

**HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN
KEJADIAN PERSALINAN PREMATUR
DI RSMP TAHUN 2015**

SKRIPSI

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Oleh :

NAMA:YOGI ARANSES

NIM : 70 2012 026



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2016**

HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN KEJADIAN
PERSALINAN PREMATUR DI RSMP TAHUN 2015**

Dipersiapkan dan disusun oleh

YOGI ARANSES

NIM : 70 2012 026

Sebagai Salah Satu Syarat Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 31 Agustus 2016

Menyetujui :

dr. Kurniawan, Sp. OG (K)
Pembimbing Pertama

dr. Putri Rizki Amelia Badri
Pembimbing Kedua



**Dekan
Fakultas Kedokteran**

dr. H. M. Ali Muchtar, M.Sc
NBM/NIDN. 060347091062484

PERNYATAAN

Dengan ini saya menerangkan bahwa:

1. Karya tulis saya, skripsi ini adalah hasil dan belum pernah diajukan untuk mendapat gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, 20 Agustus 2016

Yang membuat pernyataan



Yogi Aranses

Nim: 702012026

MOTTO DAN PERSEMBAHAN

Motto:

"Diharamkan terhadap api neraka tiap-tiap orang lemah lembut lagi murah senyum juga dermawan kepada orang lain." (H.R Ahmad)

Dengan mengucapkan syukur Alhamdulillah, kupersembahkan karya kecilku ini untuk orang-orang yang kusayangi:

- Terimakasih Allah SWT yang telah memberikan kesempatan hingga penulis bisa sampai ketahap ini, dengan mengucapkan syukur atas segala nikmat yang diberikanNYA "Alhamdulillah Alhamdulillah Alhamdulillah"
- Nabi Muhammad SAW yang memberikan teladan kepada seluruh umatnya. Termasuk penulis, dimana mendorong penulis untuk selalu ingin menjadi orang yang lebih baik lagi.
- Kedua orang tuaku tercinta, Mama Rusleha dan Papa Madrin yang selalu menjadi penyemangatkku dikala aku lemah, terimakasih Mamah Papah atas segala doa dan kasih sayangmu.
- Kakak tersayang RinCe Laurent yang selalu mendukung dan mendoakankku.
- Fauziah Nabila, untuk kamu yang selalu ada dan memberikan semangat serta pengertian hingga saat ini. Terimakasih yang terkasih.
- dr. Kurniawan Sp. OG (K) dan dr. Putri Rizki Amelia Badri yang selalu sabar dalam membimbing atas penyelesaian skripsi ini. Terimakasih atas bimbingan yang telah diberikan. Semoga Allah selalu memberikan RahmatNYA.
- dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc yang telah berkenan meluangkan waktunya untuk menguji skripsi saya. Terima kasih banyak
- Sahabat-sahabat terbaikku yang selalu ada disaat aku butuhkan (Kurniadi, Faldi, Lydia, Armaliah, Yessi, Dela, Desi, Gusti, Nanda, Yernica dan Intan) terima kasih sudah menjadi sahabat-sahabat terbaik untukku.
- Seluruh teman-teman seprofesi angkatan 2012 yang selalu berbagi ilmu yang bermanfaat.

**UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN**

**SKRIPSI, AGUSTUS 2016
YOGI ARANSES**

**Hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan premature di RSMP
tahun 2015**

xvii+ 53 halaman+ 5 tabel+ 24 lampiran

ABSTRAK

Ketuban pecah dini (KPD) adalah keluarnya cairan berupa air dari vagina setelah kehamilan berusia 22 minggu sebelum proses persalinan berlangsung dan dapat terjadi pada kehamilan preterm sebelum kehamilan 37 minggu maupun kehamilan aterm. Persalinan prematur merupakan komplikasi berbahaya dengan akibat yang signifikan pada ibu dan bayi baru lahir. Persalinan prematur termasuk penyebab utama yaitu 60-80% morbiditas dan mortalitas neonatal di seluruh dunia. Indonesia memiliki angka kejadian persalinan prematur sekitar 19% dan merupakan penyebab utama kematian perinatal. Penyebab persalinan prematur sampai saat ini masih belum jelas, diperkirakan multifaktorial. Terdapat faktor Ketuban Pecah Dini (KPD) yang mempengaruhi terjadinya persalinan premature. Ruptur membran sebelum kehamilan 37 minggu merupakan penyebab mortalitas dan morbiditas yang penting, baik bagi maternal maupun perinatal. Sebanyak 65% adalah karena ketuban pecah dini yang banyak menimbulkan infeksi pada ibu dan bayi. Komplikasi ini merupakan faktor yang signifikan terhadap kemungkinan persalinan prematur. Diketahui prevalensi dari KPD di dunia adalah 3-4,5% kehamilan. KPD juga merupakan penyumbang 6-40% persalinan prematur. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui ada tidaknya hubungan yang bermakna antara ketuban pecah dini (KPD) dengan kejadian persalinan prematur. Jumlah sampel penelitian sebanyak 332 sampel, yaitu 97 pasien yang mengalami KPD dan 235 pasien non KPD dengan teknik pengambilan sampel *Random Sampling*. Pengambilan data dilakukan pada bulan Desember 2015-Januari 2016 dan Instrumen yang digunakan adalah data rekam medik. Data yang diambil periode Januari – Desember tahun 2015 pasien rawat inap departement kebidanan dalam Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang. Data dianalisis dengan uji *Chi-square*. Uji *Chi-square* menunjukkan ketuban pecah dini (KPD) dengan kejadian persalinan premature ditemukan hubungan yang bermakna ($p=0,005$). Penelitian ini membuktikan bahwa ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor resiko terjadinya persalinan premature dengan nilai $OR=0,209$ ($95\% CI=0,092-0,476$), yang artinya ibu yang mengalami KPD 0,209 kali lebih besar mengalami persalinan prematur.

Referensi : 39 (2001-2015)

Kata Kunci : Ketuban pecah dini, Persalinan prematur

**UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FACULTY OF MEDECINE**

**Premature rupture of membranes relations with the incidence of preterm birth in
the RSMP year 2015**

**MINI THESIS, AUGUST 2016
YOGI ARANSES**

xvii + 53 pages + 5 tables + 24 attachments

ABSTRACT

Premature rupture of membranes (PROM) is a form of water discharge from the vagina after pregnancy was 22 weeks before delivery takes and can occur in preterm pregnancy before 37 weeks gestation and term pregnancies. Premature labor is a dangerous complication with significant repercussions on the mother and newborn. Premature delivery is a major cause of 60-80% of neonatal morbidity and mortality worldwide. Indonesia has the incidence of premature birth approximately 19% and is the major cause of perinatal mortality. The cause of premature labor is still unclear, it is estimated multifactorial. There is a factor of premature rupture of membranes (PROM) that affect premature labor. Rupture of membranes before 37 weeks of pregnancy is the leading cause of mortality and morbidity are important for both maternal and perinatal. A total of 65% is due to premature rupture of the many cause infection in mothers and babies. This complication is a significant factor to the possibility of premature labor. Known prevalence of the KPD in the world is from 3 to 4.5% of pregnancies. KPD is also a contributor to 6-40% of premature birth. This study aims to determine whether there is a meaningful relationship between premature rupture of membranes (PROM) with the incidence of premature labor. Total sample as many as 332 samples, 97 patients with KPD and 235 patients with non KPD with sampling random sampling technique. Data were collected in December 2015-January 2016 and the instrument used was a medical record. Data taken from the period January to December 2015 hospitalized patients in the obstetrics department Muhammadiyah Hospital Palembang. Data were analyzed with Chi-square test. Chi-square test showed premature rupture of membranes (PRCM) with the incidence of preterm delivery was found a significant association ($p = 0.005$). This study proves that the premature rupture of membranes is one risk factor for premature labor with value $OR=0,209$ ($95\% CI=0,092-0,476$), which means that women who suffer Premature rupture of membranes 0.209 times greater for premature labor.

Reference : 39 (2001-2015)

Keywords : Premature rupture of membranes, Premature birth

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan penelitian yang berjudul “ Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Persalinan Prematur di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Tahun 2015” sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Peneliti menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam hal penyelesaian penelitian ini, peneliti banyak mendapat bantuan, bimbingan, dan saran. Pada kesempatan ini peneliti ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Allah SWT, yang telah memberikan kehidupan dengan sejujunya keimanan
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan baik materil maupun spiritual
3. Dekan dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang
4. dr. Kurniawan, Sp. OG (K) selaku pembimbing I
5. dr. Putri Rizki Amelia Badri selaku pembimbing II
6. dr. H. Hibsah Ridwan, M.Sc selaku penguji

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga skripsi ini bermanfaat bagi kita semua. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Agustus 2016

Yogi Aranses

DAFTAR ISI

| | |
|---|------|
| HALAMAN JUDUL | |
| HALAMAN PENGESAHAN | ii |
| PERNYATAAN | iii |
| MOTTO DAN PERSEMBAHAN | iv |
| ABSTRAK | v |
| ABSTRACT | vi |
| KATA PENGANTAR | vii |
| DAFTAR ISI | viii |
| DAFTAR TABEL | x |
| DAFTAR LAMPIRAN | xi |
| DAFTAR SINGKATAN | xii |
| | |
| BAB I PENDAHULUAN | |
| 1.1 Latar Belakang..... | 1 |
| 1.2 Rumusan Masalah..... | 3 |
| 1.3 Tujuan Penelitian | |
| 1.3.1 Tujuan Umum | 3 |
| 1.3.2 Tujuan Khusus | 4 |
| 1.4 Manfaat Penelitian | |
| 1.4.1 Manfaat Teoritis..... | 4 |
| 1.4.2 Manfaat Praktisi | 4 |
| 1.4.3 Manfaat Instansi..... | 5 |
| 1.5 Keaslian Penelitian..... | 5 |
| | |
| BAB II TINJAUAN PUSTAKA | |
| 2.1 Ketuban Pecah Dini | |
| 2.1.1 A. Definisi..... | 7 |
| B. Epidemiologi..... | 7 |
| C. Etiologi..... | 8 |
| D. Fungsi Cairan Ketuban | 10 |
| E. Mekanisme Ketuban Pecah Dini | 12 |
| 2.2 Persalinan Prematur | |
| 2.1.2A. Definisi..... | 11 |
| B. Epidemiologi..... | 12 |
| C. Etiologi dan Faktor Predisposisi..... | 13 |
| D. Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Persalinan Prematur..... | 16 |
| 2.3 Kerangka Teori | 19 |
| 2.4 Hipotesis | |
| 2.5.1 Hipotesis null | 20 |
| 2.5.2 Hipotesis alternatif..... | 20 |

BAB III METODE PENELITIAN

| | |
|--|----|
| 3.1 Jenis Penelitian | 21 |
| 3.2 Waktu dan Tempat Penelitian | |
| 3.2.1 Waktu penelitian | 21 |
| 3.2.2 Tempat Penelitian | 21 |
| 3.3 Populasi dan Sampel Penelitian | |
| 3.3.1 Populasi | 21 |
| 3.3.2 Sampel | 22 |
| 3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi | 22 |
| 3.4 Variabel Penelitian | |
| 3.4.1 Variabel Bebas (<i>Independent Variable</i>) | 23 |
| 3.4.2 Variabel Terikat (<i>Dependent Variable</i>) | 23 |
| 3.5 Definisi Operasional | 23 |
| 3.6 Teknik Pengambilan Sampel | 25 |
| 3.7 Cara Pengolahan Analisis Data | 25 |
| 3.8 Alur Penelitian | 26 |

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

| | |
|--------------------------------|----|
| 4.1 Hasil penelitian | |
| 4.1.1 Analisis Univariat | 27 |
| 4.1.2 Analisis Bivariat | 29 |
| 4.2 Pembahasan | |
| 4.2.1 Analisis Univariat | 30 |
| 4.2.2 Analisis Bivariat | 34 |

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

| | |
|----------------------|----|
| 5.1 Kesimpulan | 36 |
| 5.2 Saran | 36 |

| | |
|-----------------------------|------|
| DAFTAR PUSTAKA | xiii |
|-----------------------------|------|

| | |
|-----------------------|----|
| LAMPIRAN | 37 |
|-----------------------|----|

BIODATA

DAFTAR TABEL

| Tabel | Halaman |
|--|---------|
| 1.1 Keaslian Penelitian..... | 5 |
| 4.1 Distribusi Usia Ibu..... | 27 |
| 4.2 Distribusi Paritas..... | 28 |
| 4.3 Distribusi KPD dan Non KPD..... | 29 |
| 4.4 Distribusi Persalinan Prematur..... | 29 |
| 4.5 Hubungan KPD dengan Kejadian Persalinan Prematur..... | 30 |

DAFTAR LAMPIRAN

| Gambar | Halaman |
|---|---------|
| Lampiran 1 Data Rekam Medik..... | 37 |
| Lampiran 2 Hasil Analitik Statistik SPSS | 47 |
| Lampiran 3 Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi..... | 53 |
| Lampiran 4 Surat Permohonan Izin Penelitian..... | 54 |
| Lampiran 5 Berita Acara Selesai Pengambilan Data Awal..... | 55 |
| Lampiran 6 Absen Penelitian Skripsi di bagian Rekam Medik Rumah Sakit Muhammdiyah Palembang..... | 56 |
| Lampiran 7 Berita Acara Selesai Pengambilan Data Penelitian..... | 57 |
| Lampiran 8 Surat Keterangan Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang..... | 58 |

DAFTAR SINGKATAN

| | |
|-------|--|
| KPD | : Ketuban Pecah Dini |
| PPROM | : Preterm Premature Ruptur Of Membrane |
| PROM | : Prematur Rupture Of Membrane |
| MMP | : Matrixs Metaloproteinase |
| TIMP | : Tissue Inhibitor Metaloproteinase |

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Ketuban pecah dini (KPD) adalah keluarnya cairan berupa air dari vagina setelah kehamilan berusia 22 minggu sebelum proses persalinan berlangsung dan dapat terjadi pada kehamilan preterm sebelum kehamilan 37 minggu maupun kehamilan aterm (Waspodo, 2006). Mercer (2003) mendefinisikan KPD sebagai pecahnya selaput ketuban dan dalam 1 jam tidak disertai tanda inpartu. Menurut Menon (2007) KPD didefinisikan sebagai robeknya selaput ketuban pada setiap saat sebelum persalinan dimulai.

Bila ketuban pecah dini terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini pada kehamilan prematur atau Preterm Premature Rupture of Membrane (PPROM), sedangkan ketuban pecah dini sudah cukup bulan yaitu pada kehamilan 37 sampai 42 minggu disebut Premature Rupture of Membrane (PROM). Ketuban pecah dini secara umum dapat disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang. Ketuban pecah dini juga dapat 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 servik. (Saifuddin, 2000).

Diketahui prevalensi dari KPD di dunia adalah 3-4,5% kehamilan (Lee dan Major, 2001). KPD juga merupakan penyumbang

6-40% persalinan preterm atau prematuritas (Furman dkk, 2000). Insiden KPD di Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang berdasarkan data yang didapat dari penelitian sebelumnya pada tahun 2009 sebesar 9,6% dari total semua kelahiran dengan usia kehamilan didominasi oleh kehamilan cukup bulan (aterm) sebesar 88,5% sedangkan kehamilan tidak cukup bulan (preterm) sebesar 10,7% (Atthaariq, 2011). Ada dua faktor dari KPD yaitu pertama infeksi, selaput ketuban yang normal bisa menjadi patogen yang akan membahayakan pada ibu maupun janinnya, kedua ialah prematuritas karena KPD sering terjadi pada kehamilan kurang bulan (Manuaba, 2010). Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI di Semarang tahun 2005 menetapkan bahwa persalinan prematur adalah persalinan yang terjadi pada usia kehamilan 22-37 minggu (Drife J dkk, 2004; Cunningham FG dkk, 2005; POGI, 2005).

Angka Kematian Bayi di Indonesia tahun 2012 diestimasi sebesar 32 per 1.000 kelahiran hidup, sedangkan untuk Propinsi Sumatera Selatan sebesar 29 per 1.000 kelahiran hidup (SDKI, 2012). Untuk Kota Palembang, berdasarkan laporan program anak, jumlah kematian bayi di tahun 2013 sebanyak 168 kematian bayi dari 29.911 kelahiran hidup (Profil Seksi Pelayanan Kesehatan Dasar, 2013).

Sedangkan dari hasil penelitian dibagian rekam medik di RSUP dr.Mohammad Hoesin Palembang tahun 2009 diperoleh sebesar 298 sampel yang menderita KPD dari 3110 ibu yang melahirkan selama periode 1 Januari-31 Desember 2009. Jadi insiden KPD di RSUP dr.Mohammad Hoesin Palembang tahun 2009 sebesar 9,6%. Penderita KPD yang berasal dari luar kota yaitu 24,1 % dan yang berada di kota Palembang yaitu 37,2 %.

Perempuan dengan riwayat ketuban pecah dini prematur sebelumnya memiliki risiko yang lebih tinggi terjadinya rekurensi pada kehamilan berikutnya (Bloom dkk, 2001). Ketuban pecah dini prematur terjadi pada 1% kehamilan (Sarwono, 2014). Komplikasi-komplikasi yang disebabkan oleh kejadian ketuban pecah dini memberikan kontribusi yang cukup besar terhadap tingginya angka kematian dan kesakitan ibu melahirkan.

Persalinan Prematur merupakan komplikasi berbahaya dengan akibat yang signifikan pada ibu dan bayi baru lahir. Persalinan preterm termasuk penyebab utama yaitu 60-80% morbiditas dan mortalitas neonatal di seluruh dunia. Indonesia memiliki angka kejadian persalinan preterm sekitar 19% dan merupakan penyebab utama kematian perinatal. Penyebab persalinan preterm sampai saat ini masih belum jelas, diperkirakan multifaktorial. Terdapat faktor Ketuban Pecah Dini (KPD) yang mempengaruhi terjadinya persalinan prematur. Ruptur membran sebelum kehamilan 37 minggu merupakan penyebab mortalitas dan morbiditas yang penting, baik bagi maternal maupun perinatal. Sebanyak 65% adalah karena ketuban pecah dini yang banyak menimbulkan infeksi pada ibu dan bayi. Komplikasi ini merupakan faktor yang signifikan terhadap kemungkinan persalinan preterm (Sarwono, 2014).

Berdasarkan data yang didapat, penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di RSMP serta seberapa besar hubungan tersebut, dikarenakan belum adanya penelitian yang dilakukan di rumah sakit tersebut dan angka kematian bayi di Indonesia masih cukup tinggi. Sehingga

nantinya dapat bermanfaat dalam upaya pencegahan terjadinya kasus ketuban pecah dini dikemudian hari.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di RSMP tahun 2015 ?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Menganalisa hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di RSMP tahun 2015.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi distribusi frekuensi karakteristik ibu hamil di RSMP tahun 2015.
2. Mengidentifikasi distribusi frekuensi kejadian KPD di RSMP tahun 2015.
3. Mengidentifikasi distribusi frekuensi kejadian persalinan prematur di RSMP tahun 2015.
4. Menganalisa hubungan kejadian KPD dengan persalinan premature di RSMP tahun 2015.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

1. Peneliti mendapat pengetahuan dan pengalaman penelitian di masyarakat serta sebagai sarana untuk mengaplikasikan ilmu yang telah diperoleh selama perkuliahan.
2. Diharapkan hasil penelitian ini akan menjadi referensi bagi penelitian- penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat Praktisi

Dengan dilakukan penelitian ini diharapkan dapat lebih mengetahui dan menanggulangi bahaya prematuritas akibat ketuban pecah dini. Sehingga bermanfaat dalam mengurangi angka morbiditas dan mortalitas.

1.4.3 Manfaat Instansi

Sebagai bahan bacaan dan referensi di perpustakaan Fakultas Kedokteran Muhammadiyah Palembang dan sebagai bahan perbandingan bagi peneliti selanjutnya.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1.1 Penelitian Sebelumnya tentang KPD

| Nama | Judul Penelitian | Desain Penelitian | Hasil |
|--|--|-------------------------|---|
| Nurul Huda, 2013, Surakarta | Faktor-faktor yang Mempengaruhi Ketuban Pecah Dini di RS PKU Muhammadiyah Surakarta | <i>Cross section al</i> | Berdasarkan hasil penelitian didapatkan dari 125 kasus kejadian KPD dengan 14 kasus dengan sungsang (11,2%), 19 kasus dengan preeklampsia (15,2%), 82 kasus dengan anemia (65,5%), 4 kasus dengan gemelli (3,2%), dan 6 kasus dengan hidramnion (4,8%). |
| I Gede Sudiarta, 2013, Denpasar | Bakteriuri Asimtomatis Meningkatkan Risiko Terjadinya Ketuban Pecah Dini Preterm | <i>Case Control</i> | Dengan uji <i>Chi-square</i> didapatkan odds rasio sebesar 9.33 (OR=9,33, IK 95% = 2,18-39,96, p=0,002). Ini menunjukkan bahwa BAS sebagai faktor risiko KPD preterm. |
| Budyantor o Dwi Atmono, 2000, Semarang | Keluaran Perinatal Pengelolaan Konservatif Kehamilan Belum Genap Bulan Dengan Ketuban Pecah Dini | <i>Cross section al</i> | Pada penelitian ini didapatkan 145 (51,6%) kasus kehamilan preterm dengan ketuban pecah dini dan 136 (48,4%) kasus |

dengan ancaman persalinan
preterm tanpa ketuban
pecah dini.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Ketuban Pecah Dini

2.1.1. Definisi Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dini adalah keluarnya cairan berupa air dari vagina setelah kehamilan berusia 22 minggu sebelum proses persalinan berlangsung dan dapat terjadi pada kehamilan preterm sebelum kehamilan 37 minggu maupun kehamilan aterm (Waspodo, 2006). Mercer (2003) mendefinisikan KPD sebagai pecahnya selaput ketuban dan dalam 1 jam tidak disertai tanda inpartu. Menurut Menon (2007) KPD didefinisikan sebagai robeknya selaput ketuban pada setiap saat sebelum persalinan dimulai.

2.1.2. Epidemiologi

Beberapa peneliti melaporkan hasil penelitian mereka dan didapatkan hasil yang bervariasi. Insiden ketuban pecah dini berkisar antara 8-10% dari semua kehamilan (Soewarto, 2009). Insiden KPD dilaporkan cukup banyak yaitu sekitar 6-10% dimana sekitar 20% kasus terjadi sebelum memasuki masa gestasi 37 minggu (Wiknjosastro, 2007). Kejadian ketuban pecah dini lebih sering terjadi pada usia kehamilan aterm dibandingkan preterm, karena pada kehamilan muda selaput ketuban sangat kuat (Soewarto, 2010).

2.1.3. Etiologi

Penyebab ketuban pecah dini belum diketahui pasti. Selaput yang menyelubungi janin terdiri dari lapisan amnion dan korion. Amnion adalah lapisan yang lebih dalam, walaupun lebih tipis. Lapisan ini lebih kuat dari korion. Korion menempel ke permukaan luar pada desidua. Keseimbangan terdapat pada faktor intrinsik yang mengatur sintesis jaringan penghubung dan degradasi dari amnion dan korion, dan enzim yang bernama metallo proteinase yang mengkatabolisme komponen matriks ekstraseluler, juga inhibitor dari enzim tersebut (Sarwono, 2014).

Mendekati cukup bulan, metabolisme proteolisis dari membran mendominasi, sehingga konsentrasi kolagen pada membran menurun, membuat membran menjadi lemah dan robek. Tetapi membran yang pecah sebelum kehamilan cukup bulan sepertinya lebih karena mekanisme fokal bukan karena melemah atau menipisnya membran (Sitbutar, 2008).

Ketuban pecah dini dapat disebabkan oleh beberapa faktor. Karakteristik ibu (usia, paritas, dan pekerjaan), polihidramnion (cairan ketuban berlebih), inkompetensi serviks (leher rahim), kehamilan kembar kelainan atau kerusakan selaput ketuban (kario amnionitis), trauma (Anwar, 2008).

Usia dan paritas dapat menyebabkan terjadinya ketuban pecah dini karena dua faktor tersebut berhubungan langsung dengan kemampuan alat reproduksi. Ibu yang hamil pada usia muda (<20 tahun) sering terjadi komplikasi baik ibu maupun janin. Hal ini disebabkan belum matangnya alat reproduksi untuk hamil, dimana rahim belum bisa menahan kehamilan dengan baik. selaput ketuban belum matang dan mudah mengalami robekan sehingga dapat

menyebabkan terjadinya masalah ketuban pecah dini. Sedangkan pada ibu dengan usia > dari 35 tahun juga memiliki resiko kesehatan bagi ibu dan bayinya, karena otot-otot dasar panggul tidak elastis lagi, sehingga mudah terjadi penyulit kehamilan dan persalinan. Salah satunya adalah perut ibu menggantung dan serviks mudah berdilatasi sehingga dapat menyebabkan terjadinya ketuban pecah dini. Ketuban pecah dini lebih banyak terjadi pada multipara dan grande multipara yang disebabkan motilitas uterus yang berlebih, kelenturan leher rahim yang berkurang sehingga dapat terjadi pembukaan serviks yang terlalu dini yang mengakibatkan pecahnya selaput ketuban (Anwar, 2008).

Paritas adalah banyaknya anak yang dilahirkan oleh ibu dari anak pertama sampai dengan anak terakhir. Adapun pembagian paritas yaitu primipara, multipara, dan grande multipara. Primipara adalah seorang wanita yang baru pertama kali melahirkan dimana janin mencapai usia kehamilan 28 minggu atau lebih. Multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami kehamilan dengan usia 9 kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya 2 kali atau lebih. Sedangkan grande multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami hamil dengan usia kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya lebih dari 5 kali (Wikjosastro, 2007). Wanita yang telah melahirkan beberapa kali dan pernah mengalami KPD pada kehamilan sebelumnya serta jarak kelahiran yang terlampau dekat diyakini lebih beresiko akan mengalami KPD pada kehamilan berikutnya (Helen, 2008).

2.1.4. Fungsi Cairan ketuban

Secara umum cairan ketuban berfungsi melindungi janin. Fungsi-fungsi fisiologi tersebut adalah:

- a. Proteksi janin
 - b. Mencegah perlengketan janin dengan amnion
 - c. Memperbebas gerak janin
 - d. Regulasi terhadap panas dan perubahan suhu
 - e. Menambah suplai cairan janin, dengan cara ditelan atau diminum yang kemudian dikeluarkan melalui urin janin
 - f. Meratakan tekanan intra uterin dan membersihkan jalan lahir bila ketuba pecah
- (Cunningham, 2007).

2.1.5. Mekanisme 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 selaput 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. Faktor risiko untuk terjadinya ketuban pecah dini adalah:

- a. Berkurangnya asam askorbik sebagai komponen kolagen;
- b. Kekurangan tembaga dan asam askorbik yang berakibat pertumbuhan struktur abnormal karena antarlain merokok.

Degradasi kolagen dimediasi oleh matriks metaloproteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease. Mendekati waktu persalinan, keseimbangan antara MMP dan TIMP-1 mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraseluler dan membran janin. Aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan.

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 terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten serviks, solusio plasenta (Menon R dkk, 2004).

2.2 Persalinan Prematur

2.2.1. Definisi Persalinan Prematur

Usia kehamilan normal manusia adalah 40 minggu. Menurut *World Health Organization* (WHO), usia kehamilan pada bayi yang baru lahir dikategorikan menjadi prematur, normal, dan lebih bulan. Badan kesehatan dunia (WHO) menyatakan bahwa bayi prematur adalah bayi yang lahir pada usia kehamilan 37 minggu atau kurang. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI di Semarang tahun 2005 menetapkan bahwa persalinan prematur adalah persalinan yang terjadi pada usia kehamilan 22-37 minggu (Drife J dkk, 2004; Cunningham FG dkk, 2005; POGI, 2005). Kelahiran prematur sebelum 37 minggu

usia kehamilan dan bisa dibagi dalam *moderate premature* atau prematur sedang, *very premature* atau sangat prematur, dan *extremely premature* atau amat sangat prematur. Usia kehamilan ini dihitung dari hari pertama setelah siklus menstruasi terakhir.

Prematuritas ini juga dibedakan dalam dua kelompok:

1. Prematuritas murni. Merupakan bayi yang lahir dengan berat badan sesuai dengan masa kehamilan, seperti masa kehamilan kurang dari 37 minggu dengan berat badan 1800-2000 gram.
2. Bayi dismatur/ *small for gestational age*. Merupakan bayi dengan berat badan lahir tidak sesuai dengan masa kehamilan, seperti bayi lahir setelah sembilan bulan dengan berat badan tidak mencapai 2500 gram.

2.2.2. Epidemiologi

Angka kejadian persalinan prematur pada umumnya adalah sekitar 6-10%. Hanya 1,5% persalinan terjadi pada umur kehamilan kurang dari 32 minggu dan 0,5% pada kehamilan kurang dari 28 minggu. Namun kelompok ini merupakan dua pertiga dari kematian neonatal. Kesulitan utama dalam persalinan preterm adalah perawatan bayi preterm, yang semakin muda usia kehamilannya semakin besar morbiditas dan mortalitas (Sarwono, 2014).

Penelitian lain menunjukkan bahwa umur kehamilan dan berat bayi lahir saling berkaitan dengan resiko kematian perinatal. Pada kehamilan umur 32 minggu dengan berat bayi > 1.500 gram keberhasilan hidup sekitar 85%, sedang pada umur kehamilan < 32 minggu dengan berat lahir < 1.500 gram angka keberhasilan hanya sekitar 59%. Hal ini menunjukkan bahwa keberhasilan persalinan prematur tidak hanya tergantung umur kehamilan, tetapi juga berat

bayi lahir. Permasalahan yang terjadi pada persalinan prematur bukan saja pada kematian perinatal, melainkan bayi prematur ini sering pula disertai dengan kelainan, baik kelainan jangka pendek maupun jangka panjang. (Cunningham FG dkk, 2005).

Kelainan jangka pendek yang sering terjadi adalah: RDS (*Respiratory Distress Syndrome*), perdarahan intra/periventrikular, NEC (*Necrotizing Entero Colitis*), Displasia bronko-pulmonar, sepsis, dan paten duktus arteriosus. Adapun kelainan jangka panjang sering berupa kelainan neurologik seperti serebral palsi, retino-pati, retardasi mental, juga dapat terjadi disfungsi neurobehavioral dan prestasi sekolah yang kurang baik (Goldenberg RL, 2002; Cunningham FG dkk, 2005).

2.2.3. Etiologi dan Faktor Predisposisi

Persalinan prematur merupakan kelainan proses yang multifaktorial. Kombinasi keadaan obstetrik, sosiodemografi, dan factor medik mempunyai pengaruh terhadap terjadinya persalinan prematur. Kadang hanya risiko tunggal dijumpai seperti distensi berlebih uterus, ketuban pecah dini, atau trauma. Banyak kasus persalinan prematur sebagai akibat proses patogenik yang merupakan mediator biokimia yang mempunyai dampak terjadinya kontraksi rahim dan perubahan serviks, yaitu:

1. Aktivasi aksis kelenjar hipotalamus-hipofisis-adrenal baik pada ibu maupun janin, akibat stress pada ibu atau janin
2. Inflamasi desidua-korioamnion atau sistemik akibat infeksi ascendan dari traktus genitourinaria atau infeksi sistemik
3. Perdarahan desidua
4. Peregangan uterus patologik

5. Kelainan pada uterus atau serviks

Dengan demikian, untuk memprediksi kemungkinan terjadinya persalinan prematur harus dicermati beberapa kondisi yang dapat menimbulkan kontraksi, menyebabkan persalinan prematur atau seorang dokter terpaksa mengakhiri kehamilan pada saat kehamilan belum genap bulan. Kondisi selama kehamilan yang berisiko terjadinya persalinan prematur adalah: (Drife J dkk, 2004):

1. Janin dan plasenta

- a. Perdarahan trimester awal
- b. Perdarahan antepartum (plasenta previa, solusio plasenta, vasa previa)
- c. Ketuban pecah dini
- d. Pertumbuhan janin terhambat
- e. Cacat bawaan janin
- f. Kehamilan ganda/gemeli
- g. Polihidramnion

2. Ibu

- a. Penyakit berat pada ibu
- b. Diabetes mellitus
- c. Preeklampsia/hipertensi
- d. Infeksi saluran kemih/genital/intrauterin
- e. Penyakit infeksi dengan demam
- f. Stres psikologik
- g. Kelainan bentuk uterus/serviks
- h. Riwayat persalinan preterm/abortus berulang
- i. Inkompetensi serviks (panjang serviks kurang dari 1 cm)
- j. Pemakaian obat narkotik
- k. Trauma

- l. Perokok berat
- m. Kelainan imunologi/kelainan resus

Drife dan Magowan menyatakan bahwa 35% persalinan prematur terjadi tanpa diketahui penyebab yang jelas, 30% akibat persalinan elektif, 10% pada ganda, dan sebagian lain sebagai akibat kondisi ibu atau janinnya (Drife J dkk, 2004). Infeksi korioamnion diyakini merupakan salah satu sebab terjadinya ketuban pecah dini dan persalinan preterm.

Patogenesis infeksi ini yang menyebabkan persalinan belum jelas benar. Kemungkinan diawali dengan aktivasi fosfolipase A2 yang melepaskan bahan asam arakidonat dari selaput amnion janin, sehingga asam arakidonat bebas meningkat untuk sintesis prostaglandin. Endotoksin dalam air ketuban akan merangsang sel desidua untuk menghasilkan sitokin dan prostaglandin yang dapat menginisiasi proses persalinan.

Proses persalinan prematur yang dikaitkan dengan infeksi diperkirakan diawali dengan pengeluaran produk sebagai hasil dari aktivasi monosit. Berbagai sitokin, termasuk interleukin-1, tumor nekrosis faktor (TNF), dan interleukin-6 adalah produk sekretorik yang dikaitkan dengan persalinan prematur. Sementara itu *platelet activating factor* (PAF) yang ditemukan dalam air ketuban terlibat secara sinergik pada aktivasi jaringan sitokin tadi. PAF juga dihasilkan dari paru dan ginjal janin. Dengan demikian janin, juga memainkan peran yang sinergik dalam mengawali proses persalinan prematur yang disebabkan oleh infeksi.

Bakteri sendiri mungkin menyebabkan kerusakan membran lewat pengaruh langsung dari protease (Drif J dkk, 2004; Cunningham FG dkk, 2005; POGI, 2005). Vaginosis bakterialis adalah sebuah

kondisi ketika flora normal vagina predominan laktobasilus yang menghasilkan hidrogen peroksida digantikan oleh bakteri anaerob, *Gardnerella vaginalis*, spesies mobilunkus atau mikroplasma hominis. Keadaan ini telah lama dikaitkan dengan ketuban pecah dini, persalinan preterm, dan infeksi amnion, terutama bila pada pemeriksaan pH vagina lebih dari 5,0 (Cunningham FG dkk, 2005).

Pada hipertensi atau preeklampsia, penolong persalinan cenderung untuk mengakhiri kehamilan. Hal ini menimbulkan prevalensi preterm meningkat. Kondisi medik lain yang sering menimbulkan persalinan prematur adalah inkompetensi serviks. Penderita dengan inkompetensi serviks berisiko mengalami persalinan prematur (Wiknjosastro GH dkk, 1991). Disamping faktor risiko diatas faktor risiko lain yang perlu diperhatikan adalah tingkat sosio-ekonomi, riwayat lahir mati, dan kehamilan diluar nikah. Merupakan langkah penting dalam pencegahan persalinan preterm adalah bagaimana mengidentifikasi faktor risiko dan kemudian memberikan perawatan antenatal serta penyuluhan agar ibu dapat mengurangi risiko tambahan.

2.2.4. Hubungan Ketuban Pecah Dini Terhadap Persalinan Prematur

Pada ketuban pecah dini terjadi perubahan-perubahan seperti penurunan jumlah jaringan kolagen dan terganggunya struktur kolagen, serta peningkatan aktivitas kolagenolitik. Degradasi kolagen tersebut terutama disebabkan oleh matriks metaloproteinase (MMP). MMP merupakan suatu grup enzim yang dapat memecah komponen-komponen matriks ekstraseluler. Enzim tersebut diproduksi dalam selaput ketuban. MMP-1 dan MMP-8 berperan pada pembelahan triple helix dari kolagen fibril (tipe I dan III), dan selanjutnya didegradasi oleh MMP-2 dan MMP-9 yang juga memecah kolagen tipe IV. Pada

selaput ketuban juga diproduksi penghambat metaloproteinase / *tissue inhibitor metalloproteinase (TIMP)*. TIMP-1 menghambat aktivitas MMP-1, MMP-8, MMP-9 dan TIMP-2 menghambat aktivitas MMP-2. TIMP-3 dan TIMP-4 mempunyai aktivitas yang sama dengan TIMP-1. (Garite TJ, 2004)

Keutuhan dari selaput ketuban tetap terjaga selama masa kehamilan oleh karena aktivitas MMP yang rendah dan konsentrasi TIMP yang relatif lebih tinggi. Saat mendekati persalinan keseimbangan tersebut akan bergeser, yaitu didapatkan kadar MMP yang meningkat dan penurunan yang tajam dari TIMP yang akan menyebabkan terjadinya degradasi matriks ekstraseluler selaput ketuban. Ketidakseimbangan kedua enzim tersebut dapat menyebabkan degradasi patologis pada selaput ketuban. Aktivitas kolagenase diketahui meningkat pada kehamilan aterm dengan ketuban pecah dini. Sedangkan pada preterm (premature) didapatkan kadar protease yang meningkat terutama MMP-9 serta kadar TIMP-1 yang rendah (Garite TJ, 2004)

Adapun pengaruh ketuban pecah dini terhadap ibu dan janin adalah:

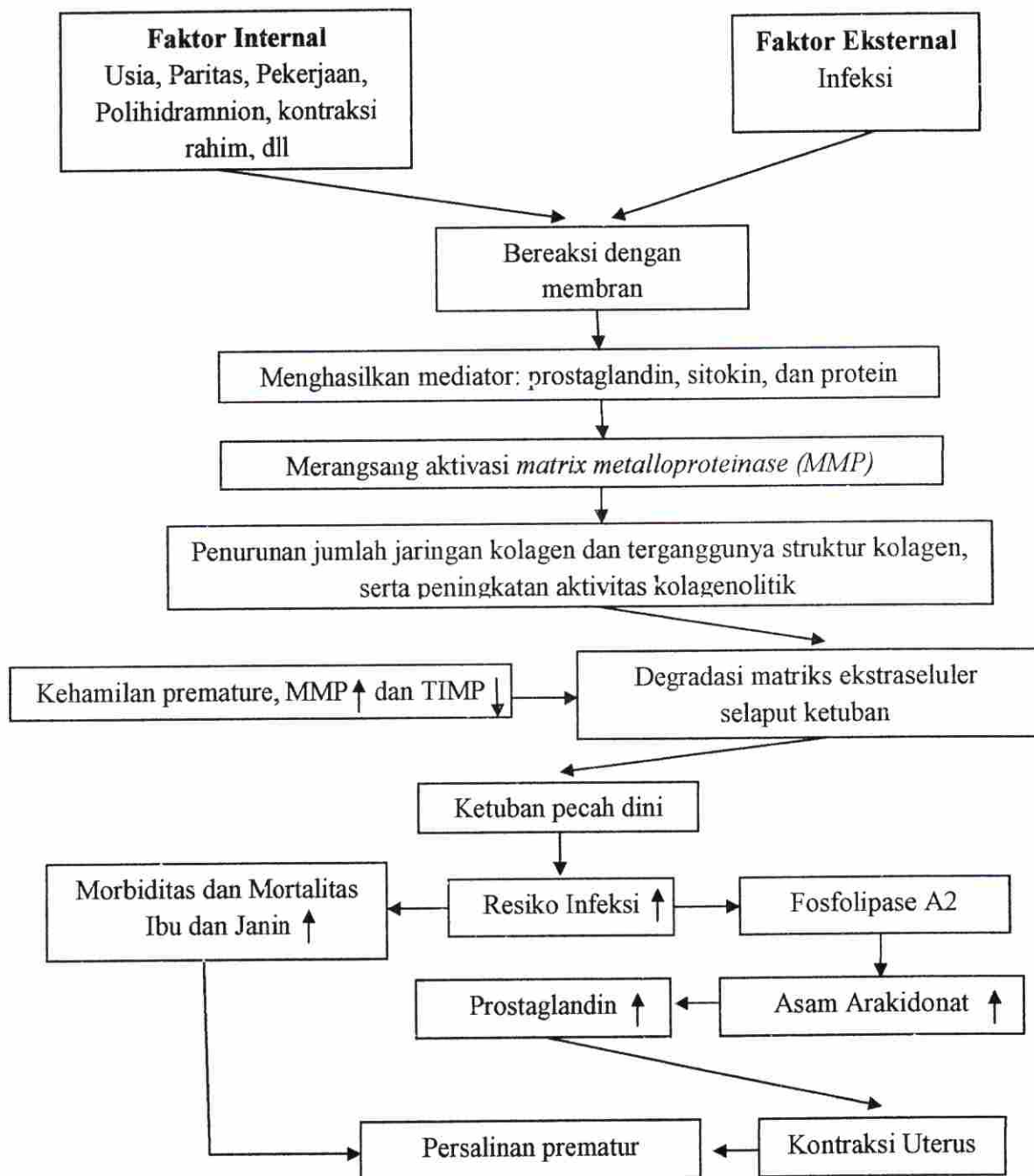
1. Bagi Ibu
 - a. Infeksi
 - b. Partus lama
 - c. Perdarahan pasca persalinan
 - d. Meningkatkan tindakan operatif obtetri (khususnya seksio sesaria)
 - e. Morbiditas dan mortalitas maternal
2. Bagi Janin
 - a. PrematuritasMasalah yang dapat terjadi pada persalinan prematur diantaranya adalah sindrom gawat napas, hipotermia, masalah

asupan makanan neonatus, prematuritas retinopati, perdarahan intraventrikular, *necrotizing enterocolitis*, gangguan otak (risiko untuk terjadi serebral palsy), hiperbilirubinemia, anemia, dan sepsis.

b. Prolaps funiculli/penurunan tali pusat

Hal ini dapat menyebabkan gawat janin dan kematian janin akibat hipoksia (sering terjadi pada presentasi bokong atau letak lintang).

2.3. Kerangka Teori



(Menon R dkk, 2004), (Drife J dkk, 2004), (Sarwono, 2014), (Garite TJ, 2004)

2.4. Hipotesis

Hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian prematur di RSMP tahun 2015.

H0 : Tidak terdapat hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di RSMP tahun 2015.

H1 : Terdapat hubungan ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di RSMP tahun 2015.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan menggunakan metode pendekatan *cross sectional*.

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Oktober sampai Desember 2015.

3.2.2. Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di RS Muhammadiyah Palembang.

3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

1. Populasi Target

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh data rekam medik Ibu hamil dan telah melahirkan di bagian Obstetri dan Ginekologi di RSMP.

2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah data rekam medik ibu yang melahirkan dengan KPD dan Non KPD di bagian Obstetri dan Ginekologi di RSMP tahun 2015.

3.3.2. Sampel Penelitian

Sampel pada penelitian ini adalah seluruh data rekam medik ibu yang melahirkan yang memenuhi kriteria inklusi di bagian Obstetri dan Ginekologi RSMP periode Januari-Desember 2015 dan diambil dengan memakai rumus.

Menurut Slovin penarikan sampel dapat dilakukan dengan cara menghitung besarnya populasi yang terpilih sebagai sampel. Untuk menghitung sampel digunakan rumus sebagai berikut:

$$n = \frac{N}{1 + N(d^2)}$$

$$n = \frac{1938}{1 + 1938(0,05^2)}$$

$$n = \frac{1938}{1 + 1938(0,0025)}$$

$$n = \frac{1938}{1 + 4,845}$$

$$n = \frac{1938}{5,845} = 331,56$$

Dari rumus slovin itu didapatkan jumlah sampel minimal sebesar 331,56 dibulatkan menjadi 332 sampel.

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria Inklusi

1. Ibu hamil dengan ketuban pecah dini (KPD) dan tidak mengalami ketuban pecah dini (Non KPD) yang melahirkan di bagian obstetri dan ginekologi RSMP tahun 2015.

B. Kriteria Eksklusi

1. Ibu dengan riwayat penyakit seperti diabetes, hipertensi pada eklampsia, penyakit jantung, paru, ginjal, neurologi.
2. Ibu hamil dengan riwayat memiliki kelainan plasenta (plasenta previa, solusio plasenta).
3. Bayi yang dilahirkan dengan kelainan kongenital seperti hernia diafragmatika, atresia atau stenosis saluran pernafasan, hipoplasia paru.

3.4. Variable Penelitian

3.4.1. Variabel Bebas (Independent)

Variabel bebas pada penelitian ini adalah Ketuban Pecah Dini.

3.4.2. Variabel Terikat (Dependent)

Variabel terikat pada penelitian ini adalah Persalinan Prematur.

3.5. Definisi Operasional

1. Usia Ibu

Definisi : Usia ibu saat hamil.

Alat Ukur : Rekapitulasi catatan medik

Cara Ukur : *Self assessment*

Hasil Ukur : 1. Beresiko (Usia ibu <20 tahun dan >35 tahun)
2. Tidak beresiko (Usia ibu 20-35 tahun)

2. Ketuban Pecah Dini

- Definisi** : Robeknya selaput ketuban pada setiap saat sebelum persalinan dimulai
- Alat Ukur** : Rekapitulasi catatan medik
- Cara Ukur** : *Self assessment*
- Hasil Ukur** : 1. KPD : Kehamilan prematur/ Preterm Premature Rupture of Membrane (PPROM) sebelum usia kehamilan 37 minggu atau KPD cukup bulan/ Premature Rupture of Membrane (PROM) sewaktu usia kehamilan 37-42 minggu
2. Non KPD : Ketuban pecah pada waktunya (saat terjadinya persalinan)

3. Persalinan Prematur

- Definisi** : Persalinan yang terjadi sebelum 37 minggu usia kehamilan
- Alat Ukur** : Rekapitulasi catatan medik
- Cara Ukur** : *Self assessment*
- Hasil Ukur** : 1. Aterm (Usia kehamilan \geq 37 minggu)
2. Prematur (Usia kehamilan $<$ 37 minggu)

4. Jumlah Paritas

- Definisi** : Jumlah anak yang sudah dilahirkan ibu
- Alat Ukur** : Rekapitulasi catatan medik
- Cara Ukur** : *Self assessment*
- Hasil Ukur** : 1. Primipara : Kelahiran pertama kali

2. Multipara : Jumlah kelahiran lebih dari satu kali
3. Grandemultipara : Jumlah kelahiran ≥ 5 kali

3.6. Teknik Pengambilan Sampel

Data dalam penelitian ini diambil dari data sekunder, yaitu dari rekapitulasi catatan medik. Catatan medik yang digunakan adalah catatan medik semua ibu hamil yang dirawat di bagian obgin RSMP tahun 2015. Setelah didapatkan data, kemudian data dipilih menjadi dua bagian, yaitu ibu dengan ketuban pecah dini (KPD) dan ibu tanpa KPD. Kemudian data ibu dengan KPD dan tanpa KPD diproses sehingga didapatkan distribusi frekuensi dan insiden KPD dan tanpa KPD di bagian Obgin di RSMP tahun 2015.

3.7. Cara Pengolahan dan Analisis Data

Strategi analisis yang akan digunakan adalah chi square, untuk mencari hubungan antara variabel dependen dan variabel independen. Untuk mengetahui adanya hubungan ketuban pecah dini dengan persalinan prematur, uji statistik yang digunakan adalah uji *Chi-Square* dengan batas kemaknaan $\alpha = 0,05$. Bila p value $\leq 0,05$ artinya ada hubungan yang bermakna (signifikan) dan bila p value $> 0,05$ berarti tidak ada hubungan yang bermakna. Analisis data dilakukan dengan dua tahap yaitu analisis univariat dan analisis bivariat.

1. Analisis Univariat

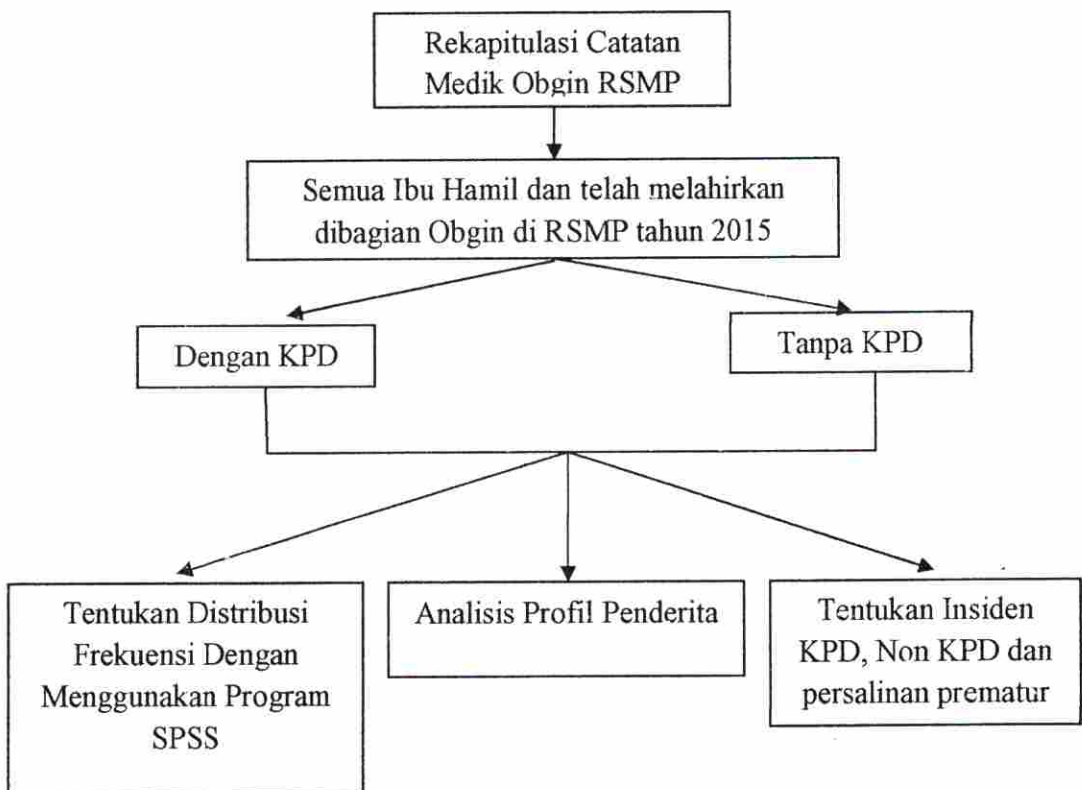
Analisis univariat dilakukan untuk mendeskripsikan variasi seluruh variabel yang digunakan dengan cara membuat tabel distribusi frekuensi.

2. Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen sehingga ada atau tidaknya hubungan

antara ketuban pecah dini dan prematur dan uji statistik yang dilakukan pada analisis ini adalah *Chi square*. Analisis bivariat yang dilakukan pada penelitian ini adalah Analisis Hubungan ketuban pecah dini dengan prematur.

3.8. Alur Penelitian



BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1 Hasil Penelitian

Berdasarkan data rekam medik di Rumah Sakit Palembang Muhammadiyah Palembang didapatkan jumlah kejadian ketuban pecah dini pada tahun 2015 sebanyak 345 pasien dari 1938 populasi ibu melahirkan pada tahun 2015. Pada penelitian ini didapatkan jumlah sampel sebanyak 332 sampel, yaitu 97 sampel KPD dan 235 sampel Non KPD dengan teknik *Random Sampling*.

4.1.1 Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menggambarkan distribusi frekuensi masing-masing variabel, baik variabel *dependent* maupun variabel *independent*. Distribusi frekuensi ini meliputi kejadian KPD dan Non KPD, usia ibu serta prematur.

A. Karakteristik Ibu Hamil

1. Distribusi Usia Ibu

Distribusi frekuensi berdasarkan usia ibu bersalin di RSMP tahun 2015. Dalam penelitian ini usia ibu dikategorikan menjadi 2 kelompok yaitu, usia ibu beresiko (<25 tahun atau >35 tahun) dan usia ibu tidak beresiko (20 tahun - 35 tahun). Hasil penilaian distribusi usia ibu dalam penelitian dapat dilihat pada tabel 4.1.

Tabel 4.1 Distribusi Usia Ibu

| Usia Ibu | Frekuensi | Presentasi (%) |
|------------------------------|-----------|----------------|
| Beresiko (<20 th atau >35th) | 39 | 11,7 |
| Tidak beresiko (20th-35th) | 293 | 88,3 |
| Total | 332 | 100,0 |

Berdasarkan tabel diatas menunjukkan bahwa terdapat 11,7% ibu hamil yang berusia beresiko, presentasi terbanyak terdapat pada ibu hamil yang berusia tidak beresiko sebesar 88,3% pada tahun 2015.

2. Distribusi Paritas

Distribusi frekuensi berdasarkan paritas ibu bersalin di RSMP tahun 2015. Dalam penelitian ini paritas ibu dikategorikan menjadi 3 kelompok yaitu, primipara (kelahiran pertama kali), multipara (jumlah kelahiran lebih dari satu kali), dan grandemultipara (jumlah kelahiran \geq 5 kali). Hasil penilaian distribusi paritas ibu dalam penelitian dapat dilihat pada tabel 4.2

Tabel 4.2 Distribusi Paritas Ibu

| Paritas Ibu | Frekuensi | Presentasi (%) |
|--|-----------|----------------|
| Primipara (kelahiran pertama kali) | 124 | 37,3 |
| Multipara (jumlah kelahiran >1 kali) | 201 | 60,5 |
| Grandemultipara (jumlah kelahiran \geq 5 kali) | 7 | 2,1 |
| Total | 332 | 100,0 |

Berdasarkan tabel diatas menunjukkan bahwa terdapat 37,3% ibu hamil dengan paritas primipara, presentasi terbanyak terdapat pada ibu hamil dengan multipara sebesar 60,5% dan presentasi pada ibu hamil dengan paritas grandemultipara sebesar 2,1% pada tahun 2015.

3. Distribusi Kejadian KPD dan Non KPD

Distribusi Frekuensi Berdasarkan Kejadian KPD dan Non KPD pada Ibu Bersalin di RSMP tahun 2015. Distribusi kejadian KPD dan Non KPD dapat dilihat pada tabel 4.3.

Tabel 4.3 Distribusi KPD dan Non KPD

| Diagnosa | Frekuensi | Presentasi (%) |
|-----------------|------------------|-----------------------|
| KPD | 97 | 29,2 |
| Non KPD | 235 | 70,8 |
| Total | 332 | 100,0 |

Berdasarkan tabel diatas menunjukkan bahwa dari 332 ibu bersalin di RSMP pada tahun 2015 terdapat 29,2% ibu mengalami KPD, presentasi terbanyak terdapat pada ibu non KPD sebesar 70,8%.

4. Distribusi Persalinan Prematur

Dalam penelitian ini usia kehamilan ibu dibagi menjadi 2 katagori yaitu aterm dan preterm. Hasil penilain tersebut dapat dilihat pada tabel 4.4.

Tabel 4.4 Distribusi Persalinan Prematur

| Diagnosa | Frekuensi | Presentasi (%) |
|-----------------|------------------|-----------------------|
| Prematur | 27 | 8,1 |
| Aterm | 305 | 91,9 |
| Total | 332 | 100,0 |

Berdasarkan tabel diatas menunjukkan bahwa presentasi terbanyak terdapat pada ibu dengan usia kehamilan aterm sebesar 91,9% dan usia kehamilan prematur sebesar 8,1% pada tahun 2015.

4.1.2 Analisis Bivariat

Analisis bivariat dilakukan dengan menggunakan uji chi square untuk mengetahui hubungan antara variabel independent dan variabel dependent. Hubungan antara variabel tersebut meliputi hubungan KDP dan Non KPD dengan kejadian prematur.

A. Hubungan KPD dengan kejadian Persalinan Prematur

Hasil analisis bivariat hubungan KPD dengan prematur pada ibu bersalin di RSMP dapat dilihat pada tabel 4.6 berikut ini.

Tabel 4.5 Hubungan KPD dengan kejadian persalinan prematur

| Diagnosis | Usia Kehamilan | | | | | | P | Prevalance Rate |
|-----------|----------------|------|-------|------|--------|-----|-----------------------------|--------------------|
| | Prematur | | Aterm | | Jumlah | | | |
| | N | % | N | % | N | % | | |
| KPD | 17 | 17,5 | 80 | 92,5 | 97 | 100 | 0,209 | |
| Non KPD | 10 | 4,3 | 225 | 95,7 | 235 | 100 | 0,005 (0,092 - 0,476) | |
| Total | 17 | 8,1 | 305 | 91,9 | 332 | 100 | | |

Berdasarkan tabel diatas didapatkan bahwa pada KPD dengan kejadian kelahiran aterm sebanyak 80 pasien (82,5%), dan prematur sebanyak 17 pasien (17,5%). Pada Non KPD dengan kejadian kelahiran aterm sebanyak 225 pasien (95,7%) dan prematur sebanyak 10 pasien (4,3%).

Dari hasil analisis hubungan antara KPD dengan prematur dengan uji *chi-square* diperoleh nilai kurang dari p value sebesar $0,005 < \alpha (0,05)$

Secara statistik dapat dikatakan H_0 dalam penelitian ini diterima, artinya ada hubungan yang bermakna antara KPD dengan kejadian prematur di RSMP tahun 2015. Dengan nilai $OR=0,209$ ($95\% CI=0,092-0,476$).

4.2 Pembahasan

4.2.1 Distribusi Usia Ibu

Berdasarkan hasil analisis univariat menunjukkan bahwa presentasi ibu berusia beresiko sebesar 11,7 dan presentasi terbanyak terdapat pada ibu berusia tidak beresiko yaitu sebesar 88,3% di RSMP tahun 2015.

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Verdani Leoni di RSUP Dr. M. Djamil Padang tahun 2012, dari 72 ibu bersalin menunjukkan bahwa presentasi usia ibu beresiko (34,72%) lebih kecil dibandingkan dengan presentasi usia ibu tidak beresiko (65,28%).

Usia dan paritas dapat menyebabkan terjadinya ketuban pecah dini karena dua faktor tersebut berhubungan langsung dengan kemampuan alat reproduksi. Ibu yang hamil pada usia muda (<20 tahun) sering terjadi komplikasi baik ibu maupun janin. Hal ini disebabkan belum matangnya alat reproduksi untuk hamil, dimana rahim belum bisa menahan kehamilan dengan baik. selaput ketuban belum matang dan mudah mengalami robekan sehingga dapat menyebabkan terjadinya masalah ketuban pecah dini.

Sedangkan pada ibu dengan usia > dari 35 tahun juga memiliki resiko kesehatan bagi ibu dan bayinya, karena otot-otot dasar panggul tidak elastis lagi, sehingga mudah terjadi penyulit kehamilan dan persalinan. Salah satunya adalah perut ibu menggantung dan serviks mudah berdilatasi sehingga dapat menyebabkan terjadinya ketuban pecah dini (Anwar, 2008).

4.2.2 Distribusi Paritas

Berdasarkan hasil dari analisis univariat menunjukkan bahwa terdapat 37,3% ibu hamil dengan paritas primipara, presentasi terbanyak terdapat pada ibu hamil dengan multipara sebesar 60,5% dan pada ibu hamil dengan paritas grandemultipara sebesar 2,1% di RSMP tahun 2015.

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian yang dilakukan oleh Faizatul Ummah di Rumah Sakit Muhammadiyah Surabaya tahun 2014, dari 66 ibu bersalin menunjukkan bahwa presentasi ibu dengan paritas primigravida sebesar 28,79%, multipara 59,09%, dan grandemultipara sebesar 12,12%.

Paritas adalah banyaknya anak yang dilahirkan oleh ibu dari anak pertama sampai dengan anak terakhir. Adapun pembagian paritas yaitu primipara, multipara, dan grande multipara. Primipara adalah seorang wanita yang baru pertama kali melahirkan dimana janin mencapai usia kehamilan 28 minggu atau lebih. Multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami kehamilan dengan usia 9 kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya 2 kali atau lebih. Sedangkan grande multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami hamil dengan usia kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya lebih dari 5 kali (Wikjosastro, 2007).

Jumlah paritas ibu merupakan salah satu faktor predisposisi terjadinya kelahiran prematur karena jumlah paritas dapat mempengaruhi keadaan kesehatan ibu dalam kehamilan (Nurdiana, 2008). Ketuban pecah dini lebih banyak terjadi pada multipara dan grande multipara yang disebabkan motilitas uterus yang berlebih, kelenturan leher rahim yang berkurang sehingga dapat terjadi pembukaan serviks yang terlalu dini yang mengakibatkan pecahnya selaput ketuban (Anwar, 2008). Wanita yang telah melahirkan beberapa

kali dan pernah mengalami KPD pada kehamilan sebelumnya serta jarak kelahiran yang terlampau dekat diyakini lebih beresiko akan mengalami KPD pada kehamilan berikutnya (Helen, 2008).

4.2.3 Distribusi KPD dan Non KPD

Berdasarkan hasil analisis univariat menunjukkan bahwa dari 332 ibu bersalin di RSMP pada tahun 2015 menunjukkan 29,2% ibu mengalami KPD dan 70,8% ibu tidak mengalami KPD.

Hasil penelitian ini sama dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Lusiya Wijayanti di Puskesmas Grabagan tahun 2008 menunjukkan kejadian ibu mengalami KPD lebih kecil (20%) dibandingkan kejadian tidak KPD (80%) dari seluruh persalinan di Puskesmas tersebut. Hasil penelitian lain yang dilakukan oleh Ni Wayan di Rumah Bersalin Mutiara Bunda Salatiga tahun 2013 juga menunjukkan hasil yang sama, yaitu presentasi KPD sebesar 14,1% dan tidak KPD sebesar 85,9% dari 78 responden.

Ketuban pecah dini adalah keluarnya cairan berupa air dari vagina setelah kehamilan berusia 22 minggu sebelum proses persalinan berlangsung dan dapat terjadi pada kehamilan preterm sebelum kehamilan 37 minggu maupun kehamilan aterm (Waspodo, 2006). Mercer (2003) mendefinisikan KPD sebagai pecahnya selaput ketuban dan dalam 1 jam tidak disertai tanda inpartu. Menurut Menon (2007) KPD didefinisikan sebagai robeknya selaput ketuban pada setiap saat sebelum persalinan dimulai.

Kejadian ketuban pecah dini dapat menimbulkan beberapa masalah bagi ibu maupun janin, misalnya pada ibu dapat menyebabkan *infeksi puerperalis*/masa nifas, *dry labour*/partus lama, dapat pula menimbulkan pendarahan post partum, morbiditas dan mortalitas maternal, bahkan kematian. Resiko kecacatan dan kematian dan kematian janin juga tinggi pada kejadian ketuban pecah dini preterm.

Hipoplasia paru merupakan komplikasi fatal yang terjadi pada ketuban pecah dini preterm. Kejadiannya mencapai hampir 100% apabila ketuban pecah dini preterm ini terjadi pada usia kehamilan kurang dari 23 minggu (Cunningham, 2006).

4.2.4 Distribusi Persalinan Prematur

Berdasarkan hasil analisis univariat menunjukkan bahwa presentasi terbanyak terdapat pada ibu dengan usia kehamilan aterm sebesar 91,9% dan usia kehamilan prematur sebesar 8,1% pada tahun 2015.

Dari penelitian yang dilakukan oleh Lusiya Wijayanti di Puskesmas Grabagan tahun 2008 menunjukkan angka kejadian persalinan prematur 13,3% dari seluruh kasus di puskesmas tersebut, angka kejadian tersebut lebih besar dibandingkan dengan angka kejadian persalinan prematur di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang sebesar 8,1% pada tahun 2015.

Usia kehamilan normal manusia adalah 40 minggu. Menurut *World Health Organization* (WHO), usia kehamilan pada bayi yang baru lahir dikategorikan menjadi prematur, normal, dan lebih bulan. Badan kesehatan dunia (WHO) menyatakan bahwa bayi prematur adalah bayi yang lahir pada usia kehamilan 37 minggu atau kurang. Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI di Semarang tahun 2005 menetapkan bahwa persalinan prematur adalah persalinan yang terjadi pada usia kehamilan 22-37 minggu (Drife J dkk,2004; Cunningham FG dkk, 2005; POGI, 2005).

Persalinan Prematur merupakan kelainan proses yang multifaktoral. Kombinasi keadaan obstetrik, sosiodemografi, dan faktor medik mempunyai pengaruh terhadap terjadinya persalinan prematur. Risiko tunggal dijumpai seperti distensi berlebih uterus, ketuban pecah dini, atau trauma. Banyak kasus persalinan prematur sebagai akibat

proses patogenik yang merupakan mediator biokimia yang mempunyai dampak terjadinya kontraksi rahim dan perubahan serviks (Sarwono,2010).

4.2.5. Hubungan KPD dan Non KPD Dengan Kejadian Prematur

Berdasarkan hasil analisis bivariat menunjukkan bahwa persentase KPD dengan kejadian kelahiran aterm sebanyak 80 pasien (82,5%), dan preterm sebanyak 17 pasien (17,5%). Pada Non KPD dengan kejadian kelahiran aterm sebanyak 225 pasien (95,7%) dan preterm sebanyak 10 pasien (4,3%).

Dari hasil analisis hubungan antara KPD dengan prematur dengan uji *chi-square* diperoleh nilai kurang dari p value sebesar $0,005 < \alpha (0,05)$. Secara statistik dapat dikatakan H_a dalam penelitian ini diterima, artinya ada hubungan yang bermakna antara KPD dengan kejadian prematur di RSMP periode Januari - Desember 2015. Pada hasil penelitian didapatkan nilai $OR=0,209$ ($95\% CI=0,092-0,476$) yang artinya ibu yang mengalami KPD 0,209 kali lebih besar mengalami persalinan prematur.

Penelitian ini sama dengan penelitian sebelumnya yang dilakukan Wayan (2013) p-value 0,000. Oleh karena $p\text{-value} = 0,000 < \alpha (0,05)$, maka dapat disimpulkan bahwa ada hubungan yang signifikan antara ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di Rumah Bersalin Mutiara Bunda Salatiga.

Hasil penelitian lain yang dilakukan oleh Lusiya Wijayanti tahun 2008 juga menyebutkan bahwa terdapat hubungan antara ketuban pecah dini dengan kejadian persalinan prematur di Puskesmas Grabagan.

Pecahnya selaput ketuban saat persalinan disebabkan oleh melemahnya selaput ketuban karena kontraksi uterus dan peregangan yang berulang. Daya regang ini dipengaruhi oleh keseimbangan antara

sintesis dan degradasi komponen matriks ekstraseluler pada selaput ketuban (Garite TJ, 2004).

Pada ketuban pecah dini terjadi perubahan-perubahan seperti penurunan jumlah jaringan kolagen dan terganggunya struktur kolagen, serta peningkatan aktivitas kolagenolitik. Degradasi kolagen tersebut terutama disebabkan oleh matriks metaloproteinase (MMP). MMP merupakan suatu grup enzim yang dapat memecah komponen-komponen matriks ekstraseluler. Enzim tersebut diproduksi dalam selaput ketuban. MMP-1 dan MMP-8 berperan pada pembelahan triple helix dari kolagen fibril (tipe I dan III), dan selanjutnya didegradasi oleh MMP-2 dan MMP-9 yang juga memecah kolagen tipe IV. Pada selaput ketuban juga diproduksi penghambat metaloproteinase / *tissue inhibitor metalloproteinase (TIMP)*. TIMP-1 menghambat aktivitas MMP-1, MMP-8, MMP-9 dan TIMP-2 menghambat aktivitas MMP-2. TIMP-3 dan TIMP-4 mempunyai aktivitas yang sama dengan TIMP-1 (Garite TJ, 2004).

Keutuhan dari selaput ketuban tetap terjaga selama masa kehamilan oleh karena aktivitas MMP yang rendah dan konsentrasi TIMP yang relatif lebih tinggi. Saat mendekati persalinan keseimbangan tersebut akan bergeser, yaitu didapatkan kadar MMP yang meningkat dan penurunan yang tajam dari TIMP yang akan menyebabkan terjadinya degradasi matriks ekstraseluler selaput ketuban. Ketidakseimbangan kedua enzim tersebut dapat menyebabkan degradasi patologis pada selaput ketuban. Aktivitas kolagenase diketahui meningkat pada kehamilan aterm dengan ketuban pecah dini. Sedangkan pada preterm didapatkan kadar protease yang meningkat terutama MMP-9 serta kadar TIMP-1 yang rendah (Garite TJ, 2004).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang telah dilakukan dan pembahasan yang dikemukakan, maka dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut.

1. Distribusi frekuensi usia ibu yang beresiko sebesar 11,7% dan tidak beresiko sebesar 88,3%. Distribusi frekuensi paritas ibu primipara sebesar 37,3%, multipara 60,5% dan grandemultipara 2,1%.
2. Distribusi frekuensi kejadian KPD sebesar 29,2%.
3. Distribusi frekuensi kejadian persalinan prematur sebesar 8,1%.
4. Pada penelitian ini didapatkan hubungan yang bermakna antara KPD dengan kejadian persalinan prematur.

5.2 Saran

A. Bagi Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang

1. Hendaknya petugas kesehatan melakukan penyuluhan tentang kejadian KPD dan persalinan prematur mulai dari pengertian, penyebab, faktor resiko, gejala serta pencegahan supaya ibu-ibu lebih mengerti tentang penyakit ini dan dampaknya untu kelangsungan dari anak mereka
2. Hendaknya petugas kesehatan melakukan penyuluhan untuk memotivasi masyarakat terutama ibu-ibu untuk sering melakukan pemeriksaan kehamilan guna untuk mencegah terjadinya KPD dan persalinan prematur pada bayi mereka

B. Bagi Masyarakat

1. Diharapkan lebih memahai tentang KPD dan persalinan prematur
2. Mengupayakan untuk melakukan ANC yang sering ketika sedang hamil

C. Bagi Penelitian Lain

1. Penelitian selanjutnya dapat menambah faktor-faktor lain diluar penelitian ini.
2. Penelitian selanjutnya dapat menambah jumlah sampel yang lebih banyak dan menggunakan metode serta teknik pengambilan sampel yang berbeda.

DAFTAR PUSTAKA

- Agustina S, 2006. *Hubungam Antara Ibu Hamil Anemia Dengan Kejadian Berat Bayi Lahir Rendah Di Rumah Sakit Umum Adjidarmo Kabupaten Lebak Tahun 2004-2005*. Tesis Program Studi Ilmu Epidemiologi FKMUI.
- Ananth CV, Liu S, Joseph KS, et a. 2009. *A comparison of foetal and infant mortality in the United States and Canada*. Int J Epidemiol 38(2):480.
- Atthaariq, FT. 2001. *Profil Penderita Ketuban Pecah Dini di Bagian Obstetri dan Ginekologi RSMH Palembang periode 1 Januari-31 Desember 2009*. Skripsi. Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya (tidak dipublikasikan).
- Beta J., Akolekar R., Ventura W., Syngelaki A. Nicolaides K.H. 2011. *Prediction of Spontaneous Preterm Delivery From Maternal Factors, Obstetric History And Placental Perfusion And Function*. At 11-13 Weeks. Prenat Diagn. 31:75-83
- Bobak, I.M., Lowdermilk, D.L., & Jensen, M.D. 200. *Keperawatan Maternitas* Jakarta: EGC
- Bloom SI, Yost NP, McIntire DD, et al. 2001. *Recurrence of preterm birth in singleton and twin pregnancies*. Obstet Gynecol 98:379.
- Chunningham, F.G. 2006. *Obstetri William*. Jakarta: EGC
- Cunningham, FG. 2007. *Williams Obstetri*. 22 Edition. New York: McGraw-Hill. p. 142.
- Cunningham, F. Gary. 2012. *Obstetri Williams*. Edisi 23. Volume 2. Jakarta: EGC 846
- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL dkk. 2005. *Preterm birth*. In: *Williams Obstetrics* 22 ed. McGraw-Hill New York. 855-73
- Dinkes Palembang. *Profil Kesehatan Kota Palembang*. 2013. Diunduh melalui:

<http://www.dinkes.palembang.go.id/?nmodul=dokumen&id=106>
(Diakses pada tanggal 8 Oktober 2015)

- Drife J, Magowan BA. 2004. *Clinical obstetrics and gynaecology: prematurity*. Saunders, London : 375-80
- Duley L., Bennett P. Green-top Guideline No. 1b. 2011. *Tocolysis for Women in Preterm Labour*. Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. 1-13
- Furman, B., Shoham-Vardi, I., Bashiri, A., et al. 2000. *Clinical Significance and Outcome of Preterm Prelabor Rupture of Membranes: Population-based study*. Eur J Obstet and Gynecol, 192:209-216.
- Garite TJ, Prematur Rupture of the Membrans. In: *Maternal-Fetal Medicine Principle and Practice*. Fifth edition. Editors: Creasy RK, Resnik R, Iams JD; W.B. Saunders Company Ltd. USA. 2004. p: 723-37.
- Goldenberg RL. 2002. *The management of preterm labor*. In: High-risk pregnancy series. Obstet Gynecol: an expert's view. 100: 1020-37
- Himpunan Kedokteran Fetomaternal POGI. Maret 2005. *Manajemen persalinan preterm*. Semarang
- Hofman PL, Regan F, Jackson WE, et al. 2004. *Premature birth and later insulin resistance*. N Engl J Med 351:2179.
- Hovi P, Andersson S, Eriksson JG, et al. 2007. *Glucose regulation in young adults with very low birth weight*. N Engl J Med 356:2053.
- Ingelfinger JR. 2007. *Prematurity and the legacy of intrauterine stress*. N Engl J Med 356:2093.
- Joseph KS, Huang L, Liu S, et al. 2007. *Reconciling The high rates of preterm and postterm birth in the United States*. Obstet Gynecol 109:813.
- Kajiser M, Bonamy AK, Akre O, et al. 2009. *Perinatal risk factor for diabetes in later life*. Diabetes 58(3):523.

- Karat, C., Madhivanan, P., Krupp, K., et al. 2006. *The Clinical and Microbiological Correlate of Premature of Rupture of Membranes*. Indian J Med Micro, 24(4):283-5.
- Kosim, M. Sholeh. 2009. *Infeksi Neonatal Akibat Air Ketuban Keruh*. Volume 11 Nomor 3. Sari Pedriatri. hal. 212-18.
- Kosim, M. Saleh, dkk. 2012. *Buku Ajar Neonatologi: Bab V (Pemeriksaan Fisik pada Bayi Baru Lahir) dan Bab VII (Asfiksia dan Resusitasi)*. Cetakan Ketiga. Badan Penerbit IDAI: Jakarta.
- Lee, R.M., Major, C.A. 2001. *Controversial and Special Situations in the Management of Preterm Prematur Ruptur of Membranes*. Clin Perinatol, 28(4): 721-734.
- Liu, D.T.Y. 2008. *Manual Persalinan*. Jakarta: EGC.
- Manuaba. 2010. *Kepaniteraan Klinik Obstetri & Ginekologi*. Jakarta: EGC
- Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al. 2009. *Births: Final Data for 2005. National Vital Statistics Reports*, Vol 57, No 7. Hyattsville, MD, National Center for Health Statistics.
- Menon R, Fortunato SJ. 2004. *The role of matrix degrading enzymes and apoptosis in rupture of membranes*. Reproductive Sciences ; 11: 427-37
- Mercer, B.M. 2007. Preterm Prematur of Membranes. In: Queenan, J.T., Spong, C.Y., Lockwood, C.J, editors. *Menagement of High Risk Pregnancy*. 5 Editoin. Victoria: Blackwell Publising.p. 345-53.
- Prawirohardjo, Sarwono. 2014. *Ilmu Kebidanan*. Edisi 4. Cetakan 4. PT Bina Pustaka. Jakarta: 677
- Sarwono, P. 2010. *Ilmu Kebidanan*, Edisi 4. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka.

Saifuddin AB, 2000, Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal, Jakarta JNPKKR, POGI.

Sidbutar, G. 2008. *Pola pertumbuhan Bakteri dan Uji Kepekaan Antibiotik dari Isolat Usap Vagina pada Ketuban Pecah Dini dan Non Ketuban Pecah Dini Kehamilan Aterm terhadap Insiden Sepsis Neonatorum Dini*. Cermin Dunia Kedokteran, 239-241.

Soewarto, S. 2009. *Ketuban Pecah Dini*. Dalam: Saifuddin, A.B., dkk. *Ilmu Kebidanan*. PT Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, Indonesia, hal 677-678, 680.

Varma, R., Gupta, J.K., James, D.K., et al. 2006. *Do Screening-preventive Interventions in Asymptomatic Pregnancies reduce the Risk of Preterm Delivery- A critical appraisal of the Literature*. Euro J Obstet an Gynecol, 124:145-159.

Waspodo, D. 2006. *Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal dengan Masalah: "Ketuban Pecah Dini"*, Dalam: Saifuddin, A.B., G.H. Wiknjosastro, B.A. *Buku Panduan Praktis Pelayanan dan Kesehatan Maternal dan Neonatal*. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawihardjo. Jakarta, Indonesia.

Wiknjosastro, H. 2007. *Ilmu Kebidanan*. Edisi III. Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawihardjo. Jakarta, Indonesia.

LAMPIRAN

Lampiran 1. Data Rekam Medik

| No Rekam Medik | Usia (th) | Usia Kehamilan (Mg) | Status Gravida | Diagnosa |
|----------------|-----------|---------------------|----------------|----------|
| 281155 | 32 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 281490 | 21 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 281904 | 27 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 282329 | 29 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 282840 | 18 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 284132 | 28 | Preterm | G4P3A0 | KPD |
| 284034 | 22 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 283810 | 30 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 283786 | 32 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 283775 | 20 | Preterm | G5P1A3 | KPD |
| 283097 | 22 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 283935 | 20 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 286464 | 28 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 286655 | 31 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 283741 | 26 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 283475 | 33 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 284675 | 31 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 284690 | 27 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 284388 | 33 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 288357 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 288449 | 29 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 288463 | 32 | Aterm | G4P2A1 | KPD |
| 288641 | 18 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 288888 | 23 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 288917 | 22 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 287538 | 25 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 287550 | 32 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 283832 | 35 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 280093 | 37 | Aterm | G4P3A0 | KPD |

| | | | | |
|--------|----|---------|--------|-----|
| 289118 | 23 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 289668 | 36 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 287866 | 39 | Preterm | G4P3A0 | KPD |
| 305809 | 23 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 306223 | 32 | Preterm | G5P4A0 | KPD |
| 306601 | 40 | Aterm | G4P3A0 | KPD |
| 305710 | 29 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 305392 | 33 | Preterm | G2P1A0 | KPD |
| 305052 | 30 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 305576 | 35 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 304403 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 304553 | 26 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 305151 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 308772 | 18 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 308178 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 308521 | 28 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 307674 | 24 | Aterm | G2P0A1 | KPD |
| 300880 | 33 | Aterm | G3P1A1 | KPD |
| 307272 | 31 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 306746 | 35 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 207011 | 27 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 307084 | 33 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 307889 | 22 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 304886 | 35 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 303459 | 35 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 303614 | 22 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 303744 | 33 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 303851 | 28 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 303394 | 38 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 301656 | 38 | Preterm | G3P2A0 | KPD |
| 303388 | 27 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 302320 | 38 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 302377 | 24 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 301634 | 44 | Aterm | G6P5A0 | KPD |
| 302633 | 32 | Aterm | G1P0A0 | KPD |

| | | | | |
|--------|----|---------|--------|---------|
| 301446 | 24 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 301467 | 30 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 301801 | 29 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 301828 | 20 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 301967 | 27 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 300560 | 22 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 300648 | 28 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 300651 | 29 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 300856 | 28 | Preterm | G1P0A0 | KPD |
| 301252 | 35 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 302638 | 20 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 302734 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 302756 | 32 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 302270 | 23 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 302061 | 30 | Preterm | G2P1A0 | KPD |
| 303710 | 22 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 300038 | 32 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 298323 | 32 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 298069 | 24 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 297509 | 28 | Aterm | G3P1A1 | KPD |
| 296589 | 36 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 297074 | 30 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 297194 | 31 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 297371 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 294100 | 23 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 295178 | 21 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 293105 | 29 | Aterm | G3P2A0 | KPD |
| 298351 | 33 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 299112 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 299674 | 25 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 296106 | 25 | Aterm | G2P1A0 | KPD |
| 290108 | 26 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 297367 | 27 | Aterm | G1P0A0 | KPD |
| 290207 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 290230 | 22 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|-------|--------|---------|
| 290253 | 26 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 280684 | 24 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 280768 | 37 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 280790 | 34 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 290748 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 273037 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 280986 | 31 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 53046 | 34 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 281068 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 277658 | 29 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 281109 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 281135 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 194256 | 30 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 277971 | 30 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 281802 | 28 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 274052 | 28 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 281979 | 35 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 282086 | 24 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 275145 | 25 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 227470 | 35 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 272166 | 38 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 279065 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 282522 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 275425 | 24 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 282640 | 33 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 280067 | 28 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 282818 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 282463 | 19 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 272441 | 20 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 283058 | 38 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 283059 | 43 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 275386 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 283183 | 25 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 99642 | 33 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 283455 | 35 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|-------|--------|---------|
| 283489 | 32 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 283588 | 26 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 240840 | 35 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 283720 | 28 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 283779 | 43 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 284099 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 283558 | 31 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 281876 | 25 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 279040 | 26 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 285024 | 19 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 285118 | 32 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 273863 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 285261 | 31 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 266964 | 29 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 285292 | 32 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 285297 | 32 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 284398 | 31 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 281324 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 285664 | 17 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 277179 | 17 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 195413 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 285883 | 33 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 285981 | 26 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 286020 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 29741 | 31 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 286151 | 28 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 162599 | 33 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 286608 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 286644 | 34 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 286645 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 286652 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 137621 | 31 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 23252 | 30 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 286984 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 287197 | 28 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|-------|--------|---------|
| 268231 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 287399 | 43 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 287406 | 37 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 277197 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 175647 | 30 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 287628 | 32 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 275663 | 33 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 287826 | 21 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 287950 | 19 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 288191 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 288221 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 172540 | 32 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 126688 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 288300 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 224829 | 30 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 270491 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 288520 | 19 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 257503 | 34 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 288647 | 31 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 288650 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 288655 | 36 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 79476 | 37 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 288976 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 283854 | 21 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 289067 | 32 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 289111 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 230078 | 32 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 289148 | 27 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 285174 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 289590 | 20 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 141869 | 34 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237366 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237405 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 237432 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 237433 | 29 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|---------|--------|---------|
| 237600 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237635 | 21 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 237638 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237677 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 44201 | 34 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237743 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 237745 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237792 | 30 | Aterm | G3P1A1 | Non KPD |
| 237793 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 237871 | 41 | Aterm | G4P2A1 | Non KPD |
| 238190 | 23 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 211224 | 33 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 238199 | 29 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 238200 | 24 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238205 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238206 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 238382 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238477 | 26 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 238560 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238561 | 22 | Aterm | G1P1A0 | Non KPD |
| 238615 | 28 | Aterm | G4P2A1 | Non KPD |
| 238666 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 238668 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 238670 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 236022 | 17 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 238707 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238752 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 238782 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238794 | 30 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 235656 | 19 | Preterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 238875 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238876 | 32 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 238974 | 30 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 228283 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 239133 | 24 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|---------|--------|---------|
| 238227 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 238299 | 40 | Aterm | G5P4A0 | Non KPD |
| 239147 | 26 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 239148 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 237537 | 36 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 239190 | 26 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 239361 | 28 | Aterm | G2P2A0 | Non KPD |
| 239380 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 239385 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 239225 | 29 | Aterm | G2P2A0 | Non KPD |
| 239589 | 24 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 239628 | 40 | Aterm | G6P5A0 | Non KPD |
| 239640 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 239694 | 20 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 239695 | 25 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 239721 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 232213 | 41 | Preterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 239871 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 239873 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 239895 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 239957 | 33 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 240013 | 23 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240201 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 240212 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240355 | 30 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 240463 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240562 | 28 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 238133 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 236571 | 17 | Preterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 240613 | 26 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240614 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240620 | 37 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 240667 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 14450 | 36 | Preterm | G5P4A0 | Non KPD |
| 240685 | 24 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|---------|--------|---------|
| 240686 | 29 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 240732 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240804 | 34 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 240813 | 21 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 240874 | 23 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240919 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 240922 | 24 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240399 | 34 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 240943 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 240948 | 29 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 240981 | 26 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 241074 | 33 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 241246 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 241261 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 241432 | 28 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 237181 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 237025 | 19 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 241579 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 241603 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 241612 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 238383 | 32 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 241892 | 26 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 242023 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 242039 | 38 | Preterm | G5P3A1 | Non KPD |
| 242044 | 25 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 242160 | 30 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 242232 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 242258 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 221038 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 242264 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 242268 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 242403 | 32 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 242431 | 28 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 242437 | 26 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 242438 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |

| | | | | |
|--------|----|-------|--------|---------|
| 242439 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 242582 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 242583 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 242777 | 23 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 242799 | 31 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 242917 | 26 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 242977 | 34 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 242998 | 21 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 189460 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 243052 | 24 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 243056 | 28 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 243057 | 30 | Aterm | G4P3A0 | Non KPD |
| 243061 | 21 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 241839 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 243153 | 27 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 243161 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 182741 | 35 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 243195 | 30 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 239569 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 243188 | 27 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |
| 243216 | 22 | Aterm | G1P0A0 | Non KPD |
| 243218 | 29 | Aterm | G3P2A0 | Non KPD |
| 243219 | 25 | Aterm | G2P1A0 | Non KPD |

LAMPIRAN

Lampiran 2. Hasil Output SPSS Data Rekam Medik di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang tahun 2015.

Frequencies

Statistics

Diagnosa

| | | |
|---|---------|-----|
| N | Valid | 332 |
| | Missing | 0 |

Diagnosa

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|---------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | KPD | 97 | 29.2 | 29.2 | 29.2 |
| | NON KPD | 235 | 70.8 | 70.8 | 100.0 |
| Total | | 332 | 100.0 | 100.0 | |

Frequencies

Statistics

USIAIBU1

| | | |
|---|---------|-----|
| N | Valid | 332 |
| | Missing | 0 |

USIAIBU1

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|----------------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | BERESIKO | 39 | 11.7 | 11.7 | 11.7 |
| | TIDAK BERESIKO | 293 | 88.3 | 88.3 | 100.0 |
| Total | | 332 | 100.0 | 100.0 | |

Frequencies

Statistics

usiakehamilan2

| | | |
|---|---------|-----|
| N | Valid | 332 |
| | Missing | 0 |

usiakehamilan2

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|---------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | aterm | 305 | 91.9 | 91.9 | 91.9 |
| | preterm | 27 | 8.1 | 8.1 | 100.0 |
| Total | | 332 | 100.0 | 100.0 | |

Crosstabs

Case Processing Summary

| | Cases | | | | | |
|---------------------|-------|---------|---------|---------|-------|---------|
| | Valid | | Missing | | Total | |
| | N | Percent | N | Percent | N | Percent |
| Diagnosa * USIAIBU1 | 332 | 100.0% | 0 | .0% | 332 | 100.0% |

Diagnosa * USIAIBU1 Crosstabulation

| | | | USIAIBU1 | | Total |
|----------|---------|-------------------|----------|----------------|--------|
| | | | BERESIKO | TIDAK BERESIKO | |
| Diagnosa | KPD | Count | 12 | 85 | 97 |
| | | Expected Count | 11.4 | 85.6 | 97.0 |
| | | % within Diagnosa | 12.4% | 87.6% | 100.0% |
| | NON KPD | Count | 27 | 208 | 235 |
| | | Expected Count | 27.6 | 207.4 | 235.0 |
| | | % within Diagnosa | 11.5% | 88.5% | 100.0% |
| Total | | Count | 39 | 293 | 332 |
| | | Expected Count | 39.0 | 293.0 | 332.0 |
| | | % within Diagnosa | 11.7% | 88.3% | 100.0% |

Chi-Square Tests

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) |
|------------------------------------|-------------------|----|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | .051 ^a | 1 | .820 | | |
| Continuity Correction ^b | .002 | 1 | .968 | | |
| Likelihood Ratio | .051 | 1 | .821 | | |
| Fisher's Exact Test | | | | .852 | .476 |
| Linear-by-Linear Association | .051 | 1 | .821 | | |
| N of Valid Cases ^b | 332 | | | | |

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,39.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

| | Value | 95% Confidence Interval | |
|---|-------|-------------------------|-------|
| | | Lower | Upper |
| Odds Ratio for Diagnosa (KPD / NON KPD) | 1.088 | .527 | 2.246 |
| For cohort USIAIBU1 = BERESIKO | 1.077 | .569 | 2.037 |
| For cohort USIAIBU1 = TIDAK BERESIKO | .990 | .907 | 1.081 |
| N of Valid Cases | 332 | | |

Crosstabs

Case Processing Summary

| | Cases | | | | | |
|---------------------------|-------|---------|---------|---------|-------|---------|
| | Valid | | Missing | | Total | |
| | N | Percent | N | Percent | N | Percent |
| Diagnosa * usiakehamilan2 | 332 | 100.0% | 0 | .0% | 332 | 100.0% |

Diagnosa * usiakehamilan2 Crosstabulation

| | | | usiakehamilan2 | | Total |
|----------|-----|-------------------|----------------|---------|--------|
| | | | aterm | preterm | |
| Diagnosa | KPD | Count | 80 | 17 | 97 |
| | | Expected Count | 89.1 | 7.9 | 97.0 |
| | | % within Diagnosa | 82.5% | 17.5% | 100.0% |
| NON KPD | | Count | 225 | 10 | 235 |
| | | Expected Count | 215.9 | 19.1 | 235.0 |
| | | % within Diagnosa | 95.7% | 4.3% | 100.0% |
| Total | | Count | 305 | 27 | 332 |
| | | Expected Count | 305.0 | 27.0 | 332.0 |
| | | % within Diagnosa | 91.9% | 8.1% | 100.0% |

Chi-Square Tests

| | Value | df | Asymp. Sig. (2-sided) | Exact Sig. (2-sided) | Exact Sig. (1-sided) |
|------------------------------------|---------------------|----|-----------------------|----------------------|----------------------|
| Pearson Chi-Square | 16.184 ^a | 1 | .000 | | |
| Continuity Correction ^b | 14.457 | 1 | .000 | | |
| Likelihood Ratio | 14.496 | 1 | .000 | | |
| Fisher's Exact Test | | | | .000 | .000 |
| Linear-by-Linear Association | 16.135 | 1 | .000 | | |
| N of Valid Cases ^b | 332 | | | | |

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,89.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

| | Value | 95% Confidence Interval | |
|---|-------|-------------------------|-------|
| | | Lower | Upper |
| Odds Ratio for Diagnosa (KPD / NON KPD) | .209 | .092 | .476 |
| For cohort usiakehamilan2 = aterm | .861 | .783 | .948 |
| For cohort usiakehamilan2 = preterm | 4.119 | 1.956 | 8.670 |
| N of Valid Cases | 332 | | |

Frequencies

Statistics

gr

| | | |
|---|---------|-----|
| N | Valid | 332 |
| | Missing | 0 |

gr

| | | Frequency | Percent | Valid Percent | Cumulative Percent |
|-------|-----------------|-----------|---------|---------------|--------------------|
| Valid | primipara | 124 | 37.3 | 37.3 | 37.3 |
| | multipara | 201 | 60.5 | 60.5 | 97.9 |
| | grandemultipara | 7 | 2.1 | 2.1 | 100.0 |
| Total | | 332 | 100.0 | 100.0 | |

BERITA ACARA SELESAI PENGAMBILAN DATA AWAL

Pada hari ini, Selasa tanggal 22 Desember 2015

Nama : Yogi Aranses

NIM : 702012026

Judul Skripsi/K11 : Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Persalinan Prematur Di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode Januari-Desember 2015

Perguruan Tinggi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah melakukan pengambilan data dan penelitian di Ruang Rekam Medis dengan baik, sesuai peraturan dan tata tertib yang telah di tentukan oleh Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Demikian berita acara ini di buat, untuk di pergunakan sebagai mana mestinya

Palembang 22 Desember 2015
Ka.Si/ Ka Ru Rekam Medis







Yogi Aranses

NBP : 65-84 03971

Nama : Yogi Aranses

Nim : 702012026

Judul : HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI DENGAN
KEJADIAN PERSALINAN PREMATUR DI RSMP PERIODE
JANUARI- DESEMBER 2015

| No | Tanggal | Tanda Tangan |
|----|------------------|---|
| 1 | 29 Desember 2015 |  |
| 2. | 2 Januari 2016 |  |
| 3 | 9 Januari 2016 |  |
| 4 | 11 Januari 2016 |  |
| | | |
| | | |
| | | |

BERITA ACARA SELESAI PENELITIAN

Pada hari ini, Senin tanggal 11 Januari 2016

Nama : Yogi Aranses

NIM : 702012026


Judul Skripsi/KTI : Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Persalinan Prematur Di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode Januari-Desember 2015

Perguruan Tinggi : Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Telah melakukan pengambilan data dan penelitian di Ruang Rekam Medis dengan baik, sesuai peraturan dan tata tertib yang telah di tentukan oleh Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang.

Demikian berita acara ini di buat, untuk di pergunakan sebagai mana mestinya

Palembang 11 Januari 2016
Ka.Si / Ka Ru Rekam Medis



NBP : *lo - 8 8 251.*



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

SURAT KETERANGAN

No: 1258 /KET/D-5/RSMP/VIII/2016

Direktur Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dengan ini menerangkan bahwa :


Nama : Yogi Aranses
NIM : 702012026
Jurusan : Ilmu Kedokteran
Institusi : Universitas Muhammadiyah Palembang

Adalah benar telah melakukan penelitian di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang dari tanggal 11 – 18 Januari 2016 dengan judul penelitian "Hubungan Ketuban Pecah dini Dengan Kejadian Persalinan Prematur di Rumah Sakit Muhammadiyah Palembang Periode Januari – Desember 2015."

Demikianlah surat keterangan ini dibuat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya

Palembang, 19 Dzulqaidah 1437H
22 Agustus 2016M

Direktur,



dr. Pangestu Widodo, MARS
NBP. 08.67.0307



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : YOGI ARANSES
NIM : 70 2012 026


PEMBIMBING I : dr. Kurniawan, sp.06
PEMBIMBING II : dr. Putri Rizki Amelia Badri

JUDUL SKRIPSI : Hubungan antara Ketuban pecah dini dengan Kejadian Persalinan prematur di RSMP periode Januari - Desember 2015

| NO | TGL/BLN/THN KONSULTASI | MATERI YANG DIBAHAS | PARAF PEMBIMBING | | KETERANGAN |
|----|------------------------|--------------------------------|------------------|---------|------------|
| | | | I | II | |
| 1 | 8 agustus 2016 | Bab I, II, III, IV, V | | Pul | |
| 2 | 11 agustus 2016 | Bab IV, V | | | |
| 3 | 15 agustus 2016 | Bab I, II, III | | Pul | |
| 4 | 16 agustus 2016 | Bab IV, V | | Pul | |
| 5 | 18 agustus 2016 | Bab I, II, III, IV, V, Abstrak | | Pul | |
| 6 | 19 agustus 2016 | Abstrak | | Pul | |
| 7 | 20 agustus 2016 | Abstrak, Bab I, II, III, IV, V | Acc | Pul acc | |
| 8 | | | | | |
| 9 | | | | | |
| 10 | | | | | |
| 11 | | | | | |
| 12 | | | | | |
| 13 | | | | | |
| 14 | | | | | |
| 15 | | | | | |
| 16 | | | | | |

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
 Pada Tanggal : 24 / 8 / 2016
 a.n. Dekan
 Ketua UPK,



BIODATA

Nama : Yogi Aranses
Tempat Tanggal Lahir : Srimulyo, 07 Januari 1992
Alamat : Jl. K.H. Balqi komplek Permata Hijau Kelurahan
Silaberanti Kecamatan Seberang Ulu I Palembang
Telp/Hp : 082176096139
Email : aransesuzumaki@gmail.com
Agama : Islam
Nama Orang Tua
 Ayah : Madrin
 Ibu : Rusleha
Jumlah Saudara : 1 (satu)
Anak ke : 2 (dua)
Riwayat Pendidikan : 1. TK ABA (1996-1998)
2. SDN 2 Gumawang (1998-2004)
3. SMP Negeri 1 Belitang (2004-2007)
4. SMA Taruna Tunas Bangsa Baturaja
(2007-2010)
5. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah
Palembang (2012-Sekarang)



Palembang, 01 September 2016

(Yogi Aranses)