

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Ketuban Pecah Dini

2.1.1 Definisi

Ketuban pecah dini (KPD) didefinisikan sebagai kebocoran spontan cairan dari kantung amnion sebelum adanya tanda-tanda inpartu. Kejadian KPD dapat terjadi sebelum atau sesudah masa kehamilan 40 minggu.¹¹ Berdasarkan waktunya, KPD dapat terjadi pada kehamilan preterm atau kehamilan kurang bulan terjadi sebelum minggu ke-37 usia kehamilan, sedangkan pada kehamilan aterm atau kehamilan cukup bulan terjadi setelah minggu ke-37 dari usia kehamilan.

Pada KPD kehamilan preterm dan KPD kehamilan aterm kemudian dibagi menjadi KPD awal yaitu kurang dari dua belas jam setelah pecah ketuban dan KPD berkepanjangan yang terjadi dua belas jam atau lebih setelah pecah ketuban.¹²

2.1.2 Epidemiologi

Pada tahun 2005, WHO memperkirakan 12,9 juta kelahiran (9,6%) di seluruh dunia adalah prematur. Sekitar 11 juta (85%) dari kelahiran prematur tersebut terkonsentrasi di Afrika dan Asia. Sekitar 45-50% penyebab dari kelahiran prematur adalah idiopatik, 30% terkait dengan KPD dan 15-20% dikaitkan dengan indikasi medis.¹¹

Menurut Eastman, insidensi ketuban pecah dini ini berkisar 12 % dari semua kehamilan normal. Sekitar 70% kasus ketuban pecah dini terjadi pada kehamilan di aterm, namun di pusat rujukan, lebih dari 50% kasus dapat terjadi pada kehamilan preterm.¹²

Angka kejadian KPD di Indonesia sendiri masih cukup tinggi. Data yang diperoleh dari RSUD Dr. H. Soewondo menyebutkan kejadian KPD pada tahun 2011 sebanyak 445 sedangkan pada tahun 2012 meningkat sebanyak 542 penderita.¹³

2.1.3 Faktor Risiko

Penyebab terjadinya KPD masih belum dapat ditentukan secara pasti.¹⁴ Dalam kebanyakan kasus, berbagai faktor risiko saling berinteraksi sebagai penyebab KPD, meskipun secara garis besar KPD dapat terjadi karena lemahnya selaput ketuban, di mana terjadi abnormalitas berupa berkurangnya ketebalan kolagen atau terdapatnya enzim kolagenase dan protease yang menyebabkan depolimerisasi kolagen sehingga elastisitas dari kolagen berkurang.¹⁵

Pada penelitian Ning Li, dkk (China, 2013) menunjukkan hasil kultur bakteri sekret vagina (+) sebesar 30,2% pada wanita yang mengalami KPD, sedangkan pada kelompok kontrol sebesar 10,76%. Tingkat infeksi saluran genital secara signifikan lebih tinggi pada kasus KPD dibandingkan dengan kelompok kontrol, sehingga infeksi saluran reproduksi dan kejadian KPD sangat terkait.¹⁶

Kelemahan selaput ketuban dapat disebabkan oleh adanya infeksi bakteri yang terjadi melalui beberapa mekanisme yaitu infeksi asenden oleh bakteri, aktifitas enzim fosfolipase A2 yang merangsang pelepasan prostaglandin, interleukin maternal, endotoksin bakteri, dan produksi enzim proteolitik yang menyebabkan lemahnya selaput ketuban. Sedangkan dilepaskannya radikal bebas dan reaksi peroksidase dapat merusak selaput ketuban.¹²

Kehamilan kembar dan polihidramnion dapat meningkatkan tekanan intrauterin. Ketika terdapat juga kelainan selaput ketuban, seperti kehilangan elastisitas dan pengurangan kolagen, peningkatan tekanan tersebut juga akan memperlemah kondisi selaput ketuban janin dan dapat menyebabkan KPD.¹⁶

Kondisi posisi janin yang abnormal dan *Cephalo Pelvic Disproportion* (CPD) dapat menyebabkan kegagalan kepala janin memasuki pintu masuk panggul. Panggul yang kosong dapat mengakibatkan tekanan intrauterin yang tidak merata disebabkan oleh cairan ketuban yang memasuki rongga kosong tersebut sehingga dapat menyebabkan KPD.^{15,16}

Faktor rendahnya vitamin C dan ion Cu dalam serum juga berpengaruh terhadap produksi struktur kolagen yang menurun pada kulit ketuban.^{17,18}

Faktor-faktor seperti trauma kelahiran dan kelainan kongenital pada struktur serviks yang rentan dapat merusak fungsi otot pada serviks. Konsekuensinya adalah serviks akan melonggar sehingga membuat bagian

depan kulit cairan ketuban dapat dengan mudah mendesak ke dalam, menyebabkan tekanan yang tidak merata pada kapsul cairan ketuban.¹⁶

2.1.4 Patogenesis

Kekuatan selaput ketuban ditentukan oleh keseimbangan sintesa dan degradasi matriks ekstraseluler. Bila terjadi perubahan di dalam selaput ketuban, seperti penurunan kandungan kolagen, perubahan struktur kolagen dan peningkatan aktivitas kolagenolitik maka KPD dapat terjadi.^{19,20}

Degradasi kolagen yang terjadi diperantarai oleh Matriks Metalloproteinase (MMP) dan dihambat oleh Penghambat Matriks Metalloproteinase (TIMP) serta penghambat protease. Keutuhan selaput ketuban terjadi karena kombinasi dari aktivitas MMP yang rendah dan konsentrasi TIMP yang relatif lebih tinggi. Mikroorganisme yang menginfeksi host dapat membentuk enzim protease disertai respon inflamasi dari host sehingga mempengaruhi keseimbangan MMP dan TIMP yang menyebabkan melemahnya ketegangan selaput ketuban dan pecahnya selaput ketuban.^{19,20}

Infeksi bakteri dan respon inflamasi juga merangsang produksi prostaglandin oleh selaput ketuban yang diduga berhubungan dengan ketuban pecah dini preterm karena menyebabkan iritabilitas pada uterus dan terjadi degradasi kolagen membran. Beberapa jenis bakteri tertentu dapat menghasilkan fosfolipase A2 yang melepaskan prekursor prostaglandin dari membran fosfolipid. Respon imunologis terhadap infeksi juga menyebabkan

produksi prostaglandin oleh sel korion akibat perangsangan sitokin yang diproduksi oleh monosit. Sitokin juga terlibat dalam induksi enzim Siklooksigenase II yang berfungsi mengubah asam arakhidonat menjadi prostaglandin. Prostaglandin mengganggu sintesis kolagen pada selaput ketuban dan meningkatkan aktivitas MMP-1 dan MMP-3.¹⁵

2.1.5 Diagnosis

Diagnosis KPD secara tepat sangat penting untuk menentukan penanganan selanjutnya. Cara-cara yang dipakai untuk menegakkan diagnosis adalah²¹⁻²⁴ :

1. Anamnesis

Pasien merasakan adanya cairan yang keluar secara tiba-tiba dari jalan lahir atau basah pada vagina. Cairan ini berwarna bening dan pada tingkat lanjut dapat disertai mekonium.

2. Pemeriksaan inspekulo

Terdapat cairan ketuban yang keluar melalui bagian yang bocor menuju kanalis servikalis atau forniks posterior, pada tingkat lanjut ditemukan cairan amnion yang keruh dan berbau.

3. Pemeriksaan USG

Ditemukan volume cairan amnion yang berkurang / oligohidramnion, namun dalam hal ini tidak dapat dibedakan KPD sebagai penyebab oligohidramnion dengan penyebab lainnya.

4. Pemeriksaan Laboratorium

Untuk menentukan ada atau tidaknya infeksi, kriteria laboratorium yang digunakan adalah adanya Leukositosis maternal (lebih dari 15.000/uL), adanya peningkatan C-reactive protein cairan ketuban serta amniosentesis untuk mendapatkan bukti yang kuat (misalnya cairan ketuban yang mengandung leukosit yang banyak atau bakteri pada pengecatan gram maupun pada kultur aerob maupun anaerob).

Tes lakmus (*Nitrazine Test*) merupakan tes untuk mengetahui pH cairan, di mana cairan amnion memiliki pH 7,0-7,5 yang secara signifikan lebih basa daripada cairan vagina dengan pH 4,5-5,5. Jika kertas lakmus merah berubah menjadi biru menunjukkan adanya air ketuban. Normalnya pH air ketuban berkisar antara 7-7,5. Namun pada tes ini, darah dan infeksi vagina dapat menghasilkan positif palsu.

Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan adalah Tes Fern. Untuk melakukan tes, sampel cairan ditempatkan pada slide kaca dan dibiarkan kering. Pemeriksaan diamati di bawah mikroskop untuk mencari pola kristalisasi natrium klorida yang berasal dari cairan ketuban menyerupai bentuk seperti pakis.^{25,26}

2.1.6 Komplikasi

Berbagai komplikasi yang dapat terjadi terkait dengan KPD meliputi :

2.1.6.1 Komplikasi Maternal^{5,16,25}

Infeksi sering terjadi pada pasien dengan KPD. Bukti keseluruhan korioamnionitis berkisar dari 4,2% hingga 10,5%. Diagnosis korioamnionitis secara klinis ditandai dengan adanya demam 38 ° C dan minimal 2 dari kondisi berikut : takikardia pada ibu, takikardia pada janin, nyeri tekan uterus, cairan ketuban berbau busuk, atau darah ibu mengalami leukositosis. Rongga ketuban umumnya steril. Invasi mikroba dari rongga ketuban mengacu pada hasil kultur mikroorganisme cairan ketuban yang positif, terlepas dari ada atau tidaknya tanda atau gejala klinis infeksi.

Pasien dengan KPD memiliki kejadian solusio plasenta sekitar 6%. Solusio plasenta biasanya terjadi pada kondisi oligohidroamnion lama dan berat. Data sebuah analisis retrospektif yang didapatkan dari semua pasien dengan KPD berkepanjangan menunjukkan risiko terjadinya solusio plasenta selama kehamilan sebesar 4%. Alasan tingginya insiden solusio plasenta pada pasien dengan KPD adalah penurunan progresif luas permukaan intrauterin yang menyebabkan terlepasnya plasenta.

Prolaps tali pusat yang dikaitkan dengan keadaan malpresentasi serta terjadinya partus kering juga merupakan komplikasi maternal yang dapat terjadi pada KPD.

2.1.6.2 Komplikasi Neonatal^{16,25}

Kematian neonatal setelah mengalami KPD aterm dikaitkan dengan infeksi yang terjadi, sedangkan kematian pada KPD preterm banyak disebabkan oleh

sindrom gangguan pernapasan. Pada penelitian Patil, dkk (India,2014) KPD berkepanjangan meningkatkan risiko infeksi pada neonatal sekitar 1,3% dan sepsis sebesar 8,7%. Infeksi dapat bermanifestasi sebagai septikemia, meningitis, pneumonia, sepsis dan konjungtivitis. Insiden keseluruhan dari kematian perinatal dilaporkan dalam literatur berkisar dari 2,6 hingga 11%.

Ketika KPD dikelola secara konservatif, sebagian besar pasien mengalami oligohidramnion derajat ringan hingga berat seiring dengan kebocoran cairan ketuban yang terus menerus. Sedikitnya cairan ketuban akan membuat rahim memberikan tekanan terus-menerus kepada janin sehingga tumbuh kembang janin menjadi abnormal seperti terjadinya kelainan bentuk tulang.²⁷

2.2Korioamnionitis

2.2.1 Definisi

Korioamnionitis adalah peradangan akut pada selaput ketuban, cairan ketuban, plasenta dan / atau desidua.^{28,29}

Definisi korioamnionitis dimodifikasi sesuai dengan kriteria diagnostik yang didapat secara klinis, mikrobiologi, atau histopatologi. Korioamnionitis klinis adalah kondisi akut yang didiagnosis ketika terdapat tanda-tanda klinis yang khas: demam maternal ditambah 2 temuan tambahan dari ibu dan / atau janin yang mengalami takikardi, leukositosis ibu, nyeri tekan uterus, dan berbau busuk atau bernanah pada cairan ketuban. Korioamnionitis mikrobiologis ditentukan melalui hasil kultur mikroba dari

cairan atau kulit ketuban pasien. Korioamnionitis histologis adalah diagnosis berdasarkan temuan patologis pada pemeriksaan mikroskopis dari plasenta berupa infiltrasi granulosit akut ke dalam rongga rahim atau jaringan janin.³⁰

2.2.2 Epidemiologi

Menurut penelitian Nasef (Canada,2013) Insidensi korioamnionitis bervariasi tergantung pada usia kehamilan saat kelahiran, yaitu setinggi 41% yang lahir pada usia kehamilan kurang dari 27 minggu, 15% pada minggu ke-28 hingga minggu ke-36 dan 2% pada kehamilan aterm.²⁸

Prevalensi korioamnionitis pada 2.281.386 catatan kelahiran dan kematian bayi dari 27 negara bagian di Amerika Serikat selama tahun 2008 sebesar 0,97%. Korioamnionitis lebih umum terjadi di kalangan wanita kurang dari 18 tahun, pada kehamilan pertama dan dengan kelahiran tunggal. Induksi persalinan dan KPD yang berkepanjangan (>12 jam) juga memiliki prevalensi lebih tinggi di antara bayi yang terkena korioamnionitis. Persalinan dengan operasi sesar juga lebih umum terjadi di kalangan wanita dengan korioamnionitis. Prevalensi yang lebih tinggi pada bayi yang terkena korioamnionitis juga menunjukkan hasil pengukuran pada menit ke-5 nilai APGAR < 4, membutuhkan ventilasi mekanik dan mengalami kejang.²⁷

2.2.3 Etiologi

Penyebab korioamnionitis biasanya polimikrobial, dalam sebagian besar kasus disebabkan oleh kombinasi bakteri anaerobik dan aerobik. Patogen yang paling sering diisolasi dalam cairan adalah flora vagina, termasuk

Gardnerella vaginalis, *Ureaplasma urealyticum*, *Enterococcus faecalis*, *Bacteroides bivius*, kelompok A, B, dan D *Streptococci*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, dan *Escherichia coli*. Selain itu juga dapat disebabkan oleh patogen lain seperti *Mycoplasma hominis*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* dan *Trichomonas vaginalis*.³⁰⁻³³ Kondisi ini paling mungkin terjadi saat persalinan diperpanjang atau ditunda setelah ketuban pecah. Meskipun korioamnionitis sering muncul karena infeksi asenderen yang terjadi bersamaan dengan KPD, korioamnionitis juga dapat terjadi pada membran utuh, biasanya disebabkan oleh bakteri berukuran kecil yang bersifat fastidious seperti *Ureaplasma sp.* dan *Mycoplasma hominis*.³¹

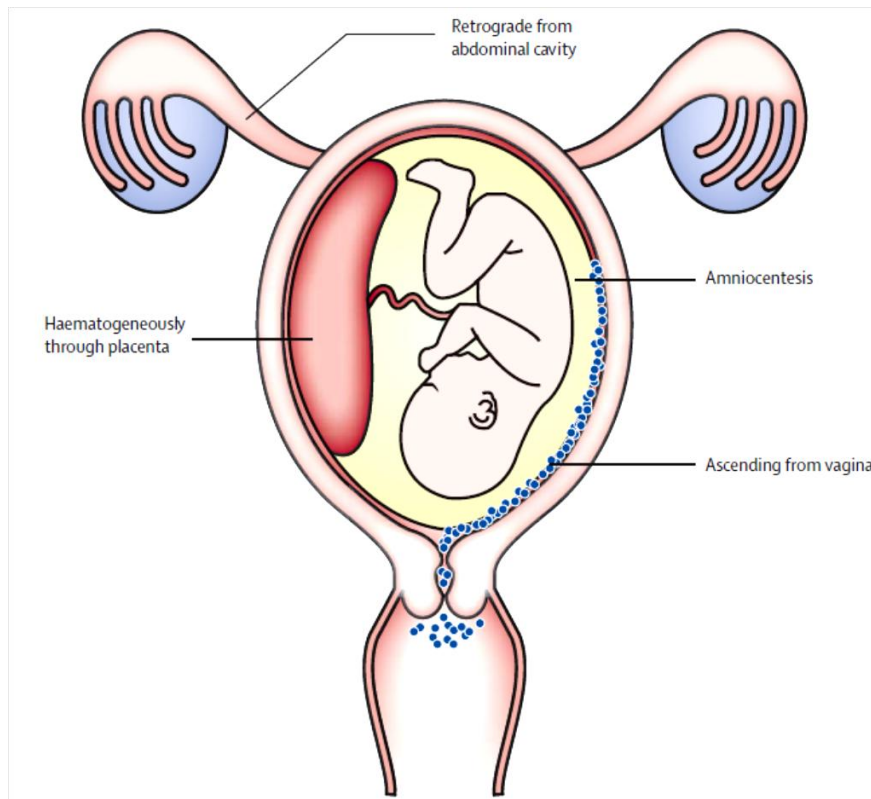
Setiap faktor yang dapat menyebabkan paparan yang lama antara selaput ketuban dan / atau rongga rahim dengan naiknya mikroba dari saluran genital bawah akan meningkatkan risiko terjadinya korioamnionitis. Faktor-faktor ini termasuk nuliparitas, KPD berkepanjangan, infeksi urogenital dan Penyakit Menular Seksual (PMS).^{31,32}

Faktor risiko lain seperti penyakit ibu kronis, status gizi ibu, dan stres emosional, yang semuanya dapat menurunkan sistem kekebalan tubuh ibu juga dapat memicu terjadinya korioamnionitis.³¹

2.2.4 Patogenesis

Rute yang paling umum terjadi adalah infeksi asenderen dari saluran genitalia bagian bawah.³⁰⁻³² Rute lain korioamnionitis adalah melalui jalur hematogen atau infeksi transplasenta, Infeksi retrograde dari peritoneum, dan infeksi

transuterin disebabkan oleh prosedur medis seperti amniosentesis, namun kejadian ini relatif jarang terjadi.^{31,32}

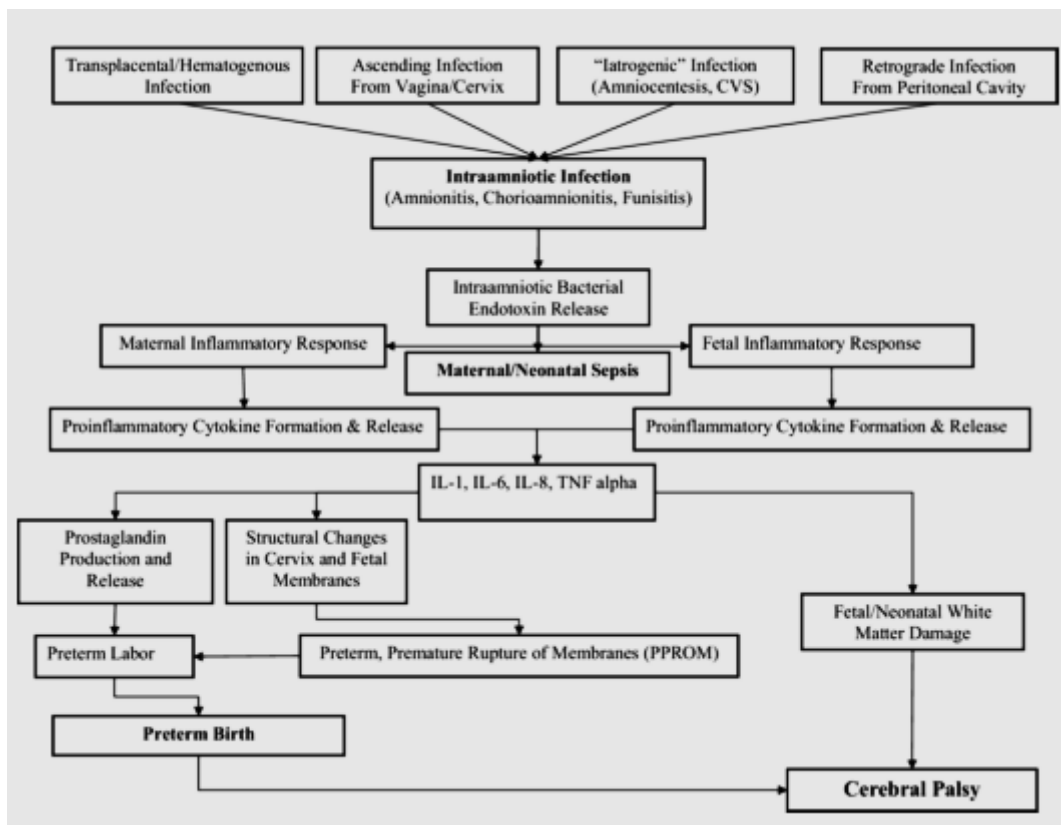


Gambar 1. Jalur yang berpotensi menyebabkan korioamnionitis

Sumber: Goldenberg R.L (2008)³⁴

Bakteri yang masuk ke rongga rahim selain menginfeksi janin akan melepaskan sejumlah endotoksin dan menyebabkan reaksi inflamasi pada ibu dan janin. Hal ini mengakibatkan terjadinya KPD, kelahiran prematur, dan kerusakan neurologis pada janin.^{31,32}

Secara singkat, respon inflamasi yang terjadi adalah endotoksin bakteri memicu pelepasan sitokin dalam jaringan ibu dan janin yang mengarah ke pelepasan sitokin tambahan, migrasi leukosit, dan kemudian prostaglandin dikeluarkan dari miometrium dan selaput janin. Prostaglandin ini dapat menyebabkan pecahnya selaput janin dan / atau menginisiasi kontraksi uterus. Mekanisme ini juga diyakini sebagai penyebab langsung dari persalinan prematur.^{31,32}



Gambar 2. Patogenesis Korioamnionitis

Sumber: Fahey J.O (2008)²⁹

2.2.5 Diagnosis

Diagnosis korioamnionitis dapat ditegakkan melalui beberapa pemeriksaan yaitu :

2.2.5.1 Pemeriksaan Klinis

Korioamnionitis didiagnosis ketika terdapat tanda-tanda klinis yang khas: demam maternal ($>38^{\circ}\text{C}$) ditambah 2 temuan tambahan dari ibu dan / atau janin yang mengalami takikardi (Pada ibu, >100 kali per menit. Pada janin, >160 kali per menit), leukositosis maternal ($>15.000-18.000$ sel/ mm^3), nyeri tekan pada uterus, dan berbau busuk atau bernanah pada cairan ketuban.^{28,29,31,35}

2.2.5.2 Pemeriksaan Histopatologi

Korioamnionitis histologis didiagnosis saat terdapat perubahan reaksi inflamasi akut pada selaput korion-amnion, desidua dan lempeng plasenta. Peradangan akut dari selaput korion-amnion dan desidua dapat ditentukan dari ada atau tidaknya satu fokus yang terdiri lebih dari 5 neutrofil , sedangkan peradangan akut dari lempeng plasenta ditentukan dari terdapatnya satu fokus dengan setidaknya 10 neutrofil.^{8,28,29}

Salafia, dkk (1989) menentukan kriteria adanya peradangan akut apabila ditemukan paling sedikit 5 sel netrofil per lapangan pandang dengan pembesaran 200 kali. Kriteria Salafia membagi penemuan histopatologi menjadi 4 tingkat, sebagai berikut³⁶ :

1. Tingkat 1

Terdapat 1 fokus dengan jumlah paling sedikit 5 sel neutrofil.

2. Tingkat 2

Seperti tingkat 1, tetapi ditemukan lebih dari 1 fokus atau ditemukan 5-20 sel neutrofil pada 1 fokus.

3. Tingkat 3

Terdapat beberapa kelompok gambaran tingkat 2 (multipel)

4. Tingkat 4

Adanya gambaran peradangan akut yang menyebar dan padat.

2.2.5.3 Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium untuk korioamnionitis tidak rutin dilakukan pada pasien-pasien dengan KPD terutama pada kehamilan aterm, namun, pada pasien dengan KPD kehamilan preterm, oleh karena perawatan yang lama, monitoring dan pemeriksaan laboratorium korioamnionitis perlu dilakukan.

Leukositosis maternal (jumlah leukosit $>15.000-18.000$ sel/mm³) atau adanya *shift to the left* sering dikatakan mendukung diagnosis korioamnionitis. Leukositosis dilaporkan terjadi pada sekitar 70% sampai 90% dari kasus korioamnionitis klinis. Namun, leukositosis ringan dapat terjadi pada persalinan itu sendiri dan penggunaan kortikosteroid pada pasien, sehingga tidak dapat ditegakkan tanpa adanya tanda klinis dari korioamnionitis.^{8,37}

Source	Test	Abnormal finding	Comments
Maternal serum	Maternal WBC count	$\geq 15\,000$ cells/mm ³ with preponderance of leukocytes >10% bands	Labor may elevate WBC count. Not statistically significant for histologic chorioamnionitis. ²⁶
	Blood culture	Growth of aerobic or anaerobic organisms	Positive in 5%-10% of women with chorioamnionitis, cultures not available within 48 h ³⁵
	CRP	≥ 1.25 mg/dL	75% women with elevated CRP did not deliver a neonate with serious infectious morbidity. ²⁶ Monitoring CRP level cannot be justified in women with preterm contractions and intact membranes. ^{26, 50}
Amniotic fluid via transabdominal amniocentesis. Uses: PPROM or preterm labor with intact membranes	Glucose	≤ 10 mg/dL	Sensitivity 82%, specificity 82%, positive predictive value of 31%, negative predictive value of 98%. ^{13, 49}
	Interleukin-6	≥ 2.6 ng/mL	Sensitivity 50%, specificity 95%, positive predictive value of 82%, negative predictive value of 81%, and likelihood ratio of 8.4. ⁵⁰ Assays have not been standardized to test amniotic fluid and are limited to research laboratories. ^{13, 49}
	Gram stain	Any organism in an oil immersion field	Rapid availability, sensitivity, is at best 63%. ⁴⁹ Cannot identify mycoplasmas.
	Culture	Growth of aerobic or anaerobic organisms	Results of bacterial cultures are usually not available within 48 h. ³⁵

Gambar 3. Pemeriksaan laboratorium untuk diagnosis korioamnionitis

Sumber: Burke C. (2016)³⁷

2.2.6 Komplikasi

Korioamnionitis dapat menyebabkan berbagai komplikasi terhadap maternal dan neonatal. Komplikasi yang terkait dengan korioamnionitis meliputi :

2.2.6.1 Komplikasi Maternal

Sekitar 5-10% wanita dengan korioamnionitis dapat berkembang mengalami bakteremia. Komplikasi maternal lainnya termasuk kelainan dalam persalinan, peningkatan kebutuhan oksitosin, dan peningkatan risiko kelahiran sesar. Korioamnionitis juga meningkatkan risiko perdarahan

postpartum dan komplikasi bedah seperti infeksi luka, abses panggul, dan endometritis postpartum.^{31,38}

2.2.6.2 Komplikasi Neonatal

Korioamnionitis dapat menyebabkan morbiditas mayor pada janin dan neonatus berupa sepsis, pneumonia, gangguan pernapasan, perdarahan intraventrikular, dan kematian. Serta morbiditas minor seperti kejang, apnea / bradikardi, hipoglikemia, hiperbilirubinemia, kebutuhan akan ventilator, kebutuhan fototerapi, dan juga transfusi darah untuk neonatus yang mengalami anemia. Tingkat komplikasi ini meningkat seiring dengan penurunan usia kehamilan saat melahirkan.^{29,35}

Selain komplikasi pada periode neonatal, korioamnionitis juga telah dikaitkan dengan penurunan fungsi neurologis jangka panjang pada bayi. Secara khusus, korioamnionitis dapat meningkatkan risiko terjadinya CP.^{8,31}

2.3 Skor APGAR

2.3.1 Definisi

Skor APGAR merupakan metode praktis yang secara sistematis digunakan untuk menilai bayi segera sesudah lahir. Kata APGAR merupakan akronim dari *Activity* (tonus), *Pulse* (nadi), *Grimace* (refleks), *Appearance* (tampilan kasat mata), dan *Respiration* (pernapasan). Kelima hal tersebut merupakan faktor yang perlu dinilai ketika bayi baru dilahirkan.

Skor APGAR pada menit pertama mengisyaratkan perlunya tindakan resusitasi segera. Skor APGAR pada menit ke-5, ke-10, ke-15, dan ke-20 menunjukkan kemungkinan keberhasilan dalam melakukan resusitasi bayi.^{36,38,39}

2.3.2 Cara Perhitungan

Keadaan umum bayi dinilai satu menit setelah lahir dengan penggunaan skor APGAR. Penilaian ini perlu untuk mengetahui apakah bayi menderita asfiksia atau tidak.

Sign	Score		
	0	1	2
Heart rate	Absent	Slow (< 100 beats/min)	> 100 beats/min
Respirations	Absent	Weak cry, hypoventilation	Good, strong cry
Muscle tone	Limp	Some flexion	Active motion
Reflex irritability	No response	Grimace	Cry or active withdrawal
Color	Blue or pale	Body pink, extremities blue	Completely pink

Gambar 4. Tanda dan nilai APGAR

Sumber: Mieczyslaw F. (2005)³⁶

Yang dinilai adalah frekuensi jantung (*heart rate*), usaha nafas (*respiratory effort*), tonus otot (*muscle tone*), warna kulit (*colour*), dan reaksi terhadap rangsangan (*response to stimuli*) yaitu dengan memasukan kateter ke lubang hidung setelah jalan nafas dibersihkan.⁴⁰

Setiap penilaian diberi angka 0, 1, dan 2. Dari hasil penilaian tersebut dapat diketahui apakah bayi termasuk normal (skor APGAR 7-10), asfiksia

sedang-ringan (skor APGAR 4-6) atau bayi menderita asfiksia berat (skor APGAR 0-3). Bila nilai APGAR dalam 2 menit tidak mencapai nilai 7, maka harus dilakukan tindakan resusitasi lebih lanjut, karena bila bayi menderita asfiksia lebih dari 5 menit, kemungkinan terjadinya gejala-gejala neurologis lanjutan di kemudian hari lebih besar.^{36,38,39}

2.3.3 Faktor yang Mempengaruhi Skor APGAR

Penelitian oleh Gilang, dkk (2010), faktor-faktor yang dapat menyebabkan asfiksia neonatus adalah sebagai berikut^{40,41} :

1. Usia Ibu

Usia yang dianggap optimal untuk kehamilan adalah antara 20 – 30 tahun. Sedangkan dibawah atau diatas usia tersebut akan meningkatkan risiko kehamilan maupun persalinan.

2. Penyakit Sistemik Ibu

Penyakit sistemik seperti hipertensi yang diderita ibu mempengaruhi janin karena pada hipertensi terjadi vasokonstriksi sehingga mengakibatkan kurangnya suplai darah ke plasenta yang dapat menyebabkan terjadinya hipoksia janin. Akibat lanjut dari hipoksia janin menyebabkan terjadinya asfiksia neonatorum.

3. Perdarahan Antepartum

Perdarahan antepartum seperti plasenta previa dan solutio plasenta secara otomatis menyebabkan penurunan PO_2 , turunnya PO_2 menyebabkan perubahan metabolisme sehingga pembakaran glukosa

tidak sempurna dan meninggalkan hasil asam laktat dan asam piruvat. Timbunan asam laktat dan asam piruvat ini menyebabkan turunnya pH darah janin dan menimbulkan asfiksia neonatus.

4. Partus Lama

Partus lama yaitu persalinan lebih dari 24 jam pada primigravida dan lebih dari 18 jam pada multigravida. Bila persalinan berlangsung lama, dapat menimbulkan komplikasi baik terhadap ibu maupun bayi dan dapat meningkatkan angka kematian ibu dan bayi.

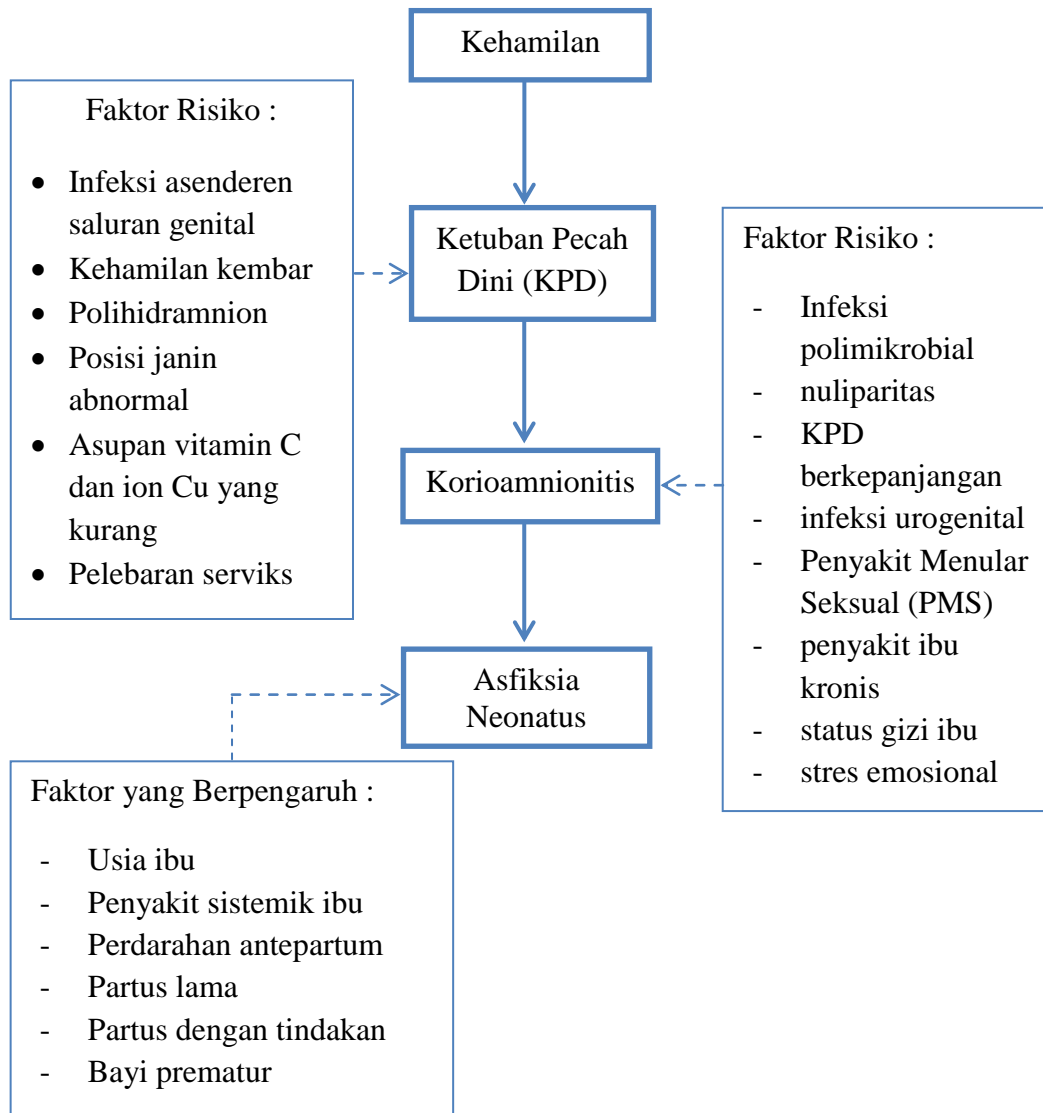
5. Partus dengan Tindakan

Partus dengan tindakan yang menyebabkan tekanan langsung pada kepala bayi dapat menimbulkan asfiksia neonatus karena dapat menekan pusat-pusat vital pada medula oblongata bayi.

6. Bayi Prematur

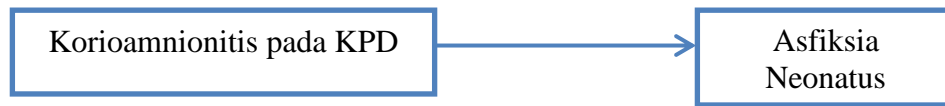
Bayi prematur mempunyai organ tubuh yang belum berfungsi normal untuk bertahan hidup diluar rahim. Makin muda umur kehamilan, fungsi organ tubuh bayi makin kurang sempurna, prognosis juga semakin buruk. Karena masih belum berfungsinya organ-organ tubuh secara sempurna seperti sistem pernafasan maka dapat terjadi asfiksia.

2.4 Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 6. Kerangka konsep

2.6 Hipotesis

Terdapat hubungan korioamnionitis dengan asfiksia neonatus pada kehamilan dengan ketuban pecah dini.