

**HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN KEJADIAN
ASFIKZIA PADA BAYI BARU LAHIR DI RSU BAHTERAMAS
KOTA KENDARI PROVINSI SULAWESI TENGGARA
TAHUN 2016**



SKRIPSI

**Diajukan Sebagai
Salah Satu Syarat Dalam Menyelesaikan Pendidikan Jurusan Kebidanan
Diploma IV Bidan Politeknik Kesehatan Kendari**

OLEH

**NIAR RAHMAWATI
NIM. P00312013021**

**KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA
POLITEKNIK KESEHATAN KENDARI
JURUSAN KEBIDANAN
PRODI D-IV
2017**

HALAMAN PERSETUJUAN

SKRIPSI

**HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN KEJADIAN ASFIKSIA
PADA BAYI BARU LAHIR DI RSU BAHTERAMAS KOTA KENDARI
PROVINSI SULAWESI TENGGARA TAHUN 2016**

Diajukan Oleh :

NIAR RAHMAWATI
P00312013021

Telah disetujui untuk dipertahankan dalam ujian skripsi di hadapan Tim
Penguji Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kendari Jurusan
Kebidanan Prodi D-IV Kebidanan.

Kendari, Juli 2017

Pembimbing I



Hasmia Naningsih, SST, M.Keb
NIP. 19740712 199212 2 001

Pembimbing II



Wahida S. S.Si.T, M.keb
NIP. 19691231 198912 2 001

Mengetahui

Ketua Jurusan Kebidanan
Politeknik Kesehatan Kendari



Halijah, SKM, M.Kes
NIP. 196209201987022002

HALAMAN PENGESAHAN

HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN KEJADIAN ASFIKZIA PADA BAYI BARU LAHIR DI RSU BAHTERAMAS KOTA KENDARI PROVINSI SULAWESI TENGGARA TAHUN 2016

Disusun dan Diajukan Oleh:

NIAR RAHMAWATI
P00312013021

Skripsi ini telah diperiksa dan disahkan oleh Tim Penguji Politeknik Kesehatan Kementerian Kesehatan Kendari Jurusan Kebidanan Program Studi D-IV Kebidanan yang diujikan tanggal 12 juli 2017.

TIM PENGUJI

1. Hendra Yulita, SKM, MPH (.....)
2. Feryani, S.Si.T, MPH (.....)
3. Elyasari, SST, M.Keb (.....)
4. Hasmia Naningsih, SST, M.Keb (.....)
5. Wahida, S. Si.T, M.Keb (.....)

Mengetahui

Ketua Jurusan Kebidanan
Politeknik Kesehatan Kendari


Halijah, SKM, M.Kes
NIP. 196209201987022002

ABSTRAK

HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN KAJADIAN ASFIKZIA PADABAYI BARU LAHIR DI RSUD BAHTERAMAS KOTA KENDARI PROVINSI SULAWESI TENGGARA TAHUN 2017

Niar rahmawati¹, Hasmia Naningsih², Wahida²

Latar Belakang : menurut World Health Organization (WHO) setiap tahunnya kira-kira 3% (3,6 juta) dari 120 juta bayi baru lahir mengalami asfiksia, hampir 1 juta bayi ini meninggal. Salah satu penyebab terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir adalah ketuban pecah dini karena akibat terjadinya prolapsus funiculi yaitu tali pusat tertekan di antara kepala bayi dan panggul sehingga terjadi kompresi yang menyebabkan penghentian perfusi fetoplasenta.

Tujuan : Untuk mengetahui Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Asfiksia di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara Tahun 2016.

Metode Penelitian : Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian observasional analitik dengan pendekatan *case control study* pada 51 bayi asfiksia dan 51 tidak asfiksia di Rumah Sakit Umum Bahteramas.

Hasil Penelitian : Dari 102 bayi yang asfiksia dan tidak asfiksia terdapat 61,8% yang lahir dari ibu dengan ketuban pecah dini dan 38,2% dengan ibu yang tidak ketuban pecah dini. Kejadian asfiksia tertinggi pada ibu dengan ketuban pecah dini 61,8%. Hasil uji statistik diperoleh nilai $X^2_{hitung} > X^2_{tabel}$ ($7,016 > 3,841$), nilai $p_{value} = 0,008$.

Kesimpulan : Ada hubungan antara ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia di RSUD Bahteramas.

Kata Kunci : *ketuban pecah dini, Asfiksia*

1. Mahasiswa Poltekkes Kemenkes Kendari Jurusan Kebidanan
2. Dosen Poltekkes Kemenkes Kendari Jurusan Kebidanan

DAFTAR RIWAYAT HIDUP



I. IDENTITAS PENULIS

Nama : Niar Rahmawati
Tempat, tanggalahir :Kendari, 03 Desember 1995
JenisKelamin : Perempuan
Agama : Islam
Suku / Bangsa : Tolaki / Indonesia
Alamat : Jl. A.H NasutionLrg. Garuda

II. PENDIDIKAN

1. SD NegeriAbola, TamatTahun 2007
2. SMP Negeri1 lasolo,TamatTahun 2010
3. SMA Negeri1 Lasolo,TamatTahun 2013
4. PoliteknikKesehatanKendariJurusan D-IV KebidananTahun 2013
sampaisekarang.

KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, atas berkat limpahan rahmat dan hidayah-Nya, telah memberikan kesehatan dan kekuatan sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini pada Program Studi DIV Kebidanan Poltekkes Kemenkes Kendari dengan judul “Hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir di RSUD Bahteramas Kota Kendari Provinsi Sulawesi Tenggara Tahun 2016”.

Dalam menyelesaikan penelitian ini penulis sadari amat banyak aral melintang, namun berkat Allah SWT yang senantiasa memberi petunjuk-Nya serta keyakinan pada kemampuan diri sendiri, sehingga segala hambatan yang penulis hadapi dapat teratasi. Terima kasih yang tak ternilai serta sembah sujud penulis ucapkan kepada kedua orang tua penulis atas segala do'a dan kasih sayang yang tak henti-hentinya tcurahkan demi keberhasilanku serta semua pengorbanan materil yang telah dilimpahkan, tanpa ridho keduanya penulis tidak ada apa-apanya.

Selanjutnya penulis ucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada kedua pembimbingku Ibu Hasmia Naningsih, SST, M.Keb selaku pembimbing I dan Ibu Wahida S, S.Si,T,M.Keb selaku pembimbing II yang dengan penuh kesabaran dan keikhlasan membimbing penulis sehingga skripsi penelitian ini dapat terselesaikan.

Pada kesempatan ini penulis tidak lupa juga mengucapkan banyak terima kasih dan penghargaan yang tulus kepada yang terhormat :

1. Bapak Petrus, SKM, M.Kes, selaku Direktur Poltekkes Kemenkes Kendari;
2. Ibu Halijah, SKM, M.Kes, selaku Ketua Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Kendari;
3. Ibu Arsulfa, S.Si.T, M.Keb, selaku Ketua Prodi D-IV Kebidanan Poltekkes Kemenkes Kendari beserta dosen dan staf kebidanan
4. Ibu selaku Dewan Penguji satu Hendra Yulita, SKM, MPH ibu selaku dewan penguji dua Feryani, S.Si.T, MPH, ibu selaku dewan penguji tiga Elyasari, SST, M.Keb yang telah membantu dan mengarahkan penulis dalam ujian skripsi sehingga penelitian ini dapat lebih terarah;
5. Bapak dr. M. Yusuf Hamra, M.Sc Sp.PD selaku direktur Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara yang telah memberikan izin kepada peneliti untuk melaksanakan penelitian
6. Orang tuaku Ayahanda Yunus B dan Ibunda Sanriani serta saudara-saudaraku tersayang yang selalu memberikan dukungan dan kasih-sayangannya;
7. Terakhir, teruntuk sahabat-sahabatku khususnya teman-teman yang telah memberikan motivasi dan dukungan selama penulis menyelesaikan skripsi penelitian ini.

Akhir kata, semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua khususnya bagi pengembangan ilmu pengetahuan dan peneliti selanjutnya di

Politeknik Kesehatan Kendari serta kiranya Allah SWT selalu memberi rahmat kepada kita semua.Amin.

Kendari, Mei 2017

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PERSETUJUAN	ii
LEMBAR PENGESAHAN	iii
DAFTAR RIWAYAT HIDUP	iv
ABSTRAK	v
KATA PENGANTAR	vi
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii
BAB I PENDAHULUAN	
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	5
C. Tujuan Penelitian	5
D. Manfaat Penelitian	6
E. Keaslian Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
A. Telaah Pustaka	
1. Tinjauan tentang Asfiksia	8
2. Tinjauan tentang Ketuban Pecah Dini	20
3. Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia	27
B. Landasan Teori	29
C. Kerangka Teori	30
D. Kerangka Konsep	32
E. Hipotesis	32
BAB III METODE PENELITIAN	
A. Jenis dan Rancangan Penelitian	32
B. Tempat dan Waktu Penelitian	33
C. Populasi dan Sampel Penelitian	33
D. Metode pengumpulan data	34
E. Definisi operasiaonal	35
F. Instrument penelitian	36
G. Jenis dan sumber data penelitian	36
H. Alur penelitian	36
I. Analisis pengolahan dan penyajian data	37

BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN	
A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian	40
B. Hasil Penelitian	46
C. Pembahasan	49
BAB V KESIMPULAN DAN SARAN	
A. Kesimpulan	53
B. Saran	53
DAFTAR PUSTAKA	
LAMPIRAN	

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori	30
Gambar 2. Kerangka Konsep	31
Gambar 3. Rancangan Penelitian Kasus Kontrol	32
Gambar 4: Alur penelitian	36

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Ketenagakerjaan	45
Tabel 2. Distribusi Frekuensi Ketuban Pecah Dini	47
Tabel 3. Distribusi Frekuensi Kejadian Asfiksia	47
Tabel 4. Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Asfiksia	48

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Asfiksia neonatorum adalah suatu keadaan bayi baru lahir yang mengalami kegagalan bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Asfiksia menyebabkan kematian neonatus antara 8-35% di negara maju, sedangkan di negara berkembang antara 31-56,5%. Insidensi asfiksia pada menit pertama 47/1000 lahir hidup dan pada 5 menit 15,7/1000 lahir hidup untuk semua neonatus. Insidensi asfiksia neonatorum di Indonesia kurang lebih 40/1000 lahir hidup. Menurut *World Health Organization* (WHO) setiap tahunnya kira-kira 3% (3,6 juta) dari 120 juta bayi baru lahir mengalami *asfiksia*, hampir 1 juta bayi ini meninggal.

Berdasarkan hasil survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI), Angka Kematian Neonatus (*neonatal mortality rate, NMR*) pada tahun 2012 sebesar 19 per 1000 kelahiran hidup menurun dari 20 per 1000 kelahiran hidup di tahun 2007 dan 23 per 1000 kelahiran hidup berdasarkan hasil SDKI 2012. Perhatian terhadap upaya penurunan neonatal mortality rate (usia dibawah 28 hari) menjadi penting karena kematian neonatal memberi kontribusi terhadap 56% kematian bayi. (Profil Kesehatan Indonesia, 2013).

Masalah utama penyebab kematian pada bayi dan balita adalah pada masa neonatus (bayi baru lahir umur 0- 28 hari). Menurut hasil

Riskesmas 2007 menunjukkan bahwa 78,5% dari kematian neonatal terjadi pada umur 0 - 6 hari. Komplikasi yang menjadi penyebab kematian terbanyak adalah asfiksia, bayi berat lahir rendah dan infeksi. (Kemenkes, RI, 2013).

Adapun penyebab kematian bayi baru lahir di Indonesia, salah satunya *asfiksia* yaitu sebesar 27% yang merupakan penyebab ke-2 kematian bayi baru lahir setelah Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR) (Kemenkes RI, 2011). Komplikasi neonatal di Provinsi Sulawesi Tenggara tahun 2015 sebanyak 29,51% sedangkan kematian neonatal tahun 2015 sebanyak 406 kasus. Untuk Kota Kendari kematian bayi tahun 2015 sebanyak 157 kasus atau rata – rata 3/1000 kelahiran hidup (Profil Kesehatan Kota Kendari, 2015).

Salah satu penyebab terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir adalah ketuban pecah dini karena akibat terjadinya prolapsus funiculi yaitu tali pusattertekan diantara kepala bayi dan panggulsehingga terjadi kompresi yang menyebabkanancaman penghentian perfusi fetoplasenta. Infeksi, atonia uteri, perdarahan post partum, asfiksia dan *Intra Uterine Fetal Dead (IUFD)* merupakan ancaman apabila ketuban pecahdini tidak segera ditangani. Hal ini ditemukanbaik dilapangan maupun di rumah sakitrujukan di Indonesia. Belum dapat dipastikanbahwa ada kemungkinan perbaikan strukturotak bahkan sebaliknya lesi otak yang terjadiberakibat kelainan yang menetap.

Penyebab tingginya angka kematian bayi antara lain karena pertumbuhan janin yang lambat (23,53%), kurangnya oksigen dalam rahim (hipoksia intra uterine) (21,24%) dan kegagalan bernafas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir (asfiksia neonatorum) yaitu sebesar (29,23%) dan masalah kesehatan lainnya selama periode perinatal (Kemenkes RI, 2010). Pada Periode Intranatal, masalah bayi disebabkan oleh adanya infeksi dan perlukaan saat lahir. Infeksi lebih sering dikarenakan kuman misalnya pada keadaan ketuban pecah dini, partus lama dan pada ibu yang menderita gonorea. Insiden KPD di Indonesia berkisar 4,5% sampai 7,6% dari seluruh kehamilan, angka tersebut meningkat setiap tahunnya hal ini yang harus diperhatikan oleh tenaga medis agar angka kejadian KPD dapat dikendalikan. Sedangkan pada masa postnatal biasanya kelanjutan dari masalah/ gangguan pada masa antenatal dan intranatal (Jumiarni, 2011).

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 (Kasim, 2010).

Selain itu ketuban pecah dini akan mengakibatkan terjadinya oligohidramnion, kondisi ini akan mempengaruhi janin karena sedikitnya volume air ketuban akan menyebabkan tali pusat tertekan oleh bagian

tubuh janin akibatnya aliran darah dari ibu ke janin berkurang sehingga bayi mengalami hipoksia atau gangguan pertukaran O₂ hingga fetal distress dan berlanjut menjadi asfiksia pada bayi baru lahir (Kasim, 2010).

Ketuban pecah dini (KPD) mempengaruhi asfiksia karena terjadinya oligohidramnion yang menekan tali pusat sehingga tali pusat mengalami penyempitan dan aliran darah yang membawa oksigen ibu ke bayi terhambat sehingga menimbulkan asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban maka janin semakin gawat, hal ini ditemukan dilapangan maupun di Rumah Sakit rujukan di Indonesia (Prawiroharjo, 2010)

Kasus asfiksia di Provinsi Sulawesi Tenggara berfluktuasi dari tahun ke tahun, dari data rekam medik RSUD Bahteramas Kota Kendari tahun 2013 sebanyak 86 kasus asfiksia dan terjadi peningkatan pada tahun 2014 sebanyak 112 kasus sedangkan pada tahun 2015 terjadi penurunan kasus asfiksia yaitu sebanyak 81 kasus dan tahun 2016 sebanyak 51 kasus asfiksia. Begitu pula kejadian ketuban pecah dini (KPD) mengalami fluktuasi dari tahun ke tahun, dimana tahun 2013 kejadian KPD sebanyak 104 kasus, tahun 2014 sebanyak 117 kasus dan tahun 2015 sebanyak 97 kasus dan tahun 2016 sebanyak 63 kasus, sedangkan bayi baru lahir tahun 2016 sebanyak 776 kelahiran (Rekam Medik RSUD Bahteramas, 2016).

Berdasarkan data dari rekam medik RSUD Bahteramas Kota Kendari tentang kejadian asfiksia yang masih cukup tinggi dan mengalami peningkatan maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai hubungan KPD dengan kejadian asfiksia.

B. Rumusan masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, diajukan rumusan masalah: Apakah Ketuban PecahDini (KPD) berhubungan dengan kejadian Asfiksia pada bayi baru lahir di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan ketuban pecah dini (KPD) dengan kejadian Asfiksia pada bayi baru lahir di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui kejadian ketuban pecah dini (KPD) di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.
- b. Mengetahui kejadian asfiksia di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.
- c. Menganalisis hubungan Ketuban PecahDini (KPD) dengan kejadian Asfiksia pada bayi baru lahir di RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

D. Manfaat Penelitian

1. Untuk Peneliti

Dapat menambah dan meningkatkan pengetahuan, khasanah ilmu dan pengalaman peneliti sehingga dapat diaplikasikan dalam bidang pendidikan kesehatan khususnya yang berkaitan dengan ketuban pecah dini dan asfiksia pada bayi baru lahir

2. Untuk Masyarakat

Membuka wawasan ibu pada khususnya dan masyarakat pada umumnya tentang pentingnya menjaga kesehatan pada saat hamil dan melakukan pemeriksaan ANC secara rutin untuk mencegah komplikasi.

3. Untuk Institusi Pendidikan

Sebagai bahan referensi dan pengembangan ilmu pengetahuan bagi mahasiswa kebidanan

4. Untuk Rumah Sakit Umum Provinsi Sulawesi Tenggara

Sebagai bahan masukan dalam suatu kebijakan untuk mengatasi dan menurunkan angka kejadian kematian bayi yang disebabkan oleh ketuban pecah dini dan asfiksia pada bayi baru lahir

5. Untuk Peneliti Lain

Dapat disempurnakan untuk penelitian selanjutnya guna menambah pengetahuan dan pengalaman dalam riset kebidanan yang hubungannya dengan kesehatan khususnya yang berkaitan antara ketuban pecah dini dan asfiksia pada bayi baru lahir

E. Keaslian Penelitian

1. Jumirah, 2015. Judul “Hubungan Persalinan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum Di Rumah Sakit Panembahan Senopati Bantul 2015” Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui hubungan persalinan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia neonatorum di Rumah Sakit Panembahan Senopati Bantul dengan jenis penelitian deskriptif analitik korelasi, menggunakan rancangan prospektif. Sampel adalah ibu bersalin dan bayi yang dilahirkan di Rumah Sakit Panembahan Senopati Bantul. Hasil uji chi square menunjukkan nilai $X^2\text{-hitung} > X^2\text{-tabel}$ ($7,632 > 3,481$) dengan $p\text{value}$ sebesar $0,006 < 0,05$. Ada hubungan antara persalinan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia di Rumah Sakit Panembahan Senopati Bantul. Perbedaan dengan penelitian ini adalah jenis penelitian
2. I Dewa Ayu Ketut Surinati, 2015. Judul “ Ketuban Pecah Dini Dengan Tingkat Asfiksia Bayi Baru Lahir” Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui hubungan ketuban pecah dini dengan Tingkat Asfiksia Bayi Baru Lahir dengan jenis penelitian deskriptif analitik korelasi dengan desain cross sectional, menggunakan rancangan prospektif. Sampel yang diperoleh sebanyak 72 orang. Hasil uji Korelasi Spearman $r = 0,665$ dan $p = 0.002$. Ada hubungan antara ketuban pecah dini dengan Tingkat Asfiksia Bayi Baru Lahir. Perbedaan penelitian ini terletak pada jenis dan desain penelitian

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Tinjauan Tentang Asfiksia

Asfiksia neonatorum ialah adalah kegagalan bernapas yang terjadi secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah 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. Akibat-akibat asfiksia akan bertambah buruk apabila penanganan bayi tidak dilakukan secara sempurna. Tindakan yang akan dikerjakan pada bayi bertujuan mempertahankan kelangsungan hidupnya dan membatasi gejala-gejala lanjut yang mungkin timbul (Kemenkes, 2011).

Asfiksia adalah keadaan bayi tidak bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Seringkali bayi yang sebelumnya mengalami gawat janin akan mengalami *asfiksia* sesudah persalinan. Masalah ini mungkin berkaitan dengan keadaan ibu, tali pusat, atau masalah pada bayi selama atau sesudah persalinan (Kemenkes, 2011).

Asfiksia neonatorum adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernafas, sehingga dapat menurunkan O_2 dan makin meningkatkan CO_2 yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Manuaba, 2010).

Asfiksia neonatorum merupakan suatu keadaan pada bayi baru lahir yang mengalami gagal bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir, sehingga bayi tidak dapat memasukkan oksigen dan tidak dapat mengeluarkan zat-zat samarang dari tubuhnya (Dewi, 2011).

Asfiksia neonatorum adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernapas, sehingga dapat menurunkan O_2 dan makin meningkatkan CO_2 yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Manuaba, 2010).

Asfiksia berarti hipoksia yang *progresif*, penimbunan CO_2 dan *asidosis*. Bila proses ini berlangsung terlalu jauh dapat mengakibatkan kerusakan otak atau kematian. *Asfiksia* juga dapat mempengaruhi fungsi organ vital lainnya (Prawirohardjo, 2010).

a. Etiologi Asfiksia

Pengembangan paru bayi baru lahir dapat terjadi pada menit-menit pertama kelahiran kemudian disusul dengan pernafasan teratur. Jika didapati gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin akan berakibat asfiksia janin. Gangguan tersebut dapat terjadi akibat darah ibu yang tidak mencukupi karena hipoventilasi selama anestesi, penyakit jantung sianosis, gagal pernafasan, atau keracunan karbon monoksida, sehingga berakibat pada hipoksia janin, dapat juga akibat dari tekanan darah ibu yang rendah akibat komplikasi anestesi spinal

atau kompresi vena kava dan aorta pada uterus gravida. Selain itu pemberian oksitosin yang berlebihan dapat menyebabkan penurunan relaksasi uterus sehingga pengisian darah ke plasenta tidak cukup. Pemisahan plasenta prematur menyebabkan belum matangnya organ pada bayi, seperti organ respirasi. Terhalangnya sirkulasi darah melalui talipusat oleh karena adanya kompresi atau pembentukan simpul pada talipusat sehingga sirkulasi darah ke janin tidak adekuat dan menyebabkan hipoksia janin.

Hampir sebagian besar asfiksia bayi baru lahir merupakan lanjutan asfiksia janin, oleh karena itu penilaian janin selama masa kehamilan dan persalinan memegang peranan penting untuk keselamatan bayi (S.Radityo, 2011).

b. Faktor Risiko Asfiksia

Faktor Risiko Asfiksia dibagi menjadi 3, antara lain: Faktor maternal, proses persalinan dan faktor bayi. Faktor maternal merupakan faktor risiko yang berasal dari ibu dan kehamilannya, faktor ini antara lain : faktor paritas, usia, penyakit pada ibu, adanya riwayat kematian neonatus sebelumnya, dan sosial ekonomi ibu yang rendah (Manuaba, 2010).

Jumlah paritas yang tinggi berdampak pada masalah kesehatan baik ibu maupun pada bayi yang dilahirkan. Hal ini berhubungan dengan kejadian BBLR yang sering terjadi pada paritas di atas lima, dikarenakan kemunduran fungsi alat-alat

reproduksi. Keadaan tersebut dapat mengakibatkan terjadinya perdarahan, plasenta previa, ruptur uteri, solutio plasenta yang dapat berakhir dengan terjadinya asfiksia bayi baru lahir (Manuaba 2010).

Usia produktif yang baik pada wanita untuk hamil sekitar 20-35 tahun, karena dengan bertambahnya usia disertai dengan perubahan organ dalam rongga pelvis akan mempengaruhi kehidupan janin dalam rahim. Hal ini juga berkaitan dengan proses persalinan pada wanita usia tua yang dapat menimbulkan kecemasan pada proses persalinan yang lebih sulit dan lama. Begitu pula pada wanita usia terlalu muda dimana organ-organ reproduksinya belum sempurna secara keseluruhan (Wiknjosastro, GH, Wibowo, B. 2010).

Penyakit pada ibu saat hamil dapat berupa Pre eklampsia dan eklampsia, anemia, diabetes mellitus, infeksi berat. Preeklampsia dan eklampsia dapat mengakibatkan keterlambatan pertumbuhan janin dalam kandungan atau Intra Uterine Growth Restriction (IUGR) dan kelahiran mati. Dikarenakan preeklampsia dan eklampsia pada ibu menyebabkan perkapuran di daerah plasenta, sedangkan bayi memperoleh makanan dan oksigen dari plasenta, sehingga suplai makanan dan oksigen yang masuk ke janin berkurang. Pada ibu hamil dikatakan anemia jika Hb <11gr%. Sebagian besar anemia disebabkan defisiensi Fe

akibat kurangnya konsumsi Fe dari makanan atau terjadi perdarahan menahun akibat parasit (Kemenkes RI,2013).

Keadaan sosial ekonomi yang rendah berpengaruh pada tingkat pendidikan yang kurang sehingga layanan persalinan bersifat tradisional yang kurang aman dan kurang bersih seperti menggunakan jasa dukun. Selain itu karena kurangnya pengetahuan tentang cara menjaga kesehatan ibu dan janinnya sendiri juga dapat meningkatkan terjadinya kematian pada bayi (Kemenkes RI,2010).

Riwayat kematian bayi sebelumnya meningkatkan kecemasan pada ibu hamil, hal ini berkaitan dengan potensi terjadinya kematian bayi yang berulang, jika tidak diobservasi penyebabnya lebih lanjut (Kemenkes RI,2010).

Proses persalinan juga dapat menjadi faktor risiko asfiksia neonatorum, jika terjadi ketuban pecah dini > 24 jam, sungsang atau kelainan letak, dan kejang otot uterus, perdarahan antepartum abnormal (akibat plasenta previa, solusio plasenta, plasenta hematoma, infark, abrupsi dan tali pusat pendek, simpul, prolapses, lilitan), partus lama atau partus macet, sehingga persalinan perlu dilakukan tindakan (seksio sesaria, vacuum ekstraksi, forcep) (Damayanti, 2014).

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 pada saraf pusat (Kemenkes RI,2010).

Faktor keterlambatan dalam rujukan juga menjadi faktor risiko terjadinya asfiksia neonatorum dan berujung pada kematian. Hal ini karena pasien yang diterima sudah dalam keadaan yang buruk sehingga sulit diberikan pertolongan yang optimal (Kemenkes RI,2008).

Faktor risiko terakhir yang dapat menyebabkan asfiksia neonatorum adalah kondisi dari bayi itu sendiri, kondisinya antara lain usia kelahiran neonatus (kurang bulan/*premature*, lebih bulan/*postmatur*), berat bayi lahir, pertumbuhan janin terhambat (IUGR), dan adanya komplikasi pada bayi (Damayanti, 2014).

Bayi lahir kurang bulan merupakan keadaan bayi lahir hidup sebelum usia kehamilan minggu ke 37 (dihitung dari hari pertama haid terakhir). Bayi ini memiliki organ dan alat-alat tubuh yang belum berfungsi dengan baik untuk bertahan hidup diluar rahim. Prognosis bayi prematur tergantung dari berat ringannya masalah perinatal, misalnya makin muda masa kehamilan maka makin tinggi angka kematian bayi. Kelainan kongenital yang memberi dampak pada pernapasan (Kemenkes RI,2011).

Adanya perubahan mendasar pada kehamilan lebih bulan (lebih 42 minggu) bersumber dari kemampuan plasenta untuk

memberikan nutrisi dan O₂ serta kemampuan fungsi lainnya (Kemenkes RI,2010).

Pertumbuhan janin terhambat (IUGR) dapat menyebabkan asfiksia berat karena terjadi aspirasi amnion dan meconium, sehingga terjadi gangguan metabolisme asidosis berat yang mengakibatkan terganggunya aktivitas otot jantung dan terjadi henti jantung, mungkin terjadi deformitas dan kelainan kongenital yang fatal sehingga tidak mungkin hidup (Prambudi, R. 2013)

Adanya komplikasi persalinan juga dapat memperberat kondisi asfiksia pada bayi sehingga dapat meningkatkan kematian. Komplikasi tersebut antara lain : adanya trauma kepala, sepsis neonatorum, kelainan kongenital.

c. Patofisiologi

Pada awal proses kelahiran setiap bayi akan mengalami hipoksia relatif dan akan terjadi adaptasi akibat aktivitas bernapas dan menangis. Apabila proses adaptasi terganggu, maka bayi bisa dikatakan mengalami asfiksia yang akan berefek pada gangguan sistem organ vital seperti jantung, paru-paru, ginjal dan otak yang mengakibatkan kematian (Manuaba, 2010).

Pengembangan paru bayi baru lahir terjadi pada menit-menit pertama kemudian disusul dengan pernapasan teratur dan

tangisan bayi. Proses perangsangan pernapasan ini dimulai dari tekanan mekanik dada pada persalinan, disusul dengan keadaan penurunan tekanan oksigen arterial dan peningkatan tekanan karbon dioksida arterial, sehingga sinus karotikus terangsang terjadinya proses bernapas. Bila mengalami hipoksia akibat suplai oksigen ke plasenta menurun karena efek hipertensi dan proteinuria sejak intrauterin, maka saat persalinan maupun pasca persalinan berisiko asfiksia (Winkjosastro, 2010).

Pernapasan spontan bayi baru lahir tergantung pada keadaan janin pada masa hamil dan persalinan. Proses kelahiran sendiri selalu menimbulkan asfiksia ringan yang bersifat sementara. Proses ini sangat perlu untuk merangsang hemoreseptor pusat pernapasan untuk terjadinya usaha pernapasan yang pertama yang kemudian akan berlanjut menjadi pernapasan yang teratur.

Pada penderita asfiksia berat usaha napas ini tidak tampak dan bayi selanjutnya dalam periode apneu. Pada tingkat ini disamping penurunan frekuensi denyut jantung (bradikardi) ditemukan pula penurunan tekanan darah dan bayi nampak lemas (flasid). Pada asfiksia berat bayi tidak bereaksi terhadap rangsangan dan tidak menunjukkan upaya bernapas secara spontan (Prambudi, R. 2013).

Pada tingkat pertama gangguan pertukaran gas/transport O₂ (menurunnya tekanan O₂ darah) mungkin hanya menimbulkan asidosis respiratorik, tetapi bila gangguan berlanjut maka akan terjadi metabolisme anaerob dalam tubuh bayi sehingga terjadi asidosis metabolik, selanjutnya akan terjadi perubahan kardiovaskuler. Asidosis dan gangguan kardiovaskuler dalam tubuh berakibat buruk terhadap sel-sel otak, dimana kerusakan sel-sel otak ini dapat menimbulkan kematian atau gejala sisa (squele).

d. Diagnosis

1) Anamnesis : Gangguan/ kesulitan waktu lahir, lahir tidak bernafas atau menangis.

2) Pemeriksaan fisik: Asfiksia yang terjadi pada bayi biasanya merupakan kelanjutan dari anoksia atau hipoksia janin. Diagnosis anoksia atau hipoksia janin dapat dibuat dalam persalinan dengan ditemukannya tanda-tanda gawat janin.

Tiga hal yang perlu mendapat perhatian yaitu :

a) Denyut jantung janin

Peningkatan kecepatan denyut jantung umumnya tidak banyak artinya, akan tetapi apabila frekuensi turun sampai ke bawah 100 kali per menit di luar his, dan lebih-lebih jika tidak teratur, hal itu merupakan tanda bahaya.

b) Mekonium dalam air ketuban

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

c) Pemeriksaan pH darah janin

Dengan menggunakan amnioskop yang dimasukkan lewat serviks dibuat sayatan kecil pada kulit kepala janin, dan diambil contoh darah janin. Darah ini diperiksa pH-nya. Adanya asidosis menyebabkan turunnya pH. Apabila pH itu turun sampai di bawah 7,2 hal itu dianggap sebagai tanda bahaya gawat janin mungkin disertai asfiksia (Kemenkes RI, 2011).

e. Klasifikasi Asfiksia

Berdasarkan nilai APGAR (Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration) asfiksia

diklasifikasikan menjadi 4, yaitu:

- 1) Asfiksia berat dengan nilai APGAR 0-3
- 2) Asfiksia ringan sedang dengan nilai APGAR 4-6
- 3) Bayi normal atau sedikit asfiksia dengan nilai APGAR 7-9
- 4) Bayi normal dengan nilai APGAR 10 (Ghai, 2010).

Tabel Apgar Score

Score	0	1	2
A : Appearance (warna kulit)	Biru, pucat	Badan merah mudah	Seluruhnya merah mudah
P : Pulse (denyut nadi)	Tidak ada	Ekstremitas biru lambat (di bawah 100X/menit)	Diatas 100X/menit
G : Grimace (refleks) 1. Respon terhadap kateter dalam lubang hidung (dicoba setelah orofaring dibersihkan). 2. Tangensial foot siap	Tidak ada respon Tidak ada respon	Menyeringai Menyeringai	Batuk atau bersin Menangis dan menarik kaki
A : Activity (tonus otot)		beberapa ekstremitas pincang	Fleksi dengan baik
R : Respiration (usaha bernafas)	Tidak ada	Tangisan lemah hipoventilasi	Tangisan kuat

Menurut Mochtar (2008) setiap bayi baru lahir dievaluasi dengan nilai APGAR, tabel tersebut di atas dapat digunakan untuk menentukan tingkat atau derajat asfiksia, apakah ringan, sedang, atau asfiksia berat dengan klasifikasi sebagai berikut:

1) Asfiksia berat (nilai Apgar 0-3)

Memerlukan resusitasi segera secara aktif, dan pemberian oksigen terkendali. Pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung 100X/menit, tonus otot buruk, sianosis berat, dan terkadang pucat, refleks iritabilitas tidak ada.

2) Asfiksia sedang (nilai Apgar 4-6)

Memerlukan resusitasi dan pemberian oksigen sampai bayi dapat bernapas kembali. Pada pemeriksaan fisik ditemukan

frekuensi jantung lebih dari 100X/menit, tonus otot kurang baik atau baik, sianosis, refleks iritabilitas tidak ada.

3) Bayi normal atau sedikit asfiksia (nilai Apgar 7-10)

4) Bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan tindakan istimewa.

2. Tinjauan tentang Ketuban Pecah Dini

a. Definisi

Ketuban Pecah Dini didefinisikan sebagai pecahnya ketuban pada saat pembukaan kurang dari 3-4 cm. Ketuban pecah disebut sebagai Ketuban Pecah Dini preterm jika membran ketuban pecah sebelum usia kehamilan 37 minggu. KPD yang memanjang adalah KPD yang terjadi lebih dari 12 jam sebelum waktunya melahirkan. Sedangkan apabila pecahnya selaput ketuban sebelum proses persalinan dimulai tersebut terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu, disebut sebagai ketuban pecah dini preterm (*preterm premature rupture of membrane / PPRM*) (Oxorn, Harry. 2010).

Ketuban pecah dini (KPD) spontan/early/premature rupture of membrans (PROM) adalah pecahnya selaput ketuban secara spontan pada saat belum menunjukkan tanda-tanda persalinan/inpartu (keadaan inpartu didefinisikan sebagai kontraksi uterus teratur dan menimbulkan nyeri yang menyebabkan terjadinya efficement atau dilatasi serviks), atau bila satu jam kemudian tidak timbul tanda-tanda awal persalinan, atau secara klinis bila

ditemukan pembukaan kurang dari 3 cm pada primigravida dan kurang dari 5 cm pada multigravida. (Rangaswamy N, Kumar D, Moore RM, 2012).

Ketuban Pecah Dini dapat berpengaruh terhadap kehamilan dan persalinan. Jarak antara pecahnya ketuban dan permulaan persalinan disebut periode laten atau dengan sebutan Lag Period.¹⁰ 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 (Rangaswamy N, dkk, 2012).

b. Etiologi

Membran fetus yang normal adalah sangat kuat pada awal kehamilan. Kombinasi akibat peregangan membran dengan pertumbuhan uterus, seringnya kontraksi uterus dan gerakan janin memegang peranan dalam melemahnya membran amnion. KPD pada kehamilan aterm merupakan variasi fisiologis, namun pada kehamilan preterm melemahnya membran merupakan proses yang patologis. KPD sebelum kehamilan preterm sering diakibatkan oleh adanya infeksi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa bakteri yang terikat pada membran melepaskan substrat seperti protease yang menyebabkan melemahnya

membran. Penelitian terakhir menyebutkan bahwa matriks metaloproteinase merupakan enzim spesifik yang terlibat dalam pecahnya ketuban oleh karena infeksi (Oxorn, 2010).

Sampai saat ini penyebab KPD belum diketahui secara pasti, tetapi ditemukan beberapa faktor predisposisi yang berperan pada terjadinya ketuban pecah dini antara lain adalah (Saifudin AB, 2009).

- 1) Infeksi Adanya infeksi pada selaput ketuban (korioamnionitis lokal) sudah cukup untuk melemahkan selaput ketuban di tempat tersebut. Bila terdapat bakteri patogen di dalam vagina maka frekuensi amnionitis, endometritis, infeksi neonatal akan meningkat 10 kali. Ketuban pecah dini sebelum kehamilan preterm sering diakibatkan oleh adanya infeksi. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa bakteri yang terikat pada membran melepaskan substrat seperti protease yang menyebabkan melemahnya membran. Penelitian terakhir menyebutkan bahwa matriks metaloproteinase merupakan enzim spesifik yang terlibat dalam pecahnya ketuban oleh karena infeksi (Rukiyah Ai Yeyeh, 2010).
- 2) Defisiensi vitamin C Vitamin C diperlukan untuk pembentukan dan pemeliharaan jaringan kolagen. Selaput ketuban (yang dibentuk oleh jaringan kolagen) akan mempunyai elastisitas yang berbeda tergantung kadar vitamin C dalam darah ibu.

- 3) Faktor selaput ketuban Pecahnya ketuban dapat terjadi akibat peregangan uterus yang berlebihan atau terjadi peningkatan tekanan yang mendadak di dalam kavum amnion, di samping juga ada kelainan selaput ketuban itu sendiri. Hal ini terjadi seperti pada sindroma Ehlers-Danlos, dimana terjadi gangguan pada jaringan ikat oleh karena defek pada sintesa dan struktur kolagen dengan gejala berupa hiperelastisitas pada kulit dan sendi, termasuk pada selaput ketuban yang komponen utamanya adalah kolagen. 72 % penderita dengan sindroma Ehlers-Danlos ini akan mengalami persalinan preterm setelah sebelumnya mengalami ketuban pecah dini preterm.
- 4) Faktor umur dan paritas Semakin tinggi paritas ibu akan makin mudah terjadi infeksi cairan amnion akibat rusaknya struktur serviks akibat persalinan sebelumnya.
- 5) Faktor tingkat sosio-ekonomi Sosio-ekonomi yang rendah, status gizi yang kurang akan meningkatkan insiden KPD, lebih-lebih disertai dengan jumlah persalinan yang banyak, serta jarak kelahiran yang dekat.
- 6) Faktor-faktor lain
 - a) Inkompetensi serviks atau serviks yang terbuka akan menyebabkan pecahnya selaput ketuban lebih awal karena mendapat tekanan yang langsung dari kavum uteri.

- b) Beberapa prosedur pemeriksaan, seperti amniosintesis dapat meningkatkan risiko terjadinya ketuban pecah dini.
- c) Pada perokok secara tidak langsung dapat menyebabkan ketuban pecah dini terutama pada kehamilan prematur.
- d) Kelainan letak dan kesempitan panggul lebih sering disertai dengan KPD namun mekanismenya belum diketahui dengan pasti.
- e) Faktor-faktor lain seperti hidramnion, gemeli, koitus, perdarahan antepartum, bakteriuria, pH vagina di atas 4,5; stres psikologis, serta flora vagina abnormal akan mempermudah terjadinya ketuban pecah dini
(Wiknjosastro, GH, Wibowo, B. 2010).

c. Mekanisme Terjadinya Pecah Ketuban

Pecahnya selaput ketuban merupakan bagian integral dari onset dan perjalanan persalinan. Meskipun pecah ketuban biasanya terjadi akibat adanya kontraksi uterus, terdapat 10% kejadian pecah ketuban sebelum munculnya kontraksi uterus pada kehamilan aterm dan 40% pada kehamilan preterm. Hal ini menunjukkan bahwa kekuatan kontraksi yang menyebabkan peregangan bukan merupakan faktor satu-satunya penyebab pecahnya selaput ketuban (Rangaswamy N, 2012).

Pecahnya selaput ketuban yang terjadi pada saat intrapartum disebabkan oleh penurunan kekuatan secara merata,

pada seluruh bagian, akibat adanya kontraksi uterus dan peregangan yang berulang. Hal ini dibuktikan oleh percobaan Rangswamy dkk., yang menyimpulkan bahwa terdapat penurunan daya regang dari selaput ketuban yang sudah mengalami proses persalinan dibanding daya regang selaput ketuban yang belum mengalami proses persalinan (Rangaswamy N,2012).

Kemudian muncul pertanyaan, apakah yang menyebabkan selaput ketuban pecah sebelum adanya kekuatan kontraksi?Berbagai penelitian yang telah dilakukan menemukan bahwa pada selaput ketuban yang pecah sebelum inpartu (ketuban pecah dini) ditemukan adanya defek yang bersifat fokal. Area yang berdekatan dengan lokasi ruptur dideskripsikan sebagai “restricted zone of extreme altered morphology” yang ditandai oleh adanya pembengkakan dan kerusakan jaringan fibriler kolagen pada masing-masing lapisan kompak, fibroblas dan lapisan berongga (Rangaswamy N ,2012).

d. Diagnosis

Diagnosis ketuban pecah dini ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan inspekulo.Dari anamnesis didapatkan penderita merasa keluar cairan yang banyak secara tiba-tiba. Kemudian lakukan satu kali pemeriksaan inspekulo dengan spekulum steril untuk melihat adanya cairan yang keluar dari serviks atau menggenangdiforniksposterior.Jika

tidak ada, gerak sedikit bagian terbawah janin, atau minta ibu untuk mengedan/batuk.

Pastikan bahwa:

- 1) Cairan tersebut adalah cairan amnion dengan memperhatikan:
 - a) Bau cairan ketuban yang khas.
 - b) Tes Nitrazin: lihat apakah kertas lakmus berubah dari merah menjadi biru. Harap diingat bahwa darah, semen, dan infeksi dapat menyebabkan hasil positif palsu.
 - c) Gambaran pakis yang terlihat di mikroskop ketika mengamati sekret servikovaginal yang mengering
- 2) Tidak ada tanda-tanda in partu

Setelah menentukan diagnosis ketuban pecah dini, perhatikan tanda-tanda korioamnionitis (WHO, 2013).

3. Hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia

Ketuban pecah dini (KPD) merupakan keadaan patologis yang memerlukan penanganan dan manajemen yang cepat tepat. Belakangan ini KPD sering terjadi pada kehamilan multi maupun primi yang penyebabnya belum diketahui secara pasti. Kemungkinan yang menjadi faktor predisposisi adalah serviks inkompeten, polihidramnion, malpresentasi janin, kehamilan kembar, dan infeksi vagina/serviks, kesempitan pinggul, kelainan bawaan dari selaput ketuban (Manuaba, 2010).

Ketuban pecah dini menyebabkan hubungan langsung antara dunia luar dan ruangan dalam rahim, sehingga memudahkan terjadi infeksi. Salah satu fungsi selaput ketuban adalah melindungi atau menjadi pembatas dunia luar dan ruangan dalam rahim sehingga mengurangi kemungkinan infeksi. Makin lama periode laten, makin besar kemungkinan infeksi dalam rahim, persalinan prematuritas dan selanjutnya meningkatkan kejadian kesakitan dan kematian ibu dan bayi dalam rahim (Manuaba, 2010).

Ketuban pecah dini mempengaruhi terjadinya asfiksia neonatorum akibat terjadinya prolapsus funiculi yaitu tali pusat tertekan diantara kepala bayi dan panggul sehingga terjadi kompresi yang menyebabkan ancaman penghentian perfusi fetoplasenta. Infeksi, atonia uteri, perdarahan postpartum, asfiksia dan Intra Uterine Fetal Dead (IUFD) merupakan ancaman apabila ketuban pecah dini tidak segera ditangani. Hal ini ditemukan baik dilapangan maupun di Rumah Sakit rujukan di Indonesia. Belum dapat dipastikan bahwa ada kemungkinan perbaikan struktur otak bahkan sebaliknya lesi otak yang terjadi berakibat kelainan yang menetap (Prawirohardjo, 2010).

Ketuban pecah lama merupakan jarak waktu antara pecahnya ketuban dan lahirnya bayi lebih dari 12 jam yang mempunyai peranan penting terhadap timbulnya plasentitis dan amnionitis. Dengan pecahnya ketuban terjadi ligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara

terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat. 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 dua minggu pertama kehidupan berasal dari dalam rahim. 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. (Kasim, 2010).

B. Landasan Teori

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan bernapas yang terjadisecara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah 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. Akibat-akibat asfiksia akan bertambah buruk apabila penanganan bayi tidak dilakukan secara sempurna. Tindakan yang akan dikerjakan pada bayi bertujuan mempertahankan kelangsungan hidupnya dan membatasi gejala-gejala lanjut yang mungkin timbul (Kemenkes, 2011).

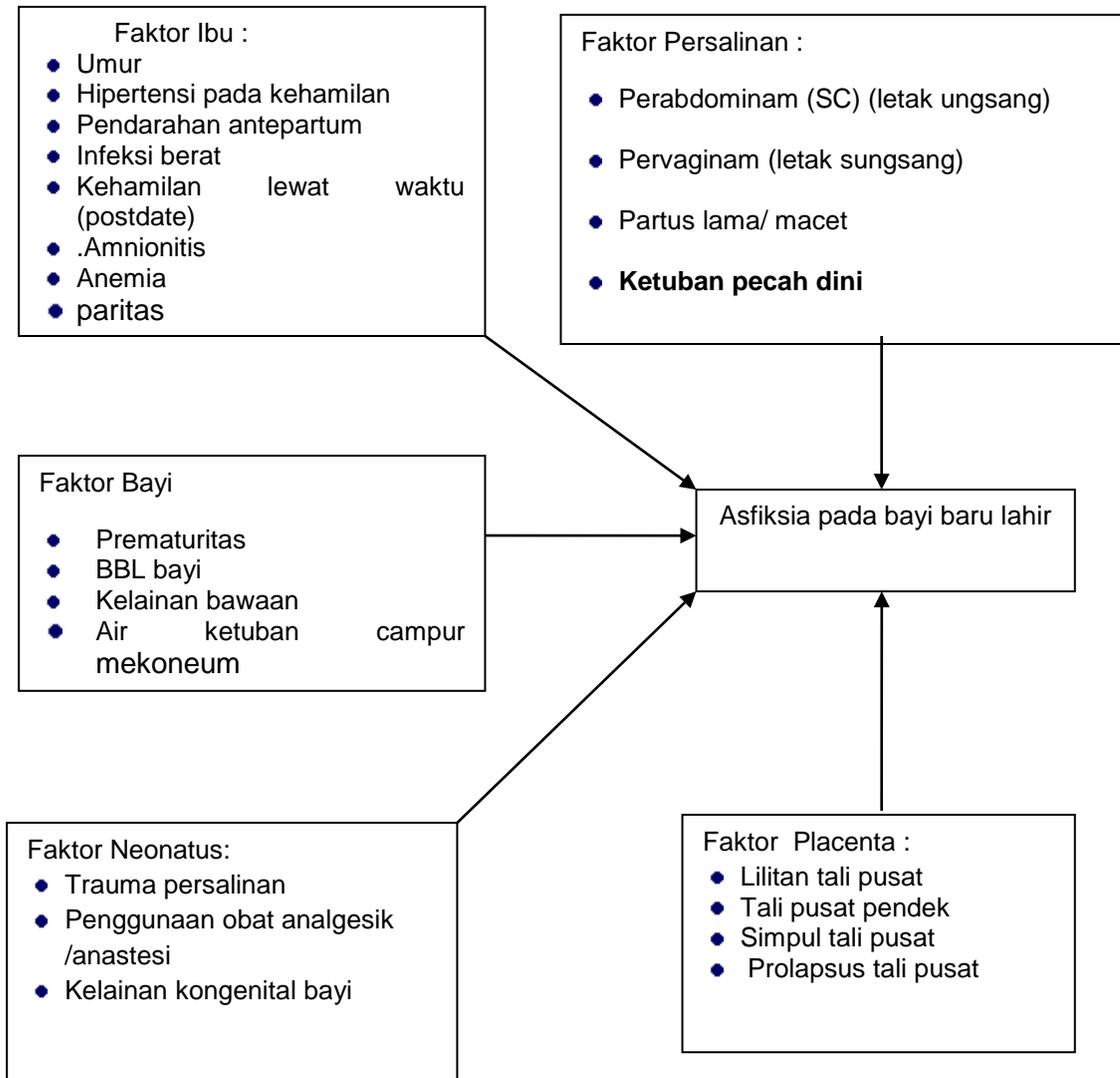
Ada beberapa faktor yang bisa menjadi pemicu terjadinya asfiksia, antara faktor ibu yang meliputi umur ibu, hipertensi pada kehamilan, pendarahan antepartum, Infeksi berat, kehamilan lewat waktu (postdate), amnionitis, anemia dan paritas. Faktor persalinan yang terdiri dari letak sungsang, sectio cesarea, partus lama dan ketuban pecah dini, sementara faktor lain yang jadi pemicu asfiksia adalah faktor bayi itu sendiri (bayi prematur, berat bayi lahir < 2500 gram dan kelainan bawaan), faktor neonatus dan faktor plasenta (lilitan tali pusat, tali pusat pendek, simpul tali pusat dan prolapsus tali pusat) (Mochtar, 2008).

Ketuban Pecah Dini didefinisikan sebagai pecahnya ketuban pada saat pembukaan kurang dari 3-4 cm. Ketuban pecah disebut sebagai Ketuban Pecah Dini preterm jika membran ketuban pecah sebelum usia kehamilan 37 minggu. KPD yang memanjang adalah KPD yang terjadi lebih dari 12 jam sebelum waktunya melahirkan. Sedangkan apabila pecahnya selaput ketuban sebelum proses persalinan dimulai tersebut terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu, disebut sebagai ketuban pecah dini preterm (*preterm premature rupture of membrane / PPRM*) (Oxorn, Harry. 2010).

Ketuban pecah dini mempengaruhi terjadinya asfiksia neonatorum akibat terjadinya prolapsus funiculli yaitu tali pusat tertekan diantara kepala bayi dan panggul sehingga terjadi kompresi yang menyebabkan ancaman penghentian perfusi

fetoplasenta. Infeksi, atonia uteri, perdarahan postpartum, asfiksia dan Intra Uterine Fetal Dead (IUFD) merupakan ancaman apabila ketuban pecah dini tidak segera ditangani. Hal ini ditemukan baik dilapangan maupun di Rumah Sakit rujukan di Indonesia. Belum dapat dipastikan bahwa ada kemungkinan perbaikan struktur otak bahkan sebaliknya lesi otak yang terjadi berakibat kelainan yang menetap (Prawirohardjo, 2010)

C. Kerangka Teori



Sumber : (Farrer, 2001; Bobak, 2005; Prawirohardjo, 2005; Aminullah, 2005, Saifuddin, 2006; Manuaba, 2007; Mochtar, 2008;)

Gambar 1. Kerangka teori ketuban pecah dini dan asfiksia

D. Kerangka Konsep



Gambar 2. Kerangka konsep ketuban pecah dini dan asfiksia

Keterangan gambar:

Variabel bebas : ketuban pecah dini

Variabel terikat : asfiksia

E. Hipotesis

Ada hubungan antara ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir.

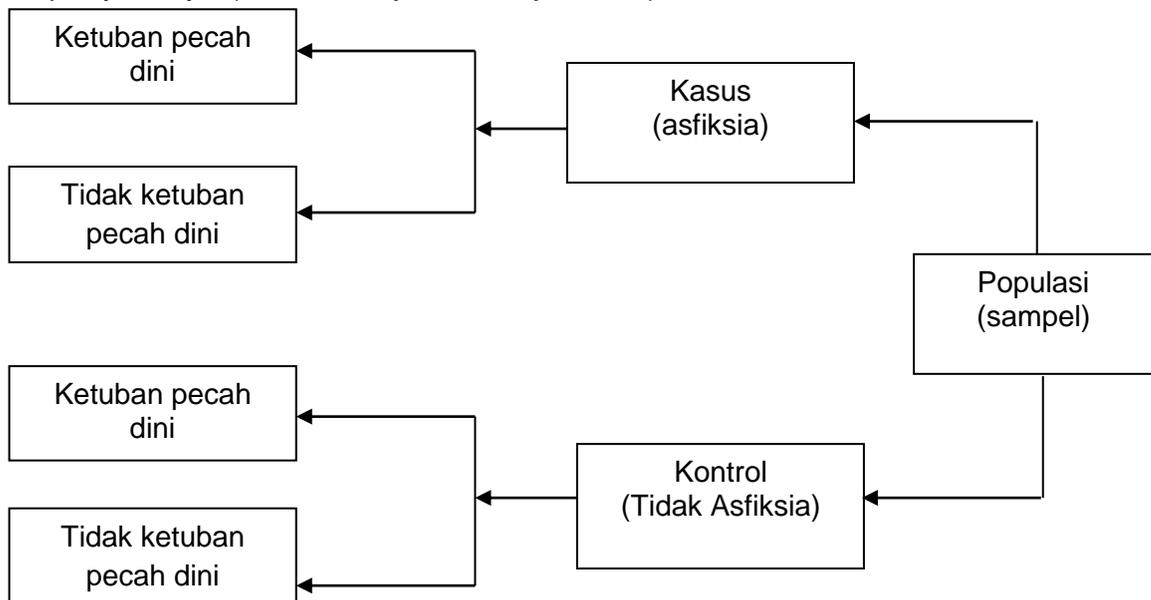
BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis dan Desain Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian observasional analitik dengan menggunakan pendekatan studi kasus kontrol yaitu suatu rancangan penelitian yang digunakan untuk mengkaji sekelompok orang yang mengalami penyakit, kondisi dan gangguan (kasus) terhadap kelompok kontrol yang tidak mengalami kondisi tersebut (Sugiyono,2012).

Kasus dan kontrol dipilih dari populasi sumber yang sama sehingga kedua kelompok memiliki karakteristik yang sebanding kecuali status penyakitnya (Notoatmodjo, Soekidjo. 2012).



Gambar 3. Rancangan Penelitian Kasus Kontrol ketuban pecah dini dan asfiksia

B. Tempat dan waktu penelitian

1. Tempat Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara. Pemilihan tempat tersebut dilakukan secara purposive dengan pertimbangan Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara adalah merupakan rumah sakit rujukan dan data tentang asfiksia tersedia dengan baik serta jumlah pasien asfiksia yang cukup tinggi.

2. Waktu Penelitian

Penelitian ini telah dilaksanakan pada bulan April sampai Mei 2017.

C. Populasi dan Sampel Penelitian

1. Populasi

Populasi penelitian ini adalah semua bayi yang dilahirkan di ruang kebidanan Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara tahun 2016 sebanyak 776 orang

2. Sampel

a. Sampling

Sampel dalam penelitian ini adalah bayi yang lahir dengan asfiksia yaitu 51 bayi sebagai kasus dan 51 bayi yang lahir tidak asfiksia sebagai kontrol di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara Tahun 2016 sebanyak 102 orang

b. Teknik sampling

Pemilihan sampel dilakukan dengan teknik *Non Random (Purposive Sampling)* dengan kriteria sampel yang memenuhi data yang lengkap sesuai dengan variabel penelitian meliputi ketuban pecah dini dan asfiksia dengan cara pengambilan sampel kasus : Data diambil secara langsung dari rekam medic Rumah sakit, untuk bayi asfiksia sebanyak 51 orang. Cara pengambilan control : Data diambil secara langsung dari rekam medik Rumah Sakit, untuk bayi tidak asfiksia sebanyak 51 orang dengan menggunakan systematic sampling. Perbandingan kasus dan control yaitu, 1:1 dengan menggunakan rumus jumlah populasi dibagi jumlah sampel ($776-51=725$) kemudian sisa dari populasi dibagi lagi dengan jumlah kasus ($725:51= 14$), sehingga didapatkan angka kelipatan 14 untuk memperoleh control sampai mencapai 51

D. Metode Pengumpulan Data

1. Data sekunder

Diperoleh dengan cara pengamatan dan pengkajian dokumen-dokumen dari bayi yang asfiksia yang dirawat inap di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara (untuk kasus) dan dokumen dari bayi yang lahir normal yang dirawat inap di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara (untuk kontrol).

E. Definisi Operasional

1. Asfiksia Bayi Baru Lahir : Yaitu suatu keadaan bayi baru lahir yang mengalami gagal bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir yang Terdiagnosis oleh Dokter.

Kriteria Objektif :

Asfiksia : Jika bayi tidak dapat bernafas secara spontan yang terdiagnosis oleh Dokter. dan nilai skor APGAR < 7 skor APGAR (AS pada menit 1) kemudian diresusitasi lanjut sampai menit ke-5 dan berhasil.

Tidak Asfiksia : Jika bayi dapat bernafas secara spontan yang terdiagnosis oleh Dokter dan nilai skor APGAR >7. Skor APGAR (AS pada menit 1) .

Skala ukur : Nominal

2. Ketuban Pecah Dini adalah peristiwa pecahnya selaput ketuban sebelum permulaan persalinan tanpa memandang umur kehamilan preterm atau aterm yang dialami oleh ibu yang dirawat di Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

Kriteria Objektif

Ya : jika selaput ketuban pecah sebelum pembukaan persalinan mencapai 3-4 cm

Tidak :jika selaput ketuban pecah setelah pembukaan persalinan mencapai 3-4 cm

Skala ukur : Nominal

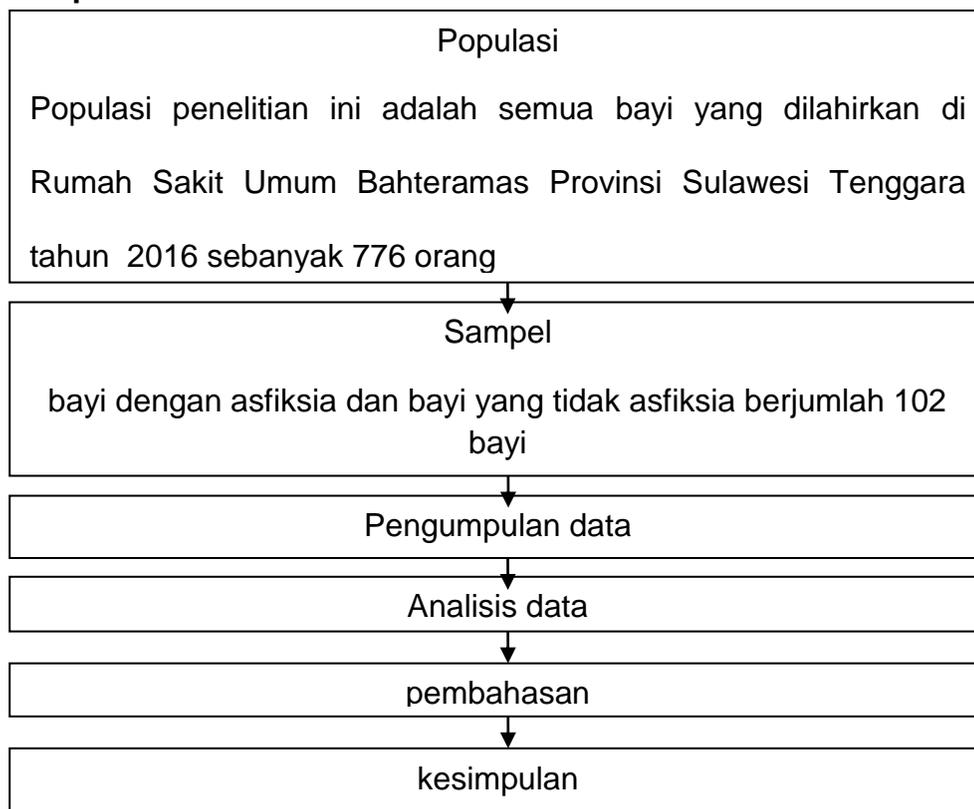
F. Instrumen Penelitian

Instrumen yang digunakan dalam penelitian ini adalah buku register rekam medik Rumah Sakit Umum Bahteramas provinsi Sulawesi Tenggara

G. Jenis dan sumber data penelitian

Jenis data adalah data sekunder, data diperoleh dari buku register rekam medik Rumah Sakit Umum Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

H. Alur penelitian



Gambar 4: Alur penelitian ketuban pecah dini dan asfiksia

I. Analisis Pengolahan dan Penyajian Data

Data yang diperoleh terlebih dahulu diedit, selanjutnya dilakukan pemindahandari daftar pertanyaan ke lembaran tabulasi yang telah disiapkan. Data yang telah dikumpulkan kemudian dianalisis secara statistik deskriptif dan statistik inferensial.

Pengolahan data dilakukan dengan menggunakan komputerisasi, dimana analisis data dilakukan melalui tiga tahap, sebagai berikut :

1. Analisis Univariat

Dilakukan untuk mendapatkan gambaran umum dengan cara mendeskripsikan setiap variabel yang digunakan dalam penelitian untuk melihat distribusi frekwensi, baik dalam bentuk tabel maupun dalam bentuk grafik. Adapun rumus analisi univariat adalah :

$$\frac{\sum X_i}{n} \times 100\% = \sum \%$$

(Notoatmodjo, S. 2012).

Keterangan :

$\sum X_i$ = Jumlah karakteristik dari subyek penelitian

n = Jumlah sampel

2. Analisis Bivariat

Dilakukan untuk melihat hubungan variabel bebas (ketuban pecah dini) dengan variabel terikat (asfiksia), karena rancangan penelitian ini

adalah studi kasus kontrol maka dilakukan perhitungan *Odds Ratio* (OR). Dengan mengetahui besar OR, diharapkan dapat dianalisa hubungan antara faktor – faktor yang diteliti. Perhitungan OR menggunakan tabel silang 2 x 2 sebagai berikut:

Tabel 3. Kontingensi 2 x 2 untuk Odds Ratio

Faktor Risiko	Kelompok Studi		Total
	Kasus	Kontrol	
Positif	A	B	a + b
Negatif	C	D	c + d
Total	a + c	b + d	a + b + c + d

$$\text{Odds kelompok kasus} = a / (a + c) : c / (a + c) = a / c$$

$$\text{Odds kelompok kontrol} = b / (b + d) : d / (b + d) = b / d$$

$$\text{Odds Ratio (OR)} = a/c : b/d = ad/bc$$

Keterangan :

a = Jumlah kasus dengan risiko positif (+)

b = Jumlah kontrol dengan risiko positif (+)

c = Jumlah kasus dengan risiko negatif (-)

d = Jumlah kontrol dengan risiko negatif (-)

Ketentuan yang digunakan pada Odds Ratio adalah :

- a. Interval kepercayaan atau Confidence Interval (CI) sebesar 95%
- b. Nilai kemaknaan untuk melihat hubungan faktor risiko dengan

kasus ditentukan berdasarkan batas-batas (limit) sebagai berikut

:

Nilai batas bawah (lower limit) = $OR (\varepsilon^-)$

Nilai batas atas (upper limit) = $+ OR (\varepsilon)$

Interprestasi OR :

- a. Jika $OR = 1$, tidak ada hubungan faktor risiko dengan kejadian asfiksia
- b. Jika $OR < 1$, ada hubungan negatif antara faktor risiko dengan kejadian asfiksia
- c. Jika $OR > 1$, ada hubungan positif antara faktor risiko dengan kejadian asfiksia.

BAB IV

HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian

1. Letak geografis RSUD Bahteramas

Sejak tanggal 21 november 2012 RSUD Prov sultra pindah lokasi dari jalan DR.Ratulangi No. 151 Kelurahan Kemaraya Kecamatan Mandonga ke Jalan Kapt.Pierre Tendean No. 40 Baruga, dan bernama Rumah Sakit Umum Daerah (RSUD) Bahteramas Prov Sultra. Dilokasi yang baru ini sudah di jangkau dengan kendaraan umum, dengan batas wilayah, sebagai berikut:

- a. Sebelah utara berbatasan dengan kantor pengadilan agama
- b. Sebelah timur berbatasan dengan kantor polsek baruga
- c. Sebelah selatan berbatasan dengan perumahan penduduk
- d. Sebelah barat berbatasan dengan balai pertanian provinsi sulawesi tenggara

2. Lingkungan fisik

Rumah sakit umum bahteramas berdiri diatas lahan 17,5 Ha. Luas seluruh bangunan adalah 53,269 m² luas banguna yang terealisasi sampai dengan akhir tahun 2015 adalah 35,410 m².

3. Sejarah Singkat

RSU Provinsi Sulawesi Tenggara dibangun secara bertahap pada tahun 1969/1970 dengan sebutan “perluasan Rumah Sakit Kendari” adalah milik pemerintah Provinsi Sulawesi Tennggara

dengan klasifikasi tipe C berdasarkan SK Menkes No.51/Menkes/II/1979 tanggal 22 februari 1979. Susunan struktur organisasi berdasarkan Sk Gubernur Provinsi Sulawesi Tenggara No.77 tahun 1983 tanggal 28 Maret 1983.

Pada Tanggal 21 Desember 1998, RSUD Provinsi Sulawesi Tenggara meningkatkan klasifikasinya menjadi type B (non pendidikan) sesuai dengan Sk Menkes No.1482/Menkes/SK/XII/1998, yang ditetapkan dengan Perda No.3 Tahun 1999 Tanggal 8 Mei 1999. Kedudukan Rumah Sakit secara teknis berada dibawah Dinas Kesehatan Sulawesi Tenggara, dan secara operasional berada dibawah dan bertanggung jawab kepada gubernur. Sesuai dengan kebutuhan pendidikan medis di sulawesi tenggara maka sejak tahun 2013 RSUD Bahteramas Prov. Sultra telah terakreditasi Rumah Sakit type B pendidikan

Pada tanggal 18 januari 2005, RSUD Provinsi Sulawesi Tenggara telah terakreditasi untuk 5 pelayanan yaitu administrasi manajemen, pelayanan medik, pelayanan gawat darurat, pelayanan keperawatan dan rekam medis sesuai dengan SK Dirjen Yanmed No.HK.00.06.3.5.139. Selanjutnya akreditasi dua belas pelayanan sesuai dengan SK Dirjen Yanmed No.HK.00.06.3.139. tanggal 31 desember 2010, yang meliputi pelayanan administrasi manajemen, pelayanan medik, pelayanan gawat darurat, pelayanan keperawatan, pelayanan, keperawatan, pelayanan radiologi, pelayanan farmasi,

pelayanan laboratorium, pelayanan peristi, pelayanan kamar operasi, pelayanan pencegahan infeksi, pelayanan keselamatan dan kesehatan kerja.

Sesuai dengan Undang-Undang Rumah Sakit No. 44 Tahun 2009 dan untuk meningkatkan mutu pelayanan, maka RSUD Prov. Sultra telah menjadi layanan umum daerah yang ditetapkan melalui surat keputusan gubernur Sulawesi Tenggara Nomor:653 Tahun 2009 Tanggal 15 oktober 2010. Pada tanggal 21 November 2012 RSUD Prov. Sultra pindah lokasi dan berubah nama menjadi Rumah Sakit Umum Daerah Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara 9(RSUD BAHTERAMAS PROVINSI SULTRA) yang diresmikan penggunaanya oleh menteri koordinator bidang ekonomi dan keuangan RI, Insnyur H. Hatarajasa dan Gubernur Sulawesi Tenggara, H. Nur Alam SE. Pada tahun 2013 telah terakreditas menjadi Rumah Sakt Pendidikan (SK Menteri Kesehatan No.Tahun 2013).

4. Visi dan Misi RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara

a. Visi

Visi pembangunan pemerintah Provinsi Sulawesi Tenggara adalah "MEWUJUDKAN SULAWESI TENGGARA SEJAHTERA MANDIRI DAN BERDAYA SAING TAHUN 2013-2018"

RSU Provinsi Sulawesi tenggara dalam memberikan pelayanan kepada masyarakat mengacu pada visi dan misi pemerintah daerah dan visi pembangunan kesehatan provinsi

sulawesi tenggara. Visi RSUD Provinsi Sulawesi Tenggara adalah “rumah sakit unggulan dalam pelayanan kesehatan rujukan, pendidikan dan penelitian di sulawesi tenggara tahun 2018”

b. Misi

Untuk mencapai visi yang telah ditetapkan tersebut RSUD Bahteramas Prov. Sultra mempunyai misi sebagai berikut.

- 1) Meningkatkan pelayanan kesehatan prima berlandaskan etika profesi.
- 2) Menyelenggarakan pendidikan profesi dokter, pendidikan kesehatan lainnya serta pelatihan dan penelitian.
- 3) Pengembangan sarana dan prasarana untuk menunjang Rumah Sakit Pendidikan.
- 4) Meningkatkan profesionalisme sumber daya manusia dan kesejahteraan karyawan.

5. Sarana Gedung

RSUD Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara saat ini memiliki sarana gedung sebagai berikut :

- a. Administrasi
- b. UGD
- c. Instalasi Rawat Jalan
- d. Radiologi
- e. CSSD dan rekam Medis

- f. Instalasi Bedah Sentral
 - g. VK (Ruang Bersalin)
 - h. Farmasi
 - i. Vicu/Nicu dan ICU/ACCU
 - j. Irna VIP
 - k. Irna super VIP
 - l. Irna Kelas 1
 - m. Laundry
 - n. Instalasi Gizi
 - o. Irna kelas 2
 - p. Masjid
 - q. Rehab Medik, Leb 1 dan Farmasi
 - r. IPSRS
 - s. Irna kelas 3
 - t. Administrasi dan Depo Apotek Ranap
 - u. Instalasi Sanitasi
 - v. Gudang
6. Ketenagaan

Tabel 1. Data Ketenagaan RSUD Bahteramas

	JENIS TENAGA	JUMLAH
I	Tenaga Medis	
	1. Dokter Spesialis	40
	2. Dokter Umum	34
	3. Dokter Gigi	4
II	Paramedis Perawatan	

	1. sarjana S-I dan D-IV	
	- S2 keperawatan	1
	- S2 Kebidanan	1
	- Ners	12
	- Sarjana keperawatan	42
	- D-IV Kebidanan	11
	2. Akademi D-III	
	- D-III Keperawatan	8
	- D-III Keperawatan Anastesi	70
	- D-III kebidanan	1
	- D-III Perawatan Mata	0
	- Akademi Perawat Jiwa	1
	- D-III Kesehatan Gigi	4
	3. Diploma 1 (D-I)	
	- Bidan	4
	4. SLTA	
	- SPK-jiwa	0
	- SPK	40
	- SPRG	5
III	Paramedis Non Perawatan	
	1. Paramedis Non Perawatan	
	- Pasca Sarjana S-II	34
	- Sarjana S-I dan D-IV	94
	- Akademi D-III	74
	- Diploma D-I	8
	- SLTA	4
IV	Non Medis	
	- Sarjana S-I	39
	- Akademi D-III	2
	- SLTA	79
	- SLTP	4
	- SD	0
	Total	789

Sumber : Profil RSUD Bahteramas, 2015

B. Hasil Penelitian

1. Analisis Univariabel

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan mengenai hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir di RSUD Bahteramas tahun 2016, diperoleh hasil penelitian sebagai berikut :

Tabel 2. distribusi frekuensi Ketuban Pecah Dini di RSUD Bahteramas Tahun 2016

Ketuban pecah dini	Frekuensi	Presentase(%)
Ya	63	61,8
Tidak	39	38,2
Jumlah	102	100

Sumber : Data Sekunder RSUD Bahteramas, 2016

Tabel 4.1 di atas menunjukkan dari 102 bayi, terdapat 63 orang (61,8%) yang lahir dengan ketuban pecah dini berisiko dan 39 orang (38,2%) yang lahir dengan ketuban pecah dini tidak berisiko.

Tabel 3. Distribusi Frekuensi Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir di RSUD Bahteramas Tahun 2016

Kejadian Asfiksia Neonatoum	Frekuensi	Presentase(%)
Asfiksia	51	50
Tidak asfiksia	51	50
Jumlah	102	100

Sumber : Data Sekunder RSUD Bahteramas, 2016

Tabel 4.3 di atas menunjukkan dari 102 bayi, terdapat 51 bayi (50%) yang mengalami asfiksia dan 51 bayi (50%) yang tidak mengalami asfiksia.

2. Analisis Bivariabel

Untuk mengetahui hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia, dilakukan perhitungan dengan menggunakan analisis *chi-square*, hasilnya dapat dilihat pada tabel dibawah ini :

Tabel 4. Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir di RSUD Bahteramas, Tahun 2016

Ketuban Pecah Dini	Kejadian Asfiksia Neonatorum				Total		Chi ² (<i>p</i> value)	OR (CI 95%)
	Asfiksia		Tidak asfiksia					
	F	%	F	%	F	%		
Ya	38	74	25	49	63	61,8	0,008	3,04
Tidak	13	25,4	26	51	39	38,2		
Jumlah	51	100	51	100	102	100		

Sumber : Data Sekunder RSUD Bahteramas, 2016

Hasil uji statistik *chi square* menggunakan aplikasi program SPSS diperoleh nilai X^2 hitung lebih besar dari nilai X^2 tabel ($7,016 > 3,841$) nilai p value=0,008 sehingga hipotesis diterima, bahwa ada hubungan antara ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia pada bayi baru lahir di RSUD Bahteramas.

Selain itu risiko terjadinya asfiksia pada ibu yang melahirkan dengan ketuban pecah dini sebesar 3,04 (OR 3,04), hal ini berarti bahwa bayi yang lahir dari ibu yang ketuban pecah dini mengalami asfiksia sebesar 3,04 kali dibandingkan dengan bayi lahir dari ibu yang tidak ketuban pecah dini.

C. Pembahasan

Hasil penelitian pada 102 responden terdapat 61,8% responden yang lahir dari ibu dengan ketuban pecah dini dan 38,2% yang lahir dari ibu yang tidak ketuban pecah dini. Selaput ketuban pecah sebelum permulaan persalinan tanpa memandang kehamilan preterm atau aterm (>12 jam) akan berpotensi besar menimbulkan masalah kesehatan pada ibu dan bayinya. Risiko yang mungkin terjadi pada bayi yang lahir pada ibu yang mengalami ketuban pecah dini salah satunya adalah asfiksia neonatorum.

Ketuban pecah dini (KPD) merupakan keadaan patologis yang memerlukan penanganan dan manajemen yang cepat tepat. Belakangan ini KPD sering terjadi pada kehamilan multi maupun primi yang penyebabnya belum diketahui secara pasti. Kemungkinan yang menjadi faktor predisposisi adalah serviks inkompeten, polihidramnion, malpresentasi janin, kehamilan kembar, dan infeksi vagina/serviks, kesempitan pinggul, kelainan bawaan dari selaput ketuban (Manuaba, 2010).

Ketuban pecah dini menyebabkan hubungan langsung antara dunia luar dan ruangan dalam rahim, sehingga memudahkan terjadi

infeksi. Salah satu fungsi selaput ketuban adalah melindungi atau menjadi pembatas dunia luar dan ruangan dalam rahim sehingga mengurangi kemungkinan infeksi. Makin lama periode laten, makin besar kemungkinan infeksi dalam rahim, persalinan prematuritas dan selanjutnya meningkatkan kejadian kesakitan dan kematian ibu dan bayi dalam rahim (Manuaba, 2010).

Ketuban pecah dini mempengaruhi terjadinya asfiksia neonatorum akibat terjadinya prolapsus funiculli yaitu tali pusat tertekan diantara kepala bayi dan panggul sehingga terjadi kompresi yang menyebabkan ancaman penghentian perfusi fetoplasenta. Infeksi, atonia uteri, perdarahan pospartum, asfiksia dan Intra Uterine Fetal Dead (IUFD) merupakan ancaman apabila ketuban pecah dini tidak segera ditangani. Hal ini ditemukan baik dilapangan maupun di Rumah Sakit rujukan di Indonesia. Belum dapat dipastikan bahwa ada kemungkinan perbaikan struktur otak bahkan sebaliknya lesi otak yang terjadi berakibat kelainan yang menetap (Prawirohardjo, 2010).

Ketuban pecah lama merupakan jarak waktu antara pecahnya ketuban dan lahirnya bayi lebih dari 12 jam yang mempunyai peranan penting terhadap timbulnya plasentitis dan amnionitis. Dengan pecahnya ketuban terjadi ligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat. 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 dua minggu pertama kehidupan berasal dari dalam rahim. 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. (Kasim, 2010).

Hasil penelitian ini menyebutkan bayi yang mengalami asfiksia sebagian besar dilahirkan dari ibu dengan ketuban pecah dini sebesar 61,8%. Berdasarkan analisis dengan SPSS didapatkan $p_{value} < 0,05$ artinya secara statistik terdapat hubungan antara ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia. Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Lismiati Lia (2013). Dimana pada hasil analisis didapatkan nilai $X^2_{hitung} > X^2_{tabel}$ ($7,016 > 3,841$) dengan p_{value} 0,008 sehingga H_0 ditolak dan H_a diterima.

Peluang terjadinya asfiksia pada ibu dengan ketuban pecah dini sebesar 3,04 kali (OR 3,04) dibandingkan dengan ibu yang tidak ketuban pecah dini. Sesuai dengan penelitian Gerungan et al (2014) tentang Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD PKU Muhammadiyah Bantul Yogyakarta 2012 yang menemukan ketuban pecah dini menunjukkan hubungan yang signifikan oleh karena

mempunyai peluang 4 kali lipat lebih besar dibandingkan pada bayi yang lahir dari ibu tanpa riwayat ketuban pecah dini.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

1. Dari 102 bayi yang asfiksia dan tidak asfiksia terdapat 61,8% yang lahir dari ibu dengan ketuban pecah dini dan 38,2% dengan ibu yang tidak ketuban pecah dini
2. Kejadian asfiksia tertinggi pada ibu dengan ketuban pecah dini 61,8%.
3. Ada hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian asfiksia. Ibu yang melahirkan dengan ketuban pecah dini beresiko 3,04 kali lebih besar untuk mengalami asfiksia dari pada ibu yang tidak ketuban pecah dini

B. Saran

1. Penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan masukan dan diharapkan bagi peneliti selanjutnya dapat melanjutkan penelitian ini dengan variabel yang lain
2. Bagi masyarakat upaya peningkatan pendidikan sangat penting dilakukan untuk menambah pengetahuan masyarakat mengenai pentingnya pengawasan dan dukungan keluarga bagi ibu hamil, sehingga proses kehamilan dan persalinan dapat dipantau, ibu dan bayi sehat. Karena tingginya angka kejadian asfiksia, petugas kesehatan khususnya bidan sebaiknya melakukan deteksi sedini mungkin komplikasi kehamilan dan persalinan yang merupakan faktor predisposisi asfiksia pada bayi baru lahir.

3. Bagi institusi diharapkan penelitian ini dapat dijadikan sebagai referensi dalam peningkatan kualitas mahasiswa khususnya dalam ilmu kebidanan
4. Bagi pihak rumah sakit dapat termotivasi untuk meningkatkan pelayanan terutama pada bayi yang asfiksia dan ibu bersalin yang mengalami ketuban pecah dini.

DAFTAR PUSTAKA

- Dharmasetiawani, N. (2008). *Buku ajar neonatologi. Bab VII. Asfiksia dan resusitasi bayi baru lahir*. Hal 103-124. Jakarta: IDAI.
- Garna Herry, Melinda Heda, Endah Sri R. (2005). *Pedoman diagnosis dan terapi ilmu kesehatan anak*. Bandung: Universitas Padjajaran.
- Goepfert AR, Preterm Delivery. (2001). *Obstetrics and Gynecology Principle for Practice*. Editors: Ling FW, Duff P; McGraw Hill Medical Publishing Division, USA. p: 357-67.
- Jumiarni, I. (2011). *Penatalaksanaan Bayi Baru Lahir*. Jakarta: EGC.
- Kasim. (2010). *Buku Ajar Neonatologi*. Edisi 1. Jakarta: IDAI.
- Kemenkes RI. (2008). *Pencegahan dan penatalaksanaan asfiksia neonatorum*. Jakarta: Depkes RI.
- RI. (2010). *Buku Kesehatan Ibu dan Anak*. Jakarta: Depkes RI.
- RI. (2011). *Buku saku pelayanan kesehatan neonatal esensial*. Jakarta: Depkes RI.
- RI. (2013). *Buku Saku Pelayanan Kesehatan Ibu di Fasilitas Kesehatan Dasar Dan Rujukan*
- Manuaba, IBG, dkk. (2010). *Penyulit pada Neonatus. Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan, dan KB*. Jakarta: EGC.
- Mercer BM. (2009). *Premature Rupture of Membrane*. In : (Creasy RK, Resnik R, Iams JD, Lockwood CJ, Moore TR) *Creasy & Resnik's Maternal-Fetal Medicine*. 6th edition. Saunders Elsevier.
- Nelson. (2000). *Ilmu kesehatan anak*. Jakarta: EGC.
- Radityo S, Adhie Nur. (2011). *Asfiksia neonatorum sebagai faktor risiko terjadinya gagal ginjal akut*. Universitas Diponegoro.
- Rangaswamy et al. (2012). *Weakening and Rupture of Human Fetal Membranes – Biochemistry and Biomechanics*. In (Morrison J, ed) *Preterm Birth – Mother and Child, Intech*.
- Prawirohardjo, Sarwono. (2010). *Ilmu Bedah Kebidanan*. Jakarta: YBP-SP.
- Prambudi, R. (2013). *Penyakit pada Neonatus*. Dalam; *Neonatologi Praktis*. Anugrah Utama Raharja. Cetakan Pertama. Bandar Lampung.
- Sugiyono. (2010). *Statistika Untuk penelitian*. Bandung : IKAPI.

Saifudin AB, Dkk.(2009).*Panduan Praktis Kebidanan Maternal Dan Neonatal*.Jakarta: YBPSP.

Winkjosastro, GH, Wibowo,B. (2008). *Ilmu Kebidanan*.Jakarta: YBPSP.

LAMPIRAN



KEMENTERIAN KESEHATAN R I
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBERDAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KENDARI



Jl. Jend. A.H. Nasution No. G.14 Anduonohu, Kota Kendari
Telp. (0401) 3190492 Fax. (0401) 3193339 e-mail: poltekkes_kendari@yahoo.com

Nomor : DL.11.02/1/ 1886 /2016
Lamp. : -
Hal. : Izin Pengambilan Data Awal Penelitian

Yang Terhormat,
Direktur RSU Bahteramas
di-
Kendari

Dengan hormat,

Sehubungan dengan akan dilaksanakannya penelitian mahasiswa Jurusan Kebidanan Poltekkes Kemenkes Kendari:

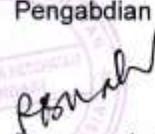
Nama : Niar Rahmawati
NIM : P00312013021
Jurusan/Prodi : DIV Kebidanan
Judul Penelitian : Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir di RSU Bahteramas Kota Kendari Provinsi Sulawesi Tenggara Tahun 2016

Untuk diberikan izin pengambilan data awal penelitian di RSU Bahteramas Provinsi Sulawesi Tenggara.

Demikian penyampaian kami, atas perhatian dan kerjasamanya diucapkan terima kasih.

8 November 2016

A.n. Direktur
Kepala Unit Penelitian dan
Pengabdian Masyarakat


Rosnah, STP., MPH.
NIP. 19710522 200112 2 001





PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI TENGGARA
BADAN PENELITIAN DAN PENGEMBANGAN

Kompleks Bumi Praja Anduonohu Telp. (0401) 3136256 Kendari 93232

Kendari, 2 Mei 2017

Nomor : 070/1833/Balitbang/2017
Lampiran : -
Perihal : Izin Penelitian

Ke p a d a
Yth. Direktur RSUD. Bahteramas Prov. Sultra
di -
KENDARI

Berdasarkan Surat Direktur Poltekkes Kendari Nomor : DL.11.02/1/1120/2017 tanggal 28 April 2017 perihal tersebut di atas, Mahasiswa di bawah ini :

Nama : NIAR RAHMAWATI
NIM : P00312013021
Prog. Studi : Kebidanan
Pekerjaan : Mahasiswa
Lokasi Penelitian : RSUD Bahteramas Prov. Sultra

Bermaksud untuk Melakukan Penelitian/Pengambilan Data di Daerah/Kantor Saudara, dalam rangka penyusunan KTI, Skripsi, Tesis, Disertasi dengan judul :

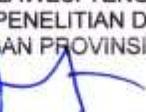
"HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN KEJADIAN ASFIKIA PADA BAYI BARU LAHIR DI RSUD BAHTERAMAS KOTA KENDARI PROV. SULTRA TAHUN 2017".

Yang akan dilaksanakan dari tanggal : 2 Mei 2017 sampai selesai.

Sehubungan dengan hal tersebut diatas, pada prinsipnya kami menyetujui kegiatan dimaksud dengan ketentuan :

1. Senantiasa menjaga keamanan dan ketertiban serta mentaati perundang-undanganyang berlaku.
2. Tidak mengadakan kegiatan lain yang bertentangan dengan rencana semula.
3. Dalam setiap kegiatan dilapangan agar pihak Peneliti senantiasa koordinasi dengan pemerintah setempat.
4. Wajib menghormati Adat Istiadat yang berlaku di daerah setempat.
5. Menyerahkan 1 (satu) exampilar copy hasil penelitian kepada Gubernur Sultra Cq. Kepala Badan Penelitian dan Pengembangan Provinsi Sulawesi Tenggara.
6. Surat izin akan dicabut kembali dan dinyatakan tidak berlaku apabila ternyata pemegang surat izin ini tidak mentaati ketentuan tersebut di atas.

Demikian Surat Izin Penelitian diberikan untuk digunakan sebagaimana mestinya.

a.n. GUBERNUR SULAWESI TENGGARA
KEPALA BADAN PENELITIAN DAN
PENGEMBANGAN PROVINSI,

I. SUKANTO JODING, MSP. MA
Pembina Utama Muda, Gol. IV/c
NIP. 19580720 199301 1 003

Tembusan:

1. Gubernur Sulawesi Tenggara (sebagai laporan) di Kendari;
2. Direktur Poltekkes Kendari di Kendari;
3. Kepala Dinkes Prov. Sultra di Kendari;
4. Mahasiswa yang bersangkutan;



PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI TENGGARA
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH BAHTERAMAS

Jln. Kapten Pierre Tendean No. 50 Telp (0401) 3195611 Kendari Kode Pos 93000
Email : admin@rsud-rsudbahteramas.go.id / Website: www.rsud-bahteramas.go.id

Nomor : 272/Litbang/RSU/XI/2016
Perihal : IZIN PENGAMBILAN DATA

Kendari, 10 Nopember 2016

Kepada Yth,
Kabid Informasi
Ka. Ruangan Rekam Medik
RSU Bahteramas Prov. Sultra
Di –
Tempat

Berdasarkan Surat Direktur Politeknik Kesehatan Kendari Nomor DL.11.02.1/1886/2016 tanggal 8 November 2016 perihal permohonan pengambilan data awal, dalam rangka mendukung penyelesaian penyusunan proposal penelitian sebagai syarat untuk menyelesaikan pendidikan pada prinsipnya kami menyetujui dan memberikan izin kepada:

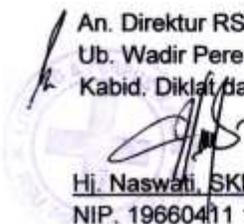
Nama : Niar Rahmawati
NIP : P00312013021
Institusi : DIV Kebidanan Poltekkes Kendari
Judul Penelitian : Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir di RSU Bahteramas Kota Kendari Provinsi Sulawesi Tenggara Tahun 2016
Data Yang Akan Diambil : Data Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir Tahun 2013-2016 (Januari-November)
Waktu : Tanggal 11 November s/d 18 November 2016

Dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Mentaati Tata Tertib dan Peraturan yang berlaku di RSU Bahteramas
2. Tidak mengadakan kegiatan lain yang bertentangan dengan rencana semula

Demikian surat izin ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya

An. Direktur RSU Bahteramas
Ub. Wadir Perencanaan dan Diklat
Kabid. Diklat dan Litbang


Hi. Naswati, SKM, M.Kes
NIP. 19660411 199303 2 009



PEMERINTAH PROVINSI SULAWESI TENGGARA
RUMAH SAKIT UMUM DAERAH BAHTERAMAS
Jln. Kapten Pierre Tondan No. 50 Telp (0401) 3195611 Kendari Kode Pos 93000 Baruga
Email : admin@rsud-rsudbahteramas.go.id / Website: www.rsud-bahteramas.go.id

Nomor : 050/Litbang/RSU/V/2017
Perihal : IZIN PENELITIAN

Kendari, 19 Mei 2017

Kepada Yth,
Kabid Informasi dan RM
RSU Bahteramas Prov. Sultra
Di –
Tempat

Bismillahirrahmanirrahim

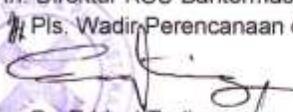
Berdasarkan Surat Kepala BALITBANG Prov. Sultra Nomor : 070/1833/Balitbang/2017 Tanggal 02 Mei 2017 perihal izin penelitian, dengan ini menyatakan bahwa pada prinsipnya kami tidak keberatan dan memberikan izin penelitian kepada :

Nama	: Niar Rahmawati
NIM	: P00312013021
Program Studi	: Kebidanan
Institusi	: Poltekkes Kendari
Judul Penelitian	: Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir Di RSUD Bahteramas Kota Kendari Prov. Sultra Tahun 2017
Data Yang Akan Diambil	: Data Primer dan Data Sekunder
Waktu Penelitian	: 19 Mei s/d 19 Juni 2017

Dengan ketentuan sebagai berikut :

1. Mentaati Tata Tertib dan Peraturan yang berlaku di RSUD Prov. Sultra
2. Tidak mengadakan kegiatan lain yang bertentangan dengan rencana semula
3. Membawa 1 (satu) rangkap proposal penelitian
4. Setelah selesai wajib menyerahkan 1 (satu) rangkap hasil penelitian yang telah disahkan pihak Akademik/Institusi

An. Direktur RSUD Bahteramas Prov. Sultra
Pls. Wadir. Perencanaan dan Diklat


Dr. Eddy J. Todingan
NIR. 19630621 199103 1 005

Tembusan :

1. Direktur RSUD Bahteramas;
2. Direktur Poltekkes Kendari;
3. Mahasiswa yang bersangkutan;
4. Arsip



KEMENTERIAN KESEHATAN RI
BADAN PENGEMBANGAN DAN PEMBERDAYAAN
SUMBERDAYA MANUSIA KESEHATAN
POLITEKNIK KESEHATAN KENDARI



Jl. Jend. Nasution No. G.14 Anduonohu, Kota Kendari 93232
Telp. (0401) 390492. Fax (0401) 393339 e-mail: poltekkeskendari@yahoo.com

SURAT KETERANGAN BEBAS PUSTAKA
NO: 122/PP/2017

Yang bertanda tangan di bawah ini Kepala Unit Perpustakaan Politeknik Kesehatan Kendari, menerangkan bahwa :

Nama : Niar Rahmawati
NIM : P00312013021
Tempat Tgl. Lahir : Andeo, 03 Desember 1995
Jurusan : D-IV Kebidanan
Alamat : Anduonihu Lrg. Garuda

Benar-benar mahasiswa yang tersebut namanya di atas sampai saat ini tidak mempunyai sangkut paut di Perpustakaan Poltekkes Kendari baik urusan peminjaman buku maupun urusan administrasi lainnya.

Demikian surat keterangan ini diberikan untuk digunakan sebagai syarat untuk mengikuti ujian akhir pada Jurusan Kebidanan Tahun 2017

Kendari, 21 Agustus 2017

Kepala Unit Perpustakaan
Politeknik Kesehatan Kendari



Amaluddin, S. Sos
NIP. 196112311982031038