

**HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI PADA IBU
DENGAN KEJADIAN ASFIKSIA NEONATORUM
DI RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
PALEMBANG BARI PERIODE
1 JANUARI – 31 DESEMBER 2011**

SKRIPSI

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

Oleh :
DIPTA ANGGARA
NIM : 70 2009 021



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
2013**

HALAMAN PENGESAHAN

**HUBUNGAN KETUBAN PECAH DINI PADA IBU DENGAN
KEJADIAN ASFIKIA NEONATORUM DI RUMAH SAKIT
UMUM DAERAH PALEMBANG BARI PERIODE
1 JANUARI – 31 DESEMBER 2011**

Dipersiapkan dan disusun oleh
DIPTA ANGGARA
NIM : 70 2009 021

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

Pada tanggal 15 Februari 2013

Menyetujui :


dr. Kurniawan, Sp. OG
Pembimbing Pertama


Indri Ramayanti S.Si M.Sc
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp. And
NBM/ NIDN. 0603 4809 1052253/ 0002 064 803

PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan 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 dari 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, 29 Januari 2013

Yang membuat pernyataan




Dipta Anggara

NIM. 702009021

HALAMAN PERSEMBAHAN

Alhamdulillah ya Allah atas rahmat, hidayat dan izin mu hamba bisa menyelesaikan karya tulis ilmiah ini.

Untuk dr H Gunawan Tahir Spb M.M dan Hj Bagia rahmiyati tanpa kalian saya bukan apa-apa.

Untuk pembimbing saya dr Kurniawan SpOG yang selalu memacu untuk kapan ketemu bimbingan dan dr Mitayani yang selalu peduli dengan hal-hal kecil yang bisa berakibat fatal di penulisan karya tulis ilmiah ini, serta bu Indri Ramayanti yang mengajari tata cara penulisan sekaligus sebagai pembimbing kedua saya menggantikan dr Mita.

Untuk pembimbing akademik saya dr H Syahrul Muhammad MARS sekaligus penguji yang selalu memberikan support serta menjadi tempat untuk berkeluh kesah.

Untuk dr Ahmad Ridwan MO, dr Iskandar dan dr Hibolah Ridwan yang mengarahkan saya dalam metodologi penelitian.

Untuk dr Yurizka Sabrina, Afli Yuma delon SE, dr Rahwanda Surya, dr Siti Dayanti dan Anggun Putri. Terima kasih atas perhatian, kasih sayang, arahan, dan teguran hingga saya bisa berpikir lebih dalam.

Untuk seluruh staff pegawai FK U.M.P: yai, kak tama, mbak ria, mbak dini lab, kak tris, kak iwan, mbak dini adm, kak najib, om efran, efri, kak nofri, kak rio, ayu wandira dan lain” yg tak bisa di sebutkan satu persatu.

Untuk bagian rekam medik RSUD Bari yang telah repot membantu dalam mencari rekam medik tersebut.

Untuk feri aprizal, reyhi, kaisar dan jaka (kepompong) dan seluruh mahasiswa angkatan 2009 tanpa kalian dunia ini sepi.

Untuk almamater saya yaitu FK UMP yang telah mendidik selama 3,5 tahun, begitu banyak suka duka kita lewati bersama.

Untuk Apresia Kharioma lady fadilah S.Ked, Winda Afriani S.Ked dan Vita Altamira S.Ked yang telah memacu semangat saya dan memberikan bantuan literatur terhadap karya tulis ilmiah ini.

Tuhan adalah satu satunya tempat meminta ...

Tuhan... Jika Kau izinkan aku meminta satu hal maka aku akan meminta agar Kau hadirkan bagi tohok tohok utusan - Mu ini untuk hadir di kertas kehidupanku yang selanjutnya, mungkin dengan kisah lain yang lain di lembaran yang lain..

Terima Kasih Tuhan

**MUHAMMADIYAH PALEMBANG UNIVERSITY
MEDICAL FACULTY**

**SKRIPSI, FEBRUARI 2013
DIPTA ANGGARA**

**The relationship between premature rupture of membrane from mother
with genesis of Asfiksia Neonatorum in RSUD Palembang BARI period
January 1 - December 31, 2011**

Xvi + 57 page + 8 table + 2 picture

ABSTRACT

Asphyxia Neonatorum is a condition of newborns who can't breathe spontaneously and regularly soon after birth. Based on world health organization, from 4 – 9 million newborns (neonates) had Neonatorum Asphyxia at birth each year. In Palembang akb 2006 because of Asphyxia from 8 of 63 fetuses were dead. One of the factors that cause Asphyxia Neonatorum is premature rupture of membranes. Premature rupture will result in oligohydroamnion which can cause respiratory distress and hypoxia so it can cause to Asphyxia Neonatorum in newborns. This research aimed to determine the relationship between the incidence of premature rupture of membranes with Asphyxia Neonatorum.

The study sample medical record data at the Children's Hospital Palembang BARI period 1 January to 31 December 2011 that met the inclusion criteria as many as 175 samples. The proportion of the sample are calculated using systematic random sampling. This research shaped descriptive analytic design by approach to cross sectional study and chi square test to see the relationship between the dependent and independent variables.

Based on the results, the prevalence of Asphyxia Neonatorum in hospital Palembang BARI period 1 January to 31 December 2011 was 9.6%. After statistical processing of the data found a relationship between premature rupture with Asphyxia Neonatorum of 0.000 which shows that premature rupture is a risk factor for Asphyxia Neonatorum.

There is a significant relationship between the incidence of premature rupture of membranes with Asphyxia Neonatorum with the effect is about 0,351 and prevalence ratio value is about 4,890 indicated that the premature rupture of membranes has 4,890 times higher risk for the occurrence of Asphyxia Neonatorum.

Based on these results, we can conclude there is a relationship between premature rupture of membranes with Asphyxia Neonatorum in neonatus born alive in the child's hospital Palembang BARI period 1 January to 31 December 2011.

Reference

Key words : Asphyxia Neonatorum, the premature rupture of membranes, prevalence

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul **“Hubungan Ketuban Pecah Dini Pada Ibu dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI Periode 1 Januari – 31 Desember 2011”** yang di susun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Pada Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang . Shalawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, Nabi besar Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, dan pengikut-pengikutnya sampai akhir zaman.

Penulis menyadari bahwa karya tulis ilmiah ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam penyelesaian karya tulis ilmiah ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada :

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejujnya keimanan.
2. Kedua orang tua yang selalu memberi dukungan materil maupun spiritual.
3. dr Kurniawan SpOG, dr Mitayani dan Indri Ramayanti S.SI M.SC selaku pembimbing
4. Teman-teman sejawat
5. Semua pihak yang membantu penulis.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung penulis dan semoga karya tulis ilmiah ini bermanfaat bagi kita dan perkembangan ilmu pengetahuan. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, 29 Januari 2013

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN	i
HALAMAN PERNYATAAN	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
ABSTRAK	v
ABSTRACT	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii

BAB I PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1. Tujuan Umum.....	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1. Manfaat bagi Peneliti	4
1.4.2. Manfaat bagi Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI	4
1.4.3. Manfaat bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang	4
1.4.4. Manfaat bagi MDGs (Millenium development Goals).....	4
1.4.5. Manfaat bagi Subjek atau Masyarakat	4
1.4.6. Manfaat bagi Penelitian Berikutnya.....	5
1.5. Keaslian Penelitian	5

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1.1 Definisi Ketuban Pecah Dini	8
2.1.2 Epidemiologi Ketuban Pecah Dini	8
2.1.3 Etiologi Ketuban Pecah Dini	9
2.1.4 Klasifikasi Ketuban Pecah Dini	10
2.1.5 Gejala Klinis Ketuban Pecah Dini	10
2.1.6 Patofisiologi Ketuban Pecah Dini	11
2.1.7 Diagnosis Ketuban Pecah Dini	12
2.1.8 Prognosis Ketuban Pecah Dini.....	13
2.1.9 Komplikasi Ketuban Pecah Dini.....	14
2.1.10 Diagnosa banding Ketuban Pecah Dini	15
2.1.11 Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini	15
2.1.12 Pencegahan Ketuban Pecah Dini.....	16
2.2.1 Definisi Asfiksia Neonatorum	17
2.2.2 Epidemiologi Asfiksia Neonatorum.....	17
2.2.3 Etiologi Asfiksia Neonatorum	18

2.2.4 Faktor Risiko Asfiksia Neonatorum.....	18
2.2.5 Patogenesis Asfiksia Neonatorum.....	19
2.2.6 Klasifikasi Asfiksia Neonatorum	22
2.2.7 Diagnosis Asfiksia Neonatorum	23
2.2.8 Prognosis Asfiksia Neonatorum.....	24
2.2.9 Komplikasi Asfiksia Neonatorum.....	24
2.2.10 Diagnosa Banding Asfiksia Neonatorum	24
2.2.11 Penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum	24
2.2.12 Pencegahan Asfiksia Neonatorum	27
2.5.1. Hipotesis null	30
2.5.2. Hipotesis alternatif	30

BAB III METODE PENELITIAN

3.3.1 Populasi	31
3.3.2. Sampel dan Besar Sampel.....	31
3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	32
3.3.4 Cara Pengambilan Sampel	33
3.4.1 Variabel Dependen.....	34
3.4.2 Variabel Independen.....	34
3.5.1 Asfiksia Neonatorum.....	34
3.5.2 Ketuban Pecah Dini.....	34
3.5.3 Jenis Kelamin.....	35
3.5.4 Status Gravida	35
3.7.1 Cara Pengolahan dan Analisis Data	36

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1.1. Profil RSUD Palembang BARI.....	40
4.1.2. Prevalensi Asfiksia Neonatorum.....	42
4.1.3. Karakteristik Subjek Penelitian.....	42
4.1.4. Analisis Bivariat.....	45

BAB V KESIMPULAN DAN SARAN

5.1. Kesimpulan.....	48
5.2. Saran.....	49

DAFTAR PUSTAKA.....	xiii
LAMPIRAN.....	50
RIWAYAT HIDUP.....	57

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Skor APGAR	22
3.1 Tabulasi Silang.....	37
4.1 Distribusi neonatus yang mengalami Asfiksia neonatorum.....	41
4.2 Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin neonatus....	42
4.3 Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan BB lahir neonatus.....	42
4.4 Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan status gravida ibu	43
4.5 Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan klasifikasi Asfiksia	44
4.6 Distribusi Hubungan KPD dan Asfiksia Neonatorum	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
1. Kerangka Teori.....	29
2. Diagram Alur Penelitian	38

DAFTAR LAMPIRAN

1. Algoritma Tata Laksana KPD	50
2. Algoritma Resusitasi Neonatus	51
3. Analisis Chi Square	52
4. Kartu Bimbingan Skripsi	54
5. Surat Pengantar Penelitian.....	55
6. Surat Keterangan Selesai Penelitian	56

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Indonesia saat ini sedang menghadapi krisis tantangan global yang tidak ringan, maka dari itu Indonesia berkomitmen mencapai *Millenium Development Goals* (MDGs) dengan maksud manusia sebagai fokus utama program pembangunan. Hal ini ditunjukkan dengan menggunakan MDG sebagai bahan acuan dalam pembangunan, mulai dari tahap perencanaan seperti yang dinyatakan dalam Rencana Pembangunan Jangka Menengah Nasional (RPJMN) sampai tahap implementasi. Salah satu dari semua target yang ingin dicapai MDGs adalah penurunan Angka Kematian Ibu (AKI) dan Angka Kematian Bayi (AKB). Berdasarkan fakta yang terjadi di Indonesia angka AKI dan AKB masih tinggi, hasil Survey Demografi Kesehatan Indonesia (SDKI) pada tahun 2002-2003 di ASEAN, Indonesia merupakan negara dengan angka kematian bayi (AKB) tertinggi 35 per 1000 kelahiran hidup. Oleh karena itu perlu target dimasa mendatang pada tahun 2015 dimana AKI sebesar 102 per 100.000 kelahiran hidup dan AKB sebesar 23 per 1000 kelahiran hidup. Diharapkan dengan mengetahui sedini mungkin faktor-faktor risiko untuk terjadinya komplikasi selama kehamilan dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas ibu dan bayi. Hal ini masih membutuhkan komitmen dan usaha keras yang terus menerus untuk mewujudkan MDGs (BAPPENAS, 2010).

Salah satu penyebab kematian pada bayi baru lahir adalah Asfiksia Neonatorum. Asfiksia Neonatorum adalah keadaan bayi baru lahir yang gagal bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Keadaan ini disertai dengan hipoksia, hiperkapnia dan berakhir dengan asidosis. Hipoksia yang terdapat pada penderita Asfiksia Neonatorum merupakan faktor terpenting yang dapat menghambat adaptasi bayi baru lahir terhadap kehidupan ekstrasuterin. Penilaian statistik dan pengalaman klinis atau patologi anatomis menunjukkan

bahwa keadaan ini merupakan penyebab utama mortalitas dan morbiditas bayi baru lahir (Abdoerrachman dkk, 2007).

Berdasarkan data *World Health Organization* (WHO), diperkirakan empat sampai sembilan juta bayi baru lahir (neonatus) mengalami Asfiksia Neonatorum pada saat lahir setiap tahunnya (WHO, 2011). AKB pada tahun 2006 sebanyak 63 janin lahir mati penyebabnya adalah Asfiksia 8 bayi (Dinkes Kota Palembang, 2006).

Salah satu faktor yang menyebabkan Asfiksia Neonatorum adalah ketuban pecah dini (Prawirahardjo, 2009). Ketuban pecah dini akan mengakibatkan terjadinya oligohidroamnion yang dapat menyebabkan terjadinya hipoksia hingga gawat napas dan berlanjut menjadi Asfiksia Neonatorum pada bayi baru lahir, penanganan dalam menghadapi kasus ketuban pecah dini (KPD) perlu mendapat perhatian lebih yang nantinya sangat menentukan prognosis ibu dan neonatus (Sholeh Kasim, 2012).

Berdasarkan data dari bagian anak RSUD Palembang BARI pada tahun 2009 terdapat 1629 neonatus lahir hidup, pada tahun 2010 sebanyak 1957 neonatus dan pada tahun 2011 sebanyak 3395 neonatus. Dari bayi lahir hidup tersebut, pada tahun 2009 terdapat 279 kasus Asfiksia Neonatorum pada bayi lahir hidup, pada tahun 2010 sebanyak 164 kasus dan pada tahun 2011 sebanyak 329 kasus.

Berdasarkan tingginya prevalensi Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI dan salah satu faktor yang mempengaruhinya yaitu ketuban pecah dini, maka penulis ingin melakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan antara ketuban pecah dini pada ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari 2011-31 Desember 2011.

1.2. Rumusan Masalah

“Apakah terdapat hubungan antara ketuban pecah dini pada ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara ketuban pecah dini pada ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengidentifikasi jumlah persalinan neonatus hidup di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.
2. Mengidentifikasi angka kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.
3. Mengidentifikasi distribusi kejadian ibu yang melakukan persalinan dengan riwayat ketuban pecah dini di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.
4. Mengidentifikasi distribusi kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011 berdasarkan klasifikasi Asfiksia Neonatorum.
5. Mengidentifikasi distribusi kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011 berdasarkan jenis kelamin neonatus.
6. Mengidentifikasi distribusi kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011 berdasarkan berat badan bayi baru lahir.
7. Mengidentifikasi distribusi kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011 berdasarkan status gravida ibu.
8. Menganalisis hubungan antara ketuban pecah dini dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat bagi Peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat membuktikan kesesuaian kejadian di lapangan dengan teori yang diuraikan dan dapat menambah pengetahuan serta pengalaman bagi penulis dalam penerapan ilmu yang didapat selama pendidikan khususnya tentang metodologi penelitian.

1.4.2. Manfaat bagi Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan untuk:

1. Bahan untuk kepastakaan dan referensi sehingga dapat menambah wawasan.
2. Meningkatkan kesadaran rumah sakit di dalam melakukan tindakan preventif terhadap risiko Asfiksia Neonatorum.
3. Menjadi bahan pertimbangan bagi para praktisi maupun institusi kesehatan agar dapat mengambil tindakan cepat dan tepat dalam rangka meningkatkan pelayanan kesehatan ibu dan bayi.

1.4.3. Manfaat bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang

Hasil penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai bahan untuk kepastakaan dan referensi yang bermanfaat bagi Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang dan Fakultas Kedokteran lainnya.

1.4.4. Manfaat bagi MDGs (Millenium development Goals)

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi bahan untuk mengetahui distribusi persalinan ibu dengan riwayat ketuban pecah dini dan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI.

1.4.5. Manfaat bagi Subjek atau Masyarakat

Dapat menambah pengetahuan dan kesadaran masyarakat, terutama bagi ibu hamil, mengenai ketuban pecah dini yang dapat menyebabkan Asfiksia Neonatorum sehingga dapat menumbuhkan kesadaran untuk menjaga kehamilan dengan baik untuk mencegah terjadinya Asfiksia Neonatorum.

C. Penelitian oleh Fahrudin (2003).

Penelitian ini berjudul Analisis Beberapa Faktor Risiko Kejadian Asfiksia Neonatorum Di Kabupaten Purworejo. Perbedaannya yaitu: populasi semua bayi baru lahir yang bersalin di RSUD, RS Kasih Thu, RS Permata dan BKIA Aisyah, menggunakan analisa regresi logistik, analisa multivariat, desain penelitian *case control* dan variabel independen yang mencari seluruh faktor resiko Asfiksia Neonatorum. Persamaannya yaitu: menggunakan teknik *simple random sampling*. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Fahrudin didapatkan 8 faktor yang berpengaruh terhadap Asfiksia yaitu: berat lahir rendah, ketuban pecah dini, persalinan lama, tindakan persalinan *seksio sesarea*, umur ibu <20 th atau >35 th, riwayat obstetrik jelek, kelainan letak janin dan status ANC (Fahrudin, 2003).

D. Penelitian oleh Widuri, M.R (2009).

Penelitian ini berjudul Analisis Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir di RSUD PKU Muhammadiyah Bantul Yogyakarta Pada Tahun 2007-2009. Perbedaannya yaitu: metode penelitiannya menggunakan rancangan *case control* dan populasi penelitian semua bayi baru lahir di RSUD PKU Muhammadiyah Bantul pada 1 Januari 2007-31 Desember 2009. Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Widuri, M.R didapatkan hasil jumlah kasus Asfiksia 32 kasus (50%) dari 64 total sampel penelitian, kelompok kasus Asfiksia sebagian besar adalah dengan ketuban pecah dini (68,75%). Prevalensi neonatal yang mengalami Asfiksia pada ketuban pecah dini (34,4%). Prevalensi neonatal yang mengalami Asfiksia namun tidak mengalami ketuban pecah dini (31,2%), dengan kesimpulan ada hubungan yang bermakna antara ketuban pecah dini dengan Asfiksia pada bayi baru lahir ($p= 0,012$ dengan $OR=3,667$)(Widuri, 2009).

E. Penelitian oleh Desfauza, E (2007).

Penelitian ini berjudul Faktor Faktor Yang Mempengaruhi Terjadinya Asfiksia Neonatorum Pada Bayi baru lahir. Perbedaannya yaitu populasi penelitian semua bayi yang dirawat di ruang perawatan bayi RS Pirngdadi Medan sejak 1 Januari 2004 hingga 31 Desember 2007 dan desain penelitiannya yaitu *Case Control*. Persamaannya yaitu: penelitian bersifat analitik. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan mengenai hubungan ketuban pecah dini dengan Asfiksia Neonatorum, penelitian yang dilakukan oleh Desfauza hasil penelitiannya ini menunjukkan bahwa tidak ada pengaruh antara KPD dengan Asfiksia Neonatorum (Desfauza, 2007).

. BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Ketuban Pecah Dini (KPD)

2.1.1 Definisi Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dini adalah pecahnya selaput ketuban sebelum terjadi proses persalinan yang dapat terjadi pada usia kehamilan cukup waktu atau kurang waktu (Cunningham dkk, 2010 dan Norwitz, 2008).

Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan (Prawirahardjo, 2009).

Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya tanpa disertai tanda inpartu dan setelah satu jam tetap tidak diikuti dengan proses inpartu sebagaimana mestinya (Manuaba, 2007).

2.1.2 Epidemiologi Ketuban Pecah Dini

Insiden ketuban pecah dini adalah 5-10% dari persalinan, dan 1% dari seluruh kehamilan. Mencapai 70% dari kasus ketuban pecah dini terjadi pada kehamilan aterm, namun pada beberapa center penelitian lebih dari 50% terjadi saat kehamilan preterm (*Medscape Journal of Medicine*, 2011).

Pada kehamilan aterm, onset terjadinya persalinan dalam 24 jam setelah ketuban pecah dini pada 80-90% pasien. Pada periode laten lebih dari 24 jam pada 57-83%, atau lebih dari 72 jam pada 15-26% pasien, dan dalam 7 hari atau lebih pada 19-41% pasien. Pada 8-10% kehamilan aterm terjadi KPD. Naiknya insidensi ketuban pecah dini sebanding dengan angka faktor resiko seperti kurang gizi saat masa kehamilan, konsumsi alkohol, dan keadaan kandungan seperti hidramnion (*Medscape Journal of Medicine*, 2011).

2.1.3 Etiologi Ketuban Pecah Dini

Walaupun banyak publikasi tentang KPD, namun penyebabnya masih belum diketahui dan tidak dapat ditentukan secara pasti. Beberapa laporan menyebutkan faktor-faktor yang berhubungan erat dengan KPD, namun faktor-faktor mana yang lebih berperan sulit diketahui. Menurut Manuaba (2007), yang menjadi faktor predisposisi pada ketuban pecah dini adalah

A. Faktor umum

Faktor umum yang mempengaruhi terjadinya ketuban pecah dini yaitu:

1. Infeksi lokal pada saluran kelamin.
2. Faktor sosial seperti: perokok, peminum dan keadaan sosial ekonomi rendah.

B. Faktor keturunan

Faktor keturunan yang mempengaruhi terjadinya ketuban pecah dini yaitu:

1. Kelainan genetik.
2. Faktor rendahnya vitamin C dan ion Cu dalam serum karena asupan nutrisi makanan ibu yang kurang.

C. Faktor obstetrik

Faktor obstetrik yang mempengaruhi terjadinya ketuban pecah dini yaitu:

1. Overdistensi uterus seperti kehamilan kembar dan hidramnion.
2. Serviks inkompeten yaitu, ketidakmampuan serviks untuk mempertahankan suatu kehamilan oleh karena defek fungsi maupun struktur pada serviks.
3. Serviks konisasi atau menjadi pendek.
4. Terdapat sefalopelvik disproporsi yaitu, kepala janin belum masuk pintu atas panggul dan kelainan letak janin, sehingga ketuban bagian terendah langsung menerima tekanan intrauteri yang dominan.

Menurut Caughey, Julian, dan Errol (2008), ada salah satu faktor pada obstetrik yang berpengaruh yaitu grandemultipara.

D. Faktor yang tidak diketahui sebabnya

2.1.4 Klasifikasi Ketuban Pecah Dini

Menurut Prawirahardjo (2009), klasifikasi ketuban pecah dini dibagi atas usia kehamilan yaitu: kapan keadaan ketuban pecah dini itu terjadi.

Ketuban pecah dini atau disebut juga *Premature Rupture of Membrane* atau *Prelabour Rupture of Membrane (PROM)*, adalah pecahnya selaput ketuban pada saat usia kehamilan aterm. Insiden *PROM* adalah 8-10% kehamilan.

Ketuban pecah prematur yaitu pecahnya membran korioamniotik sebelum usia kehamilan kurang dari 37 minggu atau disebut juga *Preterm Premature Rupture of Membrane* atau *Preterm Prelabour Rupture of Membrane (PPROM)*. Insiden *PPROM* adalah sekitar 1% kehamilan.

2.1.5 Gejala Klinis Ketuban Pecah Dini

Tanda yang terjadi adalah keluarnya cairan ketuban melalui vagina. Aroma air ketuban berbau amis, berbeda dengan urin yang berbau pesing seperti bau amoniak, dengan ciri pucat. Cairan ini tidak akan habis atau kering karena terus diproduksi sampai kelahiran. Cairan ketuban berwarna jernih, kadang-kadang bercampur lendir darah (Manuaba, 2007).

Apabila telah terjadi infeksi, maka dapat terjadi demam, keluarnya bercak vagina yang banyak, nyeri perut, dan denyut jantung janin bertambah cepat. Secara garis besar menurut Prawirahardjo (2009).

Tanda dan gejala yang timbul pada ketuban pecah dini yaitu:

A. Tanda maternal

Tanda pada ibu yang timbul antara lain, demam, takikardi, kontraksi uterus, keluarnya cairan ketuban melalui vagina, cairan amnion yang keruh dan berbau serta Leukositosis.

B. Tanda Fetal

Tanda pada janin setelah dilahirkan antara lain, takikardi.

C. Tanda Cairan amnion

Tanda pada cairan amnion antara lain, volume cairan ketuban berkurang.

2.1.6 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 (Prawirahardjo, 2009).

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 berkurangnya asam askorbik sebagai komponen kolagen serta kekurangan tembaga dan asam askorbik yang berakibat pertumbuhan struktur abnormal karena antara lain merokok. Degradasi kolagen dimediasi oleh matriks metalloproteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease (TIMP-1). 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. Pada penyakit periodontitis dimana terdapat peningkatan MMP, cenderung terjadi ketuban pecah dini (Prawirahardjo, 2009).

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 trisemester terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompetens serviks dan solusio plasenta. Selain itu, faktor yang paling sering menyebabkan ketuban pecah dini adalah faktor eksternal misalnya infeksi (Prawirahardjo, 2009).

Pecahnya selaput ketuban berkaitan dengan proses biokimia yang terjadi dalam kolagen matriks ekstraseluler amnion, kotion dan apoptosis membran janin. Membran janin dan desidua bereaksi terhadap stimuli

seperti infeksi dan peregangan selaput ketuban dengan memproduksi mediator seperti prostaglandin, sitokinin, dan protein hormon yang merangsang aktivitas “*matriks degrading enzyme*” (Prawirahardjo, 2009).

2.1.7 Diagnosis Ketuban Pecah Dini

Menegakkan diagnosis ketuban pecah dini secara tepat sangat penting. Diagnosis yang positif palsu berarti melakukan intervensi seperti melahirkan bayi terlalu awal atau melakukan seksio yang sebetulnya tidak ada indikasinya. Sebaliknya diagnosis yang negatif palsu berarti akan membiarkan ibu dan janin mempunyai risiko infeksi yang akan mengancam kehidupan janin, ibu atau keduanya. Oleh karena itu diperlukan diagnosis yang cepat dan tepat (Prawirahardjo, 2009).

Menetapkan diagnosis pecahnya ketuban tidak selalu mudah, kecuali jelas tampak atau dirasakan oleh pemeriksa, yaitu mengalirnya air ketuban dari mulut rahim.

Secara prosedural, diagnosis ketuban pecah dini ditegakkan dengan cara:

A. Anamnesa

Penderita merasa basah pada vagina, atau mengeluarkan cairan yang banyak secara tiba-tiba dari jalan lahir. Cairan berbau khas, dan perlu juga diperhatikan warna keluarnya cairan tersebut, his belum teratur atau belum ada dan belum ada pengeluaran lendir darah (Prawirahardjo, 2009).

B. Pemeriksaan fisik

Pengamatan dengan mata biasa akan tampak keluarnya cairan dari vagina, bila ketuban baru pecah dan jumlah air ketuban masih banyak, pemeriksaan ini akan lebih jelas. Adanya cairan yang berisi mekonium, verniks kaseosa (lemak putih) rambut lanugo (bulu-bulu halus), bila telah terinfeksi akan berbau (Prawirahardjo, 2009).

Pada pemeriksaan dengan spekulum, akan tampak keluar cairan dari OUE. Seandainya belum keluar, fundus uteri ditekan, penderita diminta batuk, mengejan atau mengadakan manuver valsava, atau bagian terendah

digoyangkan, akan tampak keluar cairan dari ostium uteri dan terkumpul pada forniks anterior. Lihat dan perhatikan apakah memang air ketuban keluar dari kanalis servikalis pada bagian yang sudah pecah, atau terdapat cairan ketuban pada forniks posterior (Prawirahardjo, 2009).

Pada pemeriksaan dalam didapatkan cairan di dalam vagina dan selaput ketuban sudah tidak ada lagi. Pemeriksaan dalam bimanual perlu dipertimbangkan karena pada waktu pemeriksaan dalam, jari pemeriksa akan mengakumulasi segmen bawah rahim dengan flora vagina yang normal. Mikroorganisme tersebut bisa dengan cepat menjadi patogen. Pemeriksaan dalam vagina hanya dilakukan kalau ketuban pecah dini sudah dalam persalinan atau yang dilakukan induksi persalinan dan dibatasi sesedikit mungkin (Prawirahardjo, 2009).

C. Pemeriksaan penunjang

Menurut Norwitz (2008), pemeriksaan penunjang dalam menegakkan diagnosis ketuban pecah dini antara lain:

1. Analisis urin dan kultur untuk infeksi saluran kemih.
2. Pemeriksaan serviks atau kultur *Chlamydia trachomatis* atau *Neisseria Gonorrhoea*.
3. Pemeriksaan vagina untuk vaginosis bacterial (VB) dan trikomoniasis.
4. Lakukan pemeriksaan pH dengan kertas nitriazin. pH vagina yang asam (4,5) akan berubah menjadi basa (7,0-7,7) dan tampak warna biru pada kertas nitriazin.
5. Pemeriksaan mikroskopik akan tampak kristalisasi cairan amnion saat mengering.

2.1.8 Prognosis Ketuban Pecah Dini

Ditentukan oleh cara penatalaksanaan dan komplikasi-komplikasi yang mungkin timbul serta umur dari kehamilan (Manuaba, 2007).

2.1.9 Komplikasi Ketuban Pecah Dini

Risiko kecacatan dan kematian janin meningkat pada 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. Komplikasi yang kemungkinan dapat terjadi antara lain, infeksi intrauterin, tali pusat menumbung, persalinan prematur, dan distosia (oleh partus kering) (Manuaba, 2007).

Adapun pengaruh ketuban pecah dini terhadap ibu dan janin adalah:

A. Bagi ibu

1. Infeksi dalam persalinan.
2. Partus lama.
3. Perdarahan pasca persalinan.
4. Meningkatkan tindakan operatif obstetrik (khususnya seksio sesaria).
5. Morbiditas dan mortalitas maternal.

(Norwitz, 2008)

B. Bagi janin

1. Persalinan Prematur

Masalah 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 cerebral palsy), hiperbilirubinemia, anemia, dan sepsis.

2. *Prolaps funiculli* penurunan tali pusat

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

3. Hipoksia dan asfiksia sekunder

Mengakibatkan kompresi tali pusat, prolaps uteri, nilai APGAR rendah, ensefalopati, cerebral palsy, perdarahan intrakranial, gagal ginjal, dan sindrom gawat napas.

(Blumenfeld dkk, 2010)

2.1.10 Diagnosa banding Ketuban Pecah Dini

Ada beberapa diagnosa banding tentang ketuban pecah dini yaitu

1. Ketuban pecah dini.
2. Inkompetensi serviks.

(Norwitz, 2008).

2.1.11 Penatalaksanaan Ketuban Pecah Dini

Menurut Prawirahardjo (2007), penanganan ketuban pecah dini bisa dilakukan dengan 2 hal yaitu:

A . Konservatif

1. Rawat di Rumah Sakit.
2. Berikan Antibiotika (ampicilin 4 x 500 mg atau eritromisin bila tak tahan ampicilin) dan metrodinazol 2 x 500 mg selama 7 hari.
3. Jika umur kehamilan < 32-34 minggu, dirawat selama air ketuban masih keluar atau sampai air ketuban tidak keluar lagi.
4. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, belum inpartu, tidak ada infeksi, tes busa negatif: beri deksametason, observasi tanda-tanda infeksi, dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu.
5. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, sudah inpartu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (salbutamol), deksametason dan induksi sesudah 24 jam.
6. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, ada infeksi beri antibiotik dan lakukan induksi.
7. Nilai tanda-tanda infeksi(suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intra uterin).
8. Pada usia kehamilan 32-34 minggu berikan steroid, untuk memacu kematangan paru janin dan kalau memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Dosis deksametason IM 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali.

B . Aktif

1. Kehamilan >37 minggu, induksi dengan oksitosin, bila gagal seksio sesarea. Dapat pula diberikan misoprostol 50 µg intravaginal tiap 6 jam maksimal 4 kali.
2. Bila ada tanda-tanda infeksi berikan antibiotika dosis tinggi, dan persalinan diakhiri: a. bila skor pelvik <5, lakukan pematangan serviks, kemudian induksi. Jika tidak berhasil, akhiri persalinan dengan seksio sesarea; b. bila skor pelvik >5, induksi persalinan, partus pervaginam.

2.1.12 Pencegahan Ketuban Pecah Dini

Menurut Morgan (2009), pencegahan ketuban pecah dini terbagi 2 yaitu:

A. Pencegahan primer

Untuk mengurangi terjadinya pecah ketuban dini, dianjurkan bagi ibu hamil untuk mengurangi aktivitas pada akhir trimester kedua dan awal trimester ke 3, serta tidak melakukan kegiatan yang membahayakan kandungan selama kehamilan. Ibu hamil juga harus dinasihatkan supaya berhenti merokok dan minum alkohol. Berat badan ibu sebelum kehamilan juga harus cukup mengikuti Indeks Massa Tubuh (IMT) supaya tidak berisiko timbul komplikasi. Selain itu, pasangan juga dinasihatkan supaya menghentikan koitus pada trimester akhir kehamilan bila ada faktor predisposisi.

B. Pencegahan sekunder

Mencegah infeksi intrapartum dengan antibiotika spektrum luas: gentamicin iv 2 x 80 mg, ampicillin iv 4 x 1 mg, amoxicillin iv 3 x 1 mg, penicillin iv 3 x 1.2 juta IU, metronidazol drip. Pemberian kortikosteroid pada ibu bisa menimbulkan kontroversi, karena di satu pihak dapat memperburuk keadaan ibu karena menurunkan imunitas, di lain pihak dapat menstimulasi pematangan paru janin (surfaktan).

2.2. Asfiksia Neonatorum

2.2.1 Definisi Asfiksia Neonatorum

Asfiksia Neonatorum adalah keadaan bayi baru lahir yang gagal bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir (Abdoerrachman dkk, 2007 dan Sholeh Kasim, 2012).

Menurut *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) dan *American Academy of Pediatrics* (AAP), seorang neonatus disebut mengalami Asfiksia Neonatorum bila memenuhi kondisi sebagai berikut:

1. Nilai APGAR menit kelima 0-3.
2. Adanya asidosis pada pemeriksaan darah tali pusat ($\text{pH} < 7.0$).
3. Gangguan neurologis (misalnya: kejang, hipotonia atau koma).
4. Adanya gangguan sistem multiorgan (misalnya: gangguan kardiovaskular, gastrointestinal, hematologi, pulmoner, atau sistem renal).
5. Asfiksia Neonatorum dapat bermanifestasi sebagai disfungsi multiorgan, kejang dan ensefalopati hipoksik-iskemik, serta asidemia metabolik. Bayi yang mengalami episode hipoksia-iskemi yang signifikan saat lahir memiliki risiko disfungsi dari berbagai organ, dengan disfungsi otak sebagai pertimbangan utama (Depkes, 2008).

2.2.2 Epidemiologi Asfiksia Neonatorum

Diperkirakan bahwa sekitar 23% seluruh angka kematian neonatus di seluruh dunia disebabkan oleh Asfiksia Neonatorum, dengan proporsi lahir mati yang lebih besar. Laporan dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) menyebutkan bahwa sejak tahun 2000-2003 Asfiksia menempati urutan ke-6, yaitu sebanyak 8%, sebagai penyebab kematian anak di seluruh dunia setelah pneumonia, malaria, sepsis neonatorum dan kelahiran prematur. Diperkirakan 1 juta anak yang bertahan setelah mengalami Asfiksia saat

lahir kini hidup dengan morbiditas jangka panjang seperti cerebral palsy, retardasi mental dan gangguan belajar (Depkes, 2008).

Menurut hasil riset kesehatan dasar tahun 2007, tiga penyebab utama kematian perinatal di Indonesia adalah gangguan pernapasan (35,9%), prematuritas (32,4%) dan sepsis neonatorum (12,0%) (Depkes, 2008).

Asfiksia pada bayi baru lahir di rumah sakit provinsi Jawa Barat ialah 25,2 %, dan angka kematian karena Asfiksia neonatorum di rumah sakit pusat rujukan provinsi di Indonesia sebesar 41,94% (Sholeh Kasim, 2012).

2.2.3 Etiologi Asfiksia Neonatorum

Asfiksia Neonatorum dapat terjadi selama kehamilan, pada proses persalinan dan melahirkan atau periode segera setelah lahir. Janin sangat bergantung pada pertukaran plasenta untuk oksigen, asupan nutrisi dan pembuangan produk sisa sehingga gangguan pada aliran darah umbilikal maupun plasental hampir selalu akan menyebabkan Asfiksia (Depkes, 2008).

Perubahan pertukaran gas dan transport oksigen selama kehamilan dan persalinan akan mempengaruhi oksigenasi sel-sel tubuh yang selanjutnya dapat mengakibatkan gangguan fungsi sel. Gangguan fungsi sel ini dapat ringan dan sementara atau menetap, tergantung dari perubahan *homeostatis* yang terdapat pada janin. Perubahan *homeostatis* ini berhubungan erat dengan beratnya dan lamanya *anoksia* atau *hipoksia* yang diderita dan mengakibatkan terjadinya perubahan fungsi sistem kardiovaskuler (McGuire, W, 2007).

2.2.4 Faktor Risiko Asfiksia Neonatorum

Sholeh Kasim (2012), menggolongkan faktor risiko Asfiksia Neonatorum terdiri dari:

A. Faktor risiko antepartum

Faktor risiko antepartum yang mengakibatkan Asfiksia Neonatorum yaitu:

1. Diabetes pada ibu.
2. Hipertensi dalam kehamilan atau hipertensi kronik.
3. Anemia janin.
4. Perdarahan antepartum.
5. Infeksi ibu.
6. Ibu dengan penyakit jantung, ginjal, paru, tiroid, atau kelainan neurologi.
7. Polihidramnion.
8. Oligohidramnion.
9. Ketuban pecah dini.

B. Faktor risiko intrapartum

Faktor risiko intrapartum yang mengakibatkan Asfiksia Neonatorum yaitu:

1. Seksio sesarea darurat.
2. Kelahiran dengan ekstraksi vakum atau forsep.
3. Presentasi abnormal.
4. Kelahiran kurang bulan.
5. Ketuban pecah lama (>18jam sebelum persalinan).
6. Partus lama, Kala dua lama, Makrosomia dan Air ketuban bercampur meconium.
7. Solusio plasenta.
8. Plasenta previa.

2.2.5 Patogenesis Asfiksia Neonatorum

Sebelum lahir, paru janin tidak berfungsi sebagai sumber oksigen atau jalan untuk mengeluarkan karbon dioksida. Pembuluh arteriol yang ada di dalam paru janin dalam keadaan konstriksi sehingga tekanan oksigen (pO₂) parsial rendah. Hampir seluruh darah dari jantung kanan tidak dapat melalui paru karena konstriksi pembuluh darah janin, sehingga darah dialirkan melalui pembuluh yang bertekanan lebih rendah yaitu duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta (Depkes, 2008).

Setelah lahir, bayi akan segera bergantung pada paru-paru sebagai sumber utama oksigen. Cairan yang mengisi alveoli akan diserap ke dalam jaringan paru, dan alveoli akan berisi udara. Pengisian alveoli oleh udara akan memungkinkan oksigen mengalir ke dalam pembuluh darah di sekitar alveoli (Depkes, 2008).

Arteri dan vena umbilikal is akan menutup sehingga menurunkan tahanan pada sirkulasi plasenta dan meningkatkan tekanan darah sistemik. Akibat tekanan udara dan peningkatan kadar oksigen di alveoli, pembuluh darah paru akan mengalami relaksasi sehingga tahanan terhadap aliran darah berkurang (Depkes, 2008).

Keadaan relaksasi tersebut dan peningkatan tekanan darah sistemik, menyebabkan tekanan pada arteri pulmonalis lebih rendah dibandingkan tekanan sistemik sehingga aliran darah paru meningkat sedangkan aliran pada duktus arteriosus menurun. Oksigen yang diabsorpsi di alveoli oleh pembuluh darah di vena pulmonalis dan darah yang banyak mengandung oksigen kembali ke bagian jantung kiri, kemudian dipompakan ke seluruh tubuh bayi baru lahir. Pada kebanyakan keadaan, udara menyediakan oksigen (21%) untuk menginisiasi relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat kadar oksigen meningkat dan pembuluh paru mengalami relaksasi, duktus arteriosus mulai menyempit. Darah yang sebelumnya melalui duktus arteriosus sekarang melalui paru-paru, akan mengambil banyak oksigen untuk dialirkan ke seluruh jaringan tubuh (Depkes, 2008).

Pada akhir masa transisi normal, bayi menghirup udara dan menggunakan paru-parunya untuk mendapatkan oksigen. Tangisan pertama dan tarikan napas yang dalam akan mendorong cairan dari jalan napasnya. Oksigen dan pengembangan paru merupakan rangsang utama relaksasi pembuluh paru. Pada saat oksigen masuk adekuat dalam pembuluh darah, warna kulit bayi akan berubah dari abu-abu/biru menjadi kemerahan (Depkes, 2008).

Bila terdapat gangguan pertukaran gas/pengangkutan O₂ selama kehamilan persalinan akan terjadi Asfiksia yang lebih berat. Keadaan ini

akan mempengaruhi fungsi sel tubuh dan bila tidak teratasi akan menyebabkan kematian. Kerusakan dan gangguan fungsi ini dapat reversibel/tidak tergantung kepada berat dan lamanya Asfiksia. Asfiksia yang terjadi dimulai dengan suatu periode apnu (*Primary apnea*) disertai dengan penurunan frekuensi jantung selanjutnya bayi akan memperlihatkan usaha bernafas (*gasping*) yang kemudian diikuti oleh pernafasan teratur. Pada penderita asfiksia berat, usaha bernafas ini tidak tampak dan bayi selanjutnya berada dalam periode apnu kedua (*Secondary apnea*). Pada tingkat ini ditemukan bradikardi dan penurunan tekanan darah (Hidayat, 2008).

Disamping adanya perubahan klinis, akan terjadi pula gangguan metabolisme dan pemeriksaan keseimbangan asam basa pada tubuh bayi. Pada tingkat pertama dan pertukaran gas mungkin hanya menimbulkan asidosis respiratorik, bila gangguan berlanjut dalam tubuh bayi akan terjadi metabolisme anaerobik yang berupa glikolisis glikogen tubuh, sehingga glikogen tubuh terutama pada jantung dan hati akan berkekurang. Asam organik terjadi akibat metabolisme ini akan menyebabkan timbulnya asidosis metabolik. Pada tingkat selanjutnya akan terjadi perubahan kardiovaskuler yang disebabkan oleh beberapa keadaan diantaranya hilangnya sumber glikogen dalam jantung akan mempengaruhi fungsi jantung terjadinya asidosis metabolik akan mengakibatkan menurunnya sel jaringan termasuk otot jantung sehingga menimbulkan kelemahan jantung dan pengisian udara alveolus yang kurang adekuat akan menyebabkan akan tingginya resistensinya pembuluh darah paru sehingga sirkulasi darah ke paru dan kesistem tubuh lain akan mengalami gangguan. Asidosis dan gangguan kardiovaskuler yang terjadi dalam tubuh berakibat buruk terhadap sel otak. Kerusakan sel otak yang terjadi menimbulkan kematian atau gejala sisa pada kehidupan bayi selanjutnya (Hidayat, 2008).

2.2.6 Klasifikasi Asfiksia Neonatorum

Skor APGAR ini biasanya dinilai 1 menit setelah bayi lahir lengkap, yaitu pada saat bayi telah diberi lingkungan yang baik serta telah dilakukan pengisapan lendir dengan sempurna. Skor apgar 1 menit ini menunjukkan beratnya Asfiksia yang diderita dan baik sekali sebagai pedoman untuk menentukan cara resusitasi. Skor APGAR perlu pula dinilai setelah 5 menit bayi lahir, karena hal ini mempunyai korelasi yang erat dengan morbiditas dan mortalitas neonatal (Abdoerrachman dkk, 2007).

Tabel 2.1. Skor APGAR

Tanda	Nilai 0	Nilai 1	Nilai 2
Warna kulit (<i>Appearance</i>)	Biru/pucat	Tubuh kemerahan, ekstremitas biru	Tubuh dan ekstremitas kemerahan
Frekuensi jantung (<i>Pulse rate</i>)	Tidak ada	<100x/menit	>100x/menit
Refleks (<i>Grimace</i>)	Tidak ada	Gerakan sedikit	Menangis
Tonus otot (<i>Activity</i>)	Lumpuh	Ekstremitasfleksi sedikit	Gerakan aktif
Usaha bernafas (<i>Respiratory effort</i>)	Tidak ada	Lambat	Menangis kuat

Sumber: *Lissauer, T. Dan Fanaroff, A, 2009.*

Berdasarkan Standar Penatalaksanaan Ilmu Kesehatan Anak Rumah Sakit Mohammad Hoesin Palembang (2009), Asfiksia Neonatorum dapat dibagi sebagai berikut:

1. Tidak Asfiksia, yaitu skor APGAR menit pertama antara 8- 10.
2. Asfiksia ringan, yaitu skor APGAR menit pertama antara 5- 7.
3. Asfiksia sedang, yaitu skor APGAR menit pertama antara 3- 4.
4. Asfiksia berat, yaitu skor APGAR menit pertama antara 0- 2.

2.2.7 Diagnosis Asfiksia Neonatorum

Dalam melakukan penegakkan diagnosis Asfiksia Neonatorum ada beberapa tahapan yang harus dilakukan yaitu:

A. Anamnesis

Anamnesis diarahkan untuk mencari faktor risiko terjadinya Asfiksia (Depkes, 2008).

B. Pemeriksaan Fisik

Ada beberapa tanda yang didapat saat melakukan pemeriksaan fisik yaitu:

1. Bayi tidak bernapas atau menangis.
2. Denyut jantung kurang dari 100x/menit.
3. Tonus otot menurun.
4. Bisa didapatkan cairan ketuban ibu bercampur meconium atau sisa mekonium pada tubuh bayi.

(Depkes, 2008)

C. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan laboratorium berupa analisis gas darah tali pusat menunjukkan hasil asidosis pada darah tali pusat

Bila bayi sudah tidak membutuhkan bantuan resusitasi aktif, pemeriksaan penunjang diarahkan pada kecurigaan atas komplikasi, berupa :

1. Darah perifer lengkap.
2. Analisis gas darah sesudah lahir.
3. Gula darah sewaktu.
4. Elektrolit darah (Kalsium, Natrium, Kalium).
5. Ureum kreatinin dan Laktat.
6. Ronsen dada dan Ronsen abdomen tiga posisi.
7. Pemeriksaan USG kepala.
8. Pemeriksaan EEG dan CT Scan kepala.

(Depkes, 2008)

2.2.8 Prognosis Asfiksia Neonatorum

Hasil akhir Asfiksia perinatal bergantung pada apakah komplikasi metabolik dan kardiopulmonalnya (hipoksia, hipoglikemia, syok) dapat diobati, pada umur kehamilan bayi (hasil akhir paling jelek jika bayi preterm), dan pada tingkat keparahan ensefalopati hipoksik-iskemik (Behrman, 2008).

Prognosis tergantung pada kekurangan O₂ dan luasnya perdarahan dalam otak. Bayi yang dalam keadaan Asfiksia dan pulih kembali harus dipikirkan kemungkinannya menderita cacat mental seperti epilepsi dan bodoh pada masa mendatang (Sholeh Kasim, 2012).

2.2.9 Komplikasi Asfiksia Neonatorum

Komplikasi yang dapat terjadi pada bayi yang mengalami Asfiksia Neonatorum adalah asidosis metabolik, hipoglikemia, ensefalopati hipoksia iskemik dan gagal ginjal. Kompresi dada juga dapat menyebabkan trauma pada bayi. Organ vital dibawah tulang iga adalah jantung, paru, dan sebagian hati. Tulang rusuk juga rapuh dan mudah patah. Kompresi harus dilakukan dengan hati-hati supaya tidak merusak organ dibawahnya (Depkes, 2008).

2.2.10 Diagnosa Banding Asfiksia Neonatorum

Menurut Standar Penatalaksanaan Anak Rumah Sakit Muhammad Hoesin Palembang (2009), ada beberapa diagnosa banding tentang Asfiksia Neonatorum, yaitu:

1. Aspirasi meconium.
2. Aspirasi air ketuban.
3. Bronkhopneumonia.

2.2.11 Penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum

Tujuan utama mengatasi Asfiksia ialah untuk mempertahankan kelangsungan hidup bayi dan membatasi gejala sisa yang mungkin timbul di

kemudian hari. Tindakan yang dikerjakan pada bayi lazim disebut resusitasi bayi baru lahir. Penilaian awal dilakukan pada setiap bayi baru lahir untuk menentukan apakah tindakan resusitasi harus segera dimulai. Segera setelah lahir dilakukan penilaian pada semua bayi dengan cara melihat:

1. Apakah bayi lahir cukup bulan ?
2. Apakah air ketuban jernih dan tidak bercampur mekonium ?
3. Apakah bayi bernapas adekuat atau menangis ?
4. Apakah tonus otot baik ?

Apabila semua jawaban diatas 'Ya', berarti bayi baik dan tidak memerlukan tindakan resusitasi. Pada bayi ini segera dilakukan Asuhan Bayi Normal. Bila salah satu atau lebih jawaban 'tidak', bayi memerlukan tindakan resusitasi segera (Sholeh Kasim, 2012).

Ada beberapa tahapan yang harus dilakukan dalam melakukan resusitasi neonatus yang mengalami Asfiksia yaitu:

A. Langkah awal dalam stabilisasi

Langkah awal dalam stabilisasi bayi yang mengalami Asfiksia yaitu:

1. Memberikan kehangatan
Bayi diletakkan dibawah alat pemancar panas (*radiant warmer*) dalam keadaan telanjang agar panas dapat mencapai tubuh bayi dan memudahkan eksplorasi seluruh tubuh serta memposisikan bayi dengan sedikit menengadahkan kepalanya
2. Membersihkan jalan napas sesuai keperluan
3. Mengeringkan bayi, merangsang pernapasan dan meletakkan pada posisi yang benar

B. Ventilasi tekanan positif

Setelah dilakukan langkah awal resusitasi, ventilasi tekanan positif harus dimulai bila bayi tetap apnea setelah stimulasi atau pernapasan tidak adekuat, dan/atau frekuensi jantung memadai tetapi sianosis sentral, bayi diberi oksigen aliran bebas. Bila setelah ini bayi tetap sianosis, dapat dicoba melakukan ventilasi tekanan positif (Sholeh Kasim, 2012).

C. Pemberian Oksigen

Bila bayi masih terlihat sianosis sentral, maka diberikan tambahan oksigen. Pemberian oksigen aliran bebas dapat dilakukan dengan menggunakan sungkup oksigen. Penghentian pemberian oksigen dilakukan secara bertahap bila tidak terdapat sianosis sentral lagi yaitu bayi tetap merah atau saturasi oksigen tetap baik walaupun konsentrasi oksigen sama dengan konsentrasi oksigen ruangan. Bila bayi kembali sianosis, maka pemberian oksigen perlu dilanjutkan sampai sianosis sentral hilang. Kemudian secepatnya dilakukan pemeriksaan gas darah arteri dan oksimetri untuk menyesuaikan kadar oksigen mencapai normal (Sholeh Kasim, 2012).

D. Kompresi dada

Kompresi dada dimulai jika frekuensi jantung kurang dari 60x/menit setelah dilakukan ventilasi tekanan positif selama 30 detik. Kompresi dada dilakukan dengan menekan sternum menggunakan 1 jempol atau 2 jari tegak lurus di linea parasentralis kiri sedalam 1/3 diameter anteroposterior rongga dada dengan 3 kali penekanan dan 1 kali ventilasi dalam 2 detik (45 kali kompresi dada dan 15 kali ventilasi selama 30 detik) (Sholeh Kasim, 2012).

E. Terapi Medikamentosa

Terapi medikamentosa yang digunakan pada neonatus yang mengalami Asfiksia yaitu:

1. Epinefrin 1:10.000

Dosis : 0,1-0,3 ml/kg berat badan atau 0,01-0,03 mg/kg berat badan diberikan secara cepat, dilarutkan dengan larutan NaCl 0,9% menjadi 1-2 ml bila secara endotrakea.

2. Cairan penambah volume darah (*plasma expander*)

Dosis awal 10 ml/kg dengan kecepatan 5-10 menit secara intravena. Bila bayi menunjukkan perbaikan yang minimal setelah pemberian dosis pertama, dapat diberikan dosis tambahan lagi 10 ml/kg.

3. Nalokson

Dosis : 0,1 mg/kg diberikan secara intravena atau intramuskular.

4. Natrium Bikarbonat

Dosis : 1-2 mEq/kg diberikan secara intravena setelah ventilasi dan perfusi adekuat dicapai, diberikan dalam kira-kira 2 menit yaitu 1 mEq/kg/menit (Sholeh Kasim, 2012).

2.2.12 Pencegahan Asfiksia Neonatorum

Pencegahan terhadap Asfiksia Neonatorum adalah dengan menghilangkan atau meminimalkan faktor risiko penyebab Asfiksia. Derajat kesehatan wanita, khususnya ibu hamil harus baik. Komplikasi saat kehamilan, persalinan dan melahirkan harus dihindari. Upaya peningkatan derajat kesehatan ini tidak mungkin dilakukan dengan satu intervensi saja karena penyebab rendahnya derajat kesehatan wanita adalah akibat banyak faktor seperti kemiskinan, pendidikan yang rendah, kepercayaan, adat istiadat dan lain sebagainya. Untuk itu dibutuhkan kerjasama banyak pihak dan lintas sektoral yang saling terkait (Depkes, 2008).

2.3. Hubungan Ketuban Pecah Dini dengan Asfiksia Neonatorum

Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum ada tanda-tanda persalinan yang mempunyai peranan penting terhadap timbulnya placentitis dan amnionitis (Hassan dan Alatas, 2007). Ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor penyebab Asfiksia Neonatorum dan infeksi (Prawirohardjo, 2009). Asfiksia Neonatorum dan sepsis neonatorum diperberat jika ibu hamil mengalami ketuban pecah dini sebelum masa inpartu (Sunarto, 2008). Asfiksia Neonatorum adalah keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur segera setelah bayi lahir. Hal ini disebabkan oleh hipoksia janin dalam uterus dan hipoksia ini berhubungan dengan faktor-faktor yang timbul dalam kehamilan, persalinan, atau segera setelah bayi lahir (Prawirohardjo, 2007). Dengan pecahnya ketuban terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi Asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan

derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat (Prawirohardjo, 2009).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Setiyana, A (2009) hasil penelitian ini terdapat hubungan antara lama ketuban pecah dini terhadap nilai APGAR (Setiyana, 2009).

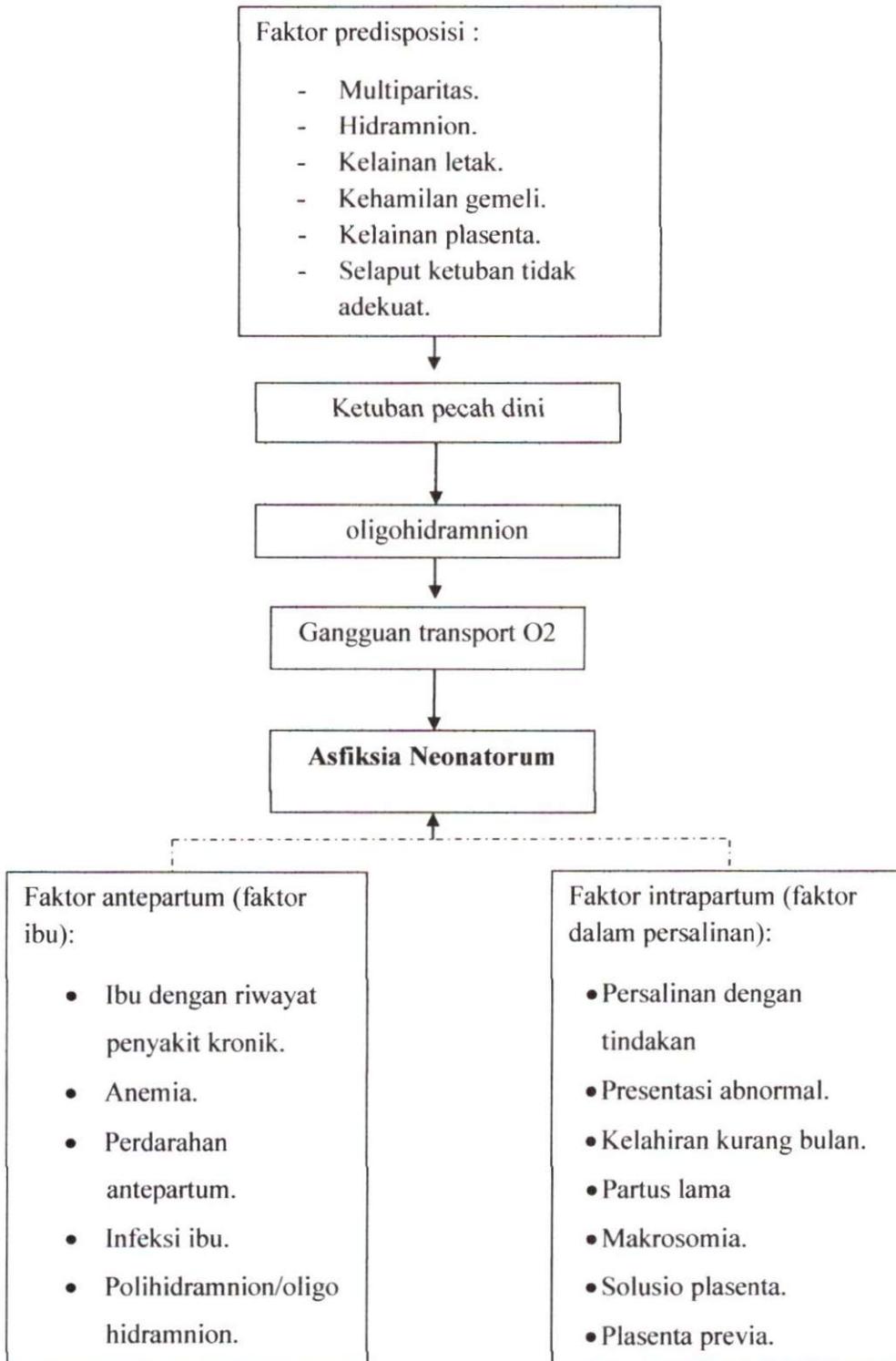
Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Keshi, D (2009) hasil analisis bivariat menunjukkan $p=0,021$. Karena $p<0,05$ maka H_0 ditolak dan H_1 diterima, sehingga terdapat hubungan antara lama ketuban pecah dini dengan kejadian Asfiksia Neonatorum pada usia kehamilan aterm (Keshi, 2009).

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Fahrudin (2003) didapatkan 8 faktor yang berpengaruh terhadap Asfiksia yaitu: berat lahir rendah, ketuban pecah dini, persalinan lama, tindakan persalinan *seksio sesarea*, umur ibu <20 th atau >35 th, riwayat obstetrik jelek, kelainan letak janin dan status ANC (Fahrudin, 2003).

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan oleh Widuri, M.R didapatkan hasil jumlah kasus Asfiksia 32 kasus (50%) dari 64 total sampel penelitian, kelompok kasus Asfiksia sebagian besar adalah dengan ketuban pecah dini (68,75%). Prevalensi neonatal yang mengalami Asfiksia pada ketuban pecah dini (34,4%). Prevalensi neonatal yang mengalami Asfiksia namun tidak mengalami ketuban pecah dini (31,2%), dengan kesimpulan ada hubungan yang bermakna antara ketuban pecah dini dengan Asfiksia pada bayi baru lahir ($p=0,012$ dengan $OR=3,667$) (Widuri, 2009)

Namun dari beberapa penelitian yang telah dilakukan mengenai hubungan ketuban pecah dini dengan Asfiksia Neonatorum, penelitian yang dilakukan oleh Desfauza hasil penelitiannya ini menunjukkan bahwa tidak ada pengaruh antara KPD dengan Asfiksia Neonatorum (Desfauza, 2007).

2.4. Kerangka teori



2.5. Hipotesis

Menurut Sastroasmoro (2008), hipotesis adalah pernyataan sebagai jawaban sementara atas pernyataan penelitian, yang harus diuji validitasnya secara empiris.

2.5.1. Hipotesis null

Tidak ada hubungan antara ketuban pecah dini pada ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.

2.5.2. Hipotesis alternatif

Ada hubungan antara ketuban pecah dini pada ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Penelitian ini bersifat deskriptif analitik dengan menggunakan data sekunder dan desain penelitian potong lintang (*cross sectional*) (Notoamodjo, 2010).

3.2. Waktu dan Tempat Penelitian

Penelitian ini dilakukan di bagian Anak RSUD Palembang BARI yang dimulai dari tanggal 28 Oktober 2012 sampai dengan tanggal 14 Desember 2012.

3.3. Populasi dan Sampel

3.3.1 Populasi

Semua neonatus yang lahir hidup di bagian anak RSUD Palembang BARI dan tercatat dalam rekam medik di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.

3.3.2. Sampel dan Besar Sampel

Sampel dalam penelitian ini adalah sebagian anggota populasi yang memenuhi kriteria inklusi. Menurut Isaac dan Michael penarikan sampel dapat dilakukan dengan cara-cara menghitung besarnya populasi yang terpilih sebagai sampel. Untuk menghitung sampel, digunakan rumus yang didasarkan pada presisi estimasi statistik (tingkat ketelitian) 5% sebagai berikut (Soemantri dan Muhidin, 2006):

$$s = \frac{\lambda^2 NP (1 - P)}{d^2 (N - 1) + \lambda^2 P (1 - P)}$$

$$s = \frac{1,841 \cdot 3395 \cdot 0,5(1 - 0,5)}{0,05^2 (3395 - 1) + 1,841 \cdot 0,5 (1 - 0,5)}$$

$$s = \frac{1562,54875}{8,485 + 0,46025}$$

$$s = \frac{1562,54875}{8,94525}$$

$$s = 174,6791593 \text{ (dibulatkan menjadi 175)}$$

Keterangan :

s = Ukuran sampel yang diperlukan

N = Jumlah anggota populasi = 3395 bayi

P = Proporsi populasi = 0,50

d = Tingkat akurasi = 0,05

λ^2 = Tabel nilai *chi-square* sesuai tingkat kepercayaan 0,95 = 1,841

dari rumus Isaac dan Michael itu didapatkan jumlah sampel minimal sebesar 174,6791593 dibulatkan menjadi 175 sampel.

3.3.3 Kriteria Inklusi dan Eksklusi

A. Kriteria inklusi

Karakteristik umum dari subyek penelitian pada populasi penelitian ini sebagai berikut:

1. Neonatus lahir hidup di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011.

B. Kriteria eksklusi

Neonatus yang lahir hidup pada periode 1 Januari-31 Desember 2011 yang rekam medisnya tidak lengkap, ibu memiliki riwayat penyakit kronik, ibu memiliki riwayat perdarahan antepartum atau postpartum, janin lahir bukan dengan persentasi kepala, bayi gemeli, persalinan dengan tindakan, bayi lahir >4000gr dan yang tidak mencantumkan salah satu kriteria inklusi yaitu:

1. Usia persalinan.
2. Klasifikasi Asfiksia.
3. Berat badan lahir.
4. Jumlah persalinan ibu.
5. Riwayat persalinan.

3.3.4 Cara Pengambilan Sampel

Sampel penelitian diambil secara random menggunakan teknik *systematic random sampling* karena pengambilan anggota sampel populasi dilakukan secara acak tanpa memperhatikan strata yang ada dalam populasi itu. Pertama menentukan lebih dahulu angka kelipatan (k). Angka kelipatan diperoleh dari jumlah populasi per jumlah sampel, dengan formula sebagai berikut (Sastroasmoro, 2008):

$$k = \frac{N}{n}$$

Keterangan :

k = angka kelipatan

N = jumlah populasi

n = jumlah sampel

sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut.

$$k = \frac{N}{n}$$

$$k = \frac{3395}{175}$$

$$k = 19$$

Dibulatkan menjadi $k = 19$. Jadi dari seluruh data rekapitulasi kelahiran yang didapat dalam satu tahun, untuk mengambil sampel sebanyak 175 sampel yang diambil yaitu nomor urut dengan kelipatan 19.

3.4. Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Dependen

Variabel dependen pada penelitian ini adalah Asfiksia Neonatorum.

3.4.2 Variabel Independen

Variabel independen pada penelitian ini adalah ketuban pecah dini.

3.5. Definisi Operasional

3.5.1 Asfiksia Neonatorum

Definisi : Keadaan bayi baru lahir yang gagal bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir (Sholeh Kasim, 2012).

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Menganalisis rekam medik.

Hasil ukur: 1. Ya : Jika bayi didiagnosis mengalami Asfiksia Neonatorum (*APGAR score* <8).
1. Tidak : Jika bayi didiagnosis tidak mengalami Asfiksia Neonatorum.

Skala ukur: Kategorik.

3.5.2 Ketuban Pecah Dini

Definisi : Ketuban pecah dini adalah pecahnya selaput ketuban sebelum masuk pembukaan serviks ≤ 3 / fase laten, yang dapat terjadi pada usia kehamilan cukup waktu atau kurang waktu (Cunningham dkk, 2010).

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Menganalisis rekam medik.

Hasil ukur : 1. Ya : Jika ibu didiagnosis mengalami ketuban pecah dini.
2. Tidak: Jika ibu tidak didiagnosis mengalami ketuban pecah dini.

Skala ukur: Kategorik.

3.5.3 Jenis Kelamin

Definisi : Identitas biologis bayi baru lahir berdasarkan ciri organ genital (seks primer) tertentu yang dimiliki yang tercatat dalam rekam medik. Terdiri dari laki-laki dan perempuan (Dorland, 2002)

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Menganalisis rekam medik.

Hasil ukur : Menganalisis distribusi Asfiksia Neonatorum berdasarkan jenis kelamin.

Skala ukur : Kategorik.

3.5.4 Berat Badan Lahir

Definisi : Berat badan bayi baru lahir yang tercatat dalam rekam medik. Berat badan lahir pada penelitian ini dikelompokkan menjadi 2 yaitu: berat badan lahir rendah apabila <2500 gr dan berat badan lahir cukup apabila berat badan bayi ≥ 2500 gr- 4000 gr (Sholeh Kasim, 2012).

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Menganalisis rekam medik.

Hasil ukur : Menganalisis distribusi Asfiksia Neonatorum berdasarkan berat badan bayi baru lahir.

Skala ukur : Kategorik.

3.5.5 Status Gravida

Definisi : Jumlah kehamilan pada ibu yang tercatat dalam rekam medik. Status gravida dibagi menjadi 3 kelompok, yaitu: primi gravida yakni wanita yang hamil untuk pertama kalinya, multi gravida adalah wanita yang telah hamil lebih dari 2 kali sampai 5 kali, dan grande multigravida yaitu wanita yang telah hamil lebih dari 5 kali (Cunningham dkk, 2010).

Alat ukur : Rekam medik.

Cara ukur : Menganalisis rekam medik.

Hasil ukur : Menganalisis distribusi Asfiksia Neonatorum berdasarkan status gravida ibu.

Skala ukur : Kategorik.

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data diperoleh dari rekam medik di bagian anak Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI periode 1 Januari-31 Desember 2011. Dari populasi yang ada dilakukan randomisasi dengan cara teknik sistematis (*systemic random sampling*) yang sesuai dengan kriteria inklusi dengan jumlah sampel yang telah ditentukan sebanyak 175.

3.7. Metode Teknis Analisis Data

3.7.1 Cara Pengolahan dan Analisis Data

Data yang diperoleh dari rekam medik dianalisis secara analitik dan disajikan dalam bentuk tabulasi silang (*cross tabulation*) dan narasi dengan menggunakan perangkat lunak pengolahan data.

A. Cara Pengolahan Data

Menurut (Sastroasmoro, 2008) cara pengolahan data adalah sebagai berikut:

1. *Editing* (Pengolahan data)

Pada tahap ini, data yang telah dikumpulkan diperiksa kembali apakah sudah lengkap, jelas, relevan dan konsisten.

2. *Coding* (Pengkodean data)

Setelah melalui proses *editing*, data yang telah terkumpul dan dikoreksi ketepatan dan kelengkapannya kemudian diberi kode tertentu oleh peneliti secara manual sebelum diolah dengan komputer sehingga memudahkan dalam melakukan analisis data.

3. *Entry* (Pemasukan data)

Pada tahap ini, data yang telah diklarifikasi kemudian dimasukkan ke program komputer untuk diolah.

4. *Cleaning* (Pembersihan data)

Merupakan pengecekan kembali data yang sudah dimasukkan apakah ada kesalahan atau tidak.

B. Analisis Data

1. Analisis Univariat

Analisis univariat untuk mendapatkan gambaran distribusi frekuensi atau besarnya proporsi menurut berbagai karakteristik variabel yang diteliti, baik untuk variabel dependen maupun variabel independen (Dahlan, 2008).

2. Analisis Bivariat

Tabel 3.1. Tabulasi Silang

	Asfiksia	Tidak Asfiksia	Jumlah
KPD	A	B	a + b
Tidak KPD	C	D	c + d
Jumlah	a + c	b + d	a + b + c + d

Keterangan :

A : subyek dengan KPD yang mengalami Asfiksia Neonatorum

B : subyek dengan KPD yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum

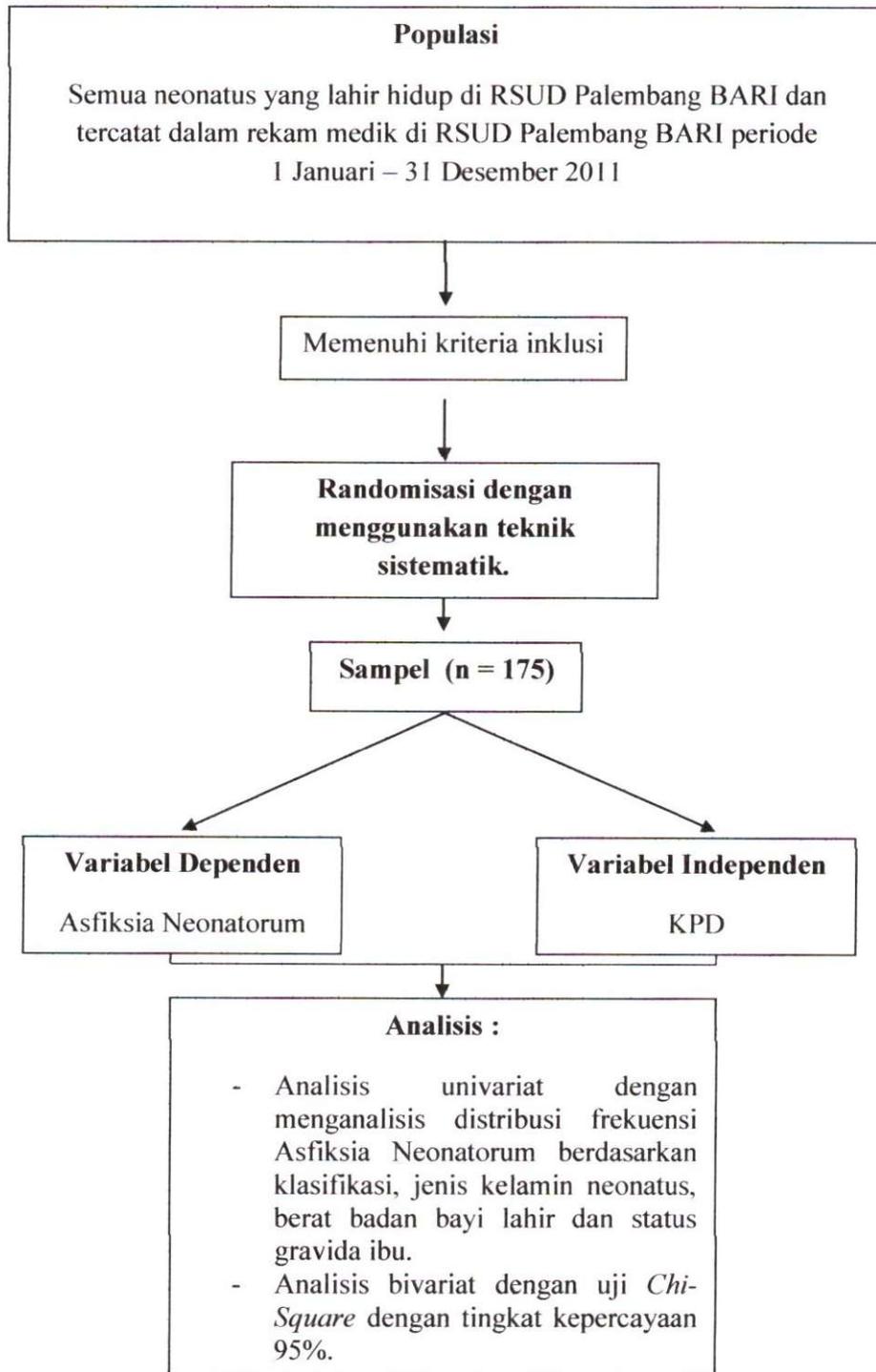
C : subyek tanpa KPD yang mengalami Asfiksia Neonatorum

D : subyek tanpa KPD yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum

Analisis bivariat dengan metode uji *Chi-Square* untuk mengetahui ada tidaknya hubungan antara variabel dependen dan variabel independen pada tingkat kepercayaan 95%. Jika probabilitas value ($p \leq 0,05$), hipotesis null ditolak maka terdapat hubungan antara variabel dependen dan variabel independen. Apabila value ($p > 0,05$), hipotesis null diterima maka tidak terdapat hubungan antara variabel dependen dan

variabel independen. Kemudian dilihat *Contingency Coefficient* (C) untuk mengetahui kekuatan pengaruh variabel. Selanjutnya dicari Rasio Prevalensi (RP) guna menentukan besarnya kemungkinan bayi dengan KPD memiliki faktor risiko untuk mengalami asfiksia neonatorum. Jika $RP < 1$, variabel yang diteliti merupakan faktor protektif, jika $RP = 1$, variabel yang diteliti tidak ada pengaruhnya untuk terjadi efek dan jika $RP > 1$, variabel yang diteliti merupakan faktor risiko untuk terjadinya efek (Sastroasmoro, 2008 dan Dahlan, 2008).

3.8. Alur Penelitian



Gambar 3.1. Diagram Alur Penelitian Hubungan ketuban pecah dini dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI Periode 2011.

BAB IV

HASIL DAN PEMBAHASAN

4.1. Hasil Penelitian

Data hasil penelitian diambil dari rekam medik di bagian anak RSUD Palembang BARI pada Neonatus yang tercatat sejak 1 Januari 2011 sampai dengan 31 Desember 2011. Selama periode tersebut terdapat 3395 persalinan bayi lahir hidup di RSUD Palembang BARI kemudian dilakukan penghitungan besar sampel dan didapatkan sampel sebesar 175. Sampel 175 tersebut diambil dengan menggunakan teknik *systematic random sampling* dan memenuhi kriteria inklusi.

4.1.1. Profil RSUD Palembang BARI

RSUD Palembang BARI merupakan Rumah Sakit milik Pemerintah Kota Palembang yang terletak di Jalan Panca Usaha no. 1 Kelurahan 5 Ulu Darat kecamatan Seberang Ulu I yang berdiri diatas tanah seluas \pm 4,5 H dengan dilalui oleh 3 jalur yang dapat mengakses ke RS diantaranya: dari jalan Wahid Hasyim Kertapati, dari jalan Pasar Induk Jakabaring dan dari jalan Poros Ampera/ Hasan Khasim (perencanaan jalan khusus menuju RS)

RSUD Palembang BARI, memiliki sejarah yang cukup panjang dalam perjalanannya menjadi rumah sakit berkualitas yang melayani pada bidang kesehatan di wilayah Kota Palembang dan sekitarnya.

Pada tahun 1986 sampai dengan 1994 RSUD Palembang BARI merupakan gedung Poliklinik/Puskesmas Panca Usaha. Tanggal 19 Juni 1995 diresmikan menjadi RSUD Palembang BARI dengan SK Depkes Nomor 1326/Menkes/SK/XI/1997. Tanggal 10 November 1997 ditetapkan menjadi Rumah Sakit Umum Daerah kelas C. Kepmenkes RI Nomor : HK.00.06.2.2.4646 tentang Pemberian status Akreditasi penuh tingkat dasar kepada rumah sakit umum daerah Palembang BARI Jln. Panca Usaha no.1 Seberang Ulu I Palembang Provinsi Sumatera Selatan tanggal 7 November 2003. Pada tahun 2004 dibuat Master Plan oleh Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Pembangunan dimulai pada tahun 2005 : Gedung Bedah Central kemudian dilanjutkan lagi pada tahun berikutnya

2006 gedung yang di bangun : Gedung Bank Darah. Tahun 2007 dilanjutkan dengan pembangunan : Gedung Administrasi, Gedung Pendaftaran, Gedung Rekam Medik, Gedung Farmasi, Gedung Laboratorium, Gedung Radiologi, Gedung Perawatan VIP, dan Cafeteria.

Tahun 2008 RSUD Palembang BARI diberikan status Akreditasi penuh tingkat lanjut berdasarkan Kepmenkes RI Nomor : YM.01.10/III/334/08 tentang pemberian status Akreditasi penuh tingkat lanjut kepada rumah sakit umum daerah Palembang BARI jalan panca usaha no.1 Seberang Ulu I. Palembang Provinsi Sumatera Selatan tanggal 5 february 2008. Serta Ditetapkan sebagai BLUD-SKPD RSUD Palembang BARI berdasarkan Keputusan Walikota Palembang No. 915.b tahun 2008 penetapan RSUD Palembang Bari sebagai SKPD Palembang yang menerapkan Pola Pengelolaan Keuangan BLUD (PPK-BLUD) secara penuh. Dan pembangunan yang dilaksanakan pada tahun 2008 meliputi Gedung Poliklinik (3 lantai), Gedung Instalasi Gawat Darurat, Gedung Instalai Gizi (Dapur), Gedung Laundry, Gedung VVIP, Gedung CSSD, Gedung ICU, Gedung Genset dan IPAL.

Tahun 2009 RSUD Palembang BARI di tetapkan sebagai Rumah Sakit Tipe B berdasarkan Kepmenkes RI Nomor : 241/MENKES/SK/IV/2009 tentang peningkatan Kelas Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI milik pemerintah kota Palembang provinsi Sumatera Selatan tanggal 2 april 2009. Pembangunan gedung yang sedang berlangsung di tahun 2009 meliputi : Gedung Kebidanan, Gedung Neonatus, Gedung Rehabilitasi Medik serta Gedung Hemodialisa. Pembangunan gedung yang sedang berlangsung di tahun 2010-2011 meliputi: Perawatan Kelas I, II, III, Kamar Jenazah, Gedung ICCU, Gedung PICU, Workshop dan Musholah

4.1.2. Prevalensi Asfiksia Neonatorum

Jumlah neonatus yang lahir di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari - 31 Desember 2011 adalah 3395. Jumlah seluruh neonatus yang didiagnosis Asfiksia Neonatorum adalah 329, sehingga proporsi Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari - 31 Desember 2011 adalah 9,6%.

4.1.3. Karakteristik Subjek Penelitian

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan diketahui, dari jumlah sampel pada penelitian ini sebanyak 175 sampel, didapatkan sebanyak 93 neonatus (53,1%) yang didiagnosis Asfiksia Neonatorum dan 82 neonatus (46,9%) yang didiagnosis tidak Asfiksia Neonatorum. Distribusi berdasarkan kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI seperti yang dapat dilihat pada tabel 4.1.

Tabel 4.1. Distribusi Neonatus yang Mengalami Asfiksia Neonatorum

Diagnosis	Frekuensi	Persentase
Asfiksia Neonatorum	93	53,1%
Tidak Asfiksia Neonatorum	82	46,9%
Jumlah	175	100%

Sumber : Data sekunder.

Karakteristik subjek penelitian yang diteliti adalah jenis kelamin, berat badan lahir, status gravida dan klasifikasi Asfiksia.

A. Jenis Kelamin

Berdasarkan penelitian didapatkan hasil sebagai berikut, jumlah jenis kelamin laki-laki pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 59 orang (63,4%) dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 49 orang (59,8%), sedangkan jumlah jenis kelamin perempuan pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 34 orang (36,6%) dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 22 orang (40,2%). Distribusi berdasarkan jenis kelamin bisa dilihat pada tabel 4.2.

Tabel 4.2. Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan jenis kelamin neonatus.

Karakteristik	Asfiksia Neonatorum (n=93)		Tidak Asfiksia Neonatorum (n = 82)	
	Jumlah	Persentase	Jumlah	Persentase
Jenis Kelamin				
Laki-laki	59	63,4%	49	59,8%
Perempuan	34	36,6%	22	40,2%

Sumber : Data sekunder.

B. Berat Badan Lahir

Berdasarkan penelitian didapatkan hasil sebagai berikut, jumlah berat badan lahir kurang dari 2500 gr pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 19 orang (20,4%) dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 21 orang (25,6%), sedangkan jumlah berat badan lahir lebih dari atau sama dengan 2500 gr – 4000 gr pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 74 orang (79,6%) dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 61 orang (74,4%). Distribusi berdasarkan berat badan lahir bisa dilihat pada tabel 4.3.

Tabel 4.3. Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan berat badan lahir neonatus.

Karakteristik	Asfiksia Neonatorum (n=93)		Tidak Asfiksia Neonatorum (n = 82)	
	Jumlah	Persentase	Jumlah	Persentase
Berat Badan Lahir				
< 2500 gr	19	20,4%	21	25,6%
≥ 2500 < 4000 gr	74	79,6%	61	74,4%

Sumber : Data sekunder.

C. Status Gravida

Berdasarkan penelitian didapatkan hasil sebagai berikut, Jumlah status ibu primigravida pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 57 orang (61,3%) dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 36 orang (43,9%), sedangkan jumlah status ibu multigravida pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 34 orang (36,6%) dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum sebesar 43 orang (52,4%). Terdapat 2 orang (2,2%) status ibu grandemultigravida yang ditemukan pada neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum dan pada neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum ditemukan status ibu grandemultigravida sebesar 3 orang (3,7%). Distribusi berdasarkan status gravida bisa dilihat pada tabel 4.4.

Tabel 4.4. Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan status gravida ibu.

Karakteristik	Asfiksia Neonatorum (n=93)		Tidak Asfiksia Neonatorum (n = 82)	
	Jumlah	Persentase	Jumlah	Persentase
Status Gravida				
Primigravida	57	61,3%	36	43,9%
Multigravida	34	36,6%	43	52,4%
Grandemultigravida	2	2,2%	3	3,7%

Sumber : Data sekunder.

D. Klasifikasi Asfiksia

Berdasarkan penelitian didapatkan hasil sebagai berikut, klasifikasi Asfiksia pada neonatus yang mengalami Asfiksia ringan sebesar 82 orang (88,2%), Asfiksia sedang 8 orang (8,6%) dan Asfiksia berat sebesar 3 orang (3,2%). Distribusi berdasarkan klasifikasi Asfiksia bisa dilihat pada tabel 4.5.

Tabel 4.5. Distribusi frekuensi subjek penelitian berdasarkan klasifikasi Asfiksia.

Karakteristik	Asfiksia Neonatorum (n=93)		Tidak Asfiksia Neonatorum (n = 82)	
	Jumlah	Persentase	Jumlah	Persentase
Klasifikasi Asfiksia				
Ringan	82	88,2%	-	-
Sedang	8	8,6%	-	-
Berat	3	3,2%	-	-

Sumber : Data sekunder.

4.1.4. Analisis Bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara variabel independen dan variabel dependen. Analisis hubungan antara variabel independen dan variabel dependen dalam penelitian ini menggunakan uji *chi square*. Hasil analisis bivariat KPD dan Asfiksia Neonatorum dapat dilihat pada tabel 4.6.

Tabel 4.6. Hubungan KPD dan Asfiksia Neonatorum

	Asfiksia Neonatorum		Jumlah	p	C	RP	CI 95%	
	Ya	Tidak					min	mak
KPD	61 (72,6%)	23 (27,4%)	84 (100%)	0,000*	0,351	4,890	2,567	9,314
Tidak KPD	32 (35,2%)	59 (64,8%)	91 (100%)					
Jumlah	93 (53,1%)	82 (46,9%)	175 (100%)					

*Uji *Chi-square*

Berdasarkan hasil analisis hubungan KPD dan Asfiksia Neonatorum, menunjukkan bahwa dari 93 neonatus yang mengalami Asfiksia

Neonatorum, ditemukan 61 neonatus (72,6%) yang memiliki riwayat persalinan ibu KPD dan 32 neonatus (35,2%) yang tidak memiliki riwayat persalinan KPD, sedangkan dari 82 neonatus yang tidak mengalami Asfiksia Neonatorum, ditemukan 23 neonatus (27,4%) yang memiliki riwayat persalinan KPD dan 59 neonatus (64,8%) tidak memiliki riwayat persalinan KPD.

Hasil uji *chi square* memperoleh *p value* $0,000 < 0,05$, menunjukkan hipotesis null ditolak sehingga secara statistik hasil ini dapat diartikan bahwa ada hubungan bermakna antara KPD dan Asfiksia Neonatorum dengan kekuatan hubungan sebesar 0,351. Selain itu dari hasil analisis diperoleh nilai $RP = 4,890$ (95% CI : 2,567 – 9,314), yang menunjukkan bahwa KPD merupakan faktor risiko ($RP > 1$) yaitu mempunyai risiko 4,890 kali lebih besar untuk terjadinya Asfiksia Neonatorum.

4.2. Pembahasan

Pada periode 1 Januari – 31 Desember 2011, terdapat 3.395 neonatus yang lahir di bagian anak RSUD Palembang BARI dan dari jumlah seluruh neonatus tersebut, terdapat 329 neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum, sehingga proporsi kejadian Asfiksia Neonatorum adalah sebesar 9,6%. Angka tersebut sesuai jika dibandingkan dengan angka yang telah diestimasikan oleh *International Guidelines For Neonatal Resuscitation*, 2000, yaitu berkisar antara 5% - 10%. Namun, angka ini lebih kecil jika dibandingkan dengan proporsi Asfiksia Neonatorum pada penelitian Desfaufa, di RS Pirngdadi Medan pada tahun 2007 sebesar 30,31 %. Adanya variasi hasil proporsi dapat disebabkan oleh perbedaan pada jumlah neonatus yang mengalami Asfiksia Neonatorum dan populasi penelitian serta adanya perbedaan lingkungan pada masing-masing daerah yang diteliti.

Pada periode 1 Januari – 31 Desember 2011, terdapat 3.395 neonatus yang lahir di bagian anak RSUD Palembang BARI. Terjadi peningkatan trend angka persalinan dari tahun 2009 sampai tahun 2011, dikarenakan pada tahun 2011 peluncuran program persalinan gratis (jampersal) oleh Kemenkes dengan harapan

menurunkan angka kematian ibu (AKI), tetapi dampaknya tingginya angka ibu yang melakukan persalinan serta kurangnya Penyuluh Lapangan Keluarga Berencana (PLKB) yang mengakibatkan banyaknya ibu yang tidak melakukan KB.

Diantara 175 bayi yang didapatkan dari data rekam medik sebanyak 94 bayi yang mengalami Asfiksia Neonatorum. Asfiksia berat sebanyak 3 bayi (3,2 %), asfiksia sedang 8 bayi (8,6 %), dan asfiksia ringan sebanyak 88 bayi (88,2%).

Dari 175 bayi ini terdapat 108 bayi laki- laki dan 67 bayi perempuan, bayi yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebanyak 59 bayi (63,4 %) laki- laki dan 34 bayi (36,6%) perempuan. Belum ada teori yang mengatakan jenis kelamin mempengaruhi Asfiksia Neonatorum.

Kejadian Asfiksia Neonatorum pada berat badan lahir 2500-4000 gr sebanyak 74 bayi (79,6%) lebih tinggi dibandingkan dengan bayi berat badan <2500 gr sebanyak 19 bayi (20,4%). Menurut *American Academy of Pediatrics* tahun 2002 mengatakan BBLR merupakan salah satu faktor risiko terjadinya Asfiksia Neonatorum akan tetapi pada penelitian yang dilakukan berbeda, karena sampel yang diambil pada penelitian ini usia kehamilannya aterm sehingga sampel yang BBLR lebih sedikit dikarenakan BBLR banyak terjadi pada usia kehamilan preterm serta tempat penelitian yang berbeda.

Kejadian Asfiksia Neonatorum pada primigravida (61,3%) lebih tinggi dibandingkan dengan multigravida (38,8%). Dalam teori mengatakan bahwa wanita dengan kehamilan dan persalinan anak pertama meningkatkan risiko untuk terjadinya Asfiksia Neonatorum dimana biasanya terdapat persalinan yang lama pada kelompok wanita tersebut (Lee, 2008).

Pada uji statistik *Chi-Square* ditemukan hubungan yang bermakna antara ketuban pecah dini dan Asfiksia Neonatorum dengan nilai $p= 0,000$ serta kekuatan hubungan sebesar 0,351. Nilai rasio prevalens ketuban pecah dini terhadap Asfiksia Neonatorum adalah 4,890 (95% CI : 2,567- 9,314) atau $RP>1$ artinya ketuban pecah dini merupakan faktor risiko untuk terjadinya Asfiksia Neonatorum. Hasil penelitian ini didukung oleh Widuri MR pada penelitiannya tentang hubungan ketuban pecah dini dengan Asfiksia Neonatorum di RSU PKU

Muhammadiyah Bantul Yogyakarta tahun 2010 dengan hasil $p= 0,012$ dan OR 3,667 yang menyatakan ada hubungan yang bermakna (Widuri, 2009), penelitian Fahrudin mengenai analisis faktor-faktor risiko kejadian Asfiksia Neonatorum di Kabupaten Purworejo tahun 2003, didapatkan hasil $p<0,005$ dengan OR= 2,18 yang mengatakan bahwa ketuban pecah dini dapat meningkatkan terjadinya asfiksia neonatorum sebesar 2,8 kali (Fahrudin, 2003), serta penelitian yang dilakukan oleh Keshi tentang judul hubungan antara lama ketuban pecah dini dengan kejadian Asfiksia Neonatorum pada usia kehamilan aterm di RS Bhakti Yudha Depok tahun 2010, dengan hasil $p=0,021$ yang menyatakan ketuban pecah dini meningkatkan risiko terjadinya Asfiksia Neonatorum (Keshi, 2009).

Penelitian ini juga sesuai menurut Prawirohardjo (2009) yang mengatakan ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor penyebab Asfiksia Neonatorum dan infeksi. Asfiksia Neonatorum dan sepsis neonatorum diperberat jika ibu hamil mengalami ketuban pecah dini sebelum masa inpartu (Sunarto, 2008). Asfiksia Neonatorum adalah keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur segera setelah bayi lahir. Hal ini disebabkan oleh hipoksia janin dalam uterus dan hipoksia ini berhubungan dengan faktor-faktor yang timbul dalam kehamilan, persalinan, atau segera setelah bayi lahir (Prawirohardjo, 2007). Dengan pecahnya ketuban terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi Asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidramnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat (Prawirohardjo, 2009).

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan mengenai hubungan ketuban pecah dini pada ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI periode 1 Januari- 31 Desember 2011, dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

1. Jumlah seluruh persalinan bayi lahir hidup di RSUD Palembang BARI tahun 2011 adalah 3395 bayi.
2. Ibu yang melakukan persalinan dengan disertai riwayat ketuban pecah dini adalah 190 ibu.
3. Prevalensi kejadian Asfiksia Neonatorum di Rumah Sakit Umum Daerah Palembang BARI periode 1 Januari- 31 Desember 2011 adalah 9,6%.
4. Diantara 175 bayi didapatkan 93 bayi yang mengalami Asfiksia Neonatorum. Asfiksia berat sebanyak 3 bayi (3,2%), Asfiksia sedang sebanyak 8 bayi (8,6%), dan Asfiksia ringan sebanyak 82 bayi (88,2%).
5. Dari 175 bayi ini terdapat 108 bayi laki- laki dan 67 bayi perempuan, bayi yang mengalami Asfiksia Neonatorum sebanyak 59 bayi (63,4%) laki-laki dan 34 bayi (36,6%) perempuan.
6. Kejadian Asfiksia Neonatorum pada bayi berat badan lahir 2500-4000 gr sebanyak 74 bayi (79,6%) lebih tinggi dibandingkan dengan bayi berat badan lahir rendah sebanyak 19 bayi (20,4%).
7. Kejadian Asfiksia Neonatorum pada primigravida (61,3%) lebih tinggi dibandingkan dengan multigravida (36,6%) dan grandemultigravida (2,2%).
8. Ada hubungan bermakna antara ketuban pecah dini dengan kejadian Asfiksia Neonatorum dengan nilai $p= 0,000$ serta kekuatan hubungan sebesar 0,351. Nilai rasio prevalens 4,890 (95% CI : 2,567- 9,314) atau $RP>1$, artinya ketuban pecah dini merupakan faktor risiko untuk terjadinya Asfiksia Neonatorum.

5.2 Saran

1. Bagi RSUD Palembang BARI

Perlu dilakukan sosialisasi mengenai faktor risiko Asfiksia Neonatorum, agar sistem rujukan, persiapan resusitasi dan penanganan Asfiksia Neonatorum seperti resusitasi neonatus dapat dilakukan secara cepat dan tepat sehingga pada akhirnya dapat menurunkan angka kematian dan kesakitan bayi yang disebabkan oleh Asfiksia Neonatorum.

2. Bagi subjek penelitian atau masyarakat

Diharapkan kepada ibu untuk melakukan pemeriksaan kehamilan minimal 4 kali selama kehamilan atau sesuai dengan kondisi ibu yang bertujuan apabila ditemukan faktor risiko Asfiksia Neonatorum yang menyertai ibu dan janin dapat segera dilakukan pencegahan.

3. Bagi Peneliti

Diharapkan dapat mengetahui dan mengaplikasikan ilmu kebidanan dan ilmu anak agar pada saat mendapatkan kasus tersebut bisa melakukan penatalaksanaan secara tepat dan komprehensif.

4. Bagi peneliti lain

Di RSUD Palembang BARI angka kejadian Asfiksia Neonatorum meningkat dari tahun 2009 sampai 2011, maka perlu dilakukan penelitian lanjutan untuk mengetahui faktor risiko lainnya dengan desain *case control* atau *cohort* sehingga bisa menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.

DAFTAR PUSTAKA

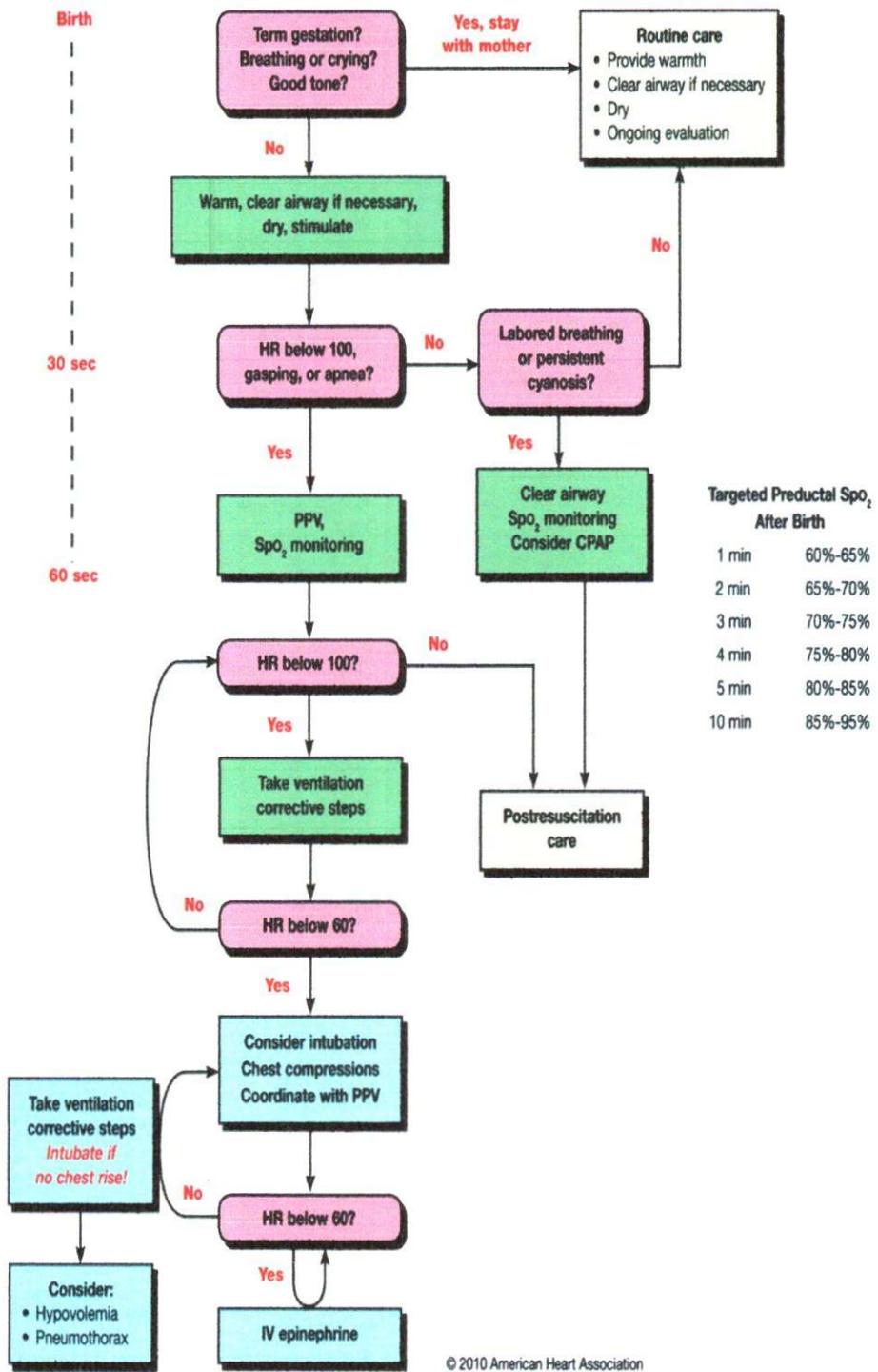
- American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynaecologists. Care of the neonate. Guidelines for perinatal care. Gilstrap LC, Oh W, editors. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics; 2002:196-7.
- Abdoerrachman, dkk. 2007. Ilmu Kesehatan Anak : Asfiksia Neonatorum. Jilid 3. Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia. hal. 1072-1081.
- BAPPENAS. 2010. Laporan Pencapaian Tujuan Pembangunan Millenium di Indonesia 2010. Kementrian Perencanaan Pembangunan Nasional / Badan Perencanaan Pembangunan Nasional, Jakarta. Indonesia. hal 1-74.
- Behrman, Klierman, Arvin. 2008. Ilmu Kesehatan Anak Nelson Edisi 15 Vol. 1. EGC. Jakarta, Indonesia.
- Blumenfeld Y. J., Lee H. C., Gould J. B., Langen E. S., Jafari A., El-Sayed Y. Y. 2010. The Effect of Preterm Premature Rupture of Membranes on Neonatal Mortality Rates. *Obstetrics & Gynecology*. 116 (6): 1381-1386.
- Caughey, A.B., Julian, R. dan Errol R. 2008. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Rev Obstet Gynecol*. 1 (1) : 11-22.
- Cunningham, F. G., Leveno K., Bloom S., Hauth J., Rouse D., Spong C. 2010. *Obstetri Williams: Premature Ruptures of Membranes* (edisi ke-23). USA. hal. 163-201.
- Dahlan, S. 2008. *Statistik Untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Salemba Medika, Jakarta, Indonesia.
- Departemen kesehatan republik Indonesia. 2008. Pencegahan dan penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum. Jakarta, Indonesia. hal 1-36.
- Dinkes. 2006. *Profil Kesehatan Kota Palembang 2006*. Palembang, Indonesia.
- Dorland, W.A Newman. 2002. *Kamus Kedokteran Dorland Edisi 29*. EGC. Jakarta, Indonesia. hal 462.

- Desfaufa E. 2007. Faktor Faktor Yang Mempengaruhi Terjadinya Asfiksia Neonatorum Pada Bayi baru lahir. (www.repository.usu.ac.id, diakses tanggal 24 September 2012).
- Fahrudin. 2003. Analisis Beberapa Faktor Risiko Kejadian Asfiksia Neonatorum Di Kabupaten Purworejo. ([www.http://eprints.undip.ac.id/14393/](http://eprints.undip.ac.id/14393/), diakses tanggal 26 September 2012).
- Hassan, R., Alatas, H. 2007. Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak, Balai Penerbit FKUI, Jilid 3, Jakarta, Indonesia.
- Hidayat, A. A. 2008. Pengantar Ilmu Kesehatan Anak untuk Pendidikan Kebidanan. Salemba Medika, Jakarta, Indonesia.
- Kattwinkel J., Little G., McGowan J. E., Nightengale B., Ramirez M. M., Fairchild S., Gallagher J., Hazinski M. F., Halamek L. P., Kumar P., Perlman J. M., Aziz K., Colby C., Karen. Special Report Neonatal Resuscitation. 2010. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. (www.perinansia.com, diakses tanggal 30 September 2012).
- Keshi D. 2009. Hubungan Antara Lama Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum Pada Usia Kehamilan Aterm Di RS Bhakri Yudha Depok Periode 2008-2009. (www.library.upnvj.ac.id/pdf, diakses tanggal 24 September 2012).
- Lee, A. C. C., Tielsch J. M., Katz J., Khattry S. K., Leclercq S. C., Risk Factors for Neonatal Mortality Due to Birth Asphyxia in Southern Nepal: A Prospective, Community- Based Cohort Study. Pediatrics 2008; Vol.121: e1381- e1390. ([www.http://pediatrics.aappublications.org/content/121/5/e1381.full.html](http://pediatrics.aappublications.org/content/121/5/e1381.full.html), Diakses 28 november 2012)
- Lissauer, T. dan Fanaroff, A. 2009. At A Glance Neonatologi. Terjemahan Oleh: dr Vidhia U. Erlangga, Jakarta, Indonesia. hal 37-41.
- Manuaba I.B.G, Chandranita Manuaba I.A, Fajar Manuaba I.B.G. 2007. (eds) Pengantar Kuliah Obstetri. Bab 6: Komplikasi Umum Pada Kehamilan. Ketuban Pecah Dini. EGC, Jakarta, Indonesia. hal 432-449, 456-460.
- McGuire, W. 2007. Perinatal Asphyxia. Clin Evid, November 7, 2007.
- Medscape Journal of Medicine. 2011. Premature rupture of membrane. 13 Juni 2011. (www.emedicine.medscape.com, Diakses tanggal 10 Oktober 2012).

- Morgan G., Hamilton C. 2009. Obstetri dan Ginekologi Panduan Praktik. Trans Syamsi R.M., Ketuban Pecah Dini (KPD). Kapoh R.P. EGC, Jakarta, Indonesia. hal 391.
- Notoamodjo, S. 2010. Metodologi Penelitian Kesehatan Edisi Revisi. Rineka Cipta, Jakarta, Indonesia. hal 115-130.
- Norwitz, E, John. S. 2008. At A Glance Obstetri & Ginekologi. Terjemahan Oleh: Diba A. Erlangga, Jakarta, Indonesia. hal 114-115.
- Prawirahardjo, S. 2009. Ilmu Kebidanan edisi ke 4. yayasan bina pustaka, Jakarta, Indonesia. hal 678-684.
- Prawirahardjo, S. 2007. Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal. yayasan bina pustaka, Jakarta, Indonesia. hal 218.
- Sholeh Kasim dkk. 2012. Buku Ajar Neonatologi, Edisi I cetakan ketiga, Badan Penerbit IDAI, Jakarta, Indonesia. hal 103-125.
- SMF Anak RSMH/ Bagian Anak FK UNSRI. 2009. Standar Profesi Ilmu Kesehatan Anak. Palembang: Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. Palembang, Indonesia. Hal 96-98.
- Sastroasmoro, S., Ismael, S. 2008. Usulan Penelitian. Dalam: Sastroasmoro. Dasar- Dasar Metodologi Penelitian Klinis. Sagung Seto, Jakarta, Indonesia. hal 39
- Setiyana A. 2009. Hubungan Antara Lama Ketuban Pecah Dini Terhadap Nilai APGAR Pada Kehamilan Aterm Di Badan Rumah Sakit Daerah Cepu. ([www.http://etd.eprints.ums.ac.id/7139/](http://etd.eprints.ums.ac.id/7139/), diakses tanggal 25 September 2012).
- Sunarto, Suparji, Ayu, A.K. 2008. Hubungan Antara Kejadian ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Sepsis Neonatorum di RSUD Kabupaten Madiun. Jurnal Penelitian Kesehatan Suara Forikes Vol I dan Vol IV. Madiun, Indonesia. hal 289.
- Soemantri, A. dan Muhidin S. A. 2006. Aplikasi Statistika dalam Penelitian. Pustaka Setia, Bandung, Indonesia. hal 101-102.
- Widuri, M.R. 2009. Analisis Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi Baru Lahir di RSU PKU Muhammadiyah Bantul

Yogyakarta Pada Tahun 2007-2009. (www.etd.eprints.ums.ac.id, Diakses tanggal 27 September 2012).

World Health Organization. 2011. Basic Newborn Resuscitation: A Practical Guide-Revision. Geneva: World Health Organization. (www.who.int/reproductivehealth/publications/newborn_resus_citation/index.html).



Gambar 2.2. Algoritma Resusitasi Neonatus (Kattwinkel, 2010).

KPD * ASFIKSIA Crosstabulation

			ASFIKSIA		Total
			YA ASFIKSIA	TIDAK ASFIKSIA	
KPD	YA KPD	Count	61	23	84
		% within KPD	72.6%	27.4%	100.0%
TIDAK KPD		Count	32	59	91
		% within KPD	35.2%	64.8%	100.0%
Total		Count	93	82	175
		% within KPD	53.1%	46.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	24.607 ^a	1	.000		
Continuity Correction ^b	23.126	1	.000		
Likelihood Ratio	25.272	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	24.467	1	.000		
N of Valid Cases ^b	175				

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 39.36.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate			
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for KPD (YA KPD / TIDAK KPD)	4.890	2.567	9.314
For cohort ASFIKSIA = YA ASFIKSIA	2.065	1.517	2.811
For cohort ASFIKSIA = TIDAK ASFIKSIA	.422	.289	.617
N of Valid Cases	175		

Gambar 2.3. Output hasil analisis bivariat



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI

NAMA MAHASISWA : DIPTA ANGGARA.
NIM : 70.2009.021

PEMBIMBING I : dr Kurniawan Sp.Ob
PEMBIMBING II : Indri Ramayanti SSI MSC.

JUDUL SKRIPSI : Hubungan ketuban pecah dini Pada Ibu dengan kejadian Asfiksia Neonatorum di Rumah Sakit Umum Daerah Palembang (BAP) periode (Januari - 31 Desember 2011)

O	TGL/BL/TH KONSULTASI	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
		Membahas penulisan bab I, II dan III			- tidak boleh pake strip.
		Membahas hasil dan pembahasan bab IV			- Antara penelitian dan teori harus di bandingkan
		Mengganti isi kesimpulan dan saran di bab V			- kesimpulan menjawab tujuan
		ACC			- Saran menjawab manfaat
0.					
1.					
2.					
3.					
4.					
5.					
6.					

PERATURAN :

Dikeluarkan di : Palembang
 Pada tanggal : / /
 a.n. Dekan
 Ketua UPK,



UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG

SK. DIRJEN DIKTI NO. 2130 / D / T / 2008 TGL. 11 JULI 2008 : IZIN PENYELENGGARA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Kampus B : Jl. KH. Bhalqi / Talang Banten 13 Ulu Telp. 0711- 520045
Fax. : 0711 516899 Palembang (30263)

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ Palembang, 29 November 2012

Nomor : 1377 /H-5/FK-UMP/XI/2012
Lampiran :
Perihal : Surat Pengantar Izin Penelitian

Kepada : Yth. Bpk/Ibu Direktur RSUD Palembang BARI
di
Palembang

Assalamu'alaikum. Wr. Wb.

Ba'da salam, semoga kita semua mendapatkan rahmat dan hidayah dari Allah. SWT. Amin Ya robbal alamin.

Sehubungan dengan akan berakhirnya proses pendidikan Tahap Akademik mahasiswa angkatan 2009 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang. Maka sebagai salah satu syarat kelulusan, diwajibkan kepada setiap mahasiswa untuk membuat Skripsi sebagai bentuk pengalaman belajar riset.

Dengan ini kami mohon kepada Saudara agar kiranya berkenan memberikan izin kepada :

NO.	NAMA /NIM	JUDUL SKRIPSI
1	Dipta Anggara 70 2009 021	Hubungan Ketuban Pecah Dini Pada Ibu dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari - 31 Desember 2011

Untuk mengambil data yang dibutuhkan dalam penyusunan skripsi yang bersangkutan .

Demikian, atas bantuan dan kerjasamanya diucapkan terima kasih .

Billahittaufiq Walhidayah.
Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

☞ Dekan,

Prof. Dr. KHM. Arsyad, DABK, SpAnd
NBM/NIDN. 0603 4809 1052253/0002064803

Tembusan :
1. Yth. Wakil Dekan I FK UMP.
3. Yth. Ka. UPK FK UMP.
4. Yth. Kasubag. Akademik FK UMP
5. Yth. UP2M FK UMP.



PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
PALEMBANG BARI**

Jalan Panca Usaha Nomor 1, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan
Telepon: (0711) 514165, 519211, Faksimile: (0711) 519212, Kode Pos. 30254
E-mail: tu@rsudpbari.palembang.go.id, Website: www.rsudpbari.palembang.go.id

Palembang, 30 Januari 2013

Nomor : 420/0089/RSUD/2013
Sifat : Biasa
Lampiran : -
Hal : Telah Selesai
Melaksanakan Penelitian

Kepada
Yth. Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Muhammadiyah Palembang

di -

PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang pada 29 Nopember 2012 Nomor: 1377/H-5/FK-UMP/XII/2012 perihal: Surat Pengantar Izin Penelitian, atas nama:

Nama : Dipta Anggara

NIM : 70 2009 021

Judul Skripsi : Hubungan Ketuban Pecah Dini Pada Ibu dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum di RSUD Palembang BARI Periode 1 Januari s.d. 31 Desember 2011

Dengan ini kami sampaikan bahwa mahasiswa tersebut di atas telah selesai melaksanakan penelitian di RSUD Palembang BARI pada 7 s.d. 10 Desember 2012.

Atas perhatian dan kerja samanya, kami sampaikan terima kasih.

DIREKTUR RSUD PALEMBANG BARI,

dr. Hj. MAKIANI, S.H., M.M.
NIP. 196504131996032001

RIWAYAT HIDUP

Nama : Dipta Anggara
Tempat, Tanggal Lahir : Semarang, 8 Januari 1991
Alamat : Jalan A Yani Komp Nigata Blok G No 40 RT. 31
RW. 001 Seberang Ulu II Palembang
Telp/HP : 0819 687 929
Email : anggara_dimension@yahoo.com
Agama : Islam

Nama Orang Tua

Ayah : dr H Gunawan Tohir S.Pb MM
Ibu : Hj Bagia Rahmiyati

Jumlah Saudara : 2 (dua) orang
Anak ke : 3 (tiga)
Riwayat Pendidikan : 1. SD YKPP 1 Dumai Riau
2. SMP YKPP 1 Plaju Palembang
3. SMA YKPP 1 Plaju Palembang
4. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang (sampai sekarang)



Palembang, Februari 2013



Dipta Anggara