

KOMPLIKASI KEHAMILAN DAN PENATALAKSANAANNYA



PENULIS :

**Yulia Paramita Rusady, Sri Banun Titi Istiqomah, Sudiyati,
Muzayyaroh, Vina Dwi Wahyunita, Siti Rahmadani**



KOMPLIKASI KEHAMILAN DAN PENATALAKSANAANNYA

**Yulia Paramita Rusady
Sri Banun Titi Istiqomah
Sudiyati
Muzayyaroh
Vina Dwi Wahyunita
Siti Rahmadani**



GET PRESS INDONESIA

KOMPLIKASI KEHAMILAN DAN PENATALAKSANAANNYA

Penulis : Yulia Paramita Rusady
Sri Banun Titi Istiqomah
Sudiyati
Muzayyaroh
Vina Dwi Wahyunita
Siti Rahmadani

ISBN : 978-634-255-745-7

Editor : Prof. Dr. Neila Sulung S.Pd., N.S., M.Kes
Desain Sampul dan Tata Letak : Tri Putri Wahyuni, S.Pd
PENERBIT : GET PRESS INDONESIA
Anggota IKAPI No. 033/SBA/2022
Jl. Palarik RT 01 RW 06 Kelurahan Air Pacah
Kecamatan Koto Tengah Padang Sumatera Barat
website: www.getpress.co.id
email: adm.getpress@gmail.com

Hak cipta dilindungi undang-undang.

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

*Undang Undang Republik Indonesia Nomor 19 Tahun 2002
Tentang Hak Cipta*

Ketentuan Pidana:

Pasal 72

1. Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara masing-masing paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp 5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
2. Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan, atau menjual kepada umum suatu Ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya, sehingga buku ajar berjudul **KOMPLIKASI KEHAMILAN DAN PENATALAKSANAANNYA** ini dapat terselesaikan. Kehamilan merupakan sebuah anugerah dan proses fisiologis yang luar biasa, namun perjalanan sembilan bulan ini tidak selalu berjalan mulus. Berbagai komplikasi dapat timbul, mengancam kesehatan bahkan jiwa ibu dan janin. Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Neonatal (AKN) di Indonesia masih menjadi tantangan besar yang menuntut perhatian serius dari seluruh tenaga kesehatan. Motivasi utama di balik penyusunan buku ini adalah keprihatinan mendalam terhadap tantangan tersebut dan keyakinan bahwa pengetahuan yang komprehensif, terkini, dan mudah diakses adalah kunci utama dalam upaya deteksi dini dan penatalaksanaan komplikasi kehamilan yang efektif. Buku ini lahir dari harapan untuk membekali para calon bidan, perawat, dan dokter dengan fondasi ilmu yang kuat, sehingga mereka dapat menjadi garda terdepan yang kompeten dan sigap dalam menjaga keselamatan ibu dan bayi.

Buku ini disusun secara sistematis untuk memandu pembaca, khususnya mahasiswa, dalam memahami spektrum komplikasi kehamilan secara holistik. Dimulai dari Bab 1 yang meletakkan konsep dasar, pembaca akan diajak untuk memahami pengertian, klasifikasi, faktor risiko, hingga prinsip umum penatalaksanaan. Selanjutnya, pembahasan mendalam disajikan bab per bab untuk kondisi-kondisi spesifik yang paling sering dijumpai dan berisiko tinggi, seperti hiperemesis gravidarum, gangguan hipertensi dalam kehamilan termasuk preeklamsia dan eklamsia, kelainan lama kehamilan, serta berbagai jenis perdarahan baik akibat kehamilan ektopik maupun perdarahan antepartum. Tidak ketinggalan, dibahas pula topik krusial lainnya seperti kelainan plasenta, kehamilan ganda, dan ketuban pecah dini. Keunggulan pendekatan buku ini terletak pada strukturnya yang konsisten di setiap bab, yang mencakup etiologi, patofisiologi, diagnosis, hingga penatalaksanaan berbasis bukti (*evidence-based*). Tujuannya adalah agar pembaca tidak hanya menghafal gejala, tetapi juga memahami "mengapa" dan

"bagaimana" suatu komplikasi terjadi dan harus ditangani, menjembatani teori di ruang kelas dengan realitas klinis di lapangan.

Penyelesaian buku ajar ini tentu tidak lepas dari dukungan dan kontribusi berbagai pihak. Oleh karena itu, ucapan terima kasih yang tulus saya sampaikan kepada rekan-rekan sejawat, baik para akademisi maupun klinisi, atas diskusi yang mencerahkan dan masukan yang konstruktif selama proses penulisan. Apresiasi setinggi-tingginya juga saya tujukan kepada para mahasiswa, yang dengan pertanyaan kritis dan antusiasme belajarnya telah menjadi sumber inspirasi tak ternilai dan pendorong utama untuk menyajikan materi yang lebih baik. Dukungan moril dan pengertian yang tak terhingga dari keluarga tercinta menjadi fondasi kekuatan bagi saya untuk merampungkan naskah ini. Terakhir, terima kasih kepada tim penerbit yang telah bekerja secara profesional dan kooperatif dalam mewujudkan buku ini hingga sampai ke tangan pembaca.

Penulis menyadari bahwa ilmu kebidanan dan kandungan adalah bidang yang sangat dinamis, dengan perkembangan riset dan pedoman klinis yang terus berjalan. Oleh karena itu, buku ini bukanlah kata akhir, melainkan sebuah titik awal. Kami sangat terbuka dan mengharapkan masukan, kritik, serta saran yang membangun dari para pembaca demi penyempurnaan pada edisi-edisi mendatang. Besar harapan kami, buku ajar ini dapat menjadi sahabat belajar yang bermanfaat, memberikan kontribusi nyata dalam meningkatkan kompetensi tenaga kesehatan, dan pada akhirnya turut berperan dalam upaya mulia menurunkan angka morbiditas dan mortalitas maternal-neonatal di tanah air. Selamat membaca dan semoga bermanfaat.

2026 Penulis

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat-Nya, sehingga buku ajar berjudul **KOMPLIKASI KEHAMILAN DAN PENATALAKSANAANNYA** ini dapat hadir di tengah-tengah kita. Penerbitan buku ini menandai sebuah momen penting dalam konteks pendidikan kesehatan maternal di Indonesia. Di tengah upaya berkelanjutan untuk menekan Angka Kematian Ibu (AKI) dan meningkatkan kualitas luaran perinatal, kebutuhan akan sumber belajar yang komprehensif, mutakhir, dan relevan dengan kondisi lokal menjadi semakin mendesak. Buku ini hadir untuk menjawab tantangan tersebut, menyediakan landasan pengetahuan yang kokoh bagi para calon tenaga kesehatan yang akan berada di garda terdepan dalam penanganan kasus-kasus kebidanan berisiko tinggi. Kehadirannya bukan sekadar menambah daftar bacaan, melainkan mengisi kekosongan strategis dalam literatur akademis berbahasa Indonesia di bidang ini.

Apresiasi setinggi-tingginya patut kita sampaikan kepada tim penulis atas kerja kerasnya dalam menyusun karya ini. Buku ini memberikan kontribusi yang signifikan terhadap khazanah keilmuan obstetri dengan menyajikan materi yang terstruktur secara logis dan sistematis. Berbeda dari banyak referensi lain yang terkadang bersifat fragmentaris, buku ini menawarkan sebuah sintesis yang utuh, dimulai dari pemahaman mendalam mengenai perubahan fisiologis dalam kehamilan, patofisiologi berbagai komplikasi, hingga penatalaksanaan klinis yang berbasis bukti (*evidence-based*). Struktur pembahasannya yang diorganisasikan berdasarkan sistem organ yang terdampak—seperti komplikasi kardiovaskular, endokrin, hingga infeksi—memudahkan pembaca untuk membangun kerangka berpikir yang runut dan integratif, sebuah pendekatan yang esensial dalam praktik klinis yang kompleks.

Salah satu kekuatan utama yang saya amati dari buku ajar ini adalah pendekatan pedagogis yang digunakan oleh penulis. Materi yang padat dan rumit berhasil disajikan dengan gaya bahasa yang jernih, lugas, dan mudah dicerna tanpa mengorbankan kedalaman substansi. Penulis secara cermat memadukan penjelasan teoretis dengan ilustrasi klinis, diagram alur, dan studi kasus relevan yang diambil dari konteks praktik di Indonesia. Pendekatan ini tidak

hanya membantu mahasiswa memahami konsep-konsep sulit, tetapi juga membekali mereka dengan kemampuan untuk menerapkan pengetahuan tersebut dalam skenario nyata. Kemampuan penulis dalam menjembatani jurang antara teori di ruang kelas dan realitas di ruang bersalin inilah yang membuat buku ini memiliki nilai lebih sebagai medium pembelajaran yang efektif dan transformatif.

Dengan cakupan materi yang luas dan mendalam, buku ini saya rekomendasikan tidak hanya sebagai buku ajar wajib bagi mahasiswa program studi kebidanan dan kedokteran. Para dosen dan pengajar akan menemukan karya ini sebagai referensi yang sangat berharga untuk mengembangkan kurikulum dan materi ajar yang lebih kaya. Lebih dari itu, para praktisi di lapangan—baik bidan, dokter umum di layanan primer, maupun residen obstetri dan ginekologi—dapat memanfaatkannya sebagai panduan cepat yang andal untuk menyegarkan kembali pengetahuan dan menunjang pengambilan keputusan klinis sehari-hari. Bagi para peneliti, buku ini dapat menjadi pijakan awal yang solid untuk mengidentifikasi celah pengetahuan dan merumuskan pertanyaan-pertanyaan riset baru yang relevan untuk kemajuan kesehatan ibu di masa depan.

Akhir kata, saya menaruh harapan besar agar buku ajar **KOMPLIKASI KEHAMILAN DAN PENATALAKSANAANNYA** ini dapat menjadi sumber ilmu yang berkelanjutan dan memberikan manfaat seluas-luasnya. Semoga karya ini tidak hanya menjadi penghias rak perpustakaan, tetapi menjadi teman setia dalam proses belajar dan praktik, serta turut andil secara nyata dalam upaya mulia kita bersama untuk mewujudkan kehamilan dan persalinan yang lebih aman bagi setiap perempuan di Indonesia. Semoga buku ini menjadi amal jariyah yang tak lekang oleh waktu bagi para penulisnya.

Padang, Agustus 2026

Penulis

DAFTAR ISI

PRAKATA	i
KATA PENGANTAR	iii
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL.....	x
BAB I KONSEP DASAR KOMPLIKASI KEHAMILAN.....	1
A. CAPAIAN PEMBELAJARAN.....	1
B. PENDAHULUAN	1
C. PENGERTIAN KOMPLIKASI KEHAMILAN	3
D. KLASIFIKASI KOMPLIKASI KEHAMILAN	4
E. FAKTOR RISIKO KOMPLIKASI KEHAMILAN	6
F. TANDA DAN GEJALA BAHAYA DALAM KEHAMILAN	8
G. DETEKSI DINI KOMPLIKASI KEHAMILAN	10
H. PRINSIP PENATALAKSANAAN KOMPLIKASI KEHAMILAN	11
I. RANGKUMAN	13
J. LATIHAN MAHASISWA	14
BAB II HIPEREMESIS GRAVIDARUM	21
A. CAPAIAN PEMBELAJARAN.....	21
B. PENDAHULUAN	21
C. PENGERTIAN HIPEREMESIS GRAVIDARUM	23
D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO HIPEREMESIS GRAVIDARUM	24
E. PATOLOGI HIPEREMESIS GRAVIDARUM	26
F. TANDA DAN GEJALA HIPEREMESIS GRAVIDARUM.....	27
G. DIAGNOSIS DAN KLASIFIKASI HIPEREMESIS GRAVIDARUM	28
H. PENATALAKSANAAN HIPEREMESIS GRAVIDARUM	30
I. KOMPLIKASI DAN PENCEGAHAN HIPEREMESIS GRAVIDARUM	32

J.	RANGKUMAN.....	34
K.	LATIHAN MAHASISWA.....	35
BAB II	PREEKLAMSIA DAN EKLAMSIA	39
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN	39
B.	PENDAHULUAN.....	39
C.	PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI PREEKLAMSIA DAN EKLAMSIA	41
D.	ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO	43
E.	PATOFISIOLOGI PREEKLAMSIA DAN EKLAMSIA.....	45
F.	MANIFESTASI KLINIS DAN DIAGNOSIS	46
G.	PENATALAKSANAAN PREEKLAMSIA	48
H.	PENATALAKSANAAN EKLAMSIA	50
I.	KOMPLIKASI DAN PENCEGAHAN	51
J.	RANGKUMAN.....	53
K.	LATIHAN MAHASISWA.....	53
BAB IV	KELAINAN DALAM LAMANYA KEHAMILAN	59
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN	59
B.	PENDAHULUAN.....	59
C.	KONSEP DASAR LAMA KEHAMILAN NORMAL.....	61
D.	KEHAMILAN DAN PERSALINAN PRETERM.....	62
E.	FAKTOR RISIKO PERSALINAN PRETERM	64
F.	KEHAMILAN LEWAT WAKTU	65
G.	DIAGNOSIS KELAINAN LAMA KEHAMILAN.....	66
H.	PENATALAKSANAAN KEHAMILAN PRETERM DAN LEWAT WAKTU	68
I.	RANGKUMAN.....	70
J.	LATIHAN MAHASISWA.....	71
BAB V	PERDARAHAN PADA KEHAMILAN EKTOPIK	77
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN	77
B.	PENDAHULUAN.....	77

C.	PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI KEHAMILAN EKTPIK	79
D.	ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO KEHAMILAN EKTPIK	81
E.	PATOFISIOLOGI DAN MEKANISME PERDARAHAN.....	83
F.	Tanda dan Gejala Klinis.....	84
G.	DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PENUNJANG	86
H.	PENATALAKSANAAN KEHAMILAN EKTPIK.....	87
I.	PENATALAKSANAAN KEGAWATDARURATAN PERDARAHAN	89
J.	RANGKUMAN	91
K.	LATIHAN MAHASISWA	92
BAB VI PENYAKIT DAN KELAINAN PLASENTA SERTA SELAPUT JANIN		97
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN.....	97
B.	PENDAHULUAN	97
C.	ANATOMI DAN FUNGSI PLASENTA SERTA SELAPUT JANIN.....	99
D.	KELAINAN IMPLANTASI DAN LETAK PLASENTA.....	100
E.	KELAINAN PERLEKATAN PLASENTA	102
F.	GANGGUAN FUNGSI DAN INSUFISIENSI PLASENTA	103
G.	KELAINAN SELAPUT JANIN DAN CAIRAN KETUBAN ..	106
H.	DIAGNOSIS PENYAKIT DAN KELAINAN PLASENTA SERTA SELAPUT JANIN	107
I.	PENATALAKSANAAN DAN KOMPLIKASI	109
J.	RANGKUMAN	110
K.	LATIHAN MAHASISWA	111
BAB VII PERDARAHAN ANTEPARTUM.....		117
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN.....	117
B.	PENDAHULUAN	117
C.	PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI PERDARAHAN ANTEPARTUM	119

D.	ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO PERDARAHAN ANTEPARTUM	120
E.	PLASENTA PREVIA	122
F.	SOLUSIO PLASENTA	124
G.	DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PENUNJANG	125
H.	PENATALAKSANAAN PERDARAHAN ANTEPARTUM ...	127
I.	KOMPLIKASI MATERNAL DAN FETAL	129
J.	RANGKUMAN.....	131
K.	LATIHAN MAHASISWA	132
BAB VIII	KEHAMILAN GANDA	137
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN	137
B.	PENDAHULUAN	137
C.	PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI KEHAMILAN GANDA	138
D.	ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO KEHAMILAN GANDA	140
E.	DIAGNOSIS DAN PENENTUAN KORIONISITAS	142
F.	PERUBAHAN FISIOLOGIS PADA KEHAMILAN GANDA.	144
G.	KOMPLIKASI MATERNAL DAN FETAL	145
H.	PENATALAKSANAAN ANTENATAL KEHAMILAN GANDA	147
I.	PERENCANAAN DAN PENATALAKSANAAN PERSALINAN	148
J.	RANGKUMAN.....	150
K.	LATIHAN MAHASISWA	151
BAB IX	KETUBAN PECAH DINI	157
A.	CAPAIAN PEMBELAJARAN	157
B.	PENDAHULUAN	157
C.	PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI KETUBAN PECAH DINI	159
D.	ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO KETUBAN PECAH DINI	160
E.	PATOFISIOLOGI KETUBAN PECAH DINI	162

F. TANDA, GEJALA, DAN DIAGNOSIS	163
G. KOMPLIKASI MATERNAL DAN FETAL	165
H. PENATALAKSANAAN KETUBAN PECAH DINI	167
I. PENCEGAHAN DAN EDUKASI PADA IBU HAMIL	170
J. RANGKUMAN	171
K. LATIHAN MAHASISWA	172
DAFTAR PUSTAKA	177
LAMPIRAN: KUNCI JAWABAN	184
Kunci Jawaban BAB 1	184
Kunci Jawaban BAB 2	185
Kunci Jawaban BAB 3	187
Kunci Jawaban BAB 4	188
Kunci Jawaban BAB 5	190
Kunci Jawaban BAB 6	191
Kunci Jawaban BAB 7	193
Kunci Jawaban BAB 8	195
Kunci Jawaban BAB 9	196
GLOSARIUM	199
INDEKS	202
BIODATA PENULIS	203
SINOPSIS BUKU	209

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Klasifikasi Komplikasi Obstetri Berdasarkan Etiologi dan Dampak Klinis	5
Tabel 2. Klasifikasi Derajat Hiperemesis Gravidarum	29
Tabel 3. Klasifikasi Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan	42
Tabel 4. Komparasi Metode Estimasi Usia Kehamilan dalam Praktik Klinis.....	67
Tabel 5. Klasifikasi Lokasi Implantasi Kehamilan Ektopik	80
Tabel 6. Parameter Doppler Arteri Umbilikal pada Insufisiensi Plasenta	104
Tabel 7. Perbandingan Karakteristik Klinis dan Pemeriksaan Penunjang Plasenta Previa dan Solusio Plasenta.....	126
Tabel 8. Klasifikasi dan Parameter Diagnostik Ultrasonografi Kehamilan Ganda.....	143
Tabel 9. Parameter Perbandingan Manajemen Aktif dan Konservatif pada KPD	168

BAB I

KONSEP DASAR KOMPLIKASI KEHAMILAN

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan status komplikasi kehamilan berdasarkan definisi klinis dan batasan patologis yang tepat pada pasien.*
- 2. Memilih klasifikasi komplikasi kehamilan yang sesuai dengan manifestasi klinis dan usia kehamilan yang ditemukan di lapangan.*
- 3. Menghitung skor risiko kehamilan menggunakan instrumen skrining standar untuk mengidentifikasi tingkat kerawanan ibu hamil.*
- 4. Mendemonstrasikan langkah-langkah identifikasi tanda dan gejala bahaya kehamilan secara akurat melalui skenario kasus klinis.*
- 5. Menerapkan prosedur deteksi dini komplikasi kehamilan melalui integrasi pemeriksaan fisik, anamnesis, dan pemeriksaan penunjang yang relevan.*
- 6. Mengimplementasikan prinsip penatalaksanaan awal komplikasi kehamilan guna menstabilkan kondisi pasien sebelum dilakukan rujukan atau tindakan lanjut.*

B. PENDAHULUAN

Angka Kematian Ibu (AKI) di Indonesia masih menjadi salah satu tantangan terbesar dalam sistem kesehatan nasional, di mana komplikasi kehamilan menempati posisi sebagai kontributor utama. Data Kementerian Kesehatan menunjukkan bahwa sebagian besar kematian maternal disebabkan oleh kondisi patologis yang sebenarnya dapat dicegah atau ditangani jika dideteksi lebih awal, seperti preeklampsia berat, perdarahan obstetri, dan infeksi

sistemik. Bagi mahasiswa sarjana keperawatan maupun kebidanan, memahami konsep dasar komplikasi kehamilan bukan sekadar kewajiban kurikuler, melainkan fondasi keselamatan klinis yang mutlak. Ketidakmampuan dalam mengenali pergeseran dari kondisi fisiologis ke patologis pada ibu hamil sering kali berujung pada keterlambatan pengambilan keputusan di tingkat primer. Oleh karena itu, penguasaan materi pada bab pembuka ini menjadi penentu utama kompetensi mahasiswa dalam menyelamatkan nyawa ibu dan janin di berbagai tatanan pelayanan kesehatan Indonesia.

Tantangan klinis di lapangan sering kali diperumit oleh fenomena "tiga terlambat" (terlambat mengenali bahaya, terlambat merujuk, dan terlambat mendapat penanganan di fasilitas rujukan), yang masih sering dijumpai di berbagai wilayah rural maupun urban di Indonesia. Sebagai contoh, kasus kejang eklampsia di komunitas sering kali terjadi karena kegagalan praktisi dalam menafsirkan tanda-tanda prodromal preeklampsia seperti nyeri ulu hati atau gangguan penglihatan pada ibu hamil dengan riwayat hipertensi. Melalui pembelajaran yang aplikatif, mahasiswa diajak untuk tidak hanya menghafal teori, tetapi juga mampu mengintegrasikan faktor risiko lingkungan, sosial, dan klinis pasien guna merumuskan tindakan preventif yang cepat. Pemahaman komprehensif ini membantu mahasiswa mengasah kepekaan klinis (*clinical instinct*) agar mampu bertindak cekatan, tepat, dan sesuai dengan standar operasional prosedur yang berlaku di Indonesia.

Guna membekali mahasiswa dengan kemampuan analisis dan aplikasi tersebut, bab pertama ini akan menguraikan konsep-konsep esensial yang menjadi pilar penanganan kegawatdaruratan obstetri. Pembahasan dalam bab ini mencakup pengertian komplikasi kehamilan dan klasifikasi komplikasi kehamilan untuk menyamakan persepsi klinis. Selanjutnya, materi akan mendalami faktor risiko komplikasi kehamilan serta tanda dan gejala bahaya dalam kehamilan yang harus diwaspadai secara kritis. Bab ini juga akan membimbing mahasiswa dalam mengimplementasikan metode deteksi dini komplikasi kehamilan, yang kemudian diakhiri dengan pemahaman mendalam mengenai prinsip penatalaksanaan komplikasi kehamilan secara kolaboratif. Melalui sistematika ini, mahasiswa diharapkan siap menerapkan ilmu yang diperoleh ke

dalam praktik nyata guna menurunkan angka morbiditas dan mortalitas maternal di tanah air.

C. PENGERTIAN KOMPLIKASI KEHAMILAN

Kehamilan merupakan suatu proses fisiologis yang dinamis, di mana tubuh ibu mengalami berbagai adaptasi anatomis, hormonal, dan biokimia guna mendukung tumbuh kembang janin (Cholifah & Rinata, 2022). Meskipun sebagian besar kehamilan berlangsung secara normal, transisi dari kondisi fisiologis ke patologis dapat terjadi secara tiba-tiba dan tidak terduga. Kondisi patologis inilah yang dikenal sebagai komplikasi kehamilan.

DEFINISI

Komplikasi Kehamilan adalah sekumpulan kondisi medis, gangguan, atau penyakit patologis yang timbul secara langsung akibat kehamilan, atau yang diperberat oleh proses kehamilan itu sendiri, yang berpotensi mengancam keselamatan, kesehatan, serta kelangsungan hidup ibu maupun janin yang dikandungnya.

Secara klinis, batasan antara perubahan fisiologis normal dan patologis sering kali sangat tipis (Rinata, 2019). Sebagai contoh, peningkatan volume plasma darah hingga 50% selama kehamilan adalah hal fisiologis untuk menjamin perfusi plasenta. Namun, jika kompensasi kardiovaskular ibu gagal mengimbangi beban hemodinamik tersebut, maka dapat memicu timbulnya komplikasi seperti kardiomiopati peripartum atau memperberat penyakit jantung bawaan yang sudah ada sebelumnya. Pemahaman bahwa kehamilan bukanlah sekadar proses biologis biasa, melainkan suatu kondisi dengan toleransi hemodinamik yang ketat, sangat penting bagi praktisi kesehatan dalam menentukan status klinis pasien secara akurat (Rosyidah, 2019).

CONTOH

Ny. S, seorang primigravida berusia 24 tahun di Puskesmas Sleman, Yogyakarta, mengeluhkan bengkak pada kedua tungkai kaki pada usia kehamilan 32 minggu. Secara fisiologis, edema ringan pada ekstremitas bawah akibat tekanan uterus gravidus pada vena kava inferior sering terjadi pada trimester ketiga.

Namun, bidan tidak boleh langsung menyimpulkan ini sebagai kondisi normal. Setelah dilakukan pemeriksaan tekanan darah, didapatkan hasil 150/90 mmHg dan pemeriksaan dipstick urine menunjukkan proteinuria positif satu (+1).

Berdasarkan contoh kasus Ny. S, terjadi pergeseran diagnosis dari keluhan fisiologis biasa menjadi kondisi patologis berupa preeklampsia. Implikasi klinis dari penemuan ini adalah perlunya tindakan segera berupa pemantauan ketat, pemberian edukasi mengenai tanda-tanda bahaya, serta kolaborasi dengan dokter spesialis obstetri dan ginekologi untuk mencegah progresi menjadi eklampsia yang fatal. Kegagalan praktisi dalam membedakan kedua kondisi ini di tingkat pelayanan primer dapat mengakibatkan keterlambatan penanganan yang berdampak fatal bagi ibu dan janin.

Melalui pendekatan klinis yang sistematis, mahasiswa kesehatan dituntut untuk mampu menerapkan analisis diferensial dalam setiap asuhan kebidanan maupun keperawatan. Penentuan status komplikasi kehamilan tidak boleh hanya bersandarkan pada satu gejala tunggal, melainkan harus mengintegrasikan anamnesis yang komprehensif, pemeriksaan fisik head-to-toe yang terfokus, serta pemeriksaan penunjang yang relevan (Rinata, 2019). Pemahaman metodologis dalam mengkaji teks klinis ini memiliki kemiripan dengan ketelitian yang diperlukan dalam studi analisis teks pada disiplin ilmu lainnya (-, 2023). Dengan pemahaman definisi klinis yang kuat, angka morbiditas dan mortalitas akibat komplikasi obstetri di berbagai wilayah di Indonesia dapat ditekan secara signifikan.

D. KLASIFIKASI KOMPLIKASI KEHAMILAN

Klasifikasi komplikasi kehamilan yang tepat merupakan landasan utama dalam menentukan strategi penatalaksanaan medis, alokasi sumber daya kesehatan, serta penentuan tingkat rujukan fasilitas pelayanan kesehatan. Secara garis besar, komplikasi dalam masa kehamilan diklasifikasikan menjadi dua kategori utama, yaitu komplikasi obstetri langsung (direct obstetric complications) dan komplikasi obstetri tidak langsung (indirect obstetric complications). Komplikasi langsung merujuk pada kondisi

patologis yang hanya terjadi akibat kehamilan, persalinan, dan nifas, seperti preeklampsia, plasenta previa, dan solusio plasenta (Rosyidah, 2019). Sementara itu, komplikasi tidak langsung disebabkan oleh penyakit sistemik yang sudah ada sebelum kehamilan atau timbul selama kehamilan tetapi tidak berkaitan langsung dengan proses obstetri, seperti diabetes melitus, penyakit jantung, dan anemia (Arnianti dkk., 2022). Deteksi dini terhadap penyakit metabolik seperti diabetes ini kini bahkan dapat dikembangkan menggunakan kecerdasan buatan (Erlin, 2022).

Selain pembagian berdasarkan etiologi tersebut, komplikasi kehamilan juga diklasifikasikan berdasarkan usia kehamilan saat manifestasi klinis muncul. Klasifikasi ini sangat menentukan prognosis kelangsungan hidup janin, mengingat usia gestasi berkorelasi langsung dengan maturitas organ janin. Komplikasi yang terjadi pada trimester pertama umumnya berkaitan dengan kegagalan implantasi, kelainan kromosom, atau gangguan organogenesis awal. Sebaliknya, komplikasi pada trimester kedua dan ketiga lebih sering berhubungan dengan insufisiensi plasenta, gangguan vaskular maternal, atau kelainan letak plasenta (Ramadhan, 2022).

Tabel 1. Klasifikasi Komplikasi Obstetri Berdasarkan Etiologi dan Dampak Klinis

Kategori Komplikasi	Contoh Kasus Spesifik	Trimester Terjadinya	Indikator Klinis Utama	Tingkat Rujukan di Indonesia
Obstetri Langsung	Kehamilan Ektopik Terganggu	Trimester I	Nyeri abdomen akut, syok hipovolemik, perdarahan pervaginam	Faskes Sekunder/Tersier (PONEK)
Obstetri Langsung	Plasenta Previa Totalis	Trimester II & III	Perdarahan merah segar tanpa nyeri, bagian bawah janin tinggi	Faskes Sekunder/Tersier (Sectio Caesarea)
Obstetri Langsung	Preeklampsia Berat	Trimester II & III	TD $\geq$ 160/110 mmHg,	Faskes Sekunder (Magnesium Sulfat)

Kategori Komplikasi	Contoh Kasus Spesifik	Trimester Terjadinya	Indikator Klinis Utama	Tingkat Rujukan di Indonesia
			proteinuria $\geq +2$, nyeri kepala hebat	
Obstetri Tidak Langsung	Anemia Defisiensi Besi	Trimester I, II, III	Kadar Hb $< 10,5$ g/dL, konjungtiva pucat, letargi	Faskes Primer (Puskesmas/Klinik Pratama)
Obstetri Tidak Langsung	Diabetes Melitus Gestasional	Trimester II & III	GDP ≥ 92 mg/dL, TTGO 2 jam ≥ 153 mg/dL	Faskes Sekunder (Konsultasi Sp.PD)

Interpretasi dari Tabel 1.1 menunjukkan bahwa setiap jenis komplikasi memiliki karakteristik klinis unik yang membutuhkan tingkat kewaspadaan berbeda. Sebagai contoh, Kehamilan Ektopik Terganggu (KET) diklasifikasikan sebagai komplikasi obstetri langsung pada trimester pertama yang bersifat darurat bedah. Kasus ini memerlukan rujukan segera ke fasilitas kesehatan sekunder yang memiliki fasilitas Pelayanan Obstetri Neonatal Emergensi Komprehensif (PONEK) untuk tindakan laparotomi penyelamatan jiwa.

Sebaliknya, anemia defisiensi besi ringan hingga sedang dapat diklasifikasikan sebagai komplikasi tidak langsung yang pengelolaannya dapat dimaksimalkan di tingkat fasilitas kesehatan primer seperti Puskesmas melalui pemantauan asupan nutrisi dan suplementasi zat besi secara intensif (Arnianti dkk., 2022). Dengan mengidentifikasi klasifikasi komplikasi secara cepat dan tepat, praktisi kesehatan dapat mencegah terjadinya kesalahan penanganan atau keterlambatan rujukan yang berakibat fatal bagi keselamatan ibu hamil.

E. FAKTOR RISIKO KOMPLIKASI KEHAMILAN

Identifikasi faktor risiko merupakan langkah preventif krusial dalam asuhan kehamilan guna menyaring populasi ibu hamil yang rentan terhadap kejadian komplikasi patologis. Faktor risiko

komplikasi kehamilan dapat dikelompokkan menjadi beberapa dimensi utama, yang meliputi karakteristik demografis, riwayat obstetri masa lalu, kondisi medis bawaan, serta status sosioekonomi dan gaya hidup (Rahim dkk., 2023). Pemahaman yang mendalam mengenai faktor-faktor ini memungkinkan praktisi kesehatan untuk melakukan stratifikasi risiko pada setiap ibu hamil sejak kunjungan antenatal pertama.

i CATATAN

Faktor risiko bukanlah penyebab langsung (*etiologi*) dari suatu komplikasi, melainkan variabel-variabel yang secara statistik terbukti meningkatkan probabilitas terjadinya komplikasi tersebut pada seorang ibu hamil jika dibandingkan dengan populasi normal.

Beberapa faktor risiko utama yang sering dijumpai dalam praktik klinis di lapangan meliputi:

1. **Usia Ibu yang Ekstrem:** Kehamilan pada usia kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun memiliki risiko komplikasi yang jauh lebih tinggi. Pada usia kurang dari 20 tahun, organ reproduksi belum matang sepenuhnya, sedangkan pada usia lebih dari 35 tahun, fungsi vaskular dan kualitas oosit telah mengalami penurunan (Sakriawati & Rahmawati, 2021). Risiko pada usia muda ini mempertegas pentingnya upaya preventif seperti kesepakatan menunda kehamilan bagi pasangan yang menikah muda (Jamal, 2021).
2. **Paritas:** Baik primigravida (kehamilan pertama) maupun grandemultipara (kehamilan kelima atau lebih) memiliki kerentanan tinggi terhadap kejadian komplikasi, khususnya perdarahan postpartum dan preeklampsia (Lestari & Musa, 2023).
3. **Jarak Kehamilan:** Jarak kehamilan yang terlalu dekat (kurang dari 2 tahun) menyebabkan tubuh ibu belum pulih sepenuhnya dari beban nutrisi dan fisik kehamilan sebelumnya (Purborini & Rumaropen, 2023).

CONTOH

Ny. R, seorang ibu berusia 41 tahun dengan paritas G5P4A0, datang ke Puskesmas Rappokalling di Kota Makassar dengan usia kehamilan 28 minggu. Riwayat persalinan sebelumnya semuanya normal tanpa penyulit, sehingga pasien merasa kehamilannya kali ini juga aman-aman saja. Namun, berdasarkan analisis faktor risiko, Ny. R memiliki dua faktor risiko mayor: usia reproduksi sehat yang telah terlampaui (>35 tahun) dan paritas tinggi (multigravida lanjut) (Lestari & Musa, 2023).

Implikasi klinis dari penemuan faktor risiko pada Ny. R is bahwa bidan atau perawat harus segera mengategorikannya ke dalam kelompok kehamilan risiko tinggi. Meskipun saat pemeriksaan fisik semua parameter klinis berada dalam batas normal, risiko terjadinya penyulit seperti plasenta previa, diabetes gestasional, dan perdarahan postpartum akibat atonia uteri tetap sangat tinggi pada kelompok pasien ini (Ramadhan, 2022; Yanti & Lilis, 2022). Oleh karena itu, rencana asuhan harus disesuaikan, termasuk peningkatan frekuensi kunjungan antenatal care, edukasi terarah mengenai persiapan donor darah, serta perencanaan persalinan yang wajib dilakukan di fasilitas kesehatan sekunder yang memiliki tim medis lengkap. Melalui skrining faktor risiko secara proaktif, angka kematian akibat komplikasi yang tidak terduga dapat diantisipasi secara optimal.

F. TANDA DAN GEJALA BAHAYA DALAM KEHAMILAN

Mengenali tanda dan gejala bahaya dalam kehamilan merupakan keterampilan klinis vital yang harus dimiliki oleh setiap tenaga kesehatan, sekaligus harus diajarkan secara intensif kepada ibu hamil dan keluarganya. Tanda bahaya kehamilan adalah sekumpulan manifestasi klinis yang menunjukkan adanya ancaman kedaruratan medis yang sedang berlangsung, baik pada tubuh ibu maupun janin (Agustini, 2022). Kegagalan mendeteksi tanda bahaya ini secara dini sering menjadi pemicu utama terjadinya keterlambatan pertama dalam rantai penyelamatan ibu melahirkan,

yaitu terlambat mengenali bahaya dan terlambat mengambil keputusan untuk mencari pertolongan medis.

Di Indonesia, Kementerian Kesehatan telah mengidentifikasi beberapa tanda bahaya kehamilan utama yang tercantum dalam Buku Kesehatan Ibu dan Anak (Buku KIA) dan harus diwaspadai di komunitas (Herinawati dkk., 2021). Tanda-tanda tersebut meliputi:

1. Perdarahan pervaginam, baik berupa bercak maupun perdarahan aktif, pada usia kehamilan muda maupun lanjut.
2. Sakit kepala yang hebat, menetap, dan tidak hilang setelah beristirahat, yang sering kali disertai dengan gangguan penglihatan seperti pandangan kabur atau bintik-bintik hitam.
3. Bengkak pada wajah, tangan, dan kaki yang terjadi secara mendadak dan progresif.
4. Demam atau panas tinggi yang menunjukkan adanya proses infeksi sistemik.
5. Cairan ketuban keluar sebelum waktunya (ketuban pecah dini), yang meningkatkan risiko infeksi intrauterin (Ali dkk., 2021).
6. Gerakan janin di dalam kandungan dirasakan berkurang atau bahkan berhenti sama sekali.

⚠ PERHATIAN

Munculnya salah satu tanda bahaya kehamilan di atas merupakan indikasi mutlak bagi ibu hamil untuk segera dibawa ke fasilitas kesehatan darurat 24 jam. Penundaan penanganan dengan alasan menunggu jadwal kontrol rutin atau mencoba pengobatan alternatif dapat berakibat fatal bagi kelangsungan hidup ibu dan janin.

✍ CONTOH

Ny. T, usia kehamilan 34 minggu, datang ke Unit Gawat Darurat RSUD dr. M.M. Dunda Limboto dengan keluhan keluar cairan jernih yang banyak dari jalan lahir sejak 6 jam yang lalu, tanpa disertai rasa mulas atau nyeri perut (Ali dkk., 2021). Ny. T menganggap remeh kondisi tersebut karena mengira cairan tersebut adalah urine biasa akibat tekanan kepala janin pada kandung kemih. Namun, bidan yang bertugas segera mengenali ini sebagai tanda bahaya ketuban pecah dini (KPD) dan segera melakukan pemeriksaan dalam menggunakan spekulum steril (*inspekulo*) untuk mengonfirmasi adanya genangan

cairan amnion di forniks posterior dan melakukan tes lakmus (tes nitrazin) yang menunjukkan hasil positif.

Implikasi klinis dari identifikasi tanda bahaya pada Ny. T adalah perlunya perawatan segera untuk mencegah infeksi asendens (korioamnionitis) dan persalinan prematur (Alfitri dkk., 2021). Bidan segera melakukan kolaborasi dengan dokter spesialis obgyn untuk pemberian antibiotik profilaksis dan kortikosteroid guna mematangkan paru janin jika persalinan prematur tidak dapat dihindari. Kasus ini menegaskan bahwa sensitivitas dalam mendeteksi tanda bahaya kehamilan menyelamatkan pasien dari komplikasi infeksi neonatal berat yang mengancam jiwa.

G. DETEKSI DINI KOMPLIKASI KEHAMILAN

Deteksi dini komplikasi kehamilan merupakan pilar utama dalam upaya menurunkan Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Bayi (AKB) di Indonesia. Deteksi dini dicapai melalui pelaksanaan pelayanan kesehatan ibu hamil (Antenatal Care/ANC) yang berkualitas, terpadu, dan sesuai standar yang ditetapkan oleh pemerintah (Mitra dkk., 2021). Upaya peningkatan kesehatan ibu hamil ini juga merupakan perwujudan hak dan kewajiban warga negara dalam pembangunan kesehatan nasional, sebuah konsep mendasar yang idealnya dipahami sejak dini dalam pendidikan kewarganegaraan (Kurniawan, 2018). Melalui deteksi dini, penyimpangan dari kondisi fisiologis normal dapat diidentifikasi secara cepat saat komplikasi masih berada pada fase awal, sehingga penatalaksanaan yang tepat dapat segera dimulai sebelum terjadi kerusakan organ atau kondisi yang mengancam jiwa.

Di Indonesia, standar pelayanan antenatal minimal mencakup komponen yang dikenal dengan istilah "Standar 10T" di fasilitas pelayanan kesehatan primer (Puskesmas). Standar 10T tersebut meliputi:

- 1. Timbang berat badan dan ukur tinggi badan.*
- 2. Ukur tekanan darah.*
- 3. Nilai status gizi (ukur lingkar lengan atas/LiLA).*
- 4. Ukur tinggi fundus uteri (TFU).*
- 5. Tentukan presentasi janin dan denyut jantung janin (DJJ).*
- 6. Skrining status imunisasi tetanus dan berikan imunisasi Tetanus Toxoid (TT) bila diperlukan.*

7. Beri tablet tambah darah (tablet besi) minimal 90 tablet selama kehamilan (Arnianti dkk., 2022).
8. Periksa laboratorium (kadar hemoglobin, golongan darah, tes HIV, Sifilis, Hepatitis B, serta protein urine atas indikasi).
9. Tatalaksana/penanganan kasus.
10. Temu wicara (konseling/edukasi).

CONTOH

Dalam upaya mendeteksi dini risiko kehamilan di Puskesmas, bidan menggunakan instrumen Skor Poedji Rochjati (KPR) untuk melakukan stratifikasi risiko pada setiap ibu hamil yang berkunjung. Ny. M, seorang primigravida dengan tinggi badan 142 cm, diidentifikasi memiliki faktor risiko panggul sempit pada kunjungan ANC trimester pertama (Herlina dkk., 2021). Bidan langsung mencatat skor risiko Ny. M dan menyusun rencana persalinan yang terencana di rumah sakit sekunder, bukan di fasilitas primer mandiri.

Implikasi klinis dari penerapan skrining deteksi dini ini adalah diperolehnya waktu yang cukup bagi tim medis untuk mempersiapkan rujukan yang aman sebelum persalinan dimulai (Herlina dkk., 2021). Deteksi dini berbasis skrining ini juga meminimalkan kejadian persalinan macet (prolonged labor) akibat disproporsi sefalopelvik yang dapat memicu rupture uteri dan perdarahan hebat. Melalui integrasi teknologi skrining klinis dan kepatuhan terhadap standar ANC, setiap ibu hamil di Indonesia dipastikan mendapatkan asuhan yang aman, tepat waktu, dan bermutu tinggi.

H. PRINSIP PENATALAKSANAAN KOMPLIKASI KEHAMILAN

Prinsip utama penatalaksanaan komplikasi kehamilan bertumpu pada tindakan cepat, tepat, dan kolaboratif dengan tujuan utama menstabilkan kondisi ibu serta menyelamatkan janin. Dalam manajemen kegawatdaruratan obstetri, prioritas penanganan selalu ditujukan untuk menyelamatkan nyawa ibu terlebih dahulu (maternal safety first), karena prognosis janin sangat bergantung

pada stabilitas hemodinamik ibu (Rosyidah, 2019). Ketika komplikasi terdeteksi, tenaga kesehatan harus segera mengaktifkan protokol kedaruratan yang terstruktur, menghindari kepanikan, dan bekerja secara tim.

Penatalaksanaan komplikasi kehamilan secara sistematis mengikuti prinsip penanganan kegawatdaruratan medis universal, yang meliputi:

1. **Penilaian Awal (Primary Survey):** Meliputi evaluasi jalan napas (*airway*), pernapasan (*breathing*), dan sirkulasi darah (*circulation*). Tindakan resusitasi cairan intravena segera dilakukan pada kasus syok hipovolemik akibat perdarahan obstetri (Yanti & Lilis, 2022).
2. **Pemberian Terapi Spesifik:** Pemberian obat-obatan penyelamat jiwa secara tepat waktu, seperti pemberian Magnesium Sulfat ($MgSO_4$) pada kasus preeklampsia berat untuk mencegah kejang eklampsia (Marbun & Irnawati, 2023).
3. **Kolaborasi Multidisiplin:** Penanganan komplikasi tidak jarang melibatkan dokter spesialis obstetri, anestesi, pediatri, dan penyakit dalam untuk memberikan asuhan komprehensif.
4. **Sistem Rujukan Terpadu (SISRUTE):** Jika fasilitas kesehatan tidak memiliki kemampuan yang memadai, rujukan harus segera dipersiapkan secara aman dengan prinsip "BAKSOKU" (Bidan, Alat, Keluarga, Surat, Obat, Kendaraan, Uang) untuk menghindari keterlambatan penanganan di tempat rujukan (Rosyidah, 2019).

"Keberhasilan penatalaksanaan kegawatdaruratan obstetri sangat ditentukan oleh kecepatan dalam menegakkan diagnosis kerja dan ketepatan tindakan stabilisasi awal sebelum dilakukan rujukan." (Rosyidah, 2019)

CONTOH

Seorang ibu hamil, Ny. K, G3P2A0 usia kehamilan 36 minggu, diantar oleh keluarganya ke Puskesmas Rawat Inap di wilayah pedesaan Sulawesi Selatan dengan kondisi kejang di rumah. Bidan di Puskesmas segera bertindak cepat berdasarkan prinsip penatalaksanaan awal eklampsia (Marbun & Irnawati, 2023).

Tindakan pertama yang dilakukan adalah mengamankan jalan napas dengan memiringkan kepala ibu, memasang sudip lidah (*tongue spatel*), memberikan oksigenasi, dan segera memasang jalur intravena dengan jarum ukuran besar (16G atau 18G) untuk resusitasi cairan.

Bidan kemudian memberikan dosis awal $MgSO_4$ 40% sebanyak 4 gram secara intravena lambat selama 5 menit, diikuti dengan dosis pemeliharaan sesuai standar, serta memasang kateter urine untuk memantau produksi urine sebagai syarat keamanan pemberian $MgSO_4$ (Marbun & Irnawati, 2023). Setelah kondisi Ny. K stabil dan kejang teratasi, rujukan segera dilakukan ke RSUD kabupaten menggunakan ambulans Puskesmas dengan pendampingan ketat oleh bidan yang membawa obat-obatan darurat.

Implikasi klinis dari penanganan cepat yang dilakukan oleh bidan di tingkat primer ini adalah berhasil dicegahnya kejang berulang yang dapat menyebabkan hipoksia janin berat, solusio plasenta, atau perdarahan intraserebral pada ibu. Penatalaksanaan awal yang adekuat di faskes primer terbukti menyelamatkan nyawa Ny. K dan janinnya sebelum mereka mencapai rumah sakit rujukan. Hal ini menegaskan bahwa penguasaan prinsip penatalaksanaan dan keterampilan klinis yang mumpuni di tingkat pelayanan dasar adalah kunci utama dalam menekan angka kematian ibu akibat komplikasi obstetri di seluruh pelosok Indonesia.

I. RANGKUMAN

Kehamilan merupakan proses fisiologis dinamis yang menuntut adaptasi hemodinamik dan sistemik yang sangat ketat, di mana kegagalan kompensasi tubuh dapat secara tiba-tiba menggeser status ibu dari normal menjadi patologis. Kondisi patologis ini, yang dikenal sebagai komplikasi kehamilan, dikelompokkan menjadi komplikasi obstetri langsung yang timbul akibat proses kehamilan itu sendiri, serta komplikasi obstetri tidak langsung yang dipicu oleh penyakit sistemik penyerta. Batasan klinis antara adaptasi fisiologis dan tanda awal patologis sering kali sangat tipis, sebagaimana terlihat pada penegakan diagnosis preeklampsia yang memerlukan ketelitian diferensial untuk

membedakannya dari edema tungkai biasa. Selain berdasarkan etiologi, pembagian komplikasi menurut usia gestasi sangat menentukan prognosis kelangsungan hidup janin, mengingat manifestasi klinis pada trimester awal umumnya berkaitan dengan gangguan implantasi atau organogenesis, sedangkan pada trimester lanjut lebih didominasi oleh insufisiensi vaskular dan letak plasenta. Pemahaman komprehensif mengenai klasifikasi ini, yang mencakup spektrum dari kedaruratan bedah akut seperti kehamilan ektopik terganggu hingga kondisi kronis seperti anemia defisiensi besi, menjadi basis penentuan tingkat rujukan yang tepat di fasilitas kesehatan. Langkah preventif untuk menekan angka morbiditas dan mortalitas ibu kemudian dioptimalkan melalui identifikasi dini berbagai dimensi faktor risiko, seperti usia ekstrem dan riwayat obstetri buruk. Faktor risiko ini tidak diposisikan sebagai penyebab langsung melainkan sebagai instrumen stratifikasi klinis guna menyaring populasi rentan. Dengan mengintegrasikan analisis diferensial yang sistematis melalui anamnesis, pemeriksaan fisik terfokus, dan pemeriksaan penunjang yang relevan, praktisi kesehatan mampu mengambil keputusan taktis dan kolaboratif yang cepat guna mencegah keterlambatan penanganan obstetri yang fatal.

J. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis bagaimana perubahan hemodinamik normal pada masa kehamilan dapat bergeser menjadi kondisi patologis berupa kardiomiopati peripartum atau memperberat penyakit jantung bawaan. Jelaskan titik kritis yang membedakan kompensasi fisiologis tubuh dengan kegagalan kardiovaskular pada ibu hamil.
2. Bandingkan implikasi klinis dan strategi penanganan antara komplikasi obstetri langsung seperti plasenta previa totalis dengan komplikasi tidak langsung seperti diabetes melitus gestasional. Telaah bagaimana perbedaan etiologi kedua kondisi ini memengaruhi alokasi rujukan fasilitas kesehatan di Indonesia.
3. Telaah mengapa temuan klinis berupa edema tungkai bawah pada trimester ketiga tidak boleh langsung disimpulkan sebagai

- perubahan fisiologis biasa. Argumenkan parameter pemeriksaan fisik dan penunjang apa saja yang harus diintegrasikan untuk menegakkan diagnosis diferensial preeklampsia.
4. Evaluasi relevansi pembagian komplikasi kehamilan berdasarkan usia gestasi terhadap prognosis kelangsungan hidup janin. Analisis mengapa komplikasi yang muncul pada trimester pertama memiliki pendekatan manajemen klinis yang sangat berbeda dibandingkan dengan komplikasi pada trimester ketiga.
 5. Rumuskan perbedaan konseptual antara faktor risiko komplikasi kehamilan dan etiologi langsung dari suatu penyakit obstetri. Berikan argumentasi mengapa pemahaman perbedaan ini sangat krusial bagi praktisi kesehatan saat melakukan stratifikasi risiko pada kunjungan antenatal pertama.

b. Pilihan Berganda

1. Manakah dari pernyataan berikut yang paling tepat menggambarkan definisi komplikasi kehamilan?
 - a. Semua gangguan fisik yang dialami ibu sebelum terjadinya fertilisasi.
 - b. Kelainan genetik pada janin yang tidak dipengaruhi oleh perubahan fisiologis ibu.
 - c. Kondisi patologis yang timbul langsung akibat kehamilan atau diperberat oleh proses kehamilan.
 - d. Perubahan anatomis normal yang dialami oleh semua ibu hamil selama trimester ketiga.
 - e. Ketidaknyamanan minor yang secara alami hilang setelah proses persalinan selesai.
2. Peningkatan volume plasma darah hingga lima puluh persen selama kehamilan merupakan adaptasi fisiologis untuk menjamin perfusi plasenta. Komplikasi patologis apa yang dapat timbul jika sistem kardiovaskular ibu gagal mengompensasi beban hemodinamik tersebut?
 - a. Diabetes melitus gestasional.
 - b. Kardiomiopati peripartum.
 - c. Plasenta previa totalis.
 - d. Kehamilan ektopik terganggu.
 - e. Anemia defisiensi besi.

3. Seorang ibu hamil berusia 24 tahun mengeluhkan bengkak pada kedua tungkai pada usia kehamilan 32 minggu. Setelah diperiksa, tekanan darahnya menunjukkan angka 150/90 mmHg dengan proteinuria positif satu (+1). Berdasarkan temuan klinis tersebut, diagnosis yang paling tepat adalah...
 - a. Edema fisiologis trimester ketiga.
 - b. Sindrom nefrotik kehamilan.
 - c. Preeklampsia.
 - d. Diabetes gestasional.
 - e. Gagal jantung kongestif.
4. Komplikasi kehamilan yang disebabkan oleh penyakit sistemik yang sudah ada sebelum kehamilan atau timbul selama kehamilan tetapi tidak berkaitan langsung dengan proses obstetri diklasifikasikan sebagai...
 - a. Komplikasi obstetri langsung.
 - b. Komplikasi obstetri tidak langsung.
 - c. Komplikasi ginekologi akut.
 - d. Komplikasi vaskular primer.
 - e. Komplikasi fokal gestasional.
5. Kasus Kehamilan Ektopik Terganggu (KET) umumnya terjadi pada trimester pertama. Berdasarkan standar pelayanan kesehatan di Indonesia, tingkat rujukan dan tindakan darurat yang paling tepat untuk kasus ini adalah...
 - a. Faskes Primer untuk pemantauan kadar hemoglobin mingguan.
 - b. Faskes Sekunder/Tersier untuk tindakan laparotomi darurat.
 - c. Klinik Pratama untuk rujukan elektif pada trimester berikutnya.
 - d. Faskes Primer untuk rujukan bedah tanpa persiapan hemodinamik.
 - e. Poskesdes untuk tirah baring total tanpa intervensi bedah.
6. Seorang pasien pada trimester ketiga mengalami perdarahan pervaginam berwarna merah segar tanpa disertai rasa nyeri, dan bagian bawah janin teraba masih tinggi. Kondisi ini merupakan indikator klinis utama dari...
 - a. Solusio plasenta.
 - b. Kehamilan ektopik terganggu.
 - c. Plasenta previa totalis.

- d. Ruptur uteri iminen.
 - e. Preeklampsia berat.
7. Berdasarkan indikator klinis pada klasifikasi komplikasi obstetri, kondisi yang ditandai dengan tekanan darah lebih dari atau sama dengan 160/110 mmHg, proteinuria lebih dari atau sama dengan positif dua (+2), disertai nyeri kepala hebat disebut sebagai...
- a. Hipertensi gestasional ringan.
 - b. Preeklampsia berat.
 - c. Eklampsia aktif.
 - d. Superimposed preeclampsia.
 - e. Hipertensi esensial kronis.
8. Gangguan atau komplikasi yang terjadi pada trimester pertama kehamilan umumnya sangat berkaitan erat dengan...
- a. Insufisiensi plasenta dan gangguan vaskular maternal kronis.
 - b. Kegagalan implantasi, kelainan kromosom, atau gangguan organogenesis.
 - c. Kelainan letak plasenta akibat regangan uterus yang berlebihan.
 - d. Beban hemodinamik yang memuncak pada sistem kardiovaskular.
 - e. Kompresi vena kava inferior oleh pembesaran uterus gravidus.
9. Mengapa anemia defisiensi besi ringan hingga sedang diklasifikasikan sebagai komplikasi tidak langsung yang pengelolaannya dapat dimaksimalkan di fasilitas kesehatan tingkat pertama?
- a. Karena kondisi ini memerlukan tindakan laparotomi segera tanpa persiapan hemodinamik.
 - b. Karena tidak disebabkan langsung oleh proses obstetri dan dapat diatasi melalui suplementasi serta edukasi nutrisi.
 - c. Karena gejala klinisnya selalu hilang dengan sendirinya pada trimester ketiga tanpa intervensi.
 - d. Karena anemia jenis ini hanya memengaruhi kondisi kesehatan janin tanpa berdampak pada ibu.

- e. Karena penanganannya membutuhkan kolaborasi mutlak dengan pelayanan obstetri neonatal emergensi komprehensif.
10. Manakah pernyataan yang paling tepat mengenai hubungan antara faktor risiko dan komplikasi kehamilan?
- a. Faktor risiko adalah penyebab langsung (etiologi) yang pasti memicu timbulnya komplikasi patologis.
 - b. Faktor risiko hanya mencakup dimensi demografis tanpa dipengaruhi oleh status sosial ekonomi ibu.
 - c. Faktor risiko merupakan variabel yang secara statistik meningkatkan probabilitas terjadinya komplikasi dibanding populasi normal.
 - d. Keberadaan satu faktor risiko langsung menggeser status ibu hamil menjadi darurat bedah.
 - e. Faktor risiko tidak memerlukan stratifikasi klinis karena semua ibu hamil memiliki tingkat kerentanan yang sama.

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Skenario: Ny. A, seorang primigravida berusia 19 tahun, datang ke Puskesmas dengan usia kehamilan 34 minggu. Ia mengeluhkan sakit kepala yang terus-menerus dan bengkak pada wajah serta kedua tangannya sejak dua hari yang lalu. Dari hasil anamnesis, pasien belum pernah melakukan pemeriksaan laboratorium urine selama kehamilan. Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah Ny. A mencapai 165/115 mmHg, terdapat edema anasarka, dan pemeriksaan penunjang dipstick urine menunjukkan proteinuria positif tiga (+3). Sebagai bidan atau perawat yang bertugas di fasilitas kesehatan tingkat pertama, Anda harus segera mengambil keputusan klinis yang tepat untuk mencegah terjadinya kejang konvulsif pada pasien ini.

Instruksi: Analisis status komplikasi Ny. A berdasarkan klasifikasi etiologi dan tingkat kedaruratannya. Rumuskan langkah penatalaksanaan awal yang harus segera dilakukan di Puskesmas sebelum melakukan rujukan, serta tentukan tingkat rujukan fasilitas kesehatan yang paling sesuai untuk kasus ini.

2. Skenario: Ny. B, berusia 38 tahun, G4P3A0 dengan usia kehamilan 10 minggu, datang ke klinik dengan keluhan lemas,

letargi, dan konjungtiva yang tampak pucat. Pasien memiliki riwayat persalinan prematur pada kehamilan kedua dan menderita hipertensi kronis sebelum kehamilan ini. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin (Hb) sebesar 9,2 g/dL. Berdasarkan tinjauan komprehensif, Ny. B memiliki beberapa faktor risiko yang saling tumpang tindih, baik dari dimensi karakteristik demografis, riwayat obstetri masa lalu, maupun kondisi medis bawaan.

Instruksi: Lakukan analisis stratifikasi risiko terhadap Ny. B dengan mengidentifikasi faktor risiko yang dimilikinya berdasarkan data dalam skenario. Evaluasi bagaimana komplikasi tidak langsung berupa anemia dan hipertensi kronis ini dapat memengaruhi perkembangan kehamilan pada trimester berikutnya jika tidak dikelola secara terintegrasi.

BAB II

HIPEREMESIS GRAVIDARUM

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan derajat keparahan hiperemesis gravidarum pada pasien secara akurat berdasarkan analisis tanda klinis, status hidrasi, dan hasil pemeriksaan laboratorium penunjang.*
- 2. Menggunakan bagan patofisiologi hormonal dan metabolik untuk mengidentifikasi faktor risiko spesifik yang memicu terjadinya hiperemesis gravidarum pada kasus kehamilan.*
- 3. Mengimplementasikan rencana asuhan kolaboratif yang mencakup terapi rehidrasi, koreksi elektrolit, dan pemberian antiemetik sesuai dengan algoritma penatalaksanaan yang aman bagi ibu dan janin.*
- 4. Menghitung kebutuhan balance cairan harian dan tetesan infus intravena secara presisi untuk pasien hiperemesis gravidarum tingkat II dan III yang mengalami dehidrasi berat.*
- 5. Memilih modalitas terapi non-farmakologis serta intervensi diet yang tepat sebagai langkah pencegahan kekambuhan gejala pada ibu hamil di lingkungan pelayanan kesehatan primer.*

B. PENDAHULUAN

Mual dan muntah merupakan fenomena fisiologis yang umum ditemui pada awal kehamilan, namun ketika gejala ini berkembang menjadi tidak terkendali, kondisi tersebut bertransformasi menjadi komplikasi patologis yang dikenal sebagai hiperemesis gravidarum. Di Indonesia, tantangan penanganan kasus ini sering kali diperumit oleh faktor sosial budaya, di mana keluarga pasien kerap menganggap muntah berlebih sebagai bagian normal dari adaptasi kehamilan biasa, sehingga menunda pencarian pertolongan medis ke fasilitas kesehatan. Sebagai contoh, di sebuah Puskesmas di wilayah rural Jawa Barat, seorang ibu hamil primigravida berusia

22 tahun datang dalam kondisi letargis dengan penurunan berat badan mencapai 9% dari berat sebelum hamil serta hasil uji ketonuria positif tiga (+++), akibat terlambat dirujuk karena keluarga menganggap kondisinya sekadar mual biasa. Implikasi dari keterlambatan deteksi dan penanganan ini sangat fatal, mulai dari dehidrasi berat, ketosis, gangguan elektrolit, hingga risiko ensefalopati Wernicke pada ibu, serta gangguan pertumbuhan janin dalam rahim bahkan kematian intrauterin. Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai patologi ini sangat krusial bagi mahasiswa calon praktisi kesehatan agar mampu melakukan intervensi secara cepat, tepat, dan komprehensif.

Penguasaan penatalaksanaan hiperemesis gravidarum memerlukan integrasi yang kuat antara pengetahuan teoretis dan keterampilan klinis aplikatif di lapangan. Penatalaksanaan kondisi ini tidak hanya terbatas pada pemberian antiemetik, melainkan mencakup restorasi cairan yang presisi, koreksi elektrolit, dukungan nutrisi, serta pendekatan psikologis yang sensitif terhadap kondisi emosional pasien. Sebagai ilustrasi, penerapan protokol rehidrasi agresif menggunakan cairan Ringer Laktat yang dikombinasikan dengan terapi suplementasi tiamin (Vitamin B1) di RSUD Dr. Soetomo Surabaya terbukti secara signifikan menurunkan angka mortalitas maternal akibat komplikasi metabolik dan mempercepat masa rawat inap pasien. Implikasinya bagi mahasiswa adalah keharusan untuk menguasai tidak hanya aspek farmakologis, tetapi juga kemampuan berpikir kritis dalam merancang asuhan yang disesuaikan dengan derajat keparahan penyakit dan kondisi psikososial pasien. Melalui pendekatan berbasis bukti, mahasiswa diharapkan mampu meminimalkan kejadian hospitalisasi berulang yang sering kali membebani sistem pembiayaan kesehatan dan menurunkan kualitas hidup ibu hamil.

Guna membekali mahasiswa dengan kompetensi klinis yang komprehensif tersebut, bab ini disusun secara sistematis untuk mengupas tuntas seluruh aspek hiperemesis gravidarum. Pembahasan akan diawali dengan pemahaman dasar mengenai pengertian hiperemesis gravidarum, dilanjutkan dengan analisis mendalam tentang etiologi dan faktor risiko yang melatarbelakanginya. Selanjutnya, mahasiswa akan diajak menelusuri mekanisme patofisiologi hormonal dan metabolik,

mengenalinya tanda dan gejala klinis, serta menerapkan kriteria diagnosis dan klasifikasi derajat keparahan penyakit. Pada bagian akhir, bab ini akan menyajikan strategi penatalaksanaan yang komprehensif, identifikasi komplikasi potensial, serta langkah-langkah pencegahan taktis yang dapat diimplementasikan dalam praktik klinis sehari-hari.

C. PENGERTIAN HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Mual dan muntah (*emesis gravidarum*) merupakan keluhan umum yang dialami oleh sekitar 70% hingga 80% wanita hamil pada trimester pertama sebagai bagian dari adaptasi fisiologis terhadap kehamilan. Namun, ketika intensitas mual dan muntah tersebut meningkat secara drastis hingga tidak terkontrol, kondisi ini berubah menjadi patologis yang dikenal sebagai hiperemesis gravidarum. Secara klinis, hiperemesis gravidarum didefinisikan sebagai mual dan muntah hebat yang terjadi secara terus-menerus selama masa kehamilan, yang mengakibatkan dehidrasi, gangguan keseimbangan elektrolit, ketonuria, serta penurunan berat badan minimal 5% dari berat badan sebelum hamil (Da, 2021). Kondisi ini tidak hanya mengganggu kenyamanan fisik ibu, tetapi juga menurunkan kualitas hidup secara signifikan dan mengancam keselamatan jiwa ibu serta janin jika tidak mendapatkan penanganan medis yang tepat.

Dalam klasifikasi patologi kebidanan, perbedaan antara *emesis gravidarum* yang bersifat fisiologis dan hiperemesis gravidarum yang bersifat patologis terletak pada derajat keparahan serta dampaknya terhadap aktivitas sehari-hari dan metabolisme tubuh (Rosyidah, 2019). Pada *emesis gravidarum* biasa, mual dan muntah umumnya terjadi pada pagi hari (*morning sickness*), mereda seiring bertambahnya usia kehamilan, serta tidak sampai mengganggu status nutrisi maupun hidrasi ibu. Sebaliknya, pada hiperemesis gravidarum, frekuensi muntah yang sangat tinggi membuat ibu tidak mampu mempertahankan asupan makanan maupun cairan sama sekali melalui jalur oral, sehingga memicu rantai reaksi katabolisme yang membahayakan homeostasis tubuh.

❏ DEFINISI

Hiperemesis Gravidarum adalah suatu kondisi klinis patologis pada kehamilan trimester pertama yang ditandai dengan mual dan muntah hebat, persisten, dan tidak terkendali yang menyebabkan dehidrasi berat, ketonuria, ketidakseimbangan elektrolit, serta penurunan berat badan lebih dari 5% dari berat badan pra-kehamilan.

Di Indonesia, tantangan terbesar dalam mengenali hiperemesis gravidarum adalah adanya bias budaya di tengah masyarakat yang sering kali menganggap remeh gejala muntah berlebih pada ibu hamil. Sebagai contoh, di wilayah pedesaan Kabupaten Garut, Jawa Barat, seorang ibu hamil primigravida sering kali disarankan oleh keluarga untuk menahan gejala muntah tersebut karena dianggap sebagai "bawaan bayi" yang lumrah. Akibatnya, pasien baru dibawa ke fasilitas kesehatan setelah jatuh ke dalam kondisi dehidrasi berat dengan kesadaran somnolen. Implikasi klinis dari keterlambatan ini sangat serius, karena penundaan rehidrasi awal dapat memicu kerusakan organ vital akibat iskemia dan penumpukan benda keton dalam darah yang bersifat toksik bagi perkembangan saraf janin. Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif mengenai batasan klinis hiperemesis gravidarum sangat penting bagi tenaga kesehatan agar dapat mengedukasi masyarakat dan melakukan deteksi dini sebelum terjadi komplikasi yang lebih fatal.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Etiologi spesifik yang mendasari hiperemesis gravidarum hingga saat ini masih bersifat multifaktorial, di mana interaksi kompleks antara faktor endokrin, gastrointestinal, imunologis, dan psikologis saling memengaruhi. Faktor hormonal dianggap sebagai pemicu utama, terutama lonjakan dramatis kadar hormon human chorionic gonadotropin (hCG) dan estrogen pada awal trimester pertama kehamilan (Munir, 2022). Hormon hCG yang diproduksi oleh sinsitiotrofoblast memiliki struktur yang mirip dengan thyroid-

stimulating hormone (TSH), sehingga mampu menstimulasi kelenjar tiroid secara berlebihan dan memicu kondisi hipertiroidisme transien yang berkaitan erat dengan derajat keparahan mual muntah. Selain itu, peningkatan kadar progesteron yang signifikan menyebabkan relaksasi otot polos lambung, sehingga menurunkan motilitas lambung dan memperlambat waktu pengosongan lambung (delayed gastric emptying), yang memperparah rangsangan muntah.

Di samping faktor hormonal, beberapa faktor risiko predisposisi sangat menentukan kerentanan seorang ibu hamil untuk mengalami hiperemesis gravidarum. Faktor-faktor tersebut meliputi primigravida, kehamilan ganda (gemeli), penyakit trofoblas (mola hidatidosa), riwayat hiperemesis pada kehamilan sebelumnya, status gizi ibu, serta faktor psikososial seperti tingkat stres dan kecemasan (Ayuni dkk., 2023). Ibu dengan kehamilan mola atau gemeli memiliki masa plasenta yang lebih besar, sehingga memproduksi hCG dalam jumlah yang jauh lebih tinggi dan meningkatkan risiko terjadinya muntah hebat secara eksponensial.

i CATATAN

Faktor psikologis tidak boleh diabaikan dalam analisis etiologi hiperemesis gravidarum. Stres emosional, konflik interpersonal, serta kecemasan menghadapi persalinan dapat merangsang sistem saraf simpatis yang memperburuk sensitivitas pusat muntah di otak.

Dalam konteks pelayanan kesehatan di Indonesia, faktor psikososial dan kesiapan kehamilan memegang peranan krusial sebagai faktor risiko hiperemesis gravidarum. Sebagai contoh, sebuah studi kasus di Puskesmas wilayah urban Jakarta Selatan menunjukkan bahwa ibu hamil yang mengalami kehamilan tidak direncanakan atau kurang mendapatkan dukungan emosional dari suami memiliki kecenderungan lebih tinggi untuk menderita hiperemesis gravidarum derajat sedang hingga berat (Susanti dkk., 2021). Stres emosional ini memicu aktivasi aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA) yang melepaskan hormon kortisol dan katekolamin, yang secara langsung mengganggu sistem pencernaan dan menurunkan ambang batas toleransi lambung terhadap peregangan. Implikasi praktis bagi mahasiswa dan praktisi

kebidanan adalah perlunya melakukan pengkajian holistik yang tidak hanya berfokus pada gejala fisik, melainkan juga menyentuh aspek psikologis dan sistem dukungan keluarga (family support system) guna merancang intervensi yang komprehensif dan preventif.

E. PATOFISIOLOGI HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Patofisiologi hiperemesis gravidarum diawali dari gangguan adaptasi tubuh terhadap perubahan hormonal kehamilan yang berujung pada lingkaran setan kelaparan (starvation loop) dan dehidrasi. Ketika mual dan muntah hebat mencegah masuknya nutrisi oral, tubuh ibu dengan cepat menghabiskan cadangan glikogen di hati dalam waktu kurang dari 24 jam. Guna mempertahankan kebutuhan energi basal dan menyuplai glukosa ke janin, tubuh terpaksa beralih ke metabolisme anaerobik dengan melakukan lipolisis (pemecahan lemak) secara masif (Da, 2021). Proses oksidasi asam lemak yang tidak sempurna di dalam hati menghasilkan produk sampingan berupa benda-benda keton (aseton, asam asetoasetat, dan asam beta-hidroksibutirat) yang bersifat asam. Penumpukan asam organik ini di dalam sirkulasi darah menyebabkan kondisi ketosis dan asidosis metabolik, yang secara klinis dapat dideteksi melalui pemeriksaan urin berupa ketonuria (Cholifah & Rinata, 2022).

Kehilangan cairan tubuh yang masif melalui muntah berulang secara langsung menurunkan volume cairan ekstraseluler, memicu dehidrasi intraseluler, dan menyebabkan hemokonsentrasi (pemekatan darah). Penurunan perfusi ginjal akibat hipovolemia merangsang sistem renin-angiotensin-aldosteron untuk menahan air dan natrium, namun mekanisme kompensasi ini dengan cepat terlampaui jika kehilangan cairan terus berlanjut. Bersamaan dengan keluarnya cairan lambung yang kaya akan asam klorida (HCl), natrium, kalium, dan klorida, ibu hamil akan mengalami gangguan keseimbangan elektrolit yang parah, terutama hipokalemia, hiponatremia, dan alkalosis metabolik hipokloremik.

Sebagai contoh kasus nyata di ruang rawat inap RSUD Dr. Moewardi Surakarta, seorang pasien hiperemesis gravidarum tingkat II mengalami penurunan kadar kalium serum hingga

mencapai 2,1 mEq/L (nilai normal 3,5–5,0 mEq/L). Implikasi klinis dari hipokalemia berat ini sangat berbahaya karena dapat memicu aritmia jantung yang mengancam jiwa serta kelemahan otot pernapasan yang progresif. Selain itu, defisiensi tiamin (Vitamin B1) yang larut dalam air terjadi dengan sangat cepat akibat muntah terus-menerus. Karena tiamin merupakan kofaktor penting dalam metabolisme karbohidrat di otak, kekurangan zat gizi ini dalam jangka waktu singkat dapat merusak sel-sel saraf di hipotalamus dan batang otak, yang bermanifestasi sebagai ensefalopati Wernicke—sebuah komplikasi neurologis mematikan yang ditandai dengan trias klinis: nistagmus, ataksia, dan kebingungan mental.

F. TANDA DAN GEJALA HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Manifestasi klinis hiperemesis gravidarum berkembang secara bertahap dari gejala mual ringan hingga kondisi kegawatdaruratan sistemik yang melibatkan kegagalan multiorgan. Pada fase awal, ibu hamil mengeluhkan mual yang menetap sepanjang hari, muntah setiap kali mencoba makan atau minum, nyeri epigastrium akibat iritasi mukosa lambung, serta air liur yang berlebihan (ptialismus). Seiring memburuknya kondisi, tanda-tanda dehidrasi fisik mulai tampak dengan jelas: turgor kulit menurun (kulit tetap berkerut saat dicubit), mukosa bibir dan lidah menjadi kering dan pecah-pecah, mata cowong, serta penurunan frekuensi dan volume buang air kecil (oliguria) dengan warna urin yang kuning pekat (Herinawati dkk., 2021). Pada pemeriksaan tanda-tanda vital, akan ditemukan takikardia (denyut nadi > 100 kali per menit) dan hipotensi ortostatik (penurunan tekanan darah saat perubahan posisi) sebagai akibat langsung dari penurunan volume intravaskular.

Jika kondisi patologis ini terus dibiarkan tanpa intervensi rehidrasi yang adekuat, pasien akan memasuki fase asidosis keton yang ditandai dengan aroma napas yang khas berbau aseton (seperti buah busuk) akibat eliminasi benda keton melalui paru-paru. Kehilangan berat badan menjadi indikator objektif yang sangat andal untuk mengukur keparahan penyakit; penurunan berat badan lebih dari 5% hingga 10% dari berat badan pra-kehamilan mengindikasikan katabolisme jaringan tubuh yang berat. Pada tahap terminal, manifestasi klinis akan didominasi oleh gejala

neurologis akibat ensefalopati Wernicke dan gangguan elektrolit berat, yang meliputi penurunan kesadaran (mulai dari apatis, somnolen, hingga koma), nistagmus (gerakan mata cepat dan tidak terkendali), diplopia (pandangan ganda), serta kejang-kejang (Agustini, 2022).

Dalam praktik klinik kebidanan di Indonesia, pengenalan dini terhadap tanda dan gejala bahaya ini sangat menentukan prognosis pasien. Sebagai contoh, di sebuah klinik bersalin swasta di Denpasar, Bali, seorang bidan mampu mendeteksi secara cepat tanda bahaya pada pasien hiperemesis tingkat II yang menunjukkan gejala takikardia konstan 112 kali per menit disertai turgor kulit yang sangat lambat kembali. Implikasinya, bidan tersebut tidak menunda penanganan dengan memberikan obat oral, melainkan langsung memasang jalur intravena untuk rehidrasi agresif dan merujuk pasien ke rumah sakit dengan fasilitas perawatan intensif. Kecepatan dalam menerjemahkan tanda fisik dehidrasi menjadi tindakan klinis taktis adalah kompetensi utama yang harus dikuasai oleh mahasiswa kebidanan dan keperawatan guna meminimalkan mortalitas maternal akibat komplikasi metabolik.

G. DIAGNOSIS DAN KLASIFIKASI HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Diagnosis hiperemesis gravidarum ditegakkan berdasarkan anamnesis yang terarah, pemeriksaan fisik yang cermat untuk menilai status hidrasi, serta pemeriksaan penunjang laboratorium yang komprehensif. Melalui anamnesis, praktisi harus menanyakan frekuensi muntah, kemampuan toleransi terhadap asupan oral, serta estimasi penurunan berat badan. Pemeriksaan laboratorium minimal yang wajib dilakukan meliputi analisis urin lengkap untuk mendeteksi adanya ketonuria (positif 1 hingga positif 4) dan peningkatan berat jenis urin, pemeriksaan kadar elektrolit serum (terutama natrium, kalium, dan klorida), kadar glukosa darah, serta pemeriksaan ultrasonografi (USG) obstetri (Da, 2021). Pemeriksaan USG sangat krusial dilakukan pada awal diagnosis untuk menyingkirkan diagnosis banding seperti kehamilan ganda atau mola hidatidosa yang memerlukan tata laksana berbeda sebagaimana akan dibahas pada Bab 8 dan Bab 6.

Secara klinis, derajat keparahan hiperemesis gravidarum diklasifikasikan menjadi tiga tingkatan berdasarkan kriteria klinis dan metabolik yang jelas. Pembagian klasifikasi ini bertujuan untuk mempermudah penentuan strategi penatalaksanaan yang presisi di lapangan.

Untuk memberikan panduan visual yang sistematis bagi mahasiswa dalam menentukan derajat keparahan klinis pasien di unit pelayanan kesehatan, klasifikasi tersebut disajikan secara rinci pada tabel berikut:

Tabel 2. Klasifikasi Derajat Hiperemesis Gravidarum

Parameter Klinis	Tingkat I (Ringan)	Tingkat II (Sedang)	Tingkat III (Berat)
Frekuensi Muntah	Terus-menerus, asupan oral sangat terbatas	Sangat hebat, tidak ada asupan oral yang bertahan	Sangat parah, muntah disertai darah (hematemesis)
Status Hidrasi	Dehidrasi ringan, turgor kulit agak menurun	Dehidrasi sedang, turgor kulit buruk, mata cowong	Dehidrasi berat, turgor kulit sangat buruk, anuria
Tanda Vital	Nadi < 100 x/menit, TD normal	Nadi > 100-140 x/menit, TD sistolik < 90 mmHg	Nadi cepat dan lemah, TD sangat rendah (syok)
Ketonuria	Negatif atau Positif 1 (+)	Positif 2 (++) hingga Positif 3 (+++)	Positif 3 (+++) hingga Positif 4 (++++)
Status Kesadaran	Compos Mentis (Sadar penuh)	Apatis hingga Somnolen (Sering mengantuk)	Delirium, Somnolen dalam, hingga Koma

Tabel 2 di atas menunjukkan transisi klinis yang progresif dari gangguan fisiologis ringan pada Tingkat I menuju

kegawatdaruratan medis yang mengancam jiwa pada Tingkat III. Pemahaman terhadap batas-batas parameter dalam tabel ini sangat krusial, karena pergeseran pasien dari Tingkat I ke Tingkat II menandakan kegagalan kompensasi cairan tubuh yang memerlukan intervensi rawat inap segera.

Aspek penilaian klinis yang akurat ini sangat penting karena kondisi fisik ibu yang lemah akibat muntah berlebih berisiko menurunkan status kesehatan secara keseluruhan, termasuk kapasitas metabolisme tubuh dan transportasi oksigen. Sebagai contoh penerapan praktis di RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh, seorang ibu hamil yang datang dengan keluhan muntah lebih dari 10 kali sehari, nadi 118 kali per menit, dan hasil laboratorium menunjukkan ketonuria positif 3 (+++) langsung diklasifikasikan ke dalam Hiperemesis Gravidarum Tingkat II. Implikasi dari penetapan diagnosis tingkat II ini adalah keharusan untuk segera menghentikan asupan oral pasien (NPO - Nil Per Os) selama 24 jam pertama, memulai terapi cairan intravena yang terukur, dan memantau produksi urin secara berkala menggunakan kateter menetap guna mengevaluasi fungsi ginjal secara langsung.

H. PENATALAKSANAAN HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Penatalaksanaan hiperemesis gravidarum memerlukan pendekatan kolaboratif yang terstruktur, cepat, dan presisi, yang berfokus pada restorasi cairan, koreksi elektrolit, dukungan nutrisi, serta terapi farmakologis yang aman bagi janin. Pada pasien dengan hiperemesis Tingkat II and III, langkah pertama yang wajib dilakukan adalah menonaktifkan saluran cerna selama 24 hingga 48 jam (NPO) untuk mengistirahatkan lambung yang teriritasi (K, 2019). Rehidrasi intravena segera dimulai dengan memberikan cairan kristaloid isotonik, seperti Ringer Laktat (RL) atau Normal Saline (NaCl 0.9%). Pemberian cairan yang mengandung glukosa pada awal terapi tanpa suplementasi tiamin harus dihindari secara mutlak, karena infus glukosa dosis tinggi akan mengonsumsi cadangan tiamin tubuh yang tersisa untuk metabolisme karbohidrat, sehingga mempercepat terjadinya ensefalopati Wernicke yang fatal.

f FORMULA

Perhitungan Kebutuhan Cairan dan Kecepatan Infus

Kebutuhan Cairan Harian (ml) = Cairan Rumatan (30-35 ml/kgBB/hari) + Estimasi Defisit Cairan Dehidrasi + Output Muntah Eksisting.

Untuk tetesan infus:

Jumlah Tetesan per Menit (gtt/menit) = [Volume Cairan (ml) x Faktor Tetes (gtt/ml)] / [Waktu (jam) x 60]

Sebagai contoh perhitungan klinis: Jika seorang pasien dengan berat badan 50 kg mengalami dehidrasi sedang dengan estimasi defisit cairan 10% (5.000 ml), maka total kebutuhan rehidrasi dalam 24 jam pertama dikalkulasikan mencapai 6.500 ml (termasuk cairan rumatan). Jika menggunakan faktor tetes makro (20 gtt/ml), kecepatan aliran infus diatur sebesar 90 tetes per menit menggunakan dua jalur intravena yang berbeda, atau disesuaikan secara bertahap untuk mencegah overload sirkulasi yang dapat memicu edema paru.

Terapi farmakologis lini pertama yang direkomendasikan adalah kombinasi doksilamin suksinat dan piridoksin (Vitamin B6). Jika tidak efektif, dapat diberikan antiemetik golongan antagonis reseptor 5-HT₃ seperti ondansetron, atau golongan dopamin antagonis seperti metoklopramid secara intravena dengan pemantauan efek samping ekstrapiramidal. Setelah kondisi klinis membaik yang ditandai dengan tanda vital stabil, ketonuria negatif, dan kembalinya nafsu makan, diet diberikan secara bertahap berupa makanan tinggi karbohidrat, rendah lemak, dan kering (misalnya biskuit, roti panggang) dalam porsi kecil namun sering (small frequent meals). Pemulihan asupan ini sangat penting untuk memperbaiki kondisi fisik ibu, sekaligus mendukung peningkatan kadar hemoglobin yang sering kali terganggu pada ibu hamil akibat asupan zat gizi yang buruk (Carolin, 2021).

Selain terapi farmakologis modern, integrasi terapi komplementer non-farmakologis berbasis bukti telah terbukti efektif dalam mereduksi tingkat keparahan mual dan muntah. Di wilayah kerja Puskesmas Limboto, Gorontalo, penggunaan aromaterapi

jahe diaplikasikan sebagai terapi penunjang mandiri yang mudah diakses oleh pasien (Retni & Damansyah, 2022). Jahe mengandung senyawa aktif gingerol dan shogaol yang bekerja sebagai antagonis reseptor serotonin di saluran pencernaan, memberikan efek karminatif, serta meningkatkan motilitas lambung yang melambat akibat pengaruh hormon progesteron. Pemberian air rebusan jahe hangat (decoction) sebanyak 1-2 gram per hari yang dibagi dalam beberapa dosis kecil di klinik-klinik bersalin terbukti secara signifikan mempercepat masa pemulihan pasien dan menurunkan frekuensi rawat inap ulang (Lia, 2022). Implikasinya bagi mahasiswa adalah kemampuan untuk mengombinasikan modalitas klinis konvensional dengan terapi herbal lokal yang aman dan ekonomis guna meningkatkan kepatuhan serta kenyamanan pasien selama masa pemulihan di rumah.

I. KOMPLIKASI DAN PENCEGAHAN HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Komplikasi yang timbul akibat hiperemesis gravidarum yang tidak ditangani dengan adekuat dapat berdampak buruk pada dua kehidupan sekaligus: ibu dan janin yang dikandungnya. Bagi ibu, komplikasi serius meliputi gagal ginjal akut akibat hipovolemia berat, robekan mukosa pada perbatasan esofagus-lambung akibat tekanan muntah yang ekstrem (Mallory-Weiss tears) yang memicu perdarahan saluran cerna atas, serta ensefalopati Wernicke (Kumala dkk., 2023). Kerusakan sistem saraf pusat akibat defisiensi tiamin ini jika tidak ditangani dengan pemberian tiamin intravena dosis tinggi (biasanya 100–300 mg per hari) secara cepat dapat menyebabkan kerusakan otak permanen bahkan kematian ibu dengan angka mortalitas mencapai 20%.

Bagi janin, dampak negatif hiperemesis gravidarum berhubungan langsung dengan tingkat keparahan malnutrisi dan dehidrasi yang dialami ibu. Ibu hamil yang mengalami penurunan berat badan drastis dan ketonuria berkepanjangan pada trimester pertama gagal memberikan suplai nutrisi makro dan mikro yang memadai selama fase kritis organogenesis janin. Hal ini meningkatkan risiko terjadinya keguguran (abortus), kelahiran prematur (persalinan sebelum usia kehamilan 37 minggu), serta Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR) yaitu bayi lahir dengan berat

kurang dari 2.500 gram akibat pertumbuhan janin terhambat (intrauterine growth restriction - IUGR) (Manurung & Helda, 2021). Kondisi BBLR ini akan meningkatkan morbiditas dan mortalitas neonatus secara signifikan di kemudian hari, serta berkontribusi terhadap tingginya angka stunting di Indonesia. Masalah stunting ini memerlukan upaya pencegahan yang terintegrasi dan sistematis di masyarakat, salah satunya melalui optimalisasi fungsi pemantauan tumbuh kembang di pos pelayanan terpadu (Vizianti, 2022).

⚠ PERHATIAN

Penurunan berat badan maternal lebih dari 10% pada kehamilan trimester pertama akibat hiperemesis gravidarum meningkatkan risiko kejadian Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR) hingga tiga kali lipat dibandingkan kehamilan normal.

Sebagai ilustrasi konkret, sebuah audit medis di Rumah Sakit Charis Medika Batam menunjukkan korelasi kuat antara riwayat hiperemesis gravidarum tingkat II dan III yang tidak tertangani dengan baik pada trimester pertama dengan tingginya angka persalinan bayi BBLR pada trimester ketiga (Martinus dkk., 2023). Implikasi dari temuan ini menegaskan bahwa hiperemesis gravidarum bukanlah gangguan sementara yang akan hilang dengan sendirinya, melainkan sebuah ancaman sistemik jangka panjang terhadap kualitas hidup generasi mendatang. Oleh karena itu, langkah pencegahan harus difokuskan pada deteksi dini sejak masa prakonsepsi dan awal kehamilan.

Upaya pencegahan meliputi pemberian edukasi nutrisi yang tepat, pengelolaan stres, serta anjuran untuk mengonsumsi multivitamin kehamilan yang mengandung vitamin B6 secara rutin sebelum terjadinya konsepsi. Ketika kehamilan telah terjadi, ibu hamil harus diajarkan untuk mengenali tanda-tanda awal emesis yang memburuk dan dianjurkan untuk memodifikasi pola makan dengan menghindari makanan berlemak, pedas, dan berbau tajam, serta mengonsumsi makanan kering segera setelah bangun tidur pada pagi hari guna memutus rantai patofisiologi hiperemesis sebelum mencapai derajat yang merusak.

J. RANGKUMAN

Hiperemesis gravidarum merupakan bentuk patologis dari mual dan muntah kehamilan yang ditandai dengan manifestasi klinis berupa dehidrasi berat, ketonuria, ketidakseimbangan elektrolit, serta penurunan berat badan melebihi lima persen sebelum kehamilan. Kondisi ini berbeda dari emesis gravidarum fisiologis karena intensitasnya yang tidak terkendali sehingga memicu katabolisme masif akibat kegagalan toleransi asupan nutrisi secara oral. Secara etiologis, gangguan ini bersifat multifaktorial, melibatkan interaksi hormonal berupa lonjakan dramatis human chorionic gonadotropin (hCG) yang memicu hipertiroidisme transien, peningkatan estrogen, serta relaksasi otot lambung akibat progesteron, yang diperparah oleh kerentanan psikososial seperti tingkat kecemasan tinggi dan minimnya dukungan keluarga. Patofisiologi hiperemesis gravidarum berpusat pada lingkaran setan kelaparan yang memaksa tubuh melakukan lipolisis setelah cadangan glikogen hati habis dalam waktu kurang dari dua puluh empat jam. Pembakaran lemak yang tidak sempurna menghasilkan benda keton yang memicu asidosis metabolik dan ketonuria, sementara hilangnya cairan lambung dan elektrolit esensial memicu dehidrasi intraseluler, hemokonsentrasi, serta gangguan elektrolit fatal seperti hipokalemia berat yang mengancam fungsi jantung. Di Indonesia, penanganan kondisi ini sering kali terhambat oleh bias budaya yang menormalisasi muntah berlebih sebagai fenomena kehamilan biasa, sehingga pasien sering kali terlambat dirujuk dalam kondisi kritis. Implikasi klinis bagi praktisi kebidanan adalah pentingnya melakukan deteksi dini, pengkajian holistik yang mencakup aspek bio-psiko-sosial, serta intervensi rehidrasi dan koreksi elektrolit yang cepat guna mencegah kerusakan organ vital, defisiensi tiamin, serta dampak buruk jangka panjang pada kesejahteraan ibu dan janin.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis bagaimana peningkatan hormon *human chorionic gonadotropin* (hCG) secara eksponensial pada kasus kehamilan ganda atau mola hidatidosa dapat memicu derajat keparahan hiperemesis gravidarum melalui mekanisme stimulasi tiroid transien.
2. Bandingkan perbedaan patofisiologis mendasar antara emesis gravidarum yang bersifat fisiologis dengan hiperemesis gravidarum yang bersifat patologis, khususnya terkait dampak sistemik terhadap homeostasis cairan dan metabolisme energi ibu hamil.
3. Evaluasi bagaimana lingkaran setan kelaparan (*starvation loop*) akibat hilangnya asupan oral pada hiperemesis gravidarum dapat memicu ketonuria, serta jelaskan implikasi klinis akumulasi benda keton tersebut terhadap perkembangan saraf janin.
4. Rumuskan rencana asuhan kebidanan holistik yang mengintegrasikan pengkajian psikososial dan dukungan keluarga untuk mengatasi aktivasi aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA) pada pasien primigravida dengan kehamilan yang tidak direncanakan.
5. Telaah konsekuensi klinis dari keterlambatan penanganan rehidrasi pada kasus hiperemesis gravidarum yang mengalami hipokalemia berat hingga mencapai kadar 2,1 mEq/L, terutama dampaknya terhadap sistem kardiovaskular dan muskuloskeletal ibu.

b. Pilihan Berganda

1. Seorang perempuan hamil trimester pertama mengeluhkan mual dan muntah hebat hingga tidak dapat masuk makanan sama sekali. Pemeriksaan klinis menunjukkan penurunan berat badan 6% dari berat sebelum hamil dan urin positif mengandung keton. Manakah diagnosis yang paling tepat untuk pasien tersebut?
 - a. Emesis gravidarum
 - b. Hiperemesis gravidarum
 - c. Gastritis akut dalam kehamilan

- d. Tiromegali transien
 - e. Ketonuria fisiologis
2. Mengapa peningkatan kadar hormon *human chorionic gonadotropin* (hCG) yang sangat tinggi pada awal kehamilan dapat memicu mual muntah yang hebat?
 - a. hCG merelaksasi otot polos lambung secara langsung
 - b. hCG menurunkan sensitivitas pusat muntah di otak
 - c. hCG memiliki struktur mirip TSH yang menstimulasi kelenjar tiroid
 - d. hCG mempercepat waktu pengosongan lambung
 - e. hCG menekan produksi hormon estrogen dan progesteron
 3. Kehilangan cairan lambung yang kaya akan asam klorida (HCl), kalium, dan natrium akibat muntah terus-menerus pada hiperemesis gravidarum akan mengakibatkan gangguan keseimbangan asam-basa berupa...
 - a. Asidosis respiratorik
 - b. Alkalosis metabolik hipokloremik
 - c. Asidosis metabolik hiperkloremik
 - d. Alkalosis respiratorik terkompensasi
 - e. Asidosis laktat akut
 4. Di sebuah desa, seorang primigravida yang mengalami dehidrasi berat akibat muntah terus-menerus terlambat dibawa ke puskesmas karena keluarga menganggapnya sebagai "bawaan bayi" yang lumrah. Fenomena ini menunjukkan adanya hambatan penanganan berupa...
 - a. Keterbatasan fasilitas kesehatan
 - b. Kurangnya kompetensi bidan desa
 - c. Bias budaya di tengah masyarakat
 - d. Masalah ekonomi keluarga pasien
 - e. Kegagalan sistem rujukan berjenjang
 5. Pada hiperemesis gravidarum, tubuh beralih melakukan lipolisis (pemecahan lemak) secara masif untuk menghasilkan energi. Kondisi ini terjadi setelah tubuh menghabiskan cadangan glikogen di hati dalam waktu...
 - a. Kurang dari 24 jam
 - b. Minimal 48 jam
 - c. Sekitar 72 jam
 - d. Lebih dari 5 hari

- e. Satu minggu pertama kehamilan
- 6. Seorang pasien hiperemesis gravidarum derajat II dirawat di rumah sakit dengan hasil laboratorium menunjukkan kadar kalium serum sebesar 2,1 mEq/L. Komplikasi paling fatal yang harus diwaspadai akibat kondisi tersebut adalah...
 - a. Kerusakan sel hati permanen
 - b. Gagal ginjal akut stadium akhir
 - c. Aritmia jantung yang mengancam jiwa
 - d. Ensefalopati Wernicke akut
 - e. Koagulasi intravaskular diseminata
- 7. Selain faktor hormonal, faktor risiko predisposisi yang dapat meningkatkan risiko hiperemesis gravidarum secara eksponensial karena ukuran massa plasenta yang lebih besar adalah...
 - a. Kehamilan lewat waktu (post-term)
 - b. Primigravida usia muda
 - c. Kehamilan ganda atau mola hidatidosa
 - d. Riwayat gastritis kronis sebelum hamil
 - e. Kekurangan energi kronis (KEK)
- 8. Bagaimana stres emosional dan kecemasan menghadapi persalinan dapat memperburuk kondisi mual muntah pada pasien hiperemesis gravidarum?
 - a. Mengurangi sekresi hormon estrogen dan progesteron
 - b. Mengaktifkan aksis HPA yang melepaskan kortisol dan katekolamin
 - c. Mempercepat motilitas saluran cerna bagian atas
 - d. Meningkatkan ambang batas toleransi lambung
 - e. Menekan aktivitas sistem saraf simpatis
- 9. Pemeriksaan penunjang sederhana yang paling penting untuk menegakkan adanya metabolisme anaerobik akibat kelaparan pada pasien hiperemesis gravidarum di tingkat puskesmas adalah...
 - a. Pemeriksaan kadar elektrolit darah
 - b. Pemeriksaan fungsi tiroid (TSH dan FT4)
 - c. Pemeriksaan kadar keton dalam urin
 - d. Ultrasonografi (USG) abdomen
 - e. Pemeriksaan kadar hemoglobin darah

10. Efek samping progesteron pada sistem pencernaan yang ikut berkontribusi terhadap patofisiologi hiperemesis gravidarum adalah...
- a. Peningkatan sekresi asam lambung yang korosif
 - b. Peningkatan peristaltik usus halus
 - c. Relaksasi otot polos lambung sehingga memperlambat pengosongan lambung
 - d. Spasme sfingter esofagus bagian bawah
 - e. Penurunan absorpsi nutrisi di usus dua belas jari

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Ny. A, seorang primigravida berusia 21 tahun, datang ke Puskesmas dengan keluhan mual muntah terus-menerus hingga lebih dari 10 kali sehari sejak satu minggu terakhir. Pasien tidak mampu menelan makanan maupun air minum. Pemeriksaan fisik menunjukkan turgor kulit buruk, mata cekung, tekanan darah 90/60 mmHg, nadi 104 x/menit, dan berat badannya turun sebanyak 4 kg dalam dua minggu ini. Keluarga pasien awalnya enggan membawa ke fasilitas kesehatan karena menganggap keluhan tersebut hanyalah mitos bawaan bayi biasa yang akan hilang dengan sendirinya.

Instruksi: Analisis kondisi patofisiologis yang sedang dialami oleh Ny. A, dan rumuskan strategi pendekatan edukatif yang dapat dilakukan oleh bidan untuk mengatasi bias budaya keluarga agar bersedia menyetujui tindakan rehidrasi segera.

2. Ny. B, G2P1A0 hamil 10 minggu, dirawat di ruang kebidanan RS dengan diagnosis hiperemesis gravidarum derajat II. Pasien tampak sangat lemah dan mengalami disorientasi ringan. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar kalium serum 2,2 mEq/L dan pemeriksaan urin menunjukkan ketonuria positif (+++). Pasien mengaku kehamilan ini tidak direncanakan dan merasa sangat tertekan karena suaminya baru saja kehilangan pekerjaan, sehingga ia kurang mendapat dukungan emosional di rumah.

Instruksi: Evaluasi hubungan antara faktor risiko psikososial yang dialami Ny. B dengan tingkat keparahan hiperemesisnya, serta susunlah prioritas penatalaksanaan klinis dan kolaboratif darurat untuk mencegah komplikasi fatal pada pasien ini.

BAB II

PREEKLAMPSIA DAN EKLAMPSIA

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan klasifikasi klinis dan diagnosis preeklamsia atau eklamsia pada ibu hamil berdasarkan hasil interpretasi tekanan darah, proteinuria, dan gejala klinis penyerta.*
- 2. Menggunakan konsep patofisiologi disfungsi endotel dan iskemia plasenta untuk mengidentifikasi ibu hamil yang berisiko tinggi mengalami preeklamsia di fasilitas pelayanan kesehatan primer.*
- 3. Mengimplementasikan prosedur pemberian Magnesium Sulfat ($MgSO_4$) secara aman dan tepat sesuai dengan protokol klinis penanganan preeklamsia berat untuk mencegah terjadinya kejang.*
- 4. Memilih tindakan kedaruratan yang cepat dan tepat dalam menstabilkan kondisi hemodinamik pasien yang mengalami kejang eklamsia sebelum dilakukan rujukan.*
- 5. Menyelesaikan perumusan rencana asuhan preventif dan pemberian dosis aspirin dosis rendah pada ibu hamil dengan faktor risiko tinggi guna meminimalkan komplikasi maternal dan neonatal.*

B. PENDAHULUAN

Angka kematian ibu (AKI) di Indonesia masih menjadi tantangan kesehatan masyarakat yang krusial, menempatkan keselamatan ibu hamil pada posisi yang rentan dalam sistem pelayanan kesehatan nasional. Di tengah berbagai komplikasi kebidanan, preeklamsia dan eklamsia konsisten menduduki peringkat teratas sebagai penyebab utama morbiditas dan mortalitas ibu serta janin. Bagi mahasiswa program studi komplikasi kehamilan dan penatalaksanaannya, penguasaan

mendalam mengenai sindrom ini bukan sekadar pemenuhan kurikulum akademis, melainkan sebuah kompetensi penyelamat jiwa (*life-saving skill*). Kegagalan dalam mengenali gejala awal atau keterlambatan dalam memberikan penatalaksanaan yang tepat di fasilitas kesehatan sering kali berujung pada kondisi fatal, seperti kejang hebat, solusio plasenta, hingga kegagalan organ multisistem pada ibu hamil. Oleh karena itu, pemahaman komprehensif mengenai patologi ini menjadi fondasi penting bagi calon praktisi klinis untuk menekan angka kematian ibu secara signifikan.

Tantangan penanganan preeklamsia di Indonesia diperumit oleh variabilitas geografis dan keterbatasan akses rujukan cepat di daerah rural maupun kepulauan. Sebagai ilustrasi, analisis kasus di wilayah pelosok luar Jawa menunjukkan bahwa keterlambatan rujukan akibat transportasi laut sering kali memperburuk kondisi ibu dengan preeklamsia berat menjadi eklamsia sebelum tiba di rumah sakit kabupaten. Ketika seorang ibu hamil di puskesmas terpencil mulai mengeluhkan nyeri kepala hebat dan pandangan kabur, kemampuan petugas kesehatan dalam menerapkan protokol pemberian dosis awal Magnesium Sulfat ($MgSO_4$) secara tepat menjadi penentu hidup dan mati pasien selama perjalanan rujukan. Melalui pemahaman yang aplikatif, mahasiswa diajarkan untuk bertindak taktis, tidak hanya mengandalkan ketersediaan fasilitas laboratorium canggih, melainkan mampu mengoptimalkan sumber daya yang ada demi keselamatan pasien.

Untuk membekali mahasiswa dengan kemampuan klinis yang mumpuni tersebut, bab ini disusun secara sistematis guna menuntun proses berpikir klinis dari pemahaman dasar hingga aplikasi tindakan darurat. Pembahasan akan diawali dengan pemaparan tentang pengertian dan klasifikasi preeklamsia dan eklamsia untuk membangun kesamaan persepsi diagnostik yang akurat. Selanjutnya, bab ini akan mengupas etiologi dan faktor risiko serta patofisiologi yang mendasari terjadinya gangguan multisistemik ini. Setelah memahami mekanisme penyakit, mahasiswa akan diarahkan untuk mengenali manifestasi klinis dan diagnosis secara cepat. Bagian akhir dan paling krusial dari bab ini akan menguraikan penatalaksanaan preeklamsia dan penatalaksanaan eklamsia secara taktis, termasuk langkah pencegahan serta penanganan berbagai komplikasi yang mungkin timbul selama proses asuhan.

C. PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI PREEKLAMPSIA DAN EKLAMPSIA

Preeklampsia merupakan sindrom spesifik kehamilan yang ditandai oleh onset baru hipertensi dan proteinuria, atau disfungsi organ multisistem, yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu pada wanita yang sebelumnya memiliki tekanan darah normal. Gangguan ini mencerminkan kegagalan adaptasi vaskular sistemik terhadap kehamilan yang memicu kerusakan endotel luas. Ketika preeklampsia tidak terdeteksi atau tidak ditangani secara adekuat, kondisi ini dapat berkembang menjadi eklampsia. Eklampsia didefinisikan sebagai terjadinya kejang umum (kejang tonik-klonik) pada wanita dengan preeklampsia yang tidak dapat dikaitkan dengan penyebab neurologis lainnya, seperti epilepsi atau perdarahan intrakranial (Rosyidah, 2019). Dalam tataran klinis, penentuan batas diagnosis yang akurat sangat krusial karena menentukan agresivitas intervensi kebidanan yang akan diambil.

Secara klinis, klasifikasi hipertensi dalam kehamilan mengalami evolusi guna meningkatkan ketepatan penanganan di fasilitas pelayanan primer maupun rujukan. Pembagian preeklampsia kini tidak lagi diklasifikasikan sebagai "preeklampsia ringan" dan "preeklampsia berat" secara konvensional, melainkan beralih pada klasifikasi preeklampsia tanpa gejala berat dan preeklampsia dengan gejala berat (preeklampsia disertai fitur berat). Perubahan klasifikasi ini bertujuan untuk meminimalkan keterlambatan rujukan akibat penilaian proteinuria yang fluktuatif, serta lebih menekankan pada keberadaan disfungsi organ target. Klasifikasi ini sangat relevan diterapkan di Indonesia guna menekan angka kematian ibu yang disebabkan oleh keterlambatan deteksi kegawatdaruratan di lapangan (Putri, 2022).

Untuk memberikan panduan praktis bagi mahasiswa kebidanan dan kedokteran dalam menegakkan diagnosis kerja di fasilitas kesehatan, klasifikasi klinis hipertensi dalam kehamilan dirangkum secara sistematis pada tabel di bawah ini.

Tabel 3. Klasifikasi Gangguan Hipertensi dalam Kehamilan

Kategori Klinis	Parameter Tekanan Darah	Proteinuria	Kriteria Tambahan / Kerusakan Organ
Hipertensi Gestasional	Sistolik $\geq$ 140 atau diastolik $\geq$ 90 mmHg (setelah 20 minggu)	Negatif	Tidak ada gejala sistemik; tekanan darah kembali normal postpartum
Preeklamsia tanpa Gejala Berat	Sistolik $\geq$ 140 atau diastolik $\geq$ 90 mmHg	Positif (dipstick $\geq$ +1 atau kuantitatif $\geq$ 300 mg/24 jam)	Tidak ada tanda disfungsi organ target atau gangguan serebral
Preeklamsia dengan Gejala Berat	Sistolik $\geq$ 160 atau diastolik $\geq$ 110 mmHg	Positif atau Negatif (tidak mutlak jika ada gejala sistemik)	Trombositopenia ($< 100.000/uL$), gangguan ginjal, gangguan fungsi hati, edema paru, gangguan visus/neurologis
Eklamsia	Memenuhi kriteria preeklamsia	Umumnya positif	Kejang tonik-klonik umum yang bukan disebabkan oleh kelainan neurologis primer
Hipertensi Kronis	Sistolik $\geq$ 140 atau diastolik $\geq$ 90 mmHg	Negatif (kecuali ada komorbid ginjal)	Sudah ada sebelum kehamilan atau terdiagnosis sebelum 20 minggu gestasi

Tabel di atas memperlihatkan bahwa keberadaan proteinuria tidak lagi menjadi syarat mutlak untuk mendiagnosis preeklamsia apabila telah ditemukan hipertensi onset baru yang disertai dengan

salah satu gejala kerusakan organ target (gejala berat). Pemahaman klasifikasi ini memandu praktisi untuk langsung mengkategorikan pasien ke dalam kelompok risiko tinggi guna menentukan langkah stabilisasi hemodinamik secara cepat.

DEFINISI

Preeklamsia dengan Gejala Berat: Preeklamsia yang disertai dengan salah satu atau lebih gejala klinis berupa tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg, trombositopenia, gangguan fungsi hati (peningkatan enzim transaminase dua kali lipat), insufisiensi ginjal progresif, edema paru, atau gangguan serebral dan visual baru.

Sebagai contoh kasus nyata di Indonesia, seorang ibu hamil trimester ketiga di wilayah kerja Puskesmas Talise, Kota Palu, datang dengan keluhan bengkak pada kaki dan pusing (Putri, 2022). Gejala ini mencerminkan bagian dari ketidaknyamanan fisik dan psikologis yang umum dialami oleh ibu hamil trimester III (Wulandari, 2021). Hasil pemeriksaan menunjukkan tekanan darah 150/95 mmHg dan pemeriksaan urin dipstick menunjukkan proteinuria +1. Sesuai dengan klasifikasi pada Tabel 3.1, ibu tersebut masuk dalam kategori preeklamsia tanpa gejala berat. Penatalaksanaan yang diterapkan adalah pemantauan ketat rawat jalan, edukasi tanda bahaya, dan penjadwalan kontrol ulang setiap minggu. Implikasi dari penerapan klasifikasi ini secara tepat adalah pencegahan eskalasi kondisi pasien menjadi kejang eklamsia melalui intervensi yang terukur dan terencana sebelum terjadi kerusakan organ sistemik.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO

Etologi pasti dari preeklamsia dan eklamsia masih menjadi misteri besar dalam dunia obstetri modern, sehingga sindrom ini sering dijuluki sebagai "the disease of theories" (penyakit dengan sejuta teori). Meskipun penyebab utamanya belum diketahui secara tunggal, bukti ilmiah yang kuat menunjukkan bahwa gangguan ini diawali oleh kegagalan plasentasi pada awal kehamilan. Kegagalan tersebut memicu iskemia plasenta kronis yang melahirkan stres oksidatif dan pelepasan berbagai faktor anti-angiogenik ke dalam

sirkulasi maternal. Akibatnya, terjadi disfungsi endotel sistemik pada ibu yang bermanifestasi sebagai hipertensi dan kerusakan multiorgan (Rosyidah, 2019).

Mengingat etiologinya yang bersifat multifaktorial, pengenalan terhadap faktor risiko menjadi pilar utama dalam strategi deteksi dini dan pencegahan preeklamsia di tingkat pelayanan primer. Faktor risiko tersebut dikelompokkan menjadi faktor risiko tinggi (major) dan faktor risiko sedang (moderate). Kehadiran satu faktor risiko tinggi atau minimal dua faktor risiko sedang sudah cukup menjadi indikator klinis untuk memberikan terapi preventif sejak trimester pertama.

i CATATAN

Faktor risiko tinggi preeklamsia meliputi riwayat preeklamsia pada kehamilan sebelumnya, kehamilan ganda, hipertensi kronis, diabetes melitus tipe 1 atau 2, penyakit ginjal, dan penyakit autoimun seperti Systemic Lupus Erythematosus (SLE) atau sindrom antifosfolipid. Sementara itu, faktor risiko sedang meliputi nuliparitas, obesitas ($IMT > 30 \text{ kg/m}^2$), riwayat keluarga dengan preeklamsia (ibu atau saudara perempuan), usia ibu ≥ 35 tahun, dan jarak kehamilan lebih dari 10 tahun.

Untuk mengilustrasikan penerapan analisis faktor risiko ini dalam praktik klinis, kita dapat meninjau studi kasus di Desa Permis, Provinsi Kepulauan Bangka Belitung. Seorang ibu hamil berusia 38 tahun, nulipara, dengan riwayat keluarga mengalami preeklamsia, datang melakukan pemeriksaan antenatal (Apriliyanti, 2023). Dalam skenario ini, ibu tersebut memiliki tiga faktor risiko sedang, yaitu usia reproduksi sehat yang terlampaui (usia di atas 35 tahun), nuliparitas, dan faktor genetik. Kombinasi faktor risiko ini menempatkan pasien pada kategori risiko tinggi mengalami preeklamsia berat.

Implikasi klinis dari identifikasi faktor risiko yang komprehensif ini adalah keharusan bagi bidan atau dokter di fasilitas kesehatan primer untuk merumuskan rencana asuhan preventif yang agresif. Pasien dengan profil risiko seperti kasus di atas tidak boleh sekadar menjalani pemeriksaan kehamilan standar. Mereka harus diposisikan sebagai target skrining ketat, diberikan edukasi mengenai pembatasan stres fisik (Apriliyanti, 2023), serta

dirujuk secara terencana ke fasilitas sekunder yang memiliki dokter spesialis obstetri dan ginekologi untuk mendapatkan pemantauan hemodinamik dan profil biofisik janin secara berkala. Pendekatan proaktif ini secara signifikan mampu menggeser kurva kejadian komplikasi ke arah yang lebih aman bagi keselamatan ibu dan janin.

E. PATOFISIOLOGI PREEKLAMSI DAN EKLAMSI

Patofisiologi preeklamsia dan eklamsia berpusat pada kegagalan proses remodelling arteri spiralis pada trimester pertama kehamilan. Pada kehamilan normal, sel-sel sitotrofoblas ekstrasvulus menginvasi desidua maternal dan merusak tunika muskularis serta jaringan elastis dari arteri spiralis. Proses invasi ini mengubah arteri spiralis yang semula berdiameter kecil, berhambatan tinggi, dan sensitif terhadap zat vasoaktif, menjadi saluran vaskular yang berdiameter besar, berhambatan rendah, dan flaccid. Perubahan vaskular ini menjamin aliran darah plasenta yang adekuat dan konstan untuk mendukung tumbuh kembang janin (Ramadhan, 2022).

Sebaliknya, pada preeklamsia, terjadi kegagalan invasi sitotrofoblas secara parsial atau total. Arteri spiralis tetap mempertahankan sifat aslinya yang sempit dan kaku, yang mengakibatkan aliran darah uteroplasenta berkurang drastis (hipoperfusi) dan memicu iskemia plasenta kronis. Kondisi iskemia ini menimbulkan stres oksidatif lokal pada plasenta, yang merangsang pelepasan serpihan sinsitiotrofoblas (syncytiotrophoblast microparticles) and mediator anti-angiogenik seperti soluble fms-like tyrosine kinase-1 (sFlt-1) dan soluble endoglin (sEng) ke dalam sirkulasi darah ibu (Haslan, 2022).

Faktor-faktor anti-angiogenik yang beredar dalam sirkulasi darah ibu ini berikatan dengan faktor angiogenik esensial seperti Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) dan Placental Growth Factor (PlGF), sehingga menetralkan fungsi fisiologisnya. Defisiensi faktor angiogenik bebas ini memicu kerusakan endotel sistemik pada ibu yang berujung pada hilangnya produksi zat vasodilator alami (seperti nitrit oksida dan prostasiklina) serta peningkatan zat vasokonstriktor (seperti endotelin dan tromboksan).

Akibatnya, terjadi *vasospasme generalisata* yang meningkatkan resistensi vaskular sistemik (hipertensi) dan kebocoran kapiler akibat hilangnya integritas sawar endotel (*proteinuria* dan *edema*) (Cholifah, 2022).

⚠ PERHATIAN

Kerusakan endotel pada organ vital menimbulkan manifestasi klinis yang berbahaya. Di ginjal, terjadi kelainan histopatologis khas berupa *glomerular endotheliosis* yang menyumbat lumen kapiler glomerulus dan memicu penurunan laju filtrasi glomerulus. Di otak, *vasospasme* dan kegagalan autoregulasi serebral menyebabkan *edema serebral* dan *iskemia fokal*, yang secara langsung menjadi pemicu kejang eklamsia.

Sebagai contoh kasus konkret di RSUD Haji Makassar, Sulawesi Selatan, dilaporkan kasus ibu hamil dengan *preeklamsia* yang mengalami komplikasi janin berupa *pertumbuhan janin terhambat (IUGR)* dan *oligohidramnion* berat akibat *insufisiensi plasenta* (Haslan, 2022). Secara patofisiologi, penurunan aliran darah *uteroplasenta* menghambat transfer oksigen dan nutrisi penting ke janin, sehingga memicu redistribusi sirkulasi janin (*brain-sparing effect*) dan menurunkan produksi urin janin yang berujung pada air ketuban sedikit. Implikasi klinis dari pemahaman patofisiologi ini adalah bahwa klinisi tidak boleh hanya berfokus pada penurunan tekanan darah ibu, melainkan harus secara simultan memantau kesejahteraan janin karena gangguan utamanya terletak pada tingkat perfusi plasenta.

F. MANIFESTASI KLINIS DAN DIAGNOSIS

Manifestasi klinis *preeklamsia* dan *eklamsia* merupakan cerminan dari tingkat kerusakan endotel multiorgan yang terjadi. Gejala klinis klasik berupa hipertensi (tekanan darah sistolik ≥ 140 mmHg atau diastolik ≥ 90 mmHg pada dua kali pemeriksaan berjarak minimal 4 jam setelah usia kehamilan 20 minggu) sering kali tidak disadari oleh ibu hamil karena sifatnya yang asimtomatik pada fase awal. Oleh karena itu, pemeriksaan antenatal secara teratur dan berkualitas memegang peranan penting dalam

mendeteksi perubahan hemodinamik ini sebelum berkembang menjadi kondisi yang mengancam jiwa (Mitra, 2021).

Ketika preeklamsia berkembang menjadi preeklamsia dengan gejala berat (preeklamsia disertai fitur berat), pasien mulai mengeluhkan tanda-tingkat keterlibatan organ target. Gejala neurologis berupa nyeri kepala hebat di daerah frontal atau oksipital yang tidak responsif terhadap analgetik biasa, gangguan penglihatan (pandangan kabur, skotoma, atau diplopia), serta nyeri epigastrium atau nyeri kuadran kanan atas abdomen akibat regangan kapsula Glisson hati merupakan tanda iminen eklamsia. Jika kondisi ini tidak diidentifikasi dan ditangani segera, spasme vaskular serebral yang memburuk akan memicu pelepasan muatan listrik otak secara abnormal, yang bermanifestasi sebagai kejang eklamsia (Rosyidah, 2019).

CONTOH

Seorang ibu hamil G1P0A0 usia kehamilan 36 minggu dibawa ke IGD RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda dengan keluhan nyeri kepala hebat sejak dua hari lalu disertai pandangan kabur dan bengkak pada seluruh tubuh (Alfitri, 2021). Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah 175/115 mmHg, edema anasarka, dan refleks patela meningkat (hiperrefleksia). Pemeriksaan urin menunjukkan proteinuria dipstick +3. Kasus ini menunjukkan tanda-tanda preeklamsia dengan gejala berat yang sangat berisiko mengalami kejang eklamsia dalam waktu singkat.

Penegakan diagnosis preeklamsia dengan gejala berat pada kasus di atas didasarkan pada kriteria objektif yang jelas. Diagnosis ditegakkan apabila ditemukan hipertensi berat (sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg) dan/atau disertai dengan salah satu dari temuan laboratorium berikut: trombositopenia (trombosit $< 100.000/uL$), gangguan fungsi ginjal (kreatinin serum $> 1,1$ mg/dL atau meningkat dua kali lipat tanpa adanya penyakit ginjal lain), gangguan fungsi hati (peningkatan transaminase serum AST dan ALT dua kali lipat batas atas normal), edema paru, atau gangguan serebral dan visual baru.

Implikasi dari ketepatan menegakkan diagnosis ini adalah penentuan *clinical pathway* yang cepat dan aman. Klinisi di puskesmas atau rumah sakit tipe C harus segera mengkategorikan pasien ini sebagai kasus darurat tingkat tinggi, memulai protokol pencegahan kejang, dan mempersiapkan rujukan ke fasilitas kesehatan yang memiliki unit perawatan intensif maternal (ICU/HDUs) serta fasilitas perawatan neonatus intensif (NICU), mengingat tingginya risiko asfiksia neonatorum pada persalinan dengan komplikasi ini (Alfitri, 2021).

G. PENATALAKSANAAN PREEKLAMPSIA

Penatalaksanaan preeklamsia didasarkan pada prinsip utama yaitu keselamatan ibu adalah prioritas tertinggi, tanpa mengabaikan kesejahteraan janin. Langkah awal dalam penatalaksanaan preeklamsia tergantung pada klasifikasi derajat keparahannya. Pada preeklamsia tanpa gejala berat dengan usia kehamilan di bawah 37 minggu, penatalaksanaan cenderung bersifat ekspektan atau konservatif. Langkah ini meliputi pemantauan tekanan darah dua kali seminggu, evaluasi laboratorium mingguan (trombosit, fungsi ginjal, dan fungsi hati), serta penilaian kesejahteraan janin secara berkala melalui pemeriksaan USG dan Non-Stress Test (NST) (Cholifah, 2022). Pasien tidak perlu dirawat di rumah sakit secara terus-menerus, namun harus diberikan edukasi ketat mengenai tanda-tanda perburukan kondisi.

Sebaliknya, penatalaksanaan preeklamsia dengan gejala berat mensyaratkan perawatan di rumah sakit dan intervensi yang agresif untuk mencegah terjadinya komplikasi fatal seperti kejang, stroke hemoragik, atau solusio plasenta. Protokol penatalaksanaan segera dimulai dengan pemberian Magnesium Sulfat ($MgSO_4$) sebagai agen lini pertama untuk pencegahan kejang (profilaksis kejang). $MgSO_4$ bekerja dengan cara menghambat transmisi neuromuskular dan bertindak sebagai antagonis kalsium di otak, sehingga menurunkan eksitabilitas neuronal (Rosyidah, 2019).

f FORMULA

Dosis standar pemberian MgSO_4 untuk preeklamsia dengan gejala berat adalah sebagai berikut. Dosis awal (loading dose): berikan 4 gram MgSO_4 40% intravena (IV) secara lambat selama 15–20 menit. Dilanjutkan segera dengan dosis pemeliharaan (maintenance dose): berikan infus intravena 1 gram per jam menggunakan syringe pump atau tetesan mikro, atau berikan 10 gram MgSO_4 50% secara intramuskular (IM) dalam (masing-masing 5 gram pada bokong kanan dan kiri) jika fasilitas infus kontinu tidak tersedia.

⚠ PERHATIAN

Sebelum memberikan MgSO_4 , klinisi wajib memastikan syarat keamanan terpenuhi guna menghindari toksisitas obat yang dapat menyebabkan henti napas dan henti jantung. Syarat keamanan tersebut meliputi: tersedianya antidotum Kalsium Glukonas 10% (1 gram dalam 10 mL IV diberikan dalam 10 menit jika terjadi toksisitas), frekuensi pernapasan minimal 16 kali per menit, refleks patela positif dan kuat, serta produksi urin minimal 0,5 mL/kg berat badan/jam atau minimal 30 mL/jam dalam 4 jam terakhir.

Sebagai contoh penerapan protokol di puskesmas terpencil di Kabupaten Kubu Raya, Kalimantan Barat, bidan yang mendapati pasien preeklamsia dengan gejala berat harus segera memasang jalur infus, memberikan dosis awal MgSO_4 secara tepat, memberikan antihipertensi oral berupa Nifedipine 10 mg (jika tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg atau diastolik ≥ 110 mmHg), serta mengoordinasikan rujukan cepat ke rumah sakit kabupaten (Hartono, 2024). Implikasi dari penatalaksanaan terstandar ini adalah perlindungan hemodinamik ibu yang stabil selama proses transportasi, sehingga menekan risiko kematian ibu akibat kejang di perjalanan.

H. PENATALAKSANAAN EKLAMPSIA

Penatalaksanaan eklamsia merupakan tindakan penyelamatan jiwa (life-saving) yang menuntut kecakapan, ketenangan, dan kerja sama tim medis yang solid secara simultan. Ketika kejang eklamsia terjadi, prioritas utama penatalaksanaan adalah mengamankan jalan napas (airway), mengoptimalkan oksigenasi (breathing), dan mempertahankan stabilitas sirkulasi (circulation). Bidan atau dokter harus segera memposisikan pasien tidur miring ke kiri untuk mencegah aspirasi asam lambung dan mengurangi kompresi aorta-kaval oleh uterus gravid. Pemasangan sudip lidah (tongue spatel) yang dibungkus kassa secara hati-hati dapat dilakukan untuk mencegah trauma gigitan pada lidah, dan dilakukan pengisapan lendir (suctioning) jalan napas secara berkala (K, 2019).

Setelah jalan napas bersih, oksigen masker diberikan dengan aliran 8–10 liter per menit. Langkah kritis berikutnya adalah menghentikan kejang dan mencegah kejang berulang menggunakan Magnesium Sulfat ($MgSO_4$). Protokol pemberian $MgSO_4$ pada eklamsia memiliki intensitas yang lebih tinggi dibandingkan dengan protokol preeklamsia. Jika pasien belum mendapatkan $MgSO_4$ sebelumnya, langsung diberikan loading dose 4 gram IV secara lambat (selama 5 menit), diikuti dengan maintenance dose infus kontinu 1 gram per jam.

i CATATAN

Jika terjadi kejang berulang setelah pemberian dosis awal $MgSO_4$, berikan tambahan dosis bolus 2 gram $MgSO_4$ IV secara lambat selama minimal 5 menit. Jika kejang tetap membandel (status epileptikus), dapat dipertimbangkan pemberian diazepam 10 mg IV secara lambat atau fenitoin dengan pengawasan ketat terhadap tanda-tanda depresi pernapasan ibu.

Sebagai ilustrasi kasus kegawatdaruratan di sebuah rumah sakit rujukan di daerah rural Indonesia, seorang ibu bersalin tiba di ruang bersalin dalam kondisi kejang klonik generalisata dengan mulut berbusa (Yanti, 2022). Tim medis segera mengaktifkan kode biru obstetri (Code Blue Obstetrics). Sementara dokter mengamankan jalan napas dan memberikan instruksi pengobatan, bidan memasang kateter urin menetap untuk memantau

pengeluaran urin dan memastikan kelancaran eliminasi $MgSO_4$ yang diekskresikan melalui ginjal. Setelah kejang berhasil diatasi dan hemodinamik distabilkan, keputusan untuk terminasi kehamilan harus segera diambil.

Implikasi klinis yang mendasar dari penatalaksanaan eklamsia adalah bahwa satu-satunya terapi definitif untuk eklamsia adalah melahirkan plasenta dan janin. Stabilisasi kondisi ibu harus dicapai dalam waktu 4 hingga 8 jam pascakejang. Setelah kondisi ibu stabil (kejang teratasi dan tekanan darah terkontrol di bawah 160/110 mmHg), proses persalinan harus segera diinduksi atau dilakukan tindakan seksio sesarea, tergantung pada indikasi obstetri dan kematangan serviks (K, 2019). Penundaan terminasi kehamilan setelah stabilisasi tercapai hanya akan meningkatkan risiko kejang berulang dan kematian maternal akibat edema serebral sekunder.

I. KOMPLIKASI DAN PENCEGAHAN

Preeklamsia dan eklamsia yang tidak terkelola dengan baik berpotensi menimbulkan komplikasi multisistemik yang fatal pada ibu maupun janin. Komplikasi maternal yang paling ditakuti meliputi sindrom HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count), solusio plasenta, gagal ginjal akut, edema paru, perdarahan otak (strok hemoragik), hingga kematian ibu akibat kegagalan organ multipel. Sindrom HELLP merupakan bentuk kerusakan endotel berat yang ditandai dengan destruksi sel darah merah (anemia hemolitik mikroangiopatik), kerusakan sel hati yang progresif, dan konsumsi trombosit yang masif akibat aktivasi kaskade koagulasi intravaskular (Rosyidah, 2019). Sementara itu, komplikasi fetal yang sering terjadi akibat penurunan perfusi uteroplasenta meliputi pertumbuhan janin terhambat (IUGR), oligohidramnion, kelahiran prematur, asfiksia neonatorum, hingga kematian janin dalam rahim (IUFD) (Manurung, 2021).

Mengingat tingginya morbiditas yang ditimbulkan, upaya pencegahan preeklamsia menjadi intervensi kesehatan masyarakat yang sangat strategis. Pencegahan preeklamsia diklasifikasikan menjadi pencegahan primer, sekunder, dan tersier. Pencegahan primer berfokus pada modifikasi gaya hidup sebelum dan selama kehamilan, termasuk pengaturan nutrisi dan pengendalian stres (Fentiana, 2022). Peningkatan pengetahuan ibu melalui media

edukasi yang efektif sangat krusial dalam tahap ini, sebagaimana pentingnya penyuluhan terstruktur menggunakan media booklet untuk meningkatkan sikap dan pengetahuan dalam kesehatan reproduksi (Lubis, 2022). Pencegahan sekunder diarahkan pada ibu hamil yang teridentifikasi memiliki faktor risiko tinggi berdasarkan hasil skrining pada trimester pertama.

CONTOH

Berdasarkan pedoman klinis yang diterapkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia, ibu hamil dengan faktor risiko tinggi preeklamsia dianjurkan untuk mengonsumsi asam asetilsalisilat (aspirin dosis rendah) 80–150 mg per hari dimulai sebelum usia kehamilan 16 minggu (ideal di usia 12 minggu) hingga usia kehamilan 36 minggu (Lestari, 2023). Selain itu, suplementasi kalsium dosis tinggi sebesar 1,5–2,0 gram per hari sangat direkomendasikan bagi ibu hamil di daerah dengan asupan kalsium populasi yang rendah guna menstabilkan sensitivitas otot polos pembuluh darah terhadap zat vasokonstriktor.

Penerapan program preventif ini secara nyata di lapangan, seperti di berbagai Pos Pelayanan Terpadu (Posyandu) di Indonesia, menuntut keaktifan bidan komunitas dalam melakukan skrining faktor risiko sejak kunjungan pertama (K1) antenatal (Fentiana, 2022). Langkah preventif ini sejalan dengan strategi penanganan masalah kesehatan nasional yang memerlukan pendekatan multisektor serta penguatan peran komunitas lokal (Subqi, 2021). Ibu hamil dengan riwayat hipertensi atau riwayat preeklamsia pada kehamilan terdahulu langsung diberikan resep aspirin dosis rendah dan tablet kalsium secara rutin. Implikasi dari gerakan pencegahan yang terstruktur dan masif di tingkat akar rumput ini adalah penurunan signifikan insidensi preeklamsia dengan gejala berat di fasilitas rujukan, yang pada akhirnya berkontribusi nyata dalam menurunkan angka kematian ibu dan bayi baru lahir secara nasional (Manurung, 2021).

J. RANGKUMAN

Preeklamsia kini dipahami sebagai sindrom multisistem dinamis yang tidak lagi diklasifikasikan secara konvensional menjadi kategori ringan dan berat, melainkan didefinisikan secara lebih sensitif dan akurat sebagai preeklamsia tanpa gejala berat serta preeklamsia dengan gejala berat (disertai fitur berat). Reorientasi paradigma diagnosis ini menekankan bahwa ekskresi proteinuria tidak lagi menjadi prasyarat mutlak penegakan diagnosis apabila telah dijumpai bukti kerusakan organ target baru, seperti trombositopenia, insufisiensi ginjal progresif, penurunan fungsi hati, edema paru, atau gangguan serebral dan visual baru. Ketika disfungsi endotel sistemik ini tidak terkendali, kondisi klinis pasien dapat dengan cepat bereskalasi menjadi eklamsia yang ditandai dengan serangan kejang tonik-klonik umum yang mengancam nyawa. Landasan patogenesis komplikasi ini berakar pada kegagalan invasi trofoblas dan proses remodeling arteri spiralis pada trimester pertama kehamilan, yang kemudian memicu iskemia plasenta kronis, pelepasan faktor anti-angiogenik ke sirkulasi, serta kerusakan endotel vaskular maternal secara masif. Guna mengantisipasi kaskade patofisiologis tersebut, identifikasi faktor risiko harus dilakukan secara proaktif sejak kunjungan antenatal awal di fasilitas pelayanan kesehatan primer melalui kategorisasi risiko tinggi dan sedang. Kehadiran satu faktor risiko tinggi seperti riwayat preeklamsia terdahulu, kehamilan ganda, atau penyakit autoimun, ataupun minimal dua faktor risiko sedang seperti nuliparitas, usia di atas tiga puluh lima tahun, dan obesitas, menjadi basis klinis utama untuk memulai terapi preventif serta merumuskan rencana rujukan terencana. Implikasi praktis dari pemahaman integratif ini adalah transformasi asuhan kebidanan dari pendekatan kuratif yang reaktif menjadi deteksi dini yang agresif dan stabilisasi hemodinamik yang terukur demi menurunkan angka morbiditas serta mortalitas ibu dan janin secara signifikan.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis mengapa perubahan klasifikasi dari preeklamsia ringan-berat menjadi preeklamsia tanpa/dengan gejala berat sangat krusial dalam menurunkan angka kematian ibu akibat

keterlambatan penanganan di tingkat pelayanan kesehatan primer.

2. Bandingkan peran proteinuria dalam diagnosis klasik preeklamsia dengan kriteria diagnosis modern, serta argumentasikan dampak klinis jika seorang klinisi tetap bersikeras menjadikan proteinuria sebagai syarat mutlak diagnosis.
3. Evaluasi kaskade patofisiologi yang menghubungkan kegagalan invasi trofoblas pada arteri spiral di trimester pertama dengan terjadinya manifestasi klinis hipertensi dan kerusakan organ multisistem pada trimester ketiga.
4. Rumuskan rencana asuhan preventif dan strategi rujukan yang tepat untuk ibu hamil dengan profil risiko berupa usia 39 tahun, kehamilan pertama, dan memiliki riwayat hipertensi dalam keluarga.
5. Telaah bagaimana eklamsia terjadi secara patofisiologis dari kondisi preeklamsia yang tidak tertangani, dan argumentasikan mengapa stabilisasi hemodinamik harus mendahului tindakan terminasi kehamilan pada kasus kegawatdaruratan tersebut.

b. Pilihan Berganda

1. Seorang ibu hamil trimester ketiga didiagnosis dengan preeklamsia tanpa gejala berat. Manakah temuan klinis yang paling sesuai untuk mendukung klasifikasi diagnosis tersebut?
 - a. Tekanan darah 160/110 mmHg dengan proteinuria dipstick +2
 - b. Tekanan darah 145/95 mmHg dengan proteinuria dipstick +1 tanpa gangguan organ sistemik
 - c. Tekanan darah 150/90 mmHg dengan trombositopenia di bawah 100.000/uL
 - d. Tekanan darah 135/85 mmHg dengan edema paru dan gangguan visus
 - e. Tekanan darah 140/90 mmHg dengan peningkatan enzim transaminase dua kali lipat
2. Mengapa pembagian "preeklamsia ringan" dan "preeklamsia berat" tidak lagi direkomendasikan dalam klasifikasi klinis terbaru?

- a. Proteinuria selalu fluktuatif sehingga tidak dapat digunakan untuk menilai derajat keparahan penyakit
 - b. Untuk menghindari keterlambatan rujukan akibat fokus berlebih pada kadar proteinuria yang seringkali tidak sejalan dengan kerusakan organ
 - c. Preeklamsia ringan dinilai tidak berbahaya sehingga tidak memerlukan pemantauan ketat oleh tenaga kesehatan
 - d. Deteksi kerusakan organ target kini hanya dapat dilakukan di rumah sakit tipe A yang memiliki fasilitas canggih
 - e. Semua kasus preeklamsia saat ini secara otomatis langsung dikategorikan sebagai kegawatdaruratan berat
3. Kriteria manakah yang secara langsung menetapkan diagnosis preeklamsia dengan gejala berat (preeklamsia disertai fitur berat)?
- a. Tekanan darah sistolik 140 mmHg pada dua kali pemeriksaan berjarak 4 jam
 - b. Urin dipstick menunjukkan hasil positif satu (+1) pada usia kehamilan 24 minggu
 - c. Trombositopenia dengan kadar trombosit kurang dari 100.000/uL meskipun tanpa proteinuria
 - d. Riwayat hipertensi kronis yang sudah terdeteksi sejak sebelum kehamilan
 - e. Adanya bengkak pada kedua ekstremitas bawah tanpa disertai pusing atau gangguan visus
4. Di antara kondisi klinis berikut, manakah yang mengklasifikasikan seorang pasien ke dalam kategori Hipertensi Kronis dalam kehamilan?
- a. Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg yang pertama kali ditemukan pada usia kehamilan 24 minggu
 - b. Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg yang terdiagnosis sebelum usia kehamilan 20 minggu
 - c. Tekanan darah $\geq 160/110$ mmHg yang disertai proteinuria positif pada trimester ketiga
 - d. Tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg yang menetap hingga satu tahun setelah persalinan tanpa proteinuria
 - e. Tekanan darah yang meningkat mendadak pada saat proses persalinan berlangsung

5. Seorang wanita hamil dikategorikan memiliki faktor risiko tinggi (major) untuk mengalami preeklamsia apabila ia memiliki riwayat:
 - a. Usia saat hamil pertama kali berada di atas 35 tahun
 - b. Jarak dengan kehamilan sebelumnya adalah 11 tahun
 - c. Indeks Massa Tubuh (IMT) sebesar 31 kg/m² pada awal kehamilan
 - d. Penyakit autoimun berupa Systemic Lupus Erythematosus (SLE)
 - e. Ibu kandung yang memiliki riwayat preeklamsia saat melahirkan
6. Kehadiran faktor risiko sedang (moderate) memerlukan perhatian khusus. Berapakah jumlah minimal faktor risiko sedang yang harus dimiliki pasien untuk menjadi indikator pemberian terapi preventif?
 - a. Satu faktor risiko sedang
 - b. Dua faktor risiko sedang
 - c. Tiga faktor risiko sedang
 - d. Empat faktor risiko sedang
 - e. Lima faktor risiko sedang
7. Patofisiologi awal dari preeklamsia berpusat pada kegagalan proses penting pada trimester pertama, yaitu:
 - a. Pembentukan plasenta sirkular yang sempurna di fundus uteri
 - b. Remodeling arteri spiralis oleh sel-sel sitotrofoblas ekstravilus
 - c. Peningkatan volume plasma maternal yang melebihi kapasitas vaskular
 - d. Sekresi hormon progesteron secara berlebihan oleh korpus luteum kehamilan
 - e. Vasodilatasi pembuluh darah perifer akibat pengaruh prostaglandin
8. Iskemia plasenta kronis yang terjadi akibat kegagalan adaptasi vaskular pada preeklamsia akan memicu pelepasan:
 - a. Faktor pro-angiogenik yang menstimulasi pertumbuhan pembuluh darah baru
 - b. Enzim pencernaan protein untuk menghancurkan sel-sel desidua maternal

- c. Faktor anti-angiogenik ke dalam sirkulasi yang menyebabkan disfungsi endotel sistemik
 - d. Hormon estrogen dosis tinggi yang memicu retensi cairan di ginjal
 - e. Agen vasoaktif yang menurunkan tekanan darah sistemik ibu secara mendadak
9. Apa yang membedakan eklamsia dari preeklamsia dengan gejala berat secara klinis?
- a. Tingginya kadar proteinuria yang mencapai lebih dari 5 gram per 24 jam
 - b. Terjadinya kejang tonik-klonik umum yang tidak disebabkan oleh kelainan neurologis primer
 - c. Adanya edema paru masif yang menyebabkan gagal napas akut pada ibu hamil
 - d. Tekanan darah sistolik yang melampaui angka 200 mmHg secara persisten
 - e. Adanya kerusakan ginjal akut yang ditandai dengan kondisi anuria total
10. Seorang ibu hamil berusia 38 tahun, nulipara, dengan riwayat keluarga preeklamsia. Berdasarkan panduan faktor risiko, tindakan penatalaksanaan awal yang paling tepat di puskesmas adalah:
- a. Melakukan terminasi kehamilan segera karena risiko kejang sangat tinggi
 - b. Melakukan rawat jalan biasa tanpa perlu memberikan edukasi khusus mengenai tanda bahaya
 - c. Merumuskan asuhan preventif agresif, skrining ketat, dan merujuk terencana ke fasilitas sekunder
 - d. Memberikan obat antihipertensi dosis maksimal meskipun tekanan darah masih normal
 - e. Menyarankan ibu untuk melakukan tirah baring total di tempat tidur sepanjang sisa kehamilan

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Ny. A, 28 tahun, G1P0A0 hamil 32 minggu, datang ke Puskesmas dengan keluhan sakit kepala hebat dan pandangan kabur sejak kemarin malam. Pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah 165/115 mmHg, edema pada wajah dan kedua

tangan. Pemeriksaan urin dipstick menunjukkan proteinuria +3. Bidan di Puskesmas segera bersiap melakukan rujukan ke RSUD kabupaten yang berjarak 2 jam perjalanan. Analisislah klasifikasi klinis yang tepat untuk Ny. A serta rumuskan tindakan stabilisasi awal yang wajib dilakukan sebelum dan selama proses rujukan guna mencegah eskalasi menjadi eklamsia.

2. Ny. B, 39 tahun, G3P2A0 hamil 10 minggu, datang ke klinik bersalin untuk pemeriksaan kehamilan pertama. Pasien tidak memiliki riwayat hipertensi sebelum hamil, namun pada kehamilan pertamanya tujuh tahun lalu, ia didiagnosis mengalami preeklamsia berat yang mengharuskan persalinan sesar darurat. Saat ini tekanan darah Ny. B adalah 120/80 mmHg dengan indeks massa tubuh 32 kg/m². Lakukan evaluasi mendalam terhadap faktor risiko yang dimiliki Ny. B, tentukan kategori risikonya, dan susun rencana asuhan kolaboratif preventif jangka panjang yang harus diterapkan sepanjang kehamilannya.

BAB IV

KELAINAN DALAM LAMANYA KEHAMILAN

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menghitung usia kehamilan dan menentukan taksiran persalinan secara akurat menggunakan metode Hari Pertama Haid Terakhir (HPHT) maupun konfirmasi ultrasonografi (USG) pada berbagai variasi siklus menstruasi.*
- 2. Menentukan faktor risiko dan memprediksi kejadian persalinan preterm berdasarkan penilaian klinis, panjang serviks, dan penanda biomolekuler.*
- 3. Memilih intervensi farmakologis yang tepat, termasuk pemberian tokolitik, kortikosteroid antenatal, dan magnesium sulfat, dalam penatalaksanaan ancaman persalinan preterm.*
- 4. Mengimplementasikan protokol pemantauan kesejahteraan janin serta manajemen induksi persalinan pada kasus kehamilan lewat waktu (postterm) guna mencegah sindrom aspirasi mekonium.*

B. PENDAHULUAN

Ketepatan durasi kehamilan merupakan salah satu determinan paling krusial yang menentukan keberhasilan transisi kehidupan intrauterin ke ekstrauterin bagi janin. Deviasi dari rentang normal usia gestasi—baik berupa persalinan kurang bulan (preterm) maupun kehamilan lewat waktu (postterm)—menjadi tantangan klinis utama yang berkontribusi signifikan terhadap tingginya angka morbiditas dan mortalitas perinatal di Indonesia. Bagi mahasiswa program studi kebidanan atau kedokteran, penguasaan mendalam mengenai kelainan lama kehamilan bukan sekadar pemahaman teoritis, melainkan sebuah kompetensi

penyelamat jiwa (*life-saving skill*). Keterlambatan dalam mendeteksi dan salah dalam mengambil keputusan klinis terkait batas waktu kehamilan berisiko tinggi menyebabkan kecacatan permanen pada bayi atau bahkan kematian neonatal. Oleh karena itu, kemampuan mengidentifikasi, mendiagnosis, dan menerapkan tata laksana yang tepat menjadi pilar penting dalam menurunkan Angka Kematian Bayi (AKB) nasional.

Sebagai ilustrasi konkret, mari kita tinjau sebuah kasus nyata di salah satu Puskesmas rujukan di wilayah Jawa Barat. Seorang primigravida datang dengan keluhan mulas yang belum adekuat, di mana bidan setempat melakukan kesalahan estimasi usia kehamilan sebesar 34 minggu berdasarkan ingatan hari pertama haid terakhir (HPHT) pasien yang tidak teratur, padahal usia gestasi sesungguhnya sudah mencapai 42 minggu (kehamilan lewat waktu). Kegagalan melakukan konfirmasi klinis yang tepat menyebabkan janin mengalami insufisiensi plasenta kronis dan oligohidramnios berat yang tidak terdeteksi, yang berakhir pada kejadian gawat janin intrapartum dan asfiksia neonatorum berat akibat aspirasi mekonium saat dirujuk ke rumah sakit kabupaten. Implikasi dari kasus ini sangat jelas: kesalahan dalam menentukan lama kehamilan dan menunda penatalaksanaan aktif yang sesuai standar operasional prosedur (SOP) secara langsung menurunkan peluang keselamatan janin. Sebaliknya, ketepatan diagnosis yang diikuti dengan penatalaksanaan preterm yang agresif, seperti pemberian kortikosteroid dosis penuh untuk pematangan paru janin, terbukti mampu meningkatkan angka harapan hidup bayi prematur secara dramatis di berbagai fasilitas kesehatan tingkat lanjut di Indonesia.

Guna membekali mahasiswa dengan kesiapan klinis tersebut, bab ini akan mengupas tuntas seluruh aspek kelainan lama kehamilan. Pembahasan akan dimulai dari konsep dasar lama kehamilan normal sebagai fondasi, yang dilanjutkan dengan analisis mendalam mengenai kehamilan dan persalinan preterm beserta faktor risikonya. Selanjutnya, mahasiswa akan mempelajari patofisiologi kehamilan lewat waktu (*postterm*). Guna menjembatani teori dan praktik, bagian akhir bab ini akan memaparkan metode diagnosis kelainan lama kehamilan secara komprehensif, serta strategi penatalaksanaan taktis baik untuk

kasus kehamilan preterm maupun kehamilan lewat waktu berdasarkan panduan klinis berbasis bukti.

C. KONSEP DASAR LAMA KEHAMILAN NORMAL

Memahami durasi kehamilan normal merupakan landasan krusial bagi setiap praktisi kesehatan untuk menentukan status kesehatan ibu dan janin secara akurat. Kehamilan manusia secara fisiologis berlangsung selama kurang lebih 280 hari atau 40 minggu, dihitung dari hari pertama haid terakhir (HPHT) pada wanita dengan siklus menstruasi teratur selama 28 hari (Cholifah, 2022). Ketepatan penentuan usia kehamilan sangat memengaruhi keputusan klinis, termasuk ketepatan waktu pemberian intervensi antenatal dan rencana persalinan. Kesalahan dalam mengestimasi usia kehamilan dapat berujung pada intervensi medis yang tidak perlu atau justru keterlambatan penanganan kondisi kritis. Dalam hal ini, tingkat pemahaman ibu mengenai usia kehamilannya juga sangat dipengaruhi oleh perilaku pencarian informasi kesehatan, terutama pada ibu yang menjalani kehamilan pertama (Lathifah, 2021).

Dalam menentukan taksiran persalinan (TP) berdasarkan HPHT, bidan dan dokter di Indonesia secara standar menggunakan rumus Naegele. Konsep perhitungan ini mengasumsikan bahwa konsepsi terjadi pada hari ke-14 siklus menstruasi.

f FORMULA

Taksiran Persalinan (TP) dihitung dengan rumus:

1. Jika HPHT jatuh pada bulan Januari-Maret: Hari + 7, Bulan + 9, Tahun + 0.
2. Jika HPHT jatuh pada bulan April-Desember: Hari + 7, Bulan - 3, Tahun + 1.

Sebagai contoh penerapan praktis di lapangan, seorang ibu hamil datang ke Puskesmas Kecamatan Jatinegara, Jakarta Timur, dengan HPHT tanggal 15 Oktober 2023. Menggunakan rumus Naegele untuk bulan Oktober (April-Desember), perhitungan taksiran persalinannya adalah:

Hari: $15 + 7 = 22$

Bulan: $10 - 3 = 7$ (Juli)
Tahun: $2023 + 1 = 2024$

Maka, taksiran persalinan ibu tersebut jatuh pada tanggal 22 Juli 2024.

Meskipun demikian, rumus Naegele memiliki keterbatasan apabila diterapkan pada wanita dengan siklus menstruasi tidak teratur, mengalami oligomenore, atau hamil segera setelah menghentikan kontrasepsi hormonal. Di Indonesia, tantangan ini sering dijumpai di fasilitas kesehatan primer di mana kesadaran ibu untuk mencatat siklus haid masih rendah (Citrawati, 2021). Jika siklus haid pasien lebih panjang dari 28 hari, misalnya 35 hari, maka selisih hari ($35 - 28 = 7$ hari) harus ditambahkan pada tanggal taksiran persalinan yang dihitung dengan rumus Naegele standar. Sebaliknya, jika siklus lebih pendek, selisihnya harus dikurangi.

Untuk mengatasi ketidakakuratan HPHT, konfirmasi melalui pemeriksaan ultrasonografi (USG) trimester pertama (sebelum usia gestasi 13 minggu 6 hari) menjadi standar baku emas (gold standard). Pengukuran Crown-Rump Length (CRL) pada trimester pertama memiliki margin kesalahan terkecil, yaitu hanya sekitar 5 hingga 7 hari. Melalui pemantauan kunjungan Antenatal Care (ANC) yang terstandar di Indonesia, integrasi antara perhitungan matematis HPHT dan konfirmasi USG dini sangat disarankan untuk menegakkan diagnosis usia kehamilan yang valid sebelum memasuki usia kehamilan lanjut (Citrawati, 2021).

D. KEHAMILAN DAN PERSALINAN PRETERM

Persalinan preterm didefinisikan sebagai persalinan yang terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu dan sebelum mencapai 37 minggu penuh (atau kurang dari 259 hari), dihitung dari hari pertama haid terakhir (Rinata, 2019). Kondisi ini merupakan salah satu penyebab utama morbiditas dan mortalitas neonatal di seluruh dunia, termasuk di Indonesia. Bayi yang lahir prematur belum memiliki kematangan organ yang adekuat, terutama pada sistem respirasi, kardiovaskular, gastrointestinal, dan sistem saraf pusat. Kegagalan adaptasi ekstrasuterin pada sistem organ ini menuntut penanganan intensif guna menghindari konsekuensi fatal.

Secara klinis, persalinan preterm ditandai dengan adanya kontraksi uterus yang teratur (minimal 4 kali dalam 20 menit atau 8 kali dalam 60 menit) disertai dengan perubahan serviks yang progresif, seperti pendataran (effacement) minimal 80% atau dilatasi serviks sekurang-kurangnya 2 sentimeter (Rinata, 2019). Keadaan ini harus dibedakan secara cermat dari kontraksi Braxton Hicks yang bersifat tidak teratur dan tidak menyebabkan perubahan serviks. Kegagalan membedakan kedua kondisi ini dapat mengakibatkan kecemasan berlebih pada ibu serta rawat inap yang tidak perlu.

DEFINISI

Persalinan Preterm: Persalinan yang berlangsung pada usia kehamilan antara 20 minggu sampai dengan kurang dari 37 minggu (36 minggu 6 hari), disertai tanda-tanda persalinan yang nyata seperti kontraksi uterus teratur dan perubahan serviks yang progresif.

Pembagian persalinan preterm berdasarkan usia gestasi sangat penting untuk memprediksi prognosis neonatus:

1. *Extremely preterm*: usia kehamilan kurang dari 28 minggu.
2. *Very preterm*: usia kehamilan antara 28 hingga kurang dari 32 minggu.
3. *Moderate to late preterm*: usia kehamilan antara 32 hingga kurang dari 37 minggu.

Sebagai gambaran kasus riil di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda, Kalimantan Timur, seorang ibu dengan usia kehamilan 31 minggu datang dengan keluhan kencang-kencang pada perut yang semakin sering (Alfitri, 2021). Pemeriksaan fisik menunjukkan pendataran serviks 90% dengan pembukaan 3 cm. Bayi yang lahir pada usia gestasi ini dikategorikan sebagai *very preterm* dan berisiko tinggi mengalami asfiksia neonatorum serta sindrom gawat napas (*Respiratory Distress Syndrome/RDS*) akibat defisiensi surfaktan pulmonal (Alfitri, 2021). Implikasi klinis dari kasus ini menegaskan bahwa setiap jam penundaan persalinan sangat berharga untuk memberikan waktu bagi pemberian terapi

pematangan paru janin guna meminimalkan risiko asfiksia saat lahir.

E. FAKTOR RISIKO PERSALINAN PRETERM

Kejadian persalinan preterm bersifat multifaktorial, melibatkan interaksi kompleks antara faktor maternal, janin, plasenta, dan lingkungan. Memahami faktor-faktor risiko ini sangat penting bagi tenaga kesehatan di Indonesia agar dapat melakukan skrining dini dan menginisiasi langkah-langkah preventif sejak pemeriksaan antenatal awal. Faktor risiko persalinan preterm secara umum dikelompokkan menjadi riwayat obstetri, karakteristik demografi, kondisi medis ibu, gaya hidup, serta komplikasi kehamilan saat ini (Rosyidah, 2019). Salah satu faktor risiko demografis yang signifikan adalah usia ibu yang terlalu muda, yang kerap kali dijumpai pada kasus kehamilan tidak diinginkan di usia remaja (Fauziah, 2022).

Riwayat persalinan preterm pada kehamilan sebelumnya merupakan prediktor tunggal terkuat untuk kejadian berulang. Ibu yang pernah melahirkan prematur memiliki risiko 2 hingga 4 kali lebih tinggi untuk mengalami hal yang sama pada kehamilan berikutnya. Selain itu, jarak kehamilan yang terlalu dekat (kurang dari 18 bulan) juga membatasi pemulihan cadangan nutrisi dan jaringan uterus ibu, sehingga meningkatkan kerentanan terhadap kontraksi prematur (Rahim, 2023).

Kondisi medis ibu seperti anemia dalam kehamilan merupakan faktor risiko yang sangat relevan di Indonesia. Kadar hemoglobin yang rendah menurunkan kapasitas angkut oksigen ke jaringan uterus, memicu stres oksidatif dan pelepasan hormon kortikotropin (Corticotropin-Releasing Hormone/CRH) plasenta yang mempercepat induksi persalinan (Arnianti, 2022). Faktor infeksi, baik infeksi sistemik maupun infeksi saluran reproduksi seperti vaginosis bakterialis, berperan penting melalui pelepasan mediator inflamasi (sitokin dan prostaglandin) yang merangsang aktivitas miometrium dan melunakkan kolagen serviks. Hal ini sering kali berujung pada ketuban pecah dini (KPD) yang mempercepat proses persalinan preterm (Sakriawati, 2021).

Sebagai contoh analisis klinis, sebuah studi epidemiologi di RSUD Haji Makassar menunjukkan hubungan yang signifikan

antara kejadian anemia, paritas tinggi, dan riwayat ketuban pecah dini dengan tingginya angka persalinan prematur (Rahim, 2023). Ibu dengan anemia berat dalam kehamilan ditemukan memiliki risiko persalinan preterm hingga tiga kali lipat dibanding ibu dengan kadar hemoglobin normal. Implikasinya, program suplementasi zat besi yang ketat dan deteksi dini infeksi saluran kemih di tingkat pelayanan kesehatan primer merupakan intervensi mutlak yang harus dilaksanakan untuk menurunkan angka kejadian prematuritas di komunitas.

F. KEHAMILAN LEWAT WAKTU

Kehamilan lewat waktu, yang dikenal juga sebagai kehamilan postterm atau *prolonged pregnancy*, didefinisikan sebagai kehamilan yang berlangsung hingga 42 minggu penuh (294 hari) atau lebih, dihitung berdasarkan HPHT yang andal atau konfirmasi USG trimester pertama (K, 2019). Kondisi ini merupakan kebalikan dari persalinan preterm, namun membawa risiko morbiditas dan mortalitas perinatal yang tidak kalah besar. Kehamilan yang melewati batas waktu fisiologis memerlukan pemantauan ketat karena fungsi plasenta akan mengalami penurunan secara progresif setelah usia kehamilan mencapai 41 minggu.

Etiologi kehamilan lewat waktu belum sepenuhnya dipahami, tetapi diduga kuat berkaitan dengan gangguan pada sinyal endokrin janin-ibu yang menginisiasi persalinan. Faktor-faktor seperti defisiensi sulfatase plasenta, anensefali pada janin, serta faktor genetik maternal berperan dalam memperpanjang masa gestasi. Pada sebagian besar kasus praktis di Indonesia, diagnosis kehamilan lewat waktu sering kali disebabkan oleh ketidakakuratan pencatatan HPHT akibat siklus haid yang panjang atau tidak teratur (Sandhi, 2022).

Patofisiologi bahaya kehamilan postterm berpusat pada disfungsi plasenta yang memicu insufisiensi uteroplasenta kronis. Seiring bertambahnya usia kehamilan melampaui 40 minggu, plasenta mengalami penuaan yang ditandai dengan kalsifikasi, infark dinding pembuluh darah, dan deposisi fibrin. Penurunan aliran darah plasenta ini secara langsung mengurangi suplai oksigen dan nutrisi ke janin, yang bermanifestasi sebagai

pertumbuhan janin terhambat (PJT) atau oligohidramnios (penurunan volume cairan ketuban).

i CATATAN

Cairan ketuban diproduksi sebagian besar dari urin janin. Insufisiensi plasenta menyebabkan penurunan perfusi ginjal janin, yang berakibat pada berkurangnya produksi urin janin dan memicu terjadinya oligohidramnios berat.

Kondisi oligohidramnios meningkatkan risiko kompresi tali pusat selama kontraksi uterus (Sandhi, 2022). Selain itu, hipoksia kronis merangsang refleks pengeluaran mekonium ke dalam cairan ketuban yang sudah kental. Ketika janin mengalami gasping akibat hipoksia intrauterin, mekonium tersebut dapat teraspirasi ke dalam saluran pernapasan janin, memicu sindrom aspirasi mekonium (SAM) yang mematikan saat lahir.

G. DIAGNOSIS KELAINAN LAMA KEHAMILAN

Menegakkan diagnosis kelainan lama kehamilan menuntut pendekatan yang sistematis dan komprehensif, menggabungkan anamnesis yang teliti, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang yang objektif. Mahasiswa kebidanan dan kedokteran harus mampu melakukan sintesis data dari berbagai modalitas pemeriksaan ini untuk menghindari kesalahan estimasi usia kehamilan yang dapat membahayakan keselamatan pasien.

Langkah pertama dalam alur diagnosis adalah verifikasi usia gestasi. Konfirmasi kesesuaian antara HPHT dan pemeriksaan ultrasonografi (USG) dini harus dilakukan. Jika terdapat perbedaan hasil kalkulasi usia kehamilan antara HPHT dan USG trimester pertama yang lebih dari 7 hari, maka usia kehamilan harus dikoreksi menggunakan hasil USG (Cholifah, 2022). Di Puskesmas dan fasilitas kesehatan primer di Indonesia, di mana fasilitas USG mungkin belum selalu tersedia di setiap wilayah, bidan mengandalkan pemantauan tinggi fundus uteri (TFU) menggunakan pita ukur McDonald dan pencatatan riwayat gerakan janin pertama (quickening) untuk mendukung estimasi usia kehamilan (Herinawati, 2021).

Pada kecurigaan kehamilan preterm, evaluasi serviks secara klinis dan ultrasonografi transvaginal sangat penting. Pengukuran panjang serviks menggunakan USG transvaginal merupakan prediktor objektif; panjang serviks kurang dari 25 mm pada usia kehamilan 24-28 minggu menunjukkan risiko tinggi persalinan preterm. Selain itu, pemeriksaan penanda biomolekuler seperti fetal fibronectin (fFN) dari sekret vagina dapat dilakukan; hasil fFN negatif memiliki nilai prediktif negatif yang sangat tinggi (mencapai 95%), yang berarti persalinan tidak akan terjadi dalam 7-14 hari ke depan.

Untuk menyajikan perbandingan akurasi metode estimasi ini, tabel di bawah ini menyajikan karakteristik masing-masing metode penentuan usia kehamilan yang sering diterapkan dalam praktik klinis di Indonesia.

Tabel 4. Komparasi Metode Estimasi Usia Kehamilan dalam Praktik Klinis

Metode Estimasi	Batas Waktu Optimal	Margin Kesalahan	Parameter Utama	Kelebihan / Keterbatasan
USG Trimester I	< 14 minggu	$\pm 5 - 7$ hari	<i>Crown-Rump Length (CRL)</i>	Baku emas, paling akurat untuk konfirmasi usia gestasi.
USG Trimester II	14 - 28 minggu	$\pm 10 - 14$ hari	<i>Biparietal Diameter (BPD), Femur Length (FL)</i>	Akurasi menengah, dipengaruhi variasi pertumbuhan janin.
HPHT (Naegele)	Sejak konsepsi	± 2 minggu	Tanggal hari pertama haid terakhir	Mudah dan murah, tidak akurat jika siklus haid tidak teratur.
Tinggi Fundus Uteri	> 20 minggu	± 4 minggu	Jarak simfisis pubis ke fundus	Sangat tergantung subjektivitas pemeriksa dan IMT ibu.
Riwayat	16 - 20	± 3 minggu	Persepsi	Sangat

Metode Estimasi	Batas Waktu Optimal	Margin Kesalahan	Parameter Utama	Kelebihan / Keterbatasan
Quickening	minggu		gerakan janin pertama	subjektif, hanya digunakan sebagai data pendukung.

Interpretasi dari Tabel 4. menunjukkan bahwa *USG* pada trimester pertama memegang peranan paling krusial dalam meminimalkan margin kesalahan diagnosis usia kehamilan. Oleh karena itu, sesuai dengan kebijakan Kementerian Kesehatan RI yang tertuang dalam pemanfaatan Buku KIA, setiap ibu hamil di Indonesia sangat dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan *USG* oleh dokter minimal satu kali pada trimester pertama kehamilan guna mengunci tanggal taksiran persalinan secara akurat (Herinawati, 2021).

H. PENATALAKSANAAN KEHAMILAN PRETERM DAN LEWAT WAKTU

Penatalaksanaan klinis untuk kelainan lama kehamilan harus dilakukan secara cepat, tepat, dan berbasis bukti (*evidence-based medicine*) guna meminimalkan komplikasi maternal dan neonatal. Penanganan ancaman persalinan preterm berfokus pada upaya memperpanjang usia kehamilan guna memberikan waktu bagi pematangan organ janin, sedangkan penanganan kehamilan lewat waktu bertujuan untuk mengakhiri kehamilan secara aman sebelum terjadi gawat janin.

Pada kasus ancaman persalinan preterm dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu, prioritas utama adalah pemberian kortikosteroid antenatal untuk stimulasi pematangan paru janin guna mencegah RDS. Protokol standar yang digunakan di rumah sakit rujukan seperti RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta adalah pemberian Deksametason 6 mg secara intramuskular setiap 12 jam sebanyak 4 dosis, atau Betametason 12 mg intramuskular setiap 24 jam sebanyak 2 dosis (Rosyidah, 2019). Bersamaan dengan itu, obat tokolitik diberikan selama 48 jam untuk menunda persalinan. Tokolitik pilihan utama saat ini adalah

Nifedipine (golongan calcium channel blocker) dengan dosis awal 20 mg per oral, diikuti 10-20 mg setiap 6-8 jam.

⚠ PERHATIAN

Penggunaan obat tokolitik dikontraindikasikan pada kondisi korioamnionitis (infeksi intrauterin), solusio plasenta, gawat janin, preeklamsia berat, atau pembukaan serviks yang sudah melebihi 4 sentimeter karena penundaan persalinan pada kondisi tersebut justru membahayakan keselamatan ibu dan janin.

Untuk neuroproteksi janin pada ancaman persalinan preterm di bawah 32 minggu, pemberian Magnesium Sulfat (MgSO₄) dosis tunggal (4 gram bolus intravena dilanjutkan dengan rumatan 1 gram/jam selama 24 jam) terbukti efektif menurunkan risiko cerebral palsy pada bayi prematur (Rosyidah, 2019). Apabila persalinan preterm tidak dapat dihindari atau disertai ketuban pecah dini, pemberian antibiotik profilaksis seperti Ampisilin 2 gram IV setiap 6 jam wajib diberikan untuk mencegah transmisi infeksi Streptococcus Grup B (Lestari, 2023).

Sebaliknya, pada kasus kehamilan lewat waktu yang telah mencapai usia 41 minggu, pemantauan kesejahteraan janin secara intensif harus dimulai menggunakan Non-Stress Test (NST) dan penilaian volume cairan ketuban (AFI) setiap 2-3 hari. Apabila hasil pemantauan menunjukkan adanya oligohidramnios (AFI < 5 cm atau kantung vertikal terdalam < 2 cm) atau hasil NST non-reaktif, maka persalinan harus segera diinduksi tanpa menunda hingga usia 42 minggu.

Sebelum memulai induksi persalinan, praktisi kesehatan wajib melakukan penilaian kematangan serviks menggunakan skor Bishop. Jika skor Bishop kurang dari 6, serviks dikategorikan belum matang (unfavorable), sehingga memerlukan pematangan serviks menggunakan preparat prostaglandin (seperti Misoprostol vaginal dosis rendah 25 mcg setiap 6 jam) atau metode mekanis seperti kateter Foley transervikal. Sebaliknya, jika skor Bishop mencapai 6 atau lebih, induksi dapat langsung dimulai menggunakan infus Oksitosin yang dititrasi secara ketat untuk mencapai pola kontraksi uterus yang adekuat, guna memastikan proses persalinan berlangsung aman dan lancar demi keselamatan ibu dan bayi.

I. RANGKUMAN

Ketepatan dalam mengestimasi durasi kehamilan dan mengidentifikasi deviasi lamanya masa gestasi merupakan fondasi klinis krusial dalam meminimalkan komplikasi maternal serta neonatal. Kehamilan manusia yang secara fisiologis berlangsung sekitar 280 hari membutuhkan penaksiran usia gestasi secara presisi sejak kontak pertama pasien dengan fasilitas kesehatan. Meskipun rumus Naegele menjadi instrumen matematis standar yang mudah digunakan di fasilitas kesehatan primer, penerapannya menuntut penyesuaian cermat terhadap variasi siklus menstruasi pasien guna menghindari kesalahan estimasi hari perkiraan lahir. Konfirmasi melalui pemeriksaan ultrasonografi trimester pertama menggunakan parameter Crown-Rump Length tetap memegang peran sebagai standar baku emas klinis dengan margin kesalahan terkecil yang memandu keputusan medis lanjutan. Kegagalan dalam menegakkan diagnosis usia kehamilan yang valid berdampak langsung pada kesalahan penatalaksanaan persalinan preterm, yaitu persalinan yang terjadi antara usia kehamilan 20 hingga kurang dari 37 minggu. Klasifikasi prematuritas menjadi *extremely*, *very*, dan *moderate to late preterm* sangat menentukan prognosis kelangsungan hidup neonatus terkait belum matangnya sistem organ vital seperti pernapasan dan saraf pusat. Terjadinya persalinan prematur ini bersifat multifaktorial, di mana riwayat persalinan preterm sebelumnya, anemia gestasional yang memicu pelepasan hormon kortikotropin plasenta akibat stres oksidatif, serta infeksi saluran reproduksi bertindak sebagai prediktor utama yang mempercepat pelepasan mediator inflamasi, prostaglandin, dan pelunakan kolagen serviks. Oleh karena itu, integrasi antara pemantauan antenatal yang terstandar, deteksi dini faktor risiko sistemik dan lokal pada ibu hamil, serta kesiapan intervensi taktis seperti pematangan paru janin menjadi strategi preventif mutlak yang harus dikuasai oleh setiap praktisi kesehatan untuk menurunkan beban morbiditas serta mortalitas akibat prematuritas di komunitas.

J. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis bagaimana variasi siklus menstruasi yang memanjang hingga 35 hari memengaruhi akurasi perhitungan taksiran persalinan menggunakan rumus Naegele, serta rumuskan langkah penyesuaian klinis yang harus diambil oleh seorang bidan di fasilitas kesehatan primer sebelum memutuskan rujukan.
2. Bandingkan dampak fisiologis dari persalinan yang terjadi pada kategori *extremely preterm* dengan kategori *moderate to late preterm* terhadap kapasitas adaptasi ekstrauterin bayi baru lahir, khususnya terkait dengan kematangan sistem respirasi dan kebutuhan intervensi surfaktan.
3. Evaluasi bagaimana kondisi anemia dalam kehamilan dapat bertindak sebagai faktor pemicu terjadinya persalinan preterm, dengan menelaah jalur patofisiologi stres oksidatif hingga pelepasan hormon kortikotropin plasenta yang memengaruhi aktivitas kontraksi miometrium.
4. Telaah peran infeksi saluran reproduksi, seperti vaginosis bakterialis, dalam memicu ketuban pecah dini dan persalinan preterm, serta argumentasikan mengapa deteksi dini infeksi ini harus diintegrasikan ke dalam standar kunjungan antenatal di Indonesia.
5. Rumuskan suatu rencana penatalaksanaan klinis preventif komprehensif bagi seorang ibu hamil multipara yang memiliki riwayat persalinan preterm berulang pada kehamilan sebelumnya, dengan mempertimbangkan faktor risiko obstetrik dan jarak kehamilan yang terlalu dekat.

b. Pilihan Berganda

1. Seorang ibu hamil datang dengan HPHT tanggal 12 Mei 2023. Jika ibu memiliki siklus menstruasi teratur selama 28 hari, berapakah taksiran persalinan pasien berdasarkan rumus Naegele?
 - a. 19 Februari 2024
 - b. 19 Maret 2024
 - c. 19 Januari 2024
 - d. 12 Februari 2024

- e. 12 Maret 2024
- 2. Seorang ibu hamil dengan siklus haid tidak teratur rata-rata sepanjang 35 hari memiliki HPHT tanggal 10 November 2023. Bagaimana penyesuaian taksiran persalinan yang tepat dibandingkan rumus Naegele standar?
 - a. Mengurangi 7 hari dari tanggal taksiran persalinan standar
 - b. Menambahkan 7 hari pada tanggal taksiran persalinan standar
 - c. Mengurangi 14 hari dari tanggal taksiran persalinan standar
 - d. Menambahkan 14 hari pada tanggal taksiran persalinan standar
 - e. Menyesuaikan langsung tanpa perubahan tanggal taksiran standar
- 3. Metode konfirmasi usia kehamilan yang dianggap sebagai standar baku emas (gold standard) dengan tingkat kesalahan terkecil pada awal kehamilan adalah...
 - a. Pemeriksaan tinggi fundus uteri pada trimester pertama
 - b. Palpasi Leopold pada trimester kedua awal
 - c. Pengukuran Crown-Rump Length melalui USG trimester pertama
 - d. Pemantauan denyut jantung janin pertama kali dengan Doppler
 - e. Riwayat persepsi gerakan janin pertama kali oleh ibu hamil
- 4. Seorang bayi lahir pada usia kehamilan 31 minggu 2 hari. Berdasarkan pembagian usia gestasi, bayi tersebut masuk dalam kategori...
 - a. Extremely preterm
 - b. Very preterm
 - c. Moderate preterm
 - d. Late preterm
 - e. Early term
- 5. Berapakah kriteria minimal frekuensi kontraksi uterus teratur untuk menegaskan diagnosis klinis persalinan preterm?
 - a. Minimal 2 kali dalam 20 menit atau 4 kali dalam 60 menit
 - b. Minimal 4 kali dalam 20 menit atau 8 kali dalam 60 menit
 - c. Minimal 6 kali dalam 20 menit atau 12 kali dalam 60 menit
 - d. Minimal 3 kali dalam 10 menit dengan durasi 40 detik

- e. Minimal 5 kali dalam 30 menit yang tidak hilang dengan istirahat
6. Kriteria perubahan serviks minimal yang mendampingi kontraksi uterus untuk mendiagnosis persalinan preterm secara akurat adalah...
 - a. Pendataran serviks minimal 50% atau dilatasi 1 sentimeter
 - b. Pendataran serviks minimal 60% atau dilatasi 1.5 sentimeter
 - c. Pendataran serviks minimal 80% atau dilatasi 2 sentimeter
 - d. Pendataran serviks minimal 100% atau dilatasi 3 sentimeter
 - e. Pendataran serviks minimal 40% tanpa adanya dilatasi nyata
7. Mengapa anemia dalam kehamilan dapat memicu peningkatan risiko terjadinya persalinan preterm?
 - a. Anemia meningkatkan kadar hemoglobin janin secara kompensatoris yang merangsang kontraksi
 - b. Penurunan kapasitas oksigen memicu stres oksidatif dan pelepasan hormon kortikotropin plasenta
 - c. Kurangnya zat besi secara langsung melemahkan kekuatan dinding miometrium uterus
 - d. Anemia menghambat aliran darah plasenta sehingga janin mengalami hiperaktivitas mekanik
 - e. Defisiensi zat besi merangsang produksi hormon progesteron maternal secara berlebihan
8. Faktor risiko obstetrik tunggal terkuat yang dapat memprediksi terulangnya kejadian persalinan preterm pada kehamilan berikutnya adalah...
 - a. Riwayat persalinan preterm pada kehamilan sebelumnya
 - b. Riwayat kehamilan postterm pada persalinan terdahulu
 - c. Ibu dengan paritas yang rendah atau primigravida
 - d. Jarak kehamilan sebelumnya yang lebih dari 5 tahun
 - e. Riwayat operasi sesar pada segmen bawah rahim
9. Pelepasan mediator inflamasi seperti sitokin dan prostaglandin pada infeksi vaginosis bakterialis dapat mempercepat persalinan preterm melalui mekanisme...
 - a. Menekan produksi hormon estrogen yang memicu fase laten persalinan

- b. Merangsang aktivitas miometrium dan melunakkan struktur kolagen serviks
 - c. Meningkatkan volume cairan ketuban sehingga dinding uterus meregang kuat
 - d. Menghambat sekresi oksitosin alami dari hipofisis posterior ibu hamil
 - e. Menyebabkan pengapuran dini pada plasenta sehingga nutrisi janin terhenti
10. Jarak kehamilan yang terlalu dekat dapat meningkatkan risiko persalinan preterm karena...
- a. Terlalu cepatnya regenerasi dinding endometrium pascapersalinan sebelumnya
 - b. Membatasi pemulihan cadangan nutrisi ibu dan pemulihan optimal jaringan uterus
 - c. Mengurangi sensitivitas reseptor oksitosin pada otot-otot polos uterus ibu
 - d. Menyebabkan janin mengalami kelebihan nutrisi dari sisa kehamilan terdahulu
 - e. Memicu peningkatan tekanan darah maternal yang menetap sepanjang gestasi

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Seorang perempuan berusia 26 tahun, G2P1A0, hamil 30 minggu berdasarkan HPHT dengan siklus menstruasi rata-rata 35 hari. Pasien mengeluhkan perut kencang-kencang yang semakin sering sejak 3 jam lalu disertai bercak darah tipis. Riwayat persalinan sebelumnya melahirkan bayi prematur pada usia kehamilan 32 minggu. Pemeriksaan fisik menunjukkan kontraksi uterus 5 kali dalam 20 menit, pendataran serviks 80%, pembukaan 2 cm, dan kadar hemoglobin ibu 9.2 g/dL. Lakukan analisis mendalam terhadap kasus di atas. Evaluasi akurasi usia kehamilan pasien berdasarkan variasi siklus menstruasinya, klasifikasikan derajat prematuritas ancaman persalinan ini, serta rumuskan penatalaksanaan klinis komprehensif darurat dan preventif yang harus segera diberikan untuk menyelamatkan janin.
2. Seorang perempuan berusia 32 tahun, G3P1A1, usia kehamilan 34 minggu, datang ke Puskesmas dengan keluhan keluar cairan

jernih seperti air dari jalan lahir sejak 6 jam yang lalu. Pemeriksaan spekulum menunjukkan adanya cairan menggenang di forniks posterior dan hasil tes lakmus positif (nitrazine test biru). Pasien memiliki riwayat keputihan berbau yang tidak diobati selama trimester kedua. Kontraksi uterus teratur terjadi 2 kali dalam 20 menit, denyut jantung janin 148 kali per menit, pembukaan serviks 1 cm, dan pendataran 50%. Telaah komplikasi yang sedang terjadi pada pasien ini dengan mengaitkan faktor risiko infeksi yang dialaminya. Argumentasikan apakah kasus ini harus segera dirujuk atau dapat ditatalaksana di puskesmas, serta susun langkah-langkah penatalaksanaan kolaboratif yang etis dan taktis untuk mencegah infeksi asenden serta gawat janin.

BAB V

PERDARAHAN PADA KEHAMILAN EKTOPIK

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan klasifikasi dan faktor risiko kehamilan ektopik berdasarkan anamnesis riwayat kesehatan reproduksi dan pemeriksaan fisik pasien.*
- 2. Menerapkan pemeriksaan penunjang yang tepat, seperti ultrasonografi transvaginal dan pemeriksaan serial beta-hCG, untuk menegakkan diagnosis kehamilan ektopik secara cepat.*
- 3. Mendemonstrasikan langkah-langkah penapisan klinis untuk membedakan tanda dan gejala kehamilan ektopik belum terganggu dengan kehamilan ektopik terganggu.*
- 4. Memilih metode penatalaksanaan kehamilan ektopik (medikamentosa menggunakan metotreksat versus tindakan pembedahan) berdasarkan kriteria klinis dan hemodinamik pasien.*
- 5. Mengimplementasikan prosedur penatalaksanaan kegawatdaruratan pada kasus perdarahan akibat kehamilan ektopik terganggu guna mencegah terjadinya syok hipovolemik.*

B. PENDAHULUAN

Kehamilan ektopik, khususnya Kehamilan Ektopik Terganggu (KET), tetap menjadi salah satu penyebab utama mortalitas maternal pada trimester pertama kehamilan di Indonesia. Kegawatdaruratan ini sering kali menyerupai kondisi abdomen akut lainnya, sehingga menuntut kepekaan klinis yang sangat tinggi dari setiap tenaga kesehatan. Di berbagai wilayah Indonesia, keterlambatan rujukan akibat kesalahan diagnosis awal di fasilitas kesehatan primer masih kerap terjadi. Sebagai contoh, seorang

wanita usia subur di sebuah Puskesmas daerah terpencil datang dengan keluhan nyeri perut bawah yang hebat disertai bercak darah vagina. Tanpa pemeriksaan penunjang dan anamnesis yang teliti, kondisi ini rentan didiagnosis secara keliru sebagai apendisitis akut atau gastritis, sehingga pasien baru dirujuk setelah jatuh ke dalam kondisi syok hipovolemik berat akibat ruptur tuba. Implikasi dari keterlambatan ini sangat fatal, yaitu meningkatnya angka kematian ibu secara signifikan yang sebenarnya dapat dicegah melalui deteksi dini dan intervensi yang cepat. Oleh karena itu, pemahaman yang mendalam mengenai patofisiologi dan manifestasi klinis kondisi ini menjadi kompetensi krusial bagi mahasiswa dalam mata kuliah Komplikasi Kehamilan dan Penatalaksanaannya.

Bagi mahasiswa, menguasai manajemen kehamilan ektopik bukan sekadar memahami teori akademis di atas kertas, melainkan sebuah keterampilan klinis taktis yang menyelamatkan nyawa (*life-saving skill*). Pembahasan dalam bab ini dirancang secara sistematis untuk menjembatani jurang antara teori patofisiologi dengan realitas klinis di lapangan, terutama pada keterbatasan fasilitas diagnosis di beberapa daerah di Indonesia. Mahasiswa akan dibekali dengan kemampuan analisis yang tajam untuk mengidentifikasi faktor risiko serta menegaskan diagnosis secara cepat menggunakan sarana yang tersedia. Penguasaan materi ini akan membentuk landasan berpikir cepat dan tepat saat mahasiswa berhadapan langsung dengan situasi darurat di kamar bersalin maupun unit gawat darurat.

Secara komprehensif, bab ini akan mengupas tuntas mengenai pengertian dan klasifikasi kehamilan ektopik, etiologi beserta faktor risiko yang melatarbelakanginya, serta patofisiologi dan mekanisme perdarahan yang terjadi pada implantasi ektrauterin. Selanjutnya, mahasiswa akan mempelajari tanda dan gejala klinis spesifik, metode diagnosis dan pemeriksaan penunjang seperti ultrasonografi dan pemeriksaan laboratorium, hingga penatalaksanaan kehamilan ektopik baik secara medis maupun bedah. Bab ini akan diakhiri dengan panduan praktis penatalaksanaan kegawatdaruratan perdarahan untuk membekali mahasiswa dengan kesiapan tindakan cepat dalam menyelamatkan jiwa ibu.

C. PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI KEHAMILAN EKTOPIK

Kehamilan ektopik merupakan suatu kondisi patologis di mana implantasi dan perkembangan sel telur yang telah dibuahi (blastokista) terjadi di luar rongga endometrium kavum uteri (Cholifah, 2022). Secara fisiologis, proses fertilisasi berlangsung di daerah ampula tuba falopii, dan zygot yang terbentuk akan ditransportasikan menuju kavum uteri untuk melakukan nidasi pada hari ke-6 hingga ke-7 pasca-fertilisasi. Kegagalan mekanisme transportasi ini menyebabkan blastokista melekat dan tumbuh di jaringan non-uterus yang tidak memiliki kapasitas adaptif histologis maupun vaskular untuk menyokong pertumbuhan janin (Rosyidah, 2019). Kondisi ini sangat berbahaya karena struktur ekstrasuterin tersebut tidak elastis dan rentan mengalami ruptur seiring dengan pertambahan usia kehamilan, yang memicu perdarahan hebat yang mengancam jiwa ibu.

DEFINISI

Kehamilan Ektopik: Suatu kehamilan yang ditandai dengan adanya nidasi dan perkembangan ovum yang telah dibuahi di luar endometrium kavum uteri, paling sering terjadi di dalam tuba falopii, yang berpotensi menimbulkan perdarahan intraabdomen yang masif jika terjadi ruptur.

Klasifikasi kehamilan ektopik didasarkan pada lokasi anatomis tempat terjadinya implantasi abnormal tersebut. Sebagian besar kasus kehamilan ektopik terjadi di dalam tuba falopii, namun implantasi juga dapat terjadi di area panggul dan abdomen lainnya. Klasifikasi terperinci mengenai proporsi kejadian berdasarkan lokasi anatomis sangat penting dipahami oleh praktisi klinis untuk mempermudah identifikasi lokasi massa melalui pencitraan.

Tabel 5. Klasifikasi Lokasi Implantasi Kehamilan Ektopik

No	Lokasi Anatomis Implantasi	Sub-Lokasi Spesifik	Estimasi Persentase Kejadian (%)	Karakteristik Klinis Utama
1	Tuba Falopii	Ampula	70 - 80	Dinding tipis, risiko ruptur pada usia kehamilan 6-8 minggu
2	Tuba Falopii	Isthmus	12 - 15	Lumen sempit, ruptur terjadi sangat awal (usia 6 minggu)
3	Tuba Falopii	Fimbriae	5 - 8	Sering berakhir sebagai abortus tuba ke dalam rongga panggul
4	Tuba Falopii	Interstitial / Kornu	2 - 3	Vaskularisasi tinggi, ruptur lambat namun memicu perdarahan masif
5	Uterus Non-Kavum	Serviks	< 1	Perdarahan vaginal profus, menyerupai abortus inkomplit
6	Ekstra-Uterus	Ovarium	1 - 2	Sulit dibedakan dengan kista ovarium pecah secara klinis
7	Ekstra-Uterus	Abdomen (Peritoneal)	< 1	Dapat berkembang hingga trimester lanjut, plasenta melekat di usus

Tabel 5. menunjukkan bahwa tuba falopii, khususnya bagian ampula, merupakan lokasi paling dominan bagi terjadinya kehamilan ektopik, mencakup hampir 80% dari keseluruhan kasus yang dilaporkan. Lokasi implantasi ini sangat menentukan kecepatan onset terjadinya ruptur dan tingkat keparahan

perdarahan internal yang dialami oleh pasien. Kehamilan interstisial, meskipun persentasenya kecil, memiliki tingkat mortalitas yang tinggi karena lokasinya yang sangat dekat dengan arteri uterina, sehingga ruptur di area ini memicu perdarahan fatal dalam waktu singkat (Unknown, 2025).

Sebagai ilustrasi kasus di Indonesia, pada sebuah audit maternal di salah satu rumah sakit umum daerah di Provinsi Jawa Timur, ditemukan kasus seorang wanita yang didiagnosis awal sebagai abortus spontan karena mengalami perdarahan bercak vaginal. Namun, setelah dilakukan pembedahan darurat karena hemodinamik yang memburuk, ditemukan kehamilan ektopik tipe interstisial yang telah ruptur. Kasus ini menegaskan implikasi penting bahwa klasifikasi lokasi implantasi bukan sekadar pembagian anatomis teoretis, melainkan parameter kritis dalam memproyeksikan kecepatan deteriorasi klinis pasien. Mahasiswa kedokteran dan kebidanan dituntut mampu menerapkan pengetahuan klasifikasi ini saat menganalisis hasil ultrasonografi pasien, guna menentukan tindakan pembedahan yang tepat sebelum terjadi ruptur kornu yang mengancam nyawa.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO KEHAMILAN EKTOPIK

Penyebab langsung kehamilan ektopik bersifat multifaktorial, namun mekanisme utamanya berkaitan dengan hambatan fisik atau fungsional pada migrasi embrio di sepanjang tuba falopii menuju kavum uteri. Hambatan ini dapat dipicu oleh kerusakan struktural pada dinding tuba, gangguan motilitas silia epitel tuba, maupun abnormalitas pada perkembangan embrio itu sendiri yang mempercepat proses implantasi sebelum mencapai rahim (Rinata, 2019). Pemahaman mendalam mengenai faktor-faktor pemicu ini sangat penting dalam penapisan awal ibu hamil pada kunjungan antenatal care pertama.

Faktor risiko kehamilan ektopik dapat dikelompokkan menjadi risiko tinggi, sedang, dan rendah. Riwayat infeksi panggul, khususnya Pelvic Inflammatory Disease (PID) yang disebabkan oleh *Chlamydia trachomatis* atau *Neisseria gonorrhoeae*, merupakan faktor risiko tinggi yang paling sering dijumpai di klinik. Infeksi bakteri ini memicu reaksi inflamasi kronis yang merusak

mikrosilia di dalam tuba dan menimbulkan jaringan parut atau striktur yang menyumbat lumen tuba.

⚠ PERHATIAN

Kerusakan silia akibat infeksi panggul bersifat ireversibel. Meskipun infeksi bakteri telah berhasil dieliminasi dengan antibiotik, risiko kehamilan ektopik tetap tinggi karena fungsi transpor mekanis tuba telah mengalami penurunan permanen.

Faktor risiko lainnya meliputi riwayat operasi pada tuba falopii (seperti reanastomosis atau sterilisasi), riwayat kehamilan ektopik sebelumnya, penggunaan alat kontrasepsi dalam rahim (AKDR) yang gagal, serta paparan asap rokok yang mengganggu kontraktilitas otot polos tuba. Faktor usia ibu yang ekstrem dan multiparitas juga dilaporkan ikut berkontribusi terhadap penurunan fungsi peristaltik saluran reproduksi (Purborini, 2023), di mana faktor-faktor demografis ini juga sering kali bersinggungan dengan profil risiko pada kelompok ibu hamil dengan komplikasi obstetri lainnya (Saputri, 2023).

Di Indonesia, fenomena infeksi saluran reproduksi yang tidak tertangani dengan baik masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang signifikan. Sebagai contoh, di daerah pinggiran kota Surabaya, banyak wanita usia subur enggan memeriksakan keluhan keputihan patologis ke fasilitas kesehatan karena kendala biaya atau rasa malu, sehingga infeksi tersebut berkembang menjadi penyakit radang panggul subklinis. Implikasi dari kondisi ini adalah peningkatan insiden kerusakan tuba yang baru disadari ketika pasien mengalami kehamilan ektopik beberapa tahun kemudian.

Oleh karena itu, dalam meminimalkan angka kejadian komplikasi ini, mahasiswa harus mampu memodifikasi pendekatan edukasi kesehatan di komunitas. Mahasiswa tidak hanya fokus pada deteksi saat hamil, tetapi juga mengintegrasikan penapisan riwayat infeksi menular seksual dan penyakit radang panggul pada setiap wanita usia subur yang merencanakan kehamilan, guna mencegah terjadinya implantasi ektrauterin sejak dini (Unknown, 2025).

E. PATOFISIOLOGI DAN MEKANISME PERDARAHAN

Patofisiologi kehamilan ektopik dimulai ketika zygote mengalami nidasi pada lapisan mukosa struktur non-uterus, paling sering epitel tuba falopii. Berbeda dengan endometrium uterus yang memiliki lapisan desidua tebal dan kaya nutrisi serta mampu membatasi invasi trofoblas, dinding tuba falopii hanya memiliki lapisan mukosa yang sangat tipis dan tidak memiliki zona desidua yang adekuat (Rinata, 2019). Akibatnya, sel-sel trofoblas yang berkembang melakukan invasi agresif secara langsung ke dalam lapisan muskularis tuba, merusak pembuluh darah pembawa darah ibu, dan menembus peritoneum tuba.

Proses invasi trofoblas yang tidak terkendali ini memicu erosi pembuluh darah lokal, yang menyebabkan perdarahan perlahan ke dalam lumen tuba. Darah yang terkumpul di dalam lumen tuba dapat keluar melalui fimbriae ke dalam rongga peritoneum (proses abortus tuba), atau tetap terperangkap di dalam tuba dan menyebabkan distensi progresif pada dinding tuba.

i CATATAN

Perdarahan vaginal yang dialami oleh pasien kehamilan ektopik sebenarnya bukan berasal dari robeknya tuba falopii, melainkan akibat luruhnya desidua uterus. Ketika kehamilan ektopik tidak dapat berkembang dengan baik, produksi hormon hCG dan progesteron menurun tajam. Penurunan hormon ini memicu pelepasan endometrium yang telah berubah menjadi desidua di dalam rahim, sehingga bermanifestasi sebagai perdarahan pervaginam berwarna cokelat tua.

Seiring berjalannya waktu, peregangan dinding tuba akan mencapai batas elastisitasnya, yang biasanya terjadi pada usia kehamilan 6 hingga 10 minggu, tergantung pada lokasi implantasi. Ketika dinding tuba tidak mampu lagi menahan tekanan mekanis dari pertumbuhan kantung kehamilan dan akumulasi darah, terjadilah ruptur tuba. Peristiwa ruptur ini merupakan pintu masuk fase darurat karena merobek arteri tuba yang memiliki tekanan vaskular tinggi, menyebabkan perdarahan intraabdomen (hemoperitoneum) yang masif dan cepat (Rosyidah, 2019).

Dalam konteks pelayanan kesehatan di Indonesia, skenario patofisiologis ini sering dijumpai di unit gawat darurat rumah sakit rujukan provinsi, seperti RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Pasien datang dengan keluhan nyeri bahu akut (tanda Kehr). Secara patofisiologis, nyeri bahu ini merupakan rujukan dari iritasi saraf frenikus di diafragma oleh akumulasi darah intraabdomen yang mengalir ke atas saat pasien dalam posisi berbaring. Implikasi klinis dari pemahaman patofisiologi ini sangat penting: ketika mahasiswa menemukan pasien hamil muda dengan keluhan nyeri perut bawah disertai nyeri bahu, mereka harus langsung mencurigai adanya hemoperitoneum akibat ruptur kehamilan ektopik, dan segera mempersiapkan tindakan darurat tanpa menunda waktu untuk menunggu hasil laboratorium yang lama.

F. Tanda dan Gejala Klinis

Manifestasi klinis kehamilan ektopik bervariasi secara dramatis, mulai dari kondisi tanpa gejala pada fase awal hingga presentasi syok hipovolemik yang mengancam jiwa pada kasus ruptur. Spektrum klinis ini secara konvensional dibagi menjadi dua fase utama: Kehamilan Ektopik Belum Terganggu (KEBT) dan Kehamilan Ektopik Terganggu (KET). Deteksi dini pada fase KEBT sangat menentukan keberhasilan terapi konservatif guna mempertahankan fungsi reproduksi pasien.

Pada fase KEBT, tanda dan gejala sering kali tidak spesifik dan menyerupai kehamilan normal trimester pertama atau ancaman abortus. Trias klasik kehamilan ektopik meliputi:

- 1. Amenorea atau riwayat terlambat haid.*
- 2. Nyeri perut bagian bawah, umumnya bersifat unilateral dan menusuk.*
- 3. Perdarahan pervaginam tidak normal, biasanya berupa bercak darah berwarna coklat tua atau merah kehitaman (Agustini, 2022).*

⚠ PERHATIAN

Jangan terkecoh oleh tidak adanya riwayat amenorea yang jelas. Banyak pasien kehamilan ektopik mengira perdarahan bercak yang timbul akibat peluruhan desidua sebagai menstruasi biasa yang datang terlambat atau lebih sedikit, sehingga mengaburkan estimasi usia kehamilan yang sebenarnya.

Apabila terjadi ruptur tuba (fase KET), tanda-tanda abdomen akut dan kolaps sirkulasi akan mendominasi gambaran klinis. Pasien akan mengeluhkan nyeri perut bawah yang hebat, tajam, dan terjadi secara tiba-tiba (nyeri kolik), yang kemudian menyebar ke seluruh bagian perut seiring menyebarnya darah di dalam rongga peritoneum. Pada pemeriksaan fisik, akan ditemukan tanda-tanda rangsangan peritoneal berupa nyeri tekan yang ekstrem, nyeri lepas (rebound tenderness), dan kekakuan otot dinding perut (guarding). Pemeriksaan dalam vaginal (vaginal toucher) menunjukkan nyeri goyang porsio (cervical motion tenderness) yang sangat hebat, serta rasa penuh pada kavum Douglas akibat penumpukan darah (Herinawati, 2021).

Sebagai contoh kasus nyata di Puskesmas rawat inap di wilayah pedesaan Kabupaten Wonogiri, Jawa Tengah, seorang bidan desa dihadapkan pada pasien wanita yang mengeluh lemas, pucat, dan nyeri perut hebat setelah pingsan di kamar mandi. Melalui pengamatan klinis yang cermat, bidan mendeteksi adanya tanda Cullen, yaitu ekimosis kebiruan di sekitar umbilikus yang mengindikasikan adanya perdarahan intraperitoneal kronis yang telah merembes ke jaringan subkutan dinding perut. Penemuan tanda klinis yang khas ini memandu bidan untuk langsung menegaskan diagnosis kerja KET dan segera melakukan stabilisasi awal serta merujuk pasien menggunakan ambulans puskesmas ke rumah sakit kabupaten. Respons cepat berbasis pemahaman tanda klinis ini berhasil menyelamatkan nyawa pasien dari kematian akibat syok hemoragik.

G. DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PENUNJANG

Menegakkan diagnosis kehamilan ektopik secara cepat dan akurat membutuhkan integrasi antara anamnesis terarah, pemeriksaan fisik, serta pemeriksaan penunjang yang cermat. Tantangan terbesar dalam diagnosis kondisi ini adalah tumpang tindihnya gejala klinis dengan diagnosis banding lain seperti apendisitis akut, kista ovarium terpuntir, atau abortus iminens. Oleh karena itu, penerapan algoritma diagnosis yang sistematis mutlak diperlukan (Unknown, 2025).

Pemeriksaan laboratorium utama yang menjadi standar emas awal adalah konfirmasi kehamilan melalui pemeriksaan fungsional hormon human Chorionic Gonadotropin (beta-hCG) secara kuantitatif. Pada kehamilan intrauterin normal yang berusia di bawah 6 minggu, kadar beta-hCG serum akan meningkat hampir dua kali lipat (minimal 53-66%) setiap 48 jam. Sebaliknya, pada kehamilan ektopik, pertumbuhan trofoblas yang abnormal menyebabkan sekresi hormon ini tidak adekuat, sehingga peningkatan kadar beta-hCG serum serial dalam 48 jam cenderung berjalan lambat atau mendatar (plateau) (Citrawati, 2021).

Pemeriksaan ultrasonografi transvaginal (TVUS) merupakan modalitas pencitraan paling krusial untuk mengonfirmasi lokasi kantung kehamilan. Diagnosis kehamilan ektopik ditegakkan apabila ditemukan visualisasi kantung gestasi ekstrauterin yang jelas (sering kali membentuk gambaran tubal ring sign atau masa adneksa yang terpisah dari ovarium) disertai visualisasi kavum uteri yang kosong tanpa tanda-tanda kantung gestasi intrauterin.

f FORMULA

Kriteria Zona Diskriminatif:

Kadar β -hCG $\geq$ 1500 mIU/mL + Kavum Uteri Kosong pada TVUS $\Rightarrow$
Kehamilan Ektopik (Kecurigaan Sangat Tinggi)

Jika kadar beta-hCG telah mencapai atau melewati batas zona diskriminatif tersebut namun pemeriksaan TVUS menunjukkan kavum uteri yang benar-benar kosong, maka kecurigaan adanya kehamilan ektopik menjadi sangat tinggi dan menuntut intervensi aktif, bukan sekadar observasi.

Di wilayah Indonesia yang memiliki keterbatasan fasilitas seperti di daerah kepulauan Maluku, akses terhadap alat TVUS canggih dan pemeriksaan laboratorium kuantitatif beta-hCG serial sering kali tidak tersedia di Puskesmas setempat. Dalam situasi darurat ini, dokter puskesmas dapat menerapkan tindakan kuldosentesis, yaitu aspirasi rongga kavum Douglas melalui forniks posterior vagina menggunakan jarum spinal nomor 18. Jika hasil aspirasi menunjukkan adanya darah tua berwarna gelap yang tidak membeku (karena telah mengalami defibrinasi oleh peritoneum), maka diagnosis perdarahan intraperitoneal akibat ruptur tuba dapat ditegakkan dengan tingkat akurasi tinggi. Keterampilan klinis alternatif ini membuktikan bahwa adaptasi strategi diagnostik berbasis ketersediaan sumber daya lokal di Indonesia sangat menentukan ketepatan rujukan demi menyelamatkan jiwa ibu.

H. PENATALAKSANAAN KEHAMILAN Ektopik

Pilihan terapi untuk kehamilan ektopik ditentukan berdasarkan stabilitas hemodinamik pasien, usia kehamilan, ukuran masa adneksa, kadar beta-hCG awal, serta keinginan pasien untuk mempertahankan kesuburan di masa mendatang. Penatalaksanaan dibagi menjadi tiga pendekatan utama: manajemen ekspektan, terapi medikamentosa, dan tindakan pembedahan (Unknown, 2025).

Manajemen ekspektan hanya diterapkan pada kasus kehamilan ektopik yang mengalami resolusi spontan secara mandiri, ditandai dengan penurunan kadar beta-hCG secara konsisten hingga di bawah 15 mIU/mL tanpa disertai gejala klinis yang mengkhawatirkan. Terapi medikamentosa menggunakan kemoterapi agen tunggal Metotreksat (MTX) menjadi pilihan utama pada pasien dengan kriteria Kehamilan Ektopik Belum Terganggu (KEBT) yang stabil secara hemodinamik. Metotreksat bekerja dengan cara menghambat sintesis DNA trofoblas yang aktif membelah, sehingga menghentikan pertumbuhan kehamilan ekstrasuterin tersebut secara sistemik.

Kriteria seleksi ketat untuk pemberian terapi Metotreksat dosis tunggal (50 mg/m^2 luas permukaan tubuh secara intramuskular) meliputi:

1. Pasien stabil secara hemodinamik tanpa bukti adanya perdarahan aktif di rongga panggul.
2. Kadar beta-hCG awal < 5000 mIU/mL.
3. Diameter massa adneksa < 4 cm pada pemeriksaan ultrasonografi.
4. Tidak ditemukan aktivitas jantung janin (pulsasi jantung) pada massa ektopik tersebut.
5. Pasien bersedia dan patuh menjalani protokol pemantauan kadar beta-hCG serial pada hari ke-4 dan hari ke-7 pasca-penyuntikan (Rinata, 2019).

⚠ PERHATIAN

Selama menjalani terapi Metotreksat, pasien dilarang mengonsumsi suplemen yang mengandung asam folat, makanan yang memicu gas lambung, serta melakukan hubungan seksual. Asam folat bekerja sebagai antagonis langsung terhadap mekanisme kerja obat Metotreksat, sehingga berisiko menggagalkan efisiensi terapi medis tersebut.

Tindakan pembedahan wajib dilakukan apabila terdapat kontraindikasi terapi medis, terjadi kegagalan terapi Metotreksat, atau jika pasien menunjukkan tanda-tanda ruptur tuba (KET). Metode bedah dapat berupa salpingostomi (membuat sayatan linier pada tuba dan mengeluarkan kantung kehamilan untuk mempertahankan patensi tuba) atau salpingektomi (mengangkat seluruh bagian tuba falopii yang rusak). Pendekatan laparoskopi merupakan standar emas karena meminimalkan trauma jaringan, mempercepat pemulihan pasca-operasi, dan mengurangi terbentuknya perlengketan pasca-bedah dibandingkan dengan teknik laparotomi terbuka.

Di Indonesia, pelaksanaan terapi ini bervariasi bergantung pada fasilitas kesehatan. Di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta, teknik laparoskopi menjadi pilihan utama untuk kasus KEBT maupun KET stabil karena ketersediaan peralatan dan tenaga ahli yang memadai. Sebaliknya, di Rumah Sakit Umum Daerah tingkat kabupaten di wilayah luar Jawa yang belum memiliki fasilitas laparoskopi, tindakan laparotomi darurat tetap

menjadi pilihan paling rasional dan aman demi menghentikan sumber perdarahan dengan segera. Implikasi bagi mahasiswa dalam praktik klinik adalah keharusan untuk selalu menilai kesiapan fasilitas tempat bekerja sebelum memutuskan pilihan terapi, serta memastikan edukasi komprehensif mengenai kontrol ulang kadar beta-hCG pasca-operasi tetap dilakukan untuk mendeteksi kemungkinan adanya sisa jaringan trofoblas yang masih tumbuh secara persisten.

I. PENATALAKSANAAN KEGAWATDARURATAN PERDARAHAN

Kehamilan Ektopik Terganggu (KET) yang disertai ruptur tuba merupakan salah satu bentuk kegawatdaruratan obstetri yang paling mengancam jiwa karena dapat memicu syok hipovolemik berat dalam waktu singkat. Keberhasilan penanganan kondisi kritis ini sangat bergantung pada kecepatan diagnosis kerja, ketepatan resusitasi cairan, dan efisiensi waktu transfer pasien ke meja operasi untuk dilakukan tindakan pembedahan hemostasis (source control) (Yanti, 2022).

Langkah awal penatalaksanaan kegawatdaruratan pada pasien yang dicurigai mengalami KET dengan tanda-tanda syok (hipotensi, takikardia, perfusi dingin, penurunan kesadaran) harus difokuskan pada stabilisasi sirkulasi dan jalan napas secara simultan. Tim medis harus segera memasang dua jalur intravena dengan jarum berdiameter besar (ukuran 16G atau 18G) untuk memfasilitasi infus cairan kristaloid hangat (Ringer Laktat atau NaCl 0,9%) dengan tetesan cepat secara agresif.

i CATATAN

Resusitasi cairan awal pada syok hemoragik bertujuan untuk mempertahankan perfusi organ vital (tekanan darah sistolik target sekitar 90 mmHg), bukan untuk mengembalikan tekanan darah ke batas normal sepenuhnya sebelum sumber perdarahan dihentikan. Pemberian cairan yang terlalu agresif (over-resuscitation) sebelum pembedahan justru dapat meningkatkan tekanan hidrostatik pembuluh darah, mengencerkan faktor pembekuan darah (koagulopati dilusi), dan melepaskan bekuan

darah alami yang sedang terbentuk di area ruptur, sehingga memperhebat perdarahan internal yang sedang berlangsung.

Secara bersamaan, sampel darah pasien harus segera diambil untuk pemeriksaan kadar hemoglobin, hematokrit, golongan darah, serta uji cocok serasi (cross-matching) guna persiapan transfusi darah darurat (Paramita, 2021). Pemberian oksigenasi dosis tinggi menggunakan masker oksigen non-rebreathing (NRM) dengan kecepatan aliran 10-12 liter per menit mutlak diberikan untuk mencegah terjadinya hipoksia jaringan organ vital.

Pemberian transfusi sel darah merah (Packed Red Cells) harus segera dimulai tanpa menunggu hasil pemeriksaan laboratorium selesai jika pasien berada dalam kondisi syok kelas III atau IV yang tidak berespons terhadap resusitasi cairan kristaloid awal sebanyak 2000 mL. Dalam situasi darurat ini, darah dengan golongan darah O rhesus negatif (atau O rhesus positif jika ketersediaan terbatas dan dalam kondisi terdesak) dapat diberikan sebagai tindakan penyelamatan jiwa darurat.

Di Indonesia, sistem rujukan kegawatdaruratan maternal difasilitasi melalui platform digital nasional seperti SISROUTE (Sistem Rujukan Terpadu), yang mencerminkan pentingnya integrasi sistem administrasi negara dalam menjamin hak-hak pelayanan publik. Meskipun berada pada ranah hukum yang berbeda, tata kelola administratif yang rapi ini juga esensial dalam regulasi kependudukan negara, seperti dalam aspek kepastian status hukum (Jamilus, 2021). Sebagai ilustrasi klinis, di sebuah wilayah pelosok di Kabupaten Konawe, Sulawesi Tenggara, seorang dokter puskesmas menerima pasien rujukan dari bidan desa dalam kondisi tidak sadar dan pucat akibat dicurigai mengalami ruptur kehamilan ektopik.

Dokter puskesmas tersebut segera menerapkan protokol stabilisasi kegawatdaruratan:

1. Memasang kateter urin menetap untuk memantau sirkulasi ginjal (target keluaran urin $> 0,5 \text{ mL/kgBB/jam}$).
2. Memberikan resusitasi cairan kristaloid awal secara cepat.
3. Melakukan komunikasi rujukan darurat via SISROUTE ke Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) kabupaten agar tim kamar

operasi dan bank darah Palang Merah Indonesia (PMI) setempat telah siap siaga menyambut kedatangan pasien.

4. Menemani pasien di dalam ambulans dengan terus memantau tanda-tanda vital selama perjalanan.

Sesampainya di instalasi gawat darurat RSUD, pasien langsung ditransfer ke kamar operasi untuk menjalani laparotomi darurat guna menjepit arteri uterina dan arteri ovarika yang mengalirkan darah ke tuba yang ruptur. Kecepatan tindakan kolaboratif yang terencana dengan matang ini terbukti mampu menekan angka kematian ibu akibat keterlambatan penanganan syok di tingkat rujukan sekunder.

J. RANGKUMAN

Kehamilan ektopik merupakan manifestasi klinis yang kompleks berupa nidasi abnormal blastokista di luar endometrium kavum uteri yang menuntut tingkat kewaspadaan klinis luar biasa akibat ketidakmampuan histologis serta vaskular jaringan ektrauterin untuk menyokong perkembangan janin secara fisiologis. Kegagalan mekanisme transportasi zygot di sepanjang saluran tuba falopii—terutama di wilayah ampula yang mendominasi hampir delapan puluh persen dari keseluruhan kasus klinis—menjadi determinan anatomis krusial yang secara langsung menentukan kecepatan onset terjadinya ruptur maupun tingkat keparahan perdarahan internal yang dialami oleh pasien. Etiologi gangguan fungsional dan struktural saluran telur ini bersifat multifaktorial, di mana kerusakan mikrosilia epitel serta pembentukan jaringan parut akibat infeksi panggul kronis seperti penyakit radang panggul menempati posisi sebagai faktor risiko tinggi yang bersifat ireversibel dan menetap. Secara patofisiologis, invasi agresif sel-sel trofoblas tanpa batasan desidua yang adekuat menyebabkan erosi pembuluh darah maternal secara langsung pada dinding tuba yang tipis, sehingga memicu distensi progresif hingga berakhir pada ruptur mekanis atau abortus tuba ke dalam rongga peritoneum. Implikasi klinis yang sangat mendasar bagi praktisi kesehatan adalah pemahaman bahwa perdarahan vaginal yang tampak secara klinis sebenarnya merepresentasikan proses luruhnya desidua uterus akibat kemunduran fungsi hormonal kehamilan, dan bukan disebabkan oleh robekan langsung pada

struktur saluran tuba tersebut. Oleh karena itu, para calon praktisi dituntut untuk mampu mengintegrasikan klasifikasi anatomis kehamilan ektopik ini dalam interpretasi pencitraan ultrasonografi secara cepat, sekaligus memodifikasi pendekatan preventif di komunitas melalui penapisan riwayat infeksi saluran reproduksi secara proaktif pada wanita usia subur guna mencegah kolaps hemodinamik fatal sebelum sempat dilakukan tindakan pembedahan definitif.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis mengapa kehamilan ektopik yang berimplantasi di bagian kornu atau interstisial tuba falopii cenderung memiliki konsekuensi klinis berupa perdarahan yang jauh lebih masif dan mematikan dibandingkan dengan implantasi di bagian ampulla, meskipun onset terjadinya ruptur tergolong lebih lambat.
2. Evaluasi mekanisme patofisiologi yang mendasari munculnya gejala perdarahan vaginal pada pasien kehamilan ektopik, dan jelaskan mengapa perdarahan tersebut bukan merupakan konsekuensi langsung dari kerusakan pembuluh darah di lokasi implantasi tuba falopii.
3. Bandingkan dampak fungsional jangka panjang dari kerusakan mikrosilia tuba falopii akibat infeksi panggul kronis oleh bakteri patogen tertentu terhadap risiko kehamilan ektopik berulang, meskipun pasien telah mendapatkan terapi antibiotik hingga dinyatakan sembuh secara klinis.
4. Telaah bagaimana perbedaan struktur histologis antara endometrium kavum uteri dan dinding tuba falopii memengaruhi kedalaman serta agresivitas invasi sel-sel trofoblas selama proses nidasi blastokista pada kehamilan ektopik.
5. Rumuskan suatu strategi penapisan preventif yang efektif dan dapat diterapkan oleh tenaga kesehatan di tingkat pelayanan primer untuk mendeteksi risiko kehamilan ektopik pada wanita usia subur yang memiliki riwayat keputihan patologis yang tidak tertangani.

b. Pilihan Berganda

1. Di manakah lokasi anatomis yang paling sering menjadi tempat implantasi abnormal pada kasus kehamilan ektopik, yang mencakup hampir 80% dari seluruh kejadian klinis?
 - a. Isthmus tuba
 - b. Ampulla tuba
 - c. Interstisial kornu
 - d. Fimbriae tuba
 - e. Kavum serviks
2. Mengapa kehamilan ektopik yang terjadi di area kornu atau interstisial tuba sangat berbahaya bagi keselamatan jiwa ibu jika terjadi ruptur?
 - a. Area tersebut memiliki dinding yang paling tipis di antara bagian tuba lainnya
 - b. Area tersebut sangat dekat dengan arteri uterina sehingga memicu perdarahan hebat
 - c. Implantasi di kornu selalu mengalami ruptur sangat awal pada usia kehamilan 4 minggu
 - d. Area tersebut tidak memiliki suplai darah sama sekali sehingga memicu nekrosis cepat
 - e. Lapisan otot kornu sangat kaku dan tidak bisa mengalami distensi sama sekali
3. Seorang wanita didiagnosis menderita penyakit radang panggul akibat infeksi bakteri. Mengapa risiko kehamilan ektopik pada wanita ini tetap tinggi meskipun ia telah dinyatakan sembuh setelah terapi antibiotik?
 - a. Bakteri tersebut tetap bersembunyi di dalam sel endometrium seumur hidup
 - b. Terjadi kerusakan mikrosilia tuba yang bersifat ireversibel sehingga mengganggu transportasi zygot
 - c. Infeksi menyebabkan peningkatan pH cairan tuba yang mempercepat penetasan blastokista
 - d. Terapi antibiotik merusak kontraktilitas otot polos rahim secara permanen
 - e. Antibodi pasca-infeksi memicu penolakan imun terhadap nidasi di kavum uteri
4. Di manakah lokasi pembuahan (fertilisasi) sel telur oleh sperma yang berlangsung secara fisiologis sebelum zygot ditranspor ke kavum uteri?

- a. Isthmus tuba falopii
 - b. Infundibulum tuba falopii
 - c. Ampula tuba falopii
 - d. Endometrium uterus
 - e. Fosa ovarium
5. Mengapa dinding tuba falopii tidak mampu membatasi invasi trofoblas sekokoh dinding kavum uteri pada kehamilan normal?
- a. Tuba falopii tidak memiliki lapisan muskularis yang tebal
 - b. Tuba falopii memproduksi enzim proteolitik yang merusak sel trofoblas
 - c. Tuba falopii memiliki kadar estrogen yang terlalu rendah untuk menahan invasi
 - d. Tuba falopii tidak memiliki lapisan desidua yang adekuat untuk membatasi trofoblas
 - e. Tuba falopii mengalami atrofi segera setelah terjadi proses fertilisasi
6. Perdarahan vaginal berupa bercak yang dialami oleh pasien kehamilan ektopik secara patofisiologis bersumber dari:
- a. Robekan langsung pada pembuluh darah besar di dinding tuba falopii
 - b. Luruhnya lapisan desidua uterus akibat tidak adekuatnya dukungan hormon kehamilan
 - c. Pecahnya pembuluh darah kapiler pada permukaan ovarium akibat distensi
 - d. Penetrasi trofoblas yang menembus hingga ke dalam lumen serviks uteri
 - e. Aliran balik darah dari rongga peritoneum melewati saluran tuba menuju vagina
7. Manakah lokasi implantasi ekstrauterin yang secara klinis sangat sulit dibedakan dengan kondisi kista ovarium yang pecah?
- a. Kehamilan abdominal
 - b. Kehamilan interstisial
 - c. Kehamilan ovarium
 - d. Kehamilan servikal
 - e. Kehamilan fimbriae

8. Pada usia kehamilan berapakah ruptur kehamilan ektopik pada area isthmus tuba umumnya terjadi akibat lumennya yang sempit?
 - a. 4 minggu
 - b. 6 minggu
 - c. 10 minggu
 - d. 12 minggu
 - e. 16 minggu
9. Apa akibat yang paling sering terjadi apabila implantasi kehamilan ektopik terjadi di bagian fimbriae tuba falopii?
 - a. Abortus tuba ke dalam rongga panggul
 - b. Perdarahan arterial instan yang mematikan
 - c. Kehamilan berkembang hingga trimester ketiga
 - d. Plasenta melekat kuat pada dinding luar uterus
 - e. Pembentukan jaringan parut yang menutup ostium uteri
10. Hambatan fisik atau fungsional pada migrasi embrio di sepanjang tuba falopii dipicu oleh beberapa faktor berikut, KECUALI:
 - a. Kerusakan struktural pada dinding tuba falopii
 - b. Gangguan motilitas silia akibat infeksi bakteri
 - c. Riwayat operasi rekonstruksi atau reanastomosis tuba
 - d. Paparan asap rokok yang mengganggu peristaltik tuba
 - e. Peningkatan ketebalan lapisan endometrium kavum uteri

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Seorang wanita berusia 28 tahun datang ke unit gawat darurat dengan keluhan nyeri perut bagian bawah yang hebat secara mendadak disertai perdarahan bercak vaginal. Pasien memiliki riwayat keputihan berbau dan gatal yang hilang timbul selama dua tahun terakhir namun tidak pernah berobat secara tuntas karena kendala biaya. Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tanda-tanda syok hipovolemik ringan dengan tekanan darah 90/60 mmHg, nadi 110 kali per menit, dan nyeri tekan lepas pada seluruh abdomen. Pemeriksaan ultrasonografi menunjukkan adanya massa di area adneksa kanan tanpa adanya kantung kehamilan di dalam kavum uteri, disertai adanya cairan bebas yang signifikan di kavum douglas.

Instruksi: Analisis kaitan antara riwayat keputihan pasien dengan kondisi klinisnya saat ini, tentukan lokasi anatomi implantasi yang paling mungkin mengalami ruptur, dan rumuskan prioritas penatalaksanaan darurat yang harus segera dilakukan untuk menyelamatkan nyawa pasien.

2. Seorang perempuan berusia 34 tahun, multipara, dirujuk dari puskesmas ke rumah sakit dengan diagnosis awal abortus inkomplit berdasarkan keluhan perdarahan vaginal sedang dan tes kehamilan positif. Pasien baru menyadari kehamilannya yang diperkirakan berusia 7 minggu. Di puskesmas, pasien sempat direncanakan untuk tindakan kuretase. Namun, sesampainya di rumah sakit, kondisi hemodinamik pasien memburuk dengan cepat secara drastis, ditandai dengan pucat, akral dingin, dan penurunan kesadaran, meskipun perdarahan vaginal yang terlihat hanya berupa bercak-bercak sedang.

Instruksi: Evaluasi mengapa diagnosis awal abortus inkomplit pada kasus ini merupakan kekeliruan yang berbahaya, jelaskan mekanisme patofisiologi di balik ketidaksesuaian antara jumlah darah yang keluar pervaginam dengan derajat keparahan syok hemodinamik pasien, serta diskusikan langkah pencegahan kesalahan diagnosis ini di tingkat pelayanan primer.

BAB VI

PENYAKIT DAN KELAINAN PLASENTA SERTA SELAPUT JANIN

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menerapkan prosedur pemantauan kesejahteraan janin pada kasus insufisiensi plasenta berdasarkan interpretasi kardiotokografi (KTG) dan ultrasonografi Doppler.*
- 2. Menentukan klasifikasi dan derajat keparahan kelainan perlekatan plasenta (spektrum plasenta akreta) menggunakan kriteria diagnosis ultrasonografi terkini.*
- 3. Mengimplementasikan algoritma penatalaksanaan aktif perdarahan antepartum yang disebabkan oleh kelainan letak plasenta (plasenta previa) di fasilitas kesehatan tingkat lanjut.*
- 4. Memilih tindakan penanganan yang tepat (konservatif versus aktif) pada kasus ketuban pecah dini (KPD) dan kelainan volume cairan ketuban berdasarkan usia kehamilan serta kondisi klinis ibu-janin.*
- 5. Mendemonstrasikan langkah-langkah stabilisasi rujukan pada ibu hamil dengan komplikasi solusio plasenta di tingkat pelayanan kesehatan primer.*

B. PENDAHULUAN

Plasenta dan selaput janin bukan sekadar organ pelengkap temporer dalam proses kehamilan, melainkan unit fungsional vital yang menentukan kelangsungan hidup serta kualitas tumbuh kembang janin di dalam rahim. Di Indonesia, tantangan klinis terkait organ-organ ini sangat nyata dan berkontribusi signifikan terhadap angka kematian ibu (AKI) dan angka kematian bayi (AKB). Sebagai contoh, peningkatan angka persalinan sesar dalam

dua dekade terakhir secara linear memicu lonjakan kasus spektrum plasenta akreta (SPA) di berbagai rumah sakit rujukan utama seperti RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo atau RSUD Dr. Soetomo. Kondisi ini sering kali berujung pada perdarahan masif obstetri yang mengancam nyawa jika tidak diantisipasi dengan baik sejak masa antenatal. Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai patologi plasenta dan selaput janin tidak lagi menjadi domain teoretis semata, melainkan kompetensi klinis praktis yang wajib dikuasai oleh calon praktisi kesehatan untuk mencegah morbiditas maternal dan perinatal yang berat.

Bagi mahasiswa program studi kesehatan yang mempelajari komplikasi kehamilan, penguasaan materi ini menjadi fondasi penting dalam pengambilan keputusan klinis yang cepat dan akurat. Kegagalan dalam mengidentifikasi kelainan letak seperti plasenta previa, atau keterlambatan dalam mendeteksi gejala insufisiensi plasenta melalui pemeriksaan klinis dan penunjang, dapat berakibat fatal. Mahasiswa dituntut tidak hanya mampu menghafal definisi medis, melainkan harus dapat menerapkan algoritma diagnosis dan merancang penatalaksanaan yang presisi. Keterampilan ini sangat krusial, terutama ketika dihadapkan pada realitas fasilitas kesehatan di Indonesia yang memiliki variasi aksesibilitas dan sarana penunjang yang sangat lebar antara wilayah perkotaan dan daerah rural. Kemampuan berpikir taktis dalam memilah kasus yang dapat ditangani secara konservatif dan kasus yang membutuhkan rujukan darurat menjadi penentu keselamatan pasien.

Untuk membekali mahasiswa dengan kemampuan aplikatif tersebut, bab ini akan mengupas tuntas berbagai aspek patologis plasenta dan selaput janin secara sistematis. Pembahasan akan diawali dengan tinjauan fungsional melalui sub-bab anatomi dan fungsi plasenta serta selaput janin. Selanjutnya, mahasiswa akan mempelajari berbagai deviasi klinis melalui sub-bab kelainan implantasi dan letak plasenta, kelainan perlekatan plasenta, serta gangguan fungsi dan insufisiensi plasenta. Aspek perlindungan janin juga akan dibahas dalam sub-bab kelainan selaput janin dan cairan ketuban. Pada bagian akhir, bab ini akan menyajikan panduan praktis dalam diagnosis penyakit dan kelainan plasenta serta selaput janin, yang ditutup dengan sub-bab penatalaksanaan

dan komplikasi guna memberikan landasan tindakan yang komprehensif.

C. ANATOMI DAN FUNGSI PLASENTA SERTA SELAPUT JANIN

Plasenta merupakan organ transisi luar biasa yang menghubungkan ibu dan janin selama kehamilan. Pemahaman anatomi dan fungsi unit fetomaternal ini sangat krusial bagi praktisi obstetri untuk mengidentifikasi penyimpangan fisiologis yang dapat membahayakan keselamatan ibu dan janin. Perkembangan plasenta dimulai sejak nidasi blastokista ke dalam endometrium uterus, yang kemudian mengalami desidualisasi (Cholifah & Rinata, 2022). Lapisan endometrium ini bertransformasi menjadi desidua basalis pada area implantasi, desidua kapsularis yang menyelimuti janin, dan desidua parietalis yang melapisi rongga uterus lainnya.

Secara makroskopis, plasenta aterm yang sehat memiliki bentuk cakram (diskoid) dengan diameter rata-rata 15 hingga 20 sentimeter, tebal 2 hingga 3 sentimeter di bagian tengah, dan berat berkisar antara 500 hingga 600 gram, atau kira-kira seperenam dari berat badan janin (Rosyidah, 2019). Plasenta memiliki dua permukaan utama: permukaan maternal yang menghadap ke dinding rahim, tampak kasar, berwarna merah tua, dan terbagi menjadi 15 hingga 20 lobus yang disebut kotiledon; serta permukaan fetal yang menghadap ke janin, licin, mengilap karena ditutupi oleh selaput amnion, dan menjadi tempat insersi tali pusat. Tali pusat normal biasanya berinsersi di bagian tengah (sentralis) atau sedikit bergeser ke samping (parasentralis), mengandung dua arteri umbilikal dan satu vena umbilikal yang dilindungi oleh jeli Wharton (K, 2019).

📖 DEFINISI

Sawar Plasenta (Placental Barrier): Lapisan membran semipermeabel yang memisahkan darah ibu di ruang intervili dari darah janin di dalam kapiler vili. Lapisan ini terdiri dari sinsitiotrofoblas, sitotrofoblas (pada kehamilan muda), jaringan ikat stroma vili, dan endotel kapiler janin. Membran ini menyeleksi zat yang melintas melalui mekanisme difusi sederhana, difusi terfasilitasi, transpor aktif, dan pinositosis.

Secara fungsional, plasenta menjalankan peran multi-organ bagi janin yang sedang berkembang. Pertama, sebagai organ respirasi, plasenta memfasilitasi pertukaran oksigen dan karbon dioksida antara sirkulasi maternal dan fetal. Kedua, sebagai organ nutrisi, plasenta mentransfer glukosa, asam amino, lipid, vitamin, dan elektrolit dari ibu ke janin. Ketiga, sebagai organ ekskresi, plasenta membuang sisa metabolisme janin seperti urea, asam urat, dan kreatinin ke dalam sirkulasi ibu untuk dibuang. Keempat, sebagai organ endokrin, sinsitiotrofoblas memproduksi hormon-hormon vital seperti human chorionic gonadotropin (hCG), human placental lactogen (hPL), estrogen, dan progesteron yang berfungsi mempertahankan kehamilan dan menyiapkan laktasi (Rosyidah, 2019). Kelima, plasenta memberikan fungsi proteksi imunologis agar sistem imun ibu tidak menolak janin yang bersifat alograf.

Di rumah sakit rujukan tersier seperti RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta, pemeriksaan makroskopis plasenta segera setelah persalinan merupakan prosedur standar yang tidak boleh dilewatkan. Selain pemeriksaan klinis tersebut, peningkatan derajat kesehatan ibu hamil di wilayah DKI Jakarta juga sangat dipengaruhi oleh tingkat pengetahuan mereka terhadap aspek preventif selama kehamilan (Pertiwi, 2022). Evaluasi kelengkapan kotiledon dan keutuhan selaput janin sangat menentukan langkah klinis selanjutnya. Jika ada bagian kotiledon yang tertinggal di dalam kavum uteri, hal tersebut berisiko tinggi menyebabkan perdarahan postpartum sekunder dan infeksi nifas yang berat. Oleh karena itu, pemahaman anatomi mikro dan makro plasenta menjadi modalitas awal yang mutlak dikuasai untuk mencegah komplikasi maternal pascapersalinan.

D. KELAINAN IMPLANTASI DAN LETAK PLASENTA

Implantasi blastokista yang normal terjadi pada dinding anterior atau posterior korpus uteri bagian atas. Namun, karena berbagai faktor predisposisi, blastokista dapat melakukan nidasi di segmen bawah rahim (SBR). Kondisi inilah yang memicu terjadinya kelainan letak plasenta, yang secara klinis dikenal sebagai plasenta previa. Seiring bertambahnya usia kehamilan dan terbentuknya SBR, plasenta yang berimplantasi di area ini akan menutupi

sebagian atau seluruh ostium uteri internum (OUI), sehingga menghalangi jalan lahir janin dan menimbulkan risiko perdarahan antepartum yang masif (Ramadhan, 2022).

Etiologi pasti kelainan implantasi ini berkaitan erat dengan vaskularisasi endometrium yang kurang adekuat pada segmen atas rahim atau adanya kerusakan pada lapisan endometrium akibat trauma sebelumnya. Faktor risiko utamanya meliputi riwayat seksio sesarea, kuretase uterus, multiparitas, usia ibu lanjut (di atas 35 tahun), serta kehamilan ganda yang membutuhkan permukaan plasenta lebih luas (Rosyidah, 2019). Selain memengaruhi letak plasenta, faktor usia maternal dan kondisi kesehatan sistemik seperti anemia juga secara signifikan meningkatkan kerentanan ibu terhadap komplikasi obstetri lainnya (Khadijah, 2022). Pada kondisi endometrium yang kurang subur, plasenta cenderung melebar (plasenta membranasea) untuk mendapatkan pasokan nutrisi yang cukup, sehingga memperbesar peluang margin plasenta mencapai atau melewati OUI.

CONTOH

Seorang wanita berusia 36 tahun, G3P2A0 dengan riwayat seksio sesarea satu kali pada kehamilan sebelumnya, datang ke instalasi gawat darurat RSUD Dr. Soetomo Surabaya pada usia kehamilan 32 minggu. Pasien mengeluhkan keluar darah segar dari jalan lahir secara tiba-tiba saat sedang beristirahat, tanpa disertai rasa nyeri atau kram perut. Pada pemeriksaan ultrasonografi transvaginal, ditemukan jaringan plasenta menutupi seluruh ostium uteri internum. Kasus ini merupakan contoh klasik dari plasenta previa totalis, di mana riwayat bedah sesar terdahulu dan usia ibu di atas 35 tahun menjadi faktor risiko utama terjadinya kegagalan implantasi di segmen atas rahim.

Manifestasi klinis utama dari kelainan letak plasenta adalah perdarahan jalan lahir berwarna merah segar tanpa rasa nyeri (*painless, bright red vaginal bleeding*), yang biasanya terjadi pada trimester ketiga kehamilan. Perdarahan ini bersifat berulang dengan volume yang semakin meningkat pada setiap episodenya. Mekanisme perdarahan terjadi karena peregangan dan

pembentukan segmen bawah rahim pada trimester ketiga yang menyebabkan robeknya pembuluh darah desidua pada batas perlekatan plasenta. Karena sifat perdarahannya yang bersumber dari pembuluh darah ibu, janin dapat mengalami hipoksia akut jika terjadi pelepasan plasenta dalam skala luas, sedangkan ibu berisiko mengalami syok hipovolemik (Ramadhan, 2022).

Implikasi klinis dari kelainan letak plasenta sangat memengaruhi manajemen persalinan. Diagnosis dini melalui pemeriksaan ultrasonografi (USG) antenatal yang rutin sangat penting untuk menghindari tindakan pemeriksaan dalam vagina (vaginal toucher) secara digital yang tidak sengaja, karena tindakan tersebut dapat memicu perdarahan katastrofik. Persalinan pada kasus plasenta previa totalis dan parsialis mutlak dilakukan melalui jalur bedah sesar terencana demi menyelamatkan nyawa ibu dan janin.

E. KELAINAN PERLEKATAN PLASENTA

Kelainan perlekatan plasenta, yang kini secara global diklasifikasikan dalam Spektrum Plasenta Akreta (SPA), merupakan salah satu komplikasi obstetri paling menakutkan yang berkontribusi besar terhadap mortalitas maternal akibat perdarahan hebat. Masalah ini terjadi akibat kegagalan pembentukan atau tidak adanya desidua basalis secara parsial maupun total, khususnya lapisan Nitabuch (Nitabuch's layer) yang berfungsi sebagai pembatas alami antara vili korialis plasenta dan miometrium (Rosyidah, 2019). Tanpa adanya desidua basalis yang adekuat, sel-sel trofoblas dapat menginvasi dinding rahim secara patologis dengan tingkat kedalaman yang bervariasi.

Berdasarkan tingkat kedalaman invasi trofoblas ke dalam miometrium, kelainan perlekatan ini diklasifikasikan menjadi tiga derajat utama. Pertama, plasenta akreta, di mana vili korialis menempel langsung pada permukaan miometrium tanpa menginvasi serat otot rahim. Kedua, plasenta inkreta, di mana vili korialis telah menginvasi lebih dalam hingga menembus anyaman miometrium. Ketiga, plasenta perkreta, yang merupakan derajat paling parah, di mana vili korialis menembus seluruh tebal miometrium hingga mencapai lapisan serosa uterus, bahkan sering kali menginvasi

organ-organ viseral di sekitarnya seperti kandung kemih atau kolon (Unknown, 2025).

⚠ PERHATIAN

Jangan pernah melakukan upaya pelepasan plasenta secara manual (*manual removal of placenta*) secara paksa pada kasus yang dicurigai sebagai spektrum plasenta akreta. Tindakan memaksa melepaskan plasenta yang melekat kuat pada otot rahim akan merobek pembuluh darah uteroplasenta yang besar, memicu perdarahan masif tak terkendali dalam hitungan menit, dan dapat berujung pada kematian ibu akibat syok hemoragik di meja bersalin.

Faktor risiko terkuat untuk terjadinya SPA adalah kombinasi antara riwayat bedah sesar sebelumnya dengan plasenta previa pada kehamilan saat ini. Kerusakan endometrium akibat sayatan bedah sesar terdahulu menghalangi regenerasi desidua yang normal, sehingga menciptakan celah bagi sinsitiotrofoblas untuk menginvasi miometrium secara langsung. Kasus ini semakin marak di Indonesia seiring meningkatnya angka persalinan sesar tanpa indikasi medis yang ketat di berbagai daerah.

Implikasi klinis dari kelainan perlekatan plasenta mengharuskan penatalaksanaan multidisiplin yang terencana dengan baik sebelum persalinan dimulai. Jika diagnosis telah ditegakkan melalui pemeriksaan USG Doppler warna atau Magnetic Resonance Imaging (MRI) pada masa antenatal, tim medis yang terdiri dari spesialis obstetri ginekologi, urologi, anestesiologi, dan neonatologi harus bersiap di pusat rujukan tersier. Langkah penanganan standar emas untuk kasus SPA yang luas umumnya melibatkan histerektomi sesarean (*cesarean hysterectomy*) tanpa melakukan manipulasi awal pada plasenta yang melekat, guna meminimalkan kehilangan darah maternal yang mengancam nyawa.

F. GANGGUAN FUNGSI DAN INSUFISIENSI PLASENTA

Insufisiensi plasenta merujuk pada kegagalan plasenta dalam menjalankan fungsi transportasinya secara adekuat untuk

menyokong pertumbuhan dan kelangsungan hidup janin di dalam rahim. Gangguan fungsi ini dapat terjadi secara akut maupun kronis. Insufisiensi plasenta akut, seperti pada kasus solusio plasenta atau kompresi tali pusat mendadak, menyebabkan penghentian mendadak aliran oksigen ke janin yang dapat berujung pada asfiksia berat hingga kematian janin intrauterin. Sebaliknya, insufisiensi plasenta kronis berkembang secara perlahan akibat gangguan vaskularisasi uteroplasenta yang berkepanjangan (Haslan, 2022).

Etiologi insufisiensi plasenta kronis sering kali berakar dari kegagalan proses remodeling arteri spiralis pada trimester pertama kehamilan, sebuah patofisiologi yang juga mendasari terjadinya preeklamsia (Andriani, 2022). Kegagalan invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteri spiralis menyebabkan pembuluh darah tersebut tetap sempit, memiliki resistensi tinggi, dan tidak sensitif terhadap rangsangan vasomotor. Akibatnya, aliran darah kaya oksigen dan nutrisi dari ibu ke ruang interviler plasenta menurun drastis, memicu hipoksia janin kronis dan hambatan pertumbuhan janin intrauterin (Fetal Growth Restriction / FGR) (Wulandari dkk., 2022).

Untuk memahami penilaian klinis fungsi plasenta, tabel berikut menyajikan parameter pemantauan sirkulasi fetomaternal menggunakan ultrasonografi Doppler arteri umbilikal is yang umum diterapkan di klinik-klinik fetomaternal di Indonesia.

Tabel 6. Parameter Doppler Arteri Umbilikal is pada Insufisiensi Plasenta

Parameter Klinis	Temuan Fisiologis (Normal)	Temuan Patologis (Insufisiensi)	Korelasi Klinis dan Implikasi Janin
<i>Pulsatility Index (PI)</i>	Nilai rendah (di bawah persentil ke-95 sesuai usia kehamilan)	Nilai tinggi (melebihi persentil ke-95)	Menunjukkan peningkatan resistensi vaskular di dalam plasenta.
<i>Systolic/Diastolic Ratio (S/D)</i>	Berangsur turun seiring	Tetap tinggi atau	Kegagalan perkembangan

Parameter Klinis	Temuan Fisiologis (Normal)	Temuan Patologis (Insufisiensi)	Korelasi Klinis dan Implikasi Janin
	bertambahnya usia gestasi (< 3,0 pada aterm)	meningkat	pembuluh darah terminal pada vili korialis.
End-Diastolic Flow (EDF)	Aliran darah diastolik selalu positif dan mengalir ke depan	<i>Absent End-Diastolic Flow (AEDF)</i> atau <i>Reversed End-Diastolic Flow (REDF)</i>	Menunjukkan kerusakan >70% vaskularisasi plasenta; risiko tinggi kematian janin, indikasi terminasi segera.

Interpretasi: Perubahan profil aliran darah dari kondisi normal menuju AEDF atau REDF mencerminkan penurunan fungsi plasenta yang sangat kritis. Temuan AEDF/REDF merupakan sinyal bahaya ekstrem yang menandakan bahwa janin berada dalam kondisi asfiksia berat akibat kegagalan pertukaran gas di plasenta, sehingga memerlukan tindakan persalinan darurat guna mencegah kematian janin (Haslan, 2022).

Di Indonesia, dampak klinis insufisiensi plasenta kronis sangat nyata dalam kontribusinya terhadap angka kejadian bayi berat lahir rendah (BBLR) dan kejadian stunting jangka panjang. Kegagalan fungsi plasenta menghalangi janin mencapai potensi pertumbuhan genetiknya di dalam rahim. Bayi-bayi ini lahir dengan cadangan glikogen hati yang sangat minimal, membuat mereka rentan mengalami hipotermia, hipoglikemia, dan asfiksia neonatorum pada masa transisi pascapersalinan. Pemantauan ketat kesejahteraan janin melalui kombinasi pemeriksaan kardiotokografi (KTG) dan profil biofisik janin menjadi keharusan dalam mengelola kehamilan dengan insufisiensi plasenta.

G. KELAINAN SELAPUT JANIN DAN CAIRAN KETUBAN

Selaput janin (*amnion* dan *korion*) bersama dengan cairan ketuban (*likuor amnii*) membentuk lingkungan mikro yang steril dan dinamis untuk melindungi janin dari trauma fisik, infeksi bakteri, serta memungkinkan perkembangan organ paru dan sistem muskuloskeletal secara optimal. Cairan ketuban diproduksi secara dinamis, di mana pada kehamilan lanjut sumber utamanya adalah urine janin dan sekresi cairan paru janin, sedangkan jalur pembuangan utamanya adalah melalui proses menelan oleh janin dan absorpsi intramembran (Lestari & Musa, 2023). Kelainan pada volume cairan ketuban, baik berupa kekurangan (*oligohidramnion*) maupun kelebihan (*polihidramnion*), mencerminkan adanya gangguan patologis pada janin atau plasenta.

Oligohidramnion didefinisikan secara ultrasonografis sebagai indeks cairan ketuban (*Amniotic Fluid Index / AFI*) kurang dari 5 sentimeter atau kantung vertikal tunggal terdalam (*single deepest pocket / SDP*) kurang dari 2 sentimeter. Penyebab utamanya meliputi ketuban pecah dini (*KPD*), insufisiensi plasenta yang menyebabkan penurunan perfusi ginjal janin sehingga produksi urine berkurang, atau kelainan kongenital sistem urinarius janin seperti *agenesis ginjal bilateral* (Sakriawati & Rahmawati, 2021).

i CATATAN

Hidrasi ibu hamil yang tidak adekuat dapat memengaruhi volume cairan ketuban secara temporer. Dalam praktik klinis di daerah tropis dengan kelembapan tinggi seperti di Indonesia, dehidrasi ringan pada ibu sering memperburuk kondisi *oligohidramnion*. Terapi rehidrasi oral maupun intravena pada ibu terbukti dapat meningkatkan volume cairan ketuban secara klinis pada kasus *oligohidramnion* terisolasi tanpa kelainan kongenital janin.

Sebaliknya, *polihidramnion* didefinisikan sebagai *AFI* lebih dari 24 sentimeter atau kantung vertikal terdalam melebihi 8 sentimeter. Kondisi ini sering dikaitkan dengan diabetes melitus gestasional pada ibu yang memicu poliuria pada janin akibat kondisi hiperglikemia janin, kehamilan ganda (terutama sindrom

transfusi janin-ke-janin), atau adanya gangguan menelan pada janin akibat atresia esofagus atau kelainan neurologis (Ali dkk., 2021). Polihidramnion yang ekstrem meningkatkan risiko terjadinya regangan berlebih pada rahim (*overdistension uteri*), yang dapat memicu persalinan preterm, ketuban pecah dini, malpresentasi janin, solusio plasenta saat ketuban pecah tiba-tiba, serta perdarahan postpartum akibat atonia uteri.

Sebagai contoh klinis, di wilayah pedesaan Kabupaten Timor Tengah Selatan, Nusa Tenggara Timur, keterbatasan akses ke pemeriksaan USG sering kali menyebabkan kasus oligohidramnion akibat KPD lambat terdeteksi. Ibu hamil sering menganggap remeh keluarnya cairan sedikit demi sedikit dari jalan lahir dan baru mencari pertolongan ketika janin sudah jarang bergerak atau saat persalinan macet. Kondisi ini berujung pada terjadinya sindrom kompresi janin (seperti kaki gada atau deformitas wajah) dan hipoplasia paru janin yang fatal, yang meningkatkan angka mortalitas perinatal secara drastis di wilayah tersebut (Sakriawati & Rahmawati, 2021).

H. DIAGNOSIS PENYAKIT DAN KELAINAN PLASENTA SERTA SELAPUT JANIN

Penegakan diagnosis kelainan plasenta dan selaput janin secara akurat pada masa antenatal merupakan kunci utama dalam merumuskan strategi penatalaksanaan obstetri yang aman. Pendekatan diagnostik dimulai dari anamnesis yang teliti untuk mengidentifikasi faktor risiko, pemeriksaan fisik luar, dan pemeriksaan penunjang sebagai standar baku emas. Pada pemeriksaan fisik, adanya ketidaksesuaian antara tinggi fundus uteri (TFU) dengan usia kehamilan aktual menjadi petunjuk klinis awal; TFU yang lebih rendah dapat mengindikasikan oligohidramnion atau pertumbuhan janin terhambat, sedangkan TFU yang lebih tinggi dapat mengarah pada polihidramnion atau kehamilan ganda (Hanif dkk., 2022).

Ultrasonografi (USG) resolusi tinggi merupakan modalitas diagnostik non-invasif utama untuk mengevaluasi plasenta dan selaput janin. Melalui USG transabdominal dan transvaginal, dokter spesialis obstetri dapat menentukan letak plasenta secara tepat, mengukur jarak tepi bawah plasenta terhadap ostium uteri

internum (OUI), serta menilai derajat maturitas plasenta berdasarkan klasifikasi Grannum.

f FORMULA

Indeks Cairan Ketuban (Amniotic Fluid Index / AFI):

Metode pengukuran kuantitatif cairan ketuban dengan membagi rongga rahim menjadi empat kuadran menggunakan garis linea alba (vertikal) dan umbilikus (horizontal). Pengukuran dilakukan pada kantung vertikal terdalam yang bebas dari bagian tubuh janin dan tali pusat di setiap kuadran, kemudian dijumlahkan dalam satuan sentimeter. Rumus matematisnya adalah:

$$AFI = Q_1 + Q_2 + Q_3 + Q_4$$

Di mana Q_n melambangkan kedalaman vertikal kantung ketuban terbesar pada kuadran ke- n (dalam sentimeter).

Untuk diagnosis Spektrum Plasenta Akreta (SPA), pemeriksaan USG Doppler warna memiliki sensitivitas dan spesifisitas yang sangat tinggi jika dilakukan oleh operator yang kompeten. Tanda-tanda ultrasonografis yang mengarah pada SPA meliputi hilangnya zona sonolusen (*retroplacental clear zone*) di belakang plasenta, adanya rongga-rongga darah multipel yang ireguler (*placental lacunae*) di dalam parenkim plasenta yang memberikan gambaran layaknya keju Swiss, penipisan miometrium *retroplasenta* hingga kurang dari 1 milimeter, serta adanya hipervaskularisasi pada perbatasan antara dinding rahim dan kandung kemih (Apriliyanti dkk., 2023). Jika hasil pemeriksaan USG masih meragukan, terutama pada kasus plasenta letak posterior dengan kecurigaan invasi ke miometrium, pemeriksaan Magnetic Resonance Imaging (MRI) tanpa kontras gadolinium dapat digunakan sebagai modalitas tambahan untuk menilai kedalaman invasi trofoblas secara lebih anatomis.

Di Puskesmas dan fasilitas pelayanan kesehatan primer di Indonesia, keterbatasan alat USG canggih menuntut para bidan dan dokter umum untuk mengoptimalkan skrining klinis. Diagnosis kelainan selaput janin seperti ketuban pecah dini ditegakkan melalui pemeriksaan spekulum steril untuk melihat adanya genangan cairan amnion di forniks posterior vagina, yang dikonfirmasi dengan uji kertas nitrazin (kertas lakmus berubah dari

merah menjadi biru karena pH cairan ketuban yang bersifat basa, berkisar antara 7,0 hingga 7,5) (Sakriawati & Rahmawati, 2021). Akurasi langkah diagnostik sederhana ini sangat menentukan ketepatan rujukan ke rumah sakit yang memiliki fasilitas neonatal intensif.

I. PENATALAKSANAAN DAN KOMPLIKASI

Penatalaksanaan kelainan plasenta dan selaput janin memerlukan pendekatan klinis yang komprehensif, individual, dan berbasis bukti untuk menyeimbangkan antara keselamatan ibu dan kematangan janin di dalam rahim. Pada kasus kelainan letak seperti plasenta previa tanpa perdarahan aktif, penatalaksanaan ekspektatif dapat dilakukan di rumah sakit dengan pemantauan ketat jika usia kehamilan belum mencapai 37 minggu. Langkah ini meliputi pemberian kortikosteroid (misalnya deksametason atau betametason) untuk mematangkan paru janin guna mengantisipasi kelahiran prematur, pemberian tokolisis jika disertai kontraksi rahim, serta edukasi pasien untuk tirah baring total dan menghindari aktivitas seksual (Alfitri dkk., 2021). Namun, jika terjadi perdarahan hebat yang mengancam nyawa ibu (syok hipovolemik) atau tanda gawat janin tanpa memandang usia kehamilan, tindakan terminasi kehamilan darurat melalui bedah sesar harus segera dilakukan.

Untuk penatalaksanaan Spektrum Plasenta Akreta (SPA), pendekatan standar emas yang direkomendasikan adalah persalinan sesar terencana dikombinasikan dengan histerektomi (cesarean hysterectomy) tanpa mencoba melepaskan plasenta dari dinding rahim. Operasi ini idealnya dijadwalkan secara elektif pada usia kehamilan 34 hingga 35 minggu untuk menghindari komplikasi perdarahan mendadak akibat onset persalinan spontan.

CONTOH

Alur manajemen rujukan terintegrasi diterapkan pada seorang pasien rujukan dari Puskesmas di Kabupaten Karawang ke RSUP rujukan nasional di Jakarta. Pasien didiagnosis menderita plasenta previa totalis disertai plasenta inkreta pada usia kehamilan 34 minggu. Setibanya di RS rujukan, pasien ditangani oleh tim multidisiplin yang telah menyiapkan 4 unit sel darah

merah terkemas (*Packed Red Cells / PRC*) dan 4 unit plasma segar beku (*Fresh Frozen Plasma / FFP*) sebagaiantisipasi perdarahan hebat. Operasi dilakukan secara elektif menggunakan teknik insisi kulit vertikal garis tengah (*midline*) dan insisi rahim menjauhi tepi plasenta, yang dilanjutkan dengan histerektomi totalis tanpa manipulasi plasenta. Pendekatan terencana ini berhasil menyelamatkan ibu dari komplikasi syok hemoragik.

Komplikasi utama dari kelainan plasenta sangat bervariasi namun umumnya bersifat mengancam jiwa. Bagi ibu, komplikasi yang paling sering terjadi adalah perdarahan obstetri masif yang dapat memicu terjadinya koagulopati intravaskular diseminata (DIC), kegagalan organ multipel, kebutuhan transfusi darah masif, histerektomi darurat, cedera pada organ sekitar seperti vesika urinaria atau ureter, hingga kematian (Manurung & Helda, 2021). Bagi janin, komplikasi meliputi kelahiran prematur beserta segala konsekuensi jangka pendek dan panjangnya (seperti sindrom gawat napas neonatal, perdarahan intraventrikular, dan enterokolitis nekrotikans), asfiksia perinatal akibat insufisiensi transfer oksigen, hambatan pertumbuhan berat badan lahir rendah, hingga kematian janin di dalam kandungan (intrauterine fetal death) (Alfitri dkk., 2021).

Sistem rujukan terintegrasi berbasis teknologi seperti SISROUTE (Sistem Rujukan Terintegrasi) yang dicanangkan oleh Kementerian Kesehatan Republik Indonesia memegang peranan krusial dalam menekan angka kematian akibat komplikasi ini. Komunikasi yang efektif antara fasilitas kesehatan tingkat pertama yang mendeteksi kelainan plasenta dengan rumah sakit rujukan tersier memastikan bahwa pasien tiba di fasilitas rujukan dalam kondisi hemodinamik yang stabil, didampingi oleh tenaga kesehatan yang kompeten, dan siap menerima tindakan definitif secara cepat dan aman.

J. RANGKUMAN

Integrasi pemahaman mendalam mengenai anatomi, fungsi fisiologis, serta aspek patologis dari plasenta dan selaput janin merupakan fondasi klinis yang sangat krusial dalam manajemen komplikasi kehamilan demi menekan angka morbiditas serta

mortalitas maternal-neonatal. Sebagai organ transisi penunjang kehidupan yang dinamis, plasenta memegang peran vital multi-organ yang meliputi fungsi respirasi, nutrisi, ekskresi sisa metabolisme, sintesis hormon endokrin oleh sinsitiotrofoblas, serta pertahanan imunologis protektif melalui mekanisme selektif sawar plasenta yang memisahkan sirkulasi ibu dan janin. Deviasi dalam proses perkembangan awal, seperti kegagalan nidasi blastokista di wilayah korpus uteri bagian atas, dapat memicu terjadinya kelainan letak berupa plasenta previa di segmen bawah rahim yang berisiko tinggi menimbulkan perdarahan antepartum masif tanpa disertai rasa nyeri pada trimester ketiga seiring dengan peregangan dinding uterus. Selain kelainan letak, gangguan pada integritas desidua basalis—khususnya hilangnya lapisan pembatas Nitabuch akibat trauma uterus sebelumnya—akan memicu terjadinya Spektrum Plasenta Akreta, sebuah kondisi invasif patologis di mana vilus korialis menembus dinding rahim dengan tingkat keparahan yang bervariasi mulai dari akreta, inkreta, hingga perkreta yang berpotensi merusak organ viseral sekitar. Konsekuensi klinis dari kelainan-kelainan ini menegaskan pentingnya pemeriksaan makroskopis plasenta pascapersalinan untuk mengidentifikasi retensi kotiledon yang dapat memicu perdarahan postpartum sekunder dan infeksi nifas. Oleh karena itu, deteksi dini yang komprehensif melalui ultrasonografi, penatalaksanaan multidisiplin yang terencana, serta penghindaran mutlak terhadap tindakan invasif seperti pemeriksaan dalam vagina secara digital pada pasien dengan kecurigaan plasenta previa, menjadi pilar utama dalam menjamin keselamatan ibu dan janin.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis bagaimana kerusakan struktural atau ketiadaan lapisan desidua Nitabuch dapat memicu patogenesis Spektrum Plasenta Akreta (SPA), dan jelaskan implikasi histologis perbedaan antara derajat akreta, inkreta, dan perkreta terhadap risiko kerusakan organ ekstrauteri.
2. Bandingkan mekanisme patofisiologi terjadinya perdarahan pada kasus plasenta previa yang bersifat tanpa nyeri (*painless*) dengan risiko perdarahan postpartum akibat tertinggalnya

kotiledon atau selaput janin di dalam kavum uteri setelah persalinan berlangsung.

3. Argumentasikan mengapa tindakan pemeriksaan dalam vagina (*vaginal toucher*) secara digital mutlak dikontraindikasikan pada pasien hamil trimester ketiga yang datang dengan keluhan perdarahan jalan lahir berwarna merah segar tanpa disertai rasa nyeri, serta rumuskan langkah pemeriksaan diagnostik alternatif yang aman.
4. Telaah peran fungsional sawar plasenta (*placental barrier*) sebagai pelindung imunologis sekaligus gerbang transfer nutrisi, dan analisis bagaimana kegagalan fungsi proteksi ini dapat memengaruhi penerimaan imunologis ibu terhadap janin yang bersifat alograf.
5. Rumuskan suatu strategi penatalaksanaan klinis preventif yang komprehensif untuk mendeteksi dini kelainan letak dan perlekatan plasenta pada ibu hamil dengan faktor risiko riwayat seksio sesarea multipel dan kuretase uterus berulang.

b. Pilihan Berganda

1. Seorang perempuan berusia 35 tahun melahirkan bayi sehat di rumah sakit rujukan. Setelah plasenta lahir, bidan melakukan pemeriksaan makroskopis dan menemukan bahwa ada sebagian lobus pada permukaan maternal yang tampak tidak utuh atau tertinggal di kavum uteri. Struktur makroskopis yang dimaksud adalah...
 - a. Selaput ketuban
 - b. Desidua kapsularis
 - c. Kotiledon
 - d. Jeli Wharton
 - e. Sinsitiotrofoblas
2. Lapisan membran semipermeabel yang memisahkan darah ibu di ruang interviler dari darah janin di dalam kapiler vili, yang terdiri dari sinsitiotrofoblas, sitotrofoblas, jaringan ikat stroma vili, dan endotel kapiler janin dinamakan...
 - a. Desidua basalis
 - b. Lapisan Nitabuch
 - c. Sawar plasenta
 - d. Amnion

- e. Korion leave
- 3. Manakah dari fungsi plasenta berikut yang bertanggung jawab atas produksi hormon-hormon vital seperti *human chorionic gonadotropin* (hCG) dan progesteron untuk mempertahankan kehamilan?
 - a. Fungsi ekskresi oleh endotel kapiler
 - b. Fungsi endokrin oleh sinsitiotrofoblas
 - c. Fungsi proteksi oleh desidua parietalis
 - d. Fungsi respirasi oleh sirkulasi interviler
 - e. Fungsi nutrisi oleh jeli Wharton
- 4. Seorang wanita hamil trimester ketiga didiagnosis mengalami plasenta previa totalis. Manakah dari faktor berikut yang merupakan etiologi dan faktor risiko utama yang memicu kegagalan implantasi blastokista di segmen atas rahim?
 - a. Primigravida usia muda
 - b. Riwayat seksio sesarea dan kuretase
 - c. Kurang aktivitas fisik selama trimester pertama
 - d. Konsumsi nutrisi tinggi protein
 - e. Bentuk uterus yang terlalu antefleksi
- 5. Manifestasi klinis yang paling khas yang membedakan plasenta previa dari komplikasi perdarahan antepartum lainnya pada trimester ketiga kehamilan adalah...
 - a. Perdarahan berwarna merah tua disertai nyeri hebat
 - b. Perdarahan yang keluar perlahan disertai kram perut bagian bawah
 - c. Perdarahan berwarna merah segar yang terjadi secara tiba-tiba tanpa rasa nyeri
 - d. Perdarahan yang hanya keluar saat pasien melakukan aktivitas fisik berat
 - e. Perdarahan yang disertai dengan keluarnya jaringan desidua yang mengeras
- 6. Pada Spektrum Plasenta Akreta, kondisi di mana vili korialis menginvasi lebih dalam hingga menembus anyaman miometrium namun belum menembus serosa uterus diklasifikasikan sebagai...
 - a. Plasenta akreta
 - b. Plasenta inkreta
 - c. Plasenta perkreta

- d. Plasenta previa parsialis
 - e. Plasenta membranacea
7. Lapisan pembatas alami antara vili korialis plasenta dan miometrium yang kegagalannya atau ketiadaannya menjadi penyebab utama terjadinya invasi trofoblas patologis pada Spektrum Plasenta Akreta adalah...
- a. Lapisan Nitabuch
 - b. Sinsitiotrofoblas
 - c. Desidua parietalis
 - d. Selaput amnion
 - e. Desidua kapsularis
8. Mengapa pemeriksaan dalam vagina (*vaginal toucher*) secara digital sangat dilarang dilakukan pada pasien yang dicurigai mengalami plasenta previa sebelum dipastikan dengan pemeriksaan penunjang?
- a. Dapat memicu kontraksi persalinan prematur
 - b. Berisiko menyebabkan ketuban pecah dini
 - c. Dapat merobek plasenta dan memicu perdarahan hebat yang fatal
 - d. Mengganggu proses desidualisasi uterus
 - e. Menyebabkan infeksi ascendens pada janin secara langsung
9. Organ tubuh janin yang fungsinya digantikan sementara oleh plasenta untuk membuang sisa metabolisme seperti urea dan kreatinin ke dalam sirkulasi ibu adalah...
- a. Paru-paru
 - b. Jantung
 - c. Ginjal
 - d. Hati
 - e. Usus
10. Komplikasi maternal pascapersalinan yang paling sering terjadi dan harus diwaspadai jika plasenta tidak lahir utuh atau ada bagian kotiledon yang tertinggal di dalam rahim adalah...
- a. Hipertensi dalam kehamilan
 - b. Perdarahan postpartum sekunder dan infeksi nifas
 - c. Emboli air ketuban
 - d. Inversi uteri akut
 - e. Ruptur uteri spontan

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Seorang wanita berusia 38 tahun, G4P3A0 dengan riwayat dua kali bedah sesar, datang ke klinik antenatal pada usia kehamilan 34 minggu untuk melakukan pemeriksaan rutin. Pasien tidak mengeluhkan adanya perdarahan jalan lahir. Namun, pada hasil ultrasonografi terkini, tampak plasenta berimplantasi di segmen bawah rahim menutupi sebagian ostium uteri internum dengan tanda-tanda hilangnya zona jernih (*hypoechoic retroplacental zone*) antara plasenta dan miometrium, serta adanya pembuluh darah hipervaskular di sekitar dinding kandung kemih.

Instruksi: Analisislah diagnosis kerja yang paling mungkin untuk pasien ini berdasarkan faktor risiko dan temuan ultrasonografi tersebut. Evaluasilah mengapa kasus ini memerlukan persiapan tim multidisiplin untuk rencana persalinannya, serta rumuskan strategi pencegahan perdarahan masif selama operasi berlangsung.

2. Seorang ibu berusia 29 tahun, G2P1A0 usia kehamilan 38 minggu, melahirkan bayi laki-laki dengan berat 3.200 gram secara pervaginam di puskesmas. Sepuluh menit setelah bayi lahir, plasenta lahir spontan namun tampak tidak lengkap pada pemeriksaan makroskopis; sekitar dua kotiledon di area tepi terdeteksi hilang. Selang lima belas menit kemudian, ibu mulai mengalami perdarahan aktif pervaginam yang berwarna merah tua, disertai uterus yang teraba lembek pada palpasi abdomen meskipun telah diberikan manajemen aktif kala tiga.

Instruksi: Analisislah hubungan patofisiologis antara temuan makroskopis plasenta yang tidak lengkap dengan perdarahan aktif yang dialami pasien. Tentukan langkah penatalaksanaan darurat yang harus segera diambil oleh bidan untuk mengatasi komplikasi ini sebelum merujuk pasien ke fasilitas kesehatan sekunder.

BAB VII

PERDARAHAN ANTEPARTUM

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan klasifikasi dan faktor risiko spesifik kasus perdarahan antepartum berdasarkan pengumpulan data subjektif dan objektif pasien secara cepat dan akurat.*
- 2. Memilih metode pemeriksaan penunjang yang aman dan rasional guna menegakkan diagnosis banding yang tepat antara plasenta previa dan solusio plasenta.*
- 3. Mengimplementasikan protokol penatalaksanaan aktif atau konservatif yang sesuai dengan usia gestasi, kondisi janin, dan status hemodinamik ibu hamil.*
- 4. Menggunakan algoritma resusitasi cairan dan prosedur rujukan kegawatdaruratan yang terstandar untuk mencegah kematian ibu akibat syok obstetri.*
- 5. Menentukan tindakan pencegahan dan penanganan segera terhadap komplikasi sistemik pada maternal maupun fetal yang timbul akibat perdarahan antepartum masif.*

B. PENDAHULUAN

Perdarahan antepartum, yang didefinisikan secara klinis sebagai perdarahan dari jalan lahir pada usia kehamilan 22 minggu atau lebih hingga sesaat sebelum bayi dilahirkan, tetap menempati posisi teratas sebagai salah satu penyebab utama mortalitas dan morbiditas maternal serta perinatal di Indonesia. Kondisi kegawatdaruratan obstetri ini menuntut keputusan klinis yang sangat cepat dan akurat karena hitungan menit sangat menentukan hidup mati ibu dan janin yang dikandungnya. Sebagai ilustrasi dalam konteks pelayanan kesehatan di Indonesia, sebuah studi kasus di RSUD tipe C di Jawa Tengah menunjukkan seorang ibu hamil trimester ketiga datang dalam kondisi syok hipovolemik

akibat perdarahan pervaginam masif tanpa disertai rasa nyeri. Tim medis yang terlatih dengan cepat menegakkan diagnosis plasenta previa totalis dan segera melakukan resusitasi cairan serta seksio sesarea darurat, sehingga nyawa ibu dan bayi dapat diselamatkan. Implikasi klinis dari kasus nyata tersebut menegaskan bahwa penguasaan kompetensi penanganan perdarahan antepartum secara taktis di fasilitas kesehatan primer maupun rujukan merupakan kunci utama dalam menurunkan Angka Kematian Ibu (AKI) secara nasional.

Bagi mahasiswa S1 program studi kebidanan atau kedokteran, mempelajari komplikasi kehamilan dan penatalaksanaannya—khususnya perdarahan antepartum—bukan sekadar menghafal teori akademis, melainkan melatih kepekaan diagnostik dan keterampilan motorik dalam situasi kritis. Anda dituntut untuk memiliki kemampuan membedakan tanda-tanda klinis yang halus namun fatal, seperti membedakan sifat perdarahan akibat plasenta previa yang cenderung memancar merah segar tanpa nyeri, dengan solusio plasenta yang biasanya disertai nyeri abdomen hebat dan uterus yang tegang seperti papan. Kesalahan atau keterlambatan dalam melakukan diagnosis, misalnya melakukan pemeriksaan dalam (vaginal toucher) pada pasien dengan plasenta previa yang belum terdiagnosis, dapat berakibat fatal berupa perdarahan hebat yang tidak terkendali. Oleh karena itu, pemahaman yang komprehensif mengenai patofisiologi dan manajemen klinis yang sistematis menjadi fondasi mutlak sebelum Anda diterjunkan langsung ke lahan praktik klinis.

Guna membangun kompetensi klinis yang utuh tersebut, bab ini akan membahas secara mendalam berbagai aspek penting yang saling terintegrasi. Pembahasan akan dimulai dari pengertian dan klasifikasi perdarahan antepartum, diikuti dengan analisis mendalam mengenai etiologi dan faktor risiko yang sering melatarbelakanginya. Selanjutnya, perhatian khusus akan diarahkan pada dua penyebab tersering, yaitu plasenta previa dan solusio plasenta, lengkap dengan metode diagnosis dan pemeriksaan penunjang yang aman. Pada bagian akhir, mahasiswa akan dipandu untuk memahami penatalaksanaan perdarahan antepartum secara holistik serta mengantisipasi komplikasi

maternal dan fetal yang mungkin timbul selama proses penanganan berlangsung.

C. PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI PERDARAHAN ANTEPARTUM

Perdarahan antepartum didefinisikan secara klinis sebagai perdarahan dari jalan lahir yang terjadi pada usia kehamilan 22 minggu atau lebih hingga sesaat sebelum bayi dilahirkan. Kondisi ini merupakan salah satu kegawatdaruratan obstetri yang paling krusial karena dapat dengan cepat mengancam jiwa ibu dan janin yang dikandungnya. Dalam praktik klinis, batasan usia kehamilan ini sangat penting untuk membedakan perdarahan antepartum dari abortus, kehamilan ektopik terganggu, atau mola hidatidosa yang umumnya terjadi pada usia kehamilan di bawah 22 minggu, sebagaimana telah disinggung pada Bab 5 terdahulu (Rosyidah, 2019). Pemahaman yang mendalam mengenai pengertian ini membekali tenaga kesehatan dengan ketajaman klinis untuk melakukan triase secara cepat saat menghadapi pasien dengan keluhan perdarahan pada paruh kedua kehamilan.

Secara patofisiologis dan klinis, perdarahan antepartum diklasifikasikan menjadi dua kelompok utama, yaitu perdarahan yang bersumber dari plasenta (plasental) dan perdarahan yang bukan bersumber dari plasenta (non-plasental). Perdarahan plasental merupakan penyebab tersering dan paling berbahaya, yang meliputi plasenta previa dan solusio plasenta (abruptio placentae). Sebaliknya, perdarahan non-plasental umumnya bersumber dari kelainan lokal pada traktus genitalis bawah, seperti polip serviks, erosi serviks, varises vulva atau vagina, trauma jalan lahir, infeksi (servisititis), hingga keganasan pada serviks. Selain berdasarkan sumber organ, perdarahan antepartum juga diklasifikasikan berdasarkan estimasi volume darah yang hilang dan derajat gangguan hemodinamik yang ditimbulkannya, yaitu ringan (kehilangan darah kurang dari 15% volume total atau kurang dari 500 mL, tanda vital ibu stabil), sedang (kehilangan darah 15–30% atau sekitar 500–1000 mL, mulai terjadi takikardia ringan), dan berat atau masif (kehilangan darah lebih dari 30% atau lebih dari 1000 mL, disertai syok hipovolemik dan gawat janin).

Penerapan klasifikasi ini sangat krusial dalam menentukan alur penanganan pasien. Sebagai ilustrasi dalam konteks pelayanan kesehatan primer di Indonesia, seorang ibu hamil berumur 29 tahun (G2P1A0) pada usia kehamilan 32 minggu mendatangi Puskesmas Kecamatan Jatinegara, Jakarta Timur, dengan keluhan mengeluarkan darah merah segar dari jalan lahir setelah melakukan aktivitas fisik sedang. Bidan Puskesmas segera melakukan anamnesis terarah dan pemeriksaan fisik tanpa melakukan pemeriksaan dalam (vaginal toucher). Berdasarkan evaluasi cepat, darah yang keluar berwarna merah segar, tidak disertai nyeri perut, uterus dalam kondisi lemas (relaksasi), dan denyut jantung janin normal di angka 144 kali per menit. Berdasarkan tanda-tanda klinis tersebut, bidan mengklasifikasikan kasus ini sebagai dugaan perdarahan antepartum ec plasenta previa derajat ringan-sedang.

Implikasi klinis dari penentuan klasifikasi yang akurat ini adalah bidan tidak melakukan tindakan invasif yang berbahaya, melainkan segera memasang infus cairan kristaloid untuk menjaga kestabilan hemodinamik ibu, memosisikan ibu dalam posisi miring kiri, dan mempersiapkan rujukan darurat ke rumah sakit dengan fasilitas operasi seksio sesarea yang memadai sesuai dengan standar pelayanan kesehatan nasional (Citrawati, 2021). Kesalahan dalam mengklasifikasikan perdarahan atau keterlambatan dalam mengenali sifat perdarahan dapat menyebabkan keterlambatan penanganan yang berujung pada syok obstetri yang fatal.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO PERDARAHAN ANTEPARTUM

Etiologi perdarahan antepartum bersifat multifaktorial, dengan mekanisme patofisiologi yang sangat dipengaruhi oleh proses vaskularisasi desidua dan implantasi blastokista pada dinding uterus. Penyebab utama yang berasal dari plasenta, seperti plasenta previa, terjadi akibat kegagalan blastokista untuk berimplantasi di segmen atas uterus, sehingga tumbuh dan berkembang di segmen bawah uterus dekat dengan ostium uteri internum (Ramadhan, 2022). Sementara itu, solusio plasenta didorong oleh robeknya pembuluh darah desidua basalis yang memicu pembentukan hematoma retroplasenta, yang kemudian

mendesak dan melepaskan plasenta dari tempat implantasinya sebelum bayi lahir. Di luar faktor plasental, kelainan lokal pada serviks dan vagina serta trauma fisik langsung pada abdomen juga menjadi etiologi penting yang harus selalu dievaluasi melalui pemeriksaan spekulum secara hati-hati.

Di samping etiologi langsung, terdapat berbagai faktor risiko yang secara signifikan meningkatkan probabilitas terjadinya perdarahan antepartum pada ibu hamil. Faktor risiko ini meliputi usia ibu yang ekstrem (di bawah 20 tahun atau di atas 35 tahun), paritas tinggi (multipara atau grandemultipara), riwayat operasi pada uterus sebelumnya (seperti seksio sesarea, kuretase, atau miomektomi), kehamilan ganda (yang akan diulas mendalam pada Bab 8 berikutnya), kebiasaan merokok, penggunaan kokain, hipertensi kronis, preeklamsia, anemia dalam kehamilan, serta kurangnya kualitas pelayanan antenatal atau Antenatal Care (Arnianti, 2022; Rahim, 2023). Deteksi dini penyulit kehamilan dan penanganan keluhan komplementer, seperti penggunaan akupresur untuk mengurangi hiperemesis pada awal kehamilan (Rahmanindar, 2021), juga menjadi bagian integral dari asuhan antenatal yang komprehensif. Kerusakan pada endometrium akibat tindakan kuretase atau sayatan bedah sesarea sebelumnya dinilai mengganggu proses desidualisasi, sehingga plasenta cenderung berimplantasi lebih rendah atau melekat terlalu kuat.

⚠ PERHATIAN

Ibu hamil dengan riwayat persalinan seksio sesarea sebelumnya memiliki risiko hingga tiga kali lipat lebih tinggi untuk mengalami plasenta previa pada kehamilan berikutnya, yang sering kali disertai dengan komplikasi spektrum plasenta akreta yang sangat berbahaya bagi keselamatan jiwa ibu.

Dalam konteks demografi dan pelayanan kesehatan di Indonesia, tingginya angka pernikahan usia muda di daerah pedesaan serta keterbatasan akses terhadap fasilitas kesehatan sekunder memperparah dampak dari faktor risiko ini. Sebagai contoh, di salah satu wilayah kerja Puskesmas di Kabupaten Indragiri Hilir, Riau, ditemukan kasus ibu hamil multipara berusia 39 tahun dengan riwayat kuretase dua tahun sebelumnya akibat

keguguran, dan memiliki kadar hemoglobin yang rendah (anemia) selama kehamilannya karena tidak mengonsumsi tablet tambah darah secara teratur (Mitra, 2021). Kombinasi antara paritas tinggi, usia reproduksi sehat yang terlampaui, riwayat trauma endometrium, dan anemia kronis ini menempatkan ibu tersebut pada kategori risiko sangat tinggi mengalami perdarahan antepartum berupa plasenta previa atau solusio plasenta.

Implikasi klinis dari identifikasi faktor risiko yang komprehensif ini adalah keharusan bagi bidan atau dokter di fasilitas kesehatan tingkat pertama untuk meningkatkan kewaspadaan selama pemeriksaan antenatal berkala (Citrawati, 2021). Ibu hamil yang memiliki satu atau lebih faktor risiko di atas tidak boleh dikelola di fasilitas tanpa kemampuan bedah sesarea, melainkan harus direncanakan untuk bersalin di rumah sakit rujukan sejak awal trimester ketiga guna mencegah terjadinya keterlambatan penanganan kegawatdaruratan di lapangan.

E. PLASENTA PREVIA

Plasenta previa merupakan kondisi ketika plasenta berimplantasi pada segmen bawah uterus, sehingga menutupi sebagian atau seluruh pembukaan jalan lahir (ostium uteri internum). Secara mekanis, seiring dengan bertambahnya usia kehamilan dan terbentuknya segmen bawah uterus pada trimester ketiga, terjadi peregangan dan penipisan pada dinding uterus di area tersebut. Karena plasenta tidak bersifat elastis, peregangan ini menyebabkan robeknya pembuluh darah desidua pada batas perlekatan plasenta, yang kemudian memicu perdarahan pervaginam berwarna merah segar (Ramadhan, 2022). Perdarahan ini umumnya terjadi secara tiba-tiba tanpa disertai rasa nyeri (painless bleeding), dan sering kali berulang dengan volume darah yang semakin meningkat pada setiap episode perdarahan berikutnya seiring dengan semakin melebarnya ostium uteri internum (Cholifah, 2022).

Dalam klasifikasi klinis mutakhir, terdapat empat jenis plasenta previa yang umum dijumpai:

1. *Plasenta previa totalis*: seluruh ostium uteri internum tertutup oleh plasenta.

2. *Plasenta previa partialis*: sebagian ostium uteri internum tertutup oleh plasenta.
3. *Plasenta previa marginalis*: pinggir plasenta berada tepat pada tepi ostium uteri internum.
4. *Plasenta letak rendah (low-lying placenta)*: plasenta berimplantasi pada segmen bawah uterus namun tepinya berjarak kurang dari 2 sentimeter dari ostium uteri internum.

Pembagian ini sangat dinamis dan dipengaruhi oleh pembukaan serviks, sehingga pemeriksaan ultrasonografi (USG) serial sangat direkomendasikan untuk memantau migrasi plasenta seiring bertambahnya usia gestasi.

⚠ PERHATIAN

Jangan pernah melakukan pemeriksaan dalam (vaginal toucher) pada ibu hamil trimester ketiga yang datang dengan keluhan perdarahan pervaginam sebelum diagnosis plasenta previa disingkirkan melalui pemeriksaan ultrasonografi. Tindakan vaginal toucher dapat menembus plasenta dan memicu perdarahan hebat yang mengancam nyawa dalam hitungan menit.

Penerapan prinsip diagnosis non-invasif ini sangat penting di daerah rujukan sekunder Indonesia. Sebagai contoh, di RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, seorang ibu hamil (G3P2A0) berusia 34 minggu dirujuk oleh bidan desa dengan keluhan perdarahan merah segar yang membasahi dua lembar pembalut tanpa disertai rasa kencang-kencang pada perut. Tim medis di instalasi gawat darurat segera melakukan stabilisasi hemodinamik dan melakukan pemeriksaan USG transabdominal yang mengonfirmasi adanya plasenta previa totalis. Posisi janin teraba lintang, yang merupakan temuan fisik yang umum terjadi pada plasenta previa karena plasenta di segmen bawah menghalangi kepala janin untuk turun dan masuk ke pintu atas panggul (Cholifah, 2022).

Implikasi klinis dari penegakan diagnosis plasenta previa totalis ini adalah pembatalan rencana persalinan pervaginam dan segera menjadwalkan tindakan seksio sesarea elektif pada usia kehamilan 36-37 minggu jika kondisi ibu tetap stabil, atau

melakukan operasi darurat jika perdarahan aktif kembali terjadi secara masif demi menyelamatkan nyawa ibu dan bayinya.

F. SOLUSIO PLASENTA

Solusio plasenta, atau dikenal juga dengan istilah abruptio placentae, adalah terlepasnya sebagian atau seluruh plasenta yang berimplantasi normal pada dinding uterus sebelum bayi dilahirkan, umumnya terjadi setelah usia kehamilan 22 minggu. Patofisiologi kondisi ini diawali oleh perdarahan ke dalam desidua basalis, yang menyebabkan terbentuknya hematoma retroplasenta. Hematoma yang terus membesar ini akan mendesak dan merusak pembuluh darah desidua di sekitarnya, sehingga memperluas area pelepasan plasenta dari dinding rahim (K, 2019). Hal ini tidak hanya memotong suplai oksigen dan nutrisi ke janin secara mendadak, melainkan juga memicu kontraksi uterus yang kuat akibat pelepasan prostaglandin dari jaringan desidua yang rusak, yang bermanifestasi secara klinis sebagai nyeri abdomen hebat dan uterus yang tegang seperti papan (board-like abdomen).

Berdasarkan lokasi perdarahan dan penampakan klinisnya, solusio plasenta dibagi menjadi tiga bentuk dasar:

- 1. Solusio plasenta keluar (revealed/external): darah merembes di antara selaput ketuban dan dinding uterus, lalu keluar melalui serviks dan vagina. Ini merupakan bentuk yang paling sering ditemukan.*
- 2. Solusio plasenta tersembunyi (concealed/internal): darah tertahan di belakang plasenta, membentuk hematoma retroplasenta yang masif tanpa disertai perdarahan pervaginam yang nyata. Kondisi ini sangat berbahaya karena derajat syok ibu sering kali tidak sebanding dengan jumlah darah yang tampak keluar.*
- 3. Solusio plasenta campuran (mixed/combined): sebagian darah keluar melalui vagina dan sebagian lagi tertahan di dalam kavum uteri.*

Etiologi spesifik solusio plasenta sangat erat kaitannya dengan kondisi hipertensi dalam kehamilan, baik hipertensi kronis maupun preeklamsia berat, yang menyebabkan vasospasme hebat pada pembuluh darah spiralis desidua (Andriani, 2022).

Sebagai studi kasus nyata di salah satu RSUD tipe C di wilayah Jawa Barat, seorang ibu hamil berusia 28 tahun (G1P0A0) usia kehamilan 36 minggu dengan riwayat preeklamsia berat datang ke unit gawat darurat dengan keluhan nyeri perut yang sangat hebat dan menetap, disertai pengeluaran darah berwarna merah tua kehitaman dari jalan lahir setelah terjatuh di kamar mandi. Pada pemeriksaan fisik, tekanan darah ibu mencapai 160/110 mmHg, nadi 112 kali per menit, dan palpasi abdomen menunjukkan uterus yang sangat tegang, keras, dan nyeri saat ditekan, disertai denyut jantung janin yang menunjukkan bradikardia berat (85 kali per menit). Pemeriksaan laboratorium menunjukkan tanda-tanda awal koagulopati konsumtif.

Implikasi klinis dari penemuan kasus solusio plasenta dengan gawat janin ini adalah kebutuhan mutlak untuk melakukan tindakan seksio sesarea darurat (*crash cesarean section*) dalam waktu kurang dari 30 menit tanpa menunggu pemeriksaan penunjang tambahan yang tidak perlu, karena keterlambatan hitungan menit akan menyebabkan kematian janin akibat asfiksia intrauterin dan memicu gagal ginjal akut serta gangguan pembekuan darah masif (*Disseminated Intravascular Coagulation*) pada ibu.

G. DIAGNOSIS DAN PEMERIKSAAN PENUNJANG

Penegakan diagnosis yang cepat dan akurat pada kasus perdarahan antepartum merupakan kunci utama dalam menurunkan angka kematian ibu dan perinatal. Pendekatan diagnostik harus dilakukan secara sistematis, dimulai dari anamnesis yang terarah untuk menggali karakteristik perdarahan (*volume, warna darah, waktu mulai terjadinya, dan keberadaan nyeri perut*), dilanjutkan dengan pemeriksaan fisik umum guna menilai status hemodinamik ibu (*tekanan darah, frekuensi nadi, pernapasan, suhu, dan turgor kulit*), serta pemeriksaan obstetri luar untuk menilai tinggi fundus uteri, ketegangan uterus, presentasi janin, dan denyut jantung janin (Agustini, 2022). Pemeriksaan menggunakan spekulum yang dilakukan secara steril dan sangat hati-hati sangat penting untuk menyingkirkan penyebab perdarahan lokal di vagina atau serviks, namun tindakan ini hanya boleh dilakukan setelah letak plasenta dipastikan normal melalui pemeriksaan penunjang.

Pemeriksaan penunjang utama (gold standard) yang aman dan sangat akurat untuk mendeteksi gangguan implantasi plasenta adalah ultrasonografi (USG). USG transabdominal memiliki akurasi sekitar 95% dalam mengidentifikasi plasenta previa, sedangkan USG transvaginal (bila dilakukan oleh operator berpengalaman dengan teknik yang lembut) memiliki akurasi mendekati 100% dan sangat aman karena tidak menyentuh serviks secara langsung. Sebaliknya, visualisasi solusio plasenta pada USG sering kali lebih menantang; gambaran hematoma retroplasenta (hipoekoik atau anekoik) hanya tampak pada sekitar 25–50% kasus, sehingga diagnosis solusio plasenta lebih banyak bersandar pada temuan klinis (Rosyidah, 2019). Selain pencitraan, pemeriksaan laboratorium wajib dilakukan mencakup darah lengkap (terutama kadar hemoglobin dan hematokrit untuk memantau derajat anemia), golongan darah dan reaksi silang (crossmatch), serta profil koagulasi (waktu perdarahan, waktu pembekuan, kadar fibrinogen, dan angka trombosit).

Untuk memberikan panduan praktis yang cepat bagi mahasiswa dalam membedakan kedua entitas utama penyebab perdarahan antepartum ini di lahan praktik, karakteristik klinis dan pemeriksaan penunjang keduanya dirangkum dalam tabel di bawah ini.

Tabel 7. Perbandingan Karakteristik Klinis dan Pemeriksaan Penunjang Plasenta Previa dan Solusio Plasenta

Parameter Klinis	Plasenta Previa	Solusio Plasenta	Penilaian Klinis	Metode Konfirmasi
Sifat Perdarahan	Merah segar, memancar, tanpa disertai rasa nyeri	Merah tua kehitaman, disertai nyeri perut hebat menetap	Karakteristik visual darah dan keluhan subjektif pasien	Anamnesis terarah dan inspeksi visual vulva
Tonus Uterus	Uterus lembek, relaksasi baik di antara kontraksi	Uterus tegang, keras seperti papan (<i>board-like</i>)	Palpasi abdomen secara lembut pada area fundus	Pemeriksaan fisik obstetri (Leopold)
Presentasi Janin	Sering kali abnormal (lintang,	Biasanya normal (sesuai usia	Palpasi Leopold untuk	Palpasi abdomen dan dikonfirmasi

Parameter Klinis	Plasenta Previa	Solusio Plasenta	Penilaian Klinis	Metode Konfirmasi
	sungsang, atau kepala tinggi)	kehamilan)	menilai bagian terbawah janin	USG
Gawat Janin	Jarang terjadi pada awal perdarahan (kecuali perdarahan masif)	Sangat sering terjadi sejak awal onset perdarahan	Auskultasi denyut jantung janin (DJJ) berkala	Pemantauan kardiotokografi (KTG)
Pencitraan USG	Tampak jaringan plasenta menutupi atau dekat ostium uteri	Tampak hematoma retroplasenta (tergantung ukuran/lokasi)	Konfirmasi visual lokasi plasenta secara non-invasif	Ultrasonografi transabdominal / transvaginal

Interpretasi dari tabel perbandingan di atas menegaskan bahwa meskipun kedua kondisi ini berada di bawah payung besar perdarahan antepartum, karakteristik klinisnya sangat bertolak belakang. Pada plasenta previa, tantangan utamanya adalah mencegah trauma mekanis pada jalan lahir, sedangkan pada solusio plasenta, tantangan utamanya adalah mengatasi nyeri hebat, hipoksia janin akut, dan risiko koagulopati pada ibu.

Di Indonesia, kebijakan Kementerian Kesehatan yang mendistribusikan mesin USG portabel ke Puskesmas-Puskesmas kecamatan di seluruh pelosok tanah air merupakan langkah strategis yang sangat efektif. Dengan fasilitas ini, bidan dan dokter umum di fasilitas kesehatan tingkat pertama dapat mendeteksi letak plasenta lebih awal selama kunjungan antenatal trimester ketiga, sehingga rujukan terencana dapat segera dilakukan sebelum fase akut perdarahan terjadi (Citrawati, 2021).

H. PENATALAKSANAAN PERDARAHAN ANTEPARTUM

Prinsip utama penatalaksanaan perdarahan antepartum berfokus pada dua pilar, yaitu stabilisasi hemodinamik ibu secara agresif dan penyelamatan janin melalui terminasi kehamilan yang

aman. Begitu pasien tiba di fasilitas kesehatan, tim medis harus segera menilai jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi darah (Airway, Breathing, Circulation). Pemasangan dua jalur intravena dengan jarum berdiameter besar (ukuran 16G atau 18G) wajib dilakukan untuk memfasilitasi resusitasi cairan kristaloid (seperti Ringer Laktat) secara cepat dengan rasio 3:1 terhadap perkiraan volume darah yang hilang, sembari menunggu darah yang sesuai golongan dan hasil reaksi silang tersedia untuk transfusi (Paramita, 2021). Oksigenasi yang adekuat (6-8 liter per menit melalui masker) diberikan untuk mengoptimalkan perfusi oksigen ke plasenta dan janin, serta pemasangan kateter urin menetap (Foley catheter) dipasang untuk memantau pengeluaran urin secara ketat sebagai indikator perfusi ginjal (target minimal 30 mL/jam atau 0,5 mL/kgBB/jam).

Setelah kondisi ibu stabil, keputusan klinis selanjutnya adalah memilih di antara dua jalur pengelolaan: penatalaksanaan ekspektatif (konservatif) atau penatalaksanaan aktif (terminasi kehamilan). Penatalaksanaan ekspektatif dipilih apabila usia kehamilan masih prematur (di bawah 37 minggu), perdarahan aktif telah berhenti atau sangat minimal, kondisi ibu stabil (tidak ada tanda-tanda syok), dan kondisi janin baik (DJJ normal dan reaktif). Selama perawatan konservatif di rumah sakit, ibu diberikan tirah baring total, pemantauan denyut jantung janin berkala, pemberian kortikosteroid (seperti Deksametason 2 x 6 mg secara intramuskular selama dua hari) untuk merangsang pematangan paru janin, serta pemberian tokolitik secara sangat hati-hati jika terdapat kontraksi uterus tanpa disertai tanda-tanda solusio plasenta (K, 2019). Sebaliknya, penatalaksanaan aktif berupa terminasi kehamilan segera tanpa memandang usia gestasi wajib dilakukan apabila ditemukan perdarahan masif yang tidak terkontrol, adanya tanda-tanda gawat janin, terjadi solusio plasenta derajat sedang hingga berat, atau usia kehamilan telah mencapai aterm (37 minggu atau lebih).

CONTOH

Di RSUD Dr. Moewardi, Surakarta, protokol penanganan perdarahan antepartum menggunakan sistem kalkulasi Shock Index (SI) yang dihitung dengan membagi frekuensi nadi dengan tekanan darah sistolik ($SI = \text{Nadi} / \text{Sistolik}$) berdasarkan penerapan perhitungan rasio matematika sederhana (Amir, 2018). Jika seorang ibu hamil dengan perdarahan antepartum memiliki nadi 110 kali/menit dan tekanan sistolik 90 mmHg, maka nilai SI adalah 1,22. Angka SI di atas 0,9 menunjukkan adanya syok hipovolemik terkompensasi yang memerlukan aktivasi protokol transfusi masif dan terminasi kehamilan darurat.

Penerapan protokol penatalaksanaan ini harus didukung oleh jejaring rujukan terintegrasi yang andal di Indonesia, seperti pemanfaatan aplikasi Sistem Rujukan Terpadu (Sisrute). Bidan di Klinik Pratama atau Puskesmas pembantu harus mampu melakukan stabilisasi awal secara tepat, menjaga agar jalur intravena tetap paten selama proses transportasi, dan mendampingi pasien hingga ke rumah sakit rujukan sekunder (Yanti, 2022). Koordinasi pra-rujukan yang baik melalui Sisrute memastikan bahwa saat pasien tiba di rumah sakit tujuan, tim bedah obstetri, dokter spesialis anak, bank darah, dan ruang operasi telah siap siaga sepenuhnya untuk melakukan tindakan penyelamatan jiwa tanpa penundaan birokrasi yang tidak perlu.

I. KOMPLIKASI MATERNAL DAN FETAL

Perdarahan antepartum yang tidak ditangani secara cepat dan adekuat akan menimbulkan komplikasi sistemik yang sangat berat, baik pada maternal maupun fetal. Bagi ibu, komplikasi paling segera dan mengancam jiwa adalah syok hipovolemik akibat kehilangan volume darah sirkulasi secara masif. Kondisi syok yang berkepanjangan memicu hipoperfusi organ-organ vital, yang berujung pada terjadinya gagal ginjal akut akibat nekrosis tubulus akut, serta nekrosis hipofisis anterior pascapersalinan atau dikenal sebagai Sindrom Sheehan (Yanti, 2022). Selain itu, solusio plasenta secara khusus melepaskan tromboplastin jaringan desidua ke dalam

sirkulasi maternal, yang memicu koagulopati konsumtif berupa *Disseminated Intravascular Coagulation (DIC)*. Pada kondisi DIC, faktor-faktor pembekuan darah habis terpakai, sehingga terjadi perdarahan hebat yang tidak terkendali dari seluruh jalan lahir dan bekas luka operasi.

Komplikasi maternal pascapersalinan juga mencakup perdarahan postpartum (PPH) sekunder akibat atonia uteri. Pada kasus plasenta previa, segmen bawah uterus tidak memiliki serat otot sirkular yang kuat seperti pada segmen atas uterus, sehingga tidak mampu berkontraksi dengan efektif untuk menjepit pembuluh darah yang terbuka setelah plasenta lahir (Paramita, 2021). Sementara itu, pada kasus solusio plasenta berat, darah dapat merembes masuk ke dalam miometrium dan selaput jala pembuluh darah rahim, menyebabkan rahim kehilangan kemampuan kontraksinya dan tampak berwarna biru keunguan saat operasi, suatu kondisi patologis yang dikenal sebagai uterus Couvelaire (K, 2019).

Bagi janin, dampak perdarahan antepartum tidak kalah destruktif. Terganggunya fungsi plasenta akibat pelepasan sebagian atau seluruhnya pada solusio plasenta, atau perfusi plasenta yang menurun drastis akibat hipotensi ibu pada plasenta previa, secara langsung menyebabkan hipoksia janin intrauterin. Komplikasi fetal yang sering timbul meliputi:

1. *Asfiksia neonatorum*: kegagalan bayi untuk bernapas secara spontan dan adekuat sesaat setelah lahir.
2. *Intrauterine Growth Restriction (IUGR)*: pertumbuhan janin terhambat akibat insufisiensi plasenta kronis pada kasus perdarahan berulang (Haslan, 2022).
3. *Prematuritas*: kelahiran bayi sebelum usia kehamilan 37 minggu, baik yang terjadi secara spontan akibat rangsangan kontraksi maupun akibat terminasi kehamilan yang terpaksa dilakukan demi menyelamatkan jiwa ibu (Rahim, 2023).
4. *Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR)*: bayi lahir dengan berat kurang dari 2500 gram (Martinus, 2023).
5. *Kematian janin dalam rahim (Intrauterine Fetal Death/IUFD)*: akibat anoksia total.

CONTOH

Di Rumah Sakit Umum Pusat Nasional (RSUPN) Dr. Cipto Mangunkusumo, Jakarta, penanganan bayi prematur ekstrem (usia kehamilan <32 minggu) yang lahir akibat operasi seksio sesarea darurat pada kasus solusio plasenta dikelola secara kolaboratif menggunakan konsep *Intact Survival*. Bayi segera diresusitasi di dalam inkubator transport yang hangat, diberikan bantuan napas menggunakan alat *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) sejak di meja operasi, dan segera dipindahkan ke Neonatal Intensive Care Unit (NICU).

Implikasi klinis dari besarnya risiko komplikasi maternal dan fetal ini menuntut integrasi layanan obstetri dan neonatologi yang sangat solid. Setiap persalinan dengan riwayat perdarahan antepartum wajib dihadiri oleh dokter spesialis anak atau perawat neonatologi yang terlatih dalam resusitasi neonatus (Alfitri, 2021). Pemantauan kondisi pascapersalinan pada ibu juga harus dilakukan secara intensif di ruang pemulihan atau High Care Unit (HCU) selama minimal 24 jam untuk mendeteksi tanda-tanda awal perdarahan postpartum sekunder, gangguan pembekuan darah, maupun penurunan fungsi ginjal, sehingga komplikasi fatal dapat dicegah sedini mungkin (Manurung, 2021).

J. RANGKUMAN

Perdarahan antepartum yang terjadi pada usia kehamilan 22 minggu atau lebih hingga sesaat sebelum bayi lahir merupakan kondisi kegawatdaruratan obstetri krusial yang memerlukan penanganan multidimensi secara cepat guna mencegah morbiditas serta mortalitas maternal dan neonatal. Pemahaman patofisiologi yang membedakan secara tegas antara sumber perdarahan plasental—seperti plasenta previa akibat kegagalan implantasi blastokista di segmen atas uterus dan solusio plasenta akibat robeknya pembuluh darah desidua basalis—dengan perdarahan non-plasental yang bersumber dari lesi serviks atau trauma lokal, menjadi fondasi diagnosis yang mutlak dikuasai oleh tenaga medis. Klasifikasi klinis berdasarkan volume estimasi darah yang hilang serta derajat gangguan hemodinamik ibu memberikan panduan

triase instan untuk mengelompokkan kasus ke dalam derajat ringan, sedang, hingga berat yang disertai syok hipovolemik dan gawat janin. Risiko terjadinya komplikasi ini meningkat secara signifikan pada ibu dengan riwayat intervensi bedah uterus terdahulu, seperti seksio sesarea atau kuretase yang merusak endometrium dan mengganggu proses desidualisasi, di samping faktor kontribusi lain berupa paritas tinggi, usia reproduksi ekstrem, kehamilan ganda, serta anemia kronis. Implikasi klinis terpenting dalam pelayanan kesehatan primer adalah larangan keras melakukan pemeriksaan dalam tanpa konfirmasi ultrasonografi untuk menghindari manipulasi mekanis yang memicu perdarahan katastrofik. Penatalaksanaan awal di tingkat dasar harus difokuskan pada stabilisasi hemodinamik melalui resusitasi cairan, pemantauan kesejahteraan janin, dan eksekusi rujukan terencana ke rumah sakit dengan fasilitas operasi komprehensif, sehingga rantai keterlambatan penanganan kegawatdaruratan dapat diputus secara efektif di lapangan. Upaya preventif melalui penguatan kualitas asuhan antenatal berkala juga memegang peranan penting dalam mendeteksi dini faktor risiko sebelum gejala klinis muncul.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis mengapa riwayat tindakan kuretase atau bedah sesarea pada kehamilan terdahulu secara patofisiologis dapat melipatgandakan risiko terjadinya plasenta previa dan plasenta akreta pada kehamilan berikutnya!
2. Bandingkan karakteristik klinis antara plasenta previa dan solusio plasenta dari aspek sifat perdarahan, ada tidaknya nyeri uterus, serta kondisi tonus otot uterus untuk merumuskan diagnosis banding yang akurat!
3. Evaluasi mengapa tindakan pemeriksaan dalam (vaginal toucher) dilarang keras dilakukan pada ibu hamil trimester ketiga dengan keluhan perdarahan pervaginam sebelum lokasi plasenta dipastikan melalui pemeriksaan ultrasonografi!
4. Rumuskan alur penatalaksanaan kegawatdaruratan yang harus dilakukan oleh bidan di puskesmas terpencil ketika menghadapi pasien dengan perdarahan antepartum derajat sedang disertai tanda-tanda awal syok hipovolemik!

5. Argumentasikan bagaimana faktor risiko demografis dan sosial, seperti anemia kronis dan keterbatasan akses rujukan di daerah pedesaan Indonesia, dapat memperburuk luaran klinis ibu dengan perdarahan antepartum!

b. Pilihan Berganda

1. Definisi klinis perdarahan antepartum adalah perdarahan jalan lahir yang terjadi pada usia kehamilan:
 - a. Di bawah 20 minggu
 - b. 22 minggu atau lebih hingga sebelum bayi lahir
 - c. Mulai dari awal trimester pertama hingga persalinan
 - d. Antara 12 hingga 28 minggu kehamilan
 - e. Khusus pada proses persalinan kala satu aktif
2. Manakah di bawah ini yang merupakan contoh penyebab non-plasental dari perdarahan antepartum?
 - a. Solusio plasenta
 - b. Plasenta previa totalis
 - c. Polip serviks
 - d. Hematoma retroplasenta
 - e. Vasa previa
3. Klasifikasi perdarahan antepartum derajat sedang dicirikan oleh kehilangan darah sebanyak:
 - a. Kurang dari 5% volume darah total
 - b. 15–30% volume darah total atau sekitar 500–1000 mL
 - c. Lebih dari 30% volume darah total disertai syok berat
 - d. Kurang dari 200 mL dengan hemodinamik stabil
 - e. Lebih dari 1500 mL disertai gawat janin ekstrem
4. Mengapa riwayat seksio sesarea meningkatkan risiko terjadinya plasenta previa pada kehamilan berikutnya?
 - a. Karena merusak lapisan miometrium secara permanen tanpa memengaruhi endometrium
 - b. Karena mengganggu proses desiduasasi akibat kerusakan atau jaringan parut pada endometrium
 - c. Karena meningkatkan elastisitas dinding segmen atas uterus secara berlebihan
 - d. Karena mempercepat migrasi plasenta ke arah ostium uteri internum

- e. Karena menghambat pembentukan pembuluh darah baru di sekitar plasenta
5. Seorang ibu hamil datang ke puskesmas dengan perdarahan merah segar, tanpa nyeri perut, dan uterus teraba lemas. Tindakan yang paling harus dihindari oleh bidan adalah:
 - a. Melakukan anamnesis secara terarah
 - b. Memasang infus cairan kristaloid
 - c. Melakukan pemeriksaan dalam (vaginal toucher)
 - d. Memantau denyut jantung janin secara berkala
 - e. Memosisikan ibu tidur miring ke kiri
6. Mekanisme patofisiologi utama terjadinya perdarahan pada plasenta previa adalah:
 - a. Robeknya pembuluh darah desidua akibat peregangan segmen bawah uterus
 - b. Robeknya pembuluh darah desidua basalis yang membentuk hematoma retroplasenta
 - c. Pecahnya varises vulva akibat peningkatan tekanan intraabdomen
 - d. Kerusakan dinding pembuluh darah serviks akibat infeksi bakteri akut
 - e. Lepasnya seluruh plasenta dari dinding uterus secara mendadak
7. Faktor risiko ibu hamil yang secara langsung mengganggu implantasi normal blastokista di segmen atas uterus meliputi:
 - a. Polip serviks dan varises vulva
 - b. Kehamilan ektopik terganggu pada trimester pertama
 - c. Usia reproduksi sehat dan primigravida
 - d. Riwayat kuretase atau operasi bedah sesarea sebelumnya
 - e. Konsumsi tablet tambah darah secara berlebihan
8. Pada pemeriksaan fisik luar pasien tersangka perdarahan antepartum, posisi tidur miring kiri direkomendasikan untuk:
 - a. Mencegah keluarnya darah yang lebih banyak dari jalan lahir
 - b. Mengurangi rasa nyeri kontraksi palsu pada perut ibu
 - c. Menghindari kompresi vena cava inferior untuk menjaga perfusi uteroplasenta
 - d. Mempermudah bidan dalam melakukan pemeriksaan dalam

- e. Mempercepat proses penurunan kepala janin ke pintu atas panggul
- 9. Solusio plasenta dibedakan dari plasenta previa secara klinis melalui tanda khas berupa:
 - a. Perdarahan berwarna merah segar yang keluar tiba-tiba tanpa disertai nyeri
 - b. Adanya nyeri abdomen yang hebat disertai uterus yang teraba tegang atau keras
 - c. Detak jantung janin yang selalu berada dalam batas normal
 - d. Kadar hemoglobin ibu yang selalu normal meskipun perdarahan banyak
 - e. Lokasi plasenta yang selalu berada di segmen bawah uterus dekat ostium
- 10. Penatalaksanaan rujukan darurat yang aman untuk pasien dengan perdarahan antepartum meliputi persiapan:
 - a. Melakukan tamponade vagina sebelum merujuk pasien
 - b. Memberikan obat pencahar untuk mengurangi tekanan intraabdomen
 - c. Merujuk ke fasilitas primer terdekat yang tidak memiliki fasilitas operasi
 - d. Pemasangan jalur infus cairan kristaloid dan pendampingan oleh tenaga medis
 - e. Memosisikan pasien dalam posisi setengah duduk selama perjalanan rujukan

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Ny. S, 34 tahun, G3P2A0, usia kehamilan 34 minggu, mendatangi klinik bidan mandiri dengan keluhan keluar darah merah segar dari jalan lahir sejak 2 jam lalu setelah mengangkat jemuran. Ia tidak mengeluhkan nyeri perut maupun kontraksi uterus. Riwayat persalinan kedua dilakukan melalui operasi seksio sesarea karena panggul sempit. Dari hasil pemeriksaan, tanda-tanda vital stabil, uterus teraba lemas (relaksasi), dan denyut jantung janin 140 kali per menit. Analisis faktor risiko yang mendasari kondisi Ny. S, tetapkan klasifikasi dugaan klinis awal, serta rumuskan langkah rujukan aman yang harus dilakukan oleh bidan tersebut dengan menghindari tindakan kontraindikasi.

2. Di sebuah Puskesmas daerah terpencil yang berjarak 3 jam perjalanan dari rumah sakit rujukan, seorang ibu hamil berusia 38 tahun (G5P4A0) usia kehamilan 36 minggu diantar oleh keluarganya dalam kondisi lemas dengan perdarahan pervaginam berwarna kehitaman disertai nyeri perut yang hebat. Hasil pemeriksaan menunjukkan nadi cepat dan lemah, tekanan darah 90/60 mmHg, uterus teraba keras seperti papan (rigid), dan denyut jantung janin sulit dideteksi. Evaluasi kegawatdaruratan yang dialami pasien dari segi hemodinamik, tegakkan diagnosis banding yang paling mungkin, serta rancang strategi manajemen stabilisasi pra-rujukan yang harus dieksekusi tim medis Puskesmas.

BAB VIII

KEHAMILAN GANDA

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan tipe korionisitas dan amnionisitas pada kehamilan ganda menggunakan data hasil pemeriksaan ultrasonografi trimester pertama.*
- 2. Menggunakan parameter klinis dan hemodinamik untuk mendeteksi dini komplikasi spesifik kehamilan ganda seperti Twin-to-Twin Transfusion Syndrome (TTTS).*
- 3. Mengimplementasikan rencana pemantauan antenatal yang komprehensif, termasuk jadwal kunjungan dan suplementasi nutrisi khusus kehamilan ganda.*
- 4. Memilih rute dan waktu persalinan yang aman berdasarkan presentasi janin, usia gestasi, serta kondisi korionisitas.*
- 5. Menggunakan protokol manajemen aktif kala tiga untuk mengantisipasi dan mengatasi risiko perdarahan postpartum pada persalinan kehamilan ganda.*

B. PENDAHULUAN

Kehamilan ganda (multiple pregnancy) secara fisiologis membawa konsekuensi klinis yang jauh lebih kompleks dan berisiko tinggi dibandingkan dengan kehamilan tunggal. Peningkatan beban hemodinamik ibu, regangan miometrium yang ekstrem, serta pembagian sirkulasi plasenta antarjanin menempatkan ibu dan kedua janin pada spektrum morbiditas yang luas. Di Indonesia, prevalensi kehamilan ganda terus menunjukkan tren peningkatan seiring dengan berkembangnya teknologi reproduksi berbantuan. Namun, tantangan terbesar di lapangan adalah tingginya angka rujukan terlambat akibat kegagalan deteksi dini komplikasi spesifik di tingkat pelayanan primer, yang berkontribusi signifikan terhadap angka kematian perinatal dan morbiditas maternal.

Secara klinis, penentuan korionisitas (apakah janin berbagi satu plasenta atau memiliki plasenta terpisah) merupakan kunci utama penatalaksanaan kehamilan ganda. Sebagai contoh, di sebuah rumah sakit rujukan tersier di Jawa Timur, dilaporkan kasus rujukan pasien kehamilan kembar usia gestasi 24 minggu dengan keluhan sesak napas berat akibat polihidramnion akut pada salah satu kantung janin, sementara janin pasangannya mengalami oligohidramnion ekstrem akibat Twin-to-Twin Transfusion Syndrome (TTTS) yang tidak terdiagnosa sejak trimester pertama. Implikasi dari kasus nyata ini menunjukkan bahwa keterlambatan penentuan korionisitas mengeliminasi peluang intervensi laser fotokoagulasi fetoskopik yang seharusnya dilakukan lebih awal untuk menyelamatkan kedua janin. Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai diagnosis dini dan manajemen komplikasi kehamilan ganda menjadi kompetensi krusial yang harus dikuasai oleh calon praktisi kesehatan.

Guna membekali mahasiswa dengan kesiapan klinis yang adaptif, bab ini akan mengupas tuntas seluruh aspek krusial kehamilan ganda dengan pendekatan berbasis bukti. Pembahasan akan diawali dengan pemahaman konsep dasar mengenai pengertian dan klasifikasi kehamilan ganda, serta etiologi dan faktor risikonya. Selanjutnya, mahasiswa akan mempelajari teknik diagnosis dan penentuan korionisitas menggunakan ultrasonografi, perubahan fisiologis maternal yang spesifik, hingga analisis komplikasi maternal dan fetal. Bab ini akan diakhiri dengan panduan praktis penatalaksanaan antenatal terstruktur serta perencanaan dan penatalaksanaan persalinan yang aman demi menurunkan angka morbiditas ibu dan bayi di Indonesia.

C. PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI KEHAMILAN GANDA

Kehamilan ganda (multiple pregnancy) merupakan suatu kondisi ketika dua atau lebih janin berkembang secara bersamaan di dalam uterus. Kondisi ini membawa konsekuensi klinis yang jauh lebih kompleks dibandingkan kehamilan tunggal. Pemahaman mendalam mengenai klasifikasi kehamilan ganda sangat penting karena menentukan pola pemantauan antenatal, potensi komplikasi, serta strategi persalinan. Sebagaimana telah disinggung pada Bab

1 mengenai konsep dasar komplikasi kehamilan, ketepatan klasifikasi sejak awal kehamilan menjadi fondasi utama dalam menurunkan angka morbiditas ibu dan bayi (Rinata, 2019).

Secara biologis, kehamilan ganda diklasifikasikan berdasarkan zigositas (asal-usul genetik) serta arsitektur plasenta yang meliputi korionisitas (jumlah plasenta) dan amnionisitas (jumlah kantung ketuban). Klasifikasi berdasarkan zigositas membagi kehamilan ganda menjadi dua jenis utama:

1. **Dizigotik (kembar fraternal):** Terjadi akibat pembuahan dua ovum yang berbeda oleh dua sel sperma yang berbeda pada siklus menstruasi yang sama. Janin dizigotik selalu memiliki plasenta dan kantung ketuban terpisah (dikorionik diamniotik).
2. **Monozigotik (kembar identik):** Terjadi dari pembelahan satu ovum yang dibuahi oleh satu sperma. Karakteristik plasenta pada kehamilan monozigotik sangat bergantung pada waktu terjadinya pembelahan sel setelah fertilisasi (Rosyidah, 2019).

DEFINISI

Zigositas merujuk pada asal-usul genetik dari kehamilan ganda (monozigotik atau dizigotik), sedangkan **Korionisitas** merujuk pada jumlah plasenta yang terbentuk, yang menjadi penentu utama prognosis klinis janin.

Jika pembelahan monozigotik terjadi dalam 3 hari pertama setelah fertilisasi (fase morula), hasilnya adalah kehamilan dikorionik diamniotik (DCDA). Apabila pembelahan terjadi pada hari ke-4 hingga ke-8 (fase blastokista), akan terbentuk kehamilan monokorionik diamniotik (MCDA), di mana kedua janin berbagi satu plasenta namun memiliki kantung amnion yang terpisah. Jika pembelahan tertunda hingga hari ke-9 sampai ke-12, terbentuk kehamilan monokorionik monoamniotik (MCMA), di mana kedua janin berada dalam satu plasenta dan satu kantung ketuban yang sama. Pembelahan setelah hari ke-13 akan menghasilkan kembar siam (conjoined twins).

⚠ PERHATIAN

Kehamilan monokorionik memiliki risiko komplikasi vaskular hingga sepuluh kali lipat lebih tinggi dibandingkan kehamilan dikorionik karena adanya anastomosis pembuluh darah plasenta antarkedua janin.

Sebagai contoh kasus nyata di Indonesia, di RSUD Dr. Soetomo Surabaya, dilaporkan kasus rujukan kehamilan kembar monozigotik tipe monokorionik monoamniotik (MCMA) pada usia gestasi 28 minggu. Karena kedua janin berada dalam satu kantung ketuban tanpa sekat, terjadi komplikasi lilitan tali pusat yang saling membelit (cord entanglement). Implikasi dari kasus ini menegaskan bahwa kegagalan mengklasifikasikan jenis kehamilan ganda secara tepat sejak dini dapat berujung pada kematian janin mendadak akibat oklusi aliran darah tali pusat. Praktisi kesehatan harus mampu mengidentifikasi klasifikasi ini guna menyusun rencana rujukan yang tepat ke fasilitas kesehatan sekunder atau tersier.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO KEHAMILAN GANDA

Etologi terjadinya kehamilan ganda melibatkan interaksi kompleks antara faktor genetik, karakteristik demografi ibu, serta intervensi medis modern. Sementara kehamilan monozigotik terjadi secara acak dan konstan di seluruh dunia dengan insidensi sekitar 3 hingga 4 per 1.000 kelahiran, kehamilan dizigotik sangat dipengaruhi oleh berbagai faktor pendorong eksternal dan internal (Rosyidah, 2019). Pemahaman mengenai faktor risiko ini membantu bidan dan dokter spesialis kebidanan untuk melakukan skrining proaktif pada populasi berisiko tinggi.

Beberapa faktor risiko utama yang berkontribusi terhadap peningkatan insidensi kehamilan ganda dizigotik meliputi:

1. **Usia Maternal:** Wanita yang hamil pada usia ekstrem, khususnya di atas 35 tahun, memiliki kadar Follicle Stimulating Hormone (FSH) endogen yang lebih tinggi. Peningkatan hormon ini merangsang pematangan dan pelepasan lebih dari satu folikel ovarium dalam satu siklus menstruasi (Marbun, 2023).

2. **Paritas:** Ibu dengan paritas tinggi memiliki kecenderungan lebih besar untuk mengalami kehamilan ganda. Hal ini dikaitkan dengan peningkatan sensitivitas ovarium terhadap gonadotropin seiring bertambahnya jumlah kehamilan sebelumnya.
3. **Riwayat Keluarga (Hereditas):** Faktor genetik dari pihak ibu memegang peranan penting. Wanita yang memiliki garis keturunan kembar dizigotik dari pihak ibu memiliki peluang lebih tinggi untuk melepaskan multipel ovum.
4. **Teknologi Reproduksi Berbantuan (TRB):** Penggunaan obat penginduksi ovulasi (seperti klomifen sitrat) dan teknik fertilisasi in vitro (IVF) menjadi kontributor terbesar peningkatan kehamilan ganda di era modern.

CONTOH

Pasangan suami istri di Jakarta memutuskan menjalani program bayi tabung (IVF) karena indikasi sumbatan tuba falopi bilateral. Guna meningkatkan peluang keberhasilan, klinisi mentransfer dua embrio sekaligus ke dalam uterus ibu. Langkah ini berhasil, namun menghasilkan kehamilan ganda dikorionik diamniotik (DCDA).

Implikasi dari tren TRB di kota-kota besar di Indonesia, seperti Surabaya, Medan, dan Bandung, adalah meningkatnya kebutuhan akan perawatan antenatal spesialistik. Fenomena ini juga berdampak pada peningkatan angka persalinan prematur. Selain itu, kehamilan ganda pada usia ibu yang matang sering kali tumpang tindih dengan penyakit penyerta lainnya. Pola paritas dan usia maternal yang tidak terencana dengan baik di beberapa daerah rural Indonesia turut memperumit manajemen klinis di lapangan ketika kehamilan ganda terjadi tanpa pengawasan medis yang memadai (Purborini & Rumaropen, 2023). Bidan di tingkat pelayanan primer harus peka terhadap ibu hamil dengan riwayat keluarga kembar atau yang menjalani terapi infertilitas agar segera diarahkan untuk pemeriksaan ultrasonografi penentu sejak trimester pertama.

E. DIAGNOSIS DAN PENENTUAN KORIONISITAS

Diagnosis dini dan penentuan korionisitas (chorionicity) yang akurat merupakan langkah paling krusial dalam manajemen kehamilan ganda. Deteksi kehamilan ganda secara klinis sering kali dicurigai apabila tinggi fundus uteri (TFU) teraba lebih besar daripada yang diperkirakan berdasarkan usia gestasi, adanya dua atau lebih denyut jantung janin (DJJ) yang terdengar di lokasi berbeda dengan selisih frekuensi minimal 10 denyut per menit, atau terabanya banyak bagian kecil janin pada pemeriksaan palpasi Leopold. Namun, diagnosis klinis ini memiliki tingkat akurasi yang rendah dan sangat subjektif, terutama pada ibu dengan obesitas atau hidramnion. Oleh karena itu, ultrasonografi (USG) resolusi tinggi menjadi standar baku emas diagnosis (Cholifah & Rinata, 2022).

Pemeriksaan USG untuk menentukan korionisitas paling optimal dilakukan pada trimester pertama, idealnya antara usia gestasi 11 hingga 14 minggu. Evaluasi pada jendela usia kehamilan ini memiliki sensitivitas mendekati 100%. Parameter utama yang dinilai adalah ketebalan membran pemisah pada insersi plasenta:

1. **Lambda (λ) Sign (Twin Peak Sign):** Menunjukkan proyeksi jaringan plasenta berbentuk segitiga yang masuk ke dalam dasar membran pemisah. Temuan ini menegaskan diagnosis kehamilan dikorionik diamniotik (DCDA).
2. **T-Sign:** Terjadi ketika membran pemisah yang sangat tipis bertemu langsung dengan permukaan plasenta membentuk sudut siku-siku tanpa adanya proyeksi jaringan plasenta di antaranya. Temuan ini menegaskan diagnosis kehamilan monokorionik diamniotik (MCDA).

Asalkan terdapat pemahaman yang tepat mengenai struktur anatomi ini, diagnosis dapat ditegakkan dengan akurat. Sebagai gambaran komparatif praktis untuk membantu proses penentuan diagnosis di klinik, tabel berikut menyajikan rangkuman parameter diagnostik ultrasonografi berdasarkan jenis korionisitas dan amnionisitas.

Tabel 8. Klasifikasi dan Parameter Diagnostik Ultrasonografi Kehamilan Ganda

Jenis Kehamilan Ganda	Jumlah Plasenta	Membran Pemisah	Tanda Khas USG	Tingkat Risiko Klinis
Dikorionik Diamniotik (DCDA)	Dua (bisa menyatu)	Tebal (>2 mm)	Lambda (λ) Sign	Sedang
Monokorionik Diamniotik (MCDA)	Satu	Tipis (<2 mm)	T-Sign	Tinggi
Monokorionik Monoamniotik (MCMA)	Satu	Tidak ada	Tanpa sekat membran	Sangat Tinggi

Tabel 8. menunjukkan bahwa tiadanya membran pemisah pada tipe MCMA meningkatkan risiko komplikasi mekanis secara dramatis, sementara penemuan Lambda sign pada tipe DCDA memberikan prognosis yang relatif lebih aman bagi kedua janin selama masa antenatal.

⚠ PERHATIAN

Penentuan korionisitas tidak boleh ditunda hingga trimester kedua atau ketiga. Seiring bertambahnya usia kehamilan, plasenta pada kehamilan dikorionik dapat saling mendekat dan menyatu, sehingga menyamarkan Lambda sign menjadi T-sign palsu dan meningkatkan risiko kesalahan diagnosis.

Kasus nyata kegagalan diagnosis dini terjadi di sebuah Puskesmas di wilayah rural Jawa Barat. Seorang ibu hamil dengan kehamilan ganda dirujuk ke Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) pada usia kehamilan 32 minggu tanpa pernah menjalani pemeriksaan USG di trimester pertama (Citrawati & Laksmi, 2021). Saat dilakukan USG darurat, didapati salah satu janin telah mengalami kematian dalam kandungan (IUFD) akibat komplikasi sirkulasi monokorionik yang terlambat terdeteksi. Kasus ini membuktikan bahwa akses dan kepatuhan terhadap pemeriksaan USG dini sangat menentukan keselamatan janin. Implikasi klinisnya adalah setiap tenaga kesehatan wajib merujuk ibu hamil yang

dicurigai memiliki rahim lebih besar dari usia kehamilan untuk menjalani USG trimester pertama guna menentukan korionisitas sebelum jendela diagnostik tertutup.

F. PERUBAHAN FISIOLOGIS PADA KEHAMILAN GANDA

Kehamilan ganda memicu adaptasi fisiologis maternal yang jauh lebih ekstrem dibandingkan dengan kehamilan tunggal. Tubuh ibu harus bekerja ekstra keras untuk mendukung kebutuhan metabolisme, oksigenasi, dan nutrisi dari dua janin yang sedang berkembang. Perubahan ini melibatkan hampir seluruh sistem organ, dengan manifestasi paling menonjol pada sistem kardiovaskular, hematologi, dan mekanik akibat pembesaran uterus (Rinata, 2019). Secara prinsipil, konsep penyesuaian biologis ekstrem terhadap keterbatasan ruang dan peningkatan kebutuhan nutrisi pada kehamilan ganda ini memiliki analogi ilmiah dengan ketahanan hidup dan adaptasi tanaman terhadap cekaman lingkungan kurang cahaya atau naungan (Sutarman, 2018).

Sistem kardiovaskular mengalami beban hemodinamik yang sangat berat. Volume darah maternal meningkat hingga 50-60% pada kehamilan ganda, jauh melampaui peningkatan pada kehamilan tunggal yang berkisar antara 40%. Namun, peningkatan volume plasma ini tidak diimbangi secara proporsional oleh peningkatan massa sel darah merah. Kondisi ini menyebabkan terjadinya hemodilusi fisiologis yang sangat progresif, sehingga ibu hamil kembar sangat rentan mengalami anemia berat (Mitra dkk., 2021). Curah jantung (cardiac output) juga meningkat hingga 20% lebih tinggi dibandingkan kehamilan tunggal untuk menjaga perfusi uteroplasenta. Hal ini dicapai melalui peningkatan volume sekuncup dan frekuensi denyut jantung ibu.

f FORMULA

Tekanan Darah (BP) = Curah Jantung (CO) x Resistensi Vaskular Sistemik (SVR)

Meskipun resistensi vaskular sistemik (SVR) menurun selama pertengahan kehamilan untuk mengompensasi peningkatan curah jantung, kegagalan adaptasi ini pada trimester ketiga dapat memicu

lonjakan tekanan darah yang ekstrem. Dari sisi mekanis, ukuran uterus yang meregang ekstrem hingga kapasitas volume lebih dari 10 liter menimbulkan penekanan hebat pada diafragma. Penekanan ini mengurangi kapasitas residu fungsional paru, sehingga ibu sering mengeluhkan sesak napas (*dispnea*) bahkan saat aktivitas ringan. Penekanan pada vena kava inferior juga menurunkan arus balik vena ke jantung, memicu edema tungkai bawah yang berat, serta meningkatkan risiko hipotensi supinasi.

CONTOH

Seorang ibu hamil kembar usia gestasi 28 minggu di Makassar datang ke klinik kebidanan dengan keluhan lemas, pusing saat berdiri, dan kedua kaki bengkak. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan kadar hemoglobin (Hb) sebesar 9,2 g/dL.

Kondisi anemia pada kasus di atas merupakan akibat langsung dari hemodilusi yang diperberat oleh peningkatan kebutuhan zat besi ganda, yang jika tidak ditangani secara adekuat dapat memicu persalinan prematur (Arnianti dkk., 2022). Implikasi klinis dari perubahan fisiologis ini adalah perlunya kewaspadaan tinggi dari praktisi kesehatan untuk membedakan antara keluhan normal akibat adaptasi tubuh dengan tanda-tanda awal kegagalan sirkulasi atau preeklamsia. Pemantauan status hematologi dan kardiovaskular ibu harus dilakukan secara berkala dan ketat sepanjang masa kehamilan ganda.

G. KOMPLIKASI MATERNAL DAN FETAL

Komplikasi pada kehamilan ganda dapat dikategorikan menjadi komplikasi maternal (ibu) dan komplikasi fetal (janin). Beban fisiologis yang berat serta struktur plasentasi yang tidak normal menempatkan kedua entitas ini pada spektrum bahaya yang luas. Penanganan yang terlambat dapat berakibat fatal, sehingga pengenalan tanda bahaya mutlak dikuasai oleh tenaga medis.

Komplikasi maternal yang sering terjadi meliputi:

1. **Preeklamsia dan Eklamsia:** Risiko preeklamsia meningkat hingga tiga kali lipat pada kehamilan ganda karena massa plasenta yang lebih besar memicu hipoksia plasenta relatif dan

pelepasan faktor anti-angiogenik ke sirkulasi ibu (Andriani dkk., 2022).

2. **Diabetes Melitus Gestasional (DMG):** Peningkatan hormon plasenta (seperti human placental lactogen) menimbulkan efek diabetogenik yang lebih kuat, memicu resistensi insulin pada ibu.
3. **Perdarahan Postpartum (PPH):** Regangan berlebih pada miometrium (overdistension uterus) mengganggu proses kontraksi otot rahim setelah plasenta lahir, menyebabkan atonia uteri yang parah (Yanti & Lilis, 2022).

Sementara itu, komplikasi fetal sangat dipengaruhi oleh korionisitas. Komplikasi tersebut meliputi:

1. **Persalinan Prematur:** Lebih dari 50% kehamilan ganda melahirkan sebelum usia gestasi 37 minggu akibat peregangan rahim yang berlebihan atau ketuban pecah dini (Rahim dkk., 2023). Hal ini berkontribusi langsung pada tingginya angka Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR) (Martinus dkk., 2023).
2. **Twin-to-Twin Transfusion Syndrome (TTTS):** Komplikasi spesifik pada kehamilan monokorionik (MCDA) di mana terjadi ketidakseimbangan aliran darah interjanin melalui anastomosis vaskular arteri-vena di plasenta. Salah satu janin bertindak sebagai donor (mengalami anemia, oligohidramnion, pertumbuhan terhambat) dan janin lainnya sebagai resipien (mengalami polisitemia, polihidramnion, gagal jantung kongestif).
3. **Twin Anemia-Polycythemia Sequence (TAPS) dan Twin Reversed Arterial Perfusion (TRAP).**

⚠ PERHATIAN

Kematian satu janin pada kehamilan monokorionik (MCDA) dapat memicu hipotensi akut dan kerusakan neurologis iskemik pada janin yang bertahan hidup akibat perpindahan darah mendadak ke plasenta janin yang mati. Ini merupakan kegawatdaruratan obstetri yang memerlukan penanganan segera di pusat rujukan tersier.

Sebagai ilustrasi kasus, di RSUP Dr. Hasan Sadikin Bandung, seorang ibu hamil dengan kehamilan ganda MCDA dirujuk pada usia gestasi 24 minggu dengan kecurigaan TTTS derajat III. Pemeriksaan USG Doppler menunjukkan adanya aliran darah abnormal pada arteri umbilikalis janin donor. Kegagalan melakukan tata laksana fotokoagulasi laser fetoskopik tepat waktu menyebabkan kedua janin mengalami asfiksia neonatorum berat saat lahir (Alfitri dkk., 2021). Implikasi klinis dari spektrum komplikasi ini mengharuskan setiap fasilitas kesehatan primer memiliki sistem deteksi dini dan jalur rujukan cepat yang terintegrasi dengan rumah sakit rujukan tipe A atau B yang memiliki fasilitas perawatan intensif neonatus (NICU) yang memadai.

H. PENATALAKSANAAN ANTENATAL KEHAMILAN GANDA

Penatalaksanaan antenatal pada kehamilan ganda berfokus pada pencegahan komplikasi, pemantauan ketat pertumbuhan janin, serta deteksi dini penyulit spesifik seperti TTTS dan preeklamsia. Berbeda dengan kehamilan tunggal, frekuensi kunjungan antenatal (ANC) pada kehamilan ganda harus ditingkatkan secara signifikan, dengan jadwal kunjungan yang disesuaikan berdasarkan tipe korionisitas janin (Citrawati & Laksmi, 2021). Pemantauan ini memerlukan kolaborasi erat antara bidan di puskesmas dan dokter spesialis obstetri di rumah sakit rujukan.

Protokol pemantauan antenatal yang direkomendasikan adalah sebagai berikut:

1. **Kehamilan Dikorionik (DCDA):** Pemeriksaan USG dilakukan setiap 4 minggu sejak usia gestasi 20 minggu untuk memantau pertumbuhan janin dan volume cairan ketuban. Kunjungan klinis dilakukan setiap 2 minggu setelah usia kehamilan 28 minggu, dan seminggu sekali setelah 36 minggu.
2. **Kehamilan Monokorionik (MCDA):** Pemeriksaan USG wajib dilakukan lebih intensif, yaitu setiap 2 minggu dimulai dari usia gestasi 16 minggu hingga persalinan. Evaluasi difokuskan pada deteksi dini tanda-tanda TTTS, termasuk pengukuran kantung vertikal terdalam (maximum pool) cairan ketuban pada masing-masing kantung dan visualisasi kandung kemih janin.

3. **Kehamilan Monoamniotik (MCMA):** Memerlukan pemantauan super ketat karena risiko lilitan tali pusat. Rawat inap sering kali dianjurkan sejak usia gestasi 26-28 minggu untuk pemantauan kesejahteraan janin harian menggunakan Cardiotocography (CTG).

i CATATAN

Asupan nutrisi ibu hamil kembar membutuhkan tambahan energi sekitar 500-600 kkal per hari, dilengkapi dengan suplementasi zat besi (60-120 mg/hari) dan asam folat (1 mg/hari) untuk mengompensasi risiko hemodilusi dan anemia sirkulasi.

Aspek dukungan psikologis juga memegang peranan penting dalam asuhan antenatal. Ibu yang mengandung bayi kembar memiliki tingkat kecemasan yang jauh lebih tinggi terkait keselamatan bayinya serta beban ekonomi keluarga (Zulaekah & Kusumawati, 2021). Edukasi mengenai tanda-tanda bahaya kehamilan ganda, seperti kontraksi dini, keluar air-air, atau penurunan gerakan janin, harus diberikan secara jelas kepada ibu dan keluarganya (Agustini, 2022).

Sebagai contoh implementation di Indonesia, sebuah Puskesmas di Bali menerapkan program kelas ibu hamil khusus untuk kehamilan risiko tinggi (Kumala dkk., 2023). Dalam program ini, bidan memberikan pendampingan nutrisi terarah serta mengajarkan metode pemantauan gerakan janin mandiri menggunakan kartu gerak janin (kick count card). Implikasi positif dari pendekatan terstruktur ini adalah meningkatnya kepatuhan ibu untuk melakukan kunjungan USG rujukan tepat waktu, sehingga potensi pertumbuhan janin terhambat (IUGR) yang asimetris dapat dideteksi dan dirujuk sebelum terjadi gawat janin.

I. PERENCANAAN DAN PENATALAKSANAAN PERSALINAN

Penentuan rute dan waktu persalinan pada kehamilan ganda merupakan keputusan klinis kompleks yang harus direncanakan secara matang sejak trimester ketiga. Keputusan ini didasarkan pada tiga parameter utama: usia gestasi, korionisitas, dan presentasi (letak) bagian terendah masing-masing janin. Kesalahan

dalam perencanaan persalinan dapat memicu komplikasi intrapartum yang fatal, termasuk asfiksia janin kedua atau perdarahan postpartum masif (Paramita & Sukatendel, 2021).

Waktu persalinan yang direkomendasikan berdasarkan panduan klinis berbasis bukti adalah:

1. **Kehamilan DCDA:** Persalinan elektif direncanakan pada usia gestasi 37 minggu hingga 38 minggu 6 hari. Menunda persalinan melewati 39 minggu meningkatkan risiko kematian janin mendadak (stillbirth).
2. **Kehamilan MCDA:** Persalinan elektif direkomendasikan pada usia gestasi 36 minggu hingga 37 minggu 6 hari, setelah dipastikan kematangan paru janin atau pemberian kortikosteroid antenatal.
3. **Kehamilan MCMA:** Persalinan harus dilakukan secara seksio sesarea elektif pada usia gestasi 32 minggu hingga 34 minggu untuk menghindari risiko lilitan tali pusat yang fatal (K, 2019).

⚠ PERHATIAN

Rute persalinan pervaginam hanya boleh dipertimbangkan jika usia gestasi di atas 32 minggu, taksiran berat lahir kedua janin di atas 1.500 gram, janin pertama (Twin A) berada dalam presentasi kepala (vertex), dan tidak ada kontraindikasi obstetri lainnya. Jika Janin A berada dalam presentasi bokong atau lintang, persalinan harus dilakukan melalui seksio sesarea.

Selama proses persalinan pervaginam kehamilan ganda, setelah janin pertama lahir, klem tali pusat harus segera dipasang untuk mencegah kehilangan darah dari janin kedua pada kasus plasenta monokorionik. Pemeriksaan palpasi abdomen dan vagina harus segera dilakukan untuk memastikan presentasi janin kedua (Twin B). Pemantauan DJJ janin kedua wajib dilakukan secara kontinu. Kontraksi uterus sering kali menurun setelah lahirnya janin pertama, sehingga augmentasi dengan infus oksitosin mungkin diperlukan untuk melahirkan janin kedua. Jeda waktu persalinan yang aman antara janin pertama dan kedua idealnya adalah kurang dari 30 menit, selama pemantauan DJJ janin kedua tetap normal.

Manajemen aktif kala tiga harus dilakukan secara sangat agresif pada persalinan kehamilan ganda untuk mencegah terjadinya perdarahan postpartum akibat atonia uteri (Yanti & Lilis, 2022). Segera setelah janin kedua lahir, berikan uterotonika profilaksis berupa injeksi oksitosin 10 IU intramuskular, diikuti dengan infus oksitosin rumatan. Evaluasi kontraksi uterus dan tanda-tanda perdarahan secara ketat.

Sebagai contoh kasus di RSUP Haji Adam Malik Medan, seorang ibu melahirkan bayi kembar vertex-vertex secara pervaginam. Sesaat setelah plasenta lahir, uterus teraba lembek dan terjadi perdarahan aktif sebanyak 500 mL. Tim medis segera menerapkan protokol penanganan atonia uteri dengan melakukan kompresi bimanual interna, pemberian misoprostol 800 mcg per rektal, dan asam traneksamat 1 gram intravena. Langkah taktis ini berhasil menghentikan perdarahan tanpa perlu melakukan tindakan histerektomi darurat. Implikasi klinis dari kasus ini adalah bahwa setiap persalinan kehamilan ganda wajib dilakukan di fasilitas kesehatan sekunder atau tersier dengan tim penolong yang kompeten dan persediaan darah yang memadai untuk menjamin keselamatan ibu dan bayi. Pembahasan mengenai manajemen ketuban pecah dini, yang sering kali mengawali persalinan prematur pada kehamilan ganda, akan diuraikan secara komprehensif pada Bab 9 berikutnya.

J. RANGKUMAN

Kehamilan ganda memicu kompleksitas klinis yang jauh lebih tinggi daripada kehamilan tunggal, sehingga menuntut ketepatan identifikasi klasifikasi biologis sejak awal pelayanan antenatal. Penentuan zigositasi serta arsitektur plasenta—khususnya korionisitas dan amnionisitas—menjadi landasan utama dalam memprediksi arah perkembangan janin serta mengantisipasi bahaya fatal selama masa gestasi. Kehamilan monokorionik, misalnya, menyimpan risiko gangguan vaskular yang sangat tinggi akibat adanya anastomosis pembuluh darah plasenta yang menghubungkan sirkulasi kedua janin secara langsung. Kondisi ekstrem seperti lilitan tali pusat pada jenis kehamilan monokorionik monoamniotik (MCMA) dapat memicu kematian mendadak akibat hambatan pasokan oksigen, yang menegaskan urgensi diagnosis

dini. Dari aspek etiologi, peningkatan kehamilan ganda dizigotik didorong secara kuat oleh faktor eksternal dan karakteristik ibu, seperti usia maternal di atas 35 tahun yang meningkatkan sekresi hormon penstimulasi folikel secara alami, paritas tinggi, riwayat hereditas pada garis ibu, serta peningkatan pemanfaatan teknologi reproduksi berbantuan. Sebaliknya, kehamilan monozigotik cenderung terjadi secara konstan di seluruh dunia akibat pembelahan embrio tunggal secara acak pada berbagai fase awal sel. Guna mengelola risiko ini secara proaktif, pemanfaatan pemeriksaan ultrasonografi resolusi tinggi pada rentang usia kehamilan 11 hingga 14 minggu menjadi standar baku emas untuk mendeteksi penanda morfologi spesifik, seperti lambda sign pada kasus dikorionik diamnionik (DCDA) dan T-sign pada kasus monokorionik diamnionik (MCDA). Deteksi dini dan akurat atas tanda-tanda pencitraan ini membekali bidan serta dokter di pelayanan primer dengan data objektif untuk merumuskan keputusan rujukan yang aman, tepat waktu, dan terencana ke fasilitas sekunder maupun tersier, yang pada akhirnya sangat berkontribusi dalam menurunkan morbiditas serta mortalitas perinatal.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Analisis mengapa penentuan korionisitas pada kehamilan ganda jauh lebih krusial secara klinis dibandingkan dengan penentuan zigositas dalam menentukan strategi pengawasan antenatal. Hubungkan analisis Anda dengan risiko terjadinya komplikasi vaskular yang dapat mengancam keselamatan salah satu atau kedua janin dalam kandungan.
2. Bandingkan karakteristik biologis dan implikasi klinis antara kehamilan monokorionik diamnionik (MCDA) dengan kehamilan monokorionik monoamnionik (MCMA) berdasarkan waktu pembelahan sel setelah fertilisasi. Telaah pula bagaimana perbedaan arsitektur kantung ketuban ini memengaruhi prognosis keselamatan janin.
3. Evaluasi bagaimana faktor usia maternal di atas 35 tahun dan paritas tinggi dapat meningkatkan peluang terjadinya kehamilan ganda dizigotik secara biologis. Hubungkan analisis Anda

dengan perubahan profil hormonal ovarium serta sensitivitas organ reproduksi terhadap stimulasi gonadotropin endogen pada wanita tersebut.

4. Telaah tantangan diagnosis klinis kehamilan ganda yang hanya mengandalkan pemeriksaan palpasi Leopold dan auskultasi denyut jantung janin pada ibu dengan obesitas atau hidramnion. Argumentasikan mengapa ultrasonografi pada trimester pertama tetap harus diposisikan sebagai standar baku emas yang tidak dapat digantikan.
5. Rumuskan suatu alur penapisan dan rujukan yang taktis bagi bidan di fasilitas pelayanan kesehatan primer ketika mencurigai adanya kehamilan ganda pada ibu dengan riwayat keluarga kembar atau pasca-terapi infertilitas. Berikan argumentasi rasional mengapa jendela waktu pemeriksaan USG penentu korionisitas harus dipatuhi secara ketat.

b. Pilihan Berganda

1. Seorang perempuan hamil menjalani pemeriksaan ultrasonografi pada usia gestasi 12 minggu. Hasil pemeriksaan menunjukkan adanya dua kantung amnion yang terpisah oleh membran tipis yang bertemu langsung dengan permukaan plasenta membentuk sudut siku-siku tanpa adanya proyeksi jaringan plasenta di antaranya. Apakah jenis korionisitas dan amnionisitas yang tepat pada kasus ini?
 - a. Dikorionik diamniotik
 - b. Monokorionik diamniotik
 - c. Monokorionik monoamniotik
 - d. Dikorionik monoamniotik
 - e. Kembar siam
2. Pembelahan hasil pembuahan satu sel telur oleh satu sel sperma (monozigotik) yang terjadi pada hari ke-4 hingga ke-8 setelah fertilisasi akan menghasilkan kehamilan ganda dengan karakteristik berupa:
 - a. Dua plasenta dan dua kantung ketuban
 - b. Satu plasenta dan satu kantung ketuban
 - c. Satu plasenta dan dua kantung ketuban
 - d. Dua plasenta yang menyatu dan satu kantung ketuban
 - e. Organ tubuh yang menyatu sebagian

3. Pada kehamilan ganda tipe monokorionik monoamniotik (MCMA), risiko kematian janin mendadak sangat tinggi akibat tidak adanya sekat pemisah antarjanin. Apakah komplikasi spesifik yang paling sering memicu kondisi fatal tersebut?
 - a. Sindrom transfusi kembar ke kembar
 - b. Hambatan pertumbuhan janin selektif
 - c. Lilitan tali pusat yang saling membelit
 - d. Ketuban pecah dini sebelum waktunya
 - e. Solusio plasenta akibat peregangan rahim
4. Bidan di puskesmas mencurigai adanya kehamilan ganda pada seorang ibu hamil trimester pertama yang memiliki riwayat menjalani program fertilisasi in vitro (IVF). Kapan jendela usia gestasi paling optimal bagi bidan untuk merujuk pasien guna menjalani USG penentu korionisitas?
 - a. 6 – 8 minggu
 - b. 11 – 14 minggu
 - c. 16 – 20 minggu
 - d. 22 – 24 minggu
 - e. 28 – 30 minggu
5. Manakah di antara faktor berikut yang terbukti secara klinis memengaruhi frekuensi kejadian kehamilan ganda dizigotik, namun tidak berpengaruh pada kehamilan ganda monozigotik?
 - a. Paparan zat toksik lingkungan
 - b. Golongan darah maternal
 - c. Usia maternal di atas 35 tahun
 - d. Riwayat infeksi virus sistemik
 - e. Defisiensi mikronutrien asam folat
6. Penanda ultrasonografi berupa proyeksi jaringan plasenta berbentuk segitiga yang masuk ke dalam dasar membran pemisah dua kantung ketuban dikenal dengan istilah:
 - a. T-sign
 - b. Lambda sign
 - c. Y-sign
 - d. Peak-to-peak sign
 - e. Double rim sign
7. Peningkatan kadar hormon endogen tertentu pada wanita usia ekstrem (di atas 35 tahun) merangsang pematangan multipel

folikel dalam satu siklus haid sehingga meningkatkan peluang hamil kembar. Hormon yang dimaksud adalah:

- a. Human chorionic gonadotropin (hCG)
 - b. Estrogen
 - c. Progesteron
 - d. Follicle Stimulating Hormone (FSH)
 - e. Luteinizing Hormone (LH)
8. Jika pembelahan sel pada kehamilan monozigotik terlambat dan baru terjadi setelah hari ke-13 pasca-fertilisasi, maka konsekuensi biologis yang akan terjadi adalah:
- a. Terbentuk kembar dikorionik diamniotik
 - b. Terbentuk kembar monokorionik diamniotik
 - c. Terbentuk kembar monokorionik monoamniotik
 - d. Terbentuk kembar siam
 - e. Keguguran spontan pada fase morula
9. Pemeriksaan fisik Leopold pada kehamilan ganda sering kali memberikan hasil yang kurang akurat atau subjektif. Kondisi maternal manakah yang paling menyulitkan pemeriksaan palpasi Leopold dalam mendeteksi janin ganda?
- a. Anemia gestasional
 - b. Plasenta previa
 - c. Obesitas maternal
 - d. Preeklampsia ringan
 - e. Diabetes melitus gestasional
10. Kehamilan ganda yang terjadi akibat pembuahan dua ovum yang berbeda oleh dua sel sperma yang berbeda pada siklus menstruasi yang sama disebut dizigotik. Bagaimanakah karakteristik plasenta dan kantung ketuban pada semua kehamilan dizigotik?
- a. Selalu monokorionik monoamniotik
 - b. Selalu dikorionik diamniotik
 - c. Selalu monokorionik diamniotik
 - d. Dapat berupa dikorionik maupun monokorionik
 - e. Tergantung pada waktu pembelahan sel

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Ny. A, 38 tahun, G4P3A0 hamil 12 minggu, datang ke puskesmas untuk kunjungan antenatal pertama. Hasil pemeriksaan fisik menunjukkan tinggi fundus uteri teraba setinggi pertengahan simfisis-pusat, yang lebih besar dari usia gestasi seharusnya. Ibu mengonfirmasi memiliki riwayat keluarga kembar dari garis keturunan ibunya dan kehamilan ini terjadi secara alami tanpa terapi fertilitas. Bidan mencurigai adanya kehamilan ganda dan merencanakan rujukan untuk pemeriksaan ultrasonografi. Namun, Ny. A ragu untuk dirujuk ke rumah sakit kabupaten karena kendala biaya transportasi dan merasa kehamilannya baik-baik saja sebagaimana kehamilan-kehamilan terdahulu yang selalu melahirkan normal di dukun bayi setempat.

Instruksi: Analisis faktor risiko kehamilan ganda pada kasus Ny. A. Evaluasi tindakan komunikasi terapeutik dan edukasi klinis yang harus dilakukan bidan untuk meyakinkan pasien agar bersedia dirujuk guna menjalani USG penentu korionisitas pada jendela waktu yang tepat.

2. Ny. B, 29 tahun, G1P0A0 hamil 28 minggu, dirujuk ke fasilitas kesehatan tersier setelah hasil USG trimester kedua menunjukkan kehamilan ganda monokorionik monoamniotik (MCMA). Pasien datang dengan keluhan gerakan salah satu janin terasa berkurang sejak satu hari yang lalu. Pada pemeriksaan USG terkini, ditemukan adanya jalinan tali pusat (*cord entanglement*) yang cukup erat di antara kedua janin, disertai gangguan aliran darah pada pemeriksaan Doppler arteri umbilikalis salah satu janin. Pasien dan keluarganya sangat cemas dan menuntut penjelasan mengenai langkah penatalaksanaan terbaik untuk menyelamatkan bayi mereka.

Instruksi: Telaah implikasi klinis dari temuan *cord entanglement* pada kehamilan MCMA ini. Rumuskan strategi penatalaksanaan kolaboratif, rencana pemantauan kesejahteraan janin, serta keputusan klinis yang harus diambil oleh tim medis dalam meminimalkan mortalitas perinatal.

BAB IX

KETUBAN PECAH DINI

A. CAPAIAN PEMBELAJARAN

Setelah menyelesaikan pembahasan pada bab ini, mahasiswa diharapkan mampu:

- 1. Menentukan klasifikasi dan mengidentifikasi faktor risiko ketuban pecah dini secara akurat berdasarkan anamnesis serta data klinis pasien.*
- 2. Menggunakan prosedur pemeriksaan fisik (inspekulo) dan tes penunjang (seperti tes nitrazin dan tes pakis) untuk menegakkan diagnosis ketuban pecah dini secara tepat.*
- 3. Mengimplementasikan rencana penatalaksanaan ketuban pecah dini, baik secara aktif maupun konservatif, yang disesuaikan dengan usia gestasi dan kondisi klinis ibu serta janin.*
- 4. Memilih tindakan pencegahan yang efektif dan menyusun materi edukasi yang relevan untuk meningkatkan kesadaran ibu hamil terhadap tanda-tanda ketuban pecah dini di tingkat pelayanan kesehatan primer.*

B. PENDAHULUAN

Ketuban Pecah Dini (KPD) tetap menjadi salah satu tantangan terbesar dalam pelayanan obstetri di Indonesia, yang berkontribusi signifikan terhadap tingginya angka morbiditas dan mortalitas perinatal serta maternal. Pecahnya selaput ketuban sebelum tanda-tanda persalinan dimulai sering kali menempatkan tenaga kesehatan dalam dilema klinis yang rumit, di mana mereka harus menyeimbangkan risiko persalinan prematur dengan risiko infeksi intrauterin yang mengancam jiwa. Di berbagai fasilitas kesehatan tingkat pertama di Indonesia, keterbatasan alat diagnostik sering kali diperparah dengan keterlambatan rujukan akibat kondisi geografis atau keterbatasan pemahaman pasien. Oleh karena itu, penguasaan materi ini tidak hanya menjadi kebutuhan teoretis, melainkan sebuah kompetensi klinis yang krusial bagi

mahasiswa program studi *Komplikasi Kehamilan dan Penatalaksanaannya* untuk mencegah luaran persalinan yang buruk.

Secara patofisiologis, ketuban pecah dini merusak baris pertahanan alami yang steril, sehingga memicu kolonisasi bakteri dari saluran vagina secara asendens menuju rongga amnion (Konsep). Sebagai gambaran nyata, mari kita tinjau kasus Ny. Y, seorang primigravida berusia 24 tahun dengan usia kehamilan 31 minggu yang mendatangi sebuah Puskesmas di daerah pesisir Sulawesi Selatan dengan keluhan keluar cairan jernih dari jalan lahir sejak pagi hari. Akibat minimnya pemeriksaan spekulum steril dan diagnosis yang hanya didasarkan pada wawancara singkat tanpa tes konfirmasi, kondisi ini awalnya dianggap sebagai keputihan biasa dan pasien dipulangkan tanpa terapi antibiotik profilaksis. Dua hari kemudian, Ny. Y kembali ke fasilitas kesehatan dengan kondisi demam tinggi, takikardia maternal, dan cairan ketuban yang berbau busuk, yang merupakan tanda klinis korioamnionitis (Contoh). Implikasi dari kegagalan deteksi dini dan keterlambatan penanganan ini memaksa dilakukannya persalinan darurat melalui operasi sesar, yang berujung pada kelahiran bayi prematur dengan sepsis neonatorum berat dan memerlukan perawatan intensif di ruang NICU dengan biaya tinggi serta prognosis yang meragukan (Implikasi).

Guna membekali mahasiswa dengan kemampuan analisis dan tindakan yang cepat, bab ini akan mengupas tuntas seluruh dimensi penting mengenai Ketuban Pecah Dini. Pembahasan akan dimulai dari pengertian dan klasifikasi KPD berdasarkan usia gestasi, dilanjutkan dengan penelusuran etiologi serta faktor risiko yang melatarbelakanginya. Mahasiswa juga akan diajak mendalami aspek patofisiologi kerusakan selaput ketuban, penegakan diagnosis yang akurat melalui pemeriksaan fisik dan penunjang, hingga identifikasi komplikasi maternal serta fetal. Pada bagian akhir, bab ini akan menyajikan algoritma penatalaksanaan KPD secara komprehensif, serta strategi pencegahan dan edukasi yang dapat diterapkan secara praktis di masyarakat.

C. PENGERTIAN DAN KLASIFIKASI KETUBAN PECAH DINI

Ketuban Pecah Dini (KPD) merupakan salah satu komplikasi kehamilan yang membutuhkan perhatian klinis segera karena dampaknya yang signifikan terhadap keselamatan ibu dan janin. Dalam praktik obstetri, kondisi ini menandakan adanya gangguan pada integritas struktural selaput ketuban sebelum proses persalinan yang sesungguhnya dimulai. Keadaan ini menuntut pemahaman mendalam dari tenaga kesehatan untuk menentukan langkah penanganan yang tepat berdasarkan klasifikasi klinis yang akurat (Rosyidah, 2019).

DEFINISI

Ketuban Pecah Dini (KPD) atau *Premature Rupture of Membranes (PROM)* adalah pecahnya selaput ketuban (korion dan amnion) secara spontan sebelum onset persalinan aktif dimulai, baik pada usia kehamilan aterm maupun preterm.

Secara klinis, KPD diklasifikasikan menjadi dua kategori utama yang didasarkan pada usia gestasi saat terjadinya robekan selaput ketuban. Klasifikasi ini sangat krusial karena menentukan prognosis dan strategi manajemen obstetri yang akan diambil:

1. **Ketuban Pecah Dini Aterm (Term PROM)**

Pecahnya selaput ketuban pada usia kehamilan cukup bulan, yaitu mulai dari 37 minggu atau lebih, sebelum tanda-tanda persalinan atau kontraksi uterus yang adekuat muncul (K, 2019). Pada kondisi ini, janin secara anatomis dan fisiologis telah siap untuk dilahirkan, sehingga fokus utama penatalaksanaan adalah meminimalkan risiko infeksi asendens tanpa kekhawatiran berlebih terhadap komplikasi prematuritas.

2. **Ketuban Pecah Dini Preterm (Preterm Premature Rupture of Membranes / PPRM)**

Pecahnya selaput ketuban yang terjadi pada usia kehamilan kurang dari 37 minggu sebelum mulainya persalinan (Lestari, 2023). PPRM sering kali dibagi lagi menjadi KPD sangat preterm (usia gestasi kurang dari 32 minggu) dan KPD preterm sedang hingga akhir (usia gestasi 32 hingga 36 minggu). Manajemen pada PPRM jauh lebih kompleks karena harus

menyeimbangkan antara bahaya infeksi intrauterin jika kehamilan dipertahankan dan risiko sindrom gawat napas janin akibat prematuritas jika janin segera dilahirkan.

CONTOH

Ny. S, seorang primigravida berusia 32 tahun dengan usia kehamilan 38 minggu, mendatangi Puskesmas Sleman di Yogyakarta dengan keluhan keluarnya cairan jernih dalam jumlah banyak secara tiba-tiba dari jalan lahir tanpa adanya rasa mulas atau kencang-kencang pada perutnya. Setelah dilakukan evaluasi klinis yang cermat, kasus Ny. S diidentifikasi sebagai KPD aterm.

Implikasi dari ketepatan klasifikasi pada kasus Ny. S memandu bidan dan dokter di Puskesmas tersebut untuk segera merencanakan rujukan atau tindakan induksi persalinan yang terukur. Langkah ini penting guna mencegah terjadinya infeksi ascendens, mengingat masa laten (rentang waktu antara pecahnya ketuban dan dimulainya persalinan) yang terlalu lama pada usia kehamilan aterm meningkatkan morbiditas maternal secara eksponensial. Sebaliknya, jika kasus tersebut terjadi pada usia gestasi 30 minggu, prioritas penanganan akan bergeser ke arah pematangan paru janin dan pemberian antibiotik profilaksis di bawah pengawasan ketat rumah sakit rujukan.

D. ETIOLOGI DAN FAKTOR RISIKO KETUBAN PECAH DINI

Pecahnya selaput ketuban sebelum waktunya merupakan suatu peristiwa multifaktorial yang melibatkan interaksi kompleks antara proses fisiologis degeneratif dan tekanan mekanis luar. Meskipun etiologi spesifiknya sering kali tidak dapat diidentifikasi secara tunggal pada setiap kasus, terdapat berbagai faktor kontributor yang secara signifikan meningkatkan kerentanan selaput ketuban terhadap kerusakan (Lestari, 2023). Pemahaman mendalam mengenai aspek-aspek ini sangat esensial bagi tenaga kesehatan dalam melakukan deteksi dini dan stratifikasi risiko pada ibu hamil.

Penyebab utama dari KPD adalah melemahnya kekuatan tensil selaput ketuban secara patologis. Hal ini dipicu oleh degradasi kolagen yang diperantarai oleh enzim-enzim tertentu, terutama matriks metalloproteinase (MMP), yang diproduksi sebagai respons terhadap inflamasi atau infeksi lokal (Rosyidah, 2019). Selain proses enzimatik tersebut, peningkatan tekanan intrauteri yang berlebihan juga menjadi penyebab mekanis yang langsung merusak selaput ketuban.

Sejumlah faktor risiko telah diidentifikasi meningkatkan probabilitas terjadinya KPD selama masa kehamilan, antara lain:

1. Infeksi Saluran Genital Bawah

Infeksi seperti vaginosis bakterialis, trikomoniasis, dan gonore menghasilkan mediator inflamasi yang mempercepat lisisnya kolagen pada selaput ketuban.

2. Karakteristik Demografi Ibu

Usia ibu yang ekstrem (kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun) serta paritas yang tinggi berkaitan erat dengan penurunan kualitas vaskularisasi desidua dan elastisitas jaringan ikat uterus (Sakriawati, 2021).

3. Riwayat Obstetri Buruk

Ibu yang memiliki riwayat KPD atau persalinan prematur pada kehamilan sebelumnya memiliki risiko berulang yang jauh lebih tinggi.

4. Faktor Mekanis dan Regangan Uterus Berlebih

Kondisi seperti kehamilan ganda atau polihidramnion menyebabkan dinding uterus dan selaput ketuban meregang melebihi batas elastisitas normalnya.

 CONTOH

Dalam sebuah studi kasus di wilayah rural Kabupaten Maros, Sulawesi Selatan, ditemukan data mengenai Ny. R, seorang ibu berusia 39 tahun dengan paritas tinggi (G5P4A0) yang mengalami KPD pada usia kehamilan 33 minggu. Analisis klinis menunjukkan bahwa kombinasi antara usia ibu yang lanjut, jaringan ikat uterus yang telah mengalami peregangan berulang akibat paritas tinggi, serta adanya infeksi saluran kemih yang tidak terdiagnosis secara tuntas menjadi pemicu utama robeknya selaput ketuban (Sakriawati, 2021).

Implikasi dari kasus Ny. R menunjukkan bahwa faktor risiko pada ibu hamil di Indonesia sering kali bersifat akumulatif. Kondisi geografis dan keterbatasan akses terhadap skrining infeksi pranatal yang memadai di daerah pedesaan memperparah kerentanan ini. Oleh karena itu, identifikasi faktor risiko sejak trimester pertama melalui anamnesis yang saksama dan penapisan infeksi saluran kemih serta genital secara berkala merupakan strategi preventif yang wajib diintegrasikan dalam pelayanan kesehatan primer guna menekan angka kejadian KPD preterm.

E. PATOFISIOLOGI KETUBAN PECAH DINI

Patofisiologi terjadinya Ketuban Pecah Dini (KPD) berpusat pada gangguan keseimbangan bio-mekanis yang menjaga kekuatan dan elastisitas selaput ketuban. Selaput ketuban manusia terdiri dari dua lapisan utama, yaitu amnion di bagian dalam dan korion di bagian luar. Struktur ini kaya akan kolagen tipe I, III, IV, dan V yang disintesis oleh sel-sel interstitial dan berfungsi sebagai penyokong kekuatan tensil utama terhadap tekanan intrauteri (Rosyidah, 2019). Ketika sintesis kolagen ini terganggu atau destruksinya meningkat secara abnormal, risiko robekan selaput ketuban akan meningkat tajam.

Secara molekuler, kekuatan selaput ketuban diatur oleh keseimbangan antara enzim Matrix Metalloproteinases (MMPs) yang bertugas mendegradasi kolagen, dan Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMPs) yang menghambat aktivitas tersebut. Pada kondisi patologis seperti infeksi saluran genital ascendens, bakteri patogen (misalnya *Escherichia coli* atau *Streptococcus* grup B) melepaskan endotoksin yang memicu pelepasan sitokin inflamasi seperti Interleukin-1 (IL-1), Interleukin-6 (IL-6), dan Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α) dari sel-sel desidua (Ali, 2021). Sitokin-sitokin ini menstimulasi peningkatan produksi MMP secara masif, sekaligus menurunkan ekspresi TIMP, sehingga terjadi degradasi kolagen yang cepat dan terlokalisasi pada area di atas ostium uteri internum (OUI).

Selain jalur inflamasi, patofisiologi KPD juga dapat dipicu oleh jalur stres mekanis. Regangan fisik yang berlebihan pada selaput ketuban, seperti pada kasus polihidramnion, menginduksi apoptosis sel-sel amnion melalui aktivasi jalur mekanoreseptor.

Proses apoptosis ini memicu penipisan fokal selaput ketuban, yang pada akhir-akhirnya membuatnya tidak mampu menahan tekanan hidrostatik cairan semen atau kontraksi Braxton Hicks yang minimal sekalipun.

CONTOH

Pada pemeriksaan histopatologis plasenta dan selaput ketuban seorang pasien di RSUD Dr. M.M. Dunda Limboto, Gorontalo, yang mengalami KPD preterm pada usia kehamilan 32 minggu, ditemukan adanya infiltrasi sel inflamasi neutrofil yang padat pada lapisan korioamnion (Ali, 2021). Kondisi ini mengonfirmasi terjadinya korioamnionitis subklinis, di mana aktivitas enzim kolagenase yang dihasilkan oleh bakteri dan sel imun inang telah mengikis serat-serat kolagen penyokong ketuban hingga mencapai titik kritis pecah.

Implikasi klinis dari pemahaman patofisiologi ini sangat mendasar: robeknya selaput ketuban bukanlah peristiwa mekanis yang terjadi secara mendadak tanpa sebab, melainkan akhir dari proses biokimiawi destruktif yang berlangsung selama beberapa hari hingga beberapa minggu sebelumnya. Menyadari hal ini, intervensi medis tidak boleh hanya berfokus pada penanganan mekanis (seperti tirah baring), melainkan harus diarahkan pada pemutusan rantai inflamasi melalui pemberian antibiotik yang tepat sasaran sesegera mungkin setelah diagnosis ditegakkan guna menghentikan kerusakan jaringan lebih lanjut.

F. TANDA, GEJALA, DAN DIAGNOSIS

Penegakan diagnosis Ketuban Pecah Dini (KPD) secara cepat dan akurat merupakan langkah kritis yang menentukan keberhasilan penatalaksanaan klinis selanjutnya. Kesalahan dalam mengidentifikasi KPD dapat berakibat fatal, baik berupa keterlambatan penanganan infeksi maupun tindakan terminasi kehamilan prematur yang tidak perlu. Oleh karena itu, pemahaman terhadap manifestasi klinis yang khas serta keterampilan dalam melakukan prosedur diagnostik yang steril dan non-invasif harus dikuasai sepenuhnya oleh setiap tenaga kesehatan (Cholifah, 2022).

Gejala klinis utama yang dikeluarkan oleh pasien KPD adalah keluarnya cairan secara tiba-tiba dari jalan lahir yang tidak dapat ditahan. Cairan ini biasanya berwarna jernih, agak keruh, atau kadang bercampur mekonium dan darah ringan, serta memiliki aroma khas yang anyir (berbeda dengan bau urine yang pesing). Cairan tersebut dapat keluar dalam jumlah banyak sekaligus (gush) atau hanya berupa rembesan konstan yang membasahi pakaian dalam (trickle), terutama saat pasien melakukan aktivitas fisik, batuk, atau mengubah posisi tubuh.

⚠ PERHATIAN

Hindari melakukan pemeriksaan dalam (vaginal toucher/VT) pada pasien yang dicurigai mengalami KPD preterm, kecuali jika pasien sudah berada dalam fase persalinan aktif yang nyata. Pemeriksaan dalam yang berulang terbukti meningkatkan risiko kontaminasi bakteri ascendens secara signifikan dan memperpendek masa laten.

Langkah-langkah sistematis untuk menegakkan diagnosis KPD meliputi:

1. Anamnesis

Konfirmasi waktu pertama kali cairan keluar, warna, bau, volume, serta adanya keluhan penyerta seperti kram perut atau demam.

2. Pemeriksaan Fisik Inspekulo Steril

Menggunakan spekulum steril untuk memvisualisasikan cairan yang menggenang di forniks posterior vagina (*pooling*) atau melihat aliran cairan langsung dari ostium uteri eksternum (OUE) saat pasien diminta untuk batuk atau melakukan manuver Valsalva.

3. Tes Nitrazin (Tes Kertas Lakmus)

Menilai pH cairan vagina. Kertas lakmus merah akan berubah menjadi biru jika terpapar cairan ketuban yang bersifat basa (pH 7,0–7,5), berbeda dengan sekret vagina normal yang bersifat asam (pH 4,5–5,5). Penggunaan kertas lakmus sebagai indikator derajat keasaman ini didasarkan pada prinsip dasar reaksi asam-basa dalam kimia (Kartika, 2017).

4. Tes Pakis (Ferning Test)

Mengambil sampel cairan dari forniks posterior, mengoleskannya pada objek glass, membiarkannya kering, dan mengamatnya di bawah mikroskop untuk melihat pola kristalisasi berbentuk daun pakis yang khas akibat kandungan natrium klorida yang tinggi dalam cairan ketuban.

5. Ultrasonografi (USG)

Digunakan untuk mengevaluasi volume cairan ketuban (Indeks Cairan Amnion / ICA) yang biasanya menunjukkan oligohidramnion pada kasus KPD.

CONTOH

Di sebuah Puskesmas terpencil di wilayah Kupang, Nusa Tenggara Timur, seorang bidan menghadapi Ny. T, usia gestasi 34 minggu, yang mengeluhkan celana dalamnya basah sejak enam jam lalu. Bidan tersebut tidak melakukan pemeriksaan dalam, melainkan melakukan inspekulo steril menggunakan spekulum cocor bebek yang telah disterilisasi. Melalui pemeriksaan tersebut, bidan melihat genangan cairan jernih di forniks posterior, dan saat kertas lakmus merah ditempelkan, kertas tersebut langsung berubah menjadi biru gelap (Cholifah, 2022).

Implikasi dari penegakan diagnosis yang prosedural ini sangat protektif bagi pasien. Dengan menghindari pemeriksaan dalam dan mengandalkan visualisasi inspekulo serta tes Nitrazin yang sederhana namun sensitif, bidan di fasilitas kesehatan tingkat pertama tersebut berhasil menegakkan diagnosis KPD preterm secara akurat tanpa mengekspos janin terhadap risiko infeksi iatrogenik. Pasien kemudian dapat segera dirujuk ke rumah sakit kabupaten dengan kondisi klinis yang masih steril untuk mendapatkan penanganan lebih lanjut.

G. KOMPLIKASI MATERNAL DAN FETAL

Pecahnya selaput ketuban sebelum waktunya merusak barier pertahanan alami yang memisahkan rongga amnion steril dari lingkungan luar yang penuh dengan mikroorganisme patogen.

Kerusakan barier ini memicu berbagai rantai komplikasi serius yang mengancam keselamatan ibu (maternal) sekaligus janin (fetal) yang dikandungnya (Ali, 2021). Keparahan komplikasi ini sangat dipengaruhi oleh usia gestasi saat ketuban pecah dan durasi masa laten sebelum persalinan berlangsung.

Dari sudut pandang maternal, komplikasi paling signifikan dan mematikan adalah korioamnionitis, yaitu infeksi bakteri akut pada selaput ketuban dan cairan amnion. Korioamnionitis ditandai secara klinis dengan demam pada ibu (suhu tubuh di atas 38°C), takikardia maternal (lebih dari 100 kali per menit), takikardia janin (lebih dari 160 kali per menit), uterus yang nyeri tekan, serta cairan ketuban yang berbau busuk. Jika tidak ditangani segera, infeksi ini dapat berkembang menjadi sepsis maternal, syok septik, endometritis postpartum, dan kegagalan organ (Lestari, 2023). Selain itu, hilangnya cairan ketuban secara mendadak dapat memicu dekompresi uterus yang cepat, meningkatkan risiko solusio plasenta (terlepasnya plasenta dari dinding rahim sebelum waktunya) serta perdarahan postpartum akibat atonia uteri (Yanti, 2022).

Bagi janin, KPD merupakan kontributor utama terhadap berbagai morbiditas perinatal yang berat:

1. Prematuritas dan Komplikasinya

Pada KPD preterm, bayi lahir dengan organ tubuh yang belum matang, sehingga berisiko tinggi mengalami *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) akibat kekurangan surfaktan paru, perdarahan intraventrikular (IVH), dan *Necrotizing Enterocolitis* (NEC) (Rahim, 2023).

2. Sepsis Neonatorum

Masuknya bakteri secara asendens dari vagina ke dalam sirkulasi janin dapat menyebabkan infeksi sistemik berat pada bayi baru lahir (Alfitri, 2021).

3. Kompresi Tali Pusat dan Asfiksia

Berkurangnya volume cairan ketuban secara drastis (oligohidramnion) menyebabkan tali pusat mudah terjepit di antara bagian tubuh janin dan dinding uterus, menghambat aliran oksigen, dan memicu asfiksia neonatorum (Alfitri, 2021).

4. Sindrom Deformitas Janin

Oligohidramnion yang berlangsung lama pada usia kehamilan sangat muda dapat menyebabkan hipoplasia paru (paru-paru tidak berkembang) dan kontraktur sendi (deformitas ekstremitas) akibat keterbatasan ruang gerak janin di dalam rahim.

CONTOH

Di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda, dilaporkan kasus bayi laki-laki yang lahir prematur pada usia kehamilan 31 minggu dari seorang ibu yang mengalami KPD preterm selama 72 jam di rumah sebelum mencari pertolongan medis. Bayi tersebut lahir dengan nilai APGAR rendah (mengalami asfiksia neonatorum berat) dan segera menunjukkan gejala klinis sepsis neonatorum yang dikonfirmasi melalui kultur darah positif (Alfitri, 2021).

Implikasi dari kasus ini menekankan bahwa komplikasi KPD pada janin sering kali bersifat multidimensi, menggabungkan dampak buruk dari prematuritas organ dan infeksi bakteri sistemik. Biaya perawatan intensif di NICU yang tinggi serta risiko kecacatan perkembangan jangka panjang pada bayi tersebut menuntut setiap tenaga kesehatan untuk bertindak cepat. Pengawasan ketat terhadap tanda-tanda vital ibu dan kesejahteraan janin harus dilakukan secara simultan guna menentukan waktu yang tepat untuk melakukan persalinan sebelum komplikasi fatal terjadi.

H. PENATALAKSANAAN KETUBAN PECAH DINI

Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini (KPD) membutuhkan pendekatan klinis yang komprehensif, dinamis, dan terindividualisasi. Keputusan klinis untuk memilih antara mempertahankan kehamilan secara konservatif (ekspektatif) atau segera melahirkan janin (aktif/terminasi) harus didasarkan pada pertimbangan matang mengenai usia gestasi, ada tidaknya tanda-tanda infeksi intrauterin, serta kesejahteraan janin (K, 2019). Pemilihan strategi yang tidak tepat dapat memperburuk luaran perinatal maupun maternal.

Sebelum menentukan jenis tindakan, langkah awal yang wajib dilakukan adalah evaluasi menyeluruh untuk menyingkirkan adanya kontraindikasi manajemen konservatif, seperti korioamnionitis, gawat janin, solusio plasenta, atau persalinan yang sudah masuk dalam fase aktif (Rahim, 2023). Jika salah satu dari kondisi tersebut ditemukan, maka persalinan harus segera diinduksi atau dilakukan sectio caesarea tanpa memandang usia kehamilan.

Tabel 9. Parameter Perbandingan Manajemen Aktif dan Konservatif pada KPD

Parameter Klinis	Manajemen Aktif	Manajemen Konservatif
Usia Gestasi Utama	Usia kehamilan ≥ 34 minggu (aterm & preterm akhir)	Usia kehamilan < 34 minggu (preterm sangat/sedang)
Tujuan Utama Terapi	Melahirkan janin segera untuk mencegah infeksi	Memperpanjang masa laten & mematangkan paru janin
Terapi Kortikosteroid	Tidak rutin diberikan (kecuali indikasi khusus <37 minggu)	Diberikan (Dexamethasone 2x12 mg / Betamethasone)
Antibiotik Profilaksis	Diberikan jika ketuban pecah >18 jam sebelum lahir	Wajib diberikan segera untuk memperpanjang masa laten
Penggunaan Tokolitik	Kontraindikasi (tidak boleh diberikan)	Dipertimbangkan jangka pendek (<48 jam) untuk pematangan paru
Pemantauan Infeksi	Evaluasi suhu tubuh dan kemajuan his persalinan	Pemantauan berkala suhu, kadar leukosit, dan DJJ

Tabel 9. di atas menunjukkan perbedaan mendasar dalam filosofi penanganan KPD. Pada manajemen aktif, fokusnya adalah meminimalkan durasi paparan janin terhadap lingkungan luar yang tidak steril karena organ janin dianggap sudah cukup matang untuk bertahan hidup di luar rahim. Sebaliknya, pada manajemen konservatif, fokusnya adalah mematangkan organ-organ vital janin (terutama paru-paru) sembari menggunakan antibiotik profilaksis untuk menunda persalinan selama mungkin, asalkan tidak ada bukti infeksi aktif pada ibu.

Untuk memperjelas implementasi dari kedua strategi penatalaksanaan ini dalam praktik klinik, perhatikan contoh kasus terstruktur berikut:

CONTOH

Di RSUD Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, protokol penanganan KPD preterm usia gestasi 31 minggu diterapkan secara ketat. Pasien segera dirawat inap, diinstruksikan untuk tirah baring dinamis, dan diberikan antibiotik profilaksis berupa Ampicillin 2 gram intravena setiap 6 jam selama 48 jam pertama, dilanjutkan dengan Amoxicillin oral selama 5 hari (Rahim, 2023). Bersamaan dengan itu, diberikan injeksi Dexamethasone 12 mg intramuskular sebanyak dua dosis dengan selang waktu 24 jam untuk menstimulasi produksi surfaktan paru janin.

Implikasi dari penerapan protokol penatalaksanaan konservatif yang terstandarisasi ini adalah penurunan insidensi Respiratory Distress Syndrome (RDS) pada bayi saat dilahirkan nanti, sekaligus memperpanjang masa laten secara aman tanpa meningkatkan risiko korioamnionitis maternal. Tenaga kesehatan harus disiplin dalam melakukan pemantauan klinis harian—termasuk pemeriksaan suhu tubuh ibu setiap 4 jam, pemantauan denyut jantung janin (DJJ), dan evaluasi berkala kadar leukosit darah—agar dapat mendeteksi tanda infeksi sekecil apa pun dan segera menghentikan terapi konservatif jika situasi berubah menjadi tidak aman bagi ibu maupun janin.

I. PENCEGAHAN DAN EDUKASI PADA IBU HAMIL

Upaya menurunkan angka kejadian Ketuban Pecah Dini (KPD) tidak dapat dicapai hanya melalui penanganan kuratif di kamar bersalin, melainkan harus dimulai sejak masa antenatal melalui strategi pencegahan yang sistematis dan pemberian edukasi yang efektif kepada masyarakat (Agustini, 2022). Peran tenaga kesehatan di tingkat pelayanan primer, seperti Puskesmas dan Posyandu, sangat krusial dalam memberdayakan ibu hamil agar mampu melakukan langkah-langkah preventif secara mandiri serta mengenali tanda bahaya secara dini.

Pencegahan KPD dapat dibagi menjadi dua tingkatan utama:

1. Pencegahan Primer (Promotif dan Preventif)

Fokus pada perbaikan status kesehatan umum ibu hamil untuk menjaga kualitas kolagen selaput ketuban. Langkah ini meliputi pemenuhan nutrisi mikro yang adekuat selama kehamilan (terutama vitamin C, zink, dan tembaga yang berperan dalam sintesis kolagen), menghentikan kebiasaan merokok atau paparan asap rokok, serta menghindari aktivitas fisik yang terlalu berat atau trauma fisik pada abdomen (Cholifah, 2022). Selain itu, deteksi dan pengobatan dini terhadap infeksi saluran kemih (ISK) dan infeksi menular seksual (IMS) pada setiap kunjungan *Antenatal Care* (ANC) terpadu merupakan pilar utama pencegahan primer yang harus dilakukan.

2. Pencegahan Sekunder (Edukasi dan Deteksi Dini)

Membekali ibu hamil dan keluarganya dengan pengetahuan yang memadai untuk membedakan antara keputihan fisiologis, inkontinensia urine, dan rembesan cairan ketuban. Ibu hamil diajarkan untuk segera mencari pertolongan medis jika mencurigai adanya rembesan cairan dari jalan lahir, tanpa menunggu terjadinya mulas atau kencang-kencang pada perut (Agustini, 2022).

CONTOH

Di wilayah Puskesmas Denpasar Selatan, Bali, bidan komunitas mengoptimalkan kegiatan kelas ibu hamil dengan mempraktikkan penggunaan media visual interaktif dan lembar balik kesehatan (Agustini, 2022). Dalam kegiatan tersebut, ibu-ibu hamil diajarkan cara sederhana menggunakan pembalut bersih untuk memantau karakteristik cairan yang keluar dari jalan lahir; jika cairan yang keluar tidak berwarna, tidak berbau urine, dan membasahi pembalut secara konstan, mereka diinstruksikan untuk segera datang ke Puskesmas.

Implikasi dari kegiatan edukasi yang terstruktur dan menyasar komunitas ini adalah peningkatan kesadaran (awareness) ibu hamil secara signifikan. Ibu hamil tidak lagi menganggap rembesan cairan sebagai hal yang normal pada akhir kehamilan, sehingga mereka terhindar dari keterlambatan dalam mencari pertolongan medis (keterlambatan fase pertama). Deteksi dini yang dilakukan secara mandiri oleh ibu hamil di rumah terbukti menurunkan angka kejadian sepsis neonatorum berat akibat KPD yang tidak terpantau, sekaligus meningkatkan efektivitas rujukan berencana ke fasilitas kesehatan sekunder.

J. RANGKUMAN

Ketuban Pecah Dini (KPD) merupakan robeknya selaput korion dan amnion secara spontan sebelum onset persalinan aktif, yang secara klinis dikelompokkan menjadi KPD aterm pada usia kehamilan tiga puluh tujuh minggu atau lebih, serta KPD preterm atau Preterm Premature Rupture of Membranes (PPROM) pada usia kehamilan kurang dari tiga puluh tujuh minggu. Pembagian klinis ini sangat krusial karena menentukan arah penatalaksanaan obstetri; KPD aterm menitikberatkan pada pencegahan infeksi ascendens melalui terminasi kehamilan atau induksi yang terukur, sedangkan manajemen PPRM menuntut keseimbangan sensitif antara risiko morbiditas akibat prematuritas janin dan ancaman infeksi intrauterin yang membahayakan jiwa ibu serta janin jika kehamilan dipertahankan. Secara patofisiologis, integritas selaput ketuban dipertahankan oleh keseimbangan dinamis antara enzim

Matrix Metalloproteinases (MMPs) yang mendegradasi kolagen tipe satu, tiga, empat, dan lima, dengan Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMPs). Gangguan biomekanis berupa dominasi MMPs dipicu oleh respons inflamasi lokal akibat infeksi ascendens bakteri patogen yang melepaskan endotoksin, yang selanjutnya merangsang sekresi sitokin proinflamasi seperti Interleukin-1, Interleukin-6, dan Tumor Necrosis Factor-alpha dari desidua untuk mempercepat lisisnya kolagen di area ostium uteri internum. Selain jalur inflamasi, regangan mekanis berlebih seperti pada polihidramnion atau kehamilan ganda menginduksi apoptosis sel amnion melalui aktivasi mekanoreseptor, yang mengakibatkan penipisan fokal selaput ketuban. Pemahaman mendalam mengenai interaksi faktor risiko akumulatif—mulai dari infeksi saluran genital bawah, karakteristik demografi ibu, paritas tinggi, hingga riwayat obstetri buruk—menjadi kunci bagi tenaga kesehatan dalam melakukan deteksi dini, skrining preventif pada fasilitas kesehatan primer, serta pengambilan keputusan klinis yang responsif guna menekan morbiditas maternal dan perinatal secara signifikan.

K. LATIHAN MAHASISWA

a. Essay

1. Evaluasi perbedaan mendasar dalam penentuan prioritas klinis antara penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini (KPD) aterm dan KPD sangat preterm (kurang dari 32 minggu). Bagaimana perbedaan usia gestasi tersebut memengaruhi keputusan klinis mengenai waktu persalinan dan pemberian terapi pendukung?
2. Analisis bagaimana infeksi saluran genital bawah, seperti vaginosis bakterialis, secara molekuler dapat memicu degradasi kolagen pada selaput ketuban hingga menyebabkan Ketuban Pecah Dini. Hubungkan peran endotoksin bakteri dengan aktivitas enzim destruktif di dalam jaringan ketuban tersebut.
3. Rumuskan sebuah strategi preventif yang komprehensif bagi fasilitas kesehatan primer di daerah pedesaan untuk menekan angka kejadian Ketuban Pecah Dini preterm berulang pada ibu hamil dengan riwayat obstetri buruk dan paritas tinggi. Pertimbangkan keterbatasan akses skrining yang ada di wilayah tersebut.

4. Telaah bagaimana faktor mekanis berupa regangan uterus berlebihan pada kehamilan ganda atau polihidramnion dapat menginduksi robeknya selaput ketuban tanpa adanya faktor infeksi. Jelaskan mekanisme apoptosis sel-sel amnion yang dimediasi oleh jalur mekanoreseptor dalam proses patofisiologi ini.
5. Argumentasikan mengapa keseimbangan antara kadar Matrix Metalloproteinases (MMPs) dan Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMPs) menjadi penentu utama kekuatan tensil selaput ketuban, dan bagaimana gangguan pada regulasi genetik atau lingkungan desidua dapat merusak keseimbangan ini sehingga memicu robekan dini.

b. Pilihan Berganda

1. Seorang wanita berusia 38 minggu datang dengan keluhan keluar cairan jernih banyak secara tiba-tiba dari jalan lahir tanpa rasa mulas. Berdasarkan kondisi klinis tersebut, apa klasifikasi yang paling tepat untuk kasus ini?
 - a. Ketuban Pecah Dini sangat preterm
 - b. Ketuban Pecah Dini preterm sedang
 - c. Ketuban Pecah Dini preterm akhir
 - d. Ketuban Pecah Dini aterm
 - e. Ketuban Pecah Dini fokal
2. Pada kasus Ketuban Pecah Dini preterm (PPROM) dengan usia kehamilan 30 minggu, apa yang menjadi prioritas utama penatalaksanaan klinis sebelum merencanakan persalinan?
 - a. Melakukan induksi persalinan segera dengan oksitosin
 - b. Melakukan amniotomi buatan untuk mempercepat pembukaan
 - c. Memberikan pematangan paru janin dan antibiotik profilaksis
 - d. Memberikan obat tokolitik dosis tinggi tanpa batas waktu
 - e. Melakukan tindakan histerektomi darurat untuk mencegah sepsis
3. Enzim apakah yang berperan langsung dalam mendegradasi kolagen tipe I, III, IV, dan V pada selaput ketuban sehingga menyebabkan penurunan kekuatan tensil?
 - a. Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMPs)

- b. Matrix Metalloproteinases (MMPs)
 - c. Siklooksigenase-2 (COX-2)
 - d. Amilase desidua
 - e. Elastase granulosit
4. Sitokin proinflamasi manakah yang dilepaskan oleh sel-sel desidua sebagai respons terhadap endotoksin bakteri untuk merangsang produksi enzim pendegradasi kolagen?
- a. Interleukin-1, Interleukin-6, dan Tumor Necrosis Factor-alpha
 - b. Interleukin-4, Interleukin-10, dan Interferon-beta
 - c. Transforming Growth Factor-beta dan Interleukin-13
 - d. Interleukin-2, Interleukin-12, dan Eritropoietin
 - e. Progesteron, Estrogen, dan Human Chorionic Gonadotropin
5. Manakah di bawah ini yang merupakan lapisan penyokong utama yang kaya akan kolagen dan memberikan kekuatan tensil terbesar pada selaput ketuban manusia?
- a. Desidua basalis
 - b. Korion dan desidua parietalis
 - c. Amnion dan korion
 - d. Miometrium sirkuler
 - e. Lapisan sinsitiotrofoblas
6. Bagaimana mekanisme jalur mekanis pada kasus polihidramnion atau kehamilan ganda dapat memicu terjadinya Ketuban Pecah Dini?
- a. Penurunan volume cairan amnion yang menyebabkan kompresi tali pusat
 - b. Regangan fisik berlebih yang menginduksi apoptosis sel amnion via mekanoreseptor
 - c. Hambatan produksi prostaglandin oleh sel-sel miometrium
 - d. Peningkatan sintesis kolagen secara masif pada dinding korion
 - e. Penurunan sintesis Matrix Metalloproteinases (MMPs) secara fokal
7. Seorang ibu hamil G5P4A0 berusia 39 minggu didiagnosis mengalami Ketuban Pecah Dini. Mengapa paritas tinggi dan usia ibu yang lanjut dikategorikan sebagai faktor risiko KPD?
- a. Mengakibatkan hipertrofi selaput ketuban yang berlebihan
 - b. Menurunkan sintesis sitokin proinflamasi di dalam desidua

- c. Berasosiasi dengan penurunan kualitas vaskularisasi desidua dan elastisitas jaringan ikat
 - d. Meningkatkan kadar Tissue Inhibitors of Metalloproteinases (TIMPs) secara sistemik
 - e. Mempercepat pematangan paru janin secara dini di dalam kandungan
8. Berapakah batasan usia kehamilan untuk mengklasifikasikan kejadian Ketuban Pecah Dini sebagai Preterm Premature Rupture of Membranes (PPROM)?
- a. Kurang dari 20 minggu
 - b. Kurang dari 28 minggu
 - c. Kurang dari 32 minggu
 - d. Kurang dari 37 minggu
 - e. Kurang dari 42 minggu
9. Bahaya utama yang harus diwaspadai jika masa laten (rentang waktu antara pecahnya ketuban dan mulainya persalinan) terlalu lama pada kasus KPD aterm adalah...
- a. Sindrom gawat napas janin akibat prematuritas paru
 - b. Risiko terjadinya infeksi asendens atau korioamnionitis
 - c. Kalsifikasi plasenta dini secara menyeluruh
 - d. Penurunan kontraksi uterus secara permanen
 - e. Peningkatan risiko malformasi kongenital pada janin
10. Bakteri patogen seperti *Escherichia coli* yang menginfeksi saluran genital bawah memicu KPD melalui pengeluaran zat tertentu. Zat apakah yang dimaksud?
- a. Prostaglandin E2 bebas
 - b. Matriks kolagenase rekombinan
 - c. Endotoksin bakteri
 - d. Asam hialuronat peptida
 - e. Hormon relaksin plasenta

c. Soal Project / Studi Kasus

1. Ny. T, berusia 24 tahun, hamil 31 minggu (G1P0A0), datang ke unit gawat darurat rumah sakit dengan keluhan keluar rembesan air dari jalan lahir sejak 6 jam yang lalu. Pemeriksaan spekulum menunjukkan adanya genangan cairan jernih di forniks posterior, tes nitrazin positif, dan belum ada tanda-tanda inpartu ataupun gawat janin. Pasien tinggal di daerah pinggiran dengan

jarak tempuh 3 jam ke rumah sakit rujukan tipe B terdekat. Evaluasilah kondisi klinis Ny. T untuk menentukan klasifikasi KPD yang dialaminya. Selanjutnya, susunlah rencana penatalaksanaan komprehensif yang harus dilakukan di fasilitas kesehatan tempat Anda bekerja saat ini sebelum melakukan rujukan, dengan mempertimbangkan aspek keselamatan ibu dan janin serta risiko prematuritas janin.

2. Ny. M, berumur 40 tahun (G6P5A0), usia kehamilan 35 minggu, mendatangi klinik bidan mandiri dengan keluhan ketuban pecah tiba-tiba sejak 2 jam yang lalu. Riwayat kehamilan sebelumnya menunjukkan ia pernah mengalami persalinan preterm pada kehamilan ketiga. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya infeksi saluran kemih yang belum diobati secara tuntas. Analisislah interaksi faktor risiko akumulatif (usia, paritas, riwayat obstetri, dan infeksi) yang memicu terjadinya robekan selaput ketuban pada kasus Ny. M secara patofisiologis. Berdasarkan analisis tersebut, rumuskan langkah-langkah preventif serta edukatif yang seharusnya diintegrasikan oleh bidan dalam asuhan antenatal sejak trimester pertama untuk mencegah terulangnya kejadian serupa.

DAFTAR PUSTAKA

- Agustini, N. K. T. (2022). Pengetahuan Ibu Hamil Tentang Tanda Bahaya Kehamilan di Puskesmas II Denpasar Selatan. *JURNAL MEDIKA USADA*, 5(1), 5-9. <https://doi.org/10.54107/medikausada.v5i1.113>
- Alfitri, N. A., Bakhtiar, R., & Ngo, N. F. (2021). Hubungan umur kehamilan, jenis persalinan, dan ketuban pecah dini dengan derajat asfiksia neonatorum di rsud abdul wahab sjahranie samarinda periode 2019 - 2020. *Jurnal Kedokteran Mulawarman*, 8(1), 19-19. <https://doi.org/10.30872/j.ked.mulawarman.v8i1.6006>
- Ali, R. N. H., Hiola, F. A. A., & Tomayahu, V. (2021). Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Kejadian Komplikasi Ketuban Pecah Dini (Kpd) Di Rsud Dr Mm Dunda Limboto. *Jurnal Syntax Admiration*, 2(3), 381-393. <https://doi.org/10.46799/jhs.v2i3.130>
- Amir, M. F. (2018). *Buku Ajar Konsep Dasar Matematika*. Umsida Press. <https://doi.org/10.21070/2018/978-602-5914-06-5>
- Andriani, R., Murdiningsih, M., & Rahmadhani, S. P. (2022). Hubungan karakteristik ibu dengan kejadian preeklampsia pada ibu hamil. *Jurnal Aisyiyah Medika*, 7(2). <https://doi.org/10.36729/jam.v7i2.861>
- Apriliyanti, E., Putri, R., & Nency, A. (2023). Hubungan riwayat preeklampsia, pemeriksaan antenatal, dan tingkat stres dengan kejadian pre-eklampsia berat pada ibu hamil di desa permis tahun 2022. *SENTRI Jurnal Riset Ilmiah*, 2(4), 1214-1224. <https://doi.org/10.55681/sentri.v2i4.724>
- Arnianti, A., Adelianna, A., & Hasnitang, H. (2022). Analisis Faktor Risiko Anemia dalam Kehamilan pada Masa Pandemi Covid-19. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 437-444. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i2.807>
- Ayuni, I. D., Lisca, S. M., & Karubuy, M. A. (2023). Hubungan antara Status Gizi, Aktivitas Fisik, dan Dukungan Suami dengan Hiperemesis Gravidarum pada Ibu Hamil Trimester I dan Trimester II. *Open Access Jakarta Journal of Health Sciences*, 2(3), 607-614. <https://doi.org/10.53801/oajjhs.v2i3.117>

- Carolyn, B. T., Syamsiah, S., & Deresiyana, D. (2021). Perbedaan pemberian jambu biji merah (psidium guajava) dan bit (beta vulgaris) terhadap kadar hemoglobin ibu hamil. *JOMIS (Journal of Midwifery Science)*, 5(2), 96-105. <https://doi.org/10.36341/jomis.v5i2.1517>
- Cholifah, S., & Rinata, E. (2022). *Buku Ajar Asuhan Kebidanan Kehamilan*. Umsida Press. <https://doi.org/10.21070/2022/978-623-464-045-8>
- Citrawati, N. K., & Laksmi, I. G. A. P. S. (2021). Hubungan pengetahuan ibu hamil tentang anc terhadap kunjungan anc di puskesmas tampaksiring II. *Jurnal Keperawatan Sriwijaya*, 8(2), 19-26. <https://doi.org/10.32539/jks.v8i2.15299>
- Da, R. (2021). Asuhan gizi pada hiperemesis gravidarum. <https://doi.org/10.14710/jnh.9.1.2021.44-52>
- Erlin, E., Marlim, Y. N., Junadhi, J., Suryati, L., & Agustina, N. (2022). Deteksi Dini Penyakit Diabetes Menggunakan Machine Learning dengan Algoritma Logistic Regression. *Jurnal Nasional Teknik Elektro dan Teknologi Informasi (JNTETI)*, 11(2), 88-96. <https://doi.org/10.22146/jnteti.v11i2.3586>
- Fauziah, P. S., Hamidah, H., & Subiyatin, A. (2022). Kehamilan Tidak Diinginkan di Usia Remaja. *Muhammadiyah Journal of Midwifery*, 3(2), 53-53. <https://doi.org/10.24853/myjm.3.2.53-62>
- Fentiana, N., Tambunan, F., & Ginting, D. (2022). Stunting, pemeriksaan kehamilan dan konsumsi tablet tambah darah ibu hamil di indonesia: Analisis data riskesdas 2013. *JURNAL KEPERAWATAN SUAKA INSAN (JKSI)*, 7(2), 133-138. <https://doi.org/10.51143/jksi.v7i2.351>
- Hanif, K. H., Muntari, N. R., & Ramadhani, P. A. (2022). Penerapan Metode Certainty Factor untuk Mendiagnosa Penyakit Preeklamsia pada Ibu Hamil dengan Menggunakan Bahasa Pemrograman Python. *Insect (Informatics and Security) Jurnal Teknik Informatika*, 7(2), 63-71. <https://doi.org/10.33506/insect.v7i2.1818>
- Hartono, H., & Ediyono, S. (2024). Hubungan tingkat pendidikan, lama menderita sakit dengan tingkat pengetahuan 5 pilar

- penatalaksanaan diabetes mellitus di wilayah kerja puskesmas sungai durian kabupaten kbu raya kalimantan barat. *THE SHINE CAHAYA DUNIA S-1 KEPERAWATAN*, 9(01). <https://doi.org/10.35720/tscs1kep.v9i01.502>
- Haslan, H., & Trisutrisno, I. (2022). Dampak Kejadian Preeklamsia dalam Kehamilan Terhadap Pertumbuhan Janin Intrauterine. *JURNAL ILMIAH KESEHATAN SANDI HUSADA*, 445-454. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i2.810>
- Herinawati, H., Heryani, N., Susanti, S., Nst, A. F. D., Imelda, I., & Iksaruddin, I. (2021). Efektivitas Self Efficacy terhadap Pemahaman Tanda Bahaya Kehamilan menggunakan Video dan Buku Kesehatan Ibu dan Anak. *Jurnal Akademika Baiturrahim Jambi*, 10(1), 109-109. <https://doi.org/10.36565/jab.v10i1.290>
- Herlina, N., Nawangsari, S., Harahap, R. K., Ekowati, E., & Asmarany, A. I. (2021). Pengembangan Skrining Deteksi Resiko Kehamilan Berdasarkan Kriteria Keadaan dan Kondisi Ibu Hamil. *Jurnal Aisyah Jurnal Ilmu Kesehatan*, 6(3). <https://doi.org/10.30604/jika.v6i3.536>
- Jamal, A., & Ikhwan, M. (2021). Kesepakatan Menunda Kehamilan Bagi Pasangan Muda Perspektif Hukum Islam: Upaya Menekan Pernikahan Dini di Masa Pandemi. *Al-Manahij Jurnal Kajian Hukum Islam*, 15(2), 309-324. <https://doi.org/10.24090/mnh.v15i2.5138>
- Jamilus, J., Kartina, E., & Trijono, R. (2021). *Kehilangan Kewarganegaraan Indonesia berdasarkan UU Nomor 12 Tahun 2006 Tentang Kewarganegaraan Republik Indonesia*. Balitbangkumham Press. <https://doi.org/10.30641/kumhampress.59>
- K, P. A. (2019). *Konsep Dasar Persalinan*. Umsida Press. <https://doi.org/10.21070/2019/978-602-5914-75-1>
- Kartika, S. B. (2017). *Modul Praktikum Konsep Dasar IPA*. Umsida Press. <https://doi.org/10.21070/2017/978-979-3401-85-0>
- Khadijah, S. (2022). Hubungan anemia dan usia pada ibu hamil dengan kejadian abortus inkomplit di rsam bukittinggi. *Jurnal Endurance*, 1(3), 156-166. <https://doi.org/10.22216/jen.v1i3.1010>

- Kumala, E. L. C., Fauzia, M., Diah, D., Listari, K. M., Rachmawati, R., & Andrianus, E. P. (2023). *Relasi Penyakit Sistemik dengan Jaringan Periodontal serta Penatalaksanaannya*. Universitas Brawijaya Press. <https://doi.org/10.11594/ubpress9786232968509>
- Kurniawan, M. I. (2018). *Buku Ajar Konsep Dasar Pendidikan Kewarganegaraan Sekolah Dasar*. Umsida Press. <https://doi.org/10.21070/2018/978-602-5914-32-4>
- Lathifah, I. C., & Dewi, A. O. P. (2021). Perilaku Pencarian Informasi Ibu Hamil pada Kehamilan Pertama di Kecamatan Tembalang Semarang dalam Memenuhi Kebutuhan Informasi. *Anuva Jurnal Kajian Budaya Perpustakaan dan Informasi*, 5(3), 401-416. <https://doi.org/10.14710/anuva.5.3.401-416>
- Lestari, M., & Musa, S. M. (2023). Hubungan umur dan paritas dengan kejadian ketuban pecah dini di rsud tangerang. *IMJ (Indonesian Midwifery Journal)*, 5(1), 5-5. <https://doi.org/10.31000/imj.v5i1.6023>
- Lestari, E., Shaluhiyah, Z., & Adi, M. S. (2023). Intervensi Pencegahan Stunting pada Masa Prakonsepsi : Literature Review. *Media Publikasi Promosi Kesehatan Indonesia (MPPKI)*, 6(2), 214-221. <https://doi.org/10.56338/mppki.v6i2.2994>
- Lia, S. L. (2022). Hiperemesis Gravidarum Perbedaan Tingkat Mual dan Muntah pada Ibu Hamil Trimester I dengan Hiperemesis Gravidarum Sebelum dan Sesudah Diberikan Rebusan Jahe di Klinik Sehat Medika Tahun 2021. *Jurnal Kesehatan Rajawali*, 12(1), 12-15. <https://doi.org/10.54350/jkr.v12i1.121>
- Lubis, M. S., Pramana, C., & Kasjono, H. S. (2022). Pengaruh penyuluhan menstruasi menggunakan media booklet terhadap pengetahuan dan sikap siswi dalam menghadapi menarche. *Sebatik*, 26(1), 270-276. <https://doi.org/10.46984/sebatik.v26i1.1544>
- Manurung, P., & Helda, H. (2021). Hubungan Riwayat Komplikasi Saat Hamil dengan Kejadian Berat Badan Lahir Rendah (BBLR) di Indonesia. *Jurnal Epidemiologi Kesehatan Indonesia*, 4(2). <https://doi.org/10.7454/epidkes.v4i2.4069>

- Marbun, U., & Irnawati, I. (2023). Edukasi Bahaya dan Pencegahan Preeklampsia Pada Kehamilan. *Abdimas Polsaka*, 64-69. <https://doi.org/10.35816/abdimaspolsaka.v2i1.36>
- Martinus, F. D., Bintang, M. R., & Sari, R. N. (2023). Hubungan usia ibu, paritas, dan jarak kehamilan pada ibu hamil dengan kejadian bayi berat lahir rendah (bblr) di rumah sakit charis medika batam tahun 2021. *Zona Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Batam*, 13(1), 295-305. <https://doi.org/10.37776/zked.v13i1.1149>
- Mitra, M., Yanti, N., Nurlisis, N., Dewi, O., & Marllina, H. (2021). Standar kuantitas antenatal care dan sosial budaya dengan risiko anemia pada kehamilan. *Jurnal Kesehatan Reproduksi*, 12(1), 51-63. <https://doi.org/10.22435/kespro.v12i1.4386>
- Munir, R., & Yusnia, N. (2022). Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Kejadian Hiperemesis Gravidarum pada Ibu Hamil. *Jurnal Formil (Forum Ilmiah) Kesmas Respati*, 7(3), 326-326. <https://doi.org/10.35842/formil.v7i3.460>
- Paramita, B. F., & Sukatendel, K. (2021). Hubungan Kadar Hemoglobin Pada Ibu di Trimester III Kehamilan Dengan Kejadian Perdarahan Pascapersalinan di RSUP Haji Adam Malik Medan. *SCRIPTA SCORE Scientific Medical Journal*, 2(2), 68-75. <https://doi.org/10.32734/scripta.v2i2.3375>
- Pertiwi, R. D., & Ayubi, D. (2022). Hubungan Pengetahuan dengan Status Vaksinasi COVID-19 pada Ibu Hamil di Wilayah DKI Jakarta. *Media Publikasi Promosi Kesehatan Indonesia (MPPKI)*, 5(4), 395-403. <https://doi.org/10.56338/mppki.v5i4.2208>
- Purborini, S. F. A., & Rumaropen, N. S. (2023). Hubungan Usia, Paritas, dan Tingkat Pendidikan dengan Kehamilan Tidak Diinginkan Pada Pasangan Usia Subur di Surabaya. *Media Gizi Kesmas*, 12(1), 207-211. <https://doi.org/10.20473/mgk.v12i1.2023.207-211>
- Putri, N. t., Rosita, R., Febrianti, N., & Surianto, S. (2022). Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Hipertensi pada Ibu Hamil. *An Idea Nursing Journal*, 1(01), 43-50. <https://doi.org/10.53690/inj.v1i01.114>
- Rahim, I., Fitriani, R., Gama, A. W., Rahman, A., & Alwi, Z. (2023). Analisis Faktor Risiko Kejadian Persalinan Prematur

- Di RSUD Haji Makassar Tahun 2021. *Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 19(2), 132-132.
<https://doi.org/10.24853/jkk.19.2.132-145>
- Rahmanindar, N., Zulfiana, E., & Harnawati, R. A. (2021). Akupresur Dalam Mengurangi Hiperemesis Kehamilan. *OKSITOSIN Jurnal Ilmiah Kebidanan*, 8(1), 1-9.
<https://doi.org/10.35316/oksitosin.v8i1.672>
- Ramadhan, B. R. (2022). Plasenta Previa : Mekanisme dan Faktor Risiko. *JURNAL ILMIAH KESEHATAN SANDI HUSADA*, 208-219. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i1.735>
- Retni, A., & Damansyah, H. (2022). The effect of giving ginger aromatherapy on reducing hyperemesis gravidarum in first-trimester pregnant women in the work area limboto health center. *Journal Health & Science Gorontalo Journal Health and Science Community*, 7(1), 10-18.
<https://doi.org/10.35971/gojhes.v7i1.16860>
- Rinata, E. (2019). *Buku Ajar Asuhan Kebidanan Pathologi I (KEHAMILAN)*. Umsida Press.
<https://doi.org/10.21070/2019/978-623-578-11-6>
- Rosyidah, R. (2019). *Buku Ajar Mata Kuliah Obstetri Pathologi (Pathologi Dalam Kehamilan)*. Umsida Press.
<https://doi.org/10.21070/2019/978-602-5914-88-1>
- Sakriawati, M., & Rahmawati, R. (2021). Faktor risiko usia dan paritas ibu hamil terhadap kejadian ketuban pecah dini. *Nursing Arts*, 14(2), 90-97.
<https://doi.org/10.36741/jna.v14i2.114>
- Sandhi, S. I., & Dewi, D. W. E. (2022). Pengaruh konsumsi kurma ajwa terhadap kontraksi uterus dilihat dari lama persalinan. *Jurnal Kebidanan Indonesia*, 14(1).
<https://doi.org/10.36419/jki.v14i1.762>
- Saputri, D. F., & Fransiska, P. (2023). Karakteristik Ibu Hamil Dengan Preeklampsia. *Cendekia Medika Jurnal Stikes Al-Maarif Baturaja*, 8(1), 132-142.
<https://doi.org/10.52235/cendekiamedika.v8i1.221>
- Subqi, I., Hasan, S., & Riani, E. (2021). Peran lptp melalui pendekatan agama dan multisektor dalam penanganan penurunan angka stunting di desa pagarejo wonosobo. *Jurnal*

- Al-Ijtima'iyah*, 7(1), 111-111. <https://doi.org/10.22373/al-ijtima'iyah.v7i1.9523>
- Susanti, N. M. D., Lainsamputty, F., & Ilestari, V. (2021). Stres dengan Hiperemesis Gravidarum Pada Ibu Hamil. *JURNAL ILMIAH KESEHATAN SANDI HUSADA*, 10(2), 635-642. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v10i2.670>
- Sutarman, S. (2018). *Monograf Aplikasi Biofertilizer Pada Kedele Tahan Naungan*. Umsida Press. <https://doi.org/10.21070/2018/978-979-3401-92-8>
- Unknown (2025). *Ektopik Gebelik: Güncel Kanıtı Dayalı Klinik Yönetim ve İleri Yaklaşımlar*. Bidge Yayınları. <https://doi.org/10.70269/vu374yefedzt>
- Vizianti, L. (2022). Peran dan fungsi pos pelayanan terpadu (posyandu) dalam pencegahan stunting di kota medan. *Warta Dharmawangsa*, 16(3), 563-580. <https://doi.org/10.46576/wdw.v16i3.2248>
- Wulandari, S., & Wantini, N. A. (2021). Ketidaknyamanan fisik dan psikologis pada ibu hamil trimester III di wilayah puskesmas berbukit sleman daerah istimewa yogyakarta. *Jurnal Kebidanan Indonesia*, 12(1). <https://doi.org/10.36419/jki.v12i1.438>
- Wulandari, D., Riski, M., & Indriani, P. L. N. (2022). Hubungan obesitas, pola makan dan cakupan kunjungan antenatal care dengan kejadian preeklampsia pada ibu hamil trimester III. *Jurnal Kebidanan Indonesia*, 13(1). <https://doi.org/10.36419/jki.v13i1.564>
- Yanti, D., & Lilis, D. N. (2022). Faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Perdarahan Postpartum. *Nursing Care and Health Technology Journal (NCHAT)*, 2(1), 16-23. <https://doi.org/10.56742/nchat.v2i1.32>
- Zulaekah, S., & Kusumawati, Y. (2021). Kecemasan sebagai Penyebab Gangguan Kesehatan Mental pada Kehamilan di Layanan Kesehatan Primer Kota Surakarta. *Jurnal Kebidanan dan Keperawatan Aisyiyah*, 17(1), 59-73. <https://doi.org/10.31101/jkk.2064>

LAMPIRAN: KUNCI JAWABAN

Kunci Jawaban BAB 1

a. Essay

1. Pergeseran terjadi ketika beban hemodinamik, seperti lonjakan plasma darah 50%, melampaui kemampuan kompensasi kardiovaskular ibu. Titik kritisnya adalah kegagalan perfusi organ vital dan kegagalan fungsi jantung, yang merubah kondisi fisiologis adaptif menjadi gagal jantung akut atau kardiomiopati.
2. Plasenta previa adalah komplikasi langsung (akibat proses obstetri) yang membutuhkan rujukan sekunder/tersier untuk persalinan bedah sesar. Diabetes melitus gestasional adalah komplikasi tidak langsung (penyakit sistemik) yang memerlukan kolaborasi dengan spesialis penyakit dalam guna mengontrol glikemia sistemik.
3. Edema tungkai bisa bersifat fisiologis akibat tekanan uterus pada vena kava inferior. Namun, jika disertai hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg) dan proteinuria, kondisi bergeser menjadi patologis (preeklampsia), sehingga membutuhkan anamnesis, pemeriksaan tekanan darah, dan urinalisis untuk diagnosis diferensial.
4. Pembagian berdasarkan trimester menentukan kelangsungan hidup janin karena kematangan organ. Komplikasi trimester pertama umumnya berupa kegagalan implantasi/organogenesis (penanganan fokus pada terminasi/evakuasi), sedangkan trimester ketiga didominasi masalah vaskular/plasenta (penanganan fokus pada stabilitas ibu dan viabilitas janin).
5. Faktor risiko adalah variabel yang secara statistik meningkatkan probabilitas terjadinya komplikasi (misal usia ekstrem, riwayat obstetri), sedangkan etiologi adalah penyebab langsung patofisiologis penyakit. Pemahaman ini penting bagi praktisi untuk menyaring dan memantau populasi rentan sebelum komplikasi terjadi.

b. Pilihan Ganda

1. C
2. B
3. C

4. B
5. B
6. C
7. B
8. B
9. B
10. C

c. Studi Kasus / Proyek

1. Ny. A mengalami Preeklampsia Berat (PEB), sebuah komplikasi obstetri langsung trimester ketiga berkategori gawat darurat. Penatalaksanaan awal di Puskesmas meliputi pemberian Magnesium Sulfat ($MgSO_4$) dosis awal untuk pencegahan kejang, stabilisasi tekanan darah, pemasangan kateter urin, serta segera merujuk pasien ke faskes sekunder dengan fasilitas PONEK.
2. Stratifikasi risiko Ny. B menunjukkan faktor risiko usia ekstrem (>35 tahun), multi-gravida dengan riwayat prematur, dan kondisi medis bawaan (hipertensi kronis). Komplikasi tidak langsung berupa anemia dan hipertensi kronis meningkatkan risiko gangguan perfusi plasenta, menghambat pertumbuhan janin, serta memperbesar peluang terjadinya superimposed preeklampsia pada trimester berikutnya jika tidak dikelola ketat.

Kunci Jawaban BAB 2

a. Essay

1. Lonjakan hCG yang tinggi (seperti pada gemeli/mola) menstimulasi reseptor TSH karena kemiripan struktur molekulnya. Hal ini memicu hipertiroidisme transien yang merangsang pusat muntah di otak secara berlebihan, sehingga memperberat derajat hiperemesis.
2. Emesis bersifat fisiologis dengan mual muntah ringan tanpa mengganggu status nutrisi dan hidrasi tubuh. Hiperemesis bersifat patologis dengan muntah hebat persisten yang menyebabkan dehidrasi, ketonuria, ketidakseimbangan elektrolit, dan penurunan berat badan melebihi 5%.
3. Ketiadaan asupan glukosa memaksa tubuh melakukan lipolisis. Oksidasi asam lemak yang tidak sempurna menghasilkan benda

keton yang memicu asidosis metabolik dan ketonuria. Akumulasi benda keton yang bersifat toksik ini berisiko mengganggu perkembangan saraf janin.

4. Asuhan holistik dimulai dengan stabilisasi fisik, diikuti konseling psikologis untuk meredakan kecemasan, eksplorasi masalah kehamilan tidak direncanakan, serta edukasi suami agar memberikan dukungan emosional guna menekan aktivitas aksis HPA dan produksi kortisol.
5. Hipokalemia berat ($2,1 \text{ mEq/L}$) mengganggu potensial membran sel otot. Implikasi klinisnya meliputi risiko tinggi aritmia jantung yang mengancam jiwa, kelemahan otot pernapasan progresif, serta gangguan transmisi neuromuskular yang menghambat aktivitas motorik pasien.

b. Pilihan Ganda

1. B
2. C
3. B
4. C
5. A
6. C
7. C
8. B
9. C
10. C

c. Studi Kasus / Proyek

1. Ny. A mengalami dehidrasi berat, hemokonsentrasi, dan katabolisme lemak akibat deplesi glikogen. Bidan harus melakukan pendekatan persuasif dengan menjelaskan risiko kematian janin akibat kekurangan cairan secara medis tanpa menyalahkan kepercayaan keluarga, serta melibatkan tokoh keluarga kunci untuk menyetujui rujukan rehidrasi.
2. Kehamilan tidak direncanakan dan stresor ekonomi memicu aktivasi aksis HPA, melepaskan kortisol yang menurunkan toleransi lambung. Prioritas klinis darurat meliputi rehidrasi cairan intravena, koreksi ketat hipokalemia dengan kalium

klorida, pemberian tiamin untuk mencegah ensefalopati, serta kolaborasi konseling psikososial terintegrasi.

Kunci Jawaban BAB 3

a. Essay

1. Klasifikasi baru mencegah penundaan rujukan akibat penilaian proteinuria yang fluktuatif. Menghapus istilah "ringan" memastikan pasien dengan disfungsi organ tanpa proteinuria masif segera dikategorikan berisiko tinggi dan ditangani secara agresif demi menekan mortalitas.
2. Pada diagnosis klasik, proteinuria merupakan syarat mutlak. Pada kriteria modern, diagnosis tetap tegak jika ada hipertensi baru dan kerusakan organ sistemik. Mengabaikan kriteria modern membahayakan pasien preeklamsia tanpa proteinuria yang terancam gagal organ.
3. Kegagalan remodeling arteri spiralis menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah rahim dan iskemia plasenta. Plasenta yang kekurangan oksigen melepas faktor anti-angiogenik ke sirkulasi ibu, merusak endotel vaskular secara sistemik, dan memicu hipertensi serta kebocoran organ.
4. Pasien memiliki tiga faktor risiko sedang (usia di atas 35 tahun, nulipara, riwayat keluarga). Rencana asuhan meliputi pemberian terapi preventif sejak trimester pertama, skrining ketat tekanan darah, edukasi tanda bahaya, serta rujukan terencana ke dokter spesialis obstetri.
5. Eklamsia terjadi akibat vasospasme hebat dan hilangnya autoregulasi aliran darah otak akibat preeklamsia berat yang tidak terkendali. Stabilisasi hemodinamik dan pencegahan kejang dengan obat mutlak didahulukan sebelum persalinan guna menghindari perdarahan otak maternal saat terminasi.

b. Pilihan Ganda

1. B
2. B
3. C
4. B
5. D
6. B

7. B
8. C
9. B
10. C

c. Studi Kasus / Proyek

1. Ny. A mengalami preeklamsia dengan gejala berat. Tindakan stabilisasi awal meliputi pemberian dosis awal magnesium sulfat intravena dan intramuskular untuk mencegah kejang eklamsia, pemberian antihipertensi seperti nifedipin oral, pemasangan kateter urin untuk memantau pengeluaran cairan, serta pendampingan oleh tenaga kesehatan terlatih selama perjalanan rujukan.
2. Ny. B masuk kategori risiko tinggi karena memiliki riwayat preeklamsia terdahulu (faktor risiko tinggi), usia di atas 35 tahun, dan obesitas (faktor risiko sedang). Rencana asuhannya meliputi pemberian aspirin dosis rendah dan suplemen kalsium sejak akhir trimester pertama, kontrol kehamilan lebih sering, pemantauan ketat tekanan darah, serta kolaborasi aktif dengan dokter spesialis obstetri.

Kunci Jawaban BAB 4

a. Essay

1. Siklus 35 hari memiliki selisih +7 hari dari siklus standar 28 hari. Perhitungan rumus Naegele harus ditambahkan 7 hari agar taksiran persalinan akurat. Bidan harus melakukan penyesuaian ini atau merujuk USG trimester pertama guna menghindari kesalahan diagnosis prematuritas atau postterm.
2. Bayi *extremely preterm* (<28 minggu) mengalami defisiensi surfaktan berat dan ketidakmatangan organ multisistem ekstrem, sehingga membutuhkan ventilasi mekanis dan perawatan intensif segera. Bayi *moderate to late preterm* (32-37 minggu) memiliki paru yang lebih matang, refleks hisap lebih baik, dan risiko morbiditas jauh lebih rendah.
3. Anemia menurunkan kapasitas angkut oksigen yang memicu stres oksidatif jaringan plasenta. Kondisi ini merangsang pelepasan hormon kortikotropin plasenta (CRH) ke sirkulasi ibu, yang memicu sintesis prostaglandin, meningkatkan

- sensitivitas reseptor oksitosin, memicu kontraksi miometrium, dan melunakkan kolagen serviks sehingga terjadi persalinan prematur.
4. Vaginosis bakterialis menghasilkan endotoksin dan merangsang pelepasan sitokin inflamasi (IL-1, TNF-alpha) serta prostaglandin. Zat-zat ini mendegradasi kolagen pada selaput ketuban (memicu ketuban pecah dini) dan merangsang kontraksi uterus. Deteksi dini wajib diintegrasikan untuk mencegah kerusakan membran ketuban dan persalinan prematur.
 5. Penatalaksanaan preventif meliputi penjarangan kehamilan (minimal 18 bulan), terapi progesteron profilaksis sejak trimester kedua, skrining dan pengobatan infeksi saluran kemih serta reproduksi, optimalisasi status nutrisi dan kadar hemoglobin ibu, pemantauan ketat panjang serviks lewat USG transvaginal, serta edukasi tanda bahaya persalinan preterm.

b. Pilihan Ganda

1. A
2. B
3. C
4. B
5. B
6. C
7. B
8. A
9. B
10. B

c. Studi Kasus / Proyek

1. Usia gestasi riil pasien adalah 29 minggu (siklus 35 hari berarti dikurangi 7 hari dari HPHT), tergolong *very preterm*. Tindakan darurat: rawat inap, berikan tokolitik (seperti nifedipin) untuk menunda persalinan, berikan kortikosteroid (dexamethasone) untuk pematangan paru janin, berikan magnesium sulfat untuk neuroproteksi, serta berikan suplementasi zat besi intensif untuk mengoreksi anemia ibu.

2. Pasien mengalami Ketuban Pecah Dini (KPD) preterm yang dipicu oleh infeksi vaginosis bakterialis. Pasien harus segera dirujuk ke rumah sakit dengan fasilitas NICU karena usia kehamilan <37 minggu dan risiko tinggi korioamnionitis. Penatalaksanaan di puskesmas sebelum rujukan: pasang infus, berikan antibiotik profilaksis dosis pertama, batasi pemeriksaan dalam, dan pantau tanda infeksi serta kesejahteraan janin selama rujukan.

Kunci Jawaban BAB 5

a. Essay

1. Area interstisial dikelilingi miometrium tebal yang kaya vaskularisasi dari arteri uterina. Meskipun dindingnya lebih kuat sehingga menunda onset ruptur, pecahnya pembuluh darah besar di area ini memicu perdarahan internal masif yang mematikan dalam waktu sangat singkat.
2. Perdarahan vaginal bukan berasal dari robekan tuba, melainkan luruhnya desidua uterus. Karena kehamilan ektopik tidak berkembang dengan baik, kadar hormon estrogen dan progesteron menurun drastis, sehingga tidak mampu lagi mempertahankan keutuhan desidua di dalam kavum uteri.
3. Infeksi panggul memicu inflamasi kronis yang merusak mikrosilia epitel tuba secara ireversibel (permanen) dan meninggalkan jaringan parut. Meskipun bakteri telah dibasmi antibiotik, gangguan mekanis transpor embrio tetap bertahan, sehingga risiko implantasi ektopik berulang tetap tinggi.
4. Endometrium uterus memiliki lapisan desidua tebal yang membatasi kedalaman invasi trofoblas. Sebaliknya, dinding tuba falopii sangat tipis dan tidak memiliki zona desidua protektif, sehingga trofoblas dengan agresif menginvasi hingga lapisan muskularis dan menembus peritoneum tuba.
5. Mengintegrasikan penapisan riwayat keputihan patologis dan penyakit radang panggul pada setiap layanan prakonsepsi di puskesmas, serta mengedukasi wanita usia subur mengenai pentingnya pengobatan infeksi reproduksi secara tuntas guna mencegah kerusakan siliari tuba sebelum merencanakan kehamilan.

b. Pilihan Ganda

1. B
2. B
3. B
4. C
5. D
6. B
7. C
8. B
9. A
10. E

c. Studi Kasus / Proyek

1. Keputihan patologis yang tidak tuntas memicu infeksi saluran reproduksi atas/penyakit radang panggul, merusak silia tuba, dan menyebabkan implantasi ektopik (paling mungkin di ampula) yang kini telah ruptur. Prioritas penatalaksanaan segera meliputi resusitasi cairan kristaloid agresif untuk mengatasi syok, persiapan transfusi darah, dan laparotomi/laparoskopi cito untuk menghentikan perdarahan internal aktif melalui tindakan salpingektomi.
2. Kekeliruan diagnosis abortus inkomplit sangat berbahaya karena dapat menunda penanganan bedah darurat dan kuretase justru memperparah kondisi. Ketidaksesuaian gejala terjadi karena perdarahan hebat menumpuk di dalam rongga peritoneum (intraabdomen) akibat ruptur tuba, bukan keluar lewat vagina. Pencegahan di pelayanan primer memerlukan pemeriksaan tanda akut abdomen (nyeri tekan/nyeri goyang porsio) serta rujukan segera tanpa menunggu hemodinamik kolaps.

Kunci Jawaban BAB 6**a. Essay**

1. Ketiadaan lapisan Nitabuch menghilangkan batas alami endometrium-miometrium, memicu invasi trofoblas. Derajat akreta hanya menempel pada miometrium, inkreta menginvasi miometrium, sedangkan perkreta menembus serosa uterus hingga menginvasi organ sekitarnya seperti kandung kemih,

sehingga meningkatkan risiko perdarahan masif dan kerusakan organ.

2. Perdarahan plasenta previa terjadi tanpa nyeri akibat peregangan segmen bawah rahim yang merobek pembuluh darah desidua pada batas perlekatan plasenta. Perdarahan akibat kotiledon tertinggal dipicu oleh kegagalan miometrium berkontraksi secara efektif (atonía uteri) karena adanya benda asing di dalam kavum uteri.
3. Pemeriksaan dalam digital dilarang keras karena jari pemeriksa dapat langsung merobek plasenta yang menghalangi ostium uteri internum, memicu perdarahan katastrofik. Alternatif diagnostik yang aman adalah ultrasonografi transabdominal atau transvaginal untuk memetakan lokasi plasenta secara visual dan non-invasif.
4. Sawar plasenta menyeleksi transfer nutrisi sekaligus bertindak sebagai pelindung imunologis yang menghalangi sel imun ibu menyerang janin alograf. Kegagalan fungsi proteksi ini memicu penolakan imunologis ibu terhadap janin, yang berakibat pada keguguran spontan atau gangguan pertumbuhan janin.
5. Strategi meliputi identifikasi faktor risiko sejak kunjungan awal, skrining ultrasonografi serial pada trimester kedua dan ketiga untuk menilai lokasi plasenta serta tanda-tanda invasi miometrium, konseling rujukan ke fasilitas kesehatan tersier, dan perencanaan persalinan sesar terjadwal menghindari persalinan darurat.

b. Pilihan Ganda

1. C
2. C
3. B
4. B
5. C
6. B
7. A
8. C
9. C
10. B

c. Studi Kasus / Proyek

1. **Diagnosis:** Spektrum Plasenta Akreta (kemungkinan plasenta perkreta) yang disertai plasenta previa parsialis dengan faktor risiko usia lanjut dan riwayat seksio sesarea berulang. Persiapan tim multidisiplin (obstetri, urologi, anestesi, bank darah) krusial karena risiko perdarahan hebat dan keterlibatan kandung kemih. Strategi preventif meliputi pembedahan elektif terencana di rumah sakit tersier, penyediaan darah masif, dan teknik histerektomi sesarea tanpa melepaskan plasenta secara paksa.
2. **Hubungan:** Sisa kotiledon yang tertinggal menghalangi kontraksi optimal serat-serat miometrium (atonia uteri), sehingga pembuluh darah terbuka di bekas implantasi plasenta terus mengalirkan darah. **Penatalaksanaan darurat:** Berikan uterotonika tambahan (oksitosin/metilergometrin/misoprostol), lakukan kompresi bimanual untuk merangsang kontraksi, pasang infus jalur ganda untuk resusitasi cairan, dan lakukan eksplorasi manual kavum uteri untuk mengeluarkan sisa kotiledon secara aseptik sebelum rujukan.

Kunci Jawaban BAB 7

a. Essay

1. Jaringan parut akibat bedah sesarea atau kuretase merusak endometrium dan mengganggu desidualisasi. Hal ini memaksa blastokista berimplantasi di segmen bawah uterus yang vaskularisasinya lebih rendah (plasenta previa) atau menembus miometrium karena tidak adanya desidua basalis yang adekuat (plasenta akreta).
2. Plasenta previa ditandai oleh perdarahan merah segar, tanpa nyeri (painless), dan uterus rileks (lemas). Sebaliknya, solusio plasenta ditandai oleh perdarahan merah tua kehitaman, disertai nyeri perut hebat (painful), dan uterus teraba tegang serta keras seperti papan (rigid).
3. Pemeriksaan dalam pada plasenta previa kontraindikasi mutlak karena jari pemeriksa dapat merobek perlekatan plasenta di segmen bawah uterus secara mekanis. Hal ini memicu perdarahan katastrofik masif yang dapat menyebabkan kematian ibu dan janin dalam hitungan menit.

4. Segera pasang jalur intravena dengan jarum besar untuk resusitasi cairan kristaloid, posisikan pasien miring kiri, berikan oksigenasi, pantau tanda vital dan denyut jantung janin, hindari pemeriksaan dalam, serta segera koordinasikan rujukan darurat dengan ambulans menuju rumah sakit terdekat.
5. Anemia kronis menurunkan kapasitas angkut oksigen dalam darah, sehingga meminimalkan kompensasi tubuh ibu terhadap perdarahan dan mempercepat terjadinya syok hipovolemik. Keterbatasan akses geografis memperlambat penanganan operatif darurat (seksio sesarea), yang berujung pada tingginya angka kematian ibu akibat syok obstetri.

b. Pilihan Ganda

1. B
2. C
3. B
4. B
5. C
6. A
7. D
8. C
9. B
10. D

c. Studi Kasus / Proyek

1. Faktor risiko Ny. S meliputi usia mendekati ekstrem (34 tahun), multiparitas, dan riwayat operasi seksio sesarea. Dugaan klinis awal adalah perdarahan antepartum ec suspek plasenta previa derajat ringan. Bidan dilarang keras melakukan pemeriksaan dalam, segera pasang infus cairan kristaloid, posisikan miring kiri, dan rujuk segera ke rumah sakit rujukan dengan fasilitas operasi seksio sesarea.
2. Pasien mengalami syok hipovolemik berat akibat suspek solusio plasenta. Langkah stabilisasi pra-rujukan: pasang infus dua jalur dengan jarum besar untuk guyur cairan kristaloid hangat, pasang kateter urin untuk memantau output urin, berikan oksigenasi masker, jaga kehangatan pasien, serta segera rujuk

dengan pendampingan tenaga medis yang mampu mengelola resusitasi jalan napas dan sirkulasi selama perjalanan.

Kunci Jawaban BAB 8

a. Essay

1. Korionisitas menentukan manajemen karena tipe monokorionik memiliki risiko anastomosis vaskular plasenta (seperti TTTS) sepuluh kali lipat lebih tinggi dibanding dikorionik. Zigositas hanya menjelaskan genetik tanpa memengaruhi risiko vaskular secara langsung.
2. Pembelahan MCDA terjadi hari ke-4 sampai ke-8 (satu plasenta, dua kantung), sedangkan MCMA terjadi hari ke-9 sampai ke-12 (satu plasenta, satu kantung). MCMA memiliki prognosis lebih buruk akibat risiko lilitan tali pusat.
3. Usia di atas 35 tahun meningkatkan hormon FSH endogen yang memicu ovulasi ganda. Paritas tinggi meningkatkan sensitivitas ovarium terhadap stimulasi gonadotropin, sehingga meningkatkan peluang pelepasan beberapa sel telur dalam satu siklus.
4. Obesitas dan hidramnion menyamarkan batas rahim, menyulitkan palpasi bagian janin, serta meredam suara denyut jantung janin. USG trimester pertama bersifat objektif karena mampu memvisualisasikan jumlah kantung secara langsung tanpa hambatan fisik tersebut.
5. Alur meliputi anamnesis riwayat IVF/herediter, rujukan USG pada usia gestasi 11-14 minggu untuk penentuan korionisitas (*lambda* atau *T-sign*). Jendela waktu ini mutlak dipatuhi karena ketebalan membran pemisah paling mudah dievaluasi pada masa tersebut.

b. Pilihan Ganda

1. B
2. C
3. C
4. B
5. C
6. B
7. D

8. D
9. C
10. B

c. Studi Kasus / Proyek

1. Faktor risiko Ny. A adalah usia ekstrem (38 tahun), paritas tinggi (G4), dan riwayat hereditas. Bidan harus mengedukasi pasien secara empati mengenai risiko komplikasi tanpa menakut-nakuti, menjelaskan perbedaan pengawasan kehamilan tunggal dan ganda, serta memfasilitasi rujukan USG terencana demi mencegah kematian janin mendadak.
2. Komplikasi *cord entanglement* menyumbat aliran darah tali pusat, mengancam kematian janin mendadak. Strateginya meliputi rawat inap segera, pemantauan kesejahteraan janin ketat dengan kardiotokografi harian, profilaksis pematangan paru janin, serta persiapan persalinan secara seksio sesarea darurat jika terjadi tanda-tanda gawat janin.

Kunci Jawaban BAB 9

a. Essay

1. KPD aterm memprioritaskan terminasi kehamilan segera/induksi untuk mencegah infeksi ascendens karena janin sudah matang. KPD sangat preterm memprioritaskan mempertahankan kehamilan (ekspektatif), pemberian kortikosteroid pematangan paru, dan antibiotik guna menekan risiko komplikasi prematuritas janin.
2. Infeksi melepaskan endotoksin bakteri yang memicu sel desidua melepaskan sitokin proinflamasi (IL-1, IL-6, TNF-alpha). Sitokin ini menstimulasi produksi enzim Matrix Metalloproteinases (MMPs) secara berlebihan, yang mendegradasi kolagen pada selaput ketuban sehingga menyebabkannya robek.
3. Strategi meliputi anamnesis mendalam sejak trimester pertama untuk mengidentifikasi riwayat KPD, penapisan dan pengobatan infeksi saluran kemih/genital secara berkala, edukasi tanda bahaya ketuban pecah, serta koordinasi rujukan terencana ke faskes sekunder sebelum usia kehamilan kritis.
4. Regangan uterus berlebihan meregangkan selaput ketuban melewati batas elastisitas normal. Kondisi fisik ini

mengaktifkan jalur mekanoreseptor pada sel-sel amnion yang menginduksi apoptosis (kematian sel terprogram), sehingga terjadi penipisan fokal selaput ketuban di atas ostium uteri internum hingga akhirnya robek.

5. Keseimbangan MMPs (degradasi kolagen) dan TIMPs (penghambat degradasi) menjaga kekuatan tensil ketuban. Gangguan regulasi akibat inflamasi lokal meningkatkan sekresi MMPs tanpa diimbangi TIMPs, menyebabkan degradasi kolagen yang masif dan cepat, sehingga memicu robekan dini selaput ketuban.

b. Pilihan Ganda

1. D.
2. C.
3. B.
4. A.
5. C.
6. B.
7. C.
8. D.
9. B.
10. C.

c. Studi Kasus / Proyek

1. Klasifikasi Ny. T adalah KPD preterm (PPROM) sangat preterm. Rencana penatalaksanaan: lakukan tirah baring total, berikan dosis pertama kortikosteroid (dexamethasone/betamethasone) untuk pematangan paru janin, berikan antibiotik profilaksis intravena (ampisilin/eritromisin) untuk mencegah infeksi ascendens, pantau DJJ dan suhu ibu secara berkala, lalu lakukan rujukan aman menggunakan ambulans yang dilengkapi pemantauan ketat selama perjalanan 3 jam ke rumah sakit rujukan tipe B.
2. Interaksi patofisiologis: usia lanjut dan paritas tinggi menurunkan kualitas kolagen desidua, sementara ISK yang tidak tuntas menghasilkan endotoksin yang merangsang sitokin inflamasi, memicu produksi MMPs secara masif yang merusak selaput ketuban yang sudah lemah. Rekomendasi preventif

bidan: penapisan ISK rutin sejak trimester pertama, terapi antibiotik tuntas, edukasi personal terkait kebersihan genital, pemantauan ketat riwayat persalinan prematur, serta konseling gizi dan istirahat cukup.

GLOSARIUM

Anemia Defisiensi Besi: Kondisi anemia umum yang disebabkan oleh kurangnya zat besi dalam tubuh, mengakibatkan penurunan sel darah merah dan gangguan transportasi oksigen.

Diabetes Melitus Gestasional: Jenis diabetes yang muncul selama kehamilan pada wanita yang sebelumnya tidak menderita diabetes, ditandai dengan kadar gula darah tinggi.

Aksis hipotalamus-hipofisis-adrenal (HPA): Sistem neuroendokrin yang mengatur respons tubuh terhadap stres, melibatkan hipotalamus, kelenjar pituitari, dan kelenjar adrenal.

Dehidrasi: Kondisi kekurangan cairan tubuh yang parah, seringkali akibat asupan cairan yang tidak memadai.

Disfungsi endotel: Kerusakan atau gangguan fungsi sel-sel yang melapisi pembuluh darah, menyebabkan perubahan pada tonus vaskular dan permeabilitas.

Disfungsi organ multisistem: Kondisi di mana beberapa organ tubuh mengalami gangguan fungsi secara bersamaan, seringkali akibat kerusakan sistemik.

Eklamsia: Komplikasi serius dari preeklamsia yang ditandai dengan terjadinya kejang umum (tonik-klonik) pada wanita hamil yang tidak disebabkan oleh kondisi neurologis lain.

Faktor anti-angiogenik: Molekul yang menghambat pembentukan pembuluh darah baru, yang berperan dalam patofisiologi preeklamsia.

Hipertensi Gestasional: Kondisi tekanan darah tinggi yang muncul pertama kali setelah usia kehamilan 20 minggu tanpa disertai proteinuria atau disfungsi organ.

Hipertensi Kronis: Tekanan darah tinggi yang sudah ada sebelum kehamilan atau terdiagnosis sebelum usia kehamilan 20 minggu.

Iskemia plasenta: Kondisi kurangnya aliran darah dan oksigen ke plasenta, yang menjadi pemicu utama dalam patofisiologi preeklamsia.

Kejang tonik-klonik: Jenis kejang umum yang melibatkan kontraksi otot yang kaku (tonik) diikuti dengan gerakan menyentak berulang (klonik).

Preeklamsia: Sindrom spesifik kehamilan yang ditandai oleh hipertensi onset baru dan proteinuria atau disfungsi organ multisistem setelah usia kehamilan 20 minggu.

Preeklamsia dengan Gejala Berat: Preeklamsia yang disertai dengan tekanan darah sangat tinggi atau tanda-tanda disfungsi organ target yang signifikan.

Proteinuria: Kehadiran protein dalam urin dalam jumlah yang abnormal, sering menjadi salah satu kriteria diagnostik preeklamsia.

Stres oksidatif: Ketidakseimbangan antara produksi radikal bebas dan kemampuan tubuh untuk menetralkannya, menyebabkan kerusakan sel dan jaringan.

Trombositopenia: Kondisi jumlah trombosit (keping darah) yang rendah dalam darah, yang merupakan salah satu indikator disfungsi organ pada preeklamsia berat.

Adaptasi Ekstrauterin: Proses penyesuaian fisiologis yang dialami bayi baru lahir untuk bertahan hidup di lingkungan luar rahim, melibatkan perubahan pada sistem pernapasan dan peredaran darah.

Antenatal Care (ANC): Pelayanan kesehatan yang diberikan kepada ibu hamil secara teratur untuk memantau kesehatan ibu

Abortus tuba: Kondisi di mana embrio yang berimplantasi di tuba falopii terlepas dan keluar ke dalam rongga panggul.

AKDR (Alat Kontrasepsi Dalam Rahim): Perangkat kecil yang ditempatkan di dalam rahim untuk mencegah kehamilan.

Desidua basalis: Lapisan endometrium yang bertransformasi pada area implantasi blastokista, membentuk bagian maternal plasenta.

Desidua kapsularis: Lapisan endometrium yang menyelimuti janin setelah nidasi, memisahkan janin dari rongga uterus.

Abortus: Penghentian kehamilan secara spontan atau disengaja sebelum usia kehamilan 20 minggu atau berat janin kurang dari 500 gram.

Antenatal Care (ANC): Pelayanan kesehatan yang diberikan kepada ibu hamil secara komprehensif dan terencana untuk memantau kesehatan ibu dan janin.

Amnionisitas: Jumlah kantung ketuban yang terbentuk dalam kehamilan ganda, yang dapat terpisah atau menyatu.

Anastomosis pembuluh darah plasenta: Sambungan antara pembuluh darah janin yang berbagi plasenta, berisiko tinggi pada kehamilan monokorionik.

Cord entanglement: Komplikasi pada kehamilan ganda monokorionik monoamniotik di mana tali pusat kedua janin saling melilit, berpotensi menyebabkan oklusi aliran darah.

Dikorionik diamniotik (DCDA): Klasifikasi kehamilan ganda

Antibiotik profilaksis: Pemberian antibiotik untuk mencegah terjadinya infeksi, terutama pada kondisi yang berisiko tinggi seperti ketuban pecah dini.

Infeksi asendens: Infeksi yang menyebar dari saluran genital bawah (vagina atau serviks) ke atas menuju rahim dan janin.

INDEKS

diabetes melitus	4, 44, 106
disfungsi endotel.....	39
edema paru.....	31, 43
eklamsia	39, 145
faktor anti-angiogenik	43, 145
gangguan fungsi hati.....	43
hipertensi kronis	18, 44, 121
iskemia plasenta.....	39
kejang tonik-klonik.....	41
Ketuban pecah dini	157
Perdarahan pada kehamilan ektopik.....	77
preeklamsia.....	39, 69, 104
preeklamsia dengan gejala berat.....	41
preeklamsia tanpa gejala berat.....	41
proteinuria.....	3, 39
stres oksidatif.....	43, 64
trombositopenia	43

BIODATA PENULIS



Yulia Paramita Rusady, SST., M.Kes.
DOSEN

Yulia Paramita Rusady, SST., M.Kes. adalah seorang dosen pada Fakultas Kesehatan, Program Studi D3 Kebidanan, Universitas Islam Madura. Ia memiliki minat dan keahlian dalam bidang kebidanan, khususnya asuhan kebidanan komunitas, dan kesehatan ibu dan anak,. Penulis menyelesaikan pendidikan Diploma IV (D4) di Universitas Kadiri dan melanjutkan pendidikan Magister Kesehatan (S2) di STIKes Surya Mitra Husada. Dalam kegiatan akademik, penulis aktif mengajar berbagai mata kuliah yang berkaitan dengan bidang komunitas serta terlibat dalam kegiatan penelitian dan pengabdian kepada masyarakat sebagai bagian dari pelaksanaan Tridharma Perguruan Tinggi.

Melalui pengalaman akademik dan profesional yang dimiliki, penulis berkomitmen untuk turut berkontribusi dalam pengembangan pendidikan kebidanan dan peningkatan kualitas pelayanan kesehatan ibu dan anak di masyarakat. Karya ini disusun sebagai salah satu bentuk kontribusi penulis dalam pengembangan ilmu pengetahuan serta memberikan manfaat bagi mahasiswa, tenaga kesehatan, dan masyarakat dalam memahami berbagai aspek kebidanan komunitas.

BIODATA PENULIS



Sri Banun Titi Istiqomah, SST., M.Kes.

Dosen Program Studi S1 Kebidanan

Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Pesantren Tinggi Darul Ulum
(UNIPDU) Jombang

Penulis lahir di Cilacap pada tanggal 30 September 1987. Penulis mulai mengabdikan sebagai asisten dosen sejak tahun 2013. Pendidikan Sarjana Terapan Kebidanan diselesaikan dengan gelar SST, kemudian melanjutkan pendidikan Magister Kesehatan dan meraih gelar M.Kes dari Universitas Sebelas Maret (UNS) Surakarta pada tahun 2014.

Saat ini penulis sedang menyelesaikan pendidikan Program Doktor (S3) Ilmu Kedokteran di Universitas Airlangga, Surabaya. Bidang minat dan penelitian penulis meliputi kesehatan maternal, kebidanan komunitas, komplementer dan pengembangan intervensi berbasis bahan alam untuk pencegahan stres serta depresi pascapersalinan.

BIODATA PENULIS



Dr. Sudiyati, SST, M. Kes
Dosen Program Studi DIII Kebidanan
Poltekkes Kemenkes Jakarta I

Dr. Sudiyati, SST, M. Kes adalah seorang tenaga pendidik dan peneliti yang memiliki minat dan keahlian di bidang kebidanan. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi DIII Kebidanan Poltekkes Kemenkes Jakarta I dan aktif dalam kegiatan akademik maupun pengembangan keilmuan. Penulis menyelesaikan pendidikan DIV Bidan Pendidik di Universitas Padjajaran Bandung, S2 Magister Kesehatan Masyarakat Universitas Diponegoro Semarang, dan S3 di program Doktorat Ilmu Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia

Saat ini penulis aktif sebagai pengajar, peneliti, kegiatan pengabdian kepada masyarakat, organisasi profesi kebidanan (IBI) dan penulis buku. Karya buku yang pernah penulis buat yaitu berjudul “Program Imunisasi Dasar dan Wajib untuk Anak Indonesia, Kolaborasi Antar Profesi, Komunikasi Efektif untum Tenaga Kesehatan "Karya ini disusun sebagai bentuk kontribusi dalam pengembangan ilmu pengetahuan serta upaya meningkatkan pemahaman masyarakat di bidang yang ditekuni.

BIODATA PENULIS



Muzayyaroh, SST., M.Keb.

Dosen Program Studi Sarjana Kebidanan
Fakultas Ilmu Kesehatan Unipdu Jombang

Muzayyaroh, SST, M.Keb merupakan seorang tenaga pendidik dan peneliti dengan minat dan keahlian dibidang Kesehatan khususnya kebidanan. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi Sarjana Kebidanan Fakultas Ilmu Kesehata Unipdu Jombang yang aktif dalam kegiatan akademik, pengabdian, penelitian, aktif dalam melakukan pengembangan keilmuan yang salah satunya menulis buku. Penulis menyelesaikan Pendidikan DIV kebidanan di Universitas Sebelas Maret Surakarta, S2 Magister Kebidanan di Universitas Brawijaya Malang. Beberapa karya buku yang pernah penulis buat yaitu “Gawat Darurat Maternal Neonatal; Konsep Dasar Kebidana; dan Pengantar Ilmu Kebidanan. Karya buku ini disusun sebagai salah satu bentuk kontribusi dalam pengembangan ilmu pengetahuan serta Upaya dalam meningkatkan pemahaman Masyarakat dibidang Kesehatan.

BIODATA PENULIS



Vina Dwi Wahyunita, S.Si.T., M.Keb.

Dosen Program Studi DIII Kebidanan
Poltekkes Kemenkes Jakarta I

Vina Dwi Wahyunita, S.Si.T., M.Keb adalah seorang tenaga pendidik dan peneliti yang memiliki minat dan keahlian di bidang kebidanan. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi DIII Kebidanan Poltekkes Kemenkes Jakarta I dan aktif dalam kegiatan akademik maupun pengembangan keilmuan. Penulis menyelesaikan pendidikan DIV Bidan Pendidik di Universitas Ngudi Waluyo Ungaran, S2 Magister Kebidanan Universitas Padjajaran Bandung.

Saat ini penulis aktif sebagai pengajar, peneliti, kegiatan pengabdian kepada masyarakat, organisasi profesi kebidanan (IBI) dan penulis buku. Karya buku yang pernah penulis buat yaitu berjudul “Memahami Kesehatan Pada Lansia”; “Soal dan Pembahasan UKBIDAN (Ujian Kompetensi Bidan)”; “Gerakan Senam Hamil untuk Mengurangi Nyeri Punggung saat Kehamilan”; “Bunga Rampai Kesehatan reproduksi remaja dan Permasalahannya”; “Asuhan Kebidanan Neonatus, Bayi, Balita, Dan Anak Prasekolah”; “Imunisasi dan Pencegahan Penyakit pada Anak”; “Asuhan Kesehatan Anak”; serta “Kebidanan: Prinsip, Praktik, dan Pelayanan Ibu dan Anak”. Karya ini disusun sebagai bentuk kontribusi dalam pengembangan ilmu pengetahuan serta upaya meningkatkan pemahaman masyarakat di bidang yang ditekuni.

BIODATA PENULIS



Siti Rahmadani, SST, M.Kes
Dosen di Poltekkes Kemenkes Jakarta I

Penulis Lahir di Medan, pada tanggal 8 Agustus 1979. Penulis Menyelesaikan Pendidikan Diploma DIII Kebidanan pada tahun 2001 di Poltekkes Kemenkes Medan dan Sarjana Sains Terapan pada tahun 2003 di Universitas Kedokteran Sumatera Utara, tahun 2014 penulis menyelesaikan S2 Kesehatan Masyarakat di Universitas Diponegoro. Saat ini penulis bekerja di Poltekkes Kemenkes Jakarta I sebagai dosen sejak tahun 2004 dengan jabatan fungsional Lektor Kepala. Mata kuliah yang pernah di ampu adalah sebagai berikut Gizi dalam Kesehatan Reproduksi, Asuhan Kebidanan Esensial kehamilan, Asuhan Kebidanan Esensial Persalinan dan BBL, Promosi Kesehatan dalam praktik kebidanan , Asuhan Kebidanan Komunitas.

Buku yang di tulis:

1. Asuhan Kebidanan Komunitas
2. Asuhan Kebidanan Persalinan dan Bayi Baru Lahir.
3. Pengajaran Efektif Untuk Penyedia Pendidikan Kesehatan .
4. Metodologi Penelitian Modern.

SINOPSIS BUKU

Bagaimana seorang bidan di puskesmas kepulauan harus bertindak saat menghadapi ibu hamil dengan tekanan darah 200/110 mmHg? Keputusan apa yang harus diambil dalam hitungan menit ketika terjadi perdarahan masif pasca persalinan di fasilitas dengan sumber daya terbatas? Tantangan-tantangan inilah realitas yang akan dihadapi oleh tenaga kesehatan di garda terdepan pelayanan maternal di Indonesia. Menjawab kebutuhan tersebut, buku ini menyajikan pembahasan tuntas mengenai komplikasi kehamilan dan penatalaksanaannya, melampaui sekadar definisi dan teori. Anda akan diajak menyelami akar patofisiologis dari kondisi seperti preeklamsia-eklamsia, diabetes melitus gestasional, kehamilan ektopik terganggu, hingga infeksi dalam kehamilan, langsung dari perspektif klinis.

Keunikan buku ini terletak pada metodologinya yang berfokus pada kasus. Setiap konsep esensial selalu diikuti dengan studi kasus otentik dari berbagai wilayah di Indonesia, yang dianalisis menggunakan kerangka "Konsep → Contoh → Implikasi". Pendekatan ini secara efektif melatih kemampuan penalaran klinis, membantu Anda memahami 'mengapa' di balik sebuah diagnosis dan 'bagaimana' mengeksekusi tatalaksana yang tepat, cepat, dan adaptif sesuai konteks lokal. Anda tidak hanya belajar tentang apa yang harus dilakukan, tetapi juga siap menghadapi kompleksitas pengambilan keputusan di dunia nyata.

Ditulis dengan bahasa akademik yang lugas dan terstruktur, buku ini merupakan panduan wajib bagi mahasiswa S1 Kebidanan, Keperawatan, dan Kedokteran yang ingin menguasai kompetensi klinis obstetri. Lebih dari sekadar buku ajar, ini adalah simulator berbasis teks yang mempersiapkan Anda untuk menjadi praktisi yang kompeten, percaya diri, dan mampu menyelamatkan nyawa ibu dan bayi di mana pun Anda bertugas.