

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tinjauan Kelahiran**

##### **2.1.1 Definisi Kelahiran**

Kelahiran merupakan kejadian fisiologis yang normal. Persalinan adalah pelepasan dan pengeluaran produk konsepsi (janin, air ketuban, plasenta dan selaput ketuban) dari uterus melalui vagina ke dunia luar. Persalinan normal adalah proses pengeluaran janin yang terjadi pada kehamilan cukup bulan (37-40 minggu), lahir spontan dengan presentasi belakang kepala yang berlangsung kurang dari 24 jam tanpa komplikasi baik bagi ibu maupun bagi janin (Prawirohardjo, 2005).

##### **2.1.2 Penyebab**

Penyebab timbulnya persalinan sampai sekarang belum diketahui secara pasti atau jelas. Terdapat beberapa teori Caturindri (2014), antara lain:

###### **2.1.2.1 Penurunan kadar estrogen dan progesteron**

Progesteron merupakan penenang otot-otot rahim dan estrogen meningkatkan kontraksi otot. Selama kehamilan kadar progesteron dan estrogen seimbang di dalam darah tetapi di akhir kehamilan kadar progesteron menurun sehingga timbul his, menurunnya kadar kedua hormon ini terjadi kira-kira 1-2 minggu sebelum persalinan dimulai.

### **2.1.2.2 Teori Oxytocin**

Pada akhir kehamilan kadar oxytocin bertambah. Oleh karena itu timbul kontraksi-kontraksi otot rahim.

### **2.1.2.3 Keregangan otot-otot**

Seperti halnya dengan kandung kencing dan lambung, bila dindingnya teregang oleh karena isinya bertambah maka timbul kontraksi untuk mengeluarkan isinya. Demikian pula dengan rahim, maka dengan majunya kehamilan makin teregang otot-otot dan otot-otot rahim makin rentan.

### **2.1.2.4 Pengaruh janin**

Hypofise dan kelenjar suprarenal janin rupa-rupanya juga memegang peranan oleh karena pada anencephalus kehamilan sering lebih lama dari biasa.

### **2.1.2.5 Teori Prostaglandin**

Prostaglandin yang dihasilkan oleh deciduas, disangka menjadi salah satu sebab permulaan persalinan. Hasil dari percobaan menunjukkan bahwa prostaglandin F<sub>2</sub> atau E<sub>3</sub> yang diberikan secara intravena intradan extraamniotik menimbulkan kontraksi myometrium pada setiap umur kehamilan. Hal ini juga didukung dengan adanya kadar Prostaglandin yang tinggi baik dalam air ketuban maupun darah perifer pada ibu-ibu hamil sebelum melahirkan atau selama persalinan.

## **2.1.3 Tanda permulaan persalinan**

Adapun beberapa tanda-tanda permulaan pada saat persalinan yaitu:

1. *Lightening* yaitu kepala turun memasuki pintu atas panggul (PAP) terutama pada primi para.
2. Perut kelihatan lebih besar/melebar, fundus uteri menurun.

3. Pola kesuria dan sasuk miksi karena kandung kemih tertekan bagian bawah janin
4. False labain pain yaitu perasaan sakit diperut dan pinggang karena adanya kontraksi lemah dari uterus

Serviks menjadi lembek, mendatar dan mengeluarkan sekresi lender, darah dari vagina (bloedy show). (Prawirohardjo, 2000)

#### **2.1.4 Tanda dan Gejala Inpartu**

Terdapat tiga tanda dan gejala inpartu di antaranya ialah:

1. Kekuatan his bertambah, makin sering terjadi dan teratur dengan jarak kontraksi makin pendek sehingga menimbulkan rasa sakit yang hebat.
2. Keluar lendir dan darah yang banyak
3. Kadang ketuban pecah dengan sendirinya.
4. Pada pemeriksaan dalam serviks mulai mendatar dan pembukaan lengkap (Prawirohardjo, 2000).

#### **2.1.5 Faktor *Esensial* Persalinan**

Faktor esensial persalinan ditentukan oleh tiga faktor, yaitu:

##### **1. *Power***

Kontraksi uterus, dinding perut dan daya meneran. Ibu melakukan kontraksi *involunter* dan *volunter* secara bersamaan untuk mengeluarkan janin dan plasenta dari uterus.

##### **2. *Passageway***

Jalan lahir terdiri panggul ibu, yakni bagian tulang yang padat, dasar panggul,

vagina, dan introitus (lubang luar vagina) janin harus dapat menyesuaikan diri dengan jalan lahirnya tersebut.

### **3. *Passanger***

Cara penumpang (*Passanger*) atau janin bergerak di sepanjang jalan lahir merupakan akibat interaksi beberapa faktor yaitu: ukuran kepala janin, presentasi letak kepala, sikap dan posisi janin

### **4. Psikologikal Respon**

Penampilan dan perilaku wanita serta pasangannya secara keseluruhan merupakan petunjuk yang berharga tentang jenis dukungan yang ia akan perlukan.

### **5. Posisi Ibu**

Posisi ibu mempengaruhi adaptasi anatomi dan fisiologi persalinan. Posisi tegak memberikan keuntungan. Mengubah posisi membuat rasa letih hilang, memberi rasa nyaman, dan memperbaiki sirkulasi. Posisi tegak meliputi berdiri, berjalan, duduk dan jongkok (Melzack,dkk,1991).

## **2.1.6 Kala Dalam Persalinan**

Terdapat tiga klasik persalinan dan satu kala keempat persalinan (Cunningham et al, 1997; Pritchard, 1985; Smith, 2000; Wolcct & Conry,2000)

### **1. Kala Satu Persalinan (dilatasi)**

- a. Kala satu persalinan dimulai ketika kontraksi uterus mencapai frekuensi, intensitas, serta durasi yang memadai untuk menghasilkan effacement dan dilatasi serviks. Kala ini diakhiri dengan dilatasi lengkap serviks.

- b. Kala satu persalinan selanjutnya dibagi menjadi tiga fase: laten, aktif, dan transisi.

**Tabel 2.1 Kala Satu Persalinan**

	<b>Fase Laten</b>	<b>Fase Aktif</b>	<b>Fase Transisi</b>
Kontraksi	Tak Teratur; tiap 5-10 menit	Tiap 2-5 menit	Tiap 2-3 menit
Durasi Kontraksi	30-45 detik	45-60 detik	60-90 detik
Intensitas Kontraksi	25-40 mmHg dengan kateter intrauterine (IUPC, Intrauterine pressure catheter)	50-70 mmHg dengan IUPC	70-90 mmHg dengan IUPC
Dilatasi	0-3 cm	4-7 cm	8-10 cm
Kecepatan Dilatasi	Lamanya bervariasi, tetapi dapat memanjang sampai 20 jam	~ 1,2 cm/jam pada primipara ~1,5 cm/ jam pada multipara	
<i>Effacement station</i>	0%-40%	40%-80% -2 sampai 0	80%-100% -1 sampai +1

## 2. Kala Dua Persalinan

Di mulai dengan dilatasi lengkap serviks dan diakhiri dengan lahirnya bayi.

- Kontraksi terjadi tiap 2 sampai 3 menit dan berlangsung selama 60-90 detik.
- Terdapat dilatasi lengkap (10cm) dan effacement lengkap (100%).
- Station ini berkisar dari 0 sampai +3 dan intensitas kontraksi 80-100 mmHg.

## 3. Kala Tiga Persalinan (Kelahiran Plasenta)

Dimulai dengan lahirnya bayi dan diakhiri dengan kelahiran plasenta dan membran janin.

#### **4. Kala Empat Persalinan (Pascapartum Dini)**

Beberapa jam pertama segera setelah kelahiran ketika kontraksi dan retraksi miometrium, serta trombosis pembuluh darah terjadi untuk mengontrol pendarahan dari tempat implantasi plasenta secara efektif.

##### **2.1.7 Mekanisme Persalinan Normal**

Menurut Obstetri Fisiologi (1983), mekanisme persalinan normal ialah sebagai berikut:

###### **2.1.7.1 Engagement**

Bila diameter *biparietal* kepala melewati pintu atas panggul, kepala dikatakan sudah menancap (*engaged*) pada pintu atas panggul.

###### **2.1.7.2 Penurunan**

Penurunan adalah gerakan bagian presentasi melewati panggul. Penurunan terjadi akibat tiga kekuatan yaitu tekanan dari cairan amnion, tekanan langsung kontraksi fundus pada janin, dan kontraksi diafragma serta otot-otot abdomen ibu pada tahap kedua persalinan.

###### **2.1.7.3 Fleksi**

Segera setelah kepala turun tertahan oleh serviks, dinding panggul atau dasar panggul, dalam keadaan normal fleksi terjadi dan dagu di dekatkan ke arah dada janin.

###### **2.1.7.4 Putaran paksi dalam**

Putaran paksi dalam dimulai dalam bidang setinggi spina iskiadika. Setiap kali terjadi kontraksi kepala janin di arahkan ke bawah lengkung pubis, dan kepala hampir berputar saat mencapai otot panggul.

### **2.1.7.5 Ekstensi**

Saat kepala mencapai perineum, kepala akan defleksi ke arah anterior oleh perineum. Mula-mula oksiput melewati permukaan bawah simfisis pubis, kemudian kepala muncul keluar akibat ekstensi.

### **2.1.7.6 Restitusi dan putaran paksi luar**

Restitusi adalah gerakan berputar setelah kepala bayi lahir hingga mencapai posisi yang sama dengan saat ia memasuki pintu atas. Putaran paksi luar terjadi saat bahu engaged dan turun dengan gerakan mirip dengan gerakan kepala.

### **2.1.7.7 Ekspulsi**

Setelah bahu keluar, kepala dan bahu diangkat ke atas tulang pubis ibu dan badan bayi di keluarkan dengan gerakan fleksi lateral ke arah simfisis pubis.

## **2.1.8 Adaptasi / Perubahan Fisiologi dan Psikologi**

### **2.1.8.1 Adaptasi Janin**

#### **1. Denyut Jantung Janin (DJJ)**

Untuk memprediksikan keadaan janin yang berkaitan dengan oksigenisasi DJJ rata-rata pada aterm adalah 140 denyut/ menit, sedangkan DJJ normal ialah 110-160 denyut/menit

#### **2. Sirkulasi janin**

Sirkulasi janin di pengaruhi oleh posisi ibu, kontraksi uterus, tekanan darah, dan aliran darah tali pusat. Kontraksi uterus selama persalinan cenderung mengurangi sirkulasi melalui anterior spirallis, sehingga mengurangi perfusi melalui ruang intervilosa.

### 3. Pernapasan dan perilaku lain janin

Perubahan-perubahan tertentu menstimulasi kemoreseptor pada aorta dan badan carotid guna mempersiapkan janin untuk memulai pernapasan setelah lahir.

Perubahan yang terjadi ialah:

- a. 7-2 ml air ketuban di peras keluar dari paru-paru (selama persalinan pervagim).
- b. Tekanan Oksigen ( $O_2$ ) janin menurun
- c. Tekanan karbondioksida ( $PCO_2$ ) arteri meningkat
- d. PH arteri menurun

#### **2.1.8.2 Adaptasi Ibu**

##### 1. Perubahan Kardiovaskuler

Pada setiap kontraksi, 2100 ml darah di keluarkan melalui uterus dan masuk ke dalam system vaskuler ibu. Hal ini meningkatkan curah jantung sekitar 10-15% pada tahap I persalinan dan sekitar 30-50% pada tahap II persalinan.

##### 2. Perubahan Pernapasan

Peningkatan aktivitas fisik dan peningkatan pemakaian  $O_2$  terlihat dari peningkatan frekuensi pernapasan. Hiperventilasi dapat menyebabkan alkalosis respiratorik (PH meningkat) hipoksia dan hipokapnea ( $CO_2$  menurun).

##### 3. Perubahan pada ginjal

Pada trisemester II kandung kemih menjadi organ abdomen. Apakah terisi kandung kemih dapat teraba di atas simpisis pubis. Selama persalinan wanita dapat mengalami kesulitan dalam berkemih secara spontan akibat dari oedema



jaringan akibat tekanan bagian presentasi, rasa tidak nyaman, sedasi dan rasa malu.

#### 4. Perubahan Integument

Terlihat dari daya distensibilitas daerah introitus vagina (muara vagina). Pada setiap individu tingkat distensibilitas berbeda meskipun meregang namun terdapat terjadi robekan – robekan kecil pada kulit sekitar introitus vagina meskipun tidak dilakukan episiotomy / terjadi laserasi.

#### 5. Perubahan Muskuloskeletal

Dapat mengalami masa stress selama masa persalinan. Diaphoresis, keletihan, proteinuria dan kemungkinan peningkatan suhu menyertai peningkatan aktivitas yang menyolok. Nyeri punggung dan nyeri sendi terjadi sebagai akibat semakin renggangnya sendi pada masa aterm.

#### 6. Perubahan Neurologis

Menunjukkan bahwa timbul stress dan rasa tidak nyaman pada masa persalinan. Perubahan sensori terjadi saat wanita masuk ke tahap I persalinan dan masuk kesetiap tahap selanjutnya. Mula-mula wanita merasa euphoria kemudian menjadi serius dan mengalami amnesia diantara fraksi selama tahap ke II akibatnya wanita merasa senang atau merasa letih saat melahirkan.

#### 7. Perubahan Pencernaan

Bibir dan mulut akan menjadi kering akibat wanita bernafas melalui mulut, dehidrasi, dan sebagai respon emosi terhadap persalinan. Selama persalinan mortalitas dan absorpsi saluran cerna menurun dan waktu pemasangan lambung

menjadi lambat. Mual, muntah dan sendawa juga terjadi sebagai respon refleksi terhadap dilatasi serviks lengkap.

## 8. Perubahan Endokrin

Sistem endokrin aktif selama persalinan. Awitan persalinan dapat di akibatkan oleh penurunan kadar progesteron dan peningkatan kadar estrogen, prostaglandin, dan oksitosin. Metabolisme meningkat dan kadar aliran darah dapat menurun akibat proses persalinan (CaturIndri, 2014).

## 2.2 Ketuban Pecah Dini

### 2.2.1 Pengertian Ketuban Pecah Dini

Ketuban Pecah Dini (KPD) adalah pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda persalinan, dan di tunggu satu jam belum di mulainya tanda persalinan. Waktu sejak pecah ketuban sampai terjadi kontraksi rahim disebut “kejadian ketuban pecah dini” (periode laten). Ketuban Pecah Dini (KPD) adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan (Bari, 2010).

Pecahnya selaput ketuban dapat terjadi kapan saja baik pada kehamilan aterm maupun preterm. Saat *aterm* sering disebut dengan *aterm prematur rupture of membrans* atau ketuban pecah dini *aterm*. Bila terjadi sebelum umur kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini *preterm / preterm prematur rupture of membran(PPROM)* dan bila terjadi lebih dari 12 jam maka disebut *prolonged PROM*.

### 2.2.2 Epidemiologi

Dari seluruh kehamilan prevalensi KPD berkisar antara 3-18%. Saat *aterm*, 8-10 % wanita hamil datang dengan KPD dan 30-40% dari kasus KPD merupakan kehamilan *preterm* atau sekitar 1,7% dari seluruh kehamilan.

Komplikasi seperti korioamnionitis dapat terjadi sampai 30% dari kasus KPD, sedangkan solusio plasenta berkisar antara 4-7%. Komplikasi pada janin berhubungan dengan kejadian prematuritas dimana 80% kasus KPD *preterm* akan bersalin dalam waktu kurang dari 7 hari. Risiko infeksi meningkat baik pada ibu maupun bayi. Insiden korioamnionitis 0,5-1,5% dari seluruh kehamilan, 3-15% pada KPD prolonged, 15-25% pada KPD *preterm* dan mencapai 40% pada ketuban pecah dini dengan usia kehamilan kurang dari 24 minggu. Sedangkan insiden sepsis neonatus 1 dari 500 bayi dan 2-4% pada KPD lebih dari pada 24 jam (Goepfert AR, 2001).

### 2.2.3 Etiologi

Menurut Vamey dan Helen (2008) insiden ketuban pecah dini lebih tinggi pada wanita dengan serviks inkompeten, polihidramnion, malpresentasi janin (letak sungsang dan lintang), kehamilan ganda, atau infeksi vagina/serviks (vaginosis bacterial, klamidia, gonore, streptokokus grub B).

Hubungan yang signifikan juga telah ditemukan antara keletihan karena bekerja dan peningkatan risiko ketuban pecah dini sebelum cukup bulan diantara nulipara. Kemungkinan komplikasi akibat ketuban pecah dini antara lain persalinan dan kelahiran prematur, infeksi intrauteri, dan kompresi tali pusat akibat prolaps tali pusat atau oligohidramnion.

### **2.2.3.1 Serviks inkompeten**

Pada wanita dalam presentasi kecil dengan kehamilan yang jauh dari aterm, servik yang inkompeten dapat menipis dan berdilatasi bukan sebagai akibat dari peningkatan aktifitas uterus melainkan akibat dari kelemahan instrinsik uterus sehingga menyebabkan ketuban pecah. Keadaan ini di tandai oleh dilatasi servik tanpa rasa nyeri dalam trimester kedua atau awal trimester ketiga kehamilan yang disertai prolapsus membran amnion lewat servik dan penonjolan membrane tersebut kedalam vagina, peristiwa ini diikuti oleh pecahnya ketuban dan selanjutnya ekspulsi janin imatur sehingga kemungkinan janin akan meninggal. Tanpa tindakan yang efektif rangkaian peristiwa yang sama cenderung berulang dengan sendirinya dalam setiap kehamilan. Meskipun penyebabnya masih meragukan namun trauma sebelumnya pada servik, khususnya pada tindakan dilatasi, kauteterisasi, kuretasi (Maria, 2007).

Pada kasus yang lain perkembangan servik yang abnormal termasuk penggunaan preparat diebtilbestrol in utero turut memainkan peranan. Dilatasi servik yang menjadi ciri khas keadaan ini jarang terlihat menonjol sebelum minggu ke 16 kehamilan karena hasil konsepsi pada umur kehamilan tersebut belum cukup besar untuk menimbulkan pendataran dan dilatasi servik, kecuali terjadi kontraksi uterus dan nyeri. Penanganannya dengan pelaksanaan penjahitan benang melingkar untuk menguatkan servik, namun harus di tunda sampai sesudah kehamilan berusia 14 minggu. Faktor resiko pada ketuban pecah dini pada serviks inkompeten adalah 25% (Maria, 2007).

### **2.2.3.2 Polihidramnion**

Hidramnion atau polihidramnion adalah keadaan dimana banyaknya air ketuban melebihi 2000cc. Penambahan air ketuban ini bisa mendariak dalam beberapa hari disebut hidramnion akut, atau secara perlahan-lahan disebut hidramnion kronis. Hidramnion yang disertai dengan kelainan konginital, terutama dari susunan saraf sentral dan traktus gastrointestinal, cukup tinggi. Di samping itu, sering ditemukan pada kehamilan ganda dan beberapa penyakit ibu seperti diabetes mellitus, preeklampsia (Rachimharihi,T, 2005).

Sampai sekarang etiologi hidramnion belum jelas, tetapi diketahui bahwa hidramnion terjadi bila produksi air ketuban bertambah, bila pengaliran air ketuban terganggu atau kedua-duanya. Di curigai air ketuban dibentuk dari sel-sel amnion. Di samping itu ditambah oleh air seni janin dan cairan otak pada anensefalus. Air ketuban yang dibentuk, secara rutin dikeluarkan dan diganti dengan yang baru. Salah satu cara pengeluaran ialah ditelan oleh janin, diabsorpsi oleh usus kemudian dialirkan ke plasenta untuk akhirnya masuk peredaran darah ibu. Ekskresi air ketuban akan terganggu bila janin tidak bisa menelan seperti pada atresia esophagus atau tumor-tumor plasenta (Rachimharihi,T, 2005). Hidramnion dapat memungkinkan ketegangan rahim meningkat, sehingga membuat selaput ketuban pecah sebelum waktunya (Maria, 2007).

### **2.2.3.3 Malpresentasi janin**

Malpresentasi janin atau kelainan letak janin dapat membuat ketuban bagian yang terendah langsung menerima tekanan intrauteri yang dominan yaitu

letak sungsang dan bokong. Persalinan pada letak sungsang merupakan kontroversi karena komplikasinya tidak dapat di curigai sebelumnya, terutama pada persalinan kepala bayi. Sebab terjadinya letak sungsang adalah terdapat plasenta previa, keadaan janin yang menyebabkan letak sungsang (makrosemia, hidrosefalus, anensefalus), keadaan air ketuban (oligohidramnion, hidramnion), keadaan kehamilan (kehamilan ganda, kehamilan lebih dari dua), keadaan uterus (uterus arkuatus), keadaan dinding abdomen, keadaan tali pusat (pendek, terdapat lilitan tali pusat pada leher). Kejadian letak lintang tidak terlalu banyak hanya sekitar 0,5% kehamilan. Penyebab letak lintang dari sudut maternal (panggul sempit, multipara, kehamilan ganda, hidramnion/oligohidramnion, tumor pada daerah pelvis) (Manuaba,dkk, 2007).

Letak janin dalam uterus bergantung pada proses adaptasi janin terhadap ruangan dalam uterus. Pada kehamilan <32 minggu, jumlah air ketuban relatif lebih banyak sehingga memungkinkan janin bergerak dengan leluasa, dan demikian janin dapat menempatkan diri dalam letak sungsang/letak lintang. Pada kehamilan trimester akhir janin tumbuh dengan cepat dan jumlah air ketuban relatif berkurang. Karena bokong dengan kedua tungkai yang terlipat lebih besar daripada kepala maka bokong dipaksa untuk menempati ruang yang lebih luas difundus uteri, sedangkan kepala berada dalam ruangan yang lebih kecil disegmen bawah uterus. Letak sungsang dapat memungkinkan ketegangan rahim meningkat, sehingga membuat selaput ketuban pecah sebelum waktunya (Maria, 2007)

#### **2.2.3.4 Kehamilan Ganda (Gamelli)**

Kehamilan ganda adalah kehamilan dua janin atau lebih. Kehamilan kembar dapat memberikan resiko yang lebih tinggi baik bagi janin maupun ibu. Oleh karena itu, dalam menghadapi kehamilan kembar harus dilakukan pengawasan hamil yang intensif.

Faktor yang dapat meningkatkan kemungkinan hamil kembar adalah faktor ras, keturunan, umur, dan paritas. Faktor resiko ketuban pecah dini pada kembar dua 50% dan kembar tiga 90% (Manuaba,dkk. 2007). Hamil ganda dapat memungkinkan ketegangan rahim meningkat, sehingga membuat selaput ketuban pecah sebelum waktunya (Maria, 2007).

#### **2.2.3.5 Infeksi vagina/serviks**

Di Amerika Serikat 0,5% – 7% wanita hamil di dapatkan menderita gonore. Meningkatnya kasus gonore dalam kehamilan setara dengan peningkatan kejadian ketuban pecah dini dalam kehamilan, korioamnionitis, dan terjadinya sepsis pada neonatus (Rachimharihi,T, 2005).

Infeksi *Clamidydia trachomatis* merupakan penyebab akibat hubungan seksual yang kejadiannya semakin tinggi, kejadian infeksi ini pada serviks wanita hamil yaitu 2-37%. Beberapa penelitian menunjukkan berbagai masalah meningkatnya risiko kehamilan dan persalinan pada ibu dengan infeksi ini. Misalnya dapat menimbulkan abortus, kematian janin, persalinan *preterm*, pertumbuhan janin terhambat, ketuban pecah sebelum waktunya serta endometritis postabortus maupun postpartum (Rachimharihi,T, 2005).

Penyakit *bacterial vaginosis (BV)* dahulu dikenal dengan sebagai vaginitis nonspesifik atau vaginitis yang disebabkan oleh *Haemophilus/Gardnerella vaginalis*. Dalam kehamilan, penelitian membuktikan bahwa BV merupakan salah satu faktor pecahnya selaput ketuban pada kehamilan dan persalinan prematur (Rachimharihi,T,2005).

*Streptokokus grup B (GBS)* adalah bakteri gram positif beta-hemolitikus yang umumnya ditemukan dalam saluran cerna. Diperkirakan 10 – 30% wanita hamil memiliki penyakit GBS pada vagina dan rektum. GBS dapat menyebabkan korioamnionitis, endometritis, infeksi saluran kemih, dan infeksi luka, dan hal itu memiliki kaitan dengan persalinan prematur dan dengan pecah ketuban dini pada persalinan prematur (Helen,Varney, 2008).

#### **2.2.4 Mekanisme**

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



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

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

#### **2.2.5 Gejala Klinis**

Pasien dengan ketuban pecah dini umumnya datang dengan keluhan keluarnya cairan dalam jumlah cukup banyak secara mendadak dari vagina. Pemeriksaan yang terbaik untuk diagnosis pasti adalah melalui observasi langsung keluarnya cairan amnion dari lubang vagina. Gejala klinis dan diagnosis dapat juga ditegakkan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik antara lain:

1. Anamnesis:
  - a) Kapan keluarnya cairan, warna dan baunya.
  - b) Adakah partikel-partikel dalam cairan (lanugo dan verniks).
2. Inspeksi: keluar cairan pervaginam.
3. Inspekulo: bila fundus uteri ditekan atau bagian terendah digoyangkan, keluar cairan dari ostium uteri internum (OUI).

4. Pemeriksaan dalam:

- a) Ada cairan dalam vagina.
- b) Selaput ketuban sudah pecah. (Sujiatini, 2009).

### **2.2.6 Diagnosis**

Tentukan pecahnya selaput ketuban, dengan adanya cairan ketuban di vagina. Jika tidak ada dapat dicoba dengan menggerakkan sedikit bagian terbawah janin atau meminta pasien batuk atau mengedan. Penentuan cairan ketuban dapat di tentukan dengan tes lakmus ( Nitrazin test) merah menjadi biru. Tentukan usia kehamilan, bila perlu dengan pemeriksaan USG. Tentukan ada tidaknya infeksi. Tanda-tanda infeksi adalah bila suhu ibu lebih dari 38°C, air ketuban keruh dan berbau, leukosit darah  $> 15.000/\text{mm}^3$ , janin mengalami takikardia (denyut jantung lebih cepat dari pada denyut jantung normal) mungkin mengalami infeksi intrauterin, tentukan adanya kontraksi teratur, periksa dalam bila akan dilakukan penanganan aktif (terminasi kehamilan) (Prawirohardjo, 2008).

### **2.2.7 Komplikasi**

KPD dapat menimbulkan komplikasi yang bervariasi sesuai dengan usia kehamilan, baik terhadap janin maupun terhadap ibu. Kurangnya pemahaman terhadap kontribusi dari komplikasi yang mungkin timbul dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas perinatal bertanggung jawab terhadap kontroversi dalam penatalaksanaannya (Prawirohardjo, 2008).

## **1. Terhadap janin**

Walaupun ibu belum menunjukkan gejala-gejala infeksi, tetapi janin sudah terkena infeksi, karena infeksi intrauterin lebih dahulu terjadi (amnionitis, vaskulitis) sebelum gejala pada ibu dirasakan. Sepsis neonatorum merupakan infeksi aliran darah yang bersifat invaktif dan ditandai dengan ditemukan bakteri dalam cairan tubuh seperti darah, cairan sumsum tulang atau air kemih (Bari, 2010).

## **2. Terhadap Ibu**

Ketuban pecah dini dapat mengakibatkan infeksi inpartum, peritonitis, septikemi, *dry labour* sehingga menyebabkan partus lama, perdarahan post partum, meningkatkannya insiden seksio sesarea atau gagalnya persalinan normal (Bari, 2010).

### **2.2.8 Penyulit Ketuban Pecah Dini**

Menurut Manuaba (2001), ketuban pecah dini menyebabkan hubungan langsung antara dunia luar dan ruangan dalam rahim, sehingga memudahkan terjadinya infeksi asenden. Salah satu fungsi selaput ketuban adalah melindungi atau menjadi pembatas dunia luar dan ruangan dalam rahim sehingga mengurangi kemungkinan infeksi.

### **2.2.9 Penatalaksanaan ketuban pecah dini**

Penatalaksanaan ketuban pecah dini memerlukan pertimbangan usia kehamilan, adanya infeksi pada komplikasi ibu dan janin dan adanya tanda-tanda persalinan. Penanganan ketuban pecah dini menurut Sarwono (2006), diantaranya:

### **2.2.9.1 Konserpatif**

1. Pengelolaan konserpatif dilakukan bila tidak ada penyulit (baik pada ibu maupun pada janin) dan harus di rawat di rumah sakit.
2. Berikan antibiotika (ampisilin 4 x 500 mg atau eritromisin bila tidak tahan ampisilin) dan metronidazol 2 x 500 mg selama 7 hari.
3. Jika umur kehamilan <32-34 minggu, di rawat selama air ketuban masih keluar, atau sampai air ketuban tidak keluar lagi.
4. Jika usia kehamilan 32-27 minggu, belum in partu, tidak ada infeksi, tes buss negatif bed 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, bed 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 betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari, deksametason IM 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali.

### **2.2.9.2 Aktif**

1. Kehamilan > 37 minggu, induksi dengan oksitosin, bila gagal seksio sesarea. Dapat pula diberikan misoprostol 50 mg 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 servik, kemudian induksi. Jika tidak berhasil, akhiri persalinan dengan seksio sesarea.
  - b. Bila skor pelvik > 5, induksi persalinan, partus pervaginam

## **2.3 Darah**

### **2.3.1 Pengertian Darah**

Darah adalah suatu jaringan tubuh yang terdapat di dalam pembuluh darah yang warnanya merah yang tersusun atas plasma darah dan sel darah. Darah lebih berat dibandingkan air dan lebih kental, cairan ini memiliki rasa dan bau yang khas serta mempunyai pH 7,4 (7,35-7,4). Beredar ke dalam tubuh karena adanya kerja jantung. Pada tubuh orang dewasa sehat terdapat darah kira-kira 1/13 dari berat badan atau empat sampai lima liter. Sekitar 55% adalah cairan sedangkan 45% terdiri dari sel darah. Setiap orang jumlahnya tidak sama tergantung pada umur, status kesehatan, aktivitas, ukuran tubuh, keadaan jantung atau pembuluh darah, lingkungan (Pearce, 2006).

Plasma darah adalah cairan bening yang berwarna kuning yang tersusun atas 92% air dan zat-zat terlarut. Zat yang terlarut dalam plasma darah dapat dikelompokkan menjadi beberapa macam, yaitu:

**Tabel 2.3      Zat yang terlarut dalam plasma darah**

<b>Zat yang terlarut dalam plasma darah</b>	<b>Keterangan</b>
Air	91.0 %
Protein	8,0 % (Albumin, globulin, Protombin, Fibrinogen)
Mineral	0,9 % (Natrium chloride, natrium bikarbonat, garam dari kalsium, fosfor, magnesium, besi dan lain-lain).

Sisanya diisi oleh sejumlah bahan organik, yaitu glukosa, lemak, urea, asam urat, kreatinin, kolesterol dan asam amino. Plasma juga berisi Gas (oksigen dan karbondioksida), Hormon-hormon, dan enzim (Pearce, 2006).

Fungsi darah menurut Syaifuddin, 2006 adalah sebagai berikut:

1. Alat pengangkut yaitu mengambil oksigen dari paru-paru untuk diedarkan ke seluruh jaringan tubuh.
2. Mengangkut karbondioksida dari jaringan untuk dikeluarkan melalui paru-paru.
3. Mengambil zat makanan dari usus halus untuk diedarkan dan dibagikan ke seluruh jaringan tubuh.
4. Mengeluarkan zat-zat yang tidak berguna bagi tubuh untuk dikeluarkan melalui kulit dan ginjal.
5. Sebagai pertahanan tubuh terhadap serangan penyakit, menyebarkan panas ke seluruh tubuh.

### **2.3.2 Eritrosit**

Eritrosit merupakan sel yang paling sederhana yang ada di dalam tubuh. Eritrosit adalah sel darah merah yang mengandung hemoglobin, yang berfungsi

untuk mengangkut oksigen dari paru-paru ke jaringan dan membawa karbondioksida dari jaringan ke paru-paru. Eritrosit berbentuk cakram bikonkaf, cekung pada kedua sisinya, sehingga dilihat dari samping nampak seperti dua buah bulan sabit yang saling bertolak belakang. Kalau dilihat satu per satu warnanya kuning tua pucat, tetapi dalam jumlah besar kelihatan merah dan memberi warna pada darah ( Evelyn, 2008 ).

Eritrosit dibentuk dalam sumsum merah tulang, pembentukannya terjadi selama tujuh hari. Struktur eritrosit terdiri atas pembungkus luar atau stroma yang berisi masa hemoglobin. Sel darah merah memerlukan protein karena strukturnya terbentuk dari asam amino dan juga zat besi untuk eritropoiesis. Proses eritropoiesis terjadi selama 7 hari dan jumlah normal eritrosit yang dihasilkan adalah 4,5-6,5 juta/mm<sup>3</sup> pada pria, sedangkan pada wanita 3,9-5,6 juta/mm<sup>3</sup> (Evelyn, 2008).

### **2.3.3 Leukosit**

Leukosit adalah sel darah yang mengandung inti, atau disebut juga sel darah putih. Leukosit dibentuk di dalam sumsum tulang merah. Leukosit berfungsi untuk membantu tubuh melawan berbagai penyakit infeksi sebagai bagian dari sistem kekebalan tubuh. Leukosit tidak berwarna, memiliki inti, dapat bergerak secara amoeboid, dan dapat menembus dinding kapiler/diapedesis. Di dalam darah manusia, normal jumlah leukosit rata-rata 6000-10.000 sel/mm<sup>3</sup>. Masa hidup leukosit lebih pendek dibanding masa hidup eritrosit. Leukosit diduga berada di dalam aliran darah selama 4-8 jam dalam

sirkulasi darah dan 4-5 hari berikutnya dalam jaringan, sedangkan pada eritrosit hidup selama hampir 120 hari (Pearce, 2006).

Leukosit mempunyai peranan dalam pertahanan seluler dan humoral organisme terhadap zat-zat asing. Leukosit dapat melakukan gerakan amuboid dan melalui proses diapedesis leukosit dapat meninggalkan kapiler dengan menerobos antara sel-sel endotel dan menembus kedalam jaringan penyambung. Jumlah leukosit per mikroliter darah pada orang dewasa normal adalah 5000-9000/mm<sup>3</sup>, waktu lahir 15000-25000/mm<sup>3</sup>, dan menjelang hari ke empat turun sampai 12000, pada usia 4 tahun sesuai jumlah normal.

Ada lima jenis leukosit dalam sirkulasi darah yang dibedakan menurut bentuk nukleus, ukuran dan ada tidaknya granula sitoplasma. Sel yang mempunyai sitoplasma disebut granulosit dan sel tanpa granula disebut agranulosit. Granulosit terdiri dari Neutrofil, Eosinofil, dan Basofil, berdasarkan warna granula sitoplasmanya saat dilakukan pewarnaan dengan zat warna darah Wright (Slone, 2003).

Neutrofil mencapai 60% dari jumlah sel darah putih. Neutrofil memiliki granula kecil berwarna merah muda dalam sitoplasmanya. Nukleus memiliki tiga sampai lima lobus yang terhubung dengan benang kromatin yang tipis. Diameternya bisa mencapai 9µm sampai 12 µm (Slone, 2003).

Neutrofil merupakan komponen sel yang sifatnya netral sehingga mengikat warna merah dan biru yang sama banyak. Neutrofil bersifat fagosit dengan cara masuk kedalam jaringan yang terinfeksi. Saat mendeteksi suatu partikel untuk difagositosis, sel neutrofil mula-mula melekat pada reseptor yang terdapat pada



partikel, kemudian membuat ruangan tertutup yang berisi partikel-partikel yang sudah difagositosis. Setelah itu ruangan ini akan melekat ke dalam sitoplasma dan melepas diri dari bagian luar membran sel membentuk gelembung fagositosis yang mengapung dengan bebas. Sebuah sel neutrofil dapat memfagositosis lima sampai dua puluh bakteri sebelum sel neutrofil menjadi inaktif dan mati. Neutrofil hanya aktif sekitar 6-20 jam.

Fungsi utama neutrofil adalah fagositosis dan mikrobiosidal. Neutrofil merupakan salah satu tipe dari sel darah putih yang berperan penting dalam melindungi tubuh dengan melawan penyakit dan infeksi lewat proses fagositosis. Neutrofil terjadi secara efisien dalam jaringan dan efektivitasnya dipengaruhi oleh defisiensi beberapa komponen seluler atau humeral, obat-obatan dan produk toksik bakterial. Neutrofil di dalam sirkulasi akan bertahan hidup selama 4-10 jam, sedangkan di dalam jaringan akan bertahan hidup selama 1-2 hari.

Eosinofil mencapai 1-3% jumlah sel darah putih. Eosinofil memiliki granula sitoplasma besar dan kasar, dengan pewarnaan orange kemerahan. Sel ini memiliki nukleus berlobus dua dan berdiameter 12 $\mu$ m sampai 15 $\mu$ m. Eosinofil adalah fagositosis lemah, jumlahnya akan meningkat saat terjadi alergi atau penyakit parasit, tetapi akan berkurang selama stress berkepanjangan. Sel ini berfungsi dalam detoksikasi histamin yang di produksi sel mast dan jaringan yang cedera saat inflamasi berlangsung. Eosinofil mengandung peroksidase dan fosfatase, yaitu enzim yang mampu menguraikan protein. Enzim ini mungkin terlibat dalam detoksifikasi bakteri dan pemindahannya kompleks antigen-antibodi, tetapi fungsi pastinya belum diketahui (Slone, 2003).

Basofil mencapai kurang dari 1% jumlah leukosit. Basofil memiliki sejumlah granula sitoplasma besar yang bentuknya tidak beraturan dan akan berwarna keunguan sampai hitam serta memperlihatkan nukleus berbentuk S. dengan dua lobus besar. Diameter sepertianya 12 $\mu$ m sampai 15 $\mu$ m. Basofil berperan dalam reaksi alergi (seperti asma). Fungsi basofil menyerupai fungsi sel mast. Sel ini mengandung histamin, mungkin untuk meningkatkan aliran darah ke jaringan yang cedera, dan juga antikoagulan heparin, mungkin untuk membantu mencegah penggumpalan darah intravaskuler. (Slone, 2003)

Agranulosit adalah leukosit tanpa granula sitoplasma, yaitu limfosit dan monosit. Limfosit memasuki sistem sirkulasi secara continue, bersama dengan aliran limfe dari nodus limfe dan jaringan limfoid lainnya. Beberapa jam kemudian limfoid keluar dari darah dan kembali ke jaringan dengan cara diapidesis. Selanjutnya memasuki limfe dan kembali ke dalam darah, demikian seterusnya sehingga sirkulasi limfoid terus menerus di seluruh tubuh. Limfosit memiliki masa hidup berminggu-minggu atau berbulan-bulan bergantung pada kebutuhan tubuh (Guyton, 2007).

Limfosit mencapai 30% jumlah total leukosit dalam darah. Sebagian besar limfosit dalam tubuh di temukan di jaringan limfatik. Limfosit berasal dari sel batang sumsum tulang merah, tetapi melanjutkan diferensiasi dan proliferasinya dalam organ lain. Sel ini akan berfungsi dalam reaksi imunologi. Limfosit mengandung nukleus berwarna biru gelap yang di kelilingi lapisan tipis sitoplasma. Ukurannya bervariasi, ukuran terkecil 5 $\mu$ m sampai 8 $\mu$ m dan ukuran terbesarnya 15 $\mu$ m (Slone, 2003).

Monosit mempunyai masa hidup antara 10-20 jam dalam darah. Sebelumnya mengembara melalui membran kapiler ke dalam jaringan. Setelah masuk jaringan sel tersebut menjadi besar ukurannya dan menjadi makrofag jaringan. Dalam bentuk seperti ini sel-sel dapat bertahan hidup selama berbulan-bulan kecuali sel-sel tersebut dimusnakan saat melakukan fungsi fagosit. Monosit mencapai 3 sampai 8% jumlah total leukosit. Monosit adalah sel darah merah terbesar dan diameter rata-rata ukurannya 12 $\mu$ m sampai 18 $\mu$ m. Nukleusnya besar terbentuk telur atau seperti ginjal yang di kelilingi sitoplasma berwarna biru keabuan pucat. Monosit sangat aktif dan fagositik. Sel ini siap bermigrasi melalui pembuluh darah. Jika monosit telah meninggalkan aliran darah, maka sel ini akan menjadi histiosit jaringan (makrofag tetap) (Slone, 2003).

Masa hidup granulosit sudah dilepaskan di sumsum tulang normal pada 4-8 jam dalam sirkulasi darah dan 4-5 hari berikutnya dalam jaringan yang membutuhkan. Pada keadaan infeksi jaringan yang berat, masa hidup keseluruhan sering kali berkurang sampai beberapa jam, karena granulosit bekerja lebih cepat pada daerah yang terinfeksi dan kemudian masuk dalam proses ketika sel-sel itu musnah sendiri. Peningkatan jumlah leukosit (disebut leukositosis) menunjukkan adanya proses infeksi atau radang akut dan penurunan jumlah leukosit (disebut leukopeni) dapat terjadi pada infeksi tertentu terutama virus, malaria, alkoholik, dan lain-lain. Infeksi pada bayi baru lahir bisa memberikan tanda dan gejala yang serupa berupa kesulitan bernafas, lemah,

tidak aktif, suhu tubuh meningkat atau menurun dan ruam kulit perubahan warna kulit (Prawirohardjo, 2007).

#### **2.3.4 Trombosit**

Trombosit adalah sel darah yang tak berinti yang berasal dari sitoplasma megakariositik raksasa multinukleus dalam sumsum tulang. Hitung trombosit antara 250.000-400.000 per  $\text{mm}^3$ , sedangkan umur trombosit berkisar antara 7-10 hari. Struktur dari trombosit, ukurannya mencapai setengah ukuran sel darah merah. Sitoplasma terbungkus suatu membran plasma dan mengandung berbagai jenis granula yang berhubungan dengan proses koagulasi darah. Sel ini memegang peranan penting pada hemostasis karena trombosit membentuk sumbat hemostatik untuk menutup luka (Slone, 2003).

Pembentukan sumbat hemostatik terjadi melalui beberapa tahap yaitu adhesi trombosit, agregasi trombosit dan reaksi pelepasan. Fungsi utama trombosit adalah hemostasis (penghentian pendarahan) dan perbaikan pembuluh darah yang robek. (Slone, 2003)

#### **2.3.5 C-Reaktif Protein**

Kadar C-Reaktif Protein adalah suatu globulin yang di sintesis oleh sel hepatosit dan diseksresi ke dalam darah. Kadar C-Reaktif Protein merupakan pemeriksaan yang terbaik untuk membedakan penyakit infeksi bakteri dan non bakteri dan untuk mengukur derajat kerusakan jaringan dalam beberapa kondisi (Afriyanti, 2008).

Pada penderita dengan inflamasi yang berkaitan dengan kelainan imunologis, kadar C-Reaktif Protein kembali normal bila pengobatan

imunosupresif berhasil. Penetapan kadar C-Reaktif Protein secara serial merupakan indeks aktivitas penyakit dan dapat di pakai untuk mengikuti pengobatan penyakit seperti athritis reumatoid dan demam reumatik (Widmaan, 1991).

Dalam waktu yang relatif singkat setelah terjadinya reaksi radang atau kerusakan jaringan, sintesa dan sekresi C-Reaktif Protein meningkat dengan tajam dalam waktu 12-48 jam setelah mencapai nilai puncaknya. Kadar C-Reaktif Protein akan menurun dengan tajam bila proses peradangan atau kerusakan jaringan mereda dan kembali normal.

Kadar C-Reaktif Protein dalam darah kurang dari 5 mg/l. Pemeriksaan C-Reaktif Protein pada awal penentuan diagnosis pasien diperlukan untuk mengetahui derajat infeksi. Sementara pemeriksaan Kadar C-Reaktif Protein yang diperiksa pada saat pengobatan diperlukan untuk mengevaluasi dan menentukan apakah pengobatan yang dilakukan efektif, karena tes C-Reaktif Protein bisa di lakukan berulang-ulang (Elaine, 2007).

Banyak hal yang masih belum di ketahui fungsi dan peranan C-Reaktif Protein dalam tubuh yang belum di ketahui seluruhnya, meskipun C-Reaktif Protein sendiri mempunyai fungsi biologi yang menunjukkan peranan pada peradangan dan daya tahan tubuh terhadap infeksi. Beberapa hal yang di ketahui fungsi biologinya adalah sebagai berikut:

1. C-Reaktif Protein dapat menghambat agregasi trombosit, baik dari adrenalin, ADP ataupun kolagen.

2. C-Reaktif Protein dapat meningkatkan aktivasi dan motilitas sel-sel fagosit seperti granulosit, monosit dan makrofag.
3. Dapat mengikat C-Polisakarida dan berbagai laktat melalui reaksi aglutinasi atau presipitasi
4. Dapat mengaktifkan komplemen (Elaine, 2007).

Imunitas non spesifik fisiologik berupa komponen normal tubuh, selalu di temukan pada individu sehat dan siap mencegah mikroba masuk ke dalam tubuh dan dengan cepat menyingkirkannya. Jumlah meninggi karena infeksi seperti jumlah leukosit meningkat selama fase akut pada banyak penyakit (Baratawidjaja, 2009).

Pemeriksaan C-Reaktif Protein sering digunakan untuk memperkirakan prognosis pasien dengan gejala yang berat. Diagnosa klinik penentuan C-Reaktif Protein sering digunakan sebagai:

1. Penentuan aktivitas penyakit terhadap peradangan,
2. Screening test pada penyakit genetik,
3. Diagnosa banding beberapa penyakit
4. Membantu mendignosa dan mengevaluasi hasil pengobatan pada penyakit infeksi (Afriyanti, 2008).

Pada beberapa laboratorium kadar normal C-Reaktif Protein dalam darah dapat berbeda tergantung pada metode pemeriksaan yang di gunakan. Pemeriksaan C-Reaktif Protein tidak dapat di jadikan sebagai patokan utama dalam pengobatan dan tidak dapat pula di jadikan untuk mendiagnosis secara pasti suatu penyakit.

### **2.3.6 Hipotesis**

Ada hubungan jumlah leukosit dengan kadar C-Reaktif Protein pada bayi baru lahir dengan indikasi ketuban pecah dini.