**BAB II**

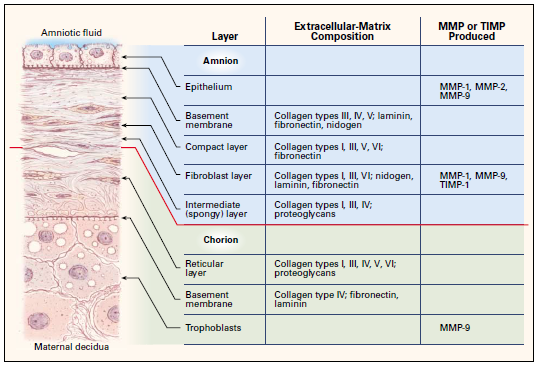
**TINJAUAN PUSTAKA**

* 1. **Amnion**
     1. **Pengertian Amnion**

Anmion adalah membran janin paling dalam berdampingan dengan cairan amnion. Membran ini memiliki bentuk yang kuat dan ulet tetapi lentur. Amnion adalaj jaringan yang menentukan hampir semua kekuatan regangan membran janin dengan demikian pembentukan komponen amnion yang mencegah ruputur atau robekan sangatlah penting bagi keberhasilan kehamilan (Cunningham, 2005).

* + 1. **Struktur Amnion**

Struktur amnion terdiri dari lima lapisan. Permukaan dalam yang dibasahi oleh cairan amnion adalah selapis rapat sel-sel epitel kuboid. Di sisi luar sel padat, terdapat beberapa sel mesenkim mirip fibroblast. Sel-sel ini mungkin berasal dari mesoderm diskus embrionik. Di amnion juga terdapat beberapa makrofag janin. Lapisan paling luar amnion adalah zona spongiosa yang relative aseluler yang bersebelahan dengan membran janin kedua, korion leave (Coad & Dunstall,2006).



**Gambar 2.1 Struktur Selaput Ketuban**

* + 1. **Perkembangan**

Selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri dari amnion dan khorion yang memiliki ikatan yang erat. Hari ke empat hasil konsepsi membentuk suatu bagian yang dinamankan blastula atau blatokista. Pada bagian kutub blastokista ini sel morula akan membagi dua menjadi *inner cell* *mass* yang akan menjadi embrio yang disebut *nodus embrionale*. Sedangkan sel dibagian luarnya menjadi sel sel trofektoderm sebagai cikal bakal sel trofoblas yang kemudian akan berkembang menjadi plasenta. Trofoblas memiliki fungsi yang sangat penting dalam keberhasilan kehamilan, proteksi imunitas untuk janin, peningkatan aliran darah maternal ke dalam plasenta dan kelahiran bayi. Keberhasilan nidasi dan plasentasi uang normal adalah hasil keseimbangan proses antara trofoblas dan endometrium (Cunningham, 2005).

Perkembangan selanjutnya zona pelusida akan menjadi semakin tipis, ditembus oleh sel trofoblas atau dilisis oleh enzim dari cairan kavum uteri sehingga dengan bebas terjadi kontak langsung pada endometrium. Kontak langsung sel trofoblas menimbulkan rangsangan baru sehingga proses desiduanisasi berlangsung lebih cepat. Kontak langsung blastokista dengan desidua berlangsung kompleks, sehingga bagian *inner cell* lebih besar kemungkinan tertanam. Vili korialis yang tertanam dan menanamkan diri melalui proes yang kompleks, akan tumbuh terus smpai mencapai desidua basalis yang disebut khorion frundosum. Sedangkan yang tidak tumbuh kembang karena desiduanya tipis disebut khorion laeve.

Diantara *inner mass* dan trofoblas terdapat suatu ruang. Sel-sel kecil yang melapisi permukaan dalam trofoblas membentuk entoderm dan berkembang menjadi *yolk sac*, sedangkan sel yang lebih besar merupakan sel amniogenik yang merupakan perkusor epitel amnion yang nantinya akan membentuk ruang amnion (Cunningham, 2005). Amnion pertama kali dapat diidentifikasi pada sekitar hari ke-7 atau ke-8 perkembangan mudigah/ embrio. Pada awalnya sebuah vesikel kecil yaitu amnion, berkembang menjadi sebuah kantung kecil yang menutupi permukaan dorsal mudigah. Karena semakin membesar, amnion secara bertahap menelan mudigah yang sedang tumbuh, yang menglami prolaps ke dalam rongga amnion.

Peregangan kantung amnion akhirnya menyebabkan amnion berkontak dengan permukaan dalam korion leave. Aposisi mesoblas korion leave dan amnion menjelang akhir trimester pertama kemudian menyebabkan obliterasi selom ekstraembrionik. Amnion dan korion leave, walaupun melekat tetapi tidak pernah berhubungan erat (Cunningham, 2005).

* 1. **Cairan Amnion**

Cairan amnion (air ketuban) adalah cairan jernih yang menumpuk di dalam rongga amnion (Cunningham, 2005).. Cairan amnion memiliki peran penting dalam melindungi janin, menjadi bantalan terhadap stres dan tumbukan eksternal. Cairan ini juga memungkinkan janin untuk bergerak dan tumbuh secara simetris, mencegah bagian janin melekat sat sama lainnya atau melekatke amnion. Caira ini juga memiliki sifat bakteriostatik dan juga penting untuk mempertahankan suhu tubuh yang konstan. Sebelum terjadi keratinisasi cairan dan elektrolit dapat berdifusi bebas menembus kulit. Walaupun secara aktif amnioblas mengeluarkan cairan amnion, komposisi cairan pada saat ini serupa dengan komposisi jaringan janin. Setelah 20 minggu kulit mengalami keratinisasi dan transudasi dari pembuluh darah ibu dan janin bagi cairan amnion berkurang (Coad & Dunstall, 2006).

Cairan amnion memiliki kandungan *Epidermal Growth Factor Alfa (EGF)* yang dihisap dan ditelan janin, sehingga akan meningkatkan pertumbuhan system gastrointestinal dan paru janin. Selain itu cairan ketuban juga mengandung *parathyroid hormone related protein*  (PTH-rp) yang berfungsi untuk pembentukan paru dan surfaktan paru sehingga mampu berkembang saat lahir dan berfungsi dalam pertukaran CO2 dan O2 (Manuaba, 2007).

Pada usia kehamilan 20 minggu jumlah cairan amnion sekitar 500 ml. kemudian jumlahnya akan terus meningkat hingga mencapai jumlah maksimal sekitar 1000 ml pada kehamilan 34 minggu. Jumlah cairan amnion sekitar 800—900 pada kehamilan aterm, berkurang hingga 350 ml pada kehamilan 42 minggu (Manuaba, 2007). Makna klinis cairan amnion dapat bermanfaat untuk deteksi kelainan kromosom, dan dapat melihat tanda sindrom down jika diperkuat dengan usia ibu > 35 tahun (Saifuddin, 2009).

**Tabel 2.1 Fungsi Cairan Amnion**

|  |  |
| --- | --- |
| **Kehamilan** | **Persalinan** |
| 1. Memungkinkan fetus bergerak bebas. | 1. Bekerja sebagai bantalan untuk melindungi kepala fetus terhadap tekanan. |
| 1. Memungkinkan anggota badan fetus bekembang dan bergerak tanpa saling menekan satu sama lain; tanpa terekan oleh badan fetus dan dinding uterus. | 2. Mempertahankan lingkungan fetus tetap steril. |
| 1. Menyeimbangkan tekanan intrauteri dan bekerja sebagai peredam goncangan. | 3.Bekerja sebagai baji (*wedge*) untuk membantu dilatasi serviks. |
| 1. Menstabilkan suhu uteri. | 4.Mengurangi efek kontraksi uterus terhadap peredaran darah plasenta. |
|  | 5.Menyediakan siraman (*douche*) steril bagi jalan lahir tepat sebelum kelahiran pada saat *saccus amnioticus* pecah. |

Sumber: Hani, U., Kusbandiyah, J., Marjati., & Yulifah, R. 2011. *Asuhan Kebidanan pada Kehamilan Fisiologis*. Jakarta: Salemba Medika.

* 1. **Ketuban Pecah Dini**
     1. **Pengertian**

Ketuban pecah dini (KPD) didefinisikan sebagai pecahnya ketuban sebelum waktunya melahirkan (Sujiyatini, Mufdillah, & Hidayat,A., 2009). Ketuban pecah dini yaitu, bocornya cairan amnion sebelum mulainya persalinan, terjadi pada kira-kira 7—12 persen kehamilan. Paling sering, ketuban pecah pada atau saat mendekati saat persalinan; persalinan terjadi dalam beberapa jam . Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya melahirkan. 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 dari 12 jam sebelum waktunya melahirkan (Rukiyah & Yulianti, 2010).

**Gambar. 2.2 Ketuban Pecah Dini**

* + 1. **Etiologi**

Penyebab dari KPD tidak atau masih belum diketahui secara jelas sehingga usaha preventif tidak dapat dilakukan, kecuali dalam usaha menekan infeksi. Faktor yang berhubungan dengan meningkatnya insiden KPD menurut Fadlun & Feryanto, A. (2012) yaitu (1) Fisiologi selaput amnion/ketuban yang abnormal, (2) Inkompetensi serviks, (3) infeksi vagina/serviks, (4) kehamilan ganda, (5) Polihidramnion, (6) Trauma, (7) Distensi uterus, (8) Stres maternal, (9) Stres fetal, (10) Infeksi, (11) Serviks yang pendek, (12) Prosedur medis.



**Gambar 2.3 Inkompetensi Serviks**

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 seluruh ketuban rapuh (Prawirohardjo, 2009).

Faktor pencetus kejadian ketuban pecah dini harus diwaspadai jika: adanya kehamilan multiple, riwayat persalinan preterm sebelumnya, tindakan senggama: tidak berpengaruh kepada risiko, kecuali jika hygiene buruk, predispoisi terhadap infeksi, perdarahan pervaginam, bakteri dengan pH vagina diatas 4,5 serviks tipis, floral vagina abnormal, kadar CRH (*Corticotropin releasing hormone*) maternal tinggi misalnya pada stres psikologis, dsb, dapat menjadi stimulasi persalinan preterm (Rukiyah & Yulianti, 2010) .

* + 1. **Patofisiologi Ketuban Pecah Dini**

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 seluruh ketuban rapuh.

Terdapat keseimbangan antara sintesis dan degradasi ekstraseluler matriks. Perubahan struktur, jumlah sel, dan katabolisme kolagen menyebabkan aktivitas kolagen berubah dan menyebabkan selaput ketuban pecah.

Degradasi kolagen dimediasi oleh matriks metalloproteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor protease. Mendekati waktu persalinan, keseimbangan antar MMP dan TMP-1 mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraseluler dan membran janin. Aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan. Pada penyakit periodonituis dimana terdapat peningkatan MMP, cenderung terjadi ketuban pecah dini.

Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Pada trimester ketiga selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, dan gerakan janin. Pada trimester akhir terjadi perubahan biokimia pada sekaput ketuban. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksiyang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, solusio plasenta (Prawirohardjo, 2009).

**PATOFISIOLOGI PROM**

**BRYANT-GREENWOOD AND MILLAR**

Mechanical Disorders

Growth Disorder

Non-inflamatory vasculae lesions

Chrovic Inflamation

Acute Infection

Matrix Metalloproteinase + TIMPS

Autocrine/Paracrine hormone/cytokines

Maternal stress

Increased matrix degradation

Decreased tensile strength

Preterm premature rupture of the fetal membranes

Cervical ripening

Premature uterin Contraction

**Gambar 2.4 Patofisiologi Ketuban Pecah Dini**

* + 1. **Komplikasi**

Komplikasi yang timbul pada KPD bergantung pada usia kehamilan. Dapat terjadi infeksi maternal maupun neonatal, persalinan prematur, hipoksia karena kompresi talipusat, deformitas janin, meningkatnya insiden *sectio caesarea*, atau gagalnya persalinan normal.

1. Persalinan prematur

Persalinan segera terjadi setelah ketuban pecah.. Periode laten tergantung umur kehamilan. Pada kehamilan aterm 90% terjadi dalam 24 jam setelah ketuban pecah. Pada kehamilan antara 28—34 minggu 50% persalinan dalam 24 jam. Pada kehamilan kurang dari 26 minggu persalinan terjadi dalam 1 minggu.

1. Infeksi

Ibu dan anak mempunyai risiko infeksi yang meningkat pada ketuban pecah dini, infeksi pada ibu akan terjadi korioamnionitis yang terjadi sebelum janin terinfeksi dan bayi dapat terjadi septicemia, pneumonia, omfalitis. Pada ketuban pecah dini prematur, Infeksi lebih sering dari pada aterm. Secara umum insiden infeksi sekunder pada ketuban pecah dini meningkat sebanding dengan lamanya periode laten.

1. Hipoksia dan asfiksia

Ketuban pecah akan menyebabkan oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia, karena semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat.

1. Sindroma Deformitas Janin

Ketuban pecah dini yang terlalu dini menyebabkan pertumbuhan janin terhambat, kelainan disebabkan kompresi muka dan anggota badan janin, serta hipoplasi pulmonar (Prawirohardjo, 2009).

Pengaruh ketuban pecah dini terhadap ibu dan janin adalah sebagai berikut.

* + - 1. **Prognosis Ibu**

1. **Infeksi intrapartal/dalam persalinan.**

Infeksi dan kontraksi yang terjadi pada saat ketuban pecah, dapat menyebabkan sepsis yang selanjutnya dapat mengakibatkan meningkatnya angka mobiditas dan mortalitas.

1. **Infeksi peurpuralis/masa nifas.**

Infeksi peurpuralis adalah semua peradangan yang disebabkam oleh masuknya kuman-kuman ke dalam alat genitalia pada waktu persalinan dan nifas (Prawirohardjo, 2008).

***Etiologi***

Penyebab infeksi peurpuralis yang terbanyak dan lebih dari 50% adalah *streptococcus* dan anaerob yang sebenarnya tidak patogen atau normal floral pada jalan lahir. Karena hygiene yang tidak baik maka normal floral tersebut dapat berkembang menjadi pathogen dan menyebabkan infeksi.

***Faktor-faktor predisposisi***

Infeksi peurpuralis terjadi karena beberapa faktor diantaranya, (1) Persalinan yang berlangsung lama sampai terjadi persalinan terlantar, (2) Tindakan operasi persalinan, (3) Tertinggalnya plasenta selaput ketuban dan bekuan darah, (4) Ketuban pecah dini atau pada pembukaan masih kecil melebihi enam jam, (5) Keadaan yang dapat menurunkan keadaan umum, yaitu perdarahan antepartum dan postpartum, anemia pada saat kehamilan, malnutrisi, kelelahan dan ibu hamil dengan penyakit infeksi seperti pneumonia, penyakit jantung dan sebagainya.

1. **Partus lama/drylabor**

Persalinan lama adalah persalinan yang berlangsung lebih lama dari 24 jam digolongkan sebagai persalinan lama. Sebagian besar partus lama menunjukkan pemanjangan kala satu (Oxorn & Forte, 2010). Masalah yang terjadi pada persalinan lama adalah fase laten lebih dari 8 jam. Persalinan telah berlangsung 12 jam atau lebih dan bayi belum lahir (Saifuddin, 2009).

**Tabel 2.2 waktu pada fase-fase persalinan**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Primigravida** | | **Multipara** | |
| **Rata-rata** | **Upper Normal** | **Rata-rata** | **Upper Normal** |
| Fase Laten | 8,6 jam | 20 jam | 5,3 jam | 14 jam |
| Fase aktif | 5,8 jam | 12 jam | 2,5 jam | 6 jam |
| Kala 1 | 13,3 jam | 28,5 jam | 7,5 jam | 20 jam |
| Kala 2 | 57 menit | 2,5 menit | 18 menit | 50 menit |
| Dilatasi serviks rate selama fase aktif | Kurang 1,2/jam adalah abnormal | | Kurang 1,5/ jam adalah abnormal | |

Sumber: Oxorn, H & Forte, W. R. 2010. *Patologi dan Fisiologi Persalinan*. Yogyakarta: Yayasan Essentia Medika.

***Etiologi***

Faktor-faktor penyebab terjadinya partus lama antara lain adalah disproporsi fotopelvik, malpresentasi dan malposisi, kerja uterus yang tidak efisien (termasuk serviks yang kaku), primigraviditas, ketuban pecah dini, analgesia dan anestesi yang berlebihan pada fase laten, wanita yang dependen dan tipe wanita maskulin (Oxorn & Forte, 2010).

***Tanda dan Gejala***

Menurut Manuaba, (2007), gejala utama yang perlu diperhatikan pada partus lama antara lain :

* 1. Dehidrasi
  2. Tanda infeksi : temperatur tinggi, nadi dan pernapasan, abdomen meteorismus
  3. Pemeriksaan abdomen : meteorismus, lingkaran bandle tinggi, nyeri segmen bawah rahim
  4. Pemeriksaan lokal vulva vagina : edema vulva, cairan ketuban berbau, cairan ketuban bercampur mekonium
  5. Pemeriksaan dalam : edema servikalis, bagian terendah sulit di dorong ke atas, terdapat kaput pada bagian terendah
  6. Keadaan janin dalam rahim : asfiksia sampai terjadi kematian
  7. Akhir dari persalinan lama : ruptura uteri imminens sampai ruptura uteri, kematian karena perdarahan atau infeksi.

1. **Perdarahan postpartum**

Perdarahan post partum adalah hilangnya darah lebih dari 500 ml dalam 24 jam pertama setelah lahirnya bayi (William, 1998 dalam Maryunani & Yulianingsih, 2009). Namun, menurut Doengoes (2001) dalam Mitayani (2012) bahwa perdarahan postpartum adalah kehilangan darah lebih dari 500 ml selama atau setelah melahirkan.

***Etiologi***

Penyebab umum perdarahan postpartum adalah atonia uteri; retensio plasenta***;*** sisa plasenta dan selaput ketuban, misalnya:perlekatan yang abnormaldantidak ada kelainan perlekatan (*plasenta seccenturia*); trauma/ perlukaan jalan lahir, antara lain:episiotomi lebar***,*** laserasi perineum, vagina, serviks, forniks, dan uterus***,*** rupture uteri; penyakit darahseperti:kelainan pembekuan darah, misalnya afibrinogenemia atau hipofobrinogenia; hematoma; inversio uteri; subinvolusio uterus; latrogenik- tindakan yang salah untuk mempercepat kala 3, seperti penarikan tali pusat, penekanan uterus ke arah bawah untuk mengeluarkan plasenta dengan cepat dan sebagainya (Mitayani, 2012).

Penyebab perdarahan post portum menurut Mochtar (2000) antara lain antonia uteri. Faktor presdisposisi terjadinya antonia uteri adalah:

1. Persalinan yang terlalu cepat (partus precipitatus).

Kontrak uterus yang terlalu kuat dan terus menerus selama kala I dan kala II persalinan (kontraksi yang hiperernik), maka otot-otot uterus akan kekurangan kemampuannya untuk beretraksi setelah bayi lahir.

1. Umur telalu muda atau terlalu tua (kurang dari 20 tahun atau lebi dari 35 tahun)
2. Perietas sering terjadi atau dijumpai pada grande multipara dan multipara
3. Partus lama

Dapat menyebabkan terjadinya inersia uteri karena kelelahan pada otototot uterus(Dep Kes RI,1999).

1. Uterus terlalu tegang dan besar misalnya pada (gemeli, hidramnion, atau janin besar). Pada kondisi ini miometrium teregang dengan hebat sehingga kontraksinya setelah kelahiran bayi menjadi tidak efisien.
2. Riwayat perdarahan post partum atau retensio plasenta pada persalina terdahulu. pada kondisi ini akan timbul resiko terjadinya hal yang samapada persalinan yang sekarang.
3. Stimulasi dengan oksitoksin atau protaklandin. Dapat menyebabkan terjadinya inersia sekunder karena kelelahan pada otot-otot uterus(Cunningham,2000).
4. Perut bekas seksio sesaria , miomektomi atau histerorafia. Keadaan tersebut akan mengganggu kontraksi rahim.
5. Anemia. Wanita yang mengalami anemia dalam persalinan dengan kadar hemoglobin 10g/dl,akan dengan cepat terganggu kondisinya bila terjadi kehilangan darah meskipun hanya sedikit. Anemia dihubungkan dengan kelemahan yang dapat dianggap sebagai penyebab langsung atonia uteri (Dep Kes RI, 1999).sedangkan penyebab anemia dalam kehamilan adalah:

a) Kurang gizi(malnutrisi).

b) Kurang zat besi.

c) Malabsorbsi.

d) Kehilangan darah yang banyak pada persalinan yang lalu, dan haid.

10) Sisa ketuban dan selaput ketuban

11) Jalan lahir seperti robekan perineum, robekan vagina, robekan serviks, forniks dan rahim

12) Penyakit darah, kelainan pembekuan darah atau hipofibrinogenia dan sering dijumpai pada :

a. Sclusio plasenta

b. Kematian janin yang lama dalam kandungan

c. Pre eklamasi dan eklamasi

d. Infeksi, hepatitis, dan septik syok.

***Tanda dan Gejala***

Tanda-tanda yang mengkhawatirkan pada perdarahan postpartum adalah tidak adanya perubahan nadi dan tekanan darah yang berarti sebelum terjadi perdarahan yang banyak. Tanda klinis perdarahan postpartum antara lain: hipovolemi yang berat, hipoksia, takipnea, dispnea, asidosis dan sianosis, kehilangan darah dalam jumlah besar, dan distensi kavum uterus (Mitayani, 2012).

1. **Meningkatkan tindakan operatif obsetri (khususnya SC)**

*Sectio Caesar* adalah suatu persalinan buatan, dimana janin dilahirkan melalui suatu insisi pada dinding perut dan dinding rahim dengan syarat rahim dalam keadaan utuh serta berat janin diatas 500 gram (Winkjosastro, H. 2010).

1. **Oligohidramnion**

Adalah suatu keadaan dimana air ketuban sangat sedikit atau kurang dari normal, yaitu kurang dari 500 cc (Rukiyah & Yulianti, 2010).

***Etiologi***

Penyebab oligohidramnion adalah absorbsi atau kehilangan cairan yang meningkat salah satunya ketuban pecah dini yang terbukti menyebabkan 50% kasus oligohidramnion, penurunan produksi cairan amnion akibat kelainan ginjal konginetal.

***Tanda dan Gejala***

Pada ibu yan mengalami oligohidramnion biasanya akan tampak uterus lebih kecil dari usia kehamilan dan tidak ada baloteman, ibu merasa nyeri di perut pada setiap pergerakan anak. Detak jantung janin (DJJ) sudah terdengar mulai bulan kelima dan terdengar lebih jelas, persalinan lebih lama dari biasanya,dan saat ketuban pecah maka air ketuban yang keluar sangat sedikit sekali atau hampir tidak ada cairan (Rukiyah & Yulianti, 2010).

1. **Morbiditas dan mortalitas maternal**
   * + 1. **Prognosis janin**
       2. **Prematuritas**

Persalinan preterm atau partus prematur adalah persalinan yang terjadi pada kehamilan kurang dari 37 minggu (antara 20—37 minggu) atau dengan berat janin kurang dari 2.500 gram (Manuaba, 1998 dalam Sujiyati, Mufdillah, & Hidayat, 2009).

Masalah yang dapat terjadi pada persalinan prematur diantaranya adalah RDS (*respiratory distres syndrome),* hipotermia, gangguan makan neonates, *retinopathy of prematurity,* perdarahan intraventrikular, *necrotizing enterocolitis,* gangguan otak (dan risiko *cerebral palsy* ), hiperbilirubinemia, anemia, sepsis.

* + - 1. **Prolaps funiculli/ penurunan tali pusat.**
      2. **Hipoksia dan asfiksia sekunder (kekurangan oksigen bayi).**

Hipoksia adalah keadaan dimana bayi kekurangan oksigen setelah dilahirkan. Mengakibatkan kompresi tali pusat, prolaps uteri, *dry labor*/partus lama, skor APGAR rendah, ensefalopati, *cerebral palsy,* perdarahan intracranial, gagal ginjal, distres pernapasan.

***Tanda dan Gejala***

Asfiksia merupakan akibat dari hipoksia janin yang menimbulakn tanda-tanda klinis pada janin atau bayi berikut ini:

* + - * 1. DJJ lebih dari 100x/menit atau kurang dari 100x/menit tidak teratur.
        2. Mekonium dalam air ketuban pada janin letak kepala.
        3. Tonus otot buruk karena kekurangan oksigen pada otak, otot, dan organ lain.
        4. Depresi pernafasan karena otak kekurangan oksigen.
        5. Bradikardi karena kekurangan oksigen pada otot-otot jantungatau sel-sel otak.
        6. Sianosis karena kekurangan oksigen didalam darah.
      1. **Sindrom deformitas janin**

Terjadi akibat oligihidramnion, diantaranya terjadi bhipoplasia pparu, deformitas ekstremitas dan pertumbuhan janin terhambat.

* + - 1. **Morbiditas dan mortalitas perinatal** (Fadlun & Feryanto, 2012).
    1. **Penatalaksanaan**

Dalam Prawirohardjo, S.,2009 penatalaksanaan ketuban pecah dini meliputi.

1. Pastikan diagnosis
2. Tentukan umur kehamilan
3. Evaluasi ada tidaknya infeksi maternal ataupun infeksi janin.
4. Apakah dalam keadaan inpartu, terdapat kegawatan janin.

Riwayat keluarnya air ketuban berupa cairan jernih keluar dari vagina yang kadang-kadang disertai tanda-tanda lain dari persalinan.

Diagnosis ketuban pecah dini prematur dengan inspekulo dilihat adanya cairan ketuban keluar dari kavum uteri. Pemeriksaan pH vagina perempuan hamil sekitar 1,5; bila ada cairan ketuban pHnya sekitar 7,1—7,3. Antiseptic yang alkalin akan menaikkan pH vagina. Ketuban pecah dini dapat diperiksa dengan *ultrasound* dapat dilihat adanya oligohidramnion.

Penderita dengan kemungkinan ketuban pecah dini harus masuk rumah sakit untuk diperiksa lebih lanjut, jika pada perawatan air ketuban berhenti keluar. Pasien dapat pulang untuk rawat jalan. Tanda persalinan dan kala aktif, korioamnionitis, gawat janin, pada pecah ketuban maka persalinan dapat diterminasi. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur, diperlukan penatalaksanaan yang komprehensif.

* + 1. **Penanganan Ketuban Pecah dini**
  1. **Konservatif**

Perawatan di rumah sakit pada ketuban pecah dini, berikan antibioik. Jika umur kehamilan <32—34 minggu, diberikan perawatan selama air ketuban masih keluar atau sampai air ketuban tidak lagi keluar. Jika usia kehamilan 32—37 minggu, belum inpartu, tidak ada infeksi, tes busa negatif beri dexametason, observasi tanda-tanda infeksi, dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu. Jika usia kehamilan 32—37 minggu, sudah inpartu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (salbutamol), deksametason, dan induksi sesudah 24 jam. Jika usia kehamilan 32—27 minggu berikan steroid untuk memacu kematangan paru janin, dan bila memungkinkan periksa kadar letisin dan spingomielin tiap minggu.

* 1. **Aktif**

Kehamilan > 37 minggu, induksi dengan oksitosin. Bila gagal *sectio caesarea* (SC). Dapat pula diberikan misoprostol 25 µg—50 µg intravaginal tiap 6 jam maksimal 4 kali. Bila ada tanda-tanda infeksi berikan antibiotic dosis tinggi dan persalinan diakhiri.

* + - * 1. Bila skor pelvik < 5, lakukan pematangan serviks, kemudian induksi. Jika tidak berhasil, akhiri persalinan dengan SC.
        2. Bila skor pelvik > 5, induksi persalinan (Prawirohardjo, 2009).
    1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Oligohramnion**

Oligohidramnion adalah suatu keadaan dimana air ketuban sangat sedikit yakni kurang dari normal, yaitu kurang dari 500 cc. Insiden 5—8 % dari seluruh persalinan. Pada saat terjadi ketuban pecah dini maka akan terjadi penurunan jumlah air ketuban jika keluaran cairan ketuban terus menerus sebelum proses persalinan berangsung maka akan terjadi kekurangan jumlah cairan ketuban yang disebut dengan oligohidramnion. Etiologi primer terjadinya oligohidramnion lainnya mungkin oleh karena amnion kurang baik pertumbuhannya dan etiologi sekunder lainnya, misalnya pada ketuban pecah dini (Nurhanifah, H, 2013).

* + 1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Persalinan *Sectio Caesar***

Ketuban pecah dini dapat dilakukan tindakan salah satunya adalah induksi persalinan yang dilakukan baik pada ketuban pecah dini aterm ataupun ketuban pecah dini preterm. Induksi dilakukan dengan memperhatikan bioshop score jika > 5 induksi dapat dilakukan, sebaliknya <5, dilakukan pematangan servik, jika tidak berhasil maka persalinan dilakukan melalui bedah sesar (Prawiroharjdo, 2009).

* + 1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Perdarahan Post Partum**

Faktor predispoisi terjadinya perdarahan post partum adalah terlalu meregangnya uterus akibat hidramnion, gemeli, makrosomia, persalinan lama yang dapat mengakibatkan ketuban pecah dini. Dalam persalinan pembuluh darah yang ada di uterus melebar untuk meningkatkan sirkulasi ke uterus. Pada peregangan yang terlalu bisa menyebabkan atonia uteri dan subinvolusio uterus yang akan memenurunkan kontraksi uterus sehingga pembuluh darah yang melebar tidak bisa menutup sempurna yang akan mengakibatkan perdarahan terus menerus (Maryunani & Yulianingsih, 2009).

* + 1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Partus Lama**

Pecahnya ketuban dengan adanya serviks yang matang dan kontraksi yang kuat tidak pernah memperpanjang persalinan. Namun bila kantong ketuban pecah pada saat serviks masih panjang, keras, dan menutup makan sebelum dimulainya proses persalinan sering terdapat fase late yang memanjang. Kehamilan dengan ketuban pecah dini kemudian terjadi hambatan dalam dilatasi serviks pada fase aktif yang melebihi 12 jam pada primigravida dan lebih dari 6 jam pada multigravida, maka hal seperti ini dikatakan terjadinya persalinan lama. Biasanya pada keadaan ini diikuti oleh peningkatan kelahiran dengan forceps tengah, *sectio caesarea* dan cedera atau kematian janin (Oxorn & Forte, 2010).

Pada kala satu persalinan selaput ketuban dan bagian terbawah janin memainkan peran untuk membuka bagian atas vagina. Namun, setelah ketuban pecah perubahan-perubahan dasar panggul seluruhnya dihasilkan oleh tekanan yang diberikan oleh bagian terbawah janin. Sehingga kerja hidrostatik selaput ketuban janin untuk menimbulkan pendataran dan dilatasi serviks. Bila selaput ketuban sudah pecah bagian terbawah janin yang menempel ke serviks dan membentuk segmen bawah uterus berfungsi sama hal ini akan mengakibatkan terjadinya proses persalinan yang lama (Cunningham, 2006). Begitu juga yang dikatakan Nurhadi (2013) bahwa KPD adalah faktor yang berpengaruh pada lamanya proses persalinan, karena apabila selaput ketuban pecah sebelum waktunya akan mengakibatkan rongga panggul semakin menyempit sehingga tekanan yang diberikan saat persalinan semakin besar dan tenaga yang dibutuhkan juga semakin besar (Nurhadi,2013)

* + 1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Infeksi Maternal**

Terjadinya ketuban pecah dini menimbulkan berbagai komplikasi, ketuban pecah dini menyebabkan hubungan langsung antara dunia luar dan ruangan dalam rahim sehingga memudahkan terjadinya infeksi maternal (Azizah, N. 2013). Ibu dan anak mempunyai risiko infeksi yang meningkat pada ketuban pecah dini, infeksi pada ibu akan terjadi korioamnionitis yang terjadi sebelum janin terinfeksi dan bayi dapat terjadi septicemia, pneumonia, omfalitis. Pada ketuban pecah dini prematur, Infeksi lebih sering dari pada aterm. Secara umum insiden infeksi sekunder pada ketuban pecah dini meningkat sebanding dengan lamanya periode laten (Prawirohardjo, 2009).

* + 1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Persalinan Prematur**

Berdasarkan semua persalinan preterm yang terjadi, maka persalinan preterm spontan terjadi pada 40% kasus, 30% merupakan persalinan preterm atas indikasi (HDK, plasentaprevia, solusio plasenta): sedangkan ketuban pecah prematur pada kehamilan preterm terjadi pada 30% kasus (Fadlun & Feryanto, 2012). Dikemukakan bahwa 85% kasus KPD pada trimester 2 dengan volume air ketuban yag masih adekuat akan terjadi persalinan pada trimester ke-3. Akan tetapi jika jumlah air ketuban sangat berkurang maka 100% akan terjadi persalinan pada usia hamil kurang dari 25 minggu yang artinya terjadinya persalinan preterm.

* + 1. **Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Asfiksia**

Ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor penyebab asfiksia neonatorum dan infeksi. Hipoksia pada janin yang menyebabkan asfiksia neonatorum terjadi karena gangguan pertukaran transport O2 dari ibu ke janin sehingga terdapat gangguan dalam persediaan O2 dan menghilangkan CO2 (Prawirohardjo, 2002).

KPD dapat menyebabkan terjadinya oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Hal ini terjadi karena aliran oksigen ke janin terhambat akibat tekanan tali pusat sehingga risikoterjadinya asfiksia akan semakin besar (Prawirohardjo, 2009).