

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1. Konsep Teori Ketuban Pecah Dini**

##### **2.1.1. Definisi**

Ketuban pecah dini (KPD) adalah pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda - tanda persalinan dan setelah ditunggu satu jam belum dimulainya tanda persalinan. Waktu sejak pecahnya ketuban sampai terjadi kontraksi rahim disebut Kejadian ketuban pecah dini (Manuaba, 2010: 229).

Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya kantong ketuban sebelum persalinan. Hal ini dapat terjadi pada akhir kehamilan maupun pertengahan kehamilan jauh sebelum waktu melahirkan. KPD preterm yaitu KPD terjadi sebelum kehamilan 37 minggu , KPD yang memanjang yaitu KPD yang terjadi lebih dari 12 sebelum waktu melahirkan (Sarwono, 2012: 677).

Berdasarkan pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa KPD adalah pecahnya selaput ketuban sebelum adanya tanda persalinan. Ketuban pecah dini yang terjadi sebelum usia kehamilan 37 minggu disebut KPD preterm sedangkan ketuban pecah dini yang terjadi setelah usia kehamilan 37 minggu disebut KPD aterm.

##### **2.1.2. Etiologi**

Dari beberapa laporan menyebutkan faktor-faktor yang berhubungan dengan penyebab KPD adalah :

a. Infeksi

Ada 2 penyebab dari infeksi yaitu :

1) Infeksi genitalia

Dari berbagai macam infeksi yang terjadi selama kehamilan disebabkan oleh *candida candidiasis vaginalis*, bakterial vaginosis dan trikomonas yang bisa menyebabkan kekuarangnya kekuatan membran selaput ketuban sehingga akan terjadi ketuban pecah dini (Prawirohardjo, 2010)

2) Infeksi (amnionitis / koreoamnitis)

Koreoamnitis adalah keadaan dimana koreon amnion dan cairan ketuban terkena infeksi bakteri. Amnionitis sering disebabkan group bakteri streptococcus microorganism, selain itu bakterioide *fragilis*, *laktobacilli* dan *stapilococcus* epidermis adalah bakteri-bakteri yang sering ditemukan pada cairan ketuban. Bakteri tersebut melepaskan mediator inflamasi yang menyebabkan kontraksi uterus. Hal ini akan menyebabkan pembukaan serviks dan pecahnya selaput ketuban (Sualman, 2009)

b. Serviks yang tidak mengalami kontraksi ( Inkompetensi )

Inkompetensi serviks dapat menyebabkan kehilangan kehamilan pada trimester kedua. Kelainan ini berhubungan dengan kelainan uterus yang lain seperti septum uterus dan bikornis. Bisa juga karena kasus bedah serviks pada konisasi, produksi eksisi elektrosurgical, dilatasi berlebihan serviks pada terminasi kehamilan atau bekas laserasi (Sarwono, 2012).

c. Trauma

Trauma yang disebabkan misalnya hubungan seksual saat hamil baik dari frekwensi yang lebih 3 kali seminggu, posisi koitus yaitu suami diatas dan penetrasi penis yang terlalu dalam sebesar 37,50% memicu terjadinya ketuban pecah dini (Sualman , 2009).

d. Faktor Paritas

Faktor Paritas seperti primipara dan multipara.

Primipara yaitu wanita yang pernah hamil sekali dengan janin mencapai titik mampu bertahan hidup. Pada primipara berkaitan dengan kondisi psikologis, mencakup sakit saat hamil, gangguan fisiologis seperti emosi dan termasuk kecemasan pada kehamilan .

Pada ibu yang pernah melahirkan beberapa kali dan mengalami ketuban pecah dini pada kehamilan sebelumnya serta jarak kelahiran yang terlampau dekat, diyakini lebih beresiko akan mengalami ketuban pecah dini pada kehamilan berikutnya (Cunningham,2006)

e. Riwayat ketuban pecah dini

Riwayat ketuban pecah dini sebelumnya beresiko 2-4 kali mengalami ketuban pecah dini kembali. Hal ini karena akibat adanya penurunan kandungan kolagen dalam membrane sehingga memicu terjadinya ketuban pecah dini dan pada preterm terutama pada pasien yang beresiko tinggi karena membran yang menjadi mudah rapuh dan kandungan kolagen yang semakin menurun pada kehamilan berikutnya.

(Sarwono, 2012)

f. Tekanan intra uteri yang meningkat secara berlebihan

Misalnya pada hidramnion dan gemelli atau bayi besar (Cunningham,2006).

g. Usia ibu kurang dari 20 tahun dan lebih dari 35 tahun ( primi tua)

Pada ibu hamil dengan usia yang terlalu muda keadaan uterus kurang matur untuk melahirkan sehingga rentan untuk mengalami ketuban pecah dini dan pada ibu hamil dengan usia lebih 35 tahun tergolong usia terlalu tua untuk melahirkan ( primitua) sehingga beresiko tinggi untuk terjadi ketuban pecah dini (Sarwono, 2009).

### **2.1.3. Mekanisme terjadinya Ketuban Pecah Dini**

Selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan korion yang sangat erat ikatannya. Lapisan ini terdiri atas sel epitel, sel mesenkrim, dan sel trofoblas yang terkait dalam matriks kolagen. Selaput ketuban berfungsi menghasilkan air ketuban serta melindungi janin terhadap infeksi. Ketuban pecah pada ibu hamil disebabkan oleh adanya kontraksi uterus dan peregangan yang berulang. Selaput ketuban pecah karena pada daerah tertentu terjadi perubahan biokimia, yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh. Selaput ketuban pada kehamilan muda sangat kuat, pada trimester 3 selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim, dan gerakan janin. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal fisiologis. Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh

faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar ke vagina (Sarwono, 2012: 679).

Mekanisme ketuban pecah dini ini terjadi karena pembukaan prematur servik dan membran terkait dengan pembukaan terjadi devolarisasi dan nekrosis serta dapat di ikuti pecah spontan jaringan ikat yang menyangga membran ketuban, dipercepat dengan infeksi yang mengeluarkan enzim *proteolitik*, enzim *kolagenase*. Masa interval sejak ketuban pecah dini sampai terjadi kontraksi disebut fase laten (Manuaba,2010: 119).

#### **2.1.4. Diagnosa**

Menurut Sarwono (2012) Cara menengakkan diagnosa ketuban pecah dini dapat dilakukan dengan berbagai cara yang meliputi :

- a. Menentukan pecahnya selaput ketuban dengan adanya cairan ketuban di vagina.
- b. Memeriksa cairan yang keluar biasanya berisi mekonium, vernik kaseosa, rambut lanugo dan kadang – kadang bau klu ada infeksi.
- c. Dari pemeriksaan inspekulo terlihat keluar cairan ketuban dari servikalis.
- d. Pemeriksaan dalam didapatkan cairan didalam vagina dan selaput ketuban sudah tidak ada lagi.
- e. Test *nitrazin* / kertas lakmus merah berubah menjadi biru (basa) bila ketuban sudah pecah.

- f. Pemeriksaan penunjang dengan menggunakan USG untuk membantu dalam menentukan usia kehamilan, letak janin, berat janin, letak plasenta serta jumlah air ketuban.
- g. Pemeriksaan air ketuban dengan tes leukosit *esterase*, bila leukosit darah lebih dari 15.000/mm<sup>3</sup>, kemungkinan adanya infeksi.

#### **2.1.5. Komplikasi**

Menurut Varney (2010) komplikasi akibat ketuban pecah dini adalah:

- a. Persalinan prematur

Setelah ketuban pecah biasanya segera timbul persalinan. Periode laten tergantung umur kehamilan. Pada kehamilan aterm 90% terjadi dalam 24 jam setelah ketuban pecah, sedangkan pada kehamilan 28-34 minggu 50% persalinan terjadi dalam 24 jam. Pada kehamilan kurang dari 26 minggu persalinan terjadi dalam 1 minggu.

- b. Infeksi

Resiko infeksi meningkat pada ibu dan janin, pada ibu terjadi korioamnionitis, pada bayi terjadi septikemia, pneumonia, dan pada umumnya terjadi korioamnionitis sebelum janin terinfeksi. Pada ketuban pecah dini prematur infeksi lebih sering dari pada aterm. Secara umum insiden infeksi sekunder pada ketuban pecah dini meningkat sebanding dengan lamanya periode laten.

c. Hipoksia dan asfiksia

Dengan pecahnya ketuban akan terjadi oligohidramnion yang menekan tali pusat hingga terjadi asfiksia atau hipoksia. Terdapat hubungan antara terjadinya gawat janin dan derajat oligohidroamnion, semakin sedikit air ketuban, janin semakin gawat

d. Sindrom deformitas janin

Bila ketuban pecah terlalu dini maka akan menyebabkan pertumbuhan janin terhambat. Komplikasi yang sering terjadi pada ketuban pecah dini sebelum kehamilan 37 minggu adalah sindrom distres pernafasan, ini terjadi pada 10-40% bayi baru lahir. Resiko infeksi akan meningkat pada kejadian ketuban pecah dini, semua ibu hamil dengan ketuban pecah dini prematur sebaiknya dievaluasi untuk kemungkinan terjadinya korioamnionitis. Selain itu kejadian prolaps atau keluarnya tali pusat bisa terjadi pada ketuban pecah dini. Resiko kecacatan dan kematian janin meningkat pada ketuban pecah dini preterm, kejadiannya hampir 100%, apabila ketuban pecah dini preterm ini terjadi pada usia kehamilan kurang 23 minggu.

#### **2.1.6. Penatalaksanaan**

Menurut Sarwono (2010)

a. Penatalaksanaan konservatif

- Beri antibiotik bila ketuban pecah > 6 jam berupa ampicillin 4x 500 mg atau gentamisin 1x80 mg.

- Umur kehamilan < 32 – 34 minggu dirawat selama air ketuban masih keluar sampai air ketuban tidak keluar lagi.
- Berikan steroid 2x6 mg selama 2 hari untuk kematangan paru janin.

b. Penatalaksanaan aktif

Kehamilan > 37 minggu dilakukan:

- Induksi oksitosin, jika gagal dilakukan seksio sesarea
- Berikan misoprosol 50 mg intra vagina tiap 6 jam, maksimal 4 kali pemberian , jika gagal dilakukan seksio sesarea
- Cara induksi yaitu 5 ui ositosin dalam dektrose 5% dimulai 4 tetes / menit, tiap ¼ jam dinaikan 4 tetes sampai maksimum 40 tetes/menit. Pada keadaan CPD, letak lintang harus dilakukan seksio sesarea. Bila ada tanda – tanda infeksi beri antibiotik dosis tinggi dan persalinan diakhiri (sarwono,2010).

## **2.2. Konsep Teori Bakteri Vaginosis**

### **2.2.1. Pengertian**

Bakterial Vaginosis adalah suatu keadaan abnormal pada ekosistem vagina yang disebabkan oleh bertambahnya pertumbuhan flora vagina bakteri anaerob menggantikan *lactobacillus* yang mempunyai konsentrasi tinggi flora normal vagina (Melnick dan Adelberg's, 2005).

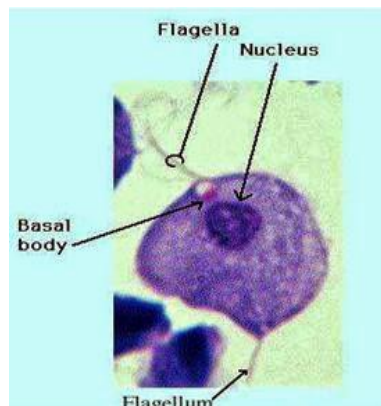
### **2.2.2. Jenis bakteri vaginosis**

Menurut Jawezt, Melnick, dan Adelberg's (2005) jenis bakterial vaginosis yaitu:



a. *Gardnerella vaginalis*

Suatu organisme yang berbeda secara serologi yang diisolasi dari saluran genitourinaria wanita normal, bakteri ini juga menyebabkan vaginitis. Dalam sediaan yang basah vaginitis nonspesifik atau *vaginosis* bakterial, menghasilkan sel petunjuk, yang merupakan sel epitel vagina yang tertutup dengan beberapa hasil yang gramnya beragam, dan ketiadaan penyebab vaginitis umum lain seperti *trichomonas* atau ragi. Sekret vagina sering kali menghasilkan bau amis dan berisi beberapa anaerob termasuk *G. Vaginalis*. pH sekret vagina diatas 4,5 (pH normal < 4,5 ). *Vaginosis* yang dihubungkan dengan penyakit ini ditekan dengan metronidazol, menunjukkan hubungan dengan *anaerob*. Metronidazole oral pada umumnya sangat kuratif.

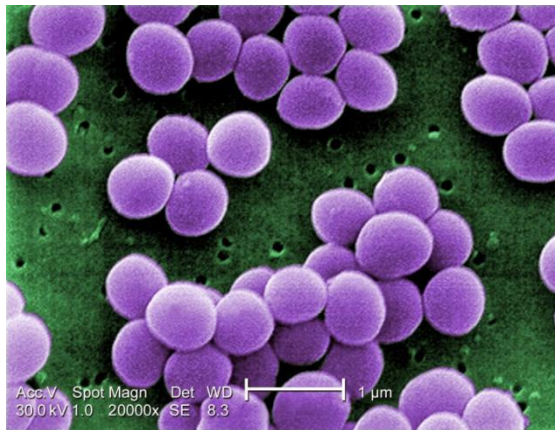


**Gambar 2.1. Gambar *Gardnerella vaginalis***

b. *Mobiluncus*

Genus ini motif melengkung, gram yang bervariasi atau gram negatif, hasil anaerob yang diisolasi dari bakterial vaginosis, yang

dapat menjadi varian klinis *vaginosis* yang dihubungkan dengan *gardnerella vaginalis*. Hal ini dimungkinkan bahwa *mobiluncus* merupakan bagian flora normal *anaerobic* pada vagina wanita, dan ini kemungkinan merupakan bagian flora *anaerobic* dalam bakterial *vaginosis*. Organisme ini merupakan yang paling umum terdeteksi dalam smear yang diwarnai dengan pewarnaan gram dari skret wanita, tapi mereka sulit tumbuh dalam kultur *anaerobic*.

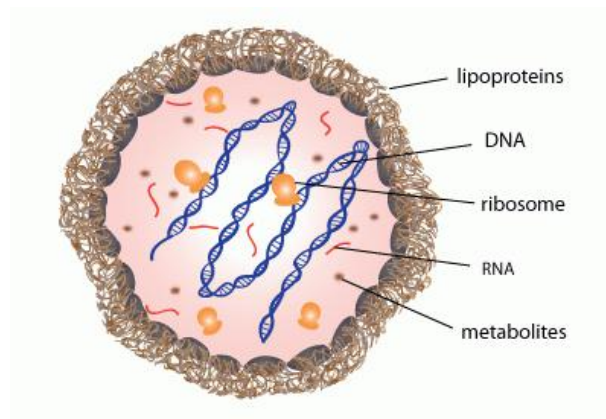


**Gambar 2.2. Gambar *Mobiluncus***

c. *Mikoplasma*

Mikroorganisme yang mempunyai sifat sebagai berikut;

- a. Memiliki sitat antara virus dengan bakteri tetapi bentuk dan ukurannya menyerupai virus.
- b. Mampu hidup pada medium buatan (sintetik) seperti bakteri, jadi mampu berdiri sendiri.
- c. Tidak memiliki dinding sel, jadi bentuknya bervariasi



**Gambar 2.3. Gambar *Mikoplasma***

### 2.2.3. Gejala Bakterial Vaginosis

Menurut Manuaba (2007) ditandai dengan :

- a. Keluarnya cairan encer, berwarna putih atau abu-abu, dan berbau amis.
- b. Terasa gatal
- c. Peningkatan pH menjadi  $4\frac{1}{2}$

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan:

- *Laktobasillus Doderlin* digantikan dengan banyak jenis bakteri
- Cairan ditambah dengan larutan KOH 10% akan memberikan bau seperti ikan busuk

### 2.2.4. Komplikasi

Komplikasi yang ditimbulkan bakterial *vaginosis* menurut Menurut Manuaba (2008) yaitu :

- a. Ketuban pecah dini
- b. *Korioamnionitis*

- c. Persalinan prematur
- d. Infeksi bayi neonatus
  - Sepsis
  - Meningitis
- e. Infeksi post partum dalam bentuk:
  - *Endometritis puerpuralis*
  - Komplikasi infeksi puerpuralis

#### **2.2.5. Cara menghitung bakteri**

Perhitungan jumlah suatu bakteri dapat melalui berbagai macam uji seperti uji kualitatif koliform yang secara lengkap terdiri dari tiga tahap yaitu:

- a. Uji penduga (uji kuantitatif, bisa dengan metode MPN)
- b. Uji penguat dan uji pelengkap. Waktu, mutu sampel, biaya, tujuan analisis merupakan beberapa faktor penentu dalam uji kualitatif koliform. Bakteri koliform dapat dihitung dengan menggunakan metode cawan petri (metode perhitungan secara tidak langsung yang didasarkan pada anggapan bahwa setiap sel yang dapat hidup akan berkembang menjadi satu koloni yang merupakan suatu indeks bagi jumlah organisme yang dapat hidup yang terdapat pada sampel)

(Penn, 1991).

### **2.2.6. Teori Hubungan Bakterial *Vaginosis* dengan kejadian KPD**

Pecahnya selaput ketuban bisa disebabkan oleh banyak hal, salah satunya adalah karena pertumbuhan bakteri *anaerob* pada vagina. Bakteri tersebut dapat berasal dari infeksi ascenden yang berawal dari hygiene yang buruk. Bakteri yang berjalan secara ascenden akan berjalan melalui serviks masuk ke selaput ketuban lalu menurunkan fungsi selaput ketuban.

Adanya perubahan flora vagina menyebabkan terjadinya bakterial *vaginosis*, ibu hamil dengan bakterial *vaginosis* mempunyai risiko lebih tinggi untuk terserang amnionitis, endometritis pasca persalinan, ketuban pecah dini dan persalinan prematur. Bakteri - bakteri yang menginfeksi saluran genetalia dapat memproduksi *fosfolipase*, *kolagenase* dan *protease* yang dapat menyebabkan perubahan pH, selain itu adanya bakteri patogen akan mengganggu flora normal dalam vagina. (Linda O, 2006)

Selain itu Parry Strauss (1998) berpendapat bahwa mikroorganisme yang menyebabkan bakterial *vaginosis* mengeluarkan *protease* yang dapat mendegenerasikan kolagen dan melemahkan selaput ketuban hal ini dapat memperburuk keadaan selaput ketuban dan akhirnya pecah.

### **2.2.8. Pemeriksaan penunjang ( kriteria *Amsel*, 1983 )**

Pemeriksaan penunjang dilakukan dengan :

- a. Pemeriksaan preparat dilakukan dengan pengecatan pada sekret vagina lalu dilakukan pemeriksaan mikroskopik menggunakan kekuatan tinggi (100 kali) untuk melihat *clue cells*, yang merupakan sel epitel vagina yang

diselubungi oleh bakteri (terutama *Gardnerella Vaginalis*). Pemeriksaan preparat ini mempunyai sensitifitas 60% dan spesifitas 98% untuk mendeteksi bakterial *vaginosis*, *clue cells* adalah penanda bakterial *vaginosis*.( terlihat > 20% / lingkup lapang pandang)

b. *Whift test*

*Whift test* dinyatakan positif bila bau amis dan terdeteksi dengan penambahan 1 tetes KOH 10-20% pada sekret vagina. Bau akan muncul sebagai akibat pelepasan amino dan asam organik hasil alkalisasi bakteri *anaerob*. Test positif maka menunjukkan adanya bakterial *vaginosis*.

c. Tes lakmus untuk pH

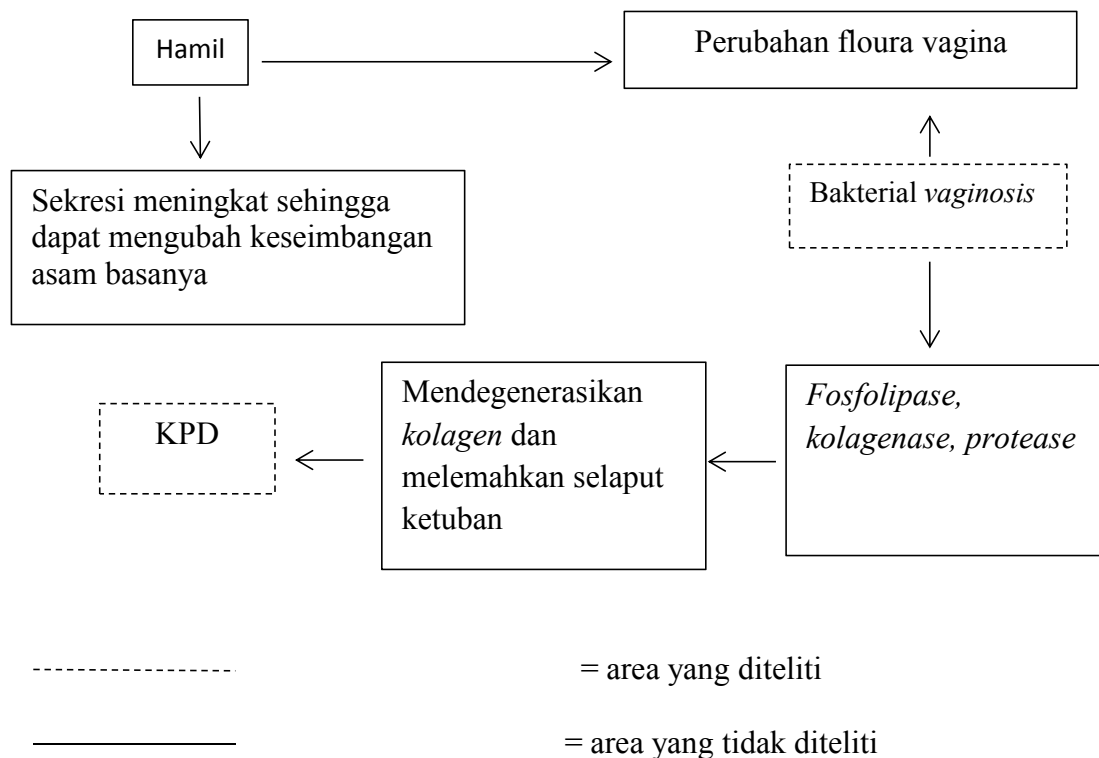
Kertas lakmus ditempatkan pada dinding lateral vagina, warna kertas dibandingkan dengan warna standar. pH normal 3,8 - 4,2. Pada 80-90% bakterial *vaginosis* ditemukan pH > 4,5

d. Cairan vagina berwarna putih kekuningan, encer dan homogen

## 2.4. Kerangka Konsep

Dalam penelitian ini kerangka konsep digunakan untuk mengetahui pengaruh bakteriologi vagina terhadap kejadian KPD

Untuk lebih jelasnya dapat dilihat pada kerangka konsep dibawah ini :



**Gambar 2.3. Hubungan Bakterial *Vaginosis* dengan Kejadian Ketuban Pecah Dini**

## 2.5. Hipotesis

Ho : Tidak ada hubungan bakterial *vaginosis* dengan kejadian ketuban pecah dini di Kamar Bersalin RSUD Kanjuruhan Kapanjen Malang

H1: Ada hubungan bakterial *vaginosis* dengan kejadian ketuban pecah dini di Kamar Bersalin RSUD Kanjuruhan Kapanjen Malang