit. Bila perlu kombinasikan dengan misoprostol 400 mg/rektal.
d. Bila traksi terkontrol gagal untuk melahirkan plasenta, lakukan manual plasenta secara hati-hati dan harus untuk menghindari terjadinya perforasi dan perdarahan.
e. Lakukan transfusi darah apabila diperlukan.
f. Berikan antibiotika profilaksis (ampisilin 2 gr IV/oral + metronidazoll gr supositoria/oral).
g. Segera atasi bila terjadi komplikasi perdarahan hebat, infeksi, syok neurogenik. (Prawirohardjo, 2009).

PENCEGAHAN RETENSIO PLASENTA

Untuk mencegah Retensio plasenta, dokter akan melakukan langkah antisipasi selama proses persalinan, seperti:

1. Memberikan obat-obatan, seperti oksitosin, segera setelah bayi lahir untuk merangsang kontraksi rahim agar seluruh plasenta keluar.
2. Menjalankan prosedur controller cord traction (CCT), yaitu dengan menjepit dan menarik tali pusar bayi sambil melakukan pijatan ringan pada perut ibu untuk merangsang kontraksi rahim.

5.7 Infeksi

Karena sebagai benda mati yang tertinggal di dalam rahim meningkatkan pertumbuhan bakteri dibantu dengan port d'entre dari tempat perlekatan plasenta. Terjadi polip plasenta sebagai massa proliferatif yang mengalami infeksi sekunder dan nekrosis Dengan masuknya mutagen, perlukaan yang semula fisiologis dapat berubah menjadi patologik (displastik-diskariotik) dan akhirnya menjadi karsinoma invasif. Sekali menjadi mikro invasive atau invasive, proses keganasan akan berjalan terus.

Sel ini tampak abnormal tetapi tidak ganas. Para ilmuwan yakin bahwa beberapa perubahan abnormal pada sel ini merupakan langkah awal dari perubahan yang berjalan lambat, yang beberapa tahun kemudian dapat menyebabkan kanker.

Karena itu beberapa perubahan abnormal merupakan keadaan prekanker, yang bisa berubah menjadi kanker Syok haemoragik.

5.8 Terapi

Terapi yang dilakukan pada pasien yang mengalami retensio plasenta adalah sebagai berikut:

1. Bila tidak terjadi perdarahan,perbaiki keadaan umum penderita bila perlu misalnya: infus atau transfusi, pemberian antibiotik, pemberian antipiretika, pemberian ATS. Kemudian dibantu dengan mengosongkan kandung kemih.
2. Bila terjadi perdarahan , penutup plasenta secara manual, jika plasenta dengan pengeluaran manual tidak dapat diselesaikan dengan upaya kuretase.

Cara melahirkan plasenta:

1. Dicoba mengeluarkan plasenta dengan cara normal:
   Tangan kanan penolong meregangkan tali pusat sedang tangan yang lain mendorong ringan.
2. Pengeluaran plasenta secara manual
   Melahirkan plasenta dengan cara memasukkan tangan penolong ke dalam cavum uteri, melepaskan plasenta dari insertio dan mengeluarkanya.
3. Bila ostium uteri sudah sempitnya, sehingga dengan narkose yang dalam pun tangan tidak dapat masuk, maka dapat dilakukan histerektomi untuk melahirkannya.

5.9 Tanda-tanda Retensio Plasenta

Dibagi menjadi dua yaitu:

1. Tanda-tanda yang selalu ada
   a. Plasenta belum lahir 30 menit setelah anak lahir
   b. Ada perdarahan
   c. Kontraksi uterus baik
   d. Pada eksplorasi jalan lahir tidak ada robekan.

2. Tanda-tanda yang kadang menyertai
   a. Tali pusat putus akibat intraksi berlebihan
   b. Inverio uteri akibat tarikan
   c. Perdarahan lanjutan

5.10 Faktor-faktor Penyebab Terjadinya Retensio Plasenta

1. Manajemen aktif kala III yang salah, salah satunya pengeluaran plasenta yang tidak hati – hati
2. His kurang kuat
3. Bentuknya (plasenta membranasea, plasenta anularis), dan ukurannya yang sangat kecil juga menjadi faktor penyebab terjadinya retensio plasenta.
4. Ketidak normalan perlekatan plasenta pada miometrium, atau karena plasenta telah berhasil terlepas namun tetap berada dalam uterus karena sebagian serviks tertutup. Kegagalan pelepasan plasenta jauh lebih mengkhawatirkan daripada terperangkapnya plasenta di dalam uterus.
5. Kelainan pertumbuhan rahim uterus sub septus dan dan uterus bicornis.

Terdapat tiga mekanisme utama penyebab dari retensio plasenta, yaitu:

1. Invasive Plasenta
   Perlekatan plasenta yang tidak normal yang disebabkan karena trauma pada endometrium karena prosedur operasi sebelumnya. Hal ini menyebabkan kelainan pada perlekatan plasenta mulai dari plasenta adherent, akreta hingga perkreta.Proses ini menghambat pelepasan plasenta yang mengarah ke retensio plasenta. Mekanisme ini terdapat pada karakteristik pasien dan riwayat obstetrik.
2. Hipoperfusi Plasenta
   Hubungan antara hipoperfusi plasenta dengan retensio plasenta adalah adanya oxidative stress,yang diakibatkan oleh remodelling arteri spiral yang tidak lengkap dan plasentasi yang dangkal, hal ini umum pada hipoperfusi plasenta dengan retensio plasenta. Pada model kedua ini terdapat pada hipoperfusi plasenta, berkaitan dengan komplikasi kehamilan terkait plasenta.
3. Kontraktilitas yang tidak Adekuat
   Tidak adekuatnya kontraksi pada retro-placental myometrium adalah mekanisme ketiga yang menyebabkan retensio plasenta.

5.11 Faktor-faktor yang berhubungan dengan Retensio Plasenta

1. Usia
   Faktor usia berpengaruh terhadap faktor power dan passage dalam kaitannya dengan fungsi dan morfologi sistem reproduksi. Retensio plasenta pada ibu bersalin juga dapat dipengaruhi oleh usia ibu. Usia kehamilan yang berisiko adalah 35 tahun. Faktor usia yaitu karena kehamilan di usia kurang sehingga rentan terkena anemia yang dapat mengganggu kerja uterus, sehingga risiko terjadinya perdarahan pasca persalinan akan semakin tinggi. Pada usia >35 tahun terkait dengan kemunduran fungsi organ reproduksi dan penurunan daya tahan tubuh

serta berbagai penyakit kronis yang meningkatkan risiko terjadinya perdarahan.

2. Primipara

   Primipara adalah seorang wanita yang pernah melihatkan satu kali satu janin atau lebih yang telat mencapai viabilitas. Multipara adalah seorang wanita yang telah menyelesaikan dua atau lebih kehamilan hingga viabilitas. Faktor paritas yaitu Semakin sering ibu melahirkan maka elastisitas uterus akan semakin terganggu, sehinga risiko terjadinya perdarahan pasca persalinan akan semakin tinggi. Ibu pada multipara akan terjadi kemunduran dan cacat pada endometrium yang mengakibatkan terjadinya fibrosis pada bekas implantasi plasenta pada persalinan sebelumnya, sehingga vaskularisasi menjadi berkurang. Untuk memenuhi kebutuhan nutrisi dan janin. pada multipara dan grandemultipara terjadi penurunan elastisitas uterus sehingga miometrium tidak dapat berkonsentrasi dan bereaksi dengan maksimal yang mengakibatkan terjadinya retensio plasenta.

3. Riwayat Sectio Cesarea

   Sectio Cesarea atau operasi sesar adalah proses persalinan dengan melalui pembedahan di mana irisan dilakukan di perut ibu (laparatomi) dan rahim (histerotomi) untuk mengeluarkan bayi. Retensio plasenta atau perlengketan plasenta perlu diwaspadai terjadi pada Vaginal Birth After Caesar (VBAC) saat melakukan penatalaksanaan pada kala tiga. Hal ini dikarenakan perlengketan plasenta yang tidak normal dapat disebabkan oleh trauma pada endometrium karena prosedur operasi sebelumnya sehingga menyebabkan kelainan pada perlengketan plasenta mulai dari plasenta adhesiva, akreta, hingga perkreta.

4. Anemia

   Anemia pada ibu hamil dan bersalin dapat menyebabkan kontraksi serat-serat myometrium terutama yang berada di sekitar pembuluh darah yang mensuplai darah pada tempat perlengketan plasenta menjadi lemah sehingga memperbesar risiko terjadinya retensio plasenta karena myometrium tidak dapat berkontraksi. Ibu dengan anemia dapat menimbulkan gangguan pada kala uri yang di ikuti

retensio plasenta dan perdarahan postpartum.Ibu yang memasuki persalinan dengan konsentrasi hemoglobin yang rendah (>11g/dl) dapat mengalami penurunan yang lebih cepat lagi jika terjadi perdarahan. Anemia berkaitan dengan debilitas yang merupakan penyebab lebih langsung terjadinya retensio plasenta.

5. Riwayat Manual
   Plasenta Manual Plasenta adalah tindakan prosedur pelepasan plasenta dari tempat implantasinya pada dinding uterus dan mengeluarkannya dari cavum uteri secara manual. Arti dari manual adalah dengan melakukan tindakan invasi dan manipulasi tangan penolong persalinan yang dimasukkan langsung ke dalam kavum uteri.
6. Pre Eklamsia
   Pre eklamsia adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai proteinuria. Pre eklamsia merupakan penyulit kehamilan yang akut dan dapat terjadi ante,intra,dan postpartum. Dari gejala-gejala klinik preeklamsia dapat dibagi menjadi preeklamsia ringan dan preeklamsia berat. Penelitian yang dilakukan oleh M Endler mengungkapkan bahwa pre eklamsia berhubungan dengan kejadian retensio plasenta. Kondisi ini sering ditemukan bersamaan dengan IUGR dan IUFD. Hal ini dianggap menyebabkan gangguan plasentasi sehingga plasenta melekat lebih dalam.Pre-eklmasia juga terkait dengan respon inflamasi sistemik yang berlebihan pada tubuh ibu dan jaringan plasenta namun histologis akut peradangan tidak meningkat.
7. Persalinan Pre-term
   Persalinan preterm adalah persalinan yang dimulai setiap saat setelah awal minggu gestasi ke-20 sampai akhir minggu gestasi ke-37.Faktor predisposisi dari persalinan preterm adalah abruptio plasenta atau plasenta previa dan kematian janin.Penelitian yang dilakukan oleh M Endler mengungkapkan bawa pre-term berhubungan dengan kejadian retensio plasenta. Semakin kecil usia kehamilan,risiko terjadinya retensio plasenta juga semakin meningkat.Retensio plasenta ditemukan sangat berkaitan dengan persalinan prematur,terutama kurang dari 27 minggu usia kehamilan.

8. Kehamilan Kembar
   Kehamilan kembar adalah kehamilan dengan dua janin atau lebih. Kehamilan kembar dapat memberikan risiko yang lebih tinggi terhadap bayi dan ibu. Oleh karena itu, dalam menghadapi kehamilan kembar harus dilakukan pengawasan hamil yang lebih intensif. Setelah persalinan, terjadi gangguan kontraksi otot rahim yang menyebabkan atonia uteri,retensio plasenta, dan plasenta rest.Pada kehamilan kembar perlu di waspadai komplikasi postpartum berupa retensio plasenta, atonia uteri, plasenta rest, perdarahan postpartum, dan infeksi.
9. Riwayat Abortus
   Abortus adalah terhentinya dan dikeluarkannya hasil konsepsi sebelum mampu hidup di luar kandungan, usia kehamilan 22 sebelum 28 minggu, berat janin kurang dari 1000 gram. Abortus merupakan salah satu faktor risiko yang memengaruhi kejadian retensio plasenta. Teori menyatakan bahwa riwayat abortus merupakan etiologi dari terjadinya plasenta akreta karena gangguan perlekatan plasenta pada miometrium.

5.12 Prosedur Plasenta Manual

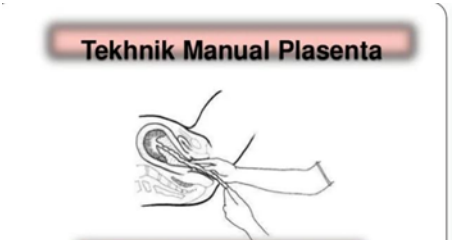
Sebaiknya pelepasan plasenta secara manual dilakukan dalam narkosis, karena relaksasi otot memudahkan pelaksanaannya terutama bila retensi telah lama. Sebaiknya juga dipasang infus NaCl 0,9% sebelum tindakan dilakukan. Setelah desinfektan tangan dan vulva termasuk daerah seputarnya, labia dibeberkan dengan tangan kiri sedangkan tangan kanan dimasukkan secara obstetrik ke dalam vagina.

Sekarang tangan kiri menahan fundus untuk mencegah kolporeksis. Tangan kanan dengan posisi obstetrik menuju ke ostium uteri dan terus ke lokasi plasenta, tangan dalam ini menyusuri tali pusat agar tidak terjadi salah jalan (false route). Supaya tali pusat mudah diraba, dapat diregangkan oleh pembantu (asisten). Setelah tangan dalam sampai ke plasenta, maka tangan tersebut dipindahkan ke pinggir plasenta dan mencari bagian plasenta yang sudah lepas

untuk menentukan bidang pelepasan yang tepat. Kemudian dengan sisi tangan kanan sebelah kelingking (ulner), plasenta dilepaskan pada bidang antara bagian plasenta yang sudah terlepas dari dinding rahim dengan gerakan yang sejajar dengan dinding rahim. Setelah seluruh plasenta terlepas, plasenta dipegang dan dengan perlahan - lahan ditarik keluar.

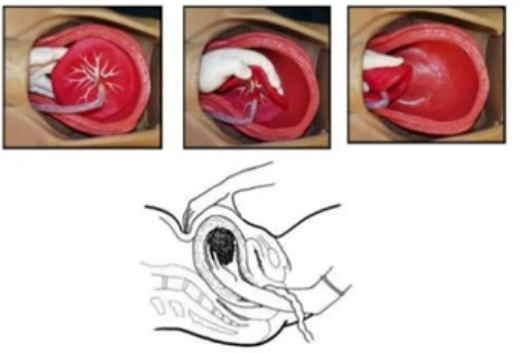
Kesulitan yang mungkin dijumpai pada waktu pelepasan plasenta secara manual ialah adanya lingkaran konstriksi yang hanya dapat dilalui dengan dibatasi oleh tangan dalam secara perlahan - lahan dan dalam nakrosis yang dalam. Lokasi plasenta pada dinding depan rahim juga sedikit lebih sukar dilepaskan daripada lokasi di dinding belakang. Ada kalanya plasenta tidak dapat dilepaskan secara manual seperti halnya pada plasenta akreta, dalam hal ini tindakan dihentikan

Setelah plasenta dilahirkan dan diperiksa bahwa plasenta lengkap, segera dilakukan kompresi bimanual uterus dan disuntikkan Ergometrin 0,2mg IM atau IV sampai kontraksi uterus baik. Pada kasus retensio plasenta, risiko antonia uteri tinggi oleh karena itu harus segera dilakukan tindakan pencegahan perdarahan postpartum. Apabila kontraksi rahim tetap buruk, dilanjutkan dengan tindakan sesuai prosedur tindakan pada antonia uteri. Plasenta akreta ditangani dengan histerektomi oleh karena itu harus dirujuk ke rumah sakit.



Gambar 5.3: Merenggang Tali Pusat dengan Jari-jari membentuk kerucut

Gambar 5.4: Ujung jari menelusuri tali pusat, tangan kiri diletakan di atas fudus



Gambar 5.5: Mengeluarkan Plasenta

Bab 6

Perdarahan Postpartum Primer

6.1 Pendahuluan

Pada Umumnya apabila terdapat perdarahan yang lebi dari normal apalagi telah menyebabkan perubahan pada tanda vital (seperti kesadaran menurun, pucat limbung, keringat dinin, sesak nafas serta tensi 100x/menit) maka penanganan harus segera dilakukan (Saifuddin, 2014). Perdarahan post partum merupakan penyebab kematian maternal terbanyak. Semua wanita yang sedang hamil 20 minggu memiliki risiko perdarahan post partum dan sekuelenya. Walaupun angka kematian maternal telah turun secara drastic di Negara-negara berkembang, perdarahan post partum tetap merupakan penyebab kematian maternal terbanyak di mana mana (Nugroho, 2012)

Definisi perdarahan post partum saat ini belum dapat ditentukan secara pasti. Perdarahan post partum didefinisikan sebagai kehilangan darah lebih dari 500 ml setelah persalian vaginal atau lebih dari 1000 ml setelah persalinan abdominal. Perdarahan dalam jumlah ini dalam waktu kurang dari

24 jam disebut sebagai perdarahan post partum primer, dan apabila perdarahan ini terjadi lebih dari 24 jam disebut sebagai perdarahan post partum sekunder. Perdarahan postpartum primer yaitu perdarahan postpartum yang terjadi dalam 24 jam pertama kelahiran dengan penyebab utama perdarahan postpartum

primer adalah atonia uteri, retensio plasenta, sisa plasenta, robekan jalan lahir, dan inversio uteri.

6.2 Etiologi

Perdarahan post partum yang dapat menyebabkan kematian ibu 45% terjadi pada 24 jam pertama setelah bayi lahir, 68-73% dalam 1 minggu setelah bayi lahir dan 82-88% dalam 2 minggu setelah bayi lahir.

Menurut Nugroho (2012) Berdasarkan penyebabnya diperoleh sebaran sebagai berikut:

1. Kelainan darah 0,5-08%
   Kausal PPP karena gangguan pembekuan darah baru dicurigai bila penyebab yang lain dapat disingkirkan apalagi disertai ada riwayat pernah mengalami hal yang sama pada persalinan sebelumnya. Akan adatendensi mudah terjadi perdarahan setiap dilakukan penjahitan dan perdarahan akan merembes atau timbul hematoma pada bekas jahitan, atau suntikan perdarahan dari gusi rongga hidung dan lain-lain. (Prawihardjo, 2010).
2. Laserasi jalan lahir 4-5%
   Pada robekan jalan lahir umumnya terjadi pada persalinan dengan trauma. Pertolongan persalinan yang semakin traumatic dan manipulative akan memudahkan robekan jalan lahir dan karena itu dihindarkan memimpin persalinan pada saat pembukaan serviks belum lengkap. Robekan jalan lahir biasanya akibat episiotomy, robekan spontan perineum, vakum ekstraksi atau trauma forceps, atau karena versi ekstrasi (Prawihardjo, 2010).
3. Retensio Plasenta 16-17%
   Bila plasenta tetap tertinggal dalam uterus setengah jam setelah anak lahir disebut sebagai retensio plasenta. Plasenta yang sukar dilepaskan dengan pertolongan aktif kala tiga bisa disebabkan oleh adhesi yang kuat antara plasenta dan uterus. Disebut sebagai plasenta akreta bila implantasi menembus desidua basalis dan Nitabuch layer, disebut

sebagai plasenta inkreta apabila plasenta sampai menembus miometrium dan disebut plasenta prekerta bila vili korialis sampai menembus perineum.

4. Sisa plasenta 23-24%
   Perdarahan sisa plasenta adalah perdarahan yang terjadi akibat tertinggalnya kotiledon dan selaput kulit ketuban yang mengganggu kontraksi uterus dalam menjepit pembuluh darah dalam uterus sehingga mengakibatkan perdarahan. (Winkjosastro, 2008).
5. Atonia uteri 50-60%
   Atonia uteri adalah keadaan lemahnya tonus/kontraksi rahim yang menyebabkan uterus tidak mampu menutup perdarahan terbuka dari tempat implantasi plasenta setelah bayi lahir (Prawihardjo, 2010)

6.3 Faktor Predisposisi

Menurut Marmi(2011), faktor predisposisi perdarahan post partum adalah pada sebagian besar kasus, perdarahan post partum dapat diramalkan sebelum persalinan, contoh-contoh kasus dengan trauma yang dapat menyebabkan perdarahan post partum adalah kelahiran bayi yang besar, persalinan forcep tengah dan pemuratan dengan forcep, persalinan dengan servik yang belum berdilatasi lengkap, insisi duhrssen pada serviks, setiap tindakan manipulasi intrauterine dan mungkin persalinan pervaginam dengan riwayat SC, atau insisi uterus lainnya. Atonia uteri yang dapat menyebabkan perdarahan post partum dapat diantisipasi dengan preparat anestesi yang akan melemaskan uterus. Uterus yang over distensi kemungkinan besar akan menjadi hipertonik setelah persalinan, jadi wanita dengan persalinan janin besar, janin lebih dari satu, atau dengan hidramnion, cenderung akan mengalami perdarahan atonia uteri. Wanita yang persalinannya ditandai dengan aktivitas uterus yang kuat atau yang tidak efektif juga menghadapi kemungkinan untuk mengalami perdarahan yang berlebihan akibat atonia uteri setelah persalinan. Demikian pula, persalinan baik yang diinduksi maupun yang diperkuat oleh preparat 18 oksitosin, lebih besar kemungkinannya untuk diikuti dengan atonia uteri post partum dan perdarahan post partum.

Wanita dengan paritas tinggi menghadapi risiko perdarahan akibat atonia uteri yang semakin meningkat. Dalam keadaan yang lazim dijumpai, kesalahan penanganan kala III persalinan meliputi upaya untuk mempercepat persalinan plasenta dengan melakukan tindakan pengeluaran plasenta secara manual. Peremasan dan pemijatan yang dilakukan secara terus menerus pada uterus yang telah berkontraksi kemungkinan akan merintangi mekanisme fisiologis pelepasan plasenta, dengan konsekwensi pemisahan plasenta yang tidak lengkap dan peningkatan hilangnya darah.

Sebab-sebab perdarahan postpartum primer dibagi menjadi empat kelompok utama:

1. Tone (Atonia Uteri)
   Atonia uteri menjadi penyebab pertama perdarahan postpartum. Perdarahan postpartum bisa dikendalikan melalui kontraksi dan retraksi serat-serat miometrium. Kontraksi dan retraksi ini menyebabkan terlipatnya pembuluh-pembuluh darah sehingga aliran darah ke tempat plasenta menjadi terhenti. Kegagalan mekanisme akibat gangguan fungsi miometrium dinamakan atonia uteri (Oxorn, 2010)
2. Diagnosis ditegakkan bila setelah bayi dan plasenta lahir perdarahan masih ada dan mencapai 500-1000 cc, tinggi fundus uteri masih setinggi pusat atau lebih dengan kontraksi yang lembek (Saifuddin, 2014)
3. Pencegahan atonia uteri adalah dengan melakukan manajemen aktif kala III dengan sebenar-benarnya dan memberikan misoprostol peroral 2-3 tablet (400-600 mcg) segera setelah bayi lahir (Oxorn, 2010).
4. Trauma dan Laserasi
   Perdarahan yang cukup banyak dapat terjadi karena robekan pada saat proses persalinan baik normal maupun dengan tindakan, sehingga inspeksi harus selalu dilakukan sesudah proses persalinan selesai sehingga sumber perdarahan dapat dikendalikan. Tempat-tempat perdarahan dapat terjadi di vulva, vagina, servik, porsio dan uterus (Oxorn, 2010).

5. Tissue (Retensio Plasenta)
   Retensio sebagian atau seluruh plasenta dalam rahim akan mengganggu kontraksi dan retraksi, sinus-sinus darah tetap terbuka, sehingga menimbulkan perdarahan postpartum. Perdarahan terjadi pada bagian plasenta yang terlepas dari dinding uterus. Bagian plasenta yang masih melekat merintangi retraksi miometrium dan perdarahan berlangsung terus sampai sisa organ tersebut terlepas serta dikeluarkan (Oxorn, 2010).
6. Retensio plasenta, seluruh atau sebagian, lobus succenturiata, sebuah kotiledon, atau suatu fragmen plasenta dapat menyebabkan perdarahan plasenta akpostpartum. Retensio plasenta dapat disebabkan adanya plasenta akreta, perkreta dan inkreta. Faktor predisposisi terjadinya plasenta akreta adalah plasenta previa, bekas seksio sesarea, pernah kuret berulang, dan multiparitas (Saifuddin, 2014).
7. Thrombophilia (Kelainan Perdarahan)
   Afibrinogenemia atau hipofibrinogenemia dapat terjadi setelah abruption placenta, retensio janin-mati yang lama di dalam rahim, dan pada emboli cairan ketuban. Kegagalan mekanisme pembekuan darah menyebabkan perdarahan yang tidak dapat dihentikan dengan tindakan yang biasanya dipakai untuk mengendalikan perdarahan. Secara etiologi bahan thromboplastik yang timbul dari degenerasi dan autolysis decidua serta placenta dapat memasuki sirkulasi maternal dan menimbulkan koagulasi intravaskuler serta penurunan fibrinogen yang beredar (Oxorn, 2010).

Tabel 6.1: Diagnosis Perdarahan Postpartum. Saifuddin, 2014.

No	Gejala dan Tanda selalu ada	Gejala dan Tanda kadang-kadang	Diagnosis Kemungkinan
1.	1. Uterus tidak berkontraksi dan lembek 2. Perdarahan segera setelah anak lahir (Perdarahan	Syok	Atonia Uteri

	Pascapersalinan Primer atau P3)		
2.	1. Perdarahan segera (P3) 2. Darah segar yang mengalir segera setelah bayi lahir (P3) 3. Uterus kontraksi baik 4. Plasenta lengkap	1. Pucat 2. Lemah 3. Menggigil	Robekan Jalan Lahir
3.	1. Plasenta belum lahir setelah 30 menit 2. Perdarahan segera (P3) 3. Uterus kontraksi baik	1.Tali pusat putus akibat traksi berlebihan 2.Inversio uteri akibat tarikan 3.Perdarahan lanjutan	Retensio Plasenta
4.	1. Plasenta atau sebagian selaput (mengandung pembuluh darah) tidak lengkap 2. Perdarahan segera (P3)	Uterus berkontraksi tetapi tinggi fundus tidak berkurang	Tertinggalnya sebagian plasenta
5.	1. Uterus tidak teraba 2. Lumen vagina terisi massa 3. Tampak tali pusat (jika plasenta belum lahir) 4. Perdarahan segera (P3) 5. Nyeri sedikit atau berat	1. Syok neurogenic 2. Pucat dan limbung	Inversio Uteri
6.	1. Sub-involusi uterus 2. Nyeri tekan perut bawah 3. Perdarahan lebih dari 24 jam setelah persalinan. Perdarahan sekunder atau P2S. 4. Perdarahan bervariasi (ringan atau berat, terus	1. Anemia 2. Demam	1. Perdarahan terlambat 2. Endometritis atau sisa plasenta (terinfeksi atau tidak)

	menerus atau tidak teratur) dan berbau (jika disertai infeksi)		
7.	1. Perdarahan segera (P3) (Perdarahan intraabdominal dan atau vaginum) 2. Nyeri perut berat	1. Syok 2. Nyeri tekan perut 3. Denyut nadi ibu cepat	Robekan dinding uterus (Ruptura Uteri)

6.4 Penatalaksanaan

Penanganan pasien dengan Perdarahan Postpartum memiliki dua komponen utama yaitu resusitasi dan pengelolaan perdarahan obstetri yang mungkin disertai syok hipovolemik dan identifikasi serta pengelolaan penyebab dari perdarahan. Keberhasilan pengelolaan perdarahan postpartum mengharuskan kedua komponen secara simultan dan sistematis ditangani (Edhi et al., 2013)

Penggunaan uterotonika (oksitosin saja sebagai pilihan pertama) memainkan peran sentral dalam penatalaksanaan perdarahan postpartum. Pijat rahim disarankan segera setelah diagnosis dan resusitasi cairan kristaloid isotonik juga dianjurkan. Penggunaan asam traneksamat disarankan pada kasus perdarahan yang sulit di atasi atau perdarahan tetap terkait trauma. Jika terdapat perdarahan yang terusmenerus dan sumber perdarahan diketahui, embolisasi arteri uterus harus dipertimbangkan. Jika kala tiga berlangsung lebih dari 30 menit, peregangan tali pusat terkendali dan pemberian oksitosin (10 IU) IV/IM dapat digunakan untuk menangani retensio plasenta. Jika perdarahan berlanjut, meskipun penanganan dengan uterotonika dan intervensi konservatif lainnya telah dilakukan, intervensi bedah harus dilakukan tanpa penundaan lebih lanjut (WHO,2012)

6.5 Pencegahan

Klasifikasi kehamilan risiko rendah dan risiko tinggi akan memudahkan penyelenggaraan pelayanan kesehatan untuk menata strategi pelayanan ibu hamil saat perawatan antenatal dan melahirkan. Akan tetapi, pada saat proses

persalinan, semua kehamilan mempunyai risiko untuk terjadinya patologi persalinan, salah satunya adalah Perdarahan Postpartum (Prawirohardjo, 2014)

Pencegahan Perdarahan Postpartum dapat dilakukan dengan manajemen aktif kala III. Manajemen aktif kala III adalah kombinasi dari pemberian uterotonika segera setelah bayi lahir, peregangan tali pusat terkendali, dan melahirkan plasenta. Setiap komponen dalam manajemen aktif kala III mempunyai peran dalam pencegahan perdarahan postpartum (Edhi et al., 2013). Semua wanita melahirkan harus diberikan uterotonika selama kala III persalinan untuk mencegah perdarahan postpartum. Oksitosin (IM/IV 10 IU) direkomendasikan sebagai uterotonika pilihan. Uterotonika injeksi lainnya dan misoprostol direkomendasikan sebagai alternatif untuk pencegahan perdarahan postpartum ketika oksitosin tidak tersedia. Peregangan tali pusat terkendali harus dilakukan oleh tenaga kesehatan yang terlatih dalam menangani persalinan. Penarikan tali pusat lebih awal yaitu kurang dari satu menit setelah bayi lahir tidak disarankan (Liaqat, Qazi and Yasmeen, 2020)

Bab 7

Perdarahan Post Partum Sekunder

7.1 Pendahuluan

Angka Kematian Ibu (AKI) adalah salah satu indikator untuk melihat keberhasilan upaya kesehatan ibu. AKI merupakan rasio kematian ibu selama kehamilan, persalinan dan nifas yang disebabkan oleh kehamilan, persalinan, dan nifas atau pengelolaannya tetapi bukan karena sebab-sebab lain seperti kecelakaan atau insidental disetiap 100.000 kelahiran yang hidup. Jumlah kematian ibu menurut provinsi tahun 2018-2019 sebesar 4.221 kematian di mana pada tahun 2019 penyebab kematian terbanyak adalah perdarahan (1.280 kasus) (Profil Kesehatan Indonesia, 2019).

Perdarahan postpartum adalah perdarahan yang lebih dari 500 cc terjadi setelah bayi lahir pervaginam atau lebih dari 1000 cc setelah persalinan abdominal. Perdarahan postpartum sekunder yaitu perdarahan yang terjadi setelah 24 jam persalinan. Penyebab utama perdarahan post partum sekunder biasanya disebabkan oleh sisa plasenta, Perdarahan postpartum yang tidak ditangani dapat mengakibatkan syok yaitu menurunnya kesadaran akibat banyaknya darah yang keluar sehingga menyebabkan gangguan sirkulasi darah ke seluruh

tubuh dan dapat menyebabkan hipovolemia yang berat. Bila hal ini terus terjadi maka akan menyebabkan ibu tidak dapat terselamatkan.(Cunningham, 2010).

7.2 Pengertian

Perdarahan Post Partum Sekunder (late postpartum hemorrhage) merupakan perdarahan yang terjadi setelah 24 jam dengan kehilangan darah lebih dari 500 mL setelah persalinan vaginal atau lebih dari 1000 mL setelah persalinan abdominal (National and Pillars, 2016)

Adapun faktor-faktor yang memengaruhi kejadian perdarahan postpartum a seperti partus lama, peregangan uterus yang berlebihan, paritas, anemia, oksitoksin drip dan persalinan dengan tindakan. Partus lama ialah persalinan yang berlangsung lebih dari 24 jam untuk primi dan lebih dari 18 jam pada multi. Partus lama akan menyebabkan terjadinya inersia uteri karena kelelahan pada otot - otot uterus sehingga rahim berkontraksi lemah setelah bayi lahir. Paritas 2-3 merupakan paritas paling aman ditinjau dari sudut perdarahan postpartum. Pada paritas 1 dan paritas tinggi (lebih dari 3) mempunyai angka kejadian perdarahan postpartum lebih tinggi. Paritas yang rendah (paritas satu), ketidaksiapan ibu dalam menghadapi persalinan yang pertama merupakan faktor penyebab ketidakmampuan ibu hamil dalam menangani komplikasi yang terjadi selama kehamilan, persalinan dan nifas. Sedangkan pada paritas tinggi (lebih dari 3), fungsi reproduksi mengalami penurunan sehingga kemungkinan terjadi perdarahan postpartum menjadi lebih besar. Peregangan uterus yang berlebihan antara lain kehamilan ganda, polihidramnion, dan makrosomia. Peregangan pada uterus yang berlebihan karena sebab-sebab tersebut akan mengakibatkan uterus tidak mampu untuk berkontraksi segera setelah plasenta lahir sehingga sering menyebabkan perdarahan postpartum pada ibu bersalin. Pada kondisi seperti ini miometrium renggang dengan hebat sehingga kontraksi setelah kelahiran bayi menjadi tidak. Stimulasi dengan oksitoksin drip dapat merangsang timbulnya kontraksi uterus yang belum berkontraksi dan meningkatkan kekuatan serta frekuensi kontraksi pada uterus yang sudah berkontraksi. (Cunningham, 2010).

Tabel 7.1: Tanda dan gejala (National and Pillars, 2016)

GEJALA DAN TANDA	DIAGNOSIS KERJA	PENYULIT
● Uterus tidak berkontraksi dan lembek. ● Perdarahan segera setelah anak lahir	*Atonia uteri*	● Syok ● Bekuan darah pada servik atau posisi telentang akan menghambat aliran darah keluar
● Darah segar mengalir segera setelah bayi lahir ● Uterus berkontraksi dan keras ● Plasenta Lengkap	*Luka/Robekan jalan lahir*	● Pucat ● Lemah ● Menggigil
● Plasenta atau sebagian selaput	*Retensi sisa*	● Uterus Berkontraksi

7.3 Pencegahan

7.3.1 Perawatan Masa Kehamilan

Mencegah atau sekurang-kurangnya bersiap siaga pada kasus-kasus yang disangka akan terjadi perdarahan sangatlah penting. Tindakan pencegahan tidak saja dilakukan sewaktu bersalin tetapi sudah dimulai sejak masa ibu hamil dengan melakukan antenatal care yang baik. Menangani anemia dalam kehamilan merupakan salah satu hal yang penting, ibu-ibu yang mempunyai predisposisi atau riwayat perdarahan postpartum sangat dianjurkan untuk bersalin di rumah sakit.

7.3.2 Persiapan Persalinan

Lakukan pemeriksaan fisik, keadaan umum, kadar Hb, golongan darah dan bila memungkinkan sediakan donor darah dan dititipkan di bank darah. Pemasangan

cateter intravena dengan lobang yang besar untuk persiapan apabila diperlukan transfusi. Untuk pasien dengan anemia berat sebaiknya langsung dilakukan transfusi Sangat dianjurkan pada pasien dengan risiko perdarahan postpartum agar menabung darahnya sendiri dan digunakan pada saat persalinan.

7.3.3 Persalinan

Setelah bayi lahir, lakukan massage uterus dengan arah gerakan circular atau maju mundur sampai uterus menjadi keras dan berkontraksi dengan baik. Massage yang berlebihan atau terlalu keras terhadap uterus sebelum, selama ataupun sesudah lahirnya plasenta bisa mengganggu kontraksi normal myometrium dan bahkan dapat mempercepat kontraksi yang akan menyebabkan kehilangan darah berlebihan dan memicu terjadinya perdarahan postpartum.

7.3.4 Kala Tiga Dan Kala Empat

Uterotonica dapat diberikan segera sesudah bahu depan dilahirkan. Study memperlihatkan penurunan insiden perdarahan postpartum pada pasien yang mendapat oxytocin setelah bahu depan dilahirkan, tidak didapatkan peningkatan insiden terjadinya retensio plasenta. Hanya saja lebih baik berhati-hati pada pasien dengan kecurigaan hamil kembar apabila tidak ada USG untuk memastikan. Pemberian oxytocin selama kala tiga terbukti mengurangi volume darah yang hilang dan kejadian terjadinya perdarahan postpartum sebesar 40%.

Pada umumnya plasenta akan lepas dengan sendirinya dalam 5 menit setelah bayi lahir. Usaha untuk mempercepat terjadinya pelepasan tidak ada untungnya justru dapat menyebabkan kerugian. Pelepasan plasenta akan terjadi saat uterus mulai mengecil dan mengeras, tampak aliran darah yang keluar dengan mendadak dari vagina, uterus terlihat menonjol ke abdomen, dan tali plasenta terlihat bergerak keluar dari vagina. Plasenta dapat dikeluarkan dengan cara menarik tali pusat secara hati-hati. Segera sesudah lahir plasenta keluar periksa apakah lengkap atau tidak. Untuk pelaksanaan Manual plasenta ada perbedaan pendapat waktu dilakukannya manual plasenta. Apabila didapatkan perdarahan adalah tidak ada alasan untuk menunggu pelepasan plasenta secara spontan dan manual plasenta harus dilakukan tanpa ditunda lagi. tapi tidak didapatkan perdarahan, banyak yang menganjurkan dilakukan manual plasenta 30 menit setelah bayi lahir. Apabila dalam pemeriksaan plasenta tidak lengkap, uterus terus dieksplorasi untuk mencari bagian-bagian kecil dari sisa plasenta.

Lakukan pemeriksaan dengan teliti untuk mencari adanya perlukaan jalan lahir yang dapat menyebabkan perdarahan dengan penerangan yang cukup. Episiotomy ataupun Luka trauma segera dijahit sesudah didapatkan uterus yang mengeras danberkontraksi dengan baik langkah-langkah sistematik untuk mendiagnosa perdarahan Postpartum:

1. Palpasi uterus: Yaitu bagaimana kontraksi uterus dan tinggi fundus uteri
2. Memeriksa plasenta dan ketuban: apakah lengkap atau tidak
3. Selanjutnya lakukan ekplorasi kavum uteri untuk mencari:
   a. Sisa plasenta dan ketuban
   b. Robekan rahim
4. Inspekulo: untuk melihat robekan pada cervix, vagina, dan varises yang pecah (Shynkyu, 2012) .

7.4 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan yang tepat dapat diberikan pada diagnosa yang dapat anda pelajari di bawah ini (National and Pillars, 2016)

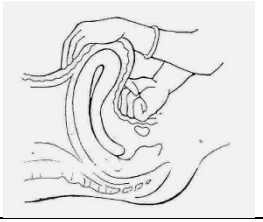
7.4.1 Atonia Uteri

Tabel 7.2: Atonia Uteri

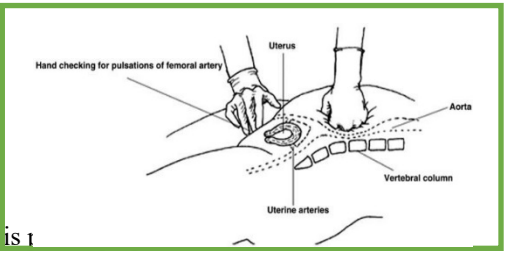
JENIS & CARA	OKSITOKSIN	ERGOMETRIN	MISOPROSTOL
Dosis dan cara pemberian	IV: infus 20 unit dalam 1 L larutan garam fisiologis dengan 60 tetes per/menit I.M: 10 unit	Pemberian I.M atau IV (secara perlahan): 0, 2 mg	Oral 600 mcg atau fectal 400 mcg

Dosis Lanjutan	IV: infus 20 unit dalam 1 L larutan garam fisiologis dengan 40 tetes per/menit	Ulang 0, 2 mg I.M setelah 15 menit. Jika masih diperlukan , berikan I.M/IV setiap 2-4 jam	400 mcg 2-4 jam setelah dosis awal
Dosis Maksimal/hari	Tidak lebih dari 3 liter larutan dengan oksitoksin	Total 1mg atau 5 dosis	Total 1200 mcg atau 3 dosis
Indikasi kontra / hati-hati	Tidak boleh memberi IV secara cepat atau bolus	Pre Eklamsia , vitium kordis, hipertensi	Nyeri kotraksi , asma

LAKUKAN : KOMPRESI BIMANUAL INTERNAL 	- Masukkan tangan dengan cara obsterik kedalam lumen vagina, ubah menjadi kepalan dan letakkan dataran punggung jari telunjuk hingga kelingking pada *forniks anterior* dan dorong segmen bawah uterus ke kranio- anterior - Upayakan tangan dibagaian luar mencakup bagian belakang corpus uteri sebanyak mungkin - Lakukan kompresi uterus dengan mendekatkan telapak tangan luar dan kepalan tangandalam - Tetap diberikan tekanan sampai perdarahan berhenti dan uterus berkontraksi. Jika uterus sudah mulai berkontraksi maka pertahankan dengan baik secara perlahan lepaskan tangan dan pantau ibu secaraketat - Jika uterus tetap tidak berkontrasi setelah 5 menit. Lakukan *Kompresi bimanual eksternal* (olehasisten/keluarga) - Berikan ergometrin 0, 2 mg I.M, pasang infus dengan 20 unit oksitoksin dalam 1 L cairan IV (NaCl atau Ringer Laktat) 60 tetesper menitberjalanbaikdanmetil ergometrin 0, 4 mg, tambahkan misoprostol jika diperlukan.

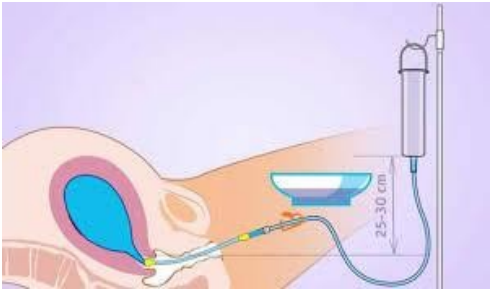
• ***KOMPRESI BIMANUAL EKSTERNAL*** 	- Lakukan dengan cara menekan dinding belakang uterus dan korpus uteri diantara genggaman ibu jari dan keempat jari lain, serta dinding depan uterus dengan telapak tangan dan tiga ibu jari yang lain. - Pertahankan posisi tersebut sampai uterus berkontraksi dengan baik jika perdarahan pervaginamberhenti - Lanjutkan ke langkah berikut jika perdarahan belumberhenti

KOMPRESI AORTA ABDOMINALIS



- Raba pulsasi arteri femoralis r
- Kepalkan tangan kiri dan tekankan bagian punggung jari telunjuk hingga kelingking pada umbilicus kearah *kolumna vertebralis* dengan arah tegak lurus
- Dengan tangan yang lain, raba pulsasi arteri femoralis untuk mengetahui cukup tidaknya kompresi:
  – Jika pulsasi masih teraba, artinya tekanan kompresi masih belum cukup
  – Jika kepalan tangan mencapai aorta abdominalis, maka *pulsasi arteri femoralisakan berkurang/terhenti*
- Jika perdarahan pervaginam berhenti, pertahankan posisi tersebut dan pemijatan uterus (dengan bantuan asisten) hingga uterus berkontraksi dengan baik
- Jika perdarahan masih lanjut :
  Lakukan rujukan dengan prosedur BAKSO (Bidan – Alat – Kendaraan – Surat Rujukan – Obat yang dibutuhkan)

PROSEDUR ALTERNATIF DENGAN TAMPONADE UTERUS MENGGUNAKAN KONDOM KATETER



Tamponade uterus merupakan salah satu upaya mengontrol perdarahan postpartum karena atonia. Prinsip kerja dari tamponade uterus adalah menekan cavum uteri dari sisi dalam ke arah luar dengan kuat sehingga terjadi penekanan pada arteria sistemik serta memberikan tekanan hidrostatik pada arteri uterina. Penggunaan kassa padat untuk tamponade uterus menimbulkan issu infeksi tinggi dan risiko trauma, bila kassa kurang padat dapat mengakibatkan perdarahan tersembunyi. Bila tamponade uterus dilakukan dengan balon, salah satunya dengan kondom kateter ini sangat efektif (rata-rata 15 menit paska pemasangan maka perdarahan akan berkurang bahkan berhenti). Cara ini juga jauh sangat murah dibanding jenis balon lain, ketersedian relatif ada dan mudah dilakukan oleh profesional di daerah layananprimer.

Langkah pemasangan tamponade kateter kondom adalah sebagai berikut:

1. Persiapan Alat:
   - Baki steril berisi :kondom, benang/tali sutra, kateter nomor. 24, jegul, klem ovarium, spekulum sim (2 buah), handscoen.
   - Set infus+cairan (normalsaline/NaCl).
   - Bengkok.
2. Atur posisi pasien denganlithotomi.
3. Penolong dan asisten memasang sarungtangan.
4. Selanjutnya masukkan kateter karet steril ke dalam kondom secara aseptik dan diikat dengan benang sutra atau tali kenur di daerah mulutkondom
5. Hubungkan selang infus bagian atas dengan botol/kantong cairan NaClfisiologis
6. Pertahan kan Vesica urinaria dalam kondisi kosong dengan pemasanga kateter Foley
7. Kondom kateter selanjutnya dimasukkan kedalam cavum uteri, dan ujung luar kateter dihubungkan dengan selang infus bagian bawah selanjutnya

alirkan cairan NaCL fisiologis sebanyak 25 – 500mL
8. Lakukan observasi perdarahan, jika berkurang banyak, maka aliran cairan segera dihentikan , ujung luar kateter dilipat dan diikat denganbenang
9. Kontraksi uterus pertahankan dengan memberian oksitoksin drip selama kurang lebih 6 jamkemudian
10. Posisi kondom kateter dipertahankan dengan memasukkan jegul atau dengan memasukkan kondom kateter lain ke dalamvagina
11. Pertahan kan Kondom kateter 24 - 48 jam dan secara perlahan dikurangi volumenya (10 – 15 menit) dan akhirnyadilepas. Terakhir berikan pasien antibiotika Ampicillin, metronidazole dan gentamicin secara IV.

7.4.2 Luka/Robekan Jalan Lahir (Robekan Servik, Vagina & Perineum)

Robekan jalan lahir juga merupakan penyebab tersering dari perdarahan pasca persalinan dapat terjadi bersamaan dengan atonia uteri. Perdarahan pasca persalinan dengan uterus yang berkontraksi baik biasanya disebabkan oleh robekan servik atau vagina. Robekan jalan lahir juga merupakan penyebab tersering dari perdarahan pasca persalinan dapat terjadi bersamaan dengan atonia uteri. Perdarahan pasca persalinan dengan uterus yang berkontraksi baik biasanya disebabkan oleh robekan servik atau vagina.

Tatalaksana:

1. Lakukan eksplorasi untuk mengidentifikasi lokasi laserasi dan sumber perdarahan
2. Lakukan irigasi pada tempat luka dan bubuhi larutan antiseptik
3. Jepit dengan ujung klem sumber perdarahan kemudian ikat dengan benang yang dapat diserap
4. Melakukan penjahitan luka mulai dari bagian yang paling distal dari operator
5. Khusus pada ruptura perineum komplit (hingga anus dan sebagian rektum), lakukan rujukan
6. Bila kontraksi uterus baik, plasenta lahir lengkap, tetapi terjadi perdarahan banyak maka segera lihat bagian lateral bawah kiri dan kanan dari portio terjadi robekan servik jepitkan klem ovarium pada kedua sisi portio yang robek sehingga perdarahan dapat segera dihentikan. Segera Lakukan rujukan.

7.4.3 Retensi Sisa Plasenta

Sewaktu bagian dari placenta – satu atau lebih lobus tertinggal, maka uterus tidak dapat berkontraksi secara efektif.

Tatalaksana:

1. Raba bagian dalam pada uterus untuk mencari sisa placenta , eksplorasi manual uterus menggunakan teknik yang serupa dengan teknim yang digunakan untuk mengeluarkan placenta yang tidak keluar
2. Keluarkan sisa plasenta dengan cara eksplorasi digital (bila servik terbuka) dan mengeluarkan bekuan darah atau jaringan.

Jaringan yang melekat dengan kuat, mungkin merupakan plasenta akreta, usaha mengeluarkan berdampak perdarahan berat atau perforasi uterus, sehingga pasien harus segera dirujuk.

1. Berikan antibiotika dikarena perdarahan juga merupakan gejala metritis. Antibiotika yang dipilih adalah ampisilin dosis awal 1 g
2. IV dilanjutkan 3 x 1 g oral dikombinasi dengan metronidazol 1 g suppositoria lalu dilanjutkan 3 x 500 mg oral
3. Lakukan rujukan bila servik hanya dapat dilalui oleh instrumen, untuk evakuasi sisa plasenta dengan dilatasi dan kuretase
4. Sediakan pendonor bila kadar Hb < 8 g/dL berikan transfusi darah Bila kadar Hb > 8 g/dL, maka berikan sulfas ferosus 600 mg/hari selama 10 hari. (National and Pillars, 2016)

7.4.4 Gangguan Pembekuan Darah

1. Jika pendarahan berlanjut setelah mendapat penatalaksanaan, lakukan uji pembekuan darah dengan menggunakan uji pembekuan darah sederhana.
2. Uji masa pembekuan sederhana seperti:
   a. Ambil 2 ml darah vena kedalam tabung reaksi kaca yang bersih, kecil dan kering (kira-kira 10 mm X 75mm) Lalu pegangtabungtersebutdalamgenggamanAndauntukmenjaganya tetap hangat (kurang lebih + 37oC)

b. Setelah 4 menit, ketuk tabung secara perlahan untuk melihat apakah pembekuan sudah terbentuk, kemudian ketuk setiap menit sampai darah membeku dan tabung dapat dibalik
c. Kegagalan terbentuknya pembekuan setelah 7 menit atau adanya bekuan lunak yang bisa pecah dengan mudah menunjukkan adanya koagulophathi.
d. Bila didapatkan hasil koagulophathi, maka pasien harus segera rujuk.

Bab 8

Asfiksia Neonatorum

8.1 Pendahuluan

Asfiksia neonatorum adalah suatu kondisi yang terjadi ketika bayi tidak mendapatkan cukup oksigen selama proses kelahiran. Ini bisa berakibat fatal. Nama lain yang lebih umum untuk asfiksia neonatorum adalah asfiksia perinatal, atau asfiksia lahir. Ensefalopati hipoksik-iskemik mungkin akibat asfiksia neonatorum berat.

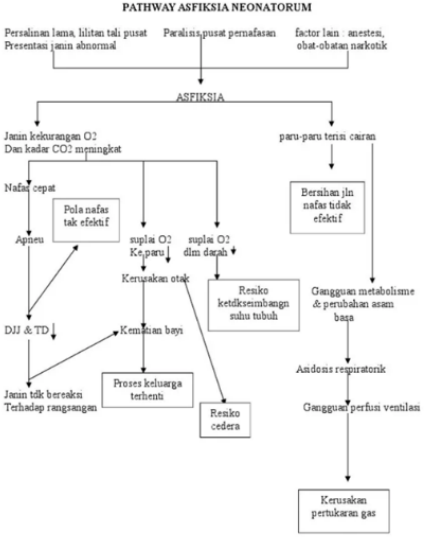
Gambar 8.1: Ilustrasi Asfiksia pada Bayi Baru Lahir (Sumber: hellosehat.com)

Asfiksia adalah keadaan di mana bayi baru lahir tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur. Bayi dengan riwayat gawat janin sebelum lahir, umumnya

akan mengalami asfiksia pada saat dilahirkan. Masalah ini erat hubungannya dengan gangguan kesehatan ibu hamil, kelainan tali pusat, atau masalah yang memengaruhi kesejahteraan bayi selama atau sesudah persalinan (Nall, 2018).

8.2 Pengertian

Asfiksia neonatorum, juga disebut asfiksia lahir atau bayi baru lahir, didefinisikan sebagai kegagalan untuk memulai pernafasan teratur dalam satu menit setelah lahir. Asfiksia neonatorum merupakan kegawatdaruratan neonatus karena dapat menyebabkan hipoksia (penurunan suplai oksigen ke otak dan jaringan) dan kemungkinan kerusakan atau kematian otak jika tidak ditangani dengan benar. Bayi yang baru lahir biasanya mulai bernafas tanpa bantuan dan biasanya menangis setelah melahirkan. Pada satu menit setelah lahir kebanyakan bayi bernapas dengan baik. Jika bayi gagal untuk membangun pernapasan berkelanjutan setelah lahir, bayi didiagnosis dengan asfiksia neonatorum.



Gambar 8.2: Pathway Asfiksia Neonatorum (Sumber: scribd.com)

Bayi normal memiliki tonus otot yang baik saat lahir dan menggerakkan lengan dan kakinya secara aktif, sedangkan bayi asfiksia neonatorum benar-benar lemas dan tidak bergerak sama sekali. Jika tidak ditangani dengan benar, asfiksia neonatorum akan menyebabkan hipoksia dan kemungkinan kerusakan otak atau kematian (Encyclopedia of Children's Health, 2021).

Menurut *National Center for Health Statistics* (NCHS), pada tahun 2002, kematian bayi yang disebabkan oleh asfiksia neonatorum sebesar 14,4 kematian per 100.000 kelahiran hidup di Amerika Serikat, mewakili penyebab utama kesepuluh kematian bayi. Di seluruh dunia, lebih dari 1 juta bayi meninggal setiap tahun akibat komplikasi asfiksia saat lahir. Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, asfiksia neonatorum adalah salah satu penyebab utama kematian bayi baru lahir di negara berkembang, di mana 4 hingga 9 juta kasus asfiksia bayi baru lahir terjadi setiap tahun, terhitung sekitar 20 persen dari angka kematian bayi.

8.3 Penyebab dan Gejala

Beberapa kondisi tertentu pada ibu hamil dapat menyebabkan gangguan sirkulasi darah uteroplasenter sehingga pasokan oksigen ke bayi menjadi berkurang. Hipoksia bayi di dalam rahim ditunjukkan dengan gawat janin yang dapat berlanjut menjadi asfiksia bayi baru lahir. Beberapa faktor tertentu diketahui dapat menjadi penyebab terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir, diantaranya adalah faktor ibu, tali pusat dan bayi berikut ini:

Faktor ibu

1. Preeklampsia dan eklampsia
2. Pendarahan abnormal (plasenta previa atau solusio plasenta)
3. Partus lama atau partus macet
4. Demam selama persalinan Infeksi berat (malaria, sifilis, TBC, HIV)
5. Kehamilan Lewat Waktu (sesudah 42 minggu kehamilan)

Faktor Tali Pusat

1. Lilitan tali pusat
2. Tali pusat pendek
3. Simpul tali pusat

4. Prolapsus tali pusat

Faktor Bayi

1. Bayi prematur (sebelum 37 minggu kehamilan)
2. Persalinan dengan tindakan (sungsang, bayi kembar, distosia bahu, ekstraksi vakum, ekstraksi forsep)
3. Kelainan bawaan (kongenital)
4. Air ketuban bercampur mekonium (warna kehijauan)

8.4 Diagnosis

Diagnosis dapat dinilai secara objektif menggunakan skor Apgar—catatan kesehatan fisik bayi baru lahir, yang ditentukan setelah pemeriksaan kecukupan pernapasan, kerja jantung, tonus otot, warna kulit, dan refleks. Biasanya, skor Apgar adalah 7 sampai 10. Bayi dengan skor antara 4 dan 6 mengalami depresi sedang pada tanda-tanda vitalnya, sedangkan bayi dengan skor 0 sampai 3 mengalami depresi tanda-tanda vital yang parah dan berisiko besar meninggal kecuali jika diresusitasi secara aktif.

Tabel 8.1: APGAR Skor (Sumber: dictio.id)

Tanda	Nilai		
	0	1	2
A: Appearance (color) Warna kulit	Biru/pucat	Tubuh kemerahan, ekstremitas biru	Tubuh dan ekstrimitas kemerahan
P: Pulse (heart rate) Denyut nadi	Tidak ada	<100x/mnt	>100x/mnt
G: Grimance (Reflek)	Tidak ada	Gerakan sedikit	Menangis
A: Activity (Tonus otot)	Lumpuh	Fleksi lemah	Aktif
R: Respiration (Usaha nafas)	Tidak ada	Lemah merintih	Tangisan kuat
Penilaian : 7-10 : normal (vigorous baby) 4-6 : asfiksia sedang 0-3 : asfiksia berat			

Berikut batasannya:

1. Asfiksia neonatorum ringan: Skor APGAR 7-10. Bayi dianggap sehat, dan tidak memerlukan tindakan istimewa

2. Asfiksia neonatorum sedang: Skor APGAR 4-6. Pada pemeriksaan fisik akan terlihat frekuensi jantung lebih dari 100/menit, tonus otot kurang baik atau baik, sianosis, reflek iritabilitas tidak ada.
3. Asfiksia neonatorum berat: Skor APGAR 0-3. Pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung kurang dari 100/menit, tonus otot buruk, sianosis berat, dan kadang-kadang pucat, reflek iritabilitas tidak ada, pada asfiksia dengan henti jantung yaitu bunyi jantung fetus menghilang tidak lebih dari 10 menit sebelum lahir lengkap atau bunyi jantung menghilang.

8.5 Efek Jangka Panjang dan Jangka Pendek Asfiksia

Perawatan segera dari asfiksia lahir dapat membantu mengurangi risiko komplikasi jangka panjang. Jumlah waktu sebelum pernapasan normal kembali dan tingkat keparahan asfiksia dapat memengaruhi efek jangka pendek atau jangka panjangnya (Sissons, 2020).

Efek jangka pendek dari asfiksia lahir dapat meliputi:

1. asidosis, yaitu ketika terlalu banyak asam menumpuk di dalam darah
2. gangguan pernapasan
3. tekanan darah tinggi
4. masalah pembekuan darah
5. masalah ginjal

Efek jangka panjang atau komplikasi dari asfiksia lahir dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan asfiksia. Jika bayi berhenti bernapas selama sekitar 5 menit, ada risiko kerusakan otak. Asfiksia ringan hingga sedang dapat menyebabkan perubahan kognitif dan perilaku selama masa kanak-kanak, remaja, dan dewasa.

Efek jangka panjang mungkin termasuk:

1. Hiperaktif
2. Gangguan spektrum autisme

3. Defisit perhatian
4. Skor kecerdasan kecerdasan rendah
5. Skizofrenia
6. Gangguan psikotik di masa dewasa

Asfiksia berat dapat menyebabkan:

1. Cacat intelektual
2. Palsi serebral
3. Epilepsi
4. Gangguan penglihatan atau pendengaran

8.6 Penanganan

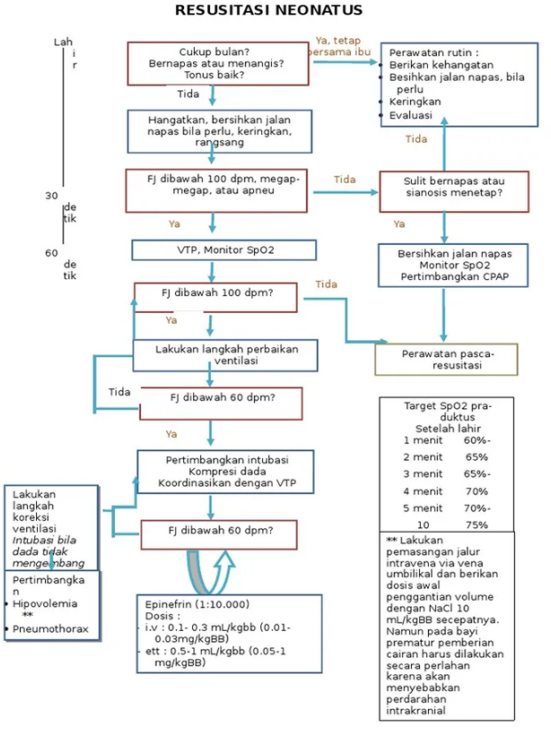
Jenis perawatan akan tergantung pada tingkat keparahan dan penyebab asfiksia saat lahir. Perawatan segera meliputi:

1. Memberikan oksigen ekstra kepada ibu hamil jika asfiksia lahir terjadi sebelum melahirkan
2. Persalinan darurat atau caesar
3. Menyedot cairan dari saluran udara dalam kasus sindrom aspirasi mekonium
4. Menempatkan bayi baru lahir pada respirator

Untuk kasus asfiksia lahir yang parah, pengobatannya adalah:

1. Menempatkan bayi dalam tangki oksigen hiperbarik, yang memasok oksigen 100% ke bayi
2. Mencegah hipotermia untuk mendinginkan tubuh dan membantu mencegah kerusakan otak
3. Obat untuk mengatur tekanan darah
4. Dialisis untuk mendukung ginjal dan membuang kelebihan racun dari tubuh
5. Obat untuk membantu mengendalikan kejang
6. Nutrisi intravena (iv)

7. Tabung pernapasan untuk memasok oksida nitrat
8. Bantuan hidup dengan pompa jantung dan paru-paru



Gambar 8.3: Resusitasi Bayi Baru Lahir (Sumber: Scribd.com)

8.7 Prognosis

Prognosis asfiksia neonatorum tergantung pada berapa lama bayi baru lahir tidak dapat bernapas. Misalnya, studi klinis menunjukkan bahwa hasil bayi dengan skor Apgar lima menit yang rendah secara signifikan lebih baik daripada bayi dengan skor yang sama pada 10 menit. Dengan asfiksia berkepanjangan, kerusakan otak, jantung, ginjal, dan paru-paru dapat mengakibatkan dan juga kematian, jika asfiksia berlangsung lebih dari 10 menit. Bayi dengan asfiksia lahir ringan hingga sedang yang menerima perawatan segera dapat sembuh total.

Namun, dalam beberapa kasus, asfiksia saat lahir bisa berakibat fatal. Pada bayi dengan asfiksia lahir, tingkat kematiannya adalah 30% atau lebih dalam beberapa hari pertama setelah kelahiran. Asfiksia lahir juga dapat menyebabkan komplikasi jangka panjang dan dapat menyebabkan gangguan neurologis ringan hingga berat, seperti kejang, palsi serebral, atau keterlambatan perkembangan. Perawatan dan pemantauan yang tepat sebelum dan sesudah kelahiran dapat membantu mengurangi risiko asfiksia lahir dalam beberapa kasus.

8.8 Pencegahan

Antisipasi merupakan kunci pencegahan asfiksia neonatorum. Penting untuk mengidentifikasi janin yang mungkin berisiko asfiksia dan memantau secara ketat kehamilan berisiko tinggi tersebut. Ibu berisiko tinggi harus selalu melahirkan di rumah sakit dengan unit perawatan intensif neonatal di mana fasilitas yang sesuai tersedia untuk mengobati asfiksia neonatorum. Selama persalinan, tim medis harus siap melakukan intervensi dengan tepat dan cukup siap untuk resusitasi.

Bab 9

Syok Obstetri

9.1 Pendahuluan

1. Syok adalah suatu keadaan disebabkan gangguan sirkulasi darah ke dalam jaringan sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen dan nutrisi jaringan dan tidak mampu mengeluarkan hasil metabolisme.
2. Syok ialah suatu yang keadaan yang timbul di mana sistem peredaran tubuh terganggu sehingga tidak dapat memenuhi keperluan. Alat vital tubuh akan kehilangan cairan dan zat - zat yang di perlukannya. Akibatnya fungsi alat – alat vital itu pun terganggu. (120, Kartono Mohamad, Pertolongan Pertama, PT.Gramedia Pustaka Utama. Jakarta)
3. Syok sulit di definisikan, Hal ini berhubungan dengan sindrom klinik yang dinamis, yang di tandai dengan perubahan sehubungan penurunan sirkulasi volume darah yang menyebabkan ketidaksadaran jika tidak di tangani dapat menyebabkan kematian. (Tindakan paramedis tahap kegawatan dan pertolongan pertama,edisi 2.Buku kedokteran EGC Muriei skeet,203,1993 jakarta).

4. Syok adalah berkurangnya darah dalam peredaran darah umum dengan di sertai gangguan pembuluh darah dalam jaringan pada tingkat pembuluh darah kapiler jaringan tubuh. (AS. Keb pat.2011,82).

9.2 Jenis Dan Etiologi

1. Syok Hemoragik
   Adalah suatu syok yang disebabkan oleh perdarahan yang banyak. Akibat perdarahan pada kehamilan muda, misalnya abortus, kehamilan ektopik dan penyakit trofoblas (mola hidatidosa); perdarahan antepartum seperti plasenta previa,solusio plasenta,rupture uteri, dan perdarahan pasca persalinan karena atonia uteri dan laserasi jalan lahir.
2. Syok Neurogenik
   Yaitu syok yang akan terjadi karena rasa sakit yang berat disebabkan oleh kehamilan ektopik yang terganggu, solusio plasenta, persalinan dengan forceps atau persalinan letak sungsang di mana pembukaan serviks belum lengkap,versi dalam yang kasar,firasat/tindakan crede,ruptura uteri, inversio uteri yang akut, pengosongan uterus yang terlalu cepat (pecah ketuban pada polihidramnion), dan penurunan tekanan tiba-tiba daerah splanknik seperti pengangkatan tiba-tiba tumor ovarium yang sangat besar.
3. Syok Kardiogenik
   Yaitu syok yang terjadi karena kontraksi otot jantung yang tidak efektif yang disebabkan oleh infark otot jantung dan kegagalan jantung.Sering dijumpai pada penyakit-penyakit katup jantung.
4. Syok Endotoksik/septic
   merupakan suatu gangguan menyeluruh pembuluh darah disebabkan oleh lepasnya toksin.Penyebab utama adalah infeksi bakteri gram nagatif.Sering dijumpai pada abortus septic, korioamnionitis, dan infeksi pasca persalinan.

5. Syok Anafilatik
   yaitu syok yang sering terjadi akibat alergi /hipersensitif terhadap obat-obatan. Penyebab syok yang lain seperti emboli air ketuban, udara atau thrombus, komplikasi anastesi dan kombinasi seperti pada abortus inkompletus (hemoragik dan ensotoksin) dan kehamilan ektopik terganggu dan rupture uteri (hemoragik dan neurogenik).
   a. Etiologi
      - Pendarahan
      - Abortus
      - Infeksi berat
      - Solusio Plasenta
      - Luka jalan lahir
      - Emboli air ketuban
      - Inversio uteri
      - Syok postular
      - Kolaps Vasomotor pospartum
      - Fakta predisposisi timbulnya syok
   b. Syok hemoragik dalam obstetrik dapat di jumpai pada:
      - Antepartum: Plasenta previa, solusio plasenta, abortus.
      - Intrapartum:Rupture uteri.
      - Pospartum:Pendarahan post partum,Luka jalan lahir.

9.3 Patofisiologi

Tubuh manusia berespon terhadap perdarahan akut dengan cara mengaktifkan 4 sistem major fisiologi tubuh: sistem hematologi, sistem kardiovaskular,system renal dan sistem neuroendokrin.system hematologi berespon kepada perdarahan hebat yang terjadi secara akut dengan mengaktifkan cascade pembekuan darah dan mengkonstriksikan pembuluh darah (dengan melepaskan thromboxane A2 lokal) dan membentuk sumbatan immatur pada sumber perdarahan.Pembuluh darah yang rusak akan mendedahkan lapisan kolagennya,yang secara subsekuen akan menyebabkan deposisi fibrin dan stabilisasi dari subatan yang dibentuk.

Kurang lebih 24 jam diperlukan untuk pembentukan sumbatan fibrin yang sempurna dan formasi matur.

Sistem kardiovaskular awalnya berespon kepada syok hipovolemik dengan meningkatkan denyut jantung, meninggikan kontraktilitas myocard,dan mengkonstriksikan pembuluh darah jantung. Respon ini timbul akibat peninggian pelepasan norepinefrin dan penurunan tonus vagus (yang diregulasikan oleh baroreseptor yang terdapat pada arkus karotid, arkus aorta, atrium kiri dan pembuluh darah paru.System kardiovaskular juga merespon dengan mendistribusikan darah ke otak, jantung, dan ginjal dan membawa darah dari kulit,otot,dan Gl.

System urogenital (ginjal) merespon dengan stimulasi yang meningkatkan pelepasan rennin dari apparatus justaglomerular.Dari pelepasan rennin kemudian diproses kemudian terjadi pembentukan angiotensi ll yang memiliki 2 efek utama yaitu memvasokontriksikan pembuluh darah dan menstimulasi sekresi aldosterone pada kortex adrenal.Adrenal bertanggung jawab pada reabsorpsi sodium secra aktif dan konservasi air. System neuroendokrin merespon hemoragik syok dengan meningkatkan sekresi ADH.ADH dilepaskan dari hipothalmus posterior yang merespon pada penurunan tekanan darah dan penurunan pada konsentrasi sodium.ADH secara langsung meningkatkan reabsorsi air dan garam (NaCI) pada tubulus distal. Ductus colletivus dan the loop of Henle.

Patofisiology dari hipovolemik syok lebih banyak lagi dari pada yang telah disebutkan.untuk mengexplore lebih dalam mengenai patofisiology,referensi pada bibliography bias menjadi acuan. Mekanisme yang telah dipaparkan cukup efektif untuk menjaga perfusi pada organ vital akibat kehilangan darah yang banyak.Tanpa adanya resusitasi cairan dan darah serta koreksi pada penyebab hemoragik syok, kardiak perfusi biasanya gagal dan terjadi kegagalan multiple organ.

9.4 Tanda Dan Gejala

1. Kesadaran penderita menurun
2. Nadi berdenyut cepat(Lebih dari 140*/menit) Kemudian melemah,
3. lambat dan menghilang.
4. Penderita merasa mual(mau muntah)

5. Kulit penderita dingin,lembab dan pucat.
6. Nafas dangkal dan kadang tak teratur.
7. Mata penderita nampak hampa,tidak bercahaya dan manik matanya/pupil)melebar.

Adapun dari buku lain tanda- tanda terjadinya syok obstetri yaitu:

1. Nadi cepat dan halus(>112/menit)
2. Menurunnya tekanan darah(diastotik<60)
3. Pernapasan cepat(Respirasi>32/menit)
4. Pucat(terutama pada konjungtiva palpebra,telapak tangan,bibir)
5. Berkeringat,gelisa,aptis/bingungan/pingsan/tidak sadar.
6. Penanganan awal sangat penting untuk menyelamatkan jiwa pasien.

9.5 Mekanisme Terjadinya Syok

1. Syok Hipovolemik terjadi karena volume cairan darah intravaskula berkurang dalam jumlah yang banyak dan dalam waktu yang singkat.Penyebab utama adalah pendarahan akut.20% volume darah total.
2. Syok septik sering terjadi pada orang dengan gangguan imunitas dan pada usia tua. Akibat dari reaksi tubuh melawan infeksi, bakteri mati dan mengeluarkan Endotaksin melalui mekanisme yang belum jelas memengaruhi metabolisme sel dan merusak sel jaringan di sekitamya. Sel yang di rusak ini mengeluarkan enzim ususom dan Histamin. Enzim ususom masuk peredaran darah sampai ke jaringan lain dan menyebabkan kerusakan sel lebih banyak lagi serta sebagai pemicu dikeluarkannya Bradikinin,Bradikinin dan Histamin menyebabkan vasodilasi pembulu darah tepi secara masif dan meningkatkan permeabilitas kapler (fase hangat syok septik).

9.6 Penanganan Syok Hipovolemik

1. Periksa tanda vital.
   Selimuti tubuh pasien agar hangat karena hipotermia akan memperburuk kondisi pasien. Jangan berikan sumber panas dari luar. Miringkan kepala/ tubuh pasien untuk mencegah aspirasi muntahan. Jangan berikan sesuatu melalui mulut (dapat terjadi aspirasi atau persiapan tindakan operatif).
2. Bebaskan jalan nafas
   Pastikan jalan nafas bebas, bila tersedia,berikan oksigen melalui slang atau mamasker dengan kecepatan 6-8 liter/menit.
3. Tinggikan tungkai
   Posisi demikian akan membantu beban kerja jantung bila setelah posisi tersebut,ternyata pasien menjadi sesak, mungkin terjadi kegagalan jantung dan edema paru . segera cairan. Pada keadaan seperti itu, turunkan lagi tungkai pada posisi datar/ semula dan tinggikan tubuh untuk mengurangi tekanan hidrostatik di paru.
4. Perbaiki cairan tubuh, berikan segera cairan isotonik.
   Berikan isotonic (Ringer Laktat atau garam fisiologis) 1 liter dalam 15-20 menit kemudian lanjutkan hingga mencapai 3 liter (lihat kondisi pasien) dalam 2-3 jam. Pada umumnya syok hipovelemik memerlukan tiga liter cairan untuk stabilisasi atau mengembalikan cairan tubuh yang hilang. Jangan berikan cairan per oral.
5. Tranfusi darah.
   Bila konsetrasi Hb< 6 gr % atau hematokrit < 20 keadaan ini menunjukkan kondisi yang kritis (kehilangan sangat banyak butir - butir darah merah) sehingga mutlak diberi transfuse darah agar perfusi (pasokan oksigen) ke jaringan pulih kembali.
6. Pemeriksaan Labaratorium.
   Periksa hemoglobin, hematokrit, jumlah eritrosit dan lekosit,trombosit,golongan darah,uji padanan silang (crossmatch) dan bila tersedia, periksa gas dan Nitrogen urea darah .ukur jumlah dan

produksi urin , produksi di bawah 50 ml / jam menunjukkan hipovoleia.

7. Antiobiotik
   Bila terdapat tanda – tanda infeksi (demam , menggigil,darah bercampur secret berbau , hasil periksa apusan atau biakan darah) segera berikan antibiotika spektrun luas .
8. Periksa dan bersihkan bekuan darah atau massa kehamilan di dalam lumen vagina di sebabkan oleh sisa konsepsi dalam kavum uteri maka lakukan evakuasi konsepsi dengan prosedur Asipirasi Vakum manusia (AVM)

9.7 Jenis Atau Klasifikasi Syok

1. Syok Hemoragik
   Adalah suatu syok yang disebabkan oleh perdarahan yang banyak. Akibat perdarahan pada kehamilan muda, misalnya abortus, kehamilan ektopik dan penyakit trofoblas (mola hidatidosa); perdarahan antepartum seperti plasenta previa, solusio plasenta, rupture uteri, dan perdarahan pasca persalinan karena atonia uteri dan laserasi jalan lahir.
   a. Fase Syok
      Perempuan hamil normal mempunyai toleransi terhadap perdarahan 500-1000 ml pada waktu persalinan tanpa bahaya oleh karena daya adaptasi fisiologik kardiovaskuler dan hematologik selama kehamilan. Jika perdarahan terus berlanjut, akan timbul fase-fase syok sebagai berikut:
   b. Fase Kompensasi
      Rangsangan/refleks simpatis: Respons pertama terhadap kehilangan darah adalah vasokontriksi pembuluh darah perifer untuk mempertahankan pasokan darah ke organ vital.
      - Gejala klinik: pucat, takikardia, takipnea.
      - Fase Dekompensasi

- Perdarahan lebih dari 1000 mlpada pasien normal atau kurang karena faktor-faktor yang ada.
- Gejala klinik: sesuai gejala klinik syok di atas.
- Terapi yang adekuat pada fase ini adalah memperbaiki keadaan dengan cepat tanpa meninggalkan efek samping.
- · Fase Kerusakan Jaringan dan Bahaya Kematian

Penanganan perdarahan yang tidak adekuat menyebabkan hipoksia jaringan yang lamadan kematian jaringan dengan akibat berikut ini.

a. Asidosis metabolik: disebabkan metabolisme anaerob yang terjadi karena kekurangan oksigen.
b. Dilatasi arteriol: akibat penumpukan hasil metabolisme selanjutnya menyebabkan penumpukan dan stagnasi darah di kapilar dan keluarnya cairan ke dalam jaringa ekstravaskular.
c. Koagulasi intravaskular yang luar (DIC) disebabkan lepasnya tromboplastin dari jaringan yang rusak.
d. Kegagalan jantung akibat berkurangnya aliran darah koroner.
e. Dalam fase ini kematian mengancam. Transfusi darah saja tidak adekuat lagi dan jika penyembuhan (recovery) dari fase akut terjadi, sisa-sisa penyembuhan akibat nekrosis ginjal dan/atau hipofise akan timbul.

2. Syok Neurogenik

Yaitu syok yang akan terjadi karena rasa sakit yang berat disebabkan oleh kehamilan ektopik yang terganggu, solusio plasenta, persalinan dengan forceps atau persalinan letak sungsang di mana pembukaan serviks belum lengkap, versi dalam yang kasar, firasat/tindakan crede, ruptura uteri, inversio uteri yang akut, pengosongan uterus yang terlalu cepat (pecah ketuban pada polihidramnion), dan penurunan tekanan tiba-tiba daerah splanknik seperti pengangkatan tiba-tiba tumor ovarium yang sangat besar.

3. Syok Kardiogenik
   Yaitu syok yang terjadi karena kontraksi otot jantung yang tidak efektif yang disebabkan oleh infark otot jantung dan kegagalan jantung. Sering dijumpai pada penyakit-penyakit katup jantung.
4. Syok Endotoksik/septic
   Merupakan suatu gangguan menyeluruh pembuluh darah disebabkan oleh lepasnya toksin. Penyebab utama adalah infeksi bakteri gram nagatif. Sering dijumpai pada abortus septic, korioamnionitis, dan infeksi pascapersalinan.
5. Syok Anafilatik
   Yaitu syok yang sering terjadi akibat alergi /hipersensitif terhadap obat-obatan.
6. Penyebab syok yang lain seperti emboli air ketuban, udara atau thrombus, komplikasi anastesi dan kombinasi seperti pada abortus inkompletus (hemoragik dan ensotoksin) dan kehamilan ektopik terganggu dan rupture uteri (hemoragik dan neurogenik).

9.8 Faktor Risiko

Evaluasi dari semua pasien yang datang untuk perawatan obstetrik atau operasi harus termasuk riwayat medis lengkap. Sebuah pribadi atau sejarah keluarga koagulopati, atau penggunaan pribadi dari antikoagulan, harus didokumentasikan. Pemeriksaan fisik lengkap dapat mengungkapkan memar yang luas atau petechiae. Investigasi untuk menilai status koagulasi harus diperoleh dalam situasi ini dan konsultasi dari disiplin lain dipertimbangkan. Semua prosedur yang diusulkan harus dikaji dengan pasien. Risiko komplikasi termasuk perdarahan harus diuraikan dan diskusi didokumentasikan dalam chart. kondisi klinis tertentu dan manajemen bedah mereka berhubungan dengan peningkatan risiko perdarahan, seperti sebagai kehamilan ektopik, miomektomi, lepasnya plasenta, plasenta previa, dan disease. ganas Dalam beberapa situasi, mungkin tepat untuk perempuan nasihat tentang darah autologus transfusi atau hemodilusi techniques.

9.9 Prognosis

Jika tidak diobati, biasanya berakibat fatal. Jika diobati, hasilnya tergantung kepada penyebabnya, jarak antara timbulnya syok sampai dilakukannya pengobatan serta jenis pengobatan yang diberikan. Kemungkinan terjadinya kematian pada syok karena serangan jantung atau syok septik pada penderita usia lanjut sangat tinggi.

9.10 Penanganan

Prinsip pertama dalam penanganan kedaruratan medik dalam penanganan kedaruratan medik dalam kebidanan atau setiap kedaruratan adalah ABC yang terdiri atas menjaga fungsi saluran nafas (Airway). Pernapasan (Breathing) dan sirkulasi darah (Circulation). Jika situasi tersebut terjadi di luar rumah sakit, pasien harus dikirim ke rumah sakit dengan segeran dan aman.

Penanganan Syok

Tujuan utama pengobatan syok adalah melakukan penanganan awal dan khusus untuk:

1. Menstabilkan kondisi pasien
2. Memperbaiki volume cairan sirkulasi darah
3. Mengefisiensikan system sirkulasi darah
4. Setelah pasien stabil tentukkan penyebab syok

Penangana Awal

1. Mintalah bantuan. Segera mobilisasi seluruh tenaga yang ada dan siapkan fasilitas tindakan gawat darurat
2. Lakukan pemeriksaan secara cepat keadaan umum ibu dan harus dipastikan bahwa jalan napas bebas.
3. Pantau tanda-tanda vital (nadi, tekanan darah, pernapasan dan suhu tubuh)
4. Baringkan ibu tersebut dalam posisi miring untuk meminimalkan risiko terjadinya aspirasi jika ia muntah dan untuk memeastikan jalan napasnya terbuka.

5. Jagalah ibu tersebut tetap hangat tetapi jangan terlalu panas karena hal ini akan menambah sirkulasi perifernya dan mengurangi aliran darah ke organ vitalnya.
6. Naikan kaki untuk menambah jumlah darah yang kembali ke jantung (jika memungkinkan tinggikan tempat tidur pada bagian kaki).

Penanganan Khusus

1. Mulailah infus intra vena (2 jika memungkinkan dengan menggunakan kanula atau jarum terbesar (no. 6 ukuran terbesar yang tersedia). Darah diambil sebelum pemberian cairan infus untuk pemeriksaan golongan darah dan uji kecocockan (cross match), pemeriksaan hemoglobin, dan hematokrit. Jika memungkinkan pemeriksaan darah lengkap termasuk trombosit, ureum, kreatinin, pH darah dan elektrolit, faal hemostasis, dan uji pembekuan.
   a. Segera berikan cairan infus (garam fisiologk atau Ringer laktat) awalnya dengan kecepatan 1 liter dalam 15-20 menit
   b. Catatan: Hindari penggunaan pengganti plasma (seperti dekstran). Belum terdapat bukti bahwa pengganti plasma lebih baik jika dibandingkan dengan garam fisiologik pada resusitasi ib yag mengalami syok dan dekstran dalam jumlah banyak dapat berbahaya.
   c. Berikan paling sedikit 2 Liter cairan ini pada 1 jam pertama. Jumlah ini melebihi cairan yang dibutuhkan untuk mengganti kehilangan cairan yang sedang berjalan
   d. Setelah kehilangan cairan dikoreksi, pemberian cairan infuse dipertahankan dalam kecepatan 1 liter per 6-8 jam
   e. Catatan: Infus dengan kecepatan yang lebih tinggi mungkin dibutuhkan dalam penatalaksanaan syok akibat perdarahan. Usahakan untuk mengganti 2-3 kali lipat jumlah cairan yang diperkirakan hilang.
2. Jika vena perifer tidak dapat dikanulasi, lekukakan venous cut-down
3. Pantau terus tanda-tanda vital (setiap 15 menit) dan darah yang hilang. Apabila kondisi pasien membaik, hati-hati agar tidak berlebihan

memberikan cairan. Napas pendek dan pipi yang bengkak merupakan kemungkinan tanda kelebihan pemberian cairan.
4. Lakukan kateterisasi kandung kemih dan pantau cairan yang masuk dan jumlah urin yang keluar. Produksi urin harus diukur dan dicatat.
5. Berikan oksigen dengan kecepatan 6-8 liter per menit dengan sungkup atau kanula hidung.

9.11 Penentuan Dan Penanganan Penyebab Syok

Tentukan penyebab syok setelah ibu tersebut stabil keadaannya Syok Perdarahan. Jika perdarahan hebat dicurigai sebagai penyebab syok:

1. Ambil langkah-langkah secara berurutan untuk menghentikan perdarahan (seperti oksitosin, masasse uterus, kompresi bimanual, kompresi aorta, persiapan untuk tindakan pembedahan).
2. Transfusi sesegera mungkin untuk mengganti kehilangan darah. Pada kasus syok karena perdarahan, transfusi dibutuhkan jika Hb <8 g%. Biasanya darah yang diberikan ialah darah segar yang baru diambil dari donor darah.
3. Tentukan penyebab perdarahan dan tata laksana:
   a. Jika perdarahan terjadi pada 22 minggu pertama kehamilan, curigai abortus, kehamilan ektopik atau mola
   b. Jika pendarahan terjadi setelah 22 minggu atau pada saat persalinan tetapi sebelum melahirkan, curigai plasenta previa, solusio plasenta atau robekan dinding uterus (rupture uteri).
   c. Jika perdarahan terjadi setelah melahirkan, curigai robekan dinding uterus, atonia uteri, robekan jalan lahir, plasenta tertinggal.
4. Nilai ulang keadaan ibu: dalam waktu 20-30 menit setelah pemberian cairan, nilai ulang keadaan ibu tersebut untuk melihat tanda-tanda perbaikan.

5. Tanda-tanda bahwa kondisi pasien sudah stabil atau ada perbaikan sebagai berikut:
   a. Tekanan darah mulai naik, sistolik mencapai 100 mmHg
   b. denyut jantung stabil
   c. Kondisi mental pasien membaik, ekspresi ketakutan berkurang
   d. Produksi urin bertambah. Diharapkan produksi urin paling sedikit 100 ml/4 jam atau 30 ml/jam

Syok Septik

1. Jika infeksi dicurigai menjadi penyebab syok:
   a. Ambil sampel secukupnya darah, urin, pus, untuk kultur mikroba sebelum memulai terapi antibiotika, jika fasilitas memungkinkan.
   b. Penyebab utama syok septic (70% kasus) ialah bakteri gram negative seperti Esckherisia koli, Klebsiella pnemoniae, Serratia, Enterobakter, dan Psedomonas.
   c. Antibiotika harus diperhatikan apabila diduga atau terdapat infeksi, misalnya pada kasus sepsis, syok septic, cedera intraabdominal, dan perforasi uterus.
   d. Catatan: Jangan diberikan antibiotika melalui mulut pada ibu yang sedang syok.
   e. Untuk kebanyakan kasus dipilih antibiotika berspektrum luas yang efektif terhadap kuman gram negative, gram postif, anerobik, dan klamidia. Antibiotika harus diberikan dalam bentuk kombinasi agar diperoleh cakupan yang luas.
   f. Berikan kombinasi antibiotika untuk mengobati infeksi aerob dan anaerob dan teruskan sampai ibu tersebut bebas demam selama 48 jam.
      - Penisillin g 2 juta unit ata ampisilin 2 g I. V setiap 6 jam.
      - Ditambah gentamisin 5 mg/kg BB I.V setiap 24 jam.
      - Ditambah metronidazol 500 mg I. V. setiap 8 jam.
      - Nilai ulang keadaan ibu tersebut untuk menilai adanya tanda-tanda perbaikan.

2. Jika trauma dicurigai sebagai penyabab syok, lakukan prasiapan untuk tindakan pembedahan.
   a. Perubahan kondisi sepsis sulit diperkirakan, dalam waktu singkat dapat memburuk
   b. -Tanda-tanda bahwa kondisi pasien sudah stabil atau ada perbaikan adalah
      - Tekanan darah mulai naik, sistolik mencapai 100 mmhg
      - Denyut jantung stabil
      - Kondisi maternal membaik, ekspresi ketakutan berkurang
      - Produksi urin bertambah.Diharapkan produksi urin paling sedikit 100 ml/4 jam atau 30 ml/jam.

9.12 Penilaian Ulang

1. Nilai ulang respon ibu terhadap pemeriksaan varian dalam waktu 30 mneit untuk menentukkan apakah kondisinya membaik. Tanda-tanda perbaikkan meliputi:
   a. Nadi yang stabil (90 menit atau kurang)
   b. Peningkatan tekanan darah (sistolik 00 mmHg atau lebih)
   c. Perbaikan status mental (berkurangnya kebingungan dan kegelisahan)
   d. meningkatnya jumlah urin (30 ml per jam atau lebih)
2. Jika kondisi ibu tersebut membaik
   a. Sesuaikan kecepatan infuse menjadi 1 liter dalam 6 jam
   b. Teruskan penatalaksanaan untuk penyebab syok
   c. Jika kondisi ibu tersebut tidak membaik, berarti ia membutuhkan penanganan selanjutnya.

Syok obstetri adalah keadaan syok pada kasus obstetri yang kedalamannya tidak sesuai dengan perdarahan yang terjadi. Klasifikasi Syok: Syok hipovolemik, syok sepsis (endatoxin shock), syok kardiogenik, dan syok neurogenik.

Penanganan syok terbagi dua bagian yaitu:

Penanganan Awal

1. Mintalah bantuan. Segera mobilisasi seluruh tenaga yang ada dan siapkan fasilitas tindakan gawat darurat
2. Lakukan pemeriksaan secara cepat keadaan umum ibu dan harus dipastikan bahwa jalan napas bebas.
3. Pantau tanda-tanda vital (nadi, tekanan darah, pernapasan dan suhu tubuh)
4. Baringkan ibu tersebut dalam posisi miring untuk meminimalkan risiko terjadinya aspirasi jika ia muntah dan untuk memeastikan jalan napasnya terbuka.
5. Jagalah ibu tersebut tetap hangat tetapi jangan terlalu panas karena hal ini akan menambah sirkulasi perifernya dan mengurangi aliran darah ke organ vitalnya.
6. Naikan kaki untuk menambah jumlah darah yang kembali ke jantung (jika memungkinkan tinggikan tempat tidur pada bagian kaki)

Penanganan Khusus

Mulailah infus intra vena. Darah diambil sebelum pemberian cairan infus untuk pemeriksaan golongan darah dan uji kecocockan (cross match), pemeriksaan hemoglobin, dan hematokrit. Jika memungkinkan pemeriksaan darah lengkap termasuk trombosit, ureum, kreatinin, pH darah dan elektrolit, faal hemostasis, dan uji pembekuan.

Dengan makalah yang saya buat ini, diharapkan para bidan ataupun calon bidan dapat memahami tentang kelainan pada bayi baru lahir. Pengetahuan ini diharapkan dapat menunjang peningkatan kualitas dan profesionalisme dalam bekerja, hingga mampu meningkatkan kepercayaan masyarakat akan kinerja seorang bidan

Bab 10

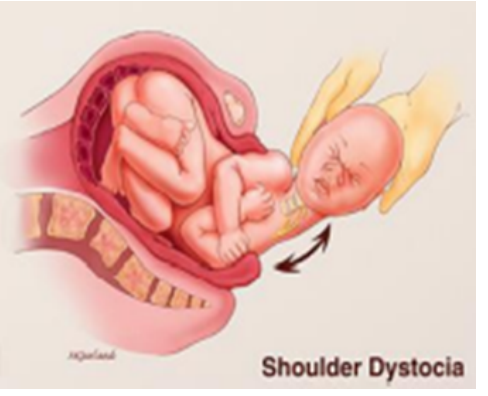
Pengertian Distosia

10.1 Pendahuluan

Persalinan normal (Eutocia) merupakan persalinan dengan presentasi belakang kepala yang terjadi secara spontan dalam waktu 24 jam, sedangkan persalinan yang tidak ada kemajuan disebut distosia (Wiknjosastro Hanifa, 2018). Distosia bahu merupakan bahu janin yang tersangkut dan tidak dapat lahir setelah kepala lahir. Penilaian objektif dapat ditentukan oleh terjadinya distosia bahu yakni ketika jarak waktu kelahiran kepala bayi dengan seluruh badan bayi. Nilai jarak waktu yang normal antara lahirnya kepala bayi sampai lahirnya seluruh badan bayi yaitu 24 detik, sedangkan pada distosia bahu 79 detik. Disimpulkan bahwasannya distosia bahu jarak waktu kurang lebih 60 detik. Distosia bahu terjadi antara 0.6 – 1.4% (The American College of College of Obstetrician and Gynecologists, 2002).

Distosia bahu merupakan kondisi gawat darurat yang harus segera ditangani, apabila tidak secepatnya ditangani, maka akan berakibat kematian pada janin dan dapat mengancam terjadinya cedera pada syaraf bagian leher janin yang disebabkan regangan yang berlebihan atau terjadinya robekan (Wiknjosastro Hanifa, 2018).

Distosia bahu merupakan komplikasi persalinan pervaginam dan merupakan faktor utama yang berhubungan dengan cedera pleksus brakialis (Hill and Cohen, 2016).



Gambar 10.1: Distosia Bahu (Diah Widyatun, 2012)

10.2 Etiologi

Distosia bahu dapat disebabkan oleh adanya dari maternal dan fetal.

1. Maternal:
   a. Adanya kelainan pada bentuk panggul ibu
   b. Diabetes gestasional
   c. Kehamilan lewat tafsiran (postmature)
   d. Riwayat persalinan yang lalu dengan distosia bahu
   e. Tinggi badan yang pendek
2. Fetal:
   a. Dugaan bayi besar (macrosomia)
      American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG) pada tahun 2002 menyatakan bahwa dengan adanya metode evidence based pada kejadian distosia bahu, belum dapat diprediksi dan dicegah. Ibu yang menderita diabetes, perkiraan tafsiran berat badan bayi yaitu lebih dari 5.000 gram atau lebih dari 4500 gram.

Sebab-sebab distosia dibagi menjadi 3 golongan, yaitu:

1. Distosia akibat kelainan tenaga (his) disebabkan karena adanya kelainan his seperti inertia uteri (kelemahan his), karena adanya kekuatan mengejan yang kurang adekuat seperti cicatrix baru pada dinding abdomen, hernia, musculus rectus abdominis atau karena sesak nafas.
2. Persalinan yang mengalami hambatan atau kemacetan disebabkan oleh adanya his yang tidak normal (adekuat).
3. Distosia karena kelainan letak janin, seperti letak lintang (let-li), letak dahi, hydrocephalus. Distosia karena kelainan pada jalan lahir, seperti terjadinya panggul sempit, adanya tumor yang dapat mempersempit jalan lahir.

10.3 Faktor Risiko dan Komplikasi Distosia Bahu

Faktor risiko distosia pada Antepartum dan Intrapartum yaitu (Politi et al., 2010; Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2013; Hill and Cohen, 2016):

Antepartum:

1. Riwayat distosia bahu pada persalinan sebelumnya
2. Usia ibu lebih dari 35 tahun
3. Makrosomia (bayi besar)
4. Diabetes melitus
5. Indeks Masa Tubuh lebih dari 30 kg/m2
6. Disporporsi sefalopelvik (CPD)
7. Induksi persalinan
8. Kehamilan post-term

Intrapartum:

1. Kala I memanjang
2. Tidak adanya dilatasi servix
3. Kala II yang memanjang
4. Augmentasi oksitosin
5. Bersalin dengan bantuan (forceps/vacum)

Komplikasi distosia bahu (Politi et al., 2010; Dajani and Magann, 2014; Hill and Cohen, 2016):

Ibu:

1. Perdarahan post partum
2. Laserasi (robekan perineum) derajat tiga dan empat
3. Pemisahan simfisis (akibat simfisiotomi), yaitu dengan/tanpa neuropati femoral transien
4. Fistula pada rekto-vaginal
5. Ruptur uterus

Fetus:

1. Palsi pleksus brakialis
2. Kematian fetus
3. Hikposia fetus, dengan atau tanpa kerusakan neurologis
4. Fraktur klavikula dan humerus

10.4 Penatalaksanaan Distosia Bahu

Singkatan dalam mengingat prinsip BE CALM atau HELPERR. BE CALM yang berasal dari ACOG Optimizing Obstetric Protocols, yakni: (Hoffman et al., 2011)

B :Breathe. Do not push (Bernafas. Jangan lakukan dorongan)

E :Elevate the legs into McRoberts position (Tinggikan kaki dengan posisi McRobert)

C :Call for help(Meminta bantuan)

A :Apply suprapubic pressure and do not use fundal pressure (Berikan tekanan suprapubik dan jangan lakukan tekanan pada fundus)

L : enLarge the vaginal opening. Cut an episiotomy if more room is needed for maneuvers(Memperbesar jalan lahir dengan episiotomi dan jika diperlukan dapat melakukan dengan manuver)

M :Maneuvers deliver the posterior arm or perform rotational maneuvers(Manuver memberikan lengan posterior atau melakukan manuver rotasi)

Sedangkan, singkatan HELPERR berasal dari AAFP ALSO course syllabus, yaitu (Inglis et al., 2011):

H :Help. Call for help(Meminta bantuan)

E :Evaluate for episiotomy(Evaluasi untuk episiotomi)

L :Legs. McRobert's position(Posisi kaki McRoberts)

P :Pressure. Suprapubic pressure(Tekanan suprapubik)

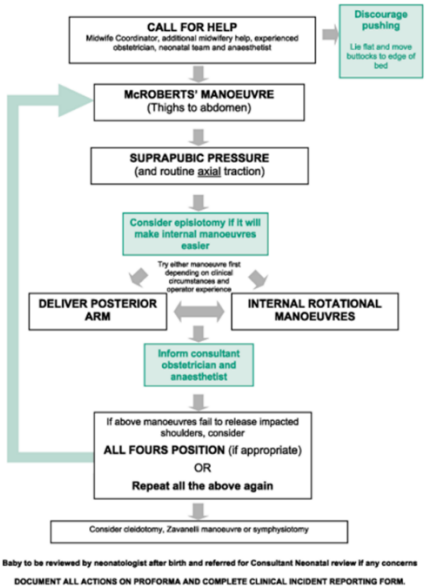
E :Enter maneuvers. Perform rotational maneuvers(Manuver rotasi)

R :Remove the posterior arm(Regangkan lengan posterior)

R :Roll the patient onto all fours(Posisi pasien merangkak)

Berikut pedoman manajemen distosia bahu menurut algoritma pada gambar di bawah ini (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012):

Terdapat beberapa metode dari manuver yang bisa digunakan dalam penanganan distosia bahu. Manuver pertama merupakan pengelolaan pada distosia bahu, yakni Manuver McRoberts, dan penekanan pada suprapubic. Manuver Mc Roberts dapat meminta ibu memegang dan menarik kedua paha kearah perut, sementara penolong membebasjan bahu depan bayi dengan menggerakan kepala bayi ke arah bawah. Jika tidak berhasil, maka bisa menggunakan manuver kedua yaitu manuver Rubin, manuver Woods Corkscrew, dan melahirkan pada lengan posterior (Grobman, 2013).



Gambar 10.2: Algoritma Penanganan Distosia Bahu (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012)

Manuver McRoberts yaitu memfleksikan dan menjauhkan tungkai, memposisikan pada paha ibu menarik mendekati abdomen. Manuver ini dapat memperlebar tulang belakang (lumbosakral) dan merotasi pelvis maternal serta menambah diameter anterior-posterior relatif pada pelvis. Manuver tersebut lebih efektif, dengan tingkat keberhasilan yaitu 90%. Manuver McRoberts termasuk manuver yang komplikasinya rendah dan paling minim (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012).

Jika dengan menggunakan Manuver McRoberts dan traksi aksial tidak juga berhasil membantu pada persalinan normal, maka dapat dilakukan dengan menambahkan tekanan pada suprapubik. Tekanan ini dapat dilakukan pada simfisis pubis pasien kearah bawah dan lateral sehingga mengurangi diameter bisakromial fetus serta memutar bahu depan ke diamater oblig pelvis yang lebih luas (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012; Hill and Cohen, 2016).

Posisi "all-four" dapat digunakan apabila manuver McRoberts serta tekanan pada suprapubik tidak berhasil. Tindakan ini (rotasi internal) dapat dilakukan dan diperkenalkan oleh Woods serta Rubin. Rotasi dapat dilakukan yaitu

dengan menggunakan dorongan bagian pada depan atau belakang dari bahu belakang sebanyak 1800 dari semula. Jadi manuver Wood pada prinsipnya memurat bahu bayi 1800, sehingga bahu depan berputar menjadi bahu belakang, dan bahu belakang terjadi penurunan sehingga sudah lebih turun dari bahu depan. Manuver ini bermanfaat untuk memutar bagian bahu kediameter oblik yang luas. Bila dengan dorongan kebagian belakang bahu tidak membantu, maka bisa dilakukan dorongan kebagian belakang (posterior) berasal dari bahu bagian anterior secara bersamaan (Paris et al., 2011; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012; Hill and Cohen, 2016). Melahirkan lengan bagian belakang dapat mengurangi diameter bahu bayi atau disbeut Manuver Jacquemier. Pergelangan tangan janin ditarik serta lengan ke belakang secara perlahan dan dikeluarkan. Persalinan lengan belakang berkaitan dengan fraktur humerus dengan kejadian 2-12,7%. Teknik "all-four" atau Manuver Gaskin dikemukakan oleh Ina May Gaskin pada tahun 1976. Manuver ini dapat digunakan untuk mengatasi distosia bahu dengan posisi merangkak. Manuver ini taraf keberhasilannya berkisar 83% (Paris et al., 2011; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012).

Metode ketiga adalah maneuver Zavanell, yaitu persalinan dapat dilakukan tindakan seksio sesarea (SC), tindakan ini biasanya terjadi pada kasus distosia bahu bilateral yang sulit ditemui, yang mana akan terjadi desakan (impaksi) pada kedua bahu pada inlet pelvis. Metode yang lain sudah ada simfisiotomi namun pada teknik ini berhubungan dengan kesakitan pada ibu yang tinggi serta kasus klinis neonatal yang buruk, oleh karena itu, kedua hal tersebut sebaiknya tidak digunakan pada tenaga medis yang belum terlatih (Paris et al., 2011; Grobman, 2013).

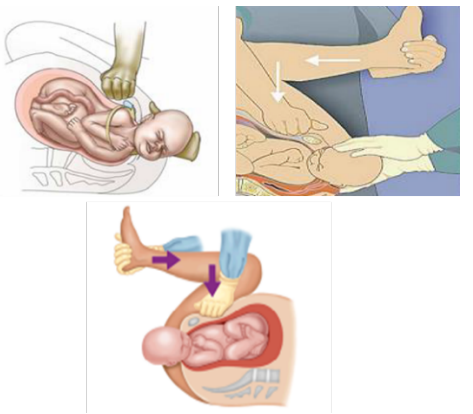
Pada dahulu tindakan episiotomy sering dilakukan dalam penanganan tindakan distosia bahu, tapi ketika pada saat ini evidancebase membuktikan bahwa tindakan episiotomi tidak dapat mengurangi impaksi pada tulang bahu bayi terhadap pelvis ibu. Namun, tindakan episiotomi juga dapat dipertimbangkan untuk dapat dilakukan apabila penolong membutuhkan tempat tambahan buat melakukan tindakan maneuver bahu belakang atau rotasi internal (Cunningham FG, 2010; Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2012).

Risiko terjadinya distosia bahu sampai saat ini masih belum bisa diprediksi. Meskipun hampir mengalahkan masalah kejadian distosia bahu yang terjadi pada bayi dengan berat kurang dari 4000 gram, *The American Congress of Obstetricians and Gynecologists* merekomendasikan untuk dapat melakukan tindakan SC (seksio sesarea) agar dapat mencegah kejadian distosia bahu

dengan perkiraan berat badan bayi 4.500 gram pada pasien dengan diabetes dan 5.000 gram pada pasien dengan non diabetes (Politi et al., 2010; Hill and Cohen, 2016).

Talaksana distosia bahu (APN 2007)

1. Memakai handscoon DTT atau steril.
2. Melakukan episiotomi (sebelumnya anastesi lokal)
3. Mengatur posisi ibu dengan Manuver Mc Robert.
   a. Meminta ibu untuk menarik lutut sejauh mungkin kearah dada ibu dan diupayakan badan lurus pada saat posisi ibu berbaring terlentang atau dapat eminta suami atau keluarganya membantu.
   b. Lakukan penekanan ke bawah pada simpisis pubis dengan menggerakkan pada bahu depan di atas simpisis pubis. Tidak boleh mendorong pada fundus uteri, karena akan berisiko terjadinya ruptur uteri.



Gambar 10.3: Manuver Mc Robert (Diah Widyatun, 2012)

4. Mengganti posisi ibu yaitu dengan cara merangkak/jongkok.
   a. Menekan ke arah atas untuk dapat melahirkan bahu depan
   b. Menekan kepala bayi secara mantap kearah bawah untuk melahirkan bahu belakang bayi

Tatalaksana distosia bahu menurut Varney (2007)

1. Bersikap relaks. Hal tersebut dapat membuat penolong dapat fokus dalam menghadapi keadaan gawat darurat secara efektif.
2. Kolaborasi dengan dokter, apabila bidan menolong persalinan sampai dengan bayi lahir sebelum dokter tiba, maka dokter dapat menangani perdarahan yang kemungkinan terjadi dan melakukan persiapan tindakan resusitasi.
3. Persiapan alat untuk tindakan resusitasi.
4. Mempersiapkan peralatan serta obat-obatan untuk tindakan penanganan perdarahan.
5. Memberitahu ibu atas prosedur yang dilakukan.
6. Atur ibu dalam keadaan posisi Mc Robert.
7. Memastikan posisi bahu bayi dan meminta ibu untuk tidak dahulu meneran. Putar bagian bahu bayi menjadi diameter oblig dari pelvis atau anteroposterior bila posisi melintang. Kelima jari pada satu tangan diletakkan didada janin, sedangkan tangan satunya berada pada punggung bayi disebelah kiri. Diperlukan tindakan dengan hati-hati karena pada tindakan ini akan menyebabkan kerusakan pada pleksus syaraf brakhialis.
8. Meminta pendamping/keluarga ibu untuk dapat menekan didaerah supra pubic, menekan kepala kearah bagian bawah dan luar. Hati-hati untuk melakukan tarikan kearah bawah karena akan berakibat kerusakan pada pleksus syaraf brakhialis. Menggunakan penekanan pada daerah supra pubik yaitu dengan cara melakukan kedua tangan saling bertumpuk, tangan diletakkan di atas simpisis. Kemudian menekan ke arah bagian luar bawah perut.
9. Apabila belum menunjukan tanda-tanda kemajuan persalinan, pastikan kandung kemih kosong agar tidak mengganggu penurunan bahu janin, lakukan episiotomi serta lakukan tindakan pemeriksaan untuk mencari beberapa kemungkinan-kemungkinan yang menjadikan penyebab lain dari distosia bahu.

Selain itu pastikan beberapa kemungkinan, yaitu:

a. Apakah tali pusat yang pendek.
b. Bertambahnya besar janin didaerah thorak dan abdomen yang disebabkan karena adanya tumor.
c. Lingkaran bandl yang mengindikasi terjadinya ruptur uteri.

10. Lakukan kembali untuk melahirkan bahu. Apabila distosia bahu ringan, maka janin dapat dilahirkan.
11. Melakukan pemeriksaan seperti manuver corkcrew yaitu menggunakan prinsip skrup wood. Lalu lakukanlah tindakan pemutaran dari arah bahu belakang menjadi bahu depan bayi yaitu dengan searah jarum jam, kemudian diputar kembali dengan posisi bahu belakang bayi menjadi bahu depan yang berlawanan dengan jarum jam (putar 1800). Lakukan tindakan gerakan pemutaran ini paling sedikit 4 kali, setelah itu dapat lahirkan bahu yaitu dengan cara menekan kearah luar belakang disertai dengan penekanan pada daerah suprapubik.
12. Apabila belum berhasil, maka dapat ulangi pemutaran bahu janin seperti langkah sebelumnya (poin 11).
13. Jika masih belum dapat berhasil, dapat melakukan langkah berikutnya yaitu mematahkan klavikula anterior lalu lahirkan bahu depan dan bahu belakang serta badan janin.
14. Melakukan tindakan manuver Zavenelli, yaitu dengan memasukkan kembali kepala bayi ke dalam jalan lahir yaitu dengan melakukan penekananan pada dinding posterior vagina lalu kepala janin ditahan serta dapat dimasukkan dan tindakan selanjutnya dapat dilakukan tindakan SC.

Bab 11

Prolaps Tali Pusat

11.1 Pendahuluan

Angka Kematian Ibu (AKI) merupakan salah satu indikator untuk melihat keberhasilan upaya kesehatan ibu. AKI adalah rasio kematian ibu selama masa kehamilan, persalinan dan nifas yang disebabkan oleh kehamilan, persalinan, dan nifas atau pengelolaannya tetapi bukan karena sebab-sebab lain seperti kecelakaan atau insidental di setiap 100.000 kelahiran hidup (Kemenkes, 2019). Organisasi Kesehatan Dunia atau World Health Organization (WHO) mencatat sekitar 830 wanita diseluruh dunia meninggal setiap harinya akibat komplikasi yang terkait dengan kehamilan maupun persalinan dan sebanyak 99% diantaranya terdapat pada negara berkembang. Pada tahun 2017 tingginya jumlah kematian ibu di berberapa daerah di dunia mencerminkan ketidaksetaraan dalam akses ke layanan kesehatan yang berkualitas. Di negara berkembang, Angka kematian ibu mencapai 462 per 100.000 kelahiran hidup, dibandingkan dengan negara maju yang hanya mencapai 11 per 100.000 kelahiran hidup (WHO, 2017).

Sustainable Development Goals (SDGs) adalah agenda global dalam Pembangunan Berkelanjutan dengan pelaksanaan dari tahun 2016 hingga tahun 2030 yang merupakan pembaharuan *Millenium Development Goals* (MDGs) atau agenda Pembangunan Milenium yang telah resmi berakhir pada tahun 2015. Salah satu tujuan SDGs adalah terciptanya suatu kondisi kehamilan dan

persalinan yang aman, serta ibu dan bayi yang dilahirkan dapat hidup dengan sehat, yang dilakukan dengan pencapaian target dalam mengurangi rasio kematian ibu secara global hingga kurang dari 70 per 100.000 kelahiran (WHO, 2018).

Kehamilan dapat berkembang menjadi masalah atau komplikasi setiap saat. Sekarang ini secara umum sudah diterima bahwa setiap kehamilan membawa risiko bagi ibu. *World Health Organization* (WHO) memperkirakan bahwa sekitar 15 % dari seluruh wanita yang hamil akan berkembang menjadi komplikasi yang berkaitan dengan kehamilannya, serta dapat mengancam jiwanya (Fadlun 2012).

Prolaps tali pusat (atau Tali pusat menumbung, prolaps funikuli) mengacu kepada peristiwa turunnya tali pusat kedalam vagina. Prolaps tali pusat ini terjadi kapan saja. Prolaps tali pusat merupakan keadaan emergensi yang memerlukan tindakan segera untuk menyelamatkan janin, tali pusat dapat terkompresi diantara janin dan serviks atau pelvis ibu (Lockhart, 2014). Berdasarkan data profil kesehatan Indonesia tahun 2014, cakupan penanganan komplikasi kebidanan secara nasional pada tahun 2014 sebesar 74,56%, dan penyebab langsung komplikasi maternal di indonesia terkait kehamilan, persalinan, terutama yaitu perdarahan 30,3 %, hipertensi 27,1 %, infeksi 7,3 %, abortus 1,6 % dan lain lain 40,8 % (Profil Kesehatan Indonesia 2014).

Prolaps tali pusat adalah tali pusat dijalan lahir di bawah presentasi janin setelah ketuban pecah. Prolapsus tali pusat merupakan salah satu kasus kegawatdaruratan dalam bidang obstetri karena insidensi kematian perinatal tinggi. Walaupun prolapsus tali pusat bukan suatu malpresentasi, keadaan ini lebih mungkin terjadi pada malpresentasi atau malposisi janin.

Prolaps tali pusat adalah keadaan darurat obstetrik, dan pemahaman faktor predisposisi dapat membantu dalam diagnosis dan pengobatan yang tepat. Meskipun kompresi tali pusat terjadi secara rutin dalam persalinan normal dan umumnya terlihat selama pemantauan denyut jantung janin, diidentifikasi oleh deklerasi variabel, oklusi tali pusat berat dapat menyebabkan perubahan berbahaya pada sirkulasi janin dan plasenta.

Mortalitas terjadinya prolaps tali pusat pada janin sekitar 11-17 %. Insiden terjadinya prolaps tali pusat adalah 1: 3000 kelahiran, tali pusat menumbung kirakira 1: 200 kelahiran, tetapi insiden dari occult prolapse 50 % tidak diketahui. Beberapa kejadian occult prolapse menyebabkan satu atau lebih kejadian dengan diagnosa kompresi tali pusat. Prolaps tali pusat lebih sering

terjadi jika tali pusat panjang dan jika plasenta letak rendah. Myles melaporkan hasil penelitiannya dalam kepustakaan dunia bahwa angka kejadian prolap tali pusat berkisar antara 0,3 % sampai 0,6 % persalinan.

11.2 Pengertian Prolaps Tali Pusat

Prolaps tali pusat adalah keadaan tali pusat ada disamping atau di bawah bagian terendah janin. Prolaps tali pusat merupakan komplikasi yang jarang terjadi kurang dari 1 per 200 kelahiran, tetapi dapat mengakibatkan tingginya kematian janin. Oleh karena itu diperlukan keputusan yang matang dan pengelolaan segera (Prawirohardjo, 2010). Prolaps tali pusat adalah tali pusat berada di samping atau melewati bagian terendah janin dalam jalan lahir sebelum ketuban pecah. Prolaps tali pusat adalah keadaan darurat yang mana keadaan tali pusat dipindahkan diantara bagian yang disiapkan untuk janin dan tulang pelvis ibu (Mansjoer Arif, 2000, hal. 308).

Prolaps tali pusat adalah kejadian di mana di samping atau melewati bagian terendah janin di dalam jalan lahir setelah ketuban pecah. Terhentinya aliran darah yang melewati tali pusat dapat berakibat fatal karena terkait dengan oksigenasi janin.

Tali pusat menumbung atau prolaps tali pusat atau prolaps funikuli adalah peristiwa turunnya tali pusat kedalam vagina sehingga berada didepan persenting part. Prolaps ini dapat terjadi kapan saja ketika membran pecah khususnya jika presenting part belum masuk dengan pas kedalam serviks. Prolaps tali pusat merupakan keadaan emergensi yang memerlukan tindakan segera untuk menyelamatkan janin tali pusat dapat terkompresi diantara janin dan serviks atau pelvis ibu dan dengan demikian akan mengganggu perfusi fetoplasental (Lockhart, 2014).

11.3 Epidemiologi

Myles melaporkan hasil penelitiannya dalam kepustakaan dunia bahwa angka kejadian prolaps tali pusat berkisar antara 0,3% sampai 0,6% persalinan atau sekitar 1:3000 kelahiran, tali pusat menumbung kira-kira 1:200 kelahiran, tetapi insiden dari occult prolapse 50% tidak diketahui. Keadaan prolaps tali pusat

mungkin terjadi pada mal presentasi atau mal posisi janin, antara lain: presentasi kepala 0,5% , letak sungsang 5%, presentasi kaki 15%, dan letak lintang 20%. Prolaps tali pusat juga sering terjadi jika tali pusat panjang dan jika plasenta letak rendah (Sodikin, 2008)

11.4 Etiologi Prolaps Tali Pusat

1. Etiologi fetal
   a. Presentasi abnormal.
      Presentasi abnormal terdapat pada hampir setengah kasus-kasus tali pusat menumbung. Oleh karena 95 % presentasi kepala, sebagian besar tali pusat menumbung terjadi pada presentasi kepala. Meskipun demikian insidensi relative yang paling tinggi berturut-turut adalah sebagai berikut letak lintang, presentasi bokong, terutama, bokong kaki, dan presentasi kepala.
   b. Prematuritas.
      Dua faktor memainkan peranan dalam kegagalan untuk mengisi PAP, bagian terbawah yang kecil dan seringnya kedudukan abnormal pada persalinan permatur kematian janin tinggi. Salah satu penyebabnya adalah karena bayi yang kecil tidak tahan terhadap trauma dan anoksia. Sebab yang lain adalah keengganan melakukan operasi besar pada ibu jika kemungkinan untuk menyelamatkan bayinya hampir tidak ada.
   c. Kehamilan ganda.
      Faktor- faktor yang berpengaruh disini meliputi gangguan adaptasi frekuensi persalinan abnormal yang lebih besar,insidensi hidramnion yang tinggi dan pecahnya ketuban.
   d. Hidramnion.
      Ketika ketuban pecah sejumlah besar cairan mengalir keluar dari tali pusat hanyut kebawah (Oxorn, 2010).

2. Etiologi maternal dan Obstetrik
   a. Disproporsi kepala panggul
      Disproporsi antara panggul dan bayi menyebabkan kepala tidak dapat turun dan pecahnya ketuban diikuti tali pusat menumbung.
   b. Bagian terendah yang tinggi
      Tertundanya penurunan kepala untuk sementara dapat terjadi meskipun panggul normal, terutama pada multipara. Bila pada saat ini ketuban pecah maka tali pusat dapat turun kebawah (Oxorn, 2010).
3. Etiologi tali pusat dan plasenta
   a. Tali pusat yang Panjang
      Semakin panjang tali pusat maka semakin muah menumbung.
   b. Plasenta letak rendah
      Jika plasenta terletak dekat cerviks maka ia akan menghalangi penurunan bagian terendah. Disamping itu insersi tali pusat lebih dekat cerviks. (Oxorn, 2010).
4. Etiologi iatrogenic
   Sepertiga kali tali pusat menumbung terjadi selama tindakan obstetric.
   a. Pemecahan ketuban secara artificial
      Bila kepala masih tinggi, atau bila tali pusat abnormal makan pemecahan ketuban dapat diikuti dengan tali pusat menumbung.
   b. Pembebasan kepala Dari PAP
      Kepala di naikan ke atas panggul untuk mempermudah putaran paksi.
   c. Fleksi kepala yang semula dalam keadaan ekstensi
      Versi ektraksi (Oxorn, 2010).
   d. Ketuban pecah dini (Prawirohardjo, 2010).

11.5 Klasifikasi

Prolaps Tali pusat daoat dibedakan menjadi 5 derajat yaitu:

1. Tali pusat terkemuka, bila tali pusat berada di bawah bagian terendah janin dan ketuban masih intak
2. Tali pusat menumbung, bila tali pusat keluar melalui ketuban yang sudah pecah, ke serviks dan turun ke vagina.

3. Prolaps Occult
   Keadaan di mana tali pusat terletak di atas di dekat pelvis tetapi tidak dalam jangkauan jari pada pemeriksaan vagina
4. Tali pusat mungkin fore lying
   Adalah keadaan di mana tali pusat dapat diraba melalui arteum uteri, tetapi berada di dalam kantong ketuban yang utuh
5. Tali pusat mungkin prolaps kedalam vagina atau bahkan diluar vagina setelah ketuban pecah

11.6 Patofisiologi prolaps tali pusat

Tekanan pada tali pusat oleh bagian terendah janin dan jalan lahir akan mengurangi sirkulasi plasenta. Bila tidak dikoreksi, komplikasi ini dapat mengakibatkan kematian janin. Obstruksi yang lengkap dari tali pusat menyebabkan dengan segera berkurangnya detak jantung janin (deselarasi variabel). Bila obstruksinya hilang dengan cepat, detak jantung janin akan kembali normal. Akan tetapi bila obstruksinya menetap terjadilah deselarasi yang dilanjutkan dengan hipoksia langsung terhadap moikard sehingga mengakibatkan deselerasi yang lama. Bila dibiarkan terjadi kematian janin.

Seandainya obstruksinya sebagian akan menyebabkan akselerasi detak jantung. Penutupan vena umbilikalis mendahului penutupan arteri yang menghasilkan hipovolemi janin dan mengakibatkan akselerasi jantung janin. Gangguan aliran darah yang lama melalui tali pusat menghasilkan asidosis respiratoir dan metabolic yang berat, berkurangnya oksigenasi janin, bradikardia yang menetap

dan akhirnya kematian janin. Prolaps tali pusat tidak berpengaruh langsung pada kehamilan atau jalannya persalinan (Prawirohardjo, 2010).

11.7 Komplikasi

Pada Presentasi kepala, prolapsus funiculi sangat berbahaya bagi janin, karena setiap saat tali pusat dapat terjepit antara bagian terendah janin dengan jalan lahir dengan akibat gangguan oksigensi janin. Pada tali pusat terdepan, sebelum ketuban pecah, ancaman terhadap janin tidak seberapa besar, tetapi setelah ketuban pecah bahaya kematian janin sangat besar. Myles melaporkan hasil penelitiannya dalam perpusatakaan dunia, bahwa angka kejadian berkisar antara 9,3-0,6% persalinan. Sedangkan pada ibu karena terjadi prolapsus maka dilakukan seksio atau persalinan normal yang dapat menimbulkan terjadinya trauma jaringan dan leserasi pada vagina serviks.

11.8 Diagnosis

Diagnosis prolaps tali pusat dapat melibatkan beberapa cara:

1. Melihat tali pusat keluar dari introitus vagina.
2. Teraba tali pusat pada waktu pemeriksaan dalam.
3. Auskultasi terdengar jantung yang ireguler, sering dengan bradikardi yang jelas, terutama berhubungan dengan kontraksi uterus.
4. Monitoring denyut jantung yang berkesinambungan memperlihatkan adanya deselerasi variable.
5. Tekanan pada bagian terendah janin oleh manipulasi eketerna terhadap pintu atas panggul menyebabkan menurunnya detak jantung secara tiba-tiba yang menandakan kompresi tali pusat (Prawirohardjo, 2010).

11.9 Pemeriksaan Penunjang

Pada kasus prolaps tali pusat, pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan:

1. Tes prenatal dapat menunjukkan polihidramnion, janin besar atau gestasi multiple.
2. Pemeriksaan vagina menunjukkan perubahan posisi tali pusat, dapat terlihat dari vagina, teraba secara kebetulan, auskultasi terdengar jantung janin.
3. Fundoskop digunakan untuk mendeteksi denyut jantung janin atau monitoring DJJ.
4. Ultrasound atau pelvimetri sinar-x, mengevaluasi arsitektur pelvis, presentasi janin, posisi dan formasi.

11.10 Penanganan Prolaps Tali Pusat

Tali pusat menumbung dibiarkan dan persalinan diteruskan dalam kedaan kedaan sebagai berikut:

1. Bila janin meninggal.
2. Bila janin diketahui abnormal.
3. Bila janin masih sangat prematur sehingga tidak ada harapan untuk dapat hidup. Tidak ada gunanya memberikan risiko kepada ibu.

Usaha- usaha untuk mengurangi kompresi tali pusat dan memperbaiki keadaan janin adalah sebagai berikut:

1. Penolong memasukan satu tangan kedalam vagina dan mendorong bagian terendah keatas menjauhi tali pusat. Pada waktu yang bersamaan dilakukan persiapan untuk menolong persalinan.
2. Pasien diletakan dengan sikap lutut dada atau trendelenburg, dengan pingggul atas dan kepala di bawah.
3. Diberikan oksigen dan masker kepada ibu.
4. Denyut jantung janin diperiksa dengan teliti.

5. Dilakukan pemeriksaan vaginal untuk menentukan presentasi, pembukaan serviks, turunnya bagian terendah dan keadaan tali pusat.

Jika pembukaan sudah lengkap dilakukan usaha usaha pelbagai presentasi sebagai berikut:

1. Presentasi kepala, kepala terendah di dalam panggul, ekrtaksi dengan forceps.
2. Presentasi kepala, kepala tinggi, versi ektraksi. Cara ini mengandung baya terjadinya rupture uteri tetapi oleh karena ini merupakan usaha dalam keadaan putus asa untuk menyelamatkan anak maka risiko harus di ambil.
3. Presentasi bokong: kedua kaki diturunkan dan bayi di lahirkan sebagai presentasi bokong kaki secepat mungkin.
4. Letak lintang: versi dalam menjadi presentasi kaki di lakukan ekstraksi.

Jika pembukaan belum lengkap dilakukan usaha-usaha sebagai berikut:

1. Sectio caesarea merupakan pilihan utama selama bayinya cukup bulan dan dalam keadaan baik. Nasib bayi pada section sesarea jauh lebih baik di banding kelahiran dengan cara yang lain. Bahaya untuk ibu juga sangat kurang di banding dengan melahirkan bayi secara paksa pada pembukaan belum lengkap. Sementara dilakukan persiapan operasi diadakan usaha-usaha untuk mengurangi kompresi tali pusat seperti di atas.
2. Reposisi tali pusat dan dicoba, jika tidak dapat dikerjakan sectio caesarea. Tali pusat di bawa ke atas kedalam panggul uterus, sedang bagian terendah janin di dorong kebawah uterus masuk pangul kemudian di tahan. Kadang –kadang reposisi tali pusat berhasil tetapi umumnya kita kehilangan banyak waktu yang berharga pada waktu melakukannya.
3. Jika usaha ini tidak berhasil, pasien dipertahankan dalam posisi trendelenburg dengan harapan tali pusat tidak tertekan sehingga bayi

tetap dapat hidup sampai pembukaan menjadi cukup lebar untuk memungkinkan lahirnya bayi.

4. Dilatasi serviks secara manual, insisi cervik, dan cara-cara lain untuk memaksakan pembukaan scerviks tidak akan pernah dapat diterima. Keberhasilannya kecil sedang risiko untuk ibu besar (Oxorn, 2010).

Penanganan Prolapus Tali Pusat Menurut Lokasi / Tingkat Penilaian (Prawirohardjo, 2006)

11.11 Komplikasi dan Prognosis

11.11.1 Komplikasi

1. Pada Ibu

   Dapat menyebabkan infeksi intra partum, pecahnya ketuban menyebabkan bakteri di dalam cairan amnion menembus amnion dan menginvasi desidua serta pembuluh korion sehingga terjadi bakterimia dan sepsis pada ibu dan janin. Sedangkan pemeriksaan serviks dengan jari tangan akan memasukkan bakteri vagina kedalam uterus. Pemeriksaan ini harus dibatasi selama persalinan, terutama apabila dicurigai terjadi distosia. Infeksi merupakan bahaya yang serius yang mengancam ibu dan janinnya pada partus lama (Chuningham dkk, 2005). Komplikasi lain seperti laserasi jalan lahir, ruptura uretri, atonia uretri dapat terjadi akibat upaya menyelamatkan janin.
2. Pada janin
   a. Gawat janin

      Gawat janin adalah keadaan atau reaksiketika janin tidak memperoleh oksigen yang cukup. Gawat janin dapat diketahui dari tanda-tanda berikut:

      - Frekuensi bunyi jantung janin kurang dari 120x/menit atau lebih dari 160x/menit.
      - Berkurangnya gerakan janin (janin normal bergerak lebih dari 10x/hari).

- Adanya air ketuban bercampur mekonium, warna kehijauan, atau tali pusat pulsasinya lemah, maka prognosis janin akan memburuk (Prawirohardjo, 2012)

3. Cerebral palsy adalah gangguan yang memengaruhi otot, gerakan, dan ketrampilan motorik (kemampuan untuk bergerak dalam cara yang terkoordinasidan terarah) akibat dari rusaknya otak karena trauma lahir atau patologi intrauterin (Chuningham dkk, 2005).

11.11.2 PrognosisS

Prognosisnya baik apabila diagnosis serta penatalaksanaan yang tepat sesuai klasifikasi prolaps, memburuk jika prolaps tidak segera diketahui dan ditangani sehingga menyebabZkan hipoksia pada bayi sehingga bayi mati dalam kandungan. Kematian perinatal sekitar 20%-30% pada janin, prognosis janin akan membaik dengan sectio caesar (Prawirohardjo,2012)

Bab 12

Cephalopelvic Disproportion

12.1 Pendahuluan

Distosia, atau kemajuan persalinan yang lambat secara abnormal, dapat disebabkan oleh *cephalopelvic disproportion* (CPD), malposisi kepala janin saat memasuki jalan lahir, atau kekuatan pendorong uterus yang tidak efektif. *Cephalopelvic disproportion* atau Disproporsi sefalopelvik terjadi ketika ada ketidaksesuaian antara ukuran kepala janin dan ukuran panggul ibu, yang mengakibatkan kegagalan kemajuan dalam persalinan karena alasan mekanis. Jika tidak ditangani, akibatnya adalah persalinan macet yang dapat membahayakan nyawa ibu dan janin (Maharaj, 2010).

Cephalopelvic disproportion (CPD) terkait persalinan macet merupakan penyebab dari kematian ibu di seluruh dunia sebesar 3-8%. Konsekuensi dari persalinan obstruktif terkait CPD jika tidak dilakukan operasi seksio sesarea, seringkali berdampak pada mortalitas atau morbiditas ibu atau perinatal ibu dan/atau bayi. Rujukan yang akurat dan tepat waktu dari ibu berisiko ke fasilitas kesehatan di mana seksio sesarea merupakan pilihan persalinan sehingga dapat mengurangi kematian ibu di negara berkembang (Gleason et al., 2018).

Cephalopelvic disproportion (CPD) merupakan diagnosis klinis yang dibuat selama persalinan ketika kemajuan persalinan tidak memuaskan, sehingga

memerlukan tindakan operasi caesar. CPD merupakan salah satu indikasi paling umum untuk tindakan operasi seksio sesarea darurat (Chor et al., 2018).

12.2 Definisi

Cephalopelvic disproportion (CPD) atau Disproporsi sefalopelvik adalah disproporsi antara ukuran janin dengan ukuran panggul ibu. Ketika disproporsi sefalopelvis terjadi, janin tidak dapat melewati panggul ibu untuk dilahirkan melalui vagina (Lowdermilk, Perry and Cashion, 2012). *Cephalopelvic disproportion* (CPD) yaitu suatu keadaan yang timbul karena tidak adanya keseimbangan antara panggul ibu dengan kepala janin disebabkan oleh panggul sempit, janin yang besar sehingga tidak dapat melewati panggul ataupun kombinasi keduanya (Cunningham et al., 2010).

Cephalopelvic disproportion (CPD) adalah ukuran panggul ibu yang tidak memadai, dibandingkan dengan kepala janin, yang mencegah janin melewati rongga panggul selama persalinan menyebabkan persalinan macet. Persalinan macet terkait CPD membutuhkan persalinan melalui operasi seksio sesarea (El-Hamamy and Arulkumaran, 2005).

Disproporsi sefalopelvik (Cephalopelvic disproportion, CPD) adalah disproporsi anatomis antara kepala janin dan panggul ibu. Hal ini dapat terjadi akibat kepala yang besar, panggul sempit atau biasanya kombinasi dari dua keadaan tersebut. Ibu dengan tubuh pendek dan bayi besar pada kehamilan pertama merupakan kandidat untuk mengalami CPD (Holmes and Baker, 2008).

Ada beberapa kemungkinan disproporsi sefalopelvik, di antaranya (Mochtar, 2011):

1. Imbang sefalopelvik baik
   Partus dapat direncanakan pervaginam. His, posisi kepala dan keadaan serviks harus diperhatikan selama partus.
2. Disproporsi sefalopelvik
   Artinya bahwa janin tidak dapat dilahirkan secara normal pervaginam, bila anak hidup lakukan seksio sesarea.

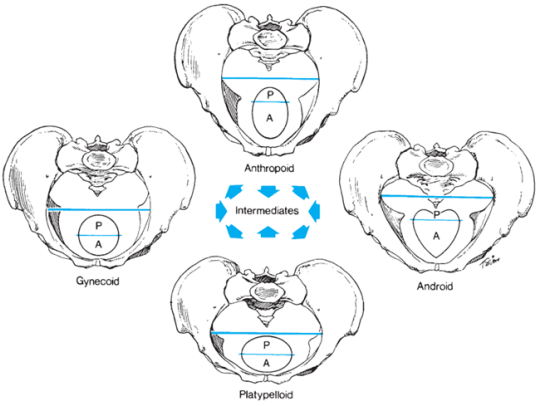
3. Kemungkinan disproporsi
   Bermakna bahwa imbang baik atau dapat terjadi disproporsi. Untuk mendapat kepastian maka harus dilakukan pemeriksaan radiologi dan atau partus percobaan.

12.3 Tipe/ Karakteristik Panggul

Tipe panggul menurut Caldwell-Moloy (Gambar 12.1) (Rachimhadhi, 2009; Mochtar, 2011):

1. Tipe gynecoid
   Bentuk pintu atas panggul seperti elips melintang kiri-kanan, hampir mirip lingkaran. Diameter anteroposterior kira kira sama dengan diameter transversal. Diameter transversal terbesar terletak di tengah. Dinding samping panggul lurus. Ditemukan pada 45% perempuan. Merupakan jenis panggul paling ideal, bulat dan tipikal wanita (female type).
2. Tipe anthropoid
   Bentuk pintu atas panggul seperti elips membujur anteroposterior. Diameter anteroposterior lebih panjang daripada diameter transversal. Dinding samping panggul lurus. Ditemukan pada 35% perempuan. Merupakan jenis panggul tipikal golongan kera (ape type).
3. Tipe android
   Bentuk pintu atas panggul seperti segitiga. Diameter transversal terbesar terletak di posterior dekat sakrum. Dinding samping panggul membentuk sudut yang makin sempit ke arah bawah. Bagian belakangnya pendek dan gepeng, bagian depannya menyempit ke depan. Ditemukan pada 15% perempuan. Merupakan jenis panggul tipikal pria (male type).
4. Tipe platypelloid
   Bentuk pintu atas panggul seperti "kacang" atau "ginjal". Bentuk panggul ini merupakan panggul gynaecoid yang picak, menyempit arah muka belakang. Dinding samping panggul membentuk sudut

yang makin lebar ke arah bawah. Jenis ini ditemukan pada 5% perempuan.



Gambar 12.1: Empat Tipe Panggul dari klasifikasi Caldwell-Moloy (Cunningham et al., 2010)

12.4 Prevalensi

Cephalopelvic disproportion dapat terjadi di negara maju dan negara berkembang. CPD berdampak terhadap persalinan macet, yang merupakan salah satu penyebab utama kematian ibu di negara berkembang dan CPD merupakan indikasi utama dari persalinan pervaginam operatif dan operasi seksio sesarea (Wongcharoenkiat and Boriboonhirunsarn, 2006). Tinggi badan ibu mencerminkan ukuran panggul ibu, yang berhubungan dengan distosia, telah terbukti menjadi prediktif untuk persalinan macet (Bohlmann et al., 2010). Ibu dengan perawakan pendek secara signifikan berkorelasi dengan tingkat CPD yang lebih tinggi (Toh-Adam, Srisupundit and Tongsong, 2012).

12.5 Faktor Risiko dan Penyebab

Beberapa kondisi yang dapat menjadi penyebab *Cephalopelvic disproportion* (CPD), diantaranya:

a. Panggul Sempit

Panggul disebut sebagai panggul sempit apabila ukurannya 1-2 cm kurang dari ukuran normal. Kesempitan panggul bisa pada INLET (pintu atas panggul = p.a.p), MIDPELVIS (ruang tengah panggul = r.t.p), OUTLET (pintu dasar panggul = p.b.p) atau kombinasi dari INLET, MIDPELVIS, atau OUTLET (Mochtar, 2011).

a. Kesempitan pintu atas panggul

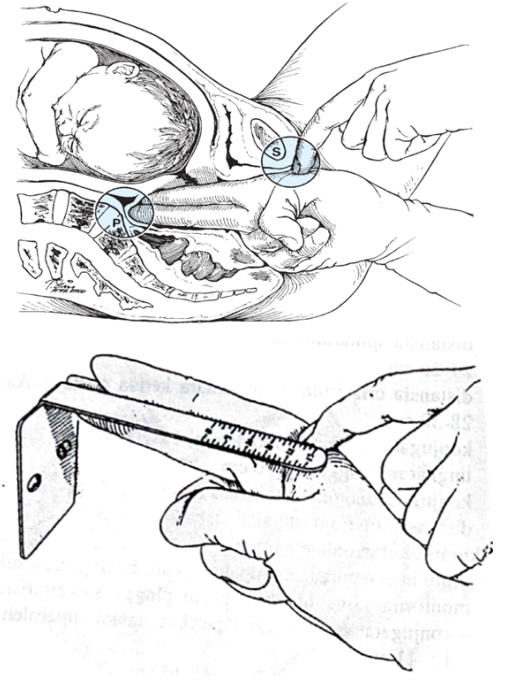
Pembagian tingkatan panggul sempit (pelvic inlet)

- Tingkat I: CV = 9 – 10 cm = borderline
- Tingkat II: CV = 8 – 9 cm = relatif
- Tingkat III: CV = 6 – 8 cm = ekstrim
- Tingkat IV: CV = 6 cm = mutlak (absolut)
- Pembagian menurut tindakan
- CV = 8 – 10 cm = partus percobaan
- CV = 6 – 8 cm = SC primer
- CV = 6 cm = SC mutlak (absolut)

Inlet dianggap sempit bila CV (conjugata vera) kurang dari 10 cm atau diameter transversa (ukuran melintang) kurang dari 12 cm. CV merupakan ukuran muka belakang atau disebut juga diameter antero posterior.

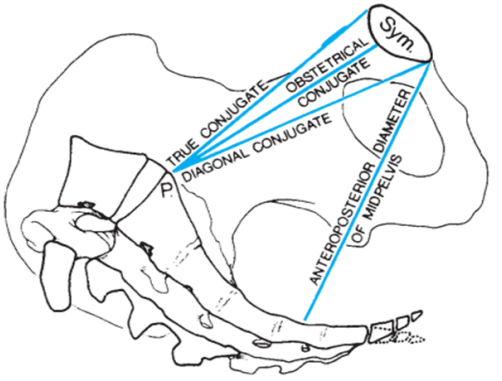
Yang diukur biasanya adalah Conjugata diagonalis (CD), inlet dianggap sempit bila CD kurang dari 11,5 cm. Pada wanita hidup conjugata vera tak dapat diukur secara langsung, tapi diperhitungkan dari conjugata diagonalis yaitu diukur dari promontorium ke pinggir bawah simpisis (Gambar 12.2). Conjugata diagonalis dapat diukur dengan jari yang melakukan pemeriksaan dalam. Pada panggul sempit, conjugata vera dapat diperhitungkan dengan mengurangi conjugata diagonalis (CV = CD – 1,5). Pada panggul normal, jari tak cukup

panjang untuk mencari promontorium. Beberapa ukuran panggul dalam ditunjukkan oleh gambar 12.3 (Mochtar, 2011).



Gambar 12.2: Cara Mengukur Conjugata Diagonalis (Mochtar, 2011)

Pencitraan pelvimetri, penting untuk mengidentifikasi diameter anteroposterior terpendek yang harus dilewati kepala janin. Sebelum persalinan, diameter biparietal janin telah terbukti rata-rata dari 9,5 sampai sebanyak 9,8 cm. Oleh karena itu, mungkin terbukti sulit atau bahkan tidak mungkin bagi beberapa janin untuk lewat melalui saluran masuk yang memiliki diameter anteroposterior kurang dari 10 cm. Ibu dengan tinggi badan kurang dari 145 cm secara signifikan berkorelasi dengan tingkat CPD yang lebih tinggi (Toh-Adam, Srisupundit and Tongsong, 2012).



Gambar 12.3: Beberapa Ukuran Panggul Dalam (Cunningham et al., 2010)

Pada nulipara normal, presentasi bagian aterm biasanya turun ke rongga panggul sebelum permulaan persalinan. Ketika inlet sempit secara signifikan, penurunan biasanya tidak terjadi sampai setelah persalinan awal. Presentasi kepala masih mendominasi, tetapi kepala mengapung bebas di atas pintu atas panggul atau bersandar lebih ke lateral salah satu fossa iliaka. Oleh karena itu, pengaruh yang sangat kecil dapat menyebabkan janin mengasumsikan presentasi lain. Pada wanita dengan panggul sempit, presentasi wajah dan bahu ditemui tiga kali lebih sering, dan tali pusatnya prolaps empat sampai enam kali lebih sering (Cunningham et al., 2010).

b. Kesempitan midpelvis

Kesempitan midpelvis terjadi jika: 1) Diameter interspinarum 9 cm; atau 2) Diameter transversa ditambahkan dengan diameter sagitalis posterior kurang dari 12,5 cm. Kesempitan midpelvis hanya dapat dipastikan dengan rontgen pelvimetri. Dengan pelvimetri klinis, hanya dapat diperkirakan kemungkinan kesempitan midpelvis, apabila: 1) Spina menonjol, partus akan tertahan, disebut midpelvis arrest; 2) Side walls konvergen; 3) ada kesempitan outlet. Kesempitan midpelvis dapat menyebabkan kesulitan sewaktu partus sesudah kepala melewati pintu atas panggul.

c. Kesempitan Outlet

Kesempitan outlet adalah bila diameter transversa dan diameter sagitalis posterior kurang dari 15 cm. Kesempitan outlet, meskipun tidak bisa menghalangi lahirnya janin tapi dapat menyebabkan perineal rupture yang berat karena arcus pubis sempit sehingga kepala janin terpaksa melalui ruangan belakang.

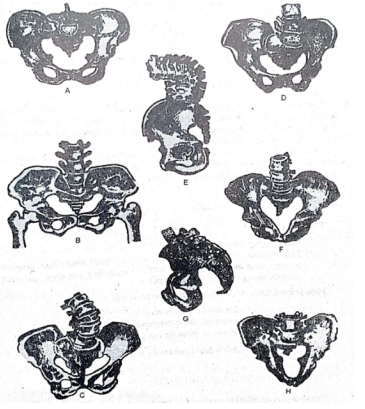
b. Kelainan bentuk Panggul

Beberapa bentuk kelainan panggul diantaranya (Gambar 12.4) (Mochtar, 2011):

a. Kongenital
   - Just minor pelvis: sempit, kecil
   - Simple flat pelvis
   - Male type pelvis
   - Funnel pelvis (outlet pelvis)
   - Pelvis naegele dan pelvis robert
   - Pelvis asimilasi

b. Kelainan penyakit tulang panggul
   - Rachitis
   - Osteomalasia
   - TBC tulang.

c. Kelainan tulang belakang
   - Lordosis
   - Skoliosis
   - Kifosis
   - Spondilolistesis



Gambar 12.4: Kelainan Bentuk Panggul. A. Panggul Naegele; B. Panggul Rakitis; C. Panggul Skoliosis; D. Panggil Kifosis; E. Panggul Kifosis dari Samping; F. Panggul Osteomalasia; G. Panggul Spondilolistesis; H. Panggul Robert (Mochtar, 2011)

c. Bayi besar (Makrosomia)

Makrosomia adalah berat janin 4000 gr atau lebih. Makrosomia janin berhubungan dengan diabetes melitus maternal, obesitas, multiparitas, satu atau kedua orang tua berukuran besar (D. L. Lowdermilk, Perry and Cashion, 2012).

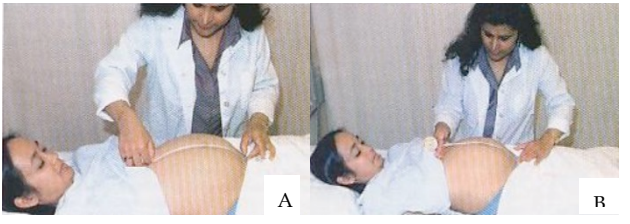
Pemeriksaan besarnya janin dilakukan sesaat sebelum partus atau waktu partus. Kalau bentuk panggul normal dan letak anak memanjang, yang menentukan imbang feto-pelvik adalah kepala maka disebut imbang sefalopelvik, Besarnya kepala rata-rata tergantung dari besarnya (berat) janin. Oleh karena itu sebagian ukuran kepala digunakan berat badan (BB) janin.

Ada beberapa perkiraan berat janin, yaitu:

a. Umur kehamilan dan taksiran persalinan (rumus Naegele)
   Barat badan ditaksir melalui palpasi kepala pada abdomen (EBW). Penaksiran dianggap baik jika kesalahannya tidak melebihi 10%.
b. Perhitungan melalui Poulsson-Langstadt
   Uterus dianggap sebagai suatu benda yang terdiri dari bahan homogen berbentuk elips jika letak janin memanjang. Volume

tergantung dari diameter transversa dan diameter longitudinal dari uterus, yang diukur menggunakan jangka Boudeloque. Selanjutnya secara empirik dibuat suatu grafik yang menggambarkan hubungan antara BB dan jumlah kedua diameter itu.

c. Rumus Johnson-Toshack
   Dihitung berdasarkan ukuran McDonald, yaitu jarak antara simfisis pubis dan fundus uteri melalui konveksitas abdomen. TBJ = (TFU – n) x 155, n adalah penurunan bagian bawah janin (n = 11 apabila kepala janin sudah melewati spina iskiadika /bidang Hodge III; n = 12 apabila kepala janin sudah memasuki pintu atas panggul; n = 12 bila kepala janin masih floating. Bila ketuban sudah pecah maka TBJ ditambahkan 10% (Simanjuntak and Simanjuntak, 2020). Pengukuran tinggi fundus uteri (TFU) dilakukan dengan memposisikan ibu dalam posisi terlentang dan kandung kemih dikosongkan. Dengan menggunakan pita ukur dalam satuan centimeter, tinggi fundus diukur dari pinggir atas simfisis pubis hingga puncak fundus uteri (Gambar 12.5).
d. USG
   USG dapat mengukur diameter biparietalis.



Gambar 12.5: Pengukuran TFU dari simfisis. A. Mencakup lengkung atas dari fundus; B. Tidak Mencakup Lengkung Atas dari Fundus (Rosdahi and Kowalski, 2015).

d. Posisi janin tidak normal atau malposisi presentasi janin
   a. Presentasi muka
      Pada presentasi muka, kepala hiperekstensi sehingga oksiput bersentuhan dengan punggung janin, dan dagu (mentum) (Gambar

12.6). Muka janin dan dagu (mentum) di anterior atau posterior, relatif terhadap simfisis pubis ibu. Penyebab presentasi muka yaitu bayi prematur dengan dimensi kepala yang lebih kecil dapat terlibat sebelum konversi ke posisi verteks, adanya pembesaran leher yang nyata atau lilitan tali pusat di sekitar leher dapat menyebabkan ekstensi, janin anensefalus, panggul sempit, janin sangat besar, paritas tinggi dan perut gantung (Cunningham et al., 2010).

b. Presentasi dahi

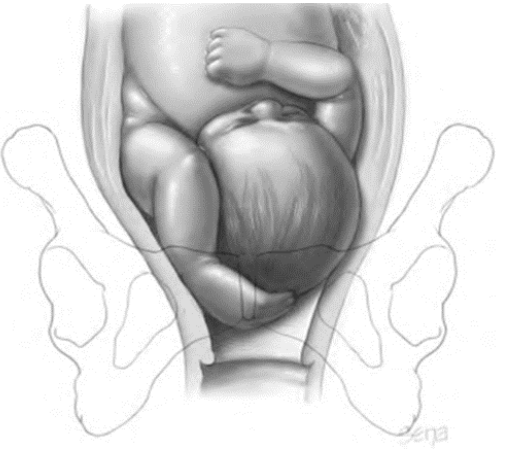
Presentasi ini didiagnosis ketika bagian kepala janin antara punggungan orbita dan ubun-ubun anterior muncul di pintu atas panggul (Gambar 12.7). Kepala janin menempati posisi di tengah-tengah antara fleksi penuh (oksiput) dan ekstensi (wajah). Penyebab presentasi dahi yang persisten sama dengan penyebab presentasi wajah. Presentasi dahi biasanya tidak stabil dan sering berubah menjadi wajah atau presentasi muka atau oksiput. Presentasi dapat dikenali dengan palpasi abdomen ketika kedua oksiput dan dagu dapat diraba dengan mudah, tetapi pemeriksaan vagina biasanya diperlukan. Sutura frontal, fontanel anterior besar, lingkar orbita, mata, dan pangkal hidung teraba pada pemeriksaan vagina, tetapi mulut maupun dagu tidak teraba.

Gambar 12.6: Presentasi Muka (Cunningham et al., 2010)

Gambar 12.7: Presentasi Dahi (Cunningham et al., 2010)

c. Presentasi Rangkap/ganda

Presentasi rangkap adalah keadaan di mana bagian kecil janin menumbang di samping bagian besar janin dan bersama-sama memasuki panggul Gambar 12.8). Penyebab presentasi rangkap adalah panggul sempit, janin yang kecil atau mati, multipara karena dinding perut kendur dan kepala masih tinggi, gemeli (Mochtar, 2011).



Gambar 12.8: Presentasi Rangkap (Cunningham et al., 2010)

e. Letak Lintang (Transverse Lie)
Pada posisi ini, sumbu panjang janin tegak lurus terhadap ibu. Ketika sumbu panjang membentuk sudut lancip, disebut sebagai letak oblique. Letak melintang, bahu biasanya diposisikan di atas pintu masuk panggul, janin melintang di dalam uterus dengan kepala pada sisi yang satu, sedangkan bokong berada pada sisi yang lain. Penyebab letak lintang meliputi: relaksasi dinding perut dari paritas tinggi, janin prematur, plasenta previa, anatomi uterus abnormal, hidramnion, dan panggul sempit. Wanita dengan empat atau lebih persalinan memiliki insiden 10 kali lipat terjadi letak lintang dibandingkan dengan nulipara (Cunningham et al., 2010).

12.6 Pemeriksaan untuk Mendiagnosis CPD

Cephalopelvic disproportion dicurigai terjadi pada persalinan jika kemajuan persalinan lambat atau terhenti meskipun kontraksi uterus efisien, kepala janin tidak engagement, pemeriksaan dalam menunjukkan molase yang signifikan dan pembentukan kaput terjadi secara relatif pada awal persalinan, kepala terletak kurang baik pada serviks (Holmes and Baker, 2008).

Beberapa pemeriksaan yang dapat digunakan untuk menilai ukuran panggul dan bayi, yang dapat membantu mendiagnosis CPD, diantaranya (Stern, 2022):

1. Pelvimetri oleh MRI
Pemeriksaan ini digunakan untuk menilai dimensi panggul, menentukan posisi bayi, dan memeriksa jaringan lunak ibu dan bayi.
2. Pelvimetri klinis
Pelvimetri klinis merupakan proses yang digunakan untuk menilai ukuran jalan lahir menggunakan tangan dan/atau dengan pelvimeter untuk menentukan ukuran jalan lahir.
3. Ultrasonografi (USG)
Ukuran kepala dan tubuh bayi diukur selama pemeriksaan ultrasonografi rutin. Pengukuran dibandingkan dengan grafik

pertumbuhan standar untuk menentukan risiko relatif CPD pada saat melahirkan.

4. X-ray atau CT pelvimetri
   Adalah suatu pemeriksaan radiografi yang digunakan untuk menentukan dimensi panggul ibu dan diameter kepala bayi. Nilai pelvimetri sinar-x perlu dipertimbangkan terhadap risiko paparan radiasi.

12.7 Metode Persalinan untuk CPD

Metode persalinan untuk menangani CPD diantaranya adalah:

1. Partus percobaan
   Partus percobaan adalah suatu penilaian kemajuan persalinan untuk memperoleh bukti tentang ada atau tidak adanya disproporsi sefalopelvik.Untuk menilai hal ini harus dibandingkan keadaan pada satu titik tolak tertentu, keadaan pada satu titik berikutnya dan juga suatu jangka waktu minimum antara keduanya.. Partus dikatakan maju apabila partus berjalan fisiologis, terjadi perubahan pada pembukaan serviks, tingkat turunnya kepala, dan posisi kepala (rotasi). Jika tidak terjadi perubahan tersebut maka disebut partus tidak maju. Apabila terjadi kegagalan, partus dihentikan dengan indikasi dan harus dilakukan seksio sesarea. Syarat untuk melakukan partus percobaan adalah his normal dan adekuat, serviks lunak, anak dalam letak kepala dan hidup (Mochtar, 2011).
2. Seksio Sesarea
   Seksio sesarea didefinisikan sebagai kelahiran janin melalui sayatan di dinding perut (laparotomi) dan dinding rahim (histerotomi) (Cunningham et al., 2010). Alasan utama persalinan seksio sesarea primer adalah distosia (disproporsi sefalopelvik; CPD). CPD merupakan indikasi yang paling sering untuk persalinan sesar dan dapat menyebabkan komplikasi berbahaya bagi ibu dan anak jika diagnosis tertunda (Wianwiset, 2011).

Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa sebanyak 11,8% tindakan seksio sesarea atas indikasi CPD. Faktor penting dalam kelangsungan persalinan adalah keadaan panggul dan janin, hal ini berhubungan antara ukuran kepala janin dan ukuran panggul ibu. Besarnya ukuran kepala janin berbanding dengan luas panggul ibu sangat menentukan apakah ada CPD atau tidak (Subekti, 2018). Hasil penelitian yang dilakukan oleh (Bakker et al., 2021) menunjukkan bahwa sebanyak 23,3% tindakan seksio sesarea atas indikasi CPD dan ini menempati urutan pertama dari indikasi tindakan seksio sesarea.

3. Simfisiotomi
   Simfisiotomi adalah sebuah operasi untuk memperbesar kapasitas pelvis dengan memotong sebagian jaringan ikat yang menghubungkan tulang pubis pada pangkal paha di bagian depan pelvis (Hofmeyr and Shweni, 2012).

12.8 Komplikasi

Cephalopelvic disproportion (CPD) dapat menyebabkan komplikasi yang signifikan bagi ibu dan anak, baik selama persalinan maupun setelah melahirkan (Cunningham et al., 2010).

Komplikasi CPD pada Ibu

1. Masalah perkembangan persalinan
   CPD dapat menyebabkan bayi tersangkut di jalan lahir, yang berpotensi membutuhkan penggunaan forsep dan perangkat serta metode invasif lainnya untuk membebaskan anak. Hal ini dapat menyebabkan cedera pada jalan lahir seperti laserasi, robekan pada vagina dan perineum, pendarahan yang berlebihan saat melahirkan, dan tulang ekor yang retak.
2. Ruptur uteri
   Jika pernah operasi caesar pada kehamilan sebelumnya atau operasi uterus mayor, CPD meningkatkan risiko ruptur uteri. Ruptur uteri adalah komplikasi yang jarang, namun serius, di mana rahim robek di

sepanjang garis bekas luka operasi sesar atau operasi rahim sebelumnya. Seringkali, operasi caesar darurat diperlukan untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa terkait dengan komplikasi serius ini.

3. Pendarahan pasca melahirkan
   CPD meningkatkan risiko bahwa otot rahim seorang wanita tidak akan berkontraksi dengan baik setelah melahirkan, disebut sebagai atonia uteri (suatu kondisi yang melibatkan hilangnya tonus pada otot-otot rahim). Hal ini dapat menyebabkan perdarahan yang berlebihan setelah melahirkan.
4. Korioamnionitis intrapartum dan infeksi panggul pascapersalinan

Komplikasi CPD pada Anak

Komplikasi CPD pada anak diantaranya adalah gangguan suplai oksigen, sepsis janin peripartum, caput succedaneum dan molding. Molase (molding) atau lempeng tulang tengkorak yang bertumpang tindih tidak menimbulkan kerugian yang nyata, tetapi apabila terdapat distorsi yang mencolok, molase dapat menyebabkan robekan tentorium, laserasi pembuluh darah janin, dan perdarahan intrakranial janin.

Bab 13

Ruptur Uteri

13.1 Pendahuluan

Ruptur uteri merupakan kegawardarudaratan obstetri yang ditandai dengan robekan (disruption/dehiscence) dinding rahim selama kehamilan atau persalinan. Selain plasenta previa, solusio plasenta dan gangguan pembekuan darah, ruptur uteri termasuk dalam komplikasi obstetri penyumbang tingginya ngaka morbiditas dan mortalitas maternal dan perinatal. Penyebab kematian janin dalam rahim paling tinggi yang berasal dari faktor ibu adalah penyulit kehamilan seperti ruptur uteri dan diabetes melitus. Dibandingkan dengan wanita tanpa komplikasi kehamilan, mereka yang memiliki komplikasi berbeda (kecuali preeklamsia) memiliki risiko terjadinya ruptur uteri 1-3 kali lipat lebih besar. Hubungan ini juga dapat terjadi pada wanita tanpa persalinan sesar sebelumnya. Selain itu, peningkatan risiko ruptur uteri sebelum kelahiran cukup bulan pada wanita dengan diabetes mellitus gestasional, solusio plasenta dan plasenta perkreta. Janin besar untuk usia kehamilan meningkatkan risiko ruptur uteri pada wanita dengan diabetes mellitus gestasional, terutama pada usia kehamilan 32 hingga 36 minggu (Chen and Liang, 2021).

Ruptur uteri merupakan penyakit kebidanan yang erat kaitannya dengan karakteristik reproduksi ibu. Perubahan karakteristik reproduksi ini juga dapat memengaruhi kejadian ruptur uteri dan hasil ibu dan bayi baru lahir (Zhou et al., 2021). Ruptur uteri termasuk dalam kegawatdaduratan obstetri yang jarang

terjadi. Tingkat prevalensi ruptur uteri cenderung lebih rendah di negara maju dibandingkan negara berkembang. Di negara maju prevalensi ruptur uteri sekitar 1% pada ibu dengan riwayat operasi caesar, sedangkan prevalensi pada ibu tanpa operasi riwayat operasi caesar sebelumnya yaitu 0,006% (Mishra and Chandraharan, 2009). Angka kejadian ruptur uteri di Indonesia 1:92 sampai 1:428 persalinan. Angka kematian ibu akibat ruptur uteri antara 17,9% sampai 62,6%, sedangkan angka kematian anak pada ruptur uteri antara 89,1% sampai 100%. Ruptur uteri dapat berdampak pada kesuburan di masa depan karena kerusakan rahim yang tidak dapat diperbaiki yang mungkin memerlukan histerektomi. Ruptur uteri dapat terjadi saat kehamilan, namun lebih sering terjadi selama persalinan khususnya riwayat bekas luka seksio saesar terdahulu.

13.2 Ruptur Uteri

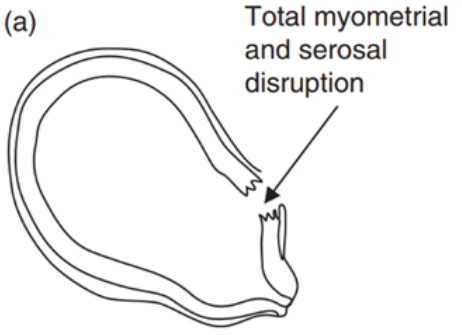
Ruptur uteri adalah robeknya dinding rahim pada saat kehamilan atau persalinan pada saat umur kehamilan lebih dari 28 minggu (Sari, 2015).

13.2.1 Secara teori ruptur uteri dapat dibagi menjadi:

1. Ruptur uteri spontan
   a. Bisa terjadi karena dinding rahim yang lemah, misalnya disebabkan luka SC, luka myomanukleasi, hypoplasia uteri
   b. Jika dinding rahim baik, dapat disebabkan karena persalinan yang tidak maju misalnya karena panggul sempit, kelainan letak, presentasi bokong, gemeli, hidrosefalus, makrosomia, dan tumor pada jalan lahir.
2. Ruptur uteri violent
   a. Dapat disebabkan karena trauma pada abdomen dan kecelakaan.
   b. Dapat disebabkan karena pertolongan versi dan ekstraksi, ekspressi/dorongan, alat-alat embriotomi, manual plasenta (Bagian Obstetri dan Ginekologi, 1984).

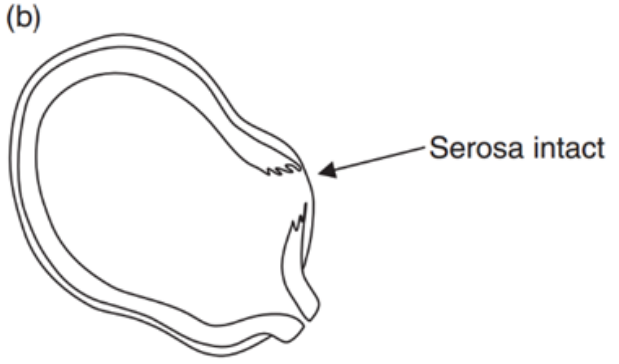
13.2.2 Ruptur uteri diklasifikasikan berdasarkan robekan:

1. Ruptur uteri komplit (Complete Uterine Rupture) adalah robekan pada dinding rahim sampai dengan lapisan peritonium viseral (lapisan serosa). Berhubungan dengan ekstrusi janin, plasenta, atau keduanya ke dalam rongga perut.

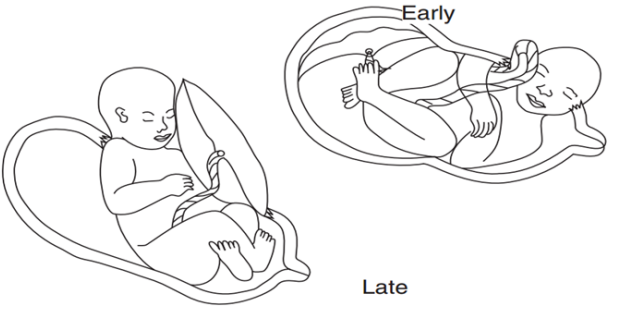


Gambar 13.1: Complete Uterine Rupture (Mishra and Chandraharan, 2009)

2. Ruptur uteri inkomplit (Incomplete Uterine Rupture) adalah disrupsi otot uterus tetapi peritonium viseral utuh. Umumnya terjadi karena dehisensi luka segmen bawah bekas luka seksio saesarea (Rameez and Goonewardene, 2012).



Gambar 13.2: Incomplete Uterine Rupture (Mishra and Chandraharan, 2009)



Gambar 13.3: Prolaps tali pusat melalui insisi uterus pada fase awal ruptur yang dapat mengakibatkan deselerasi variabel (Early), Janin dan plasenta keluar kedalam rongga peritoneum dan kemungkinan mengakibatkan deselerasi berkepanjangan (Late) (Mishra and Chandraharan, 2009)

13.2.3 Ruptur uteri dapat terjadi selama antepartum, intrapartum, dan postpartum, yaitu:

1. Ruptur Uteri Antepartum

   Pasien yang mengalami ruptur uteri spontan pada trimester kedua atau awal trimester ketiga dengan riwayat obstetri menunjukkan bahwa 50% wanita pada setiap periode telah menjalani insisi uterus klasik sebelumnya dan 50% memiliki interval interpregnancy (IP) yang pendek. Usia rata-rata saat diagnosis ruptur uteri adalah 26 minggu. Pecahnya rahim berhubungan dengan plasentasi abnormal pada 10 kasus (83,3%), plasenta previa dan perkreta dan tidak ada kematian ibu yang terjadi (Maymon et al., 2021).

   Gejala klinis yang paling penting ruptur uteri antepartum adalah nyeri perut. Dapat terjadi perdarahan intra abdominal dan pervaginam. Perdarahan pada peritonium (haemoperitonium) dari robekan rahim dapat menyebabkan iritasi pada diagfragma dan nyeri yang menjalar ke dada atau bahu. Dalam pemeriksaan didapatkan nyeri tekan pada perut dan syok hipovolemik. Ruptur uteri antepartum dapat disebabkan:

   a. Kekerasan dalam rumah tangga
   b. Bekas luka seksio caesar sebelumnya

c. Bekas enukleasi mioma uteri
d. Bekas kuretasae/plasenta manual
e. Sepsis postpartum
f. Hipoplasia uteri

2. Ruptur Uteri Intrapartum

   Ruptur uteri yang terjadi saat persalinan yang disebabkan oleh:

   a. Multiparitas

      Persalinan lama/macet. Pada pasien yang menjalani VBAC, kemungkinan terjadinya ruptur uteri adalah 32 kali lebih tinggi pada pasien dengan persalinan kala dua yang berlangsung lebih dari 100 menit. Tiga kali lebih tinggi ketika fase aktif persalinan lebih besar dari 240 menit dan lima kali lebih tinggi untuk total lama pemberian Pitocin lebih besar dari 480 menit (Cryer et al., 2022).

   b. Manipulasi kebidanan (versi ekstraksi, ekstraksi forcep, ekstraksi bahu, manual plasenta)

   c. Induksi/augmentasi persalinan dengan prostaglandin atau oksitosin (terutama bila digunakan selama persalinan setelah operasi saesar (VBACS) atau dengan bekas luka seksio saesar sebelumnya atau disproporsi sefalopelvik. Induksi dan augmentasi meningkatkan risiko ruptur uteri dibandingkan dengan yang tidak diinduksi. Risiko ini semakin meningkat dengan dua operasi caesar sebelumnya. Secara keseluruhan, tingkat ruptur uteri tetap lebih rendah dari data yang dipublikasikan sebelumnya (Muller et al., 2022).

3. Ruptur Uteri Postpartum

   Ruptur uteri postpartum jarang terjadi. Biasanya muncul dengan nyeri perut dan nyeri tekan, dan/atau perdarahan postpartum. Pada pemeriksaan vagina, jari-jari dapat meraba robekan pada dinding rahim dan masuk ke dalam rongga peritoneum (Mishra and Chandraharan, 2009).

4. Gejala Ruptur Uteri

   Diagnostik utama tergantung pada lokasi, luas dan waktu terjadinya ruptur uteri. Secara umum diagnosis ruptur uteri ditegakkan dengan ditemukannya Van Bandl Ring yang semakin tinggi, segmen bawah uterus yang menipis, nyeri abdomen, his kuat terus menerus dan tanda gawat janin (Bagian Obstetri dan Ginekologi, 1984).

   a. Tanda gejala ruptur uteri dini (Impending or Early Uterine Rupture)
      - Sakit perut bagian bawah yang konstan
      - Perdarahan pervaginam yang berhubungan dengan gawat janin dan/atau bekas luka rahim sebelumnya,
      - Hematuria dan nyeri kandung kemih terutama dengan bekas luka segmen bawah rahim sebelumnya
      - Takikardi ibu
      - Takikardi janin, deselerasi variabel dan lambat, bradikardi

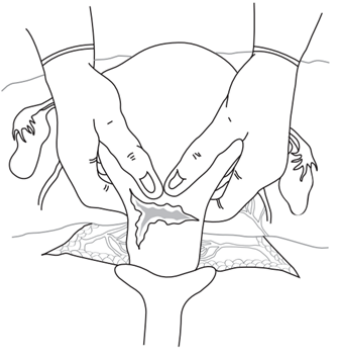
   b. Tanda gejala ruptur uteri klasik:
      - Nyeri abdomen yang parah
      - Berhentinya kontraksi rahim
      - Pembengkakan perut dan perubahan bentuk perut (bagian janin dapat diraba)
      - Perdarahan berat dan syok
      - Bradikardia janin persisten
      - Tidak adanyan detak jantung janin

5. Assessment

   a. Perbaiki keadaan umum:
      - Pengkajian dan resusitasi
      - Tanda-tanda vital
      - Perawatan suportif awal
      - Penanganan syok

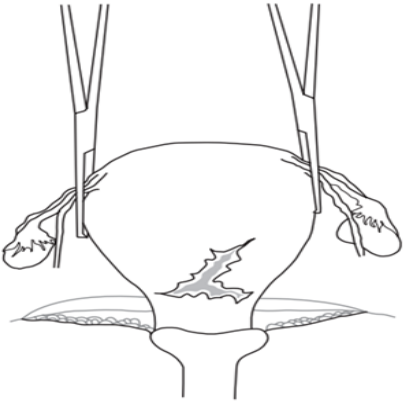
b. Operasi Definitif
   - Histerekstomi, histerektomi dilakukan apabila: fungsi reproduksi ibu tidak diharapkan lagi, Kondisi yang dapat membahayakan ibu
   - Histerorafi, dilakukan apabila: masih mengharapkan fungsi reproduksi, kondisi ibu baik, ruptur tidak berkomplikasi (Sari, 2015)

6. Persalinan Janin dan plasenta pada ruptur uteri komplit dan inkomplit dapat dikeluarkan seluruhnya melalui rongga perut
7. Eksteriorisasi uterus yaitu menarik rahim keluar dari panggul secara manual dapat mengurangi perdarahan dan dapat menentukan lokasi robekan rahim.



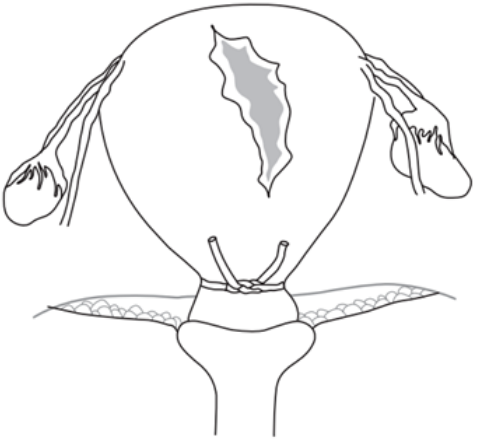
Gambar 13.4 Eksteriorisasi Uterus (Rameez and Goonewardene, 2012)

8. Menghentikan perdarahan yaitu dengan menerapkan forcep green armytage, terapkan dua klem lurus disepanjang ligamentum rotundum dan tuba fallopi disepanjang korpus uteri untuk mengurangi perdarahan dari suplai arteri ovarium.



Gambar 13.5 Pengurangan perdarahan dari suplai arteri ovarium (Rameez and Goonewardene, 2012)

9. Dalam kasus laserasi sederhana pada segmen atas uterus, kateter foley dapat dipasang disekitar segmen bawah rahim dan dikencangkan untuk menutup arteri uterina



Gambar 13.6 Pengurangan perdarahan dari suplai arteri uterina (Rameez and Goonewardene, 2012)

10. Dalam kasus perdarahan berat, asisten harus menekan aorta secara manual sampai tindakan lain diambil untuk menghentikan perdarahan

11. Komplikasi Akibat Terjadinya Ruptur Uteri
    a. Perinatal

    Dari 48 kasus, 12 kasus mengakibatkan lahir mati dan kematian neonatal (25,0%). Enam bayi lahir mati termasuk dalam kelompok bekas luka uteri. Empat bayi lahir mati pada kelompok tanpa jaringan parut terjadi sebelum usia kehamilan 26 minggu. Lebih banyak bayi baru lahir dalam kelompok bekas luka uteri yang membutuhkan perawatan di unit perawatan intensif neonatal (NICU) dan resusitasi saat lahir dibandingkan dengan kelompok rahim tanpa jaringan parut. Rata-rata berat lahir bayi hidup saat lahir pada kelompok bekas luka dan tanpa jaringan parut masing-masing adalah 2.760g dan 2.803g (Tan et al., 2021).

    Komplikasi akibat terjadinya ruptur uteri pada perinatal yaitu:

    - Gangguan sirkulasi utero-plasenta
    - Kompresi tali pusat atau lepasnya plasenta yang dapat menyebabkan hipoksia janin dan asidosis metabolik. Hal ini nantinya akan mengakibatkan selebral palsi dan risiko tinggi kematian dalam kandungan
    - Hypoxic ischaemic encephlopathy (HIE) yang ditandai dengan kejang dan kegagalan organ multipel. Sehingga memerlukan unit perawatan intensif neonatus
    - Masalah jangka panjang yang akan terjadi yaitu gangguan perkembangan motorik, kesulitan belajar dan kelumpuhan otak (Murphy, 2006)

    b. Maternal

    Komplikasi akibat terjadinya ruptur uteri pada maternal yaitu:

    - Perdarahan peritoneum
    - Syok haemoragik
    - Gangguan stres pasca trauma/ efek psikologis pada ibu karena kematian perinatal

Daftar Pustaka

Achadiat (2004) Prosedur Tetap Obstetri dan Ginekologi. Jakarta: EGC.

Alinta, D. (2021). " Angka Kematian Ibu dan Bayi Meningkat". Kompas terbit 8 Maret 2021. https://www.kompas.id/baca/ilmu-pengetahuan-teknologi/2021/03/08/angka-kematian-ibu-dan-bayi-meningkat

Anik Maryunani Yulianingsih (2009) Asuhan Kegawatdaruratan Dalam Kebidanan. 1st edn. Jakarta: Trans Info Media.

Arif, Mansjoer. (2000). Kapita Selekta Kedokteran Edisi 3. Jakarta: Medika Aesculapius FKUI Cunningham, F. Gary, dkk. 2006. Obstetri Williams. Jakarta: EGC.

Arif, Mansjoer. Kapita Selekta Kedokteran Edisi 3. Jakarta: Medica Aesculapius FKUI.

Bagian Ostetri dan Ginekologi Fakultas kedokteran Universitas Padjajaran Bandung (1984). Obstetri Patologi. Bandung: Elstar Offset

Bakker, W. et al. (2021) 'Management of prolonged first stage of labour in a low-resource setting: lessons learnt from rural Malawi', BMC Pregnancy and Childbirth. BMC Pregnancy and Childbirth, 21(1), pp. 1–9. doi: 10.1186/s12884-021-03856-9.

Bakker, Wet al 2021) 'Management of prolonged first stage of labour in a low-resource setting: lessons learnt from rural MalawiBMC Pregnancy and mChildbirth, 21(1, pp. 1–9. doi: 10.1186/s12884-021-03856-9.

Baktiyani, S. C. W., ;Meirani, R. and Khasanah, U. (2012) 'Hubungan Atara Partus Lama. dengan Kejadian Perdarahan Pospartum Dini Di Kamar Bersalin Rumah Sakit Umum Dr. Saiful Anwar MalangMajalah Kesehatan, FKUB, pp. 190–195.

Bohlmann, M. K. et al. (2010) 'Nulliparous patients with small stature delivering at term have an increased risk of secondary cesarean section', Archives of Gynecology and Obstetrics, 282(3), pp. 241–244. doi: 10.1007/s00404-009-1216-8.

C., (2006). Obstetri Williams. Jakarta: EGC.

Chapman, V. (2006) Asuhan Kebidanan persalinan Dan Kelahiran (Terjemahan). Jakarta: EGC.

Chen, P. and Liang, J. (2021) 'Pregnancy Complications and Risk of Uterine Rupture Among Women With Singleton Pregnancies in China', research square, pp. 1–23.

Chor, C. M. et al. (2018) 'Measurement of retropubic tissue thickness using intrapartum transperineal ultrasound to assess cephalopelvic disproportion', Ultrasonography, 37(3), pp. 211–216. doi: 10.14366/usg.17003.

Cryer, A. M. et al. (2022) 'Factors Associated with Increased Risk of Uterine Rupture in the Intrapartum Period', American Journal of Obstetrics and Gynecology, 226(1), pp. S402–S403. doi: 10.1016/j.ajog.2021.11.671.

Cunningham FG, et. a. (2010) Williams Obstetrics, 23rd ed. Connecticut: AppletonandLange. Prentice Hall InternationalInc.

Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL., Hauth JC, Gilstrap L, W. K. (2005) Willians Obstetrics. McGraw Hill.

Dajani, N. K. and Magann, E. F. (2014) 'Complications of shoulder dystocia.', Seminars in perinatology. United States, 38(4), pp. 201–204. doi: 10.1053/j.semperi.2014.04.005.

Departemen Kesehatan RI (2020) Profil Kesehatan Indonesia, Kementrian kesehatan Republik Indonesia.

Diah Widyatun (2012) Bahu Macet (Dystocia Bahu) Komplikasi dan Penyulit Persalinan Kala II. Available at: http://jurnalbidandiah.blogspot.com/2012/07/bahu-macet-dystocia-bahu-komplikasi-dan.html.

Dile , Met al (2020) 'Determinants of obstructed labor among women attending intrapartum care in Amhara Region, Northwest Ethiopia : A hospital-

based unmatched case–control studyWomens Health, 16. doi: 10.1177/1745506520949727.

Edhi, M. M. et al. (2013) 'Post partum hemorrhage: Causes and management', BMC Research Notes, 6(1), pp. 2–7. doi: 10.1186/1756-0500-6-236.

Edwards, N. (2014) 'Safe prevention of the primary cesarean deliveryAIMS Journal, 26(2, p. 20. doi: 10.1097/ogx.0000000000000083.

El-Hamamy, E. and Arulkumaran, S. (2005) 'Poor progress of labour', Current Obstetrics and Gynaecology, 15(1), pp. 1–8. doi: 10.1016/j.curobgyn.2004.09.001.

Encyclopedia of Children's Health (2021) Asphyxia neonatorum. Available at: http://www.healthofchildren.com/A/Asphyxia-Neonatorum.html.

Fitramaya, (2007). Dokumentasi kebidanan

Gleason, R. L. et al. (2018) 'A safe, low-cost, easy-to-use 3D camera platform to assess risk of obstructed labor due to cephalopelvic disproportion', PLoS ONE, 13(9), pp. 1–30. doi: 10.1371/journal.pone.0203865.

Grobman, W. (2013) 'Shoulder dystocia.', Obstetrics and gynecology clinics of North America. United States, 40(1), pp. 59–67. doi: 10.1016/j.ogc.2012.11.006.

Hamarno, R. (2016) Keperawatan Kegawatraruratan & Manajemen Bencana. Jakarta: Kemenkes RI.

Hansen, JN , Hine, J. Strout, TD, (2020). " Covid-19 and Preeclampsia with severe features at 34-week Gestation". The American Journal Emergency Medicine: Elsevier Public Helath Emergency Collection. Published online 2020 Jun 25.

Hill, M. G. and Cohen, W. R. (2016) 'Shoulder dystocia: prediction and management.', Women's health (London, England), 12(2), pp. 251–261. doi: 10.2217/whe.15.103.

Hoffman, M. K. et al. (2011) 'A comparison of obstetric maneuvers for the acute management of shoulder dystocia.', Obstetrics and gynecology, 117(6), pp. 1272–1278. doi: 10.1097/AOG.0b013e31821a12c9.

Hofmeyr, G. J. and Shweni, P. M. (2012) 'Symphysiotomy for feto-pelvic disproportion', Cochrane Database of Systematic Reviews. doi: 10.1002/14651858.cd005299.pub3.

Holmes, D. and Baker, P. N. (2008) Buku Ajar Ikmu Kebidanan. Jakarta: EGC.

Hutabarat, R. Y. dan Putra, C. S. (2016) Asuhan Keperawatan Kegawat Darurat. Bogor: Inmedia.

Inglis, S. R. et al. (2011) 'Effects of shoulder dystocia training on the incidence of brachial plexus injury.', American journal of obstetrics and gynecology. United States, 204(4), pp. 322.e1–6. doi: 10.1016/j.ajog.2011.01.027.

J. -. K., (2007). Asuhan Persalinan Normal - Asuhan Esensial Persalinan. Jakarta: JNPK - KR.

Kartonomuhammad, (2001). Pertolongan pertama, PT.gramedia pustaka utama, jakarta

Kemenkes Medan RI (2021) Profil Kesehatan, Indonesia tahun 2020Kementerian Kesehatan,.

Kemenkes RI (2010) "Promosi Kesehatan."

Kemenkes RI. (2013). "Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan. Jakarta: Kerjasama Kesehatan RI dengan WHO, POGI dan IBI.

Kemenkes RI. (2020). "Buku Kesehatan Ibu dan Anak" Jakarta: Kementrian Kesehatan RI dan JICA (Japan International Cooperation Agency)

Kemenkes. Profil Kesehatan Indoneisa (2019). Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2019. 1–487 p.

Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2013) Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar dan Rujukan. Jakarta : Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Kementerian PPN (2020) 'Pedoman Teknis Penyusunan Rencana Aksi - Edisi II Tujuan Pembangunan Berkelanjutan/ Sustainable Development Goals TPB/SDGsKementerian PPN.

Klapholz H. (1998) Placenta Previa In priedman. Acker. Sachs: Obstetrcal decision making.

Liaqat, N., Qazi, Q. and Yasmeen, S. (2020) 'Frequency, Distribution By Place of Delivery and Parity, Causes, Management Options and Outcome of Primary Postpartum Haemorrhage in Postpartum Women of District

Peshawar, Pakistan', Gomal Journal of Medical Sciences, 18(01), pp. 12–18. doi: 10.46903/gjms/18.01.1995.

Lowdermilk, D. L., Perry, S. E. and Cashion, K. (2013) Keperawatan Maternitas. 8th edn. Jakarta: Salemba Medika.

Lowdermilk, Perry and Cashion (2013) Maternity nursing. 8th Editio. Singapore: Elseiver.

Maharaj, D. (2010) 'Assessing cephalopelvic disproportion: back to the basics', Obstet Gynecol Surv, 65(6), pp. 387–95. doi: 10.1097/OGX.0b013e3181ecdf0c.

Maisuri T. Chalid. (2017). Upaya Menurunkan Angka Kematian Ibu : Peran Petugas Kesehatan. Departemn Obstetri dan Ginekologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Hasanudin, 1–8.

Mansjoer (2006) Kapita Selekta Kedokteran. Jakarta: Media Aesculapius, FKUI.

Manuaba, I. B. G., (2004). Ilmu Kebidanan Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Budan. Jakarta: EGC.

Margarini, E. Anindita, M. (2021). " Peringatan Hari Pre-eklamsia Sedunia. 2021", Kepmenkes : Direktorat Promosi Kesehatan dan Pemberdayaan Masyarakat. https://promkes.kemkes.go.id/peringatan-hari-pre-eklamsia-sedunia-2021

Maryunani, A. (2013) Asuhan Kegawatdaruratan Maternal & Neonatal. Jakarta: Trans Info Medika.

Maryunani, A. (2016)." Asuhan Kegawatdaruratan Dalam Kebidanan" . Jakarta :CV. Trans Info Media

Maymon, R. et al. (2021) 'Second-trimester and early third-trimester spontaneous uterine rupture: A 32-year single-center survey', Birth, 48(1), pp. 61–65. doi: 10.1111/birt.12510.

Mishra, N. and Chandraharan, E. (2009) 'Rupture of the uterus', in Best Practice in Labour and Delivery, pp. 252–260.

Mochtar, R. (2011) Sinopsis Obstetri: Obstetri Fisiologi Obstetri Patologi. 3rd edn. Jakarta: EGC.

Muller, B. M. et al. (2022) 'Risk of labor induction or augmentation on uterine rupture during trial of labor after cesarean', American Journal of Obstetrics and Gynecology, 226(1), p. S768. doi: 10.1016/j.ajog.2021.11.1260.

Mureiskeet, (1993). Tindakan para medis tahap kegawatan dan pertolongan pertama, buku kedokteran EGC, Jakarta

Murphy, D. J. (2006) 'Uterine rupture', Current Opinion in Obstetrics and Gynecology, 18(2), pp. 135–140. doi: 10.1097/01.gco.0000192989.45589.57.

Nall, R. (2018) Asphyxia Neonatorum. Available at: https://www.healthline.com/health/asphyxia-neonatorum.

NANDA International. (2012). Diagnosis Keperawatan Definisi dan Klasifikasi 2012-2014. Jakarta: EGC.

National, G. and Pillars, H. (2016) 'ASUHAN KEGAWATDARURATAN MATERNAL NEONATAL KOMPREHENSIF. Available at: file:///C:/Users/Asus/Downloads/Asuhan-Kegawatdaruratan-Maternal-Neonatal-Komprehensif.pdf.

Nugroho, (2012). Keperawatan Gerontik, Buku Kedokteran EGC : Jakarta

Nugroho, Taufan. (2012). Patologi Kebidanan.Yogyakarta;Medical book

Nurus , Aet al (2018) 'A cross-sectional study of partograph utilization as a decision making tool for referral of abnormal labour in primary health care facilities of BangladeshPlos One, 13(9, pp. 1–18.

Nyfløt, L. Tet al (2017) 'Duration of labor and mthe risk of severe postpartum hemorrhage: A case-control studyPLoS ONE, 12(4, pp. 1–10. doi: 10.1371/journal.pone.0175306.

Oxorn H, Wiliam R, Forte. (2010). Ilmu kebidanan, Patologi & Fisiologi Persalinan.Yogyakarta: Yayasan Essentia Medika (YEM)

Oyellese Y. (2010). Postpartum Hemorrhage : Epidemiology, Risk Factors, and Causes. Clinical Obsetrics and Gynecology, 53(1), 147–156.

Paris, A. E. et al. (2011) 'Is an episiotomy necessary with a shoulder dystocia?', American journal of obstetrics and gynecology. United States, 205(3), pp. 217.e1–3. doi: 10.1016/j.ajog.2011.04.006.

Phelan, T. Sharon dkk. (2013). Umbilical Cord Prolaps. http://contemporaryobgyn.modernmedicine.com/contemporary-obgyn/content/tags/bradley-holbrook-md/umbilical-cord-prolapse?page=full dikases pada 18 Februari 2015 pukul 19.00

Politi, S. et al. (2010) 'Shoulder dystocia: an Evidence-Based approach', Journal of prenatal medicine. CIC Edizioni Internazionali, 4(3), pp. 35–42. Available at: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22439059.

Prabowo, W. (2021). "Optimalisasi Peran Bidan Pada Progam KIA Dimasa Pandemi Covid 19" Makalah disampakan dalam seminar HUT IBI Ke - 70 Kota Surakarta pada tanggal 21 Juni 2021

Pranita, E . (2021)."Lebih dari 10 Juta Ibu Hamil Alami Preeklampsia, Begini Mencegahnya", Kompas: Terbit 25 Mei 2021. https://www.kompas.com/sains/read/2021/05/25/160300623/lebih-dari-10-juta-ibu-hamil-alami-preeklampsia-begini-mencegahnya?page=all.

Prawirohardjo, S. (2002). "Ilmu Kebidanan". Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo

Prawirohardjo, S., (2008). Ilmu Kebidanan Edisi 4. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

Prawirohardjo, S., (2015). Pelayanan Kesehatan Maternal Edisi 1. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

Prawirohardjo, Sarwono. (2010). Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

Prawirohardjo, Sarwono. (2012). Ilmu Kebidanan. Jakarta: PT. Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo

Profil Kesehatan Indonesia (2019) 'Profil Kesehatan Indonesia, p. 497.

Qonitun, U. and Nur Fadilah, S. (2019) 'Faktor-faktor yang Melatarbelakangi Kejadian Partus Lama. pada Ibu Bersalin di RSUD dr. R. Koesma TubanJurnal Kesehatan, dr. Soebandi, 7(1, pp. 51–57. doi: 10.36858/jkds.v7i1.141.

Rachimhadhi, T. (2009) Ilmu Kebidanan Anatomi jalan Lahir. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

Rameez, M. F. . and Goonewardene, M. (2012) 'Uterine rupture', in Obstetric and Intrapartum Emergencies, pp. 52–58. doi: http://dx.doi.org/10.1017/CBO9780511842153.009.

Rosdahi, C. B. and Kowalski, M. T. (2015) Buku Ajar Keperawatan Dasar. 10th edn. Jakarta: Salemba Medika.

Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2012) Shoulder dystocia. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.

Rukiyah, A.Y dan Yulianti, L. (2019). "Asuhan Kebidanan Kegawatdaruratan Maternal dan Neonatal". Jakarta :CV. Trans Info Media

Rukiyah, D. (2012) Rukiyah, dkk. Asuhan Kebidanan I. Jakarta : TIM ; 2012., Jakarta. EGC. doi: 10.1016/j.poly.2012.01.008.

Rustam, M., (2014). Sinopsis Obstetri. Jakarta: EGC.

Saanin, S. (2012) "Sistem Penanggulangan Gawat Darurat Terpadu (SPGDT)." BBSB Dinkes Sumatera Barat.

Saifuddin AB (2002) Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta: EGC.

Saifuddin, A. (2014). Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiharohardjo

Saifuddin, A. B. & dkk., (2000). Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo.

Saifuddin, AB. (2001). " Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal" . Jakarta : JNPKKR-POGI bekerjasama dengan Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo

Sargunam , P. Net al (2019) 'Induction of labor compared to expectant management in term nulliparas with a latent phase of labor of more than 8 hours: A randomized trialBMC Pregnancy and mChildbirth, 19(1, pp. 1–8. doi: 10.1186/s12884-019-2602-2.

Sari, R. D. P. (2015) 'Ruptur Uteri', Jurnal kedokteran Universitas Lampung, 5(9), pp. 110–114. Available at: http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/juke/article/view/642.

Sarwono, P. (2010) Ilmu Kebidanan. Jakarta: PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.

Setyarini, D. I. dan Suprapti (2016) Asuhan Kebidanan Kegawatdaruratan Maternal & Neonatal. Jakarta: Kemenkes RI.

Shynkyu (2012) 'perdarahan postpartum sekunder. Available at: https://shynkyu.wordpress.com/2012/05/14/perdarahan-postpartum-sekunder/.

Sibai BM. (2003). Diagnosis and Managment of Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obsetet Gynecol, 102, 181–192.

Simanjuntak, L. J. and Simanjuntak, P. A. (2020) 'Perbandingan Rumus Johnson Dan Rumus Risanto Dalam Menentukan Taksiran Berat Janin Pada Ibu Hamil Dengan Berat Badan Berlebih', Nommensen Journal of Medicine, 5(2), pp. 24–27. doi: 10.36655/njm.v5i2.139.

Sissons, B. (2020) What are the causes of birth asphyxia? Medical News Today. Available at: https://www.medicalnewstoday.com/articles/birth-asphyxia#effects.

Sodikin. (2009). Buku Saku Perawatan Tali Pusat. Jakarta: EGC.

Sofian, A. (2013). " Rustam Mochtar Sinopsis Obsteri". Edisi 3. Jakarta : EGC

Stern, K. A. (2022) Cephalopelvic Disproportion. Available at: https://www.thecplawyer.com/birth-injury/injury-labor-delivery/cephalopelvic-disproportion/ (Accessed: 10 February 2022).

Stright, Barbara R. (2004). Panduan Belajar: Keprerawatan Ibu-Bayi Baru Lahir. Jakarta: EGC. Winkjosastro, Hanifa. 2005. Ilmu Bedah Kebidanan. Jakarta: YBBSP.

Subekti, S. W. (2018) 'Indikasi Persalinan Seksio Sesarea', Jurnal Biometrika dan Kependudukan, p. 11. doi: 10.20473/jbk.v7i1.2018.11-19.

Suddart (2002). Keperawatan Medical Bedah.Jakarta.EGC http://www.artikelkedokteran.com/arsip/makalah-syok-obstetri.html diakses pada tanggal 18 April 2013 jam 15.00 WIB

Sumarni,T. (2014). Faktor yang Mempengaruhi Keterlambatan

Tan, S. Q. et al. (2021) 'Risk factors and outcomes of uterine rupture in Singapore: Emerging trends', Annals of the Academy of Medicine, Singapore, 50(1), pp. 5–15. doi: 10.47102/annals-acadmedsg.2020319.

The American College of College of Obstetrician and Gynecologists (2002) The American College of College of Obstetrician and Gynecologists. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-gynecologists. Washington.

TM. Hanafiah (2004) Plasenta Previa. Medan: Bagian Obsign FKUSU.

Toh-Adam, R., Srisupundit, K. and Tongsong, T. (2012) 'Short stature as an independent risk factor for cephalopelvic disproportion in a country of relatively small-sized mothers', Archives of Gynecology and Obstetrics, 285(6), pp. 1513–1516. doi: 10.1007/s00404-011-2168-3.

UU No 4 tahun 2019 (tanpa tanggal) "Kebidanan."

WHO (2008) Education material for teachers of midwifery Managing prolonged and mobstructed labour. 2nd edn. WHO

WHO (2012). WHO Recommendations for The Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage. WHO: Press Geneva;.

WHO. (2018) Global Reference List Of 100 Core Health Indicators (plus health-related SDGS). The Creative Commons Attribution-Non Commerical-ShareAlike 3.0 IGO Licence. WHO; 2018.

Wianwiset, W. (2011) 'Risk Factors of Cesarean Delivery Due to Cephalopelvic Disproportion in Nulliparous Women at Sisaket Hospital', Thai Journal of Obstetrics and Gynaecology, 19(4), pp. 158–164.

Wiknjosastro Hanifa (2018) Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka.

Winkjosastro H. (2008). Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjo

Winkjosastro, H. (2007). " Ilmu Bedah Kebidanan". Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo

Wonde, T. E. and Mihretie, A. (2019) 'Maternofetal outcomes of obstructed labor among women who gave birth at general hospital in EthiopiaBMC Research Notes, 12(1, pp. 8–12. doi: 10.1186/s13104-019-4165-8.

Wongcharoenkiat, N. and Boriboonhirunsarn, D. (2006) 'Maternal height and the risk of cesarean delivery in nulliparous women.', Journal of the

Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet, 89 Suppl 4(7), pp. 15–17.

Zhou, Y. et al. (2021) 'The incidence, risk factors and maternal and foetal outcomes of uterine rupture during different birth policy periods: an observational study in China', BMC Pregnancy and Childbirth, 21(1), pp. 1–10. doi: 10.1186/s12884-021-03811-8.

Biodata Penulis

Wahyuni, S.ST, M.Biomed lahir di Bukittinggi, Sumatera Barat pada tanggal 24 Februari 1986. Studi Diploma III (A.Md, Keb) diselesaikan pada Program Studi D.III Kebidanan Bukittinggi Poltekkes Padang pada bulan April tahun 2008, kemudian melanjutkan Studi Diploma IV (S.ST) pada Program Studi D.IV Bidan Pendidik Poltekkes Kemenkes Padang dan menyelesaikan proses bulan April tahun 2012. Pasca-Sarjana (M.Biomed) di selesaikan bulan April tahun 2016 pada Program Studi Ilmu Biomedik Kedokteran Universitas Andalas Jurusan Reproduksi Kedokteran.

Saat ini penulis adalah Dosen tetap pada Universitas Fort De Kock Bukittinggi dengan jabatan akademik Lektor 300 dan pernah menjadi Tenaga Bidan salah satu rumah sakit yang ada di Kota Bukittinggi tahun 2008-2009, Staff Dosen Kebidanan STIKes Perintis Sumatera Barat tahun 2009-2012 dan Dosen tetap Akademi Kebidanan Pelita Andalas Bukittinggi tahun 2012-2016.

Buku yang pernah penulis hasilkan adalah Mikrobiologi dan Parasitologi serta Dasar-dasar Praktikum Mikrobiologi yang diterbitkan CV Pena Persada, Kebidanan Komunitas yang sudah ber-ISBN, Ilmu Obstetri dan Ginekologi Untuk Kebidanan, Konsep Kebidanan, Asuhan Kebidanan Persalinan, Keterampilan Dasar Kebidanan Teori dan Praktik, Mutu Pelayanan Kebidanan, Ilmu Kesehatan Anak, Kebidanan Komunitas, Asuhan Kehamilan, Pelayanan Kontrasepsi, Farmakologi Dalam Bidang Kebidanan, Etikolegal Dalam Praktik Kebidanan dan Asuhan Kebidanan Neonatus, Bayi dan Balita yang diterbitkan Yayasan Kita Menulis serta beberapa buku ajar yang digunakan dilingkungan kampus dan diterbitkan Fort De Kock Ekspress.

Selain melaksanakan tugas pendidikan khususnya mengajar, penulis juga aktif menulis jurnal penelitian dan melaksanakan kegiatan pengabdian kepada masyarakat termasuk kegiatan organisasi, diantaranya: Ikatan Bidan Indonesia (IBI), Dharma Wanita (DW) dan Perkumpulan Karir Dosen Indonesia.

Ismawati, S.ST., M. Kes Lahir di Unra, Kabupaten Bone Provinsi Sul-Sel, Indonesia pada tanggal 03 Mei 1992. Menyelesaikan kuliah dan mendapat gelar Diploma-III di Akademi Kebidanan Batari Toja Watampone (2012) dan Sains Terapan Kebidanan di STIKes Mega Rezky Makassar (2014). Pada tahun 2018 lulus Program Pascasarjana Studi Kesehatan Masyarakat di Universitas Muslim Indonesia. Pada tahun 2014 diangkat menjadi Dosen Tetap di Akademi Kebidanan Bina Sehat Nusantara yang kini telah berubah bentuk menjadi Institut Sains dan Kesehatan Bone.

Wijayanti lahir di Sragen pada 23 November 1982. Ia tercatat sebagai lulusan DIII Kebidanan Akbid Mambau'ul Ulum Surakarta lulus tahun 2004, Pendidikan Diploma IV Kebidanan UNS lulus tahun 2006, Pendidikan Magister Kedokteran Keluarga Minat Pendidikan Profesi Kesehatan UNS lulus tahun 2011. Wanita yang dipanggil Jay adalah putri bungsu empat saudara dari pasangan Martowijoyo (bapak) dan Sadirah (ibu). Wijayanti mengawali karir sebagai dosen pada tahun 2006 di Akbid Mitra Husada Karanganyar. Kemudian pada tahun 2011 sampai dengan sekarang mengabdikan diri di Prodi DIII Kebidanan ITS PKU Muhammadiyah Surakarta. Motto : Berkaryalah selama Anda masih diberikan nikmatnya hidup dan menulislah selama anda masih diberikan indahnya kehidupan.

Tengku Sri Wahyuni lahir di Kuala, 24 April 1974.. Ia tercatat sebagai lulusan S2 Kebidanan Universitas Padjajaran. Wanita yang kerap disapa Puan ini adalah anak dari pasangan H.T.Syahril Elizar (ayah) danHj.T. Asmah Rusy (ibu) . Tengku Sri Wahyuni, saat ini sudah memasuki 20 tahun masa kerja di Prodi Kebidanan Pematangsiantar Poltekkes Kemenkes Medan.

Lusiana Gultom lahir di Limapuluh pada 14 April 1974. penulis pernah bertugas sebagai bidan desa pada tahun 1994-1999 di kabupaten Asahan. Pada tahun 2004-sekarang, penulis berprofesi sebagai dosen di jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Medan.

Dewi Triloka Wulandari lahir di Probolinggo, 23 Mei 1988, tercatat sebagai lulusan Pascasarjana Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Semarang Tahun 2019. Wanita yang kerap disapa Dewi ini adalah anak bungsu dari empat bersaudara. Sekarang mengabdi sebagai pengajar di Prodi D III Kebidanan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Pesantren Tinggi Darul Ulum Jombang.

Julietta Hutabarat, SST., M.Keb. Lahir di Medan tanggal 20 Juli 1967. Telah menyelesaikan pendidikan Magister Kebidanan di Universitas Padjadjaran Bandung pada tahun 2013. Pernah bekerja di Rumah Sakit Umum dr. Pirngadi Medan tetapi saat ini adalah dosen tetap di Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Medan. Medan.

Niken Bayu Argaheni, S.ST, M.Keb., dosen di Universitas Sebelas Maret Surakarta. Founder dari Perempuan Berdaya. Penerima Hibah Penelitian dan Pengabdian Riset Group "Pengaruh Mat Pilates Exercise Terhadap Skala Nyeri, Kecemasan, Frekuensi Nadi Pada Remaja Putri Dengan Dismenorhea Primer di Surakarta (2020)", "Pembelajaran Daring Research Group Ibu Hamil Guna Pencegahan Covid-19 (2020)", Bimbingan Konseling Spiritual Bagi Pengasuh Dan Anak Asuh Panti Asuhan Anak Penderita HIV/AIDS Di Yayasan Lentera Surakarta (2021). Dapat dihubungi di kontak: +6285740888008, email: kinantiniken@gmail.com.

Nur Alfi Fauziah,SST.,M.Tr.Keb lahir di Wonokarto pada 24 November 1989. Ia tercatat sebagai lulusan Pascasarjana Poltekkes Kemenkes Semarang tahun 2018. Pernah bekerja di Praktik Mandiri Bidan (PMB) tahun 2010 dan tahun 2011 sampai saat ini masih bekerja sebagai dosen tetap kebidanan di Universitas Aisyah Pringsewu Lampung. Pernah mendapatkan dana hibah program Penelitian Dosen Pembula (PDP) pada tahun 2020.

Hj. Suryani, SST, M. Kes, AIFO, lahir di Medan, 12 Nopember 1965. Ia tercatat sebagai dosen aktif di Politeknik Kesehatan Kemenkes RI Medan Jurusan Kebidanan, dan pernah menjabat sebagai Ka Prodi D-III Kebidanan Medan. Tidak hanya itu, beliau yang kerap disapa dengan panggilan ”Bidan Nanik” juga founder PMB. Suryani sejak tahun 1999. Beliau tidak hanya mendedikasikan hidupnya sebagai bidan pendidik, tetapi juga sebagai bidan pelaksana dan pengelola. Dengan demikian beliau juga aktif di organisasi profesi sebagai PD-IBI Sumut. Berkembangnya zaman, membuat beliau sadar bahwa keilmuan Kebidanan adalah hal yang dinamis. Adapun penelitian terakhir beliau pada tahun 2021 dengan judul Pengaruh Relaksasi Rebozzo terhadap lama persalinan pada ibu Primipara di PMB. Deli Serdang.

Mukhoirotin, S. Kep., Ns., M. Kep., lahir di Jombang, 28 Maret 1978. Lulus Studi Program Diploma Keperawatan di AKPER Darul Ulum Jombang tahun 1998, Sarjana Keperawatan dan Profesi Ners Universitas Airlangga Surabaya tahun 2007. Selanjutnya pada tahun 2012 melanjutkan ke Program Pascasarjana Magister Keperawatan Universitas Gadjah Mada Yogyakarta lulus tahun 2014.

Pada tahun 2000 sampai sekarang menjadi tenaga pendidik di Universitas Pesantren Tinggi Darul Ulum (UNIPDU) Jombang, tahun 2007 s.d 2009 menjabat sebagai Kepala Departemen Ilmu Keperawatan Maternitas Program Studi Sarjana Ilmu Keperawatan FIK Unipdu, tahun 2010 s.d 2014 menjadi staf logistik dan Maintenance Laboratoriun FIK Unipdu, tahun 2010 s.d 2012 menjadi Sekretaris Prodi Profesi Ners dan tahun 2015 sampai sekarang menjadi Sekretaris bidang Akademik Program Studi Sarjana Ilmu Keperawatan FIK Unipdu Jombang.

Buku yang pernah diterbitkan oleh penulis berjudul Pendidikan Kesehatan Persalinan (2017) dan DISMENOREA: Cara Mudah Mengatasi Nyeri Haid (2018). Selain itu juga penulis telah menulis dua belas buku kolaborasi dan menulis artikel di jurnal nasional maupun internasional.

Vivin Eka Rahmawati lahir di Sidoarjo, 23 April 1990, tamat dari Universitas Sebelas Maret Surakarta. Wanita yang kerap disapa Vivin ini adalah anak pertama dari tiga bersaudara. Sekarang mengabdi sebagai pengajar di Universitas Pesantren Tinggi Darul Ulum Jombang.

PENYAKIT AKIBAT KEGAWATDARURATAN OBSTETRI

Buku ini dibuat sebagai acuan dalam meningkatkan pengetahuan dan bahan pembelajaran yang membahas materi mengenai :

Bab 1 Konsep Dasar Kegawat Daruratan Obstetri
Bab 2 Pendarahan Dalam Kehamilan Pada Trimester III
Bab 3 Eklamsia
Bab 4 Partus Lama
Bab 5 Retensio Placenta
Bab 6 Perdarahan Postpartum Primer
Bab 7 Perdarahan Post Partum Sekunder
Bab 8 Asfiksia Neonatorum
Bab 9 Syok Obstetri
Bab 10 Pengertian Distosia
Bab 11 Prolaps Tali Pusat
Bab 12 Cephalopelvic Disproportion
Bab 13 Ruptur Uteri

YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

ISBN 978-623-342-419-6