

**HUBUNGAN PARITAS TERHADAP KEJADIAN KETUBAN PECAH
DINI DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK BANDAR LAMPUNG
PERIODE MARET- AGUSTUS 2017**

(Skripsi)

Oleh
AULIA ULFA RAYDIAN



**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2018**

**HUBUNGAN PARITAS TERHADAP KEJADIAN KETUBAN
PECAH DINI DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK BANDAR
LAMPUNG PERIODE MARET- AGUSTUS 2017**

Oleh

Aulia Ulfa Raydian

Skripsi

Sebagai Salah Satu Syarat untuk Lulus Sarjana Kedokteran

Pada

**Fakultas Kedokteran
Universitas Lampung**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDAR LAMPUNG
2018**

ABSTRACT

RELATIONSHIP BETWEEN PARITY WITH PREMATURE RUPTURE OF MEMBRANES AT RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PERIOD MARCH-AUGUST 2017

By

AULIA ULFA RAYDIAN

Background: Early rupture of labor is at high risk for maternal and infant death, which is one of the causes of parity. Parity one of the factors occurs premature rupture of membranes where maternal women with multiparity tend to be more susceptible to experience premature rupture of membranes. The purpose of this research is to determine the relationship between parity and PROM during inpartu.

Methods: This research used observational analytic method with cross sectional design. A total sample of 249 patients were selected with consecutive sampling technique. Data collected from patient's medical record in obstetric room of RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Lampung Province. The inclusion criteria of this research is the birth mother of KPD. Patients were accompanied by parity data inaccuracies, and damaged medical records were excluded from the study sample.

Results: The results showed that as many as 59 patients (23.69%) experienced KPD moment and as many as 31 (12.44%) patients who experienced KPD with multiparity. Based on Chi-square test, $p = 0.031$ ($p < 0.05$) was obtained.

Conclusions: There is relationship between an early rupture membrane with parity of the mother inpartu in Dr. H. Abdul Moeloek

Keywords: Premature rupture of membranes, Parity.

ABSTRAK

HUBUNGAN PARITAS DENGAN KEJADIAN KETUBAN PECAH DINI DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG PERIODE MARET- AGUSTUS 2017

Oleh

AULIA ULFA RAYDIAN

Latar Belakang: Persalinan dengan ketuban pecah dini berisiko tinggi terhadap kematian ibu dan bayi, yang mana salah satu penyebabnya adalah paritas. Paritas salah satu faktor terjadi ketuban pecah dini dimana ibu bersalin dengan multiparitas cenderung lebih mudah terjadi mengalami KPD. Tujuan dari penelitian ini untuk mengetahui hubungan paritas dengan kejadian KPD pada ibu bersalin.

Metode: Penelitian ini menggunakan metode analisis observasional dengan rancangan cross sectional. Sebanyak 249 sampel dipilih dengan teknik pengambilan sampel berturut-turut. Data dikumpulkan dari rekam medik pasien di ruang kebidanan RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Propinsi Lampung. Kriteria inklusi dari penelitian ini adalah ibu kelahiran KPD. Pasien disertai ketidakakuratan data paritas, dan rekam medis yang rusak dikeluarkan dari sampel penelitian.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 59 pasien (23,69%) mengalami kejadian KPD dan sebanyak 31 (12,44%) pasien yang mengalami KPD dengan multiparitas. Berdasarkan uji Chi-kuadrat, $p = 0,031$ ($p < 0,05$) diperoleh.

Kesimpulan: Terdapat hubungan ketuban pecah dini dengan paritas ibu inpartu di Dr. H. Abdul Moeloek.

Kata Kunci: : Ketuban pecah dini, Paritas.

Judul Skripsi : **HUBUNGAN PARITAS DENGAN KEJADIAN KETUBAN PECAH DINI DI RSUD DR. H. ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG PERIODE MARET-AGUSTUS 2017**

Nama Mahasiswa : **Aulia Ulfa Raydian**

No. Pokok Mahasiswa : **1418011035**

Program Studi : **Pendidikan Dokter**

Fakultas : **Kedokteran**



dr. Rodiani, S.Ked., M.Sc., Sp. OG
NIP. 19760831 200312 1 003

dr. Dwita Oktaria, S.Ked., M.Pd.Ked.
NIP. 19900602 201504 2 006

MENGETAHUI

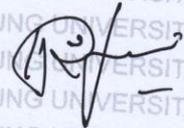
2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. dr. Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA.
NIP. 19761208 200112 1 001

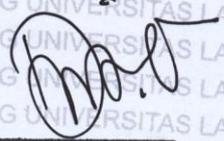
MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

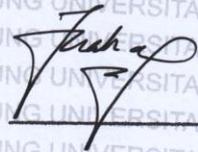
Ketua : dr. Rodiani, S.Ked., M.Sc., Sp. OG



Sekretaris : dr. Dwita Oktaria, S.Ked., M.Pd.Ked.



**Penguji
Bukan Pembimbing : dr. Ratna Dewi P, S.Ked., Sp. OG**



2. Dekan Fakultas Kedokteran



**Dr. dr. Muhartono, S.Ked., M.Kes., Sp.PA.
NIP. 19701208 200112 1 001**

Tanggal Lulus Ujian Skripsi: 18 Januari 2018

LEMBAR PERNYATAAN

Saya yang bertandatangan dibawah ini:

Nama : Aulia Ulfa Raydian

NPM : 1418011035

Tempat, tanggal lahir : Jakarta, 22 Oktober 1996

Alamat : Kampus Hijau Residence Blok A No. 5 Kampung Baru,
Kedaton, Bandar Lampung

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya, bahwa skripsi dengan judul "Hubungan Paritas dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini di RSUD H. Abdul Moeloek Periode Maret-Agustus 2017" adalah hasil karya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atau pengutipan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat akademik atau yang disebut *plagiarism*. Atas pernyataan ini, apabila di kemudian hari ternyata ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan.

Bandar Lampung, 18 Januari 2018

Pembuat pernyataan;



Aulia Ulfa Raydian
NPM. 1418011035

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Jakarta pada tanggal 22 Oktober 1996, sebagai anak ketiga dari empat bersaudara, dari Bapak H. Remon Mastadian, SH, M.Si dan Ibu Hj. Riem Rayni, SH, M.Si.

Penulis menempuh pendidikan sekolah dasar di SD Negeri Munjul 02 Pagi Jakarta dan selesai pada 2008. Selanjutnya, Sekolah Menengah Pertama (SMP) di SMP Negeri 09 Jakarta yang diselesaikan pada tahun 2011, dan Sekolah Menengah Atas (SMA) di SMA Negeri 68 Jakarta, selesai pada tahun 2014.

Tahun 2014, penulis diterima dan terdaftar sebagai Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung. Selama menjadi mahasiswa, penulis pernah aktif dalam organisasi internasional AIESEC sebagai *staff of Outgoing Exchange*, Paduan Suara FK Unila dan *Genital and Education Health (GEN-C)*.

*PERSEMBAHAN
SEDERHANA
UNTUK
IBU DAN AYAH*

وَعَسَىٰ أَنْ تَكْرَهُوا شَيْئًا وَهُوَ خَيْرٌ لَّكُمْ وَعَسَىٰ أَنْ تُحِبُّوا
لَكُمْ وَاللَّهُ يَعْلَمُ وَأَنْتُمْ لَا تَعْلَمُونَ شَيْئًا وَهُوَ شَرٌّ

(QS. AL-BAQARAH: 216)

“But perhaps you hate a thing and it is good for you,

And perhaps you love a thing and it is bad for you.

Allah knows, while you're know not.”

SANWACANA

Puji syukur penulis ucapkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang senantiasa mencurahkan segala nikmat-Nya sehingga skripsi ini dapat diselesaikan tepat waktu.

Skripsi dengan judul “Hubungan Paritas terhadap Kejadian Ketuban Pecah Dini di Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Maret-Agustus 2017” adalah salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Universitas Lampung.

Dalam kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Bapak Prof. Dr. Ir. Hasriadi Mat Akin, M.P., selaku Rektor Universitas Lampung.
2. Dr. dr. Muhartono, S.Ked.,M. Kes., Sp. PA., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.
3. dr. Rodiani, M. Sc., Sp. OG., selaku Pembimbing Utama sekaligus Pembimbing Akademik atas kesediaannya untuk memberikan motivasi, nasihat, bimbingan, saran, dan kritik yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi ini.

4. dr. Dwita Oktaria, S.Ked., M.Pd.Ked., selaku Pembimbing Kedua atas kesediaan memberikan nasihat, bimbingan, saran, dan kritik yang bermanfaat dalam proses penyelesaian skripsi ini.
5. dr. Ratna Dewi P, S.Ked., Sp. OG., selaku Penguji Utama pada Ujian Skripsi. Terima kasih atas waktu, ilmu dan saran-saran yang telah diberikan.
6. Seluruh staf pengajar dan karyawan Fakultas Kedokteran Unila atas ilmu, waktu, dan bimbingan yang telah diberikan dalam proses perkuliahan.
7. Seluruh staf TU, Administrasi dan Akademik FK Unila yang turut membantu dalam proses penelitian dan penyusunan skripsi ini.
8. Seluruh staf bagian rekam medis RSUD Dr H Abdul Moeloek Provinsi Lampung yang telah membantu penulis pada saat penelitian dalam menyediakan data yang diperlukan oleh penulis.
9. Teristimewa kepada orangtuaku, H. Remon Mastadian, S.H., M.Si dan Hj. Riem Rayni S.H., M.Si Terima kasih atas doanya setiap saat, kerja kerasnya, kesabarannya, keikhlasannya, kasih sayangnya, dan atas segala sesuatu yang telah dan akan selalu diberikan kepada penulis agar tak pernah putus asa dalam meraih harapan dan cita-cita. Terima kasih Ayah dan Ibu atas cinta yang tidak terbatas apapun, yang selalu jadi penyemangat hidupku dan tujuan hidupku, semoga Allah selalu memberikan nikmat dan berkah-Nya kepada Ayah dan Ibu.
10. Arini Raydian, Rana Mufidah Raydian, Luthfia Mumtazah Raydian, uni, kakak, dan adikku, yang selalu memberika doa, semangat, dan kehangatan

di waktu sedih dan senang, penyemangat hidupku dan senantiasa memberikan warna di setiap hariku.

11. Teruntuk keluarga besar Pramuka dan keluarga besar Duren Sawit atas do'a, semangat dan kepercayaannya selama ini untuk menyelesaikan pendidikan ini
12. Teruntuk keluarga besar AIESEC UNILA, yang telah memberikan kesempatan dan pengalaman untuk belajar berorganisasi. Terimakasih atas kebersamaan, belajar bersama tentang banyak hal dalam satu tim.
13. Teruntuk sahabat terdekatku Belmon, Ranny, Naylul, Mitha, Enggar, Rahmat, Dimas yang selalu berbagi kebahagiaan, keceriaan dan kesedihan bersama selama perkuliahan ini.
14. Seluruh teman Angkatan 2014 yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu atas kebersamaan, keceriaan, kekompakan, kebahagiaan selama perkuliahan.
15. Seluruh kakak-kakak 2010, 2011, dan 202 serta adik-adik tingkat 2015, 2016, yang selalu memberikan motivasi dan semangatnya dalam satu kedokteran.
16. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan namanya satu persatu yang telah memberikan bantuan dalam penulisan skripsi ini.

Penulis menyadari skripsi ini masih memiliki banyak kekurangan dan jauh dari kesempurnaan. Akhir kata, penulis berharap skripsi ini dapat memberikan manfaat dan pengetahuan baru kepada setiap orang yang membacanya. Terima kasih.

Bandar Lampung, 18 Januari 2017

Penulis,

Aulia Ulfa Raydian

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR ISI.....	ii
DAFTAR GAMBAR.....	v
DAFTAR TABEL	vi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Paritas.....	7
2.1.1 Definisi	7
2.1.2 Klasifikasi	7
2.2 Ketuban Pecah Dini	10
2.2.1 Definisi	10
2.2.2 Angka Insidensi Ketuban Pecah Dini	11
2.2.3 Anatomi dan Fisiologi Selaput Ketuban.....	17
2.2.4 Komposisi Selaput Ketuban	14
2.2.5 Pembentukan Cairan Ketuban	15
2.2.6 Volume cairan amnion normal	17
2.2.7 Fungsi Cairan Ketuban	19
2.2.8 Faktor Risiko yang mempengaruhi Ketuban Pecah Dini	20

2.2.9. Patofisiologi Ketuban Pecah Dini.....	27
2.2.10 Tanda dan Gejala	29
2.2.11 Diagnosis	30
2.2.12 Pemeriksaan Penunjang	31
2.2.13 Penatalaksanaan	32
2.3. Pengaruh Paritas terhadap Ketuban Pecah Dini	36
2.4 Kerangka Teori	39
2.5 Kerangka Konsep.....	40
2.6 Hipotesis	40
BAB III METODE PENELITIAN	41
3.1 Jenis Penelitian	41
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	41
3.2.1 Waktu Penelitian.....	41
3.2.2 Tempat Penelitan	41
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	41
3.3.1 Populasi.....	41
3.3.2 Sampel	42
3.4 Teknik Pengambilan Sampel	44
3.4.1 Kriteria Inklusi.....	44
3.4.2 Kriteria Ekslusi	44
3.5 Variabel Penelitian.....	45
3.6 Definisi Operasional	45
3.7 Alat dan Cara Penelitian	46
3.7.1 Alat Penelitian.....	46
3.7.2 Cara Pengambilan Data	46
3.8 Alur Penelitian	47
3.9 Pengelolaan Data	49
3.10 Analisis Data.....	49
3.10.1 Analisis Univariat	49
3.10.2 Analisis Bivariat	49
3.11 Etika Penelitian	50

BAB IV.HASIL DAN PEMBAHASAN	51
4.1 Hasil Penelitian	51
4.2 Pembahasan.....	53
BAB V.SIMPULAN DAN SARAN	60
5.1 Simpulan	60
5.2 Saran	61
DAFTAR PUSTAKA	62
LAMPIRAN	66

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
Gambar 1. Lapisan Membran Amnion	17
Gambar 2. Volume Cairan Ketuban menurut Usia Kehamilan	18
Gambar 3. Perubahan Mingguan Volume Air Ketuban Menurut Usia Kehamilan	18
Gambar 4. Penatalaksanaan KPD Berdasarkan Umur Kehamilan	30
Gambar 5. Kerangka Teori Penelitian	35
Gambar 6. Kerangka Konsep	39
Gambar 7. Alur Penelitian	47

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 1. Definisi Operasional	45
Tabel 2. Analisis Univariat Ketuban Pecah Dini.	51
Tabel 3. Analisis Univariat Paritas.....	51
Tabel 4. Analisis Bivariat Paritas dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini.....	51
Tabel 5. Distribusi Ibu Bersalin Berdasarkan Tingkat Paritas	52
Tabel 6. Distribusi Ibu Bersalin Berdasarkan Kejadian KPD	53
Tabel 7. Tingkat paritas dan kejadian ketuban pecah dini	54

BAB I PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kematian ibu dan bayi di Provinsi Lampung tertinggi terjadi di kota Bandar Lampung tahun 2012 sebanyak 30 kasus kematian ibu dan kasus kematian bayi pada tahun 2012 yaitu mencapai 166 kasus kematian bayi. Sedangkan jumlah kejadian ketuban pecah dini pada tahun 2012 yaitu terdapat sebanyak 91 (9%) kejadian ketuban pecah dini dari 1012 persalinan, yang ternyata mempunyai paritas lebih dari 5 sebanyak 13%, ibu bersalin dengan Hb < 11gr% sebanyak 16%, usia ibu < 20 dan > 35 tahun sebanyak 29,6%, riwayat bayi kembar sebanyak 6%, kelainan letak janin 8%, infeksi genitalia ibu 4% dan yang disebabkan oleh polihidramnion, inkompetensi servik dan disproporsi sefalopelviks sebanyak 23.0% (Depkes Provinsi Lampung, 2012).

Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum persalinan. Dalam keadaan normal 8-10% perempuan hamil preterm akan mengalami ketuban pecah dini dan 1% diantaranya mengalami ketuban pecah dini prematur dimana usia kehamilan belum mencapai 36 minggu (Prawiroharjo, 2010). Menurut Nugroho, (2012) ketuban pecah dini atau

premature rupture of the membrane (PROM) adalah pecahnya ketuban inpartu yaitu bila pembukaan pada primipara kurang dari 3 cm dan pada multipara kurang dari 5 cm, tanpa memperhatikan usia gestasi. Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya tanpa disertai tanda inpartu. Sebagian besar pecahnya ketuban secara dini terjadi sekitar usia kehamilan 37 minggu (Manuaba, 2010).

Menurut Rayburn dan Carey (2001) insiden ketuban pecah dini terjadi sekitar 4,5-7,6% dari seluruh kehamilan. Sedangkan insiden ketuban pecah dini menurut Varney, Kriebs dan Gegor (2007) sekitar 2,7-17%, bergantung pada lama periode laten yang digunakan untuk menegakkan diagnosis. Dalam keadaan normal 8– 10% wanita hamil aterm akan mengalami ketuban pecah dini. Ketuban pecah dini preterm terjadi pada 1% kehamilan (Saifudin, 2010).

Menurut Morgan dan Hamilton (2009) kemungkinan yang menjadi faktor penyebab terjadinya ketuban pecah dini adalah usia ibu yang lebih tua mungkin menyebabkan ketuban kurang kuat dari pada ibu muda, paritas, infeksi, kelainan letak janin, inkompetensi serviks, riwayat ketuban pecah dini sebelumnya sebanyak dua kali atau lebih, dan merokok selama kehamilan. Nugroho (2012) menambahkan faktor penyebab terjadinya ketuban pecah dini adalah tekanan intrauterin yang meninggi atau meningkat secara berlebihan (overdistensi uterus: misalnya hidramnion, gemelli), trauma yang menyebabkan peningkatan tekanan intrauterin (intra amniotik) mendadak

misalnya hubungan seksual, keadaan sosial ekonomi, faktor golongan darah, faktor disproporsi antar kepala janin dan panggul ibu dan defisiensi gizi dari tembaga atau asam askorbat (vitamin C). Sedangkan Manuaba (2010), menambahkan status pekerjaan yang memerlukan aktifitas fisik yang berlebihan dapat memberikan tekanan pada rahim dan merangsang rahim berkontraksi sehingga dapat menyebabkan ketuban pecah dini.

Paritas adalah banyaknya kelahiran hidup yang dipunyai oleh seorang wanita (BKKBN, 2006). Paritas dapat dibedakan menjadi primipara, multipara dan grandemultipara (Prawirohardjo, 2009). Paritas tinggi mempengaruhi terjadinya risiko *poor maternal* salah satunya ketuban pecah dini (Mgaya *et al.*, 2013). Kejadian ketuban pecah dini aterm terjadi pada sekitar 6,46-15,6% kehamilan aterm dan PROM terjadi pada terjadi pada sekitar 2-3% dari semua kehamilan tunggal dan 7,4% dari kehamilan kembar (Mercer, Crocker, Pierce, 2016).

Prawirohardjo (2010) menyatakan ketuban pecah dini lebih sering ditemukan pada wanita multipara dibanding pada wanita nullipara. Teori Manuaba (2010) pun menyatakan bahwa paritas (multi/grandemultipara) merupakan faktor penyebab terjadinya ketuban pecah dini. Sedangkan pada penelitian sebelumnya oleh Damarati dan Yulis (2012) yang berjudul “Analisis tentang Paritas dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini pada Ibu Bersalin di RSUD Sidoarjo” dalam penelitian tersebut terbukti pula bahwa ibu bersalin dengan

status paritas multipara tidak banyak tidak terjadi ketuban pecah dini dibandingkan primipara. Berdasarkan teori dan penelitian mengenai faktor paritas terhadap kejadian ketuban pecah dini masih terdapat perbedaan, oleh karena itu peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tentang hubungan faktor resiko paritas terhadap terjadinya ketuban pecah dini di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung Periode Maret- Agustus 2017.

1.2 Rumusan Masalah

Adapun rumusan masalah yang terdapat dalam penelitian ini sebagai berikut:
“Apakah terdapat hubungan paritas terhadap kejadian ketuban pecah dini di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret- Agustus 2017 ?”

1.3 Tujuan Penelitian

a. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan paritas dengan kejadian ketuban pecah dini di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret- Agustus 2017.

b. Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui persentase variasi paritas di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret- Agustus 2017.

2. Untuk mengetahui persentase kejadian ketuban pecah dini di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret-Agustus 2017.
3. Untuk mengetahui presentase kejadian ketuban pecah dini pada primipara dan multipara di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret-Agustus 2017.

1.4 Manfaat Penelitian

a. Bagi peneliti

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah ilmu pengetahuan mengenai hubungan paritas terhadap kejadian ketuban pecah dini sehingga dapat memberikan edukasi pada ibu yang hamil dan melakukan pencegahan kejadian ketuban pecah dini.

b. Bagi institusi dan peneliti lain

Hasil penelitian ini dapat menjadi tambahan pustaka tentang hubungan paritas dengan ketuban pecah dini bagi universitas dan diharapkan dapat digunakan sebagai landasan untuk penelitian yang lebih lanjut.

c. Bagi masyarakat

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan sumbangan pengetahuan kepada masyarakat mengenai resiko paritas terhadap ketuban pecah dini.

- d. Bagi RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
Digunakan sebagai masukan untuk RSUD Dr. H. Abdul Moeloek
Provinsi Lampung tentang hubungan tingkat paritas terhadap
kejadian ketuban pecah dini dalam pencegahan dan tatalaksana.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Paritas

2.1.1 Definisi

Paritas adalah kelahiran bayi yang mampu bertahan hidup. Paritas dicapai pada usia kehamilan 20 minggu atau berat janin 500 gram (Varney, 2006).

Salah satu komponen dari status paritas yaitu jumlah paritas merupakan yang sering dituliskan dengan notasi G-P-A, dimana G menyatakan jumlah kehamilan (gestasi), P menyatakan jumlah paritas, dan A menyatakan jumlah abortus. Sebagai contoh, seorang perempuan dengan status paritas G3P1A1, berarti perempuan tersebut telah pernah mengandung sebanyak dua kali, dengan satu kali paritas dan satu kali abortus, dan saat ini tengah mengandung untuk yang ketiga kalinya (Stedman, 2003).

2.1.2 Klasifikasi

Menurut Varney (2006), istilah paritas dibagi menjadi tiga macam, antara lain:

- a. Primipara adalah kelahiran bayi hidup untuk pertama kali dari seorang wanita.
- b. Multipara atau pleuriparitas adalah kelahiran bayi hidup dua kali atau lebih dari seorang wanita.
- c. Grande-multipara adalah kelahiran lima orang anak atau lebih dari seorang wanita.

Menurut Morgan dan Hamilton (2009) bahwa pada multipara, grandemultipara terjadi kelemahan intrinsik uterus yang disebabkan oleh trauma sebelumnya pada serviks khususnya pada tindakan riwayat persalinan pervaginam, dilatasi serviks, kuretase. Keadaan ini dibuktikan dengan adanya dilatasi serviks tanpa rasa nyeri dalam trimester II atau awal trimester III kehamilan yang disertai dengan prolapsus membrane amnion lewat serviks dan penonjolan membrane tersebut dalam vagina, peristiwa ini diikuti oleh pecahnya ketuban dan selanjutnya ekspulsi janin immatur sehingga kemungkinan janin akan meninggal. Selain itu susunan serviks pada multipara, grandemultipara lebih banyak serabut saraf daripada jaringan ikat dibandingkan serviks normal. Rusaknya jaringan serviks tersebut maka kemungkinan otot dasar dari uterus meregang.

Peningkatan paritas juga menyebabkan berkurangnya kelenturan leher rahim sehingga dapat terjadi pembukaan dini pada serviks. Pembukaan

serviks yang prematur terkait dengan terjadinya perubahan-perubahan seperti penurunan jumlah jaringan kolagen dan terganggunya struktur kolagen, serta peningkatan aktivitas kolagenolitik. Selain itu pembukaan serviks yang lebih cepat membuat multipara lebih besar terjadi kemungkinan infeksi (Morgan dan Hamilton, 2009).

Menurut Tahir (2012) paritas kedua dan ketiga merupakan keadaan yang relatif lebih aman untuk hamil dan melahirkan pada masa reproduktif, karena pada keadaan tersebut dinding uterus belum banyak mengalami perubahan, dan serviks belum terlalu sering mengalami pembukaan sehingga dapat menyanggah selaput ketuban dengan baik. Ibu yang telah melahirkan beberapa kali memiliki vaskularisasi pada uterus mengalami gangguan yang mengakibatkan jaringan ikat selaput ketuban mudah rapuh dan akhirnya pecah spontan. Menurut Prawirohardjo (2010) endometrium pada wanita sudah pernah melahirkan akan lebih bermasalah dari pada wanita yang baru satu kali atau bahkan belum pernah melahirkan. Varney dan Gegor (2007) menyatakan bahwa frekuensi melahirkan yang sering dialami oleh ibu merupakan suatu keadaan yang dapat mengakibatkan endometrium menjadi cacat dan sebagai akibatnya dapat terjadi komplikasi dalam kehamilan. Untuk plasenta, ketika seorang wanita yang sudah pernah mengalami kehamilan atau persalinan lebih dari

satu kali, berarti mengalami peletakan plasenta yang berbeda (Prawirohardjo, 2010).

2.2. Ketuban Pecah Dini

2.2.1 Definisi

Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda mulai persalinan dan ditunggu satu jam sebelum terjadi in partu. Sebagian besar ketuban pecah dini terjadi pada kehamilan aterm lebih dari 37 minggu, sedangkan kurang dari 36 minggu tidak terlalu banyak (Manuaba, 2008). Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum waktu melahirkan yang terjadi pada saat akhir kehamilan maupun jauh sebelumnya (Nugroho, 2011).

Ketuban pecah dini adalah pecahnya selaput ketuban secara spontan pada saat belum menunjukkan tanda-tanda persalinan atau inpartu, bila diikuti satu jam kemudian tidak timbul tanda-tanda awal persalinan. Bila pecahnya selaput ketuban terjadi sebelum umur kehamilan 37 minggu disebut ketuban pecah dini preterm (Duff, Lockwood, Barss, 2016). Pendapat lain menyatakan dalam ukuran pembukaan servik pada kala I, yaitu bila ketuban pecah sebelum pembukaan pada primigravida kurang dari 3 cm dan pada multigravida kurang dari 5

cm (Mochtar, 2007). Dalam keadaan normal selaput ketuban pecah dalam proses persalinan (Prawirohardjo, 2010)

2.2.2 Angka Insidensi Ketuban Pecah Dini

Perempuan hamil aterm dalam keadaan normal akan mengalami ketuban pecah dini 8- 10% . Ketuban pecah dini sebelum kehamilan preterm (KPD preterm) terjadi 3-10% kehamilan, dan berhubungan dengan sekitar sepertiga persalinan preterm. (Duff, Lockwood, Barss, 2016). Sedangkan menurut Prawirohardjo, (2010) ketuban pecah dini preterm terjadi 1% dari seluruh kehamilan.

2.2.3 Anatomi dan Fisiologi Selaput Ketuban

Amniotic sac atau selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan korion yang sangat erat ikatannya. Selaput amnion merupakan jaringan avaskular yang lentur tapi kuat. Bagian dalam selaput ketuban berhubungan dengan cairan amnion yang merupakan jaringan sel epitel kuboid dan berasal dari ektoderm embrionik. Epitel ini melekat erat ke sebuah membran basal yang berhubungan dengan lapisan interstisial mengandung kolagen I, III, dan V. Bagian luar dari selaput ialah jaringan mesenkim yang berasal dari mesoderm. Sel mesenkim berfungsi menghasilkan kolagen sehingga selaput menjadi lentur dan kuat. Di samping itu, jaringan tersebut menghasilkan sitokin IL-6, IL-8, MCP-1 (*monosit*

chemoattractant protein-1); zat ini memiliki fungsi untuk melawan bakteri. Lapisan amnion ini berhubungan dengan *chorion leave*. Lapisan dalam amnion merupakan mikrovili yang berfungsi mentransfer cairan dan metabolik. Lapisan ini menghasilkan zat penghambat metalloproteinase-1 (Wiknyosastro, Saiffudin, Rachimhadi, 2010).

Selaput amnion menghasilkan zat vasoaktif: endotelin-1 (vasokonstriktor), dan PHRP (*parathyroid hormone related protein*), suatu vasorelaksan berperan mengatur peredaran darah dan tonus pembuluh lokal. Selaput amnion juga meliputi tali pusat. Sebagian cairan akan berasal pula dari difusi pada tali pusat. (Wiknyosastro, Saiffudin, Rachimhadi, 2010).

Terdapat dua jalur mekanisme pergerakan cepat baik air dan zat terlarut di dalam selaput ketuban yaitu jalur intramembran dan transmembran. Jalur intramembran yaitu terjadi antara cairan amnion dan darah janin dalam plasenta melalui membrane amnion. Sedangkan pertukaran melalui jalur transmembran yaitu pergerakan air dan zat terlarut antara cairan amnion dan darah maternal di dalam dinding uterus. Transfer zat terlarut melewati membran amnion secara pasif merupakan sumber cairan amnion yang paling mungkin pada awal kehamilan. Amnion dan korion menyediakan permukaan yang luas

untuk terjadinya transfer potensial dari cairan dan zat terlarut dan karenanya terjadi regulasi penting dari cairan amnion (Modena, 2004).

Jumlah cairan masuk dan cairan keluar sekitar 200- 500 mL/ hari pindah dari rongga amnion melintasi selaput amnion saat usia kehamilan diserap oleh darah fetus pada bagian permukaan fetus dari plasenta. Daya dorong bagi kedua perpindahan cairan intramembranosa dan transmembranosa terjadi karena cairan amnion normal mempunyai osmolalitas lebih rendah dari darah janin atau ibu setelah terbentuk kulit janin. Studi eksperimental menggambarkan bahwa penyerapan intramembranosa bervariasi pada rentang osmolalitas yang besar dari gradien osmotik amnion dan darah janin. Tetapi, pada gradien osmotik normal, hanya 35% dari perpindahan intramembranosa tergantung dengan gradien osmosis, sehingga mekanisme non pasif lain berpengaruh pada penyerapan intramembranosa. Ini sesuai dengan observasi bahwa albumin yang ditandai secara cepat berpindah dari cairan amnion ke darah janin pada sapi hamil, dan tidak ada perpindahan baik dari darah janin ke cairan amnion. (Brace, 2004).

2.2.4 Komposisi Selaput Ketuban

Secara morfologi selaput ketuban terdiri dari beberapa lapisan. Lapisan terdekat dengan fetus yaitu sel epitel amnion yang tersusun di

atas membran basal yang kaya kolagen IV dan glikoprotein non-kolagen. Selanjutnya lapisan kompakta berada dibawah membran basal tersusun atas kolagen tipe I, III dan V yang dihasilkan oleh sel mesenkim pada lapisan fibroblas. Di bawah lapisan fibroblas terdapat lapisan berongga (*spongy*), terdiri dari proteoglikan dan glikoprotein serta kolagen tipe III. Lapisan ini memisahkan amnion dengan korion. Lapisan korion terdiri dari sitotrofoblas yang terbenam dalam matriks kolagen tipe IV dan V, melekat erat dengan jaringan desidua uterus (Menon, Fortunato, 2004).

Pada selaput ketuban aterm distribusi komponen matriks ekstraseluler, termasuk kolagen tipe I, III, IV, V dan VI telah dipelajari dengan menggunakan tehnik imunohistokimia. Hampir semua lapisan selaput ketuban, kecuali pada lapisan trofoblas dari korion terdapat kolagen tipe I dan III. Terdapat fibronectin, laminin, dan kolagen tipe I dan IV pada bagian dari matriks ekstraseluler yang menyelubungi sel-sel sitotrofoblas korion. Kolagen tipe V juga ditemukan pada lapisan retikuler dan trofoblas. Pada amnion dan lapisan retikuler terdapat kolagen tipe VI. Fibulin 1, 3 dan 5 ditemukan pada amnion, dan kepadatannya berkurang pada bagian amnion yang lemah. Sel mesenkim merupakan tempat sintesis kolagen pada amnion. Kadar subunit mRNA prokolagen $\alpha 1(I)$, $\alpha 2(I)$ dan $\alpha 1(III)$, serta aktivitas enzim prolyl 4-hidroksilase dan lysil hidroksilase yang dibutuhkan

dalam sintesis kolagen mencapai puncaknya pada amnion di awal kehamilan, mulai menurun setelah usia kehamilan 12 -14 minggu dan mencapai kadar terendahnya pada saat aterm (Strauss, 2013).

Layer	Extracellular-Matrix Composition	MMP or TIMP Produced
Amnion		
Epithelium		MMP-1, MMP-2, MMP-9
Basement membrane	Collagen types III, IV, V; laminin, fibronectin, nidogen	
Compact layer	Collagen types I, III, V, VI; fibronectin	
Fibroblast layer	Collagen types I, III, VI; nidogen, laminin, fibronectin	MMP-1, MMP-9, TIMP-1
Intermediate (spongy) layer	Collagen types I, III, IV; proteoglycans	
Chorion		
Reticular layer	Collagen types I, III, IV, V, VI; proteoglycans	
Basement membrane	Collagen type IV; fibronectin, laminin	
Trophoblasts		MMP-9

Gambar 1. Lapisan Membran Amnion

Dikutip dari : New England Journal Medicine vol 388 (10): p. 663-670.

2.2.5 Pembentukan Cairan Ketuban

Air ketuban merupakan ultrafiltrasi dari plasma maternal dan dibentuk oleh sel amnionnya pada kehamilan sangat muda. Trimester II kehamilan yang membentuk air ketuban adalah; ginjal janin (sehingga dijumpai urea, kreatinin, asam urat), deskuamasi kulit janin (sel kulit, rambut lanugo, vernik kaseosa), sekresi dari paru janin, transudat dari permukaan amnion plasenta, hormonal ataupun zat mirip hormon dalam air ketuban. Setelah trimester II, sebagian besar

air ketubannya dibentuk oleh; sel amnionnya, dan air kencing janin akibat pembentukan zat tanduk kulit janin dan menghalangi difusi plasma janin (Wiknyosastro, Saiffudin, Rachimhadi, 2010).

Urin dikeluarkan ginjal janin mulai sejak usia 12 minggu dan usia 18 minggu sudah dapat mengeluarkan urin sebanyak 7- 14 cc/hari. Janin aterm mengeluarkan urin 27 cc/ jam atau 650 cc dalam sehari. Bertambahnya air ketuban bukan merupakan kenaikan linier, tetapi bervariasi sebagai berikut :

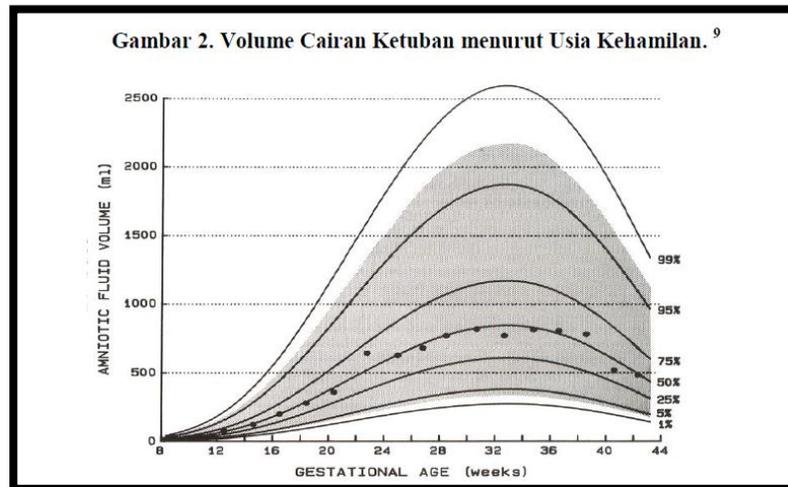
- a. Usia 8 minggu bertambah 10 cc
- b. Usia 21 minggu bertambah 60 cc
- c. Usia kehamilan 33 minggu terjadi penurunan produksi
- d. Pertambahan tetap sampai usia aterm dan mencapai jumlah sekitar 800 sampai dengan 1500 cc
- e. Penurunan sekitar 150 cc/minggu melewati usia kehamilan 42 minggu, cenderung terjadi oligohidramnion (Wiknyosastro, Saiffudin, Rachimhadi, 2010).

Terdapat tiga komponen penting agar cairan ketuban jumlahnya tetap yaitu; produksi yang dihasilkan oleh sel amnion, jumlah produksi air kencing, serta jumlah air ketuban yang ditelan janin. Lebih jauh regulasi air ketuban pada kehamilan aterm meliputi jumlah yang diminum oleh janin \pm 500- 1000 mL, masuk ke dalam

paru \pm 170 mL, serta dari tali pusat dan amnion \pm 200-500 mL. Sedangkan jumlah cairan yang dikeluarkan oleh janin ke rongga amnion adalah dari sekresi oral \pm 25 mL, sekresi dari traktus respiratorius \pm 170 mL, urin \pm 800-1200 mL, serta transmbran dari amnion \pm 10 mL. Dengan demikian tampak bahwa urin janin menjadi dominan dalam produksi cairan ketuban, dan rata-rata regulasi mendekati aterm mencapai 500 cc/ hari (Wiknyosastro, Saiffudin, Rachimhadi, 2010).

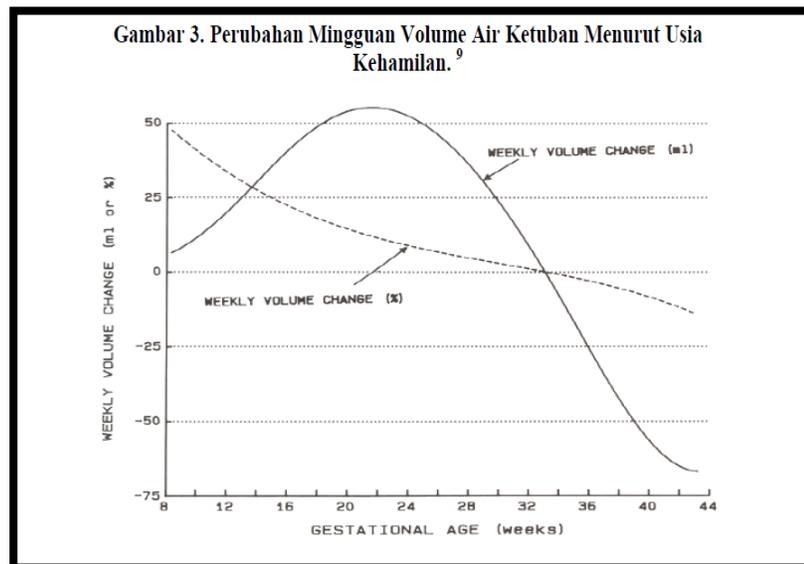
2.2.6 Volume cairan amnion normal

Cairan amnion normalnya mencapai 1 L pada kehamilan 36 minggu dan kemudian menurun sampai kurang dari 200 mL pada minggu ke 42 minggu (Cunningham, 2015).



Gambar 2. Volume Cairan Ketuban menurut Usia Kehamilan.

Dikutip dari : Brace RA, Wolf EJ. Normal Amniotic Fluid Volume Changes Throughout Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 161:382, 1989



Gambar 3. Perubahan Mingguan Volume Air Ketuban Menurut Usia Kehamilan.

Dikutip dari : Brace RA, Wolf EJ. Normal Amniotic Fluid Volume Changes Throughout Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*, 161:382, 1989

2.2.7 Fungsi Cairan Ketuban

Air ketuban berada di dalam kantong ketuban, mempunyai berbagai fungsi antara lain, (Kosim, 2010)

- a. Memungkinkan janin untuk bergerak bebas dan perkembangan muskuloskeletal,
- b. Memelihara janin dalam lingkungan suhu yang relatif stabil, yang meliputi janin sehingga melindungi janin dari kehilangan panas,
- c. Memungkinkan perkembangan paru janin
- d. Sebagai bantalan dan melindungi janin.

Saat dalam paru dan melannya, sehingga mendorong perkembangan dan pertumbuhan normal sistem paru dan pencernaan. Janin bergerak bebas dalam air ketuban sehingga membantu perkembangan otot dan tulang. Kantung ketuban terbentuk saat duabelas hari setelah pembuahan, kemudian segera terisi oleh air ketuban. Saat minggu-minggu awal kehamilan, air ketuban terutama mengandung air yang berasal dari ibu, setelah sekitar duapuluh minggu urin janin membentuk sebagian besar air ketuban

- e. Mengandung nutrisi, hormon dan antibodi yang melindungi dari penyakit.
- f. Air ketuban berkembang dan mengisi kantong ketuban mulai dua minggu sesudah pembuahan. Setelah sepuluh minggu kemudian air

ketuban mengandung protein, karbohidrat, lemak, fosfolipid, urea, dan elektrolit, untuk membantu pertumbuhan janin. Pada saat akhir kehamilan sebagian besar air ketuban terdiri dari urin janin

- g. Air ketuban secara terus menerus ditelan, “dihirup” dan diganti lewat proses ekskresi seperti juga dikeluarkan sebagai urin. Merupakan hal yang penting bahwa air ketuban dihirup ke dalam paru janin untuk membantu paru mengembang sempurna, air ketuban yang tertelan membantu pembentukan mekonium keluar saat ketuban pecah. Apabila ketuban pecah terjadi selama proses persalinan disebut ketuban pecah spontan, apabila terjadi sebelum proses persalinan disebut sebagai ketuban pecah dini. Sebagian besar air ketuban tetap berada dalam rahim sampai neonatus lahir.

2.2.8 Faktor Risiko yang mempengaruhi Ketuban Pecah Dini (KPD)

Menurut Morgan (2009), kejadian Ketuban Pecah Dini (KPD) dapat disebabkan oleh beberapa faktor meliputi :

- a. Serviks yang inkompetensi

Inkompetensi serviks yaitu kelainan pada otot-otot leher rahim (serviks) yang terlalu lunak dan lemah, sehingga sedikit membuka ditengah-tengah kehamilan karena tidak mampu menahan desakan janin yang semakin besar.

Serviks yang tidak lagi mengalami kontraksi (inkompetensia), didasarkan pada adanya ketidakmampuan serviks uteri untuk mempertahankan kehamilan. Inkompetensi serviks sering menyebabkan kehilangan kehamilan pada trimester kedua. Kelainan ini dapat berhubungan dengan kelainan uterus yang lain seperti septum uterus dan bikornis. Sebagian besar kasus merupakan akibat dari trauma bedah pada serviks pada konisasi, produksi eksisi *loop elektrosurgical*, dilatasi berlebihan serviks pada terminasi kehamilan atau laserasi obstetrik (Sarwono, 2010).

Bagi wanita dengan inkompetensi serviks, rangkaian peristiwa ini akan berulang pada kehamilan berikutnya, berapa pun jarak kehamilannya. Secara tradisi, diagnosis inkompetensia serviks ditegakkan berdasarkan peristiwa yang sebelumnya terjadi, yakni minimal dua kali keguguran pada pertengahan trimester tanpa disertai awitan persalinan dan kelahiran (Verney, 2006).

Faktor resiko inkompetensi serviks meliputi riwayat keguguran pada usia kehamilan 14 minggu atau lebih, adanya riwayat laserasi serviks menyusul kelahiran pervaginam atau melalui operasi sesar, adanya pembukaan serviks berlebihan disertai kala dua yang memanjang pada kehamilan sebelumnya, ibu berulang kali mengalami abortus elektif pada trimester pertama atau kedua, atau sebelumnya ibu

mengalami eksisi sejumlah besar jaringan serviks (*conization*) (Verney, 2006).

Apabila seorang wanita mempunyai riwayat keguguran pada trimester kedua atau pada awal trimester ketiga, konsultasi dengan dokter mutlak diperlukan. Jika seorang wanita datang ketika sudah terjadi penipisan serviks, pembukaan, tekanan panggul, atau perdarahan pervaginam yang sebabnya tidak diketahui, maka ia perlu segera mendapat penatalaksanaan medis.

b. Tekanan intrauterin yang meninggi atau meningkat secara berlebihan.

Tekanan intra uterin yang meninggi atau meningkat secara berlebihan dapat menyebabkan terjadinya ketuban pecah dini, misalnya :

- 1) Trauma akibat pemeriksaan dalam, hubungan seksual, amniosintesis.
- 2) Gemelli

Kehamilan kembar yaitu kehamilan dua janin atau lebih. Pada kehamilan kembar terjadi distensi uterus yang berlebihan menyebabkan ketegangan rahim secara berlebihan. Hal ini terjadi karena jumlah kandungan berlebih membuat isi rahim lebih besar dan kantung (selaput ketuban) relatif kecil sedangkan di bagian bawah tidak ada yang menahan sehingga mengakibatkan selaput ketuban tipis dan mudah pecah (Saifudin, 2002).

c. Riwayat Ketuban Pecah Dini

Ibu bersalin dengan pengalaman kejadian ketuban pecah dini dapat berpengaruh besar dalam menghadapi kondisi kehamilan. Ibu yang memiliki riwayat ketuban pecah dini sebelumnya berisiko 2-4 kali mengalami ketuban pecah dini kembali. Resiko tersebut dapat terjadi karena komposisi membran yang menjadi rapuh dan kandungan kolagen yang semakin menurun pada kehamilan berikutnya (Helen, 2008).

d. Usia Karakteristik pada Ibu

Usia sangat berpengaruh terhadap kesiapan ibu selama kehamilan maupun menghadapi persalinan (Julianti, 2001). Usia untuk reproduksi optimal bagi seorang ibu adalah antara umur 20-35 tahun. Di bawah atau di atas usia tersebut akan meningkatkan risiko kehamilan dan persalinan (Depkes, 2003). Usia seseorang sedemikian besarnya akan mempengaruhi sistem reproduksi, karena organ-organ reproduksinya sudah mulai berkurang kemampuannya dan keelastisannya dalam menerima kehamilan.

e. Paritas

Paritas adalah banyaknya anak yang dilahirkan oleh ibu dari anak pertama sampai dengan anak terakhir. Pembagian paritas terdiri dari primipara, multipara, dan grande multipara. Primipara adalah seorang wanita yang baru pertama kali melahirkan dimana janin mencapai usia kehamilan 28 minggu atau lebih. Multipara adalah

seorang wanita yang telah mengalami kehamilan dengan usia 9 kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya 2 kali atau lebih. Sedangkan grande multipara adalah seorang wanita yang telah mengalami hamil dengan usia kehamilan minimal 28 minggu dan telah melahirkan buah kehamilannya lebih dari 5 kali (Wikjosastro, 2010). Wanita yang telah melahirkan beberapa kali dan pernah mengalami ketuban pecah dini pada kehamilan sebelumnya serta jarak kelahiran yang terlampau dekat diyakini lebih beresiko akan mengalami ketuban pecah dini pada kehamilan berikutnya (Varney, 2008).

f. Anemia

Anemia pada kehamilan terjadi karena kekurangan zat besi. Ibu hamil yang mengalami anemia biasanya ditemukan ciri-ciri lemas, pucat, cepat lelah, mata berkunang-kunang. Darah ibu hamil akan mengalami hemodelusi atau pengenceran dengan peningkatan volume 30% sampai 40% yang puncaknya pada kehamilan 32 sampai 34 minggu. Pemeriksaan darah dilakukan minimal dua kali selama kehamilan yaitu pada trimester pertama dan trimester ke tiga. Efek anemia pada janin antarlain: abortus, terjadi kematian intrauterin, prematuritas, berat badan lahir rendah, cacat bawaan dan mudah infeksi. Efek pada ibu saat kehamilan dapat mengakibatkan abortus, persalinan prematuritas, ancaman dekomposisi kordis dan ketuban pecah dini. (Manuaba, 2009).

g. Infeksi (amnionitis atau korioamnionitis)

Korioamnionitis adalah infeksi bakteri pada korion, amnion dan cairan ketuban. Korioamnionitis komplikasi paling serius bagi ibu dan janin, bahkan dapat berlanjut menjadi sepsis (Sarwono, 2010). Membrana khorioamnionitik terdiri dari jaringan viskoelastik apabila jaringan ini dipacu oleh persalinan atau infeksi maka jaringan akan menipis dan sangat rentan untuk pecah disebabkan adanya aktivitas enzim kolagenolitik (Sualman, 2009). *Grup B streptococcus*, *Bacteroides fragilis*, Lactobacilli dan *Staphylococcus epidermidis* adalah bakteri-bakteri yang sering ditemukan pada cairan ketuban pada kehamilan preterm. Bakteri-bakteri tersebut melepaskan mediator inflamasi yang menyebabkan kontraksi uterus. Hal ini menyebabkan adanya perubahan dan pembukaan serviks, dan pecahnya selaput ketuban (Sualman, 2009). Jika terdiagnosis korioamnionitis, perlu segera dimulai upaya untuk melahirkan janin sebaiknya pervaginam. Indikator yang andal untuk menegakkan diagnosis ini hanyalah demam; suhu tubuh 38°C atau lebih, air ketuban yang keruh dan berbau yang menyertai pecah ketuban yang menandakan infeksi (Cunningham, 2006).

2.2.9. Patofisiologi Ketuban Pecah Dini

Selama kehamilan secara fisiologis terjadi proses *remodelling* jaringan, berupa perubahan pada matriks interseluler dan perubahan

tipe dan komposisi kolagen. *Remodelling* bertujuan untuk perubahan tekanan dan volume selaput ketuban selama berkembangnya kehamilan. Tetapi perubahan ini juga sekaligus menyebabkan pelemahan struktur selaput ketuban, yang lebih tampak nyata pada daerah internal os servikal (Mercer, 2009).

Persalinan secara umum terjadi ketuban pecah disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang. Terjadi perubahan biokimia selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh, bukan karena seluruh selaput ketuban rapuh. Terdapat keseimbangan antara sintesis dan degradasi matriks ekstraselular. Perubahan struktur, jumlah sel dan katabolisme kolagen menyebabkan aktivitas kolagen berubah. Degradasi kolagen dimediasi oleh matriks metalloproteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease. Keseimbangan antara MMP dan tissue inhibitors metalloproteinase-1 (TIMP-1) mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraselular dan membran janin. Penyebab kelemahan selaput ketuban diantaranya dapat dipicu oleh paparan terhadap *matrix metalloproteinase* (MMP), penurunan kadar *tissue inhibitors of matrix metalloproteinase* (TIMP) serta peningkatan pemecahan poly (ADP-ribose) polymerase (PARP). Progesteron dan estradiol menekan proses remodeling matriks ekstraseluler pada jaringan reproduktif. Kedua hormon ini dapat menurunkan konsentrasi

MMP-1 dan MMP-3 serta meningkatkan konsentrasi TIMP pada fibroblas serviks. Tingginya konsentrasi progesteron menyebabkan penurunan produksi kolagenase. Hormon relaxin diproduksi oleh sel desidua dan plasenta berfungsi mengatur pembentukan jaringan ikat, dan mempunyai aktivitas yang berlawanan dengan efek inhibisi oleh progesteron dan estradiol dengan meningkatkan aktivitas MMP-3 dan MMP-9 pada selaput ketuban (Mercer, 2009).

Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Mendekati waktu persalinan, aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan membuat selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, serta gerakan janin. Pada trimester terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban sehingga pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan preterm disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Disamping itu ketuban pecah dini preterm juga sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten servik, serta solusio plasenta (Prawiroharjdo, 2009).

Selain itu akibat peningkatan tekanan secara mendadak membuat peningkatan tekanan intraamniotik dan reflek mengedan sering terjadi

pada kontraksi uterus aterm atau preterm juga dapat menyebabkan pecahnya selaput ketuban. Terdapat beberapa faktor yang menyebabkan kelemahan selaput terjadi lebih dini pada ketuban pecah dini preterm. Peningkatan sitokin lokal atau ketidakseimbangan antara MMP dan TIMP sebagai respon dari kolonisasi mikroba (Menon, Fortunato, 2004).

Adanya infeksi pada saluran genitalia juga merupakan penyebab ketuban pecah dini. Patogen saluran genitalia yang dikaitkan dengan ketuban pecah dini adalah *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, dan group B β -hemolytic *streptococcus*. Terdapat bukti spesifik yang mengaitkan antara infeksi saluran urogenital dengan ketuban pecah dini preterm. Hasil kultur cairan amnion setelah pecah ketuban seringkali menunjukkan hasil yang positif (25 hingga 35%), dan evaluasi histologi menunjukkan adanya reaksi peradangan akut dan kontaminasi bakteri pada koriodesidua (Mercer, 2009).

Predisposisi lainnya terjadinya pecah ketuban dini yaitu efek fisik yang berkaitan dengan kontraksi prematur dan prolaps selaput ketuban dengan adanya dilatasi servik prematur, begitupula peningkatan tekanan intrauterine seperti yang dapat dijumpai pada polihidramnion. Kelainan jaringan ikat tertentu (misalnya pada sindrom Ehlers-Danlos)

dapat menyebabkan kelemahan selaput ketuban secara intrinsik. Faktor lain yang berkaitan dengan ketuban pecah dini preterm meliputi status sosial ekonomi yang rendah, ibu dengan BMI yang rendah (<19,8 kg/m²), defisiensi nutrisi (misalnya tembaga, asam askorbat) dan riwayat konisasi serviks. Selama kehamilan, merokok, sirkulase serviks, riwayat kontraksi prematur, dan overdistensi uterus seperti pada polihidramnion dan kehamilan ganda dikaitkan dengan ketuban pecah dini preterm (Mercer, 2009).

2.2.10 Tanda dan Gejala

Terdapat beberapa tanda dan gejala ketuban pecah dini menurut Manuaba (2009) antarlain:

1. Keluarnya cairan ketuban merembes melalui vagina.

Ciri-ciri cairan ketuban: aroma air ketuban berbau amis dan tidak seperti bau amoniak, cairan tersebut masih merembes atau menetes, bewarna pucat dan bergaris warna darah. Cairan ini tidak akan berhenti atau kering karena terus diproduksi sampai kelahiran. Tetapi bila ibu hamil duduk atau berdiri, kepala janin yang sudah terletak di bawah biasanya mengganjal atau menyumbat kebocoran untuk sementara.

2. Demam,
3. Bercak vagina yang banyak,

4. Nyeri perut, dan denyut jantung janin bertambah cepat merupakan tanda-tanda infeksi yang terjadi

2.2.11 Diagnosis

Penegakkan diagnosis ketuban pecah dini dapat dilakukan dengan berbagai cara yang meliputi:

- a. Adanya cairan ketuban di vagina untuk menentukan pecahnya selaput ketuban. Pada ketuban pecah dini preterm terdapat “semburan” cairan bening atau cairan kuning pucat dari vagina, namun ada juga ibu hamil menggambarkan cairan rembesan dalam jumlah kecil (Alexander *et al*, 2000).
- b. Memeriksa adanya cairan yang berisi mekonium, vernik kaseosa, rambut lanugo dan kadang-kadang bau kalau ada infeksi (Prawirohardjo, 2010).
- c. Keluar cairan ketuban dari cairan servikalis pada pemeriksaan inspekulo (Sarwono, 2010). Gejala khas KPD preterm pada pemeriksaan spekulum memperlihatkan cairan ketuban keluar dari ostium serviks atau terkumpul di fornix posterior vagina. Jika cairan ketuban tidak terlihat, ibu dapat diminta untuk menekan fundus, valsalva, atau batuk untuk mendorong cairan ketuban keluar dari ostium serviks (Alexander *et al*, 2000).
- d. Test nitrazin/lakmus, bila ketuban sudah pecah perubahan kertas lakmus merah berubah menjadi biru atau basa (Prawirohardjo, 2010).

2.2.12 Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan laboratorium

Cairan yang keluar dari vagina perlu diperiksa warna, konsentrasi, bau dan PHnya.

- 1) Tes lakmus (tes nitrazin), cairan ketuban biasanya memiliki kisaran PH 7,0-7,3 jauh lebih basa dibandingkan dengan PH vagina normal sehingga mengubah kertas lakmus merah menjadi biru (Eskicioglu and Bahar Gur, 2015).
- 2) Uji konfirmasi kedua yaitu terdapat arborisasi (ferning). Cairan dari fornix vagina posterior diusapkan di slide kaca dan dibiarkan mengering 10 menit. Cairan ketuban menghasilkan pola ferning halus, berbeda dengan pola arborisasi yang tebal dan lebar dari lendir serviks kering (Duff, Lockwood, Barss, 2016).
- 3) Pemeriksaan air ketuban dengan tes leukosit esterase, bila leukosit darah lebih dari 15.000/mm³, kemungkinan adanya infeksi (Manuaba, 2009).

b. Pemeriksaan ultrasonografi (USG)

Pemeriksaan penunjang dengan USG untuk membantu dalam menentukan usia kehamilan, letak janin, berat janin, letak plasenta serta jumlah air ketuban dalam kavum uteri. Pada kasus ketuban pecah dini terlihat jumlah cairan ketuban yang sedikit (Manuaba, 2009). Wanita dengan KPD preterm sekitar 50-70% menunjukkan

gambaran oligohidroamnion dengan tidak adanya “*single pocket*” cairan ketuban yang lebih dari 2 cm dan indeks cairan amnion (AFI) \leq 5 cm (Alexander *et al*, 2000).

2.2.13 Penatalaksanaan

Winkjosastro (2010) dalam bukunya mengatakan penatalaksanaan ketuban pecah dini tergantung pada umur kehamilan dan tanda infeksi intrauterin. Pasien dengan ketuban pecah dini umumnya lebih baik untuk membawa ke rumah sakit dan melahirkan bayi yang usia gestasinya $>$ 37 minggu dalam 24 jam dari pecahnya ketuban untuk memperkecil resiko infeksi intrauteri.

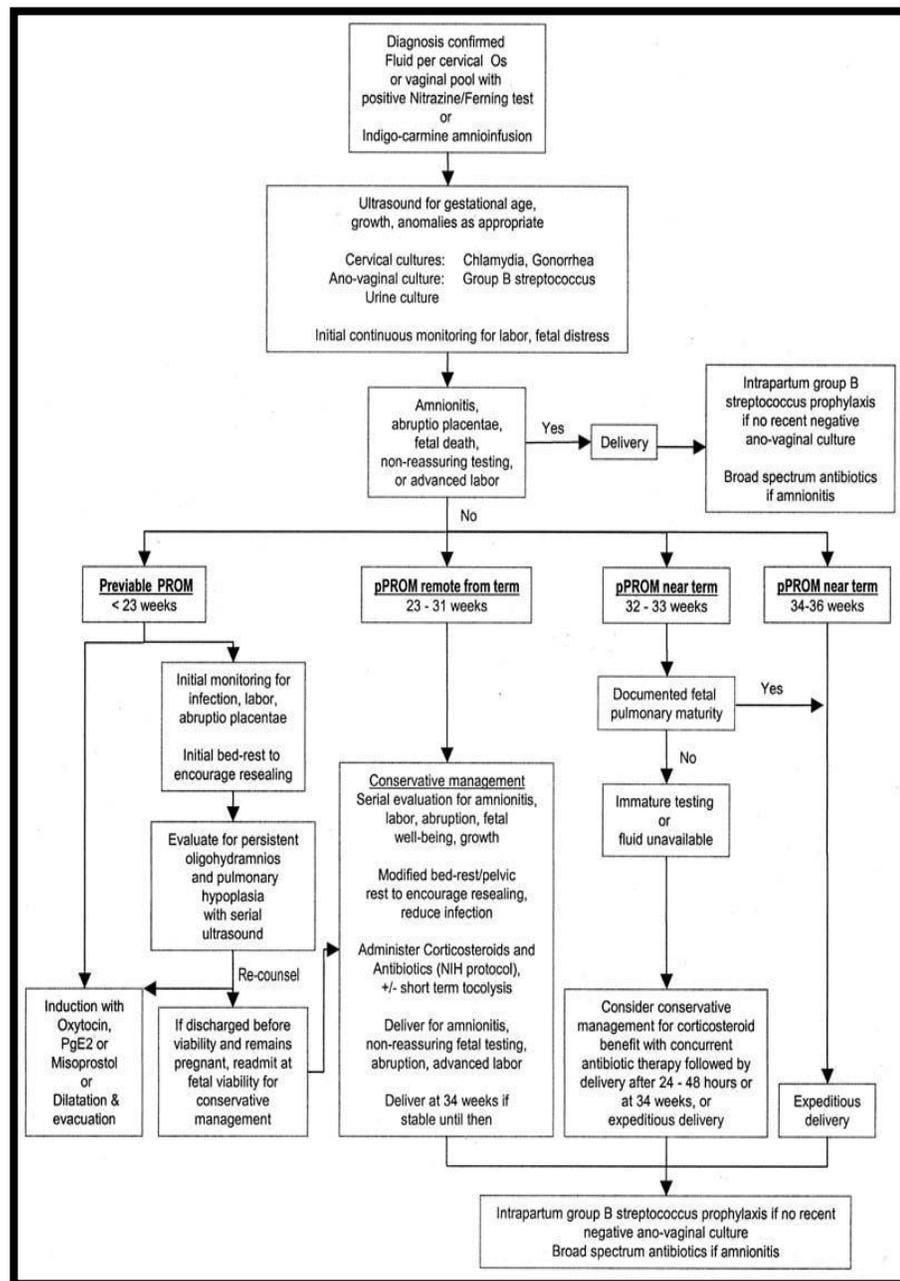
Penatalaksanaan konservatif ketuban pecah dini pada kehamilan preterm antara lain:

- a. Rawat di rumah sakit, ditidurkan dalam *trendelenburg position*, tidak perlu dilakukan pemeriksaan dalam mencegah terjadinya infeksi dan kehamilan diusahakan mencapai 37 minggu.
- b. Berikan antibiotika (ampisilin 4 \times 500 mg atau eritromisin bila tidak tahan ampisilin) dan metronidazol 2 \times 500 mg selama 7 hari.
- c. Jika umur kehamilan $<$ 32-34 minggu dirawat selama air ketuban masih keluar, atau sampai air ketuban tidak keluar lagi. Pemberian Magnesium sulfat sebagai *brain protector* dengan dosis 4 gram sebagai dosis inisial dalam 20 menit, dilanjutkan dengan 1 gram/jam sampai lahir, maksimum 24 jam

- d. Pada usia kehamilan 32-34 minggu berikan steroid, untuk memacu kematangan paru janin, dan kalau memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Sediaan terdiri atas betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari atau deksametason IM 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali.
- e. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, belum partu, tidak ada infeksi, tes busa negatif beri deksametason, observasi tanda-tanda infeksi, dan kesejahteraan janin. Terminasi pada kehamilan 37 minggu.
- f. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, sudah inpartu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (salbutamol), deksametason dan induksi sesudah 24 jam.
- g. Jika usia kehamilan 32-37 minggu, ada infeksi, beri antibiotik dengan rejimen ampisilin 2 g intravena setiap 6 jam selama 48 jam, diikuti oleh amoksisilin (500 mg per oral tiga kali sehari atau 875 mg secara oral dua kali sehari) selama lima hari dan lakukan induksi.
- h. Nilai tanda-tanda infeksi (suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intrauterin).

Sedangkan ketuban pecah dini pada kehamilan aterm penatalaksanaan berupa penanganan aktif, antara lain:

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



Gambar 4. Penatalaksanaan KPD Berdasarkan Umur Kehamilan
 Dikutip dari: *Algorithm for evaluation and management of preterm premature rupture of the membranes (pPROM).* (Mercer BM: *Premature rupture of the membranes. Obstet Gynecol* 101:178–193, 2003)

2.3 Pengaruh Paritas terhadap Ketuban Pecah Dini

Paritas telah digunakan sebagai penanda risiko kehamilan pada nulipara dan wanita grande multipara. Wanita nulipara dianggap memiliki risiko gangguan hipertensi, persalinan operatif dan persalinan bayi lahir rendah berat badan (Majoko *et al.*, 2004). Sedangkan wanita dengan paritas tinggi terutama wanita dengan grand multipara memiliki resiko pendarahan antepartum, diabetes mellitus gestational, kehamilan terkait hipertensi, ketuban pecah dini, persalinan prematur dan perdarahan postpartum (Rizwan, Parveen dan Razia, 2009).

Faktor paritas, terbagi menjadi primipara dan multipara. Primipara adalah wanita yang pernah hamil sekali dengan janin mencapai titik mampu bertahan hidup. Ibu bersalin primipara yang mengalami ketuban pecah dini. Ibu primipara yang mengalami ketuban pecah dini berkaitan dengan kondisi psikologis, mencakup sakit saat hamil, gangguan fisiologis seperti emosi dan termasuk kecemasan akan kehamilan (Cunningham, 2006).

Pada ibu yang mengalami kecemasan, emosi saat hamil akan mengganggu kondisi ibu, karena kelenjar adrenal akan menghasilkan hormon kortisol. Sehingga ketika ibu mengalami kecemasan bagian otak yang bernama *amygdala* akan mengirim sinyal ke hipotalamus, kemudian dari hipotalamus memproduksi hormon CRH yang berhubungan dengan ACTH (adenokortikotropik hormon), kemudian ACTH akan mengirim sinyal kepada

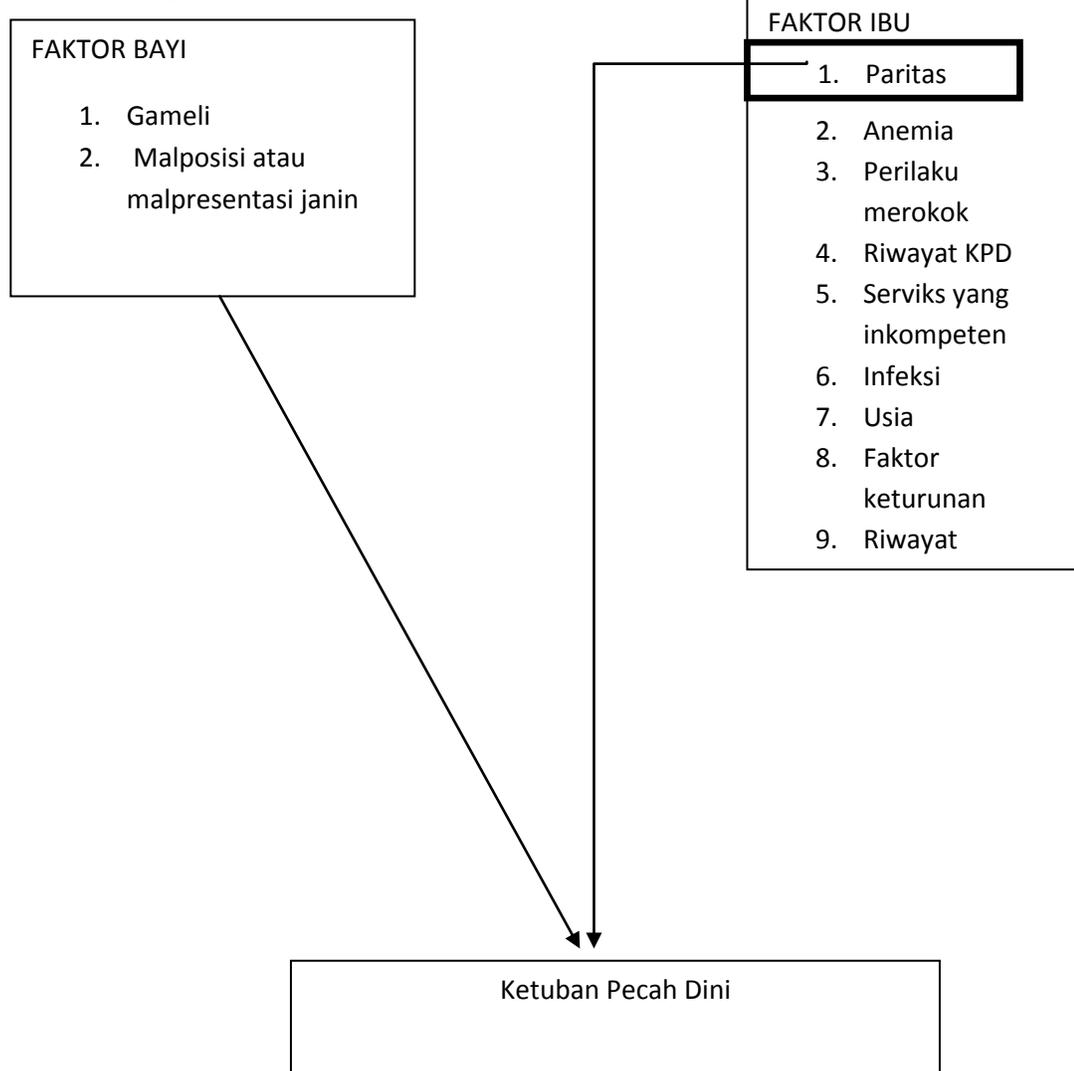
kelenjar adrenal untuk melepaskan kortisol. Tetapi apabila produksi kortisol berlebih akan menekan sistem kekebalan tubuh, sehingga dimungkinkan ibu akan mudah terkena infeksi atau inflamasi yang dapat menyebabkan peningkatan aktifitas iL-1 dan prostaglandin, menghasilkan kolagenase jaringan, sehingga terjadi depolimerasi kolagen pada selaput korion atau amnion, menyebabkan ketuban tipis, lemah dan mudah pecah spontan sehingga terjadi ketuban pecah dini (Maria, 2007).

Menurut Varney (2008) paritas kedua dan ketiga merupakan keadaan yang relative lebih aman untuk hamil dan melahirkan pada masa reproduktif, karena pada keadaan tersebut dinding uterus belum banyak mengalami perubahan, dan serviks belum terlalu sering mengalami pembukaan sehingga dapat menyanggah selaput ketuban dengan baik. Ibu yang telah melahirkan beberapa kali lebih berisiko mengalami KPD, oleh karena vaskularisasi pada uterus mengalami gangguan yang mengakibatkan jaringan ikat selaput ketuban mudah rapuh dan akhirnya pecah spontan (Cunningham, 2006).

Kehamilan yang terlalu sering, multipara atau grandemultipara mempengaruhi proses embriogenesis, selaput ketuban lebih tipis sehingga mudah pecah sebelum waktunya. Pernyataan teori dari menyatakan semakin banyak paritas, semakin mudah terjadi infeksi amnion karena rusaknya struktur servik pada persalinan sebelumnya. KPD lebih sering terjadi pada multipara, karena penurunan fungsi reproduksi, berkurangnya jaringan ikat, vaskularisasi dan

servik yang sudah membuka satu cm akibat persalinan yang lalu (Nugroho, 2010).

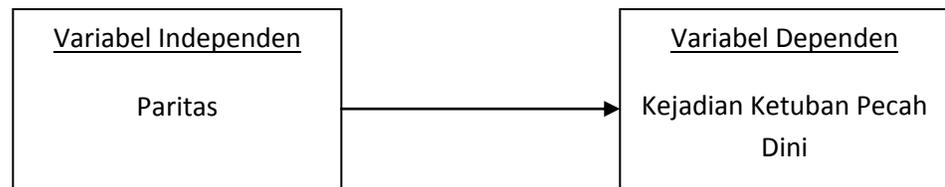
2.4 Kerangka Teori



Gambar 5. Kerangka Teori

Sumber : Morgan (2009), Manuaba (2009), Getahun D, Ananth (2007), Helen (2003)

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 6. Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

a. Hipotesis null (H_0)

Tidak terdapat hubungan tingkat paritas dan terhadap kejadian ketuban pecah dini di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

b. Hipotesis alternatif (H_1)

Terdapat hubungan paritas terhadap kejadian ketuban pecah dini pada ibu bersalin di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain penelitian *cross sectional* dimana data penelitian menggunakan data sekunder yaitu melihat rekam medis ibu bersalin di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret- Agustus 2017.

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Waktu Penelitian

Waktu penelitian dilaksanakan pada bulan Oktober- November 2017.

3.2.2 Tempat Penelitian

Tempat penelitian di bagian Rekam Medis RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi adalah keseluruhan obyek penelitian atau obyek yang akan diteliti (Notoatmodjo, 2012). Populasi dalam penelitian ini adalah semua

ibu bersalin di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret- Agustus 2017.

3.3.2 Sampel

Pengambilan sampel pada penelitian ini dilakukan dengan menggunakan teknik *consecutive sampling*. *Consecutive sampling* ini merupakan jenis *nonprobability sampling* yang paling baik, dan sering merupakan cara termudah. Sebagian besar penelitian klinis (termasuk uji klinis) menggunakan teknik ini untuk pemilihan subjeknya (Sastroasmoro, 2008). Dengan menggunakan teknik tersebut, maka populasi memiliki kesempatan yang sama untuk dilakukan penelitian yang memenuhi kriteria inklusi dijadikan sebagai sampel penelitian. Penentuan jumlah sampel dapat dilakukan dengan cara penghitungan statistik yaitu dengan menggunakan rumus: (Dahlan, 2014)

$$n = \frac{(Z\alpha \sqrt{2PQ} + Z\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan: n = Besar sampel

$Z\alpha$ = Deviat baku alfa

$Z\beta$ = Deviat baku beta

P_1 = Proporsi pada beresiko atau kasus

$Q_1 = 1 - P_1$

P_2 = Proporsi pada kelompok tidak terpajan atau kontrol

$$Q2 = 1 - P2$$

$$P = \text{Proporsi total} = \frac{P1 + P2}{2}$$

$$Q = 1 - P$$

$P1 - P2$ = Perbedaan proporsi minimal yang dianggap bermakna

Penelitian oleh Arie (2013) didapatkan $P2$ dengan tingkat kepercayaan sebesar 95% atau tingkat kesalahan 5% dan perbedaan proporsi minimal yang dianggap bermakna adalah 25%. Kesalahan tipe I 5%, kesalahan tipe II 20%. Diketahui bahwa: Kesalahan tipe I 5%, maka $Z\alpha = 1,96$ Kesalahan tipe II 20%, maka $Z\beta = 0,84$

$P2$ = Proporsi Paritas dengan kejadian ketuban pecah dini 0,506 (Arie, 2013)

$P1 - P2$ = Selisih proporsi minimal yang dianggap bermakna, ditetapkan 0,2

$$P1 = 0,506 + 0,2 = 0,706$$

$$P = \frac{P1 + P2}{2} = \frac{0,706 + 0,506}{2} = 0,606$$

$$Q = 1 - P = 1 - 0,606 = 0,394$$

$$Q1 = 1 - P1 = 1 - 0,706 = 0,294$$

$$Q2 = 1 - P2 = 1 - 0,506 = 0,494$$

$$n = \frac{(Z\alpha \sqrt{2PQ} + Z\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$n = \frac{(1,96 \sqrt{2(0,606)(0,394)} + 0,84 \sqrt{(0,706)(0,294) + (0,506)(0,494)})^2}{(0,2)^2}$$

$$n = \frac{(1,96 \sqrt{0,477} + 0,84 \sqrt{0,207 + 0,249})^2}{0,04}$$

$$n = \frac{(1,353 + 0,567)^2}{0,04}$$

$$n = \frac{3,7632}{0,04}$$

$n = 94,08$ dibulatkan menjadi 94

Untukantisipasi drop out yang diperkirakan 10%, maka jumlah sampel minimal adalah $n_1 = n_2 = 103$ orang

3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan adalah *nonprobability sampling* dengan metode *consecutive sampling*, yaitu populasi dengan kriteria:

3.4.1 Kriteria Inklusi

1. Pasien bersalin di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret- Agustus 2017 yang memiliki data kejadian ketuban pecah dini di rekam medisnya.

3.4.2 Kriteria Eksklusi

1. Berkas rekam medis pasien rusak.

3.5 Variabel Penelitian

Variabel bebas adalah variabel yang apabila nilainya berubah akan mempengaruhi variabel yang lain. Variabel terikat adalah variabel yang dipengaruhi oleh variabel bebas (Notoatmodjo, 2012). Dalam penelitian ini yang menjadi variabel terikat adalah kejadian ketuban pecah dini sedangkan variabel bebasnya adalah paritas.

3.6 Definisi Operasional

Tabel 1. Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Paritas	Jumlah kelahiran yang menghasilkan bayi aterm. (Varney, 2006)	Catatan rekam medic	Telaah rekam medis	1= Primipara (1 kelahiran anak) 2= Multipara dan Grande-multipara (≥ 2 kelahiran hidup anak) (Varney, 2006)	Ordinal
Kejadian ketuban pecah dini	Pecahnya selaput ketuban sebelum in partu, pada pembukaan , 4 cm (fase laten) yang dapat terjadi pada akhir kehamilan maupun jauh sebelum waktunya melahirkan (Nugroho, 2010)	Catatan rekam medic	Telaah rekam medis	1. Tidak KPD 2. Ketuban Pecah Dini (KPD) (Manuaba, 2008)	Nominal

3.7 Alat dan Cara Penelitian

3.7.1 Alat Penelitian

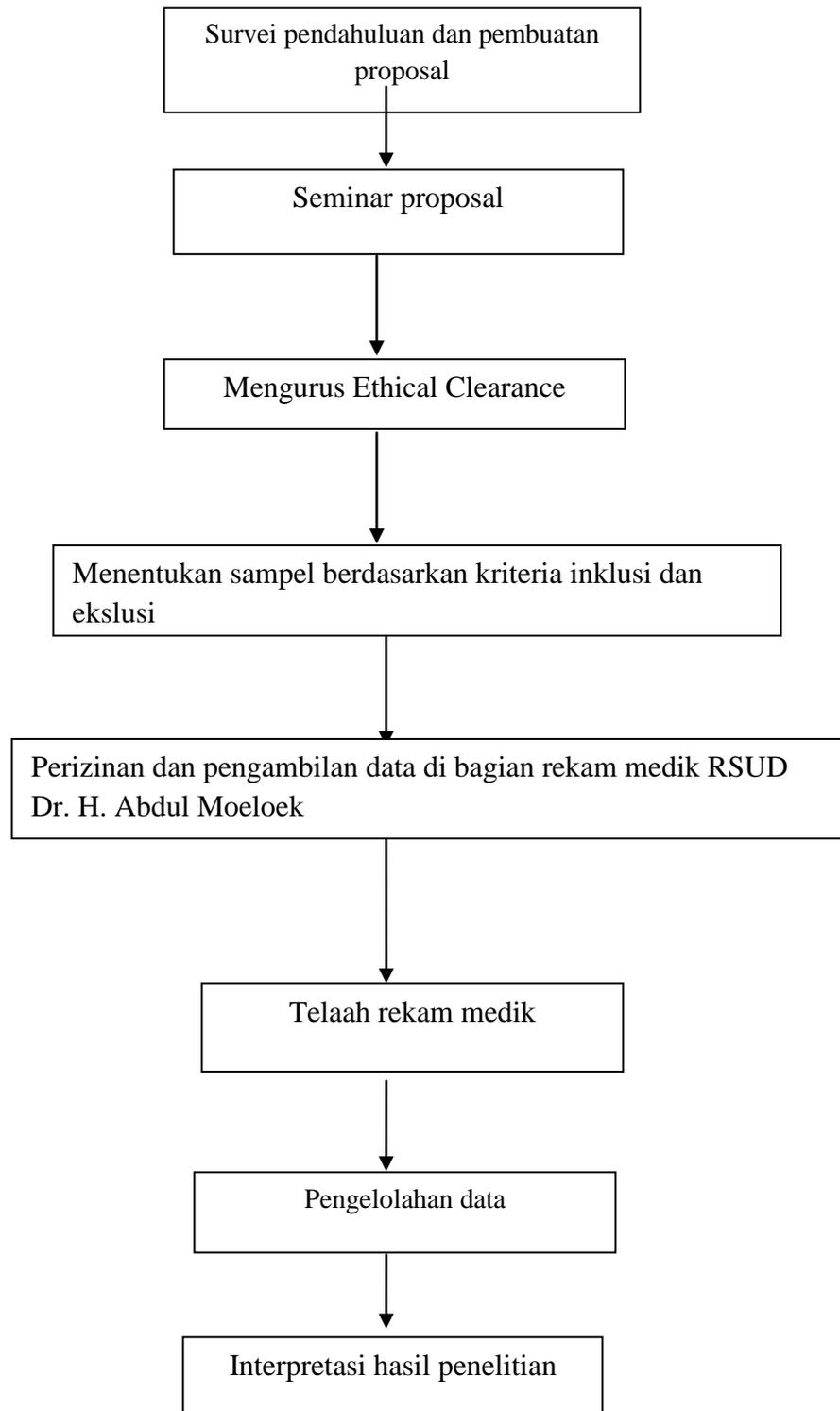
Pada penelitian ini digunakan alat-alat sebagai berikut:

1. Lembar pencatatan data.
2. Alat tulis.

3.7.2 Cara Pengambilan Data

Data dalam penelitian ini adalah data sekunder yang diambil menggunakan rekam medis pasien yang bersalin di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek periode Maret- Agustus 2017. Alur pengambilan data rekam medis pasien (data sekunder) meliputi, diawali meminta izin untuk melakukan penelitian di di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung dan unit rekam medis. Selanjutnya penjelasan mengenai maksud dan tujuan penelitian. Dan terakhir melakukan pencatatan hasil pengukuran pada formulir lembar penelitian.

3.8 Alur Penelitian



Gambar 3. Alur Penelitian.

3.9 Pengelolaan Data

Pengolahan data pada penelitian ini melalui empat tahap, yaitu (Notoatmodjo, 2012):

3.9.1 Editing

Merupakan kegiatan untuk melakukan pengecekan isian formulir check list dan memeriksa kembali data yang didapat.

3.9.2 Coding

Merupakan kegiatan merubah data berbentuk huruf menjadi data berbentuk angka/bilangan. Kegunaan koding adalah untuk mempermudah pada saat analisis data dan juga mempercepat pada saat memasukan data.

3.9.3 Processing

Setelah semua data terisi penuh dan benar, dan juga sudah melewati perkodingan, maka langkah selanjutnya adalah memproses data agar dapat dianalisis. Pemrosesan data dilakukan dengan cara memasukan data dari rekam medis ke paket program komputer.

3.9.4 Cleaning

Cleaning (pembersihan data) merupakan kegiatan pengecekan kembali data yang sudah dimasukan apakah ada kesalahan atau tidak. Kesalahan tersebut dimungkinkan terjadi pada saat kita memasukan data ke komputer.

3.10 Analisis Data

3.10.1 Analisis Univariat

Analisis menggunakan komputer dengan bantuan program di komputer. Analisis ini digunakan hanya untuk memperoleh gambaran distribusi frekuensi dari masing-masing variabel yang diteliti, baik variabel dependen maupun variabel independen (Dahlan, 2014). Hasil dari analisis ini akan ditampilkan dalam bentuk narasi dan tabel.

3.10.2 Analisis Bivariat

Analisa ini digunakan untuk mengetahui ada tidaknya korelasi antara variabel bebas dan variabel terikat. Hubungan antara satu keadaan dengan keadaan yang lain dapat digunakan uji statistik *chi-square*. Uji *Chi-Square* yang merupakan uji parametrik (distribusi data normal) yang digunakan untuk mencari hubungan dua variabel atau lebih bila datanya berbentuk skala kategorik.

3.11 Etika Penelitian

Pada penelitian ini telah lolos uji kaji Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dengan nomor persetujuan etik penelitian yaitu No. 3670 /UN26.8/DL/2017.

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Simpulan

Dari hasil penelitian ini dapat disimpulkan sebagai berikut :

1. Terdapat hubungan ketuban pecah dini dengan paritas pada ibu inpartu di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung
2. Presentase variasi paritas ibu bersalin di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret-Agustus 2017 pada primipara sebanyak 87 (34,93%) dan multipara sebanyak 162 (65,06%).
3. Kejadian ketuban pecah dini pada di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung adalah sebesar 59 (23,69%).
4. Kejadian ketuban pecah dini di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung periode Maret-Agustus 2017 pada multipara sebesar 31 (12,44 %) dan primipara sebesar 28 (11,24%).

5.2 Saran

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan, berikut ini saran yang dapat diberikan oleh peneliti:

1. Peneliti lanjutan lebih baik meneliti tentang tingkat paritas terhadap ketuban pecah dini dengan jumlah sampel yang lebih banyak.

2. Dokter dan klinisi dianjurkan mengedukasi pasien untuk melakukan pencegahan angka paritas yang tinggi dengan keluarga berencana dan pencegahan kejadian ketuban pecah dini pada ibu hamil.
3. Bagi pemerintah supaya mengalakkan program keluarga berencana di Indonesia baik di tingkat kota, provinsi atau negara.
4. Bagi pasien yang memiliki angka paritas tinggi sebaiknya memulai untuk menerapkan keluarga berencana secara tepat.

DAFTAR PUSTAKA

- Afolabi AF, Adeyemi AS. Grand-multiparity: Is it still an obstetric risk? 2013. Open Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol.3 No.4.
- Alexander JM, Mercer BM, Miodovnix M. 2000. The Impact of digital cervical examination on expectantly managed preterm rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol, 183: 1003.
- Alsammani MA, Ahmed SR. 2015. Grandmultiparity: risk factor and outcome in a tertiary hospital: a comparative study. Med Arch, 69(1):38-41.
- Al-Shaikh GK, et al. 2017. Grand multiparity and the possible risk of adverse maternal and neonatal outcomes: a dilemma to be deciphered. BMC Pregnancy and Childbirth, 17(1): 310.
- Arie H. 2013. Analisa Masalah Ketuban Pecah Dini Terhadap Paritas Di RS PKU Muhammadiyah Surakarta . Universitas Muhammadiyah Surakarta.
- Brace RA. 2004. Amniotic fluid dynamics. In: Maternal fetal medicine, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 45-54.
- Cunningham G. 2006. Obstetri William Ed. 21, Vol. 1. Jakarta: EGC
- Dahlan S. 2014. Statistik Kedokteran dan Kesehatan Edisi 4. Epidemiologi Indonesia: Jakarta.
- Damarati, Yulis P. 2012. Analisis tentang Paritas dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini pada Ibu Bersalin di RSUD Sidoarjo. Jurnal kedokteran dan kesehatan, April 2012 Vol. I no. 1.
- Depkes Provinsi Lampung. 2012. Profil Kesehatan Provinsi Lampung Tahun 2012. Lampung: Dinas Kesehatan Provinsi Lampung.
- Duff P, Lockwood Cj, Barss VA. 2016. Preterm Premature (Prelabor) Rupture of Membranes. Uptodate, last review Nov 04.

- Endale T, Fentahun N, Gemada D, Hussien MA. Maternal and Fetal Outcomes in Term Premature Rupture of Membrane. 2016. *World Journal of Emergency Medicine*, 7 (2): 147–152.
- Ery KS, Henny J. 2013. Paritas dan Kelainan Letak dengan Ketuban Pecah Dini. Politeknik Kesehatan Kemenkes Surabaya.
- Eskicioglu F, Bahar GE. 2015. Diagnostic Modalities in Premature Rupture of Membranes. *International Journal of Women's Health and Reproduction Sciences*, 3(2), pp. 89–92. Doi: .2015.17.
- Gumilang A. 2013. Hubungan antara Usia, Paritas, dan Riwayat Ketuban Pecah Dini dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini di RSUD Bangil Pasuruan. Politeknik Kesehatan Kemenkes Surabaya.
- Julianti. 2001. Prevalensi SDKI. Jakarta : Buletin Penelitian Indonesia.
- Kemenkes RI. 2014. Pusat Data dan Informasi Kesehatan RI. Jakarta : Kemenkes RI; 2015.
- Kosim MS. 2009. Buku Ajar Neonatologi Edisi pertama. Jakarta: IDAI.
- Kshama V, Saurabh KP, Kalpana Yv, Aparna P. 2015. Impact of Premature Rupture Membrane on Maternal & Neonatal Health. *Journal of Evidence based Medicine and Healthcare*, 49 (2): 8505-8508.
- Lestari I. 2013. Hubungan antara Malpresentasi dan Paritas dengan kejadian Ketuban Pecah Dini di RSUD dr. Soegiri Lamongan. Politeknik Kesehatan Kemenkes Surabaya.
- Manuaba IBG. 2010. Ilmu Kebidanan, Penyakit kandungan, dan KB Untuk Pendidikan Bidan. Jakarta : EGC.
- Maria. 2007. Ketuban Pecah Dini Berhubungan Erat Dengan Persalinan Preterm dan Infeksi Intrapartum. Jakarta : CDK.
- Menon R, Fortunato SJ. 2004. The Role of Matrix Degrading Enzymes and Apoptosis in Rupture of Membrane. *J Soc Gynecol Investig*; 11(7): 427-37.
- Mercer BM. 2003. Preterm Premature Rupture of the Membranes. In : High Risk Pregnancy Series: An Expert Review, Elsevier; 101(1) : 178-93.
- Mercer BM, Crocker LG, Pierce WF. 2016. Clinical characteristics and outcome of twin gestation complicated by preterm premature rupture of the membranes.

- Am J Obstet Gynecol;168:1467–1473.
- Mochtar R. 2007. Sinopsis Obstetri. Jilid Edisi 3. Jakarta ;EGC.
- Modena AB. 2004. Amniotic fluid dynamics. Acta Bio Medica Ateneo Parmense 75(1): 11-3.
- Morgan G, Hamilton C. 2009. Obstetri & Ginekologi : Panduan Praktik. Jakarta : EGC.
- Mgaya AH, Massawe SN, Kidanto HL, Mgaya HN. 2013. Grand multiparity: is it still a risk in pregnancy? BMC Pregnancy and Childbirth. ;13, article 241 doi: 10.1186/1471-2393-13-241.
- Nugroho T. 2011. Buku Ajar Obstetri untuk Mahasiswa Kebidanan. Yogyakarta : Nuha Medika.
- Notoatmodjo. 2012. Metodologi Penelitian Kesehatan. Jakarta : PT. Rineka Cipta.
- Prawirohardjo S. 2010. Ilmu Kebidanan. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
- Rizwan N, Gulshan P, Razia MA. 2009. Frequency of grand multiparity and its fenomaternal outcome at liaquat university hospital, Hyderabad. Isra medical Journal; 1 : 49- 53.
- Saifuddin AB. 2002. Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal Dan Neonatal. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.
- Sastroasmoro S. 2008. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis. Jakarta: CV. Sagung Seto, 313.
- Stedman. 2003. Kamus Ringkas Kedokteran Stedman untuk Profesi Kesehatan. Jakarta: EGC.
- Strauss JF. Extracellular Matrix Dynamics and Fetal Membrane Rupture. Reproductive Sciences 2003 ; 20(2) 140-153.
- Sualman K. 2009. Penatalaksanaan Ketuban pecah dini. Diambil tanggal 23 maret 2010 dari Penatalaksanaan Ketuban pecah dini oleh dr. Kamisah Sualman, Fakultas Kedokteran Universitas Riau.

Sobande AA, Albar HM. 2013. Induced labour with prostaglandin E2 in different parity groups after premature rupture of membranes. *East Mediterr Health Journal*. 9(3):309-15.

Tahir S. 2012. Faktor Determinan Ketuban Pecah Dini Di RSUD Syekh Yusuf Kabupaten Gowa. Akademi Kebidanan Muhammadiyah Makassar.

Varney H. 2006. Buku ajar asuhan kebidanan. Edisi ke-4. Jakarta: EGC.hlm. 36- 9.

Wiknjosastro H, Saifuddin A, Rachimhadhi T. 2010. Ilmu Kebidanan. Edisi ke-4 Cetakan ke-2. Jakarta: Yayaan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo.