



# **KEGAWATDARURATAN DALAM KEBIDANAN DAN NEONATAL**



**Ika Yudianti, Gusriani, Nicky Danur Jayanti,  
Ni Wayan Dian Ekayanthi, Lilik Darwati, Hanifa Zaini. S,  
Yessy Nur Endah Sary, Ketut Novia Arini, Yayuk Eliyana,  
Sulfianti A. Yusuf, Maria Conchita Leyla Centis,  
Nirma Lidia Sari**

ISBN 978-623-198-476-0



9 786231 984760

# **KEGAWATDARURATAN DALAM KEBIDANAN DAN NEONATAL**

**Ika Yudianti**

**Gusriani**

**Nicky Danur Jayanti**

**Ni Wayan Dian Ekayanthi**

**Lilik Darwati**

**Hanifa Zaini. S**

**Yessy Nur Endah Sary**

**Ketut Novia Arini**

**Yayuk Eliyana**

**Sulfianti A. Yusuf**

**Maria Conchita Leyla Centis**

**Nirma Lidia Sari**



**PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI**

# **KEGAWATDARURATAN DALAM KEBIDANAN DAN NEONATAL**

**Penulis :**

Ika Yudianti

Gusriani

Nicky Danur Jayanti

Ni Wayan Dian Ekayanthi

Lilik Darwati

Hanifa Zaini. S

Yessy Nur Endah Sary

Ketut Novia Arini

Yayuk Eliyana

Sulfianti A. Yusuf

Maria Conchita Leyla Centis

Nirma Lidia Sari

**ISBN : 978-623-198-476-0**

Editor : Dr. Oktavianis, M.Biomed.

Ilda Melisa, Amd., Kep

**Penyunting :** Rantika Maida Sahara, S.Tr.Kes

**Desain Sampul dan Tata Letak :** Atyka Trianisa, S.Pd

**Penerbit :** PT GLOBAL EKSEKUTIF TEKNOLOGI

Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022

**Redaksi :**

Jl. Pasir Sebelah No. 30 RT 002 RW 001

Kelurahan Pasie Nan Tigo Kecamatan Koto Tangah

Padang Sumatera Barat

Website : [www.globaleksekuatifteknologi.co.id](http://www.globaleksekuatifteknologi.co.id)

Email : [globaleksekuatifteknologi@gmail.com](mailto:globaleksekuatifteknologi@gmail.com)

Cetakan pertama, Juli 2023

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dalam bentuk  
dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.

## KATA PENGANTAR

Segala Puji dan syukur atas kehadiran Allah SWT dalam segala kesempatan. Sholawat beriring salam dan doa kita sampaikan kepada Nabi Muhammad SAW. Alhamdulillah atas Rahmat dan Karunia-Nya penulis telah menyelesaikan Buku Kegawatdaruratan Dalam Kebidanan Dan Neonatal ini.

Buku Ini Membahas Syok kebidanan, *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC), Sepsis, Kehamilan topik, Fetal Distrees dalam kehamilan, Ruptura uteri, Fetal Distrees dalam Persalinan, Hemorrhagia post Partum, Inversio Uteri Akut, Afiksia Neonatorum, Preterm / BBLR, Persalinan Sungsang.

Proses penulisan buku ini berhasil diselesaikan atas kerjasama tim penulis. Demi kualitas yang lebih baik dan kepuasan para pembaca, saran dan masukan yang membangun dari pembaca sangat kami harapkan.

Penulis ucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah mendukung dalam penyelesaian buku ini. Terutama pihak yang telah membantu terbitnya buku ini dan telah mempercayakan mendorong, dan menginisiasi terbitnya buku ini. Semoga buku ini dapat bermanfaat bagi masyarakat Indonesia.

Padang, Juli 2023

Penulis

## DAFTAR ISI

<b>KATA PENGANTAR .....</b>	<b>i</b>
<b>DAFTAR ISI .....</b>	<b>ii</b>
<b>DAFTAR GAMBAR .....</b>	<b>viii</b>
<b>DAFTAR TABEL .....</b>	<b>ix</b>
<b>BAB 1 SYOK DALAM KEBIDANAN .....</b>	<b>1</b>
1.1 Pengertian.....	1
1.2 Klasifikasi .....	1
1.2.1 Syok Hipovolemik .....	1
1.2.2 Syok Kardiogenik.....	3
1.2.3 Syok Neurogenik.....	3
1.2.4 Syok Septik .....	3
1.2.5 Syok Anafilaktik.....	4
1.3 Tanda-tanda.....	4
1.3.1 Nadi.....	4
1.3.2 Tekanan Darah.....	5
1.3.3 Warna Kulit.....	5
1.3.4 Suhu.....	5
1.3.5 Respirasi .....	5
1.3.6 Produksi urin.....	6
1.3.7 Kondisi Mental Terganggu .....	6
1.3.8 Asidosis Metabolik.....	6
1.4 Tatalaksana .....	6
1.4.1 Tingkat Kesadaran .....	6
1.4.2 Penggantian Cairan.....	7
1.4.3 Perdarahan .....	8
1.4.4 Monitoring.....	8
1.4.5 Oksigen .....	9
1.4.6 Penurun Nyeri .....	9
1.4.7 Pencegahan Hipotermia .....	9
1.4.8 Referal .....	10
1.4.9 Tatalaksana Syok Septik.....	10

1.5 Dampak Syok terhadap Organ dan Sistem Organ .....	10
1.5.1 Otak.....	11
1.5.2 Paru.....	11
1.5.3 Ginjal .....	11
1.5.4 Traktus Gastrointestinal.....	11
1.5.5 Hepar .....	12
1.6 Ringkasan.....	12
DAFTAR PUSTAKA .....	13
<b>BAB 2 DESSEMINATED INTRAVASCULER</b>	
<b>COAGULATION (DIC) .....</b>	<b>15</b>
2.1 Pendahuluan.....	15
2.2 Definisi <i>Desseminated Intravascular Coagulation</i>	
(DIC) .....	16
2.3 Etiologi <i>Desseminated Intravascular Coagulation</i>	
(DIC) .....	19
2.4 Patofisiologi <i>Desseminated Intravascular Coagulation</i>	
DIC) .....	20
2.5 Manifestasi Klinis <i>Desseminated Intravascular</i>	
<i>Coagulation</i> (DIC) .....	22
2.6 Sistem Scoring <i>Desseminated Intravascular</i>	
<i>Coagulation</i> (DIC) .....	24
2.7 Manajemen <i>Desseminated Intravascular</i>	
<i>Coagulation</i> (DIC) .....	25
DAFTAR PUSTAKA .....	27
<b>BAB 3 SEPSIS.....</b>	<b>29</b>
3.1 Pendahuluan.....	29
3.2 Sepsis Maternal.....	30
3.2.1 Sepsis pada Masa Kehamilan.....	30
3.2.2 Sepsis pada Masa Nifas.....	32
3.3 Sepsis Neonatal.....	35
DAFTAR PUSTAKA .....	40
<b>BAB 4 KEHAMILAN EKTOPIK .....</b>	<b>43</b>
4.1 Pendahuluan.....	43

4.2 Pengertian.....	44
4.3 Klasifikasi .....	44
4.3.1 Kehamilan tuba.....	44
4.3.2 Perkembangan kehamilan tuba .....	45
4.3.2 Kehamilan ovarial .....	46
4.3.3 Kehamilan abdominal.....	47
4.3.4 Kehamilan tubo-ovarial .....	47
4.3.5 Kehamilan intraligamenter.....	47
4.3.7 Kehamilan tanduk rahim rudimenter .....	48
4.4 Etiologi .....	48
4.5 Tanda dan Gejala.....	50
4.6 Penanganan.....	51
4.7 Kehamilan Ektopik Terganggu .....	51
DAFTAR PUSTAKA .....	59
<b>BAB 5 FETAL DISTRESS PADA KEHAMILAN .....</b>	<b>61</b>
5.1 Pendahuluan.....	61
5.2 Peyebab fetal distress.....	62
5.3 Patofisiologi Fetal Distress .....	63
5.4 Diagnose fetal distress.....	65
5.5 Tatalaksana Fetal Distress.....	68
DAFTAR PUSTAKA .....	70
<b>BAB 6 RUPTURA UTERI.....</b>	<b>73</b>
6.1 Pendahuluan.....	73
6.2 Faktor risiko untuk Ruptura Uteri .....	74
6.3 Tanda dan gejala ruptura uteri .....	76
6.4 Klasifikasi ruptura uteri.....	78
6.5 Diagnosis ruptura uteri .....	79
6.6 Komplikasi yang mungkin terjadi akibat ruptura uteri.....	80
6.7 Pengelolaan dan penanganan ruptura uteri .....	81
DAFTAR PUSTAKA .....	83
<b>BAB 7 FETAL DISTRESS DALAM PERSALINAN .....</b>	<b>85</b>
7.1 Definisi Fetal Distress.....	85

7.2 Faktor-Faktor Yang Dapat Menyebabkan Gawat Janin Selama Persalinan.....	86
7.3 Faktor Pengaktif Terjadinya Stres Janin.....	86
7.4 Kontraksi Rahim dan Kejadian Distress Janin .....	87
7.5 Situasi Gawat Janin Dan Pelebaran Serviks.....	87
7.6 Gawat janin dan Posisi Presentasi Janin.....	88
7.7 Posisi Stres Ibu dan Janin .....	88
7.8 Gawat janin dan kecemasan ibu.....	89
7.9 Pre-eklampsia pada ibu dan kesusahan pada janin.....	89
7.10 Infeksi ibu dan janin berhubungan .....	90
7.11 Nyeri Janin dan Kecemasan .....	91
7.12 Cara Mengetahui Fetal Distress Dalam Persalinan ....	91
7.13 Gawat janin diidentifikasi .....	92
7.14 Fetal Distress pada Intrapartum.....	93
7.15 Penatalaksanaan .....	94
7.16 Respon Persalinan Khas terhadap Gawat Janin.....	95
DAFTAR PUSTAKA .....	96
<b>BAB 8 HEMORRHAGIC POST PARTUM.....</b>	<b>99</b>
8.1 Definisi Perdarahan Postpartum.....	99
8.2 Etiologi Perdarahan Postpartum.....	99
8.3 Klasifikasi perdarahan postpartum .....	102
8.4 Faktor Risiko Perdarahan Postpartum .....	103
8.5 Gejala Klinis Perdarahan Postpartum .....	104
8.6 Diagnosa Perdarahan Postpartum .....	105
8.7 Pencegahan Perdarahan Postpartum.....	107
8.8 Penatalaksanaan Perdarahan Postpartum .....	108
DAFTAR PUSTAKA .....	109
<b>BAB 9 INVERSIO UTERI AKUT .....</b>	<b>111</b>
9.1 Pendahuluan.....	111
9.2 Patofisiologi.....	112
9.3 Etiologi .....	113
9.4 Diagnosis .....	113
9.5 Penatalaksanaan .....	113

9.5.1 Prinsip Umum Penanganan Inversio Uteri.....	113
9.5.2 Penanganan Inversio Uteri Non Bedah.....	115
9.5.3 Penanganan Inversio Uteri melalui Pembedahan	119
9.6 Komplikasi.....	122
DAFTAR PUSTAKA .....	123
<b>BAB 10 ASFIKZIA NEONATORUM.....</b>	<b>125</b>
10.1 Pendahuluan.....	125
10.2 Asfiksia Neonatorum .....	127
10.2.1 Etiologi .....	127
10.2.2 Patofisiologi.....	128
10.3 Manifestasi Klinis .....	129
10.3.1 Klasifikasi.....	129
10.3.2 Pemeriksaan Diagnostik.....	131
10.4 Gangguan Pertukaran Gas Pada Asfiksia Neonatorum .....	131
10.4.1 Patofisiologi Gangguan Pertukaran Gas .....	131
10.4.2 Manifestasi Klinis .....	132
10.4.3 Dampak Gangguan Pertukaran Gas Pada Asfiksia.....	137
DAFTAR PUSTAKA .....	138
<b>BAB 11 PRETERM.....</b>	<b>141</b>
11.1 Pengertian .....	141
11.2 Klasifikasi Bayi Prematur .....	141
11.3 Patofisiologi.....	142
11.4 Faktor Risiko Persalinan Preterm.....	143
11.4.1 Usia.....	143
11.4.2 Jarak Kehamilan .....	143
11.4.3 Indeks Massa Tubuh (IMT).....	143
11.4.4 Anemia .....	144
11.4.5 Riwayat Persalinan Prematur .....	144
11.4.5 Paritas.....	144
11.4.6 Ketuban Pecah Dini .....	145
11.4.7 Preeklamsi .....	145

11.5 Perawatan .....	145
11.6 Pencegahan .....	146
11.7 Penatalaksanaan .....	148
11.8 Komplikasi pada Bayi Prematur .....	149
11.9 Peran Bidan.....	151
DAFTAR PUSTAKA .....	153
<b>BAB 12 PERSALINAN SUNGSANG.....</b>	<b>155</b>
12.1 Pendahuluan.....	155
12.2 Pengertian.....	155
12.3 Penyebab .....	157
12.4 Tanda Dan Gejala .....	158
12.5 Penatalaksanaan Kasus Persalinan Dengan Letak Sungsang .....	159
12.6 Pertolongan Persalinan Sungsang .....	163
12.7 Soal Kasus.....	175
DAFTAR PUSTAKA .....	178
<b>BIODATA PENULIS</b>	

## DAFTAR GAMBAR

<b>Gambar 4.1.</b> Kehamilan Ektopik .....	43
<b>Gambar 6.1.</b> Ruptura Uteri .....	74
<b>Gambar 6.3.</b> Rahim Robek Saat Melahirkan.....	76
<b>Gambar 9.1.</b> Akibat traksi tali pusat dengan plasenta yang berimplantasi dibagian fundus uteri dan dilakukan dengan tenaga berlebihan dan tanpa adanya kontraksi uterus akan menyebabkan inversio uteri.....	112
<b>Gambar 9.2.</b> Penanganan inversio uteri .....	115
<b>Gambar 9.3.</b> Reposisi Inversio uteri (a) inversio uteri total (b) reposisi uterus melalui serviks (c) restitusi uterus .....	116
<b>Gambar 12.1.</b> Letak Sungsang.....	156
<b>Gambar 12.2.</b> Presentasi bokong.....	156
<b>Gambar 12.3.</b> Posisi janin.....	159
<b>Gambar 12.4.</b> Hipertordosis .....	164
<b>Gambar 12.5.</b> Cara mencekam bokong janin secara Bracht.....	165
<b>Gambar 12.6.</b> Cara melahirkan janin metode Klasik.....	167
<b>Gambar 12.7.</b> Melahirkan lengan depan secara Mueller.....	168
<b>Gambar 12.8.</b> Melahirkan lengan belakang secara Mueller.....	169
<b>Gambar 12.10.</b> Cara melahirkan kepala secara Mauriceau .....	171
<b>Gambar 12.11.</b> Cara melahirkan kepala janin dengan ekstraksi cunam piper .....	172
<b>Gambar 12.12.</b> menurunkan kaki pada ekstraksi .....	173
<b>Gambar 12.13.</b> Ekstraksi bokong.....	175

## DAFTAR TABEL

<b>Tabel 8.1.</b> Gambaran Klinik Perdarahan Obstetri .....	104
<b>Tabel 8.2.</b> Diagnosis Perdarahan Postpartum.....	105
<b>Tabel 10.1.</b> Klasifikasi Asfiksia Menggunakan Skor APGAR1 .....	29
<b>Tabel 12.1.</b> Indeks Prognosis persalinan dapat dilahirkan pervaginam atau perabdominan menurut ZATUCHNI – ANDROS.....	161



# **BAB 1**

## **SYOK DALAM KEBIDANAN**

*Oleh Ika Yudianti*

### **1.1 Pengertian**

Syok adalah sindrom kompleks yang melibatkan penurunan aliran darah ke jaringan yang dapat menyebabkan kerusakan organ ireversibel dan kolaps progresif dari sistem peredaran darah. Jika tidak diobati maka akan mengakibatkan kematian. Syok dapat bersifat akut, namun hasil pengobatan yang cepat akan mempercepat pemulihan, dengan sedikit efek yang merugikan pada ibu hamil. Namun, kegagalan untuk memulai pengobatan yang efektif, atau pengobatan yang tidak memadai, dapat mengakibatkan kondisi kronis yang berakhir dengan kegagalan organ multisistem, yang dapat berakibat fatal (NICE, 2007).

Syok adalah suatu kondisi dimana sistem peredaran darah tidak dapat mempertahankan perfusi yang cukup ke organ-organ vital (WHO, 2003).

### **1.2 Klasifikasi**

Kebutuhan oksigen dan nutrisi seluler tidak terpenuhi dan limbah metabolik tidak dapat dibuang. Hipotensi yang akan terjadi berikutnya dan berkurangnya perfusi jaringan dapat menyebabkan kerusakan organ yang bersifat ireversibel atau bahkan kematian. Syok diklasifikasikan menurut penyebabnya (MacDonald, 2010):

#### **1.2.1 Syok Hipovolemik**

Terjadi ketika volume darah yang bersirkulasi terlalu rendah untuk memenuhi kebutuhan jaringan, dengan kata lain sebagai akibat terjadinya penurunan pada volume intravaskular. Hal ini umumnya terkait dengan perdarahan obstetrik berat pada

proses persalinan, dan juga dapat sebagai komplikasi atas koagulopati, seperti yang terjadi pada emboli cairan amnion. (MacDonald, 2010).

Hal ini disebabkan oleh menurunnya volume cairan yang bersirkulasi seperti pada perdarahan, tetapi juga dapat terjadi ketika ada muntah yang parah. Tubuh bereaksi terhadap hilangnya cairan yang bersirkulasi secara bertahap sebagai berikut:

1) Tahap awal

Penurunan cairan atau darah akan mengurangi *venous return* ke jantung. Ventrikel jantung tidak terisi dengan adekuat, menyebabkan penurunan *volume stroke* dan curah jantung. Saat curah jantung dan *venous return* turun, tekanan darah akan menurun. Penurunan tekanan darah akan mengurangi pasokan oksigen ke jaringan dan fungsi sel akan terpengaruh.

2) Tahap Kompensasi

Penurunan curah jantung menghasilkan respons sistem saraf simpatik melalui pengaktifan reseptor di aorta dan arteri karotis. Darah akan didistribusikan kembali ke organ-organ vital. Pembuluh darah di saluran pencernaan, ginjal, kulit, dan paru-paru akan menyempit. Respon ini tampak dengan penampilan kulit yang berubah menjadi pucat dan dingin. Peristaltik melambat, output urin berkurang, dan pertukaran gas di paru-paru terganggu karena aliran darah berkurang. Denyut jantung meningkat dalam upaya untuk meningkatkan curah jantung dan tekanan darah. Pupil mata membesar, kelenjar keringat dirangsang bekerja lebih keras sehingga kulit menjadi lembab dan lembab. Adrenalin (epinefrin) dilepaskan dari medula adrenal dan aldosteron dari korteks adrenal. Hormon anti diuretik (ADH) disekresikan dari lobus posterior hipofisis. Efek gabungan hormon-hormon tersebut adalah menyebabkan vasokonstriksi, peningkatan curah jantung, dan penurunan luaran urin. *Venous return* akan meningkat tetapi

keadaan ini tidak akan bertahan lama, kecuali kehilangan cairan segera diatasi.

3) Tahap Progresif

Tahap ini menyebabkan kegagalan organ multisistem. Mekanisme kompensasi mulai gagal, dengan organ-organ vital kekurangan perfusi yang memadai. Penipisan volume darah menyebabkan penurunan lebih lanjut dalam tekanan darah dan curah jantung. Arteri koroner menderita kekurangan pasokan dan sirkulasi perifer buruk, dengan pulsasi yang lemah atau bahkan tidak teraba.

4) Tahap Akhir

Gagalnya fungsi organ multisistem dan kerusakan sel tidak dapat diperbaiki (ireversibel) dan kematian pun terjadi.

### **1.2.2 Syok Kardiogenik**

Syok ini terjadi jika curah jantung berkurang karena gagal jantung, atau ketidakmampuan jantung untuk memompa darah. Pada perempuan hamil, kejadian ini lebih sering menjadi akibat dari insiden emboli paru, cacat jantung bawaan, penyakit katup jantung yang didapat, maupun anemia berat.

### **1.2.3 Syok Neurogenik**

Syok neurogenik terjadi sebagai akibat dari gangguan atau pengaruh terhadap kinerja sistem saraf pusat. Pada umumnya kejadian ini terkait dengan inversi uterus, anestesi regional, dan aspirasi isi lambung.

### **1.2.4 Syok Septik**

Syok septik ini terjadi sebagai akibat dari reaksi obat yang merugikan (efek samping obat). Pada kasus ini akan terjadi kolaps kardiovaskular yang disebabkan oleh septikemia. Racun bakteri akan dilepaskan, kemudian menghasilkan vasodilatasi yang nyata. Darah akan terkumpul di kapiler daripada kembali ke jantung,

sehingga curah jantung berkurang dan terjadi kegagalan perifer, mengakibatkan kerusakan jaringan, terutama di ginjal. Syok septik dapat mengikuti terjadinya infeksi uterus pada masa nifas, abortus septik, infeksi intra-ketuban, dan Infeksi Saluran Kemih (ISK).

### **1.2.5 Syok Anafilaktik**

Syok anafilaktik berpotensi terjadi sebagai hasil dari reaksi obat atau alergi yang berat.

Tiga kategori syok terakhir juga dikenal sebagai syok distributif, yang ditandai dengan kelainan peredaran darah perifer. Efek syok dapat diperburuk oleh rasa sakit, dehidrasi dan kelelahan. Bidan, sesuai dengan area kompetensinya, akan lebih berpeluang besar untuk berhadapan dengan kejadian syok hipovolaemik.

## **1.3 Tanda-tanda**

Sebagian besar ibu hamil akan melahirkan bayi yang sehat dan tidak mengalami penyulit maupun komplikasi, asal kehilangan darah saat persalinan tidak melebihi ekspansi volume fisiologis yang terjadi pada kehamilan. Namun, setelah kehilangan lebih dari 35% dari total volume darah yang beredar, tanda-tanda klinis hipovolemia akan muncul (Grady 2007). Bidan harus waspada terhadap perubahan kondisi setiap perempuan hamil yang berada dalam perawatan mereka. Awalnya, tanda-tanda syok hipovolaemik kurang jelas dibandingkan dengan bentuk-bentuk syok lainnya, dan karena itulah akan lebih sulit dideteksi. Tanda-tanda berikut ini menunjukkan syok berat yang akan mempengaruhi semua organ dan sistem tubuh:

### **1.3.1 Nadi**

Pada tahap awal syok, denyut nadi akan tetap normal. Ketika denyut jantung meningkat, volumenya akan semakin lemah hingga denyut nadi yang cepat akibat perdarahan berat dapat diidentifikasi. Takikardia mencerminkan respon jantung terhadap

penurunan perfusi dalam organ-organ vital. Nadi di atas 100 denyut per menit dianggap tidak normal (takikardia). Namun, meskipun sebagian besar perempuan mengalami takikardia, bradikardia yang bersifat paradoks dapat terjadi, yang mungkin dapat menyesatkan (Grady, 2007).

### **1.3.2 Tekanan Darah**

Meskipun ibu hamil kehilangan darah, selama beberapa waktu mekanisme kompensasi dalam tubuhnya akan menjaga supaya tekanan darahnya dapat tetap normal. Vasokonstriksi perifer, splanchnic, dan ginjal memastikan bahwa organ-organ vital seperti jantung dan otak, terus mendapatkan aliran darah. Setelah 30-40% dari volume darah dalam tubuh hilang, tekanan darah akan mulai turun (Cockings & Waldmann, 2006). Jika tekanan sistolik turun di bawah 90 mmHg atau turun 30 mmHg, maka penolong patut waspada dan pada saat tersebut ibu hamil tersebut sudah berada pada tahap akhir syok.

### **1.3.3 Warna Kulit**

Kulit menjadi dingin dan berkeringat. Bibir menjadi kebiru-biruan dan selaput lendir pucat. Perfusi kulit berkurang. Waktu isi ulang kapiler dinilai dengan menekan kuku selama 5 detik. Normalnya, warna merah akan kembali dalam 2 detik (Baskett et al, 2007).

### **1.3.4 Suhu**

Turun ke tingkat di bawah normal.

### **1.3.5 Respirasi**

Awalnya takipnea akan terjadi, tetapi ketika syok semakin berat, pernapasan menjadi dalam dan mendesah.

### **1.3.6 Produksi urin**

Luaran urin akan menurun, diikuti oleh anuria.

### **1.3.7 Kondisi Mental Terganggu**

Pada saat awal terjadinya syok, kegelisahan dan kecemasan dapat terjadi. Ibu hamil mungkin akan mengalami kehausan, mual, bahkan pingsan. Kemudian ketika perfusi otak berkurang, ibu hamil mungkin menjadi bingung dan akhirnya kehilangan kesadaran setelah 50% volume darahnya hilang (Baskett et al 2007).

### **1.3.8 Asidosis Metabolik**

Tanda-tanda syok yang sudah parah akan terjadi setelah metabolisme sel menjadi sangat terganggu, setelah berkurangnya perfusi jaringan dan hipoksia seluler. Kematian sel tidak akan dapat dipulihkan dan ibu hamil tersebut akan mendekati kematian pada tahap ini (Baskett et al 2007).

## **1.4 Tatalaksana**

Bidan harus mengamati dengan cermat kondisi ibu hamil tersebut dan segera meminta bantuan obstetrik Ketika pertama kali denyut nadi menjadi meningkat. Resusitasi segera akan diperlukan (jalan napas, pernapasan, sirkulasi). Setelah ibu dapat distabilkan, dan penyebab syok dapat diidentifikasi dan diperbaiki, maka prinsip-prinsip yang mendasari perawatan adalah sebagai berikut:

### **1.4.1 Tingkat Kesadaran**

Nilai tingkat kesadaran menggunakan Glasgow Coma Score (GCS). Ini adalah alat obyektif yang andal untuk mengukur koma, menggunakan pembukaan mata, respons motorik, dan respons verbal. Tanda-tanda kegelisahan atau kebingungan harus diperhatikan.

### 1.4.2 Penggantian Cairan

Resusitasi cairan yang terbaik ialah cairan yang dapat mempertahankan volume intravaskular dan diawasi penggunaannya, memiliki komposisi serupa dengan komposisi cairan ekstraseluler, dimetabolisme dengan sempurna, tidak menumpuk di jaringan, dan tidak memicu timbulnya efek samping sistemik, dan harganya terjangkau. Dua kanula intravena dengan lubang besar (setidaknya 16G) segera dipasang. Sampel darah diambil dan dilakukan pencocokan silang, setidaknya akan diperlukan enam unit darah. Sementara itu, volume darah yang bersirkulasi dalam tubuh harus dipulihkan dan terus dipertahankan.

Cairan kristaloid dapat dibagi menjadi 2 yakni isotonik (misalnya cairan salin normal dan ringer laktat) dan hipertonik (misalnya NaCl 3%). Kristaloid dapat pula dibagi menjadi cairan *buffered* misalnya Ringer laktat, asetat, dan maleat atau cairan *nonbuffered* yakni cairan salin normal. Cairan kristaloid adalah ekspander volume intravaskular jangka pendek yang baik. Larutan Ringer Laktat (RL) hingga 2-3 liter dapat diberikan untuk memulai penggantian cairan. Penggunaan kristaloid dalam jumlah yang berlebih dapat meningkatkan tekanan hidrostatik, sehingga cairan banyak keluar ke ruang interstisial dan dapat menimbulkan komplikasi seperti edema paru (terutama pada pasien dengan gangguan ginjal dan jantung), edema dinding gastrointestinal, dan hemodilusi. Oleh karena itu, penggunaan koloid diusulkan sebagai pengganti kristaloid sebab dianggap mampu mengurangi komplikasi tersebut. Namun, beberapa penelitian membuktikan efikasi koloid tidak lebih baik dibandingkan dengan kristaloid. Penggunaan koloid juga dapat menimbulkan respon alergi dan gangguan dalam pembekuan darah.

Cairan koloid terbagi atas cairan hipoonkotik misalnya gelatin, albumin 4% atau 5% dan hiperonkotik seperti dekstran, *hydroxyethyl starches* (HES), dan albumin 20% atau 25%.

Untuk selanjutnya cairan koloid dapat diberikan. Cairan koloid akan tetap berada di ruang intravaskular lebih lama daripada cairan kristaloid yang akan segera berpindah ke jaringan interstisial. Hal tersebut menyebabkan resusitasi cairan menggunakan koloid dapat mencapai perbaikan hemodinamik lebih cepat dengan menggunakan volume yang lebih sedikit. Koloid jarang menyebabkan anafilaksis. Packed red-cell (PRC) dapat diberikan untuk meningkatkan kapasitas pembawa oksigen. Plasma beku segar (fresh frozen plasma) dapat diberikan di antara pemberian PRC. Seluruh cairan harus dihangatkan sebelum pemberian. Agen vasopressor seperti noradrenalin (norepinefrin) mungkin berguna, terutama dalam kasus syok septik dimana penggantian volume cairan saja tidak cukup untuk mempertahankan tekanan darah. Obat-obatan ini digunakan dengan hati-hati karena resiko vasokonstriksi paru dan ginjal berpotensi terjadi. Dalam situasi darurat, mengangkat kaki ibu dapat membantu menjaga sirkulasi (posisi Trendelenburg).

### **1.4.3 Perdarahan**

Sumber perdarahan perlu diidentifikasi dan dihentikan. Setiap kondisi yang mendasarinya harus dikelola dengan segera dan tepat.

### **1.4.4 Monitoring**

Penggantian volume cairan dengan kalkulasi yang akurat sangat penting untuk menyelamatkan nyawa seorang ibu dari keadaan syok, dan hal ini tidak dapat dikelola dengan aman tanpa pemantauan vena sentral. Sebaiknya tidak ada penundaan dalam memasukkan jalur tekanan vena sentral.

Denyut jantung harus dipantau terus menerus dengan elektrokardiograf (EKG) dan oksimetri selalu terpasang. Sampel darah diambil untuk pemeriksaan gas-gas plasma, hemoglobin,

waktu pembekuan, urea, dan elektrolit. Pantau tekanan darah terus-menerus, atau setidaknya setiap 30 menit.

Patensi jalan napas ibu dipantau dan posisi tubuhnya disesuaikan untuk memungkinkan ventilasi yang memadai dan ekspansi paru-paru. Tindakan intubasi mungkin diperlukan. Bidan harus memperhatikan dengan hati-hati tanda-tanda sianosis. Catatan rutin dan ketat harus dilakukan terhadap denyut nadi, tekanan darah, frekuensi pernapasan, saturasi oksigen, kehilangan darah, luaran urin, dan tingkat kesadaran.

#### **1.4.5 Oksigen**

Oksigen wajib diberikan pada kasus syok. Tekanannya dapat disesuaikan dengan hasil pemeriksaan estimasi gas darah atau oksimetri dan nadi. Oksigen yang dilengkapi alat pengatur kelembaban (*humidifier*) harus digunakan jika terapi oksigen diberikan untuk waktu yang lama. Jika ibu hamil dalam keadaan pingsan, maka harus dimiringkan ke sisi kiri dan 40% oksigen diberikan pada 4-6 liter/menit.

#### **1.4.6 Penurun Nyeri**

Agen pereda nyeri dapat diberikan untuk membantu menurunkan atau menghilangkan rasa sakit. Ibu harus diupayakan supaya tetap tenang dan tidak terganggu.

#### **1.4.7 Pencegahan Hipotermia**

Peningkatan temperatur tubuh ibu yang cepat, dapat menjadi tanda yang berbahaya. Kulit yang dingin dan pucat adalah bukti bahwa mekanisme kompensasi tubuh bekerja. Kapiler superfisial dan arteriol menyempit dan suplai darah dialihkan ke organ-organ vital. Peningkatan suhu kulit sampai memerah dapat mengganggu mekanisme kompensasi ini dan memperberat syok.

### **1.4.8 Referral**

Ibu harus sesegera mungkin dipindahkan atau dirujuk ke unit perawatan intensif atau rujukan tersier.

### **1.4.9 Tatalaksana Syok Septik**

Penatalaksanaan syok septik sama dengan dengan jenis-jenis syok lainnya. Disamping itu, bidan harus meminta bantuan medis sedini mungkin apabila ditemukan tanda-tanda infeksi. Jika kasus ini terjadi di rumah, ibu tersebut harus segera dirawat di rumah sakit yang memiliki fasilitas perawatan intensif. Spesimen urin tengah, swab vagina tingkat tinggi, swab luka, dan kultur darah dikirim ke laboratorium untuk penyelidikan jenis bakteri yang menjadi penyebab, supaya dapat menentukan jenis antibiotika yang sesuai. Serum laktat, gas darah, dan faktor pembekuan darah juga diperiksa. Seorang ibu yang menderita syok septik akan membutuhkan regimen intensif antibiotik intravena, dan seluruh produk konsepsi harus dievakuasi dari uterus. Bidan harus memperhatikan kebersihan pribadi (*personal hygiene*) sang ibu dan kenyamanannya.

## **1.5 Dampak Syok terhadap Organ dan Sistem Organ**

Tubuh manusia yang sehat mampu mengompensasi hilangnya darah hingga 10%, terutama dengan mekanisme vasokonstriksi. Namun, ketika kehilangan darah itu mencapai 20-25%, maka mekanisme kompensasi mulai menurun dan gagal. Pada kehamilan volume plasma akan meningkat, seperti halnya massa sel darah merah. Peningkatan ini tidak proporsional, tetapi memungkinkan ibu hamil yang sehat untuk mempertahankan kehilangan darah yang signifikan saat lahir karena volume plasma berkurang dengan sedikit gangguan pada hemodinamik normal. Dalam kasus di mana peningkatan volume plasma berkurang atau telah terjadi perdarahan antepartum, ibu hamil lebih rentan

mengalami efek patologis pada tubuh dan sistemnya setelah kehilangan darah yang jauh lebih rendah saat melahirkan. Masing-masing organ akan terpengaruh dengan penjelasan seperti di bawah ini.

### **1.5.1 Otak**

Tingkat kesadaran memburuk karena aliran darah otak terganggu. Ibu hamil akan menjadi semakin tidak responsif terhadap rangsangan verbal dan ada penurunan bertahap dalam respons yang ditimbulkan dari rangsangan yang menyakitkan.

### **1.5.2 Paru**

Pertukaran gas terganggu karena ruang mati fisiologis di dalam paru-paru akan meningkat. Kadar karbon dioksida meningkat dan kadar oksigen arteri turun. Iskemia di dalam paru akan menurunkan produksi surfaktan dan sebagai akibatnya alveoli akan kolaps. Edema di paru karena peningkatan permeabilitas akan memperburuk masalah difusi oksigen yang ada. Atektasis, edema, pada akhirnya menyebabkan kegagalan pernapasan. Ini dikenal sebagai *Adult Respiratory Distress Syndrome* (ARDS).

### **1.5.3 Ginjal**

Tubulus ginjal menjadi iskemik karena penurunan suplai darah. Ketika terjadi gagal ginjal, keluaran urin turun menjadi kurang dari 20 ml/jam. Tubuh tidak dapat mengeluarkan produk limbah seperti urea dan kreatinin, sehingga kadar buangan ini dalam darah akan meningkat.

### **1.5.4 Traktus Gastrointestinal**

Usus menjadi iskemik dan kemampuannya untuk berfungsi sebagai penghalang terhadap infeksi berkurang. Bakteri gram negatif dapat memasuki sirkulasi.

### **1.5.5 Hepar**

Metabolisme obat dan hormon berhenti, seperti halnya konjugasi bilirubin. Bilirubin tak terkonjugasi menumpuk sehingga hiperbilirubin dapat terjadi. Perlindungan dari infeksi semakin berkurang karena hati gagal bertindak sebagai filter. Metabolisme produk limbah tidak terjadi, sehingga ada penumpukan asam laktat dan amonia dalam darah. Kematian sel-sel hati akan melepaskan enzim hati ke dalam sirkulasi.

### **1.6 Ringkasan**

Prinsip-prinsip umum dalam penanganan syok, terutama syok yang paling sering terjadi dalam kasus kebidanan yaitu syok hipovolemik, antara lain:

1. Panggil bantuan
2. Cari sumber perdarahan dan lakukan penanganan terhadapnya dengan segera bila memungkinkan
3. Pasang akses intravena menggunakan kanula berukuran besar
4. Berikan cairan infus intravena tetesan cepat untuk mengompensasi kehilangan darah
5. Periksa kemungkinan adanya gangguan pembekuan darah dan lakukan tindakan kolaborasi yang sesuai
6. Kelola kondisi yang mendasarinya
7. Pendekatan tim interprofesional terhadap kasus syok harus dilakukan guna memastikan bahwa tenaga-tenaga berdasarkan keahlian telah tersedia. Protokol yang jelas untuk manajemen syok harus digunakan. Saat kondisi ibu telah stabil, bidan harus terus menilai dan mencatat kondisi ibu dan tetap berkomunikasi dengan staf di unit perawatan kritis jika ibu tersebut telah dipindahkan ke sana untuk perawatan selanjutnya.

## DAFTAR PUSTAKA

- Baskett TF, Calder AA, Arulkumaran S: Munro Kerr's operative obstetrics, ed 11, London, 2007, Elsevier.
- Grady K: Shock. In Grady K, Howell C, Cox C, editors: Managing Obstetric Emergencies and Trauma. The MOET Course Manual, London, 2007, Advanced Life Support Group and Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, pp 96–104.
- MacDonald, Sue. Magill-Cuerden, Julia. 2010. *Mayes' Midwifery: 14<sup>th</sup> ed.* London: Bailliere Tindall-Elsevier.
- Marshall, Jayne. Raynor, Maureen. 2014. *Mayles Textbook for Midwife: 16<sup>th</sup> ed.* London: Churcill Livingstone-Elsevier.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE): Intrapartum care. Care of healthy women and their babies during childbirth. Clinical Guideline, London, 2007, NICE.
- World Health Organization (WHO): Shock. Managing complications in pregnancy and childbirth. A guide for midwives and doctors (MCPC), Geneva, 2003, WHO.



# **BAB 2**

## **DESSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION (DIC)**

*Oleh Gusriani*

### **2.1 Pendahuluan**

Hemostasis adalah proses fisiologis yang terjadi dalam tubuh untuk menghentikan perdarahan. Tujuan utama dari hemostasis adalah mempertahankan integritas vaskular dan mencegah kehilangan darah yang berlebihan saat terjadi cedera pada pembuluh darah (Umar and Sujud, 2020).

Proses hemostasis melibatkan tiga tahap utama, yaitu (Sari, 2020):

1. **Konstriksi Pembuluh Darah:** Ketika terjadi cedera pada pembuluh darah, otot polos di dinding pembuluh darah akan berkontraksi, menyebabkan penyempitan pembuluh darah. Konstriksi ini membantu mengurangi aliran darah ke area cedera.
2. **Pembentukan Platelet Plug:** Setelah konstriksi pembuluh darah, platelet (trombosit) akan melekat pada area cedera dan membentuk gumpalan yang disebut platelet plug. Platelet memproduksi faktor-faktor yang membantu dalam proses pembekuan darah.
3. **Koagulasi Darah:** Koagulasi adalah proses pembekuan darah yang melibatkan serangkaian reaksi kimia kompleks. Faktor-faktor pembekuan darah yang diaktifkan membentuk jaringan fibrin, yang bertindak sebagai jaringan sarang yang mengikat dan mengikat platelet,

eritrosit, dan komponen darah lainnya untuk membentuk bekuan darah yang stabil.

Setelah bekuan darah terbentuk, proses penyembuhan selanjutnya dimulai, yaitu penyembuhan jaringan dan resolusi bekuan darah. Fibrinolisis adalah proses di mana bekuan darah dipecah oleh enzim fibrinolitik, seperti plasmin, untuk mengembalikan aliran darah normal. Hemostasis yang efektif sangat penting untuk mencegah perdarahan yang berlebihan atau pendarahan spontan, tetapi juga mempertahankan aliran darah yang cukup untuk memberikan oksigen dan nutrisi ke jaringan tubuh. Gangguan dalam proses hemostasis dapat menyebabkan kelainan perdarahan seperti hemofilia atau penyakit von Willebrand, atau meningkatkan risiko pembekuan darah yang berlebihan seperti dalam thrombosis (Sidiartha, 2018).

*Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) adalah keadaan medis yang mengancam nyawa dan membutuhkan penanganan segera. Namun, tidak semua kasus DIC dapat dikategorikan sebagai darurat medis. Hanya DIC fulminan atau akut yang merupakan kondisi darurat, sedangkan DIC kronik dengan tingkat keparahan rendah atau terkompensasi bukanlah keadaan darurat. Namun, perlu diingat bahwa DIC dengan tingkat keparahan rendah dapat berkembang menjadi DIC fulminan, yang memerlukan pengobatan segera (Lubis *et al.*, 2020).

## **2.2 Definisi Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)**

Menurut *International Society of Thrombosis and Haemostasis* (ISTH) *Scientific and Standardization Committee*, Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) adalah sindrom yang ditandai dengan aktivasi koagulasi intravaskular dengan hilangnya lokalisasi yang timbul dari penyebab yang berbeda. Hal ini dapat berasal dari dan menyebabkan kerusakan pada mikrovaskulatur.

Kondisi yang cukup parah dapat menyebabkan disfungsi organ. Darah yang membentuk thrombin dan fibrin intravaskular mengakibatkan pembentukan thrombosis pembuluh darah kecil sampai sedang, disfungsi organ serta perdarahan hebat (Umar and Sujud, 2020).

DIC adalah suatu kondisi yang terjadi akibat gangguan serius pada sistem koagulasi, di mana terjadi aktivasi yang berlebihan dan tidak terkendali dari mekanisme koagulasi dalam pembuluh darah, yang mengarah pada pembentukan gumpalan darah (trombus) dan konsumsi faktor-faktor koagulasi. Hal ini menyebabkan perdarahan yang meluas dan mengancam nyawa, serta kerusakan organ-organ vital. DIC dapat berfungsi sebagai respons kompensasi tubuh terhadap penyakit atau cedera yang mendasarinya, namun dalam kasus yang parah, DIC dapat menjadi penyebab kematian (Suhardi and Asdie, 2013).

Infeksi bakteri terutama pada sepsis adalah suatu keadaan klinis umum yang terkait dengan DIC (Disseminated Intravascular Coagulation). Proses koagulasi yang teraktivasi secara menyeluruh terjadi saat infeksi dimediasi oleh komponen sel membran mikroorganisme seperti lipopolisakarida atau endotoksin, yang menyebabkan respons inflamasi melalui aktivasi sitokin-sitokin inflamasi. Selain itu, trauma berat dan luka bakar juga terkait dengan DIC. Kanker padat dan hematologi juga dapat menyebabkan DIC sebagai komplikasi, terutama dalam 15% kasus metastasis tumor atau leukemia akut. DIC juga sering terjadi sebagai akibat dari kondisi obstetrik seperti abrupsio plasenta dan emboli air ketuban. Gangguan vaskular seperti hemangioma raksasa dan aneurisma aorta juga terkait dengan DIC.

Ada dua tipe klinis DIC, yaitu akut dan kronik, yang memiliki etiologi dan manifestasi klinis yang berbeda (Lubis *et al.*, 2020).

1. DIC akut

DIC akut terjadi ketika sejumlah besar prokoagulan (faktor jaringan) masuk ke dalam sirkulasi dalam waktu

singkat, biasanya dalam beberapa jam hingga beberapa hari. Hal ini mengakibatkan konsumsi yang cepat dari faktor koagulasi dalam tubuh dan meningkatkan risiko perdarahan pada pasien. DIC akut dapat terjadi pada kondisi seperti endotoksemia, trauma jaringan luas, komplikasi pre-eklamsi pada wanita hamil, atau terlepasnya jaringan plasenta. DIC akut juga dapat terjadi pada pasien dengan hipotensi atau syok yang disebabkan oleh berbagai penyebab, seperti tindakan operasi, stroke luas, atau serangan jantung.

## 2. DIC kronik

Pada DIC kronik, jumlah faktor jaringan yang terlibat lebih sedikit, sehingga stimulasi terhadap sistem koagulasi lebih rendah. Hal ini memungkinkan tubuh untuk mengkompensasi penggunaan protein koagulasi dan trombosit. DIC kronik biasanya berkembang secara perlahan dalam periode waktu berminggu-minggu hingga berbulan-bulan, dan manifestasi klinisnya cenderung bersifat trombotik.

DIC kronik sering terjadi pada penyakit kanker (dikenal sebagai sindrom Trousseau), aneurisma aorta, dan penyakit inflamasi kronis. Pada pasien dengan penyakit kanker, faktor risiko yang penting meliputi usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, kanker dalam tahap lanjut, dan adanya nekrosis pada tumor. Adenokarsinoma paru, payudara, prostat, dan kolorektal merupakan jenis kanker yang paling sering terkait dengan DIC kronik. Harap diingat bahwa DIC adalah kondisi yang kompleks, dan penanganannya harus disesuaikan dengan setiap pasien secara individu. Diagnosis dan manajemen DIC harus dilakukan oleh tim medis yang berpengalaman dalam penanganan kondisi ini (Lubis *et al.*, 2020; Umar and Sujud, 2020).

## **2.3 Etiologi *Desseminated Intravascular Coagulation (DIC)***

Etiologi DIC atau Disseminated Intravascular Coagulation adalah beragam kondisi atau faktor yang dapat menyebabkan terjadinya DIC. Beberapa etiologi yang umumnya terkait dengan DIC meliputi (Fruchtman and Aledort, 1986; Papageorgiou *et al.*, 2018):

1. Infeksi: Infeksi bakteri, virus, atau jamur tertentu dapat memicu respons sistemik yang melibatkan koagulasi menyeluruh dan aktivasi sitokin, yang pada gilirannya dapat menyebabkan DIC. Contohnya adalah sepsis, meningitis bakterial, infeksi menular seksual, atau infeksi pada pasien dengan kondisi immunosupresi.
2. Trauma: Cedera fisik serius, seperti trauma berat, luka bakar luas, atau trauma jaringan yang parah, dapat memicu DIC. Proses inflamasi yang terjadi sebagai respons terhadap cedera dapat mengaktifkan koagulasi secara berlebihan.
3. Kanker: Beberapa jenis kanker, terutama kanker padat (solid) dan beberapa jenis kanker hematologi, dapat menyebabkan DIC. Faktor pertumbuhan dan faktor jaringan yang dilepaskan oleh tumor dapat mengaktifkan koagulasi sistemik.
4. Kehamilan dan Persalinan: Beberapa kondisi obstetrik tertentu dapat menyebabkan DIC, seperti abrupsi plasenta/solusio plasenta (pelepasan plasenta sebelum waktunya), emboli air ketuban (masuknya cairan ketuban ke dalam sirkulasi ibu), preeklampsia berat, atau infeksi pada periode postpartum.
5. Gangguan Vaskular: Beberapa gangguan vaskular seperti giant hemangioma (tumor pembuluh darah yang besar), aneurisma aorta, atau trombosis vena dalam (DVT) dapat berhubungan dengan DIC.

Selain itu, masih ada beberapa faktor risiko lain yang dapat mempengaruhi terjadinya DIC, seperti transfusi darah yang berlebihan, keracunan, sindrom hemolitik uremik atau penggunaan obat-obatan tertentu. Penting untuk diingat bahwa DIC dapat menjadi komplikasi yang serius dan perlu penanganan medis yang tepat sesuai dengan penyebabnya.

## **2.4 Patofisiologi Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)**

Patofisiologi Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) melibatkan interaksi kompleks antara perubahan dalam sistem koagulasi darah dan respons inflamasi sistemik. Proses patofisiologi DIC dapat dijelaskan sebagai berikut (Levi and Cate, 2000; Wada *et al.*, 2010):

1. Pemicu (Trigger) Awal: DIC seringkali dimulai oleh suatu pemicu, seperti infeksi, trauma berat, kanker, atau kondisi obstetrik. Pemicu ini mengaktifkan sistem imun dan melepaskan mediator inflamasi seperti sitokin (misalnya, TNF- $\alpha$  dan IL-6), yang menginisiasi respons inflamasi sistemik.
2. Aktivasi Koagulasi: Respons inflamasi sistemik menyebabkan pelepasan substansi prokoagulan, seperti jaringan faktor dan faktor pembekuan dari jaringan rusak atau trombosit aktivasi. Hal ini mengaktifkan jalur koagulasi intrinsik dan ekstrinsik dalam koagulasi darah.
3. Pembentukan Trombin: Aktivasi koagulasi menghasilkan trombin yang berlebihan. Trombin, selain berperan dalam pembentukan bekuan darah normal, juga memiliki efek pro-inflamasi dan prokoagulan. Trombin berlebihan mengubah fibrinogen menjadi fibrin, yang membentuk bekuan darah mikrovaskular yang tersebar di seluruh tubuh.

4. **Konsumsi Faktor Koagulasi:** Pembentukan bekuan darah yang berlebihan menghabiskan faktor-faktor koagulasi dalam sirkulasi darah, terutama fibrinogen, faktor II (protrombin), faktor V, dan faktor VIII. Ini menyebabkan penurunan faktor-faktor koagulasi yang berfungsi normal dalam darah.
5. **Hemoragi:** Sementara pembentukan bekuan darah berlebihan terjadi, DIC juga mengganggu fungsi trombosit dan faktor pembekuan, sehingga meningkatkan risiko perdarahan. Perdarahan dapat terjadi di tempat-tempat yang bervariasi, termasuk kulit, mukosa, organ dalam, atau situs luka.
6. **Kelainan Mikrovaskular:** Bekuan darah mikrovaskular yang terbentuk menyebabkan obstruksi dan kerusakan pada pembuluh darah kecil di berbagai organ. Hal ini dapat mengganggu aliran darah normal dan menyebabkan iskemia dan gangguan fungsi organ yang parah.
7. **Gangguan Fibrinolisis:** Dalam DIC, terjadi gangguan dalam proses fibrinolisis (penghancuran bekuan darah). Peningkatan aktivitas inhibitor fibrinolisis seperti plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) menghambat pemecahan fibrin dan memperburuk hiperkoagulabilitas dalam DIC.

Secara keseluruhan, patofisiologi DIC melibatkan aktivasi koagulasi yang berlebihan, konsumsi faktor koagulasi, hiperkoagulabilitas, dan perdarahan yang menyebabkan gangguan fungsi organ yang luas. Pengobatan DIC bertujuan untuk mengendalikan pemicu utama, memperbaiki gangguan koagulasi, menghentikan perdarahan, dan mendukung fungsi organ yang terpengaruh. Terapi dapat melibatkan pemberian antikoagulan, transfusi komponen darah (seperti platelet atau

plasma segar beku), penggunaan obat hemostatik, dan penanganan spesifik terhadap penyebab DIC.

Pemberian antikoagulan seperti heparin dapat digunakan untuk menghambat proses koagulasi berlebihan dan mencegah pembentukan bekuan darah baru. Namun, penggunaan antikoagulan harus hati-hati dilakukan karena dapat meningkatkan risiko perdarahan.

Transfusi komponen darah seperti platelet dan plasma segar beku dapat dilakukan untuk menggantikan faktor-faktor koagulasi yang terdepleksi dan memperbaiki gangguan hemostasis. Penggunaan obat hemostatik, seperti asam traneksamat atau desmopresin, dapat membantu menghentikan perdarahan.

Selain itu, perawatan yang ditujukan untuk mengatasi penyebab utama DIC juga penting. Misalnya, pengobatan infeksi dengan antibiotik yang tepat, penanganan trauma atau luka bakar yang adekuat, penanganan kanker atau kondisi obstetrik, dan manajemen gangguan vaskular yang mendasari.

Pengobatan DIC harus disesuaikan dengan penyebab dan kondisi klinis pasien, serta melibatkan tim medis yang terampil dalam penanganan DIC. Pendekatan multidisiplin yang komprehensif diperlukan untuk meminimalkan kerusakan organ, mengendalikan perdarahan, dan meningkatkan prognosis pasien.

## **2.5 Manifestasi Klinis *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC)**

Manifestasi klinis Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) dapat bervariasi tergantung pada penyebabnya, tingkat keparahan DIC, dan organ yang terpengaruh. Berikut adalah beberapa manifestasi klinis umum yang dapat terjadi pada DIC (Levi and Cate, 2000; Wada *et al.*, 2010):

1. Perdarahan: Perdarahan merupakan salah satu tanda klinis utama DIC. Perdarahan dapat terjadi di berbagai lokasi, termasuk kulit (misalnya, petekie, purpura,

- ekimosis), mukosa (misalnya, perdarahan gusi, epistaksis), organ dalam (misalnya, perdarahan gastrointestinal, perdarahan paru-paru), atau luka operasi.
2. Trombosis: Meskipun DIC terkait dengan perdarahan, pada beberapa kasus, terjadi kecenderungan terhadap trombosis. Trombosis dapat terjadi di pembuluh darah kecil dan besar, mengganggu aliran darah normal dan menyebabkan iskemia organ.
  3. Gangguan organ: DIC dapat menyebabkan gangguan fungsi organ yang bervariasi, tergantung pada organ yang terpengaruh. Organ yang sering terpengaruh meliputi paru-paru (misalnya, sindrom gangguan pernapasan akut), ginjal (misalnya, gagal ginjal akut), hati (misalnya, disfungsi hati), jantung (misalnya, gagal jantung), dan sistem saraf pusat (misalnya, kejang, perubahan kesadaran).
  4. Tanda-tanda sistemik: DIC juga dapat menunjukkan tanda-tanda dan gejala sistemik yang terkait dengan respons inflamasi yang meluas, seperti demam, takikardia, hipotensi, gangguan pernapasan, atau penurunan kesadaran.
  5. Laboratorium: Tes laboratorium sering menunjukkan adanya perubahan hematologi dan koagulasi. Pemeriksaan darah dapat mengungkapkan peningkatan waktu perdarahan, penurunan jumlah trombosit, penurunan fibrinogen, prolongasi waktu penggumpalan darah, dan peningkatan produk degradasi fibrin (misalnya, D-dimer).

Penting untuk diingat bahwa manifestasi klinis DIC dapat bervariasi dan tidak selalu khas. Diagnosis DIC didasarkan pada kombinasi temuan klinis, laboratorium, dan pemantauan

perkembangan penyakit. Pengobatan dan manajemen DIC harus disesuaikan dengan penyebabnya dan bertujuan untuk mengendalikan perdarahan, memperbaiki gangguan koagulasi, dan mendukung fungsi organ yang terpengaruh.

## **2.6 Sistem Scoring *Desseminated Intravascular Coagulation* (DIC)**

Ada beberapa sistem skoring yang digunakan untuk mengevaluasi tingkat keparahan dan diagnosis DIC. Berikut ini adalah dua sistem skoring yang sering digunakan (Fruchtman and Aledort, 1986; Papageorgiou *et al.*, 2018)::

1. Skor ISTH (International Society on Thrombosis and Haemostasis): Skor ISTH menggunakan parameter laboratorium dan klinis untuk mengevaluasi keberadaan DIC. Skor ini terdiri dari empat kategori, yaitu skor pembekuan, skor trombosit, skor organ, dan skor penyebab. Setiap kategori diberi nilai berdasarkan tingkat keparahan gejala yang ada. Skor akhir dihitung dengan menjumlahkan skor dari setiap kategori, dengan skor total yang lebih tinggi menunjukkan tingkat keparahan DIC yang lebih tinggi.
2. Skor Japanese Association for Acute Medicine (JAAM): Skor JAAM juga menggunakan parameter laboratorium dan klinis untuk mengevaluasi DIC. Skor ini mencakup lima variabel, yaitu trombosit, fibrinogen, D-dimer, waktu protrombin (PT), dan perdarahan. Setiap variabel diberi nilai berdasarkan rentang nilai yang telah ditentukan, dan skor akhir dihitung dengan menjumlahkan skor dari setiap variabel.

Kedua sistem skoring ini memberikan panduan dalam mengevaluasi tingkat keparahan DIC berdasarkan parameter laboratorium dan klinis. Namun, penting untuk dicatat bahwa

penggunaan sistem skoring ini harus disesuaikan dengan konteks klinis pasien dan rekomendasi medis yang relevan

## **2.7 Manajemen Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)**

Manajemen Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) melibatkan pendekatan yang komprehensif, dengan fokus pada manajemen penyebab utama DIC. Beberapa langkah penting dalam penanganan DIC meliputi (Umar and Sujud, 2020):

1. **Manajemen Penyebab:** Identifikasi dan penanganan penyebab utama DIC sangat penting. Misalnya, pada pasien dengan infeksi sebagai pemicu DIC, pemberian antibiotik yang sesuai dengan jenis infeksi yang didiagnosis adalah langkah kunci. Pada pasien trauma, dilakukan pendekatan "damage control surgery" untuk menghentikan perdarahan dan mengatasi kerusakan jaringan secara cepat.
2. **Pendekatan Medis:** Penggunaan antikoagulan, seperti heparin, dapat dipertimbangkan dalam beberapa kasus DIC untuk menghambat pembentukan bekuan darah baru. Namun, penggunaan antikoagulan harus disesuaikan dengan kondisi pasien dan risiko perdarahan. Transfusi komponen darah, seperti platelet dan plasma segar beku, mungkin diperlukan untuk menggantikan faktor-faktor koagulasi yang terdepleksi.
3. **Perawatan Supportif:** Pemantauan yang cermat terhadap tanda-tanda perdarahan atau koagulopati, pemantauan fungsi organ yang terpengaruh, dan manajemen cairan yang adekuat sangat penting. Perawatan supportif juga melibatkan penanganan komplikasi dan dukungan kardiorespirasi yang adekuat.
4. **Penanganan Perdarahan:** Jika terjadi perdarahan yang berat, tindakan hemostatik lokal, seperti embolisasi atau intervensi bedah, mungkin diperlukan untuk

mengendalikan perdarahan. Penggunaan obat hemostatik, seperti asam traneksamat, juga dapat membantu menghentikan perdarahan.

5. Manajemen Komplikasi: DIC dapat menyebabkan gangguan fungsi organ yang parah. Oleh karena itu, penanganan komplikasi spesifik terhadap organ yang terpengaruh, seperti pengobatan infeksi, dukungan kardiorespirasi, dan perawatan intensif, harus dilakukan.

Penting untuk dicatat bahwa manajemen DIC harus didasarkan pada evaluasi menyeluruh terhadap kondisi pasien dan penyebab yang mendasarinya. Tim medis yang terampil dan berpengalaman dalam penanganan DIC harus terlibat untuk memberikan perawatan yang tepat dan individual sesuai dengan kebutuhan pasien.

## DAFTAR PUSTAKA

- Fruchtman, S. and Aledort, L.M. 1986. 'Disseminated intravascular coagulation', *Journal of the American College of Cardiology*, 8(6), pp. 159B-167B. Available at: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(86\)80017-1](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(86)80017-1).
- Levi, M. and Cate, T.H. 2000. 'Desseminated Intravasculer Coagulation (DIC)', pp. 1-7. Available at: <papers2://publication/uuid/09597523-8351-45F7-9B26-8FA0CC082241>.
- Lubis, H.S. *et al.* 2020. 'Penanganan Koagulasi Intravaskular Diseminta Akut dan ronik', *Divisi Hematologi Onkologi Medis Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara*, pp. 1-17.
- Papageorgiou, C. *et al.* 2018. 'Disseminated Intravascular Coagulation: An Update on Pathogenesis, Diagnosis, and Therapeutic Strategies', *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 24(9\_suppl), pp. 8S-28S. Available at: <https://doi.org/10.1177/1076029618806424>.
- Sari, M. 2020. 'Pengaruh Lama Penyimpanan Darah Sitrat terhadap Nilai Plasma Prothrombin Time', *Poltekkes Kemenkes Yogyakarta*, pp. 9-32.
- Sidiartha, A.F.N. 2018. 'Keadaan Hemostasis Pada Penderita Hemofilia', *Jurnal Univeristas Udayana*, pp. 1-29. Available at: <http://erepo.unud.ac.id/id/eprint/26181/1/593bca87f612d57ad2ca6e86fdb89445.pdf>.
- Suhardi and Asdie, A.H. 2013. 'Koagulasi Intravasa Diseminata', *Berkala Ilmu Kedokteran* [Preprint].
- Umar, I. and Sujud, R.W. 2020. 'Hemostasis and Disseminated Intravaskuler Coagulation (DIC)', 1(2), pp. 19-32.

Wada, H. *et al.* 2010. 'Expert consensus for the treatment of disseminated intravascular coagulation in Japan', *Thrombosis Research*, 125(1), pp. 6–11. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2009.08.017>.

# BAB 3

## SEPSIS

*Oleh Nicky Danur Jayanti*

### 3.1 Pendahuluan

Sepsis atau yang biasa disebut keracunan darah merupakan kegawatdaruratan sebagai akibat dari infeksi yang telah menjalar hingga pembuluh darah. Infeksi yang masuk kedalam aliran darah akan memengaruhi fungsi organ vital, merusak jaringan hingga kematian. Kongres sepsis internasional menyebutkan bahwa 47 hingga 50 juta pasien diseluruh dunia mengalami sepsis, didalamnya terdapat sekitar 11 juta pasien yang meninggal dunia. Sepsis terjadi ketika sistem kekebalan tubuh merespon infeksi bakteri, jamur atau virus yang masuk ke dalam tubuh dengan mengeluarkan protein maupun senyawa kimia untuk melawan infeksi tersebut. Kadang sistem kekebalan tubuh secara aktif dan menjadi tidak terkendali dalam merespon infeksi, sehingga menyebabkan peradangan luas pada organ tubuh. Hal tersebut dikarenakan sistem kekebalan tubuh yang seharusnya memproduksi zat kimia histamin untuk memerangi infeksi, menjadi menyerang organ tubuh yang sehat.

Tahapan sepsis berkembang dimulai dari tahap *uncomplicated sepsis*, dengan menampakkan tanda seperti flu atau pembengkakan gigi yang tidak memerlukan perawatan di rumah sakit. Tahap kedua sepsis berat, pada tahap ini infeksi sudah mulai memengaruhi organ vital tubuh. Tahap terakhir syok septik merupakan syok terparah yang menyebabkan tekanan darah turun secara dratis sehingga oksigen tidak mengalir maksimal dalam organ vital.

Pada maternal dan neonatal dimana sistem kekebalan tubuh menurun akan meningkatkan resiko terjadinya berbagai penyakit salah satunya adalah sepsis. Berikut akan dibahas lebih lanjut mengenai sepsis pada maternal dan neonatal.

## **3.2 Sepsis Maternal**

Sepsis merupakan satu dari tiga penyebab kematian ibu tersering di Indonesia. Penyakit ini sering terjadi di negara berkembang, disebabkan perawatan kesehatan yang masih rendah dan sistem sanitasi kurang bersih. Sepsis memerlukan perhatian khusus karena berdampak pada peningkatan angka kematian ibu hamil dan ibu nifas.

### **3.2.1 Sepsis pada Masa Kehamilan**

Kehamilan tidak terlepas dari berbagai gangguan maupun keluhan, jika hal tersebut dibiarkan dan tidak segera mendapatkan penanganan yang tepat akan menyebabkan infeksi dan berlanjut menjadi sepsis. Infeksi masa kehamilan atau infeksi *intrauteri* disebut juga *korioamnionitis* adalah infeksi pada cairan amnion, selaput korioamnion dan uterus selama kehamilan. Penyebab terbanyak adalah infeksi pada saluran genitalia yang tidak segera mendapatkan penanganan saat kehamilan, sehingga bertransmisi menuju selaput ketuban yang menyebabkan ketuban pecah sebelum waktunya, kelahiran prematur, BBLR, hingga sepsis pada neonatus.

Sepsis pada ibu hamil sebagian besar dipicu oleh infeksi saluran kemih, vaginitis, ketuban pecah dini dan pneumonia yang tidak tertangani dengan baik. Perubahan fisiologis dan anatomi kehamilan memudahkan terjadinya *ascending infection*. Penyebab sepsis pada ibu hamil adalah bakteri dan virus, pada kondisi langka disebabkan oleh jamur.

Beberapa resiko terjadinya sepsis pada kehamilan:

1. Riwayat abortus
2. Penyakit diabetes

3. Malnutrisi
4. Obesitas
5. Anemia
6. Menjalani tes atau perawatan invasif
7. Di daerah tercemar pada trimester 2 atau 3
8. Partus lama
9. Ketuban pecah dini
10. Konsumsi daging yang kurang matang

Jika ibu hamil terdeteksi mempunyai salah satu resiko diatas, wajib dilakukan pemeriksaan di fasilitas kesehatan. Sebagai upaya menurunkan terjadinya komplikasi kehamilan, seperti ruptur uteri, abortus, maupun gangguan pada saat persalinan.

Gejala atau tanda utama terjadinya sepsis

1. Demam, mengigil, kedinginan
2. Nyeri perut bagian bawah
3. Detak jantung meningkat
4. Tekanan darah rendah
5. Perdarahan pervaginam
6. Gangguan pernapasan

Selain gejala diatas terkadang ibu hamil mengalami keluhan flu maupun diare. Pada kasus ringan sepsis tidak menunjukkan gejala yang khas. Diperlukan pemahaman gejala infeksi dan faktor resiko pemicu sepsis pada kehamilan agar ibu hamil segera mendapatkan penanganan secara tepat.

Ibu hamil dengan sepsis memungkinkan janin mengalami infeksi serta distress. Dalam kondisi terparah beberapa organ janin juga akan rusak karena infeksi tersebut.

Upaya pencegahan dalam tata laksana sepsis pada kehamilan diantaranya, anjuran untuk menjaga *personal hygiene* ibu hamil, mencuci tangan dengan baik dan benar, menjaga kebersihan daerah vagina dengan cebok dari depan kebelakang,

menjaga agar celana dalam tetap kering, serta tidak menahan buang air kecil selama kehamilan. Anjuran untuk tidak makan makanan mentah atau setengah matang. Anjuran untuk melakukan pemeriksaan kehamilan secara teratur sebagai upaya deteksi dini gangguan atau komplikasi kehamilan.

Penanganan sepsis pada ibu hamil tergantung tingkat keparahan sepsis tersebut. Ibu hamil dapat dirawat di ruangan intensif seperti ICU. Tata cara pengobatan disesuaikan dengan infeksi yang menyebabkan sepsis tersebut, baik secara obat – obatan, antibiotik, cairan infus maupun tindakan lain.

Beberapa keluhan yang biasanya timbul pada masa pengobatan diantaranya, tubuh terasa lemas, berkurangnya nafsu makan, perubahan mood, susah tidur bahkan stres atau depresi. Memerlukan dukungan dari suami maupun keluarga serta dukungan tenaga kesehatan khususnya bidan.

### **3.2.2 Sepsis pada Masa Nifas**

Menurut WHO infeksi masa nifas menyumbang sekitar 16% dari 500 ribu kematian ibu setiap tahunnya. Infeksi masa nifas atau yang biasa disebut dengan infeksi puerperalis jika tidak segera tertangani akan berpotensi menimbulkan komplikasi berat yang disebut Sepsis. Negara – negara berkembang, dimana tingkat penghasilan rendah hingga menengah sebagian besar wanita usia reproduktif pernah mengalami infeksi berat (sepsis) hingga menyebabkan kematian. Infeksi puerperalis masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang utama.

Infeksi terjadi saat bakteri yang berasal dari luar kontak dengan rahim maupun daerah sekitar rahim ketika proses persalinan. Resiko sepsis pada masa nifas banyak dipengaruhi oleh metode persalinan, yakni:

1. 1 – 3% saat persalinan pervaginam
2. 4 – 15% saat persalinan Caesar yang direncanakan
3. 16 – 21% saat persalinan Caesar yang tidak direncanakan

Resiko lain penyebab sepsis masa nifas diantaranya:

1. Anemia
2. Obesitas
3. Infeksi bakteri di vagina
4. Infeksi menular seksual
5. *Vagina Toucher* (VT) berulang saat persalinan
6. Partus Lama
7. Ketuban pecah dini
8. Perdarahan setelah melahirkan
9. Sisa plasenta
10. Kelompok sosial ekonomi rendah
11. Usia terlalu muda

Sepsis pada nifas sering disebabkan oleh bakteri grup A *Streptococcus*, *Staphylococcus* bakteri yang tumbuh subur pada lingkungan lembab dan hangat. Bakteri lain penyebab sepsis adalah bakteri *Escheria coli* dan *E-coli*, bakteri ini banyak ditemukan di kandung kemih atau rektum. Infeksi bakteri *E-coli* dapat menimbulkan masalah di area perineum, vulva dan endometrium.

Lokasi infeksi berawal dari rahim jika kantung ketuban terinfeksi, kemudian menyebar ke saluran tuba dan menuju ovarium ataupun ke pembuluh darah.

Beberapa gejala terjadinya sepsis masa nifas:

1. Demam
2. Nyeri perut bagian bawah
3. Lochea berbau
4. Kulit pucat karena kehilangan banyak darah
5. Menggigil
6. Sakit kepala hingga pingsan
7. Selera makan menghilang
8. Denyut jantung meningkat
9. Perdarahan vagina

Diagnosis sepsis pada nifas dapat ditegakkan salah satunya dengan pemeriksaan fisik. Demam merupakan tanda yang paling mencolok saat tubuh sedang tidak baik. Jika wanita mengalami demam dalam 24 jam setelah persalinan, patut dicurigai adanya infeksi. Dapat dilakukan pengambilan sampel urine untuk mengidentifikasi infeksi. Tes lain seperti kultur jaringan yang dapat diambil dari lapisan rahim.

Komplikasi yang dapat terjadi jika infeksi terlambat didiagnosa dan terlambat mendapatkan penanganan, diantaranya:

1. Abses yang berisi nanah
2. *Peritonitis*, peradangan pada daerah abdomen
3. *Emboli*, gumpalan darah menghalangi pembuluh darah arteri di paru – paru
4. *Trombhoplebitis* panggul, pembekuan darah pada vena panggul

Pengobatan infeksi maupun sepsis tergantung pada bakteri atau mikroorganisme yang ada. Antibiotik paling umum digunakan adalah antibiotik untuk bakteri anaerob. Antibiotik lain yang dapat digunakan adalah antibiotik yang efektif melawan bakteri fragilis dan aerob seperti klindamisin dan aminoglikosida. Antibiotik nontosik yang dapat digunakan untuk semua jenis bakteri, seperti doksisisiklin dan cefoxitin.

Infeksi yang akhir – akhir ini banyak menyerang ibu nifas adalah infeksi pudendal dan paraserviks yang disebabkan bakteri dari vagina. Ditandai dengan nyeri pinggul yang parah dan dapat berakhir menjadi sepsis yang fatal.

Upaya pencegahan yang dapat dilakukan dalam menekan angka kejadian sepsis pada nifas, yakni:

1. Dibutuhkan standar pencegahan infeksi tingkat tinggi pada saat persalinan, yakni dengan menggunakan alat – alat yang kesterilannya terjamin, kebersihan tempat persalinan serta pemberian antibiotik yang efektif.

2. Pada persalinan SC dapat meminum antibiotik spectrum luas sebelum operasi, mencukur rambut kemaluan, mandi dengan menambahkan cairan antiseptik sebelum operasi.

### 3.3 Sepsis Neonatal

Sepsis neonatal adalah infeksi darah yang terjadi pada bayi baru lahir. Perkiraan WHO sekitar 3 juta bayi yang meninggal karena sepsis tiap tahunnya. Sebagian besar disebabkan oleh bakteri, seperti pneumonia, meningitis, gastroenteritis atau pielonefritis. Infeksi ini berhubungan dengan kegagalan nafas serta hemodinamik yang berbahaya dan sering kali tidak nampak pada neonatus. Gambaran klinik yang tidak khas tersebut mengakibatkan over diagnosa atau over penatalaksanaan yang dapat merugikan bayi.

Sepsis merupakan penyebab utama kematian bayi baru lahir di rumah sakit maupun masyarakat negara berkembang. Sepsis neonatal terbagi menjadi dua kategori.

1. *Early Onset Sepsis* (EOS)

Biasanya muncul pada 7 hari setelah kelahiran bayi, sebagian kecil muncul pada 72 jam setelah persalinan. Infeksi biasanya disebabkan bakteri yang berasal dari ibu. Seperti *Streptococcus Group B*, *E-coli* dan *Staphylococcus*. Virus herpes simplek juga dapat menyebabkan infeksi parah pada bayi baru lahir.

Sepsis jenis ini akan lebih tinggi angka kejadiannya pada bayi prematur, infeksi plasenta atau air ketuban pada ketuban pecah dini.

2. *Late Onset Sepsis* (LOS)

Muncul setelah 7 hari kelahiran, sebagian besar disebabkan oleh bakteri yang berasal dari lingkungan. Seperti *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, dan *Klebsiella*. Jamur *candida* juga dapat menyebabkan sepsis neonatal.

Sepsis jenis ini akan meningkat jika bayi berada di Rumah Sakit dalam jangka waktu yang lama, terlahir prematur atau BBLR.

Insiden sepsis disebabkan faktor perinatal yang hingga saat ini belum bisa tertangani secara optimal. Faktor – faktor tersebut diantaranya:

1. Tanda – tanda spesifik sepsis pada neonatus jarang ditemukan, sehingga diagnosis susah ditegakkan
2. Belum berkembangnya sistem imun pada neonatus secara optimal
3. Bakteri atau kuman penyebab infeksi berbeda pada tiap individu, klinik maupun negara

Pola bakteri atau kuman mengalami perubahan dari waktu ke waktu. Perubahan tersebut mempunyai dampak penting dalam penatalaksanaan sepsis neonatal. Perlu diperhatikan terkait prognosa dan komplikasi jangka panjang yang dipengaruhi oleh perubahan bakteri tersebut.

Secara umum, beberapa gejala sepsis pada neonatus diantaranya:

1. Suhu meningkat atau menurun
2. Bayi ikterus
3. Muntah – muntah
4. Tubuh lemas
5. Diare
6. Enggan menyusu
7. Perut membengkak
8. Kejang
9. Kulit pucat atau kebiruan
10. Kesulitan bernafas atau apnea

Sepsis yang disebabkan oleh bakteri *Streptococcus Grup B* memiliki angka kematian rendah dibanding sepsis yang

disebabkan oleh bakteri Gram Negatif. Beberapa tes yang dapat dilakukan dalam menentukan diagnosa

1. Tes darah

Sepsis terjadi karena ada infeksi dalam darah, maka diperlukan pemeriksaan darah terkait jumlah darah serta kultur darah

2. Tes urine

Kandungan urine perlu diperiksa untuk mendeteksi jenis bakteri pada urine

3. *Lumbar puncture*

Sejenis tes meningitis yang dilakukan dengan pemeriksaan tulang belakang. Tes ini juga dimanfaatkan untuk deteksi kejadian sepsis pada neonatus

Tata laksana sepsis neonatal harus disesuaikan dengan jenis bakterinya, oleh sebab itu beberapa hal yang harus diperhatikan:

1. Jenis bakteri penyebab harus dievaluasi secara berkala
2. Pemilihan antibiotik setiap klinik atau tempat berbeda, disesuaikan dengan bakteri penyebabnya
3. Diagnosa dini sangat memengaruhi tata laksana dan prognosis sepsis neonatal.

Pemberian obat - obatan dapat diberikan ketika bayi mengalami syok sepsis yang ditandai dengan hipotensi serta tetap mengobservasi tanda vital dan tekanan darah bayi. Kondisi ini dapat diberikan Hydrocortisone dengan dosis 2 mg/kgBB/hari. Jika disebabkan oleh Virus herpes simplek dapat diberikan obat anti virus *Acyclovir*. Lamanya proses pengobatan sepsis neonatal tergantung pada jenis bakteri. Bakteri jenis streptococcus dan listeria lama pengobatan 10 hingga 14 hari. Sedangkan bakteri Gram Negatif membutuhkan proses pengobatan lebih lama, 2 - 3 minggu.

Penatalaksanaan Sepsis di Rumah Sakit, sebagai berikut:

1. Pencegahan infeksi dalam setiap tindakan, sarung tangan, masker, pemakaian jarum sekali pakai
2. Pemberian obat - obatan, ampicilin 100mg/kgBB/hari secara IV tiap 12 jam. Jika terjadi meningitis pada usia 0 - 7 hari dosis yang diberikan 100 - 200mg/kgBB/hari, dosis ditambah menjadi 200 - 300mg/kgBB/hari jika usia lebih dari 7hari.

Pada sepsis nosokomial diberikan vancomisin sesuai umur dan berat badan, dengan dosis:

- a. BB kurang dari 2kg usia 0 - 7 hari: 15mg/kgBB tiap 12 - 18 jam
  - b. BB kurang dari 2kg usia >7 hari: 15mg/kgBB tiap 8 - 12 jam
  - c. BB lebih dari 2kg usia 0 - 7 hari: 15mg/kgBB tiap 12 jam
  - d. BB lebih dari 2kg usia >7 hari: 15mg/kgBB tiap 8 jam
3. Terapi lanjutan disesuaikan dengan hasil biakan dan uji resistensi
  4. Pengobatan Komplikasi
    - a. Pernafasan: kebutuhan oksigen dapat dipenuhi dengan VTP atau ventilator
    - b. Kardiovaskuler: pencegahan syok dengan pemberian NaCl 0,9%, albumin dan darah sebanyak 10 - 20 ml/kgBB. Kadang juga diperlukan pemberian dopamin atau dobutamin.
    - c. Hematologi: pada kasus trombositopeni diberikan FFP 10ml/kgBB, vitamin K, suspensi trombosit, bila terjadi neutropeni diberikan transfusi neutrofil
    - d. Bila terjadi kejang, diberikan fenobarbital 20mg/kgBB

Sepsis pada bayi adalah kegawatdaruratan neonatal yang memerlukan penanganan secara cepat dan tepat, jika tidak segera

tertangani dapat menyebabkan komplikasi fatal hingga meningkatkan angka kematian bayi. Sepsis neonatal tidak boleh disepelekan, penting dalam mencegah dan menurunkan resiko sepsis ini terjadi pada bayi. Salah satu upaya pencegahannya adalah melaksanakan pemeriksaan hamil secara rutin serta pola hidup sehat dengan makan makanan bergizi seimbang dan mengkonsumsi suplemen kesehatan janin. Selain hal tersebut dapat menjaga kebersihan lingkungan bayi dengan rutin melakukan desinfeksi pada ruangan maupun barang – barang bayi yang sering dipakai. Selalu menerapkan Pola Hidup Bersih Sehat (PHBS) agar tumbuh kembang bayi sehat bebas sepsis.

## DAFTAR PUSTAKA

- Acosta, C. D. *et al.* 2014. 'Severe Maternal Sepsis in the UK, 2011-2012: A National Case-Control Study', *PLoS Medicine*, 11(7). doi: 10.1371/JOURNAL.PMED.1001672.
- Bishaw, K. A. *et al.* 2023. 'Incidence and predictors of puerperal sepsis among postpartum women at Debre Markos comprehensive specialized hospital, northwest Ethiopia: A prospective cohort study', *Frontiers in Global Women's Health*, 4. doi: 10.3389/FGWH.2023.966942/FULL.
- Chen, L. *et al.* 2022. 'Metagenomic Next-Generation Sequencing for the Diagnosis of Neonatal Infectious Diseases', *Microbiology Spectrum*, 10(6). doi: 10.1128/SPECTRUM.01195-22.
- Cortes-Puch, I. and Hartog, C. S. 2016. 'Change is not necessarily progress: Revision of the sepsis definition should be based on new scientific insights', *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 194(1), pp. 16–18. doi: 10.1164/RCCM.201604-0734ED.
- Cortese, F. *et al.* 2016. 'Early and Late Infections in Newborns: Where Do We Stand? A Review', *Pediatrics and Neonatology*, 57(4), pp. 265–273. doi: 10.1016/j.pedneo.2015.09.007.
- Eriksson, J. *et al.* 2019. 'Comparison of the sepsis-2 and sepsis-3 definitions in severely injured trauma patients', *Journal of Critical Care*, 54, pp. 125–129. doi: 10.1016/j.jcrc.2019.08.019.
- Goh, G. L. *et al.* 2022. 'Risk Factors for Mortality From Late-Onset Sepsis Among Preterm Very-Low-Birthweight Infants: A Single-Center Cohort Study From Singapore', *Frontiers in Pediatrics*, 9. doi: 10.3389/FPED.2021.801955/FULL.
- Jovicic, M., Folic, M. and Jankovic, S. 2019. 'Early-Onset Neonatal Sepsis', *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*, 0(0). doi: 10.2478/SJECR-2019-0041.

- Kodan, L. R. *et al.* 2018. 'The golden hour of sepsis: An in-depth analysis of sepsis-related maternal mortality in middle-income country Suriname', *PLoS ONE*, 13(7). doi: 10.1371/JOURNAL.PONE.0200281.
- Raymond, S. L. *et al.* 2017. 'Immunological defects in neonatal sepsis and potential therapeutic approaches', *Frontiers in Pediatrics*, 5. doi: 10.3389/FPED.2017.00014/FULL.
- Roble, A. K., Ayehubizu, L. M. and Olad, H. M. 2022. 'Neonatal Sepsis and Associated Factors Among Neonates Admitted to Neonatal Intensive Care Unit in General Hospitals, Eastern Ethiopia 2020', *Clinical Medicine Insights: Pediatrics*, 16, p. 117955652210983. doi: 10.1177/11795565221098346.
- Simonsen, K. A. *et al.* 2014. 'Early-onset neonatal sepsis', *Clinical Microbiology Reviews*, 27(1), pp. 21–47. doi: 10.1128/CMR.00031-13.
- Wynn, J. L. 2016. 'Defining neonatal sepsis', *Current Opinion in Pediatrics*, 28(2), pp. 135–140. doi: 10.1097/MOP.0000000000000315.



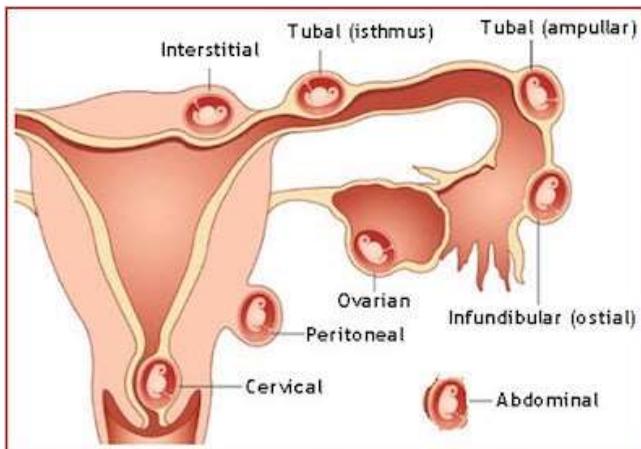
# BAB 4

## KEHAMILAN EKTOPIK

*Oleh Ni Wayan Dian Ekayanthi*

### 4.1 Pendahuluan

Pada kehamilan normal, hasil konsepsi akan berimplantasi di dalam uterus, namun pada kehamilan ektopik akan terjadi hal yang berbeda. Kehamilan ektopik tidak sinonim dengan kehamilan ekstrauterin. Kehamilan ekstrauterin adalah kehamilan yang berimplantasi di luar uterus, sedangkan kehamilan di bagian pars interstitialis tuba dan kanalis servikalis masih termasuk kehamilan intrauterin, namun jelas bersifat ektopik (Wiknjosastro, 2011). Kehamilan ektopik dapat membahayakan karena tempat implantasi yang tidak memberikan kesempatan untuk bertumbuh kembang mencapai kehamilan aterm.



**Gambar 4.1.** Kehamilan Ektopik

Sumber: harris-spog.com

## 4.2 Pengertian

Kehamilan ektopik adalah kehamilan dengan hasil konsepsi yang berimplantasi di luar endometrium uterus (Mochtar, 1998) (Wiknjosastro, 2011). Kehamilan disebut ektopik jika kehamilan berada di tempat yang di luar biasanya, seperti di dalam tuba, ovarium, rongga perut, atau juga di tempat lain, walaupun masih dalam rahim (serviks, pars interstitialis tuba atau tanduk rudimenter rahim), bukan pada bagian endometrium rahim (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

## 4.3 Klasifikasi

Pembagian tempat terjadinya kehamilan ektopik adalah: kehamilan tuba, ovarial, abdominal, tubo-ovarial, intraligamenter, servikal, tanduk rahim rudimenter (Mochtar, 1998). Kehamilan ektopik yang terjadi sebagian besar kehamilan tuba >95% dan kehamilan ektopik lain <5% (Saifuddin, 2010).

### 4.3.1 Kehamilan tuba

Menurut tempat nidasinya, kehamilan tuba dapat dibagi menjadi (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013):

1. Kehamilan ampula: kehamilan terjadi dalam ampula tuba
2. Kehamilan istmus: kehamilan terjadi dalam istmus tuba
3. Kehamilan interstitial: kehamilan terjadi dalam pars interstitial tuba

Terkadang, implantasi atau nidasi terjadi di fimbria tuba. Kehamilan paling sering terjadi di ampula tuba. Walaupun kehamilan terjadi di luar uterus, uterus turut membesar karena otot-ototnya mengalami hipertrofi akibat pengaruh hormon yang dihasilkan trophoblast. Endometrium turut berubah menjadi desidua vera. Perubahan histologi pada endometrium ini cukup khas untuk membantu diagnosis. Setelah janin mati, desidua mengalami degenerasi dan dikeluarkan. Pelepasan desidua disertai dengan perdarahan. Kejadian ini menerangkan gejala perdarahan

per vaginam pada kehamilan ektopik terganggu (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

#### **4.3.2 Perkembangan kehamilan tuba**

Kehamilan tuba tidak dapat mencapai cukup bulan. Kehamilan ini biasanya akan berakhir pada minggu ke-6 hingga ke-12, yang paling sering antara minggu ke 6-8. Kehamilan tuba dapat berakhir dengan hasil konsepsi mati, abortus tuba, dan ruptur tuba.

##### **1. Hasil konsepsi mati**

Tempat konsepsi tidak mungkin memberikan kesempatan tumbuh kembang sehingga hasil konsepsi akan mati secara dini karena kecil kemungkinan, maka akan direabsorpsi (Manuaba, Manuaba and Manuaba, 2010).

##### **2. Abortus tuba**

Karena terus membesar, hasil konsepsi menembus endosalping, masuk ke dalam lumen tuba, lalu keluar ke arah infundibulum. Peristiwa ini terjadi jika hasil konsepsi berimplantasi di ampula tuba. Implantasi ini bersifat kolumnar karena lipatan-lipatan di selaput lendir ini tinggi dan banyak. Rongga tuba di bagian ampula tuba agak besar sehingga hasil implantasi mudah tumbuh ke arah rongga tuba dan lebih mudah menembus desidua kapsularis yang lebih tipis daripada lapisan otot tuba. Abortus tuba dapat terjadi sekitar minggu ke-6 hingga ke-12. Keluarnya abortus dari ujung tuba akan menimbulkan perdarahan yang mengisi kavum Douglas, yang disebut hematokel retrouterin. Adakalanya ujung tuba tertutup oleh perlekatan sehingga darah terkumpul di dalam tuba, yang disebut hematosalping (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

##### **3. Ruptur tuba**

Implantasi di dalam istmus tuba menyebabkan hasil konsepsi mampu menembus lapisan otot tuba ke arah

kavum peritoneum. Hal ini disebabkan karena pertumbuhan ke arah tuba kecil karena rongga tuba sempit. Ruptur istmus tuba terjadi sebelum minggu ke-12 karena dinding tuba di daerah ini cukup tipis. Ruptur dapat terjadi dengan spontan atau akibat manipulasi kasar, misalnya akibat pemeriksaan dalam, defekasi atau koitus. Ruptur biasanya terjadi ke dalam kavum peritoneum, terkadang ke dalam ligamentum latum bila implantasi terjadi di dinding bawah tuba. Pada ruptur tuba, seluruh bagian hasil konsepsi yang sudah mati dapat keluar dari tuba melalui robekan dan masuk ke dalam kavum peritoneum. Bila pengeluaran janin tersebut tidak diikuti oleh plasenta (yang tetap melekat pada dasarnya, kehamilan dapat berlangsung sebagai kehamilan abdominal, yang disebut kehamilan abdominal sekunder. Plasenta pada kehamilan ini dapat meluas ke dinding belakang uterus, ligamentum latum, omentum, dan usus (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

#### **4.3.2 Kehamilan ovarial**

Kehamilan ovarial primer sangat jarang terjadi. Diagnosis perlu ditegakkan atas dasar 4 kriteria dari Spiegelberg, yaitu: 1) tuba pada sisi kehamilan harus normal, 2) kantung janin berlokasi pada ovarium, 3) kantung janin dihubungkan dengan uterus oleh ligamentum ovarii proprium, 4) jaringan ovarium yang nyata ditemukan pada dinding kantung janin. Kriteria tersebut sukar dipenuhi karena kerusakan jaringan ovarium, pertumbuhan trofoblas yang luas, dan perdarahan yang menyebabkan topografi kabur. Diagnosis pasti diperoleh jika kantung janin kecil, dikelilingi oleh jaringan ovarium dengan trofoblas memasuki jaringan tersebut. Pada kehamilan ovarial biasanya terjadi ruptur pada kehamilan muda dengan akibat perdarahan dalam perut. Hasil

konsepsi dapat juga mengalami kematian sebelumnya sehingga tidak terjadi ruptur, ditemukan benjolan dengan berbagai ukuran, yang terdiri atas jaringan ovarium yang mengandung darah, vili korialis, dan mungkin juga selaput janin (Saifuddin, 2010).

#### **4.3.3 Kehamilan abdominal**

Menurut cara terjadinya, kehamilan abdominal dapat dibagi menjadi primer dan sekunder. Kehamilan abdominal primer yaitu implantasi hasil konsepsi langsung pada peritoneum atau kavum abdominal. Kehamilan abdominal sekunder yaitu jika hasil konsepsi (embrio) yang masih hidup dari tempat kehamilan primer sebelumnya berpindah (misalnya karena abortus tuba atau ruptur tuba) dan tumbuh lagi di dalam rongga abdomen.

Kehamilan abdominal bisa mencapai aterm dan anak hidup, hanya sering menjadi cacat tubuh. Biasanya fetus sudah meninggal sebelum cukup bulan, yang kemudian dapat mengalami degenerasi dan maserasi, infiltrasi lemak, menjadi lithopedion (membatu) atau menjadi *fetus papyraceus* (janin mati menjadi bentuk pipih) (Mochtar, 1998).

#### **4.3.4 Kehamilan tubo-ovarial**

Kehamilan tubo-ovarial terjadi jika Sebagian kantung janin melekat pada tuba dan sebagian pada jaringan ovarium.

#### **4.3.5 Kehamilan intraligamenter**

Kehamilan intraligamenter berasal dari kehamilan ektopik dalam tuba yang pecah (bagian yang berada di antara kedua lapisan peritoneum visceral yang membentuk ligamentum latum).

#### **6.3.6 Kehamilan servikal**

Kehamilan servikal juga sangat jarang terjadi. Jika ovum berimplantasi dalam kanalis servikalis, maka akan terjadi perdarahan tanpa nyeri pada kehamilan muda. Jika kehamilan

berlangsung terus, serviks membesar dengan ostium uteri eksternum terbuka sebagian. Kehamilan servikal jarang melampaui 12 minggu dan biasanya diakhiri secara operatif oleh karena perdarahan. Pengeluaran hasil konsepsi pervaginam dapat menyebabkan banyak perdarahan, sehingga menghentikan perdarahan diperlukan histerektomia totalis.

Kriteria kehamilan klinik kehamilan servikal menurut Paalman dan McElin (1959) sebagai berikut (Saifuddin, 2010):

1. Ostium uteri internum tertutup
2. Ostium uteri eksternum terbuka Sebagian
3. Seluruh hasil konsepsi terletak dalam endoserviks
4. Perdarahan uterus setelah fase amenorea tanpa disertai rasa nyeri
5. Serviks lunak, membesar, dapat lebih besar dari fundus uteri

#### **4.3.7 Kehamilan tanduk rahim rudimenter**

Kehamilan pada tanduk rudimenter jarang terjadi, tetapi secara signifikan meningkatkan risiko morbiditas ibu dan janin akibat ruptur uteri. Diagnosis kehamilan ini secara dini merupakan kunci keberhasilan penatalaksanaan kondisi tersebut. Pada kehamilan yang belum menimbulkan gejala (belum terganggu), pengakhiran medis kehamilan dilakukan dengan Methotrexate. Eksisi tanduk rahim dilakukan melalui laparaskopi, beberapa lama kemudian. Penatalaksanaan dengan cara ini dapat menjadi pilihan yang efektif dan aman, serta meminimalkan risiko pembedahan (Rodrigues *et al.*, 2019).

#### **4.4 Etiologi**

Penyebab kehamilan ektopik ada yang diketahui dan ada yang tidak (belum) diketahui. Setelah sel telur dibuahi, maka setiap hambatan perjalanan sel telur ke dalam rongga rahim akan memungkinkan terjadinya kehamilan tuba.

Kehamilan ovarial dapat terjadi jika spermatozoa memasuki folikel de Graff yang baru pecah dan membuahi sel telur yang masih ada dalam folikel, atau apabila sel telur yang dibuahi berimplantasi/nidasi di daerah endometriosis di ovarium.

Kehamilan ligamenter biasanya terjadi sekunder dari kehamilan tuba atau kehamilan ovarial yang mengalami ruptur dan hasil konsepsi masuk di antara 2 lapisan ligamentum latum. Kehamilan servikal berkaitan dengan faktor multiparitas yang mempunyai riwayat pernah abortus atau operasi pada rahim termasuk seksio sesarea. Kehamilan abdominal biasanya terjadi sekunder dari kehamilan tuba (Wiknjosastro, 2011).

Beberapa faktor yang dapat menyebabkan kehamilan ektopik sebagai berikut (Mochtar, 1998):

1. Faktor uterus
  - a. Tumor rahim yang menekan tuba
  - b. Uterus hipoplastis
2. Faktor tuba
  - a. Penyempitan lumen tuba karena infeksi endosalping
  - b. Tuba sempit, panjang dan berlekuk-lekuk
  - c. Gangguan fungsi rambut getar/silia tuba
  - d. Operasi dan sterilisasi tuba yang tidak sempurna
  - e. Endometriosis tuba, yang memperbesar kemungkinan implantasi di tempat tersebut
  - f. Striktur tuba
  - g. Divertikel tuba dan kelainan kongenital lainnya
  - h. Perlekatan peritubal dan lekukan tuba, sehingga memperkecil lumen tuba
  - i. Tumor lain menekan tuba
  - j. Lumen kembar dan sempit
3. Faktor ovum
  - a. Migrasi eksterna ovum, sehingga hasil konsepsi mencapai tuba dalam keadaan blastula
  - b. Perlekatan membrana granulosa

- c. *Rapid cell division*
- d. Migrasi internal ovum

Faktor-faktor yang dapat memengaruhi terjadinya peningkatan kejadian kehamilan ektopik, sebagai berikut (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013):

1. Peningkatan prevalensi penyakit tuba, penyakit menular seksual dapat meningkatkan oklusi partial tuba
2. Adhesi peritubal, pasca infeksi apendiksitis atau endometriosis
3. Riwayat kehamilan ektopik
4. Peningkatan penggunaan kontrasepsi (AKDR dan KB suntik derivat progestin)
5. Pembedahan, perbaikan patensi tuba dan kegagalan sterilisasi
6. Abortus provokatus disertai infeksi
7. Fertilitas, obat-obat pemacu ovulasi, fertilisasi in vitro
8. Tumor pengubah bentuk tuba (mioma uteri dan tumor adneksa)
9. Teknik diagnosis yang lebih baik dari masa lalu sehingga dapat mendeteksi kehamilan ektopik secara dini

## **4.5 Tanda dan Gejala**

Kehamilan ektopik yang masih utuh menimbulkan tanda gejala yang serupa dengan kehamilan muda intrauterin. Kehamilan ektopik baru menimbulkan berbagai tanda dan gejala yang khas jika sudah terganggu (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

Gambaran klinis kehamilan ektopik yang belum terganggu sulit diketahui. Selain amenorea dan tanda kehamilan muda, mungkin penderita menyampaikan keluhan nyeri perut di bagian bawah yang tidak khas, walaupun kehamilan ektopik belum mengalami ruptur. Kadang kadang kehamilan ini teraba sebagai

tumor di samping uterus dengan batas yang sulit ditentukan dan perlu dipastikan dengan alat bantu diagnostik yang lain, seperti ultrasonografi dan laparaskopi (Wiknjosastro, 2011).

## **4.6 Penanganan**

Penegakan diagnosis secara dini pada kehamilan ektopik yang belum terganggu memungkinkan dilakukan tatalaksana definitif bahkan sebelum gejala klinis muncul. Diagnosis dini menyebabkan banyak kasus kehamilan ektopik dapat diberikan terapi medis (Leveno, 2015).

Pada kasus kehamilan ektopik yang belum pecah pernah dicoba ditangani dengan menggunakan kemoterapi untuk menghindari tindakan pembedahan. Kriteria khusus yang diobati dengan cara ini antara lain (Saifuddin, 2010):

1. Kehamilan di pars ampularis tuba belum pecah
2. Diameter kantung gestasi  $\leq 4$  cm
3. Perdarahan dalam rongga abdomen  $< 100$  ml
4. Tanda vital baik dan stabil

Obat yang digunakan adalah Methotrexate 1 mg/kg BB secara IV dan Citrovorum Factor 0,1 mg/kg BB berselang-seling setiap hari selama 8 hari.

## **4.7 Kehamilan Ektopik Terganggu**

Kehamilan ektopik terganggu (KET) adalah kehamilan ektopik yang terganggu, dapat terjadi abortus atau ruptur. Kondisi ini berbahaya bagi penderita (Mochtar, 1998).

Jika terjadi KET, tanda gejalanya tergantung pada usia kehamilan, lamanya kehamilan di dalam rongga abdomen, jumlah darah yang terdapat di dalam rongga abdomen, dan keadaan umum ibu sebelum terjadi kehamilan.

## **Diagnosis kehamilan ektopik**

### **1. Anamnesis**

Penderita kehamilan ektopik mengalami gejala sebagai berikut:

#### **a. Amenorea**

Amenorea merupakan tanda yang penting pada kehamilan ektopik walaupun penderita sering menyebutkan tidak jelasnya ada amenorea. Hal ini terjadi karena tanda gejala kehamilan ektopik terganggu bisa langsung terjadi beberapa saat setelah terjadinya nidasi pada tuba yang kemudian disusul dengan ruptur tuba karena tidak bisa menampung pertumbuhan hasil konsepsi selanjutnya (Saifuddin, 2010). Kehamilan ektopik tidak boleh dianggap mustahil terjadi bila saat anamnesis amenore tidak ditemukan, terlebih pada wanita yang kurang memperhatikan haid terakhir. Perdarahan akibat kehamilan ektopik tidak jarang dianggap sebagai haid (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

#### **b. Nyeri abdomen**

Nyeri abdomen merupakan keluhan utama pada kehamilan ektopik terganggu. Pada ruptur tuba, nyeri perut bagian bawah terjadi secara tiba-tiba disertai dengan perdarahan yang menyebabkan penderita pingsan dan masuk ke dalam kondisi syok. Pada abortus tuba, nyeri tidak seberapa hebat dan tidak terus menerus. Rasa nyeri mula-mula terdapat pada satu sisi, tetapi setelah darah masuk ke dalam rongga perut, rasa nyeri menjalar ke bagian tengah atau ke seluruh perut bawah. Darah dalam rongga perut dapat merangsang diafragma, sehingga menyebabkan nyeri bahu dan jika membentuk hematokel retrouterina (timbunan darah di daerah kavum Douglas), dapat menyebabkan nyeri di

perut bagian bawah dan nyeri saat defekasi (Saifuddin, 2010).

c. Perdarahan

Perdarahan juga merupakan tanda penting pada kehamilan ektopik terganggu. Perdarahan menunjukkan kematian janin dan berasal dari kavum uteri karena pelepasan desidua. Kematian janin menyebabkan desidua mengalami degenerasi dan nekrosis yang dikeluarkan dalam bentuk perdarahan. Perdarahan dari uterus biasanya tidak banyak dan berwarna coklat tua (Saifuddin, 2010).

Pada abortus tuba atau ruptur tuba terdapat perdarahan di dalam kavum abdomen dalam jumlah yang bervariasi. Darah yang tertimbun di dalam kavum abdomen tidak berfungsi sehingga terjadi gangguan dalam sirkulasi umum yang menyebabkan nadi meningkat, tekanan darah menurun sampai jatuh ke dalam kondisi syok. Hilangnya darah dari peredaran darah umum mengakibatkan penderita tampak anemis, daerah ujung ekstremitas dingin, berkeringat dingin, kesadaran menurun (Manuaba, Manuaba and Manuaba, 2010).

2. Pemeriksaan umum dan fisik

Pada kehamilan ektopik, hasil pemeriksaan yang ditemukan berupa (Manuaba, Manuaba and Manuaba, 2010):

- a. Penderita tampak kesakitan dan anemis
- b. Kesadaran bervariasi dari baik sampai koma (tidak sadar)
- c. Daerah ujung ekstremitas teraba dingin
- d. Nadi meningkat, tekanan darah menurun sampai syok
- e. Perut teraba kembung, terdapat cairan bebas (darah)

- f. Terdapat tanda rangsangan peritoneal (nyeri tekan lepas, nyeri ketuk) abibat darah yang masuk ke dalam rongga abdomen
  - g. Nyeri goyang serviks
  - h. Kavum Douglas menonjol dan nyeri
  - i. Mungkin teraba tumor di samping uterus
  - j. Pada hematokel, tumor dan uterus sulit dibedakan
3. Pemeriksaan penunjang
- Pemeriksaan penunjang diagnostik yang dapat digunakan pada kehamilan ektopik, yaitu:
- a. Tes kehamilan  
Biasanya tes kehamilan positif. Walaupun hasilnya negative, tidak menutup kemungkinan kehamilan ektopik terganggu karena kematian hasil konsepsi dan degenerasi trofoblas dapat menyebabkan produksi  $\beta$ hCG menurun sehingga menyebabkan tes kehamilan menjadi negatif. Oleh karena itu, yang biasanya diperiksa adalah  $\beta$ hCG kualitatif untuk diagnosis cepat kehamilan.
  - b. Kuldosentesis (Douglas pungsi)  
Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui adanya darah atau cairan di dalam Kavum Douglas (diisap menggunakan spuit 10 ml).  
Jika ada darah tua berwarna coklat tua sampai hitam yang tidak membeku atau hanya berupa bekuan-bekuan kecil yang disemprotkan di atas kain kasa, maka hasilnya dikatakan positif (fibrinasi) dan menunjukkan adanya hematoma retrouterin) (Mochtar, 1998). Cara ini tidak dilakukan pada kehamilan ektopik belum terganggu.

- c. Ultrasonografi (USG)  
Dari hasil USG, pada kehamilan ektopik dapat ditemukan adanya kantung kehamilan di luar uterus. Pada kehamilan ektopik terganggu sering tidak ditemukan kantung kehamilan ektopik. Gambaran yang tampak adalah cairan bebas dalam rongga peritoneum terutama di kavum Douglas. Tidak jarang dijumpai hematokel pelvik yang dalam gambar USG tampak sebagai suatu massa ekhogenik di adneksa yang dikelilingi daerah kistik dengan batas tepi yang tidak jelas (Wiknjosastro, 2011).
- d. Laparaskopi  
Pemeriksaan laparaskopi hanya digunakan sebagai pemeriksaan terakhir apabila hasil penilaian prosedur diagnostik lainnya meragukan (Wiknjosastro, 2011). Laparaskopi lebih menguntungkan dibandingkan dengan USG karena mampu melihat keadaan rongga pelvis lebih luas sehingga ketepatan diagnosis lebih tinggi. Kerugiannya laparaskopi lebih invasif dibandingkan dengan USG (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).
- e. Pemeriksaan laboratorium: hemoglobin dan hematokrit (dapat terjadi penurunan Hb dan hematokrit), leukosit (dapat terjadi leukositosis)  
Pemeriksaan hemoglobin dan hematokrit dapat dilakukan secara serial dengan jarak 1 jam selama 3 kali berturut turut. Bila ada penurunan hemoglobin dan hematokrit dapat mendukung diagnosis kehamilan ektopik terganggu, terutama bila ada tanda-tanda perdarahan dalam rongga perut. Pada kasus jenis tidak mendadak biasanya ditemukan anemia, tetapi perlu diingat bahwa penurunan hemoglobin baru terlihat setelah 24 jam. Penghitungan leukosit secara berturut

menunjukkan adanya perdarahan jika leukosit meningkat (Saifuddin, 2010).

### **Diagnosis banding**

Kehamilan ektopik terganggu harus dibedakan dari (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013):

1. Radang panggul, terutama salpingitis
2. Abortus biasa
3. Perdarahan akibat ruptur kista folikel atau korpus luteum
4. Kista torsi (terpuntir), pecah atau terinfeksi
5. Endometriosis
6. Apendiksitis
7. Gastroenteritis
8. Komplikasi AKDR

### **Penanganan kehamilan ektopik terganggu**

Kehamilan ektopik terganggu merupakan masalah klinis yang memerlukan penanganan spesialis, sehingga rujukan merupakan langkah yang sangat penting. Jika ditemukan penderita dengan tanda dan gejala klinis kehamilan ektopik terganggu, tenaga kesehatan (bidan) dapat menegakkan diagnosis dan melakukan rujukan yang tepat penderita ke rumah sakit agar penderita segera mendapatkan penanganan lebih lanjut (Manuaba, Manuaba and Manuaba, 2010).

Penanganan kehamilan ektopik pada umumnya adalah laparatomi (Saifuddin, 2010). Dalam tindakan demikian, beberapa hal yang perlu diperhatikan dan dipertimbangkan, yaitu: kondisi penderita saat itu, keinginan penderita akan fungsi reproduksinya, lokasi kehamilan ektopik, kondisi anatomi organ pelvis, kemampuan teknik bedah mikro dokter operator, dan kemampuan teknologi fertilisasi invitro setempat. Hasil pertimbangan ini menentukan apakah perlu dilakukan salpingektomi pada kehamilan tuba atau dapat dilakukan pembedahan konservatif

(hanya dilakukan salpingostomi atau reanastomosis tuba). Apabila kondisi peserta buruk (syok), lebih baik dilakukan salpingektomi (Saifuddin, 2010).

### **Penatalaksanaan secara umum:**

Secara umum penatalaksanaan kehamilan ektopik terganggu sebagai berikut (Saifuddin, 2010):

1. Segera lakukan persiapan untuk tindakan operasi gawat darurat
2. Ketersediaan darah pengganti bukan menjadi syarat untuk melakukan tindakan operasi karena sumber perdarahan harus dihentikan
3. Upaya stabilisasi dilakukan dengan segera merestorasi cairan tubuh dengan larutan kristaloid NS atau RL (500 ml dalam 5 menit pertama) atau 2 liter dalam 2 jam pertama termasuk selama tindakan berlangsung
4. Atasi anemia dengan tablet besi 60 mg per hari
5. Konseling pasca tindakan
  - a. Risiko kehamilan ektopik berulang
  - b. Kontrasepsi yang sesuai
  - c. Asuhan mandiri selama di rumah

### **Penatalaksanaan bedah**

Penatalaksanaan bedah dapat dilakukan pada penderita kehamilan ektopik belum terganggu atau kehamilan ektopik terganggu. Pada kehamilan ektopik, pembedahan harus dilakukan sesegera mungkin (Yulianingsih, 2009).

1. Salpingostomi  
Salpingostomi adalah prosedur pengangkatan jaringan kehamilan ektopik, tanpa pengangkatan tuba. Tindakan ini dapat dilakukan dengan laparatomi atau laparaskopi.
2. Salpingektomi

Salpingektomi adalah operasi pengangkatan tuba Falopii. Pada salpingektomi, bagian tuba antara uterus dan hasil konsepsi diklem, digunting, kemudian sisanya diikat dengan jahitan ligasi. Arteri tubo ovarika diligasi, sedangkan arteri utero ovarika dipertahankan. Tuba yang direseksi dipisahkan dari mesosalping.

### **Komplikasi kehamilan ektopik terganggu**

Komplikasi akibat kehamilan ektopik terganggu dapat berupa abortus tuba atau ruptur tuba yang dapat menyebabkan perdarahan, syok, dan kematian. Komplikasi yang timbul akibat pembedahan berupa: perdarahan, infeksi, serta kerusakan organ (Fauziyah, 2012).

### **Prognosis**

Kehamilan ektopik merupakan penyebab kematian ibu yang penting sehingga diagnosis harus cepat ditegakkan. Persediaan darah untuk transfusi serta antibiotik harus mencukupi. Prognosis cukup baik jika terjadinya kehamilan ektopik ditemukan lebih dini sehingga penanganan dapat lebih cepat. Keterlambatan diagnosis akan menyebabkan prognosis buruk akibat risiko perdarahan intraabdomen, syok hipovolemik dan berakibat kematian ibu jika tidak segera ditangani (Martaadisoebrata, Wirakusumah and Effendi, 2013).

## DAFTAR PUSTAKA

- Fauziyah, Y. 2012. *Obstetri Patologi*. Yogyakarta: Nuha Medika.
- Leveno, K. J. 2015. *Manual Komplikasi Kehamilan Williams*. Edisi 23. Jakarta: EGC.
- Manuaba, I. A. C., Manuaba, I. B. G. F. and Manuaba, I. B. G. 2010. *Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan, dan KB untuk Pendidikan Bidan*. Edisi 2. Jakarta: EGC.
- Martaadisoebrata, D., Wirakusumah, F. F. and Effendi, J. S. 2013. *Obstetri Patologi: Ilmu Kesehatan Reproduksi*. Ed.3. Jakarta: EGC.
- Mochtar, R. 1998. *Sinopsis Obstetri*. Ed 2. Jakarta: EGC.
- Rodrigues, Â. *et al.* 2019. 'Successful management of a rudimentary uterine horn ectopic pregnancy by combining methotrexate and surgery: A case report', *Case Reports in Women's Health*, 24. doi: 10.1016/j.crwh.2019.e00158.
- Saifuddin, A. B. 2010. *Ilmu Kebidanan*. Ed.4, Cet. Jakarta: YBP-SP.
- Wiknjosastro, H. 2011. *Ilmu Bedah Kebidanan*. Ed 1 Cet 9. Jakarta: YBP-SP.
- Yulianingsih, A. M. 2009. *Asuhan Kegawatdaruratan dalam Kebidanan*. Jakarta: Trans Info Media.



# BAB 5

## FETAL DISTRESS PADA KEHAMILAN

*Oleh Lilik Darwati*



### 5.1 Pendahuluan

*Fetal distress* atau gawat janin adalah kondisi di mana janin kekurangan oksigen pada masa kehamilan atau persalinan. Kondisi ini biasanya ditandai dengan menurunnya gerakan janin, melemahnya detak jantung dan hanya bisa dideteksi melalui pemeriksaan USG kehamilan. *Fetal distress* didefinisikan sebagai hipoksia janin progresif atau asidemia sekunder akibat oksigenasi janin yang tidak memadai. Istilah ini digunakan untuk menunjukkan perubahan dalam pola

jantung janin, berkurangnya gerakan janin, hambatan pertumbuhan janin, dan adanya mekonium pada saat persalinan. Meskipun *fetal distress* mungkin berhubungan dengan ensefalopati neonatal, sebagian besar neonatus akan menjadi kuat dan sehat saat lahir meskipun dengan diagnosis *fetal distress* (Ma & Faiqoh, 2021)

*Fetal distress* dinilai dengan skor Apgar (kurang dari 7 di 1 menit dan 5 menit), jejak kardiotokografi, dan pH tali pusat atau darah kulit kepala janin (pH kurang dari 7,2) dll. Di antaranya, penilaian skor Apgar adalah yang paling sederhana dan umum digunakan (Ma & Faiqoh, 2021) Namun ada pula yang berpendapat bahwa *fetal distress* hanya dapat diamati secara tidak langsung, biasanya melalui pemantauan denyut jantung janin elektronik yang bersubjek pada variabilitas intra-dan antar-pengamat yang tinggi dalam interpretasi data. Karena alasan ini, banyak ahli merekomendasikan untuk meninggalkan istilah *fetal distress*, dan mengadopsi istilah *non-reassuring fetal*. Selama berada di dalam kandungan, janin mendapatkan asupan nutrisi dan oksigen melalui plasenta. Apabila asupan nutrisi dan oksigen tersebut tidak tercukupi, maka hal tersebut dapat menyebabkan terjadinya gawat janin atau dalam dunia medis disebut juga dengan *fetal distress*. gawat janin kerana kurangnya pasokan oksigen dapat menyebabkan penurunan pada detak jantung janin.

## 5.2 Peyebab fetal distress

Penyebab gawat janin/ fetal distress bisa disebabkan oleh bayi atau ibunya.

### Faktor bayi

1. Bayi tidak menerima cukup oksigen karena masalah plasenta, seperti solusio plasenta atau insufisiensi plasenta.
2. Kompresi tali pusat.

3. Hipotermia janin.
4. Ukuran bayi cenderung lebih kecil dibandingkan usia kehamilan.
5. Masalah keterlambatan pertumbuhan pada janin atau intrauterine growth retardation (IUGR).

### **Faktor Ibu**

1. Memiliki riwayat penyakit kronis seperti diabetes, penyakit ginjal atau kolestasis (kondisi yang mempengaruhi hati pada masa kehamilan).
2. Memiliki tekanan darah tinggi pada kehamilan atau preeklampsia.
3. Berat badan berlebih atau obesitas.
4. Kehamilan kembar.
5. Pernah mengalami bayi lahir mati (stillbirth) di kehamilan sebelumnya.
6. Jumlah cairan ketuban terlalu banyak atau sedikit.
7. Pernah beberapa kali mengalami pendarahan antepartum
8. antepartum.

### **5.3 Patofisiologi Fetal Distress**

Fetal distress merupakan indikator kondisi yang mendasari terjadinya kekurangan oksigen sementara atau permanen pada janin, yang dapat menyebabkan hipoksia janin dan asidosis metabolik. Karena oksigenasi janin tergantung pada oksigenasi ibu dan perfusi plasenta, gangguan oksigenasi ibu, suplai darah rahim, transfer plasenta atau transportasi gas janin yang dapat menyebabkan hipoksia janin dan non-reassuring fetal status. Kondisi yang umumnya terkait dengan non-reassuring fetal status termasuk penyakit kardiovaskular ibu, anemia, diabetes, hipertensi, infeksi, solusio plasenta, presentasi janin yang abnormal, pembatasan pertumbuhan intrauterin, dan kompresi tali pusat, antara lain kondisi obstetri, ibu atau janin (Study, 2014).

Janin mengalami tiga tahap penurunan kadar oksigen: hipoksia sementara tanpa asidosis metabolik, hipoksia jaringan dengan risiko asidosis metabolik, dan hipoksia dengan asidosis metabolik. Respons janin terhadap kekurangan oksigen diatur oleh sistem saraf otonom, yang dimediasi oleh mekanisme parasimpatis dan simpatis. Janin dilengkapi dengan mekanisme kompensasi untuk hipoksia sementara selama kehamilan, tetapi hipoksia janin yang terus-menerus dapat menyebabkan asidosis secara progresif dengan kematian sel, kerusakan jaringan, kegagalan organ, dan kemungkinan kematian. Menanggapi hipoksia, mekanisme kompensasi janin meliputi

1. Penurunan denyut jantung;
2. Pengurangan konsumsi oksigen yang disebabkan oleh berhentinya fungsi-fungsi yang tidak penting seperti gerakan tubuh
3. Redistribusi output jantung ke organ perfusi, seperti jantung, otak, dan kelenjar adrenal; dan
4. Beralih ke metabolisme seluler anaerob(Study, 2014).

Hipoksia janin yang berkepanjangan dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas perinatal yang signifikan dengan perhatian khusus pada komplikasi jangka pendek dan jangka panjang termasuk ensefalopati, kejang, cerebral palsy, dan keterlambatan perkembangan saraf. Denyut jantung janin berubah secara nyata sebagai respons terhadap kekurangan oksigen yang berkepanjangan, membuat pemantauan detak jantung janin menjadi alat yang penting dan umum digunakan untuk menilai status oksigenasi janin secara cepat. Pola denyut jantung janin yang tidak meyakinkan diamati pada sekitar 15% dari persalinan(Ma & Faiqoh, 2021).

Metabolism anaerob yang terjadi saat hipoksia menyebabkan siklus metabolisme glukosa janin menghasilkan timbunan asam laktat dan piruvat, menyebabkan keterbatasan

menetralkan asidosis, menurunkan pH janin sehingga memberikan gangguan metabolisme lebih lanjut dan membahayakan fungsi organ serta dapat menimbulkan kematian (Pande et al., 2022).

Pada saat pH janin dalam rentang 7,35-7,45 dikatakan normal, pendaparan darah janin masih dapat berfungsi dengan baik selama fungsi ginjal dan paru masih baik. Pada saat janin mengalami asidosis atau hipoksia moderat yakni dalam rentang pH 7,25-7,35, terjadi reflex rangsangan saraf simpatis sehingga terjadi takikardi sebagai kompensasi pengeluaran CO<sub>2</sub> melalui plasenta. Metabolisme janin mulai terganggu secara ringan sehingga masih berpeluang untuk diatasi. (Manuaba, et al., 2019)

Pada asidosis berat yaitu ketika pH janin dalam rentang 7,00-7,20 akan terjadi rangsangan nervus vagus sehingga timbul bradikardi diikuti dengan peningkatan peristaltik usus. Sehingga spingter ani terbuka dan menyebabkan air ketuban tercampur mekonium. Asidosis dan kekurangan glukosa akan cepat menimbulkan gangguan metabolisme otot jantung sehingga akan mempercepat gagal jantung dan diikuti dengan kematian janin intrauteri. Pada tahap ini, janin harus segera dilakukan terminasi. Namun bila stress yang menimbulkan metabolisme anaerob berakhir, maka keadaan janin akan pulih dengan cepat (Pande et al., 2022)

## **5.4 Diagnose fetal distress**

Fetal distress dinilai dengan skor Apgar (kurang dari 7 pada 1 menit dan 5 menit), jejak kardiogram, dan pH darah tali pusat atau janin (kurang dari 7,2). Di antaranya, penilaian skor Apgar sederhana dan biasa digunakan (Zaki et al., 2021)

Untuk diagnosis fetal distress melalui pemantauan Denyut Jantung Janin (DJJ) dapat menggunakan alat berupa nonstress test, doppler dan stetoskop Laennec. Pada janin yang aktif akan diikuti peningkatan DJJ, sebaliknya bila janin kurang baik pergerakannya

maka tidak diikuti oleh peningkatan frekuensi DJJ (Prawirohardjo, 2016).

Gerakan janin dapat ditentukan secara subyektif (normal rata-rata 7 kali/20 menit) atau secara obyektif dengan tokografi (normal rata-rata 10 kali/20 menit). Gerakan janin juga dapat dilihat menggunakan USG. (Prawirohardjo, 2016)

Untuk klinik penting diperhatikan frekuensi dan denyut jantung untuk mengetahui apakah terjadi fetal distress. Denyut jantung beberapa detik sesudah his sebanyak 100 per menit atau kurang menunjukkan akan adanya fetal distress. (Dewi & Sulistiyono, 2015)

Dalam keadaan normal frekuensi DJJ berkisar antara 120-160 denyutan per menit. Ketika partus denyut jantung sebaiknya didengar satu menit setelah his terakhir. Cara menghitung denyut jantung adalah sebagai berikut: hitung DJJ dalam 5 detik pertama, kemudian 5 detik ketiga, kelima, ketujuh, dan seterusnya sampai mencapai satu menit. Dengan cara ini dapat diperoleh kesan apakah DJJ tersebut teratur atau tidak. Tiap menit mempunyai jumlah tertentu. Jika jumlah per menit berbeda lebih dari 8, maka DJJ itu umumnya tidak teratur. Jika jumlah DJJ lebih dari 160 per menit, disebut ada takikardia; sedangkan jika kurang dari 120 per menit, disebut ada bradikardia. Dengan mengadakan pencatatan denyut jantung janin yang dikaitkan dengan pencatatan his, dapat diramalkan ada atau tidak adanya hipoksia pada janin. (Suhardjono, 2017)

Metode yang paling umum untuk memantau denyut jantung janin adalah *cardiotocography* (CTG) dan auskultasi intermiten. Dalam pengaturan yang tinggi, pemantauan DJJ elektronik melalui kardiotokografi adalah metode yang paling umum. CTG kontinyu melibatkan pemantauan denyut jantung janin dan kontraktilitas uterus secara bersamaan untuk mendeteksi pola DJJ yang terkait dengan kekurangan pasokan oksigen janin. Penelusuran CTG normal dicirikan oleh:

1. Denyut jantung janin (DJJ) awal yang stabil dari 120-160 denyut per menit (bpm)
2. Variabilitas DJJ antara 5 dan 25 bpm di atas dan di bawah DJJ awal.
3. Perubahan periodik pada baseline DJJ (akselerasi di atas garis dasar atau perlambatan di bawah garis dasar)(Zhou et al., 2020)

Meskipun CTG adalah standar perawatan yang dapat digunakan, penggunaan CTG terus-menerus dalam pengaturan sumber daya rendah tidak layak atau direkomendasikan. CTG berkelanjutan membutuhkan peralatan yang mahal, perawatan ahli, rantai pasokan untuk bahan habis pakai, dan pelatihan ekstensif dan keterampilan yang tinggi menginterpretasikannya. Selain itu, CTG terus menerus dapat mengarah pada intervensi yang tidak perlu dan dapat menimbulkan risiko tambahan untuk ibu dalam di mana persalinan sesar yang aman tidak tersedia (Fox et al., 2019).

Temuan denyut jantung yang tidak normal oleh IA menunjukkan non-reassuring fetal status termasuk takikardia janin yang berkepanjangan atau bradikardia, adanya deselerasi yang berulang atau berkepanjangan, dan takisistol uterus (lebih dari 5 kontraksi uterus dalam periode 10 menit) Tidak ada bukti bahwa IA berkinerja lebih buruk daripada CTG dalam mengurangi morbiditas dan mortalitas yang Auskultasi terkait dengan asidosis janin. Studi yang membandingkan CTG dengan IA tidak menunjukkan pengurangan risiko kematian perinatal atau cerebral palsy. Meskipun intermiten menggunakan biaya yang rendah dan peralatan teknologi yang lebih sederhana daripada CTG. Namun, hal ini membutuhkan pelatihan dan keterampilan tingkat tinggi terkait interaksi yang antara pasien dan penyedia layanan kesehatan (Courtney Gravett, 2016).

Selain menggunakan metode di atas, terdapat pula daftar kriteria yang disepakati oleh WHO dan FIGO untuk diagnosis dan manajemen fetal distress dengan standar diagnosis terdiri dari satu kriteria mayor dan satu kriteria minor (Study, 2014)

Kriteria mayor:

1. Denyut jantung janin ireguler (denyut jantung janin yang tidak seragam antara kontraksi uterus)
2. Denyut jantung janin abnormal ( $>180$  atau  $<100$  kali permenit)

Kriteria minor:

1. Denyut jantung yang tetap ireguler meskipun terjadi hidrasi dan perubahan posisi ibu.
2. Terdapat cairan mekonium segar.
3. Gerak janin berkurang.

## **5.5 Tatalaksana Fetal Distress**

Berikut ini adalah daftar standar untuk manajemen gawat janin menurut WHO(World Health Organization, 2014) dan FIGO. Pemenuhan kriteria untuk manajemen harus mencakup semua hal berikut:

Standar pedoman manajemen:

1. Rehidrasi intravena ( $\geq 1$  l kristaloid)
2. Reposisi ibu ke posisi berbaring lateral
3. Tinjau oleh spesialis (setidaknya sekali selama proses persalinan hingga melahirkan, baik sendiri, melalui telepon atau selama putaran bangsal layanan utama)

Standar Manajemen pra operasi:

1. Tiriskan kandung kemih (dengan kateter uretra diam)
2. Pencarian donor darah dan pencocokan silang
3. Pemberian antibiotik (spektrum luas)
4. Mencari persetujuan pasien

5. Menggunakan checklist pra-operasi (verifikasi protokol pra-operasi dan jadwal intervensi untuk melakukan tindakan)
6. Operasi caesar harus dimulai  $\leq 1$  jam setelah keputusan (Interval kedatangan ke ruang operasi  $\leq 30$  menit dan interval kedatangan menuju persalinan  $\leq 30$  menit).

## DAFTAR PUSTAKA

- Dewi, G. A. I., & Sulistiyono, A. 2015. Analisis Faktor yang Berpengaruh terhadap Kemampuan Ibu Hamil dalam Melakukan Deteksi Dini Risiko Perdarahan Pasca Persalinan dan Preeklamsia. *Majalah Obstetri & Ginekologi*, 23(2), 49. <https://doi.org/10.20473/mog.v23i2.2089>
- Fox, R., Kitt, J., Leeson, P., Aye, C. Y. L., & Lewandowski, A. J. 2019. Preeclampsia: Risk factors, diagnosis, management, and the cardiovascular impact on the offspring. *Journal of Clinical Medicine*, 8(10), 1–22. <https://doi.org/10.3390/jcm8101625>
- Ma, M., & Faiqoh, D. 2021. *Jurnal Saintika Medika Risk factors for incidence of intrauterine fetal distress in hospital of pamekasan*. 17(1).
- Pande, U. W., Triyana, K. A., Mahariski, P. A., Yuwono, J., Bhargah, V., Prabawa, I. P. Y., Amertha, I. B., Manuaba, P., Rina, I. K., Pande, U. W., Triyana, K. A., Mahariski, P. A., & Yuwono, J. 2022. *Vascular Health and Risk Management High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor glycemic control in type-2 diabetes mellitus High level of individual lipid profile and lipid ratio as a predictive marker of poor*. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S209830>
- Prawirohardjo, S. 2016. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawirohardjo (Ed. 4)*. Jakarta: Bina Pustaka; 2014. h. 774±8. li.
- Study, P. C. 2014. *Obstetrics and Gynaecology Cases - Reviews Prospective Cohort Study ClinMed*. 3(2), 18–20.
- Suhardjono. 2017. Hipertensi Pada Kehamilan. Dalam. *Ilmu Penyakit Dalam*, 2, 4005–4008. <https://core.ac.uk/download/pdf/234099598.pdf>
- World Health Organization. 2014. Cancer Country Profiles: Indonesia. *Cancer Country Profiles*, 22–23.

- Zaki, A., Fouad, S., & khedr, N. 2021. Assessment of Knowledge and Practices of Pregnant Women Toward Danger Signs of Pregnancy. *Mansoura Nursing Journal*, 8(1), 13–32. <https://doi.org/10.21608/mnj.2021.179792>
- Zhou, Yang, & Wang. 2020. *File:///C:/Users/VERA/Downloads/ASKEP\_AGREGAT\_ANAK\_and\_REMAJA\_PRINT.Docx*, 21(1), 1–9.



# **BAB 6**

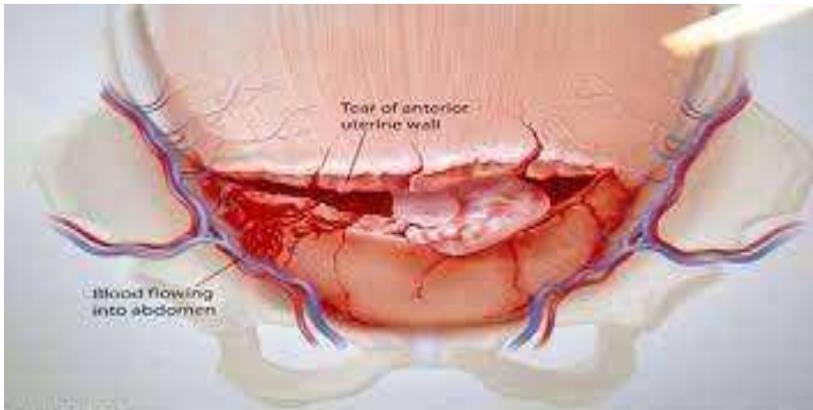
## **RUPTURA UTERI**

*Oleh Hanifa Zaini. S*

### **6.1 Pendahuluan**

Ruptura uteri, juga dikenal sebagai ruptur rahim, adalah kondisi medis yang ditandai dengan robeknya dinding rahim. Ruptura uteri biasanya terjadi selama kehamilan atau persalinan, tetapi juga dapat terjadi pada wanita non-hamil dengan kondisi medis tertentu. Rahim, atau uterus, adalah organ yang bertanggung jawab untuk mengandung janin selama kehamilan. Dinding rahim terdiri dari otot-otot yang elastis dan dapat meregang untuk menampung pertumbuhan janin. Namun, dalam beberapa kasus, tekanan yang berlebihan atau ketegangan pada dinding rahim dapat menyebabkannya robek atau pecah.

Ruptura uteri dapat terjadi selama kehamilan atau persalinan, baik secara spontan maupun karena tindakan medis seperti induksi persalinan atau operasi Caesar (seksio sesarea). Faktor risiko untuk ruptura uteri meliputi riwayat ruptura uteri sebelumnya, operasi sebelumnya pada rahim, persalinan dengan komplikasi, induksi persalinan dengan obat-obatan tertentu, kelainan pada rahim, atau trauma fisik pada perut. Gejala ruptura uteri dapat bervariasi tergantung pada tingkat keparahan robekan. Beberapa gejala yang mungkin muncul meliputi nyeri perut yang parah, pendarahan hebat, penurunan detak jantung janin, perubahan tekanan darah, kelemahan, pucat, dan syok.



**Gambar 6.1.** Ruptura Uteri

Ruptura uteri adalah keadaan gawat darurat yang memerlukan perawatan medis segera. Pengelolaan ruptura uteri mungkin melibatkan intervensi bedah untuk memperbaiki robekan rahim, transfusi darah jika terjadi kehilangan darah yang signifikan, dan perawatan tambahan untuk mengelola komplikasi yang mungkin terjadi. Penting untuk mendapatkan perawatan medis yang cepat dan tepat jika ada kecurigaan terjadinya ruptura uteri. Konsultasikan dengan tenaga medis atau profesional kesehatan yang berpengalaman untuk diagnosis dan penanganan yang tepat.

## **6.2 Faktor risiko untuk Ruptura Uteri**

Beberapa faktor risiko yang dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya ruptura uteri meliputi:

### **1. Riwayat Ruptura Uteri Sebelumnya**

Jika seorang wanita telah mengalami ruptura uteri pada kehamilan atau persalinan sebelumnya, risiko untuk mengalaminya kembali pada kehamilan berikutnya lebih tinggi.

### **2. Operasi atau Pembedahan Uterus Sebelumnya**

Jika seorang wanita pernah menjalani operasi pada rahim, seperti operasi pengangkatan mioma atau operasi Caesar (seksio sesarea), risiko ruptura uteri pada kehamilan berikutnya meningkat.

3. Induksi Persalinan atau Pemecahan Ketuban Buatan

Induksi persalinan yang dilakukan dengan obat-obatan atau pemecahan ketuban buatan dapat meningkatkan risiko ruptura uteri, terutama jika rahim tidak siap untuk melahirkan secara alami.

4. Persalinan dengan Komplikasi

Beberapa komplikasi persalinan, seperti persalinan sulit atau lama, posisi bayi yang tidak normal (misalnya, presentasi bokong), atau ukuran janin yang besar (makrosomia), dapat meningkatkan risiko ruptura uteri.

5. Kelainan pada Rahim

Adanya kelainan struktural pada rahim, seperti fibroid rahim yang besar atau jaringan parut yang signifikan (misalnya, akibat operasi sebelumnya), dapat meningkatkan risiko ruptura uteri.

6. Usia Ibu yang Tua

Wanita yang hamil pada usia yang lebih tua, terutama di atas usia 35 tahun, mungkin memiliki risiko yang sedikit lebih tinggi untuk mengalami ruptura uteri.

7. Penggunaan Obat-obatan atau Teknik Medis Tertentu

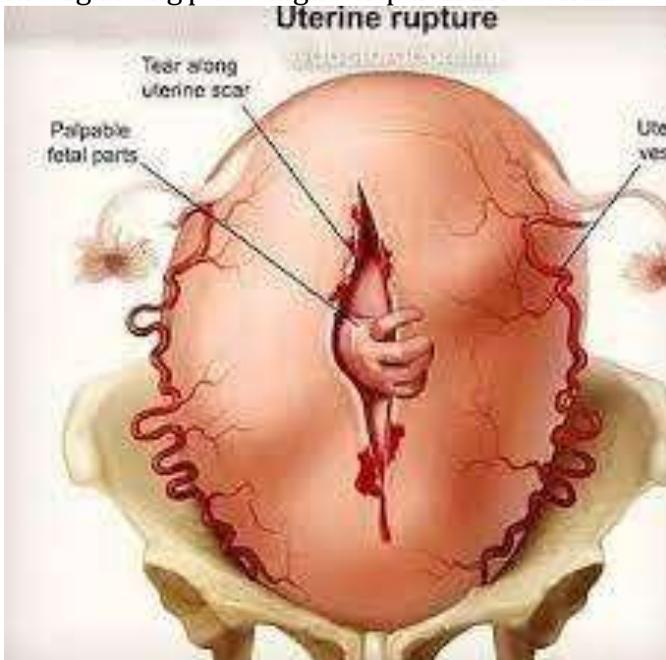
Beberapa obat-obatan yang digunakan selama persalinan, seperti obat oksitosin yang digunakan untuk memperkuat kontraksi rahim, dapat meningkatkan risiko ruptura uteri jika digunakan dalam dosis atau kondisi yang tidak sesuai. Teknik medis tertentu, seperti versi eksternal (memutar bayi dari luar) atau penggunaan forceps atau vakum untuk bantu persalinan, juga dapat meningkatkan risiko.

8. Persalinan Rumah atau Persalinan dengan Penolong yang Tidak Terlatih

Persalinan di luar lingkungan medis yang aman atau dengan penolong yang tidak terlatih meningkatkan risiko ruptura uteri karena keterbatasan peralatan medis dan pemantauan yang adekuat.

### 6.3 Tanda dan gejala ruptura uteri

Ruptura uteri dapat memiliki tanda dan gejala yang bervariasi tergantung pada tingkat keparahan robekan.



**Gambar 6.3.** Rahim Robek Saat Melahirkan

Beberapa tanda dan gejala yang mungkin muncul termasuk:

1. Nyeri Perut yang Parah

Nyeri perut yang tiba-tiba dan hebat adalah salah satu gejala utama ruptura uteri. Nyeri ini mungkin terlokalisasi pada satu sisi perut atau menyebar ke seluruh perut.

2. Pendarahan Hebat

Ruptura uteri dapat menyebabkan pendarahan yang hebat. Pendarahan ini bisa terjadi baik secara internal di dalam rahim maupun keluar melalui vagina. Jika terjadi pendarahan yang berlebihan, bisa mengarah pada syok atau kehilangan darah yang signifikan.

3. Ketegangan Rahim yang Hilang

Jika rahim robek, biasanya ketegangan atau kontraksi rahim akan menghilang. Ini dapat terlihat dari perubahan pola kontraksi yang tidak teratur atau berhenti sama sekali.

4. Penurunan Detak Jantung Janin

Ruptura uteri dapat mengganggu pasokan oksigen dan nutrisi ke janin, yang dapat menyebabkan penurunan detak jantung janin atau bahkan ketidakaturan detak jantung.

5. Perubahan Tekanan Darah

Ruptura uteri yang signifikan dapat mempengaruhi tekanan darah ibu. Tekanan darah dapat meningkat atau menurun secara tiba-tiba.

6. Kelemahan, Pucat, dan Syok

Jika terjadi pendarahan yang parah, ibu dapat mengalami kelemahan, pucat, dan mungkin mengalami syok. Syok adalah kondisi serius di mana aliran darah ke organ vital terganggu, dan dapat mengancam nyawa.

## 6.4 Klasifikasi ruptura uteri

Ruptura uteri dapat diklasifikasikan berdasarkan berbagai faktor, seperti lokasi robekan, tingkat keparahan, atau waktu kejadian. Berikut ini adalah beberapa klasifikasi umum yang digunakan dalam ruptura uteri:

1. Berdasarkan Lokasi Robekan:
  - a. Ruptura Uteri Utuh: Pada jenis ini, robekan melibatkan seluruh lapisan dinding rahim.
  - b. Ruptura Uteri Parsial: Pada jenis ini, robekan hanya melibatkan sebagian lapisan dinding rahim.
2. Berdasarkan Tingkat Keparahan:
  - a. Ruptura Uteri Inkomplit: Robekan hanya melibatkan lapisan dalam dinding rahim (endometrium dan lapisan otot), tetapi lapisan luar (perimetrium) tetap utuh.
  - b. Ruptura Uteri Komplit: Robekan melibatkan semua lapisan dinding rahim, termasuk lapisan luar (perimetrium).
3. Berdasarkan Waktu Kejadian:
  - a. Ruptura Uteri Antepartum: Terjadi sebelum persalinan dimulai.
  - b. Ruptura Uteri Intrapartum: Terjadi selama persalinan.
  - c. Ruptura Uteri Postpartum: Terjadi setelah persalinan, biasanya dalam waktu 24 jam setelah persalinan.
3. Berdasarkan Penyebaran Robekan:
  - a. Ruptura Uteri Primer: Terjadi pada rahim yang belum pernah robek sebelumnya.
  - b. Ruptura Uteri Sekunder: Terjadi pada rahim yang telah mengalami ruptura uteri sebelumnya.

## **6.5 Diagnosis ruptura uteri**

Diagnosis ruptura uteri didasarkan pada evaluasi klinis, tanda dan gejala yang muncul, serta pemeriksaan medis yang dilakukan oleh tenaga medis atau profesional kesehatan. Beberapa metode yang dapat digunakan untuk mendiagnosis ruptura uteri meliputi:

1. **Evaluasi Gejala dan Riwayat Klinis:** Dokter akan mengumpulkan informasi tentang gejala yang dialami oleh pasien, seperti nyeri perut yang parah, pendarahan hebat, perubahan tekanan darah, dan penurunan detak jantung janin. Riwayat klinis juga dapat memberikan petunjuk tentang faktor risiko yang mungkin ada.
2. **Pemeriksaan Fisik:** Dokter akan melakukan pemeriksaan fisik untuk mencari tanda-tanda fisik ruptura uteri, seperti nyeri perut saat ditekan, perut yang tegang, atau pendarahan yang mungkin terlihat melalui vagina.
3. **Pemeriksaan Ultrasonografi:** Pemeriksaan ultrasonografi atau USG dapat digunakan untuk memeriksa kondisi rahim dan janin. USG dapat membantu mengidentifikasi tanda-tanda ruptura uteri, seperti perdarahan di rongga rahim, tanda-tanda kerusakan pada plasenta, atau adanya cairan bebas di sekitar rahim.
4. **Monitor Jantung Janin:** Pemeriksaan monitor jantung janin secara kontinu dapat membantu dalam memantau detak jantung janin dan mendeteksi perubahan yang mencurigakan.
5. **Pemeriksaan Darah:** Pemeriksaan darah dapat dilakukan untuk memeriksa kadar hemoglobin dan hematokrit, yang dapat memberikan informasi tentang tingkat kehilangan darah. Jika terjadi pendarahan hebat, mungkin perlu dilakukan transfusi darah.

## **6.6 Komplikasi yang mungkin terjadi akibat ruptura uteri**

Ruptura uteri adalah kondisi serius yang dapat menyebabkan berbagai komplikasi yang mengancam nyawa. Beberapa komplikasi yang mungkin terjadi akibat ruptura uteri antara lain:

1. **Pendarahan Berat (Hemoragi):** Ruptura uteri dapat menyebabkan pendarahan hebat baik di dalam rahim maupun ke dalam rongga perut. Jika pendarahan tidak segera dikendalikan, dapat menyebabkan kehilangan darah yang signifikan dan mengancam nyawa.
2. **Syok Hemoragik:** Kehilangan darah yang signifikan dapat menyebabkan syok hemoragik. Syok adalah kondisi serius di mana aliran darah ke organ vital terganggu, yang dapat menyebabkan kerusakan organ dan kematian jika tidak segera ditangani.
3. **Cedera Organ:** Ruptura uteri dapat menyebabkan cedera pada organ-organ di sekitarnya, seperti luka pada rahim, luka pada kandung kemih, atau luka pada usus. Cedera organ ini dapat memerlukan tindakan operasi untuk memperbaikinya.
4. **Infeksi:** Ruptura uteri meningkatkan risiko infeksi, terutama jika ada kontaminasi bakteri dari rongga perut atau vagina ke dalam rahim yang robek. Infeksi tersebut dapat menyebabkan peritonitis (radang rongga perut), endometritis (radang lapisan dalam rahim), atau infeksi lainnya.
5. **Gangguan Fungsi Ginjal:** Jika terjadi kehilangan darah yang signifikan atau terjadi syok hemoragik, aliran darah ke ginjal dapat terganggu, yang dapat menyebabkan gagal ginjal atau penurunan fungsi ginjal sementara.
6. **Komplikasi pada Janin:** Ruptura uteri dapat menyebabkan gangguan pasokan oksigen dan nutrisi ke janin, yang dapat

mengakibatkan kerusakan pada janin, kelahiran prematur, atau kematian janin.

## **6.7 Pengelolaan dan penanganan ruptura uteri**

Pengelolaan dan penanganan ruptura uteri tergantung pada tingkat keparahan robekan, kondisi pasien, dan usia kehamilan. Penanganan ruptura uteri biasanya memerlukan intervensi medis segera dan melibatkan tindakan sebagai berikut:

1. **Evaluasi dan Stabilisasi Awal:** Pasien akan dievaluasi dengan cepat untuk menentukan tingkat keparahan ruptura uteri dan stabilitas hemodinamik. Pemberian oksigen dan pemantauan tanda-tanda vital seperti tekanan darah, nadi, dan detak jantung dilakukan untuk menilai kondisi pasien.
2. **Infus Cairan dan Transfusi Darah:** Jika terjadi pendarahan yang signifikan dan pasien mengalami syok hemoragik, pemberian cairan intravena dan transfusi darah mungkin diperlukan untuk mengganti volume darah yang hilang.
3. **Pembedahan Darurat:** Dalam banyak kasus ruptura uteri, tindakan pembedahan darurat diperlukan untuk menghentikan pendarahan, memperbaiki robekan, dan mengatasi komplikasi lainnya. Tindakan bedah yang mungkin dilakukan meliputi reparasi robekan uteri, pengangkatan plasenta atau jaringan yang robek, atau dalam kasus yang parah, pengangkatan uterus (histerektomi).
4. **Pemberian Antibiotik:** Jika terjadi infeksi atau ada risiko infeksi setelah ruptura uteri, pemberian antibiotik dapat diberikan untuk mencegah atau mengobati infeksi.
5. **Pemantauan dan Perawatan Lanjutan:** Pasien yang mengalami ruptura uteri membutuhkan pemantauan yang intensif untuk memantau perdarahan, infeksi, dan pemulihan pascaoperasi. Perawatan lanjutan mungkin

melibatkan pemberian obat pengontrol nyeri, perawatan luka, atau intervensi medis lainnya yang sesuai.

## DAFTAR PUSTAKA

- Astuti, Puji Hutari. 2012. Buku Ajar Asuhan Kebidanan Ibu I (Kehamilan). Yogyakarta: Rohima Press.
- Helen V. Buku Ajar Asuhan Kebidanan. 4th Ed. Jakarta: EGC; 2014
- Junizaf,. Anatomi Dasar Panggul Wanita Dalam Junizaf,Santoso BI (editor). Juni 2011; Buku Ajar Uroginekologi Indonesia. Jakarta ; Himpunan Uroginekologi Indonesia Bagian Obstetri Ginekologi FKUI.
- Kliegman B. Ilmu Kesehatan Anak Nelson. Watrianthos R, editor. Jakarta: EGC; 2020.



# **BAB 7**

## **FETAL DISTRESS DALAM PERSALINAN**

**Oleh Yessy Nur Endah Sary**

### **7.1 Definisi Fetal Distress**

Hipoksia janin progresif atau kompromi yang disebabkan oleh oksigenasi janin yang tidak mencukupi disebut sebagai gawat janin. Perubahan pola jantung janin, penurunan gerakan janin, keterbatasan pertumbuhan, dan adanya mekonium selama persalinan merupakan indikator lebih lanjut dari gawat janin (Khumalo et al., 2022). Menurut Kemenkes (2018), gawat janin adalah keadaan dimana janin kekurangan oksigen untuk mencekik janin. Bahkan dengan diagnosis distress prenatal, sebagian besar bayi baru lahir akan kuat dan sehat saat melahirkan, meskipun mungkin terkait dengan ensefalopati neonatal. Skor Apgar (kurang dari 7 pada 1 dan 5 menit), jejak kardiotokografi, dan pH darah tali pusat atau kulit kepala janin (pH kurang dari 7,2) digunakan untuk mengukur gawat janin. Yang paling mudah dan paling populer adalah evaluasi skor Apgar (Devi, 2020).

Untuk memastikan bahwa tidak ada cacat yang akan berdampak negatif pada kehidupan di masa depan, ketidaknyamanan janin perlu diperhatikan karena terkait dengan kualitas hidup (Leathersich *et al.*, 2018).

## **7.2 Faktor-Faktor Yang Dapat Menyebabkan Gawat Janin Selama Persalinan**

Gejala gawat janin ini dapat terjadi selama persalinan:

1. Kelahiran sebelumnya
2. Infus oksitosin
3. Perdarahan
4. Infeksi
5. Insufisiensi plasenta
6. Ibu diabetes
7. Kehamilan prematur atau postter
8. Prolaps tali pusat.

## **7.3 Faktor Pengaktif Terjadinya Stres Janin**

Gawat janin dapat disebabkan oleh beberapa hal, antara lain sebagai berikut (Hasritawati dan Nova, 2017):

1. Faktor intrauteri
  - a. Kesehatan ibu
  - b. rahim
  - c. Plasenta
  - d. Tali Pusat
  - e. Janin
2. Faktor umur kehamilan
  - a. Tenaga kerja lama
  - b. Tindakan operatif selama persalinan
  - c. Induksi selama persalinan
  - d. Persalinan di bawah anestesi
  - e. Pendarahan;
3. Faktor buatan

## **7.4 Kontraksi Rahim dan Kejadian Distress Janin**

Untuk mencegah terjadinya gawat janin pada bayi, tindakan pencegahan dilakukan sedini mungkin dengan memantau secara cermat kesehatan ibu dan anak setelah melahirkan. Nya biasanya berlangsung 6 hingga 8 jam pada kehamilan berikutnya tetapi bisa bertahan hingga 12 jam pada trimester pertama. Mulai terasa dalam 2 minggu (sebelum atau sesudah) tanggal jatuh tempo persalinan (Hasritawati dan Nova, 2017).

Usia, paritas, dan makrosomia merupakan faktor yang berkontribusi terhadap ketidacukupannya. 2019 (Mondal et al.). Karena proses persalinan tidak berjalan lancar akibat persalinan yang tidak mencukupi, ibu akhirnya akan mengalami proses persalinan yang lama. Persalinan yang lama juga akan menyebabkan gangguan keseimbangan cairan elektrolit dan kekurangan cadangan glukosa, yang akan membuat ibu merasa lelah dan menyebabkan kontraksi rahim yang tidak mencukupi, yang akan memperpanjang persalinan dan dapat mengakibatkan gawat janin (Masihi et al., 2019). ). Terdapat korelasi antara persalinan lama dengan kejadian gawat janin, ibu yang mengalami persalinan lama memiliki risiko 5,602 kali lebih tinggi anaknya mengalami gawat janin dibandingkan dengan ibu yang tidak (Devi, 2020)

## **7.5 Situasi Gawat Janin Dan Pelebaran Serviks**

Alasan pasti pembukaan serviks yang tidak teratur tidak diketahui, namun mungkin terkait dengan variabel termasuk usia, paritas, dan jam kerja karena dilatasi serviks setiap orang berbeda (Castelijan et al., 2018). Sebagian besar ibu melahirkan dalam waktu 24 jam, menurut distribusi persalinan lama (Löwensteyn et al., 2019). Tingkat keparahan cedera meningkat seiring dengan lamanya proses persalinan, dan partus yang berkepanjangan berbahaya bagi ibu dan janin. Risiko dengan cepat meningkat setelah 24 jam. Risiko persalinan lama dapat mengakibatkan

kepala bayi tersangkut di perineum dan tengkorak janin berulang kali membentur panggul ibu. Saat ibu menahan napas untuk waktu yang lama selama tahap kedua persalinan lama, bradikardia janin terkadang dapat terjadi. Selain itu, upaya ibu mengejan dapat memberi tekanan lebih besar pada kepala janin. Efek pada janin menyebabkan kadar oksigen dalam darah turun, aliran darah ke plasenta melambat, dan akibatnya, jumlah oksigen yang dapat diakses janin turun. Hal ini dapat menyebabkan hipoksia janin dan ketidaknyamanan janin. (Dewi, 2020)

## **7.6 Gawat janin dan Posisi Presentasi Janin**

Sejumlah penyebab, termasuk jumlah cairan ketuban yang berlebihan, diketahui menyebabkan bayi baru lahir sungsang, yang muncul dengan janin dalam posisi abnormal atau sungsang. Masalah ini menyebabkan cairan yang tidak mencukupi untuk menempatkan bayi dengan benar atau sedikit ruang bagi janin untuk bergerak (Daydulo et al., 2022). Kelahiran prematur, kehamilan dengan anak kembar atau lebih, kelainan rahim, atau masalah lain seperti tumor yang berkembang di rahim atau jaringan parut, plasenta yang menutupi sebagian atau seluruh serviks, atau salah satu dari yang disebutkan di atas (Meskele et al., 2021) . Persalinan sungsang memiliki tingkat kematian bayi yang lebih besar daripada posisi kepala. Tali pusat dapat lebih mudah terjadi pada saat bayi dalam posisi sungsang (Devi, 2020).

## **7.7 Posisi Stres Ibu dan Janin**

Perspektif ibu salah karena sejumlah faktor, termasuk ketidaktahuan profesional kesehatan dan kurangnya pengalaman ibu pertama kali. Jika posisi persalinan ibu tidak tepat, aliran darah uteroplasenta akan terganggu, yang dapat mengakibatkan bayi kekurangan oksigen dan gawat janin (Frasch et al., 2021). Selain itu, posisi berbaring dapat mempersulit ibu hamil untuk mengejan, dapat menekan perineum yang dapat menyebabkan robekan, serta

dikhawatirkan lubang panggul tidak akan selebar yang seharusnya, yang dapat menyebabkan bayi terlalu lama berada di pintu keluar panggul dan menyebabkan kompresi kepala (Devi, 2020).

## **7.8 Gawat janin dan kecemasan ibu**

Faktor yang mempengaruhi psikologis/kecemasan ibu saat melahirkan antara lain adalah usia ibu, tingkat pendidikan, jumlah kehamilan (jumlah paritas), dan dukungan dari anggota keluarga terutama dukungan suami (Daydulo et al., 2022). Dari segi psikologis, ibu yang melahirkan anak pertama masih belum siap karena kehamilan merupakan masa peralihan dari sebelum memiliki anak hingga janin berada di dalam kandungan dan kemudian lahir. Kecemasan merupakan salah satu adaptasi yang perlu dipersiapkan secara psikologis, dan dapat berdampak pada kesehatan janin yang dikandungnya. (Ross & McLean, 2015) menyatakan. Ketika seseorang dihadapkan pada kenyataan atau peristiwa kehidupan yang signifikan, kecemasan adalah konsep psikologi yang mendefinisikan perasaan dan keadaan emosional yang dialami orang tersebut. Janin yang dikandung ibu hamil akan terpengaruh oleh kecemasan yang dirasakannya. Sikap positif dapat membahayakan ibu hamil dan janin yang dikandungnya, menurut berbagai penelitian (Devi, 2020).

## **7.9 Pre-eklampsia pada ibu dan kesusahan pada janin**

Ada berbagai pendapat yang bertujuan untuk menjelaskan penyebab pre-eklampsia, termasuk iskemia plasenta, namun penyebab pasti pre-eklampsia pada ibu hamil tidak diketahui. kehamilan sebelumnya dengan pre-eklampsia, kehamilan sebelumnya dengan tekanan darah tinggi, kehamilan pertama, lebih tua dari 40, obesitas, ras, dan jumlah kehamilan, Jarak dari kehamilan sebelumnya (lebih dari sepuluh tahun) Syed dkk (2010) Tekanan darah tinggi akibat pre-eklampsia mengurangi aliran

darah ke plasenta. Tentu saja, akibatnya bayi akan menerima lebih sedikit oksigen dan nutrisi. Hasilnya hipoksia intrauterin, yang merupakan bencana besar karena juga dapat menyebabkan pelepasan jaringan plasenta prematur yang tidak terduga dan kematian janin intrauterin (IUFD). Akibatnya, perkembangan bayi menjadi lamban. Oleh karena itu, pre-eklampsia selama kehamilan meningkatkan kemungkinan gawat janin pada bayi. (Dewi, 2020)

## **7.10 Infeksi ibu dan janin berhubungan**

Wanita tersebut mungkin mengalami perdarahan, infeksi parah selama persalinan, dan penderitaan janin yang menyebabkan kematian janin di dalam rahim akibat persalinan yang terbengkalai atau tertunda (Litorp et al., 2020). Denyut jantung janin (FHR) diperiksa selama persalinan dengan stetoskop janin setiap 15 menit selama tahap awal persalinan. Jika kelainan yang signifikan pada DJJ diketahui, biasanya dapat diobati dengan memberikan ibu oksigen, meningkatkan jumlah cairan infus, memiringkan ibu ke kiri, atau metode lainnya. Gawat janin dapat berhubungan dengan postmaturity (ketika plasenta rusak pada postpregnancy) atau komplikasi pada kehamilan dan persalinan yang dapat membahayakan kedua belah pihak.

Faktor eksternal seperti infeksi dapat menyebabkan ketuban pecah dini. Ketuban pecah dini pada wanita yang belum melahirkan memperburuk infeksi. Oligohidramnion, yang menghambat tali pusat dan menyebabkan mati lemas atau hipoksia, terjadi dengan pecahnya ketuban. Gawat janin berkorelasi dengan derajat oligohidramnion; semakin sedikit cairan ketuban, semakin kritis janin. Namun, jika persalinan dilakukan dengan cepat dan benar, janin tidak akan kekurangan oksigen dan kemungkinan besar tidak akan mengalami gawat janin. Temuan penelitian ini menguatkan penelitian Rufaida tahun 2008, Proporsi Gawat Janin pada Kasus KPD dengan Non KPD (Devi, 2020).

## **7.11 Nyeri Janin dan Kecemasan**

Selain persalinan lama/macet, infeksi, keguguran, dan hipertensi dalam kehamilan, perdarahan merupakan salah satu dari lima penyebab utama kematian ibu. Mungkin ada atau tidak ada ketidaknyamanan yang terkait dengan pendarahan ini. Plasenta yang pecah bisa menjadi penyebab pendarahan jika disertai rasa sakit. Namun, jika terjadi sebaliknya, kemungkinan besar penyebabnya adalah plasenta previa. Kontraksi uterus adalah tanda lain dari perdarahan antepartum. Karena kehilangan banyak darah, ibu juga dapat menunjukkan gejala syok hipovolemik. Jika perdarahan antepartum ditangani dengan benar dan cepat, maka janin dapat dilahirkan dengan selamat (Devi, 2020). Perdarahan antepartum merupakan keadaan darurat yang perlu segera ditangani.

## **7.12 Cara Mengetahui Fetal Distress Dalam Persalinan**

Dokter dan tenaga medis akan selalu mengawasi ibu dan bayi yang diperkirakan mengalami gawat janin sebelum dan selama prosedur persalinan. Kotoran bayi atau feses bayi yang terdapat dalam cairan ketuban yang pecah adalah salah satu indikasi yang paling jelas selama persalinan. Cairan ketuban harus jernih dengan sedikit campuran merah muda atau kuning. Namun, jika rona berubah menjadi coklat atau hijau, mungkin ada masalah dengan cairan ketuban yang mengelilingi bayi. Kondisi ini mungkin tidak selalu menjadi tanda ketidaknyamanan janin. Jika persalinan Anda berlangsung lebih lama dari yang seharusnya, wajar jika ada kotoran bayi di dalam cairan ketuban. Karena itu, metode pemeriksaan biasanya digunakan untuk memeriksa kesehatan bayi, termasuk mengevaluasi ada tidaknya gawat janin.

Auskultasi intermiten, pemantauan janin elektronik, dan kardiotokografi merupakan pilihan untuk pemeriksaan. Proses auskultasi intermiten adalah pemantauan rutin potensi gawat

janin. Di sini, dokter akan memasukkan Sonicaid (instrumen ultrasonografi Doppler) atau stetoskop Pinard (alat pendengar) ke dalam perut Anda. Setiap 15 menit selama kontraksi persalinan, dokter dan staf medis akan memeriksa bayi untuk melihat bagaimana keadaannya. Padahal, ketika setiap ibu sudah selesai menggunakan metode mengejan saat persalinan saat kontraksi, gawat janin juga akan dipantau setiap 5 menit. Sebaliknya, EFM adalah teknik yang lebih cocok jika ibu mengalami masalah tertentu sebelum melahirkan.

Masalah ini termasuk, misalnya, diabetes gestasional atau bayi yang terlalu kecil untuk tahap kehamilan ibu saat ini, yang dapat menyebabkan gawat janin. Infeksi dan peningkatan tekanan darah selama persalinan adalah contoh komplikasi lebih lanjut yang dapat diobati dengan pendekatan EFM. Pembeneran lain untuk menggunakan EF adalah terjadinya intervensi pra-kelahiran tertentu, seperti memberikan anestesi untuk mempercepat persalinan atau menyediakan obat anestesi.

### **7.13 Gawat janin diidentifikasi**

Menurut (Pittara, 2022) pemeriksaan kehamilan oleh dokter kandungan, baik sebelum atau sesudah bayi lahir, dapat menentukan diagnosis gawat janin. Ketika janin dalam keadaan gawat janin, tes berikut dilakukan dan indikator ditemukan:

1. Ultrasonografi selama kehamilan untuk menentukan apakah pertumbuhan janin sesuai dengan usia kandungan.
2. Ultrasonografi Doppler, untuk menemukan masalah pada jantung dan aliran darah janin. Detak jantung janin (FHR) dapat ditemukan dengan pemeriksaan ini. DJJ normal terletak antara 120 dan 160. DJJ kurang dari 120 denyut per menit atau 160 denyut per menit menunjukkan gawat janin.
3. *Cardiotocography* (CTG), yaitu merekam detak jantung janin sebagai reaksi terhadap gerakan janin dan kontraksi

uterus yang teratur. Investigasi ini mengungkap reaksi DJJ terhadap gerakan janin dan kontraksi rahim. Dibandingkan USG Doppler, pemeriksaan ini dapat mengidentifikasi gawat janin lebih dini.

4. Investigasi cairan ketuban dilakukan untuk menghitung volumenya dan mencari mekonium atau kotoran janin.
5. Untuk mengetahui apakah pH darah bayi berubah menjadi lebih asam akibat janin tidak mendapat cukup oksigen, akan dilakukan pemeriksaan sampel darah bayi.

### **7.14 Fetal Distress pada Intrapartrum**

Janin menjalankan bahaya yang dirugikan selama persalinan pada kehamilan postterm. Penting untuk menentukan apakah ada disproporsi sefalopelvik dan apakah profil biofisik janin baik sebelum memilih pengobatan yang tepat. Jika pemantauan janin serial menunjukkan bahwa serviks belum matang pada usia kehamilan 42 minggu, induksi dipilih. Jika ada indikasi gangguan janin, metode persalinan akan diputuskan. Dua terapi digunakan jika tidak ada masalah pada usia kehamilan 41 minggu atau lebih. Surveilans janin dan induksi persalinan merupakan metode penatalaksanaan. mempertahankan pola stroke jantung janin. Gawat janin dapat terjadi selama persalinan jika tali pusat tertekan karena oligohidramnion. Pola denyut jantung janin digunakan untuk mendeteksi gawat janin. Operasi caesar dilakukan segera jika berbagai deselerasi atau satu atau lebih deselerasi panjang ditemukan karena janin dalam risiko. Aspirasi sangat mungkin terjadi jika terdapat mekonium dan cairan ketuban yang kental. Aspirasi mekonium dapat menyebabkan disfungsi pernapasan berat dan kematian janin. Penyedotan yang efektif pada faring setelah kepala lahir dan sebelum dada lahir membantu mengatasi masalah ini, tetapi tidak dapat menghilangkannya.

Trakea harus dihisap sesegera mungkin setelah lahir jika ditemukan mekonium. Selain itu, janin membutuhkan ventilasi.

## **7.15 Penatalaksanaan**

Menurut (Pittara, 2022), janin yang mengalami gawat janin harus mendapatkan terapi sesegera mungkin.

1. Resusitasi intrauterin Tindakan utama untuk gawat janin adalah resusitasi intrauterin. Selama operasi ini, dokter akan Pastikan bahwa ibu menerima oksigen yang cukup dengan memberikan oksigen
2. Berikan cairan secara intravena kepada ibu untuk memastikan dia mendapat cukup cairan.
3. Rahim ibu memberikan lebih sedikit tekanan pada pembuluh darah utama saat dia berbaring miring ke kiri, yang dapat meningkatkan aliran darah ke plasenta dan janin. menghentikan penggunaan obat-obatan seperti oksitosin
4. Yang dapat menyebabkan kontraksi menjadi lebih intens, untuk sementara. Hentikan kontraksi rahim sesaat dengan pengobatan tokolitik. Melalui perawatan amnioinfusion, cairan diinfuskan ke dalam rongga cairan ketuban untuk mengurangi tekanan pada tali pusat
5. Persalinan segera  
Jika resusitasi intrauterin tidak dapat meredakan gawat janin, persalinan segera dapat dilakukan. Dalam 30 menit setelah mengenali gawat janin, persalinan harus dicoba. Dengan penggunaan alat vakum atau forsep pada kepala bayi, persalinan pervaginam dapat dicoba. Jika pendekatan ini tidak dapat digunakan, operasi caesar harus dilakukan untuk melahirkan janin.
6. Pemantauan kondisi janin  
Segera setelah lahir dan selama 12 jam pertama sesudahnya, kesehatan bayi akan diamati secara ketat.

Proses pemantauan melibatkan penilaian kesehatan bayi secara keseluruhan serta detak jantung, suhu tubuh, warna kulit, kepadatan tulang dan otot, serta gerakan dada. Dokter akan membersihkan jalan napas bayi jika ternyata ia mengalami aspirasi mekonium atau keracunan ketuban untuk memastikan pernapasannya tidak terhambat.

## **7.16 Respon Persalinan Khas terhadap Gawat Janin**

### **Perencanaan Persalinan**

1. Gunakan forceps atau vakum 2 jika kondisi pasien cocok untuk persalinan pervaginam. Lakukan SC jika kelahiran bayi belum disaksikan.
2. Rasa tidak nyaman pada janin merupakan salah satu gejala yang sering dialami ibu saat melahirkan secara sectio caesarea. Intervensi ini dilakukan untuk mencegah hipoksia agar tidak membahayakan janin. Hipoksia dapat mengakibatkan kematian janin dalam kandungan. Fetal distress merupakan salah satu gejala yang sering terjadi pada wanita yang melahirkan secara sectio caesarea; jika seorang ibu mengalami gawat janin dan melahirkan secara normal, baik keselamatan ibu maupun bayinya terancam (Daryanti dan Aprilina, 2020).

.

## DAFTAR PUSTAKA

- Castelijns, B. *et al.* 2018. 'Peripartum fetal distress in diabetic women: A retrospective case-cohort study', *BMC Pregnancy and Childbirth*, 18(1), pp. 1–8. doi: 10.1186/s12884-018-1880-4.
- Daryanti, D. and Aprilina, H. D. 2020. 'Gambaran Yang Mempengaruhi Fetal Distress Pada Sectio Caesarea Di RSUD Banyumas', *Adi Husada Nursing Journal*, 6(1), p. 59. doi: 10.37036/ahnj.v6i1.157.
- Daydulo, Y. D. *et al.* 2022. 'Deep learning based fetal distress detection from time frequency representation of cardiotocogram signal using Morse wavelet: research study', *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 22(1), pp. 1–13. doi: 10.1186/s12911-022-02068-1.
- Devi, F. 2020. *Hubungan Fetal Distress Pada Saat Intra Uterine Terhadap Kejadian Katuban Mekonium Di RSUD DR.H. Slamet Martodirjo Pamekasan*. Universitas Muhammadiyah Malang.
- Frasch, M. G. *et al.* 2021. 'Detection of Preventable Fetal Distress During Labor From Scanned Cardiotocogram Tracings Using Deep Learning', *Frontiers in Pediatrics*, 9(December), pp. 1–8. doi: 10.3389/fped.2021.736834.
- Hasritawati and Nova, R. D. 2017. 'Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Terjadinya Fetal Distress di Ruang VK BLUD RSUD Datu Beru Takengon Tahun 2017 Factors Connected with The Fetal Distress in The VK Blud Room , Datu Beru Takengon Hospital , 2017 Hasritawati \*, Nova Ratna Dewi \*\* Prodi', *Jurnal Kesehatan Ilmiah Nasuwakes*, 10(4), pp. 578–590.

- Khumalo, M. *et al.* 2022. 'A Retrospective Review of Decision to Delivery Time Interval for Foetal Distress at a Central Hospital', *International Journal of Women's Health*, 14(October), pp. 1723–1732. doi: 10.2147/IJWH.S382518.
- Leathersich, S. J. *et al.* 2018. 'Acute tocolysis for uterine tachysystole or suspected fetal distress', *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(7). doi: 10.1002/14651858.CD009770.pub2.
- Litorp, H. *et al.* 2020. 'Disclosing suboptimal indications for emergency caesarean sections due to fetal distress and prolonged labor: a multicenter cross-sectional study at 12 public hospitals in Nepal', *Reproductive Health*, 17(1), pp. 1–10. doi: 10.1186/s12978-020-01039-x.
- Löwensteyn, Y. N. *et al.* 2019. 'Birth asphyxia following delayed recognition and response to abnormal labour progress and fetal distress in a 31-year-old multiparous Malawian woman', *BMJ Case Reports*, 12(9), pp. 10–13. doi: 10.1136/bcr-2018-227973.
- Masihi, S. *et al.* 2019. 'Association Between Fetal Middle Cerebral Artery and Umbilical Artery Doppler Ratio with Fetal Distress in 38–40 Weeks of Gestation', *Journal of Obstetrics and Gynecology of India*, 69(6), pp. 509–513. doi: 10.1007/s13224-019-01250-2.
- Meskele, S. *et al.* 2021. 'Placental and Umbilical Cord Indices and Their Association with Fetal Distress in Hadiya Zone Public Hospitals, Southern Ethiopia: A Cross-Sectional Study', *International Journal of General Medicine*, 14, pp. 10045–10053. doi: 10.2147/IJGM.S346544.
- Mondal, T. R. *et al.* 2019. 'Histopathological changes of placenta in meconium stained liquor and its relevance in fetal distress: A case control study', *Turk Patoloji Dergisi*, 35(2), pp. 107–118. doi: 10.5146/tjpath.2018.01444.

Syed, W. *et al.* 2020. 'Relationship between immediate postpartum umbilical cord ph, fetal distress and neonatal outcome', *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 36(7), pp. 1529–1532. doi: 10.12669/pjms.36.7.2536.

# BAB 8

## HEMORRHAGIC POST PARTUM

*Oleh Ketut Novia Arini*

### 8.1 Definisi Perdarahan Postpartum

Perdarahan merupakan istilah yang digunakan untuk menjelaskan ekstrasvasasi atau keluarnya darah dari tempatnya semula. Perdarahan dapat terjadi hanya di dalam tubuh, misalnya saat terjadi peradangan dan sarah keluar dari pembuluh darah atau organ tubuh dan membentuk hematoma atau terjadi hingga keluar tubuh, seperti mengalirnya darah dari dalam vagina, mulut, rectum atau saat kulit terluka. Perdarahan postpartum ada kalanya merupakan perdarahan yang hebat dan menakutkan sehingga dalam waktu singkat klien dapat jatuh dalam kondisi syok ataupun merupakan perdarahan yang menetes perlahan-lahan tetapi terus menerus dan ini juga berbahaya karena akhirnya jumlah perdarahan menjadi banyak. Hemorrhagic postpartum didefinisikan sebagai kehilangan darah  $\geq 500$  ml setelah persalinan pervaginam atau  $\geq 1000$  ml setelah seksio sesaria (Ximenes *et al.*, 2020).

### 8.2 Etiologi Perdarahan Postpartum

Terdapat beberapa penyebab perdarahan postpartum, antara lain:

1. Atonia uteri (*Tone*)

Merupakan ketidakmampuan uterus khususnya myometrium untuk berkontraksi setelah plasenta lahir. Perdarahan postpartum secara fisiologis dikontrol oleh kontraksi serat-serat miometrium terutama yang berada di sekitar pembuluh darah yang mensuplai darah pada tempat perlekatan plasenta.

Kegagalan kontraksi dan retraksi dari serat myometrium dapat menyebabkan perdarahan yang cepat dan parah serta syok hipovolemik. Kontraksi myometrium yang lemah dapat diakibatkan oleh kelelahan karena persalinan lama atau persalinan yang terlalu cepat, terutama jika dirangsang. Selain itu, obat-obatan seperti obat anti inflamasi nonsteroid, magnesium sulfat, beta-simpatomimetik dan nifedipine juga dapat menghambat kontraksi myometrium. Penyebab lain adalah situs implantasi plasenta di segmen bawah rahim, korioamnionitis, endometriitis, septicemia, hipoksia pada solusio plasenta, dan hipotermia karena resusitasi masif.

Atonia uteri merupakan penyebab paling banyak dari perdarahan postpartum, hingga sekitar 70% kasus. Atonia dapat terjadi setelah persalinan vaginal, persalinan operatif ataupun persalinan abdominal.

## 2. Laserasi jalan lahir (*Trauma*)

Pada umumnya robekan jalan lahir terjadi pada persalinan dengan trauma. Pertolongan persalinan yang semakin manipulatif dan traumatik akan memudahkan robekan jalan lahir dan karena itu dihindarkan memimpin persalinan pada saat pembukaan serviks belum lengkap. Robekan jalan lahir biasanya akibat episiotomi, robekan spontan perineum, trauma forcep atau vakum ekstraksi, atau karena versi ekstraksi.

Laserasi diklasifikasikan berdasarkan luasnya robekan yaitu:

- a. Derajat Satu  
Robekan mengenai mukosa vagina dan kulit perineum
- b. Derajat dua  
Robekan mengenai mukosa vagina, kulit dan otot perineum
- c. Derajat tiga  
Robekan mengenai mukosa vagina, kulit perineum, otot perineum, dan otot sfingter ani eksternal

- d. Derajat empat  
Robekan mengenai mukosa vagina, kulit perineum, otot perineum, otot sfingter ani eksternal, dan mukosa rektum
3. Retensio plasenta (*Tissue*)  
Adalah kegagalan lahirnya plasenta dalam waktu lebih dari 30 menit setelah bayi lahir. Hal ini disebabkan karena plasenta belum lepas dari dinding uterus atau plasenta sudah lepas tetapi belum dilahirkan. Retensio plasenta merupakan etiologi tersering kedua dari perdarahan postpartum (20-30% kasus). Terdapat beberapa jenis retensio plasenta, antara lain:
- a. Plasenta adhesiva  
Implantasi yang kuat dari jonjot korion plasenta sehingga menyebabkan mekanisme separasi fisiologis
  - b. Plasenta akreta  
Implantasi jonjot korion plasenta hingga memasuki sebagian lapisan myometrium
  - c. Plasenta inkreta  
Implantasi jonjot korion plasenta yang menembus lapisan serosa dinding uterus
  - d. Plasenta perkreta  
Implantasi jonjot korion plasenta yang menembus serosa dinding uterus
  - e. Plasenta inkarserata  
Tertahannya plasenta di dalam kavum uteri, disebabkan oleh konstiksi ostium uteri
4. Koagulopati (*Thrombophilia*)  
Perdarahan postpartum juga dapat terjadi karena kelainan pada pembekuan darah. Penyebab tersering dari perdarahan postpartum adalah atonia uteri, yang disusul dengan tertinggalnya sebagian plasenta. Namun, gangguan pembekuan darah dapat pula menyebabkan perdarahan postpartum. Hal ini disebabkan karena defisiensi faktor pembekuan dan penghancuran fibrin yang berlebihan. Gejala-

gejala kelainan pembekuan darah bisa berupa penyakit keturunan ataupun didapat. Kelainan pembekuan darah dapat berupa hipofibrinogenemia, trombositopenia, *idiopathic, thrombocytopenic purpura* (ITP), HELLP syndrome (*hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count*), *disseminated intravaskuler coagulation* (DIC), dan dilutional coagulopathy.

Kejadian gangguan koagulasi ini berkaitan dengan beberapa kondisi kehamilan lain seperti solusio plasenta, preeklampsia, septicemia dan sepsis intrauteri, kematian janin lama, emboli air ketuban, transfusi darah inkompatibel, aborsi dengan NaCl hipertonik dan gangguan koagulasi yang sudah diderita sebelumnya. Penyebab yang potensial menimbulkan gangguan koagulasi sudah dapat diantisipasi sebelumnya sehingga persiapan untuk mencegah terjadinya perdarahan postpartum dapat dilakukan sebelumnya (Ul-Ilmi, 2018).

### **8.3 Klasifikasi perdarahan postpartum**

Terdapat dua klasifikasi dari perdarahan postpartum, antara lain:

1. Perdarahan postpartum primer  
Yaitu perdarahan postpartum yang terjadi dalam 24 jam pertama kelahiran. Penyebab utama perdarahan postpartum primer adalah atonia uteri, retensio plasenta, sisa plasenta, robekan jalan lahir dan inversio uteri.
2. Perdarahan postpartum sekunder  
Yaitu perdarahan postpartum yang terjadi setelah 24 jam pertama kelahiran. Perdarahan postpartum sekunder dapat disebabkan oleh infeksi, involusi uteri yang tidak baik, atau sisa plasenta yang tertinggal.

## 8.4 Faktor Risiko Perdarahan Postpartum

Beberapa faktor yang mempengaruhi terjadinya perdarahan postpartum adalah:

1. Usia

Wanita yang melahirkan anak pada usia lebih dari 35 tahun merupakan faktor predisposisi terjadinya perdarahan postpartum. Hal ini dikarenakan pada usia di atas 35 tahun, fungsi reproduksi seorang wanita sudah mengalami penurunan dibandingkan pada wanita dengan usia reproduksi ideal (20-35 tahun).

2. Paritas

Salah satu penyebab perdarahan postpartum adalah multiparitas. Paritas menunjukkan jumlah kehamilan terdahulu yang telah mencapai batas viabilitas dan telah dilahirkan. Uterus yang telah melahirkan banyak anak, cenderung bekerja tidak efisien dalam semua kala persalinan.

3. Anemia dalam kehamilan

Anemia adalah suatu keadaan yang ditandai dengan penurunan nilai hemoglobin di bawah nilai normal, dikatakan anemia jika kadar hemoglobin kurang dari 11 g/dL. Kekurangan hemoglobin dalam darah dapat menyebabkan komplikasi lebih serius bagi ibu baik dalam kehamilan, persalinan, dan nifas. Oksigen yang kurang pada uterus akan menyebabkan otot-otot uterus tidak berkontraksi dengan adekuat sehingga dapat timbul atonia uteri yang mengakibatkan perdarahan postpartum.

4. Riwayat persalinan

Riwayat persalinan di masa lampau berhubungan dengan hasil kehamilan dan persalinan berikutnya. Bila riwayat persalinan yang lalu buruk, maka petugas harus waspada terhadap terjadinya komplikasi dalam persalinan yang akan berlangsung. Riwayat persalinan buruk ini dapat berupa abortus, kematian janin, preeklamsi dan eklamsi, sectio

caesarea, persalinan sulit atau lama, janin besar, infeksi dan pernah mengalami perdarahan antepartum dan postpartum.

5. Bayi makrosomia

Bayi makrosomia adalah bayi lahir yang beratnya lebih dari 4000 gram. Karena regangan dinding rahim oleh bayi yang besar, maka dapat menimbulkan inersia uteri dan kemungkinan perdarahan postpartum lebih besar.

6. Kehamilan ganda

Kehamilan ganda dapat menyebabkan uterus terlalu meregang, dengan overdistensi tersebut dapat menyebabkan uterus atonik atau perdarahan yang berasal dari letak plasenta akibat ketidakmampuan uterus berkontraksi dengan baik (Ximenes *et al.*, 2020).

## 8.5 Gejala Klinis Perdarahan Postpartum

Efek perdarahan sangat tergantung dari volume darah yang tersedia sebelum hamil, derajat hypervolemia-terinduksi kehamilan, dan derajat anemia saat persalinan. Kehilangan banyak darah dapat menimbulkan tanda-tanda syok yaitu pucat, tekanan darah rendah, denyut nadi cepat dan kecil, ekstremitas dingin dan lain-lain (Simanjuntak, 2020).

**Tabel 8.1.** Gambaran Klinik Perdarahan Obstetri

Volume darah yang hilang	Tekanan darah (sistolik)	Tanda dan gejala	Derajat syok
500-1000 ml (<15-20%)	Normal	Tidak ditemukan	-
1000-1500 ml (20-25%)	80-100 mmHg	Takikardi (<100 kali/menit) Berkeringat Lemah	Ringan

Volume darah yang hilang	Tekanan darah (sistolik)	Tanda dan gejala	Derajat syok
1500-2000 ml (25-35%)	70-80 mmHg	Takikardi (100-120 kali/menit) Oligouria Gelisah	Sedang
2000-3000 ml (35-50%)	50-70 mmHg	Takikardi (>120 kali/menit) Anuria	Berat

## 8.6 Diagnosa Perdarahan Postpartum

Diagnosis perdarahan postpartum dapat digolongkan berdasarkan tabel berikut:

**Tabel 8.2.** Diagnosis Perdarahan Postpartum

No	Gejala dan tanda yang selalu ada	Gejala dan tanda yang kadang-kadang ada	Diagnosa kemungkinan
1	a. Uterus tidak berkontraksi dan lembek b. Perdarahan segera setelah plasenta lahir	Syok	Atonia uteri
2	a. Perdarahan segera b. Darah segar yang mengalir segera setelah bayi lahir c. Kontraksi uterus baik	a. Pucat b. Lemah c. Menggigil	Robekan jalan lahir

No	Gejala dan tanda yang selalu ada	Gejala dan tanda yang kadang-kadang ada	Diagnosa kemungkinan
	d. Plasenta lengkap		
3	a. Plasenta belum lahir setelah 30 menit b. Perdarahan segera c. Kontraksi uterus baik	a. Tali pusat putus akibat traksi berlebihan b. Inversio uteri akibat tarikan c. Perdarahan lanjutan	Retensio plasenta
4	a. Plasenta atau sebagian selaput tidak lengkap b. Perdarahan segera	Uterus berkontraksi tetapi tinggi fundus tidak berkurang	Sisa plasenta
5	a. Uterus tidak teraba b. Lumen vagina terisi massa c. Jika plasenta belum lahir, dapat tampak tali pusat di vagina d. Perdarahan segera e. Nyeri ringan atau berat	a. Syok neurogenik b. Pucat dan limbung	Inversio uteri
6	a. Sub involusi uterus b. Nyeri tekan perut bawah c. Perdarahan lebih dari 24 jam setelah	a. Anemia b. Demam	Endometriosis atau sisa plasenta (dengan infeksi atau

No	Gejala dan tanda yang selalu ada	Gejala dan tanda yang kadang-kadang ada	Diagnosa kemungkinan
	<p>persalinan</p> <p>d. Perdarahan bervariasi (ringan atau berat, terus menerus atau tidak teratur) dan berbau (jika disertai infeksi)</p>		tidak)
7	<p>a. Perdarahan segera (perdarahan intraabdominal dan atau vaginam)</p> <p>b. Nyeri perut hebat</p>	<p>a. Syok</p> <p>b. Nyeri tekan perut</p> <p>c. Denyut nadi ibu cepat</p>	Robekan dinding uterus (rupture uteri)

### 8.7 Pencegahan Perdarahan Postpartum

Salah satu pencegahan terjadinya perdarahan postpartum adalah dengan melakukan 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. Seluruh ibu bersalin harus diberikan uterotonika selama kala III persalinan untuk mencegah terjadinya perdarahan postpartum. Uterotonika pilihan yang direkomendasikan yaitu oksitosin 10 IU dapat diberikan secara intramuskuler maupun intravena.

Jenis uterotonika lainnya dan misoprostol direkomendasikan sebagai alternatif untuk pencegahan perdarahan postpartum jika oksitosin tidak tersedia. Peregangan tali pusat terkendali harus dilakukan oleh tenaga kesehatan yang terlatih dalam menangani persalinan. Tidak dianjurkan untuk

melakukan penarikan tali pusat kurang dari satu menit setelah bayi lahir. Penerapan manajemen aktif kala III juga dapat mencegah terjadinya perdarahan postpartum yang diakibatkan oleh inversio uteri (Simanjuntak, 2020).

## **8.8 Penatalaksanaan Perdarahan Postpartum**

Penanganan pasien dengan perdarahan postpartum memiliki dua komponen utama yaitu resusitasi dan pengelolaan perdarahan obstetrik yang mungkin disertai syok hipovolemik dan identifikasi serta pengelolaan penyebab dari perdarahan. Keberhasilan pengelolaan perdarahan postpartum mengharuskan kedua komponen secara simultan dan sistematis ditangani.

Penggunaan uterotonika 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 diatasi atau perdarahan tetap terkait trauma. Jika terdapat perdarahan yang terus menerus 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) dapat digunakan untuk menangani terjadinya retensio plasenta. Jika perdarahan berlanjut, meskipun penanganan dengan uterotonika dan intervensi konservatif lainnya telah dilakukan, maka intervensi bedah harus dilakukan tanpa penundaan lebih lanjut (Simanjuntak, 2020).

## DAFTAR PUSTAKA

- Simanjuntak, L. 2020. 'Perdarahan Postpartum (Perdarahan Paskasalin)', *Jurnal Visi Eksakta*, 1(1), pp. 1–10. doi: 10.51622/eksakta.v1i1.51.
- Ul-Ilmi, A. 2018. 'Faktor Risiko Hemorrhage Pasca Post Partum', *Jurnal Media Kesehatan*, 11(1), pp. 012–019. doi: 10.33088/jmk.v11i1.351.
- Ximenes, J. B. et al. 2020. 'Faktor Resiko Terjadinya Perdarahan Post Partum: Studi Literatur', *Jurnal Abdi Masyarakat Indonesia*, 1(2), pp. 43–58.



# BAB 9

## INVERSIO UTERI AKUT

*Oleh Yayuk Eliyana*

### 9.1 Pendahuluan

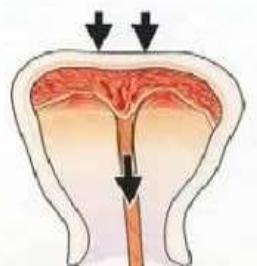
Inversio uteri merupakan keadaan ketika fundus uteri memasuki kavum uteri sehingga fundus bagian dalam menonjol keluar vagina. Inversio uteri bisa terjadi setelah persalinan yang disebut dengan inversio uteri obstetri, sedangkan kejadian inversio uteri yang disebabkan bukan karena persalinan misalnya pada kasus kanker endometrium, sarkoma serta fibroid disebut dengan inversio uteri ginekologi. Berdasarkan durasinya, kejadian inversio uteri pasca melahirkan dikelompokkan menjadi tiga yaitu inversio uteri akut, inversio uteri subakut serta inversio uteri kronis. Inversio uteri akut merupakan kejadian yang sangat jarang terjadi namun mengancam nyawa karena biasanya terjadi perdarahan hebat yang menyebabkan syok hipovolemik. Angka kejadian inversio uteri akut sekitar 1/2.000 – 1/23.000 dari jumlah persalinan (Widiyanti and Putra, 2022).

Inversio uteri akut setelah persalinan bisa terjadi komplit maupun inkomplit. Dikatakan inversio uteri komplit jika fundus uteri terbalik melewati serviks, sedangkan inversio inkomplit terjadi jika fundus uteri terbalik, namun tidak keluar melewati serviks. Inversio uteri dikategorikan menjadi 4 stadium yaitu stadium 1: fundus uteri terbalik namun masih berada didalam kavum uteri, stadium 2: inversio komplit melewati serviks, stadium 3: fundus uteri terbalik menonjol di vulva, stadium 4: fundus uteri dan dinding vagina melewati vulva (Pribakti, Chalid and Nizomy, 2019).

## 9.2 Patofisiologi

Patofisiologi terjadinya inversio uteri masih belum diketahui secara jelas, namun hal ini diperkirakan karena beberapa faktor meliputi (Pulungan and dkk, 2020):

1. Terjadinya prolaps dinding uterus melalui serviks yang terbuka contohnya pada ibu post partum. Dilatasi serviks bisa menyebabkan fundus uteri mudah tertarik ke bagian luar serviks yang bisa menyebabkan inversio uteri.
2. Terjadinya relaksasi pada sebagian dinding uterus misalnya efek dari pemberian obat tokolitik (terbutaline atau nifedipine) yang membuat miometrium mengalami relaksasi, jika uterus tetap lembek segera setelah persalinan ditambah tempat implantasi plasenta di fundus, hal ini menyebabkan lekukan fundus mudah terjadi sehingga menyebabkan terjadinya inversio uteri
3. Tarikan simultan ke arah bawah dari fundus uteri. Pada kondisi tertentu plasenta yang terlalu pendek atau kesalahan penanganan kala III persalinan seperti penarikan tali pusat yang tidak terkontrol pada saat masih belum ada kontraksi uterus akan meningkatkan risiko kejadian kasus inversio uteri.



**Gambar 9.1.** Akibat traksi tali pusat dengan plasenta yang berimplantasi dibagian fundus uteri dan dilakukan dengan tenaga berlebihan dan tanpa adanya kontraksi uterus akan menyebabkan inversio uteri. (Indonesia, 2014)

## **9.3 Etiologi**

Etiologi kejadian inversio uteri meliputi riwayat inversio uteri pada persalinan sebelumnya, implantasi plasenta di fundus, traksi berlebih dari tali pusat, tali pusat terlalu pendek, penekanan fundus, , atonia uteri, plasenta adesif dan kelainan bawaan jaringan ikat (sindrom Ehlers-Danlos, sindrom Marfan). Kejadian inversio uteri akut setelah persalinan juga dikaitkan dengan tidak tepatnya penatalaksanaan manajemen aktif kala III saat proses pelepasan plasenta yaitu akibat tarikan tali pusat sebelum adanya tanda pelepasan plasenta dan tidak adanya kontraksi pada uterus (Pribakti, Chalid and Nizomy, 2019).

## **9.4 Diagnosis**

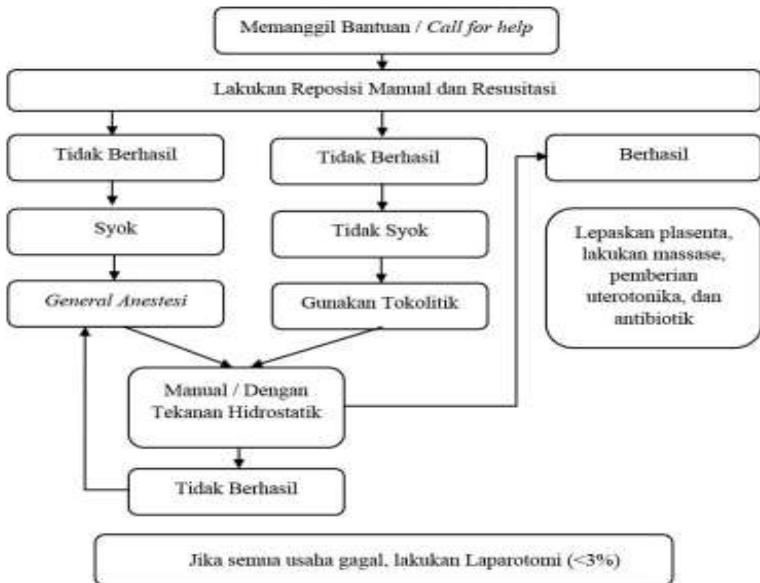
Penegakan diagnosis dapat dilakukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan obstetrik serta pemeriksaan penunjang. Diagnosis inversio uteri akut setelah persalinan ditegakkan berdasarkan gejala klinis berupa perdarahan disertai nyeri yang hebat dan syok hipovolemik, pada pemeriksaan abdomen uterus teraba namun tinggi fundus uteri tidak sesuai dengan ukuran uterus normal setelah persalinan, serta adanya massa lunak di dalam vagina yang diperkuat dengan hasil pemeriksaan ultrasonografi yang mendukung untuk menegakkan diagnosis inversio uteri setelah persalinan (Pribakti, Chalid and Nizomy, 2019).

## **9.5 Penatalaksanaan**

### **9.5.1 Prinsip Umum Penanganan Inversio Uteri**

Pada prinsipnya penanganan inversio akut meliputi tindakan reposisi uterus serta penanganan syok yang terjadi kepada pasien. Sebanyak 90% kasus inversio uteri disertai dengan perdarahan yang masif dan *life-threatening*. Hal yang perlu diperhatikan dalam penanganan inversio uteri meliputi (Indonesia, 2014):

1. Sebagai tindakan pencegahan dalam memimpin persalinan harus selalu waspada akan kemungkinan terjadinya inersio uteri.
2. Jangan memijat uterus yang tidak berkontraksi dan lembek dan jangan melakukan tarikan pada tali pusat sebelum yakin bahwa plasenta telah lepas.
3. Pada inersio yang telah terjadi sambil mengatasi syok dilakukan reposisi manual dalam narkosis.
4. Tangan kanan seluruhnya dimasukkan ke dalam vagina, melingkari tumor dalam vagina dan telapak tangan mendorong perlahan-lahan tumor ke atas melalui serviks yang masih terbuka.
5. Setelah reposisi berhasil tangan dipertahankan sampai dirasakan uterus berkontraksi dan jika perlu dimasukkan tampon ke dalam kavum uteri dan vagina. Tampon di buka setelah 24 jam.
6. Sebelumnya berikan uterotonika terlebih dahulu sebelum tampon diangkat.
7. Jika reposisi pervaginam gagal maka lakukan reposisi melalui laparatomi.



**Gambar 9.2.** Penanganan inversio uteri (Widiyanti and Putra, 2022)

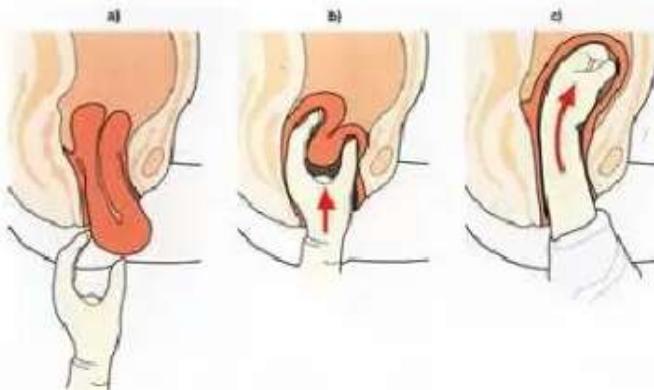
### 9.5.2 Penanganan Inversio Uteri Non Bedah

Penanganan non bedah untuk reposisi kasus inversio uteri meliputi manuver johnson, manuver henderson dan alles, reposisi dengan tekanan hidrostatis, penggunaan tokolitik serta penggunaan repositor (Widiyanti and Putra, 2022).

#### 1. Manuver johnson atau reposisi manual

Prinsip manuver johnson yaitu uterus di dorong ke dalam cavum abdomen sehingga di atas umbilikus supaya terjadi reposisi. Manuver ini dilakukan dengan memasukkan seluruh tangan hingga dua pertiga lengan bawah masuk ke dalam vagina. Bagian uterus yang terakhir keluar harus dimasukkan terlebih dahulu. Fundus uteri di pegang dengan telapak tangan dan ujung-ujung jari diletakkan pada utero servikal junction, kemudian fundus uteri di dorong hingga di

atas umbilikus. Tekanan jari-jari dilakukan secara tetap minimal selama 5 menit. Hal tersebut akan menegangkan ligamentum uterus dan akibatnya cincin servikalis akan melebar dan relaks sehingga mempermudah pergerakan fundus melalui cincin tersebut sehingga inversio uteri terkoreksi. Apabila reposisi dilakukan sebelum terbentuknya cincin servikalis, maka prosedur ini akan relatif lebih mudah. Setelah uterus di reposisi, tangan penolong tetap berada di dalam cavum uteri hingga terjadi kontraksi dan oksitosin intravena telah diberikan.



**Gambar 9.3.** Reposisi Inversio uteri (a) inversio uteri total (b) reposisi uterus melalui serviks (c) restitusi uterus (Indonesia, 2014)

2. Manuver henderson dan alles

Manuver ini dilakukan dengan memegang cincin serviks menggunakan *ring forceps*, kemudian fundus uterus di dorong ke arah atas. Manuver ini dilakukan apabila reposisi cara manual belum berhasil.

3. Reposisi dengan tekanan hidrostatik

WHO merekomendasikan apabila reposisi manual tidak berhasil, maka metode hidrostatik harus dicoba. Sebelum

menggunakan metode ini, pastikan bahwa pasien tidak mengalami ruptur uteri. Prosedur ini dilaksanakan di kamar operasi dengan posisi litotomi maupun *reverse tredelenburg*. Cairan saline hangat dialirkan ke dalam introitus vagina antara 2 hingga 10 liter. Setelah posisi lebih tinggi sekitar 100-200 cm dari vagina, maka tangan dokter menutupi introitus vulva atau dihubungkan dengan mangkuk vakum silastik untuk menahan cairan di vagina dan menciptakan tekanan hidrostatis. Tekanan ini akan mendorong fundus yang terinversi kembali ke posisi anatomis. Tekanan dipertahankan selama 30 menit. Metode ini memerlukan cairan saline dalam jumlah banyak sehingga perlu di hitung jumlah cairan yang dimasukkan dan yang keluar dari introitus vagina.

Dalam penerapan metode ini, kesulitan yang mungkin terjadi yaitu kebocoran setelah cairan dialirkan ke vagina. Hal ini bisa diatasi dengan menggunakan mangkok vakum silastik, walaupun tetap diperlukan tangan untuk mencegah kebocoran. Mangkok harus diarahkan ke fornix posterior agar terjadi distensi vagina. Bila menggunakan vakum dan cairan masih keluar dari vagina, maka mangkok vakum bisa sedikit dikeluarkan mendekati introitus vagina sehingga cekungan mangkok vakum dapat menempel pada bagian dalam introitus vagina.

Komplikasi Metode hidrostatis meliputi kegagalan reposisi, infeksi, secara teori bisa terjadi emboli saline. Walaupun telah direkomendasikan menggunakan cairan saline sebanyak 2-10 liter namun belum pernah ada laporan kasus edema paru dan emboli saline.

#### 4. Penggunaan tokolitik

Reposisi inversio uteri akan sangat sulit jika cincin serviks mengalami kontriksi. Tokolitik berfungsi untuk merelaksasikan uterus sebelum reposisi manual maupun

sebelum penggunaan tekanan hidrostatis. Efek samping yang perlu diperhatikan dari penggunaan tokolitik yaitu perdarahan setelah persalinan akan semakin banyak, yang tentunya hal ini sangat tidak diharapkan terjadi pada pasien yang telah terjadi syok sebelumnya. Dengan perkiraan perdarahan setelah persalinan ditemukan pada 94% kasus inversio uteri, maka peran tokolitik masih sangat kontroversial.

Beberapa tokolitik yang sering dipakai meliputi nitroglycerin, terbutaline, magnesium sulfat ( $MgSO_4$ ), amyl nitrate, ritrodine, serta general anestesi.

#### 5. Penggunaan Repositor

Repositor merupakan istilah alat yang digunakan untuk mereposisi inversio uteri. Repositor terdiri dari beberapa bentuk meliputi repositor lurus, repositor sigmoid, repositor kurva pelvis. Repositor sigmoid aveling merupakan repositor yang paling terkenal, alat ini di pakai selama 40 jam atau lebih. Efek samping dari penggunaan repositor ini yaitu pasien mengalami keputihan dan nyeri.

Cara pemakaiannya yaitu dengan melakukan pengukuran fundus yang terinversi, kemudian pilih repositor dengan ukuran mangkok yang lebih kecil dari ukuran fundus uteri, kemudian gunakan sabuk melingkari pinggang dan menyilang bahu, kemudian kencangkan ikat pinggang. Pasang mangkok repositor pada fundus uteri dan fiksasi dengan 2 ring di depan dan 2 ring dibelakang yang di ikatkan pada ikat pinggang tersebut. tarikan dapat dilonggarkan atau dikencangkan. Bila pasien merasa kesakitan, maka bisa diberikan morfin. Bila pasien kesulitan BAK gunakan kateter untuk mengeluarkan urin. Pada saat ini penggunaan alat ini sudah di tinggalkan karena angka keberhasilan untuk mereposisi inversio uteri diragukan.

### 9.5.3 Penanganan Inversio Uteri melalui Pembedahan

Tindakan pembedahan untuk reposisi inversio uteri bisa dilaksanakan melalui abdominal dan vagina, mulai dari laparatomi sampai penggunaan laparoscopi. Tindakan pembedahan yang direkomendasikan saat ini adalah melalui abdominal. Prosedur reposisi melalui vagina tidak direkomendasikan karena tingginya risiko perluasan insisi sampai ke vesika urinaria, ureter serta pembuluh darah besar yang ada di sekitarnya, selain itu pasien juga beresiko mengalami inkompetensi serviks pada kehamilan berikutnya.

#### 1. Prosedur pembedahan B-Lynch

Laparotomi dengan insisi midline, selanjutnya setelah menembus peritoneum, usus dilindungi dan dijauhkan dari uterus. Penolong meletakkan tangannya di bagian anterior dan posterior segmen bawah rahim dengan ujung jari berada diantara dan di bawah fundus uteri yang terinversi. Dengan penekanan kuat pada ujung jari kedua tangan yang mendorong ke atas secara simultan, lekukan interna akan bergeser secara progresif sejalan dengan kembalinya fundus uteri.

#### 2. Prosedur pembedahan Haultain

Pada prosedur ini dilakukan tindakan insisi cincin serviks secara longitudinal sekitar 4-6 cm pada bagian posterior uterus, kemudian dilakukan tarikan ke atas pada ligamentum rotundum hingga rahim berhasil dilakukan reposisi, kemudian seluruh bekas insisi di serviks, rahim dan vagina di *heacting* dengan jahitan interruptus lapis demi lapis (2-3 lapis), kemudian berikan uterotonika untuk membuat uterus berkontraksi.

Keuntungan teknik haultain yaitu mencegah trauma pada kandung kemih yang bisa juga tertarik pada saat terjadi inversio uteri pada bagian anterior, selain itu insisi juga bisa dilihat dengan jelas dan apabila terjadi perluasan lebih

mudah diperbaiki, karena tarikan pada fundus dan kongesti memudahkan terjadinya robekan.

Konseling perlu dilakukan kepada pasien tentang risiko ruptur uteri pada kehamilan selanjutnya. Secara teori, insisi miometrium pada segmen bawah rahim yang memiliki risiko ruptur yang sama dengan insisi histerotomi anterior vertikal pada sectio sesarea.

### 3. Prosedur pembedahan Spinelli

Prosedur ini merupakan pembedahan transvaginal. Tahap pertama pada prosedur ini yaitu lakukan kolpotomi dinding vagina anterior, kemudian lakukan insisi pada serviks, diikuti dengan insisi segmen bawah rahim. Rahim kemudian disisihkan dengan penekanan ke atas dan bekas insisi di jahit lapis demi lapis. Sesudah puncak vagina anterior di buka dengan insisi transversal dan selanjutnya diseksi secara tumpul untuk memisahkan jaringan hingga perbatasan perineum, selanjutnya bibir serviks anterior dan segmen bawah rahim di potong. Hal ini bisa dilakukan dengan mulai memberikan tekanan ke atas melawan korpus uteri yang terinversi, pada sudut atas insisi serviks dan segmen bawah rahim. Apabila usaha ini gagal sesudah menggunakan tenaga yang adekuat selama beberapa waktu, usaha selanjutnya, cavum peritoneum harus dibuka dan insisi diperpanjang hingga korpus uteri, dengan cara membalik arah gunting, namun setiap kali melakukan perpanjangan insisi, maka harus dilakukan usaha mereposisi rahim. Terkadang diperlukan insisi seluruh permukaan anterior uterus untuk mempermudah reposisi. Apabila reposisi berhasil, maka bekas insisi di jahit 2 lapis dengan benang catgut pada miometrium dan kemudian jahitan jelujur pada perimetrium. Cavum peritoneum kemudian ditutup dan puncak vagina disatukan dengan jahitan interuptus, tidak perlu pemasangan drain.

#### 4. Prosedur pembedahan Huntington

General anestesi dilakukan pertama kali untuk membuat uterus rileks. Insisi kulit dilakukan secara midline atau pfanensteil. Pada kasus inversio uteri, adneksa (tuba fallopi, ovarium, ligamentum rotundum) pada umumnya tertarik ke dalam fundus uteri yang terinversi. Dengan menggunakan *babcock* atau *klem allis*, kedua ligamentum rotundum yang masuk kedalam inversio uteri di klem 2 cm dari lekukan inversio, kemudian secara lembut lakukan tarikan berlawanan arah dengan inversi fundus. Klem dan lakukan tarikan berulang-ulang hingga inversio terkoreksi. Bila terjadi kesulitan saat mereposisi, maka lakukan jahitan *figure of eight* dengan benang *vicryl* atau *chromic 1.0* pada bagian tengah fundus, jika bagian ini masih terlihat.

Varian prosedur ini dengan memasang vakum pada fundus yang terinversi melalui abdomen, kemudian sambungkan dengan selang *suction* sehingga terbentuk tekanan negatif. Tarikan dilakukan secara lembut dan perlahan sehingga reposisi uterus berhasil.

#### 5. Prosedur pembedahan Kustner

Prosedur ini sama dengan prosedur spinelli yaitu menggunakan pendekatan melalui vagina, namun pada prosedur ini kolpotomi posterior dilakukan untuk menembus kavum abdomen. Dilakukan insisi posterior melalui serviks dan segmen bawah uterus dan kemudian dilakukan reposisi uterus dan diakhiri dengan penjahitan luka bekas insisi.

#### 6. Histerektomi vagina cara Junizaf

Prosedur histerektomi dilakukan jika uterus tidak bisa dipertahankan lagi, inversio akut dengan keadaan umum pasien yang jelek seperti kadar hemoglobin yang rendah dan tidak tersedia darah serta inversio yang disebabkan adanya tumor pada uterus. Prosedur ini lakukan dengan posisi

pasien litotomi, setelah di bius dilakukan antiseptik pada uterus yang telah keluar dari introitus vagina termasuk tumor yang keluar bersamaan dengan inversio uteri serta alat genital sekitarnya. Sekitar satu sentimeter di depan introitus vagina dibuat jahitan melingkar seperti rantai mempergunakan jarum hepatis dan benang vicryl No. 2 atau lebih, selanjutnya rahim dipotong dengan pisau sampai lapisan serosa. Apabila tuba telah terlihat, maka ligamentum rotundum di jepit, dipotong dan di ikat. Bagian rahim yang masih tertinggal di jahit dan di ikat

#### 7. Prosedur Laparoskopi

### **9.6 Komplikasi**

Komplikasi jangka pendek yaitu terjadinya perdarahan setelah persalinan, namun endometriitis sering menyertai inversio uteri. Usus jaringan sekitar uterus dapat terluka akibat terperangkap dalam fundus yang terinversi. Bahkan bisa terjadi kematian akibat inversio uteri, namun dengan deteksi dini, terapi definitif dan resusitasi yang adekuat, angka kematian menjadi cukup rendah.

## DAFTAR PUSTAKA

- Indonesia, B. dan D. K. 2014. 'Teori dan Asuhan Kebidanan', in *Volume 2*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Pribakti, Chalid and Nizomy, I. R. 2019. 'Metode Operasi Haultain pada Kasus Inversio Uteri Akut Post Partum', *Jurnal Kedokteran Indonesia*, 5(3), pp. 117–120.
- Pulungan, P. W. and dkk. 2020. *Ilmu Obstetri dan Ginekologi untuk Kebidanan*. Medan: Yayasan Kita Menulis.
- Widiyanti, E. S. and Putra, I. G. M. 2022. 'Penanganan Inversio Uteri: Sebuah Tinjauan Pustaka', *Intisari Sains Medis*, 13(1), pp. 136–142.



# **BAB 10**

## **ASFIKSIA NEONATORUM**

*Oleh Sulfianti A. Yusuf*

### **10.1 Pendahuluan**

Asfiksia neonatal terjadi ketika bayi baru lahir tidak langsung bernapas atau tidak bernapas dengan bebas dan seringkali setelah lahir. Menurut (Price & Wilson, 2006), ketika paru-paru tidak dapat melakukan tugas utama kegagalan pernapasan diikuti oleh kegagalan pertukaran gas, termasuk oksigenasi darah arteri dan menghilangkan karbon dioksida. Masa neonatal yang dimulai sejak bayi lahir dan berlangsung hingga usia 28 hari merupakan penyebab utama kematian bayi dan balita karena bayi mengalami berbagai perubahan fisiologis pada masa tersebut yang sangat penting bagi kehidupan di luar kandungan (Behrman dkk., 2000). Asfiksia neonatorum adalah penyebab utama kematian neonatal, menurut Badan Kependudukan dan Keluarga Berencana Nasional, Badan Pusat Statistik (2013). 60% kematian bayi terjadi selama tahap baru lahir. World Health Organization (WHO) melaporkan dalam (Damayanti, 2014), bahwa 3,6 juta bayi baru lahir, atau 3% dari 120 juta bayi di seluruh dunia, mengalami sesak napas setiap tahunnya.

Menurut penelitian Meena dkk. (2017) studi "Korelasi Skor APGAR dan pH Darah Tali Pusat dengan Keparahan Asfiksia Kelahiran dan Hasil Jangka Pendek", mengatakan out of 50 asphyxia babies, the mean PaO<sub>2</sub> decreased to 63.52 mmHg, the mean PaCO<sub>2</sub> increased to 46.72 mmHg, and the mean umbilical pH decreased to 7.18. Menurut penelitian Angkawijaya dkk. (2015) seperti yang ditunjukkan oleh penelitian berjudul "Hubungan antara pH Darah dan Kadar Laktat Dehidrogenase pada Asfiksia

Neonatorum", 44 bayi baru lahir asfiksia diperiksa, dan ditemukan bahwa 45% di antaranya mengalami penurunan pH darah, dengan pH darah rata-rata 7,03. Pertukaran gas dalam tubuh terganggu pada bayi baru lahir asfiksia, yang menyebabkan peningkatan PaCO<sub>2</sub>, penurunan PaO<sub>2</sub>, dan penurunan pH darah. Gangguan pertukaran gas adalah salah satu masalah hipoksia neonatorum (Nurarif & Kusuma, 2015). "Gangguan pertukaran gas" menggambarkan kelebihan atau kekurangan gas, seperti oksigen atau karbon dioksida, melintasi membran alveolar-kapiler.

Penelitian "Gangguan Fungsional Multi Organ pada Bayi dengan Asfiksia Parah" oleh Manoe & Amir (2003) mendukung hal tersebut, organ vital yang sering mengalami gangguan akibat asfiksia neonatorum antara lain kerusakan otak (28%), jantung (25%), paru-paru (23%), dan ginjal (50%). Tergantung pada tingkat keparahan asfiksia bayi baru lahir dan waktu yang dibutuhkan untuk menerima perawatan, bayi asfiksia dapat mengalami disfungsi organ yang berbeda. Hipoksia, yang terjadi pada asfiksia neonatal, menghambat neonatus untuk menyesuaikan diri, menurut Fida & Maya (2012), dan merupakan kontributor signifikan terhadap mortalitas dan morbiditas bayi baru lahir. Jajak pendapat WHO yang dilakukan antara tahun 2002 dan 2004 mengklaim hipoksia merenggut nyawa lebih dari satu juta bayi baru lahir. Selain prematur dan penyakit, asfiksia merupakan penyebab utama kematian bayi Indonesia (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, 2015). Pada tahun 2004, angka kematian bayi (AKB) adalah 29,4 per 1000 kelahiran hidup; pada tahun 2005 menjadi 23,7; dan pada tahun 2006, menjadi 25,9, menurut Departemen Kesehatan Republik Indonesia (2007). Asfiksia bertanggung jawab atas 27,97% dari AKB antara tahun 2004 dan 2006 (Departemen Kesehatan Republik Indonesia, 2007).

## **10.2 Asfiksia Neonatorum**

Asfiksia neonatal adalah suatu kondisi yang terjadi ketika bayi baru lahir tidak bernapas sesuai perintah dan sering setelah lahir. Bisa juga disertai dengan hipoksia, hiperkapnia, dan bahkan asidosis (Hidayat, 2008). Ketika bayi baru lahir tidak menerima oksigen yang cukup sebelum lahir, maka terjadilah kondisi yang dikenal dengan asfiksia neonatorum (Mendri & Prayogi, 2017). Ketika bayi mengalami asfiksia neonatorum, mereka tidak dapat bernapas sendiri dan konsisten. Karena itu, tingkat CO<sub>2</sub> naik dan tingkat O<sub>2</sub> turun, keduanya memiliki implikasi jangka panjang yang merugikan (Jumiarni dkk., 2016).

### **10.2.1 Etiologi**

Jika terjadi gangguan pada pertukaran gas atau transportasi oksigen dari ibu ke janin, akan terjadi asfiksia pada janin atau neonatus. Dalam beberapa menit pertama setelah melahirkan, paru-paru bayi baru lahir mulai matang, diikuti dengan pernapasan teratur. Kondisi ini dapat berkembang sebelum melahirkan, selama persalinan, atau segera setelahnya. Penyebab utama gagal napas pada bayi adalah faktor ibu, plasenta, janin, dan persalinan (Jumiarni dkk., 2016).

Status sosial ekonomi rendah, penyakit pembuluh darah ibu (seperti kolesterol tinggi, hipertensi, hipotensi, penyakit jantung paru-paru/tuberkulosis, ginjal, kelainan kontraksi rahim, dan lain-lain) yang mengganggu pertukaran gas janin merupakan faktor lain yang mungkin ada. Variabel ibu lainnya termasuk hipoksia ibu, yang diinduksi oleh hipoventilasi yang disebabkan oleh penggunaan obat penghilang rasa sakit atau anestesi dalam. Plasenta kecil atau tipis, solusio plasenta, perdarahan ke dalam plasenta, dan plasenta yang tidak melekat pada rahim adalah contoh faktor plasenta. Gemli, IUGR, kelahiran prematur, kelainan bawaan pada bayi, lepasnya tali pusat, lilitan tali pusat di leher, tekanan tali pusat antara janin dan jalan lahir, dan kondisi lain merupakan beberapa faktor risiko bagi janin atau neonatus. Faktor

tenaga kerja meliputi jam kerja yang panjang, pengukuran, dan situasi lainnya (Jumiarni dkk., 2016).

### **10.2.2 Patofisiologi**

Sebagian besar darah dari jantung kanan tidak dapat mengalir melalui paru-paru bayi karena arteriol paru bayi masih menyempit, sehingga terdorong ke duktus arteriosus dan akhirnya masuk ke aorta. Namun, ketika bayi keluar dari rahim, kemampuan plasenta untuk menyediakan oksigen bagi bayi terputus (Masrurroh, 2016). Kehilangan jalur oksigen melintasi plasenta selama fase ekstrauterin mengaktifkan fungsi paru-paru neonatal, dan perubahan terjadi di alveoli, yang awalnya diisi dengan cairan sebelum diisi kembali dengan oksigen (Behrman dkk., 2000). Ketika kepala bayi dipaksa keluar dari jalan lahir selama tahap kedua persalinan, tubuh, terutama dada (toraks), dipaksa masuk ke dalam jalan lahir, yang menyebabkan kompresi dan berakibat keluarnya cairan yang terkandung di dalam paru-paru (Manuaba dkk., 2007). Setelah toraks lahir, mekanisme sebaliknya menghasilkan inspirasi pasif pada paru-paru karena toraks tidak lagi melekat pada jalan lahir. Hal ini menyebabkan permukaan paru-paru mengembang cukup untuk membuka alveoli. Namun, inspirasi pertama bayi baru lahir yang sehat begitu kuat sehingga dapat meningkatkan tekanan intrapleural dan memungkinkan pengeluaran cairan alveolar secara menyeluruh. Pernafasan ini relatif lemah karena besarnya tekanan cairan pada dinding alveoli (Hall & Guyton, 2014). Selain itu, tanda-tanda termasuk penurunan suhu tubuh, penurunan  $PO_2$  dan pH, peningkatan  $PCO_2$  dari sirkulasi plasenta yang terganggu, redistribusi curah jantung setelah penjepitan tali pusat, dan berbagai sensasi sentuhan dapat menyebabkan bayi menarik napas pertama (Behrman dkk., 2000). Vasokonstriksi arteriol dan akumulasi cairan di alveoli akan berlanjut jika proses transisi ini terganggu dan bayi baru lahir tidak dapat mengambil nafas pertamanya. Asfiksia neonatorum adalah

istilah yang digunakan untuk menggambarkan kondisi tiba-tiba, dan seringkali segera setelah melahirkan, neonatus yang tidak dapat bernapas (Fida & Maya, 2012).

Menurut Price & Wilson (2006) ketika paru-paru tidak dapat melakukan tugas utama oksigenasi darah, penghilangan karbon dioksida, dan pertukaran gas, maka akan terjadi gagal nafas. Ketika ada kesulitan dengan difusi gas di alveoli, proses pertukaran gas terganggu. Pertukaran kapiler CO<sub>2</sub> dan kapiler alveoli dan paru-paru dikenal sebagai difusi gas. Luas permukaan paru-paru, ketebalan/permeabilitas membran pernafasan, perbedaan tekanan, konsentrasi oksigen, dan afinitas gas, semuanya mempengaruhi bagaimana gas berdifusi dalam alveoli (Hidayat, 2008).

### 10.3 Manifestasi Klinis

Bayi tidak bernapas atau megap-megap, memiliki detak jantung kurang dari 100 denyut per menit, pucat, kulit sianotik, dan tidak menunjukkan tindakan refleks (Sembiring, 2017).

#### 10.3.1 Klasifikasi

**Tabel 10.1.** Klasifikasi Asfiksia Menggunakan Skor APGAR

<b>Tanda</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
Frekuensi Jantung	Tidak Ada	100 atau kurang X per menit	Lebih dari 100 X/menit
Usaha Bernafas	Tidak Ada	Lambat dan Tidak Menentu	Menangis Kuat
Tonus Otot	Lumpuh	Ekstremitas Membengkok Sedikit	Gerakan Aktif
Refleks	Tidak Ada	Gerakan	Menangis

<b>Tanda</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>
		Minim	
Warna Kulit	Biru/Pucat	Tubuh Kemerahan dengan Ekstremitas Biru	Tubuh dan Ekstremitas Kemerahan

Sumber: Fida & Maya, 2012

Tes diulang setiap lima menit sampai skor mencapai 7 jika skor Apgar 5 menit masih di bawah itu. Setiap menit dan setiap lima menit, skor apgar diperiksa. Skor Apgar hanya signifikan untuk menilai keefektifan resusitasi bayi baru lahir dan menentukan prognosis karena resusitasi dimulai 30 detik setelah lahir jika bayi tidak menangis (bukan satu menit seperti pada evaluasi skor Apgar). Berikut ini adalah beberapa jenis asfiksia neonatorum (Fida & Maya, 2012):

1. Asfiksia Ringan (*Vigorus Baby*)

Bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan perawatan khusus jika skor APGAR antara 7 dan 10.

2. Asfiksia Sedang (*Mild Moderate Asphyksia*)

Skor APGAR 4-6, pemeriksaan fisik denyut jantung lebih besar dari 100 bpm, tonus otot buruk atau baik, sianosis, dan tidak adanya refleks iritabilitas.

3. Asfiksia Berat

Skor APGAR 0-3, pemeriksaan fisik menunjukkan tidak ada refleks iritabilitas, sianosis berat, tonus otot lemah, dan detak jantung kurang dari 100 kali per menit. Dalam kasus asfiksia dengan serangan jantung, yaitu ketika bunyi jantung janin berhenti kurang dari 10 menit sebelum kelahiran lengkap atau ketika bunyi jantung berhenti

setelah melahirkan, pemeriksaan fisik sama dengan asfiksia berat.

### **10.3.2 Pemeriksaan Diagnostik**

Menurut Nurarif & Kusuma (2015) pasien dengan hipoksia menjalani berbagai tes diagnostik, termasuk:

1. AGD, atau analisis gas darah
2. Elektrolit dalam darah
3. Kadar gula
4. Baby gram (RO dada)
5. USG (kepala)

## **10.4 Gangguan Pertukaran Gas Pada Asfiksia Neonatorum**

Pertukaran gas terhambat ketika oksigenasi dan/atau pembuangan karbon dioksida tidak mencukupi atau berlebihan melalui membran alveolar-kapiler (PPNI, 2017). Berkurangnya kapasitas difusi menyebabkan gangguan pertukaran gas dan sebagian disebabkan oleh penurunan luas permukaan difusi, penebalan membran alveolar-kapiler, dan rasio ventilasi-perfusi yang tidak menguntungkan (Mubarak dkk, 2015).

### **10.4.1 Patofisiologi Gangguan Pertukaran Gas**

Karena berbagai penyebab, termasuk proses persalinan yang berlarut-larut, bayi baru lahir mengalami asfiksia, suatu kondisi di mana bayi tidak bernapas secara normal dan teratur segera setelah lahir, akibat tali pusar yang kusut dan presentasi janin yang tidak normal (Nurarif & Kusuma, 2015). Ketidakmampuan bayi untuk bernapas sendiri mengakibatkan ketidakmampuan alveoli untuk mengevakuasi cairan yang mengisinya (Masruroh, 2016). Sebagai akibat dari efek cairan ini pada komplians paru, yang mengacu pada kapasitas jaringan paru untuk meregang atau mengembang, perfusi ventilasi terhambat oleh kekakuan dan resistensi paru terhadap ekspansi (Kozier dkk.,

2010). Agar tubuh mereka berfungsi dengan baik, bayi baru lahir membutuhkan oksigen yang cukup, namun lebih sedikit oksigen yang masuk ke dalam paru-parunya karena keengganan paru-parunya untuk mengembang. Karena jumlah oksigen yang ada lebih sedikit selama proses metabolisme ini, glikolisis anaerobik menghasilkan lebih banyak sebagai produk sampingan, asam laktat dan asam piruvat. Sebagai akibat dari peningkatan asam organik tubuh ini, pH darah turun, yang menyebabkan asidosis respiratorik. Dalam upaya mengatasi keasaman ini, tubuh meningkatkan ventilasi untuk mengeluarkan lebih banyak karbon dioksida, tetapi hemoglobin kurang efisien dalam mengantarkan oksigen ke jaringan, yang menyebabkan hipoksia jaringan. Pada bayi, pertukaran gas yang terganggu menyebabkan perkembangan hipoksia jaringan, hiperventilasi, dan munculnya asidosis pernafasan.

#### **10.4.2 Manifestasi Klinis**

Menurut (PPNI, 2017) informasi penting untuk masalah pertukaran gas terhambat adalah:

##### **1. Dispnea**

Dispnea juga dikenal sebagai sesak nafas, sesak nafas, atau nafas pendek. Dispnea adalah tanda yang dilaporkan sendiri yang menunjukkan keinginan pasien untuk mengerahkan lebih banyak upaya untuk bernafas. Sesak nafas bersifat subjektif, oleh karena itu tidak dapat diukur (meskipun terdapat berbagai tingkat sesak nafas). Meskipun ini subjektif, dispnea dapat dikenali dengan memperhatikan upaya pernafasan yang kuat dan peningkatan upaya udara (Djojodibroto, 2009). Sesak nafas, yang merupakan peningkatan upaya bernafas, dapat terjadi dalam berbagai situasi klinis paru dan jantung. Dispnea yang disebabkan oleh kondisi pernafasan adalah hasil dari perubahan patologis yang meningkatkan tekanan

saluran nafas, menurunkan kepatuhan paru-paru, mengubah sistem pembuluh darah paru, atau melemahkan otot-otot pernafasan (Asih & Effendy, 2004). Dispnea didefinisikan sebagai bernafas lebih dalam dari yang diperlukan untuk mempertahankan ekskresi karbon dioksida yang normal, dan dapat dideteksi dengan memantau tekanan parsial karbon dioksida arteri ( $\text{PaCO}_2$ ) (Asih & Effendy, 2004).

## 2. $\text{PaCO}_2$ Meningkat/Menurun

Karbon dioksida yang terlarut dalam plasma darah arteri melepaskan tekanan (Kozier dkk., 2010). Ketidaknyamanan pernafasan digambarkan oleh  $\text{PaCO}_2$ . Pada tingkat metabolisme yang khas, ventilasi memiliki dampak yang signifikan terhadap  $\text{PaCO}_2$ . Karena keadaan metabolisme kompensasi,  $\text{PaCO}_2$  dapat menjadi menyimpang dalam kasus penyakit metabolik. Tingkat  $\text{PaCO}_2$  antara 35 dan 45 mmHg dianggap normal; hiperventilasi didefinisikan sebagai tingkat  $\text{PaCO}_2$  di bawah 35 mmHg (Bararah & Jauhar, 2013).

## 3. $\text{PaO}_2$ Menurun

$\text{PaO}_2$  adalah tekanan di mana plasma darah arteri melarutkan oksigen (Kozier dkk., 2010). Hipoksemia, yang menyulitkan pasien untuk bernapas secara adekuat, ditunjukkan dengan kadar  $\text{PaO}_2$  yang rendah. Perlunya terapi oksigen dengan oksigen tambahan ditunjukkan dengan  $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg. Tingkat  $\text{PaO}_2$  darah harus berkisar antara 80 hingga 100 mmHg. Hipoksemia ringan didefinisikan sebagai kadar  $\text{PaO}_2$  antara 60 dan 80 mmHg. Hipoksemia berat didefinisikan sebagai kadar  $\text{PaO}_2$  (40 mmHg) dan hipoksemia ringan sebagai kadar  $\text{PaO}_2$  antara 40 dan 60 mmHg (Bararah & Jauhar, 2013).

#### 4. Takikardia

Takikardia Ketika seseorang mengalami takikardia, jantungnya berdetak lebih cepat daripada biasanya saat istirahat. Sebuah wilayah kecil dari ruang atas dan bawah jantung dikenal sebagai nodus atrioventrikular, adalah sumber sinyal listrik yang mengatur detak jantung. Ketika sinyal listrik ini terganggu, maka akan terjadi takikardia. Kelenjar tiroid yang menjadi hiperaktif dan memproduksi terlalu banyak hormon tiroksin adalah faktor yang menyebabkan gangguan sinyal listrik ini. Merokok, alkohol, kerusakan jaringan jantung terkait penyakit jantung, olahraga berat, tekanan darah tinggi, anemia, masalah listrik bawaan pada jantung, dan stres yang tidak terduga merupakan faktor risiko tambahan untuk mengembangkan penyakit jantung.

#### 5. pH Arteri Meningkatkan/Menurun

pH darah berfungsi sebagai pengukur keasaman atau kebasaan relatifnya (Kozier dkk., 2010). Asidemia, suatu kondisi terlalu banyak asam dalam darah, ditandai dengan penurunan pH darah. Alkalemia, yang merupakan kekurangan asam dalam darah, ditandai dengan peningkatan pH darah. Alkalosis dan asidemia dapat disebabkan oleh pernafasan atau metabolisme. Agar pH darah tetap berada dalam kisaran normal 7,4 mmHg, proses metabolisme bekerja untuk mengimbangi baik dalam lingkungan asidemia maupun dalam keadaan alkalemia. Jika keseimbangan asam-basa darah berubah tetapi atmosfer telah dibuat untuk mengimbangnya sehingga pH mendekati 7,4 mmHg, maka kondisi ini tidak lagi diklasifikasikan sebagai asidemia atau alkalemia, melainkan sebagai asidosis, atau asidemia terkompensasi, dan alkalosis, atau alkalemia terkompensasi. pH berkisar antara 7,35 dan 7,45 mmHg. Alkalosis didefinisikan sebagai

tingkat pH lebih dari 7,45 dan asidosis sebagai tingkat pH kurang dari 7,35.

#### 6. Bunyi Nafas Tambahan

Menurut (Djojodibroto, 2014), selain suara nafas bronkial dan vesikular yang dianggap sebagai suara nafas normal, ada suara lain yang dikenal sebagai suara adventif atau suara ekstra. Suara nafas lainnya hanya dapat didengar dalam kondisi yang tidak biasa. Suara nafas yang tidak normal dapat merujuk pada suara nafas tambahan. Bunyi ini disebabkan oleh penyumbatan jalan nafas. Suara nafas tambahan dapat dikategorikan menjadi suara yang terus menerus dan tidak terus menerus berdasarkan berapa lama suara tersebut berlangsung. Lima bunyi nafas tambahan dapat diklasifikasikan sebagai bunyi nafas tambahan yaitu:

##### a. Stridor

Stridor adalah suara bernada tinggi dan terus menerus yang dapat didengar selama inspirasi dan ekspirasi. Stridor berasal dari saluran nafas bagian atas (laring) atau trakea dan dapat disebabkan oleh penyempitan saluran nafas. Orang dewasa yang mengalami stridor diduga mengalami edema laring, kelumpuhan pita suara, tumor laring, dan stenosis laring, yang biasanya disebabkan oleh trakeostomi tetapi juga dapat disebabkan oleh pipa *endotrakeal*.

##### b. Ronkhi Basah

Suara ronkhi basah tidak pernah berhenti. Ronkhi adalah suara serak dan bernada rendah. Saluran udara yang lebih besar, seperti bronkus utama dan trakea bagian bawah, adalah tempat suara nafas ronkhi tambahan terdengar. Udara yang bergerak melalui penyempitan, yang dapat terjadi selama inspirasi atau ekspirasi, menghasilkan suara nafas ini.

c. Suara Mengi (*Wheezing*)

Dibandingkan dengan bunyi nafas lainnya, mengi adalah bunyi yang terus menerus dengan nada yang lebih tinggi. Suara nafas mengi memiliki kualitas musikal dan disebabkan oleh pembatasan saluran udara kecil (bronkus perifer dan bronkiolus). Mengi dapat terjadi selama inspirasi dan ekspirasi karena udara harus melewati penyempitan. Sekresi yang berlebihan, edema mukosa, otot polos yang menyempit, tumor, dan zat asing, semuanya dapat menyebabkan penyempitan saluran nafas.

d. Ronkhi Kering (*Rales/Crackles*)

Retakan kering yang tidak teratur atau tidak menentu. Suara ini disebabkan oleh lendir di saluran udara serta kolapsnya saluran udara distal dan alveoli. Ronkhi kering terdiri dari tiga jenis: halus, sedang, dan kasar.

e. Bising Gesek Pleura (*Pleural Friction Rubs*)

Suara gesekan permukaan antara pleura viseral dan perietalis menyebabkan suara gesekan pleura. Kedua sisi kasar, yang menyebabkan suara gesekan ini terjadi. Eksudat fibrin adalah penyebab permukaan pleura yang kasar. Meskipun suara gesekan pleura terdengar selama inspirasi dan ekspirasi, suara ini hanya terdengar pada akhir inspirasi. Suara gesekan pleura mungkin terdeteksi selama pernapasan dalam. Gesekan pleura adalah suara umum pada dinding dada anterior dan lateral bawah. Pada palpasi, gesekan pleura yang kuat dapat dirasakan sebagai getaran.

### **10.4.3 Dampak Gangguan Pertukaran Gas Pada Asfiksia**

Menurut (Maryunani & Puspita, 2013) ada beberapa masalah pasca hipoksia yang dapat terjadi akibat hipoksia neonatal, antara lain:

- 1) Organ kritis seperti jantung dan kelenjar adrenal menerima lebih banyak aliran darah daripada organ lain sebagai akibat dari keadaan hipoksia akut, yang juga menyebabkan aliran darah didistribusikan kembali. Resistensi pembuluh darah yang lebih rendah pada arteri serebral dan jantung serta peningkatan resistensi pembuluh darah di perifer menyebabkan perubahan dan redistribusi aliran.
- 2) Stimulasi vasodilatasi otak yang disebabkan oleh hipoksia dan diikuti oleh penumpukan karbon dioksida, produksi vasopresin diikuti dengan peningkatan aktivitas kemoreseptor dan aktivitas sistem saraf simpatik merupakan mekanisme tambahan yang dihipotesiskan dapat mengontrol redistribusi pembuluh darah.
- 3) Glikolisis anaerobik berkembang dalam hipoksia persisten sebagai akibat dari kekurangan oksigen yang dibutuhkan untuk menghasilkan energi metabolik. Sebagai hasil dari produk sampingan proses ini, tubuh memproduksi lebih banyak asam organik, yang meningkatkan pH darah dan menyebabkan asidosis metabolik. Perubahan aliran darah dan metabolisme yang bekerja bersama satu sama lain dapat mengakibatkan kerusakan sel dalam jangka pendek atau panjang.

## DAFTAR PUSTAKA

- Angkawijaya, L., Wilar, R., Rompis, J., Tangkilisan, A. H., & Tatura, S. N. 2015. Hubungan antara pH Darah dengan Kadar Laktat Dehidrogenase pada Asfiksia Neonatorum, 17(2), 141-144.
- Asih, N. L. G. Y., & Effendy, C. 2004. Keperawatan Medikal Bedah: Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan. Jakarta: EGC.
- Bararah, T., & Jauhar, M. 2013. Asuhan Keperawatan Panduan Lengkap Menjadi Perawat Profesional Jilid I. (U. Athelia Kurniati, Ed.). Jakarta: Prestasi Pustakaraya.
- Behrman, R. E., Kliegman, R. M., & Arvin, A. M. 2000. Ilmu Kesehatan Anak Nelson. (S. Wahab, Ed.) (1st ed.). Jakarta: EGC.
- Damayanti, I. P. 2014. Buku Ajar: Asuhan Kebidanan Komprehensif Pada Ibu Bersalin dan Bayi Baru Lahir. Yogyakarta: Deepublish.
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2007. Profil Kesehatan Indonesia 2006. Jakarta: Departemen Kesehatan Republik Indonesia.
- Djojodibroto, D. 2009. Respirologi (Respiratory Medicine). Jakarta: EGC.
- Fida, & Maya. 2012. Pengantar Ilmu Kesehatan Anak. (V. Hany, Ed.) (I). Yogyakarta: D-Medika.
- Hall, J. E., & Guyton, A. C. 2014. Guyton dan Hall Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. (M. Widjajakusumah & A. Tanzi, Eds.). Singapore: Elsevier.
- Herdman, T. H., & Kamitsuru, S. 2015. Diagnosis Keperawatan Definisi & Klasifikasi 2015-2017. (B. A. Keliat, Ed.) (10th ed.). Jakarta: EGC.
- Hidayat, A. 2008. Pengantar Ilmu Keperawatan Anak 1 (1st ed.). Jakarta: Salemba Medika.
- Jumiarni, I., Mulyati, S., & Nurlina, S. 2016. Asuhan Keperawatan Perinatal. Jakarta: EGC.

- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. 2015. Buku Ajar Kesehatan Ibu dan Anak. Jakarta.
- Kozier, B., Erb, G., Berman, A., & Snyder, S. J. 2010. Buku Ajar Fundamental Keperawatan: konsep, proses dan praktik (7th ed.). Jakarta: EGC.
- Manoe, V. M., & Amir, I. 2003. Gangguan Fungsi Multi Organ pada Bayi Asfiksia Berat. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 5(2), 72– 78.
- Manuaba, Manuaba, C., & Manuaba, F. 2007. Pengantar Kuliah Obstetri. Jakarta: EGC.
- Maryunani, A., & Puspita, E. 2013. Asuhan Kegawatdaruratan Maternal dan Neonatal (1st ed.). Jakarta: Trans Info Media.
- Masruroh. 2016. Buku Ajar Kegawatdaruratan Maternal & Neonatal. (J. Budi, Ed.) (1st ed.). Yogyakarta: Nuha Medika.
- Meena, P., Meena, M., & Gunawat, M. 2017. Correlation of APGAR score and cord blood pH with severity of birth asphyxia and short-term outcome, 4(4), 1325–1328. <https://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20172659>
- Mendri, N. K., & Sarwo prayogi, A. 2017. Asuhan Keperawatan pada Anak Sakit an Bayi Resiko Tinggi. Yogyakarta: Pustaka Baru Press.
- Mubarak, W. I., Indrawati, L., & Susanto, J. 2015. Buku Ajar Ilmu Keperawatan Dasar (2nd ed.). Jakarta: Salemba Medika.
- Nurarif, A. H., & Kusuma, H. 2015. Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan Nanda Nic-Noc. (Yudha, Budi, & Oskar, Eds.) (1st ed.). Yogyakarta: Percetakan Mediaction Publishing Jogjakarta.
- Potter, P. A., & Perry, A. G. 2005. Buku Ajar Fundamental Keperawatan: konsep, proses dan praktik (4th ed.). Jakarta: EGC.
- PPNI, T. P. S. D. 2017. Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (1st ed.). Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Indonesia.

- Price, S. A., & Wilson, L. M. 2006. Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. (H. Hartanto, Ed.) (1st ed.). Jakarta: EGC.
- Sembiring, J. B. 2017. Buku Ajar Neonatus, Bayi, Balita, Anak Pra Sekolah. Yogyakarta: Deepublish.

# BAB 11

## PRETERM

*Oleh Maria Conchita Leyla Centis*

### 11.1 Pengertian

Angka kejadian prematur secara internasional terjadi sebanyak 15 juta setiap tahun di dunia. Sebanyak 1 juta bayi mengalami kematian akibat lahir prematur (Mahendra et al., 2022). Prematur didefinisikan sebagai kelahiran kurang bulan yaitu kurang dari 37 minggu ditambah dengan adanya kelainan fisik. Persalinan prematur erat kaitannya dengan berat badan lahir rendah (BBLR) yaitu kurang dari 2500 gram (Erik, 2021). Menurut WHO kelahiran prematur adalah kelahiran yang terjadi pada usia kurang dari 37 minggu dihitung dari hari pertama haid terakhir pada siklus 28 hari (Herman and Tri, 2020).

Berdasarkan beberapa pengertian di atas dapat disimpulkan bahwa persalinan prematur adalah persalinan yang terjadi pada usia kurang dari 37 minggu. Persalinan prematur dapat dikelompokkan berdasarkan berat lahir dan usia kehamilan. Diagnosa persalinan prematur ditandai dengan adanya kontraksi lebih dari 4 kali dalam durasi 20 menit, pembukaan serviks lebih dari 3 cm dengan panjang serviks lebih dari 20 mm dengan pemeriksaan USG transvaginal dan hasil tes laboratorium menunjukkan positif fetal fibronectin (fFN+) (Herman and Tri, 2020).

### 11.2 Klasifikasi Bayi Prematur

1. Menurut Usia Kehamilan
  - a. Preterm: usia kehamilan pada minggu 32-37
  - b. Very Preterm: Usia kehamilan 28-32 minggu

- c. Extremely Preterm: usia kehamilan <28 minggu
- 2. Menurut Berat Badan Lahir
  - a. Berat Badan Lahir Rendah: berat badan bayi berkisar 1500-2500 gram
  - b. Berat Badan Lahir Sangat Rendah: berat badan bayi 1000-1500 gram
  - c. Berat Badan Lahir Extrim Rendah: berat badan bayi <1000 gram (Herman and Tri, 2020)

### **11.3 Patofisiologi**

Persalinan prematur hingga saat ini belum diketahui penyebab secara pasti. Persalinan prematur di prediksi sebagai sebuah sindrom yang disebabkan oleh berbagai mekanisme seperti infeksi atau inflamasi, iskemik uteroplasenta, perdarahan, overdistensi uterus, stres dan proses imunologi lainnya (Herman and Tri, 2020). Persalinan prematur dikaitkan dengan pengaruh hormon progesteron. Pada progesteron, limfosit wanita hamil melepaskan protein bernama faktor penghambat yang diinduksi progesteron (PIBF) yang memediasi efek imunomodulator dan antiabortif progesteron. Pengenalan imunologi kehamilan dan aktivasi selanjutnya dari sistem kekebalan ibu mengakibatkan peningkatan regulasi reseptor progesteron pada limfosit teraktivasi diantara sel plasenta dan sel CD8+. Pada tingkat progesteron yang cukup, sel-sel ini mensintesis PIBF. Pasien yang berisiko melahirkan prematur mengalami peningkatan sitokin proinflamasi, PIBF rendah, dan penurunan ekspresi IL-10 pada limfosit. PIBF mengubah profil sekresi sitokin dari limfosit teraktivasi yang menggeser keseimbangan menuju dominasi Th2 (Wulan *et al.*, 2023)

## **11.4 Faktor Risiko Persalinan Preterm**

### **11.4.1 Usia**

Usia ibu kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun memiliki risiko mengalami persalinan prematur. Usia <20 tahun erat kaitan dengan system organ reproduksi yang belum matang dalam menjalankan fungsinya, selain itu juga pada usia kurang dari 20 tahun masih terjadi proses pertumbuhan, sehingga asupan gizi yang didapatkan digunakan hampir sepenuhnya oleh ibunya. Sehingga janin bisa kekurangan nutrisi yang akan mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan janin. Usia diatas 35 tahun berkaitan dengan fungsi organ reproduksi yang mulai menurun (Aenul Hidayati, 2018).

### **11.4.2 Jarak Kehamilan**

Berdasarkan hasil penelitian bahwa jarak kehamilan <2 tahun memiliki potensi untuk melahirkan bayi prematur. Kehamilan < 2 tahun berkaitan dengan organ reproduksi yang belum pulih secara baik, sehingga jika terjadi kehamilan lagi di khawatirkan bahwa pertumbuhan janin akan kurang baik (Rahmadewi and Herartri, 2021)

### **11.4.3 Indeks Massa Tubuh (IMT)**

Indeks massa tubuh sebelum hamil merupakan cerminan status gizi sebelum hamil. Status gizi ibu sebelum hamil menandakan cadangan energi yang akan digunakan untuk masa kehamilan. Status gizi yang baik sebelum hamil sangat berpengaruh dalam hal persiapan kondisi Kesehatan fisiologis tubuh ibu untuk menyediakan rahim yang menunjang pertumbuhan dan perkembangan janin yang akan dikandung. Kurang gizi selama kehamilan bukan hanya melemahkan fisik dan membahayakan jiwa ibu tetapi juga mengancam keselamatan janin (Yuniwiyati, Wuryanto and Yuliawati, 2023).

#### **11.4.4 Anemia**

Hemoglobin merupakan zat yang berfungsi mengangkut oksigen ke seluruh jaringan tubuh termasuk janin yang dikandung ibu, sehingga jika kadar Hb rendah proses metabolisme dan pertukaran zat gizi dalam jaringan terganggu. Anemia pada ibu hamil menyebabkan kurangnya absorpsi dan transportasi oksigen ke berbagai jaringan terganggu, sehingga menyebabkan berkurangnya suplai makanan pada hasil konsepsi melalui plasenta. Ini berakibat plasenta menjadi kecil dan transfer gizi ke janin berkurang sehingga menyebabkan kemungkinan terjadinya persalinan prematur (Yuniwiyati, Wuryanto and Yuliawati, 2023).

#### **11.4.5 Riwayat Persalinan Prematur**

Risiko persalinan prematur berulang bagi ibu yang persalinan pertamanya prematur meningkat tiga kali lipat dibanding dengan ibu yang bayi pertamanya mencapai usia kandungan cukup bulan (aterm). Presentasi kemungkinan persalinan prematur berulang pada ibu hamil yang pernah mengalami 1 kali persalinan prematur sebesar 15%, sedangkan pada ibu yang pernah mengalami persalinan prematur 2 kali mempunyai risiko 32% untuk mengalami persalinan prematur kembali (Yuniwiyati, Wuryanto and Yuliawati, 2023)

#### **11.4.5 Paritas**

Paritas sebagai salah satu faktor risiko terjadinya persalinan prematur berkaitan dengan kondisi keelastisan uterus. Semakin sering melahirkan terutama lebih dari 4 kali, menyebabkan perubahan pada uterus terutama terkait fungsinya, semakin menurun fungsi uterus yang dampaknya bisa menyebabkan gangguan selama proses kehamilan (Saswita, 2021).

#### **11.4.6 Ketuban Pecah Dini**

Ketuban pecah dini merupakan masalah penting dalam obstetri dan menjadi penyebab terbesar persalinan prematur. Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Bila ketuban pecah dini terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini pada kehamilan prematur (Carolin and Widiastuti, 2019).

#### **11.4.7 Preeklamsi**

Preeklamsi dapat menyebabkan persalinan prematur. Pada beberapa kasus, preeklamsi dapat memengaruhi pertumbuhan dan perkembangan janin, akibatnya bayi terpaksa untuk lahir, ditambah dengan kondisi ibu yang tidak memungkinkan untuk melanjutkan kehamilan karena akan berdampak buruk. Akibatnya bayi dapat mengalami kesulitan dalam mencapai berat badan lahir yang sehat.

### **11.5 Perawatan**

Kelahiran bayi kurang dari 37 minggu dan berat badan kurang dari 2500 gram mengakibatkan hampir semua bayi prematur memerlukan perawatan khusus dan merupakan neonatus yang *withering* banyak dirawat di neonatal emergency unit. Berikut perawatan yang dilakukan pada bayi prematur:

1. *Kangaroo Mother Care* (KMK)

Metode *Kangaroo Mother Care* (KMK) adalah Teknik perawatan yang mudah dilakukan, di aman bayi dirawat melalui kontak kulit antara orang tua dan bayinya. Bayi diletakkan diatas dada ibu, sehingga dada dan kepala bayi berada diatas dada ibu dan kontak kulit mulai terjalin. Ibu dapat melakukan ini sambil duduk atau bersandar ditempat tidur atau kursi. Metode KMC memiliki banyak dampak yang baik terhadap ibu maupun bayi. Pada bayi prematur dan BBLR biasanya rentan terhadap hipotermi,

dengan metode KMC membantu untuk menghangatkan tubuh bayi. Metode KMC membantu dalam proses menyusui pada bayi. Keuntungan pada ibu adalah ibu merasa memiliki terhadap bayinya, terjalin ikatan kasih sayang yang kuat antara ibu dan bayinya. Ibu yang bayinya preamatur cenderung ibunya akan stres. Hasil penelitian menunjukkan bahwa metode KMC efektif untuk mengurangi stres pada ibu bayi (Mehrpisheh et al., 2022)

2. Pemenuhan Kebutuhan Nutrisi pada Bayi Prematur dapat melalui oral feeding, enteral feeding dan Parental Feeding Perbaikan sistem gastrointestinal yang belum matang dilakukan dengan memulai pemberian makanan tahap awal pada bayi prematur. Hal ini memungkinkan bayi prematur untuk mentoleransi pemberian makan yang lebih baik dan memastikan bahwa mereka mengalami lebih sedikit kemungkinan komplikasi dari pemberian parenteral (Kemenkes RI, 2022)
3. Pemenuhan Kebutuhan Peningkatan Ikatan Orang Tua dan Bayi  
Peningkatan ikatan antara ayah dan bayi mendukung *co-parenting* antara ibu dan ayah bermanfaat bagi kesehatan bayi. Efek ini tampak pada peningkatan berat badan dan saturasi oksigen dan peningkatan kemampuan menyusui (Kemenkes RI, 2022).

## 11.6 Pencegahan

Beberapa tindakan yang dapat dilakukan untuk mencegah persalinan preterm berdasarkan hasil penelitian antara lain:

1. Pemberian Progesteron  
Progesteron vagina dapat diberikan untuk mencegah persalinan preterm pada perempuan asimtomatik dengan kehamilan tunggal dengan panjang serviks  $\leq 20$  mm pada usia kehamilan  $\leq 24$  minggu tanpa memandang riwayat

persalinan sebelumnya. Progesteron tidak direkomendasikan pada kehamilan ganda karena tidak menurunkan risiko persalinan preterm. Berdasarkan rekomendasi progesteron diberikan sejak usia 16 -24 minggu sampai usia kehamilan 36 minggu pada perempuan kehamilan tunggal dengan faktor risiko persalinan preterm (Irwinda, Sungkar and Wibowo, 2019).

## 2. Sirkulase Serviks

Sirkulase bermanfaat menurunkan kejadian kelahiran preterm, morbiditas dan mortalitas perinatal pada pasien dengan riwayat kelahiran preterm dan serviks yang pendek pada pemeriksaan ultrasonografi transvaginal. Berdasarkan rekomendasi NICE, pemberian salah satu antara sirkulase dan progesteron vagina dapat ditawarkan pada pasien hamil tunggal dengan panjang serviks kurang dari 25 mm pada usia kehamilan 16-24 minggu dengan riwayat PPRM pada hamil sebelumnya atau memiliki riwayat trauma pada serviks. Pada pasien dengan panjang serviks kurang dari 25 mm tanpa riwayat persalinan preterm sebelumnya tidak direkomendasikan untuk dilakukan sirkulase. Pasien tersebut dapat ditawarkan pemberian progesteron vaginal untuk menurunkan risiko persalinan preterm (Irwinda, Sungkar and Wibowo, 2019).

## 3. Aspirin

Pemberian aspirin dosis rendah dapat mencegah persalinan preterm akibat preeklamsia. Pada perempuan dengan risiko tinggi kehamilan seperti riwayat preeklamsia atau PJT sebelumnya, pemberian aspirin dosis rendah (50–150 mg) dapat menurunkan insidens terjadinya persalinan preterm dibandingkan dengan placebo. Menurut WHO,16 pemberian aspirin dosis rendah (75 mg) baik dilakukan sebelum kehamilan 20 minggu pada perempuan dengan risiko tinggi kehamilan, sedangkan menurut US Preventive

Services Task Force merekomendasikan pemberian aspirin dengan dosis 81 mg/hari setelah 12 minggu kehamilan untuk perempuan dengan risiko tinggi kehamilan (Irwinda, Sungkar and Wibowo, 2019).

## **11.7 Penatalaksanaan**

Bayi lahir prematur berkaitan dengan masalah berat badan pada umumnya rentan terhadap komplikasi hingga berujung pada kematian. Maka dari itu beberapa penatalaksanaan yang dapat diberikan kepada bayi prematur:

1. Mempertahankan suhu tubuh pada bayi

Bayi prematur cepat mengalami kehilangan panas badan sehingga terjadi hipotermia, hal ini disebabkan karena pusat pengaturan panas badan belum berfungsi dengan maksimal, metabolisme masih rendah, dan permukaan badan yang relatif luas. Maka dari itu, bayi prematur harus dirawat dalam inkubator sehingga panas tubuhnya dapat sama atau mendekati dengan panas dalam rahim. Jika tidak ada inkubator, bayi dapat dibungkus dengan kain atau menggunakan metode kanguru (Surami, 2018).

2. Pengaturan dan Pengawasan Intake Nutrisi

Pengaturan dan pengawasan intake nutrisi dalam hal ini adalah menentukan pilihan susu, cara pemberian, dan jadwal pemberian yang sesuai dengan kebutuhan bayi (Surami, 2018).

3. Pencegahan Infeksi

Bayi prematur sangat mudah terserang infeksi, terutama disebabkan oleh infeksi nosokomial. Hal ini karena kadar immunoglobulin serum bayi prematur masih rendah, aktivitas bakterisidal neutrofil dan efek sitotoksik limfosit juga masih rendah serta fungsi imun yang belum berpengalaman. Oleh karena itu bayi prematur tidak boleh

kontak dengan penderita infeksi dalam bentuk apapun (Surami, 2018).

4. Penimbangan Berat Badan

Perubahan berat badan mencerminkan kondisi gizi atau nutrisi bayi dan erat kaitannya dengan daya tahan tubuh, oleh sebab itu penimbangan berat badan harus dilakukan dengan ketat (Surami, 2018).

5. Pemberian Oksigen

Ekspansi paru yang buruk merupakan masalah serius bagi bayi prematur dan BBLR akibat tidak adanya alveoli dan surfaktan. Konsentrasi O<sub>2</sub> yang diberikan sekitar 30%-35% dengan menggunakan head box, karena konsentrasi O<sub>2</sub> yang tinggi dalam waktu lama akan menyebabkan kerusakan pada jaringan retina bayi dan dapat menimbulkan kebutaan (Surami, 2018).

6. Pengawasan Jalan Nafas

Terhambatnya jalan nafas dapat mengakibatkan asfiksia dan hipoksia yang akan berakhir dengan kematian. Bayi prematur dapat berisiko mengalami serangan apneu dan defisiensi surfaktan, sehingga tidak dapat memperoleh oksigen yang cukup yang sebelumnya diperoleh dari plasenta. Oleh karena itu, perlu pembersihan jalan nafas segera setelah bayi lahir (Surami, 2018).

## **11.8 Komplikasi pada Bayi Prematur**

1. Sindrom Gawat Napas

Sindrom Gawat Napas adalah masalah pada pernafasan neonates yang disebabkan oleh keterlambatan maturitas paru. Hal ini biasanya terjadi pada bayi yang lahir kurang bulan (Wijanarti, 2020).

2. Displasias Bronkopulmoner dan Retinopati Prematuritas

Displasia bronkopulmoner (DBP) adalah suatu kondisi di mana paru-paru bayi yang lahir prematur mengalami

kerusakan dan peradangan, sehingga bayi kesulitan bernapas. Bayi dengan DBP memerlukan oksigen dan bantuan pernapasan, dan dapat memerlukan perawatan di unit perawatan intensif neonatal (NICU) selama berbulan-bulan.

Retinopati prematuritas (ROP) adalah suatu kondisi di mana pembuluh darah di retina bayi prematur tidak berkembang dengan normal, sehingga menyebabkan kerusakan pada retina dan dapat menyebabkan kebutaan. Bayi dengan ROP memerlukan perawatan oleh spesialis mata untuk mengontrol dan mengobati kondisi tersebut.

### 3. Duktus Arterious Paten

Prematuritas dianggap sebagai penyebab terbesar adanya PDA (Persisten Duktus Arterious). Pada bayi prematur dengan PDA cenderung timbul gejala-gejala yang sangat awal, terutama bila anak prematur tersebut bersama dengan *Respiratory distress syndrome*. PDA juga lebih sering terdapat pada anak yang lahir di tempat yang tinggi (di gunung). Semua itu akibat adanya hipoksia dan hipoksia ini menyebabkan duktus gagal menutup. Penyakit campak Jerman (rubela) pada ibu hamil pada bulan ketiga atau keempat juga dihubungkan dengan terjadinya PDA. Kelainan karena rubela, lengkapnya adalah katarak, tuli dan mikrosefal. Kelainan jantung yang terjadi biasanya adalah PDA atau stenosis pulmonalis perifer (RSUP Dr Sardjito, 2021).

### 4. *Necrotizing Enterocolitis*

Entrokolitis nekrotin merupakan sindrom nekrosis intestinal akut dengan etiologi yang belum diketahui. Prematur merupakan faktor risiko utama, semakain muda usia gestasi maka semakin tinggi risiko terjadinya entrokolitis nekrotin (Fakultas Kedokteran UNS, 2018)

## **11.9 Peran Bidan**

Bidan memiliki peran yang sangat penting dalam penanganan persalinan prematur. Berikut adalah beberapa peran bidan dalam masalah persalinan prematur:

1. Deteksi dini dan pencegahan: Bidan bertanggung jawab untuk mendeteksi dini tanda-tanda persalinan prematur pada ibu hamil, seperti kontraksi teratur, rasa sakit di bagian bawah perut, dan perubahan pada lendir serviks. Bidan juga dapat memberikan edukasi kepada ibu hamil tentang cara menghindari faktor risiko persalinan prematur, seperti merokok, stres, dan kehamilan ganda.
2. Penilaian dan pengawasan: Ketika seorang ibu hamil mengalami persalinan prematur, bidan akan melakukan penilaian dan pengawasan pada kondisi ibu dan bayi secara terus menerus. Bidan juga akan memastikan bahwa ibu mendapatkan perawatan medis yang tepat dan membantu dalam mengontrol rasa sakit serta memberikan dukungan emosional kepada ibu dan keluarganya.
3. Memberikan perawatan pasca-persalinan: Setelah bayi lahir, bidan akan memberikan perawatan pasca-persalinan pada ibu dan bayi prematur, seperti memantau tanda-tanda vital, memberikan nutrisi dan obat-obatan yang diperlukan, serta memberikan dukungan emosional dan edukasi kepada keluarga.
4. Kolaborasi dengan tim kesehatan: Bidan bekerja dalam tim kesehatan bersama dokter dan perawat untuk memastikan bahwa ibu dan bayi mendapatkan perawatan terbaik. Bidan juga dapat merujuk ibu dan bayi prematur ke rumah sakit yang lebih besar untuk mendapatkan perawatan yang lebih spesifik.

Dalam keseluruhan, bidan memiliki peran yang sangat penting dalam penanganan persalinan prematur, baik dalam

deteksi dini dan pencegahan, penilaian dan pengawasan, memberikan perawatan pasca-persalinan, serta kolaborasi dengan tim kesehatan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aenul Hidayati. 2018. 'Faktor-Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Persalinan Preterm di RSUD Awet Muda Narmada Lombok Barat'.
- Carolin, bunga tiara and Widiastuti, I. 2019. 'Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Persalinan Preterm Di Rumah Sakit Muhammadiyah Taman Puring Kebayoran Baru Jakarta Selatan Periode Januari-Juni Tahun 2017', *Jurnal Ilmu Keperawatan Dan Kebidanan Nasional*, 1(1), p. 12.
- Erik. 2021. *Perawatan pada Bayi dengan Prematur*. Pustaka Taman Ilmu.
- Fakultas Kedokteran UNS. 2018. *Modul Enterokolitis Nekrotikan.pdf*. Available at: [https://pediatricfkuns.ac.id/data/ebook/53\\_Modul Enterokolitis Nekrotikan.pdf](https://pediatricfkuns.ac.id/data/ebook/53_Modul%20Enterokolitis%20Nekrotikan.pdf).
- Herman, S. and Tri, H.J. 2020. *Buku Acuan Persalinan Kurang Bulan*. Yayasan Avicinne Kendari.
- Irwindi, R., Sungkar, A. and Wibowo, N. 2019. 'Panduan Persalinan Preterm', pp. 1–76.
- Kemenkes RI. 2022. *perawatan bayi prematur*.
- Mahendra, T.A.S. et al. 2022. 'Pemberdayaan orang tua bayi keluaran unit rawat intensif neonatus (nicu) melalui pembentukan komunitas terkait bayi prematur', *Jurnal Ilmiah Pengabdian Pada Masyarakat*, 6(2), pp. 75–81.
- Mehrpisheh, S. et al. 2022. 'The Effectiveness of Kangaroo Mother Care (KMC) on attachment of mothers with prematur infants', *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology: X*, 15(April), p. 100149. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.eurox.2022.100149>.

- Rahmadewi and Herartri, R. 2021. 'Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kehamilan Berisiko Tinggi', *Gizi Indonesia*, 34(2). Available at: <https://doi.org/10.36457/gizindo.v34i2.108>.
- RSUP Dr Sardjito. 2021. *Persisten duktus arteriosus*. Available at: <https://sardjito.co.id/2019/05/28/perawatan-pasien-sesuai-kewaspadaan-transmisi-infeksi/>.
- Saswita, R. 2021. 'Pengaruh Paritas Terhadap Bblr Dan Prematur Di Rs Muhammadiyah Palembang 2019', *Jurnal Kesehatan dan Pembangunan*, 11(21), pp. 87-92. Available at: <https://doi.org/10.52047/jkp.v11i21.103>.
- Surami, D. 2018. 'Asuhan bayi prematur', *Surami, Rukiyah, Yulianti*, 53(9), pp. 1689-1699. Available at: [http://perpustakaan.poltekkes-malang.ac.id/assets/file/kti/1401100050/13.\\_BAB\\_2\\_.pdf](http://perpustakaan.poltekkes-malang.ac.id/assets/file/kti/1401100050/13._BAB_2_.pdf).
- Wijanarti, P.D.P. 2020. 'Gambaran Asuhan Keperawatan Pada Bayi Respiratory Distress Syndrome (RDS) dengan Gangguan Pertukaran Gas di Ruang Perinatologi RSUD Wangaya Tahun 2020', *Poltekkes Denpasar*, pp. 7-19.
- Wulan, D. *et al.* 2023. 'Faktor Risiko Bayi Berat Lahir Rendah Risk Factors For Low Birth Weight Babies', *Medula*, 13(1), pp. 136-140.
- Yuniwiyati, H., Wuryanto, M.A. and Yulawati, S. 2023. 'Beberapa Faktor Risiko Kejadian Persalinan Prematur (Studi Persalinan Prematur di RSUD Hj . Anna Lasmanah Kabupaten)', pp. 1-15.

# **BAB 12**

## **PERSALINAN SUNGSANG**

*Oleh Nirma Lidia Sari*

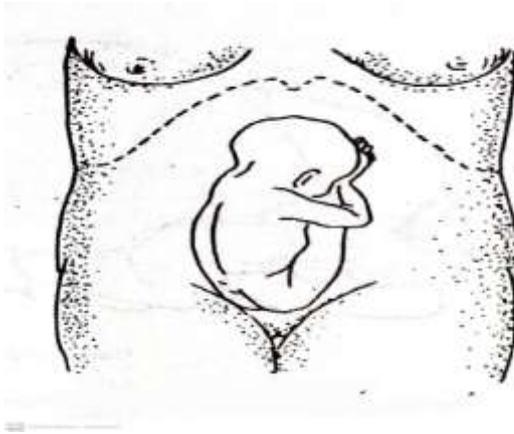
### **12.1 Pendahuluan**

Pada persentasi bokong atau letak sungsang, janin terletak memanjang dengan kepala janin berada di fundus dan bokong nya dibagian bawah kavum uteri. Apabila tidak ditangani dengan baik, persentasi seperti ini memiliki resiko kematian baik pada ibu maupun bayi.

Berdasarkan data WHO di tahun 2015, terdapat 358.000 ibu meninggal saat bersalin yang mana 99% berasal dari negara berkembang (Astuti, 2018). Dan untuk negara Indonesia sendiri Angka Kematian Ibu dan bayi masih cukup tinggi. Berdasarkan hasil Survey Demografi dan Kesehatan Indonesia, Angka Kematian Ibu (AKI) tahun 2016 mencapai 103 per kelahiran hidup (Kemenkes RI, 2014). Dan Angka Kematian Bayi (AKB) mencapai 24/ 1000 kelahiran hidup. ( BPS tahun 2017).

### **12.2 Pengertian**

Pengertian Persalinan letak sungsang merupakan proses persalinan pada bayi yang letaknya sesuai dengan sumbu badan ibu, kepala berada pada fundus uteri, sedangkan bokong merupakan bagian terbawah di daerah pintu atas panggul atau simfisis.



**Gambar 12.1.** Letak Sungsang

Sumber : Ilmu Bedah Kebidanan, Prawirohardjo, 2010

Sedangkan presentasi bokong menunjukkan bagian janin yang ada di bagian bawah rahim (yaitu bokong).

<p>Presentasi bokong <i>frank</i></p>	<p>Presentasi bokong komplet</p>	<p>Presentasi bokong inkomplet</p>

**Gambar 12.2.** Presentasi bokong.

Sumber : Obstetri William edisi 23, *Cunningham at all*

## 12.3 Penyebab

Penyebab letak sungsang dapat berasal dari faktor ibu maupun faktor janin (Manuaba, 2010). Penyebab letak sungsang yang termasuk faktor ibu di antaranya adalah keadaan rahim, keadaan plasenta, dan keadaan jalan lahir.

Keadaan rahim yang memungkinkan menjadi penyebab letak sungsang adalah

- a. Rahim arkuatus
- b. Septum pada Rahim
- c. Uterus dupleks
- d. Atau terdapat mioma dalam kehamilan.

Keadaan plasenta dengan letak rendah maupun plasenta previa juga dapat menjadi penyebab letak sungsang.

Sementara itu, keadaan jalan lahir yang dapat menjadi faktor penyebab kelahiran letak sungsang adalah :

- a. Sempitnya panggul ibu
- b. Deformitas tulang panggul
- c. Atau terdapat tumor yang menghalangi jalan lahir dan perputaran posisi kepala.

Menurut hasil penelitian (Oktapianti dan Triyanti, 2023), faktor yang paling berhubungan dengan kejadian persalinan sungsang adalah keadaan rahim dengan  $\text{Exp (B)} = 5,257$ . Kesimpulan dari hasil uji regresi logistik terhadap 6 variabel independen (keadaan rahim, plasenta previa, keadaan jalan lahir, keadaan tali pusat, kelainan kepala, gemelli) yang dihubungkan dengan variabel dependen yang paling dominan berhubungan adalah variabel keadaan rahim.

Selain faktor ibu, faktor janin juga dapat menjadi penyebab letak lahir sungsang. Yang menjadi penyebab lahir letak sungsang pada bayi antara lain :

- a. Janin dengan tali pusat pendek atau mengalami lilitan tali pusat berpotensi besar mengalami letak sungsang saat kelahirannya.
- b. Hirdosefalus atau anensefalus
- c. Kehamilan kembar
- d. Hidramnion atau Oligohidramnion
- e. Prematuritas

Sedangkan pada penelitian yang dilakukan Oktarida, 2019 terdapat Hubungan Antara Plasenta Previa ( p value= (0,000) < 0,05) Dan Persalinan Prematuritas (p value= (0,000) < 0,05) dengan Kejadian Persalinan Sungsang.

## **12.4 Tanda Dan Gejala**

Tanda dan gejala dari lahir letak sungsang dapat dilihat dengan melakukan pemeriksaan abdominal, auskultasi, serta pemeriksaan dalam.

Dengan melakukan pemeriksaan abdominal, kita dapat mengetahui :

- 1) Letak bayi memanjang.
- 2) Diatas panggul terasa massa lunak dan tidak terasa seperti kepala.
- 3) Pada fundus uteri teraba kepala serta kepala bayi terasa lebih keras dan lebih bulat.

Selain itu, saat dilakukan pemeriksaan auskultasi (pemeriksaan dengan cara mendengar) baik menggunakan laenec atau pun dopler dapat terdengar denyut jantung janin. Biasanya DJJ (denyut jantung janin) ditemukan pada abdomen, sedikit lebih tinggi dari umbilikus (Prawirohardjo, 2006). Auskultasi denyut jantung janin dapat terdengar di atas umbilikus jika bokong janin belum masuk pintu atas panggul. Apabila bokong sudah masuk

pintu atas panggul, denyut jantung janin biasanya terdengar di lokasi yang lebih rendah (Holmes, 2011).

Saat melakukan *vaginal touch* (pemeriksaan dalam), biasanya dapat teraba :

- 1) Teraba 3 tonjolan tulang yaitu tuber ossis ischii dan ujung os sakrum.
- 2) Teraba anus pada bagian di antara 3 tonjolan tulang tersebut
- 3) Kadang-kadang pada presentasi bokong murni sacrum tertarik ke bawah dan teraba oleh jari-jari pemeriksa, sehingga dapat dikelirukan dengan kepala oleh karena tulang yang keras.



**Gambar 12.3.** Posisi janin

Sumber : Ilmu bedah kebidanan, Prawirohardjo 2010

## **12.5 Penatalaksanaan Kasus Persalinan Dengan Letak Sungsang**

Berikut ini merupakan Tata laksana kasus persalinan dengan letak sungsang.

- a. Ketika masuk ruang bersalin, lakukan penilaian secara cepat dan cermat tentang kondisi selaput ketuban, fase persalinan, keadaan janin dan keadaan umum ibu.
- b. Perhatikan hasil denyut jantung janin ( DJJ ) dan kontraksi rahim / his serta kemajuan persalinan.

- c. Persiapkan tenaga kesehatan yang akan menolong persalinan dan asisten penolong.

Prosedur pertolongan persalinan yang termasuk persalinan spontan pervaginam (spontan Bracht) terdiri dari 3 tahapan yaitu:

- a. Fase Lambat Pertama

Fase ini diawali dari lahirnya bokong sampai umbilikus (scapula). Pada tahapan ini tidak perlu ditangani dengan terburu-buru, karena tidak ada bahaya pada ibu dan anak yang mungkin terjadi.

- b. Fase Cepat

Di mulai dari lahirnya umbilikus sampai mulut. Di fase ini kepala janin masuk panggul sampai kemudian terjadi proses oklusi pembuluh darah tali pusat antara kepala dengan tulang panggul sehingga sirkulasi uteroplasenta terganggu. Tahap ini disebut dengan fase cepat karena harus terselesaikan dalam 1-2 kali kontraksi uterus (sekitar 8 menit).

- a. Fase Lambat Kedua

Dimulai dari lahirnya mulut sampai seluruh kepala. Tahap ini disebut dengan fase lambat karena pada tahapan ini tidak boleh dilakukan secara tergesa-gesa untuk menghindari dekompresi kepala yang terlampau cepat yang dapat menyebabkan perdarahan intrakranial.

Menurut Prawirohardjo S., 2010, ada beberapa kriteria yang dipakai sebagai acuan apakah letak sungsang harus dilahirkan per abdomenam, misalnya:

- a. Primigravida tua.
- b. Nilai sosial janin tinggi (high social value baby).
- c. Riwayat persalinan yang buruk (bad obstetric history).
- d. Janin besar, lebih dari 3,5 kg — 4 kg.
- d. Ditunggal adanya kesempitan panggul.

e. Prematunitas.

Zatuchni dan Andros telah membuat suatu indeks prognosis untuk menilai lebih tepat apakah persalinan dapat dilahirkan pervaginam atau per-abdominam, sebagai berikut.

**Tabel 12.1.** Indeks Prognosis persalinan dapat dilahirkan pervaginam atau perabdominan menurut ZATUCHNI – ANDROS

	0	1	2
Paritas	Primi	Multi	
Umur Kehamilan	>39 minggu	38 minggu	<37 minggu
Taksiran Berat Janin	>3630 gram	3629-3176 gram	<3176 gram
Pernah Letak Sungsang (2500 Gram)	Tidak	1 Kali	>2 kali
Pembukaan Servik	<2 cm	3 cm	>4 cm
Station	<-3	-2	-1 atau lebih rendah

Sumber : Ilmu bedah kebidanan, Prawirohardjo 2010

**ARTI NILAI :**

Jumlah Skor $\leq 3$	: Persalinan Perabdominan / Operasi SC
Jumlah Skor 4	: Evaluasi kembali secara cermat , khususnya berat badan janin, bila nilai tetap , dapat dilahirkan pervaginam

Jumlah Skor >5	: Dilahirkan pervaginam / partus normal
----------------	---

**Contoh kasus :**

Pada tanggal 1 Maret 2023, Ny. X G3P2A0 dengan usia kehamilan 38 mgg datang ke klinik bersalin dengan keluhan adanya kontraksi pada perut ibu dan pengeluaran lendir bercampur darah dari kemaluannya sejak 4 jam yang lalu. Setelah dilakukan pemeriksaan oleh bidan, diperoleh hasil sebagai berikut :

- Ibu mengatakan belum pernah melahirkan sungsang di persalinan sebelumnya.
- Hasil pemeriksaan pada abdomen  
 Leopold 1 teraba bagian kepala janin dan TFU 31 cm.  
 Leopold 2 teraba punggung janin disebelah kanan perut ibu  
 Leopold 3 teraba bokong janin, dan teraba sudah masuk PAP  
 Leopold 4 posisi tangan Divergen  
 TBJ = 3200 gram.
- Pemeriksaan Dalam:  
 Pembukaan servik 5 cm, pendataran servik 50%, dan penurunan janin sudah di station +1.

Hitunglah indeks prognosis persalinan ibu tersebut menggunakan Skor Zatuchni – Andros, apakah ibu tersebut bisa melahirkan pervaginam atau harus melahirkan perabdominan (operasi SC) ?

**Jawab :**

Point Score Zatuchni-Andros	Kondisi Ibu	Nilai Score
Paritas	Hamil ke-3 (multiparitas)	1
Umur Kehamilan	38 minggu	1

Point	Score	Kondisi Ibu	Nilai Score
Zatuchni-Andros			
Taksiran Berat Janin		3200 gram	1
Riwayat Sungsang		Tidak ada riwayat bersalin sungsang	0
Pembukaan Servik		5 cm	2
Station		+1	2
		Total	7

Karena jumlah skornya 7 (>5), maka janin tersebut dapat dilahirkan secara pervaginam / partus normal.

## 12.6 Pertolongan Persalinan Sungsang

### 1. Persalinan Pervaginam

Berdasarkan tenaga yang dipakai dalam melahirkan janin pervaginam, dibagi menjadi :

#### a. Persalinan spontan (Teknik Bracht)

- Lakukan periksa dalam untuk menilai besarnya pembukaan, selaput ketuban dan penurunan bokong serta kemungkinan adanya penyulit
- Instruksikan pasien agar mengedan dengan benar selama ada his " Mengedan dengan benar : mulai dengan menarik nafas dalam, katupkan mulut, upayakan tenaga mendorong ke abdomen dan anus. Kedua tangan menarik lipat lutut, angkat kepala dan lihat pusar.
- Pimpin berulang kali hingga bokong turun ke dasar panggul. Lakukan episiotomi saat bokong membuka vulva dan perineum sudah tipis.
- Prosedur Melahirkan bayi :
  - 1) Segera setelah bokong lahir, bokong dicekam secara Bracht (kedua ibu jari penolong sejajar dengan panjang paha, jari-jari yang lain

memegang daerah panggul). Sementara langkah ini dilakukan, seorang asisten melakukan perasat Wigand M.Wingkel

- 2) Jangan melakukan intervensi, ikuti saja proses keluarnya janin. Bila terdapat hambatan pada tahapan lahir setinggi scapula, bahu atau kepala maka segera lanjut ke metode manual aid yang sesuai.
- 3) Longgarkan tali pusat setelah lahirnya perut dan sebagian dada.
- 4) Lakukan hiperlordosis janin pada saat pangul tampak dibawah simfisis (dengan mengikuti gerak rotasi anterior yaitu punggung janin didekatkan kearah perut ibu tanpa tarikan) disesuaikan dengan lahirnya badan bayi.



**Gambar 12.4.** Hiperlordosis  
Sumber : Prawirohardjo, 2010

- 5) Gerakan keatas hingga lahir dagu, mulut, hidung, dahi dan kepala. Pada umumnya, bayi dengan presentasi bokong memerlukan perawatan segera setelah lahir sehingga siapkan keperluan tersebut sebelum memimpin persalinan.



**Gambar 12.5.** Cara mencekam bokong janin secara Bracht

Sumber : Prawirohardjo, 2010

- 6) Letakkan bayi diperut ibu, bungkus bayi dengan handuk hangat, bersihkan jalan nafas bayi oleh asisten, tali pusat dipotong.
- 7) Segera asuhan bayi baru lahir, berikan pada ibu untuk laktasi/kontak dini.

**Catatan :**

Bila pada tahap ini ternyata terjadi hambatan pengeluaran saat tubuh janin mencapai daerah skapula inferior, segera

lakukan pertolongan dengan cara Klasik atau Mueller (manual aid).

## **b. Manual aid**

Saat melahirkan bokong-pusar, dengan kekuatan ibu sendiri. Sedangkan saat melahirkan bahu-lengan, memakai tenaga penolong

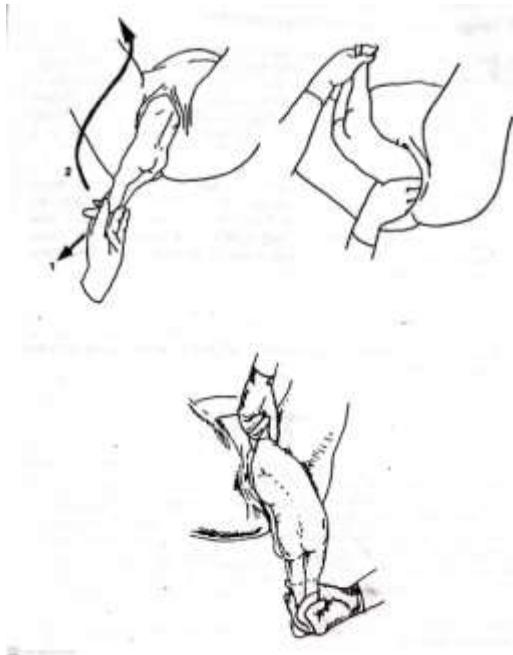
### **a) Metode Klasik / Deventer**

Pengeluaran bahu dan tangan secara klasik dilakukan jika dengan cara Bracht bahu dan tangan tidak bisa lahir.

**Prinsip :** Melahirkan bahu dan lengan belakang lebih dulu, karena lengan belakang berada di ruangan yang lebih luas (sakrum), baru kemudian melahirkan lengan depan yang berada di bawah simfisis.

### **Prosedur :**

- 1) Segera setelah bokong lahir , bokong dicekam dan dilahirkan sehingga bokong dan kaki lahir (dilakukan persalinan secara Bracht sampai pusar lahir).
- 2) Tali pusat dikendorkan.
- 3) Pegang kedua kaki janin pada pergelangan kaki dengan satu tangan dan tarik keatas.
  - Dengan tangan kiri dan menariknya kearah kanan atas ibu, untuk melahirkan bahu kiri bayi yang berada dibelakang.
  - Dengan tangan kanan dan menariknya kearah kiri atas ibu, untuk melahirkan bahu kanan yang berada di belakang.



**Gambar 12.6.** Cara melahirkan janin metode Klasik  
Sumber : Prawirohardjo, 2010

- 4) Untuk melahirkan lengan belakang bayi, masukkan dua jari (jari tengah dan telunjuk) tangan kanan/kiri (sesuai letak bahu belakang) sejajar dengan lengan bayi dan menelusuri bahu janin sampai pada fosa kubiti, kemudian lengan belakang dilahirkan dengan gerakan seolah-olah lengan bawah mengusap muka janin.
- 5) Setelah bahu dan lengan belakang lahir, untuk melahirkan lengan depan, pegangan pada pergelangan kaki janin diganti dengan tangan kanan / kiri kebalikan dari tangan tindakan sebelumnya dan kemudian ditarik curam ke

bawah (kearah bawah kontra lateral dari langkah sebelumnya).

b) Metode Muller

**Prinsip** : Melahirkan bahu dan lengan depan lebih dahulu dengan ekstraksi, baru kemudian melahirkan bahu dan lengan belakang.

**Prosedur** :

- 1) Bokong janin dipegang secara femuro-pelviks yaitu kedua ibu jari penolong diletakkan sejajar spina sakralis media dan jari telunjuk pada krista iliaka dan jari-jari lain mencengkam paha bagian depan. Dengan pegangan ini badan janin ditarik curam ke bawah sejauh mungkin sampai bahu depan tampak dibawah simfisis, dan lengan depan dilahirkan dengan mengait lengan bawahnya.



**Gambar 12.7.** Melahirkan lengan depan secara Muller

Sumber : Prawirohardjo, 2010

- 2) Setelah bahu depan dan lengan depan lahir, maka badan janin yang masih dipegang secara femuro pelviks ditarik keatas, sampai bahu belakang lahir. Bila bahu belakang tidak lahir dengan sendirinya, maka lengan belakang dilahirkan dengan mengait kedua lengan bawah.



**Gambar 12.8.** Melahirkan lengan belakang secara Mueller

Sumber : Prawirohardjo, 2010

- c) Metode Lovset

**Prinsip :**

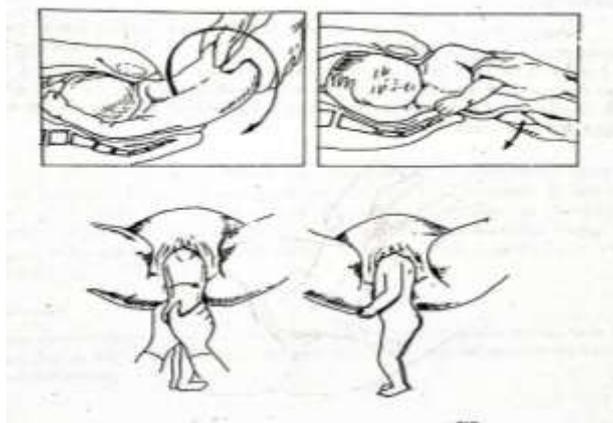
Memutar badan bayi dalam setengah lingkaran bolak balik  $180^\circ$  sambil dilakukan traksi curam kebawah sebahu yang sebelumnya berada dibelakang akhirnya lahir dibawah simfisis.

**Prosedur :**

- 1) Badan janin dipegang secara femuro-pelviks dan sambil dilakukan traksi curam ke bawah badan janin diputar setengah lingkaran, sehingga bahu belakang menjadi bahu depan. Kemudian sambil dilakukan traksi, badan janin diputar kembali ke arah yang berlawanan

setengah lingkaran, demikian seterusnya bolak-balik, sehingga bahu belakang tampak di bawah simfisis dan lengan dapat dilahirkan.

- 2) Bila lengan janin tidak dapat lahir dengan sendirinya, maka lengan janin ini dapat dilahirkan dengan mengait lengan bawah dengan jari penolong.



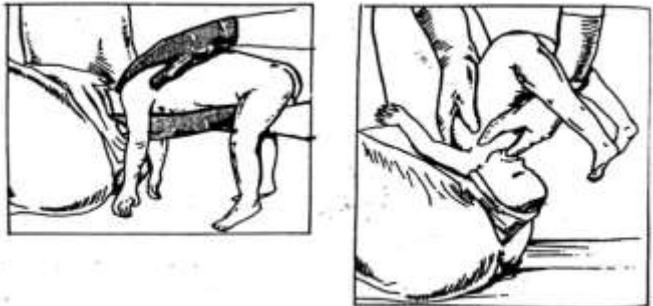
**Gambar 12.9.** Melahirkan bahu dan lengan secara Lovset. Sumber : Prawirohardjo, 2010

### **Keuntungan / kelebihan cara Lovset**

- a) Cara ini lebih sederhana dan jarang gagal, selain itu tangan penolong tidak masuk ke dalam jalan lahir
  - b) Bisa diaplikasikan pada semua letak sungsang, tanpa memperhatikan posisi tangan
- c. Cara melahirkan kepala bayi
- a) Metode Mauriceau (dilakukan bila bayi dilahirkan secara manual aid / bila dengan Bracht kepala belum lahir)

Prosedur :

1. Letakkan badan bayi diatas tangan kiri sehingga badan janin seolah-olah menunggang kuda (untuk penolong kidal meletakkan badan bayi diatas tangan kanan)
2. Jari tengah dimasukkan ke dalam mulut serta jari telunjuk dan jari keempat mencengkam fosa kanina dibagian maksila, sedang jari lain mencengkam leher.
3. Bersamaan dengan his, asisten menekan fundus uteri. Kedua tangan penolong menarik kepala janin curam ke bawah. Tenaga tarikan terutama dilakukan oleh tangan penolong yang mencengkam leher janin dari arah punggung.
4. Bila suboksiput tampak dibawah simfisis, kepala janin dielevasi ke atas dengan suboksiput sebagai hipomoklion sehingga berturut-turut lahir dagu, mulut, hidung, mata, dahi, UUB, dan akhirnya lahirlah seluruh kepala janin.

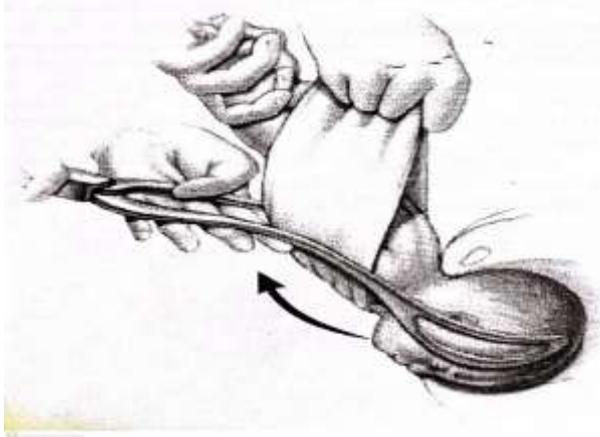


**Gambar 12.10.** Cara melahirkan kepala secara Mauriceau

Sumber : Prawirohardjo, 2010

b) Cunam Piper

Digunakan bila pengeluaran kepala bayi dengan Bracht atau Mauriceau gagal



**Gambar 12.11.** Cara melahirkan kepala janin dengan ekstraksi cunam piper

Sumber : Obstetri William edisi 23, *Cunningham at all*

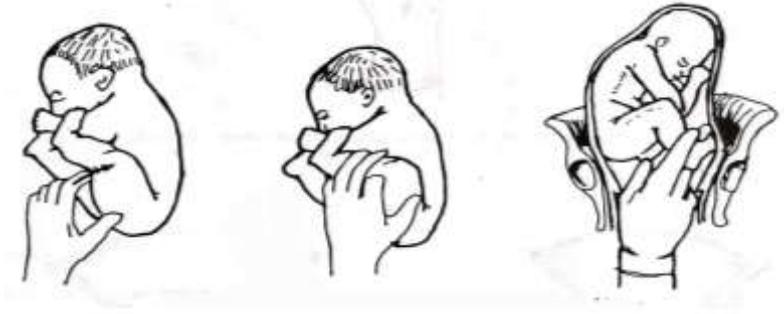
d. Ekstraksi Sungsang

1) Ekstraksi Kaki

Prosedur :

- a) Tangan yang searah dengan bagian-bagian kecil janin dimasukkan secara Obstetrik ke dalam jalan lahir, sedang tangan yang lain membuka labia. Tangan yang di dalam mencari kaki depan dengan menelusuri bokong, pangkal paha sampai lutut, kemudian melakukan abduksi dan fleksi pada paha janin sehingga kaki bawah menjadi fleksi. Tangan yang diluar mendorong fundus uteri ke bawah. Setelah kaki bawah fleksi, pergelangan kaki

dipegang oleh jari kedua dan jari ketiga dan dituntun dari vagina sampai batas lutut.  
kaki



**Gambar 12.12.** menurunkan kaki pada ekstraksi  
sumber : Prawirohardjo, 2010

- b) Kedua tangan penolong memegang betis janin, yaitu kedua ibu jari diletakkan di belakang betis sejajar sumbu panjang betis, dan jari-jari lain didepan betis. Dengan pegangan ini, kaki janin ditarik curam kebawah sampai pangkal paha lahir.
- c) Pegangan dipindahkan pada pangkal paha setinggi mungkin dengan kedua ibu jari di belakang paha, sejajar sumbu panjang paha dan jari-jari lain didepan paha.
- d) Pangkal paha ditarik curam ke bawah sampai trokhanter depan lahir. Kemudian pangkal paha dengan pegangan yang sama dielevasi ke atas sehingga trokhanter belakang lahir. Bila kedua trokhanter telah lahir berarti bokong lahir.
- e) Sebaliknya bila kaki belakang yang dilahirkan lebih dulu, maka yang akan lahir lebih dulu

ialah trokhanter belakang dan untuk melahirkan trokhanter depan maka pangkal paha ditarik terus curam ke bawah.

- f) Setelah bokong lahir, maka untuk melahirkan janin selanjutnya dipakai tehnik pegangan femuro-pelviks. Dengan pegangan ini badan Janin ditarik curam ke bawah sampai pusar lahir.
- g) Selanjutnya untuk melahirkan badan janin yang lain dilakukan cara persalinan yang sama seperti pada manual aid.

## 2) Ekstraksi bokong

Dikerjakan bila jenis letak sungsang adalah letak bokong murni (*frank breech*), dan bokong sudah berada di dasar panggul, sehingga sukar untuk menurunkan kaki.

### **Prosedur :**

- a) Jari telunjuk tangan penolong yang searah dengan bagian kecil janin, dimasukkan kedalam jalan lahir dan diletakkan di lipatan paha depan. Dengan jari telunjuk ini, lipatan paha dikait dan ditarik curam kebawah. Untuk memperkuat tenaga tarikan ini, maka tangan penolong yang lain mencengkam pergelangan tangan tadi, dan turut menarik curam kebawah.
- b) Bila dengan tarikan ini trokhanter depan mulai tampak dibawah simfisis, maka jari telunjuk penolong yang lain segera mengait lipatan paha dan ditarik curam kebawah hingga bokong lahir.

- c) Setelah bokong lahir, bokong dipegang secara femuro-pelviks, kemudian janin dapat dilahirkan dengan cara manual aid.



**Gambar 12.13.** Ekstraksi bokong  
Sumber : Prawirohardjo, 2010

## 2. Persalinan Perabdominan (SC )

Pertolongan persalinan sungsang secara operatif hanya dilakukan oleh dokter Spesialis Obstetri dan Gynecology.

### 12.7 Soal Kasus

Ny. R 33 tahun dengan G3P2A0 datang ke Klinik X , usia kehamilan 40 minggu dan sudah ada kontraksi pada uterus sebanyak 3-4 kali dalam 10 menit dengan durasi 30-40 detik. Pada pemeriksaan leopold 1 didapat pada TFU terasa bagian yang bulat, keras dan melenting, leopold 2 punggung janin di kanan perut ibu, dan pemeriksaan auskultasi DJJ 120 kali / menit. Selanjutnya dilakukan *vaginal touch* dengan hasil pembukaan lengkap 10 cm, ketuban negatif. Bagian sacrum kanan depan dan setelah bidan mengeluarkan lengan, pada handskoen terdapat mekonium yang berwarna hijau kehitaman. Berdasarkan kasus yang dialami Ny. R,

buatlah Asuhan Kebidanan dengan pola pikir Manajemen Varney dan pendokumentasian dengan metode SOAP.

### **SOAL PILIHAN GANDA**

1. Seorang ibu dengan usia kehamilan 24 minggu melakukan ANC (Ante Natal Care) di Klinik. Hasil pemeriksaan Tanda-tanda Vital dalam batas normal, perut besar, payudara tegang, dan terdapat linea alba. TFU 24 cm, teraba gerakan janin, pada pemeriksaan auskultasi DJJ di perut bagian atas pusat ibu. Pada kasus yang dialami ibu diagnosa nya adalah....
  - A. Kehamilan besar
  - B. Kehamilan gemeli
  - C. Kehamilan letak lintang
  - D. Kehamilan letak sungsang

Kunci jawaban : D. kehamilan letak sungsang

2. Ny. R usia kehamilan 37 minggu datang ke Klinik X, dengan keluhan sudah ada kontraksi pada uterus. Dari hasil pemeriksaan bidan, diperoleh hasil DJJ 120 kali / menit. Pembukaan servik 9 cm. Teraba bagian sacrum kanan depan dan setelah bidan mengeluarkan lengan, pada handskoen terdapat mekonium yang berwarna hijau kehitaman. Dari hasil pemeriksaan ibu mengalami....
  - A. Tanda-tanda ingin bersalin
  - B. Tanda-tanda ingin BAB
  - C. Tanda-tanda gawat janin
  - D. Semua salah

Kunci jawaban : A. Tanda-tanda ingin bersalin

3. Seorang ibu dengan usia kehamilan 36 minggu datang ke Puskesmas untuk melakukan pemeriksaan kehamilan. Setelah diperiksa bidan didapatkan hasil, 3 jari dibawah px, bagian fundus teraba bulat, keras dan melenting, punggung janin berada di kanan dan DJJ terdengar diatas pusat ibu. Diagnosa dari kasus yang di alami wanita ini adalah....
- A. Kehamilan dengan presentasi muka
  - B. Kehamilan dengan letak sungsang
  - C. Kehamilan dengan letak lintang
  - D. Kehamilan ganda

Kunci jawaban : B. Kehamilan dengan letak sungsang

4. Keadaan sumbu panjang janin letaknya sesuai dengan sumbu badan ibu, kepala berada pada fundus uteri, sedangkan bokong merupakan bagian terbawah di daerah pintu atas panggul atau simfisis
- A. Letak lintang
  - B. Letak sungsang
  - C. Presentasi dahi
  - D. Presentasi muka

Kunci jawaban : B. Letak sungsang

5. Sebab terjadinya letak sungsang, kecuali?
- A. Terdapat lilitan tali pusat atau tali pusat pendek.
  - B. Panggul sempit
  - C. Kelainan uterus
  - D. Multiparitas

Kunci jawaban : D. Multiparitas

## DAFTAR PUSTAKA

- Amelia Sylvi WN. 2019. Asuhan Kebidanan Kasus Komplek Maternal & Neonatal. Yogyakarta: Pustaka Baru Press.
- Astuti, Anjar Tri. 2018. Hubungan Paritas Dan Kehamilan Kembar Terhadap Kejadian Letak Sungsang Di RSKDIA Siti Fatimah Makassar Tahun 2018 . Makasar. Diakses pada tanggal 17 April 2023
- Badan Pusat Statistik. 2022. Angka Kematian Bayi (AKB) Per 1000 Kelahiran Hidup Menurut Provinsi 2012-2017. Jakarta: BPS <https://www.bps.go.id/indicator/30/1584/1/angka-kematian-bayi-akb-per-1000-kelahiran-hidup-menurut-provinsi.html> ( diakses tanggal 12 Februari 2022)
- Cunningham dkk. 2017. Williams Obstetrics 23<sup>rd</sup> Edition. Jakarta: EGC
- Holmes, Debbie, et al. 2011. Buku Ajar Ilmu Kebidanan. Jakarta : EGC
- Manuaba, I.B.G. 2010. Ilmu Kebidanan Penyakit Kandungan dan KB untuk Pendidikan Bidan Edisi 2. Jakarta. EGC
- Kemenkes RI. 2015. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta. Kemenkes RI
- Oktapianti dan Triyanti. 2023. Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Persalinan Sungsang Di Rumah Sakit Bhayangkara Palembang. Palembang: Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Bina Husada Palembang, diakses tanggal 17 April 2023.
- Oktarida. 2019. Hubungan Antara Plasenta Previa Dan Persalinan Prematuritas Dengan Kejadian Persalinan Sungsang Di Rumah Sakit Umum Daerah Prabumulih. Palembang: STIKES Al-Ma'arif Baturaja Program Studi DIII Kebidanan, diakses tanggal 17 April 2023

Prawirohardjo S. 2006. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka  
Prawirohardjo S. 2010. Ilmu Bedah Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka.



## BIODATA PENULIS



### **Ika Yudianti, SST., M.Keb.**

Dosen Program Studi Pendidikan Profesi Bidan  
Jurusan Kebidanan – Politeknik Kesehatan Kemenkes Malang

Penulis telah mengajar pada Mata Kuliah Asuhan Kebidanan Kehamilan, Persalinan dan Bayi Baru Lahir, dan Kegawatdaruratan Maternal dan Neonatal sejak 2004. Penulis menyelesaikan pendidikan D3 Kebidanan di AKBID Depkes Soetomo Surabaya (sekarang Poltekkes Kemenkes Surabaya) pada 2001, D-IV Kebidanan di Universitas Pajajaran Bandung pada 2003, dan S2 Kebidanan Kebidanan di Universitas Pajajaran Bandung pada 2009. Penulis memiliki pengalaman klinik sebagai bidan pelaksana di RS dan TPMB. *Research interest* penulis adalah pada bidang kehamilan, pemberdayaan perempuan, dan pengembangan pendidikan kebidanan.

## **BIODATA PENULIS**



### **Gusriani, S.ST.,M.Keb**

Dosen Program Studi S1 Kebidanan  
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Borneo Tarakan

Penulis lahir di Baubau, 06 Agustus 1991. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi S1 Kebidanan, Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Borneo Tarakan. Menyelesaikan pendidikan S2 Ilmu Kebidanan di Universitas Hasanuddin pada tahun 2017. Penulis mulai menekuni menulis sebagai salah satu bentuk aktualisasi dan pengembangan diri serta implementasi tri darma perguruan tinggi.

## BIODATA PENULIS



**Nicky Danur Jayanti, S.ST., M.KM**  
Dosen Program Studi DIII Kebidanan  
STIKES Widyagama Husada Malang

Penulis lahir di Malang, 21 Desember 1986. Penulis lulus dari Universitas Kadiri Jurusan DIV Bidan Pendidik pada tahun 2009. Penulis kemudian melanjutkan pendidikan ke Universitas Sebelas Maret dengan jurusan S2 Ilmu Kesehatan Masyarakat dengan peminatan Kesehatan Ibu dan Anak lulus tahun 2018.

Penulis adalah dosen tetap program studi DIII Kebidanan di STIKES Widyagama Husada Malang sejak 2009 hingga saat ini. Memiliki kepakaran dibidang Kebidanan Komplementer. Dalam mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis pun aktif sebagai peneliti serta melaksanakan pengabdian kepada masyarakat dibidang kepakarannya tersebut. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenristek DIKTI. Selain peneliti, penulis juga aktif menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi positif bagi perkembangan ilmu kebidanan.

Email Penulis: [nicky\\_daanty@widyagamahusada.ac.id](mailto:nicky_daanty@widyagamahusada.ac.id)

## **BIODATA PENULIS**



### **Ni Wayan Dian Ekayanthi, M. Keb.**

Dosen Program Studi Kebidanan Bogor Poltekkes Kemenkes Bandung.

Penulis lahir di Tabanan, Bali pada tanggal 3 Maret 1980. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Kebidanan Bogor, Poltekkes Kemenkes Bandung. Penulis menyelesaikan pendidikan D3 Kebidanan pada Akademi Kebidanan Denpasar pada tahun 2001, lulus pendidikan D4 Bidan Pendidik di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta pada tahun 2005, lulus pendidikan S2 Kebidanan di Universitas Padjadjaran Bandung tahun 2013. Penulis saat ini aktif sebagai pengajar dan juga melakukan berbagai penelitian.

## **BIODATA PENULIS**



### **Lilik Darwati, S.ST., M.Kes.**

Dosen Program Studi DIII Kebidanan  
Fakultas Sekolah vokasi Universitas Islam Lamongan

Lilik Darwati, S.ST., M.Kes dilahirkan di lamongan 08 september 1982 Berdomilisi di perumahan graha indah lamongan. Tahun 2005 lulus DIII kebidanan, penulis berkecimpung di dunia kebidanan mengawali kariernya sebagai bidan pelaksana di RS nasrul ummah lamongan tahun 2005-2011 serta mendirikan praktek bidan mandiri dirumah. Tahun 2012 melanjutkan kuliah D4 bidan pendidik di STIKES HUSADA JOMBANG. Ditahun berikutnya penulis perkecimpung di dunia pendidikkan. Tahun 2016 penulis melanjutkan kuliah S2 di STIKES SURYA HUSADA KEDIRI mengambil kesehatan ibu dan anak. Saat ini penulis adalah dosen tetap di program studi diploma III kebidanan universitas islam lamongan. Selain mengajar, penulis juga aktif melakukan kegiatan penelitian, pengabdian masyarakat dan melakukan pelayanan praktek bidan mandiri dirumah.

## **BIODATA PENULIS**



### **Hanifa Zaini.S, S.ST, M.KEB.**

Dosen Program Studi Pendidikan Profesi Bidan  
Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Sumatera Barat

Penulis lahir di Payakumbuh tanggal 14 April 1992. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Pendidikan Profesi Bidan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Sumatera Barat. Menyelesaikan pendidikan DIII Kebidanan di Poltekes Kemenkes Padang, DIV Kebidanan di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Indonesia Maju Jakarta dan melanjutkan S2 pada Jurusan S2 Kebidanan di Universitas Andalas. Penulis menekuni bidang Menulis, baik penulisan buku, kegiatan penelitian maupun pengabdian masyarakat dimana hasil kegiatan tersebut telah dipublikasikan kedalam jurnal penelitian bereputasi baik pada skala nasional. Email : [hanifazaini92@gmail.com](mailto:hanifazaini92@gmail.com)

## **BIODATA PENULIS**



**Dr. Yessy Nur Endah Sary, S.SiT,M.Kes**  
Dosen Program Studi Sarjana Kebidanan  
STIKes Hafshawaty Pesantren Zainul Hasan Probolinggo

Penulis lahir di Probolinggo tanggal 04 April 1988. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Studi Sarjana Kebidanan STIKes Hafshawaty Pesantren Zainul Hasan Probolinggo. Menyelesaikan pendidikan D4 Kebidanan, S2 Kesehaan dan S3 Kesehatan Masyarakat. Penulis menekuni bidang kebidanan khususnya etika dan hukum kesehatan, asuhan kebidanan pada bayi, balita dan anak pra sekolah, asuhan pada persalinan dan bayi baru lahir serta *evidence based*.

## **BIODATA PENULIS**



**Dr. Bdn. Ketut Novia Arini, S.ST, M.Kes**  
Dosen Program Studi Profesi Bidan  
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Buleleng

Penulis lahir di Denpasar tanggal 8 Nopember 1985. Penulis adalah dosen tetap di Program Studi Profesi Bidan Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Buleleng. Penulis menyelesaikan pendidikan S1 di Program Studi Bidan Pendidik Universitas Padjadjaran pada tahun 2008, pendidikan S2 di Program Studi Ilmu Kesehatan Masyarakat konsentrasi KIA-Kespro Universitas Udayana pada tahun 2012 dan melanjutkan jenjang pendidikan S3 di Program Studi Ilmu Kedokteran Universitas Udayana pada tahun 2017. Penulis juga merupakan praktisi kebidanan yang berkecimpung dalam pelayanan kebidanan baik di Praktik Mandiri Bidan maupun pelayanan komplementer kebidanan.

## **BIODATA PENULIS**



### **Yayuk Eliyana, M.Keb**

Dosen Program Studi D3 Kebidanan  
Fakultas Kesehatan Universitas Islam Madura

Penulis lahir di Pamekasan tanggal 18 Agustus 1988. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D3 Kebidanan Fakultas Kesehatan, Universitas Islam Madura. Menyelesaikan pendidikan D4 Kebidanan di STIKes Ngudia Husada Madura dan melanjutkan S2 Kebidanan di Universitas Brawijaya.

## **BIODATA PENULIS**



**Sulfianti A. Yusuf, SST.,MH.Kes**  
Dosen Program Studi Kebidanan  
Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Pelita Ibu

Sulfianti A. Yusuf lahir di Palu, pada Tanggal 16 Agustus 1991. Ia tercatat sebagai lulusan Universitas Soegijapranoto Semarang (UNIKA). Wanita yang kerap disapa Sulfi ini adalah anak dari pasangan Drs. H. Awiy Yusuf (ayah) dan Suharni, S.Pd (ibu). Sulfianti A. Yusuf menikah pada tahun 2020 suami bernama Radi karman Usman, SE dan di karunia 1 orang anak perempuan.

## **BIODATA PENULIS**



### **Maria Conchita Leyla Centis, M.Tr.Keb**

Dosen Program Studi DIII Kebidanan  
Fakultas Ilmu Kesehatan

Penulis lahir di Sainoni pada tanggal 3 Oktober 1996. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi DIII Kebidanan Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Katolik Indonesia Santu Paulus Ruteng. Menyelesaikan pendidikan DIII Kebidanan Unika Santu Paulus Ruteng, Pendidikan Sarjana Terapan di Universitas Karya Husada Semarang dan melanjutkan S2 di Poltekkes Kemenkes Semarang. Penulis menekuni bidang Menulis tentang kegadaruratan obstetric dan neonatal. Adapun kegiatan atau pelatihan yang diikuti antara lain Natural Therapy untuk ibu dan bayi (2019), Pelatihan Penanganan Gawat Darurat Obstetri dan Neonatal (2019), pelatihan Akupresur, Jaripuntur, Yoga, Mindfullness sebagai Pelayanan Kebidanan Holistik (2021), Course Training Program in Applied Thai Traditional Medicine Provided by center of Applied Thai Traditional Medicine, Mahidol University Thailand (2021). Penulis telah menulis buku dengan judul Peran Akupresur Terhadap Perubahan Berat Badan, Tinggi Badan dan Perkembangan Motorik.

## **BIODATA PENULIS**



### **Nirma Lidia Sari, S.ST, M.KM**

Dosen di STIKes Panca Bhakti Bandar Lampung Prodi D III  
Kebidanan

Penulis lahir di Bandar Lampung, tanggal 10 Agustus 1981. Menyelesaikan pendidikan DIII Kebidanan di Poltekkes Tanjungkarang tahun 2003, D IV Bidan Pendidik Universitas Padjadjaran Bandung tahun 2009, dan S2 Kesehatan Masyarakat di Universitas Muhammadiyah Jakarta tahun 2018.

Pada tahun 2003, penulis pernah bekerja di Rumah Sakit Khusus Bedah Benmari Pringsewu, Lampung. Sejak tahun 2004 sampai sekarang, penulis bekerja sebagai Dosen di STIKes Panca Bhakti Bandar Lampung Prodi D III Kebidanan. Selain mengajar penulis juga aktif menulis buku, menulis artikel ilmiah dan artikel pengabdian kepada masyarakat yang telah publish di beberapa Jurnal Penelitian, Jurnal Pengabdian Masyarakat, dan percetakan buku. Penulis juga aktif membuat video pembelajaran yang di upload di kanal youtube nya yaitu ; Nirma Lidia Sari.

Pengalaman penulis dalam membuat buku sebelumnya berjudul : Mengenal HIV AIDS; Modul Asuhan Kebidanan Neonatus, Bayi, Balita dan Anak Pra Sekolah; Sukses Ukom D III Bidan 2023

telah ber ISBN. Juga beberapa book chaepther bersama Dosen se-  
nusantara di bawah naungan salah satu percetakan buku. Penulis  
dapat dihubungi melalui email: [nirma@pancabhakti.ac.id](mailto:nirma@pancabhakti.ac.id)