

Buku Ajar

OBST
(PATHOLOGI DAL



**BUKU AJAR MATA KULIAH
OBSTETRI PATHOLOGI
(PATHOLOGI DALAM KEHAMILAN)**

Oleh

Rafhani Rosyidah, S.Keb., Bd., M.Sc

Nurul Azizah, S.Keb., Bd., M.Sc



Diterbitkan oleh
UMSIDA PRESS

BUKU AJAR

OBSTETRI PATHOLOGI (PATHOLOGI DALAM KEHAMILAN)

Penulis :

Rafhani Rosyidah, S.Keb., Bd., M.Sc

Nurul Azizah, S.Keb., Bd., M.Sc

ISBN :

978-602-5914-88-1

Editor :

Septi Budi Sartika, M.Pd

M. Tanzil Multazam , S.H., M.Kn.

Copy Editor :

Fika Megawati, S.Pd., M.Pd.

Design Sampul dan Tata Letak :

Mochamad Nashrullah, S.Pd

Penerbit :

UMSIDA Press

Redaksi :

Universitas Muhammadiyah Sidoarjo

Jl. Mojopahit No 666B

Sidoarjo, Jawa Timur

Cetakan pertama, Juni 2019

© Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak karya tulis ini dengan suatu apapun tanpa ijin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Assalammu'alaikum Wr.Wb

Obstetri pathologi membahas tentang kelainan pada masa kehamilan, persalinan, dan nifas. Pathologi dalam kehamilan merupakan ilmu yang mempelajari tentang penyakit atau komplikasi pada kehamilan. Buku ini ditujukan untuk mahasiswa kebidanan sebagai bentuk pembelajaran mengenai pengkajian, pemeriksaan serta penanganan permasalahan kesehatan yang terjadi pada masa kehamilan.

Buku ajar dalam mata kuliah Obstetri pathologi merupakan keinginan para dosen guna membantu mahasiswa dalam proses pembelajaran. Buku ini terdiri dari 14 Bab yang membahas tentang penyakit, kelainan, dan komplikasi yang terjadi pada masa kehamilan. Pada masing-masing bab dilengkapi dengan evaluasi untuk mahasiswa agar dapat berlatih pada setiap pokok bahasan, sehingga mahasiswa dapat lebih memahami apa yang telah dibaca. Buku ini diperuntukkan bagi mahasiswa kebidanan yang disusun berdasarkan silabus mata kuliah terkait.

Penyusunan buku ajar obstetri pathologi (pathologi dalam kehamilan) ini tidak lepas dari bantuan dan bimbingan serta motivasi dari semua pihak. Kami berharap dapat membawa manfaat bagi seluruh mahasiswa. Kami mengharapkan saran dan masukan dari para pembaca, sehingga dapat memperbaiki dikemudian hari.

Wassalamualaikum Wr.Wb

Sidoarjo, Juni 2019

DAFTAR ISI

	Halaman
Cover	i
Halaman sampul	ii
Prakata	iii
Daftar Isi	iv
BAB 1 Hiperemesis Gravidarum	
1.1 Pendahuluan	1
1.2 Etiologi	1
1.3 Gejala	2
1.4 Diagnosis	3
1.5 Prognosis	3
1.6 Terapi	3
BAB 2 Hipertensi Dalam Kehamilan	
2.1 Pendahuluan	6
2.2 Klasifikasi	6
Hipertensi gestasional	8
Preeklampsia	8
Eklampsia	19
Hipertensi Kronik	22
Hipertensi Essensial	23

Bab 3 Perdarahan Dalam Kehamilan Muda	
3.1 Pendahuluan	25
3.2 Abortus	25
3.3 Kehamilan Ektopik	38
3.4 Mola Hidatidosa	51
Bab 4 Perdarahan Antepartum	
4.1 Pendahuluan	59
4.2 Plasenta Previa	59
4.3 Solusio Plasenta	65
Bab 5 Kehamilan Ganda	
5.1 Pendahuluan	73
5.2 Anatomi Plasenta dan Selaput Janin	73
5.3 Diagnosis	74
5.4 Penyulit	76
5.5 Perawatan Kehamilan Kembar	76
5.6 Letak Janin	77
5.7 Pimpinan Persalinan	77
Bab 6 Kelainan Air Ketuban	
6.1 Polihidramnion/ Hidramnion	80
6.2 Oligohidramnion	82
Bab 7 Kelainan Dalam Lamanya Kehamilan	
7.1 Pendahuluan	84
7.2 Diagnosis	84
7.3 Etiologi	85
7.4 Gambaran Klinik	85
7.5 Penilaian Resiko Antepartum	86
7.6 Pengelolaan	86
7.7 Prognosis	86
Bab 8 Hepatitis Dalam Kehamilan	
8.1 Pendahuluan	88
8.2 Penyebab dan Pencegahan	88
Bab 9 Diabetes Melitus Dalam Kehamilan	
9.1 Pendahuluan	94
9.2 Diagnosis	94

9.3 Patofisiologi	96
9.4 Skrinning	97
9.5 Komplikasi	97
Bab 10 Anemia Dalam Kehamilan	
10.1 Pendahuluan	94
10.2 Diagnosis	94
10.3 Patofisiologi	96
10.4 Skrinning	97
10.5 Komplikasi	97
Bab 11 Kehamilan Dengan SLE	
11.1 Pendahuluan	105
11.2 Gejala	105
11.3 Komplikasi	105
11.4 Terapi dan Asuhan	106
11.5 Masalah dan Asuhan	107
11.6 Penatalaksanaan	108
Bab 12 Kehamilan Dengan HIV	
12.1 Pendahuluan	110
12.2 Penularan	113
12.3 Faktor Yang Mempengaruhi	115
12.4 Hubungan HIV Dengan Kehamilan	116
12.5 Penatalaksanaan	116
Bab 13 Penyakit Jantung Dalam Kehamilan	
13.1 Pendahuluan	121
13.2 Perubahan Hemodinamik	121
13.3 Etiologi	124
13.4 Patofisiologi	124
13.5 Klasifikasi	125
13.6 Diagnosis	126
13.7 Penatalaksanaan	126
Daftar Pustaka	
Biodata Penulis	

BAB I

HIPEREMESIS GRAVIDARUM

I. PENDAHULUAN

Mual dan muntah merupakan gangguan yang paling sering kita jumpai pada kehamilan muda dan dikeluhkan oleh 50 – 70% wanita hamil dalam 16 minggu pertama. Kurang lebih 66% wanita hamil trimester pertama mengalami mual, dan 44% mengalami muntah.

Bila wanita hamil memuntahkan semua yang dimakan dan diminum sehingga berat badannya sangat turun, turgor kulit berkurang, diuresis berkurang dan timbul astenuri, keadaan ini disebut hiperemesis gravidarum dan memerlukan perawatan di Rumah Sakit. Angka kejadian hiperemesis gravidarum 4:1000 kehamilan. Sindrom ini ditandai dengan muntah yang sering, penurunan berat badan, dehidrasi, asidosis karena kelaparan yang ditandai dengan ketonuria, alkalosis karena penurunan asam HCl lambung dan hipokalemia.

II. ETIOLOGI

Penyebab utamanya belum diketahui pasti. Dahulu, penyakit ini dikelompokkan ke dalam penyakit toksemia gravidarum karena diduga terdapat semacam “racun” yang berasal dari janin/ kehamilan. Bersama dengan preeklampsia – eklampsia, penyakit ini dahulu dikelompokkan ke dalam penyakit gestosis. Nama gestosis dini diberikan untuk hiperemesis gravidarum dan gestosis lanjut untuk hipertensi dalam kehamilan (termasuk preeklampsia dan eklampsia). Beberapa penyebab hiperemesis gravidarum adalah:

1. Peningkatan kadar serum korionik gonadotropin atau hormon esterogen dengan cepat di dalam darah ibu hamil.

2. Faktor psikis, kematangan jiwa, dan penerimaan ibu tersebut terhadap kehamilannya sangat berpengaruh kepada berat ringannya gejala.
3. Gejala mual muntah dapat juga disebabkan oleh gangguan saluran cerna.
4. Selain merupakan refleksi gangguan intrinsik lambung, gejala mual muntah dapat disebabkan oleh gangguan yang bersifat sentral di pusat muntah (*chemoreceptor trigger zone*).
5. Gangguan keseimbangan hormon seperti HCG, tiroksin, kortisol, esterogen, dan progesteron diperkirakan menjadi faktor penyebab yang penting.
6. Perubahan metabolisme hati. Pada kasus berat, harus dipikirkan gangguan kemungkinan fungsi hati, kandung empedu, pankreatitis, atau ulkus peptikum.

III. GEJALA

Gejala hiperemesis gravidarum yang khas meliputi:

1. Muntah hebat
2. Haus, mulut kering
3. Dehidrasi
4. *Foetor ex ore* (mulut berbau)
5. Berat badan turun
6. Keadaan umum menurun
7. Suhu bertambah
8. Ikterus
9. Gangguan serebral (kesadaran menurun, delirium)
10. Laboratorium: Hipokalemia, asidosis. Dalam urine, ditemukan protein, aseton, urobilinogen, pertambahan porfirin, dan silinder positif.

Gejala penyakit biasanya dimulai setelah kehamilan 5 – 6 minggu dan kemudian berangsur – angsur membaik sendiri sekitar minggu

ke-12. Pada bentuk ringan, pasien hanya merasa mual atau muntah pada pagi hari saja, sementara pada siang hari pasien sudah membaik. Oleh sebab itu, penyakit ini disebut *morning sickness*. Keadaan ini tidak mempengaruhi keadaan umum penderita.

IV. DIAGNOSIS

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala klinis yang khas dan bila perlu dilakukan pemeriksaan laboratorium. Muntah – muntah yang tidak membaik dengan pengobatan biasa harus dicurigai disebabkan oleh penyakit lain, seperti gastritis, kolesistitis, pankreatitis, hepatitis, ulkus peptikum, pielonefritis, dan *fatty liver*.

V. PROGNOSIS

Dengan terapi yang baik, prognosis penyakit umumnya baik. Hiperemesis gravidarum jarang sekali menyebabkan kematian atau sampai memaksa kita melakukan abortus terapeutikus. Pegangan untuk menilai berhasil tidaknya pengobatan pasien hiperemesis ialah hilangnya asetonuria, asam laktat, dan meningkatnya berat badan ibu.

VI. TERAPI

Penderita mual muntah ringan dianjurkan untuk makan porsi kecil. Tidak ada makanan khusus/ tertentu yang perlu dianjurkan. Semua makanan yang dapat dimakan dan diterima adalah makanan yang baik. Makanan berlemak sebaiknya dihindari karena umumnya menyebabkan mual.

Ibu hamil dianjurkan memakan makanan selingan berupa biskuit, roti kering dengan teh hangat, yang dapat dimakan sebelum bangun tidur, pada siang hari, dan sebelum tidur. Biasanya vitamin juga turut diberikan. Yang paling sering digunakan ialah vitamin B₆ (piridoksin), vitamin B₁, vitamin C, atau vitamin B.

Obat – obat antimuntah seperti prometazin, proklorperazin, dan klorpromazin (largaktil), serta infus droperidol – difenhidramin juga dapat diberikan. Pada kasus berat, metoklopramid intravena dapat diberikan. Obat – obatan ini diharapkan dapat merangsang motilitas lambung, kandung empedu atau pankreas. Antimuntah bekerja secara sentral sebagai antagonis terhadap reseptor dopamin. Adapun kriteria rawat inap untuk hiperemesis gravidarum adalah:

1. Semua yang dimakan dan diminum dimuntahkan, apalagi bila telah berlangsung lama.
2. Berat badan turun lebih dari 1/10 dari berat badan normal.
3. Dehidrasi, ditandai oleh turgor yang kurang dan lidah yang kering.
4. Adanya aseton dalam urine.

Terapi di Rumah Sakit ditujukan untuk:

1. Mengatasi dehidrasi dengan pemberian infus cairan.
2. Mengatasi kelaparan dengan pemberian glukosa secara infus atau makanan berkalori tinggi dengan sonde hidung, penderita juga diberi vitamin yang cukup.
3. Mengobati neurosis dengan psikoterapi dan sedatif.

Pada 24 jam pertama, ibu hamil tidak diberi apa – apa per oral. Makanan diberikan per infus berupa glukosa 10% dan larutan garam fisiologis. Cairan yang masuk dan keluar dicatat dengan teliti, gtermasuk muntah. Cairan diberikan sebanyak \pm 3000 cc sehari atau lebih menurut kebutuhan ibu.

Ibu hamil juga dapat diberi obat – obatan melalui infus, berupa ACTH 20S, vitamin B₁ 200 mg, vitamin B₆ 200 mg, vitamin B₁₂ 150 mg dan vitamin C 2000 mg, serta antimuntah. Penderita sedapat – dapatnya diletakkan di dalam kamar tersendiri yang tenang dan bebas dari bau – bauan. Untuk sementara, ibu hamil dilarang menerima kunjungan dari tamu.

Setelah 24 jam, roti k Kentang atau biskuit dapat diberikan sedikit – sedikit setiap 2 – 3 jam. Minuman dapat dibrikan setiap 2 jam, tapi

tidak boleh melebihi 100 cc sekali minum. Teh yang panas akan sangat membantu. Jika penderita tidak lagi muntah, berangsur – angsur makanan lunak dengan nilai kalori lebih tinggi dan banyak mengandung vitamin dapat diberikan. Cairan infus berangsur – angsur dapat dikurangi sesuai kesanggupan pasien untuk makan dan minum.

Dalam menjalankan terapi tersebut, bidan mempunyai peran yang penting. Sikap bidan haruslah menyenangkan dan menghibur pasien. Jika ibu dengan kondisi tersebut tetap muntah, makanan harus diberikan melalui sonde hidung. Jarang sekali pasien tidak dapat disembuhkan dengan usaha kita yang sungguh – sungguh. Akan tetapi, bila keadaannya terus menurun, dapat timbul gejala – gejala untuk mempertimbangkan abortus terapeutikus.

Gejala – gejala untuk mempertimbangkan abortus terapeutikus:

1. Ikterus
2. Delirium atau koma
3. Nadi yang naik berangsur – angsur sampai diatas 130 kali/ menit.
4. Suhu meningkat diatas 38°C
5. Perdarahan dalam retina
6. Terdapat uremia, proteinuria, dan silinder dalam urine, yang merupakan tanda – tanda intoksikasi.

BAB II

HIPERTENSI DALAM KEHAMILAN

I. PENDAHULUAN

Hipertensi dalam kehamilan (HDK) merupakan kelainan vaskuler yang terjadi sebelum kehamilan atau timbul dalam kehamilan atau pada masa nifas. Golongan penyakit ini ditandai dengan hipertensi dan sering disertai proteinuria, edema, kejang, koma atau gejala – gejala lain.

HDK cukup sering dijumpai dan merupakan salah satu penyebab kematian ibu. Rata – rata kelainan ini ditemukan sebanyak 5 – 10% dari seluruh kehamilan dan merupakan salah satu dari 3 penyebab kematian ibu disamping perdarahan dan infeksi. HDK juga menjadi penyebab dari kematian perinatal terutama disebabkan karena partus prematurus.

II. KLASIFIKASI

HDK saat ini dibedakan menurut The Working Group of Hypertensive Disorders Complicating Pregnancy (2000) sebagai berikut:

1. *Hipertensi gestasional*

Sebelumnya klasifikasi ini disebut *pregnancy-induced hypertension*. Terjadi hipertensi ringan selama kehamilan pada ibu yang sebelumnya normotensif, tanpa disertai proteinuria dan kelainan hasil laboratorium lain. Bila sindrom preeklampsia tidak terjadi dan hipertensi hilang setelah 12 minggu pascasalin, diagnosis berubah menjadi hipertensi transien.

2. *Sindrom preeklampsia dan eklampsia*

Preeklampsia ialah hipertensi dan proteinuria pada perempuan hamil yang sebelumnya normotensif setelah kehamilan 20 minggu atau pada periode pascasalin dini. Pada penyakit trofoblas, preeklampsia dapat terjadi sebelum usia kehamilan 20 minggu.

3. *Eklampsia*

Merupakan penderita preeklampsia yang mengalami kejang.

4. *Hipertensi kronik*

Terjadi sebelum kehamilan atau tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih sebelum usia kehamilan 20 minggu, pada 2 kali pemeriksaan tekanan darah dengan selang waktu 6 jam.

Peningkatan tekanan sistolik sebesar 30 mmHg dan diastolik 15 mmHg selama kehamilan, walaupun tekanan darah < 140/90 mmHg, dahulu pernah menjadi salah satu kriteria hipertensi, tetapi saat ini sudah tidak dipakai lagi karena ternyata tidak disertai dengan peningkatan luaran kehamilan yang buruk. Apabila ini terjadi, penderita tersebut harus lebih sering dipantau karena dapat terjadi kejang/ eklampsia pada penderita dengan tekanan darah dibawah 140/90 mmHg. Edema juga tidak dipakai lagi sebagai salah satu kriteria karena merupakan gejala yang umum terjadi dalam kehamilan.

Saat ini dikenal pula pembagian preeklampsia sebagai berikut:

- 1) Preeklampsia awitan dini (*early onset preeclampsia*)
Gejala klinis preeklampsia ditemukan pada usia kehamilan < 34 minggu.
- 2) Preeklampsia awitan lanjut (*late onset preeclampsia*)
Gejala klinis preeklampsia ditemukan pada usia kehamilan \geq 34 minggu.
- 3) Perbedaan mendasar klasifikasi ini terletak pada patofisiologi, prognosis, serta penanganannya. Saat ini, semakin banyak bukti menunjukkan bahwa patofisiologi preeklampsia awitan dini berkaitan dengan kelainan placenta, sehingga komplikasi bagi ibu dan bayi lebih berat daripada preeklampsia awitan lanjut. Preeklampsia awitan lanjut lebih banyak berhubungan dengan kelainan pada ibu.

A. Hipertensi Gestasional

Diagnosis hipertensi gestasional ditegakkan bila tekanan darah mencapai $\geq 140/90$ mmHg untuk pertama kali dalam kehamilan tanpa proteinuria. Hampir setengah dari pasien ini akan menderita preeklampsia disertai proteinuria. Diagnosis akan menjadi hipertensi transien bila selama kehamilan tidak terjadi proteinuria (preeklampsia) dan tekanan darah menjadi normal kembali sesudah 12 minggu pascasalin, sehingga diagnosis ditegakkan pasca persalinan.

B. Preeklampsia

Preeklampsia diidentifikasi melalui adanya hipertensi dan proteinuria pada perempuan hamil yang tadinya normotensif. Penyakit ini timbul setelah minggu ke-20 dan paling sering terjadi pada primigravida berusia muda. Disebut sebagai sindrom preeklampsia karena merupakan kelainan yang ditandai oleh beberapa gejala spesifik dalam kehamilan akibat terlibatnya banyak sistem organ.

Diagnosis

Diagnosis preeklampsia ditegakkan bila ditemukan gejala hipertensi dan proteinuria, yang disebut juga sebagai kriteria minimum.

- Hipertensi merupakan gejala yang paling awal dan tiba – tiba sesudah kehamilan 20 minggu. Batas tekanan darah adalah 140 mmHg (sistolik) dan 90 mmHg (diastolik). Tekanan darah diukur ketika penderita beristirahat rebah dan miring kiri.
- Proteinuria ditegakkan bila kadar protein ≥ 300 mg dalam 24 jam atau 30 mg/dl (+1 dipstick) urine sewaktu, atau rasio protein/ kreatinin $\geq 0,3$.

Gejala – gejala subjektif

Gejala subjektif yang umum ditemukan pada preeklampsia adalah:

1. Sakit kepala hebat, akibat vasospasme atau edema otak.
2. Nyeri ulu hati, akibat regangan selaput hati oleh perdarahan atau edema, atau skait karena perubahan di lambung.
3. Gangguan penglihatan, penglihatan menjadi kabur bahkan terkadang penderita menjadi buta. Gangguan ini disebabkan vasospasme, edema, atau ablasi retina.

Preeklampsia disebut berat bila ditemukan:

1. Tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan/ atau diastolik ≥ 110 mmHg.
2. Proteinuria ≥ 2 gram dalam 24 jam atau $\geq 2+$ dipstick urine sewaktu.
3. Kreatinin serum $> 1,2$ mg/dl
4. Trombosit $< 100.000/\mu\text{l}$
5. Hemolisis dan peningkatan kadar LDH
6. Peningkatan kadar serum transaminase (SGOT dan SGPT)
7. Gangguan serebral (sakit kepala menetap) atau gangguan penglihatan.
8. Nyeri ulu hati yang menetap.

Semakin tinggi tekanan darah dan semakin berat proteinuria serta hasil laboratorium yang lain, diagnosis preeklampsia dan komplikasinya semakin pasti.

Etiologi

Penyebab pre eklampsia belum diketahui pasti. Namun demikian, penyakit ini lebih sering ditemukan pada wanita hamil yang:

1. Terpapaj vili korialis pertama kali (primigravida atau primipaternitas).

2. Terpajan vili korialis berlebihan (hiperplasentosis), misalnya pada kehamilan kembar atau mola hidatidosa.
3. Mempunyai dasar penyakit ginjal atau kardiovaskuler.
4. Mempunyai riwayat pre eklampsia/ eklampsia dalam keluarga.

Berbagai mekanisme sudah dikemukakan untuk menjelaskan kejadian penyakit ini, antara lain:

1. Invasi trofoblas abnormal
2. Gangguan keseimbangan adaptasi imunologis antara ibu, ayah (placenta) dan janin
3. Gangguan keseimbangan adaptasi ibu terhadap perubahan kardiovaskuler atau inflamasi dalam kehamilan normal.
4. Faktor genetik, termasuk predisposisi gen bawaan dan juga pengaruh epigenetik.

Patogenesis

Meskipun etiologinya belum jelas, hampir semua ahli sepakat bahwa vasospasme merupakan awal preeklampsia. Vasospasme dapat merupakan akibat kegagalan invasi trofoblas ke dalam lapisan otot polos pembuluh darah, reaksi imunologi, maupun radikal bebas. Semua ini akan menyebabkan kerusakan/ jejas endotel yang kemudian akan menimbulkan ketidakseimbangan antara kadar vasokonstriktor (endotelin, tromboksan, angiotensin, dll), vasodilator (nitroksida, prostasiklin, dll) serta gangguan sistem pembekuan darah.

Ness dan Roberts (1996) serta Redman dkk (2008) memperkenalkan teori 2 tahap (two-stage disorder) untuk menjelaskan etiopatogenesis preeklampsia:

1. Tahap 1

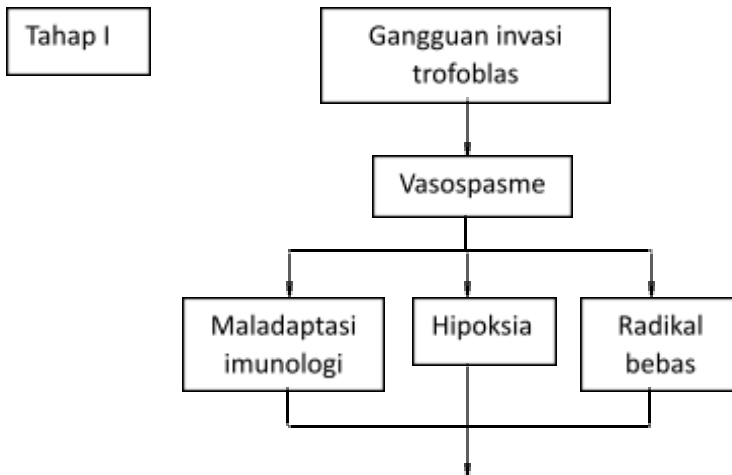
Disebut juga tahap preklinik, tahap ini disebabkan oleh kegagalan invasi trofoblas sehingga terjadi gangguan remodelling arteri spiralis/ arteri uterina yang menyebabkan vasospasme dan hipoksia.

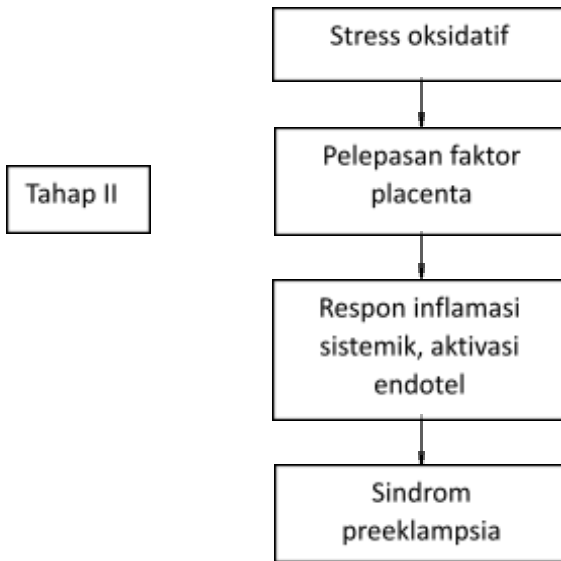
2. Tahap 2

Disebut juga tahap klinik, tahap ini disebabkan oleh stres oksidatif dan pelepasan faktor plasenta ke dalam sirkulasi darah ibu yang mencetuskan respon inflamasi sistemik dan aktivasi endotel.

Disfungsi endotel akan ditandai oleh peningkatan zat vasokonstriktor, penurunan zat vasodilator, peningkatan permeabilitas kapiler dan gangguan sistem pembekuan darah yang merupakan stadium klinik sindrom preeklampsia.

Tahap 2 sangat dipengaruhi oleh fakto penyakit ibu seperti penyakit jantung atau ginjal, DM, kegemukan atau enyakit keturunan.





Gambar 1. Etiopatogenesis preeklampsia

Teori ini dapat menjelaskan petogenesis penderita preeklampsia awitan dini. Vasokonstriksi yang meluas akan menyebabkan berbagai macam perubahan di dalam berbagai organ/ sistem, antara lain:

1. Kardiovaskular – Hipertensi, penurunan curah jantung (cardiac output), trombositopenia, gangguan pembekuan darah, perdarahan, *disseminated intravascular coagulation* (DIC), pengurangan volume plasma, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, edema, dan nekrosis.

2. Plasenta – Nekrosis, hambatan pertumbuhan janin, gawat janin, dan solusio placenta.
3. Ginjal – Endoteliosis kapiler ginjal, penurunan bersih asam urat, penurunan laju filtrasi glomerulus, oliguria, proteinuria, dan gagal ginjal.
4. Otak – Edema, hipoksia, kejang, dan gangguan pembuluh darah otak (*cerebrovascular accident*).
5. Hati – Gangguan fungsi hati, peninggian kadar enzim hati, ikterus, edema, perdarahan, dan regangan kapsul hati.
6. Mata – Edema papil, iskemia, perdarahan, dan ablasio retina.
7. Paru – Edema, iskemia, nekrosis, perdarahan, gangguan pernapasan hingga apneu.

Prognosis

Prognosis bergantung kepada terjadinya eklampsia. Di negara yang sudah maju, kematian akibat preeklampsia sebesar $\pm 0,5\%$. Namun jika terjadi eklampsia, prognosis menjadi kurang baik. Kematian akibat eklampsia sebesar $\pm 5\%$. Prognosis anak juga turut memburuk bergantung kepada saat preeklampsia terjadi dan tingkat keparahan preeklampsia. Kematian perinatal sebesar $\pm 20\%$ dan sangat dipengaruhi oleh prematuritas.

Sebagian ahli berpendapat bahwa preeklampsia dapat menyebabkan hipertensi menetap, terutama bila preeklampsia berlangsung lama, atau dengan kata lain bila gejala preeklampsia timbul dini. Sebaliknya, ahli lain menganggap bahwa penderita hipertensi menetap sesuai persalinan sudah menderita hipertensi kronik.

Pengelolaan

Deteksi Dini

Yang dimaksud dengan deteksi dini disini adalah berbagai pemeriksaan petanda biologis, biokimia, dan biofisik sebelum timbulnya gejala klinis sindrom preeklampsia, yaitu hipertensi dan proteinuria.

Faktor resiko preeklampsia dapat dibagi menjadi faktor yang meningkatkan resiko dan faktor yang mengurangi resiko kejadian.

1. Faktor yang meningkatkan resiko kejadian:
 - a. Resiko terkait pasangan laki – laki/ suami – Primigravida, primipaternitas, umur yang ekstrem (terlalu muda atau terlalu tua), pasangan/ suami pernah menikahi wanita yang kemudian hamil dan menderita preeklampsia, inseminasi donor sperma atau oosit.
 - b. Resiko terkait riwayat penyakit dahulu dan riwayat penyakit dalam keluarga – Riwayat preeklampsia/ eklampsia, hipertensi kronik, obesitas, diabetes gestasional atau DM tipe 1, sindrom antifosfolipid, dan hiperhomosisteinemia.
 - c. Resiko terkait kehamilan sekarang – Mola hidatidosa, kehamilan ganda, infeksi saluran kencing, dan hidrops fetalis.
2. Faktor yang mengurangi resiko kejadian: Seks oral dan merokok.

Pencegahan

Deteksi dini preeklampsia akan bermanfaat bila memang dapat ditemukan dan ada upaya untuk mencegahnya. Berbagai upaya pencegahan yang pernah dilakukan umumnya dilaksanakan melalui intervensi nutrisi dan farmakologi. Beberapa metode pencegahan preeklampsia yang pernah digunakan antara lain:

1. Perbaiki nutrisi – Diet rendah garam dan tinggi protein, suplementasi kalsium, magnesium, seng, dan asam linoleat.
2. Intervensi farmakologi – Anti hipertensi, diuretik, teofilin, dipiridamol, asam asetil salisilat (aspirin), heparin, antioksidan (vitamin C, α -tokoferol/ vitamin E), ketanserin, dll.

Berdasarkan hasil meta analisis terhadap 19 kajian sistematis, 17 diantaranya dikaji oleh Cochrane, WHO pada tahun 2011 merekomendasikan upaya pencegahan preeklampsia dan eklampsia sebagai berikut:

1. Pemberian kalsium 1,5 – 2,0 gram/hari di dalam diet selama kehamilan, terutama di daerah kurang asupan kalsium.
2. Pemberian aspirin dosis rendah sebesar 75 mg/ hari, dimulai sejak usia kehamilan 20 minggu.
3. Pemberian magnesium sulfat ($MgSO_4$) IV maupun IM merupakan pilihan utama pencegahan dan pengobatan kejang eklampsia.
4. Ibu penderita preeklampsia berat dan eklampsia harus dirujuk ke fasilitas kesehatan yang lebih tinggi sesudah mendapat *loading dose* $MgSO_4$.

Preeklampsia Ringan

Penderita preeklampsia ringan masih dapat membaik dengan istirahat, mengurangi aktivitas fisik, dan memperbaiki asupan gizi serta protein. Penderita preeklampsia ringan idealnya harus rawat inap, tetapi dengan pertimbangan efisiensi, perawatan penderita dapat dilakukan di luar RS dengan mempertimbangkan hal – hal sebagai berikut:

1. Rawat jalan – Istirahat cukup (berbaring/ tidur miring), diet cukup protein, rendah karbohidrat dan lemak, roboransia, serta penderita diminta kontrol setiap minggu.
2. Rawat inap – Penderita preeklampsia ringan harus dirawat di RS bila:
 - a. Gejala klinis tidak membaik setelah 2 minggu pengobatan rawat jalan.
 - b. Timbul salah satu atau lebih gejala dan tandda preeklampsia berat.

Preeklampsia Berat

Pengobatan preeklampsia berat bertujuan untuk:

1. Mencegah eklampsia
2. Memperbesar kemungkinan hidup anak yang lahir
3. Sedapat mungkin meminimalisasi trauma persalinan serta menghindari penyulit di kehamilan/ persalinan berikutnya.
4. Mencegah hipertensi persisten.

Penderita preeklampsia berat dapat ditangani secara konservatif maupun aktif. Pada perawatan konservatif, kehamilannya dipertahankan bersama dengan pengobatan medisinal, sedangkan pada perawatan aktif kehamilannya segera diakhiri/ diterminasi setelah pengobatan medisinal.

Indikasi perawatan Aktif

1. Ibu
 - a. Kehamilan > 37 minggu
 - b. Tanda dan gejala impending eclampsia, seperti nyeri kepala hebat, penglihatan kabur, nyeri ulu hati, gelisah dan hiper-refleksia, gagal terapi konservatif, peningkatan tekanan darah dalam 6 jam sejak terapi medisinal dimulai, dan gagal perbaikan setelah 24 jam sejak terapi medisinal dimulai.

2. Janin – gawat janin dan PJT (pertumbuhan janin terhambat)
3. Laboratorik – Sindrom HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count).

Pengobatan Medisinal

1. Obat antikejang

a. Terapi pilihan pada preeklampsia adalah magnesium sulfat (MgSO_4). Sebaiknya MgSO_4 diberikan terus menerus per IV atau berkala per IM. Pemberian IV terus menerus menggunakan infusio pump:

- Dosis awal – 4 gram MgSO_4 20% (20 cc) dilarutkan kedalam 100 cc cairan ringer laktat atau ringer dextrose selama 15 – 20 menit secara IV.
- Dosis pemeliharaan – 10 gram MgSO_4 20% dalam 500 cc RL/ RD dengan kecepatan 1 – 2 gram per jam.

Pemberian IM berkala:

- Dosis awal – 4 gram MgSO_4 20% (20 cc) IV dengan kecepatan 1 gram/ menit.
- Dosis pemeliharaan – 4 gram MgSO_4 40% (10 cc) IM setiap 4 jam. Tambahkan 1 cc lidokain 2% setiap pemberian IM untuk mengurangi nyeri dan panas.

Syarat pemberian MgSO_4

- Harus tersedia antidotum, yaitu kalsium glukonas 10% (1 gram dalam 10 cc)
- Frekuensi pernapasan ≥ 16 kali per menit.
- Produksi urine ≥ 30 cc per jam ($\geq 0,5$ cc/kg berat badan/jam)
- Refleks patella positif

MgSO_4 dihentikan pemberiannya bila:

- Ada tanda – tanda intoksikasi
 - Setelah 24 jam pascasalin
 - Dalam 6 jam pascasalin terjadi perbaikan (normotensif)
- b. Diazepam – Dapat diberikan bila tidak tersedia MgSO₄ sebagai obat pilihan. Diazepam IV diberikan dengan dosis 10 mg dan dapat diulangi setelah 6 jam.
2. Obat antihipertensi
Hanya diberikan bila tekanan darah sistolik > 180 mmHg dan/ atau diastolik > 110 mmHg.
3. Lain – lain
- a. Diuretikum – Tidak diberikan kecuali bila ada edema paru, gagal jantung kongestif atau edema anasarka.
 - b. Kardiotonika – Bila ada tanda – tanda payah jantung.
 - c. Anti piretik – Bila ada demam.
 - d. Antibiotik – Bila ada tanda - tanda infeksi.
 - e. Anti nyeri – Bila pasien gelisah karena kesakitan.

Pengelolaan Obstetrik

Pengelolaan preeklampsia yang terbaik ialah mengakhiri kehamilan karena:

- Penyebabnya adalah kehamilan itu sendiri
- Preeklampsia akan membaik setelah persalinan
- Mampu mencegah kematian janin dan ibu

Bila kehamilan belum matur dan ibu serta janin masih baik, perawatan konservatif dapat dilakukan untuk mempertahankan kehamilan sampai berumur 37 minggu. Bila persyaratan perawatan konservatif tidak terpenuhi, kehamilan sebaiknya segera diakhiri dengan induksi atau augmentasi. Persalinan pervaginam diselesaikan dengan partus buatan, bila ada indikasi, seksio sesarea dapat dilakukan.

C. Eklampsia

Eklampsia adalah kejang yang dialami wanita hamil dalam persalinan atau masa nifas yang disertai gejala – gejala preeklampsia (hipertensi, edema dan/ atau proteinuria).

Menurut saat terjadinya, eklampsia dapat dibedakan atas:

1. Eklampsia antepartum – Terjadi sebelum persalinan
2. Eklampsia intrapartum – Terjadi sewaktu persalinan
3. Eklampsia pascasalin – Terjadi setelah persalinan. Eklampsia pascasalin dapat terjadi segera (early postpartum, setelah 24 jam – 7 hari pascasalin) atau lambat (late postpartum, setelah 7 hari pascasalin selama masa nifas). Eklampsia pascasalin lambat jarang terjadi.

Serangan kejang eklampsia dapat dibagi menjadi 4 tingkatan:

1. Tingkat invasi (tingkat permulaan) – Mata terpaku, kepala dipalingkan ke satu sisi, muka memperlihatkan kejang – kejang halus. Tingkat ini berlangsung beberapa detik.
2. Tingkat kontraksi (tingkat kejang tonis) – Seluruh badan kaku, kadang – kadang terjadi epistotonus. Lamanya 15 sampai 20 detik.
3. Tingkat konvulsi (tingkat kejang klonis) – Kejang hilang – timbul, rahang membuka dan menutup begitu pula mata, otot muka dan otot badan berkontraksi dan berelaksasi berulang. Kejang sangat kuat sampai penderita dapat terlempar dari tempat tidur atau menggigit lidah sendiri. Ludah berbuih bercampur darah keluar dari mulut, mata merah, dan muka biru. Kejang berangsur – angsur berkurang dan akhirnya berhenti. Lama kejang \pm 1 menit.
4. Tingkat koma – Setelah kejang klonis, penderita mengalami koma, lamanya bervariasi mulai dari beberapa menit sampai berjam – jam. Bila sadar kembali, penderita tidak ingat sama sekali apa yang telah terjadi (*amnesia retrograd*).

Setelah beberapa waktu, dapat terjadi serangan baru seperti kejadian yang dilukiskan di atas, terkadang berulang 10 – 20 kali. Penyebab kematian pada eklampsia ialah edema paru, apopleksia dan asidosis. Penderita dapat juga meninggal dunia setelah beberapa hari akibat pneumonia, aspirasi, kerusakan hati, atau gangguan faal ginjal.

Kadang eklampsia timbul tanpa kejang, gejala yang menonjol ialah koma. Eklampsia semacam ini disebut "*eclampsia sine eclampsia*", yang membuat hati rusak berat. Karena kejang merupakan gejala khas eklampsia, "*eclampsia sine eclampsia*" sering dimasukkan kedalam preeklampsia berat. Semua kasus eklampsia

Patologi

Dalam tubuh penderita yang meninggal dunia akibat eklampsia dapat ditemukann kelainan hati, otak, paru, dan jantung. Umumnya terdapat tanda – tanda nekrosis, perdarahan, edema, hiperemia, atau iskemia trombotik. Di placenta, dapat ditemukan infark akibat degenerasi lapisan trofoblast. Perubahan lain yang dapat dijumpai antara lain retensi air dan natrium, hemokonsentrasi, dan terkadang asidosis.

Etiologi

Penyebab eklampsia belum diketahui benar. Oleh karena eklampsia merupakan kelanjutan atau stadium akhir preeklampsia, faktor – faktor yang mempengaruhi kejadiannya sama dengan preeklampsia.

Diagnosis

Untuk menegakkan diagnosis eklampsia, keadaan – keadaan lain yang menyebabkan kejang dan koma, seperti uremia, keracunan, tetanus, epilepsi, histeria, ensefalitis, meningitis, tumor otak, pecah aneurisma otak, dan atrofi

kuning akut dari hati harus disingkirkan. Diagnosis eklampsia yang terjadi lebih dari 24 jam pascasalin harus dicurigai. Namun demikian, semua ibu dalam masa kehamilan dan masa yang mengalami kejang dan hipertensi harus dianggap sebagai penderita eklampsia sampai terbukti bukan.

Prognosis

Eklampsia sangat berbahaya karena prognosinya kurang baik untuk ibu maupun anak. Prognosis juga dipengaruhi oleh paritas dan usia ibu (prognosis multipara lebih buruk, terutama bila usia ibu melebihi 35 tahun) serta oleh keadaan sewaktu masuk Rumah Sakit.

Diuresis juga mempengaruhi prognosis. Jika produksi urine > 800 cc/ 24 jam atau 200 cc/ 6 jam, prognosis menjadi lebih baik. Sebaliknya, oliguria dan anuria merupakan gejala – gejala yang memperparah prognosis. Gejala – gejala lain yang memberatkan prognosis adalah:

- Koma yang lama
- Nadi > 120 x/ menit
- Suhu > 39 °C
- Tekanan darah > 200 mmHg
- Kejang > 10 kali serangan
- Proteinuria > 10 gram/ hari
- Tidak ada edema

Edema paru dan apopleksi merupakan keadaan yang biasanya mendahului kematian.

Pengelolaan

Pengobatan Medisinal

Pengelolaan Obstetrik

D. Hipertensi Kronik

Hipertensi kronik dalam kehamilan (*coincidental hypertension*) ditegakkan bila tekanan darah \geq 140/90 mmHg sudah terjadi

sebelum kehamilan, atau telah muncul < 20 minggu kehamilan (kecuali pada mola hidatidosa), dan hipertensi menetap sampai > 12 minggu setelah persalinan. Kelainan ini umumnya terjadi pada multipara dan mempunyai riwayat hipertensi dalam keluarga. Ada banyak faktor penyebab, antara lain:

1. Hipertensi esensial familial (penyakit hipertensi vaskular), merupakan penyebab tersering (> 90%).
2. Kelainan arteri – Hipertensi renovaskular dan koartasio aorta.
3. Kelainan endokrin – Diabetes melitus, sindrom cushing, aldosteronisme primer, feokromositoma, dan tirotoksikosis.
4. Glomerulonefritis akut dan kronik.
5. Hipertensi terkait kelainan ginjal – Glomerulonefritis kronik, gagal ginjal kronik, dan nefropati diabetes.
6. Penyakit jaringan ikat – Lupus eritematosus, skleroderma, dan periarteritis nodosa.
7. Penyakit ginjal polikistik.
8. Gagal ginjal akut.
9. Kegemukan.

Hipertensi kronik menyebabkan kematian, baik pada ibu hamil maupun tidak hamil akibat payah jantung atau komplikasi serebrovaskular (CVA). Kematian wanita muda dapat disebabkan oleh penyakit primer di ginjal. Dalam kehamilan, hipertensi kronik sering disertai dengan komplikasi solusio placenta, pertumbuhan janin terhambat, dan kematian janin.

E. Hipertensi Esensial

Hipertensi esensial merupakan sejenis hipertensi kronik yang disebabkan oleh kelainan vaskular (arteriosklerosis). Komplikasi penyakit ini dapat berupa penyakit jantung, iskemia jantung, gagal ginjal, maupun perdarahan retina.

Hipertensi esensial terutama diderita oleh wanita usia lanjut yang gemuk, dan biasanya disertai dengan gejala diabetes. Dalam

kehamilan, hipertensi esensial dapat berlanjut menjadi preeklampsia dan/ atau eklampsia, hipertensi ensefalopati, gagal jantung, gagal ginjal, solusio placenta, gangguan pertumbuhan janin, maupun kematian janin.

Prognosis

Penderita hipertensi esensial dapat melewati kehamilannya cukup baik tanpa dibebani preeklampsia atau eklampsia. Akan tetapi, bila diperberat dengan preeklampsia, prognosis ibu dan anak menjadi kurang baik. Semakin dini hipertensi muncul dalam kehamilan, semakin berat penyakitnya dan semakin buruk prognosinya. Keadaan lain yang memperburuk prognosis antara lain:

1. Pembesaran jantung
2. Penurunan faal ginjal
3. Kelainan retina (hemoragia atau eksudasi)
4. Tekanan darah awal 200/ 120 mmHg
5. Riwayat preeklampsia di kehamilan yang lampau.

Pengelolaan

Semua perempuan hamil penderita hipertensi esensial harus dirawat di RS untuk menjalani pemeriksaan tekanan darah, jantung, ginjal, dan retina. Bila keadaan kurang baik, abortus terapeutikus dan sterilisasi dapat dipertimbangkan. Pengelolaan hipertensi esensial yang disertai preeklampsia atau eklampsia sama seperti pengelolaan preeklampsia dan eklampsia.

BAB III

PERDARAHAN DALAM KEHAMILAN MUDA

I. PENDAHULUAN

Perdarahan pada kehamilan secara umum dapat disebabkan oleh faktor obstetrik maupun non obstetrik. Penyebab utama perdarahan pada kehamilan muda antara lain abortus, kehamilan ektopik, dan mola hidatidosa. Perdarahan pada kehamilan muda adalah perdarahan yang terjadi dibawah usia kehamilan 22 minggu.

II. ABORTUS

1. Pengertian

Abortus adalah berakhirnya kehamilan sebelum janin dapat hidup di dunia luar, tanpa mempersoalkan sebabnya. Menurut WHO, abortus berarti keluarnya janin dengan berat janin < 500 gram atau usia kehamilan < 22 minggu. Mengingat kondisi penanganan bayi baru lahir berbeda – beda di berbagai negara, usia kehamilan seperti pada definisi abortus dapat berbeda – beda pula. Di negara maju, karena teknologi ilmu kedokteran yang canggih, abortus saat ini diartikan sebagai keluarnya hasil konsepsi ketika usia kehamilan < 20 minggu atau berat janin < 400 gram.

2. Klasifikasi

Menurut waktu, abortus dapat dikelompokkan sebagai:

- Abortus dini – Bila terjadi pada trimester pertama (< 12 minggu).

- Abortus lanjut – Bila terjadi antara 12 – 24 minggu (trimester kedua).

Sementara itu, menurut kejadiannya abortus dikelompokkan menjadi:

- Abortus spontan (*spontaneous abortion, miscarriage, pregnancy loss*) – Keluarnya hasil konsepsi tanpa intervensi medis maupun mekanis.
- Abortus buatan (*abortus provocatus*, aborsi disengaja, digugurkan) – Dikelompokkan menjadi:

Abortus provocatus artificialis atau *abortus therapeuticus*.

Abortus sesuai indikasi untuk kepentingan ibu, misalnya penyakit jantung, hipertensi, maligna, atau karsinoma serviks. Keputusan pelaksanaan aborsi ditentukan oleh tim ahli yang terdiri atas dokter ahli kebidanan, penyakit dalam, dan psikiatri atau psikolog.

Abortus buatan kriminal (*abortus provocatus criminalis*).

Pengguguran kehamilan tanpa alasan medis yang sah, dilarang oleh hukum atau dilakukan oleh pihak yang berwenang. Kecurigaan terhadap abortus provokatus kriminalis harus dipertimbangkan bila terdapat abortus febrilis. Asepek hukum tindakan abortus buatan harus diperhatikan. Beberapa bahaya abortus buatan kriminalis adalah infeksi, infertilitas sekunder, serta kematian.

3. Angka kejadian

Angka kejadian abortus sulit ditentukan karena terkadang seorang wanita dapat mengalami abortus tanpa mengetahui bahwa ia hamil dan tidak menunjukkan gejala yang hebat sehingga hanya dianggap sebagai menstruasi yang terlambat (siklus memenjang). Insiden abortus kriminalis sangat sulit ditentukan karena biasanya tidak dilaporkan. Angka kejadian abortus dilaporka oleh Rumah sakit sebagai jumlah rasio jumlah

abortus terhadap jumlah kelahiran hidup. Di Amerika Serikat, angka kejadian abortus secara nasional berkisar antara 10 – 20%, sementara di RS Hasan Sadikin Bandung, Indonesia, angka kejadian abortus berkisar antara 18 – 19%. Kebanyakan abortus terjadi ketika usia kehamilan < 12 minggu, hanya sekitar 4% abortus yang terjadi pada trimester kedua dan hanya sekitar 5% abortus yang terjadi setelah bunyi jantung janin dapat diidentifikasi.

4. Etiologi

Penyebab abortus merupakan gabungan dari beberapa faktor. Umumnya abortus didahului oleh kematian janin. Faktor yang dapat meningkatkan terjadinya abortus antara lain:

a. Faktor janin

Kelainan yang paling sering dijumpai adalah gangguan pertumbuhan zigot, embrio, janin, atau plasenta. Kelainan tersebut biasanya menyebabkan abortus pada trimester pertama, berupa:

- Kelainan telur – Telur kosong (*blighted ovum*), kerusakan embrio, kelainan kromosom (monosomi, trisomi, atau poliploidi) merupakan sekitar 50% penyebab abortus.
- Trauma embrio – Pasca sampling villi korionik, amniosintesis.
- Kelainan pembentukan plasenta – Hipoplasia trofoblas.

b. Faktor maternal

● Infeksi

Beresiko bagi janin yang sedang berkembang, terutama pada akhir trimester pertama atau awal trimester kedua. Penyebab kematian janin tidak diketahui secara pasti akibat infeksi janin atau oleh toksin yang dihasilkan mikroorganisme penyebab infeksi. Penyakit yang dapat menyebabkan abortus antara lain:

- ✓ Virus – Rubella, sitomegalovirus, herpes simpleks, varicella zoster, vaccinia, campak, hepatitis, polio, ensefalomielitis.
 - ✓ Bakteri – Salmonella typhi
 - ✓ Parasit – Toxoplasma gondii, plasmodium.
 - Penyakit vaskular – Hipertensi, penyakit jantung.
 - Kelainan endokrin – Abortus spontan dapat terjadi bila produksi progesteron tidak mencukupi, terjadi disfungsi tiroid, atau defisiensi insulin.
 - Immunologi – Ketidakcocokan (inkompatibilitas) sistem HLA (*Human Leukocyte Antigen*), SLE (*Systemic Lupus Erythematosus*).
 - Trauma – Jarang terjadi, umumnya segera setelah trauma, misalnya trauma akibat pembedahan:
 - ✓ Pengangkatan ovarium yang mengandung korpus luteum graviditatum sebelum minggu ke – 8.
 - ✓ Pembedahan intraabdominal dan pembedahan uterus pada saat hamil.
 - Kelainan uterus – Hipoplasia uterus, mioma (terutama mioma submukosa), serviks inkompeten atau *retroflexio uteri gravidii incarcerata*.
 - Psikosomatik – Pengaruh faktor ini masih dipertanyakan.
- c. Faktor eksternal
- Radiasi –

Dosis 1 – 10 rad dapat merusak janin berusia 9 minggu, dosis lebih tinggi dapat menyebabkan keguguran.
 - Obat – obatan

Antagonis asam folat, antikagulan, dll. Sebaiknya tidak menggunakan obat – obatan ketika usia kehamilan < 16 minggu kecuali obat terbukti tidak membahayakan janin atau indikasi penyakit ibu yang parah.

- Zat kimiawi lain
Bahan yang mengandung arsen, benzena, dll.
- Sosioekonomi, pendidikan, konsumsi kafein, dan bekerja ketika sedang hamil – Tidak terbukti merupakan resiko abortus.

5. Patogenesis

Umumnya abortus spontan terjadi setelah kematian janin, diikuti oleh perdarahan kedalam desidua basalis. Selanjutnya terjadi perubahann nekrotik di daerah implantasi, infiltrasi sel – sel peradangan akut, dan berakhir dengan perdarahan pervaginam. Pelepasan hasil konsepsi, baik seluruhnya maupun sebagian diinterpretasi sebagai benda asing dalam rongga rahim, sehingga uterus mulai berkontraksi untuk mendorong benda asing keluar rongga rahim (ekspulsi). Perlu ditekankan bahwa abortus spontan, kematian embrio biasanya terjasi paling lama 2 minggu sebelum perdarahan, sehingga pengobatan untuk mempertahankan janin tidak layak dilakukan jika perdarahan sudah sedemikian banyak karena abortus tidak dapat dihindari.

Sebelum minggu ke-10 seluruh hasil konsepsi biasanya dapat keluar dengan lengkap karena villi korialis belum menanamkan diri dengan erat ke dalam desidua. Pada kehamilan 10 – 12 minggu, korion tumbuh cepat dan hubungan antara vili korialis dengan desidua makin erat, sehingga abortus yang mulai di saat ini sering menyisakan korion (plasenta). Pengeluaran hasil konsepsi didasarkan atas 4 cara:

- Kantung korion keluar pada kehamilan yang sangat dini, meninggalkan sisa desidua.
- Kantung amnion dan isinya (janin) didorong keluar, meninggalkan korion dan desidua.

- Pecah amnion disertai putusya tali pusat dan pendorongan janin keluar , tetapi sisa amnion dan korion tetap tertinggal (hanya janin yang dikeluarkan).
- Seluruh janin dan desidua yang melekat didorong keluar secara utuh.

Sebagian besar abortus termasuk kedalam tiga tipe pertama sehingga kuretase perlu dikerjakan untuk membersihkan uterus dan mencegah perdarahan atau infeksi. Terdapat beberapa bentuk abortus yang istimewa yakni:

- Telur kosong (*blighted ovum*) – Hanya terbentuk kantong amnion berisi air ketuban tanpa embrio/ janin, kantung kuning telur (*yolk sac*) dapat ada atau tidak ada.
- *Mola kruenta* – Telur dibungkus oleh darah kental. Mola kruenta terbentuk bila abortus berjalan lambat sehingga darah sempat membeku diantara desidua dan korion. Bila darah beku ini sudah mengeras, konsistensinya seperti daging dan disebut mola kranosa.
- *Mola tuberosa* – Telur memperlihatkan benjolan akibat hematoma diantara amnion dan korion.
- Nasib janin yang mati bermacam – macam, bila masih sangat kecil janin dapat diabsorpsi hingga janin tertekan (*foetus compressus*). Terkadang janin menjadi kering dan mengalami mumifikasi, sehingga menyerupai perkamen (*foetus papyraceus*), kedaan ini lebih sering terdapat pada kehamilan kembar (*vanished twin*). Janin yang sudah agak besar mengalami maserasi.

6. Gambaran klinis

Secara klinis abortus dibedakan sevagai berikut:

- Abortus iminens (keguguran mengancam/ *threatened abortion*)

Terjadi pada usia kehamilan < 20 minggu, perdarahan biasanya tidak banyak, baru mulai mengancam, dan masih ada harapan untuk mempertahankan kehamilan. Ostium uteri tertutup dan ukuran uterus sesuai dengan usia kehamilan.

- Abortus insipiens (keguguran berlangsung/ *inevitable abortion*)
Abortus sedang berlangsung dan tidak dapat dicegah lagi. Ostium uteri terbuka, ketuban teraba dan hanya berlangsung beberapa jam.
- Abortus inkompletus (keguguran tidak lengkap/ *incomplete abortion*)
Sebagian hasil konsepsi telah dilahirkan tetapi sebagian (biasanya jaringan plasenta) masih tertinggal dalam rahim. Ostium uteri terbuka dan jaringan dapat teraba.
- Abortus kompletus (keguguran lengkap/ *complete abortion*)
Seluruh hasil konsepsi telah dilahirkan lengkap. Ostium uteri tertutup dan ukuran uterus lebih kecil dari usia kehamilan atau ostium uteri terbuka dan kavum uteri kosong.
- Abortus tertunda (keguguran tertunda/ *missed abortion*)
Janin telah mati sebelum minggu ke-20 tetapi tertahan didalam rahim selama beberapa minggu setelah janin mati. Batasan ini berbeda dengan batasan ultrasonografi, yakni ditemukan kehamilan nonviable tanpa gejala perdarahan.
- Abortus habitualis (keguguran berulang)
Abortus terjadi 3 kali berturut – turut atau lebih pada seorang wanita.

ABORTUS IMINENS

a. Definisi

Abortus iminens didiagnosis bila seorang wanita yang sedang hamil < 20 minggu mengeluarkan darah pervaginam. Perdarahan dapat berlanjut selama beberapa hari atau berulang, dapat pula disertai sedikit nyeri perut bawah atau nyeri punggung bawah

seperti saat menstruasi. Sekitar 50% abortus iminens akan menjadi abortus komplit atau inkomplit, 50% kasus akan melanjutkan kehamilannya. Resiko abortus berkurang bila janin sudah memperlihatkan aktivitas jantung pada pemeriksaan ultrasonografi (USG), tetapi beberapa kepustakaan menyebutkan adanya resiko persalinan preterm atau gangguan pertumbuhan dalam rahim (IUGR) pada kasus seperti ini.

b. Dasar diagnosis klinis

- Anamnesis – Perdarahan dari jalan lahir (biasanya sedikit) dan nyeri perut tidak ada atau ringan.
- Pemeriksaan dalam – Terdapat fluksus, ostium uteri tertutup, dan ukuran uterus sesuai usia kehamilan.
- Pemeriksaan penunjang – USG dapat menunjukkan bahwa hasil konsepsi :
 - ✓ Masih utuh dan terdapat tanda kehidupan janin/ embrio.
 - ✓ Meragukan
 - ✓ Tidak baik dan janin/ embrio sudah mati atau tidak ada.

c. Pengelolaan

- Bila hasil konsepsi masih utuh dan terdapat tanda – tanda kehidupan janin:
 - ✓ Ibu diminta tirah baring dan tidak melakukan aktivitas seksual sampai gejala perdarahan hilang atau selama 3 x 24 jam.
 - ✓ Pemberian preparat progesteron masih diperdebatkan karena dapat menyebabkan relaksasi otot polos, termasuk otot uterus. Beberapa penelitian menunjukkan efek buruk progesteron, yakni meningkatkan resiko abortus inkomplit, sehingga hanya diberikan bila terdapat gangguan fase luteal, dosisnya 5 – 10 mg.
- Bila hasil USG meragukan , USG diulang kembali 1 – 2 minggu kemudian.

- Bila hasil USG tidak baik, segera lakukan evakuasi.

ABORTUS INSIPIENS

a. Definisi

Abortus insipiens berarti abortus sedang berlangsung. Abortus ini didiagnosis bila seorang wanita yang sedang hamil < 20 minggu mengalami perdarahan banyak, terkadang disertai gumpalan darah dan nyeri karena kontraksi kuat uterus serta terdapat dilatasi serviks, sehingga jari pemeriksa dapat masuk dan meraba ketuban. Kadang – kadang perdarahan dapat menyebabkan infeksi, sehingga evakuasi harus segera dilakukan. Janin biasanya sudah mati, sehingga upaya mempertahankan kehamilan pada keadaan ini merupakan kontraindikasi.

b. Dasar diagnosis klinis

- Anamnesis – perdarahan dari jalan lahir disertai nyeri/kontraksi rahim.
- Pemeriksaan dalam – Ostium uteri terbuka, hasil konsepsi masih terdapat di dalam rahim, dan ketuban teraba utuh serta mungkin menonjol.

c. Pengelolaan

- Evakuasi hasil konsepsi
- Pemberian uterotonika pascaevakuasi
- Pemberian antibiotik selama 3 hari

ABORTUS INKOMPLIT

a. Definisi

Abortus inkomplit didiagnosa bila sebagian hasil konsepsi telah lahir atau teraba di vagina tetapi sebagian masih tertinggal, biasanya jaringan plasenta. Perdarahan biasanya terus berlangsung, dapat banyak atau membahayakan ibu. Ostium uteri seringkali tetap terbuka karena masih ada benda di dalam rahim yang dianggap sebagai benda asing sehingga uterus akan mengeluarkannya dengan berkontraksi. Ibu merasa nyeri tetapi

tidak sehebat pada abortus insipiens. Pada beberapa kasus, perdarahan tidak banyak dan bila dibiarkan serviks akan menutup kembali.

b. Dasar diagnosis klinis

- Anamnesis – Perdarahn dari jalan lahir, biasanya banyak, disertai nyeri/ kontraksi otot rahim. Bila perdarahan banyak, ibu dapat mengalami syok.
- Pemeriksaan dalam – Ostium uteri terbuka dan sisa jaringan hasil konsepsi dapat teraba.

c. Pengelolaan

- Perbaikan keadaan umum; syok harus diatasi bila muncul, bila Hb < 8 gr% tranfusi darah segera diberikan.
- Evakuasi hasil konsepsi, baik dengan metode digital atau kuretase.
- Pemberian uterotonika.
- Pemberian antibiotika selama 3 hari.

ABORTUS FEBRILIS

a. Definsi

Abortus febrilis merupakan abortus inkompletus atau abortus insipiens yang disertai infeksi. Manifestasinya berupa demam, lokia yang berbau busuk, nyeri diatas simfisis atau di perut bawah, dan distensi atau kembung abdomen yang merupakan tanda peritonitis. Abortus ini dapat menimbulkan syok endotosin. Hipotermia umumnya menunjukkan keadaan sepsis.

b. Dasar diagnosis klinis

- Anamnesis – Riwayat perdarahan, demam, upaya pengguguran, infeksi jalan lahir.
- Riwayat penyakit sekarang – Mungkin menderita syok septik ketika masuk Rumah sakit.

- Pemeriksaan dalam – Ostium uteri umumnya terbuka dan sisa jaringan teraba, perabaan uterus dan adneksa menimbulkan rasa nyeri, fluksus berbau.
- c. Pengelolaan
- Perbaikan keadaan umum (infus, tranfusi, pengelolaan syok septik bila ada).
 - Posisi fowler.
 - Pemberian antibiotik yang efektif untuk bakteri aerob dan anaerob.
 - Pemberian uterotonika
 - Pemberian antibiotik intravena selama 24 jam, dilanjutkan dengan evakuasi digital, aspirasi vakum manual (AVM) atau kuret tumpul.

ABORTUS KOMPLIT

Bila hasil konsepsi lahir lengkap abortus disebut komplit, dan kuretase tidak perlu dilakukan. Pada setiap abortus, jaringan yang terlahir harus diperiksa kelengkapannya untuk membedakan dengan kelainan trofoblas (*mola hiidatidosa*). Pada abortus komplit, perdarahan segera berkurang setelah isi rahim dikeluarkan dan berhenti total selambat – lambatnya setelah 10 hari, karena dalam masa ini luka rahim telah sembuh dan epitelisasi telah selesai. Serviks juga segera menutup kembali. Bila perdarahan masih berlangsung 10 hari setelah abortus, harus dipikirkan kemungkinan abortus inkomplit atau endometritis pasca abortus.

ABORTUS TERTUNDA

- a. Definisi

Abortus tertunda (missed abortion) terjadi bila hasil konsepsi yang telah mati tertahan di dalam rahim selama 8 minggu atau lebih. USG menunjukkan janin tidak utuh dan membentuk gambaran kompleks. Diagnosis via USG tidak selalu mengharuskan hasil konsepsi tertahan ≥ 8 minggu, asalkan ditemukan kehamilan nonviable tanpa gejala perdarahan.

Di sekitar janin yang sudah mati terkadang terdapat sedikit perdarahan pervaginam, sehingga menimbulkan gambaran seperti abortus iminens. Namun rahim selanjutnya tidak membesar tetapi malah mengecil karena air ketuban terabsorpsi dan janin mengalami maserasi. Tidak ada gejala bermakna lainnya, hanya saja amenorea terus berlangsung. Abortus spontan biasanya terjadi selambat – lambatnya 6 minggu setelah janin mati. Bila kematian janin terjadi pada kehamilan yang masih muda sekali, janin akan lebih cepat dikeluarkan. Sebaliknya, bila kematian janin terjadi pada kehamilan yang lebih lanjut, janin akan lebih lama tertahan/ retensi.

b. Dasar diagnosis

- Anamnesis – Dapat terjadi atau tidak terjadi perdarahan.
- Pemeriksaan obstetri – Fundus uteri lebih kecil dari usia kehamilan, tidak terdapat bunyi jantung janin.
- Pemeriksaan penunjang – USG dan laboratorium (Hb, trombosit, fibrinogen, waktu perdarahan, waktu pembekuan, dan waktu protombin tidak selalu menunjukkan kelainan.

c. Pengelolaan

- Perbaiki keadaan umum
- Transfusi darah segar
- Transfusi fibrinogen
- Pemberian misoprostol peroral atau pervaginam, dosis 200 mikrogram/ 6 jam. Bila dalam 2 x 24 jam hasil konsepsi tidak keluar, kuretase segera dikerjakan.

- Evakuasi dengan kuretase, bila usia kehamilan > 12 minggu, kuretase didahului dengan pemasangan dilator (laminaria stift) atau pemberian misoprostol 200 µg/ 6 jam.

ABORTUS HABITUALIS

a. Definisi

Abortus habitualis terjadi bila abortus spontan berulang sebanyak 3 kali berturut – turut atau lebih. Angka kejadiannya jauh lebih sedikit daripada abortus spontan (kurang dari 1%) dan lebih sering terjadi pada primi tua. Abortus habitualis dapat disebabkan oleh:

- Kelainan genetik (kromosomal)
- Kelainan hormonal atau imunologik
- Kelainan anatomis

b. Pengelolaan

Pengelolaan abortus habitualis bergantung kepada etiologi. Pada kelainan anatomi, misalnya inkompetensi serviks, dapat dilakukan operasi shirodkar atau McDonald.

ABORTUS PROVOKATUS MEDISINALIS

a. Pengelolaan

Abortus provokatus medisinalis dapat dilakukan dengan cara:

- Kimiawi

Pemberian obat abortus intra uterin atau ekstrauterin, seperti prostaglandin, antiprogesteron (RU 486), atau oksitosin.
- Mekanis
 - ✓ Pemasangan batang laminaria atau dilapan akan membuka serviks secara perlahan dan tidak traumatik, kemudian dilanjutkan dengan evakuasi menggunakan kuret tajam atau vakum.
 - ✓ Dilatasi serviks menggunakan dilator hegar dilanjutkan dengan evakuasi dengan kuretase.
 - ✓ Histerotomi/ histerektomi.

b. Penyulit

Penyulit abortus kriminalis antara lain:

- Perdarahan hebat
- Kerusakan serviks
- Infeksi hingga sepsis – Infeksi tuba menimbulkan kemandulan
- Perforasi
- Faal ginjal – Rusak karena infeksi dan syok. Diuresis pasien abortus selalu harus diperhatikan. Pengelolaannya ialah dengan ,memberi antibiotik, cairan, kortikosteroid, dan heparin.

III. KEHAMILAN EKTOPIK

1. Pendahuluan

Kelainan tempat kehamilan adalah kehamilan yang berada di luar kavum uteri. Kehamilan disebut ektopik bila berada di tempat yang luar biasa, seperti di dalam tuba, ovarium, rongga perut, serviks, pars interstitialis tuba, atau tanduk rudimenter rahim.

Kebanyakan kehamilan ektopik terjadi di dalam tuba. Angka kejadian kehamilan tuba ialah 1 diantara 150 ppsalinan (Amerika). Angka kehamilan ektopik cenderung meningkat, dan dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti:

- Peningkatan prevalensi penyakit tuba – Penyakit menular seksual (PMS) menyebabkan oklusi parsial tuba. Salpingitis, terutama radang endosalping, akan menyempitkan lumen tuba dan mengurangi silia mukosa tuba akibat infeksi, sehingga memudahkan implantasi zigot didalam tuba.
- Adhesi peritubal – Pasca infeksi apendisitis atau endometriosis. Dapat terjadi penekukan tuba atau penyempitan lumen menyempit.
- Riwayat kehamilan ektopik – resiko ini kemungkinan meningkat juga karena riwayat salpingitis sebelumnya.

- Peningkatan kontrasepsi untuk mencegah kehamilan – AKDR dan KB suntik derivat progestin.
- Pembedahan – Perbaiki potensi tuba dan kegagalan sterilisasi.
- Abortus provokatus disertai infeksi – Peningkatan resiko salpingitis sejalan dengan peningkatan kekerapan abortus provokatus.
- Fertilitas – obat – obatan pemacu ovulasi, fertilisasi in vitro.
- Tumor pengubah bentuk tuba – Mioma uteri atau tumor adneksa.
- Teknik diagnosis – Lebih baik dari masa lalu sehingga dapat mendeteksi kehamilan ektopik secara dini.

2. Kehamilan tuba

a. Patogenesis

Menurut tempat nidasi, kehamilan tuba dapat dibagi menjadi:

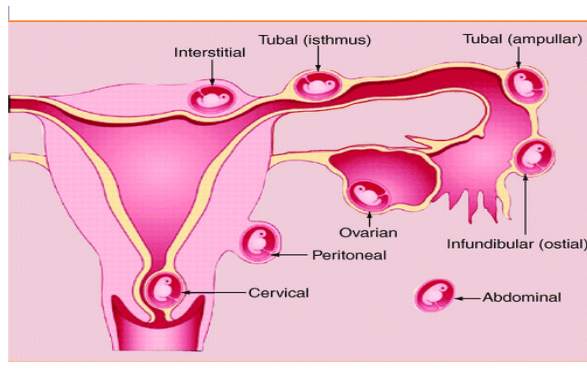
- Kehamilan ampula (Dalam ampula tuba).
- Kehamilan istmus (Dalam istmus tuba).
- Kehamilan interstisial (Dalam pars interstitialis tuba).

Terkadang nidasi terjadi terjadi di fimbria. Dari bentuk – bentuk tersebut, secara sekunder dapat terjadi kehamilan tuba – abdominal, tuba – ovarial, atau kehamilan dalam ligamentum latum. Kehamilan paling sering terjadi di ampula tuba.

Implantasi telur dapat bersifat kolumnar, artinya terjadi di puncak lipatan selaput tuba, dan telur terletak di dalam lipatan selaput lendir. Bila kehamilan pecah, pecahan masuk ke dalam lumen tuba (abortus tuber).

Telur dapat pula menembus epitel dan terimplantasi interkolumnar, artinya terjadi di dalam lipatan selaput lendir, dan telur masuk ke dalam lapisan otot tuba karena tuba tidak mempunyai desidua. Bila kehamilan pecah, hasil konsepsi akan memasuki rongga peritonium (ruptur tuba).

Walau kehamilan terjadi di luar rahim, rahim turut membesar karena otot – ototnya mengalami hipertrofi akibat pengaruh hormon yang dihasilkan trofoblas. Endometriumpun turut berubah menjadi desidua vera. Setelah janin mati, desidua mengalami degenerasi dan dikeluarkan sepotong, tetapi terkadang terlahir seluruhnya sehingga merupakan cetakan kavum uteri (decidual cast). Pelepasan desidua disertai dengan perdarahan, kejadian ini menerangkan gejala perdarahan pervaginam pada kehamilan ektopik terganggu.



Gambar 1. Lokasi kehamilan ektopik.

b. Perkembangan kehamilan tuba

Kehamilan tuba tidak dapat mencapai cukup bulan, biasanya berakhir pada minggu ke-6 hingga ke-12, yang paling sering antara minggu ke 6 – 8. Kehamilan tuba dapat berakhir dengan 2 cara, yakni abortus tuba atau ruptur tuba.

- Abortus tuba

Oleh karena senantiasa membesar, telur menembus endosalping (selaput lendir tuba), masuk ke dalam lumen tuba, lalu keluar ke arah infundibulum. Peristiwa ini

terutama terjadi bila telur berimplantasi di ampulla tuba. Implantasi telur di ampulla tuba biasanya bersifat kolumnar karena lipatan – lipatan selaput lendir di tempat ini agak tinggi dan banyak. Lagipula, rongga tuba di ampulla tuba juga agak besar hingga telur mudah tumbuh ke arah rongga tuba dan lebih mudah menembus desidua kapsularis yang tipis dan lapisan otot tuba.

Abortus tuba kira – kira terjadi antara minggu ke-6 hingga minggu ke-12. Keluarnya abortus dari ujung tuba menimbulkan perdarahan yang mengisi kavum douglasi, yang disebut hematokel retrouterin. Ada kalanya aujung tuba tertutup oleh perlekatan sehingga darah terkumpul di dalam tuba dan menggembungkan tuba. Keadaan ini disebut hematosalping.

- Ruptur tuba

Implantasi telur di dalam istmus tuba menyebabkan telur mampu menembus lapisan otot tuba ke arah kavum peritonium. Lipatan – lipatan selaput lendir di istmus tuba tidak seberapa banyak, sehingga besar kemungkinan telur berimplantasi secara interkolumnar. Dengan demikian, trofoblas cepat sampai ke lapisan otot tuba. Kemungkinan pertumbuhan ke arah rongga tuba pun kecil karena rongga tuba sempit, sehingga telur menembus dinding tuba ke arah rongga perut atau peritoneum.

Ruptur istmus tuba terjadi sebelum minggu ke-12 karena dinding tuba di daerah ini cukup tipis. Namun, ruptur pars interstisialis terjadi lebih lambat, bahkan terkadang baru terjadi pada bulan ke-4 karena lapisan otot di daerah ini cukup tebal. Ruptur dapat terjadi dengan sendirinya/ spontan atau akibat manipulasi kasar, misalnya akibat periksa dalam, defekasi atau koitus. Ruptur biasanya terjadi

ke dalam kavum peritonium, terkadang ke dalam ligamentum latum bila implantasi terjadi di dinding bawah tuba.

Pada ruptur tuba, seluruh bagian telur yang sudah mati dapat keluar dari tuba melalui robekan dan masuk ke dalam kavum peritoneum. Bila pengeluaran janin melalui robekan tidak diikuti oleh plasenta yang tetap melekat pada dasarnya, kehamilan dapat berlangsung terus dan berkembang sebagai kehamilan abdominal. Oleh karena awalnya merupakan kehamilan tuba dan baru kemudian menjadi kehamilan abdominal, kehamilan ini disebut kehamilan abdominal sekunder. Plasenta dalam kehamilan ini dapat meluas ke dinding belakang uterus, ligamentum latum, omentum, dan usus.

Bila insersi telur terjadi di dinding bawah tuba, ruptur akan mengarah ke dalam ligamentum latum atau malah terus hidup, sehingga kehamilan berlangsung terus di dalam ligamentum latum.

Kehamilan tuba – abdominal ialah kehamilan yang asalnya berada di ujung tuba dan kemudian tumbuh ke dalam kavum peritoneum. Kehamilan tuba-ovarial ialah kehamilan yang awalnya berada di ovarium atau tuba, tetapi kemudian kantongnya terbentuk dari jaringan tuba maupun ovarium.

c. Gejala dan tanda

Kehamilan ektopik yang masih utuh menimbulkan gejala dan tanda serupa dengan kehamilan muda intrauterin. Kehamilan ektopik biasanya baru menimbulkan beragam gejala dan tanda yang jelas dan khas bila sudah terganggu.

Kehamilan ektopik terganggu memunculkan kisah yang khas: seorang wanita yang sudah terlambat haid menderita nyeri

perut, terkadang lebih jelas ke sebelah kiri atau sebelah kanan perut. Selanjutnya penderita pusing, sesekali pingsan, dan sering mengalami sedikit perdarahan pervaginam. Pemeriksaan fisik menunjukkan bahwa wanita tersebut pucat dan menampilkan gejala syok, perut teraba tegang, nyeri hebat tercetuskan oleh pemeriksaan dalam, terutama bila serviks digerakkan, atau oleh perabaan kavum douglas (fornik posterior), tumor yang lunak dan kenyal juga dapat teraba. Jadi, gejala dan tanda kehamilan ektopik terganggu yang patut diketahui antara lain:

- Nyeri perut – gejala ini paling sering dijumpai dan terdapat pada hampir semua penderita. Nyeri perut dapat bersifat unilateral atau bolateral di bagian bawah perut, dan terkadang terasa sampai di bagian atas perut. Bila kavum abdomen terisi darah lebih dari 500 ml, perut akan menegang dan terasa nyeri bila ditekan, usus terdistensi, dan terkadang timbul nyeri menjalar ka bahu dan leher akibat rangsang darah terhadap diafragma. Nyeri tekan dapat tercetuskan oleh palpasi abdomen atau pemeriksaan dalam (nyeri goyang ketika porsio digerakkan).
- Amenorea – walau amenorea sering dikemukakan dalam anamnesis, kehamilan ektopik tidak boleh dianggap mustahil terjadi bila gejala ini tidak ditemukan, terutama pada wanita Indonesia yang kurang memeperhatikan haid. Peradarahan patologis akibat kehamilan ektopik tidak jarang dianggap haid biasa.
- Perdarahan pervaginam – kematian telur menyebabkan desidua mengalami degenerasi dan nekrosis. Desidua kemudian dikeluarkan dalam bentuk perdarahan. Umumnya volume perdarahan sedikit, bila perdarahan pervaginam banyak, kecurigaan mengarah ke abortus biasa.

- Syok hipovolemik – tanda – tanda syok lebih nyata bila pasien duduk. Selain itu, oliguria dapat pula menyertai.
- Pembesaran uterus – pada kehamilan ektopik uterus turut membesar akibat pengaruh hormon kehamilan, tetapi umumnya sedikit lebih kecil dibandingkan dengan uterus pada kehamilan intrauterin yang berusia sama.
- Tumor di dalam rongga panggul – Dapat teraba tumor lunak kenyal yang merupakan kumpulan darah di tuba dan sekitarnya.
- Perubahan darah – Kadar hemoglobin kemungkinan menurun pada kehamilan ektopik terganggu akibat perdarahan yang banyak ke dalam rongga perut. Namun kita harus sadar bahwa penurunan Hb disebabkan oleh pengenceran darah oleh air dari jaringan untuk mempertahankan volume darah. Hal ini memerlukan waktu 1 – 2 hari sehingga kadar Hb pada pemeriksaan pertama – tama mungkin saja belum seberapa menurun. Kesimpulan adanya perubahan harus didasarkan atas penurunan kadar Hb pada pemeriksaan beturut – turut. Perdarah juga meningkatkan angka leukosit, terutama perdarahan hebat. Angka leukosit tetap normal atau hanya naik sedikit bila perdarahan terjadi sedikit demi sedikit.

d. Diagnosis banding

Kehamilan ektopik terganggu harus dibedakan dari:

- Radang alat – alat dalam panggul – Terutama salpingitis, yang menunjukkan tanda – tanda:
 - ✓ Riwayat serangan nyeri perut.
 - ✓ Nyeri bilateral.
 - ✓ Demam.

- ✓ Tes kehamilan: bila positif, kemungkinan terjadi kehamilan ektopi, sementara bila negatif, tidak ada artinya.
- Abortus biasa – Pada abortus biasa, volume perdarahan lebih banyak, sering terjadi pembukaan serviks dan uterus biasanya besar dan lunak.
- Perdarahan akibat ruptur kista folikel atau korpus luteum – tak dapat dibedakan dengan kehamilan ektopik terganggu, tetapi ini tidak menjadi persoalan penting karena tetap harus dioperasi.
- Kista torsi atau apendisitis – Pada kista torsi, ditemukan massa yang lebih jelas, sedangkan pada kehamilan tuba batasnya tidak jelas. Nyeri pada apendisitis sering terletak lebih tinggi, tepatnya di titik McBurney.
- Gastroenteritis.
- Komplikasi AKDR.

Pemeriksaan penunjang yang dapat dipergunakan untuk membantu penegakan diagnosis antara lain:

- Tes kehamilan – Bila positif, terdapat kehamilan. Metode tes kehamilan yang sensitif meliputi immunoassay dan ELISA.
- Pungsi douglas (kuldosintesis) – Jarum besar yang dihubungkan dengan semprit ditusukkan ke dalam kavum douglasi di penonjolan forniks posterior. Bila yang terisap adalah darah, terdapat 2 kemungkinan:
 - ✓ Darah berasal dari kavum douglasi – terjadi perdarahan di dalam rongga perut.
 - ✓ Darah berasal dari vena yang tertusuk dan terisap.
 Pungsi douglas dinyatakan positif bila terdapat perdarahan di dalam rongga perut. Darah yang dihisap berwarna merah tua, tidak membeku setelah dihisap, dan biasanya

tersusun atas gumpalan – gumpalan darah kecil. Bila darah kurang tua warnanya dan membeku, darah berasal dari vena yang tertusuk.

- Ultrasonografi

Bila kantung kehamilan intrauterin dapat terlihat, kemungkinan kehamilan ektopik sangat kecil. Kantung kehamilan intrauterin sudah dapat dilihat dengan ultrasonografi pada usia kehamilan 5 minggu. Kehamilan ektopik pada usia kehamilan 5 minggu lebih sulit dicari daripada kehamilan intrauterin. Adapula kemungkinan kehamilan kombinasi (combined pregnancy), yakni kehamilan intrauterin terjadi bersamaan dengan kehamilan ektopik, meski kemungkinannya sangat kecil.

Gerakan jantung janin yang terlihat di luar uterus merupakan bukti pasti kehamilan ektopik. Massa di luar kavum uteri belum tentu merupakan massa kehamilan ektopik. Kavum uteri yang kosong, disertai peningkatan β -hcg > 6.000 mIU/ml, amat meningkatkan kemungkinan kehamilan ektopik. Pencarian kantung kehamilan di luar rahim secara ultrasonografi memang sangat membantu, tetapi terkadang cukup sulit. Secara empiris, kadar β -hcg dimanfaatkan untuk meningkatkan dugaan kehamilan ektopik.

- Laparoskopi

Sistem optik dan elektronik dapat dipakai untuk melihat organ – organ di panggul. Dibandingkan dengan ultrasonografi, laparoskopi lebih menguntungkan karena mampu melihat keadaan rongga pelvis secara cermat sehingga ketepatan diagnostik lebih tinggi. Namun laparoskopi lebih invasif dibanding ultrasonografi.

Laparoskopi maupun ultrasonografi akan sangat berguna bila dikerjakan oleh tenaga yang berpengalaman.

e. Prognosis

Kehamilan ektopik merupakan sebab kematian yang penting sehingga diagnosis harus cepat ditegakkan dan persediaan darah untuk tranfusi serta antibiotik harus mencukupi. Prognosis baik bila kita dapat menemukan kehamilan ektopik secara dini. Keterlambatan diagnosis akan menyebabkan prognosis buruk akibat resiko perdarahan arterial intraabdomen yang akan menyebabkan kematian akibat syok hipovolemik bila tidak segera ditangani.

f. Pengobatan

Salpingektomi disertai tranfusi darah harus segera dikerjakan. Operasi tidak perlu ditangguhkan hingga syok teratasi, asalkan tranfusi berjalan baik.

3. Kehamilan interstisial

Implantasi telur terjadi di dalam pars interstisialis tuba. Oleh karena lapisan miometrium di tempat ini lebih tebal, ruptur terjadi lebih lambat, kira – kira pada bulan ke-3 atau ke-4. Bila terjadi ruptur, perdarahannya begitu hebat karena terdapat banyak pembuluh darahnya, sehingga dalam waktu singkat menyebabkan kematian. Pengelolaan kehamilan interstisial ditangani dengan histerektomi.

4. Kehamilan abdominal

a. Pendahuluan

Kehamilan abdominal jarang terjadi, hanya sekitar 1 diantara 1.500 kehamilan. Terdapat dua macam kehamilan abdominal yakni:

- Kehamilan abdominal primer – Telur dari awal berimplantasi di dalam rongga perut.
- Kehamilan abdominal sekunder – Diawali oleh kehamilan tuba dan setelah ruptur baru menjadi kehamilan abdominal.

Kebanyakan kehamilan abdominal adalah kehamilan abdominal sekunder. Plasenta biasanya terdapat di daerah tuba, permukaan belakang rahim, dan ligamentum latum. Walaupun ada kalanya kehamilan abdominal mencapai umur cukup bulan, hal ini jarang terjadi. Lazimnya janin mati sebelum cukup bulan (bulan ke-5 atau bulan ke-6) karena suplai nutrisi kurang sempurna.

Janin dapat tumbuh sampai cukup bulan. Prognosis janin kurang baik karena banyak yang mati setelah dilahirkan. Selain itu, resiko kelainan kongenital lebih tinggi daripada kehamilan intrauterin. Kematian janin intraabdominal akan mengalami nasib sebagai berikut:

- Pernanahan – kantong kehamilan mengalami abses yang dapat pecah melalui dinding perut ke dalam usus atau kandung kemih. Bersama nanah, keluar bagian – bagian janin seperti tulang, potongan kulit, rambut, dll.
- Pengapuran (kalsifikasi) – Anaka mengapur, mengeras karena endapan – endapan garam kapur, lalu berubah menjadi anak batu (lithopedion).
- Perlemakan – Janin berubah menjadi zat kuning seperti minyak kental (adipocere).

Bila kehamilan berlanjut sampai cukup bulan, timbul his, artinya pasien merasa nyeri dengan teratur seperti pada persalinan biasa. Akan tetapi bila kita memeriksa dengan teliti, tumor yang mengandung anak tidak pernah mengeras (tidak ada kontraksi braxton hicks). Pada pemeriksaan dalam, pembukaan ternyata tidak membesar, mungkin hanya sekitar 1-2 jari, dan serviks tidak

merata. Bila jari – jari ke dalam kavum uteri, akan teraba uterus yang kosong. Bila pasien tidak lekas ditolong dengan laparotomi, anak akhirnya mati.

b. Gejala dan tanda

Kehamilan abdominal biasanya baru terdiagnosis bila kehamilan sudah agak lanjut. Gejala dan tanda kehamilan abdominal adalah sebagai berikut:

- Segala tanda kehamilan dapat dijumpai, tetapi pada kehamilan abdominal, pasien biasanya lebih menderita karena rangsang peritoneum, misalnya sering mual, muntah, gembung perut, obstipasi atau diare, serta nyeri perut.
- Pada kehamilan abdominal sekunder, pasien mungkin pernah mengalami nyeri perut hebat disertai pusing atau pingsan waktu terjadi ruptur tuba.
- Tumor yang mengandung anak tidak pernah mengeras (tidak ada kontraksi braxton hicks).
- Pergerakan anak dirasa nyeri oleh ibu.
- Bunyi jantung anak lebih jelas terdengar.
- Bagian – bagian tubuh anak lebih mudah teraba karena hanya terpisah oleh dinding perut.
- Selain tumor yang mengandung anak, terkadang dapat teraba tumor lain yakni rahim yang membesar.
- Pada rontgen abdomen dan USG, biasanya tampak kerangka anak terletak tinggi dan berada dalam letak paksa.
- Pada foto lateral, tampak bagian – bagian janin menutupi vertebra ibu.
- Terdapat shuffle vaskular di sisi medial spina iliaka. Shuffle ini diduga berasal dari arteri ovarika.
- Bila sudah ada his, dapat terjadi pembukaan sebesar ± 1 jari dan tidak membesar, bila jari dimasukkan ke dalam kavum uteri, uterus ternyata kosong.

c. Diagnosis

Untuk menentukan diagnosis dilakukan percobaan sebagai berikut:

- Uji oksitosin test – 2 unit oksitosin disuntikkan secara subkutan, lalu tumor yang mengandung anak dipalpasi dengan teliti. Bila tumor tersebut mengeras, kehamilan terjadi intrauterin.
- Bila tidak ada pembukaan, dapat dilakukan sondasi untuk mengetahui kosong – tidaknya uterus. Selanjutnya dibuat rontgen dengan sonde di dalam rahim.
- Histerografi dikerjakan dengan memasukkan lipiodol ke dalam kavum uteri.

d. Pengelolaan

Bila diagnosis sudah ditentukan, kehamilan abdominal harus segera dioperasi secepat mungkin mengingat bahaya perdarahan dan ileus. Selain itu, prognosis anak kurang baik sehingga penundaan operasi untuk kepentingan kurang bermanfaat, kecuali pada keadaan – keadaan tertentu.

Tujuan operasi hanya melahirkan anak, sedangkan plasenta biasanya ditinggalkan. Pelepasan plasenta dari dasarnya pada kehamilan abdominal menimbulkan perdarahan hebat karena plasenta melekat pada dinding yang tidak mampu berkontraksi. Plasenta yang ditinggalkan lambat laun akan diresorpsi. Mengingat kemungkinan perdarahan yang hebat, persediaan darah harus cukup.

5. Kehamilan ovarial

Kehamilan ovarial jarang terjadi dan biasanya berakhir dengan ruptur pada hamil muda. Menegakkan diagnosis kehamilan ovarial harus memenuhi kriteria Spiegelberg, yakni:

- Tuba di sisi kehamilan masih tampak utuh.
- Kantung kehamilan menempati daerah ovarium.

- Ovarium dihubungkan dengan uterus oleh ligamentum ovarii proprium.
 - Pemeriksaan histopatologi menemukan jaringan ovarium di dalam dinding kantung kehamilan.
6. Kehamilan servikal
- Kehamilan servika jarang terjadi. Nidasi terjadi dalam selaput lendir serviks. Pertumbuhan telur menyebabkan serviks menggebung. Kehamilan serviks biasanya berakhir pada kehamilan muda, karena menimbulkan berdarahan hebat yang memaksa tindakan operasi. Plasenta sukar dilepaskan, dan pelepasan plasenta menimbulkan perdarahan hebat hingga serviks perlu ditampon. Bila tindakan ini tidak menolong, dilakukan histerektomi.

IV. MOLA HIDATIDOSA

a. Pendahuluan

Penyakit trofoblas gestasional (PTG) adalah sekumpulan penyakit yang terkait dengan villi korialis, terutama sel trofoblas, dan berasal dari suatu kehamilan. Umumnya setiap kehamilan berakhir dengan kelahiran anak cukup bulan dan tidak cacat, namun hal ini tidak selalu terjadi. Terkadang terjadi kegagalan kehamilan. Bergantung pada tahap dan bentuk gangguan, kegagalan kehamilan dapat berupa abortus, kehamilan ektopik, prematuritas, kematian janin dalam rahim, serta cacat bawaan.

Terdapat satu bentuk kegagalan kehamilan lainnya, ketika seluruh atau sebagian villi korialis berkembang tidak wajar dan berbentuk gelembung – gelembung seperti anggur. Kelainan ini disebut mola hidatidosa (MH). 15 – 20% kasus MH dapat berubah menjadi ganas, dan dikenal sebagai tumor trofoblas gestasional (TTG). Dengan demikian, PTG meliputi MH yang jinak dan TTG yang ganas.

b. Mola hidatidosa

Secara umum, mola hidatidosa dibagi menjadi dua bagian:

- Mola hidatidosa komplet (MHK)
- Mola hidatidosa parsial (MHP).

Mola hidatidosa komplit (MHK)

MHK merupakan kehamilan abnormal tanpa embrio, seluruh villi korialis mengalami degenerasi hidropik, yang secara mikroskopis menyerupai buah anggur. MHK sering disebut sebagai kehamilan anggur.

a. Etiologi

Faktor resiko yang meningkatkan MH:

- Usia – Resiko meningkat pada ibu hamil berusia < 20 tahun dan > 35 tahun.
- Etnik – Resiko meningkat pada ras mongoloid daripada ras kaukasus.
- Genetik – Resiko meningkat pada kaum perempuan yang mengalami translokasi seimbang.
- Gizi – Resiko meningkat pada wanita yang kekurangan protein, asam folat, histidin, β -karoten,

b. Patogenesis

Banyak teori yang dilontarkan tentang kejadian MHK antara lain teori Hertig, teori Park, dan teori sitogenetika. Hertig et al menganggap MH disebabkan oleh insufisiensi peredaran darah akibat kematian embrio pada minggu ke-3 hingga ke-5 (missed abortion), sehingga cairan tertimbun di dalam jaringan villi dan membentuk kista – kista kecil yang kian membesar, hingga akhirnya terbentuk gelembung mola. Proliferasi trofoblas terjadi akibat tekanan vili yang membengkak.

Park mengatakan bahwa penyebab primer MH adalah abnormalitas jaringan trofoblas beserta fungsinya, sehingga terjadi absorpsi cairan berlebih ke dalam vili. Keadaan ini menekan pembuluh darah dan akhirnya mematikan embrio.

Teori sitogenetika menerangkan bahwa kehamilan MHK terjadi karena sebuah ovum yang tidak berinti (kosong), atau yang intinya tidak berfungsi, dibuahi oleh sebuah sperma haploid 23 X, sehingga terbentuk hasil konsepsi dengan kromosom 23 X. Kromosom ini kemudian mengadakan penggandaan sendiri (endoreduplikasi) menjadi 46 XX. Jadi kromosom MHK ini menyerupai kromosom seorang perempuan, yakni homozigot. Tetapi kedua kromosom X nya berasal dari ayah dan tidak ada faktor ibu. Dengan demikian teori ini disebut sebagai teori diploid androgenetik.

c. Gambaran klinis

- Keluhan utama – Amenorea, mual muntah (lebih berat daripada kehamilan biasa), perdarahan pervaginam.
- Perubahan yang menyertai – Uterus lebih besar dari lamanya amenore.
- Kadar β hcg – Jauh lebih tinggi dari kehamilan biasa. Pada kehamilan biasa, kadar β hcg darah paling tinggi 100.000 mIU/ml, sedangkan pada MHK dapat mencapai 5.000.000 mIU/ml.
- Sering disertai kista lutein, baik unilateral maupun bilateral, akibat rangsangan β hcg yang tinggi.

d. Penyulit

- Preeklampsia – terjadi lebih cepat daripada kehamilan biasa. Pada kehamilan biasa, preeklampsia terjadi pada trimester ketiga, sedangkan preeklampsia pada MHK sudah terjadi pada kehamilan di bawah 24 minggu.
- Tirotoksikosis – akibat rangsangan kadar β hcg yang tinggi.
- Emboli paru – Jarang terjadi tetapi dapat mematikan.

e. Diagnosis

MHK dapat diperkirakan bila ditemukan hal – hal dibawah ini:

- Amenorea

- Perdarahan pervaginam
- Uterus lebih besar dari lamanya amenorea
- Tidak ditemukan tanda pasti kehamilan, seperti balotemen atau denyut jantung anak.
- Kadar β hcg lebih tinggi dari normal.
- Pada pemeriksaan USG, tampak gambaran badai salju.

Diagnosis pasti ditentukan melalui pemeriksaan patologi anatomi, yang secara mikroskopis memeperlihatkan:

- Stroma vili korialis yang membengkak.
- Ketiadaan vaskularisasi.
- Hiperplasia sel sito – dan sinsitiotrofoblas.

f. Pengelolaan

Oleh karena MH adalah suatu kehamilan patologis dan tidak jarang disertai penyulit yang membahayakan jiwa, MH pada prinsipnya harus segera dikeluarkan. Terapinya terdiri dari tiga tahap:

- Perbaiki keadaan umum
- Tranfusi darah untuk mengatasi syok hipovolemik atau anemia
- Penanganan penyulit seperti preeklampsis berat atau tirotoksikosis.

g. Evakuasi jaringan dengan kuretase vakum

Kuretase vakum dapat segera dilakukan bila gelembung mola sudah keluar dan keadaan umum penderita stabil, atau dapat dilakukan dengan persiapan bila gelembung mola belum keluar dan serviks masih tertutup. Perlu diingat bahwa setelah kuretase vakum, dinding uterus dibersihkan dengan kuret tajam. Sediaan patologi anatomi diambil dari jaringan yang melekat ke dinding uterus. Laporan pasca kuretase vakum harus lengkap, meliputi jumlah jaringan, darah, diameter gelembung, dan ada tidaknya bagian janin. Kuretase hanya dikerjakan sebanyak satu kali, kuretase selanjutnya harus dikerjakan atas indikasi.

h. Profilaksis

- Histerektomi totalis

Histerektomi totalis (HT) hanya dikerjakan pada penderita resiko tinggi (GRT), yakni berusia > 35 tahun dengan jumlah anak hidup cukup, sebagai tindakan profilaksis kemungkinan keganasan uterus. HT dapat dilakukan dengan jaringan mola in toto atau beberapa hari kuretase. Kista lutein tidak perlu diangkat, bila memang mengganggu kista cukup didekompresi.

- Kemoterapi

Kemoterapi diberikan kepada penderita GRT bila mereka menolak atau tidak dapat menjalani HT, atau bila penderita masih berusia muda dan menunjukkan hasil patologi anatomi yang mencurigakan. Kemoterapi yang diberikan berupa:

- ✓ Methrotexate (MTX) 20 mg/ hari selama 5 hari berturut – turut.
- ✓ Asam folat sebagai antidotum.
- ✓ Actinomycin D 1 flakon/ hari selama 5 hari berturut – turut.

i. Tindak lanjut

Tindak lanjut/ follow up bertujuan untuk:

- Menilai normal tidaknya involusi dari segi anatomis (uterus), laboratoris (kadar β hcg) maupun fungsional (menstruasi).
- Menentukan adanya transformasi keganasan, terutama pada tingkat yang sangat dini.

Tindak lanjut dilakukan selama satu tahun, dengan jadwal sebagai berikut:

- Tiga bulan pertama : Tiap 2 minggu
- Tiga bulan kedua : Tiap 1 bulan
- Enam bulan terakhir : Tiap dua bulan

Dalam setiap kunjungan follow up dilakukan pemeriksaan ginekologis dan β hCG serta rontgen toraks bila perlu. Follow up dinyatakan selesai bila:

- Setelah satu tahun pasca evakuasi mola, penderita tidak mempunyai keluhan, kadar β hCG < 5 mIU/ ml, atau
- Ibu sudah kembali mengalami kehamilan yang normal.

Selama follow up, ibu dianjurkan tidak hamil dahulu dan menggunakan kontrasepsi berupa kondom atau pil.

j. Prognosis

Resiko kematian/ kesakitan penderita mola hidatidosa meningkat akibat perdarahan, perforasi uterus, preeklampsia berat/ eklampsia, tirotoksikosis atau infeksi. Akan tetapi, kematian akibat mola saat ini sudah jarang terjadi.

Segera setelah jaringan mola dikeluarkan, uterus akan mengecil, kadar β hCG menurun dan akan mencapai normal sekitar 10 – 12 minggu pasca evakuasi. Kista lutein juga akan mengecil, pada beberapa kasus pengecilan memakan waktu beberapa bulan.

Sebagian penderita mola akan kembali sehat setelah menjalani kuretase. Bila kembali hamil, umumnya kehamilan akan berjalan normal. Mola hidatidosa dapat berulang meski jarang. Sekitar 15 – 20% kasus pasca mola hidatidosa dapat mengalami degenerasi keganasan menjadi TTG yang dapat berupa:

- Mola invasif
- Koriokarsinoma
- Placental site trophoblastic tumor (PSTT)
- Persistent trophoblastic disease (PTD)
- Tumor trofoblas gestasional klinis (TTG klinis)

Keganasan biasanya terjadi dalam satu tahun pertama pasca evakuasi, terbanyak dalam 6 bulan pertama.

Mola hidatidosa parsial (MHP)

MHP berbeda dengan MHK karena ada perbedaan mendasar, baik dari segi patogenesis (sitogenesis), klinis, prognosis, maupun gambaran patologi anatomi. Pada MHP, hanya sebagian villi korialis

mengalami degenerasi hidropik, sehingga unsur janin selalu ada. Perkembangan janin akan bergantung kepada luas plasenta yang mengalami degenerasi, tetapi janin biasanya tidak dapat bertahan lama dan akan mati dalam rahim, walau dalam kepustakaan ada yang melaporkan kasus MHP yang janinnya dapat bertahan sampai aterm.

BAB IV

PERDARAHAN ANTEPARTUM

I. PENDAHULUAN

Perdarahan pada kehamilan secara umum dapat disebabkan oleh faktor obstetrik maupun non obstetrik. Penyebab utama perdarahan pada kehamilan muda antara lain abortus, kehamilan ektopik, dan mola hidatidosa. Perdarahan antepartum adalah perdarahan pada trimester akhir kehamilan (> 28 minggu). Penyebab utama perdarahan antepartum ialah placenta previa dan solusio placenta.

II. PLASENTA PREVIA

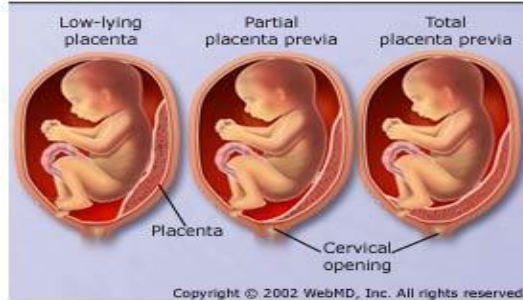
Plasenta previa adalah plasenta yang berimplantasi rendah sehingga menutupi sebagian/ seluruh ostium uteri internum. Implantasi plasenta normalnya terjadi di dinding depan, dinding belakang rahim, atau fundus uteri.

a. Klasifikasi

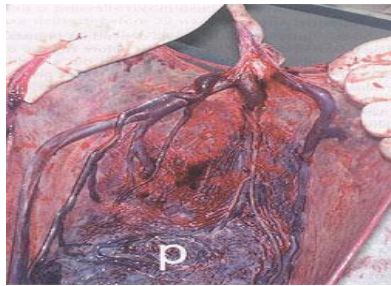
Pembagian plasenta previa meliputi:

1. Plasenta previa totalis
Seluruh ostium internum tertutup oleh plasenta.
2. Plasenta previa lateralis/ parsialis
Sebagian ostium tertutup oleh plasenta.
3. Plasenta previa marginalis
Hanya di pinggir ostium terdapat jaringan plasenta.
4. Plasenta letak rendah
Implantasi plasenta rendah tapi tidak sampai ke ostium (tepi plasenta berjarak < 5 cm dari pinggir ostium).
5. Vasa previa
Pembuluh darah janin terdapat di membran yang melintasi ostium.

Placenta Previa



Gambar 1. Placenta Previa



Gambar 2. Vasa Previa

b. Angka kejadian

Kejadian plasenta previa bervariasi antara 0,3 – 0,5% dari seluruh kelahiran. Dari seluruh kasus perdarahan antepartum, plasenta previa merupakan penyebab terbanyak. Oleh sebab itu, pada kejadian perdarahan antepartum, kemungkinan plasenta previa harus dipikirkan dulu.

c. Etiologi

Plasenta previa meningkat kadjadiannya pada keadaan ketika endometrium kurang baik, misalnya akibat atrofi endometrium atau vaskularisasi desidua yang kurang baik. Keadaan ini dapat ditemukan pada:

1. Multipara, terutama kalau jarak antara kehamilannya pendek.
2. Mioma uteri.
3. Kuretase berulang.
4. Usia lanjut.
5. Bekas seksio sesarea.
6. Perubahan inflamasi atau atrofi.

Kedudukan endometrium yang kurang baik menyebabkan plasenta harus tumbuh meluas untuk mencukupi kebutuhan janin. Plasenta yang tumbuh meluas akan mendekati atau menutup ostium uteri internum. Endometrium yang kurang baik juga dapat menyebabkan zigot mencari tempat implantasi yang lebih baik, yaitu di tempat yang rendah dekat ostium uteri internum. Plasenta previa juga dapat terjadi pada plasenta yang besar dan luas, seperti pada eritroblastosis, diabetes melitus, atau kehamilan multipel.

d. Gejala

1. Perdarahan tanpa nyeri.
2. Perdarahan berulang – ulang sebelum partus.
3. Darah berwarna merah segar.
4. Bagian terendah anak sangat tinggi, disebabkan karena plasenta terletak di bagian bawah rahim sehingga bagian terendah tidak dapat mendekati pintu atas panggul.
5. Kelainan letak. Lebih sering timbul pada plasenta previa karena ukuran panjang rahim berkurang.

Perdarahan pada plasenta previa disebabkan oleh pergerakan antara plasenta dan dinding rahim. Setelah bulan ke-4, terjadi regangan dinding rahim karena isi rahim lebih cepat tumbuh daripada rahim sendiri. Akibatnya isthmus uteri tertarik dan menjadi bagian dinding korpus uteri yang disebut segmen bawah rahim.

Pada plasenta previa, regangan tidak mungkin terjadi tanpa ada pergeseran antara plasenta dan dinding rahim. Waktu perdarahan bergantung kepada kekuatan insersi plasenta dan kekuatan tarikan pada istmus uteri. Jadi dalam kehamilan tidak perlu ada his untuk menimbulkan perdarahan, namun dalam persalinan his pembukaan menyebabkan perdarahan karena bagian plasenta diatas atau dekat ostium akan terlepas dari dasarnya. Perdarahan pada plasenta previa karena plasenta terlepas dari dasarnya.

Perdarahan pada plasenta previa bersifat berulang – ulang karena setelah terjadi pergeseran antara plasenta dan dinding rahim, regangan dinding rahim dan tarikan pada serviks berkurang, tetapi dengan majunya kehamilan, regangan bertambah lagi dan menimbulkan perdarahan baru.

Darah terutama berasal dari ibu, yakni dari ruangan intervalosa. Akan tetapi darah juga dapat berasal dari anak bila jonjot terputus atau pembuluh darah plasenta yang lebih besar terbuka.

Bahaya yang melanda ibu pada plasenta previa meliputi:

- Syok hipovolemik
- Infeksi – sepsis
- Emboli udara (jarang)
- Kelainan koagulopati hingga syok.
- Kematian.

Bahaya yang melanda anak meliputi:

- Hipoksia
- Anemia
- Kematian

e. Bahaya pemeriksaan

Perdarahan pada wanita hamil di trimester ketiga harus selalu dicurigai akibat plasenta previa atau solusio plasenta. Bila ada,

dokter atau bidan harus segera merujuk pasien secepat mungkin ke Rumah Sakit besar tanpa terlebih dahulu memeriksa dalam atau memasang tampon. Kedua tindakan ini hanya akan menambah perdarahan dan kemungkinan infeksi.

Oleh sebab perdarahan pada wanita hamil terkadang disebabkan oleh pecahnya varises dan kelainan serviks, di Rumah Sakit dilakukan pemeriksaan inspekulo terlebih dahulu untuk menyingkirkan kemungkinan ini. Pada plasenta previa, darah akan terlihat keluar dari ostium uteri eksternum. Sebelum tersedi darah dan kamar operasi siap, pemeriksaan dalam tidak boleh dilakukan karena dapat menimbulkan perdarahan yang membahayakan.

f. Diagnosis

1. Anamnesis

Perdarahan tanpa keluhan dan berulang.

2. Pemeriksaan dalam

Dari perabaan fornises, teraba bantalan lunak pada presentasi kepala. Pemeriksaan dalam pada plasenta previa hanya dibenarkan bila dilakukan di kamar operasi yang telah siap untuk melakukan operasi segera. Cara “double set-up” ini hanya dilakukan apabila terapi aktif, yakni terminasi kehamilan akan dilakukan.

3. Ultrasonografi

Diagnosis plasenta previa dengan sedikit perdarahan) yang diterapi ekspektatif ditegakkan dengan melakukan pemeriksaan ultrasonografi (USG). Ketepatan diagnosis dengan USG transabdominal mencapai 95 – 98%, sementara ketepatan USG transvaginal atau transperineal (translabial) lebih tinggi lagi.

Dengan USG, diagnosis plasenta previa/ plasenta letak rendah seringkali sudah dapat ditegakkan sejak dini sebelum kehamilan trimester III. Namun dalam perkembangannya

dapat terjadi migrasi plasenta. Sebenarnya bukan plasenta yang berpindah, tetapi semakin berkembangnya segmen bawah rahim, plasenta yang berimplantasi di daerah tersebut akan naik menjauhi ostium uteri internum.

Sikap untuk segera merujuk pasien ke RS yang mempunyai fasilitas operasi tanpa lebih dulu melakukan pemeriksaan dalam sangat penting karena:

- Perdarahan pertama pada plasenta previa jarang menyebabkan kematian.
- Pemeriksaan dalam dapat menimbulkan perdarahan hebat.

g. Terapi

Pengobatan plasenta previa dapat dibagi kedalam 2 golongan:

- Terminasi

Kehamilan segera diakhiri sebelum terjadi perdarahan yang menyebabkan kematian. Misalnya ketika kehamilan sudah cukup bulan tetapi perdarahan banyak, pasien dan anak mati.

- Cara vaginal – Untuk menekan plasenta sehingga dengan demikian menutup pembuluh darah yang terbuka (tamponade plasenta).
- Seksio sesarea – Untuk mengosongkan rahim sehingga rahim dapat berkontraksi dan menghentikan perdarahan. Seksio sesare juga mencegah robekn serviks yang cukup sering terjadi pada persalinan pervaginam.
- Ekspektatif

Dilakukan bila janin masih kecil sehingga kemungkinannya hidup di dunia luar kecil sekali. Sikap ekspektatif tentu hanya dapat dibenarkan bila keadaan ibu baik dan perdarahan sudah berhenti atau sedikit sekali.

Syarat terapi ekspektatif ialah bahwa keadaan ibu dan anak masih baik (hemoglobin normal) dan perdarahan tidak

banyak. Pada terapi ekspektatif, pasien dirawat di RS hingga berat anak \pm 2500 gram atau kehamilan telah mencapai 37 minggu. Selama terapi ekspektatif, lokasi plasenta coba ditentukan dengan USG dan keadaan umum ibu diperbaiki. Bila kehamilan 37 minggu telah tercapai, kehamilan diakhiri menurut salah satu cara yang diuraikan.

Jenis persalinan yang dipilih untuk menangani plasenta previa dan waktu pelaksanaannya bergantung pada faktor – faktor berikut ini:

- Perdarahan banyak atau sedikit
- Keadaan umum ibu dan anak
- Besar pembukaan
- Tingkat plasenta previa
- Paritas

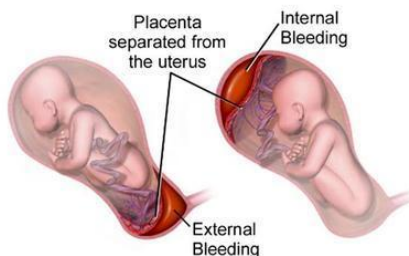
III. SOLUSIO PLASENTA

Plasenta normalnya terlepas setelah anak lahir. Solusio plasenta berarti lepasnya plasenta sebelum waktunya, artinya sebelum anak lahir. Pelapasan plasenta sebelum minggu ke – 22 disebut abortus. Pelepasan plasenta yang terimplantasi rendah, tidak disebut solusio plasenta melainkan plasenta previa. Solusio plasenta adalah lepasnya sebagian atau seluruh plasenta yang terimplantasi normal di atas 22 minggu sebelum lahirnya anak.

Istilah lain yang sering dipergunakan pada solusio plasenta adalah *abruptio placentae*, *ablatio placentae*, *accidental hemaemorrhage*, *premature separation of the normally implanted placenta*.

Pada solusio plasenta, darah dari tempat pelepasan mencari jalan keluar diantara selaput janin dan dinding rahim lalu akhirnya keluar dari serviks sehingga terjadi perdarahan keluar atau perdarahan tampak. Kadang darah tidak keluar tetapi berkumpul di belakang plasenta, membentuk hematoma retroplasenta. Perdarahan semacam ini

disebut perdarahan kedalam atau perdarahan tersembunyi. Kadang darah masuk kedalam ruang amnion sehingga perdarahan tetap tersembunyi.



Gambar 3. Solusio plasenta dengan perdarahan keluar dan tersembunyi.

Solusio plasenta dengan perdarahan tersembunyi menimbulkan tanda yang lebih khas karena seluruh perdarahan tertahan di dalam dan menambah volume uterus. Umumnya lebih berbahaya karena jumlah perdarahan yang keluar tidak sesuai dengan beratnya syok. Perbedaan solusio plasenta dengan perdarahan tersembunyi dan perdarahan keluar adalah sebagai berikut:

Perdarahan keluar (<i>Revealed Hemorrhage</i>)	Perdarahan tersembunyi (<i>Concealed Hemorrhage</i>)
<ul style="list-style-type: none"> ● Biasanya inkomplit. ● Jarang disertai preeklampsia. ● Merupakan 80% perdarahan pada solusio plasenta. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Pelepasan biasanya komplit. ● Sering disertai preeklampsia. ● Merupakan 20% perdarahan pada solusio plasenta.

a. Angka Kejadian

Kejadian solusio plasenta sangat bervariasi dari 1 diantara 75 sampai 830 persalinan dan merupakan penyebab 20 – 35% kematian perinatal. Walau angka kejadiannya cenderung menurun akhir – akhir in, morbiditas perinatal masih cukup tinggi, termasuk gangguan neurologis pada tahun pertama kehidupan. Solusio plasenta sering berulang pada kehamilan berikutnya. Kejadiannya tercatat 1 diantara 8 kehamilan.

b. Etiologi

Penyebab utama solusio plasenta masih belum jelas. Namun beberapa hal dibawah ini diduga merupakan faktor yang mempengaruhi kejadiannya:

- Hipertensi esensial atau preklampsia
- Tali pusat yang pendek
- Trauma
- Tekanan pada vena cava inferior oleh rahim yang membesar
- Uterus yang sangat mengecil (hidramnion pada waktu ketuban pecah, kehamilan ganda pada waktu anak pertama lahir).

Selain itu, adapula pengaruh dari:

- Usia lanjut
- Multiparitas
- Ketuban pecah sebelum waktunya
- Defisiensi asam folat
- Meroko, alkohol, kokain
- Mioma uteri

c. Patologi

Solusio plasenta dimulai dengan perdarahan di desidua basalis yang menyebabkan hematoma desidua yang mengangkat lapisan – lapisan di atasnya. Hematoma semakin lama semakin membesar sehingga bagian plasenta lambat laun terlepas dan tak berfaal.

Akhirnya hematoma mencapai tepi plasenta dan mengalir keluar diantara selaput janin dan dinding rahim.

d. Gejala

- Perdarahan – Disertai nyeri yang juga timbul di luar his.
- Anemia dan syok – Beratnya sering tidak sesuai dengan banyaknya darah yang keluar.
- Rahim keras – Seperti papan dan nyeri ketika dipegang karena isi rahim bertambah dengan darah berkumpul di belakang plasenta, sehingga rahim teregang (*uterus en bois*).
- Palpasi sukar – Karena rahim keras.
- Fundus uteri – Semakin lama semakin naik.
- Bunyi jantung – Biasanya tidak ada.
- Pemeriksaan dalam – Senantiasa teraba ketuban yang senantiasa tegang (karena isi rahim bertambah).
- Proteinuria – Kerap kali terjadi disertai preeklampsia.

Diagnosis solusio plasenta didasarkan atas adanya perdarahan antepartum yang terasa nyeri serta uterus yang tegang dan nyeri. Setelah plasenta lahir, terdapat impresi (cekungan) di permukaan maternal plasenta akibat tekanan hematoma retroplasenta.

e. Diagnosis banding

- Plasenta previa
- Ruptura uteri

Perbedaan antara solusio plasenta dan plasenta previa.

	Solusio plasenta	Plasenta previa
Perdarahan	Disertai nyeri Segera disusul partus Keluar hanya sedikit	Tanpa nyeri Berulang sebelum partus Keluar banyak

Palpasi	Bagian anak sukar ditentukan.	Bagian terendah masih tinggi.
Bunyi jantung anak	Biasanya tidak ada.	Biasanya jelas.
Pemeriksaan dalam	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tidak teraba plasenta ▪ Ketuban menonjol 	Teraba jaringan plasenta
Cekungan plasenta	Ada impresi jaringan plasenta akibat hematoma.	Tidak ada.
Selaput ketuban	Robek normal	Robek marginal

f. Penyulit

- Timbul segera – Perdarahan dan syok.

Perdarahan dan syok diobati dengan pengosongan rahim secepat mungkin agar perdarahan dapat berhenti oleh kontraksi dan retraksi rahim. Persalinan dapat dipercepat dengan pemecahan ketuban dan pemberian infus oksitosin. Jadi pada solusio plasenta, pemecahan ketuban tidak bermaksud menghentikan perdarahan dengan segera, seperti pada plasenta previa, tetapi untuk mempercepat persalinan. Dengan memecah ketuban, regangan dinding rahim berkurang sehingga kontraksi rahim menjadi lebih baik. Disamping tindakan tersebut, tranfusi darah sangat penting untuk dilakukan.

- Timbul agak lambat – Kelainan pembekuan darah karena hipofibronogenemia, gangguan faal ginjal.

Hipofibrinogemia merupakan satu bentuk kelainan pembekuan darah/ koagulopati. Dalam ilmu kebidanan, fibrinogemia paling sering disebabkan oleh solusio plasenta, tapi juga dijumpai pada emboli air ketuban, kematian janin dalam rahim, dan perdarahan pasca salin. Kadar fibrinogen wanita hamil biasanya antara 300 – 700 mg/100 cc, kadar dibawah 150 mg/100 cc disebut hipofibrinogenemia. Bila kadar fibrinogen darah turun dibawah 100 mg/ 100 cc (*critical point*) terjadi gangguan pembekuan darah.

Penderita solusio plasenta sering menderita oliguria setelah partus. Gangguan faal ginjal ini disebabkan oleh pembekuan darah dan syok intravaskular. Dikatakan bahwa semakin lama solusio plasenta berlangsung, semakin besar pula resiko oliguria dan hipofibrinogenemia sehingga selain transfusi darah, penyelesaian persalinan secepat mungkin menjadi sangat penting.

g. Prognosis

Pada solusio plasenta berat, prognosis sang anak buruk, kematian anak mencapai 90%. Solusio plasenta juga berbahaya bagi ibu, tetapi dengan persediaan darah yang cukup dan pengelolaan yang baik, kematian dapat ditekan sampai 1%. Prognosis bergantung kepada besar bagian plasenta yang terlepas, volume perdarahan, keparahan hipofibrinogenemia, ada tidaknya pre eklampsia, jenis perdarahan (tampak atau tersembunyi) dan lama solusio plasenta berlangsung.

h. Pengobatan

- Umum
 - ✓ Tranfusi darah yang memadai
 - ✓ Oksigenasi
 - ✓ Antibiotik

- ✓ Pada syok berat, diberikan kortikosteroid dosis tinggi.
- Khusus
 - ✓ Untuk mengatasi hipofibrinogenemia substitusi dengan human fibrinogen 10 g atau darah segar, hentikan fibrinolisis dengan trasylol IV (penghambat proteinase inhibitor) 200.000 IU. Selanjutnya bila perlu, berikan 100.000 IU/jam dalam infus.
 - ✓ Untuk merangsang diuresis, beri manitol. Diuresis dinilai baik bila melampaui 30 – 40 cc/ jam.
- Obstetri

Pimpinan persalinan pada solusio plasenta bertujuan mempercepat persalinan agar kelahiran sedapat – dapatnya terjadi dalam 6 jam, karena bagian plasenta yang terlepas semakin meluas, perdarahan kian bertambah, dan hipofibrinogenemia menjadi semakin parah. Tujuan ini dicapai dengan:

 - ✓ Pemecahan ketuban – Tujuannya tidak untuk menghentikan perdarahan dengan segera, tetapi untuk mengurangi regangan dinding rahim. Dengan demikian persalinan menjadi lebih cepat.
 - ✓ Pemberian infus oksitosin – Sebanyak 5 IU dalam 500 cc glukos 5%.
 - ✓ Seksio sesarea – Dilakukan bila serviks panjang dan tertutup, setelah pemecahan ketuban dan pemberian oksitosin dalam 2 jam belum juga memunculkan his. Anak juga harus masih hidup.
 - ✓ Histerektomi – Dilakukan bila ada atonia uteri berat yang tidak dapat diatasi dengan usaha – usaha yang lazim.

BAB V

KEHAMILAN GANDA

I. PENDAHULUAN

Kejadian kehamilan kembar monozigotik kira – kira 1 diantara 250 kehamilan, sedangkan kehamilan kembar dizigotik cenderung

meningkat karena penggunaan obat pemicu ovulasi seperti klomifen dan fertilisasi in vitro.

Kehamilan kembar ada 2 macam yakni kembar 2 telur dan kembar 1 telur. Pada kehamilan kembar 2 telur (kehamilan kembar dizigotik/kehamban fraternal) 2 buah sel telur dibuahi oleh dua buah sperma. Kedua sel telur dapat berasal dari 1 ovarium atau masing – masing ovarium yang berlainan.

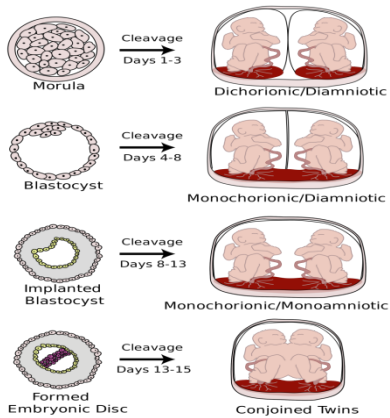
Kehamilan kembar 1 telur (kehamilan kembar monozigotik/kembar identik) terjadi dari sebuah sel telur dan sebuah sperma. Sel telur yang telah dibuahi kemudian membagi diri menjadi 2 bagian yang masing – masing tumbuh menjadi janin.

II. ANATOMI PLASENTA DAN SELAPUT JANIN

Pada kehamilan kembar 2 telur selalu ada 2 amnion, 2 korion, dan 2 plasenta, tapi terkadang kedua plasenta bersatu karena pinggir – pinggirnya bertemu sewaktu tumbuh.

Kehamilan kembar 1 telur biasanya mempunyai 2 amnion, 1 korion, dan 1 plasenta. Kadang – kadang terdapat 1 amnion, 1 korion, atau jarang sekali 2 amnion, 2 korion. Semua ini bergantung pada saat pemisahan.

Bila pemisahan terjadi sangat dini, yakni dalam 72 jam pertama setelah fertilisasi, mungkin terjadi 2 amnion, 2 korion, dan 2 plasenta (kembar dizigotik, diamnion, dikorion). Bila pemisahan terjadi pada hari ke-4 sampai ke-8 setelah fertilisasi, tercipta kembar monozigotik, diamnion, monokorion. Bila pemisahan terjadi pada hari ke-8 sampai hari ke-13 setelah fertilisasi, tercipta kembar monozigotik, monoamnion, monokorion. Pemisahan hari ke-13, bila telah terbentuk diskus embrionik, menghasilkan kembar siam.



Gambar 1. Pemisahan pada kembar siam.

Kehamilan kembar satu telur	Kehamilan kembar dua telur
<ul style="list-style-type: none"> ● Selalu sama jenis kelaminnya ● Rupa keduanya mirip (seperti bayangan) ● Golongan darah sama ● Cap tangan dan kaki sama ● Plasenta 1, korion 1, amnion 2, atau plasenta 1, korion 1, amnion 1. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Jenis kelamin tidak selalu sama. ● Persamaan seperti adik dan kakak. ● Golongan darah tidak selalu sama. ● Cap tangan dan kaki tidak sama. ● Plasenta 2, korion 2, amnion 2.

III. DIAGNOSIS

- Anamnesis

Dapat diketahui adanya anak kembar dalam keluarga. Umur dan paritas juga harus diperhatikan. Ibu juga mungkin merasa bahwa perutnya lebih besar daripada kehamilan biasa dan pergerakan anak mungkin lebih sering terasa. Keluhan subjektif

ibu, yaitu rasa berat, sesak napas, bengkak kaki, dll, juga banyak.

- Inspeksi
Perut ibu tampak lebih besar daripada kehamilan biasa.
- Palpasi
Fundus uteri teraba lebih tinggi daripada usia kehamilan. Di perut ibu, teraba 3 bagian besar atau lebih, atau teraba 2 bagian besar berdampingan. Pada tiap kehamilan dengan hidramnion, kemungkinan kehamilan kembar harus senantiasa diingat.
- Auskultasi
Terdengar bunyi jantung di 2 tempat yang sama jelasnya, apalagi bila ada perbedaan frekuensi, sekurang – kurangnya 10/ menit dihitung pada saat yang sama.
- Pemeriksaan dalam
Dapat teraba kepala yang sudah masuk ke dalam rongga panggul, sedangkan diatas simfisis teraba bagian besar.
- Elektrokardiografi
Dapat menentukan anak kembar.
- Foto rontgen
Tampak 2 buah kerangka anak. Foto rontgen sebaiknya dibuat pada bulan ke-7 agar rangka janin tampak jelas.
- Ultrasonografi
Kehamilan kembar sudah dapat didiagnosis sejak usia kehamilan mencapai 6 – 7 minggu.

IV. PENYULIT

- Hidramnion – Sering menyertai kehamilan kembar. Hidramnion mungkin meningkatkan kematian bayi karena menyebabkan persalinan kurang bulan.
- Hipertensi dalam kehamilan – Lebih sering terjadi pada kehamilan kembar bila dibandingkan dengan kehamilan biasa.
- Anemia – Lebih banyak ditemukan pada kehamilan kembar karena kebutuhan anak lebih banyak dan mungkin juga karena ibu kurang nafsu makan.
- Persalinan kurang bulan – Selalu mengancam kehamilan kembar akibat regangan rahim yang berlebihan

V. PERWATAN KEHAMILAN KEMBAR

Mengingat terdapat kemungkinan terjadi persalinan kurang bulan, ibu sebaiknya dianjurkan berhenti bekerja pada minggu ke-28. Pada kehamilan biasa, istirahat kerja baru diberikan pada minggu ke-34. Perjalanan jauh juga tidak diizinkan.

Ibu harus cukup beristirahat, koitus sebaiknya tidak dilakukan dalam 3 bulan terakhir. Jika serviks ternyata sudah terbuka karena regangan yang berlebihan, kehamilan diusahakan untuk dipertahankan dengan meminta ibu beristirahat rebah.

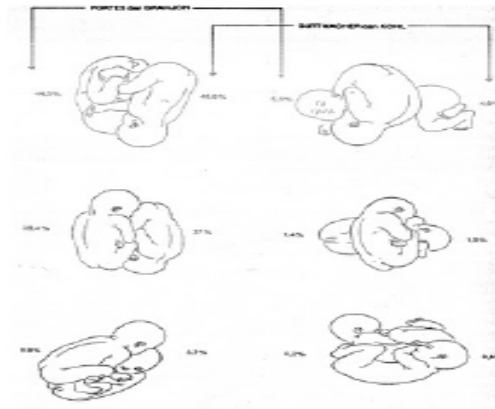
Mengingat ada kemungkinan gestosis, konsumsi makanan harus diperhatikan dengan baik. Ibu dianjurkan untuk mengkonsumsi makanan rendah garam, agar tidak sesak napas ibu dianjurkan makan dalam porsi kecil. Agar preeklampsia lekas terdiagnosis, pemeriksaan antenatal harus dikerjakan lebih teliti sehingga pasien harus lebih sering memeriksakan diri. Untuk mencegah anemia, ibu rutin diberi garam besi serta menjalani pemeriksaan hemoglobin 3 bulan sekali.

VI. LETAK JANIN

Ada beragam letak janin dalam kehamilan kembar. Keadaan paling sering dijumpai adalah kedua anak berada dalam letak kepala, atau anak yang satu berada dalam letak kepala, sementara anak yang lain berada dalam letak sungsang. Kemungkinan lainnya antara lain:

- Keduanya dalam letak sungsang.
- Seorang memanjang, sementara seorang lagi melintang.
- Keduanya melintang.

Oleh karena anak berbadan kecil, mungkin juga terjadi letak muka atau presentasi majemuk, yakni terdapat anggota tubuh disamping kepala.



Gambar 2. Letak janin pada kehamilan kembar.

VII. PIMPINAN PERSALINAN

Seorang ibu yang hamil kembar sebaiknya bersalindi Rumah Sakit, mengingat penyulit – penyulit yang mungkin timbul, seperti persalinan kurang bulan, plasenta previa, gestosis, prolapsus funikuli, solusio plasenta, dan perdarahan pasca salin.

Pimpinan persalinan kembar memakan waktu sedikit lebih lama daripada persalinan tunggal. Pimpinan persalinan kembar kira –

kira sama dengan pimpinan persalinan tunggal sampai anak pertama lahir. Tali pusat harus dijepit dengan teliti karena peredaran darah mungkin saja bersatu, sehingga anak kedua dapat mengalami perdarahan melalui tali pusat anak yang pertama.

Segera setelah anak pertama lahir, letak anak kedua segera ditentukan. Bila anak kedua terletak memanjang, ketuban dipecahkan setelah his timbul kembali dan partus spontan diharapkan terjadi. Bila pada pemeriksaan dalam teraba tali pusat terkemuka, dilakukan ekstraksi atau versi dan ekstraksi. Bila his setelah sekian lama tidak timbul, ibu diberi infus oksitosin. Bila anak kedua melintang, versi luar dilakukan agar letak menjadi letak memanjang, dan selanjutnya ketuban dipecahkan bila his sudah kembali muncul.

Setelah anak pertama lahir, bunyi jantung anak kedua harus diperiksa dengan teliti, mengingat ada kemungkinan solusio plasenta dan tali pusat menumbung. Bila anak kedua belum lahir dalam waktu 30 menit setelah anak pertama lahir, anak kedua dilahirkan dengan persalinan buatan. Penyulit yang dapat dijumpai pada kehamilan kembar meskipun jarang terjadi adalah:

- Turunnya kedua bagian depan anak secara bersamaan ke dalam rongga panggul (*collision, impaction, and compaction*). Dalam hal ini, bagian depan yang paling tinggi hendaknya ditolak sedikit ke atas.
- Kait mengait dagu anak, bila anak pertama letak sungsang dan anak kepala letak kepala (*interlocking*). Pengaitan ini harus dilepaskan, bila tidak berhasil lakukan seksio sesarea.

Segera setelah anak kedua lahir, suntikkan ibu ositosin 10 IU IM untuk mencegah perdarahan pasca salin. Fundus diperhatikan dan bila perlu dimasase. Setelah ada tanda – tanda plasenta lepas, plasenta segera dilahirkan. Setelah plasenta lahir, ibu dapat diberi ergonovin/ metil ergonovin. Bila perlu infus oksitosin 10 IU dalam 500 cc glukosa.

Pada persalinan kembar harus selalu tersedia darah untuk mengatasi perdarahan pasca salin.

BAB VI

KELAINAN AIR KETUBAN

I. POLIHIDRAMNION/ HIDRAMNION

a. Pengertian

Volume air ketuban paling tinggi pada minggu ke – 38, yakni sebanyak 1030 cc. Pada akhir kehamilan, volume air ketuban tersisa 790 cc dan terus berkurang, sehingga pada minggu ke-43 hanya tersisa 240 cc. Pada akhir kehamilan, seluruh air ketuban diganti dalam 2 jam berhubung adanya produksi dan pengaliran. Volume air ketuban yang melebihi 2000 cc disebut polihidramnion atau hidramnion. Kita mengenal 2 macam hidramnion, yakni:

- Hidramnion kronik – Penambahan air ketuban terjadi secara perlahan – lahan dan berangsur – angsur. Bentuk ini paling umum dijumpai.
- Hidramnion akut – Penambahan air ketuban terjadi dalam beberapa hari, biasanya terjadi pada kehamilan muda pada bulan ke-4 atau ke-5.

Hidramnion sering terjadi pada:

- Cacat janin terutama pada anansefali dan atresia esofagus.
- Kehamilan kembar.
- Beberapa penyakit seperti diabetes, preeklampsia, dan eritroblastosis fetalis.

b. Etiologi

Etiologi hidramnion belum jelas. Secara teori, hidramnion dapat terjadi karena:

- Produksi air ketuban bertambah.
Air ketuban diduga dihasilkan oleh epitel amnion, tetapi air ketuban juga diperkirakan bertambah karena ada cairan lain yang masuk ke dalam ruangan amnion, misalnya air kencing anak atau cairan otak pada anansefali.
- Pengaliran air ketuban terganggu.
Air ketuban yang telah dihasilkan lalu dialirkan dan diganti dengan yang baru. Salah satu jalan pengaliran ialah ditelan oleh janin, diabsorpsi oleh usus dan dialirkan ke plasenta, akhirnya masuk ke dalam peredaran darah ibu. Jalan ini kurang

terbuka bila anak tidak menelan, seperti pada atresia esofagus, anensefali atau tumor – tumor plasenta. Pada anensefali dan spina bifida, hidramnion diduga terjadi karena transudasi cairan dari selaput otak dan selaput sumsum belakang. Selain itu anak anensefali tidak menelan. Pada kehamilan ganda, hidramnion mungkin disebabkan karena jantung salah satu janin pada kehamilan satu telur lebih kuat, sehingga banyak menghasilkan air kencing. Hidramnion juga terjadi karena amnion pada kehamilan ganda lebih luas. Pada hidramnion sering ditemukan plasenta yang besar.

c. Gejala dan tanda

Gejala dan tanda yang muncul akibat tekanan uterus yang sangat besar terhadap alat sekitarnya, sehingga timbul:

- Sesak napas
- Edema labia, vulva, dan dinding uterus
- Nyeri akibat regangan dinding rahim. Gejala ini lebih menonjol pada hidramnion akut.
- Anak sulit dipalpasi.
- Bunyi jantung sulit terdengar.

d. Diagnosis

Hidramnion harus dibedakan dari asites, kista ovarium, dan mola hidatidosa. Untuk menegakkan diagnosis dan mencari etiologi, dibuat foto rontgen atau ultrasonogram yang dapat memperlihatkan anensefali, kehamilan ganda, dll.

e. Prognosis

Prognosis anak kurang baik walau foto rontgen tidak menunjukkan kelainan. Penyebab prognosis kurang baik antara lain:

- Cacat bawaan
- Persalinan kurang bulan
- Prolapsus tali pusat
- Eritroblastosis

- Preeklampsia
- Diabetes

Beberapa bahaya yang perlu diperhatikan akibat hidramnion antara lain solusio plasenta, inertia uteri, serta perdarahan pasca salin.

f. Pengobatan

Hidramnion ringan tidak perlu diterapi. Penderita dapat diberi sedatif dan menjalani diet pantang garam bila perlu. Bila mengalami dispnea dan sukar berjalan, penderita sebaiknya dirawat di Rumah Sakit dan diminta beristirahat rebah dan diberi sedatif. Bila pasien sangat menderita dan kurang tertolong dengan usaha – usaha tersebut, pungsi selaput janin dapat dikerjakan melalui serviks atau dinding perut. Cairan hendaknya dikeluarkan dengan perlahan – lahan untuk mencegah solusio plasenta. Pungsi biasanya disusun dengan persalinan.

II. OLIGOHIDRAMNION

a. Pengertian

Volume air ketuban kurang dari 500 cc disebut oligohidramnion. Oligohidramnion kurang baik untuk janin karena pertumbuhannya dapat terganggu oleh perlekatan antara kulit janin dan amnion atau karena janin tertekan ke dinding rahim.

b. Gejala dan Tanda

- Rahim lebih kecil dari usia kehamilan.
- Bunyi jantung anak sudah terdengar sebelum bulan ke-5 dan terdengar lebih jelas (dengan stetoskop).
- Pergerakan anak dirasa nyeri oleh ibu.
- Sering berakhir dengan partus prematurus.

c. Diagnosis Banding

Ketuban pecah sebelum waktunya.

BAB VII

KELAINAN DALAM LAMANYA KEHAMILAN

I. PENDAHULUAN

Kehamilan lewat waktu (serotinus, posterm pregnancy) adalah kehamilan yang berlangsung selama 42 minggu atau lebih. Istilah lain yang sering dipakai adalah postmaturity, postdatism, atau postdates. Kira – kira 5 – 7 % kehamilan berlangsung terus sampai 42 minggu, 4% berlanjut sampai usia 43 minggu.

Kehamilan serotinus lebih sering gterjadi pada primigravida muda dan primigravida tua atau pada grandemultipara. Sebagian

kehamilan serotinus akan menghasilkan keadaan neonatus yang mengalami dismaturitas. Kematian perinatal neonatus ini 2-3 kali lebih besar dari bayi cikap bulan.

II. DIAGNOSIS

Umur kehamilan ditentukan berdasarkan rumus Naegele, yakni dihitung dari hari pertama haid terakhir dan menurut siklus haid. Selain menurut haid, penentuan umur kehamilan dapat dibantu secara klinis dari rekam medis dengan mengevaluasi kembali umur kehamilan saat pertama kali ibu datang. Semakin awal pemeriksaan kehamilan dilakukan, umur kehamilan makin mendekati kebenaran. Umur kehamilan dapat juga ditentukan dengan menanyakan saat pergerakan anak terasa.

PemeriksaanUSG sangat membantu taksiran umur kehamilan. USG lebih akurat bila dilakukan senbelum trimester ke-2. Di Indonesia diagnosis kehamilan serotinus sabgat sulit karena kebanyakan ibu tidak mengetahui tanggal hari pertama haid yang terakhir atau siklusnya dengan tepat. Diagnosis yang baik hanya dapat ditegakkan bila pasien memeriksakan diri sejak permulaan kehamilan.

III. ETIOLOGI

Percobaan pada binatang menunjukkan bahwa penyebab kehamilan serotinus merupakan faktor kombinasi antara ibu dan anak yang meliputi:

- Faktor potensial – Defisiensi hormon ACTH pad janin atau defisiensi enzim sulfatase plasenta. Kelainan sistem saraf pusat janin sangat berperan, misalnya pada keadaan anensefali.
- Semua faktor yang mengganggu mulainya persalinan, entah itu faktor ibu, plasenta, maupun anak.

IV. GAMBARAN KLINIS

Serotinus atau postdatism adalah istilah yang menggambarkan sindrom dismaturitas pada kehamilan serotinus. Keadaan ini terjadi

pada 5 – 30% kehamilan serotinus dan 3% kehamilan aterm. Tanda serotinus meliputi:

- Menghilangnya lemak subkutan
- Kulit kering, keriput, atau retak – retak
- Pewarnaan mekonium pada kulit, umbilikus, atau selaput ketuban.
- Kuku dan rambut panjang
- Bayi malas

Clifford mengelompokkan klinis bayi serotinus sebagai berikut:

- Kulit keriput, mengelupas, kuku dan rambut panjang, lemak subkutis hilang, belum ada mekoneum.
- Tanda Clifford I disertai mekoneum dan gawat janin.
- Tanda Clifford II disertai pewarnaan mekonium pada kulit dan kuku.

Komplikasi yang dapat terjadi adalah kematian janin dalam rahim akibat insufisiensi plasenta karena penebaran plasenta, dan kematian neonatus yang tinggi. Asfiksia adalah penyebab utama kematian dan morbiditas neonatus.

V. PENILAIAN RESIKO ANTEPARTUM

Mengingat morbiditas dan mortalitas kehamilan serotinus sangat tinggi, penilaian resiko dismaturitas harus dilakukan antepartum untuk memutuskan apakah fetus masih boleh tinggal di dalam rahim (menunggu persalinan spontan) atau dilahirkan. Penilaian kesejahteraan janin dapat dilakukan dengan cara:

- Menentukan oligohidramnion dengan USG.
- Pemantauan denyut jantung janin tanpa beban (NST) atau dengan beban (Contraction stress test).
- Menentukan skor profil biofisik yang didapat dari gabungan pemeriksaan NST dan USG untuk melihat pergerakan, pernafasan, tonus fetus, dan jumlah cairan amnion (AFI).

VI. PENGELOLAAN

- **Ekspektatif**

Oleh karena induksi persalinan terkait dengan kejadian inersia uteri, partus lama, trauma serviks, persalinan buatan, dan operasi sesar, perawatan ekspektatif perlu dilakukan asalkan keadaan janin baik. Keputusan ini ditentukan berdasarkan fakta:

- ✓ Sekitar 60% kehamilan akan berakhir dengan persalinan spontan pada usia kehamilan 40 – 41 minggu, dan 80% pada kehamilan 43 minggu.
- ✓ Dengan kemajuan teknologi kedokteran, untuk memantau kesejahteraan janin, janin masih dapat dipertahankan dalam rahim selama keadaannya masih baik.

- **Aktif**

VII. PROGNOSIS

Kematian janin pada kehamilan serotinus meningkat, bila pada kehamilan normal (37 – 41 minggu) angka kematiannya 1,1%, pada kehamilan 43 minggu angka kematian bayi menjadi 3,3% dan pada kehamilan 44 minggu menjadi 6,6%.

Pada beberapa kasus, fungsi plasenta tetap baik meskipun usia kehamilan mencapai di atas 42 minggu, sehingga anak menjadi besar (> 4000 gram) dan mempersulit persalinan. Morbiditas ibu meningkat karena kejadian partus buatan dan seksio sesarea meningkat.

DAFTAR PUSTAKA

1. WHO Study Group. The hypertensive disorders of pregnancy. WHO Technical Report Series 758. Geneva, Switzerland: WHO 1987.
2. Martaadisoebrata D, Wirakusumah F, Effendi JS. 2012. Obstetri Pathologi: Ilmu Kesehatan Reproduksi. Jakarta: EGC.
3. Robert JM. Pregnancy – related hypertension. In: Creasy RK, Resnik R, (eds). Maternal – Fetal Medicine: Principle and Practice. Philadelphia: WB Saunders Co. 1994: 804-43.

4. WHO Study Group. The hypertensive disorders of pregnancy. WHO Technical Report Series 758. Geneva, Switzerland: WHO 1987.
5. Wiknjosastro, P. 2010. Ilmu Kebidanan. Jakarta: YBPSP.

BAB VIII

HEPATITIS DALAM KEHAMILAN

I. PENDAHULUAN

Hepatitis adalah peradangan organ hati (liver) yang disebabkan oleh berbagai faktor. Faktor penyebab penyakit hepatitis atau sakit kuning ini antara lain adalah infeksi virus, gangguan metabolisme, konsumsi alkohol, penyakit autoimun, hasil komplikasi dari penyakit lain, efek samping dari konsumsi obat-obatan maupun kehadiran parasit dalam organ hati (liver). **Hepatitis dalam kehamilan** adalah penyakit hepatitis atau inflamasi organ hati yang terjadi pada saat ibu hamil.

Dalam masyarakat kita, penyakit hepatitis biasanya dikenal sebagai penyakit kuning karena salah satu gejala penyakit hepatitis (hepatitis symptoms) adalah timbulnya warna kuning pada kulit, kuku dan bagian putih bola mata.

Peradangan pada sel hati dapat menyebabkan kerusakan sel-sel, jaringan, bahkan semua bagian dari organ hati (liver). Jika semua bagian organ hati (liver) telah mengalami kerusakan maka akan terjadi gagal hati (liver) yang menyebabkan kematian.

II. PENYEBAB

Penyebab hepatitis bermacam-macam. Pada prinsipnya penyebab hepatitis terbagi atas infeksi dan bukan infeksi. Penyebab-penyebab tersebut antara lain: Infeksi virus dan non virus seperti , komplikasi dari penyakit lain, alkohol, dan obat-obatan atau zat kimia. **INFEKSI VIRUS**

Sebagian besar kasus hepatitis disebabkan oleh bermacam-macam virus hepatitis. Nama-nama virus penyebab hepatitis yang saat ini telah dikenali adalah virus hepatitis A atau VHA, virus hepatitis B atau VHB, virus hepatitis C atau VHC, virus hepatitis D atau VHD, virus hepatitis E atau VHE, virus hepatitis F atau VHF dan virus hepatitis G atau VHG. Sedangkan penyakit hepatitis yang ditimbulkannya disebut sesuai dengan nama virusnya. Di antara ketujuh jenis hepatitis tersebut, hepatitis A, B dan C merupakan jenis hepatitis terbanyak yang sering dijumpai. Sedangkan kasus hepatitis F masih jarang ditemukan. Para ahli pun masih memperdebatkan apakah hepatitis F merupakan jenis hepatitis tersendiri atau tidak. Hepatitis infeksiosa disebabkan oleh virus dan merupakan penyakit hati yang paling sering dijumpai dalam kehamilan. Pada wanita hamil penyebab hepatitis infeksiosa terutama oleh Virus Hepatitis, walaupun kemungkinan juga dapat virus hepatitis A atau Hepatitis C. Hepatitis virus dapat terjadi pada setiap saat kehamilan dan mempunyai pengaruh buruk pada janin maupun ibu. Jenis-jenis virus hepatitis yang telah dikenali sebagai berikut:

- **HEPATITIS A**
 - a. Pengaruh terhadap janin

Bentuk fulamin mempunyai angka kematian tinggi maternal-janin, Gangguan nutrisi dan O₂ ke janin dapat menimbulkan abortus, persalinan premature, infeksi vertical ke bayi saat persalinan, pada post partum kemungkinan terjadi perdarahan karena gangguan pembekuan darah atau atonia uteri sehingga kematian maternal terutama karena perdarahan post partum. Menimbulkan gangguan fungsi liver sehingga berdampak buruk terhadap kehamilan terutama pertumbuhan janin intrauterine. Dapat berdampak terjadi abortus dan kelahiran preterm.

b. Pencegahan

Ibu hamil dengan hepatitis A dianjurkan untuk banyak beristirahat dan mendapat asupan gizi yang tepat. Jika menjalani terapi dengan tepat maka dapat sembuh dalam waktu kurang lebih 2 bulan. Vaksin hepatitis A merupakan perlindungan terbaik. Proteksi jangka pendek terhadap hepatitis A adalah dari imunoglobulin. Dapat diberikan sebelum dan selama kontak dengan HAV. Saat ini sudah ada vaksin hepatitis A, memberikan kekebalan selama 4 minggu setelah suntikan pertama, untuk kekebalan yang panjang diperlukan suntikan vaksin beberapa kali. Selalu mencuci tangan dengan air dan sabun setelah dari kamar mandi dan sebelum menyiapkan makanan.

c. Pengobatan

Penyakit ini bersifat self-limited dan hanya diberi terapi simptomatis. Penyakit ini akan sembuh sendiri setelah beberapa minggu. Kesembuhan sempurna dengan istirahat total dan upaya meningkatkan daya tahan tubuh. Adalah sangat penting untuk mengisolasi wanita hamil yang terinfeksi untuk menghindari penularan. Terapi simptomatis disini

termasuk mencegah dehidrasi dan pemberian nutrisi yang adekuat dan istirahat. Biasanya akan sembuh dalam 1-2 bulan. Wanita hamil yang telah terpapar infeksi dapat diberikan imuno- γ -globulin (0,02 mg/kgBB). Terapi ini hanya efektif jika diberikan dalam waktu 2 minggu. Vaksinasi hepatitis A dapat diberikan bersamaan dengan imuno- γ -globulin. Dengan vaksinasi akan melindungi kadar antibodi dalam 10-14 hari. Telah dilaporkan bahwa efektivitas vaksinasi lebih dari 90%.

- **HEPATITIS B**

- a. Pengertian

Hepatitis B merupakan jenis hepatitis yang berbahaya. Jenis hepatitis ini merupakan jenis yang paling mudah menular dibanding jenis hepatitis yang lain. Virus hepatitis B (HBV) merupakan virus DNA berselubung ganda berukuran 42 nm yang memiliki lapisan permukaan dan bagian inti. Virus hepatitis B (HBV) merupakan penyebab hepatitis akut pada kehamilan yang paling sering. Masa inkubasi rata-rata adalah sekitar 60 hingga 90 hari. Masa inkubasi dari waktu terpapar sampai muncul gejala adalah 6 minggu sampai 6 bulan. Di Amerika Serikat sebagian besar infeksi terjadi akibat hubungan seksual. Tipe B (serum atau hepatitis dengan masa inkubasi panjang) juga banyak diderita oleh pengidap virus HIV-positif. Pemeriksaan darah yang rutin dilakukan dapat mengurangi kasus yang disebabkan oleh transfusi. Tingkat kekhronikan pada penderita 10% pada orang dewasa, 50% pada anak berumur kurang dari 5 tahun dan 80-90% pada bayi.

Dikelompokkan sebagai penyakit menular seksual. Hepatitis B merupakan penyakit endemis di Asia dan Afrika. Gejalanya dapat berat menjadi fulminan hepatitis. Penyakit yang disebabkan oleh virus, bersifat akut, terutama ditularkan secara parenteral tetapi dapat juga secara oral, melalui hubungan yang

erat antara penderita dengan orang lain, dari ibu ke bayinya. Penyakit ini dapat terjadi dalam bentuk akut, subklinis dan kronik. Merupakan Jenis hepatitis yang berat dan dapat mengakibatkan kematian bagi penderitanya akibat sirosis atau kerusakan fungsi hati dan kanker hati.

b. Cara penularan

Cara utama penularan HBV adalah melalui parenteral dan menembus membran mukosa, terutama melalui hubungan seksual. Hepatitis B menular melalui kontak darah atau cairan tubuh yang mengandung virus hepatitis B (VHB). Seseorang dapat saja mengidap VHB tanpa disertai gejala-gejala klinik ataupun kelainan dan gangguan kesehatan. Orang tersebut disebut pembawa VHB atau *carrier* VHB. VHB dapat ditemukan dalam darah, air liur, air susu ibu, cairan sperma atau vagina penderita. Penularan hepatitis B terjadi melalui kontak darah, cairan tubuh ataupun material lain yang terinfeksi seperti jarum suntik, alat-alat bedah yang tidak steril, peralatan dokter gigi yang tidak steril, jarum akupunktur, jarum tato, jarum tindik yang tidak steril, transfusi darah dan gigitan manusia. Penggunaan bersama alat-alat yang dapat menimbulkan luka dapat menjadi media penularan VHB, seperti pisau cukur, sikat gigi, gunting kuku, pisau yang terkontaminasi dan lain-lain. Penularan hepatitis B dapat juga terjadi dari ibu yang menderita hepatitis B kepada janin yang dilahirkannya. Karena VHB dapat ditemukan di sperma maupun cairan vagina, maka penularan dapat terjadi pula melalui hubungan seksual.

c. Pencegahan

- Melakukan imunisasi hepatitis sebelum melakukan perjalanan ke daerah endemis HBV
- Melaksanakan Perilaku Hidup Bersih Sehat (PHBS) dalam kehidupan sehari-hari.

- Rumah sehat dan lingkungan sehat sangat efektif dalam pencegahan.
- Dengan BAB (Buang Air Besar) di jamban akan membantu pencegahan penularan penyakit Hepatitis B.
- Infeksi oleh virus hepatitis B dapat dicegah dengan melakukan vaksinasi hepatitis B pada individu yang belum terjangkit virus hepatitis B.
- Imunisasi bayi dengan Vaksin Hepatitis B sebanyak 3 kali.

America College of Obstetricians and Gynecologists dan Centers for Disease Control and Prevention merekomendasikan penapisan rutin virus hepatitis B untuk HbsAg bagi semua wanita-wanita yang carrier kronis hepatitis B. Wanita-wanita yang uji HbsAB negatif harus diberi vaksinasi jika mereka sebelumnya belum divaksinasi. Kehamilan bukan merupakan kontradikasi untuk vaksin hepatitis B atau HBIG. Jika wanita yang rentan belum pernah divaksinasi untuk hepatitis A atau Hepatitis B, sekarang tersedia vaksin kombinasi (TWINRIX), yang diberikan dalam jadwal 3 dosis yang akan memberi imunitas terhadap kedua virus. *Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) dan American Academy of Family Physicians (AAFP)* merekomendasikan jadwal 3 dosis vaksinasi hepatitis B berikut:

- *Dosis awal Hepatitis B* : saat melahirkan sebelum pemulangan dari rumah sakit dengan interval minimum ke dosis berikutnya 4 minggu.
- *Dosis kedua Hepatitis B* : 1 sampai 4 bulan ; interval minimum ke dosis berikutnya 8 minggu.
- *Dosis ketiga Hepatitis B* : 6 sampai 18 Bulan; sebaiknya tidak diberikan sebelum usia 6 bulan [89].

Pemberian imunisasi [hepatitis B](#) sebaiknya sedini mungkin yaitu saat bayi hendak pulang dari rumah bersalin.

d. Penanganan

- ✓ Mendapat kombinasi antibodi pasif (immunoglobulin) dan imunisasi aktif vaksin hepatitis B
- ✓ Tidak minum alcohol
- ✓ Menghindari obat-obatan yang hepatotoksik seperti asetaminofen yang dapat memperburuk kerusakan hati
- ✓ Tidak mendonor darah, bagian tubuh dan jaringan
- ✓ Tidak menggunakan alat pribadi yang dapat berdarah dengan orang lain misalnya sikat gigi dan pisau cukur
- ✓ Menginformasikan pada Dokter Anak, Kandungan Kebidanan dan perawat bahwa mereka carrier hepatitis B
- ✓ Memastikan bahwa bayi mereka mendapat vaksin hepatitis B waktu lahir, umur 1 bulan, dan 6 bulan
- ✓ Kontrol sedikitnya setahun sekali ke dokter
- ✓ Mendiskusikan resiko penularan dengan pasangan mereka dan mendiskusikan pentingnya konseling dan pemeriksaan

● **HEPATITIS C**

a. Dampak pada kehamilan

Hepatitis C akut berkembang menjadi kronis pada kebanyakan orang (75-85%). 10-20% hepatitis C kronis berkembang menjadi sirosis hepatis dan 1-5% menjadi karsinoma hepatoselular.

Meskipun hanya terdapat sedikit data terbaru tentang infeksi HCV pada kehamilan, data yang ada tidak menunjukkan peningkatan resiko malformasi kongenital, distress fetal, lahir mati atau prematur. Wanita dengan HCV dan janinnya tidak mempunyai resiko yang lebih besar terhadap komplikasi obstetrik atau perinatal

dibandingkan dengan wanita yang tidak hamil. Tidak terdapat kontraindikasi untuk hamil hanya berdasar pada HCV saja.

BAB IX

DIABETES MELITUS DALAM KEHAMILAN

I. PENDAHULUAN

Diabetes gestasional adalah intoleransi glukosa yang didiagnosis selama kehamilan. Ini dapat menggambarkan diabetes tipe 1 atau tipe 2 yang sebelumnya tidak terdiagnosis.

II. DIAGNOSIS

Skrining awal diabetes mellitus gestasional adalah dengan cara melakukan pemeriksaan beban 50 g glukosa pada kehamilan 24 – 28 minggu. Untuk test ini pasien tidak perlu puasa. Kadar glukosa serum atau plasma yang normal harus kurang dari 130 mg/dL (7,2 mmol/L) atau kurang dari 140 mg/dL (7,8 mmol/L). dengan memakai nilai 130 mg/dL atau lebih akan meningkatkan sensitivitas test sekitar 80-90%, tetapi menurunkan spesifisitas dibandingkan bila dipakai nilai 140 mg/dL atau lebih.

Apabila yang dipakai hanya nilai 130 mg/dL, hal ini akan meningkatkan terdeteksinya kasus diabetes mellitus gestasional yang berarti akan meningkatkan hasil positif palsu. Oleh karena itu, untuk mendeteksi adanya diabetes mellitus gestasional sebaiknya tidak dipakai hanya satu nilai, tetapi keduanya yaitu 130 mg/dL dan 140 mg/dL.

Hasil tes satu jam yang abnormal harus dilanjutkan dengan pemeriksaan beban 100 g glukosa. Selama tiga hari pasien

disuruh diet yang tidak ketat, kemudian dilakukan pemeriksaan darah puasa yang diambil dari pembuluh darah vena, serta setelah 1,2 dan 3 jam pemberian 100 g glukosa. Selama periode pemeriksaan pasien harus tetap duduk dan tidak boleh merokok.

Kriteria hasil abnormal setelah pemberian 100 gram glukosa *Three hour Glukose Tolerance Test* (OGTT) pada wanita hamil.

Darah	National Diabetes data Group	Carpenter and Coustan
Puasa	105 mg/dL (5,8 mmol/L)	95 mg/dL (5,3 mmol/L)
1 jam	190 mg/dL (10,5 mmol/L)	180 mg/dL (10,0 mmol/L)
2 jam	165 mg/dL (9,2 mmol/L)	155 mg/dL (8,6 mmol/L)
3 jam	145 mg/dL (8,0 mmol/L)	140 mg/dL (7,8 mmol/L)

Untuk criteria diagnostic sering dipakai criteria dari *the National Diabetes Data Group* (NDDG), tetapi beberapa memakai criteria dari *Carpenter and Coustan*. Diagnosis diabetes mellitus gestasional ditegakkan apabila didapatkan dua atau lebih nilai yang abnormal. Diagnosis yang praktis ialah menggunakan beban 75 g glukosa dan apabila ditemukan nilai > 140 mg/dL dianggap DMG dan nilai > 200 mg/dL merupakan DM yang berat.

III. PATOFISIOLOGI

Sebagian kehamilan ditandai dengan adanya resistensi insulin dan hiperinsulinemia, yang pada beberapa wanita akan menjadi factor predisposisi untuk terjadinya DM selama kehamilan. Resistensi ini berasal dari hormone diabetogenik hasil sekresi

plasenta yang terdiri atas hormone pertumbuhan (*growth hormone*), *corticotrophin releasing hormone*, *placental lactogen*, dan progesterone. Hormone ini dan perubahan endokrinologik serta metabolic akan menyebabkan perubahan dan menjamin pasokan bahan bakar dan nutrisi ke janin sepanjang waktu. Akan terjadi diabetes mellitus gestasional bila ungsi pancreas tidak cukup untuk mengatasi keadaan resistensi insulin yang diakibatkan oleh perubahan hormone diabetogenik selama kehamilan.

Kadar glukosa yang meningkat pada ibu hamil sering menimbulkan dampak yang kurang baik terhadap bayi yang dikandungnya. Bayi yang lahir dari ibu yang DM biasanya lebih besar, dan bias terjadi juga pembesaran dari organ-oragannya (hepar, kelenjar adrenal, jantung). Segera setelah lahir, bayi dapat mengalami hipoglikemia karena produksi insulin janin yang meningkat, sebagai reaksi terhadap kadar glukosa ibu yang tinggi. Oleh karena itu, setelah bayi dilahirkan, kadar glukosanya perlu dipantau dengan ketat.

Ibu hamil penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol dengan baik akan meningkatkan resiko terjadinya keguguran atau bayi lahir mati. Bila diagnosis diabetes mellitus sudah dapat ditegakkan sebelum kehamilan, tetapi tidak terkontrol dengan baik, maka janin beresiko mempunyai kelainan kongenital

IV. SKRINING

Karena hampir semua ibu yang menderita GDM tidak akan menunjukkan gejala, mereka harus melakukan skrining. Skrining selektif pada kelompok resiko tinggi adalah:

- Riwayat intoleransi glukosa gestasional
- Riwayat bayi besar (> 4000 gram)
- Riwayat lahir mati yang tidak dapat dijelaskan
- Keluarga ada yang mengalami diabetes
- Obesitas ibu > 120 berat badan ideal

- Polihidramnion dalam kehamilan saat ini

V. KOMPLIKASI

Meskipun tanpa gejala, bila tidak diadakan pengendalian kadar gula maka diabetes mellitus gestasional akan menimbulkan dampak bagi ibu maupun pada janin.

1. Pengaruh DM terhadap kehamilan.
 1. Abortus dan partus prematurus.
 2. Pre eklamsia.
 3. Hidroamnion.
 4. Insufisiensi plasenta.
2. Pengaruh DM terhadap janin/bayi.
 1. Kematian hasil konsepsi dalam kehamilan muda mengakibatkan abortus.
 2. Cacat bawaan.
 3. Dismaturitas.
 4. Janin besar (makrosomia)
 5. Kematian dalam kandungan.
 6. Kematian neonatal.
 7. Kelainan neurologik dan psikologik.

VI. TERAPI DAN ASUHAN

Daya tahan terhadap insulin meningkat dengan makin tuanya kehamilan, yang dibebaskan oleh kegiatan antiinsulin plasenta. Penderita yang sebelum kehamilan sudah memerlukan insulin diberi insulin dosis yang sama dengan dosis diluar kehamilan sampai ada tanda-tanda bahwa dosis perlu ditambah atau dikurangi. Perubahan-perubahan dalam kehamilan memudahkan terjadinya hiperglikemia dan asidosis tapi juga menimbulkan reaksi hipoglikemik. Maka dosis insulin perlu ditambah/dirubah menurut keperluan secara hati-hati dengan pedoman pada 140 mg/dl. Pemeriksaan darah yaitu kadar post prandial < 140 mg/dl.

Terutama pada trimester I mudah terjadi hipoglikemia apabila dosis insulin tidak dikurangi karena wanita kurang makan akibat emesis dan hiperemesis gravidarum. Sebaliknya dosis insulin perlu ditambah dalam trimester II apabila sudah mulai suka makan , lebih-lebih dalam trimester III.

Selama berlangsungnya persalinan dan dalam hari-hari berikutnya cadangan hidrat arang berkurang dan kebutuhan terhadap insulin berkurang yang mengakibatkan mudah mengalami hipoglikemia bila diet tidak disesuaikan atau dosis insulin tidak dikurangi. Pemberian insulin yang kurang hati-hati dapat menjadi bahaya besar karena reaksi hipoglikemik dapat disalah tafsirkan sebagai koma diabetikum. Dosis insulin perlu dikurangi selama wanita dalam persalinan dan nifas dini. Dianjurkan pula supaya dalam masa persalinan diberi infus glukosa dan insulin pada hiperglikemia berat dan keto asidosis diberi insulin secara infus intravena dengan kecepatan 2-4 satuan/jam untuk mengatasi komplikasi yang berbahaya.

Penanggulangan Obstetri

Pada penderita yang penyakitnya tidak berat dan cukup dikuasi dengan diet saja dan tidak mempunyai riwayat obstetri yang buruk, dapat diharapkan partus spontan sampai kehamilan 40 minggu. lebih dari itu sebaiknya dilakukan induksi persalinan karena prognosis menjadi lebih buruk. Apabila diabetesnya lebih berat dan memerlukan pengobatan insulin, sebaiknya kehamilan diakhiri lebih dini sebaiknya kehamilan 36-37 minggu. Lebih-lebih bila kehamilan disertai komplikasi, maka dipertimbangkan untuk menghindari kehamilan lebih dini lagi baik dengan induksi atau seksio sesarea dengan terlebih dahulu melakukan amniosentesis. Dalam pelaksanaan partus pervaginam, baik yang tanpa dengan induksi,

keadaan janin harus lebih diawasi jika mungkin dengan pencatatan denyut jantung janin terus – menerus.

BAB X

ANEMIA DALAM KEHAMILAN

I. PENDAHULUAN

Anemia adalah kondisi ibu dengan kadar haemoglobin (Hb) dalam darahnya kurang dari 12 gr% .Sedangkan anemia dalam kehamilan adalah kondisi ibu dengan kadar haemoglobin dibawah 11 gr% pada trimester I dan III atau kadar < 10,5 gr% pada trimester II .

Anemia dalam kehamilan yang disebabkan karena kekurangan zat besi,jenis pengobatannya relatif mudah bahkan murah. Darah akan bertambah banyak dalam kehamilan yang lazim disebut Hidremia atau Hipervolemia. Akan tetapi, bertambahnya sel darah kurang dibandingkan dengan bertambahnya plasma sehingga terjadi pengenceran darah. Perbandingan tersebut adalah sebagai berikut : plasma 30%, sel darah 18% dan haemoglobin 19%. Bertambahnya darah dalam kehamilan sudah dimulai sejak kehamilan 10 minggu dan mencapai puncaknya dalam kehamilan antara 32 dan 36 minggu. Secara fisiologis, pengenceran darah ini untuk membantu meringankan kerja jantung yang semakin berat dengan adanya kehamilan. Kebanyakan anemia dalam kehamilan disebabkan oleh defisiensi besi dan perdarahan akut bahkan tidak jarang keduanya saling berinteraksi.

II. PENYEBAB

Diketahui penyebab anemia pada umumnya adalah sebagai berikut :

- Kurang gizi / malnutrisi

- Kurang zat besi dalam diit
- Malabsorpsi
- Kehilangan darah banyak seperti persalinan yang lalu, haid dan lain-lain
- Penyakit-penyakit kronik seperti: TBC, paru, cacing usus, malaria dan lain-lain

III. GEJALA

Gejala anemia pada kehamilan yaitu ibu mengeluh cepat lelah, sering pusing, mata berkunang-kunang, malaise, lidah luka, nafsu makan turun (anoreksia), konsentrasi hilang, nafas pendek (pada anemia parah) dan keluhan mual muntah lebih hebat pada hamil muda. Klasifikasi Anemia dalam kehamilan sebagai berikut :

- Anemia defisiensi besi

Adalah anemia yang terjadi akibat kekurangan zat besi dalam darah. Pengobatannya yaitu, keperluan zat besi untuk wanita hamil, tidak hamil dan dalam laktasi yang dianjurkan adalah pemberian tablet besi.

Pengobatan oral adalah dengan memberikan preparat besi yaitu fero sulfat, fero glukonat atau Na-fero bisirat. Pemberian preparat 60mg/hari dapat menaikkan kadar Hb sebanyak 1 gr%/bulan. Saat ini program nasional menganjurkan kombinasi 60mg besi dan 50 nanogram asam folat untuk profilaksis anemia.

Pengobatan melalui suntikan baru diperlukan apabila penderita tidak tahan akan zat besi per oral, dan adanya gangguan penyerapan, untuk penyakit saluran pencernaan atau masa kehamilannya tua. Untuk menegakan diagnosa Anemia defisiensi besi dapat dilakukan dengan anamnesa. Hasil anamnesa didapatkan keluhan cepat lelah, sering pusing, mata berkunang-kunang dan keluhan mual muntah lebih hebat pada hamil muda. Pada pemeriksaan dan pengawasan Hb dapat dilakukan dengan menggunakan alat Sachli, dilakukan minimal 2 kali selama kehamilan yaitu trimester I dan III.

Hasil pemeriksaan Hb dengan sahli dapat digolongkan sebagai berikut :

- ✓ Hb 11 gr% : Tidak anemia
- ✓ Hb 9 – 10 gr% : Anemia ringan
- ✓ Hb 7 – 8 gr% : Anemia sedang
- ✓ Hb < 7 gr% : Anemia berat

Kebutuhan zat besi pada wanita hamil yaitu rata-rata mendekati 800 mg. Kebutuhan ini terdiri dari, sekitar 300 mg diperlukan untuk janin dan plasenta 500 mg lagi digunakan untuk meningkatkan masa haemoglobin maternal. Kurang lebih 200 mg lebih akan diekskresikan lewat usus, urin dan kulit. Makanan ibu hamil setiap 100 kalori akan menghasilkan sekitar 8- 10 mg zat besi. Perhitungan makan 3 kali dengan 2500 kalori akan menghasilkan sekitar 20-25 mg zat besi perhari. Selama kehamilan dengan perhitungan 288 hari, ibu hamil akan menghasilkan zat besi sebanyak 100 mg sehingga kebutuhan zat besi masih kekurangan untuk wanita hamil.

- **Anemia Megaloblastik**

Adalah anemia yang disebabkan oleh karena kekurangan asam folik, jarang sekali karena kekurangan vitamin B 12.

Pengobatannya:

- ✓ Asam folik : 15 -30 mg /hari
- ✓ Vitamin B12 : 3×1 tablet/hari
- ✓ Sulfas ferosus : 3×1 tablet/hari
- ✓ Pada kasus berat dan pengobatan peroral hasilnya lamban sehingga dapat diberikan tranfusi darah.

- **Anemia Hipoplastik**

Adalah anemia yang disebabkan oleh hipofungsi sumsum tulang untuk membentuk sel darah merah baru. Untuk diagnosis diperlukan pemeriksaan- pemeriksaan diantaranya adalah darah tepi lengkap, pemeriksaan punksi ekternal dan pemeriksaan retikulosi.

- **Anemia Hemolitik**

Adalah anemia yang disebabkan penghancuran atau pemecahan sel darah merah yang lebih cepat dari pembuatannya. Gejala utama adalah anemia dengan kelainan – kelainan gambaran darah, kelemahan, serta gejala komplikasi bila terjadi kelainan pada organ vital. Pengobatannya tergantung pada jenis anemia hemolitik serta penyebabnya. Bila disebabkan oleh infeksi maka infeksinya diberantas dan diberikan obat-obat penambah darah. Namun pada beberapa jenis obat-obatan, hal ini tidak member hasil. Sehingga tranfusi darah berulang dapat membantu penderita ini.

IV. DAMPAK

Anemia dapat terjadi pada ibu hamil, karena itulah kejadian ini harus selalu diwaspadai. anemia yang terjadi saat ibu hamil Trimester I akan dapat mengakibatkan Abortus (keguguran) dan kelainan kongenital. Anemia pada kehamilan trimester II dapat menyebabkan : persalinan premature, perdarahan antepartum, gangguan pertumbuhan janin dalam rahim, asfiksia intrauterin sampai kematian, Berat Badan Lahir Rendah (BBLR), gestosis dan mudah terkena infeksi, IQ rendah dan bahkan bisa mengakibatkan kematian. Saat inpartu, anemia dapat menimbulkan gangguan his baik primer maupun sekunder, janin akan lahir dengan anemia, dan persalinan dengan tindakan yang disebabkan karena ibu cepat lelah. Saat pasca melahirkan anemia dapat menyebabkan : atonia uteri ,retensio plasenta, perlukaan sukar sembuh, mudah terjadinya febris puerperalis dan gangguan involusi uteri.

Kejadian anemia pada ibu hamil harus selalu diwaspadai mengingat anemia dapat meningkatkan risiko kematian ibu, angka prematuritas, BBLR dan angka kematian bayi. Untuk mengenali kejadian anemia pada kehamilan, seorang ibu harus mengetahui gejala anemia

pada ibu hamil , yaitu cepat lelah,sering pusing,mata berkunang-kunang, malaise,lidah luka,nafsu makan turun (anoreksia),konsentrasi hilang, nafas pendek (pada anemia parah) dan keluhan mual muntah lebih hebat pada kehamilan muda.

BAB XI

KEHAMILAN DENGAN SISTEMIA LUPUS ERITEMATOSUS (SLE)

I. PENDAHULUAN

Lupus eritematosus, yang secara umum dikenal sebagai lupus, adalah gangguan serius dimana tubuh memproduksi autoantibodi melawan jaringan ikatnya sendiri. Lupus eritematosus sistemik (SLE) merupakan gangguan yang meluas tidak hanya kulit, tetapi sampai ke organ. Selain itu terjadi pembesaran kelenjar limfe dan berbagai manifestasi lain, dapat menjadi fatal bila menyerang ginjal.

II. GEJALA

Pada 75% kasus, SLE pertama kali dimanifestasikan dengan:

- Keletihan dan sakit kepala
- Artralgia (nyeri sendi tanpa pembengkakan).
- Demam dengan gejala seperti flu.
- Penurunan berat badan.
- Ruam malar (kupu-kupu) pada pipi (33% kasus)

Diagnosis ditegakkan berdasarkan kriteria klinis dan pemeriksaan. Salah satu pemeriksaan adalah biopsi kulit untuk mendeteksi reaksi autoantibodi SLE terhadap antigen komplemennya. Penyakit ini memiliki periode remisi dan ketika aktif disebut “lupus flare” yang seringkali dipicu oleh infeksi, paparan sinar matahari, atau peningkatan estrogen.

III. KOMPLIKASI

Beberapa manifestasi berikut dapat dialami:

- Keletihan dan mialgia (nyeri otot)
- Mual, muntah, dan diare
- Fotosensitivitas
- Artritis dan terkadang kaku di pagi hari
- Sindrom Sjorgen (mata dan mulut kering)
- Alopesia (kerontokan rambut)
- Ulserasi mulut, hidung, dan vagina

- Infeksi akut dan kronis
- Artropati jaccoud (deformitas sendi akibat lemahnya ligamen)
- Penyakit ginjal
- Pleurisi (seringkali asimtomatik)
- Perikarditis (seringkali asimtomatik)
- Penyakit jantung iskemik
- Hipertensi pulmonal
- Leukopenia
- Trombositopenia
- Anemia (Akibat infeksi kronis)
- Status neuro – psikiatrik, misalkan stroke, migrain, epilepsi, gejala depresi, serta demensia.

IV. TERAPI DAN ASUHAN

Saran untuk penderita SLE adalah:

- Hindari sinar matahari dan gunakan tabir surya.
- Hindari infeksi jika memungkinkan
- Hindari kehamilan yang tidak direncanakan dan cari pelayanan asuhan prakonsepsi.
- Lakukan istirahat yang adekuat (sesuaikan dengan pekerjaan) dan hindari stress.
- Gunakan analgesik sesuai kebutuhan
- Lindungi terhadap suhu dingin
- Makan diet seimbang
- Miliki citra diri yang positif

Pantau

- Pengukuran tekanan darah secara teratur
- Urinalisis untuk darah dan protein
- Uji fungsi hati jika mengkonsumsi azatioprin
- Skrining untuk diabetes
- Pengkajian resiko osteoporosis akibat penggunaan steroid jangka panjang.

- Pemeriksaan sindrom antifosfolipid.

Terapi medis

- Kortikosteroid untuk disease flare, misal prednisolon.

V. MASALAH DAN ASUHAN

- Kehilangan janin meningkat jika konsepsi terjadi selama disease flare maka rencanakan agar kehamilan terjadi selama remisi penyakit,
- Rujuk ke ahli reumatologi untuk skrining organ yang terserang dan analisis resiko manfaat penggantian obat.
- Hindari pil kontrasepsi berbahan dasar estrogen.
- DMARD biasanya digantikan oleh AINS atau steroid.

Masalah kehamilan

- Kehilangan janin telah berkurang dari 50% menjadi 20% dengan penatalaksanaan modern, tetapi tetap terdapat resiko IUGR, persalinan prematur, IUFD, keguguran, resiko abnormalitas kongenital).
- 50% peluang lupus flare terjadi dalam kehamilan atau pascapartum.
- Meungkin sulit membedakan perubahan tubuh antara pada kehamilan dan lupus aktif ringan.
- Flare dikaitkan dengan kelahiran prematur.
- Penyakit ginjal yang sudah ada dapat memburuk dan nefritis aktif merupakan fakto yang menyebabkan mortalitas janin.
- Peningkatan resiko penyakit hipertensi pada kehamilan
- Preeklampsia mungkin sulit dibedakan dari renal flare
- Resiko kehilangan janin meningkat dengan adanya penyakit hipertensi dan peningkatan titer antibodi antifosfolipid.
- Bahaya bagi ibu berkurang jika lupus bersifat ringan atau stabil.
- Pseudosiesis (kehamilan palsu).

VI. PENATALAKSANAAN

Penatalaksanaan medis

- DMARD digantikan oleh obat lain, seperti AINS atau steroid, jika belum digantikan di masa prakonsepsi, parasetamol diberikan untuk meredakan nyeri.
- Skrining tambahan untuk abnormalitas kongenital mungkin dibutuhkan untuk ibu hamil yang sedang mendapat terapi DMARD atau TNF.
- Scan berkala untuk mendeteksi IUGR.
- Tes darah untuk antibodi, anti DNA, antibodi anti- Ro, anti La, FBC, trombosit, komplemen, dan LFT.
- Pertimbangkan kelahiran prematur elektif ketika pertama kali muncul dugaan flare, perburukan ginjal, atau preeklampsia yang signifikan.

Penatalaksanaan asuhan kebidanan:

- Ibu harus diprogramkan untuk mendapatkan asuhan antenatal oleh tim multidisipliner di klinik terpadu dan melahirkan di Rumah Sakit yang dilengkapi dengan unit neonatus.
- Membuat riwayat pemeriksaan antenatal pertama secara rinci, mencatat semua manifestasi gangguan dan pengobatan saat ini.
- Menginformasikan bahwa hasil positif palsu untuk sifilis memungkinkan jika tes Wasserman digunakan.
- Menginformasikan resiko keguguran atau kelahiran prematur.
- Mempertimbangkan kekhawatiran ibu secara serius dan menerima bahwa ibu mengetahui kondisinya.
- Melakukan observasi ketat di setiap pemeriksaan.
- Merujuk ke Rumah Sakit.
- Memotivasi ibu untuk mengkonsumsi diet seimbang.
- Menganjurkan olahraga ringan

BAB XII

KEHAMILAN DENGAN HIV

I. PENDAHULUAN

HIV berarti virus yang dapat merusak sistem kekebalan tubuh manusia. Ini adalah retrovirus, yang berarti virus yang menggunakan sel tubuhnya sendiri untuk memproduksi kembali dirinya. Asal dari HIV tidak jelas, penemuan kasus awal adalah dari sampel darah yang

dikumpulkan tahun 1959 dari seorang laki-laki dari Kinshasa di Republik Demokrat Congo. Tidak diketahui bagaimana ia terinfeksi.

Saat ini terdapat dua jenis HIV: HIV-1 dan HIV-2. HIV-1 mendominasi seluruh dunia dan bermutasi dengan sangat mudah. Keturunan yang berbeda-beda dari HIV-1 juga ada, mereka dapat dikategorikan dalam kelompok dan sub-jenis (clades). Terdapat dua kelompok, yaitu kelompok M dan O. Dalam kelompok M terdapat sekurang-kurangnya 10 sub-jenis yang dibedakan secara turun temurun. Ini adalah sub-jenis A-J. Sub-jenis B kebanyakan ditemukan di America, Japan, Australia, Karibia dan Eropa. Sub-jenis C ditemukan di Afrika Selatan dan India.

HIV-2 teridentifikasi pada tahun 1986 dan semula merata di Afrika Barat. Terdapat banyak kemiripan diantara HIV-1 dan HIV-2, contohnya adalah bahwa keduanya menular dengan cara yang sama, keduanya dihubungkan dengan infeksi-infeksi oportunistik dan AIDS yang serupa. Pada orang yang terinfeksi dengan HIV-2, ketidakmampuan menghasilkan kekebalan tubuh terlihat berkembang lebih lambat dan lebih halus. Dibandingkan dengan orang yang terinfeksi dengan HIV-1, maka mereka yang terinfeksi dengan HIV-2 ditulari lebih awal dalam proses penularannya.

Untuk mengerti bagaimana virus tersebut bekerja, seseorang perlu mengerti bagaimana sistem kekebalan tubuh bekerja. Sistem kekebalan mempertahankan tubuh terhadap infeksi. Sistem ini terdiri dari banyak jenis sel. Dari sel-sel tersebut sel T-helper sangat krusial karena ia mengkoordinasi semua sistem kekebalan sel lainnya. Sel T-helper memiliki protein pada permukaannya yang disebut CD4.

HIV masuk kedalam darah dan mendekati sel T-helper dengan melekatkan dirinya pada protein CD4. Sekali ia berada di dalam, materi viral (jumlah virus dalam tubuh penderita) turunan yang disebut RNA (ribonucleic acid) berubah menjadi viral DNA (deoxyribonucleic acid) dengan suatu enzim yang disebut reverse transcriptase. Viral DNA

tersebut menjadi bagian dari DNA manusia, yang mana, daripada menghasilkan lebih banyak sel jenisnya, benda tersebut mulai menghasilkan virus–virus HIV.

Enzim lainnya, protease, mengatur viral kimia untuk membentuk virus–virus yang baru. Virus–virus baru tersebut keluar dari sel tubuh dan bergerak bebas dalam aliran darah, dan berhasil menulari lebih banyak sel. Ini adalah sebuah proses yang sedikit demi sedikit dimana akhirnya merusak sistem kekebalan tubuh dan meninggalkan tubuh menjadi mudah diserang oleh infeksi dan penyakit–penyakit yang lain. Dibutuhkan waktu untuk menularkan virus tersebut dari orang ke orang.

Respons tubuh secara alamiah terhadap suatu infeksi adalah untuk melawan sel–sel yang terinfeksi dan menggantikan sel–sel yang telah hilang. Respons tersebut mendorong virus untuk menghasilkan kembali dirinya.

Jumlah normal dari sel–sel CD4+T pada seseorang yang sehat adalah 800–1200 sel/ml kubik darah. Ketika seorang pengidap HIV yang sel–sel CD4+ T–nya terhitung dibawah 200, dia menjadi semakin mudah diserang oleh infeksi–infeksi oportunistik. Infeksi–infeksi oportunistik adalah infeksi–infeksi yang timbul ketika sistem kekebalan tertekan. Pada seseorang dengan sistem kekebalan yang sehat infeksi–infeksi tersebut tidak biasanya mengancam hidup mereka tetapi bagi seorang pengidap HIV hal tersebut dapat menjadi fatal.

Tanpa perawatan, viral load, yang menunjuk pada jumlah relatif dari virus bebas bergerak didalam plasma darah, akan meningkat mencapai titik dimana tubuh tidak akan mampu melawannya.

Perkembangan dari HIV dapat dibagi dalam 4 fase:

1. Infeksi utama (Seroconversion), ketika kebanyakan pengidap HIV tidak menyadari dengan segera bahwa mereka telah terinfeksi.

2. Fase asymptomatic, dimana tidak ada gejala yang nampak, tetapi virus tersebut tetap aktif.
3. Fase symptomatic, dimana seseorang mulai merasa kurang sehat dan mengalami infeksi–infeksi oportunistik yang bukan HIV tertentu melainkan disebabkan oleh bakteri dan virus–virus yang berada di sekitar kita dalam segala keseharian kita.
4. AIDS, yang berarti kumpulan penyakit yang disebabkan oleh virus HIV, adalah fase akhir dan biasanya bercirikan suatu jumlah CD4 kurang dari 200.

Menurut WHO akhir tahun 2002 ada 42 juta orang yang hidup dengan HIV, ironisnya 95% dari infeksi baru, terjadinya di negara berkembang dimana HIV belum menjadi prioritas utama karena terbatasnya dana. Di Asia Tenggara pada tahun 2002 diperkirakan ada 6,1 juta ODHA. Bila angka kelahiran di Indonesia 2,5% maka tiap tahun akan ada 2.250-3.250 bayi yang lahir dari ibu yang HIV positif. Lebih dari 90% penularan HIV dari ibu ke anak terjadi selama dalam kandungan, persalinan dan menyusui dan hanya 10% ditularkan lewat tranfusi darah tercemar HIV maupun cara lainnya resiko bayi tertular HIV dapat ditekan sebanyak 90%, bila ibu mendapatkan terapi antiretroviral selama masa kehamilan. Dengan demikian pencegahan penularan HIV dari ibu ke anak atau PMTCT menjadi penting, karena sebagian besar ODHA perempuan berada pada usia subur, lebih dari 90% kasus HIV ditularkan dari ibu. Anak yang dilahirkan akan menjadi yatim piatu dan anak yang terinfeksi HIV mengalami gangguan tumbuh kembang karena lebih sering mengalami infeksi bakteri maupun virus, belum lagi hukuman sosial bagi anak tersebut. Karena itu pencegahan HIV dari ibu ke anak haruslah jadi prioritas, bahkan UNAIDS telah mencanangkan program ini menjadi prioritas sejak tahun 1996, karena diyakini program ini dapat menghambat terjadinya masalah yang lebih besar.

United Nations General Assembly Special Session (UNGASS) tentang HIV/AIDS tahun 2001 menargetkan pada tahun 2005 infeksi HIV yang terjadi pada bayi dapat ditekan sebesar 20% dari keadaan tahun 2001 dan selanjutnya menjadi 50% pada tahun 2010.

Pencegahan penularan HIV dari ibu ODHA ke bayi penting karena:

- ✓ Sebagian besar ODHA perempuan berada pada usia subur.
- ✓ Lebih dari 90% kasus HIV pada anak yang diturunkan dari ibunya pada masa perinatal.
- ✓ Anak yang lahir akan menjadi yatim piatu.
- ✓ Anak yang terinfeksi HIV mengalami gangguan tumbuh kembang.
- ✓ Stigmatisasi dan diskriminasi mungkin terjadi pada anak tersebut.

II. PENULARAN

a. Penularan Perinatal

Penularan perinatal adalah penularan dari ibu ODHA ke bayinya pada masa perinatal. Angka penularan selama kehamilan berkisar 5-10%. Saat persalinan sekitar 10-20% dan saat menyusui sekitar 10-20% bila disusui sampai 2 tahun. Penularan pada saat menyusui terutama terjadi pada minggu-minggu pertama menyusui apalagi kalau ibu baru terinfeksi saat menyusui. Bila ibu ODHA tidak menyusui bayinya maka kemungkinan bayinya terinfeksi HIV berkisar sekitar 15-30% bila menyusui sampai 6 bulan kemungkinan terinfeksi 25-35% dan bila masa menyusui diperpanjang sampai 18-24 bulan maka resiko terinfeksi meningkat sampai 30-45%.

b. Saat penularan HIV terjadi dari ibu ke bayi

Pada waktu bayi dalam kandungan, bayi mendapat zat makanan dan O₂ dari darah ibu yang dipompakan ke darah bayi, walaupun begitu umumnya darah ibu tidak bercampur dengan darah bayi, sehingga tidak semua bayi yang dikandung ibu dengan

HIV positif tertular HIV saat dalam kandungan. Pada kebanyakan wanita yang terinfeksi HIV tidak dapat menular dari ibu ke anak melewati plasenta, dan plasenta melindungi fetus dari HIV. Perlindungan ini dapat rusak bila ada infeksi virus, bakteri atau pun parasit pada plasenta atau pada keadaan dimana daya tahan tubuh ibu sangat rendah.

Pada proses persalinan terjadi kontak antara darah ibu maupun lendir ibu dan bayi sehingga virus HIV dapat masuk kedalam tubuh bayi. Makin lama proses persalinan berlangsung makin lama kontak antara bayi dengan cairan tubuh ibu makin tinggi resiko tertular. Bayi dapat juga tertular melalui Air Susu Ibu. ASI dari ibu yang terinfeksi HIV terbukti mengandung HIV dalam konsentrasi yang lebih rendah dari yang ditemukan di darahnya. Sekitar 10-20% bayi akan terinfeksi HIV apabila disusui 18 bulan atau lebih. Atas dasar penularan melalui ASI tersebut maka dianjurkan agar ibu dengan infeksi HIV tidak menyusui bayinya dan diganti dengan susu pengganti ASI. Frekuensi penularan dari ibu ke bayi atau janin diperkirakan 15-25% di Negara-negara maju dan 25-45% dinegara-negara berkembang. Perbedaan resiko antara Negara maju dan Negara berkembang disebabkan antara lain karena kebiasaan menyusui. Dinegara berkembang ibu lebih sering dan lebih lama menyusui dinegara maju.

III. FAKTOR YANG MEMPENGARUHI

Banyak faktor yang mempengaruhi penularan HIV dari ibu ke bayi akan tetapi umumnya terkait dengan daya tahan tubuh dari virulensi kuman untuk memudahkan kita bagi dua, yaitu faktor ibu dan faktor janin.

Faktor ibu :

Ibu yang baru terinfeksi HIV mudah menularkan ke bayinya. Ini disebabkan karena jumlah virus dalam tubuh ibu sangat tinggi

dibandingkan jumlah virus pada ibu yang tertular HIV sebelum atau selama hamil

Ibu dengan penyakit terkait HIV seperti batuk, diare terus menerus, kehilangan berat badan, hal ini juga disebabkan karena jumlah virus dalam tubuh ibu tinggi

Infeksi pada kehamilan, terutama infeksi menular seksual atau infeksi placenta

Kurang gizi saat hamil, terutama kekurangan mikronutrisi (vitamin, zat logam)

Mastitis, infeksi pada puting susu maupun puting susu yang retak

Ketuban pecah dini, partus lama dan intervensi saat persalinan seperti memecahkan ketuban dan episiotomy

Faktor bayi:

Bayi lahir premature (lahir dini)

Menyusui pada ibu dengan HIV

Terdapat lesi pada mulut bayi akan meningkatkan resiko tertular HIV terutama pada bayi berumur dibawah 6 bulan.

IV. HUBUNGAN HIV DENGAN KEHAMILAN

Efek infeksi HIV pada kehamilan adalah berkaitan dengan kejadian abortus, prematuritas, gangguan pertumbuhan intra uterin, kematian janin, penularan kepada janin dan meningkatkan angka kematian ibu. Sebaliknya kehamilan hamper tidak berpengaruh pada infeksi HIV, adanya penurunan CD4 terjadi akibat efek pengenceran karena bertambahnya volume cairan tubuh selama kehamilan, disamping itu kadar HIV stabil dan tidak mempengaruhi resiko kematian atau perkembangan penyakit menjadi AIDS.

V. PENATALAKSANAAN

Strategi Pencegahan Penularan HIV Pada Bayi dan Anak

WHO merancang empat strategi untuk mencegah penularan HIV terhadap bayi yaitu:

Strategi pencegahan penularan HIV pada bayi

Mencegah seluruh wanita jangan sampai terinfeksi HIV(pencegahan primer)

Bila sudah terinfeksi HIV, cegah jangan sampai ada kehamilan yang tidak diinginkan

Bila sudah hamil, cegah penularan dari ibu ke bayi dan anaknya

Bila ibu dan anaknya sudah terinfeksi berikan dukungan dan perawatan bagi ODHA dan keluarganya

Pencegahan primer

Ubah perilaku sosial (ingat kondom)

Konsultasi dan tes HIV (Voluntary Counseling And Testing)

Kewaspadaan universal

Pencegahan kehamilan pada ODHA

Cegah kehamilan yang tidak diinginkan yaitu dengan:

- VCT
- Perluasan jangkauan KB
- Sebaiknya ODHA tidak hamil

Tunda kehamilan berikut

- Tunda kehamilan berikutnya minimal 2 tahun
- Gunakan kondom, hormonal dan kondom (jangan IUD)

Gantikan efek kontrasepsi menyusui

Intervensi untuk Mencegah Penularan HIV dari Ibu ODHA ke Janinnya

Intervensi pencegahan penularan HIV dari ibu ke janin/ bayinya meliputi empat hal, mulai saat hamil, saat melahirkan dan setelah lahir.

1. Penggunaan antiretroviral selama kehamilan (proyek PMTCT plus)

2. Penggunaan antiretroviral saat persalinan dan bayi baru dilahirkan
3. Penanganan obstetric selama persalinan
4. Penatalaksanaan saat menyusui

Antiretroviral

Pemberian terapi antiretroviral (ART) umumnya mempunyai persyaratan-persyaratan tertentu, misalnya jumlah CD4 kurang dari 200, tapi pemberian ART pada ODHA hamil dengan tujuan mencegah penularan HIV dari ibu ke janin/bayinya tidak memperhatikan persyaratan tersebut di atas. Di negara berkembang ada beberapa regimen antiretroviral untuk mencegah penularan dari ibu ke janin/ bayinya dianjurkan diantaranya:

Nevirapine

Ibu: diberikan nevirapine 200mg dosis tunggal saat persalinan

Bayi: 2mg/kgBB dosis tunggal sebelum umur 3 hari (dalam 72 jam pertama setelah lahir)

Regimen ini menjadi pilihan karena mudah pemberiannya, tidak perlu terapi ulangan dan efektif mencegah penularan dari ibu ke anak sampai 13% lagi pula ekonomis. Faktor ekonomi mendapat perhatian harga ARV relatif mahal dan pada prinsipnya ARV harus diberikan seumur hidup.

AZT

Ibu hamil 36 mgg: AZT diberikan 2x300 mg/hr dan 300mg setiap 3 jam selama persalinan berlangsung. Regimen ini lebih efektif untuk menurunkan resiko penularan dari ibu ke bayi (9%), tetapi lebih mahal karena perlu terapi ulangan dengan lama terapi 8 sampai 1 bulan, mengingat harga obat yang relatif mahal, maka dipakai regimen yang paling sesuai dengan kondisi setempat.

Efek Antiretroviral (AZT) untuk mencegah penularan dari ibu ke janin/bayinya adalah anemia, karena itu perlu skrining anemia

dan penanganannya bila terjadi anemia. Zidovudine selain memberikan efek samping anemia juga netropenia, intoleransi gastrointestinal, sakit kepala, insomnia, miopati dan asidosis laktat. Nevirapine dapat menimbulkan ruam kulit, sindrom Steven-Johnson, peningkatan serum aminotransferase dan hepatitis

Pemberian antiretroviral pada wanita hamil tidak menimbulkan resistensi terhadap anti retroviral karena pemberiannya hanya dalam waktu singkat, yakni kurang dari 3 bulan. Walaupun diketahui ada kemungkinan terapi tunggal dengan nevirapine dapat menimbulkan resistensi dengan cepat, namun sejauh ini belum ada bukti untuk itu.

Mother To Child Transmission

Selama kehamilan, banyak perubahan “peraturan” dalam pengobatan penyakit HIV. Dalam populasi yang tidak diobati risiko absolut standar penularan ibu kepada anak (Mother To Child Transmission, MTCT) tanpa menyusui sebanyak 25 persen. Sekitar 5 sampai 10 persen adalah antepartum dan sampai 20 persen intrapartum. Menyusui menambah resiko absolut penularan 5 sampai 15 persen.

Penatalaksanaan biasanya tertulis disini untuk menunda awitan terapi antiretrovirus pada orang dewasa sampai hitung CD4 menurun sampai 350 sel/mm^3 atau kurang, terapi untuk pencegahan MTCT ditujukan untuk mencegah muatan virus yang tidak terdeteksi tanpa memperhatikan hitung CD4. Rasionalnya adalah tingkat virus secara langsung berkaitan dengan infeksi. Walaupun sebagian besar infeksi perinatal (66 sampai 75 persen) terjadi di sekitar waktu melahirkan, porsi tetap telah terjadi saat antenatal. Banyak faktor yang mempengaruhi risiko penularan selama kehamilan dan melahirkan. Muatan virus yang meningkat, perkembangan

klinis penyakit, koinfeksi dengan PMS, hepatitis C dan penyakit lain, penyalahgunaan zat, merokok, banyak pasangan seksual dan hubungan seksual tanpa pelindung, kelahiran prematur dan korioamnionitis, dan pemantauan atau uji janin invasif, adalah beberapa faktor yang meningkatkan resiko MTCT. Muatan virus juga bervariasi di antara kompartemen tubuh, sehingga tingkat darah HIV mungkin tidak secara langsung berkorelasi dengan sekresi servik, walaupun keduanya muncul dengan perilaku sama.

Rute Melahirkan Dan Resiko Penularan

Beberapa studi telah menunjukkan penurunan resiko penularan ketika kelahiran dengan seksio sesaria, cukup bulan, sebelum awitan persalinan dan bersentuhan dengan membran amnion. Penurunan ini dapat melebihi 50 persen, dan faktor lain seperti muatan virus atau terapi anti retroviral. Bila wanita hanya mendapatkan program zidovudin dan telah menjalani pelahiran sesar secara profilaktik, angka penularan ditemukan serendah 2 persen, dibandingkan dengan angka yang dicapai dengan HAART, muatan virus yang tidak terdeteksi, dan kelahiran vaginal. Tidak jelas seberapa tambahan penurunan dapat dicapai dengan kelahiran sesar pada wanita yang tidak terdeteksi muatan virusnya HAART, beberapa kasus penularan antepartum dapat terjadi seawal mungkin pada trimester pertama. Oleh karena itu, kelahiran vaginal merupakan pilihan yang masuk akal bagi wanita ini. Juga diketahui bahwa semakin lama membran ruptur, semakin besar resiko penularan pada wanita melahirkan. Untuk alasan ini, wanita dengan muatan virus lebih dari 1000 sebaiknya selalu dilakukan sesar, dan wanita yang mengikuti konseling berkenaan dengan resiko dan keuntungan melahirkan pervagina dibandingkan sesar untuk

ibu dan janin, permintaan kelahiran secara caesaria sebaiknya diakomodasi.

BAB XIII

PENYAKIT JANTUNG DALAM KEHAMILAN

I. PENDAHULUAN

Wanita normal yang mengalami kehamilan akan mengalami perubahan fisiologik dan anatomic pada berbagai sistem organ yang berhubungan dengan kehamilan akibat terjadi perubahan hormonal didalam tubuhnya, Perubahan yang terjadi dapat mencakup sistem gastrointestinal, respirasi, kardiovaskuler, urogenital, muskuloskeletal dan saraf Perubahan yang terjadi pada satu sistem dapat saling memberi pengaruh pada sistem lainnya dan dalam menanggulangi kelainan yang terjadi harus mempertimbangkan perubahan yang terjadi pada masing-masing sistem, Perubahan ini terjadi akibat kebutuhan metabolik yang disebabkan kebutuhan janin, plasenta dan rahim.

Adaptasi normal yang dialami seorang wanita yang mengalami kehamilan termasuk sistem kardiovaskuler akan memberikan gejala dan tanda yang sukar dibedakan dari gejala penyakit jantung. Keadaan ini yang menyebabkan beberapa kelainan yang tidak dapat ditoleransi pada saat kehamilan.

II. PERUBAHAN HEMODINAMIK

Pada wanita hamil akan terjadi perubahan hemodinamik karena peningkatan volume darah sebesar 30-50% yang dimulai sejak trimester pertama dan mencapai puncaknya pada usia kehamilan 32-34 minggu dan menetap sampai aterm. Sebagian besar peningkatan volume darah ini menyebabkan meningkatnya kapasitas rahim, mammae, ginjal, otot polos dan sistem vascular kulit dan tidak memberi beban sirkulasi pada wanita hamil yang sehat. Peningkatan volume plasma (30-50%) relatif lebih besar dibanding peningkatan sel darah (20-30%) mengakibatkan terjadinya hemodilusi dan menurunnya konsentrasi hemoglobin. Peningkatan volume darah ini mempunyai 2 tujuan yaitu pertama mempermudah pertukaran gas pernafasan, nutrisi dan metabolit ibu dan janin dan kedua mengurangi akibat kehilangan darah yang banyak saat kelahiran.

Peningkatan volume darah ini mengakibatkan **cardiac output** saat istirahat akan meningkat sampai 40%. Peningkatan cardiac output yang terjadi mencapai puncaknya pada usia kehamilan 20 minggu. Pada pertengahan sampai akhir kehamilan cardiac output dipengaruhi oleh posisi tubuh. Sebagai akibat pembesaran uterus yang mengurangi venous return dari ekstremitas bawah. Posisi tubuh wanita hamil turut mempengaruhi cardiac output dimana bila dibandingkan dalam posisi lateral kiri, pada saat posisi supinasi maka cardiac output akan menurun 0,6 l/menit dan pada posisi tegak akan menurun sampai 1,2 l/menit. Umumnya perubahan ini hanya sedikit atau tidak memberi **PENYAKIT JANTUNG** gejala, dan pada beberapa wanita hamil lebih menyukai posisi supinasi. Tetapi pada posisi supinasi yang

dipertahankan akan memberi gejala hipotensi yang disebut *supine hypotensive syndrome of pregnancy*. Keadaan ini dapat diperbaiki dengan memperbaiki posisi wanita hamil miring pada salah satu sisi, Perubahan hemodinamik juga berhubungan dengan perubahan atau variasi dari cardiac output. Cardiac output adalah hasil denyut jantung dikali stroke volume. Pada tahap awal terjadi kenaikan stroke volume sampai kehamilan 20 minggu. Kemudian setelah kehamilan 20 minggu stroke volume mulai menurun secara perlahan karena obstruksi vena cava yang disebabkan pembesaran uterus dan dilatasi venous bed. Denyut jantung akan meningkat secara perlahan mulai dari awal kehamilan sampai akhir kehamilan dan mencapai puncaknya kira-kira 25 persen diatas tanpa kehamilan pada saat melahirkan.

Cardiac output juga berhubungan langsung dengan tekanan darah merata dan berhubungan terbalik dengan resistensi vascular sistemik. Pada awal kehamilan terjadi penurunan tekanan darah dan kembali naik secara perlahan mendekati tekanan darah tanpa kehamilan pada saat kehamilan aterm. Resistensi vascular sistemik akan menurun secara drastic mencapai 2/3 nilai tanpa kehamilan pada kehamilan sekitar 20 minggu. Dan secara perlahan mendekati nilai normal pada akhir kehamilan. Cardiac output sama dengan oxygen consumption dibagi perbedaan oksigen arteri-venous sistemik Oxygen consumption ibu hamil meningkat 20 persen dalam 20 minggu pertama kehamilan dan terus meningkat sekitar 30 persen diatas nilai tanpa kehamilan pada saat melahirkan. Peningkatan ini terjadi karena kebutuhan metabolisme janin dan kebutuhan ibu hamil yang meningkat.

Cardiac output juga akan meningkat pada saat awal proses melahirkan. Pada posisi supinasi meningkat sampai lebih dari 7 liter/menit. Setiap kontraksi uterus cardiac output akan meningkat 34 persen akibat peningkatan denyut jantung dan stroke volume, dan cardiac output dapat melingkar sebesar 9 liter/menit. Pada saat melahirkan pemakaian anestesi epidural mengurangi cardiac output

menjadi 8 liter/menit dan penggunaan anestesi umum juga mengurangi cardiac output. Setelah melahirkan cardiac output akan meningkat secara drastis mencapai 10 liter/menit (7-8 liter / menit dengan seksio sesaria) dan mendekati nilai normal saat sebelum hamil, setelah beberapa hari atau minggu setelah melahirkan. Kenaikan cardiac output pada wanita hamil kembar dua atau tiga sedikit lebih besar dibanding dengan wanita hamil tunggal. Adakalanya terjadi sedikit peningkatan cardiac output sepanjang proses laktasi.

Perubahan unsur darah juga terjadi dalam kehamilan. Sel darah merah akan meningkat 20-30% dan jumlah lekosit bervariasi selama kehamilan dan selalu berada dalam batas atas nilai normal. Kadar fibronogen, factor VII, X dan XII meningkat, juga jumlah trombosit meningkat tetapi tidak melebihi nilai batas atas nilai normal. Kehamilan juga menyebabkan perubahan ukuran jantung dan perubahan posisi EKG. Ukuran jantung berubah karena dilatasi ruang jantung dan hipertrofi. Pembesaran pada katup tricuspid akan menimbulkan regurgitasi ringan dan menimbulkan bising bising sistolik normal grade 1 atau 2. Pembesaran rahim keatas rongga abdomen akan mendorong posisi diafragma naik keatas dan mengakibatkan posisi jantung berubah ke kiri dan ke anterior dan apeks jantung bergeser keluar dan keatas. Perubahan ini menyebabkan perubahan EKG sehingga didapati deviasi aksis ke kiri, *sagging ST segment* dan sering didapati gelombang T yang inversi atau mendatar pada lead III.

III. ETIOLOGI

Sebagian besar disebabkan demam reumatik. Bentuk kelainan katup yang sering dijumpai adalah stenosis mitral, insufisiensi mitral, gabungan stenosis mitral dengan insufisiensi mitral, stenosis aorta, insufisiensi aorta, gabungan antara insufisiensi aorta dan stenosis aorta, penyakit katupulmonal dan trikuspidal.

IV. PATOFISIOLOGI

Keperluan janin yang sedang bertumbuh akan oksigen dan zat-zat makanan bertambah dalam berlangsungnya kehamilan, yang harus dipenuhi melalui darah ibu. Untuk itu banyaknya darah yang beredar bertambah, sehingga jantung harus bekerja lebih berat. Karena itu dalam kehamilan selalu terjadi perubahan dalam sistem kardiovaskuler yang biasanya masih dalam batas-batas fisiologik. Perubahan-perubahan itu terutama disebabkan karena :

- Hidrenia (Hipervolemia), dimulai sejak umur kehamilan 10 minggu dan puncaknya pada UK 32-36 minggu
- Uterus gravidus yang makin lama makin besar mendorong diafragma ke atas, ke kiri, dan ke depan sehingga pembuluh-pembuluh darah besar dekat jantung mengalami lekukan dan putaran.

Volume plasma bertambah juga sebesar 22 %. Besar dan saat terjadinya peningkatan volume plasma berbeda dengan peningkatan volume sel darah merah ; hal ini mengakibatkan terjadinya anemia delusional (pencairan darah). 12-24 jam pasca persalinan terjadi peningkatan volume plasma akibat imbibisi cairan dari ekstra vascular ke dalam pembuluh darah, kemudian di ikuti periode deuresis pasca persalinan yang mengakibatkan hemokonsentrasi (penurunan volume plasma). 2 minggu pasca persalinan merupakan penyesuaian nilai volume plasma seperti sebelum hamil.

Jantung yang normal dapat menyesuaikan diri, tetapi jantung yang sakit tidak. Oleh karena itu dalam kehamilan frekuensi denyut jantung meningkat dan nadi rata-rata 88x/menit dalam kehamilan 34-36 minggu. Dalam kehamilan lanjut prekordium mengalami pergeseran ke kiri dan sering terdengar bising sistolik di daerah apeks dan katup pulmonal. Penyakit jantung akan menjadi lebih berat pada pasien yang hamil dan melahirkan, bahkan dapat terjadi decompensasi cordis.

V. KLASIFIKASI

Kelas I

- Tanpa pembatasan kegiatan fisik
- Tanpa gejala penyakit jantung pada kegiatan biasa

Kelas II

- Sedikit pembatasan kegiatan fisik
- Saat istirahat tidak ada keluhan
- Pada kegiatan fisik biasa timbul gejala isufisiensi jantung seperti: kelelahan, jantung berdebar (palpitasi cordis), sesak nafas atau angina pectoris

Kelas III

- Banyak pembatasan dalam kegiatan fisik
- Saat istirahat tidak ada keluhan
- Pada aktifitas fisik ringan sudah menimbulkan gejala-gejala insufisiensi jantung

Kelas IV

- Tidak mampu melakukan aktivitas fisik apapun

VI. DIAGNOSIS

Burwell dan Metcalfe mengajukan 4 kriteria. Diagnosis ditegakkan bila ada satu dari kriteria:

- a. Bising diastolic, presistolik, atau bising jantung terus menerus
- b. Pembesaran jantung yang jelas
- c. Bising sistolik yang nyaring, terutama bila disertai thrill
- d. Arimia berat

Pada wanita hamil yang tidak menunjukkan salah satu gejala tersebut jarang menderita penyakit jantung. Bila terdapat gejala decompensasi jantung pasien harus di golongankan satu kelas lebih tinggi dan segera dirawat

VII. PENATALAKSANAAN

Sebaiknya dilakukan dalam kerjasama dengan ahli penyakit dalam atau ahli jantung. Secara garis besar penatalaksanaan mencakup mengurangi beban kerja jantung dengan tirah baring, menurunkan

preload dengan deuretik, meningkatkan kontraktilitas jantung dengan digitalis, dan menurunkan after load dengan vasodilator.

- Kelas I

Tidak memerlukan pengobatan tambahan.

- Kelas II

Umumnya tidak memerlukan pengobatan tambahan, hanya harus menghindari aktifitas yang berlebihan, terutama pada UK 28-32 minggu. Pasien dirawat bila keadaan memburuk.

Kedua kelas ini dapat meneruskan kehamilan sampai cukup bulan dan melahirkan pervaginam, namun harus diawasi dengan ketat. Pasien harus tidur malam cukup 8-10 jam, istirahat baring minimal setengah jam setelah makan, membatasi masuknya cairan (75 ml/jam) diet tinggi protein, rendah garam dan membatasi kegiatan. Lakukan ANC dua minggu sekali dan seminggu sekali setelah 36 minggu. Rawat pasien di RS sejak 1 minggu sebelum waktu kelahiran. Lakukan persalinan pervaginam kecuali terdapat kontra indikasi obstetric. Metode anastesi terpilih adalah epidural.

Kala persalinan biasanya tidak berbahaya. Lakukan pengawasan dengan ketat. Pengawasan kala I setiap 10-15 menit dan kala II setiap 10 menit. Bila terjadi takikardi, takipnea, sesak nafas (ancaman gagal jantung), berikan digitalis berupa suntikan sedilanid IV dengan dosis awal 0,8 mg, dapat diulang 1-2 kali dengan selang 1-2 jam. Selain itu dapat diberi oksigen, morfin (10-15 mg), dan diuretic.

Pada kala II dapat spontan bila tidak ada gagal jantung. Bila berlangsung 20 menit dan ibu tidak dapat dilarang meneran akhiri dengan ekstraksi cunam atau vacum dengan segera

Tidak diperbolehkan memaki ergometrin karena kontraksi uterus yang bersifat tonik akan menyebabkan pengembalian darah ke sirkulasi sistemik dala jumlah besar. Rawat pasien sampai hari ke

14, mobilisasi bertahap dan pencegahan infeksi, bila fisik memungkinkan pasien dapat menyusui.

- Kelas III

Dirawat di RS selama hamil terutama pada UK 28 minggu dapat diberikan diuretic

- Kelas IV

Harus dirawat di RS

Kedua kelas ini, yaitu kelas III dan IV tidak boleh hamil karena resiko terlalu berat. Pertimbangkan abortus terapeutik pada kehamilan kurang dari 12 minggu. Jika kehamilan dipertahankan pasien harus terus berbaring selama hamil dan nifas. Bila terjadi gagal jantung mutlak harus dirawat dan berbaring terus sampai anak lahir. Dengan tirah baring, digitalis, dan diuretic biasanya gejala gagal jantung akan cepat hilang.

Pemberian oksitosin cukup aman. Umumnya persalinan pervaginam lebih aman namun kala II harus diakhiri dengan cunam atau vacuum. Setelah kala III selesai, awasi dengan ketat, untuk menilai terjadinya decompensasi atau edema paru. Laktasi dilarang bagi pasien kelas III dan IV.

Operasi pada jantung untuk memperbaiki fungsi sebaiknya dilakukan sebelum hamil. Pada wanita hamil saat yang paling baik adalah trimester II namun berbahaya bagi bayinya karena setelah operasi harus diberikan obat anti pembekuan terus menerus dan akan menyebabkan bahaya perdarahan pada persalinannya. Obat terpilih adalah heparin secara SC, hati-hati memberikan obat tokolitik pada pasien dengan penyakit jantung karena dapat menyebabkan edema paru atau iskemia miocard terutama pada kasus stenosis aorta atau mitral.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bobak, Lowdermilk, Jensen. Buku Ajar Keperawatan Maternitas Ed 4. Jakarta : EGC, 2008.
2. Brooker C. 2009. *Ensiklopedia Keperawatan*. Alih Bahasa Estu Tiar. Jakarta : EGC
3. Chesley LC. Hypertensive disorders in pregnancy. New York: Appleton – century – crofts 1978.
4. Cunningham et all .Obstetri Williams Ed 21, Jakarta : EGC, 2008.
5. Cunningham FG, Levono KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY. Williams Obstetrics. 23th ed. New York: Mc Graw Hill Medical, 2010: 706 – 56.
6. Fraser, DM., Cooper MA. 2009. Buku Ajar Myles. Edisi 14. Jakarta : EGC
7. Henderson C, Jones K.. 2005. Buku Ajar Konsep Kebidanan. Jakarta : EGC
8. Henderson C., Jones K. 2006. *Buku Ajar Konsep Kebidanan*. Jakarta : EGC
9. ICM. 2010. Essential Competencies for Basic Midwifery Practice. Revised 2013
10. ICM 2014. Core Document
11. Jane Coad. Anatomy Physiologi. Mosby. 2010
12. Llewellyn-Jones, D. Dasar-dasar Obstetri dan Ginekologi Ed 6. Jakarta : Hipokrates. 2001
13. Martaadisoebrata D, Wirakusumah F, Effendi JS. 2012. Obstetri Pathologi: Ilmu Kesehatan Reproduksi. Jakarta: EGC.
14. Manuaba. IBG. Pengantar Kuliah Obstetri. Jakarta : EGC, 2010
15. Murray at all. A.Guide to Effective Care in Pregnancy and Childbirth 2010

16. Murray at all. A.Guide to Effective Care in Pregnancy and Childbirth 2010
17. Syafiudin, Abdul Bari, Panduan Praktek Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. 2012
18. Situs internet : www.midwiferytoday.com,
www.medicallecture.com, www.who.com,
www.birthwithoutfear.com etc
19. Tucker, Susan Martin. Pemantauan Janin. Jakarta : EGC. 2007
20. Varney, H. 2007. Varney's Midwivery 4th Ed (Buku Ajar Kebidanan Ed 4) Jakarta : EGC.
21. Wiknjosastro, P. 2010. Ilmu Kebidanan. Jakarta: YBPSP.
22. Wheeler, Linda. Perawatan Pranatal & Postpartum. Jakarta : EGC. 2013

BIODATA PENULIS



Rafhani Rosyidah., S.Keb., Bd., M.Sc. dilahirkan di Magetan, 12 Juni 1987. Lulus Sarjana kebidanan pada tahun 2011, dan profesi bidan pada tahun 2012 di Universitas Airlangga Surabaya. Penulis melanjutkan studi S2 di Prodi Ilmu Kedokteran Klinik peminatan maternal perinatal di Universitas Gadjah mada Yogyakarta. Tahun 2015, penulis secara resmi mendapatkan gelar M.Sc. Saat ini penulis aktif bekerja di prodi kebidanan Fakultas Ilmu

Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sidoarjo sebagai dosen, selain mengajar penulis juga aktif dalam melakukan penelitian dalam bidang kebidanan.



Nurul Azizah., S.Keb., Bd., M.Sc. dilahirkan di Sidoarjo, 25 Mei 1985. Pada tahun 2011, lulus Sarjana Pendidikan Bidan di Universitas Airlangga Surabaya. Penulis melanjutkan studi S2 di Prodi Ilmu Kedokteran Klinik Peminatan Maternal Perinatal di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta. Tahun 2015, penulis secara resmi mendapatkan gelar M.Sc. saat ini penulis sebagai Dosen

Kebidanan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah Sidoarjo. Beberapa penelitian yang pernah dilakukan oleh penulis adalah tentang pengembangan klinik ilmu kebidanan.