

**KETUBAN PECAH DINI SEBAGAI FAKTOR RISIKO TERJADINYA**

**SEPSIS NEONATORUM**

**Studi *Cross Sectional* di RSUD Kota Semarang  
Periode 1 Januari – 31 Desember 2008**

**Karya Tulis Ilmiah**  
untuk memenuhi sebagian persyaratan  
mencapai gelar Sarjana Kedokteran



Oleh :

**Astrid Ermastuti**

**01.206.5139**

**FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS ISLAM SULTAN AGUNG**

**SEMARANG**

**2010**

**PERP. UNISSULA**

**KARYA TULIS ILMIAH**  
**KETUBAN PECAH DINI SEBAGAI FAKTOR RISIKO TERJADINYA**  
**SEPSIS NEONATORUM**

**Studi Cross Sectional di RSUD Kota Semarang**  
**Periode 1 Januari – 31 Desember 2008**

Yang dipersiapkan dan disusun oleh

**Astrid Ermastuti**

**01.206.5139**

Telah dipertahankan di depan Dewan Penguji  
pada tanggal 18 Maret 2010  
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

**Susunan Tim Penguji**

Pembimbing I



dr. Hj. Pujiati Abbas, Sp.A.

Anggota Tim Penguji



dr. H. Muslich Ashari, Sp. OG

Pembimbing II



Dra. Hj. Endang Lestari, MPD, M.Pd. Ked

dr. H. Hadi Sarosa, M.Kes



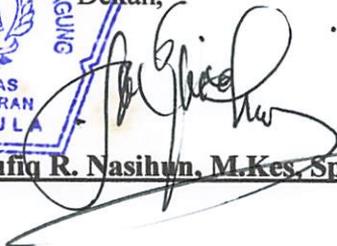
Semarang, Maret 2010

Fakultas Kedokteran



Universitas Islam Sultan Agung

Dekan,



Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M.Kes, Sp.And.

## PRAKATA

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Alhamdulillahirabbil 'alamin, segala puji bagi Allah SWT atas berkah, rahmat serta nikmat-Nya yang tak ternilai berupa kesehatan, kesempatan, kesabaran dan kemudahan sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah dengan Judul “Ketuban Pecah Dini Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Sepsis Neonatorum” yang disusun untuk memenuhi persyaratan dalam mencapai gelar sarjana kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang. Sholawat serta salam tak lupa penulis haturkan kepada junjungan Nabi Muhammad SAW, beserta keluarga dan sahabat – sahabatnya, serta semua para pengikutnya.

Penulis menyadari banyak keterbatasan yang penulis miliki dalam penulisan Karya Tulis Ilmiah ini. Namun akhirnya dapat terselesaikan berkat izin Allah SWT, bimbingan, motivasi, bantuan serta doa dari berbagai pihak. Untuk itu, penulis mengucapkan terima kasih sebesar – besarnya kepada :

1. Dr. dr. H. Taufiq R. Nasihun, M. Kes, Sp. And, selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung Semarang.
2. dr. Hj. Pujiati Abbas, Sp. A, selaku dosen pembimbing I yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dengan penuh pengertian dan kesabaran kepada penulis.

3. Dra. Hj. Endang Lestari, MPD, M. Pd. Ked, selaku dosen pembimbing II yang telah meluangkan waktu untuk memberikan bimbingan dengan penuh pengertian dan kesabaran kepada penulis
4. dr. H. Muslich Ashari, Sp. OG, selaku dosen penguji I yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan kritik dan saran agar karya tulis ilmiah ini dapat menjadi lebih baik.
5. dr. H. Hadi Sarosa, M. Kes, selaku dosen penguji II yang telah meluangkan waktunya untuk memberikan kritik dan saran agar karya tulis ilmiah ini dapat menjadi lebih baik.
6. Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Kota Semarang yang telah memberi izin untuk mengambil data, bagian Rekam Medik yang membantu dalam mengambil data Rekam Medik dan juga bagian Administrasi yang selalu membantu dalam mengurus proses perizinan.
7. Papa dan mama tersayang, mas Dhian dan mbak Yustin serta keluarga besar di Kudus, terimakasih atas kasih sayang yang berlimpah serta doa yang tiada terputus dalam mengiringi langkah penulis untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini.
8. Teman – temanku Veronica, Revie, Endang Setyawati, Rina, Rini, Vika, Candra Kartika Dewi, Maslihatul Ummah, Ayu Sekar Melati serta anak-anak FORTUNA dan seluruh rekan-rekan Fakultas Kedokteran Unissula terutama

angkatan 2006 yang senantiasa memberikan motivasi, masukan serta doa selama penulisan karya tulis ilmiah ini.

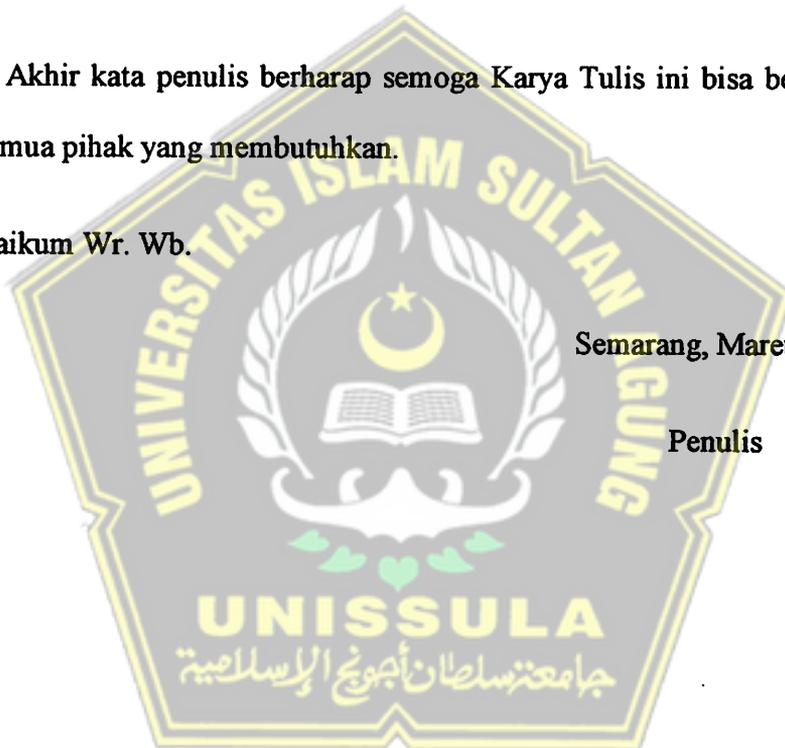
Penulis menyadari sepenuhnya bahwa Karya Tulis Ilmiah ini masih jauh dari sempurna, karena itu saran dan kritik yang bersifat membangun dari berbagai pihak sangat penulis harapkan.

Akhir kata penulis berharap semoga Karya Tulis ini bisa bermanfaat bagi semua pihak yang membutuhkan.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Semarang, Maret 2010

Penulis

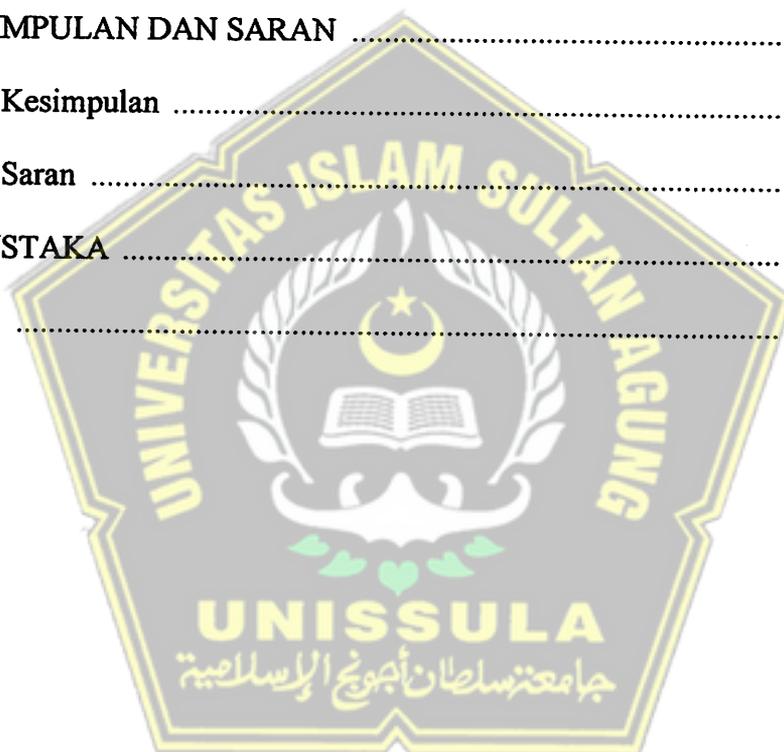


## DAFTAR ISI

	halaman
HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PENGESAHAN .....	ii
PRAKATA .....	iii
DAFTAR ISI .....	vi
DAFTAR SINGKATAN .....	ix
DAFTAR TABEL .....	x
DAFTAR LAMPIRAN .....	xi
INTISARI .....	xii
BAB I PENDAHULUAN .....	1
1.1. Latar Belakang .....	1
1.2. Rumusan Masalah .....	3
1.3. Tujuan Penelitian .....	4
1.3.1 Tujuan Umum .....	4
1.3.2 Tujuan Khusus .....	4
1.4. Manfaat Penelitian .....	4
1.4.1. Manfaat Praktis .....	4
1.4.2. Manfaat Teoritis .....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA .....	5
2.1. Ketuban Pecah Dini .....	5
2.1.1. Definisi .....	5
2.1.2. Etiologi .....	5

2.1.3. Patogenesis .....	7
2.1.4. Manifestasi Klinis .....	8
2.1.5. Diagnosis .....	8
2.1.6. Penatalaksanaan .....	10
2.2. Sepsis Neonatorum .....	13
2.2.1. Definisi.....	13
2.2.2. Etiologi .....	14
2.2.3. Faktor Risiko .....	14
2.2.4. Patofisiologi .....	15
2.2.5. Patogenesis .....	16
2.2.6. Manifestasi Klinis .....	16
2.2.7. Diagnosis .....	18
2.2.8. Penatalaksanaan .....	19
2.3. Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Sepsis Neonatorum .....	20
2.4. Kerangka Teori .....	21
2.5. Kerangka Konsep .....	21
2.6. Hipotesis .....	22
<b>BAB III METODE PENELITIAN .....</b>	<b>23</b>
3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian .....	23
3.2. Variabel Penelitian dan Definisi Operasional .....	23
3.3. Populasi dan Sampel Penelitian .....	24
3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian .....	26

3.5. Cara Penelitian .....	26
3.6. Tempat dan Waktu .....	26
3.7. Analisis Hasil .....	26
<b>BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN .....</b>	<b>28</b>
4.1. Hasil Penelitian .....	28
4.2. Pembahasan .....	29
<b>BAB V KESIMPULAN DAN SARAN .....</b>	<b>32</b>
5.1. Kesimpulan .....	32
5.2. Saran .....	32
<b>DAFTAR PUSTAKA .....</b>	<b>33</b>
<b>LAMPIRAN .....</b>	<b>35</b>



## DAFTAR SINGKATAN

KPD	: Ketuban Pecah Dini
KTG	: Kardiotokografi
PAP	: Pintu Atas Panggul
PROM	: Premature Rupture of the Membrane
SGB	: Streptokokus Group B
STD	: Sexual Transmitted Disease
TORCH	: Toxoplasma, Other, Rubella, Citomegalovirus, Herpes



## DAFTAR TABEL

	halaman
Tabel 4.1. Gambaran Distribusi KPD dan Tidak KPD .....	28
Tabel 4.2. Gambaran Distribusi Sepsis Neonatorum dan Tidak Sepsis Neonatorum .....	28
Tabel 4.3. Gambaran KPD Sebagai Faktor Risiko Sepsis Neonatorum .....	29



## DAFTAR LAMPIRAN

	halaman
Lampiran 1. Subjek Penelitian Berdasarkan Kejadian KPD dan Sepsis Neonatorum di RSUD Kota Semarang .....	35
Lampiran 2. Frekuensi Kejadian Berdasarkan Penggolongan KPD dan Tidak KPD, Sepsis Neonatorum dan Tidak Sepsis Neonatorum di RSUD Kota Semarang .....	37
Lampiran 3. Beda Antara Kelompok KPD dan Tidak KPD, Sepsis Neonatorum dan Tidak Sepsis Neonatorum .....	38
Lampiran 4. Surat keterangan penelitian dari RSUD Kota Semarang .....	39



## INTISARI

Sepsis neonatorum adalah salah satu infeksi neonatal yang merupakan penyebab kematian utama pada neonatus. Salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya sepsis neonatorum dan merupakan masalah penting dalam obstetri adalah ketuban pecah dini. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui distribusi ketuban pecah dini terhadap kejadian sepsis neonatorum di RSUD Kota Semarang periode 1 Januari 2008 – 31 Desember 2008.

Jenis penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *Cross sectional*. Jumlah sampel adalah 62 ibu melahirkan di RSUD Kota Semarang. Data diperoleh dari rekam medik yang ada di rumah sakit tersebut, lalu diambil satu sampel dengan melihat ibu melahirkan dengan ketuban pecah dini sesuai kriteria inklusi dan eksklusi kemudian dilihat kondisi bayi yang dilahirkan oleh ibu. Data yang didapatkan diuji dengan analisis Chi Square, dimana ibu yang melahirkan dan mengalami ketuban pecah dini mempunyai kemungkinan lebih besar untuk melahirkan bayi dengan sepsis neonatorum.

Hasil uji statistik menunjukkan rasio prevalensi sebesar 1,979 dan IK 1,068 – 3,669. Hasil rasio prevalensi yang didapat pada penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya yang ada di Blora dan Denpasar, yaitu 2,11 dan 9,29. Beberapa faktor yang membedakannya adalah masih rendahnya penanganan ibu hamil risiko tinggi dengan ketuban pecah dini di Semarang yaitu sebesar 26,46%, masih rendahnya persalinan yang ditolong oleh tenaga kesehatan profesional di Kabupaten Blora yaitu sebesar 75,25%, dan pemberian antibiotika yang tidak adekuat di Rumah sakit Sanglah Denpasar.

Dari hasil tersebut dapat disimpulkan bahwa ketuban pecah dini sebagai faktor risiko terjadinya sepsis neonatorum. Ibu yang mengalami ketuban pecah dini memiliki kemungkinan kurang lebih dua kali untuk melahirkan bayi dengan sepsis neonatorum.

Kata kunci : ketuban pecah dini, sepsis neonatorum.

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1. Latar Belakang

Angka kematian perinatal di Indonesia masih cukup tinggi dengan penyebab utama prematuritas, asfiksia, dan infeksi. Dari beberapa penyebab utama tersebut yang mempunyai peranan cukup tinggi dalam kematian perinatal adalah infeksi neonatal. Salah satu infeksi neonatal yang merupakan penyebab kematian pada neonatus adalah sepsis neonatorum. Sepsis neonatorum adalah suatu penyakit yang terjadi dengan cepat dan seringkali tidak terpantau. Walaupun telah diobati dengan adekuat angka kematiannya masih cukup tinggi. Dalam mendiagnosis sepsis neonatorum memerlukan waktu, biaya serta membutuhkan pengalaman yang banyak. Angka kejadian infeksi neonatal di beberapa rumah sakit rujukan di Indonesia berkisar antara 8,76% dan 30,29% dengan angka kematian antara 11,56% dan 49,9%. Angka kejadian sepsis neonatorum di beberapa rumah sakit rujukan berkisar 1,5% sampai dengan 3,72% dan angka kematiannya antara 37,09% dan 80% ( Yu dkk, 1997 ). Menurut Depkes ( 2008 ) penyebab kematian neonatal terbanyak adalah karena sepsis neonatorum, yaitu sebanyak 20,5 %.

Angka sepsis neonatorum meningkat secara bermakna bila ada faktor risiko ibu atau tanda – tanda korioamnionitis, seperti ketuban pecah dini ( > 18 jam ), demam intrapartum ibu ( > 37,5° ), leukositosis ibu ( > 18.000 ).

Pelunakan uterus dan takikardia janin ( $> 180$  kali/menit) (Gotoff, 2000). Dari berbagai faktor risiko tersebut, ketuban pecah dini merupakan masalah penting dalam obstetri, dapat meningkatkan morbiditas dan mortalitas perinatal, yang menyebabkan sepsis neonatorum. Saat ketuban pecah, kuman vagina dapat masuk ke dalam rongga uterus dan bayi dapat terkontaminasi melalui saluran pernafasan atau saluran cerna sehingga dapat mengakibatkan sepsis neonatorum (Kosim dkk, 2008). Insidens ketuban pecah dini lebih kurang 8 - 10% dari semua kehamilan (Gabbe dkk, 2007). Pada kehamilan aterm insidensinya bervariasi antara 6 – 19%, sedangkan pada kehamilan preterm insidensinya 2% dari semua kehamilan. Menurut laporan nasional Riskesdas 2007 salah satu faktor penyebab kematian perinatal adalah ketuban pecah dini (23%).

Menurut penelitian Budayasa (2006) tentang analisa peranan faktor risiko ketuban pecah dini terhadap insidens sepsis neonatorum dini pada kehamilan aterm, dengan jumlah sampel 113 bayi yang dilahirkan dari ibu yang ketuban pecah dini aterm didapatkan rasio prevalensi ketuban pecah dini sebagai faktor risiko sepsis neonatorum adalah 9,29.

Menurut penelitian Sofwati (2008) tentang ketuban pecah dini sebagai faktor risiko pada kejadian infeksi neonatus di RSUD Blora, didapatkan dari 93 sampel terdapat 45 ibu mengalami ketuban pecah dini dan 48 ibu tidak mengalami ketuban pecah dini. Pada 45 ibu yang mengalami ketuban pecah dini didapatkan 14 bayi dengan infeksi neonatus dan 31 bayi tidak dengan infeksi neonatus. Sedangkan pada 48 ibu yang

tidak mengalami ketuban pecah dini didapatkan 7 bayi dengan infeksi neonatus dan 41 bayi tidak dengan infeksi neonatus. Berdasar hasil yang diperoleh didapatkan rasio prevalensi sebesar 2,11 yang berarti jumlah ibu dengan ketuban pecah dini yang melahirkan bayi dengan infeksi neonatus 2,11 kali lebih besar dibandingkan dengan ibu yang tidak mengalami ketuban pecah dini.

Menurut Dinkes Provinsi Jawa Tengah cakupan penanganan ibu hamil risiko tinggi dengan ketuban pecah dini yang ditangani di Jawa Tengah pada tahun 2006, rentang antara yang terendah 26,46% yaitu di Semarang. Jika penanganan ketuban pecah dini ini tidak adekuat maka dapat meningkatkan angka kejadian sepsis neonatorum. Karena rasio prevalensi yang berbeda – beda tiap daerah maka penulis merasa perlu melakukan penelitian mengenai ketuban pecah dini sebagai faktor risiko sepsis neonatorum di salah satu rumah sakit di Semarang yaitu RSUD Kota Semarang periode 1 Januari – 31 Desember 2008.

## 1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang tersebut di atas dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut “ Bagaimana ketuban pecah dini sebagai faktor risiko terjadinya sepsis neonatorum di RSUD Kota Semarang? “.

PERP. UNISSULA

### 1.3. Tujuan Penelitian

#### 1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui bagaimana faktor risiko ketuban pecah dini terhadap kejadian sepsis neonatorum.

#### 1.3.2. Tujuan Khusus

1.3.2.1. Mengetahui distribusi frekuensi persalinan dengan ketuban pecah dini

1.3.2.2. Mengetahui distribusi ketuban pecah dini terhadap kejadian sepsis neonatorum di RSUD Kota Semarang

### 1.4. Manfaat Penelitian

#### 1.4.1. Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini dapat digunakan untuk menambah pengetahuan masyarakat tentang faktor risiko ketuban pecah dini terhadap kejadian sepsis neonatorum.

#### 1.4.2. Manfaat Teoritis

Hasil penelitian dapat dijadikan rujukan bagi penelitian lain.

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Ketuban Pecah Dini

##### 2.1.1. Definisi

Ketuban pecah dini adalah ketuban pecah lebih dari 18 jam sebelum persalinan ( Kosim, 2004 ).

Ketuban pecah dini atau *spontaneous/early/premature rupture of the membrane* ( PROM ) adalah pecahnya ketuban sebelum in partu ; yaitu bila pembukaan pada primi kurang dari 3 cm dan pada multipara kurang dari 5 cm ( Mochtar, 1998 ).

Ketuban pecah dini adalah keluarnya cairan berupa air – air dari vagina setelah kehamilan berusia 22 minggu, terjadi sebelum proses persalinan berlangsung, dapat terjadi pada kehamilan preterm sebelum kehamilan 37 minggu maupun kehamilan aterm ( Saifuddin, 2002 ).

##### 2.1.2. Etiologi

Sebab – sebab terjadinya ketuban pecah dini adalah sebagai berikut :

###### 1. Faktor umum

- a. Infeksi STD
- b. Faktor sosial : perokok, peminum, keadaan sosial ekonomi rendah

2. Faktor keturunan

- a. Kelainan genetik
- b. Faktor rendahnya vitamin C dan ion Cu dalam serum

3. Faktor obstetrik

a. Overdistensi uterus

- Kehamilan kembar
- Hidramnion

b. Faktor obstetrik

- Serviks inkompeten
- Serviks konisasi / menjadi pendek
- Terdapat sefalopelvik disproporsi
  - Kepala janin belum masuk PAP
  - Kelainan letak janin, sehingga ketuban bagian terendah langsung menerima tekanan intrauteri yang dominan
  - Pendular abdomen
  - Grandemultipara

4. Tidak diketahui sebabnya

( Manuaba dkk, 2007 )

Beberapa faktor yang mempermudah terjadinya ketuban pecah dini :

1. Infeksi, contoh : korioamnionitis.

2. Trauma, contoh : amniosentesis, pemeriksaan panggul, atau koitus.
3. Inkompeten serviks.
4. Kelainan letak atau presentase janin.
5. Peningkatan tekanan intrauterina, contoh : kehamilan ganda dan hidramnion.

( Cornelia dkk, 2008 )

### **2.1.3. Patogenesis**

Taylor dkk dalam Mochtar 1998 telah menyelidiki bahwa terjadinya ketuban pecah dini ada hubungannya dengan hal – hal berikut :

- 2.1.3.1. Adanya hipermotilitas rahim yang sudah lama terjadi sebelum ketuban pecah. Penyakit – penyakit seperti pielonefritis, sistitis, sevisitis dan vaginitis terdapat bersama-sama dengan hipermotilitas rahim ini
- 2.1.3.2. Selaput ketuban terlalu tipis ( kelainan ketuban )
- 2.1.3.3. Infeksi ( amnionitis atau korioamnionitis )
- 2.1.3.4. Faktor – faktor lain yang merupakan predisposisi ialah : multipara, malposisi, disproporsi, cervix incompeten, dan lain – lain
- 2.1.3.5. Ketuban pecah dini artifisial ( amniotomi ), dimana ketuban dipecahkan terlalu dini

( Mochtar, 1998 )

#### 2.1.4. Manifestasi Klinis

- 2.1.4.1. Keluarnya air ketuban warna putih, keruh, jernih, kuning, hijau, atau kecoklatan sedikit – sedikit atau sekaligus banyak
- 2.1.4.2. Dapat disertai demam bila sudah ada infeksi
- 2.1.4.3. Janin mudah diraba
- 2.1.4.4. Pada periksa dalam selaput ketuban tidak ada, air ketuban sudah kering
- 2.1.4.5. Inspekulo : tampak air ketuban mengalir atau selaput ketuban tidak ada dan air ketuban sudah kering  
( Mansjoer, 2005 )

#### 2.1.5. Diagnosis

Kadang – kadang agak sulit atau meragukan kita apakah ketuban benar sudah pecah atau belum, apalagi bila pembukaan kanalis servikalis belum ada atau kecil. Cara menentukannya adalah dengan :

- Memeriksa adanya cairan yang berisi mekoneum, verniks kaseosa, rambut lanugo atau bila telah terinfeksi berbau
- Inspekulo : lihat dan perhatikan apakah memang air ketuban keluar dari kanalis servisis dan apakah ada bagian yang sudah pecah

- Gunakan kertas lakmus ( litmus ) : bila menjadi biru ( basa ) → air ketuban, bila menjadi merah ( asam ) → air kemih ( urin )
  - Pemeriksaan pH fornix posterior, pada PROM pH adalah basa ( air ketuban )
  - Pemeriksaan histopatologi air ( ketuban )
  - Aborization dan sitologi air ketuban
- ( Mochtar, 1998 )

Konfirmasi diagnosis ( Saifuddin, 2002 ) :

- Bau cairan ketuban yang khas
- Jika keluarnya cairan ketuban sedikit – sedikit, tampung cairan yang keluar dan nilai 1 jam kemudian
- Dengan spekulum desinfektan tingkat tinggi, lakukan pemeriksaan inspekulo. Nilai apakah cairan keluar melalui ostium uteri atau terkumpul di fornix posterior
- Jika mungkin, lakukan :
  - tes lakmus ( tes nirazin ). Jika kertas lakmus merah berubah menjadi biru menunjukkan adanya cairan ketuban ( alkalis ). Darah dan infeksi vagina dapat menghasilkan tes yang positif palsu

- tes pakis, dengan meneteskan cairan ketuban pada gelas objek dan dibiarkan kering. Pemeriksaan mikroskopik menunjukkan kristal cairan amnion dan gambaran daun pakis
- o Jangan lakukan pemeriksaan dalam dengan jari, karena tidak membantu diagnosis dan dapat mengundang infeksi

### 2.1.6. Penatalaksanaan

Tiga kemungkinan tindakan yang dapat dilakukan pada ketuban pecah dini :

#### 2.1.6.1. Konservatif

- a. Tirah baring untuk mengurangi keluarnya air ketuban sehingga masa kehamilan dapat diperpanjang
- b. Tirah baring dapat dikombinasikan dengan pemberian antibiotik sehingga dapat menghindari infeksi
- c. Antibiotik yang dianjurkan adalah :
  - o Ampisilin dosis tinggi : untuk infeksi streptokokus beta
  - o Eritrosin dosis tinggi : untuk *Clamydia trachomatis*, ureoplasma dan lainnya
  - o Bahaya menunggu terlalu lama adalah kemungkinan infeksi semakin meningkat sehingga terpaksa harus dilakukan terminasi

### 2.1.6.2. Tatalaksana aktif

a. Dilakukan tindakan untuk memperpanjang usia kehamilan dengan memberi kombinasi antara :

- Kortikosteroid untuk mematangkan paru
- Tokolitik untuk mengurangi atau menghambat kontraksi otot uterus
- Antibiotik untuk mengurangi peranan infeksi sebagai pemicu terjadinya proses persalinan

b. Tindakan tatalaksana aktif juga tidak terlalu banyak dapat meningkatkan maturitas janin dan paru

Dalam keadaan terpaksa harus dilakukan terminasi kehamilan untuk menyelamatkan bayi atau maternal

c. Dalam upaya menunda proses persalinan dikemukakan lima kriteria sikap sebagai berikut

- Usia kehamilan kurang dari 26 minggu
  - Sulit mempertahankan kehamilan sampai aterm atau sampai usia kehamilan sekitar 34 minggu
  - Bahaya infeksi dan keadaan oligohidramnion akan menimbulkan masalah pada janin
  - Bayi dengan usia kehamilan kurang dari 26 minggu, sulit untuk hidup dan beradaptasi di luar kandungan
- Usia kehamilan 26 – 31 minggu

- Persoalan tentang sikap dan komplikasi persalinan masih sama seperti pada usia kehamilan kurang dari 26 minggu
- Pada rumah sakit yang sudah maju mungkin terdapat unit perawatan intensif neonatus untuk perawatan janin
- Pertolongan persalinan dengan BB janin kurang dari 2000 g dianjurkan dengan seksio sesarea
- Usia kehamilan 31 – 33 minggu
  - Dianjurkan untuk melakukan amniosentesis untuk menentukan maturitas paru
  - Perhatikan tanda infeksi intra uteri
  - Umumnya BB janin sudah sekitar 2000 g sehingga sudah sangat mungkin tertolong
- Usia kehamilan 34 – 36 minggu
  - BB janin sudah cukup baik sehingga langsung dapat dilakukan terapi induksi atau seksio sesarea
- Usia kehamilan di atas 36 minggu
  - Sudah dianggap aterm sehingga seharusnya dapat hidup di luar kandungan dan selamat
  - Menyingkirkan asfiksia janin, pemeriksaan spekulum steril ke dalam serviks untuk

menyingkatkan dilatasi sebelum waktunya, tidak melakukan intervensi dengan oksitosin untuk kira-kira selama 24 jam ( Parker, 2006 )

#### 2.1.6.3. Tatalaksana agresif

Tindakan agresif dilakukan jika ada indikasi vital sehingga tidak dapat ditunda karena mengancam kehidupan janin atau maternal. Indikasi vital yang dimaksudkan yaitu :

- a. Infeksi intra uteri
  - b. Solusio plasenta
  - c. Gawat janin
  - d. Prolaps tali pusat
  - e. Evaluasi defek jantung janin dengan KTG menunjukkan hasil gawat janin atau redup
  - f. BB janin cukup viabel untuk dapat beradaptasi di luar kandungan
- ( Manuaba dkk, 2007 )

## 2.2. Sepsis Neonatorum

### 2.2.1. Definisi

Sepsis neonatorum ialah infeksi pada bayi dengan riwayat ibu infeksi intrauterin, demam yang dicurigai sebagai infeksi berat atau ketuban pecah dini ( Kosim, 2004 ).

## 2.2.2 Etiologi

Etiologi sepsis neonatorum adalah bakteri, virus, jamur, dan protozoa. Penyebab paling sering adalah streptokokus group B ( SGB) dan bakteri enterik yang didapat dari saluran kelamin ibu ( Gotoff, 2000 ).

## 2.2.3. Faktor Risiko

Bayi baru lahir berisiko tinggi terinfeksi apabila ditemukan ( Saifuddin, 2002 ) :

### 2.2.3.1. Riwayat kehamilan

- Infeksi pada ibu selama kehamilan antara lain TORCH
- Ibu menderita eklampsia
- Ibu dengan diabetes melitus
- Ibu mempunyai penyakit bawaan

### 2.2.3.2. Riwayat kelahiran

- Persalinan lama
- Persalinan dengan tindakan ( ekstraksi cunam / vakum, seksio sesarea )
- Ketuban pecah dini
- Air ketuban hijau kental

### 2.2.3.3. Riwayat bayi baru lahir

- Trauma lahir
- Lahir kurang bulan
- Bayi kurang mendapat cairan dan kalori

- Hipotermia pada bayi

#### 2.2.4. Patofisiologi

Selama dalam kandungan janin relatif aman terhadap kontaminasi kuman karena terlindung oleh berbagai organ tubuh seperti plasenta, selaput amnion, khorion, dan beberapa faktor anti infeksi pada cairan amnion. Kemungkinan kontaminasi kuman dapat timbul melalui berbagai jalan yaitu :

2.2.4.1. Infeksi kuman, parasit atau virus yang diderita ibu dapat mencapai janin melalui aliran darah menembus barier plasenta dan masuk sirkulasi janin. Keadaan ini ditemukan pada infeksi TORCH, *Triponema pallidum* atau *Listeria* dll.

2.2.4.2. Prosedur obstetric yang kurang memperhatikan faktor aseptik/antiseptic misalnya saat pengambilan contoh darah janin, bahan villi khorion atau amniosentesis. Paparan kuman pada cairan amnion saat prosedur dilakukan akan menimbulkan amnionitis dan pada akhirnya terjadi kontaminasi kuman pada janin.

2.2.4.3. Pada saat ketuban pecah, paparan kuman yang berasal dari vagina akan lebih berperan dalam infeksi janin. Pada keadaan ini kuman vagina masuk ke dalam rongga uterus dan bayi dapat terkontaminasi kuman melalui saluran pernafasan ataupun saluran cerna. Kejadian kontaminasi

kuman pada bayi yang belum lahir akan meningkat apabila ketuban telah pecah lebih dari 18 – 24 jam.

( Kosim dkk, 2008 )

### **2.2.5. Patogenesis**

Bayi memperoleh organisme dalam intrapartum dari saluran kelamin ibu. Dalam situasi ini, bayi yang terpajan dengan patogen pada periode perinatal. Beberapa agen infeksi, terutama treponema, virus, Listeria dan mungkin Candida, dapat diperoleh melalui hematogenous rute transplacentally. Organisme lain yang didapat dikaitkan dengan proses kelahiran. Dengan pecahnya ketuban, flora vagina atau berbagai bakteri patogen dapat naik untuk mencapai cairan ketuban dan janin. Korioamnionitis berkembang, yang menyebabkan kolonisasi dan infeksi janin. Aspirasi cairan ketuban yang terinfeksi oleh janin atau neonatus berperan dalam gejala pernafasan. Adanya mekonium atau verniks dapat merusak sifat bakteriostatik alami cairan ketuban. Akhirnya, bayi akan menemukan vagina flora saat melewati jalan lahir dan akan mengkontaminasi kulit, nasofaring, orofaring, konjungtiva, dan tali pusar. Trauma pada permukaan mukosa ini dapat mengakibatkan infeksi (Gomella, 2004).

### **2.2.6. Manifestasi Klinis**

Manifestasi klinis pada sepsis neonatorum adalah :

- Suhu tubuh panas atau hipotermia
- Sesak nafas

- Merintih
- Menangis lemah atau tidak ada tangis
- Mengantuk
- Susah minum
- Fontanel cembung
- Tali pusat merah

( Saifuddin, 2002 )

Kategori A :

- Gangguan napas ( misalnya : apnea, frekuensi napas > 60 atau <30 kali/menit, retraksi dinding dada, merintih pada waktu ekspirasi, sianosis sentral )
- Kejang
- Tidak sadar
- Suhu tubuh tidak normal
- Persalinan di lingkungan yang kurang higienis ( menyokong ke arah sepsis )
- Kondisi memburuk secara cepat dan dramatis ( menyokong ke arah sepsis )

Kategori B :

- Tremor
- Letargi atau lunglai/layuh
- Mengantuk atau kurang aktif
- Iritabel atau rewel

- Muntah ( menyokong ke arah sepsis )
- Distensi abdomen ( menyokong ke arah sepsis )
- Tanda mulai muncul sesudah hari ke empat ( menyokong ke arah sepsis )
- Air ketuban bercampur mekonium
- Malas minum, sebelumnya minum dengan baik (menyokong ke arah sepsis )

( Kosim, 2004 )

Gejala klinik sepsis pada neonatus dapat digolongkan sebagai :

1. Gejala umum : bayi tidak kelihatan sehat ( not doing well ), tidak mau minum, kenaikan suhu, penurunan suhu dan sklerema.
2. Gejala saluran pernafasan : dispneu, takipneu, dan sianosis.
3. Gejala system kardiovaskuler : takikardia, edema, dan dehidrasi.
4. Gejala susunan saraf pusat : letargi, irritable dan kejang.
5. Gejala hematologik : ikterus, splenomegali, petekie, dan perdarahan lain.

( Yu dkk,1997 )

### **2.2.7. Diagnosis**

Diagnosis dini sepsis neonatorum sangat penting untuk penatalaksanaan dan prognosis pasien. Untuk menegakkan diagnosis tersebut dilakukan pemeriksaan penunjang yang berbentuk

pemeriksaan laboratorium ataupun pemeriksaan khusus yang disebut *septic work up* :

#### 2.2.7.1. Pemeriksaan biakan darah

Untuk mengetahui kelompok kuman penyebab infeksi secara cepat dilakukan perwarnaan Gram. Tetapi cara ini tidak mampu menetapkan jenis kuman secara spesifik

#### 2.2.7.2. Pemeriksaan komponen – komponen darah

Pada sepsis neonatorum trombositopenia dapat ditemukan pada 10 – 60 % pasien. Jumlah trombosit biasanya kurang dari 100.000 dan terjadi pada 1 – 3 minggu setelah diagnosis sepsis ditegakkan. 60% pasien sepsis biasanya disertai perubahan hitung neutrofil. C-reactive protein ( CRP ) meningkat pada 50-90% pasien.

#### 2.2.7.3. Pemeriksaan biomolekuler

Dibandingkan dengan biakan darah, pemeriksaan ini lebih cepat memberikan informasi jenis kuman.

( Kosim dkk, 2008 )

### 2.2.8. Penatalaksanaan

Penanganan sepsis neonatorum :

2.2.8.1. Pertahankan tubuh bayi tetap hangat ( tidak hipotermia )

2.2.8.2. ASI tetap diberikan atau diberi air gula

2.2.8.3. Diberikan injeksi antibiotika berspektrum luas, seperti

Ampisilin dan Gentamisin

2.2.8.4. Perawatan sumber infeksi, misalnya pada infeksi tali pusat

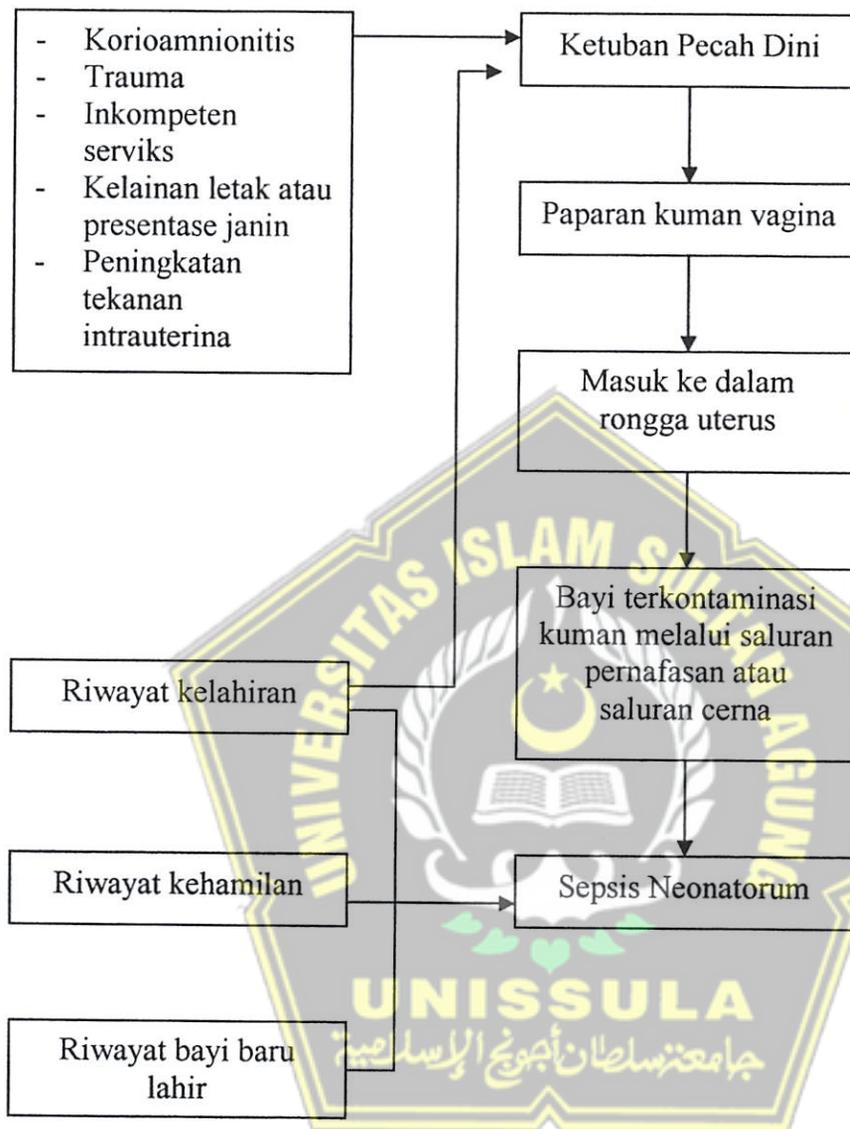
( omfalitis ) diberi salep yang mengandung neomisin dan  
basitrasin

( Saifuddin, 2002 )

### **2.3. Hubungan Ketuban Pecah Dini Dengan Sepsis Neonatorum**

Ketuban pecah dini merupakan salah satu faktor yang menyebabkan sepsis neonatorum. Selama dalam kandungan janin relatif aman terhadap kontaminasi kuman karena terlindung oleh berbagai organ tubuh seperti plasenta, selaput amnion, khorion, dan beberapa faktor anti infeksi pada cairan amnion ( Kosim dkk, 2008 ). Dinding amnion adalah jaringan tipis kurang dari 1 mili yang tidak berisi pembuluh darah dan dilapisi oleh lapisan kolagen. Semakin tua kehamilan lapisan kolagen akan semakin tipis dan apabila mendapat tekanan dari janin, dinding amnion ini akan pecah ( Ardyanto, 2006 ). Apabila ketuban telah pecah lebih dari 18 – 24 jam, kejadian kontaminasi kuman pada bayi yang belum lahir akan meningkat. Pada saat ketuban pecah, paparan kuman yang berasal dari vagina akan lebih berperan dalam infeksi janin. Pada keadaan ini kuman vagina masuk ke dalam rongga uterus dan bayi dapat terkontaminasi kuman melalui saluran pernafasan ataupun saluran cerna sehingga terjadilah sepsis neonatorum ( Kosim dkk, 2008 ).

## 2.4. Kerangka Teori



## 2.5. Kerangka Konsep



## 2.6. Hipotesis

Berdasarkan kerangka teori yang telah disusun maka hipotesis yang diajukan dalam penelitian ini adalah ketuban pecah dini merupakan faktor risiko sepsis neonatorum di RSUD Kota Semarang periode 1 Januari – 31 Desember 2008.



## **BAB III**

### **METODE PENELITIAN**

#### **3.1. Jenis Penelitian dan Rancangan Penelitian**

Penelitian ini merupakan penelitian analitik observasional dengan pendekatan *Cross sectional*.

#### **3.2. Variabel Penelitian dan Definisi Operasional**

##### **3.2.1. Variabel Penelitian**

3.2.1.1. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah ketuban pecah dini

3.2.1.2. Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah sepsis neonatorum

##### **3.2.2. Definisi Operasional**

3.2.2.1. Ketuban pecah dini adalah ketuban pecah lebih dari 18 jam sebelum persalinan. Dalam penelitian ini, data mengenai ketuban pecah dini diketahui dari dokumen rekam medik. Skala nominal.

3.2.2.2. Sepsis neonatorum adalah infeksi pada bayi dengan riwayat ibu ketuban pecah dini berdasar gejala klinis dan pemeriksaan laboratorium jumlah leukosit. Dalam penelitian ini, data mengenai sepsis neonatorum diketahui dari dokumen rekam medik. Skala nominal.

### 3.3. Populasi dan Sampel Penelitian

#### 3.3.1. Populasi

Populasi penelitian adalah semua ibu melahirkan di RSUD Kota Semarang pada periode 1 Januari - 31 Desember 2008.

#### 3.3.2. Sampel

Sampel penelitian adalah total populasi dengan kriteria sebagai berikut :

Kriteria inklusi :

- Kehamilan aterm
- Persalinan dengan seksio sesarea
- Ibu yang sudah diberi antibiotik dan tidak diberi antibiotik

Kriteria eksklusi :

- Ibu dengan infeksi TORCH
- Ibu menderita eklamsi
- Ibu dengan diabetes melitus
- Ibu mempunyai penyakit bawaan
- Persalinan dengan tindakan ( ekstraksi cunam / vakum )
- Air ketuban hijau kental

Besar sample penelitian dapat dihitung dengan rumus :

$$(Z_{\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{\beta} \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2$$

$$n_1 = n_2 = \frac{\quad}{(P_1 - P_2)^2}$$

Keterangan :

$P_1$  : proporsi efek pada terapi standar ( dari pustaka )

$P_2$  : proporsi efek pada terapi yang diteliti ( clinical judgment )

$$P = \frac{1}{2} (P_1 + P_2)$$

$Z_\alpha$  : tingkat kemaknaan ( ditetapkan peneliti )

$Z_\beta$  : power ( ditetapkan peneliti )

Diketahui :

$$Z_\alpha : 1,96$$

$$Z_\beta : 0,842$$

$$P_1 : 0,3$$

$$P_2 : 0,1$$

$$P : \frac{1}{2} (0,3 + 0,1) = 0,2$$

$$Q : 1 - 0,2 = 0,8$$

$$n_1 = n_2 = \frac{(Z_\alpha \sqrt{2PQ} + Z_\beta \sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$[ 1,96 \sqrt{2 \times 0,2 \times 0,8} + 0,842 \sqrt{(0,3 \times 0,7) + (0,1 \times 0,9)} ]^2$$

$$n = \frac{\quad}{(0,3 - 0,1)^2}$$

$$n = 61,61$$

$$n = 62$$

### 3.4. Instrumen dan Bahan Penelitian

Instrumen penelitian adalah data sekunder berupa rekam medik di RSUD Kota Semarang pada periode 1 Januari 2008 sampai dengan 31 Desember 2008.

### 3.5. Cara Penelitian

Cara penelitian dengan merumuskan masalah, melakukan studi pendahuluan, menentukan populasi dan sampel, rancangan penelitian serta pengumpulan data rekam medik.

Data yang dikumpulkan dari rekam medik meliputi :

- Identitas, meliputi nama, umur, alamat, umur kehamilan
- Diagnostik ketuban pecah dini
- Diagnostik sepsis neonatorum
- Persalinan dengan seksio sesarea
- Ibu yang sudah diberi antibiotik dan tidak diberi antibiotik

### 3.6. Tempat dan Waktu

3.6.1. Tempat Penelitian : di RSUD Kota Semarang

3.6.2. Waktu Penelitian : Februari 2010

### 3.7. Analisis Hasil

Data yang terkumpul pada penelitian ini kemudian dicoding untuk memudahkan dalam proses entry, tabulasi, serta dilakukan pengolahan data.

Selanjutnya pengolahan data menggunakan SPSS 15.0 for Windows. Untuk menghitung ketuban pecah dini sebagai faktor risiko sepsis neonatorum menggunakan uji chi square dengan nilai risk. Pemaknaan jika  $RP > 1$  dan IK tidak mencakup angka 1 maka ketuban pecah dini merupakan faktor risiko dari sepsis neonatorum.



## BAB IV

### HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN

#### 4.1. Hasil Penelitian

Data yang terdapat di rekam medis RSUD Kota Semarang, didapatkan jumlah total sampel adalah 62 orang yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Sampel diambil dari kartu rekam medis pasien rawat inap periode 1 Januari – 31 Desember 2008. Hasil perhitungan distribusi frekuensi sampel adalah sebagai berikut :

**Tabel 4.1. Gambaran Distribusi KPD dan Tidak KPD**

Keterangan	Jumlah	Persentase (%)
KPD	32	51,6%
Tidak KPD	30	48,4%
Total	62	100%

Tabel 4.1. menunjukkan bahwa distribusi frekuensi ibu hamil dengan KPD lebih banyak ( 51,6% ) dibanding ibu hamil yang tidak KPD ( 48,4% )

**Tabel 4.2. Gambaran Distribusi Sepsis Neonatorum dan Tidak Sepsis Neonatorum**

Keterangan	Jumlah	Persentase (%)
Sepsis Neonatrum	28	45,2%
Tidak Sepsis Neonatorum	34	54,8%
Total	62	100%

Tabel 4.2. menunjukkan bahwa distribusi frekuensi sepsis neonatorum lebih sedikit ( 45,2%) dibanding yang tidak sepsis neonatorum ( 54,8% ).

**Tabel 4.3. Gambaran KPD Sebagai Faktor Risiko Terjadinya Sepsis Neonatorum**

	Sepsis Neonatorum	Tidak Sepsis Neonatorum	Total
KPD	19 ( 59,4% )	13 ( 40,6% )	32 (100% )
Tidak KPD	9 ( 30% )	21 ( 70% )	30 ( 100% )
Total	28 ( 45,2 )	34 ( 54,8% )	62 ( 100% )

Berdasarkan tabel 4.3. didapatkan pada ibu hamil dengan KPD yang melahirkan sepsis neonatorum sebanyak 59,4% dan yang tidak sepsis neonatorum sebanyak 40,6%. Sedangkan pada ibu hamil yang tidak KPD didapatkan 30% bayi dengan sepsis neonatorum dan 70% bayi tidak dengan sepsis neonatorum. Hasil tersebut menunjukkan bahwa jumlah ibu hamil dengan KPD yang melahirkan sepsis neonatorum lebih tinggi daripada jumlah ibu tidak dengan KPD yang melahirkan sepsis neonatorum.

Untuk mengetahui variabel KPD sebagai faktor risiko sepsis neonatorum, data dianalisis dengan uji Chi Square dengan Risk Estimate. Hasil uji statistik menunjukkan rasio prevalensi 1,979 dengan IK 1,068 – 3,669.

#### 4.2. Pembahasan

Berdasarkan hasil penelitian didapatkan rasio prevalensi sebesar 1,979 dan IK 1,068 – 3,669. karena RP lebih dari 1 dan IK tidak mencakup angka 1, maka dapat disimpulkan KPD merupakan faktor risiko terjadinya sepsis neonatorum. Ibu melahirkan dengan KPD memiliki kemungkinan 1,979 kali lebih besar untuk melahirkan bayi dengan sepsis neonatorum dibandingkan yang tidak KPD. Hal ini sama dengan dengan Saifuddin ( 2002 ) yang

menuliskan faktor risiko sepsis neonatorum adalah ketuban pecah dini. Kejadian kontaminasi kuman pada bayi yang belum lahir akan meningkat apabila ketuban telah pecah lebih dari 18 – 24 jam. Pada ibu dengan ketuban pecah dini, kuman vagina dapat masuk ke dalam rongga uterus dan bayi dapat terkontaminasi melalui saluran pernafasan atau saluran cerna sehingga dapat mengakibatkan sepsis neonatorum ( Kosim dkk, 2008 ).

Menurut penelitian Sofwati ( 2008 ) di RSUD Blora pada periode 1 Januari – 31 Desember 2006 dengan jumlah sampel 93 didapatkan rasio prevalensi sebesar 2,11 yang menunjukkan bahwa ketuban pecah dini sebagai faktor risiko infeksi neonatus. Menurut Budayasa ( 2006 ), persalinan yang didahului oleh ketuban pecah dini dapat meningkatkan komplikasi kehamilan pada bayi, terutama infeksi. Pada penelitian Budayasa di Rumah Sakit Sanglah Denpasar dengan jumlah sampel 113 didapatkan rasio prevalensi ketuban pecah dini sebagai faktor risiko sepsis neonatorum adalah 9,29. Hasil rasio prevalensi pada penelitian ini berbeda dengan kedua penelitian di atas, kemungkinan perbedaan ini karena masih rendahnya penanganan ibu hamil risiko tinggi dengan ketuban pecah dini di Semarang yaitu sebesar 26,46% dan protap dalam penatalaksanaannya. Pada penelitian Sofwati kasus ketuban pecah dini menunjukkan angka yang cukup besar yaitu 45 ibu dari 93 sampel dan 31,1 % menyebabkan sepsis neonatorum, hal ini kemungkinan disebabkan karena persalinan yang ditolong oleh tenaga kesehatan profesional di Kabupaten Blora masih di bawah target yaitu sebesar 75,25%, sedangkan besar target pertolongan persalinan oleh tenaga kesehatan profesional adalah

sebesar 77%. Pada penelitian Budayasa didapatkan insiden sepsis neonatorum yang lebih tinggi akibat pemberian antibiotika yang tidak adekuat, sebab semua kasus ketuban pecah dini hanya diberi antibiotika penisilin, tanpa cakupan untuk kuman gram negatif.

Dengan pecahnya ketuban, flora vagina atau berbagai bakteri patogen dapat naik untuk mencapai cairan ketuban dan janin. Korioamnionitis berkembang, yang menyebabkan kolonisasi dan infeksi janin. Adanya mekonium atau verniks dapat merusak sifat bakteriostatik alami cairan ketuban. Akhirnya, bayi akan menemukan vagina flora saat melewati jalan lahir dan akan mengkontaminasi kulit, nasofaring, orofaring, konjungtiva, dan tali pusar. Trauma pada permukaan mukosa ini dapat mengakibatkan infeksi (Gomella, 2004).

Keterbatasan dalam penelitian ini adalah adanya kriteria eksklusi yang tidak tercantum dalam rekam medis seperti warna air ketuban hijau kental yang akhirnya tidak dapat disingkirkan dalam penelitian ini sehingga kemungkinan menyebabkan kurang lengkap, hal ini menyulitkan peneliti apakah sampel yang diambil ini masuk kriteria inklusi atau tidak.

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### 5.1. Kesimpulan

Berdasarkan penelitian yang dilakukan di RSUD Kota Semarang periode 1 Januari – 31 Desember 2008 terhadap 62 orang sampel, dapat disimpulkan bahwa :

- 5.1.1. Gambaran distribusi KPD di RSUD Kota Semarang periode 1 Januari – 31 Desember 2008 sebanyak 51,6% dan yang tidak KPD sebanyak 48,4% dari jumlah keseluruhan sampel.
- 5.1.2. Gambaran distribusi sepsis neonatorum sebanyak 45,2% dan yang tidak sepsis neonatorum sebanyak 54,8% dari jumlah keseluruhan sampel.
- 5.1.3. KPD merupakan faktor risiko terjadinya sepsis neonatorum di RSUD Kota Semarang dengan rasio prevalensi sebesar 1,979 dengan IK 95% 1,068 – 3,669, yang berarti bahwa ibu yang melahirkan yang mengalami ketuban pecah dini mempunyai kemungkinan 1,979 kali lebih besar untuk melahirkan bayi dengan sepsis neonatorum dibandingkan yang tidak KPD.

#### 5.2. Saran

Untuk penelitian selanjutnya diharapkan semua sampel memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Selain itu pihak rumah sakit perlu mencantumkan rekam medis yang lebih lengkap sehingga informasi yang ada dapat membantu peneliti dalam melakukan penelitian.

## DAFTAR PUSTAKA

- Ardyanto, T. D. 2006. *Janin Kelilit Tali Pesar*. Dalam : <http://www.mail-archive.com/ne@news.gramedia-majalah.com/msg02390.html>. Dikutip tanggal 16 Maret 2009
- Budayasa, A. A. R., Suwiyoga, I., K. 2006. *Peranan Faktor Risiko Ketuban Pecah Dini terhadap Insidens Sepsis Neonatorum Dini pada Kehamilan Aterm*.  
Dalam: [http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/08\\_151\\_PerananFaktorRisikoKetubanPecah.pdf/08\\_151\\_PerananFaktorRisikoKetubanPecah.html](http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/08_151_PerananFaktorRisikoKetubanPecah.pdf/08_151_PerananFaktorRisikoKetubanPecah.html).  
Dikutip tanggal 10 Maret 2009
- Cornelia, S. T., Tessa, Telly. 2008. *Ketuban Pecah Dini*. Dalam : <http://maharesi.blogspot.com/2008/10/ketuban-pecah-dini-oleh-dr-cornelia-st.html>. Dikutip tanggal 16 Maret 2009
- Departemen Kesehatan Republik Indonesia. 2008. *Penyebab Kematian Telah Bergeser Dari Penyakit Menular*. Dalam: <http://www.depkes.go.id/index.php?option=news&task=viewarticle&sid=3239&Itemid=2>. Dikutip tanggal 16 Juni 2009
- Dinas Kesehatan Jawa Tengah. 2006. *Jenis Pelayanan Obstetrik dan Neonatal Emergensi Dasar*. Dalam <http://74.125.153.132/search?q=cache:dlnsrEKpn38J:www.dinkesjatengprov.go.id/dokumen/spm/2006/Bab3lanj.htm+prevalensi+sepsis+neonatorum+di+semarang&cd=14&hl=id&ct=clnk&gl=id&client=firefox-a>. Dikutip tanggal 27 Januari 2010
- Dinas Kesehatan Semarang, 2008, *Jumlah Kelahiran dan Kematian Bayi dan Balita Menurut Kecamatan Kabupaten/Kota Kudus, Semarang*
- Gabbe, S. G., Niebyl, J. R., Simpson, J. L., 2007, *Obstetrics Normal and Problem Pregnancies*, edisi 5, Churchill Livingstone Elsevier, Philadelphia, 713-732
- Gomella, T. L., 2004, *Neonatology : Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*, edisi 5, Lange Medical Books, McGraw-Hill, 434-440
- Gotoff, S., P. 2000. Sepsis dan Meningitis Neonatus. Dalam : Wahab, A. S., *Ilmu Kesehatan Anak Nelson Volume 1*. edisi 15. EGC. Jakarta. 653-655

- Kosim, M. S., Yunanto, A., Dewi, R., Sarosa, G. I., Usman, A., 2008, *Buku Ajar Neonatologi*, Ikatan Dokter Anak Indonesia, Jakarta 170-185
- Kosim, M. S., 2004, *Buku Panduan Manajemen Masalah Bayi Baru Lahir untuk Dokter, Bidan, dan Perawat di Rumah Sakit*, Ikatan Dokter Anak Indonesia, Jakarta, 15-23
- Mansjoer, Arif, 2005, *Kapita Selekta Kedokteran*, jilid 1, edisi 3, FKUI, Jakarta, 310-313
- Manuaba, I.B.G., Manuaba, I.A.C., Manuaba, I. B. G. F., 2007, *Pengantar Kuliah Obstetri*, EGC, Jakarta, 456-460
- Mochtar, R., 1998, *Sinopsis Obstetri*, jilid 1, edisi 2, EGC, Jakarta, 255-256
- Parker, J. T. 2006. Infeksi Pada Bayi Baru Lahir. Dalam : Rudolph, A. M., Hoffman, J. I. E., Rudolph, C. D., *Buku Ajar Pediatri Rudolph Volume 1*. edisi 20. EGC. Jakarta. 231-232
- Saifuddin, A. B., 2002, *Buku Acuan Nasional Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*, JNPKKR-POGI, Jakarta, 218-220, 385-388
- Saifuddin, A. B., 2002, *Buku Panduan Praktis Pelayanan Kesehatan Maternal dan Neonatal*, Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo, Jakarta, M112-M115
- Sastroasmoro, S., Ismael, S., 2002, *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis*, Binarupa Aksara, Jakarta
- Sofwati, 2008, *Ketuban Pecah Dini sebagai Faktor Risiko pada Kejadian Infeksi Neonatus di RSUD Blora*, Karya Tulis Ilmiah untuk Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran, Universitas Islam Sultan Agung, Semarang
- Yu, V. Y. H., Monintja, H. E., 1997, *Beberapa Masalah Perawatan Intensif Neonatus*, FKUI, Jakarta, 217-229