

**HUBUNGAN ANTARA LAMA PERIODE LATEN dengan SKOR APGAR PADA
KASUS KETUBAN PECAH DINI (KPD) DI RSIA PERMATA BUNDA MALANG
PERIODE JANUARI – DESEMBER 2017**

TUGAS AKHIR

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kebidanan**



Oleh:

Luhdya Rachmi

125070607111066

PROGRAM STUDI S1 KEBIDANAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS BRAWIJAYA

MALANG

2018

DAFTAR ISI

Halaman

| | |
|---|-------------|
| HALAMAN JUDUL | i |
| HALAMAN PENGESAHAN | ii |
| PERNYATAAN KEASLIAN TULISAN | iii |
| KATA PENGANTAR | iv |
| ABSTRAK (BAHASA INDONESIA) | vi |
| ABSTRAK (BAHASA INGGRIS) | vii |
| DAFTAR ISI | viii |
| DAFTAR GAMBAR | x |
| DAFTAR TABEL | xi |
| DAFTAR LAMPIRAN | xii |
| | |
| BAB I PENDAHULUAN | |
| 1.1 Latar Belakang..... | 1 |
| 1.2 Rumusan masalah | 4 |
| 1.3 Tujuan Penelitian | 4 |
| | |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA | |
| 2.1 Ketuban Pecah Dini(KPD) | 5 |
| 2.1.1 Definisi KPD..... | 5 |
| 2.1.2 Anatomi dan fisiologi air ketuban..... | 5 |
| 2.1.3 Pembentukan cairan ketuban | 7 |
| 2.1.4 Fungsi cairan ketuban..... | 10 |
| 2.1.5 Etiologi | 11 |
| 2.1.6 Faktor yang mempengaruhi KPD..... | 12 |
| 2.1.7 Tanda dan gejala | 17 |
| 2.1.8 Diagnosis | 17 |
| 2.1.9 Pemeriksaan penunjang | 18 |
| 2.1.10 Komplikasi..... | 19 |
| 2.1.11 Pengaruh KPD terhadap ibu dan janin..... | 20 |
| 2.1.12 Penatalaksanaan | 21 |
| 2.1.13 Hubungan antara lama KPD dengan nilai APGAR..... | 22 |
| | |
| 2.2 Asfiksia | 23 |
| 2.2.1 DefinisiAsfiksia | 23 |
| 2.2.2 Etiologi | 25 |
| 2.2.3 Komplikasi | 35 |
| 2.2.4 Klasifikasi..... | 35 |
| 2.2.5 Manifestasi klinis | 36 |
| 2.2.6 Penatalaksanaan Asfiksia | 36 |

| | |
|---|-----------|
| 2.3 Kerangka Teori | 38 |
| BAB III KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS PENELITIAN | |
| 3.1. Kerangka Konsep | 39 |
| 3.2. Penjelasan Kerangka Konsep..... | 40 |
| 3.3. Hipotesis Penelitian | 41 |
| BAB IV METODE PENELITIAN | |
| 4.1. Rancangan Penelitian | 42 |
| 4.2. Populasi dan Sampel Penelitian | 42 |
| 4.2.1 Populasi Penelitian | 42 |
| 4.2.2 Sampel..... | 43 |
| 4.3 Variabel Penelitian | 44 |
| 4.4 Lokasi Dan Waktu Penelitian | 44 |
| 4.5 Bahan dan Instrumen..... | 44 |
| 4.6 Definisi Operasional | 45 |
| 4.7 Alur penelitian | 46 |
| 4.8 Pengolahan Data | 47 |
| 4.9 Analisis Data | 48 |
| 4.9.1 Analisis Univariat..... | 48 |
| 4.9.2 Analisis Bivariat | 48 |
| 4.10 Etika Penelitian..... | 49 |
| BAB V HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA | |
| 5.1 Analisis Univariat..... | 50 |
| 5.2 Analisis Bivariat | 51 |
| BAB VI PEMBAHASAN | |
| 6.1 Hubungan Lama KPD dan skor apgar | 53 |
| 6.2 Keterbatasan Penelitian..... | 55 |
| BAB VII PENUTUP | |
| 7.1 Kesimpulan | 57 |
| 7.2 Saran..... | 57 |
| DAFTAR PUSTAKA | 59 |

ABSTRAK

Luhdya Rachmi, 2018, HUBUNGAN ANTARA LAMA PERIODE LATEN dengan SKOR APGAR PADA KASUS KETUBAN PECAH DINI (KPD) DI RSIA PERMATA BUNDA MALANG PERIODE JANUARI – DESEMBER 2017. Tugas Akhir, Program Studi S1 Kebidanan, Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya, pembimbing: (1) Rismaina Putri, S.ST, M.Keb (2) Dr.dr. Wisnu Barlianto M.si.Med, SpA(K)

Periode laten merupakan lamanya waktu sejak ketuban pecah sampai terjadi proses persalinan. Ketuban pecah dini adalah pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Insidensi ketuban pecah dini berkisar 8-10% dari semua kehamilan. Ketuban pecah dini dapat meningkatkan risiko infeksi pada bayi sehingga menyebabkan hipoksia dan asfiksia. Nilai apgar digunakan untuk mengidentifikasi adanya asfiksia atau tidak. Nilai apgar adalah metode penilaian bayi baru lahir berdasarkan kondisi klinisnya. Hal ini yang mendasari penulis melakukan penelitian ini. Tujuan penelitian ini adalah menentukan hubungan antara lama KPD dan skor apgar neonatus. Penelitian analitik ini menggunakan desain penelitian *cross sectional study*. Populasi penelitian adalah seluruh rekam medik RSIA Permata Bunda Malang yang didiagnosis sebagai kasus ketuban pecah dini selama periode Januari 2017 sampai Desember 2017. Sampel diambil dari seluruh populasi yang memenuhi kriteria restriksi secara *total sampling*, sehingga didapatkan 59 sampel yang memenuhi kriteria. dengan frekuensi tertinggi adalah dengan hasil periode laten (<12 jam) yaitu sebanyak 30 ibu (50,8%), dan sebagian besar skor APGAR tertinggi adalah APGAR 0-6 sebanyak 34 ibu (57,6%). Bayi yang tidak asfiksia banyak di temukan pada ibu yang mengalami periode laten <12 jam sebanyak 22 ibu (37,3%).. Analisis bivariat menggunakan uji *chi-square* diperoleh nilai $p = 0.013$ ($p > 0.05$). Simpulan penelitian ini adalah terdapat ada hubungan antara lama periode laten dengan Skor APGAR pada menit pertama.

Kata kunci:periode laten, KPD, skor APGAR.

ABSTRAK

Luhdya Rachmi, 2018, The Relationship between Latent Period and APGAR scores in the influence Premature Rupture Of Membrane (PROM) at RSIA PERMATA BUNDA MALANG on period Januari- December 2017. Final Assignment, Bachelor of Midwifery Program, Medical Faculty of Brawijaya University, Supervisors: (1) Rismaina Putri, S.ST, M.Keb (2) Dr.dr. Wisnu Barlianto M.si.Med, SpA(K)

The latent period is the length of time since the rupture of membranes until delivery process occurs. Premature rupture of membrane is rupture of membrane before labour. The incident of premature rupture of membrane ranged at 8-10 % of all pregnancies. Premature rupture of membrane can increase the risk of infection in infant, causing hypoxia and asphyxia. Apgar score used to identified the presence of asphyxia or not. Apgar score is a method of assessment of newborns based on their clinical conditions. This is what underlies the author to conduct research. The purpose of this study was to determine the relationship between old KPD and apgar neonate scores. This analytical research used cross sectional study design. The population of the study were all medical records of RSIA Permata Bunda Malang diagnosed as premature rupture of membranes during the period of January 2017 to December 2017. Samples were taken from all populations that met the criteria of restriction in total sampling, to obtain 59 samples meeting the criteria. with the highest frequency is the result of latent period (<12 hours) that is 30 mothers (50,8%), and most APGAR score is APGAR 0-6 counted 34 mother (57,6%). Infants who did not asphyxia were found in mothers who experienced latent period <12 hours as many as 22 mothers (37.3%). Bivariate analysis using chi-square test obtained p value = 0.013 ($p > 0.05$). The conclusion of this research is that there is a correlation between latent period and APGAR score in the first minute.

Keywords : latent period, early rupture of membranes (KPD), APGAR scores.

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Angka Kematian Neonatal (AKN), Angka Kematian Bayi (AKB), dan Angka Kematian Balita (AKABA) merupakan beberapa indikator yang berhubungan dengan status kesehatan anak. Berdasarkan hasil Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2012, angka Kematian Neonatus (AKN) pada tahun 2012 sebesar 19 per 1.000 kelahiran hidup. Angka ini sama dengan AKN berdasarkan SDKI tahun 2007 dan terdapat penurunan 1 point dibanding SDKI tahun 2002-2003 yaitu 20 per 1.000 kelahiran hidup (Sutarjo 2014). Kasus kematian bayi berdasarkan faktor dari bayi, akibat prematur berkontribusi sebanyak 32 kasus (21,92 %), akibat asfiksia neonatorum berkontribusi sebanyak 46 kasus (31,51 %) (Hartiningrum 2014).

Asfiksia neonatorum merupakan keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur setelah lahir. Hal ini erat kaitannya dengan hipoksia janin dalam uterus. Hipoksia ini berhubungan dengan faktor-faktor yang timbul dalam kehamilan, persalinan atau segera lahir (Nugroho 2015). Derajat asfiksia ditentukan berdasarkan nilai Apgar, nilai APGAR adalah suatu metode sederhana yang digunakan untuk menilai keadaan umum bayi sesaat setelah kelahiran. Penilaian ini perlu untuk mengetahui apakah bayi menderita asfiksia atau tidak, yang dinilai adalah frekuensi jantung (*Heart rate*), usaha nafas (*respiratory effort*), tonus otot (*muscle tone*), warna kulit (*colour*) dan

reaksi terhadap rangsang (*respon to stimuli*) yaitu dengan memasukkan kateter ke lubang hidung setelah jalan nafas dibersihkan (prawiroharjo,2010).

Beberapa faktor penyebab terjadinya asfiksia yaitu faktor ibu, faktor janin dan faktor tali pusat. Faktor janin yaitu prematur, persalinan sulit, kelainan kongenital dan air ketuban bercampur dengan mekoneum. Faktor ibu diantaranya adalah preeklamsia, eklamsia, perdarahan antepartum, partus lama, demam selama persalinan, infeksi berat, kehamilan post matur, gangguan pertukaran nutrisi/O₂, gangguan his dan ketuban pecah dini. Sedangkan faktor tali pusat yang menyebabkan asfiksia diantaranya yaitu lilitan tali pusat, simpul tali pusat, prolapsus tali pusat dan tekanan pada tali pusat yang menyebabkan pertukaran gas ibu ke janin terganggu sehingga terjadi asfiksia bayi baru lahir. Komplikasi tali pusat ini terjadi akibat kejadian ketuban pecah dini. (Mochtar,2005)

Periode laten merupakan lamanya waktu sejak ketuban pecah sampai terjadi proses persalinan.. Insidensi ketuban pecah dini berkisar 8-10% dari semua kehamilan. Ketuban pecah dini dapat meningkatkan risiko infeksi pada bayi sehingga menyebabkan hipoksia dan asfiksia. Ketuban pecah dini (KPD) merupakan masalah penting dalam obstetri berkaitan dengan penyulit kelahiran prematur dan terjadinya infeksi korioamnionitis sampai sepsis, yang meningkatkan morbiditas dan mortalitas perinatal dan menyebabkan infeksi ibu (Sarwono, 2008). Komplikasi paling sering terjadi pada KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah sindrom distress pernapasan, yang terjadi pada 10-40% bayi baru lahir (Ayurai, 2010).

Winkjosastro (2006) dalam bukunya mengatakan penatalaksanaan KPD tergantung pada umur kehamilan dan tanda infeksi intrauterin. Pada umumnya

lebih baik untuk membawa semua pasien dengan ketuban pecah dini ke rumah sakit dan melahirkan bayi yang usia gestasinya > 37 minggu dalam 24 jam dari pecahnya ketuban untuk memperkecil resiko infeksi intrauterin.

Hasil studi pendahuluan pada Mei 2016 Data dari dinas kesehatan Kota Malang menyebutkan bahwa Kota Malang menyumbang angka kejadian KPD sebanyak 80% dari jumlah 100% terdiri faktor lain-lain penyebab kematian bayi yakni ancaman postpartum, nekrotik syndrome, kelainan jantung bawaan, dan KPD. Angka kejadian KPD kota malang pada tahun 2012 hingga tahun 2015 terdapat peningkatan yakni sebesar dari 186 menjadi 446 kasus. Sedangkan angka kejadian asfiksia pada tahun 2015 di kota Malang sebanyak 85 kasus.

Data dari RS Permata Bunda kota malang kejadian KPD meningkat yakni sebanyak 151 pada tahun 2012, menjadi 192 pada tahun 2015. Angka kejadian asfiksia juga meningkat dari tahun 2012 sebanyak 45 menjadi 96 kasus pada tahun 2015. Dari latar belakang tersebut diatas maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian lebih lanjut tentang hubungan lama ketuban pecah dini dengan Skor APGAR pada menit pertama di RS Permata Bunda kota Malang yang memiliki angka kejadian KPD yang cukup tinggi yaitu sebanyak 308 pada periode Januari – Desember 2017.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan Lama ketuban pecah dini (KPD) dengan skor APGAR pada menit pertama ?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan umum

Mengetahui hubungan Lama ketuban pecah dini (KPD) dengan skor APGAR pada menit pertama pada bayi di RSIA Permata Bunda Malang.

1.3.2. Tujuan Khusus

- 1.3.2.1. Mengidentifikasi Lama ketuban pecah dini (KPD) di RSIA Permata Bunda
- 1.3.2.2. Mengidentifikasi skor APGAR pada menit pertama di RSIA Permata Bunda
- 1.3.2.2.1. Menganalisis hubungan Lama ketuban pecah (KPD) dengan skor APGAR pada menit pertama di RSIA Permata Bunda Malang.

1.4. Manfaat Penelitian

- 1.4.1. Menghasilkan informasi yang berguna bagi ilmu pengetahuan dalam bidang kedokteran terapan.
- 1.4.2. Meningkatkan pelayanan kesehatan dalam menangani penderita ketuban pecah dini secara tepat untuk mencegah atau meminimalkan komplikasi ketuban pecah dini.

BAB 2

KAJIAN TEORI

2.1 Ketuban Pecah Dini (KPD)

2.1.1 Definisi

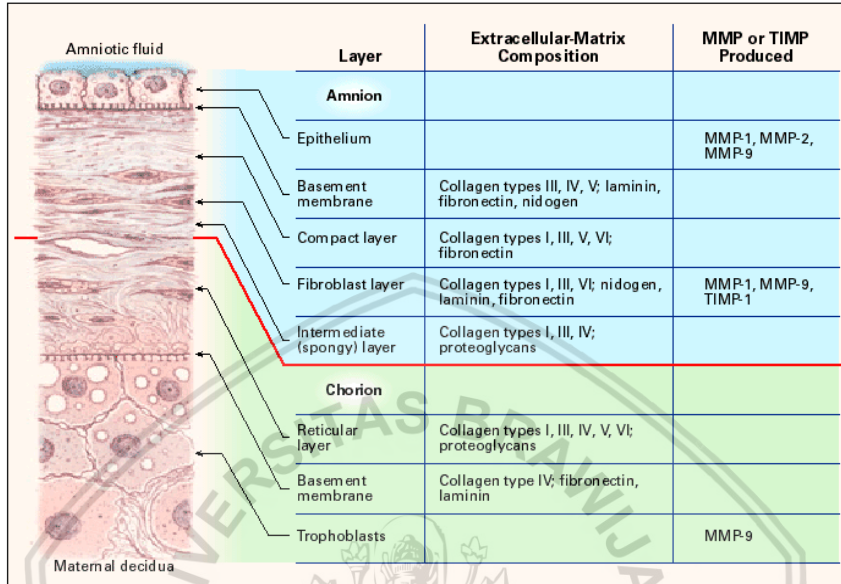
KPD didefinisikan sesuai dengan jumlah jam dari waktu pecah ketuban sampai awitan persalinan yaitu interval periode laten yang dapat terjadi lebih dari 12 jam. Periode laten pada kasus KPD merupakan KPD selama >24 jam yang berhubungan dengan peningkatan resiko infeksi *intra-amnion*. Insiden KPD banyak terjadi pada wanita dengan serviks inkopenten, polihidramnion, malpresentasi janin, kehamilan kembar, atau infeksi vagina (Helen, 2003). Dari beberapa definisi KPD di atas maka dapat disimpulkan bahwa KPD adalah pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda tanda persalinan.

2.1.2 Anatomi dan Fisiologi Selaput Ketuban

Selaput ketuban (*amniotic sac*) yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan khorion yang sangat erat ikatannya. Selaput amnion merupakan jaringan avaskular yang lentur tapi kuat. Struktur avaskular ini memiliki peran penting dalam kehamilan pada manusia. Pada banyak kasus obstetri, pecahnya selaput ketuban secaradini pada kehamilan yang masih muda merupakan penyebab tersering kelahiran preterm. (Cunningham FG, 2001)

Bagian dalam selaput berhubungan dengan cairan amnion yang merupakan jaringan sel epitel kuboid yang berasal dari ektoderm embrionik. Epitel ini melekat erat kesebuah membran basal yang berhubungan dengan lapisan interstisial mengandung kolagen I, III, dan V. Bagian luar dari selaput ialah jaringan mesenkim yang berasal dari mesoderm. Lapisan amnion ini berhubungan

dengan korion leave. Lapisan dalam amnion merupakan mikrovili yang berfungsi mentransfer cairan dan metabolik. Lapisan ini menghasilkan zat penghambat metalloproteinase-1.(Cunningham FG, 2001).



| Layer | Extracellular-Matrix Composition | MMP or TIMP Produced |
|-----------------------------|--|----------------------|
| Amnion | | |
| Epithelium | | MMP-1, MMP-2, MMP-9 |
| Basement membrane | Collagen types III, IV, V; laminin, fibronectin, nidogen | |
| Compact layer | Collagen types I, III, V, VI; fibronectin | |
| Fibroblast layer | Collagen types I, III, VI; nidogen, laminin, fibronectin | MMP-1, MMP-9, TIMP-1 |
| Intermediate (spongy) layer | Collagen types I, III, IV; proteoglycans | |
| Chorion | | |
| Reticular layer | Collagen types I, III, IV, V, VI; proteoglycans | |
| Basement membrane | Collagen type IV; fibronectin, laminin | |
| Trophoblasts | | MMP-9 |

Gambar 2.1. Lapisan Membran Amnion

Sel masenkim berfungsi menghasilkan kolagen sehingga selaput menjadi lentur dan kuat. Di samping itu, jaringan tersebut menghasilkan sitokin IL-6, IL-8, MCP-1 (*monosit chemoattractant protein-1*); zat ini bermanfaat untuk melawan bakteri. Disamping itu, selaput amnion menghasilkan zat vasoaktif: endotelin-1 (vasokonstriktor), dan PHRP (*parathyroid hormone related protein*), suatu vaso-relaksan. Dengan demikian, selaput amnion mengatur peredaran darah dan tonus pembuluh lokal .(Cunningham FG, 2001)

Selaput amnion juga meliputi tali pusat. Sebagian cairan akan berasal pula dari difusi pada tali pusat. Pada kehamilan kembar dikorionik-diamniotik terdapat selaput amnion dari masing-masing yang bersatu. Namun, ada jaringan korion leave ditengahnya (pada USG tampak sebagai huruf Y, pada awal kehamilan sedangkan pada kehamilan kembar dikorion-monoamniotik (kembar satu

telur) tidak akan ada jaringan korion diantara kedua amnion (pada USG tampak gambaran huruf T) .(Cunningham FG, 2001)

Masalah pada klinik ialah pecahnya ketuban berkaitan dengan kekuatan selaput. Pada perokok dan infeksi terjadi pelemahan pada ketahanan selaput sehingga mudah pecah. Pada kehamilan normal hanya ada sedikit makrofag. Pada saat kelahiran leukosit akan masuk ke dalam cairan ketuban sebagai reaksi terhadap peradangan. Pada kehamilan normal tidak ada IL- 1B, tetapi pada persalinan preterm IL-1B akan ditemukan. Hal ini berkaitan dengan terjadinya infeksi .(Cunningham FG, 2001)

Sejak awal kehamilan cairan ketuban telah dibentuk. Cairan ketuban merupakan pelindung dan bantalan untuk proteksi sekaligus menunjang pertumbuhan. Osmolalitas, kadar natrium, ureum, Kreatinin tidak berbeda dengan kadar serum ibu, artinya kadar di cairan ketuban merupakan hasil difusi dari ibunya. Cairan ketuban mengandung banyak sel janin (lanugo, verniks kaseosa). Fungsi cairan ketuban yang juga penting ialah menghambat bakteri karena mengandung zat seperti fosfat dan seng. (Cunningham FG, 2001)

2.1.3 Pembentukan Cairan Ketuban

Pada kehamilan sangat muda, air ketuban merupakan ultrafiltrasi dari plasma maternal dan dibentuk oleh sel amnionnya. Pada trimester II kehamilan, air ketuban dibentuk oleh difusi ekstraseluler melalui kulit janin sehingga komposisinya mirip dengan plasma janin. Selanjutnya, setelah trimester II, terjadi pembentukan zat tanduk kulit janin dan menghalangi difusi plasma janin sehingga sebagian besar air ketubannya dibentuk oleh; sel amnionnya, dan air kencing janin. (Cunningham FG, 2001)

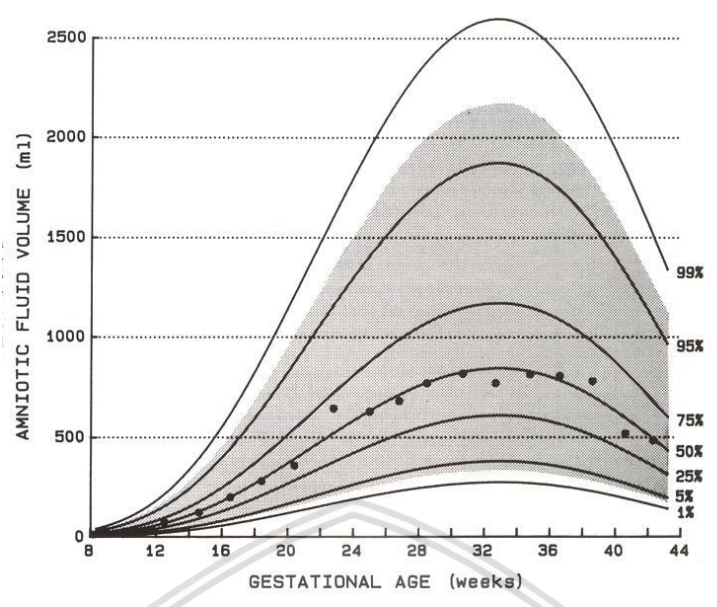
Ginjal janin mulai mengeluarkan urin sejak usia 12 minggu dan setelah mencapai usia 18 minggu sudah dapat mengeluarkan urin sebanyak 7-14 cc/hari.

Janin aterm mengeluarkan urin 27 cc/jam atau 650 cc dalam sehari. Dengan demikian, komposisi yang membentuk air ketuban adalah mengikuti suatu postulat bahwa bertambahnya air ketuban bukan merupakan kenaikan linier, tetapi bervariasi sebagai berikut :

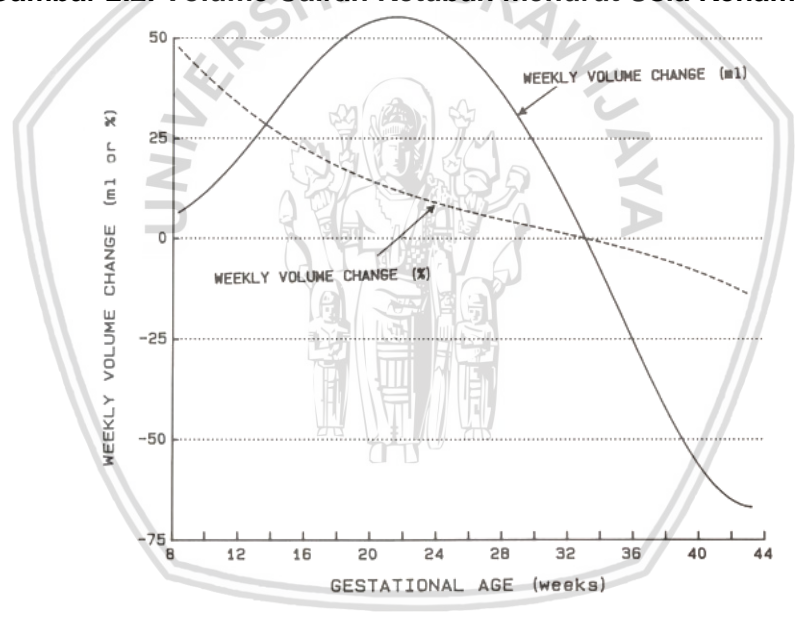
1. Bertambah 10 cc sampai usia 8 minggu
2. Bertambah 60 cc sampai usia 21 minggu
3. Terjadi penurunan produksi sampai usia kehamilan 33 minggu
4. Pertambahan tetap sampai usia aterm dan mencapai jumlah sekitar 800 sampai dengan 1500 cc
5. Melewati usia kehamilan 42 minggu, terjadi penurunan sekitar 150 cc/minggu sehingga akan cenderung terjadi oligohidramnion.

Setelah usia kehamilan melebihi 12 minggu, yang ikut membentuk air ketuban adalah; ginjal janin (sehingga dijumpai urea, kreatinin, asam urat), deskuamasi kulit janin (sel kulit, rambut lanugo, vernik kaseosa), sekresi dari paru janin, transudat dari permukaan amnion plasenta, hormonal ataupun zat mirip hormon dalam air ketuban.

Sementara itu regulasi air ketuban sangat penting artinya sehingga jumlahnya dapat dipertahankan dengan tetap. Pengaturannya dipengaruhi oleh tiga komponen penting berikut, yaitu; produksi yang dihasilkan oleh sel amnion, jumlah produksi air kencing, serta jumlah air ketuban yang ditelan janin. Lebih jauh regulasi air ketuban pada kehamilan aterm meliputi jumlah yang diminum oleh janin \pm 500-1000 ml, masuk ke dalam paru \pm 170 ml, serta dari tali pusat dan amnion \pm 200-500 ml. Sedangkan jumlah cairan yang dikeluarkan oleh janin ke rongga amnion adalah dari sekresi oral \pm 25 ml, sekresi dari traktus respiratorius \pm 170 ml, urin \pm 800-1200 ml, serta transmembran dari amnion \pm 10 ml. Dengan demikian tampak bahwa urin janin menjadi dominan dalam produksi cairan ketuban, dan rata-rata regulasi mendekati aterm mencapai 500 cc/hari.



Gambar 2.2. Volume Cairan Ketuban menurut Usia Kehamilan.



Gambar 2.3. Perubahan Mingguan Volume Air Ketuban Menurut Usia Kehamilan.



2.1.4 Fungsi Cairan Ketuban

Cairan ketuban mempunyai peranan penting dalam menunjang proses kehamilan dan persalinan. Di sepanjang kehamilan normal kompartemen dari cairan ketuban menyediakan ruang bagi janin untuk tumbuh bergerak dan berkembang. Tanpa cairan ketuban rahim akan mengkerut dan menekan janin, pada kasus-kasus dimana terjadi kebocoran cairan ketuban pada awal trimester pertama janin dapat mengalami kelainan struktur termasuk distorsi muka, reduksi tungkai, dan cacat dinding perut akibat kompresi rahim. (Lewi, dkk, 2006)

Menjelang pertengahan kehamilan cairan ketuban menjadi semakin penting untuk perkembangan dan pertumbuhan janin, antara lain perkembangan paru-parunya, bila tidak ada cairan ketuban yang memadai selama pertengahan kehamilan janin akan sering disertai hipoplasia paru dan berlanjut pada kematian. Selain itu cairan ini juga mempunyai peran protektif pada janin. Cairan ini mengandung agen-agen anti bakteri dan bekerja menghambat pertumbuhan bakteri yang memiliki potensi patogen. (Lewi, dkk, 2006)

Selama proses persalinan dan kelahiran cairan ketuban terus bertindak sebagai medium protektif pada janin untuk membantu dilatasi servik. Selain itu cairan ketuban juga berperan sebagai sarana komunikasi antara janin dan ibu. Kematangan dan kesiapan janin untuk lahir dapat diketahui dari hormon urin janin yang diekskresikan ke dalam cairan ketuban. (Lewi, dkk, 2006)

Cairan ketuban juga dapat digunakan sebagai alat diagnostik untuk melihat adanya kelainan-kelainan pada proses pertumbuhan dan perkembangan janin dengan melakukan kultur sel atau melakukan *spectrometer*. (Lewi, dkk, 2006)

Fungsi lain cairan ketuban juga dapat melindungi janin dari trauma, sebagai media perkembangan musculoskeletal janin, menjaga suhu tubuh janin,

meratakan tekanan uterus pada partus, membersihkan jalan lahir sehingga bayi kurang mengalami infeksi, serta menjaga perkembangan dan pertumbuhan normal dari paru-paru dan traktus gastro intestinalis. (Weber, 2005)

2.1.5 Etiologi

Ketuban pecah dini disebabkan oleh karena berkurangnya kekuatan membran atau meningkatnya tekanan intrauterin atau oleh kedua faktor tersebut. Berkurangnya kekuatan membran disebabkan oleh adanya infeksi yang dapat berasal dari vagina dan serviks. Beberapa hal masih merupakan kontroversi di bidang obstetri. Penyebab lainnya adalah sebagai berikut (Sualman, 2009):

- 2.1.5.1 Serviks inkompeten, kanalis servikalis yang selalu terbuka oleh karena kelainan pada servik uteri (akibat persalinan, kuretase, atau tindakan bedah obstetri lainnya).
- 2.1.5.2 Ketegangan rahim berlebihan (tekanan intra uterin meningkat secara berlebihan/*overdistensi* uterus seperti pada keadaan trauma, kehamilan ganda, hidramnion).
- 2.1.5.3 Kelainan letak janin dan rahim misalnya: letak sungsang dan letak lintang, sehingga tidak ada bagian terendah yang menutupi pintu atas panggul (PAP) yang dapat menghalangi tekanan terhadap membrane bagian bawah.
- 2.1.5.4 Kemungkinan kesempitan panggul dimana bagian terendah belum masuk PAP misalnya pada *Cephalo Pelvic Disproportion (CPD)*. (Devlieger, 2006)
- 2.1.5.5 Infeksi yang menyebabkan terjadinya biomekanik pada selaput ketuban dalam bentuk preteolitik sel sehingga memudahkan ketuban pecah (Amnionitis/Korioamnionitis).

2.1.5.6 Faktor keturunan (ion Cu serum rendah, vitamin C rendah, ataupun kelainan genetik).

2.1.5.7 Pecahnya selaput ketuban juga dapat disebabkan oleh trauma dan setelah fetoskopi atau amniosentesis (*iatrogenic*).

Masa interval sejak ketuban pecah sampai terjadi kontraksi disebut fase laten. Makin panjang fase laten, makin tinggi kemungkinan infeksi. Makin muda kehamilan, makin sulit upaya penatalaksanaannya tanpa menimbulkan morbiditas janin.

2.1.6 Faktor – faktor yang mempengaruhi Ketuban Pecah Dini (KPD)

Menurut Morgan (2009), Kejadian Pecah Dini (KPD) dapat disebabkan oleh beberapa faktor meliputi :

2.1.6.1 Usia

Karakteristik pada ibu berdasarkan usia sangat berpengaruh terhadap kesiapan ibu selama kehamilan maupun menghadapi persalinan (Julianti, 2001). Usia untuk reproduksi optimal bagi seorang ibu adalah antara umur 20-35 tahun. Di bawah atau di atas usia tersebut akan meningkatkan resiko kehamilan dan persalinan (Depkes, 2003). Usia seseorang sedemikian besarnya akan mempengaruhi sistem reproduksi, karena organ-organ reproduksinya sudah mulai berkurang kemampuannya dan keelastisannya dalam menerima kehamilan.

2.1.6.2 Sosial Ekonomi (pendapatan)

Pendapatan merupakan faktor yang menentukan kualitas dan kuantitas kesehatan di suatu keluarga. Pendapatan biasanya berupa uang yang mempengaruhi seseorang dalam memenuhi kehidupan hidupnya. Pendapatan yang meningkat tidak merupakan kondisi yang menunjang bagi terlaksananya status kesehatan seseorang. Rendahnya pendapatan merupakan rintangan

yang menyebabkan seseorang tidak mampu memenuhi fasilitas kesehatan sesuai kebutuhan (BPS, 2005).

Menurut Lubis (2003) bila ibu mengalami kekurangan gizi selama hamil akan menimbulkan masalah, baik pada ibu maupun janin. Masalah pada ibu antara lain : *anemia*, perdarahan, terkena penyakit infeksi dan komplikasi pada persalinan, sedangkan masalah pada bayi antara lain : mempengaruhi pertumbuhan janin, *abortus*, kematian *neonatal*, bayi lahir mati, cacat bawaan, *anemia* pada bayi, *asfiksia intra partum*, dan BBLR. Adapun ciri – ciri KEK adalah : ibu yang ukuran LILA nya < 23,5 cm dan dengan salah satu atau beberapa kriteria sebagai berikut : berat badan ibu sebelum hamil < 42 kg, tinggi badan ibu < 145 cm, berat badan ibu pada kehamilan trimester III < 45 kg, *indeks masa tubuh* (IMT) sebelum hamil < 17,00 dan ibu menderita anemia (Hb < 11 gr%) (Weni, 2010).

2.1.6.3 Paritas

Paritas adalah banyaknya anak yang dilahirkan oleh ibu dari anak pertama sampai dengan anak terakhir. Adapun pembagian paritas yaitu primipara, multipara, dan grande multipara. Primipara adalah seorang wanita yang baru pertama kali melahirkan dimana janin mencapai usia kehamilan 28 minggu atau lebih. Multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami kehamilan dengan usia kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya 2 kali atau lebih. Sedangkan grande multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami hamil dengan usia kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya lebih dari 5 kali (Wikjosastro, 2007). Wanita yang telah melahirkan beberapa kali dan pernah mengalami KPD pada kehamilan sebelumnya serta jarak kelahiran yang terlampau dekat diyakini lebih beresiko akan mengalami KPD pada kehamilan berikutnya (Helen, 2008).

2.1.6.4 Anemia

Anemia pada kehamilan adalah anemia karena kekurangan zat besi. Jika persediaan zat besi minimal, maka setiap kehamilan akan mengurangi persediaan zat besi tubuh dan akhirnya menimbulkan anemia. Pada kehamilan relatif terjadi anemia karena darah ibu hamil mengalami hemodelusi atau pengenceran dengan peningkatan volume 30% sampai 40% yang puncaknya pada kehamilan 32 sampai 34 minggu. Pada ibu hamil yang mengalami anemia biasanya ditemukan ciri-ciri lemas, pucat, cepat lelah, mata berkunang-kunang. Pemeriksaan darah dilakukan minimal dua kali selama kehamilan yaitu pada trimester pertama dan trimester ke tiga. Dampak anemia pada janin antara lain abortus, terjadi kematian intrauterin, prematuritas, berat badan lahir rendah, cacat bawaan dan mudah infeksi. Pada ibu, saat kehamilan dapat mengakibatkan abortus, persalinan prematuritas, ancaman dekompensasi-kordis dan ketuban pecah dini. Pada saat persalinan dapat mengakibatkan gangguan his, retensio plasenta dan perdarahan post partum karena atonia uteri (Manuaba, 2009). Menurut Depkes RI (2005), bahwa anemia berdasarkan hasil pemeriksaan dapat digolongkan menjadi (1) $HB > 11 \text{ gr } \%$, tidak anemia, (2) $9-10 \text{ gr } \%$ anemia sedang, (3) $< 8 \text{ gr } \%$ anemia berat.

2.1.6.5 Perilaku Merokok

Kebiasaan merokok atau lingkungan dengan rokok yang intensitas tinggi dapat berpengaruh pada kondisi ibu hamil. Rokok mengandung lebih dari 2.500 zat kimia yang teridentifikasi termasuk karbonmonoksida, amonia, aseton, sianida hidrogen, dan lain-lain. Merokok pada masa kehamilan dapat menyebabkan gangguan-gangguan seperti kehamilan ektopik, ketuban pecah dini, dan resiko lahir mati yang lebih tinggi (Sinclair, 2003).

2.1.6.6 Riwayat KPD

Pengalaman yang pernah dialami oleh ibu bersalin dengan kejadian KPD dapat berpengaruh besar pada ibu jika menghadapi kondisi kehamilan. Riwayat KPD sebelumnya beresiko 2-4 kali mengalami ketuban pecah dini kembali. Patogenesis terjadinya KPD secara singkat ialah akibat penurunan kandungan kolagen dalam membran sehingga memicu terjadinya ketuban pecah dini dan ketuban pecah preterm. Wanita yang pernah mengalami KPD pada kehamilan atau menjelang persalinan maka pada kehamilan berikutnya akan lebih beresiko dari pada wanita yang tidak pernah mengalami KPD sebelumnya karena komposisi membran yang menjadi rapuh dan kandungan kolagen yang semakin menurun pada kehamilan berikutnya (Helen, 2008).

2.1.6.7 Serviks inkompenten

Inkompetensia serviks adalah istilah untuk menyebut kelainan pada otot-otot leher atau leher rahim (serviks) yang terlalu lunak dan lemah, sehingga sedikit membuka ditengah-tengah kehamilan karena tidak mampu menahan desakan janin yang semakin besar. *Inkompetensia serviks* adalah serviks dengan suatu kelainan anatomi yang nyata, disebabkan laserasi sebelumnya melalui ostium uteri atau merupakan suatu kelainan kongenital pada serviks yang memungkinkan terjadinya dilatasi berlebihan tanpa perasaan nyeri dan mules dalam masa kehamilan trimester kedua atau awal trimester ketiga yang diikuti dengan penonjolan dan robekan selaput janin serta keluarnya hasil konsepsi (Manuaba, 2009).

2.1.6.8 Tekanan *intra uterin* yang meninggi atau meningkat secara berlebihan

Tekanan *intra uterin* yang meninggi atau meningkat secara berlebihan dapat menyebabkan terjadinya ketuban pecah dini, misalnya :

- Trauma

Berupa hubungan seksual, pemeriksaan dalam, amniosintesis

- *Gemelli*

Kehamilan kembar adalah suatu kehamilan dua janin atau lebih. Pada kehamilan gemelli terjadi distensi uterus yang berlebihan, sehingga menimbulkan adanya ketegangan rahim secara berlebihan. Hal ini terjadi karena jumlahnya berlebih, isi rahim yang lebih besar dan kantung (selaput ketuban) relative kecil sedangkan dibagian bawah tidak ada yang menahan sehingga mengakibatkan selaput ketuban tipis dan mudah pecah (Saifudin.2002)

2.1.6.7 Gangguan kontraksi ibu

Disfungsi uterus didefinisikan sebagai ketidak efisiennya atau tidak terkoordinasinya *kontraksi uterus*, ketidakmampuan untuk *dilatasi servik* dan juga melahirkan yang lama. Disfungsi uterus ditandai oleh *kontraksi intensitas* rendah dan jarang serta lambatnya kemajuan persalinan (Leveno et al., 2009).

Partograf adalah alat bantu yang digunakan selama kala I persalinan. Tujuan pengisian partograf adalah untuk memantau dan mengobservasi kemajuan persalinan dengan menilai pembukaan servik, penurunan kepala janin, serta *kontraksi uterus*. Dalam partograf terdapat kolom-kolom untuk menilai kemajuan persalinan. Pada kolom dan lajur kedua partograf merupakan tempat pencatatan kemajuan pembukaan *servik* 0 sampai dengan 10 cm. Sedangkan di bawah lajur waktu partograf terdapat kotak-kotak yang merupakan tempat penilaian *kontraksi uterus* meliputi lama *kontraksi*, yang dihitung dengan satuan detik, *frekwensi kontraksi* yang dihitung dalam 10 menit dan *intensitas kontraksi* (JNPK KR. DepKes RI, 2008).

2.1.7 Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala pada kehamilan yang mengalami KPD adalah keluarnya cairan ketuban merembes melalui vagina. Aroma air ketuban berbau amis dan tidak seperti bau amoniak, mungkin cairan tersebut masih merembes atau menetes, dengan ciri pucat dan bergaris warna darah. Cairan ini tidak akan berhenti atau kering karena terus diproduksi sampai kelahiran. Tetapi bila anda duduk atau berdiri, kepala janin yang sudah terletak di bawah biasanya mengganjal atau menyumbat kebocoran untuk sementara. Demam, bercak vagina yang banyak, nyeri perut, denyut jantung janin bertambah cepat merupakan tanda-tanda infeksi yang terjadi (Manuaba, 2009).

2.1.8 Diagnosis

Diagnosis KPD secara tepat sangat penting untuk menentukan penanganan selanjutnya, oleh karna itu usaha untuk menegakkan diagnosis KPD harus dilakukan dengan cepat dan tepat. Cara-cara yang dipakai untuk menegakkan diagnosis menurut Fadlun dan feryanto (2011) adalah:

2.1.8.1 Secara klinik

- 1) Adanya cairan yang berisi mekonium (kotoran janin), verniks kaseosa (lemak putih), rambut lanugo (bulu-bulu halus) di mana bila terinfeksi akan tercium bau.
- 2) Pemeriksaan inspekulo, lihat dan perhatikan apakah memang air ketuban keluar dari kanalis servikalis pada bagian yang sudah pecah atau terdapat cairan ketuban pada forniks posterior.
- 3) USG: volume cairan amnion berkurang/ oligohidramnion.
- 4) Terdapat infeksi genital (sistemik)

5) Gejala chorioamnionitis

2.1.8.2 Maternal

Demam (takikardi), *uterine tenderness*, cairan amnion yang keruh dan berbau, leukositosis (peningkatan sel darah putih), leukosit esterase (LEA) meningkat, kultur darah/urine.

2.1.8.3 Fetal

Takikardi, kardiografi, profilbiofisik, volume cairan ketuban berkurang

2.1.8.4 Cairan amnion

Tes cairan amnion, di antaranya dengan kultur/ gram stain, fetal fibronectin, glukosa, leukosit esterase (LEA), dan sitokin. Jika terjadi chorioamnionitis, maka angka mortalitas neonatal empat kali lebih besar, angka distress pernapasan, sepsis neonatal, dan pendarahan intraventrikular tiga kali lebih besar.

- 1) Dilakukan tes valsava, tes nitrazin, dan tes fren
- 2) Nilai normal PH cairan vagina adalah 4,5-5,5 dan normal PH cairan amnion 7,0-7,5
- 3) Dilakukan uji kertas lakmus/tes nitrazine.
 - a) Jadi biru (basa): air ketuban.
 - b) Jadi merah (asam): urine.

2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

Tes cairan amnion, di antaranya dengan kultur/ gram stain, fetal fibronectin, glukosa, leukosit esterase (LEA), dan sitokin. Jika terjadi chorioamnionitis, maka angka mortalitas neonatal empat kali lebih besar, angka distress pernapasan, sepsis neonatal, dan pendarahan intraventrikular tiga kali lebih besar.

2.1.9.1 Pemeriksaan laboratorium

- Cairan yang keluar dari vagina perlu diperiksa warna, konsentrasi, bau dan PHnya.
- Tes lakmus (tes nitrazin), jika kertas lakmus merah berubah menjadi biru ,menunjukkan adanya air ketuban (alkalis).
- Mikroskopik (tes pakis), dengan meneteskan air ketuban pada gelas objek dan dibiarkan kering, pemeriksaan mikroskopik menunjukkan gambaran daun pakis.

2.1.9.2 Pemeriksaan ultrasonografi (USG)

- Pemeriksaan ini dimaksudkan untuk melihat jumlah cairan
- ketuban dalam kavum uteri. Pada kasus KPD terlihat jumlah cairan
- ketuban yang sedikit (Manuaba, 2009).

2.1.10 Komplikasi

Komplikasi yang timbul akibat ketuban pecah dini bergantung pada usia kehamilan. Dapat terjadi infeksi maternal ataupun neonatal, persalinan prematur, hipoksia karena kompresi tali pusat, deformitas janin, meningkatnya insiden SC, atau gagalnya persalinan normal (Mochtar,2011). Persalinan Prematur Setelah ketuban pecah biasanya segera disusul oleh persalinan. Periode laten tergantung umur kehamilan. Pada kehamilan aterm 90% terjadi dalam 24 jam setelah ketuban pecah. Pada kehamilan antara 28- 34 minggu 50% persalinan dalam 24 jam. Pada kehamilan kurang dari 26 minggu persalinan terjadi dalam 1 minggu (Mochtar, 2011). Risiko infeksi ibu dan anak meningkat pada ketuban pecah dini. Pada ibu terjadi korioamnionitis. Pada bayi dapat terjadi septikemia, pneumonia, omfalitis. Umumnya terjadi korioamnionitis sebelum janin terinfeksi. Pada ketuban pecah dini premature, infeksi lebih sering dari pada aterm. Secara umum

insiden infeksi sekunder pada KPD meningkat sebanding dengan lamanya periode laten (Mochtar, 2011).

2.1.11 Pengaruh KPD terhadap Ibu dan Janin

Pengaruh ketuban pecah dini menurut (Mochtar, R, 2011) terhadap ibu dan janin adalah meningkatnya mortalitas dan morbiditas perinatal. Pengaruh KPD terhadap janin dan ibu yaitu:

2.1.11.1 Terhadap ibu

Karena jalan lahir telah terbuka, maka dapat terjadi Infeksi intrapartal apalagi bila terlalu sering diperiksa dalam persalinan. Jika terjadi infeksi dan kontraksi saat ketuban pecah, dapat menyebabkan sepsis, dan selain itu juga dapat dijumpai Partus lama/*dry labour*, Perdarahan postpartum, Infeksi puerperalis/masa nifas, meningkatkan tindakan operatif obstetric (khususnya SC). Ibu akan merasa lelah terbaring di tempat tidur, partus akan menjadi lama sehingga ibu stres, nadi cepat dan nampaklah gejala-gejala infeksi. Hal tersebut akan meninggikan angka morbiditas dan mortalitas pada maternal.

2.1.11.1 Terhadap janin

Walaupun ibu belum menunjukkan gejala-gejala infeksi tetapi janin mungkin sudah terkena infeksi. Karena infeksi intrauterine lebih dahulu terjadi (amnionitis, vaskulitis) sebelum gejala pada ibu dirasakan. komplikasi yang sering dialami oleh janin adalah Hipoksia dan asfiksia sekunder (kekurangan oksigen pada bayi). Mengakibatkan kompresi tali pusat, prolaps uteri, *dry labour/partus* lama, skor APGAR rendah, ensefalopati, *cerebral palsy*, perdarahan intrakranial, gagal ginjal, distress pernapasan. sehingga meningkatkan Morbiditas dan mortalitas perinatal.

Ketuban pecah dini menyebabkan hubungan langsung antara dunia luar dan ruangan dalam rahim, sehingga memudahkan terjadinya infeksi asenden.

Dan semakin lama periode laten, makin besar kemungkinan infeksi sehingga meningkatkan kejadian kesakitan dan kematian ibu dan bayi atau janin dalam rahim (Yulaikhah, 2008, Hal .116). Tanda adanya infeksi bila suhu ibu > 38C, air ketuban keruh dan bau, leukosit darah > 15.000/mm, perlunakan uterus dan takikardia janin (>180 kali/menit) Prawihardjo,S (2008, hal. 680).

2.1.12 Penatalaksanaan

Ketuban pecah dini termasuk dalam beresiko tinggi, kesalahan dalam mengelola KPD akan membawa akibat meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas pada ibu maupun bayinya. Penatalaksanaan KPD masih dilemma bagi sebahagian ahli kebidanan. Kasus KPD yang cukup bulan, kalau segera mengakhiri kehamilan akan menaikkan insidensi bedah sesar, dan kalau menunggu persalinan spontan akan menaikkan insidensi chorioamnionitis (yatini, Mufdillah dan Hidayat, 2009,hal.17).

Penatalaksanaan ketuban pecah dini menurut Prawirohardjo,S (2008,hal. 680) dibagi menjadi konservatif dan aktif.

2.1.12.1 Konservatif

Rawat di Rumah Sakit, berikan antibiotik (ampisillin 4 x 500 mg atau eritromisin bila tidak tahan ampisilin dan metronidazol 2 x 500 mg selama 7 hari). Jika umur kehamilan < 32-34 minggu, dirawat selama air ketuban masih keluar atau air ketuban sampai tidak keluar lagi. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, belum inpartu dan tidak ada tanda-tanda infeksi tes busa negatif beri deksametason, observasi tanda-tanda infeksi dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, sudah inpartu, tidak ada infeksi berikan tokolitik (salbutamol), deksametason, dan induksi sesudah 24 jam. Jika usia kehamila 32-37 minggu, ada infeksi beri antibiotik dan lakukan induksi,

nilai tanda-tanda infeksi (suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intrauterine). Pada usia kehamilan 32-37 minggu berikan steroid untuk memacu kematangan paru janin, dan bila memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Dosis betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari, dekse metason I.M 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali

2.1.12.2 Aktif

- A. Kehamilan > 37 minggu, induksi dengan oksitosin. Bila gagal seksio sesarea, dapat pula diberikan misoprostol 25 µg – 50 µg intravaginal tiap 6 jam maksimal 4 kali. Bila tanda-tanda infeksi berikan antibiotik dosis tinggi dan persalinan diakhiri.
- B. Bila skor pelvik < 5, lakukan pematangan serviks, kemudian di induksi, bila tidak berhasil akhiri dengan seksio sesarea.
- C. Bila skor pelvik > 5, induksi persalinan.

2.1.13 Hubungan antara lama ketuban pecah dini dengan nilai Apgar

Ketuban pecah lama adalah jarak waktu antara pecahnya ketuban dan lahirnya bayi lebih dari 12 jam yang mempunyai peranan penting terhadap timbulnya plasentitis dan amnionitis (Hassan dan Alatas, 2007). Ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor penyebab asfiksia neonatorum dan infeksi (Midwifery, 2004). Asfiksia neonatorum adalah keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur segera setelah bayi lahir. Hal ini disebabkan oleh hipoksia janin dalam uterus dan hipoksia ini berhubungan dengan faktor-faktor yang timbul dalam kehamilan, persalinan, atau segera setelah bayi lahir (Prawirohardjo, 2007). Dengan pecahnya ketuban terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan an-

tara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat (Prawirohardjo,2008).

Semakin lama periode laten, semakin lama pula kala satu persalinan dan semakin besar insidensi infeksi. Janin bisa terinfeksi sekalipun tidak terlihat tanda-tanda sepsis pada ibu. Tempat paling sering mengalami infeksi adalah traktus respiratorius. Kebanyakan pneumonia yang terjadi dalam 2 minggu pertama kehidupan berasal dari dalam rahim (Oxorn, 2003). Setelah terjadi persalinan dan ditemukan tanda infeksi biasanya bayi memiliki nilai Apgar dibawah 7 dan dapat mengalami hipotermia. Disisi lain bayi dapat memiliki nilai Apgar yang tinggi lalu turun pada 10-25 menit setelah lahir. Pengamatan terus secara hati-hati pada bayi selama jam pertama setelah persalinan adalah penting (Midwifery, 2004).

2.2 Konsep Asfiksia

2.2.1 Definisi

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Asfiksia pada bayi baru lahir (BBL) menurut IDAI (Ikatan Dokter Anak Indonesia) adalah kegagalan nafas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir. Asfiksia adalah suatu keadaan yang disebabkan oleh kurangnya O_2 pada udara respirasi, yang ditandai dengan asidosis ($pH < 7,0$) pada darah arteri umbilikalis, nilai APGAR setelah menit ke-5 tetep 0-3, manifestasi neurologis (kejang, hipotoni, koma atau hipoksik iskemia ensefalopati) dan gangguan multiorgan sistem (Prambudi, 2013).

2.2.2 Etiologi

Pengembangan paru-paru neonatus terjadi pada menit-menit pertama kelahiran dan kemudian disusul dengan pernapasan teratur, bila terjadi gangguan

pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin akan terjadi asfiksia janin atau neonatus. Gangguan ini dapat timbul pada masa kehamilan, persalinan atau segera setelah lahir.

Penyebab asfiksia neonatorum menurut Toweil (1996, dalam Ilyas, Mulyati dan Nurlinas, 1994) yang terdiri dari:

2.2.2,1 Faktor ibu

A. Hipoksia ibu

Dapat terjadi karena hipoventilasi akibat pemberian obat analgetik atau anestesi dalam, dan kondisi ini akan menimbulkan hipoksia janin dengan segala akibatnya.

B. Usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun

Umur ibu tidak secara langsung berpengaruh terhadap kejadian asfiksia neonatorum, namun demikian lama diketahui bahwa umur berpengaruh terhadap proses reproduksi. Umur ibu dianggap optimal untuk kehamilan adalah antara 20 sampai 30 tahun. Sedangkan dibawah atau diatas usia tersebut akan meningkatkan risiko kehamilan maupun persalinan (Martaadisoebrata, 1992), sementara itu toweil menjelaskan penyebab asfiksia neonatorum pada bayi yang tergolong faktor ibu antara usia kurang dari 20 tahun dan usia lebih dari 35 tahun (Ilyas, Mulyati, dan Nurlinas, 1994).

C. Paritas

Kehamilan yang paling optimal adalah kehamilan kedua sampai ketiga. Kehamilan pertama dan kehamilan setelah ketiga mempunyai risiko yang meningkat. *Grande multi para* adalah istilah yang digunakan untuk wanita dengan kehamilan kelima atau lebih. Kehamilan pada kelompok ini sering disertai penyulit, seperti kelainan letak, perdarahan ante partum, pendarahan post partum, dan lain-lain (Martaadisoebrata, 1992). Primipara perlu disangsikan,

bahwa kekakuan jaringan panggul yang belum pernah menghadapi kehamilan akan banyak menentukan kelancaran proses kehamilan.

Hasil penelitian Ahmad di RSUD Dr. Adjidarmo Rangkasbitung 2000 (dikutip oleh Evi) menemukan kejadian asfiksia neonatorum 1.480 kali pada ibu yang melahirkan dengan paritas primipara dan grandemultipara dari pada ibu dengan multipara.

D. Penyakit yang diderita ibu

Penyakit pembuluh darah ibu yang mengganggu pertukaran gas janin : *hipertensi*, *hipotensi*, gangguan *kontraksi* uterus dan lain-lain (Winkjosastro,H., 2009). *Hipertensi* adalah tekanan darah *sistolik* dan *diastolik* $\geq 140/90$ mmHg. Pengukuran tekanan darah sekurang – kurangnya dilakukan 2 kali selang 4 jam. Kenaikan tekanan darah *sistolik* ≥ 30 mmHg dan kenaikan tekanan darah *diastolik* ≥ 15 mmHg. *Hipotensi* dapat memberikan efek langsung terhadap bayi merupakan kondisi tekanan darah yang terlalu rendah, yaitu apabila tekanan darah *sistolik* < 90 mmHg dan tekanan darah *diastolik* < 60 mmHg (Prawirohardjo, 2010)

Tabel 2.1 Penggolongan Tekanan Darah Berdasarkan Tekanan sistolik dan diastolik

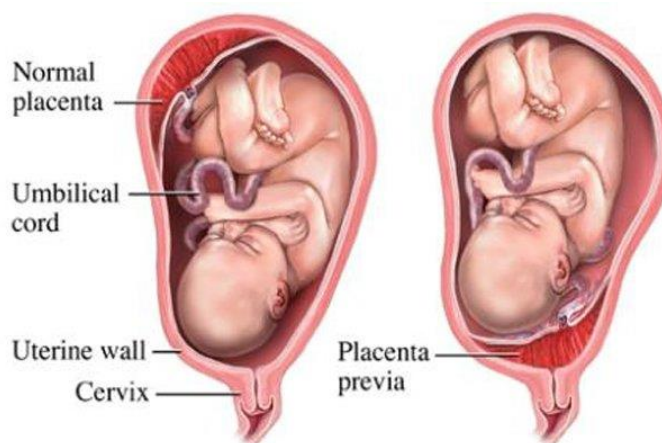
| Tekanan Darah | Sistolik | Diastolik | MAP |
|--|-----------------|------------------|------------|
| Hipotensi | Di bawah 90 | Di bawah 60 | <70 |
| Normal | 90–119 | 60–79 | 70-92 |
| Pre-hipertensi | 120–139 | 80–89 | 93-106 |
| Darah tinggi atau hipertensi (stadium 1) | 140–159 | 90–99 | 107-119 |
| Darah tinggi atau hipertensi (stadium 2) | 160-179 | 100-109 | 120-32 |

2.2.2.2. Faktor plasenta

Plasenta merupakan akar janin untuk mengisap nutrisi dari ibu dalam bentuk O_2 asam amino, vitamin, mineral, dan zat lainnya ke janin dan membuang sisa metabolisme janin dan CO_2 . Gangguan pertukaran gas di plasenta yang akan menyebabkan asfiksia janin. Pertukaran gas antara ibu dan janin dapat terjadi bila terdapat gangguan mendadak pada plasenta, misalnya perdarahan plasenta (plasenta previa), solusio plasenta dsb (Manuaba, IBG, 2002).

A. Plasenta previa

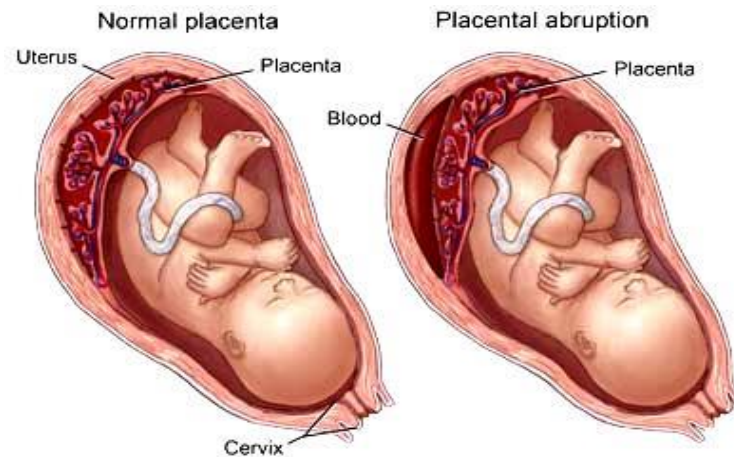
Adalah plasenta yang *berimplantasi* pada *segmen* bawah rahim, sehingga menutupi seluruh atau sebahagian dari *ostium uteri internum*. *Insidensi plasenta previa* adalah 0,4%-0,6%, perdarahan dari plasenta previa menyebabkan kira-kira 20% dari semua kasus perdarahan ante partum. 70% pasien dengan *plasenta previa* mengalami perdarahan pervaginam yang tidak nyeri dalam trimester ke tiga, 20% mengalami *kontraksi* yang disertai dengan perdarahan, dan 10% memiliki diagnosa *plasenta previa* yang dilakukan tidak sengaja dengan pemeriksaan *ultrasonografi* atau pemeriksaan saat janin telah cukup bulan. Penyulit pada ibu dapat menimbulkan *anemia* sampai *syok* sedangkan pada janin dapat menimbulkan *asphyxia neonatorum* sampai kematian janin dalam rahim (Manuaba I., 2007).



Gambar 2.4. Plasenta Previa

B. Solusio plasenta

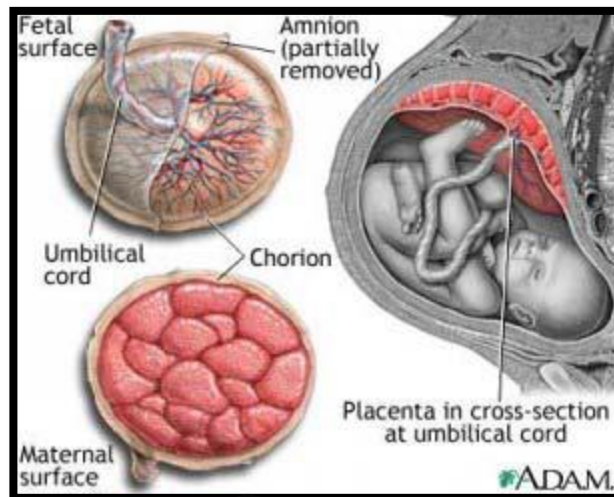
Solusio plasenta adalah terlepasnya plasenta dari tempat *implantasi* normalnya sebelum janin lahir, dan definisi ini hanya berlaku pada kehamilan di atas 22 minggu atau berat janin > 500 gr (Prawirohardjo, 2010). Gambaran klinisnya adalah *solusio plasenta* ringan : terdapat pelepasan sebahagian kecil plasenta, *solusio plasenta* sedang : plasenta terlepas $\frac{1}{4}$ bagian, *solusio plasenta* berat : plasenta telah terlepas dari $\frac{2}{3}$ permukaannya. Pada pemeriksaan plasenta biasanya tampak tipis dan cekung di bagian plasenta yang terlepas (kreator) dan terdapat *koagulum* atau darah beku yang biasanya menempel di belakang plasenta yang disebut *hematoma retroplacenter*.



Gambar 2.5. Solusio Plasenta

C. Plasenta Tipis, Kecil, dan Tidak Menempel Sempurna

Dalam kehamilan, fungsi utama *plasenta* adalah sebagai organ penyalur bahan-bahan makanan dan oksigen yang diperlukan oleh janin dari darah ibu ke dalam darah janin dan juga mengadakan mekanisme pengeluaran produk-produk *ekskretoris* dari janin kembali ke ibu (Guyton AC., 2008). Plasenta yang normal akan mampu melaksanakan fungsi tersebut dalam menunjang pertumbuhan janin. Plasenta normal pada saat aterm berbentuk seperti cakram, berwarna merah tua, dengan berat 500-600 gr, diameter 15-25 cm, lebih kurang 7 inci tebal sekitar 3 cm. Panjang tali pusat 40-50 cm dengan diameter 1-2 cm (Cunningham, 2006 dan Sloane E., 2004). Gangguan pertukaran gas di plasenta yang akan menyebabkan *asfiksia* janin. Pertukaran gas antara ibu dan janin di pengaruhi oleh luas dan kondisi plasenta, *asfiksia* janin dapat terjadi bila terdapat gangguan mendadak pada plasenta, misalnya : *plasenta previa* dan *solusio plasenta*. (Manuaba I., 2007).



Gambar 2.6. Plasenta Normal

2.2.2.3 Faktor neonatus

a. Prematur

Bayi *prematur* adalah bayi lahir dari kehamilan antara 28 – 36 minggu. Bayi lahir kurang bulan mempunyai organ-organ dan alat tubuh belum berfungsi normal untuk bertahan hidup di luar rahim. Makin muda umur kehamilan, fungsi organ tubuh bayi makin kurang sempurna, *prognosis* juga semakin buruk. Karena masih belum berfungsinya organ-organ tubuh secara sempurna seperti sistem pernafasan maka terjadilah *asfiksia* (DepKes RI, 2002).

b. BBLR dan IUGR

Berat badan lahir rendah (BBLR) adalah bayi dengan berat lahir kurang dari 2500 gram. Menurut WHO (2003), BBLR dibagi tiga group yaitu *prematuritas*, *Intra Uterine Growth Restriction (IUGR)* dan karena keduanya. BBLR sering digunakan sebagai indikator dari IUGR di negara berkembang karena tidak tersedianya penilaian usia kehamilan yang valid. BBLR ini berbeda dengan *prematur* karena BBLR diukur dari berat atau massa, sedangkan *prematur* juga belum tentu BBLR kalau

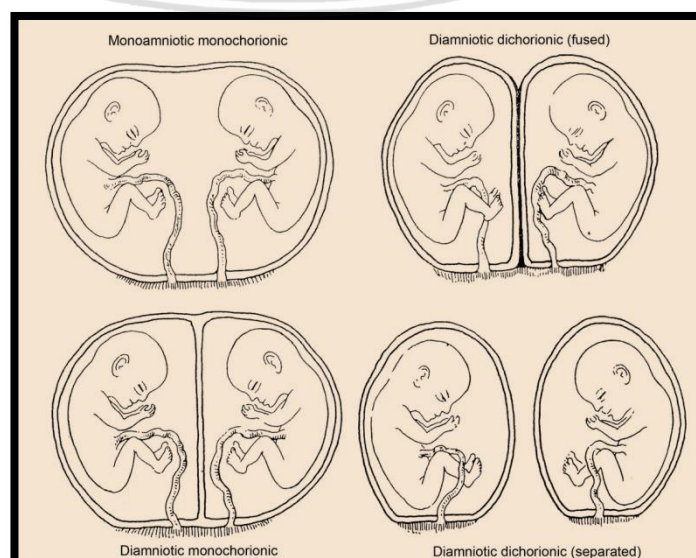
berat lahirnya di atas 2500 gram. Namun dibanyak kasus kedua kondisi ini muncul bersamaan karena penyebabnya saling berhubungan.

IUGR biasanya dinilai secara klinis ketika janin lahir dengan mengkaitkan ukuran bayi yang baru lahir kedurasi kehamilan. Ukuran kecil untuk usia kehamilan atau ketidakmampuan janin janin untuk mencapai potensi pertumbuhan menunjukkan IUGR. Bayi dengan IUGR *didagnosis* mungkin BBLR usia kehamilan aterm (> 37 minggu kehamilan dan <2500 gram) (ACC/SCN, 2000).

c. *Gemeli*

Kehamilan ganda adalah kehamilan dengan dua janin atau lebih. Kehamilan ganda dapat memberikan resiko yang lebih tinggi terhadap ibu dan bayi. Pertumbuhan janin kehamilan ganda tergantung dari faktor plasenta apakah menjadi satu atau bagaimana lokalisasi *implementasi* plasentanya. Memperhatikan kedua faktor tersebut, mungkin terdapat jantung salah satu janin lebih kuat dari yang lainnya, sehingga janin mempunyai jantung yang lemah mendapat nutrisi O₂ yang kurang menyebabkan pertumbuhan terhambat, terjadilah *asfiksia neonatorum* sampai kematian janin dalam rahim (Manuaba I, 2007)

Gambar 2.7. Gemeli



d. Gangguan tali pusat

Kompresi umbilikus akan mengakibatkan terganggunya aliran darah dalam pembuluh darah *umbilikus* dan menghambat pertukaran gas antara ibu dan janin. Gangguan aliran darah ini dapat ditemukan pada keadaan tali pusat menubung, melilit leher, *kompresi* tali pusat antara jalan lahir dan janin (Wijangastro, H., 2009)

e. Kelainan *Congenital*

Kelainan *congenital* adalah suatu kelainan pada struktur, fungsi maupun *metabolis-me* tubuh yang ditemukan pada bayi ketika dia dilahirkan.

2.2.2.4 Faktor persalinan

persalinan adalah proses pengeluaran hasil konsepsi (janin dan uri) yang telah cukup bulan atau dapat hidup di luar kaandungan melalui jalan lahir atau melalui jalan lain dengan bantuan atau tanpa bantuan/kekuatan sendiri. Bentuk persalinan yang dapat menimbulkan asfiksia neonatorum adalah :

A. Persalinan buatan/ persalinan anjuran

Persalinan dengan tindakan dapat menimbulkan asfiksia neonatorum yang disebabkan oleh tekanan langsung pada kepala, menekan pusat-pusat vital pada medulla oblongata, aspirasi air ketuban, mekonium, cairan lambung dan perdarahan atau oedema jaringan pusat saraf pusat (Manuaba, IBG, 1989). Persalinan anjuran dengan menggunakan prostaglandin akan menimbulkan kontraksi otot rahim yang berlebihan mengganggu sirkulasi darah sehingga menimbulkan asfiksia neonatorum

B. Partus lama

Partus lama yaitu persalinan yang berlangsung lebih dari 24 jam pada primi, dan lebih dari 18 jam pada multi. Bila persalinan lama dapat menimbulkan komplikasi baik terhadap ibu maupun pada bayi, dan dapat meningkatkan angka kematian ibu dan bayi (Mochtar,R, 2004).

C. Lamanya Ketuban Pecah Dini

ketuban pecah lama adalah jarak waktu antara pecahnya ketuban dan lahirnya bayi lebih dari 12 jam yang mempunyai peranan penting terhadap timbulnya plasentitis dan amnionitis (yatini, Mufdillah dan Hidayat, 2009). Semakin panjang fase laten semakin besar kemungkinan terjadinya infeksi (Manuaba,IBG, 2008). Ketuban pech dini dapat menyebabkan asfiksia. Terjadinya asfiksia seringkali diawali infeksi yang terjadi pada bayi aterm dan prematur, infeksi janin langsung berhubungan dengan lamanya ketuban pecah selaput ketuban atau lamanya periode laten (yatini, Mufdillah dan Hidayat, 2009.hal.13).

Semakin lama periode laten, semakin lama pula kala satu persalinan dan semakin besar insidensi infeksi. Janin bila terinfeksi sekalipun tidak terlihat tanda-tanda sepsis pada ibu. Tempat paling sering mengalami infeksi adalah traktus respiratorius. Kebanyakan pneumonia terjadi dalam 2 minggu pertama kehidupan berasal dari dalam rahim (oxorn, 2003). Setelah terjadi persalinan dan ditemukan tanda infeksi biasanya bayi memiliki nilai Apgar dibawah 7 dan dapat mengalami hipotermia. Disisi lain bayi dapat memiliki nilai Apgar yang tinggi lalu turun pada 10-25 menit setelah lahir. Pengamatan terus secara hati-hati pada bayi selama jam pertama setelah persalinan adalah penting (Midwifery, 2004).

Menurut Novita (2011) seorang bayi mengalami kekurangan oksigen, maka akan terjadi napas cepat. Apabila *asfiksia* berlanjut, gerakan napas akan berhenti, denyut jantung mulai menurun dan tonus otot berkurang secara berangsur, dan bayi memasuki periode *apneu primer*. *Apneu primer* yaitu bayi mengalami kekurangan oksigen dan terjadi pernapasan yang cepat dalam periode singkat, dimana terjadi penurunan frekuensi jantung. Pemberian rangsangan dan oksigen selama periode ini dapat merangsang terjadinya pernapasan. Selanjutnya, bayi akan memperlihatkan usaha nafas (*gasping*) yang kemudian diikuti oleh pernafasan. Apabila *asfiksia* berlanjut, bayi akan menunjukkan pernapasan *gasping* (megap-megap), denyut jantung menurun, tekanan darah menurun, dan bayi tampak lemas (*flaksid*). Pernapasan semakin lemah sampai akhirnya berhenti, dan bayi memasuki periode *apneu sekunder*. *Apneu sekunder* yakni pada penderita *asfiksia* berat, yang mana usaha bernapasnya tidak tampak dan selanjutnya bayi berada pada periode *apneu* kedua. Pada keadaan tersebut akan ditemukan *bradikardi* dan penurunan tekanan darah serta penurunan kadar oksigen dalam darah. Bayi tidak bereaksi terhadap rangsangan dan tidak menunjukkan upaya bernapas secara spontan. Kematian akan terjadi kecuali bila resusitasi dengan napas buatan dan pemberian oksigen segera dimulai. Sulit sekali membedakan antara *apneu primer* dan *sekunder*, oleh karenanya bila menghadapi bayi bayi lahir dengan *apneu*, anggaplah sebagai *apneu sekunder* dan bersegera melakukan tindakan *resusitasi* (Novita, 2011).

2.2.3 Komplikasi

Hampir 90% bayi yang memerlukan resusitasi akan membaik setelah diberikan ventilasi tekanan positif (VTP) yang adekuat, sementara 10% bayi me-

merlukan kompresi dada dan obat-obatan, atau akan meninggal. Pada sebagian bayi yang tetap tidak membaik walau telah dilakukan resusitasi mungkin mengalami komplikasi kelahiran atau komplikasi resusitasi (Depkes RI, 2008).

Bayi yang memerlukan VTP berkepanjangan, intubasi dan atau kompresi dada sangat mungkin mengalami stress berat dan berisiko mengalami kerusakan fungsi organ multiple yang tidak segera tampak. Bila diperlukan resusitasi lebih lanjut, bayi dirawat di ruang rawat lanjutan, dengan pemantauan suhu, tanda vital, dan antisipasi terhadap komplikasi. Bayi juga memerlukan nutrisi baik dengan cara pemberian oral atau parenteral tergantung kondisinya. Bila bayi menderita asfiksia berat dapat diberikan nutrisi parenteral dengan dextrosa 10%. Pemantauan terhadap saturasi oksigen, dan pemeriksaan laboratorium seperti darah rutin, kadar gula darah, elektrolit dan analisa gas darah juga perlu dilakukan (Depkes RI, 2008).

Tabel 2.2 Komplikasi Asfiksia

| Sistem Organ | Komplikasi yang mungkin terjadi | Tindakan pasca resusitasi |
|-----------------------|---|--|
| Otak | Apnu Kejang | Pemantauan apnu Bantuan ventilasi kalau perlu Pemantauan gula darah, elektrolit Pencegahan hipotermia Pertimbangan anti kejang |
| Paru-paru | Hipertensi pulmoner Pneumonia Pneumotoraks Takipnu transien Sindrom aspirasi mekonium Defisiensi surfaktan | Pertahankan ventilasi dan oksigenasi Pertimbangan antibiotika Foto thoraks bila sesak nafas Pemberian oksigen alir bebas Tunda minum bila sesak Pertimbangan pemberian surfaktan |
| Kardiovaskuler | Hipotensi | Pemantauan tekanan darah dan frekuensi jantung Pertimbangan inotropik (misal dopamin) dan/atau cairan penambah volume darah |
| Ginjal | Nekrosis tubuler akut | Pemantauan produksi urin Batasi masukan cairan bila ada oligouria dan volume vaskuler adekuat |

| | | |
|-----------------------------------|---|--|
| GIT | Ileus Enterokolitis Nekrotikans | Pemantauan kadar elektrolit Tunda pemberian minum Berikan cairan intravena Pertimbangkan nutrisi parenteral |
| Metabolik/ Hematologik | Hipoglikemia Hipokalsemia Hiponatremia Anemia Trombositopenia | Pemantauan gula darah Pemantauan elektrolit Pemantauan hematrokrit Pemantauan trombosit |

Sumber : American Academy of Pediatrics and American Heart Association. Buku panduan resusitasi neonatus. Edisi ke-5, 2006

2.2.4 Klasifikasi

Berdasarkan nilai *APGAR* (*Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration*) asfiksia dibagi menjadi yaitu:

1. Asfiksia berat dengan nilai APGAR 0-3
2. Asfiksia sedang dengan nilai APGAR 4-6
3. Bayi normal dengan nilai APGAR 7-10 (Ghai,2010)

Pemeriksaan fisik bayi baru lahir dilihat dari penilaian apgar skor, yang dilakukan pada 1 menit, 5 menit, 10 menit dan 15 menit setelah bayi baru lahir.

Berikut tabel apgar skor beserta rinciannya :

Tabel 2.3 Kriteria Nilai APGAR

| | Nilai 0 | Nilai 1 | Nilai 2 | Akronim |
|-----------------------|-------------------------------------|---|--|--------------------------|
| Warna kulit | Seluruh badan biru atau pucat | Warna kulit tubuh normal merahmuda, tetapi tangan dan kaki kebiruan | Warna kulit, tubuh, tangan, dan kaki normal merah muda, tidak ada sianosis | <i>Appearance</i> |
| Denyut jantung | Tidak ada | < 100 kali atau menit | >100 kali atau menit | <i>Pulse</i> |
| Respon reflek | Tidak ada respon terhadap stimulasi | Meringis atau menangis lemah ketika distimulasi | Meringis atau bersin atau batuk saat distimulasi saluran nafas | <i>Grimace</i> |

| | | | | |
|-------------------|----------------------|--------------------------|--|--------------------|
| Tonus otot | Lemah atau tidak ada | Sedikit gerakan | Bergerak aktif | Activity |
| Pernafasan | Tidak ada | Lemah atau tidak teratur | Menangis kuat, pernafasan baik dan teratur | Respiration |

Sumber : Manuaba (2010)

Setiap penilaian diberi angka 0,1,2. Dari hasil penilaian tersebut dapat diketahui apakah bayi normal (vigorous baby = nilai apgar 7-10), asfiksia ringan sedang (nilai apgar 4-6), asfiksia berat (nilai apgar 0-3) (Prawirohardjo, 2010)

2.2.5 Manifestasi Klinis

Asfiksia biasanya merupakan akibat hipoksia janin yang menimbulkan tanda-tanda klinis pada janin atau bayi yaitu DJJ lebih dari 100x/menit atau kurang dari 100x/menit tidak teratur, terdapat mekonium dalam air ketuban pada janin letak kepala, tonus otot buruk karena kekurangan oksigen pada otak, otot, dan organ lain, depresi pernafasan karena otak kekurangan oksigen, bradikardi (penurunan frekuensi jantung) karena kekurangan oksigen pada otot-otot jantung atau sel-sel otak, tekanan darah rendah karena kekurangan oksigen pada otot jantung, kehilangan darah atau kekurangan aliran darah yang kembali ke plasenta sebelum dan selama proses persalinan, takipnu (pernafasan cepat) karena kegagalan absorpsi cairan paru-paru atau nafas tidak teratur/megap-megap, sianosis (warna kebiruan) karena kekurangan oksigen didalam darah, penurunan terhadap sfingter, dan nampak pucat (Depkes RI, 2008).

2.2.6 Penatalaksanaan asfiksia Neonatorum

Penatalaksanaan secara umum pada bayi baru lahir dengan asfiksia menurut Winkjonastro (2007), adalah sebagai berikut :

- a. Perawatan Suhu

Bayi baru lahir secara relatif kehilangan panas yang diikuti oleh penurunan suhu tubuh, sehingga dapat mempertinggi metabolisme sel jaringan sehingga kebutuhan oksigen menjadi meningkat, perlu diperhatikan untuk selalu menjaga kehangatan suhu tubuh bayi baru lahir dengan :

- Mengeringkan bayi dari cairan ketuban dan lemak
- Menggunakan sinar lampu untuk pemanasan luar
- Bungkus bayi dengan kain kering

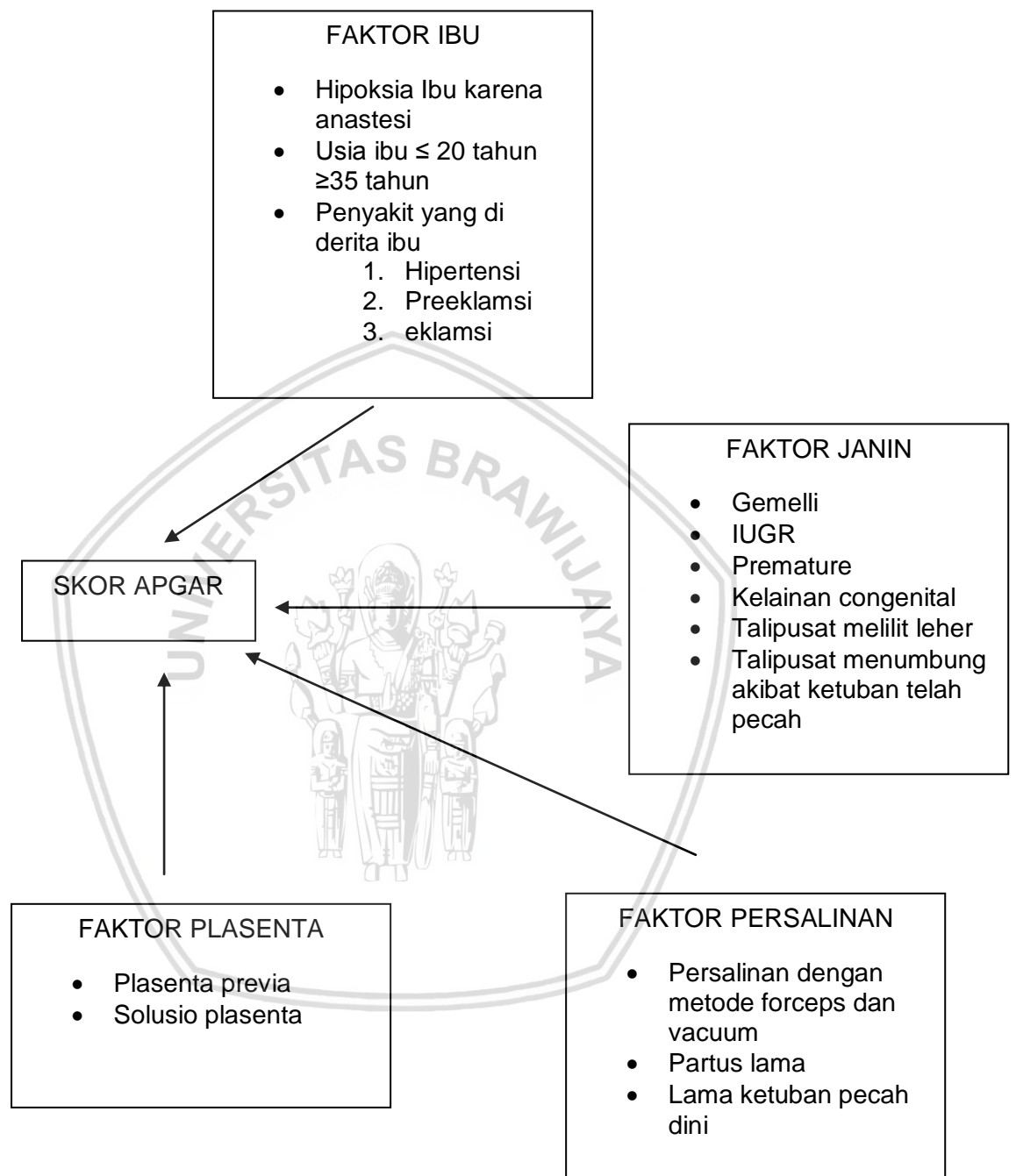
b. Pembersihan jalan nafas

Saluran nafas bagian atas segera dibersihkan dari lendir dan cairan amnion, kepala bayi harus posisi lebih rendah sehingga memudahkan keluarnya lendir.

c. Rangsangan untuk menimbulkan pernafasan

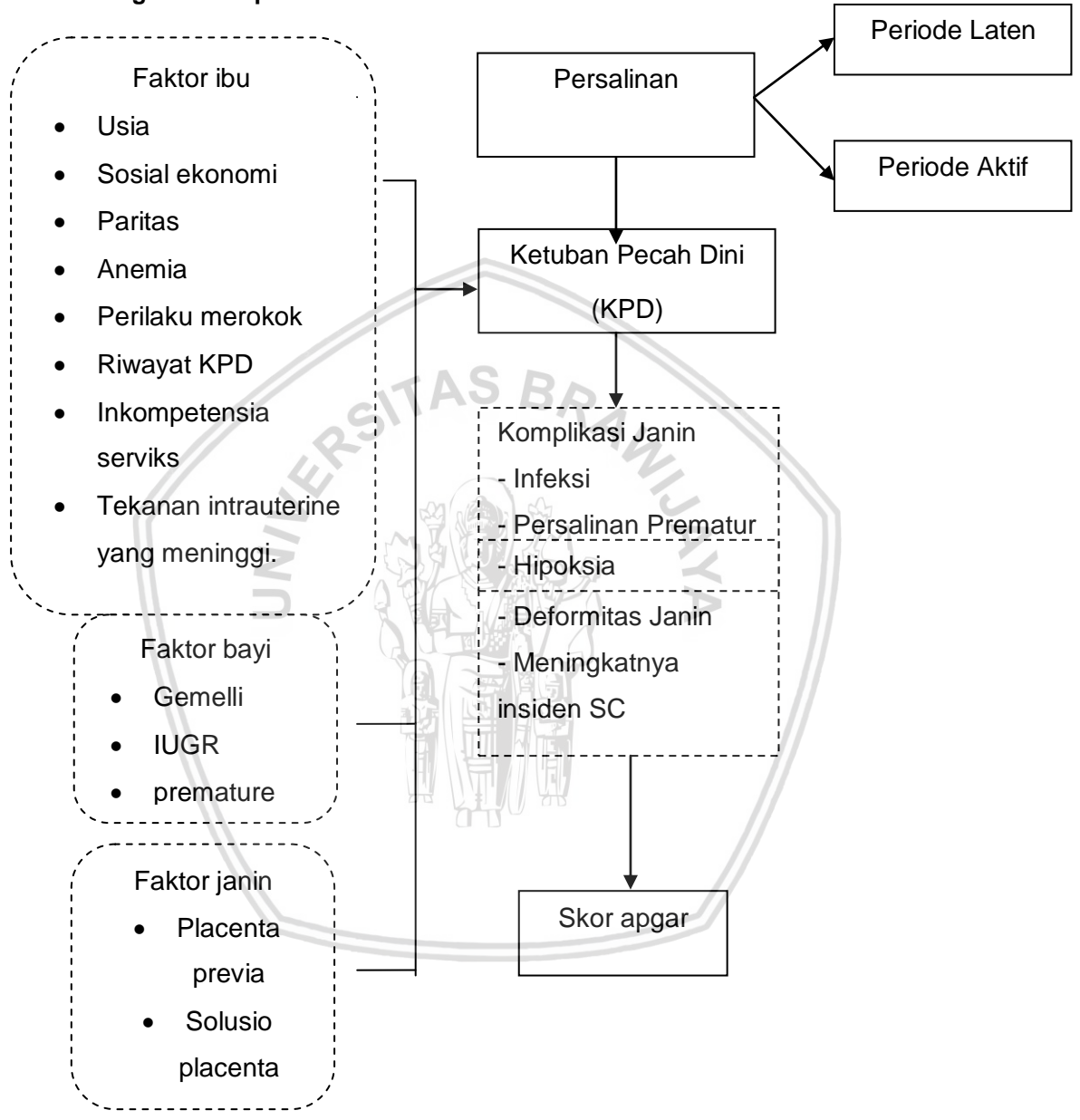
Rangsangan nyeri pada bayi dapat ditimbulkan dengan memukul kedua telapak kaki bayi, menekan tendon achilles atau memberikan suntikan vitamin K. Hal ini dapat berfungsi memperbaiki ventilasi.

2.3 Kerangka Teori



BAB 3
KERANGKA KONSEP

3.1 Kerangka Konsep



Gambar 3.1 Kerangka Konsep Hubungan Lama Periode Laten dengan Skor APGAR pada kasus KPD di RSIA Permata Bunda

Keterangan :

———— = diteliti

----- = tidak diteliti

3.2 Penjelasan Kerangka Konsep

Ketuban pecah dini (KPD) merupakan pecahnya ketuban sebelum waktu melahirkan yang terjadi pada saat akhir kehamilan maupun jauh sebelumnya. Ketuban pecah dini disebabkan karena beberapa faktor seperti usia ibu, social ekonomi, paritas, anemia, perilaku merokok, riwayat KPD, inkompetensia serviks dan tekanan intrauterine yang tinggi disebabkan oleh trauma dan gemelli.

Periode laten merupakan lamanya waktu sejak ketuban pecah sampai terjadi proses persalinan. Insidensi ketuban pecah dini berkisar 8-10% dari semua kehamilan. Ketuban pecah dini dapat menyebabkan komplikasi pada ibu maupun janin. Komplikasi yang dapat terjadi pada ibu antara lain dapat menyebabkan sepsis, dan selain itu juga dapat dijumpai partus lama/*dry labour*, perdarahan postpartum, infeksi puerperalis/masa nifas, serta dapat meningkatkan tindakan operatif obstetric (khususnya SC). Karena infeksi intrauterine lebih dahulu terjadi (amnionitis, vaskulitis) sebelum gejala pada ibu dirasakan, komplikasi yang sering dialami oleh janin adalah Hipoksia, infeksi, persainan premature, deformitas janin.

Asfiksia biasanya merupakan akibat hipoksia janin yang menimbulkan tanda-tanda klinis pada janin atau bayi yaitu DJJ lebih dari 100x/menit atau kurang dari 100x/menit tidak teratur, terdapat mekonium dalam air ketuban pada janin letak kepala, tonus otot buruk karena kekurangan oksigen pada otak, otot, dan organ lain, depresi pernafasan karena otak kekurangan oksigen, bradikardi (penurunan frekuensi jantung) karena kekurangan oksigen pada otot-otot jantung atau sel-sel otak, tekanan darah rendah karena kekurangan oksigen pada otot jantung, kehilangan darah atau kekurangan aliran darah yang kembali ke plasenta sebelum dan selama proses persalinan, takipnu (pernafasan cepat)

karena kegagalan absorpsi cairan paru-paru atau nafas tidak teratur/megap-megap, sianosis (warna kebiruan) karena kekurangan oksigen didalam darah, penurunan terhadap spingter, dan nampak pucat (Depkes RI, 2008).

Asfiksia adalah suatu keadaan yang disebabkan oleh kurangnya O₂ pada udara respirasi, yang ditandai dengan asidosis (pH <7,0) pada darah arteri umbilikalis, nilai APGAR setelah menit ke-5 tetap 0-3, manifestasi neurologis (kejang, hipotoni, koma atau hipoksik iskemia ensefalopati) dan gangguan multiorgan sistem (Prambudi, 2013).

Asfiksia dibagi menjadi 3 menurut tingkat keparahannya yaitu asfiksia berat, asfiksia sedang dan bayi normal. Asfiksia berat dengan skor apgar (0-3) adalah keadaan dimana bayi detak jantungnya berhenti pasca postpartum sedangkan asfiksia sedang dengan skor APGAR (4-6) adalah dimana bayi dalam keadaan frekuensi jantung lebih dari 100x/menit, tonus otot kurang baik atau baik, sianosis, reflek iritabilitas tidak ada. Pada bayi normal skor APGAR (7-10) adalah keadaan bayi yang sehat dimana frekuensi jantung lebih dari 100x/menit, menangis kuat, gerakan aktif, tubuh dan ekstermitas kemerahan.

Sejauh ini ketuban pecah dini memang menyebabkan terjadinya hipoksia yang berakibat terjadinya asfiksia. Namun belum diteliti terjadinya ketuban pecah dini (KPD) terhadap skor apgar pada menit pertama yang terjadi pada bayi baru lahir.

3.3 Hipotesis Penelitian

Terdapat hubungan antara Lama periode laten dengan skor APGAR pada menit pertama pada kasus KPD

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Rancangan penelitian

Desain penelitian adalah keseluruhan dari perencanaan untuk menjawab pertanyaan penelitian dan mengantisipasi beberapa kesulitan yang mungkin timbul selama proses penelitian, hal ini penting karena desain penelitian merupakan strategi untuk mendapatkan data yang dibutuhkan untuk keperluan pengujian hipotesis atau untuk menjawab pertanyaan penelitian dan sebagai alat untuk mengontrol variabel yang berpengaruh dalam penelitian (Sugiyono, 2010). Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan desain *cross sectional* mengenai hubungan antara lama periode laten dengan skor apgar menit pertama pada kasus KPD dengan persalinan pervaginam di RS Permata Bunda kota Malang pada periode Januari – Desember 2017.

4.2 Populasi dan Sampel

4.2.1 Populasi

Populasi adalah keseluruhan objek penelitian yang akan diteliti (Notoadmodjo, 2010). Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas obyek atau subyek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh penelitian untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2010). Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh ibu yang telah melahirkan normal dengan diagnosis KPD di RS Permata Bunda Malang yang datanya tercatat dalam rekam medis lengkap pada periode periode Januari – Desember 2017 sejumlah 59 ibu.

4.2.2 Sampel

Sampel adalah bagian dari populasi yang akan diteliti atau sebagian jumlah dari karakteristik yang dimiliki oleh populasi (Hidayat, 2007). Penentuan jumlah sampel dilakukan dengan menggunakan cara Total Sampling, yaitu: pengambilan sampel dengan mengambil semua anggota populasi menjadi sampel sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 59 pasien (Alimul, 2007)

Kriteria inklusi adalah karakteristik umum subjek penelitian dari suatu populasi target yang terjangkau yang akan diteliti (nursalam,2008).

- seluruh ibu yang telah melahirkan normal dengan diagnosis KPD di RS Permata Bunda Malang yang datanya tercatat dalam rekam medis lengkap pada periode Januari – Desember 2017.

Kriteria eksklusi adalah menghilangkan atau mengeluarkan subjek yang memenuhi kriteria inklusi dari penelitian karena sebab-sebab tertentu (nursalam,2008)

Kriteria eksklusi dari penelitian ini adalah:

- Ibu dengan hypoksia saat bersalin
- Ibu dengan komplikasi saat hamil dan bersalin seperti hipertensi, preeklamsi dan eklamsi
- Janin dengan plasenta previa dan solusio plasenta
- Gemelli
- Premature
- Lilitan tali pusat
- Tali pusat menumbung
- Kelainan kongenital

- IUGR
- Persalian sc, vacuum dan forceps
- Persalinan induksi

4.3 Variabel Penelitian

4.3.1 Variabel Dependen

Variabel dependen adalah variabel terikat yang dipengaruhi oleh variabel bebas atau independen dan merupakan variabel efek atau akibat (Notoatmodjo, 2010). Variabel dependen dalam penelitian ini adalah :

- Skor APGAR pada 1 menit pertama.

4.3.2 Variabel Independen

Variabel independen atau variabel bebas adalah variabel yang tidak terpengaruh oleh variabel lain justru mempengaruhi variabel dependen/terikat dan merupakan variabel risiko atau sebab (Notoatmodjo, 2010). Variabel bebas atau independen dalam penelitian ini adalah Lama Periode Laten pada kasus KPD

4.4 Lokasi dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Rumah Sakit Permata Bunda Kota Malang yang dilaksanakan pada bulan Desember 2017 dengan melihat data rekam medis sampel kasus dan kontrol pasien periode Januari – Desember 2017.

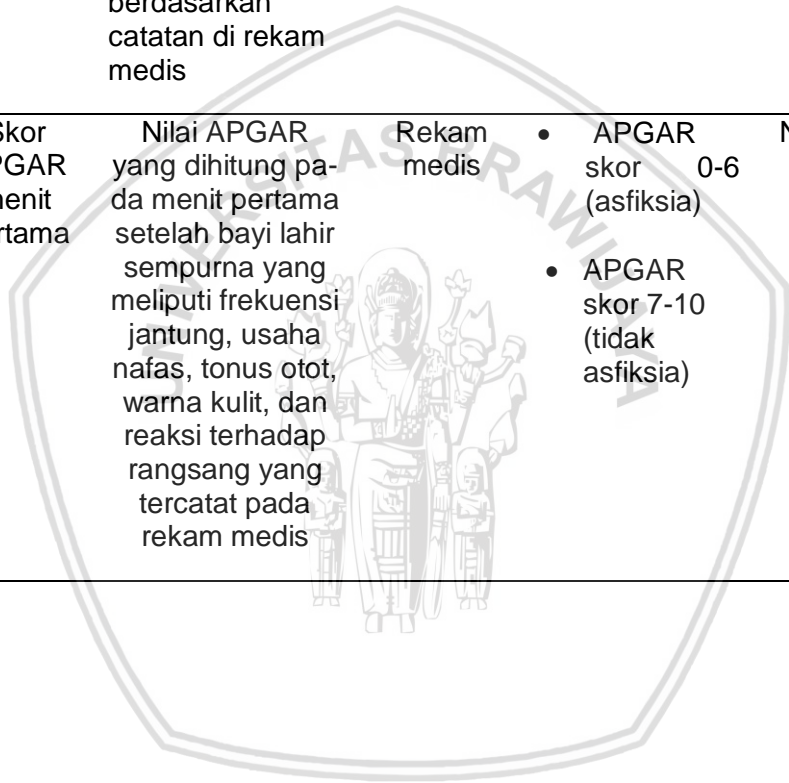
4.5 Bahan dan alat/Instrumen Penelitian

Dalam penelitian ini menggunakan rekam medis sampel kasus dan kontrol pada periode Januari – Desember 2017 di Rumah Sakit Ibu dan Anak Permata Bunda kota Malang sebagai alat/instrumen penelitian.

4.6 Definisi Operasional

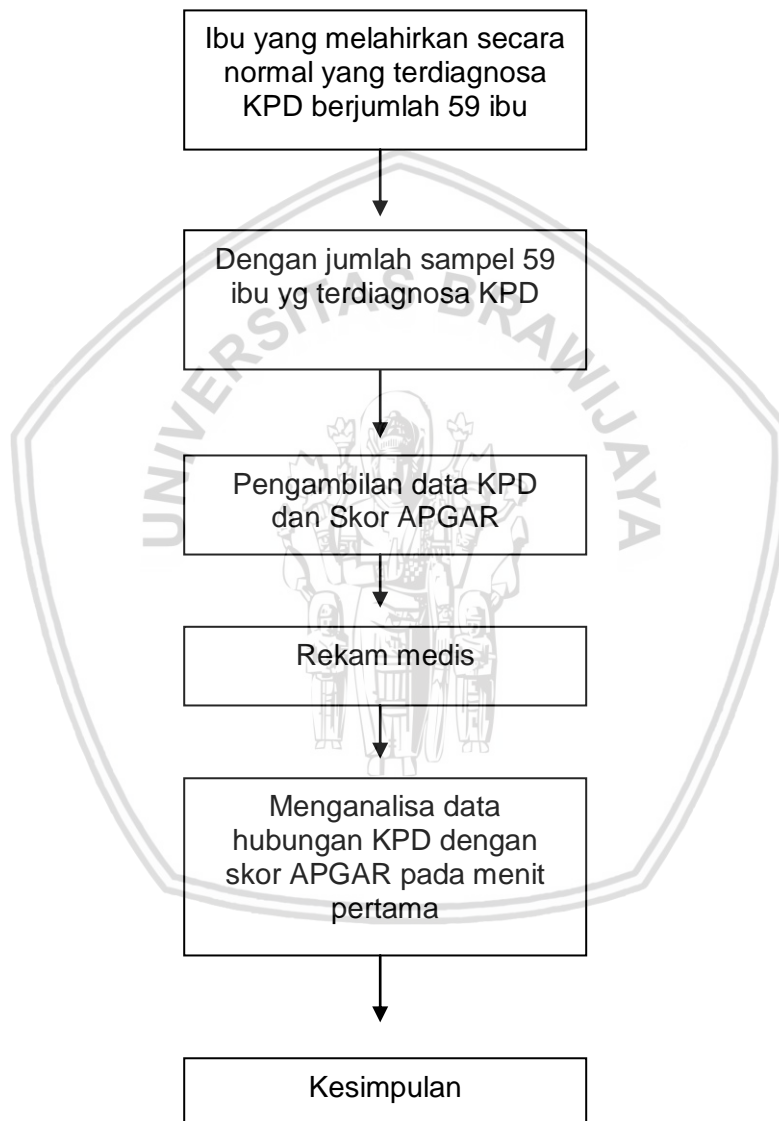
Tabel 4.1 Definisi Operasional

| No | Variable | Definisi operasional | Alat ukur | Hasil ukur | Skala ukur |
|----|--------------------------|---|-------------|---|------------|
| 1 | Lama periode laten | merupakan lamanya waktu sejak ketuban pecah sampai terjadi onset persalinan berdasarkan catatan di rekam medis | Rekam medis | <ul style="list-style-type: none"> • Periode laten : < 12 jam • Periode laten : ≥ 12 jam | Nominal |
| 2 | Skor APGAR menit pertama | Nilai APGAR yang dihitung pada menit pertama setelah bayi lahir sempurna yang meliputi frekuensi jantung, usaha nafas, tonus otot, warna kulit, dan reaksi terhadap rangsang yang tercatat pada rekam medis | Rekam medis | <ul style="list-style-type: none"> • APGAR skor 0-6 (asfiksia) • APGAR skor 7-10 (tidak asfiksia) | Nominal |



4.7 Alur Penelitian

Berdasarkan tujuan dan sasaran dalam penelitian, maka dapat saya gambarkan kerangka alur penelitian sebagai berikut :



Gambar 4.7 Kerangka Alur Penelitian

4.8 Rencana Analisa Data

4.8.1 Pengelolaan Data

Setelah data terkumpul kemudian peneliti melakukan pengolahan data dengan langkah-langkah sebagai berikut :

a. *Editing*

Pengecekan atau pengoreksian data yang telah terkumpul untuk menghilangkan kesalahan yang terdapat pada pencatatan lapangan (Iqbal, 2006).Data yang tidak lengkap dan salah tidak dipakai dalam penelitian (Notoatmojo, 2010).Hal yang dilakukan dalam tahap ini adalah memeriksa kesesuaian dan kelengkapan data yang telah diperoleh dari hasil rekam medis responden.

b. *Coding*

Pemberian tanda atau kode dalam penelitian ini dimaksudkan untuk memudahkan dalam pengolahan data. Setiap variabel diberikan kode untuk memudahkan analisis data. Kode dapat berupa angka ataupun huruf yang disesuaikan dengan jenis variabel (Notoatmojo, 2010).

c. *Tabulating*

Tabulating dilakukan setelah editing dan koding terselesaikan. Setelah data dikumpulkan sesuai dengan variabel, data disusun dalam bentuk tabel kemudian dianalisis dan disusun, disatukan berupa laporan hasil penelitian dan kesimpulan.

d. *Entry Data*

Setelah data penelitian diolah, peneliti memasukkan data yang telah ditabulasikan ke dalam komputer dengan menggunakan program SPSS

(*Statistical Product and Service Solution*) untuk dilakukan analisis (Notoatmojo, 2010).

e. *Cleaning*

Pengecekan kembali adanya kemungkinan kesalahan kode dan ketidaklengkapan data dari data yang sudah di *entry* untuk kemudian dilakukan koreksi (Notoatmodjo, 2010).

4.8.2 Analisis Data

Analisis data dalam penelitian ini adalah menggunakan :

a. Analisis *Univariate*

Analisis *univariate* bertujuan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan karakteristik setiap variabel penelitian (Notoatmodjo, 2010). Analisa univariat pada penelitian ini dilakukan pada masing–masing variabel yang diteliti yaitu ibu yang terdiagnosa periode laten (≤ 12 jam dan ≥ 12 jam), asfiksia (berat, sedang, ringan)

b. Analisis *Bivariate*

Analisis *bivariate* dilakukan terhadap kedua variabel yang diduga berhubungan atau berkorelasi (variabel *independent* dan variabel *dependent*) (Notoatmodjo, 2010). Metode statistik yang digunakan untuk melihat kemaknaan dan hubungan antara variabel kategorik tidak berpasangan tabel 2x2 maka dilakukan uji Chi Square (X^2). Jika syarat uji Chi Square tidak terpenuhi maka uji alternatifnya adalah Uji Fisher. Untuk melihat kejelasan tentang dinamika hubungan antara faktor risiko dan faktor efek dilihat melalui nilai risiko relatif (RR). Untuk interpretasi hasil menggunakan derajat kemaknaan α (P alpha) sebesar 5% dengan catatan jika $p < 0,05$ ($p \text{ value} \leq p \text{ alpha}$) maka H_0 di tolak (ada hubungan antara variabel bebas dengan terikat), se-

dangkan bila $p > 0,05$ maka H_0 diterima (tidak ada hubungan antara variabel bebas dengan terikat). Sedangkan untuk mengetahui besarnya faktor risiko maka digunakan (RR) (Sastroasmoro dan Ismael, 2014).

Hasil penelitian ini disajikan dalam bentuk tabel, dengan rumus Chi Square menggunakan program SPSS 16.0 for windows.

4.9 Etika Penelitian

Dalam melaksanakan penelitian, sebelumnya peneliti menyerahkan surat izin penelitian ke Direktur RS Permata Bunda kota Malang, kemudian diteruskan ke bagian rekam medik RS Permata Bunda kota Malang. Setelah mendapatkan izin dari pihak RS Permata Bunda kota Malang, maka peneliti mulai mengadakan penelitian dengan pengumpulan data sesuai variable sesuai dengan prosedur yang ada.

Dalam melaksanakan penelitian, peneliti juga mempertahankan prinsip etika dalam pengumpulan data, antara lain:

a. Kerahasiaan (*privacy and confidentiality*).

Kerahasiaan yang diberikan kepada responden dijamin oleh peneliti. Informasi yang telah dikumpulkan oleh peneliti dijamin kerahasiaanya. Hanya pada kelompok tertentu saja yang peneliti sajikan atau laporkan sebagai hasil penelitian.

b. Memperhitungkan manfaat dan kerugian.

Penelitian diharapkan memperoleh manfaat semaksimal mungkin bagi masyarakat umumnya. Peneliti berusaha meminimalisir dampak yang sekiranya dapat merugikan subjek penelitian.



BAB 5

HASIL PENELITIAN DAN ANALISIS DATA

5.1 Analisis Univariat

Hasil penelitian ini akan memberikan gambaran secara umum mengenai hasil pengumpulan data yang dilakukan pada tanggal 07 - 08 Februari 2018 di RSIA Permata Bunda. Lokasi tempat penelitian tersebut berada di Jl. Soekarno Hatta no 75, Kelurahan Mojolangu, Kecamatan Lowokwaru, kota Malang. Data yang digunakan adalah data sekunder yang diambil oleh peneliti secara langsung dari data rekam medis rumah sakit. Jumlah sampel yang diambil sebanyak 59 ibu. Data penelitian dikelompokkan sesuai dengan kriteria yang ada. Data yang diperoleh memuat tentang periode laten pada kasus KPD dan Skor APGAR. Setelah itu dilakukan analisis data sampai diperoleh hasil penelitian.

5.1.1 Distribusi Berdasarkan Frekuensi Ibu Yang mengalami lama periode Laten pada kasus KPD

Berdasarkan hasil pengambilan data yang telah dilakukan, dengan kriteria periode laten (<12 jam) dan periode laten (\geq 12 jam). Persentase KPD yang telah dikelompokkan dapat digambarkan dalam tabel sebagai berikut :

Tabel 5.1 Distribusi Berdasarkan Daftar Ibu Yang Mengalami lama Laten pada kasus KPD

| Periode Laten | Frekuensi | Persentase (%) |
|--------------------------------|-----------|----------------|
| Periode Laten (<12 jam) | 30 | 50,8 |
| Periode Laten (\geq 12 jam) | 29 | 49,2 |
| Total | 59 | 100 |

Berdasarkan tabel 5.1, diperoleh data bahwa dari 59 data ibu yang diteliti, frekuensi tertinggi ibu yang mengalami lama periode laten pada kasus KPD adalah dalam kategori Periode Laten (<12 jam) sebanyak 30 ibu (50,8%) dan frekuensi terendah Periode Laten adalah dalam kategori (\geq 12 jam) sebanyak 29 ibu (49,2%).

5.1.2 Distribusi berdasarkan Skor APGAR dengan Ibu mengalami lama periode laten dengan kasus KPD

Berdasarkan hasil pengambilan data yang telah dilakukan, skor APGAR dikategorikan menjadi 2, yaitu skor APGAR 0-6 (Asfiksia) dan skor APGAR 7-10 (tidak asfiksia). Persentase skor APGAR yang telah dikelompokkan dapat digambarkan dalam tabel sebagai berikut :

Tabel 5.2 Distribusi Berdasarkan skor APGAR

| Skor APGAR | Frekuensi | Persentase (%) |
|-----------------------------|-----------|----------------|
| APGAR 0-6 (Asfiksia) | 25 | 42,4 |
| APGAR 7-10 (tidak asfiksia) | 34 | 57,6 |
| Total | 59 | 100 |

Berdasarkan tabel 5.2, diperoleh data frekuensi terbanyak yaitu pada skor APGAR 7-10 (tidak asfiksia) sebanyak 34 ibu (57,6%) dan frekuensi terendah pada skor APGAR 0-6 (Asfiksia) sebanyak 25 ibu (42,4%).

5.2 Analisis Bivariat

Proses pengujian hipotesis pada penelitian ini menggunakan program SPSS 16 dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha = 0,05$), ketentuannya apabila nilai probabilitas *Chi Square p value* $> 0,05$ maka tidak ada hubungan antar dua variabel, sebaliknya apabila nilai probabilitas *Chi Square p value* $< 0,05$ maka ada hubungan antara dua variabel.

5.2.1 Hubungan antara Lama KPD dengan skor APGAR Pada Menit Pertama

Distribusi frekuensi Ibu Bersalin yang Mengalami KPD dengan Skor APGAR adalah sebagai berikut:

Tabel 5.3 Distribusi Lama Periode laten dengan skor APGAR

| KPD | Skor APGAR | | | | Total | | p value |
|-------------------------------|-------------------------|-------------|--------------------------------|-------------|-----------|------------|---------|
| | APGAR 0-6 (Asfiksia) | | APGAR 7-10 (tidak asfiksia) | | | | |
| | N | % | N | % | N | % | |
| Periode Laten (<12 jam) | 8 | 13,6 | 22 | 37,3 | 30 | 50,8 | 0,013 |
| Periode Laten (≥12 jam) | 17 | 28,8 | 12 | 20,3 | 29 | 49,2 | |
| Total | 34 | 57,6 | 25 | 42,4 | 59 | 100 | |

Berdasarkan tabel diatas dapat diketahui bahwa lama KPD dengan frekuensi tertinggi adalah dengan hasil Periode Laten (<12 jam) yaitu sebanyak 30 ibu (50,8%), dan sebagian besar skor APGAR tertinggi adalah APGAR 0-6 sebanyak 34 ibu (57,6%). Bayi yang tidak asfiksia banyak di temukan pada ibu yang mengalami Periode Laten <12 jam sebanyak 22 ibu (37,3%). Hasil analisis data antara lama Periode Laten dengan Skor APGAR menunjukkan *p value* 0,013 yang berarti signifikan karena *p value* < 0,05. Hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara lama Periode Laten dengan Skor APGAR pada menit pertama.

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Hubungan antara Lama KPD dengan Skor APGAR pada Menit Pertama

Ketuban Pecah Dini (KPD) merupakan keadaan dimana pecahnya selaput ke tanda persalinan. KPD merupakan salah satu kehamilan yang beresiko tinggi, meningkatkan resiko morbiditas pada bayi. KPD yang memanjang adalah KPD yang terjadi lebih dari 12 jam sebelum waktunya melahirkan. Ketuban Pecah Dini dapat berpengaruh terhadap kehamilan dan persalinan. Jarak antara pecahnya ketuban dan permulaan persalinan disebut periode laten atau dengan sebutan Lag Period. Ada beberapa penghitungan yang mengukur Lag Period, diantaranya 1 jam atau 6 jam sebelum intrapartum, dan diatas 6 jam setelah ketuban pecah. Semakin muda usia kehamilan maka semakin memanjang lag period. Bila periode laten terlalu panjang dan ketuban sudah pecah, maka dapat terjadi infeksi pada ibu dan juga bayi.

Semakin lama periode laten dapat menyebabkan sepsis. Insidensi sepsis pada ibu dengan lama ketuban pecah kurang 12 jam adalah 2,7% dibandingkan 5,2% pada subjek dengan lama ketuban pecah lebih 12 jam, kasus sepsis paling tinggi (4 kasus - 80%) ditemukan pada persalinan setelah 18 jam pecah ketuban. Insidens sepsis neonatorum pada persalinan setelah ketuban pecah 18 jam adalah 11,7 % dibandingkan dengan 1,3% pada persalinan kurang dari 18 jam setelah pecah ketuban, sehingga nilai APGAR rendah berhubungan erat dengan terjadinya sepsis pada bayi baru lahir (Suwiyoga dan Budayasa, 2006). Asfiksia neonatorum, keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur segera setelah bayi lahir. Hal ini disebabkan oleh

hipoksia janin dalam uterus dan hipoksia ini berhubungan dengan faktor-faktor yang timbul dalam kehamilan, persalinan, atau segera setelah bayi lahir (Prawirohardjo, 2007). Metode yang digunakan untuk menilai keadaan bayi baru lahir adalah dengan menggunakan Skor Apgar.

Dari hasil penelitian ini, kriteria periode laten dibagi menjadi 2 kategori, yaitu periode laten (<12 jam) dan periode laten (\geq 12 jam) dan kriteria Skor APGAR dibagi menjadi 2 yakni skor APGAR 0-6 (Asfiksia) dan skor APGAR 7-10 (tidak asfiksia). Hasil penelitian di RSIA Permata Bunda menunjukkan bahwa rata-rata kejadian periode laten paling banyak terjadi ialah periode laten (<12 jam) sebanyak 30 ibu (50,9%), dan sebagian besar Skor APGAR tertinggi adalah APGAR 0-6 sebanyak 34 ibu (57,6%) yang banyak di temukan pada ibu dengan periode laten (\geq 12 jam), sedangkan Bayi yang tidak asfiksia banyak di temukan pada ibu yang mengalami periode laten <12 jam sebanyak 22 ibu (37,3%). Sesuai dengan teori semakin lama periode laten, maka semakin lama pula kala satu persalinan dan semakin besar resiko morbiditas pada bayi (Oxorn, 2003).

Semakin lama periode laten, semakin lama pula kala satu persalinan dan semakin besar insidensi infeksi. Janin bisa terinfeksi sekalipun tidak terlihat tanda-tanda sepsis pada ibu. Tempat paling sering mengalami infeksi adalah traktus respiratorius. Kebanyakan pneumonia yang terjadi dalam 2 minggu pertama kehidupan berasal dari dalam rahim (Oxorn, 2003). Setelah terjadi persalinan dan ditemukan tanda infeksi biasanya bayi memiliki skor Apgar dibawah 7 dan dapat mengalami hipotermia. Disisi lain bayi dapat memiliki skor Apgar yang tinggi lalu turun pada 10-25 menit setelah lahir. Pengamatan terus secara hati-hati pada bayi selama jam pertama setelah persalinan adalah penting (Midwifery, 2004).

Hasil analisis data didapatkan nilai p value 0,013 yang berarti signifikan pada hubungan antara Lama periode laten dengan Skor APGAR pada menit pertama karena nilai p value kurang dari 0,05. Hasil tersebut membuktikan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara lama periode laten dengan skor APGAR pada menit pertama. Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Rahayu (2009) di RS daerah Cepu Surakarta didapatkan adanya hubungan antara lamanya ketuban pecah dini dengan skor Apgar pada neonatus dengan nilai p 0,003 ($p < 0,05$) yang menunjukkan adanya hubungan antara lama KPD dengan skor APGAR. Hasil penelitian lainnya yang dilakukan oleh Meisha (2010) di RS Bhakti Yudha Depok juga menunjukkan ada hubungan yang signifikan pada ketuban pecah dini dengan skor Apgar neonatus dengan nilai p 0,011 ($p < 0,05$).

Pecahnya ketuban menyebabkan terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat sehingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Hasil penelitian ini sesuai dengan kajian sebuah teori yang menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion. Semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat (Prawirohardjo, 2008).

6.2 Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini masih memiliki keterbatasan yang dapat dijadikan acuan atau saran guna perbaikan penelitian berikutnya yaitu pada penelitian ini hanya menggunakan pengambilan data sekunder yang didapatkan dari catatan rekam medis RSIA Permata Bunda. Data yang digunakan meliputi data ibu yang mengalami lama periode laten pada kasus KPD beserta skor APGAR. Untuk penelitian selanjutnya diharapkan adanya penambahan variabel supaya cakupannya bisa lebih luas terutama pada faktor-faktor

yang diduga berhubungan dengan ketuban pecah dini seperti usia, paritas, riwayat kehamilan sebelumnya, trauma, dan jarak kehamilan.



BAB 7

PENUTUP

7.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian terhadap 59 responden tentang hubungan antara lama periode laten dengan skor APGAR pada menit pertama yang dilakukan di RSIA Permata Bunda Kota Malang, dapat disimpulkan bahwa:

- 7.1.1 Pada karakteristik Lama Periode Laten, frekuensi tertinggi Periode Laten adalah dalam kategori periode laten (<12 jam) sebanyak 30 ibu (50,8%) .
- 7.1.2 Pada karakteristik skor APGAR frekuensi terbanyak yaitu pada skor APGAR 7-10 (tidak asfiksia) sebanyak 34 ibu (57,6%) .
- 7.1.3 Hasil analisis data antara lama KPD dengan Skor APGAR menunjukkan *p value* 0,013 yang berarti signifikan karena *p value* < 0,05. Hal ini menunjukkan bahwa ada hubungan antara lama Periode Laten dengan Skor APGAR pada menit pertama..

7.2 Saran

- 7.1.2.1 Memberikan sosialisasi berupa penyuluhan ataupun informasi mengenai pentingnya deteksi dini tanda bahaya kehamilan dan pentingnya pemeriksaan kehamilan supaya dapat dilakukan pengawasan dan deteksi dini mulai dari awal kehamilan sampai persalinan dan jika ada komplikasi akan segera ditangani Untuk penanganan ketuban pecah dini <12 jam secara aktif untuk mengurangi adanya kejadian infeksi baik kepada ibu ataupun janin

7.1.2.2 Hasil penelitian ini dapat digunakan sebagai acuan untuk peneliti lebih lanjut baik mengenai besar sampel maupun penambahan faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi rendahnya skor APGAR



DAFTAR PUSTAKA

Adriaansz, Wiknjosastro dan Waspodo. 2007. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjdo.

Badan Pusat Statistik Jakarta Pusat , 2005. Pedoman Pendataan Survei Penduduk Antar Sensus 2005. Jakarta Pusat : Badan Pusat Statistik

Brace RA, Wolf EJ. Normal Amniotic Fluid Volume Changes Throughout Pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 161:382, 1989

Bappenas. 2010. Peta Jalan Percepatan Pencapaian Tujuan Pembangunan Millenium di Indonesia. Jakarta

Bobak, dkk. 2005. Keperawatan maternitas. Jakarta : EGC Friedman, 2005. Keperawatan Keluarga. Jakarta : EGC

Chandranita Manuaba, Ida Ayu, dkk. 2009. *Buku Ajar Patologi Obstetri* . Jakarta. EGC.

Depkes RI (2008). Asuhan Persalinan Normal, JNPK-KR, Jakarta

Devlieger R, Millar LK, Bryant G, Lewi L, Deprest JA. Fetal Membrane Healing After Spontaneous and Iatrogenic Membrane Rupture: A Review of Current Evidence. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* (2006) 195, 1512–20

Depkes RI. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta : Depkes RI. 2008.

Depkes RI. Profil Kesehatan Indonesia. Jakarta : Depkes RI. 2009.

Depkes RI. Profil Kesehatan JATENG. Jakarta : Depkes RI. 2008

Fadlun, Achmad Feryanto. 2011. Asuhan Kebidanan Patologis. Jakarta: Salemba

Friedman, 1998. Keperawatan Keluarga. Jakarta : EGC

Ghai, dkk. (2010). Pencegahan Dan Penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum. Health Technology Assessment Indonesia Departemen Kesehatan Republik Indonesia

Gibson, R.A. (2003). What is the best fatty acid composition for the fats of infant formulas?. In: Sinclair A.J., Gibson, R.A. (eds). Essential Fatty acid and eicosanoids. Illinois: AOCS Books.

Helen. V. (2008). Buku ajar asuhan kebidanan. Volume II, Edisi IV. Jakarta:EGC

Hidayat, Mufdlilah. (2009). Konsep Kebidanan Plus Materi Bidan Delima. Jogjakarta : Buku Kesehatan

Hidayat. A. M., Sujiyatini. 2009. Asuhan Kebidanan Persalinan, Yogyakarta ; Nuha Medika

Hidayat. A.A.A. 2007. Metode Penelitian Keperawatan dan Teknik Analisa Data. Jakarta: Salemba Medika

Hoetomo. 2005. Kamus Lengkap Bahasa Indonesia. Jakarta: Mitra Pelajar.

Jazayeri A. Premature Rupture of Membranes. 2014 September 29, 2014. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/261137-overview-aw2aab6b3>

Julianti. (2001). Prevalensi SDKI 1991-1994 dan 1997. Jakarta : Buletin Penelitian Indonesia

Majeed R, Memon Y, Majeed F, Shaikh NP, Rajar UDM. Risk factors of birth asphyxia. J Ayub Med Abbottabad 2007: 19(3)

Manuaba, dkk. 2008. *Pengantar Kuliah Obstetri*. EGC : Jakarta

Manuaba, I. B. G. 2002. Konsep Obstetri dan Ginekologi Sosial Indonesia. Jakarta. EGC

Manuaba, I.B.G, dkk. . 2008. Gawat Darurat Obstetri Ginekologo & Obstetri Ginekologi Sosial Untuk profesi Bidan. Jakarta : EGC

Manuaba, I.B.G., I.A. Chandranita Manuaba, dan I.B.G. Fajar Manuaba. Pengantar Kuliah Obstetri. Jakarta: Buku Kedokteran EGC, 2007.
 Maria. 2007. *Ketuban Pecah Dini Berhubungan Erat Dengan Persalinan Preterm dan Infeksi Intrapartum.*

Martaadisoebarta. D., Obstetri Sosial Bagian dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran:Bandung .1992.
 Medika

Varney (2004). Ilmu Kebidanan, Bandung: Penerbit Sekolah Publisier

Mochtar, R. (2004), Sinopsis Obstetri Fisiologi Patologi, Edisi III, EGC, Jakarta.

Mochtar, R. 1998. *Sinopsis Obstetri*, Jilid 1, EGC : Jakarta

Mochtar, Rustam. (2008) .Sinopsis obstetri : obstetri operatif, obstetri sosial, jilid 2. Jakarta: EGC.

Morgan, Geri, Hamilton, Carole, 2009. Penatalaksanaan Masalah dan Prosedur pada Wanita Hamil dan Tidak hamil. Dalam : Obstetri dan Ginekologi. Jakarta : EGC, 393

Murphy, S. Keguguran : Apa yang Perlu Diketahui. Jakarta : Ardan, 2000

Notoatmodjo, S. 2010. Metodologi Penelitian Kesehatan. Jakarta : Rineka Cipta

Nursalam. (2008). Konsep Dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu keperawatan. Edisi 2. Jakarta : Salemba Medika

Nuswantari, Dyah. 1998. Kamus Kedokteran Dorland Edisi 25. Jakarta : EGC

Onama C, Tumwine JK. Immediate Outcome of Babies With Low Apgar Score In Mulago Hospital, Uganda. East African Med J 2003;80:22-30.

- Oxorn, H. (2003), Ilmu Kebidanan Patologi dan Fisiologi Persalinan Human of Labor and Birth, Jakarta : Yayasan Essentia Medica
- Prambudi, R. 2013. Penyakit pada Neonatus. Dalam; Neonatologi Praktis. Anugrah Utama Raharja. Cetakan Pertama. Bandar Lampung, hal. 57 - 62.
- Prawirohardjo, S., Wiknjosastro, H., Sumapraja, S. Ilmu kandungan. Edisi 2. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono; 2007.
- Prawirohardjo, Sarwono. 2008. . Ilmu Kebidanan. Jakarta: PT.Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
- Prawirohardjo, Sarwono. 2008. Ilmu Kandungan. Jakarta : Yayasan Bina Pustaka
- Prawirohardjo, Sarwono. 2009. Pelayanan Kesehatan Maternal Dan Neonatal. Jakarta: PT Bina Pustaka
- Prawirohardjo, Sarwono. 2010. Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka
- Prawirohardjo,S., 2008. Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo
- Prawirohardjo, S., 2010, Ilmu Kebidanan, 4th edn, PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta.
- Proverawati, A. 2010. BBLR (Berat Badan Lahir Rendah). NuhaMedika, Yogyakarta.
- Rachimhadhi. T. 2005. *Ilmu Kebidanan*. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo. Jakarta
- Saifuddin, A.B. 2002. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal Dan Neonatal. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo
Saifuddin, AB, 2009. Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. Jakarta: EGC.

- Saifuddin, Abdul Bari. 2006. Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal . Jakarta: YBP-SP.
- Samsulhadi. Hendarto H. Induksi Ovulasi dan Stimulasi Ovarium. CV Sagung Seto. 2003
- Sastroasmoro, Sudigdo dan Ismael, Sofyan. 2008. Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis.Edisi ke-3. Jakarta: Sagung Seto.
- Sastroasmoro, Sudigdo, dan Sofyan Ismael, 2010. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis edisi ketiga. In: Pemilihan Subyek Penelitian dan Desain Penelitian. Jakarta: Sagung Seto, 78-100.
- Soper DE, Mayhall CG, Froggatt JW. Characterization and control of intraamniotic infection an urban teaching hospital. Am J Obstet Gynecol. 1996;175(2):304-9.
- Sugiono. (2010). Metode penelitian kuantitatif dan kualitatif & RND. Bandung: Alfabeta
- Tanjung, M.T., 2004. Preeklampsia. Pustaka bangsa press, Medan
- Tita ATN, Andrews WW. Diagnosis and Management of Clinical Chorioamnionitis. Clin Perinatol. 2010;37(2):339-54.
- Varney, dkk. 2008. *Buku Ajar Asuhan Kebidanan Volume 2*. EGC: Jakarta
- Varney, Helen, dkk. 2003. Buku ajar Asuhan Kebidanan. Jakarta : EGC
- Varney, Hellen,dkk. 2008. Buku Ajar Asuhan Kebidanan, Volume 2. . Jakarta: EGC
- Wiknjosastro, H. 2007. dalam Ilmu Kebidanan Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo
- Weber G, Merz E. Amniotic Fluid. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2005:409-414

- Sualman K. Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini pada Kehamilan Preterm. Universitas Riau, Pekanbaru. 2009
- Wiknyosastro H, Saiffudin AB, Rachimhadi T. Ilmu Kebidanan, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, 1999; 85-86
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC, Hauth JC, Wenstrom KD. Williams Obstetrics. 21 st edition. 2001. 1647-1649.
- Brace RA, Wolf EJ. Amniotic Fluid Volume Changes Throughout Pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 161:382, 1989
- Durfee RB, Pernoll ML. Premature Rupture of the Membranes In: Current Obstetrics & Gynecologic Diagnosis & Treatment, Pernoll ML, ed. Lange Medical Publications, New Jersey; 1991; 332-334
- Lewi L, Gratacos E, Ortibus E, Schoubroeck DV, Carreras E, Higuera T, et al. Pregnancy and infant outcome of 80 consecutive cord coagulations in complicated monochorionic multiple pregnancies. American Journal of Obstetrics and Gynecology (2006) 194, 782-9
- Supono. Ilmu Kebidanan Fisiologis. Bagian Obstetric dan Ginekologi RSUP Palembang/FK Unsri, 1985
- Mercer BM. Preterm Premature Rupture of the Membranes. Obstet Gynecol 2003;101:178-93.
- Siswodarmo R. Obstetri Fisiologis. Edisi 1. Yogyakarta : Andi Offset , 1992
Sadler TW. Embriologi kedokteran Langmans. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC, 1996
- Parry S, Struss JF. Premature Rupture of Fetal Membranes: a review article. NEJM 1998;338:663-670.
- Hartiningrum, CY., 2014, Gambaran Penyebab Kematian Bayi di RSUD Banjar Provinsi Jawa Barat, Jurnal IBI JABAR

Nugroho, PMC., 2015, Tingkat Keparahan Asfiksia Neonatorum Pada Bayi Berat Lahir Rendah, Jurnal Kedokteran Muhammadiyah, p. 44.

