

Proporsi Asfiksia Neonatorum pada Kasus KPD dengan Non KPD di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya

Zulfa Rufaida *)

*) Prodi DIII Kebidanan Poltekkes Majapahit Mojokerto
Korespondensi : zulfarufaida@gmailcom

ABSTRACT

Severe fetal or asphyxia intrauterin can be a result of cord compression and repetitive due to prolonged reduction prolapsus amniotic fluid or umbilical cord. Complications are most common inprematute rupture of membranes(PROM) before 37 weeks gestation is respiratory distress syndrome (asphyxia), which occurs in 10-40% of new born babies. Risk of infection, disability, and death was also increased in the PROM events. The aim of research to know the differences neonatal asphyxia in case of PROM with Non PROM. Preliminary study data at dr. Mohamad Soewandhie hospitals Surabaya on 1-4 December 2009, showed that in December of 2008, from 16 cases diagnosed 3 cases of PROM asphyxia weight, 3 cases were asphyxia, and 10 cases of mild asphyxia (not asphyxia). According to the register showed that the baby is a case of neonatal asphyxia second largest after low birth weight (LBW) babies. This research methods, analytical case control study design. Inpartu mother population in maternity departement ofdr. Mohamad Soewandhie hospitals Surabaya in 2008 some 2101 cases. Sampling techniques proportional stratified random sampling. Large sample of 67 cases. Independent variable is PROM and the dependent variable isneonates asphyxia. Instruments used data collection sheets. Sources of data from medical records. Analysis of data using non-parametric statistical approach Chi Square. The results of 33 cases of maternal inpartu that experience PROM, had 20.9% asphyxia and from were 34 cases of inpartu mothers who did not PROM, 20.9% experienced not asphyxia. Chi Square test results, $X^2_{arhitetic} < X^2_{table}$ (1.802 < 3.48) means that there is no difference in incidence neonates asphyxia in PROM and Non PROM. The conclusion of this study, less than 50% of inpartu mothers who experienced PROM, and more than 50% occurred asphyxia was, and there was no difference in incidenceneonates asphyxia in PROM and Non PROM. Based on the data, PROM is not a dominant factor causing neonates asphyxia because there are some other factors causing neonates asphyxia. Therefore, further studies should be done about the dominant factor causing neonates asphyxia

Key words: Premature Rupture of Membrane (PROM), Neonates Asphyxia

ABSTRAK

Gawat janin atau asfiksia intrauterin dapat merupakan akibat dari kompresi tali pusat yang berkepanjangan dan berulang akibat berkurangnya cairan amnion atau prolapsus tali pusat. Komplikasi yang paling sering terjadi pada KPP sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah sindrom distress pernapasan (asfiksia), yang terjadi pada 10-40% bayi baru lahir. Risiko infeksi, kecacatan, dan kematian juga meningkat pada kejadian KPP tersebut. Data hasil studi pendahuluan di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya pada tanggal 1-4 Desember 2009, menunjukkan bahwa pada bulan Desember tahun 2008, dari 16 kasus KPP terdiagnosa 3 kasus asfiksia berat, 3 kasus asfiksia sedang, dan 10 kasus asfiksia ringan (tidak asfiksia). Menurut register bayi menunjukkan bahwa asfiksia merupakan kasus neonatus terbanyak kedua setelah BBLR. Metode penelitian ini, analitik yang berdesain *case control study*. Populasinya ibu inpartu di VK bersalin RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya tahun 2008 sejumlah 2101 kasus. Pengambilan sampel dengan teknik *proportional stratified ramdom sampling*. Besar sampel 67 kasus. Variable independent, ketuban pecah prematur (KPP) dan variable dependent, asfiksia neonatorum. Instrumen yang digunakan lembar pengumpul data. Sumber data dari rekam medis. Analisis data menggunakan pendekatan statistic non parametric *Chi Square*. Hasil penelitian dari 33 kasus ibu inpartu mengalami ketuban pecah prematur (KPP), 20,9% mengalami asfiksia dan dari 34 kasus ibu inpartu yang tidak KPP, 20,9% tidak mengalami asfiksia. Hasil uji *Chi Square*, $X^2_{hitung} < X^2_{tabel}$ (1,802 < 3,48) berarti tidak ada perbedaan

kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah prematur (KPP) dengan bukan ketuban pecah premature (non – KPP). Kesimpulan penelitian ini, kurang dari 50% ibu inpartu yang mengalami ketuban pecah prematur (KPP), dan lebih dari 50% terjadi asfiksia sedang, serta tidak ada perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah prematur (KPP) dengan bukan ketuban pecah premature (non – KPP). Berdasarkan data, ketuban pecah prematur (KPP) bukan merupakan faktor dominan penyebab asfiksia neonatorum karena ada beberapa faktor lain penyebab asfiksia neonatorum. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian lanjut mengenai faktor yang dominan penyebab asfiksia neonatorum.

Kata kunci: Ketuban Pecah Dini (KPD), Asfiksia Neonatorum

PENDAHULUAN

Ketuban pecah dini ialah ketuban pecah, 1 jam kemudian tidak diikuti tanda – tanda awal persalinan, Agus Abadi dkk, 2008. Hal ini dapat terjadi pada akhir kehamilan maupun jauh sebelum waktunya melahirkan. Kejadian KPD berkisar 5-10% dari semua kelahiran, dan KPD preterm terjadi 1% dari semua kehamilan. Sedangkan 70% kasus KPD terjadi pada kehamilan cukup bulan. KPD preterm adalah KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu. Salah satu hal yang seringkali terjadi pada KPD preterm adalah gawat janin atau asfiksia intrauterin (pengaruh tekanan pada tali pusat). Gawat janin atau asfiksia intrauterin merupakan akibat dari kompresi talipusat yang berkepanjangan dan berulang akibat berkurangnya cairan amnion atau prolapsus tali pusat. Komplikasi yang paling sering terjadi pada KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah sindrom distress pernapasan (asfiksia), yang terjadi pada 10-40% bayi baru lahir. Risiko infeksi, kecacatan, dan kematian juga

meningkat pada kejadian KPD tersebut (Kosim, Dharmasetiawati, 2008).

Selain fakta di atas, Badan Litbang Kesehatan. 2009 menyatakan bahwa kasus kematian bayi yang baru lahir (neonatorum), terutama disebabkan oleh asfiksia, infeksi, dan berat bayi lahir rendah. Data tersebut memperlihatkan masih tingginya angka kematian akibat asfiksia pada balita. Namun pada dasarnya, bayi mempunyai kemampuan yang lebih untuk bertahan dalam kondisi asfiksia (Widjanako, 2009). Etiologi atau penyebab asfiksia neonatorum meliputi, asfiksia intrauterin, bayi kurang bulan, obat-obat yang diberikan atau diminum oleh ibu, penyakit neuromuskular bawaan (*congenital*), cacat bawaan, hipoksia intrapartum. Komplikasi akibat asfiksia sangat mungkin terjadi jika komplikasi hipoksia atau bahkan iskemi yang terjadi tidak dapat ditangani dengan baik sehingga berakhir dengan kematian (Kosim, Dharma Setiawati. 2008).

Tujuan penelitian untuk mengetahui perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah dini(KPD) dengan bukan ketuban pecah dini(non – KPD) di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya.

METODE PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan rancangan penelitian observasional analitik dalam bentuk *case control study*. Seluruh persalinan tahun 2008 (Januari – Desember) di RSUD dr. Mohamad Soewandhie Surabaya, yaitu sebanyak 2101 kasus.

Perhitungan besar sampel dengan rumus pada $\alpha = 0.05$ diperoleh sampel sebesar 67 orang. Sampel yang diperoleh harus memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Kriteria inklusi (Persalinan dengan usia kehamilan aterm, persaliann aterm dengan KPD dan persalinan normal tanpa komplikasi) sedangkan kriteria eksklusi (Persalinan premature, persalinan serotinus, persalinan dengan kelainan letak, persalinan dengan penyulit atau penyakit penyerta, kelainan kongenital pada neonatus, ibu inpartu dengan pemakaian anastesi / analgetik dan trauma persalinan seperti perdarahan intracranial pada neonates).

Penelitian ini menggunakan teknik sampling *proportional stratified random sampling* untuk pengambilan sampel,

dimana populasi akan dikelompokkan dalam bulan dan diambil secara proporsional dan random.

Menggunakan data sekunder yaitu data rekam medis pasien obstetri untuk memperoleh data diagnosa KPD dan asfiksia neonatorum.

Lokasi penelitian di RSUD dr. Mohammad Soewandhie Surabaya. Waktu penelitian dilaksanakan pada 13 – 22 Januari 2010.

Analisa Univariat digunakan untuk menjelaskan atau mendeskripsikan angka / nilai jumlah masing-masing variabel dengan ukuran proporsi. Analisa Bivariat dengan *Chi Square* (X^2) untuk membuktikan apakah variabel bebas benar-benar mempengaruhi variabel tergantung atau tidak.

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Responden

Tabel 1. Distribusi Responden Berdasarkan Usia

No	Usia	Jumlah (%)
1	≤ 17 Tahun	2 (3%)
2	18 – 34 Tahun	56 (83,6%)
3	≥ 35 Tahun	9 (13.4%)

Tabel 1 menunjukkan bahwa sebagian besar atau sebanyak 56 orang (83,6%) ibu bersalin berusia 18 – 34 tahun.

Tabel 2. Distribusi Responden Berdasarkan Pendidikan

No	Pendidikan	Jumlah (%)
1	Tidak Tamat SD	4 (6%)
2	SD	13 (19.4%)
3	SMP	17 (25.4%)
4	SMA/SMK	31 (46.3%)
5	Sarjana	2 (3%)

Tabel 2 menunjukkan bahwa kurang dari 50% tingkat pendidikan ibu bersalin adalah SMA/SMK yaitu sebanyak 31 orang (46,3%).

Tabel 3. Distribusi Responden Berdasarkan Pekerjaan

No	Pekerjaan	Jumlah (%)
1	Bekerja	14 (20.9%)
2	Tidak Bekerja	53 (79.1%)

Tabel 3 menunjukkan bahwa sebagian besar ibu bersalin tidak bekerja yaitu sebanyak 79,1% (53 orang).

Tabel 4. Distribusi Responden Berdasarkan Paritas

No	Pekerjaan	Jumlah (%)
1	Primipara	33 (49.2%)
2	Multipara	32 (47.8%)
3	Grandemultipara	2 (3%)

Tabel 4 menunjukkan bahwa kurang dari setengah ibu bersalin termasuk primipara atau baru pertama kali melahirkan yaitu sebesar 49,2% (33 orang). Berdasarkan penapisan kehamilan dengan kartu skor Poedji Rochjati, kehamilan resiko tinggi adalah ibu hamil

yang grandemultipara. Sedangkan ibu primipara dan multipara merupakan kehamilan risiko rendah.

Tabel 5. Distribusi Responden Berdasarkan Jarak Kehamilan Dengan Anak Terakhir

No	Jarak Kehamilan	Jumlah (%)
1	Primi	14 (20.9%)
2	≤ 2 Tahun	53 (79.1%)
3	3 – 9 Tahun	25 (37.3)
4	≥10 Tahun	1 (1.5%)

Tabel 5 menunjukkan bahwa kurang dari setengah atau sebanyak 53 orang (77.1%) termasuk ibu multidengan jarak kehamilan ≤. Kehamilan risiko 2 tahun.

Tabel 6. Distribusi Responden Berdasarkan Air Ketuban

No	Air Ketuban	Jumlah (%)
1	Jernih	52 (77.6%)
2	Mekoneal	15 (22.4%)

Tabel 6 menunjukkan bahwa sebagian besar atau sebanyak 52 orang (77,6%) ibu bersalin dengan air ketuban jernih.

Tabel 7. Distribusi Responden Berdasarkan Persalinan

No	Persalinan	Jumlah (%)
1	KPD	33 (49.3%)
2	Tidak KPD	34 (50.7%)

Gambar 7 menunjukkan bahwa lebih dari setengah atau sebanyak 34 orang (50,7%) ibu bersalin aterm yang normal atau tidak KPD (ketuban pecah Dini).

Tabel 8. Distribusi Responden Berdasarkan Asfiksia Neonatorum

No	Asfiksia	Jumlah (%)
1	Asfiksia	34 (50.8%)
2	Tidak Asfiksia	33 (49.2%)

Tabel 8 menunjukkan bahwa lebih dari setengah atau sebanyak 34 orang (50,8%) ibu bersalin aterm yang bayinya mengalami asfiksia neonatorum.

Tabel 9. Tabulasi silang antara Ketuban pecah dini (KPD) dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum

Persalinan Aterm	Asfiksia		Total
	Tidak	Asfiksia	
Tidak KPD	14 (20.9%)	20 (29.9)	34 (50.7%)
KPD	19 (28.4%)	14 (20.9%)	33 (49.3%)
Total	33 (49.3%)	34 (50.7%)	67 (100%)

Hasil uji *Chi Square* $X^2_{hitung} = 1.802$ dan $X^2_{tabel} = 3.84$ pada $\alpha = 0.05$

Berdasarkan tabel 9 menunjukkan bahwa lebih dari 25% atau 20 orang (29,9%) ibu bersalin yang tidak KPD pada bayi baru lahir mengalami asfiksia neonatorum. Sementara itu, kurang dari 25% atau 14 orang (20,9%) ibu bersalin dengan KPD pada bayi baru lahir mengalami asfiksia neonatorum. Analisa data menggunakan pendekatan statistik nonparametrik *Chi Square* (melalui

program SPSS 16.0) perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah dini (KPD) dengan bukan ketuban pecah prematur (non – KPD) signifikan pada $\alpha = 0.05$ dan nilai $X^2 = 1,802$ dimana nilai $X^2_{hitung} \leq X^2_{tabel}$ yang artinya H_1 ditolak. Hal ini menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah dini (KPD) dengan bukan ketuban pecah dini (non – KPD).

PEMBAHASAN

Tabel 8 menunjukkan bahwa lebih dari setengah ibu bersalin aterm yang tidak mengalami KPD, sebanyak 50,75% (34 orang). Patofisiologi ketuban pecah dini menurut Agus Abadi dkk dalam RSU dr. Soetomo, 2008 diantaranya disebabkan oleh : korioamnionitis, Inkompetensia serviks, kelainan letak, sehingga tidak ada bagian terendah anak yang menutupi PAP yang dapat mengurangi tekanan terhadap membran bagian bawah, trauma.

Pecahnya selaput ketuban berkaitan dengan perubahan proses biokimia yang terjadi dalam kolagen matriks ekstraselular amnion, korion dan apoptosis membran janin. Membran janin dan desidua berinteraksi terhadap stimuli seperti infeksi dan peregangan selaput ketuban dengan memproduksi mediator seperti prostaglandin, sitokinin dan protein hormon yang merangsang aktivitas

“*matrix degrading enzyme*”. Ketuban pecah dalam persalinan umumnya 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. Gambar 7 menunjukkan paling banyak (52 orang) ibu bersalin dengan KPD dan warna ketuban jernih, yang dimungkinkan ketuban tidak memberikan hal yang bermakna pada kejadian KPD.

Tabel 9 menunjukkan bahwa lebih dari setengah atau sebanyak 34 orang (50,75%) ibu bersalin aterm yang bayinya mengalami asfiksia neonatorum. Etiologi asfiksia neonatorum terjadi bila terdapat gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin, akan terjadi asfiksia janin atau neonatus. Gangguan ini dapat timbul pada masa kehamilan, persalinan atau segera setelah lahir. Hampir sebagian besar asfiksia bayi baru lahir ini merupakan kelanjutan asfiksia janin, karena itu penilaian janin selama masa kehamilan, persalinan memegang peranan yang sangat penting untuk keselamatan bayi. Chamberlain (1970) dalam IKA – UI, mengemukakan bahwa asfiksia yang mungkin timbul dalam masa kehamilan dapat dibatasi atau 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 anoksia/hipoksia janin dan berakhir dengan asfiksia neonatus. Keadaan ini diharapkan mendapat perhatian utama agar bayi dapat melangsungkan hidup dengan sempurna tanpa gejala sisa.

Perhitungan perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah dini (KPD) dengan tidak ketuban pecah dini (non – KPD) dilakukan dengan software SPSS 16.0 menggunakan *Chi Square*, dimana nilai $X^2_{hitung} \leq X^2_{tabel}$ yaitu $1.802 \leq 3.84$ yang artinya H_1 ditolak, tidak ada perbedaan. Kemudian digunakan *Fisher Exact Probability Test* dimana H_0 ditolak jika $0.01 < p < 0.05$ dan hasilnya signifikan pada $\alpha = 0.05$ yang artinya tingkat kepercayaannya 95% dan nilai *Fisher Exact* = 0.225, sehingga H_1 sama – sama ditolak, tidak ada perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah dini (KPD) dengan bukan ketuban pecah dini (non – KPD).

Selaput ketuban yang membatasi rongga amnion terdiri atas amnion dan korion yang sangat erat kaitannya. Lapisan ini terdiri atas beberapa sel seperti sel epitel, sel mesenkim dan sel trofoblas yang terikat erat dalam matriks kolagen. Selaput ketuban berfungsi menghasilkan air ketuban dan melindungi janin terhadap

infeksi. Dalam keadaan normal 8 – 10% perempuan hamil aterm akan mengalami ketuban pecah prematur. Ketuban pecah dini preterm terjadi pada 1% kehamilan.

Faktor risiko untuk terjadinya ketuban pecah dini adalah berkurangnya asam askorbik sebagai komponen kolagen dan 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 membran janin. Aktivitas degradasi proteolitik ini meningkat menjelang persalinan. Pada penyakit periodonitis dimana terdapat peningkatan MMP, cenderung terjadi ketuban pecah prematur.

Selaput ketuban sangat kuat pada kehamilan muda. Pada trimester ketiga selaput ketuban mudah pecah. Melemahnya kekuatan selaput ketuban ada hubungannya dengan pembesaran uterus, kontraksi rahim dan gerakan janin. Pada trimester terakhir terjadi perubahan biokimia pada selaput ketuban. Pecahnya ketuban pada kehamilan aterm merupakan hal yang fisiologis. KPD pada kehamilan

prematurny disebabkan oleh adanya faktor – faktor eksternal, misalnya infeksi yang menjalar dari vagina. KPD pada kehamilan prematur sering terjadi pada polihidramnion, inkompeten servik dan solusio plasenta.

Cox, dkk (1988), melaporkan hasil kehamilan pada 298 wanita berturut – turut yang melahirkan dengan riwayat ketuban pecah dini pada usia gestasi antara 24 – 34 minggu. Meskipun komplikasi ini hanya ditemukan pada 1.7% kehamilan, kondisi ini merupakan penyebab 20% kematian perinatal selama periode waktu ini. Pecahnya ketuban prematur ternyata berkaitan dengan komplikasi obstetri lain yang mempengaruhi hasil perinatal, antara lain kehamilan multi janin, presentasi bokong, korioamnionitis dan gawat janin intra partum. Cunningham, 2005.

Komplikasi yang timbul akibat ketuban pecah dini bergantung pada usia kehamilan. Dapat terjadi infeksi maternal ataupun neonatal, persalinan prematur, hipoksia karena kompresi tali pusat, deformitas janin, meningkatnya insiden seksio sesarea atau gagalnya persalinan normal.

Beberapa faktor predisposisi asfiksia neonatorum diantaranya adalah :

a. Faktor Ibu

- Hipoksia ibu

Menimbulkan hipoksia janin dengan segala akibatnya. Hipoksia ibu dapat terjadi karena hipoventilasi akibat pemberian obat analgetik atau anastesi dalam.

- Gangguan aliran darah uterus

Berkurangnya aliran darah pada uterus akan menyebabkan kurangnya aliran oksigen ke plasenta dan ke janin. Hal ini sering ditemukan pada keadaan: gangguan kontraksi uterus, hipotensi mendadak pada ibu karena perdarahan, hipertensi pada pre eklampsia dan lain – lain.

b. Faktor Plasenta

Pertukaran gas antara ibu dan janin dipengaruhi oleh luas dan kondisi plasenta. Asfiksia janin akan terjadi bila terdapat gangguan mendadak pada plasenta, misalnya solusio plasenta, perdarahan plasenta dan lain – lain.

c. Faktor Fetus

Kompresi umbilicus akan mengakibatkan terganggunya aliran darah dalam pembuluh darah umbilicus dan menghambat pertukaran gas antara ibu dan janin. Gangguan ini dapat ditemukan pada keadaan tali pusat menubung, tali pusat melilit leher, kompresitoli pusat antara janin dan jalan lahir dan lain – lain.

d. Faktor Neonatus

Depresi pusat pernapasan pada bayi baru lahir dapat terjadi karena beberapa hal: pemakaian anestesi / analgetik yang berlebihan pada ibu secara langsung dapat menimbulkan depresi pusat napas, trauma persalinan seperti perdarahan intracranial, kelainan kongenital (misalnya hernia diafragma, atresia / stenosis saluran napas, hipoplasia paru dan lain – lain).

Dari berbagai teori tersebut diatas dapat dihasilkan kesimpulan bahwa kejadian ketuban pecah dini (KPD) tidak dapat secara langsung menyebabkan asfiksia pada neonatus, karena dampak dari ketuban pecah dini (KPD) itu sendiri masih sangat bervariasi seperti oligohidramnion, prolapsus tali pusat dan partus lama.

SIMPULAN

Hasil penelitian menunjukkan bahwa tidak ada perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada kasus ketuban pecah dini (KPD) dengan bukan ketuban pecah dini (non – KPD), disebabkan banyak faktor lain yang mempengaruhi kejadian asfiksia neonatorum yang tidak diteliti. Beberapa faktor yang mempengaruhi asfiksia berasal dari faktor ibu, faktor plasenta, faktor fetus dan faktor neonatus.

DAFTAR PUSTAKA

- Agus Abadi, Nadir Abdullah, Erry Gumilar, Hermanto Tri J., Aditiawarman, Bangun T. Purwaka, Agus Sulistyono. 2008. *Pedoman Diagnosis dan Terapi Bag / SMF Ilmu Kebidanan dan Penyakit Kandungan Edisi III 2008*. Surabaya: Rumah Sakit Umum Dokter Soetomo Surabaya.
- Badan Litbang Kesehatan. 2009. *Perbedaan antara Akses Pelayanan Kesehatan, Kondisi Sosial Ekonomi terhadap Kematian Maternal dan Bayi di Indonesia*. Diakses 16 Oktober 2009.
- Cunningham, F. Gary, Kenneth J. Lenovo, James M. Alexander. Steven L. Bloom, Brian M. Casey, Jodi S. Dashe. 2005. *Obstetri Williams Edisi 21*. Alih bahasa, Andry Hartono dkk, editor bahasa Indonesia, Huriawati Hartono. Jakarta: EGC.
- Friedman. 1998. *Seri Skema Diagnosis dan Penatalaksanaan Obstetri Edisi Kedua*. Alih bahasa Widjaja Kusuma; editor, Lyndon Saputra. Jakarta: Bina Rupa
- Hidayat, Aziz Alimul. 2005. *Pengantar Ilmu Keperawatan Anak 1*. Edisi 1. Jakarta: Salemba Medika.
- Junadi, Purnawan. 1995. *Pengantar Analisis Data*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Kosim, Dharmasetiawati. 2008. *Buku Ajar Neonatologi*. Jakarta: IDAI.
- Leveno, Kenneth J., F. Gary Cunningham, James M. Alexander. Steven L. Bloom, Brian M. Casey, Jodi S. Dashe. 2007. *Williams Manual of Obstetrics Pregnancy Complications 22nd Edition*. Texas: Mc Graw Hill Medical.
- Manuaba, Ida Bagus Gde. 1998. *Ilmu Kebidanan, Penyakit Kandungan, & Keluarga Berencana untuk Pendidikan Bidan*. Jakarta: EGC
- _____. 2007. *Pengantar Kuliah Obstetri*. Jakarta: EGC.
- Nelson, Waldo E., Richard E. Behrman, Robert M. Kliegman, Ann. M. Arvin. 1999. *Ilmu Kesehatan Anak Nelson Volume 1 Edisi 15*; editor bahasa Indonesia: Samik Wahab, Noerhayati, Hardiyanto Soebono, Sonarto, Sunartini, M. Juffrie. Jakarta: EGC.
- Nursalam 2003. *Konsep dan Penerapan Metodologi Penelitian Ilmu Kesehatan*. Jakarta : Salemba Medika
- Pillitteri, Adele. 2002. *Buku Saku Perawatan Kesehatan Ibu dan Anak*. Alih bahasa Yasmin Asih, et al. editor bahasa Indonesia Endah Pakaryaningsih. Jakarta: EGC.
- Pranoto, Ibnu. 2003. *Luaran Perinatal pada Seksio Sesarea dengan Anastesi Spinal dan Anastesi Umum – Skripsi*. Yogyakarta: FK – UGM.

Rudolp. 2006. *Buku Ajar Pediatrik*. Jakarta: EGC.

Saifuddin, Abdul Bari. 2008. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawiroharjdo*. Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjdo.

. 2002. *Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*. Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjdo.

Sucianto, Agus. 2009. Skripsi. Hubungan Antara Lama Masa Laten Ketuban Pecah Dini Dengan Morbiditas Perinatal Di Rsud Sragen. Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Surakarta.

Staf Pengajar Ilmu Kesehatan Anak FK – UI. 1985. *Buku Kuliah 3 Ilmu Kesehatan Anak*. Jakarta: Bagian Ilmu Kesehatan Anak FK – UI.

Widjanako, Bambang. 2009. *Ketuban Pecah Dini*. <http://E:/skripsi/ketuban-pecah-dini-dr.htm>. disitasi tanggal 16 Desember 2009.

Wiknjosastro, Hanifa. 2005. *Ilmu Kebidanan Sarwono Prawiroharjdo Edisi Ketiga*. Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawiroharjdo.

www.depkes.go.id.Kemenkes RI. 2009. Diakses 09 Desember 2009.

Zainuddin, Muhamad. 2000. *Metodologi Penelitian*. Surabaya: Bagian FKIKM – UNAIR.