

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teoritis

I. Asfiksia

a. Pengertian Asfiksia

Asfiksia adalah kegagalan untuk memulai dan melanjutkan pernafasan secara spontan dan teratur pada saat bayi baru lahir atau beberapa saat sesudah lahir. Bayi mungkin lahir dalam kondisi asfiksia (asfiksia primer) atau mungkin dapat bernafas tetapi kemudian mengalami asfiksia beberapa saat setelah lahir (asfiksia sekunder) (Sudarti dan Fauziah, 2013)

Asfiksia adalah suatu keadaan dimana bayi baru lahir tidak dapat bernafas secara spontan dan teratur yang ditandai dengan hipoksemia, hiperkarbia dan asidosis. Asfiksia ini dapat terjadi karena kurangnya kemampuan organ pernafasan bayi dalam menjalankan fungsinya, seperti pengembangan paru. Bayi dengan riwayat gawat janin sebelum lahir, umumnya akan mengalami asfiksia pada saat dilahirkan. Masalah ini erat hubungannya dengan gangguan kesehatan ibu hamil, kelainan tali pusat, atau masalah yang mempengaruhi kesejahteraan bayi selama atau sesudah persalinan (Indrayani dan Djami, 2013)

Asfiksia neonatorum adalah suatu keadaan bayi baru lahir yang gagal bernafas secara spontan dan teratur segera setelah bayi lahir. Hal ini disebabkan oleh hipoksia janin dalam uterus. Hipoksia ini berhubungan

dengan faktor-faktor yang timbul pada kehamilan, persalinan, atau segera setelah bayi lahir (Prawirohardjo dan Trijatmo, 2014).

Asfiksia *neonatorum* adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernafas secara spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan O₂ dan makin meningkatkan CO₂ yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Manuaba, 2010)

b. Etiologi

Aliran darah ibu ke bayi dapat dipengaruhi oleh keadaan ibu. Jika aliran oksigen ke janin berkurang, akan mengakibatkan gawat janin. Hal ini dapat menyebabkan asfiksia pada bayi baru lahir. Akan tetapi, bayi juga dapat mengalami asfiksia tanpa didahului tanda gawat janin.

Gawat janin banyak hal yang dapat menyebabkan bayi tidak bernafas saat lahir. Sering kali hal ini terjadi ketika bayi sebelumnya mengalami gawat janin. Akibat gawat janin, bayi tidak menerima oksigen yang cukup. Gawat janin adalah reaksi janin pada kondisi dimana terjadi ketidakcukupan oksigen.

Gawat janin dapat diketahui dengan hal-hal sebagai berikut:

1. Frekuensi bunyi jantung janin kurang dari 100 atau lebih dari 180 kali per menit.
2. Berkurangnya gerakan janin (janin normal bergerak lebih dari 10 kali per hari).
3. Adanya air ketuban yang bercampur dengan mekonium atau berwarna kehijauan (pada bayi dengan presentasi kepala)

(Sondakh, 2013)

c. Klasifikasi Asfiksia

Berdasarkan Sukarni dan Sudati, 2014 klasifikasi berdasarkan nilai APGAR adalah sebagai berikut:

1. Vigorous baby

Skor APGAR 7-10, bayi sehat kadang tidak memerlukan tindakan istimewa

2. Moderate asphyksia

Skor APGAR 4-6

3. Severe asphyksia

Skor APGAR 0-3

Nilai apgar pada umumnya dilaksanakan pada 1 menit dan 5 menit setelah lahir, tetapi penilaian harus dimulai segera setelah bayi lahir. Apabila bayi memerlukan intervensi berdasarkan penilaian pernapasan, denyut jantung atau warna bayi, maka penilaian ini harus segera dilakukan. Intervensi yang harus dilakukan jangan sampai terlambat karena menunggu hasil penilaian apgar 1 menit. Keterlambatan tindakan sangat membahayakan terutama pada bayi yang mengalami depresi berat. Walaupun nilai apgar tidak penting dalam pengambilan keputusan pada awal resusitasi, tetapi dapat menolong dalam upaya penilaian keadaan bayi dan penilaian efektifitas upaya resusitasi (Prawiroharjo, 2010)

Tabel 2.1
APGAR Skor

Tanda	0	1	2
Frekuensi jantung	Tidak ada	< 100/menit	>100/menit
Tonus otot	Tidak ada	Pelan, irigular	Baik, menangis
Pernafasan	Lemah	Ada fleksi	Gerak aktif
Refleks	Tidak respon	Menyeringai	Batuk, bersin, menangis
Warna kulit	Biru/pucat	Tubuh merah, ekstremitas biru	Seluruh merah

APGAR Skor (Sukarni dan Sudarti, 2014)

d. Tanda dan gejala

Beberapa tanda dan gejala yang dapat muncul pada asfiksia neonatorum adalah:

1. Tidak ada pernapasan (apnea)/pernapasan lambat (kurang dari 30 kali per menit).

Apnea terbagi atas dua yaitu:

1. Apnea primer: pernapasan cepat, denyut nadi menurun, dan tonus neuro-muskular menurun.
2. Apnea sekunder: apabila asfiksia berlanjut, bayi menunjukkan pernapasan megap-megap yang dalam, denyut jantung terus menurun, terlihat lemah (pasif), dan pernapasan makin lama makin lemah.
2. Pernapsan tidak teratur, dengkuran, atau retraksi (perlekukan dada).
3. Tangisan lemah.
4. Warna kulit pucat dan biru.
5. Tonus otot lemas dan terkulai.

6. Denyut jantung tidak ada atau perlahan (kurang dari 100 kali per menit) (Sondakh, 2013).

e. Diagnosis Asfiksia Neonatus

Diagnosis hipoksia dapat dibuat dalam persalinan dengan ditemukannya tanda-tanda gawat janin. Tiga hal yang perlu mendapat perhatian dijelaskan berikut ini.

1. Denyut jantung janin

Frekuensi normal adalah 120-160 denyut per menit. Selama his berlangsung, frekuensi ini dapat turun, tetapi di luar his, frekuensi akan kembali lagi pada keadaan semula. Peningkatan kecepatan denyut jantung umumnya tidak terlalu berarti, tetapi apabila frekuensi turun sampai di bawah 100 kali per menit di luar his dan terlebih lagi jika tidak teratur, hal tersebut merupakan tanda bahaya.

2. Mekonium dalam air ketuban

Mekonium pada presentasi sungsang tidak ada artinya, tetapi pada presentasi kepala mungkin menunjukkan gangguan oksigenasi dan harus menimbulkan kewaspadaan. Adanya mekonium dalam air ketuban pada presentasi kepala dapat merupakan indikasi untuk mengakhiri persalinan bila hal tersebut dapat dilakukan dengan mudah.

3. Pemeriksaan pH darah janin

Dengan menggunakan amnioskopi yang dimasukkan kevat serviks, dibuat sayatan kecil pada kulit kepala janin dan diambil contoh darah

janin. Darah ini diperiksa pH-nya. Adanya asidosis menandakan turunnya pH. Apabila pH tersebut sampai turun dibawah 7,2 hal tersebut dianggap sebagai tanda bahaya oleh beberapa penulis (Sondakh, 2013)

f. Patofisiologis

Oksigen merupakan hal yang sangat penting bagi kehidupan janin baik sebelum maupun sesudah persalinan. Cara bayi memperoleh oksigen sebelum dan setelah lahir :

1. Sebelum lahir

Seluruh oksigen yang dibutuhkan janin diberikan melalui mekanisme difusi melalui plasenta yang berasal dari ibu ke darah janin. Saat dalam uterus, hanya sebagian kecil darah janin dialirkan ke paru-paru janin. Paru janin tidak berfungsi sebagai sumber oksigen atau jalan untuk mengeluarkan karbondioksida. Oleh karena itu, aliran darah paru tidak penting untuk mempertahankan oksigenisasi janin yang normal dan keseimbangan asam basa.

Paru janin berkembang di dalam uterus, akan tetapi alveoli di paru janin masih terisi oleh cairan, bukan udara. Pembuluh arteriol yang ada di dalam paru janin dalam keadaan konstriksi sehingga tekanan oksige (pO_2) parsial rendah. Hampir seluruh darah daei jantung kanan tidak dapat melalui paru karena konstriksi pembuluh darah janin, sehingga darah dialirkan melalui pembuluh yang bertekanan lebih rendah yaitu duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta.

2. Setelah lahir

Bayi tidak lagi berhubungan dengan plasenta dan akan segera bergantung pada paru sebagai sumber utama oksigen, karena itu dalam beberapa saat cairan paru harus diserap dari alveoli, setelah itu paru harus terisi udara yang mengandung oksigen dan pembuluh darah di paru harus berelaksasi untuk meningkatkan aliran ke alveoli. Pengisian alveoli oleh udara akan memungkinkan oksigen mengalir ke dalam pembuluh darah di sekitar alveoli. Oksigen diserap untuk diedarkan ke seluruh tubuh.

Arteri dan vena umbilikal akan menutup sehingga menurunkan tahanan pada sirkulasi plasenta dan meningkatkan tekanan darah sistemik. Akibat dari tekanan udara dan peningkatan kadar oksigen di alveoli, pembuluh darah paru akan mengalami relaksasi sehingga tahanan terhadap aliran darah berkurang. Keadaan relaksasi tersebut dan peningkatan tekanan darah sistemik, menyebabkan tekanan darah pada arteri pulmonalis lebih rendah dibandingkan tekanan sistemik sehingga aliran darah paru meningkat sedangkan aliran pada arteri arteriosus menurun.

Oksigen yang diabsorpsi di alveoli oleh pembuluh darah di vena pulmonalis dan darah yang banyak mengandung oksigen kembali ke bagian jantung kiri, kemudian dipompakan ke seluruh tubuh bayi baru lahir. Pada kebanyakan keadaan, udara menyediakan oksigen (21%) untuk menginisiasi relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat kadar oksigen meningkat dan pembuluh paru mengalami relaksasi, duktus arteriosus

sekarang melalui paru-paru, akan mengambil banyak oksigen untuk dialirkan ke seluruh jaringan tubuh.

Pada akhir masa transisi normal, bayi menghirup udara dan menggunakan paru-parunya untuk mendapatkan oksigen. Tangisan pertama dan tarikan nafas yang dalam akan mendorong cairan dari jalan nafasnya. Oksigen dan pengembangan paru merupakan rangsang utama relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat oksigen masuk adekuat dalam pembuluh darah, warna kulit bayi akan berubah dari abu-abu/biru menjadi kemerahan.

Reaksi bayi terhadap kesulitan selama masa transisi normal. Bayi baru lahir akan melakukan usaha untuk menghirup udara ke dalam paru-parunya. Masuknya oksigen ke dalam paru-paru bayi akan mengakibatkan cairan paru keluar dari alveoli ke jaringan interstitial di paru sehingga oksigen dapat dihantarkan ke arteriol pulmonal dan menyebabkan arteriol berelaksasi. Jika keadaan ini terganggu maka arteriol pulmonal akan tetap berkonstriksi, alveoli tetap terisi cairan dan pembuluh darah arteri sistemik tidak mendapat oksigen.

Pada saat pasokan oksigen berkurang, akan terjadi konstriksi arteriol pada organ seperti usus, ginjal, otot dan kulit, namun demikian aliran darah ke jantung dan otak tetap stabil atau meningkat untuk mempertahankan pasokan oksigen. Penyesuaian distribusi aliran darah akan membantu kelangsungan fungsi organ-organ vital.

Akan tetapi, apabila kekurangan oksigen berlangsung terus maka dapat terjadi kegagalan fungsi miokardium dan kegagalan peningkatan curah jantung, penurunan tekanan darah, yang berdampak pada penurunan aliran darah ke seluruh organ tubuh. Dampak yang dapat ditimbulkan dari kekurangan perfusi oksigen dan oksigenasi jaringan adalah kerusakan jaringan otak yang irreversible, kerusakan organ tubuh lain, atau kematian.

Keadaan bayi yang membahayakan akan memperlihatkan satu atau lebih tanda-tanda klinis seperti tonus otot buruk karena kekurangan oksigen pada otak, otot dan organ lain; depresi pernafasan karena otak kekurangan oksigen; bradikardia (penurunan frekuensi jantung) karena kekurangan oksigen pada otot jantung atau 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 dan sianosis karena kekurangan oksigen di dalam darah (Indrayani dan Djami, 2013)

g. Komplikasi yang Muncul pada Asfiksia Neonatus antara lain :

1. Edema otak dan perdarahan otak pada penderita asfiksia dengan gangguan fungsi jantung yang telah berlarut sehingga terjadi renjatan neonatus, sehingga aliran darah ke otak pun akan menurun, keadaan ini akan

menyebabkan hipoksia dan iskemik otak yang berakibat terjadinya edema otak, hal ini juga dapat menimbulkan perdarahan otak.

2. Anuria atau oliguria disfungsi ventrikel jantung dapat pula terjadi pada penderita asfiksia, keadaan ini dikenal dengan istilah disfungsi miokardium yang disertai dengan perubahan sirkulasi. Pada keadaan ini curah jantung akan lebih banyak mengalir ke organ seperti mesentrium dan ginjal. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya hipoksia pada pembuluh darah mesentrium dan ginjal yang menyebabkan pengeluaran urine sedikit.

3. Kejang

Pada bayi yang asfiksia akan mengalami gangguan pertukaran gas dan transport O_2 sehingga penderita kekurangan persediaan O_2 dan kesulitan pengeluaran CO_2 hal ini dapat menyebabkan kejang pada anak tersebut karena perfusi jaringan tak efektif.

4. Koma

Apabila pada pasien asfiksia berat segera tidak ditangani akan menyebabkan koma karena beberapa hal diantaranya hipoksemia dan perdarahan pada otak.

h. Penatalaksanaan

Sebagian besar janin bernapas beberapa detik setelah lahir, hal ini disebabkan oleh beberapa faktor yaitu telah terjadi pernapasan intrauteri, rangsangan perbedaan suhu diluar rahim, rangsangan tekanan toraks dijalan

lahir, perubahan susunan atau tekanan gas oksigen atau karbon dioksida. Segera setelah lahir bayi dinilai dengan menggunakan penilaian APGAR.

Sikap bidan sebagai tenaga medis dalam tindakan pencegahan asfiksia diharapkan peka terhadap pertolongan persalinan sehingga dapat mencapai *well born* dan *well health mother*, oleh karena itu bekal utama sebagai bidan adalah :

1. Melakukan pengawasan hamil, sehingga kehamilan dengan resiko tinggi segera mendapat rujukan medis.
2. Melakukan pertolongan persalinan resiko rendah dengan memanfaatkan partograf WHO.
3. Melakukan perawatan ibu dan bayi baru lahir.

Untuk dapat mencapai tingkatan yang diharapkan, perlu dilakukan usaha menghilangkan faktor resiko pada kehamilan sehingga memperkecil terjadinya asfiksia neonatorum. Dalam menghadapi persalinan normal, diharapkan bidan sudah mengetahui langkah pertolongan neonatus dengan benar.

Dalam menghadapi asfiksia neonatus memang diperlukan tindakan spesialis, sehingga diharapkan bidan dapat segera melakukan rujukan medis ke rumah sakit. Pertolongan persalinan dengan resiko rendah di daerah pedesaan sebagian besar berlangsung dengan aman dan baik. Penilaian bayi baru lahir dilakukan dengan mempergunakan sistem nilai APGAR. Berdasarkan sistem nilai APGAR, bidan dapat melakukan penilaian untuk

mengambil tindakan yang tepat diantaranya melakukan rujukan medis sehingga keselamatan bayi dapat ditingkatkan.

Prinsip dasar resusitasi yang perlu diingat :

1. Memberikan lingkungan yang baik pada bayi dan mengusahakan saluran pernafasan tetap bebas serta merangsang timbulnya pernafasan.
2. Memberi bantuan pernafasan secara efektif pada bayi yang menunjukkan usaha pernafasan lemah.
3. Riwayat kehamilan dan partus akan memberikan keterangan yang jelas tentang faktor penyebab terjadinya depresi pernafasan pada BBL.
4. Penilaian BBL perlu dikenal baik agar resusitasi yang dilakukan dapat dipilih dan ditentukan secara adekuat (Wiknjastro, 2007)

Langkah pertolongan asfiksia neonatorum :

1. Tindakan pertolongan umum neonatus :
 1. Kepala bayi diletakkan pada posisi yang lebih rendah.
 2. Bersihkan jalan nafas dari lendir, mulut dan tenggorokan, dan saluran nafas bagian atas.
 3. Mengurangi kehilangan panas badan bayi dengan membungkus dan memandikan dengan air hangat.
 4. Memberikan rangsangan menangis, memukul telapak kaki, atau menekan tendon pada tumit bayi.
 5. Dalam ruang gawat darurat bayi selalu tersedia penghisap lendir bayi dan O₂ dengan maskernya.

2. Tindakan khusus asfiksia neonatus

Dalam menghadapi asfiksia neonatus memang diperlukan tindakan spesialis, sehingga diharapkan bidan dapat segera melakukan rujukan medis ke rumah sakit.

i. Faktor yang Dapat Menyebabkan Asfiksia

Penyebab secara umum dikarenakan adanya gangguan pertukaran gas dari ibu ke janin pada masa kehamilan, persalinan, persalinan atau segera setelah lahir. Faktor penyebab gangguan pernafasan pada bayi:

a. Faktor antepartum

1. Primipara
2. Penyakit pada ibu
3. Demam saat kehamilan
4. Penggunaan sedasi, analgesi atau anestesi kehamilan
5. Hipertensi,
6. Anemia
7. Diabetes mellitus
8. Penyakit hati dan ginjal
9. Penyakit kolagen dan pembuluh darah
10. Perdarahan antepartum
11. Riwayat kematian neonatus sebelumnya

- b. Faktor intrapartum
 - 1. Malpresentasi
 - 2. Partus lama
 - 3. Persalinan yang sulit dan traumatik
 - 4. Mekonium dalam ketuban
 - 5. Ketuban pecah dini
 - 6. Induksi oksitosin
 - 7. Prolaps tali pusat
- c. Faktor janin
 - 1. Prematuritas
 - 2. BBLR (berat bayi lahir rendah)
 - 3. Pertumbuhan janin terhambat
 - 4. Kelainan kongenital

II. Ketuban Pecah Dini (KPD)

a. Pengertian Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dini (KPD) adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya melahirkan/sebelum inpartu, pada pembukaan < 4 cm (fase laten). Hal ini dapat terjadi pada akhir kehamilan maupun jauh sebelum waktunya melahirkan. KPD preterm adalah KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu. KPD yang memanjang adalah KPD yang terjadi lebih 12 jam sebelum waktunya melahirkan (Nugroho, 2012)

Ketuban pecah dini adalah selaput ketuban sebelum ada tanda-tanda persalinan (Sukarni dan Sudarti, 2014)

Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya tanpa disertai tanda inpartu dan setelah satu jam tetap tidak diikuti dengan proses inpartu sebagaimana mestinya. Sebagian besar pecahnya ketuban secara dini terjadi sekitar usia kehamilan 37 minggu (Manuaba dkk, 2012)

b. Etiologi

Penyebab KPD masih belum diketahui dan tidak dapat ditentukan secara pasti. Beberapa laporan menyebutkan faktor-faktor yang berhubungan erat dengan KPD, namun faktor-faktor mana yang lebih berperan sulit diketahui. Kemungkinan yang menjadi faktor predisposisinya adalah :

1. Infeksi yang terjadi secara langsung pada selaput ketuban maupun asenderen dari vagina atau infeksi pada cairan ketuban bisa menyebabkan terjadinya KPD.
2. Servik yang inkompetensia, kanalis servikalis yang selalu terbuka oleh karena kelainan pada servik uteri (akibat persalinan, curetage)
3. Tekanan intra uterin yang meninggi atau meningkat secara berlebihan (*overdistensi uterus*) misalnya trauma, hidramnion, gamelli.

4. Trauma yang didapat misalnya hubungan seksual, pemeriksaan dalam, maupun amniosintesis menyebabkan terjadinya KPD karena biasanya disertai infeksi.
5. Kelainan letak, misalnya sungsang, sehingga tidak ada bagian terendah yang menutupi pintu atas panggul (PAP) yang dapat menghalangi tekanan terhadap membran bagian bawah.
6. Keadaan sosial ekonomi.
7. Faktor lain :
 1. Faktor golongan darah, akibat golongan darah ibu dan anak yang tidak sesuai dapat menimbulkan kelemahan bawaan termasuk kelemahan jaringan kulit ketuban.
 2. Faktor disproporsi antar kepala janin dan panggul ibu.
 3. Faktor multi graviditas, merokok dan perdarahan antepartum.
 4. Defisiensi gizi dari tembaga atau asam askorbat (vitamin C).

Beberapa faktor risiko dari KPD :

1. Inkompetensi serviks (leher rahim)
2. Polihidramnion (cairan ketuban berlebihan)
3. Riwayat KPD sebelumnya
4. Kelainan atau kerusakan selaput ketuban
5. Kehamilan kembar
6. Truma
7. Serviks (leher rahim) yang pendek (<25mm) pada usia kehamilan 23 minggu

8. Infeksi pada kehamilan seperti bakterial vaginosis.

(Nugroho, 2012)

c. Diagnosis

Menegakkan diagnosa KPD secara tepat sangat penting. Karena diagnosa yang positif palsu berarti melakukan intervensi seperti melahirkan bayi terlalu awal atau melakukan seksio sesaria yang sebetulnya tidak ada indikasinya. Sebaliknya diagnosa yang negatif palsu berarti akan membiarkan ibu dan janin mempunyai resiko infeksi yang akan mengancam kehidupan janin, ibu atau keduanya. Oleh karena itu diperlukan diagnosa yang cepat dan tepat. Diagnosa KPD ditegakkan dengan cara :

1. Anamnesa

Penderita merasa basah pada vagina, atau mengeluarkan cairan yang banyak secara tiba-tiba dari jalan lahir. Cairan berbau khas, dan perlu juga diperhatikan warna keluarnya cairan tersebut, his belum ada pengeluaran lendir darah.

2. Inspeksi

Pengamatan dengan mata biasa, akan tampak keluarnya cairan dari vagina, bila ketuban baru pecah dan jumlah air ketuban masih banyak, pemeriksaan ini akan lebih jelas.

3. Pemeriksaan dengan spekulum

Pemeriksaan dengan spekulum pada KPD akan tampak keluar cairan dari ostium uteri eksternum (OUE), kalau belum juga tampak keluar, fundus uteri ditekan, penderita diminta batuk, mengejan atau mengadakan manuver valsava, atau bagian terendah digoyangkan, akan tampak keluar cairan dari ostium uteri dan terkumpul pada fornix anteroir.

4. Pemeriksaan dalam

Di dalam vagina didapati cairan dan selaput ketuban sudah tidak ada lagi. Mengenai pemeriksaan dalam vagina dengan toucher perlu dipertimbangkan, pada kehamilan yang kurang bulan yang belum dalam persalinan tidak perlu diadakan pemeriksaan dalam. Karena pada waktu pemeriksaan dalam, jari pemeriksaan akan mengakumulasi segmen bawah rahim dengan flora vagina yang normal. Mikroorganisme tersebut bisa dengan cepat menjadi patogen. Pemeriksaan dalam vagina hanya dilakukan kalau KPD yang sudah dalam persalinan dan dibatasi sedikit mungkin.

(Nugroho, 2012)

d. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan laboratorium

1. Cairan yang keluar dari vagina perlu diperiksa warna, konsentrasi, bau dan pH nya.
2. Cairan yang keluar dari vagina ini ada kemungkinan air ketuban, urine atau sekret vagina.
3. Sekret vagina ibu hamil pH 4-5, dengan kertas nitrazin tidak berubah warna, tetap kuning.
4. Tes Lakmus (tes Nitrazin), jika kertas lakmus merah berubah menjadi biru menunjukkan adanya air ketuban (alkalis). pH air ketuban 7 - 7,5, darah dan infeksi vagina dapat menghasilkan tes yang positif palsu.
5. Mikroskopik (tes pakis), dengan menestuskan air ketuban pada gelas objek dan dibiarkan kering. Pemeriksaan mikroskopik menunjukkan gambaran daun pakis.

2. Pemeriksaan ultrasonografi (USG)

1. Pemeriksaan ini dimaksudkan untuk melihat jumlah cairan ketuban dalam kavum uteri.
2. Pada kasus KPD terlihat jumlah cairan ketuban yang sedikit. Namun sering terjadi kesalahan pada penderita oligohidramnion.

(Nugroho, 2012)

e. Patofisiologi

Ketuban pecah dalam persalinan secara umum disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang. Selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu terjadi perubahan biokimia yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh, bukan karena selaput ketuban rapuh. Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Pada trimester tiga selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, dan gerakan janin. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina (Prawiroharjo, 2008)

Mekanisme ketuban pecah dini ini terjadi pembukaan prematur serviks dan membran terkait dengan pembukaan terjadi devolarisasi dan nekrosis serta dapat diikuti pecah spontan. Jaringan ikat yang menyangga membran ketuban makin berkurang. Melemahnya daya tahan ketuban dipercepat dengan infeksi yang mengeluarkan enzim proteolitik, enzim kolagenase (Manuaba, 2008)

Masa interval sejak ketuban pecah sampai terjadi kontraksi disebut fase laten, semakin tinggi kemungkinan infeksi. Semakin muda kehamilan, makin sulit pula pemecahannya tanpa menimbulkan morbiditas janin. Oleh karena itu komplikasi ketuban pecah dini semakin meningkat (Manuaba, 2008)

f. Komplikasi

1. Komplikasi paling sering terjadi pada KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah sindrom distress pernapasan (RDS = Respiratory Distress Syndrome), yang terjadi pada 10-40% bayi baru lahir. Ketuban pecah dini dapat mengakibatkan asfiksia, baik akibat kelahiran kurang bulan, sindrom gawat napas, gangguan plasenta maupun infeksi.
2. Resiko infeksi meningkat pada kejadian KPD.
3. Semua ibu hamil dengan KPD prematur sebaiknya dievaluasi untuk kemungkinan terjadinya korioamnionitis (radang pada korion dan amnion).
4. Selain itu kejadian prolaps atau keluarnya tali pusar dapat terjadi pada KPD.
5. Resiko kecacatan dan kematian janin meningkat pada KPD preterm.
6. Hipoplasia paru merupakan komplikasi fatal yang terjadi pada KPD preterm. Kejadiannya mencapai hampir 100% apabila KPD preterm ini terjadi pada usia kehamilan kurang dari 23 minggu.
(Nugroho, 2012)

g. Penatalaksanaan

Menurut Nugroho (2012), penatalaksanaan KPD adalah:

1. Konservatif

- 1) Rawat di rumah sakit.
- 2) Beri antibiotika: bila ketuban pecah dini > 6 jam berupa :
Ampisilin 4 x 500 mg atau Gentamycin 1 x 80 mg.
- 3) Umur kehamilan <32-34 minggu: dirawat selama air ketuban masih keluar atau sampai air ketuban tidak keluar lagi.
- 4) Bila usia kehamilan 32-34 minggu, masih keluar air ketuban, maka usia kehamilan 35 minggu dipertimbangkan untuk terminasi kehamilan (hal sangat tergantung pada kemampuan perawatan bayi premature)
- 5) Nilai tanda-tanda infeksi (suhu, lekosit, tanda-tanda infeksi intrauterine).
- 6) Pada usia kehamilan 32-34 minggu, berikan steroid selama untuk memacu kematangan paru-paru janin.

2. Aktif

- 1) Kehamilan >35 minggu: induksi oksitosin, bila gagal dilakukan seksio sesaria. Cara induksi: 1 ampul syntocinon dalam Dektrose 5%. Dimulai 4 tetes/menit, tiap ¼ jam dinaikkan 4 tetes sampai maksimum 40 tetes/menit.
- 2) Pada keadaan CPD, letak lintang dilakukan seksio sesaria.
- 3) Bila ada tanda-tanda infeksi: beri antibiotik dosis tinggi dan persalinan diakhiri.

(Nugroho, 2012)

III. Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Asfiksia Neonatorum

Pada kehamilan aterm persalinan terjadi 24 jam setelah ketuban pecah. Dalam keadaan normal, selaput ketuban pecah dalam proses persalinan. Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Ketuban pecah dini atau yang sering disebut dengan KPD adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya melahirkan/sebelum inpartu, pada pembukaan <4 cm (fase laten). Hal ini dapat terjadi pada akhir kehamilan maupun jauh sebelum waktunya melahirkan (Nugroho, 2012)

Dalam keadaan normal 8-10% perempuan hamil aterm akan mengalami ketuban pecah dini. Ketuban pecah dalam persalinan secara umum disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan yang berulang. Selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu perubahan biokimia yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh bukan karena seluruh selaput ketuban rapuh. Terdapat keseimbangan antara sintesis dan segrasi ekstrakulikuler matriks, perubahan struktur jumlah sel dan katabolisme kolagen menyebabkan selaput ketuban pecah (Manuaba, 2010)

Dengan pecahnya ketuban terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya asfiksia dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban maka bayi akan semakin asfiksia (Prawiroharjo, 2009)

Penyebab utama kegawatdaruratan janin (hipoksia janin) antepartum adalah insufisiensi uteroplasenta (Manuaba, 2010)

B. Penelitian Terkait

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Yanu Yufita Lestariningsih, dkk (2016) tentang hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia neonatorum di RSUD Kabupaten Kediri dengan metode desain observasi, pendekatan kohort retrospektif bahwa hasil penelitian sebagaimana besar responden dengan ketuban pecah dini sebanyak 46 responden, hampir seluruh responden yaitu 82.6% melahirkan bayi dengan asfiksia sedang. Dari hasil uji Chi Kuadrat diperoleh hasil p-value sebesar 0.000 (<0.05), hasil Koefisien Kontingensi (C) sebesar 0.639 dengan keeratan hubungan kuat, sehingga H_1 diterima H_0 ditolak yang artinya ada hubungan signifikan dengan keeratan kuat antara ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia neonatorum di RSUD Kabupaten Kediri tahun 2016. Hasil Relative Risk (RR) 1.65 yang artinya kemungkinan ibu bersalin yang mengalami ketuban pecah dini maka bayinya akan mengalami asfiksia neonatorum sebesar 1.65 kali dibandingkan ibu bersalin yang tidak mengalami ketuban pecah dini.

Menurut KTI Asti Wulandari (2011) tentang hubungan kejadian KPD dengan asfiksia neonatorum diruang kebidanan RSUD Dr. A. Dadi Tjokrodipo Bandar Lampung dengan metode penelitian analitik, pendekatan *cross sectional* bahwa ada sebanyak 52 (65,8%) ibu dengan periode KPD ≥ 18 jam yang dilahirkan bayi asfiksia neonatorum sebanyak 37 (71,2%). Nilai p value = 0,007 disimpulkan ada perbedaan proporsi kejadian asfiksia neonatorum antara periode KPD ≥ 18 jam dengan periode KPD ≤ 18 jam (ada hubungan yang signifikan antara ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia

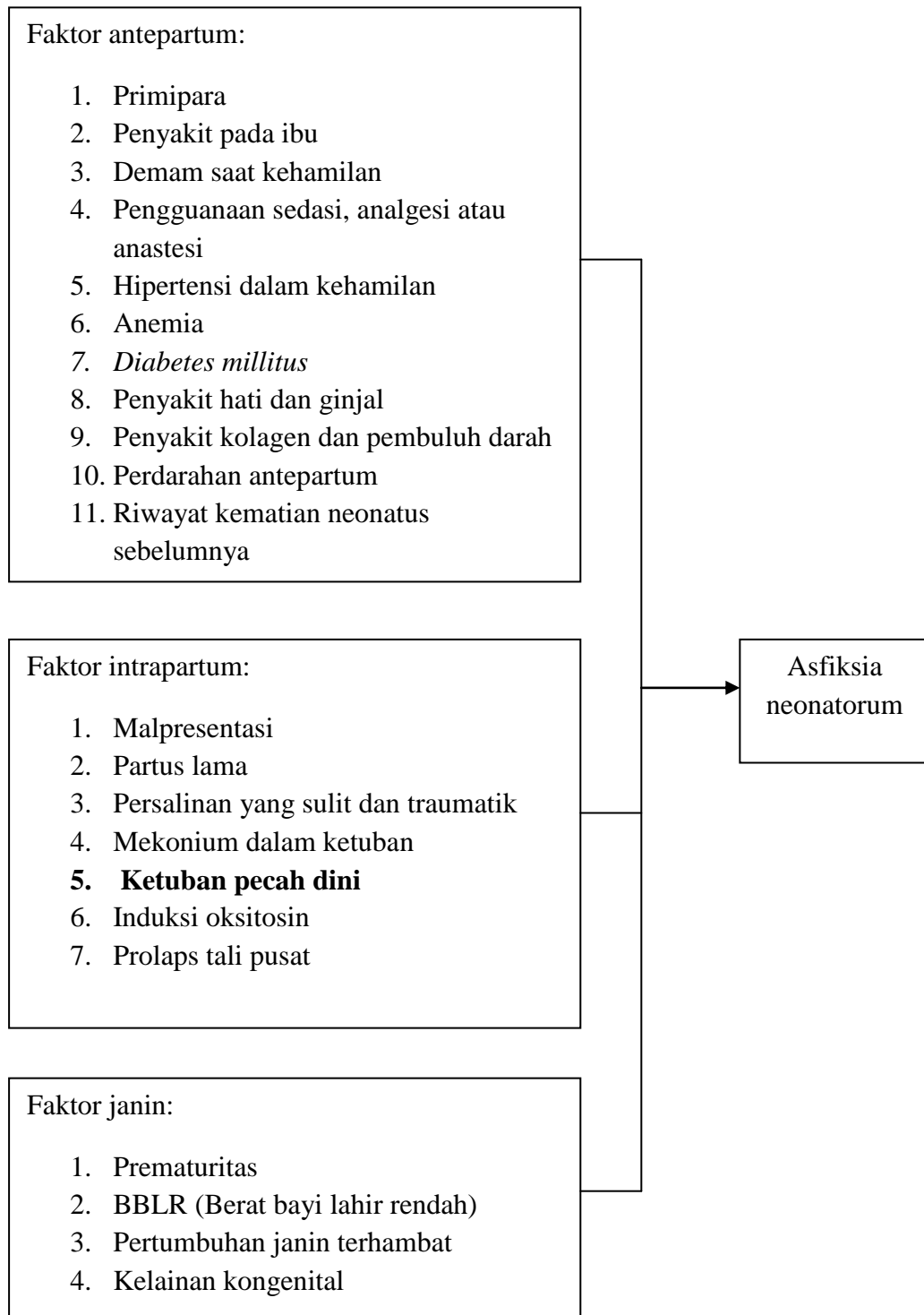
neonatorum). Nilai OR = 4,193 artinya periode KPD \geq 18 jam mempunyai peluang 4,193 kali menyebabkan kejadian asfiksia neonatorum dibandingkan dengan periode KPD \leq 18 jam.

C. Kerangka Teori

Berdasarkan teori yang telah dikemukakan maka ada beberapa faktor yang mungkin menjadi salah satu penyebab terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir, sebagaimana dapat dilihat gambar berikut:

Gambar 2.1

Kerangka Teori



Sumber: Mochtar, 2013

D. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian pada dasarnya adalah kerangka hubungan antar konsep-konsep atau variabel yang diambil (diukur) melalui penelitian-penelitian yang dilakukan (Notoatmojo, 2010). Kerangka konsep pada penelitian ini sebagai berikut:

Gambar 2.2

Kerangka Konsep



Sumber: Mochtar, 2013

E. Hipotesis

Hipotesis adalah jawaban atau dugaan sementara yang kebenarannya perlu diteliti lebih lanjut (Notoatmodjo, 2010).

Ha : Ada hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia neonatorum di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Ibnu Sutowo Baturaja tahun 2019.