

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Asfiksia

a. Pengertian

Asfiksia adalah keadaan dimana bayi baru lahir tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Keadaan ini biasanya disertai dengan keadaan hipoksia, hiperkarbia dan asidosis. Asfiksia ini dapat terjadi karena kurangnya kemampuan organ pernapasan bayi dalam menjalankan fungsinya, seperti mengembangkan paru (Indrayani, 2013).

Asfiksia pada bayi baru lahir (BBL) menurut Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) adalah kegagalan nafas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir (Prambudi, 2013).

Asfiksia adalah keadaan bayi tidak bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Seringkali bayi yang sebelumnya mengalami gawat janin akan mengalami asfiksia sesudah persalinan. Masalah ini mungkin berkaitan dengan keadaan ibu, tali pusat, atau masalah pada bayi selama atau sesudah persalinan (Depkes RI, 2012).

b. Klasifikasi

Tabel 2.1 APGAR score

Tanda	0	1	2
Appearance (Warna)	Biru sekali/sianosis berat	Biru sedang/ Sianosis sedang	Tidak biru/sianosis
Pulse (Frekuensi jantung)	kurang dari 40 x/m	Kurang dari 100 x/m	lebih dari 100 x/m
Grimace (Refleks)	Tidak ada	Tidak ada	Ada
Aktiity (aktivitas Tonus otot)	Tidak ada	Kurang baik	Baik
Respiration (Usaha nafas)	Lemah	Lemah	Baik

Sumber : (Nugroho, 2014)

Klasifikasi asfiksia bayi baru lahir dalam dibagi dalam :

1) Asfiksia berat (nilai Apgar 0-3)

Memerlukan resusitasi segera secara aktif, dan pemberian oksigen terkendali. Pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung kurang dari 40 kali permenit, tonus otot tidak ada, sianosis berat, usaha nafas lemah, dan refleks tidak ada.

2) Asfiksia sedang (nilai Apgar 4-6)

Memerlukan resusitasi dan pemberian oksigen sampai bayi dapat bernapas kembali. Pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung kurang dari 100 kali permenit, tonus otot kurang baik , sianosis, usaha nafas lemas, dan refleks tidak ada.

3) Bayi normal atau sedikit asfiksia (nilai Apgar 7-10)

Bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan tindakan istimewa dengan frekuensi jantung lebih dari 100 permenit, tidak sianosis, usaha nafas baik, tonus otot baik dan refleks ada.

(Nugroho, 2014)

c. Etiologi

Faktor-faktor yang dapat menimbulkan gawat janin (asfiksia) menurut Nugroho (2014), antara lain :

1) Faktor ibu

- a) Preeklampsia dan eklampsia
- b) Pendarahan abnormal (plasenta previa atau solusio plasenta)
- c) Partus lama atau partus macet
- d) Demam selama persalinan Infeksi berat (malaria, sifilis, TBC, HIV)
- e) Kehamilan Lewat Waktu (sesudah 42 minggu kehamilan)

2) Faktor Tali Pusat

- a) Lilitan tali pusat
- b) Tali pusat pendek
- c) Simpul tali pusat
- d) Prolapsus tali pusat

3) Faktor bayi

- a) Bayi prematur (sebelum 37 minggu kehamilan)
- b) Persalinan dengan tindakan (sungsang, bayi kembar, distosia bahu, ekstraksi vakum, ekstraksi forsep)
- c) Kelainan bawaan (kongenital)
- d) Air ketuban bercampur mekonium (warna kehijauan)

d. Patofisiologi

Menurut Indrayani (2013) Oksigen merupakan hal yang sangat penting bagi kehidupan janin sebelum maupun sesudah persalinan. Cara bayi memperoleh oksigen sebelum dan setelah lahir :

1) Sebelum lahir

Seluruh oksigen yang dibutuhkan janin diberikan melalui mekanisme difusi melalui plasenta yang berasal dari ibu ke darah janin. Saat dalam uterus, hanya sebagian kecil darah janin dialirkan ke paru-paru janin. Paru janin tidak berfungsi sebagai sumber oksigen atau jalan untuk mengeluarkan karbondioksida. Oleh karena itu, aliran darah paru tidak penting untuk mempertahankan oksigenasi janin yang normal dan keseimbangan asam basa. Paru janin berkembang dalam uterus, akan tetapi alveoli di paru janin masih terisi oleh cairan, bukan udara. Pembuluh arteriol yang ada di paru janin dalam keadaan kontriksi pembuluh darah janin, sehingga darah dialirkan melalui pembuluh yang bertekanan lebih rendah yaitu duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta.

2) Setelah lahir

Bayi tidak lagi berhubungan dengan plasenta dan akan segera bergantung pada paru sebagai sumber utama oksigen, karena itu dalam beberapa saat cairan paru harus diserap dari alveoli, setelah itu paru harus terisi udara yang mengandung oksigen dan pembuluh darah di paru harus beraksi untuk meningkatkan aliran ke alveoli. Pengisian alveoli oleh udara akan memungkinkan oksigen mengalir kedalam pembuluh

darah disekitar alveoli Oksigen diserap untuk diedarkan ke seluruh tubuh arteridan vena umbilikalisis akan menutup sehingga menurunkan tahanan pada sirkulasi plasenta dan meningkatkan tekanan darah sistemik. Akibat dari tekanan udara dan peningkatan kadar oksigen di alveoli, pembuluh darah paru akan mengalami relaksasi sehingga tahanan terhadap aliran darah berkurang. Keadaan relaksasi tersebut dan peningkatan tekanan darah sistemik, menyebabkan tekanan pada arteri pulmonalis lebih rendah dibandingkan dengan tekanam sistemik sehingga aliran darah paru meningkat sedangkan aliran pada duktus arteriosus menurun. Oksigen yang diabsorbsi di alveoli oleh pembuluh darah di vena pulmonalis dan darah yang banyak mengandung oksigen kembali ke bagian jantung kiri, kemudian dipompakan ke seluruh tubuh bayi baru lahir. Pada kebanyakan keadaan, udara menyediakan oksigen (21%) untuk menginisiasi relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat kadar oksigen meningkat dan pembuluh paru mengalami relaksasi, duktus arteriosus mulai menyempit. Darah yang sebelumnya melalui duktusarteriosus sekarang melalui paru-paru, akan mengambil banyak oksigen untuk dialirkan ke seluruh jaringan tubuh.

Pada akhir masa transisi normal, bayi menghirup udara dan menggunakan paru-parunya untuk mendapatkan oksigen. Tangisan pertama dan tarikan napas yang dalam akan mendorong cairan dari jalan napasnya. Oksigen dan pengembangan paru merupakan rangsang utama relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat oksigen masuk adekuat

dalam pembuluh darah. Warna kulit bayi akan berubah dari abu-abu/ biru menjadi kemerahan. Reaksi bayi terhadap kesulitan selama masa transisi normal. Bayi baru lahir akan melakukan usaha untuk menghirup udara kedalam paru-parunya. Masuknya oksigen ke dalam paru-paru bayi akan mengakibatkan cairan paru keluar dari alveoli ke jaringan interstitiadi paru sehingga oksigen dapat dihantarkan ke arterioldpulmonaldan menyebabkan arterioldpulmonalberelaksasi.

Jika keadaan ini terganggu maka arterioldpulmonalakan tetap berkontriksi, alveoli tetap terisi cairan dan pembuluh darah arteri sistemik tidak mendapat oksigen. Pada saat pasokan oksigen berkurang, akan terjadi kontriksi arterioldpada organ seperti usus, ginjal, otot dan kulit, namun demikian aliran darah ke jantung dan otak tetap stabil atau meningkat untuk mempertahankan pasokan oksigen. Penyesuaian distribusi aliran darah akan membantu kelangsungan fungsi organ-organ vital. Akan tetapi apabila kekurangan oksigen berlangsung terus maka dapat terjadi kegagalan fungsi moikardiumdan kegagalan peningkatan curah jantung, penurunan tekanan darah, yang berdampak pada penurunan aliran darah keseluruhan organ tubuh. Dampak yang dapat ditimbulkan dari kekurangan perfusi oksigen dan oksigenasi jaringan adalah kerusakan jaringan otak yang irreversible, kerusakan organ tubuh lain atau kematian.

Masalah yang dapat terjadi pada bayi dengan asfiksia karena bayi susah untuk bernafas sehingga bayi dapat mengalami apnue dan menunjukkan upaya pernafasan yang

tidak cukup untuk kebutuhan ventilasi paru-paru. Kondisi ini menyebabkan kurangnya pengambilan oksigen dan pengeluaran CO₂. masalah pada bayi baru lahir dengan asfiksia adalah bila proses ini berlangsung terlalu jauh dapat mengakibatkan kerusakan otak/kematian. Dan bayi baru lahir dengan Asfiksia juga mempengaruhi organ vital lainnya seperti pernafasan yang cepat dalam periode yang singkat. Apabila asfiksia berlanjut gerakan pernafasan akan berhenti, denyut jantung juga mulai menurun, sedangkan tonus neuromuskular berkurang secara berangsur-angsur dan bayi memasuki periode apnea yang dikenal dengan nama apnea primer. Perlu diketahui bahwa pernafasan yang megap-megap dan tonus otot yang juga turun terjadi akibat obat-obat yang diberikan pada ibunya (Manuaba, 2010).

Biasanya pemberian rangsangan dan oksigen selama periode apnea primer dapat merangsang terjadinya pernafasan spontan. Apabila asfiksia berlanjut bayi akan menunjukkan megap-megap yang dalam, denyut jantung terus menurun, dan bayi akan terlihat lemas (flaccid). Pernafasan makin lama makin lemah sampai bayi memasuki periode apnea yang disebut apnea sekunder, selama apnea sekunder ini denyut jantung, tekanan darah, dan kadar oksigen dalam darah (PaO₂) terus menurun. Bayi sekarang tidak bereaksi terhadap rangsangan dan tidak akan menunjukkan upaya pernafasan secara spontan. Kematian akan terjadi kecuali apabila resusitasi dengan pernafasan buatan dan pemberian oksigen dimulai dengan segera (Nugroho, 2014).

e. Tanda Gejala

- 1) Asfiksia berat (nilai APGAR 0-3)
 - a) frekuensi jantung kurang dari 40 x/m
 - b) tonus otot tidak ada
 - c) sianosis berat
 - d) usaha nafas lemah
 - e) refleks tidak ada.
 - 2) Asfiksia sedang (nilai APGAR 4-6)
 - a) frekuensi jantung kurang dari 100 x/m
 - b) tonus otot kurang baik
 - c) warna kulit sianosis
 - d) usaha nafas lemas
 - e) refleks tidak ada.
 - f) Asfiksia ringan (nilai APGAR 7-10)
 - a) frekuensi jantung lebih dari 100 x/m
 - b) warna kulit tidak sianosis
 - c) usaha nafas baik
 - d) tonus otot baik
 - e) refleks ada.
- (Nugroho, 2014).

f. Komplikasi

Komplikasi yang muncul pada asfiksia neonatus menurut Prawirohardjo (2012) antara lain :

1) Hipoksia dan iskemia otak

Pada penderita asfiksia dengan gangguan fungsi jantung yang telah berlarut sehingga terjadi renjatan neonatus, sehingga aliran

darah ke otak pun akan menurun, keadaan ini akan menyebabkan hipoksia dan iskemik otak.

2) Anuria atau oliguria

Disfungsi ventrikel jantung dapat pula terjadi pada penderita asfiksia, keadaan ini dikenal istilah disfungsi miokardium pada saat terjadinya, yang disertai dengan perubahan sirkulasi. Pada keadaan ini curah jantung akan terganggu sehingga darah yang seharusnya dialirkan ke ginjal menurun. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya pengeluaran urine sedikit.

3) Koma

Apabila pada pasien asfiksia berat segera tidak ditangani akan menyebabkan koma karena beberapa hal diantaranya hipoksemia dan perdarahan pada otak

g. Pemeriksaan Diagnosis

Asfiksia yang terjadi pada bayi biasanya merupakan kelanjutan dari hipoksia janin. Diagnosis hipoksia janin dapat dibuat dalam persalinan dengan ditemukannya tanda-tanda gawat janin. Penegakkan diagnosa menurut Maryunani dan Nurhayati meliputi berbagai pengkajian sebagai berikut:

1) Anamnesa

Dalam wawancara dengan penderita (ibu), bidan atau perawat bayi menanyakan atau mengkaji:

- a) Adanya riwayat usia kehamilan kurang bulan.
- b) Adanya riwayat air ketuban bercampur mekonium.
- c) Adanya riwayat lahir tidak bernafas atau menangis.

- d) Adanya riwayat gangguan atau kesulitan waktu lahir (lilitan tali pusat, sungsang, ekstraksi vakum, ekstraksi forcep).

2) Pemeriksaan fisik

Pada saat memeriksa fisik bayi, ditemukan:

- a) Bayi tidak bernafas atau menangis.
- b) Denyut jantung kurang dari 100 x/menit.
- c) Tonus otot menurun.

Bisa didapatkan cairan ketuban bercampur mekonium atau sisa mekonium pada tubuh bayi

h. Penatalaksanaan

Merupakan tindakan dengan mempertahankan jalan napas agar tetap baik, sehingga proses oksigenasi cukup agar sirkulasi darah tetap baik. Cara mengatasi asfiksia menurut Manuaba (2012) adalah sebagai berikut.

1) Asfiksia Ringan APGAR skor (7 – 10)

Cara mengatasinya:

- a) Bayi dibungkus dengan kain hangat
- b) Bersihkan jalan napas dengan menghisap lendir pada hidung kemudian mulut.
- c) Bersihkan badan dan tali pusat
- d) Lakukan observasi tanda vital, pantau APGAR skor, dan masukan kedalam incubator.

2) Asfiksia Sedang APGAR skor (4 – 6)

Cara mengatasinya:

- a) Bersihkan jalan napas.
- b) Berikan oksigen 2 liter per menit

- c) Rangsang pernapasan dengan menepuk telapak kaki. Apabila belum ada reaksi, bantu pernapasan dengan masker (ambubag)
- d) Bila bayi sudah mulai bernapas tetapi masih sianosis, berikan natrium bikarbonat 7,5% sebanyak 6 cc. Dekstrosa 40% sebanyak 4 cc disuntikan melalui vena umbilikus secara perlahan-lahan untuk mencegah tekanan intrakranial meningkat.

3) Asfiksia Berat APGAR skor (0 – 3)

Cara mengatasinya:

- a) Bersikan jalan napas sambil pompa melalui ambubag.
- b) Berikan oksigen 4-5 liter per menit.
- c) Bila tidak berhasil, lakukan pemasangan ETT (endotracheal tube).
- d) Bersikan jalan napas dengan ETT. Apabila bayi sudah mulai bernapas tetapi masih sianosis berikan natrium bikarbonat 7,5% sebanyak 6 cc. Selanjutnya berikan dekstrosa 40% sebanyak 4 cc.

2. Ketuban Pecah Dini (KPD)

a. Pengertian

Ketuban pecah dini (KPD) adalah pecahnya ketuban sebelum waktunya melahirkan/sebelum inpartu, pada pembukaan <4 cm (fase laten). hal ini dapat terjadi pada akhir kehamilan maupun jauh sebelum waktunya melahirkan. KPD preterm adalah KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu. KPD yang memanjang adalah KPD yang

terjadi lebih dari 12 jam sebelum waktunya melahirkan(Nugroho, 2012).

Ketuban pecah dini adalah pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda persalinan mulaidanditung satu jam belum terjadi inpartu (Manuaba, 2010).

Ketuban pecah dini atau *Premature Rupture of Membrane* (PROM) adalah pecahnya ketuban sebelum inpartu yaitu bila pembukaan pada primi kurang dari 3 cm dan multipara kurang dari 5 cm (Mochtar, 2011).

Menurut penelitian Natasya (2015) hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa kejadian ketuban pecah dini paling banyak pada paritas <1 dan >3. Hal ini sesuai dengan teori yang menyatakan bahwa paritas <1 dan >3 mempunyai angka kejadian ketuban pecah dini lebih tinggi. Sedangkan paritas 2 sampai 3 merupakan paritas yang aman di tinjau dari kejadian ketuban pecah dini. Penyebab ketuban pecah dini belum diketahui pasti, namun menurut Prawirohardjo (2008) kemungkinan yang menjadi faktor predisposisi adalah multigraviditas/paritas. Paritas 2-3 merupakan paritas yang dianggap aman di tinjau dari sudut insidensi kejadian ketuban pecah dini. Paritas satu dan paritas tinggi (lebih dari tiga) mempunyai resiko terjadinya ketuban pecah dini lebih tinggi. Pada paritas yang rendah (satu), alat-alat dasar panggul masih kaku (kurang elastis) dari pada multiparitas. Hal tersebut memberikan arti bahwa wanita yang baru sekali mengalami persalinan akan lebih berisiko mengalami ketuban pecah dini daripada wanita yang berstatus paritas multipara dikarenakan kandungan yang masih

terkesan baru sekali digunakan untuk mengandung janin, sehingga penyesuaian dibutuhkan pada kandungan wanita

b. Etiologi

Penyebab KPD menurut Cunningham (2010) diantaranya :

- 1) Infeksi: infeksi yang terjadi secara langsung pada selaput ketuban maupun asenderen dari vagina atau infeksi pada cairan ketuban bisa menyebabkan terjadinya KPD.
- 2) Servik yang inkompetensia, kanalisservikalis yang selaluterbukaolehkarenakelainanpadaservik uteri (akibatpersalinan, *curettage*).
- 3) Kelainan letak, misalnya sungsang sehingga tidak ada bagian terendah yang menutupi pintu atas panggul (PAP) yang dapat menghalangi tekanan terhadap membrane bagian bawah.
- 4) Tekanan intra uterin yang meninggi atau meningkat secara berlebihan (overdistensi uterus) misalnya trauma, hidramnion, gameli.
- 5) Trauma yang didapat misalnya hubungan seksual, pemeriksaan dalam, maupun amniosintesis menyebabkan terjadinya KPD karena biasanya disertai infeksi.
- 6) Faktor predisposisi diantaranya riwayat KPD sebelumnya, poli hidramnion (cairan ketuban berlebihan), kehamilan kembar, peningkatan paritas

Sedangkan faktor lain penyebab ketuban pecah dini menurut Nugroho (2012) yaitu :

- 1) Faktor golongan darah, akibat golongan darah ibu dan anak yang tidak sesuai dapat menimbulkan kelemahan bawaan termasuk kelemahan jaringan kulit ketuban.
- 2) Faktor disproporsi antar kepala janin dan panggul ibu .
- 3) Faktor multi graviditas, merokok dan perdarahan antepartum .
- 4) Defisiensi gizi dari tembaga atau asam karbonat (vitamin c).

c. Tanda dan Gejala

Tanda dan gejala ketuban pecah dini menurut Nugroho (2012) yaitu:

- 1) Tanda yang terjadi adalah keluarnya cairan ketuban merembes melalui vagina.
- 2) Aroma air ketuban berbau manis dan tidak seperti bau amoniak, mungkin cairan tersebut masih merembes atau menetes, dengan ciri pucat dan bergaris warna darah.
- 3) Cairan ini tidak akan berhenti atau kering karena terus diproduksi sampai kelahiran. Tetapi bila anda duduk atau berdiri, kepala janin yang sudah terletak dibawah biasanya "mengganjal" atau "menyumbat" kebocoran untuk sementara.
- 4) Demam, bercak vagina yang banyak, nyeri perut, denyut jantung janin bertambah cepat merupakan tanda-tanda infeksi yang terjadi.

d. Patofisiologi

Patofisiologi ketuban pecah dini menurut Prawirohardjo (2010) yaitu:

Ketuban pecah dini dalam persalinan secara umum disebabkan oleh kontraksi uterus dan peregangan berulang selaput

ketuban pecah karena pada daerah tertentu terjadi perubahan biokimia yang menyebabkan selaput ketuban inferior rapuh, bukan karena seluruh selaput ketuban rapuh. Terdapat keseimbangan antara sintesis dan degradasi ekstraselular matriks. Perubahan struktur, jumlah sel, dan katabolisme kolagen menyebabkan aktifitas kolagen berubah dan menyebabkan selaput ketuban pecah. Faktor risiko untuk terjadinya ketuban pecah dini adalah:

- 1) Berkurangnya asam askorbik sebagai komponen kolagen.
- 2) Kekurangan tembaga dan asam askorbik yang berakibat pertumbuhan struktur abnormal karena antara lain merokok.

Degradasi kolagen dimediasi oleh matriks metalloproteinase (MMP) yang dihambat oleh inhibitor jaringan spesifik dan inhibitor protease. Mendekati waktu persalinan, keseimbangan antara MMP dan TIMP-1 mengarah pada degradasi proteolitik dari matriks ekstraselular dan membrane janin. aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan. pada penyakit periodontitis dimana terdapat peningkatan MMP, cenderung terjadi ketuban pecah dini.

Ketuban pecah dini pada kehamilan prematur disebabkan oleh adanya faktor-faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. Ketuban pecah dini prematur sering terjadi pada polihidramion, inkompeten serviks, solusio plasenta.

e. Diagnosa

Menurut Manuaba (2010) KPD didiagnosis dengan :

- 1) Adanya keterangan terjadi pengeluaran cairan mendadak disertai bau yang khas.

2) Uji *Ferning* yaitu dengan mengambil cairan yang keluar dan di cek melalui mikroskop dan uji *Nitazin* yaitu dengan menggunakan kertas lakmus untuk menetapkan bahwa cairan yang keluar adalah cairan ketuban.

3) Pemeriksaan spekulum

Untuk mengambil sampel cairan ketuban di fornix posterior dan mengambil sampel cairan untuk kultur dan pemeriksaan bakteriologis.

4) Melakukan pemeriksaan dalam dengan hati-hati sehingga tidak banyak manipulasi daerah pelvis untuk mengurangi kemungkinan infeksi asenden dan persalinan prematuritas

Menurut Prawirohardjo (2010) diagnosis KPD dapat ditegakkan dengan :

1) Menentukan pecahnya selaput ketuban, dengan adanya cairan ketuban divagina.

2) Jika tidak ada, coba dengan menggerakkan sedikit bagian terbawah janin, atau meminta pasien batuk atau mengedan.

3) Pemeriksaan tes lakmus (Nitazin test) merah menjadi biru.

4) Tentukan usia kehamilan.

5) Pemeriksaan USG.

6) Tentukan ada tidaknya infeksi.

a) Suhu badan $> 38^{\circ}\text{C}$.

b) Air ketuban keruh dan berbau.

c) Leukosit darah $> 15.000/\text{mm}^3$.

d) Janin yang mengalami takikardi

7) Tentukan tanda-tanda persalinan

- 8) Skoring pelvik.
- 9) Tentukan adanya kontraksi yang teratur
- 10) Pemeriksaan dalam jika terminasi kehamilan.

Sedangkan menurut Varney (2008) Data berikut ini dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis :

- 1) Riwayat
 - a) Jumlah cairan yang hilang.
 - b) Ketidakmampuan mengendalikan kebocoran dengan latihan kegel.
 - c) Waktu terjadi ketuban pecah.
 - d) Warna cairan.
 - e) Bau cairan : cairan amnion memiliki bau apek yang khas, yang membedakannya dari urine.
 - f) Hubungan seksual terakhir : semen yang keluar dari vagina dapat disalahartikan sebagai cairan amnion.

- 2) Pemeriksaan fisik

Lakukan palpasi abdomen untuk menentukan volume cairan amnion. Apabila pecah ketuban telah pasti, terdapat kemungkinan mendeteksi berkurangnya cairan karena terdapat peningkatan molase uterus dan dinding abdomen disekitar janin dan penurunan kemampuan balotemen dibandingkan temuan pada pemeriksaan.

- 3) Pemeriksaan spekulum steril

- a) Inspeksi keberadaan tanda-tanda cairan di genetalia eksterna.
- b) Lihat serviks untuk mengetahui aliran cairan dari orifisium.
- c) Lihat adanya genangan cairan amnion di fornix vagina.

- d) Jika anda tidak melihat ada cairan, minta wanita mengejan (perasat valsava). Secara bergantian beri tekanan pada fundus perlahan-lahan.
 - e) Observasi cairan yang keluar untuk melihat lanugo atau verniks kaseosa jika usia kehamilan >32 minggu.
 - f) Visualisasi serviks untuk menentukan dilatasi jika pemeriksaan dalam tidak akan dilakukan dan untuk mendeteksi prolaps tali pusat atau ekstremitas janin.
- 4) Uji laboratorium
- a) Uji pakis positif
Pemakisan (*ferning*) juga disebut percabangan halus (*arborization*), pada kaca objek (*slide*) mikroskop yang disebabkan keberadaan natrium klorida dan protein dalam cairan amnion.
 - b) Uji kertas nitrazin positif
Kertas ini akan berubah warna menjadi biru gelap jika kontak dengan bahan bersifat basa. Nilai Ph vagina normal adalah <4,5. Uji paakis dapat lebih dipercaya daripada uji kertas nitrazin. Ini karena sejumlah bahan selain cairan amnion memiliki Ph yang lebih alkali, termasuk lendir serviks vagina akibat vaginosis bakterial atau infeksi trikomonas.
 - c) USG (ultrasonografi)
Untuk pemeriksaan oligohidramnion sangat membantu jika pemeriksaan sebelumnya tidak memberikan gambaran jelas pecah ketuban.

5) Spesimen untuk kultur treptokokus group B.

Jika wanita ditapis untuk GBS antara minggu ke 35 dan ke 37 gestasi dan hasil kultur negatif dalam 5 minggu sebelumnya didokumentasikan, set spesimen lainnya untuk kultur tidak diperlukan dan antibiotik profilaksis tidak dianjurkan.

f. Pemeriksaan Penunjang

Menurut Nugroho

(2012) pemeriksaan penunjang ketuban pecah dini dapat dilakukan dengan cara, diantaranya :

1) Pemeriksaan Laboratorium

- a) Cairan yang keluar dari vagina perlu diperiksa: warna, konsentrasi, bau dan pH nya.
- b) jCairan yang keluar dari vagina ini ada air ketuban, urine atau sekret vagina.
- c) Sekret vagina ibu hamil pH: 4-5, dengan tes nitrazin tidak berubah warna, tetap kuning.
- d) Tes lakmus (tes nitrazin), jika tes lakmus merah berubah menjadi biru menunjukan adanya air ketuban (alkalis). pH air ketuban 7-7,5, darah dan infeksi vagina dapat menghasilkan tes yang positif palsu.
- e) Mikroskopik (tes pakis), dengan meneteskan air ketuban pada gelas objek dan dibiarkan kering. Pemeriksaan mikroskopis menunjukkan gambaran daun pakis.

2) Pemeriksaan ultrasonografi (USG)

Pemeriksaan ini dimaksudkan untuk melihat jumlah cairan ketuban dalam kavum uteri. Pada kasus KPD terlihat jumlah

cairan ketuban yang sedikit. Namun sering terjadi kesalahan pada penderita oligohidramnion.

g. Komplikasi

Menurut Marmi (2011) komplikasi KPD pada ibu dan janin adalah :

- 1) Bagi Ibu
 - a) Infeksi dalam persalinan
 - b) Infeksi masa nifas
 - c) Partus lama
 - d) Meningkatnya tindakan operatif
 - e) Morbiditas dan mortalitas maternal
- 2) Bagi Janin
 - a) Prematuritas
 - b) Prolaps tali pusat
 - c) Hipoksia dan asfiksia
 - d) Sindrom deformitas janin
 - e) Morbiditas dan mortalitas perinatal

Sedangkan menurut Nugroho (2012)

komplikasi ketuban pecah dini diantaranya:

- 1) Sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah syndrome distress pernapasan (RDS= *Respiratory Distress Syndrome*), yang terjadi pada 10-40% bayi baru lahir.
- 2) Resiko infeksi meningkat pada kejadian KPD.
- 3) Semua ibu hamil dengan KPD prematur sebaiknya dievaluasi untuk kemungkinan terjadinya korionioamnionitis (radang pada korion dan amnion).

- 4) Selain itu kejadian prolaps atau keluarnya talipusar dapat terjadi pada KPD.
- 5) Hipoplasiaparumerupakan komplikasi fatal yang terjadi pada KPD preterm.

h. Penatalaksanaan

Menurut Prawirohardjo

(2010) penatalaksanaan pada ketuban pecah dini yaitu:

- 1) Konservatif:
 - a) Pengelolaan konservatif dilakukan bila tidak ada penyulit (baik pada ibu maupun pada janin) dan harus dirawat di rumah sakit.
 - b) Berikan antibiotika (ampisilin 4 x 500 mg atau eritromisin bila tidak tahan ampisilin) dan metronidazol 2 x 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.
 - d) Jika usia kehamilan 32-27 minggu, belum in partu, tidak ada infeksi, tes bus negatif beri deksametason, observasi tanda-tanda infeksi, dan kesejahteraan janin, terminasi pada kehamilan 37 minggu.
 - e) Jika usia kehamilan 32-37 minggu, sudah in partu, tidak ada infeksi, berikan tokolitik (salbutamol), deksametason, dan induksi sesudah 24 jam.
 - f) Jika usia kehamilan 32-37 minggu, ada infeksi, beri antibiotik dan lakukan induksi.

- g) Nilai tanda-tanda infeksi (suhu, leukosit, tanda-tanda infeksi intra uterin).
- h) Pada usia kehamilan 32-34 minggu berikan steroid, untuk memicu kematangan paru-paru, dan kalau memungkinkan periksa kadar lesitin dan spingomielin tiap minggu. Dosis betametason 12 mg sehari dosis tunggal selama 2 hari, deksametason IM 5 mg setiap 6 jam sebanyak 4 kali.

2) Aktif

Kehamilan >37 minggu, diberikan misoprostol 50 mg intravaginal tiap 6 jam maksimal 4 kali.

- a) Bila skor pelvik < 5, lakukan pematangan servik, kemudian induksi. Jika tidak berhasil, akhiri persalinan dengan seksio sesarea.
- b) Bila skor pelvik > 5, induksi persalinan, partus pervaginam, namun bila induksi dengan oksitosin gagal, bila gagal seksio sesarea.

Tabel 2.2 Skor Bishop

Faktor	Nilai				Ket
	0	1	2	3	
Pembukaan serviks	0	1-2	3-4	5	Pembukaan adalah ukuran diameter leher rahim yang teregang. Ini melengkapi pendataran, dan biasanya merupakan indikator yang paling penting dari kemajuan melalui tahap pertama kerja.
Pendataran serviks (%)	0-30	40-50	60-70	80	Pendataran adalah ukuran regangan sudah ada di leher rahim. Hal ini dianalogkan dengan meregangkan karet gelang; sebagai karet ditarik lebih jauh, hal itu

					menjadi lebih kurus. Hal ini dipengaruhi oleh variasi individu dan operasi sebelumnya seperti loop eksisi untuk displasia serviksatau kanker.
Penurunan kepala diukur dari bidang HIII (cm)	-3	-2	-1, 0	+1, +2	Penurunan Kepala menggambarkan posisi janin "kepala dalam hubungannya dengan jarak dari isciadika punggung, yang dapat teraba jauh di dalam vagina posterior (sekitar 8-10cm) sebagai tonjolan tulang. Angka negatif menunjukkan bahwa kepala lebih dalam, di atas punggung

Konsistensi serviks	Keras	Sedang	Lunak	–	<p>iskiadika.</p> <p>Dalam primigravida leher rahim perempuan biasanya lebih keras dan tahan terhadap peregangan, seperti sebuah balon yang belum sebelumnya meningkat. Lebih jauh lagi, pada wanita muda serviks lebih tangguh daripada wanita yang lebih tua. Dengan pengiriman berikutnya leher rahim vagina menjadi kurang kaku dan memungkinkan untuk pelebaran pada jangka lebih mudah.</p>
---------------------	-------	--------	-------	---	---

Posisi serviks	Kebelakang	Searah sumbu jalan lahir	Kedepan	–	Posisi leher rahim perempuan bervariasi antara individu. Sebagai lokasi anatomi vagina sebenarnya menghadap ke bawah, anterior dan posterior lokasi relatif menggambarkan batas atas dan bawah dari vagina.. Posisi anterior lebih baik sejajar dengan rahim, dan karena itu ada kemungkinan peningkatan kelahiran spontan.
----------------	------------	--------------------------	---------	---	---

Sumber : Cunningham (2010)

B. Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Kejadian Asfiksia Pada Bayi BaruLahir

Pada ibu hamil, air ketuban berguna untuk mempertahankan atau memberikan perlindungan terhadap bayi dari benturan yang diakibatkan oleh lingkungannya diluar rahim. Selain itu air ketuban bisa membuat janin bergerak dengan bebas kesegalaarah. Ada dua macam kemungkinan ketuban pecah dini yaitu premature rupture of membrane dan preterm rupture of membrane. Keduanya memiliki gejala yang sama, yaitu keluarnya cairan dan tidak ada keluhan sakit. Tanda-tanda khasnya adalah adanya keluaran cairan mendadak disertai bau yang khas, namun berbeda dengan air seni. Alirannya tidak terlalu deras keluar serta tidak disertai rasa mulas atau sakit perut. Namun adakalanya hanya terjadi kebocoran kantong ketuban. Tanpa disadari oleh ibu cairan merembes sedikit demi sedikit hingga cairan ini makin berkurang. Akan terdeteksi jika ibu baru merasakan perih dan sakit jika janin bergerak-gerak (Manuaba, 2010).

Pecahnya selaput ketuban menyebabkan terbukanya hubungan intra uterin dengan ekstra uterin, dengan demikian mikroorganisme dengan mudah masuk dan menimbulkan infeksi intrapartum apabila ibu sering diperiksa dalam, infeksi puerperalis, peritonitis dan sepsis. Ketuban pecah dini pada kondisi kepala janin belum masuk pintu atas panggul mengikuti aliran air ketuban, akan terjepit antara kepala janin dan dinding panggul, keadaan sangat berbahaya bagi janin. Dalam waktu singkat janin akan mengalami hipoksia hingga kematian janin dalam kandungan (IUFD), pada kondisi ini biasanya kehamilan segera diterminasi. Bayi yang dilahirkan jauh sebelum aterm merupakan calon untuk terjadinya *respiratory distress sindroma* (RDS). Hipoksia dan asidosis berat yang terjadi sebagai

akibat pertukaran oksigen dan karbondioksida alveoli kapiler tidakdekuat, terbukti berdampak sangat fatal pada bayi(Mochtar, 2012).

Kondisi patofisiologis yang menyebabkan asfiksiameliputi kurangnya oksigenasi sel, retensi karbondioksida berlebihan, dan asidosis metaboli. Kombinasi ketiga peristiwa itu menyebabkan kerusakan sel dan lingkungan biokimia yang tidak cocok dengan kehidupan. Selama apnea, penurunan oksigen yang tersedia menyebabkan pembuluh darah di paru-paru mengalami kontriksi. Vasokonstriksi ini menyebabkan paru-paru resistan terhadap ekspansi sehingga mempersulit kerja resusitasi. Salah satu efek hipoksi pada sirkulasi dalam jantung adalah sirkulasi janin yang persisten (Varney, 2009).

Asfiksia yang mungkin timbul dalam masa kehamilan dapat dicegah dengan melakukan pengawasan antenatal yang adekuat dan melakukan koreksi sedini mungkin terhadap setiap kelainan yang terjadi. Gangguan yang timbul pada akhir kehamilan atau persalinan hampir selalu disertai anoreksia /hipoksia janin dan berakhir dengan asfiksia neonatorum dan perlu mendapat perhatian utama agar persiapan dapat dilakukan sehingga bayi perawat yang adekuat dan maksimal pada saat lahir (FKUI, 2012).

Kegawatan janin selama persalinan dapat dideteksi dengan pemantauan frekuensi denyut jantung janin secara terus menerus berguna untuk mencegah terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir (Nelson, 2009). Akibat-akibat asfiksia akan bertambah buruk apabila penanganan bayi tidak dilakukan secara sempurna. Tindakan yang akan dikerjakan pada bayi bertujuan mempertahankan kelangsungan hidupnya dan membatasi gejala-gejala lanjut yang mungkin timbul (Prawirohardjo, 2010)

Pada sebagian besar kasus, penyebabnya belum ditemukan. Faktor yang disebutkan memiliki kaitan dengan KPD yaitu riwayat kelahiran premature, merokok, dan perdarahan selama kehamilan. Resiko kelahiran bayi prematur adalah resiko terbesar kedua setelah infeksi akibat ketuban pecah dini. Pemeriksaan mengenai kematangan dari paru janin sebaiknya dilakukan terutama pada usia kehamilan 32-34 minggu. Hasil akhir dari kemampuan janin untuk hidup sangat menentukan langkah yang akan diambil. Komplikasi yang sering terjadi pada KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah sindrom distress pernafasan yang terjadi pada bayi baru lahir. Hipoksia janin yang menyebabkan asfiksia neonatorum terjadi karena gangguan pertukaran gas serta transport O₂ dari ibu ke janin sehingga terdapat gangguan dalam persediaan O₂ dan dalam menghilangkan CO₂. Terjadinya asfiksia seringkali diawali infeksi yang terjadi pada bayi baik pada bayi aterm terlebih pada bayi prematur, antara KPD dan asfiksia keduanya saling mempengaruhi. Pada induksi persalinan kontraksi otot rahim yang berlebihan dapat menimbulkan asfiksia janin (Manuaba, 2010)

C. Manajemen Kebidanan

Manajemen kebidanan merupakan suatu proses pendekatan pemecahan masalah yang digunakan sebagai metode untuk mengorganisasikan pikiran dan tindakan berdasarkan teori ilmiah, penemuan-penemuan, keterampilan dalam rangkaian tahap logis untuk pengambilan keputusan yang berfokus pada klien . Manajemen dengan tujuh langkah Varney diantaranya

1. Langkah I : Pengkajian

Yaitu data yang didapat dari klien, suami, keluarga, atau yang mengantar bila saat itu pasien adalah rujukan dari bidan, dukun atau yang lainnya (Rukiyah, 2012).

a. Data Subjektif

1) Biodata menurut Nursalam (2009), meliputi :

- a) Nama bayi : Untuk mengetahui identitas bayi
- b) Umur bayi : Untuk mengetahui umur bayi yang nantinya disesuaikan dengan tindakan yang akan dilakukan
- c) Tanggal Lahir/Pukul: Untuk mengetahui tanggal bayi lahir agar dapat dimasukkan dalam pembuatan akta
- d) Nama ayah/ibu : Untuk mengetahui identitas orang tua bayi.
- e) Umur : Untuk mengetahui faktor - faktor resiko dan tingkat kesuburan
- f) Suku/bangsa : Untuk mengetahui fator bawaan ras.
- g) Agama : Untuk mengetahui informasi tentang agamanya.
- h) Pendidikan : Untuk mengetahui keadaan sosial ekonomi keluarganya.
- i) Alamat : Untuk mengetahui dimana pasien tinggal.

2) Keluhan utama

Keluhan utama adalah keluhan yang harus dinyatakan dengan singkat dan menggunakan bahasa yang dipakai oleh pemberi keterangan (Varney, 2007).

- 3) Riwayat prenatal
- 4) Riwayat kehamilan sekarang ketika melahirkan bayi adalah kehamilan yang ke berapa
 - (1) Tempat melakukan kunjungan ANC
 - (2) Obat-obatan yang pernah diminum selama hamil
- 5) Riwayat persalinan sekarang

Berisi tentang jenis persalinan, penolong, lama persalinan dari kala I sampai kala IV, adakah komplikasi dalam persalinan dan keadaan anak mulai dari keadaan saat lahir, panjang badan dan berat badan (Nursalam, 2009).
- 6) Riwayat kesehatan bayi

Berisi tentang keterangan penyakit yang pernah diderita oleh bayi sebelumnya (Nursalam, 2013)
- 7) Kebutuhan biologis

Berisi pernyataan keseharian anak dalam hal makan minum dan istirahat, adakah masalah atau keluhan yang dialami (Nursalam, 2008)

b. Data Objektif

Data yang didapat melalui pemeriksaan fisik, pemeriksaan obstetrik, hasil laboratorium dan hasil penunjang lainnya (Husin, 2014).

- 1) Pemeriksaan khusus

Dilakukan dengan penilaian air ketuban, tangisan dan tonus otot kemudian dilakukan penilaian APGAR score pada menit pertama, kelima dan kesepuluh.

2) Pemeriksaan umum

a) Keadaan umum

Dikaji untuk mengetahui keadaan umum pasien mencakup keadaan umum baik, sedang, lemah (Maryanti, 2011).

b) Kesadaran

Penilaian kesadaran dinyatakan sebagai composmentis, apatis, somnolen, sopor, delirium, semi coma dan coma (Maryanti, 2011).

c) Tanda-tanda vital

(1) Pernafasan

Pernafasan belum teratur dan sering mengalami apnea (Maryanti, 2011). Bayi normal memiliki frekuensi pernapasan normal yaitu 40-60x/menit namun bayi dengan asfiksia memiliki frekuensi pernapasan <40 x/menit (Proverawati, 2010).

(2) Suhu

Bayi asfiksia mudah mengalami hipotermia, oleh sebab itu suhu tubuhnya harus dipertahankan, umumnya yang digunakan adalah suhu aksila dan diukur tiap 1-4 jam (Maryanti, 2011).

(3) Denyut jantung

Bayi normal memiliki nadi normal yaitu 120-160 x/menit dan bayi dengan asfiksia frekuensi jantung menurun menjadi 60-80x/menit. (Proverawati, 2010).

d) Pemeriksaan fisik sistematis

- (1) Reflek Moro : Refleks terkejut bayi
- (2) Reflek Rooting : Refleks mencari
- (3) Reflek Menggenggam : Refleks jari-jari bayi akan menggenggam
- (4) Reflek Sucking: Refleks mengisap
- (5) Reflek Babinsky : Refleks jari-jari telapak kaki akan membuka bila disentuh.

e) Pemeriksaan fisik meliputi :

- (1) Kepala : Simetris dan teraba benolan atau tidak (Maryanti, 2011)
- (2) Muka : Biasanya pucat dan ada paralisis atau tidak (Maryanti, 2011).
- (3) Mata : Ada/tidak kelainan (Rukiyah, 2012).
- (4) Hidung : Perhatikan adanya sekret yang mengganggu pernapasan, mengorok dan pernafasan cuping hidung (Maryanti, 2011).
- (5) Telinga : Kesimetrisan dan ada atau tidaknya pengeluaran cairan (Maryanti, 2011).

- (6) Mulut : Tampak sianosis atau tidak (Rukiyah, 2012).
- (7) Leher : Tidak teraba pembesaran (Maryanti, 2011).
- (8) Dada : Perhatikan pergerakan dada, ada atau tidak retraksi dinding dada (Proverawati, 2010).
- (9) Abdomen : Ada atau tidak benjolan dan kembung atau tidak (Rukiyah, 2012).
- (10) Kulit : Umumnya turgor kulit lemah (Proverawati, 2010).
- (11) Genetalia : Ada atau tidaknya kelainan (Proverawati, 2010).
- (12) Ekstremitas : Umumnya simetris dan ada atau tidak kelainan (Proverawati, 2010).

f) Data Penunjang

Data yang diperoleh dari pemeriksaan laboratorium. Pada asfiksia dilakukan pemeriksaan penunjang antara lain HB, leukosit dan trombosit (Proverawati, 2010).

2. Langkah 2 : Interpretasi data

Langkah interpretasi data ini dilakukan identifikasi diagnosa atau masalah secara spesifik berdasarkan data dasar yang telah dikumpulkan (Varney, 2007).

a. Diagnosis kebidanan

Yaitu diagnosis yang ditegakkan oleh bidan dalam lingkup praktek kebidanan (Varney, 2007).

Diagnosis : Bayi. X umur ...dengan *Asfiksia*

Dasar diagnosis :

Data subjektif ibu mengatakan kehamilannya kurang bulan/cukup bulan dan anaknya mengalami berat badan lahir rendah

Data objektif : dilakukan pemeriksaan fisik

b. Masalah

Hal-hal yang berhubungan dengan pengalaman yang dialami pasien dan ditemukan dari hasil pengkajian atau yang menyertai diagnosis (Varney, 2007). Masalah yang sering dialami padabayi dengan asfiksia biasanya adalah gangguan pernafasan dan sering mengalami hipotermi (Proverawati, 2010).

c. Kebutuhan

Hal-hal yang diperlukan pasien dan belum teridentifikasi dalam diagnosa dan masalah (Varney, 2007). Anak dengan asiksia diperlukan pencegahan infeksi dan penimbangan anak yang ketat, mempertahankan kehangatan, memberi nutrisi yang sesuai dengan kebutuhan bayi (Prawirohardjo, 2010).

3. Langkah 3 : Diagnosis potensial

Merupakan identifikasi secara hati-hati yang berkaitan dengan pengalaman klien yang ditemukan dari hasil pengkajian yang menyertai diagnosis (Varney, 2007). Diagnosis potensial yang mungkin terjadi pada kasus asfiksia seperti gangguan pernapasan, hipotermi dan kematian (Rukiyah, 2012)

4. Langkah 4 : Tindakan Segera

Merupakan tindakan yang harus sesuai dengan prioritas masalah, setelah bidan merumuskan tindakan yang dilakukan untuk mengantisipasi diagnosis masalah potensial sebelumnya (Varney, 2007). Antisipasi yang dapat dilakukan yaitu dengan menjaga suhu dengan memasukkan bayi baru lahir ke dalam inkubator.

5. Langkah 5 : Perencanaan

Suatu tindakan yang tepat untuk mengatasi masalah atau kebutuhan pasien yang berfungsi untuk menuntun perawatan apa saja yang diberikan kepada pasien sehingga tercapai tujuan dan hasil yang optimal atau diharapkan (Varney, 2007).

Menurut Wiknjastro (2010), rencana asuhan yang dapat diberikan pada bayi dengan asfiksia adalah :

- a. Lakukan pemantauan kondisi bayi
- b. Lakukan pemantauan pada TTV (tanda-tanda vital), seperti suhu, respirasi dan detak jantung
- c. Berkolaborasi dengan dokter spesialis anak
- d. Memberikan hasil kolaborasi
- e. Memberikan nutrisi yang sesuai dengan kebutuhan anak
- f. Lakukan perawatan pada tali pusat
- g. Melakukan penimbangan secara ketat

Memberikan informasi kepada ibu /keluarga tentang kondisi anaknya

6. Langkah 6 : Pelaksanaan Langsung Asuhan Kebidanan

Melaksanakan rencana tindakan secara efisien dan menjamin rasa aman klien. Implementasi dapat dikerjakan seluruhnya oleh bidan

ataupun bekerjasama dengan tim kesehatan lain. Jika seorang bidan tidak melakukan tindakan sendiri, maka ia menerima tanggung jawab mengurus pelaksanaannya. Dalam situasi dimana bidan melakukan tindakan kolaborasi dengan seorang dokter, dan masih tetap terlibat didalam penatalaksanaan perawatan secara menyeluruh bagi klien (Varney, 2007)

7. Langkah 7 : Mengevaluasi

Pada langkah ketujuh ini dilakukan evaluasi keefektifan dari asuhan yang sudah diberikan meliputi pemenuhan kebutuhan akan bantuan apakah benar-benar telah terpenuhi sesuai kebutuhan sebagaimana telah diidentifikasi dalam diagnosa dan masalah (Varney, 2007).

D. Metode Pendokumentasian SOAP

Menurut Sudiarti (2010) Uraian dari metode SOAP :

S : Adalah data subjektif.

O : Adalah data objektif.

A : Adalah analisa data.

P : Adalah penatalaksanaan.

Uraian di atas merupakan catatan yang bersifat sederhana, jelas, logis dan singkat. Prinsip dari metode SOAP ini merupakan proses pemikiran penatalaksanaan manajemen kebidanan.

S = Data Subjektif

Merupakan manajemen kebidanan menurut Helen Varney langkah pertama adalah pengkajian data, terutama data yang diperoleh melalui anamnesis. Data subjektif ini berhubungan dengan masalah dari sudut pandang pasien Ekspresi pasien mengenai kekhawatiran dan keluhannya

yang dicatat sebagai kutipan langsung atau ringkasan yang akan berhubungan langsung dengan diagnosis.

Pada pasien yang bisu, di bagian data dibelakang huruf "S", diberi tanda huruf "O" atau "X". tanda ini akan menjelaskan bahwa pasien adalah penderita tuna wicara.

O = Data Objektif

Merupakan pendokumentasian manajemen kebidanan menurut Helen Varney pertama adalah pengkajian data, terutama data yang diperoleh dari hasil observasi yang jujur dari pemeriksaan fisik pasien, pemeriksaan laboratorium atau pemeriksaan diagnostik lain. Data ini akan memberikan bukti gejala klinis pasien dan fakta yang berhubungan dengan diagnosis.

A = Analisa Data

Merupakan pendokumentasian hasil analisis dan interpretasi (kesimpulan) dari data subjektif dan objektif. Dalam pendokumentasian manajemen kebidanan. Karena keadaan pasien yang setiap saat bias mengalami perubahan, dan akan ditemukan informasi baru dalam data subjektif maupun data objektif, maka proses pengkajian data akan menjadi sangat dinamis. Hal ini juga menuntut bidan untuk sering melakukan analisa data yang dinamis tersebut dalam rangka mengikuti perkembangan pasien. Analisa yang tepat dan akurat akan menjamin cepat diketahuinya perubahan pada pasien, sehingga dapat diambil keputusan atau tindakan yang cepat.

Analisis merupakan pendokumentasian manajemen kebidanan menurut Helen varney mencakup langkah kedua, ketiga dan keempat sehingga hal-hal berikut ini diagnosis atau masalah kebidanan, diagnosis atau masalah potensial serta perlunya mengidentifikasi kebutuhan tindakan segera harus

diidentifikasi menurut kewenangan bidan, meliputi tindakan mandiri, tindakan kolaborasi dan tindakan merujuk klien.

P = Penatalaksanaan

Penatalaksanaan adalah membuat rencana asuhan saat ini dan yang akan datang. Rencana asuhan disusun berdasarkan hasil analisis dan interpretasi data. Rencana asuhan ini bertujuan untuk mengusahakan tercapainya kondisi pasien seoptimal mungkin dan mempertahankan kesejahteraannya. Rencana asuhan ini harus mencapai kriteria tujuan yang ingin dicapai dalam batas waktu tertentu. Tindakan yang dilakukan harus mampu membantu pasien mencapai kemajuan dan harus sesuai dengan hasil kolaborasi tenaga kesehatan lain, antara lain dokter.

Meskipun secara istilah P adalah penatalaksanaan saja, namun P dalam metode SOAP ini juga merupakan gambaran pendokumentasian implementasian dan evaluasi. Dengan kata lain, P dalam metode SOAP meliputi pendokumentasian manajemen kebidanan menurut Helen Varney langkah kelima, keenam dan ketujuh.

Pendokumentasian P dan SOAP ini, adalah pelaksanaan asuhan sesuai rencana yang telah disusun sesuai dengan keadaan dan dalam rangka mengatasi masalah pasien.

Pelaksanaan tindakan harus disetujui oleh keluarga pasien, kecuali bila tindakan dilaksanakan akan membahayakan keselamatan pasien. Sebanyak mungkin pasien harus dilibatkan dalam proses implementasi ini. Bila kondisi pasien berubah, analisis juga berubah, maka rencana asuhan maupun implementasinya pun kemungkinan besar akan ikut berubah atau harus disesuaikan.

Dalam penatalaksanaan ini juga harus mencantumkan evaluasi, yaitu tafsiran dari efek tindakan yang telah diambil untuk menilai efektifitas asuhan atau hasil pelaksanaan tindakan. Evaluasi berisi analisis hasil yang telah dicapai dan merupakan focus ketepatan nilai tindakan atau asuhan. Jika kriteria tujuan tidak tercapai, proses evaluasi ini dapat menjadi dasar untuk mengembakan tindakan alternative sehingga tercapai tujuan yang diharapkan. Untuk mendokumentasikan proses evaluasi ini, diperlukan sebuah catatan perkembangan, dengan tetap mengacu pada metode SOAP.