



**PERBEDAAN SKOR APGAR PADA KETUBAN PECAH DINI
USIA KURANG DARI 34 MINGGU YANG DIBERI DAN
TIDAK DIBERI DEKSAMETASON**

**LAPORAN HASIL
KARYA TULIS ILMIAH**

**Disusun untuk memenuhi sebagian persyaratan guna mencapai derajat
sarjana strata-1 kedokteran umum**

ISNIA RAHMI ROOSDHANTIA

G2A008100

PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS DIPONEGORO

2012

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN HASIL KTI

**PERBEDAAN SKOR APGAR PADA KETUBAN PECAH DINI USIA
KURANG DARI 34 MINGGU YANG DIBERI DAN TIDAK DIBERI
DEKSAMETASON**

Disusun oleh :

ISNIA RAHMI ROOSDHANTIA

G2A008100

Telah disetujui :

Semarang, 27 Juli 2012

Dosen Pembimbing

Penguji

dr. Julian Dewantiningrum, MSi.Med, Sp.OG

dr. Besari Adi Pramono, Msi.Med, Sp.OG (K)

NIP. 197907162008122002

NIP. 196904152008121002

Ketua Penguji

dr. Ratnasari Dwi Cahyanti, MSi.Med, Sp.OG

NIP. 197901182008122001

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan ini,

Nama : Isnia Rahmi Roosdhantia

NIM : G2A008100

Alamat : Jalan Mugas Barat IX/12 Semarang

Mahasiswa : Program Pendidikan Sarjana Kedokteran Fakultas kedokteran
UNDIP

Judul KTI : Perbedaan Skor Apgar pada Ketuban Pecah Dini Usia Kehamilan
Kurang dari 34 Minggu yang Diberi dan Tidak Diberi Deksametason

Dengan ini menyatakan bahwa :

- (a) Karya tulis ilmiah saya ini adalah asli dan belum pernah dipublikasi atau diajukan untuk mendapatkan gelar akademik di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain.
- (b) Karya tulis ini adalah murni gagasan, rumusan dan penelitian saya sendiri, tanpa bantuan orang lain, kecuali pembimbing dan pihak lain sepengetahuan pembimbing.
- (c) Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan judul buku aslinya serta dicantumkan dalam daftar pustaka.

Semarang, 23 Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Isnia Rahmi Roosdhantia

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya kami dapat menyelesaikan tugas Karya Tulis Ilmiah ini. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro. Kami menyadari sangatlah sulit bagi kami untuk menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah ini tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak penyusunan proposal sampai dengan terselesaikannya laporan hasil Karya Tulis Ilmiah ini. Bersama ini kami menyampaikan terima kasih yang sebesar-besarnya serta penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Rektor Universitas Diponegoro Semarang yang telah member kesempatan kepada kami untuk menimba ilmu di Universitas Diponegoro.
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana dan prasarana
3. kepada kami sehingga kami dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar.
4. Dr. Julian Dewantiningrum MSi. Med, Sp. OG selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga dan pikiran untuk membimbing kami dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
5. Orang tua beserta keluarga kami yang senantiasa memberikan dukungan moral maupun material.
6. Para sahabat yang selalu member dukungan dalam menyelesaikan Karya Tulis Ilmiah Ini.
7. Serta pihak lain yang tidak mungkin kami sebutkan satu-persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis ini dapat terselesaikan dengan baik.

Akhir kata, kami berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Karya Tulis Ilmiah ini dapat bermanfaat bagi kita semua.

Semarang, 23 Juli 2012

Isnia Rahmi Roosdhantia

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
LEMBAR KEASLIAN PENELITIAN.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI.	v
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR LAMPIRAN.	x
ABSTRAK.	xi
ABSTRACT.	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar belakang.....	1
1.2 Masalah penelitian.	2
1.3 Tujuan penelitian.....	2
1.4 Manfaat penelitian	3
1.5 Keaslian penelitian.....	3
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.	5
2.1 Pengertian ketuban pecah dini.	5
2.2 Epidemiologi	5

2.3 Etiologi	6
2.4 Patofisiologi	7
2.5 Tanda dan gejala	8
2.6 Pengelolaan ketuban pecah dini	9
2.7 Komplikasi	10
2.7.1 Komplikasi pada ibu	10
2.7.2 Komplikasi pada anak	11
2.8 Perkembangan dan pematangan paru-paru	12
2.9 Fungsi pemberian kortikosteroid	16
2.10 Skor apgar	18
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS ..	21
3.1 Kerangka teori	21
3.2 Kerangka konsep	22
3.3 Hipotesis	22
BAB IV METODE PENELITIAN	23
4.1 Ruang lingkup penelitian	23
4.1.1 Ruang lingkup ilmu	23
4.1.2 Ruang lingkup lokasi	23
4.1.3 Ruang lingkup waktu	23
4.2 Rancangan penelitian	23
4.3 Variabel penelitian	24

4.3.1 Variabel bebas	24
4.3.2 Variabel tergantung	24
4.4 Definisi variable operasional	24
4.5 Cara pengumpulan data	24
4.6 Jenis data	25
4.7 Populasi dan sampel	25
4.7.1 Populasi.....	25
4.7.2 Sampel.....	26
4.7.2.1 Kriteria inklusi	25
4.7.2.2 Kriteria eksklusi	25
4.7.3 Jumlah sampel	26
4.8 Pengelolaan dan analisa data	27
4.9 Materi / alat penelitian	27
4.10 Alur penelitian	28
4.11 Etika penelitian.....	28
BAB V HASIL PENELITIAN.....	29
5.1 Karakteristik subyek penelitian.....	29
5.2 Perbedaan skor apgar	31
BAB VI PEMBAHASAN.....	34
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN	37
7.1 Simpulan	37

7.2 Saran	37
DAFTAR PUSTAKA	38
LAMPIRAN	41

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Stadium perkembangan paru	13
Tabel 2. Skor apgar	20
Tabel 3. Perbandingan karakteristik subyek penelitian antara kelompok yang diberi deksametason dan tidak diberi deksametason	29
Tabel 4. Perbedaan skor apgar antara kelompok yang diberi deksametason dan tidak diberi deksametason	31

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.Ethical clearance	41
Lampiran 2. Ijin penelitian dari instansi yang berwenang.....	42
Lampiran 3. Hasil analisis	43

ABSTRAK

Latar belakang: Salah satu penyebab persalinan prematuritas adalah ketuban pecah dini. Komplikasi yang sering terjadi pada bayi preterm adalah sindroma gawat pernafasan yang disebabkan karena paru-paru belum matang. Pengelolaan secara konservatif ketuban pecah dini pada kehamilan preterm memerlukan pemberian deksametason yang berfungsi untuk mempercepat pematangan paru-paru sehingga bayi akan memiliki skor apgar yang lebih baik.

Tujuan: Mengetahui perbedaan skor apgar pada kehamilan kurang dari 34 minggu yang mengalami ketuban pecah dini antara yang diberi dan tidak diberi deksametason.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional retrospektif dengan pendekatan studi *Case control*. Jumlah sampel sebanyak 60 yang terdiri dari 39 subyek ibu hamil yang diberi terapi deksametason dan 21 subyek ibu hamil yang tidak diberi deksametason. Analisa data dilakukan dengan uji *chi square*.

Hasil: Hasil penelitian menunjukkan bahwa dari semua karakteristik pasien, hanya cara persalinan (OR = 4,185 ; IK 95% : 1,155 – 15,160 ; $p = 0,045$) dan luaran janin (OR = 0,304 ; IK 95% : 0,204 – 0,451 ; $p = 0,012$) yang didapatkan hubungan signifikan, sedangkan skor apgar menit ke-1 (OR = 2,941 ; IK 95% : 0,32 – 26,998 ; $p = 0,412$), skor apgar menit ke-5 (OR = 2,38 ; IK 95% : 0,668 – 8,48 ; $p = 0,174$), dan skor apgar menit ke-10 (OR = 2,588 ; IK 95% : 0,856 – 7,824 ; $p = 0,088$) tidak didapatkan perbedaan yang signifikan.

Kesimpulan: Tidak didapatkan perbedaan antara skor apgar pada kejadian ketuban pecah dini dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason.

Kata kunci: Skor apgar, ketuban pecah dini, deksametason.

ABSTRACT

Background: *One of the causes of premature labor is premature rupture of membranes. Common complication in preterm infants is respiratory distress syndrome caused by immature lungs. Conservative management of premature rupture of membranes at preterm gestation is by giving dexamethasone to accelerate the maturation of the lungs so the baby will have a better apgar scores.*

Aim: *To know the difference between the apgar score in the incidence of premature rupture of membranes at gestational age less than 34 weeks who were given and not given dexamethasone.*

Methods: *This study was a retrospective, observational study with case control approach. The 60 subjects consisted of 39 pregnant women who were given dexamethasone therapy and 21 pregnant subjects who were not given dexamethasone. Data analysis performed by chi square test.*

Results: *Results showed that of all the characteristics of the patients, only the mode of delivery (OR = 4.185; 95% CI: 1.155 - 15.160, p = 0.045) and fetal outcomes (OR = 0.304; 95% CI: 0.204 - 0.451 ; p = 0.012) that had significant relationships, whereas apgar score 1st minute (OR = 2.941; 95% CI: 0.32 - 26.998, p = 0.412), apgar score 5th minute (OR = 2.38; 95% CI: 0.668 to 8.48; p = 0.174), and apgar score 10th minute (OR = 2.588; 95% CI: 0.856 - 7.824 ; p = 0.088) had no significant relationships.*

Conclusion: *There were not significant differences between the apgar score in the incidence of premature rupture of membranes in less than 34 weeks pregnancy who were given and not given dexamethasone.*

Keywords: *Apgar score, premature rupture of membranes, dexamethasone.*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Prematuritas dan berat badan lahir rendah adalah masalah sentral pada pelayanan kesehatan perinatal. Bayi yang dilahirkan terlalu awal atau dilahirkan dengan berat badan lahir terlalu rendah akan meninggal, atau apabila tetap hidup akan mengalami banyak permasalahan. Angka kematian perinatal di RSUP Dr. Kariadi sekitar 35% dan 31,7% penyebabnya adalah kasus preterm (28-36 minggu), dan semua bayi yang dilahirkan dengan usia kehamilan kurang atau sama dengan 24 minggu meninggal.¹

Salah satu penyebab persalinan prematuritas adalah ketuban pecah dini. Angka kejadian ketuban pecah dini bervariasi. Dilaporkan angka kejadian ketuban pecah dini antara 4,5% - 10%. *Collaborative Perinatal Project of National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* dari penelitiannya terhadap populasi yang sangat besar mendapatkan kejadian ketuban pecah dini sebesar 4,5% dari seluruh persalinan. Penyebab ketuban pecah dini secara pasti belum diketahui, namun ada beberapa faktor risikonya, antara lain riwayat ketuban pecah dini sebelumnya, perdarahan pervaginam, dan riwayat operasi saluran genitalia.²

Komplikasi yang dapat terjadi pada bayi preterm adalah sindroma gawat pernafasan yang disebabkan karena paru-paru belum matang. Pengelolaan secara konservatif ketuban pecah dini pada kehamilan preterm memerlukan pemberian deksametason. Deksametason adalah preparat obat

yang digunakan untuk mempercepat proses kematangan paru dengan mempercepat produksi surfaktan sehingga bayi yang lahir akan memiliki skor apgar yang lebih baik. Dengan hal ini maka risiko terjadinya sindroma gawat nafas bisa diperkecil.³

Skor apgar (*Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration*) merupakan metode praktis yang secara sistematis digunakan untuk menilai bayi baru lahir segera sesudah lahir, sehingga dapat membantu mengidentifikasi bayi yang memerlukan resusitasi akibat asfiksia.⁴ Prematuritas berhubungan dengan peningkatan risiko asfiksia. Risiko ini meningkat bila belum diberikan deksametason.⁵ Sejauh ini belum cukup didapatkan informasi di RSUP Dr. Kariadi mengenai keberhasilan terapi deksametason terhadap kejadian asfiksia pada persalinan prematur dengan ketuban pecah dini.

1.2 Masalah penelitian

Apakah ada perbedaan skor apgar pada bayi dari pasien yang mengalami ketuban pecah dini usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason?

1.3 Tujuan penelitian

Mengetahui perbedaan skor apgar pada bayi dari pasien yang mengalami ketuban pecah dini usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason.

1.4 Manfaat penelitian

- 1) Bagi ilmu pengetahuan, sebagai sumbangan untuk memperkaya pengetahuan di bidang obstetri ginekologi.
- 2) Bagi dunia kedokteran, dapat menjadi salah satu upaya untuk menekan angka terjadinya ketuban pecah dini.

1.5 Keaslian penelitian

No.	Pengarang	Judul artikel	Tahun	Tempat	Hasil
1.	Budyantoro Dwi Atmono	<i>Keluaran perinatal pengelolaan konservatif kehamilan belum genap bulan dengan ketuban pecah dini.</i>	2000	RSUP Dr. Kariadi Semarang	Lebih sedikit didapatkan kematian perinatal dibanding dengan tanpa ketuban pecah dini yang berhasil dikelola secara konservatif.
2.	Balci O	<i>The effect of antenatal steroids on fetal lung maturation between the 34th and 36th week of pregnancy</i>	2010	Selcuk University, Konya, Turkey	Pemberian dosis tunggal betametason untuk ibu hamil usia 34-36 minggu yang cenderung memiliki kelahiran prematur dapat mengurangi terjadinya sindroma gawat pernafasan pada bayi lahir.

Perbedaan dengan penelitian sekarang :

- 1) Pada penelitian sebelumnya dilakukan pada usia kehamilan 34 – 36 minggu, sedangkan pada penelitian sekarang pada usia kehamilan kurang dari 34 minggu.
- 2) Pada penelitian sebelumnya membandingkan keluaran perinatal pada kehamilan belum genap bulan dengan ketuban pecah dini, sedangkan

pada penelitian sekarang membandingkan skor apgar pada ketuban pecah dini yang diberi dan tidak diberi deksametason.

- 3) Pada penelitian sebelumnya meneliti kortikosteroid jenis betametason, sedangkan pada penelitian sekarang meneliti kortikosteroid jenis deksametason.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian ketuban pecah dini

Ketuban pecah dini adalah keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum waktunya atau sebelum terjadinya persalinan. Apabila ketuban pecah dini terjadi sebelum usia 37 minggu maka disebut ketuban pecah dini pada kehamilan prematur.⁶

2.2 Epidemiologi

Kejadian KPD mendekati 10% dari semua persalinan. Pada umur kehamilan kurang dari 34 minggu kejadiannya sekitar 4%.⁷ Menurut penelitian di Inggris tahun 2001, insiden ketuban pecah dini dilaporkan bervariasi dari 6 % hingga 10% dimana sekitar 20% kasus terjadi sebelum memasuki masa kehamilan 37 minggu resiko tinggi infeksi intrauterine akibat interval antara ketuban pecah dan persalinan yang preterm dimana sekitar 75% pasien akan mengalami persalinan satu minggu lebih dini dari jadwal.⁸ Penelitian yang dilakukan oleh Ike Kurnia di Surabaya tahun 2011, terdapat 23,1% kejadian Ketuban Pecah Dini (KPD) di RSUD DR. M.SOEWANDHI Surabaya yang bersalin secara preterm.⁹

2.3 Etiologi

Penyebab ketuban pecah dini secara langsung belum diketahui secara pasti dan tidak dapat ditentukan secara pasti. Menurut Cherney AH beberapa keadaan yang berhubungan dengan ketuban pecah dini, antara lain hidroamnion, infeksi maternal, serviks inkompeten, kekurangan nutrisi, kelainan selaput ketuban dan riwayat keluarga dengan ketuban pecah dini.⁶

Menurut Queenan JT terjadinya ketuban pecah dini masih tidak jelas, namun diketahui faktor risiko klinik antara lain riwayat ketuban pecah dini prematur sebelumnya, persalinan prematur sebelumnya, merokok, serta perdarahan selama kehamilan.¹⁰

Faktor risiko yang didapatkan secara klinis:⁶

- 1) Riwayat ketuban pecah dini sebelumnya. Penelitian Naeye (1982) menunjukkan rekurensi ketuban pecah dini sebanyak 21% dan setelah ketuban pecah dini aterm 26%.. Perdarahan pervaginam kemungkinan terjadi karena penggumpalan darah yang mengganggu nutrisi membran sehingga yang telah dilakukan di luar kekuatannya menjadi lemah.
- 2) Merokok kemungkinan menyebabkan vaskulopati pada desidua sehingga mengakibatkan iskemi dan nekrosis.
- 3) Hubungan sex diduga mempengaruhi hormon atau perubahan infeksius pada segmen bawah rahim yang dapat menjadi predisposisi kontraksi uterus dan ketuban pecah dini.
- 4) Defisiensi *trace elements* dan vitamin C yang berperan dalam biosintesis kolagen.

- 5) Kelainan jaringan ikat.
- 6) Riwayat operasi saluran genitalia.
- 7) Peradangan pelvis selama kehamilan.

2.4 Patofisiologi

Fakta-fakta yang berkembang menunjukkan bahwa ketuban pecah dini mungkin merupakan hasil dari infeksi subklinis dan peradangan. Penderita dengan ketuban pecah dini 1-4 jam mempunyai prevalensi yang cukup tinggi dalam hal korioamnionitis histologis daripada penderita yang melahirkan preterm tanpa ketuban pecah dini.¹¹

Banyak mikroorganisme servikovaginal menghasilkan fosfolipid A2 dan fosfolipid C yang dapat meningkatkan konsentrasi secara lokal asam arakidonat dan lebih lanjut mengakibatkan pelepasan PGE2 dan PGF2 alfa yang selanjutnya menyebabkan kontraksi miometrium. Pada infeksi juga dihasilkan produk sekresi akibat aktivasi monosit / makrofag, yaitu sitokin, interleukin-1, faktor nekrosis tumor, dan interleukin-6. *Platelet activating factor* yang diproduksi paru-paru dan ginjal janin yang ditemukan dalam cairan amnion, secara sinergis juga mengaktifasi pembentukan sitokin. Endotoksin yang masuk ke dalam cairan amnion juga akan merangsang sel-sel desidua untuk memproduksi sitokin dan kemudian prostaglandin yang menyebabkan dimulainya persalinan.¹¹

Enzim bakterial yang disekresikan sebagai respon untuk infeksi dapat menyebabkan kelemahan dan ruptur kulit ketuban. Elastase leukosit polimorfoneklar secara spesifik dapat memecah kolagen tipe III pada

manusia, membuktikan bahwa infiltrasi leukosit pada kulit ketuban yang terjadi karena kolonisasi bakteri atau infeksi dapat menyebabkan pengurangan kolagen tipe III dan menyebabkan ketuban pecah dini.¹⁰ Enzim hidrolitik lain, termasuk katepsin B, katepsin N, dan kolagenase yang dihasilkan neutrofil dan makrofag nampaknya melemahkan kulit ketuban. Sel inflamasi manusia juga menguraikan aktivator plasminogen yang mengubah plasminogen menjadi plasmin, potensial menjadi ketuban pecah dini.¹¹

2.5 Tanda dan gejala

Tanda dan gejala yang selalu ada ketika terjadi ketuban pecah dini adalah keluarnya cairan ketuban merembes melalui vagina, cairan vagina berbau amis dan tidak seperti bau amoniak, mungkin cairan tersebut masih merembes atau menetes, disertai dengan demam/menggigil, juga nyeri pada perut, keadaan seperti ini dicurigai mengalami amnionitis.¹² Ada pula tanda dan gejala yang tidak selalu ada (kadang-kadang) timbul pada ketuban pecah dini seperti ketuban pecah secara tiba-tiba, kemudian cairan tampak diintroitus dan tidak adanya his dalam satu jam. Keadaan lain seperti nyeri uterus, denyut jantung janin yang semakin cepat serta perdarahan pervaginam sedikit tidak selalu dialami ibu dengan kasus ketuban pecah dini. Namun, harus tetap diwaspadai untuk mengurangi terjadinya komplikasi pada ibu maupun janin.¹²

Cairan ini tidak akan berhenti atau kering karena terus diproduksi sampai kelahiran. Tetapi bila ibu duduk atau berdiri, kepala janin yang sudah

terletak di bawah biasanya “menganjal” atau “menyumbat” kebocoran untuk sementara.¹³

2.6 Pengelolaan ketuban pecah dini

Pengelolaan ketuban pecah dini pada kehamilan genap bulan maupun pada kehamilan belum genap bulan sampai saat ini masih kontroversial. Namun para ahli di Swedia menganjurkan pengelolaan ketuban pecah dini pada kehamilan belum genap bulan sebagai berikut :¹⁴

- 1) Pengelolaan secara individual pada kehamilan 20-25 minggu
- 2) Pengelolaan ekspektatif sampai kehamilan 32-34 minggu
- 3) Melahirkan setelah usia kehamilan 32-34 minggu

Di RSUP Dr. Kariadi pengelolaan ketuban pecah dini pada kehamilan aterm akan dilakukan pengelolaan aktif dengan melakukan induksi persalinan apabila setelah 6 jam belum adanya tanda-tanda dimulainya persalinan selain itu juga diberikan antibiotika spektrum luas setiap 6 jam. Sedangkan pengelolaan ketuban pecah dini pada kehamilan belum genap bulan adalah konservatif selama tidak ada kontraindikasi untuk pengelolaan konservatif. Pengelolaan ketuban pecah dini pada kehamilan preterm di RSUP Dr. Kariadi adalah :¹⁵

- 1) Istirahat berbaring.
- 2) Deteksi dan penanganan terhadap faktor risiko persalinan preterm.
- 3) Pemberian obat tokolitik :
 - a. Golongan beta-mimetik

b. Magnesium sulfat

- 4) Pemberian antibiotika profilaksis.
- 5) Pemberian kortikosteroid untuk pematangan paru-paru janin.

Yang dianggap sebagai kontraindikasi pengelolaan konservatif adalah : ¹⁵

- 1) Mutlak : gawat janin, korioamnionitis, perdarahan antepartum yang banyak.
- 2) Relatif : gestosis, diabetes melitus (beta-mimetik), pertumbuhan janin yang terhambat, pembukaan serviks lebih dari 4 sentimeter.

2.7 Komplikasi

Tiga komplikasi utama yang terjadi pada ketuban pecah dini adalah peningkatan morbiditas dan mortalitas neonatal oleh karena prematuritas, komplikasi selama persalinan dan kelahiran yaitu risiko resusitasi, dan yang ketiga adanya risiko infeksi baik pada ibu maupun janin. Risiko infeksi karena ketuban yang utuh merupakan *barier* atau penghalang terhadap masuknya penyebab infeksi. ¹⁶

2.7.1 Komplikasi pada ibu

Komplikasi yang banyak terjadi pada ibu adalah terjadinya korioamnionitis yang dapat berlanjut menjadi sepsis. Kejadian korioamnionitis berhubungan dengan periode laten yaitu waktu antara terjadinya pecah kulit ketuban dengan terjadinya persalinan. Insiden korioamnionitis sebesar 3,5 - 6,4 % jika periode laten kurang dari 24 jam, 10 % bila periode laten 24 – 48 jam, 26,6 % bila periode laten 48 – 72 jam dan 40 % bila periode laten lebih dari 72 jam. ¹⁷

Kematian yang terjadi pada ibu jarang disebabkan oleh korioamnionitis secara langsung tetapi disebabkan oleh akibat dari korioamnionitis misalnya, syok septik, koagulopati intra vaskuler dan kegagalan ginjal. Komplikasi lain yang dapat terjadi misalnya endometritis pasca persalinan, infeksi panggul, infertilitas serta gangguan haid. ¹⁷

2.7.2 Komplikasi pada anak

Kematian yang terjadi pada anak sering terjadi akibat infeksi (korioamnionitis), prolapsus tali pusat, presentasi abnormal dan lain-lain. Kesakitan dan kematian neonatal akibat ketuban pecah dini juga berkaitan dengan umur kehamilan pada saat persalinan terjadi, dan ketuban pecah dini menjadi faktor predisposisi dengan presentase yang besar terhadap terjadinya persalinan preterm dari neonates dengan berat badan < 1500 gram dengan segala akibatnya. Kematian dan kesakitan akibat ketuban pecah dini akan meningkat dengan menurunnya umur kehamilan, meskipun bahaya infeksi intra uterin dan oligohidroamnion tetap tidak boleh diabaikan. Berdasarkan hal di atas maka prematuritas harus menjadi pertimbangan yang penting dalam pengelolaan kehamilan dengan ketuban pecah dini. ¹⁸

2.8 Perkembangan dan pematangan paru-paru

Kelahiran prematur merupakan kelahiran seorang bayi kurang dari 37 minggu dari usia kehamilan. Sejauh ini kelahiran prematur merupakan penyebab utama kematian bayi di negara maju. Bayi prematur berada pada risiko lebih besar untuk jangka pendek dan komplikasi panjang, termasuk morbiditas serta hambatan dalam pertumbuhan dan perkembangan mental. Kemajuan signifikan telah dibuat dalam merawat bayi prematur, tetapi tidak dalam mengurangi prevalensi kelahiran prematur.¹⁹ Bayi prematur belum mencapai tingkat perkembangan janin yang umumnya memungkinkan kehidupan di luar rahim. Pada janin manusia normal, beberapa sistem organ dewasa antara 34 dan 37 minggu, dan janin yang memadai mencapai kematangan pada akhir periode ini. Salah satu organ utama yang sangat dipengaruhi oleh kelahiran prematur adalah paru-paru. Paru-paru adalah salah satu organ terakhir yang berkembang di dalam rahim sehingga bayi prematur biasanya menghabiskan hari-hari pertama/minggu hidup mereka pada ventilator. Prematur dapat dikurangi ke tingkat yang kecil dengan menggunakan obat untuk mempercepat pematangan janin, dan untuk tingkat yang lebih besar dengan mencegah kelahiran prematur.¹⁹

Tahap pembentukan paru dimulai dari tunas respiratori. Pada hari ke 26 muncul suatu pembukaan di usus depan yang mengalami evaginasi ke laringotrachea. Epitel berkembang dari endoderm tabung laringotrachea, mesoderm berkembang dari mesoderm splanknik dan rawan berkembang dari pial neural. Setelah itu terjadi pemisahan divertikulum laringotrachea,

terbentuk lipatan tracheoesofageal dan septum tracheoesofageal. Pada pemisahan septum tracheoesofageal, terbentuk trachea, kuncup paru dan esophagus. Pada perkembangan trachea, epitel berkembang dari endoderm tabung laringotracheal, sedangkan rawan, jaringan ikat dan otot dari mesoderm splanknik.²⁰

Salah satu kelainan trachea / esophagus yaitu tracheoesofageal fistula. Kurang lebih 90% kasus, udara masuk ke abdomen. Pada saat lahir, trachea bifurkasi berada pada daerah vertebra torakalis ke 4.²⁰

Pertumbuhan paru dipengaruhi oleh faktor fisik. Pada pertumbuhan paru terdiri dari perkembangan struktur dan perkembangan anatomi. Sedangkan pematangan paru dipengaruhi oleh faktor hormonal. Pematangan paru terdiri dari perkembangan fungsi dan perkembangan biokimiawi.²⁰

Tabel 1. Stadium perkembangan paru :²⁰

Perioda	Stadium	Umur pascakonsepsi	Karakteristik
Embrionik	Embrionik	3-7 minggu	Organogenesis paru mulai, tunas paru, pembentukan segmen rudiment bronchopulmonary
Fetus	Pseudoglandular	5-16 minggu	Pembagian saluran udara conducting lengkap, mulai diferensiasi sel aliran, rawan dan otot polos muncul
	Canalicular	16-27 minggu	Percabangan pohon respirasi, pembentukan asinar, kapilarisasi, sel clara, sel alveolar tipe I dan II, badan lamellar (surfaktan)
	Saccular	24-36 minggu	Penipisan sel epitel respirasi (tipe I dan II), pembentukan terminal saccular, surfaktan
Postnatal	Alveolar	>36 minggu	Terbentuknya alveoli sejati, alveolar septation, (remodeling septa interalveolar, septa restrukturisasi dan kapiler)

Pada perkembangan paru, divertikulum endoderm usus depan ventral terbentuk pada minggu ke-4 pascakonsepsi (fase embrionik), endoderm menonjol ke dalam mesoderm thoraks (splanchnik), interaksi epitel-mesenkim berakibat pada morfogenesis percabangan dan perkembangan paru sehingga akan membentuk 2 kuncup paru, endoderm membentuk epitel respirasi, mesoderm membentuk interstitium, otot polos, pembuluh darah dan rawan paru, dan kedua kuncup paru membentuk 3 bronchus utama pada paru kanan, 2 bronchus utama pada paru kiri.²⁰

Pada stadium embrionik, segmen bronchopulmonari rudimern membentuk 10 kanan dan 9 kiri, arteri dan vena pulmonari terbentuk, jantung belum berada dalam thoraks, abnormalitas paru dan ginjal umum terjadi terutama terjadi karena percabangan umum ada morfogenesis selama perioda ini, bronchi terus bercabang, pada umur 6 bulan sudah ada 17 generasi percabangan, setelah lahir masih ada 6 generasi percabangan lagi dari bronchi, ketika tumbuh paru-paru bagian kaudal berkembang.²⁰

Terdapat 4 tahap pematangan paru-paru :²⁰

- 1) Periode pseudoglandular (5-17 minggu)
- 2) Periode kanalikular (16-25 minggu)
- 3) Periode kantung terminal (24 minggu-lahir)
- 4) Periode alveolar (periode akhir fetus – kanak-kanak)

Stadium pseudoglandular terjadi pada minggu ke-7 dan 16 masa perkembangan embrio. Apabila fetus lahir prematur berumur sebelum 17 minggu, maka tidak akan bertahan. Sesudah 16 minggu, pertumbuhan lebih

jauh terjadi pada percabangan dan pemanjangan. Terdapat transisi dari sel epitel bronchial (sel basilia dan silindris) menjadi sel alveolar tipe II. Otot polos mulai muncul di sekitar saluran dan pembuluh darah besar, sedangkan rawan muncul di sekitar saluran yang lebih besar.²⁰

Stadium canalicular terjadi pada perioda 16-25 minggu. Segmen kranial lebih cepat matang daripada kaudal. Lumen bronchi dan bronchiolus lebih besar. Jaringan menjadi lebih banyak memiliki pembuluh darah. Bronchiolus respirasi dan saluran alveolar berkembang. Beberapa kantung terminal berkembang. Pada akhir stadium ini respirasi fetus sudah dapat dilakukan.²⁰

Perioda kantung terminal terjadi pada umur 24 minggu sampai lahir. Banyak kantung terminal berkembang. Kemudian epitel menjadi lebih tipis. Letak kapiler berdekatan dengan alveoli. Sel alveolar tipe I berkembang. Jejaring kapiler berkembang dengan cepat.²⁰

Pada stadium saccular, saccula terminal terbentuk sebagai ruang udara perifer. Kemudian terjadi penipisan interstitium dan pemipihan epitel respiratori. Mulai terbentuk septasi saccular dan surfaktan.²⁰

Stadium alveolar dimulai sebelum lahir (minggu ke-35 sampai 36) dan diteruskan sampai ca. postnatal bulan ke-18. Septa primer sacculus akan menjadi septa primer sekunder yang membentuk alveoli. Volume total paru terus bertambah serta terjadi perubahan jaringan ikat.²⁰

Stadium postnatal merupakan konfigurasi “dewasa” yang tercapai pada 5 minggu pascalahir.²⁰ Alveolus yang sudah matang akan terhubung

ke duktus alveolar. Dibatasi oleh sel 1, yang kontak dengan kapiler dan sudah mengandung surfaktan.²⁰

Paru saat lahir akan berisi cairan, kemudian cairan tersebut akan digantikan oleh udara. Cairan dibersihkan melalui mulut dan hidung, kapilar pulmonari, arteri, vena dan pembuluh limfe. Pada saat lahir, pertumbuhan terutama terjadi dalam penambahan bronchiolus respiratori dan alveoli dan bukan penambahan ukuran alveoli.²⁰

2.9 Fungsi pemberian kortikosteroid

Paru-paru yang matang sangat penting bagi bayi baru lahir. Agar bisa bernafas dengan bebas, ketika lahir kantung udara (alveoli) harus dapat terisi oleh udara dan tetap terbuka. Alveoli bisa membuka lebar karena adanya suatu bahan yang disebut surfaktan, yang dihasilkan oleh paru-paru dan berfungsi menurunkan tegangan permukaan²¹.

Bayi prematur seringkali tidak menghasilkan surfaktan dalam jumlah yang memadai, sehingga alveolinya tidak tetap terbuka. Diantara saat-saat bernafas, paru-paru benar-benar mengempis, akibatnya terjadi Sindroma Distres Pernafasan²¹. Sindroma ini bisa menyebabkan kelainan lainnya dan pada beberapa kasus bisa berakibat fatal. Kepada bayi diberikan oksigen, jika penyakitnya berat mungkin mereka perlu ditempatkan dalam sebuah ventilator dan diberikan obat surfaktan (bisa diteteskan secara langsung melalui sebuah selang yang dihubungkan dengan trakhea bayi)²¹.

Kortikosteroid merupakan obat yang sangat banyak digunakan dipakai dalam dunia kedokteran. Begitu luasnya penggunaan kortikosteroid ini bahkan banyak yang digunakan tidak sesuai dengan indikasi maupun dosis dan lama pemberian, seperti penggunaan kortikosteroid sebagai obat untuk menambah nafsu makan dalam waktu lama dan berulang sehingga menimbulkan efek yang tidak diinginkan. Untuk memahami hal itu maka diperlukan pemahaman yang mendalam dan benar tentang kortikosteroid, baik farmakokinetik, fisiologi dalam tubuh, maupun akibat-akibat yang bisa terjadi akibat penggunaan obat tersebut²². Penggunaan obat steroid seperti deksametason dalam mencegah terjadi gangguan pernafasan pada janin yang masih ada dalam kandungan, ternyata tidak berbahaya seperti yang dikhawatirkan selama ini²².

Selama ini para dokter khawatir akan pengaruh buruk jangka panjang yang dapat terjadi pada kesehatan anak di kemudian hari, akibat penggunaan obat steroid. Tapi dari hasil penelitian terbaru dari para ahli di Selandia baru membuktikan, bahwa satu dosis steroid aman untuk digunakan²². Penelitian ini untuk mengkaji penelitian sebelumnya yang menimbulkan kekhawatiran akan terjadinya gangguan perkembangan otak dan jantung bayi akibat penggunaan steroid. Sedang steroid merupakan obat satu-satunya yang efektif dalam mencegah terjadinya kerusakan paru pada anak²².

Gelembung-gelembung udara di paru-paru secara normal dilapisi oleh cairan yang disebut dengan surfaktan. Cairan ini berfungsi agar

gelembung udara dapat mengembang dan mengempis dengan baik saat bernafas, dan mencegah tidak terjadi perlekatan saat mengempis²⁰.

Pada bayi prematur, sering terjadi kekurangan dari cairan surfaktan ini. Oleh karena itu, steroid diberikan untuk menstimulasi sel yang terdapat pada jalan nafas janin untuk memproduksi cairan tersebut, sehingga bayi dapat bernafas secara normal pada saat dia dilahirkan²².

Pada kehamilan prematur, kortikosteroid diberikan pada kehamilan preterm kurang dari 34 minggu dengan tujuan untuk mematangkan paru janin. Semua kehamilan kurang dari 34 minggu yang akan diakhiri diberikan kortikosteroid dalam bentuk deksametason atau betametason²².

National Institute of Health (NIH, 2000) menganjurkan pemberian kortikosteroid pada semua wanita dengan usia kehamilan 24-34 minggu yang berisiko melahirkan preterm, termasuk penderita pre-eklampsia berat. Pemberian betametason 12 mg intra-muskuler 2 dosis dengan interval 24 jam atau pemberian deksametason 6 mg intra-vena empat dosis dengan interval 12 jam²².

2.10 Skor apgar

Nilai apgar pertama kali diperkenalkan oleh Virginia Apgar pada tahun 1952. Kata APGAR sendiri merupakan gabungan dari kata : *Activity* (aktifitas), *Pulse* (nadi), *Grimace* (mimik), *Appearance* (tampilan kasat mata), dan *Respiration* (pernapasan). Dimana kelima hal tersebut merupakan faktor yang dinilai ketika bayi lahir²³. Skor apgar merupakan

metode praktis yang secara sistematis digunakan untuk menilai bayi baru lahir segera sesudah lahir, untuk membantu mengidentifikasi bayi yang memerlukan resusitasi akibat asidosis hipoksik. Skor yang rendah tidak selalu berarti janin mengalami hipoksia asidosis. Skor apgar juga tidak meramalkan mortalitas neonatus atau palsei cerebral selanjutnya. Sebenarnya kebanyakan penderita yang selanjutnya berkembang menjadi palsei cerebral, skor apgarnya normal. Sedangkan insiden palsei cerebral sangat rendah pada bayi yang skor apgarnya 0-3 pada menit-5. Apgar skor pada menit-1 mengisyaratkan perlunya tindakan resusitasi segera. Skor menit-5, -10, -15, dan -20 menunjukkan kemungkinan keberhasilan dalam melakukan resusitasi bayi. Skor apgar 0-3 pada menit-20 meramalkan tingginya mortalitas dan morbiditas²³.

Patokan klinis yang dinilai adalah : 1) Menghitung frekuensi jantung 2) Melihat usaha bernafas 3) Menilai tonus otot 4) Menilai refleks rangsangan 5) Memperhatikan warna kulit. Setiap kriteria diberi angka tertentu, dan biasanya dinilai 1 menit setelah bayi lahir lengkap, yaitu saat bayi telah diberi lingkungan yang baik serta telah dilakukan pengisapan lendir dengan sempurna. Skor Apgar satu menit ini menunjukkan beratnya asfiksia yang diderita dan baik sekali sebagai pedoman untuk menentukan cara resusitasi. Skor Apgar perlu pula dinilai setelah 5 menit bayi lahir, karena hal ini mempunyai korelasi yang erat dengan morbiditas dan mortalitas neonatal²³.

Tabel 2. Skor Apgar ²³

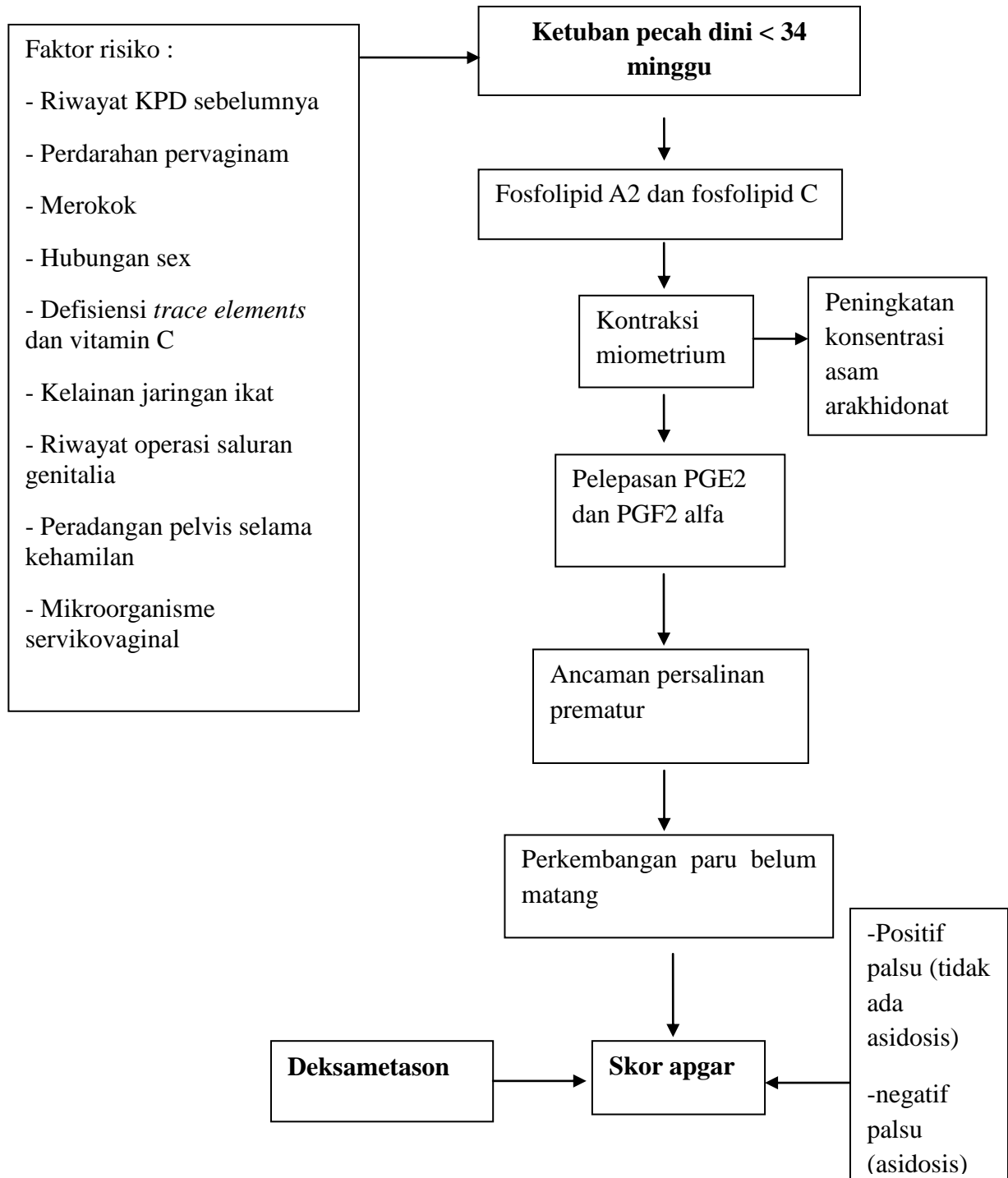
Tanda	0	1	2
1) Frekuensi jantung	Tidak ada	<100 / menit	>100 / menit
2) Usaha bernafas	Tidak ada	Lambat, tidak teratur	Manangis kuat
3) Tonus otot	Lumpuh	Ekstremitas sedikit	Gerakan aktif
4) Refleks	Tidak ada	Gerakan sedikit	Menangis
5) Warna	Biru / pucat	Tubuh kemerahan, ekstremitas biru	Tubuh dan ekstremitas kemerahan

Dalam penilaian skor apgar bisa terjadi positif palsu (tidak ada asidosis atau hipoksia janin ; apgar rendah) ataupun negatif palsu (asidosis ; apgar normal). Hal-hal yang bisa menyebabkan terjadinya positif palsu seperti imaturitas, analgetik, narkotik, sedatif, magnesium sulfat, trauma serebral akut, persalinan yang sangat cepat, neuropati kongenital, anomali SSP, miopati kongenital, trauma medula spinalis, anomali paru, obstruksi jalan napas, pneumonia kongenital dan episode sebelum asfiksia janin. Hal-hal yang mempengaruhi terjadinya negatif palsu seperti ibu yang asidosis, kadar katekolamin janin tinggi dan beberapa bayi cukup bulan. ²³

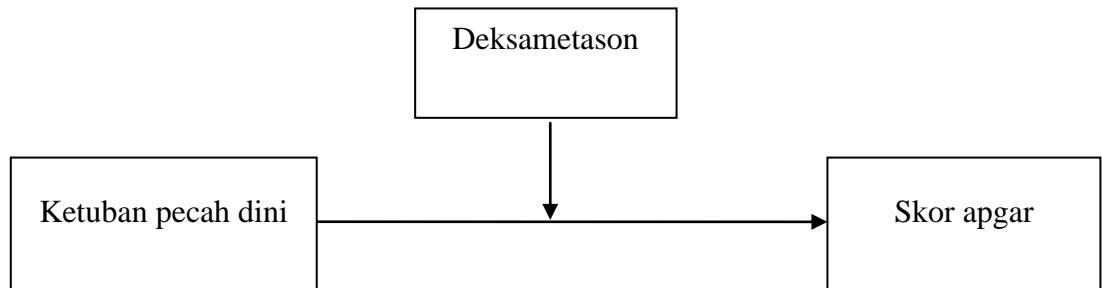
BAB III

KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP, DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka teori



3.2 Kerangka konsep



3.3 Hipotesis

Ada perbedaan skor apgar pada bayi lahir dengan ketuban pecah dini dengan usia kehamilan < 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang lingkup penelitian

4.1.1 Ruang lingkup ilmu

Penelitian ini mencakup bidang Obstetri dan Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

4.1.2 Ruang lingkup lokasi

Tempat pengambilan data dilakukan di bagian catatan medis RSUP Dr. Kariadi Semarang dan bagian Obstetri dan Ginekologi.

4.1.3 Ruang lingkup waktu

Pengumpulan data dilakukan pada bulan maret 2012 hingga data terkumpul.

4.2 Rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional retrospektif dengan pendekatan studi *Case control*. Yang berperan sebagai kontrol adalah insiden ketuban pecah dini dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang diberi deksametason.

4.3 Variabel penelitian

4.3.1 Variabel bebas

Variabel bebas dalam penelitian ini adalah deksametason.

4.3.2 Variabel tergantung

Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah skor apgar.

4.4 Definisi variabel operasional

Nama variable	Definisi operasional	Skala
Deksametason	Obat steroid yang dalam hal ini berguna untuk mencegah gangguan pernafasan pada janin dan untuk memacu pematangan paru-paru janin	Nominal
Skor apgar	Metode praktis yang secara sistematis digunakan untuk menilai bayi baru lahir. Diukur pada menit ke-1, ke-5, dan ke-10	Nominal
Ketuban pecah dini	Keadaan pecahnya selaput ketuban sebelum waktunya atau sebelum terjadinya persalinan	Nominal
Kehamilan preterm	Kehamilan yang terjadi pada usia kehamilan dibawah 37 minggu	Nominal

4.5 Cara pengumpulan data

Pengumpulan data dilakukan dengan mencatat kehamilan dengan usia kurang dari 34 minggu dengan ketuban pecah dini dari rekam medik persalinan dari wanita yang melahirkan di RSUP Dr. Kariadi Semarang selama periode Januari 2007 sampai Juni 2012.

4.6 Jenis data

Data yang digunakan dalam penelitian ini adalah data sekunder, karena diambil dari catatan medik.

4.7 Populasi dan sampel

4.7.1 Populasi

Ibu hamil dengan ketuban pecah dini usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang bersalin di RSUP Dr. Kariadi Semarang.

4.7.2 Sampel

Ibu hamil dengan ketuban pecah dini usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang bersalin di RSUP Dr. Kariadi Semarang yang memiliki catatan medik lengkap mulai tanggal 1 Januari 2007 – 30 Juni 2012.

4.7.2.1 Kriteria inklusi

- Wanita dengan ketuban pecah dini usia kehamilan kurang dari 34 minggu.
- Bersalin di RSUP Dr. Kariadi.

4.7.2.2 Kriteria eksklusi

- Rekam medik yang tidak lengkap.
- Kelainan konginetal pada janin.
- Janin mati.

4.7.3 Jumlah sampel

Jumlah sampel yang digunakan pada penelitian ini adalah sesuai dengan jumlah pasien yang melahirkan di RSUP Dr. Kariadi periode Januari 2007 sampai Juni 2012 dan yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi.

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

Keterangan :

n = besar sampel

Z_{α} = deviat baku normal = 1,96

Z_{β} = power (ditetapkan oleh peneliti) = 0,842

P_1 = proporsi kasus

P_2 = proporsi kontrol

= 0,04

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

Maka,

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

$$n_1 = n_2 = \frac{\left(1,96 \sqrt{2 \cdot 0,14 \cdot 0,86} + 0,842 \sqrt{0,24 \cdot 0,76 + 0,04 \cdot 0,96} \right)^2}{(0,2)^2}$$

$$n1 = n2 = 48$$

Jadi, didapatkan sampel sebesar 48 tiap kelompok. Nilai drop out adalah 10% dari jumlah sampel minimal, yaitu sebesar 5 tiap kelompok.

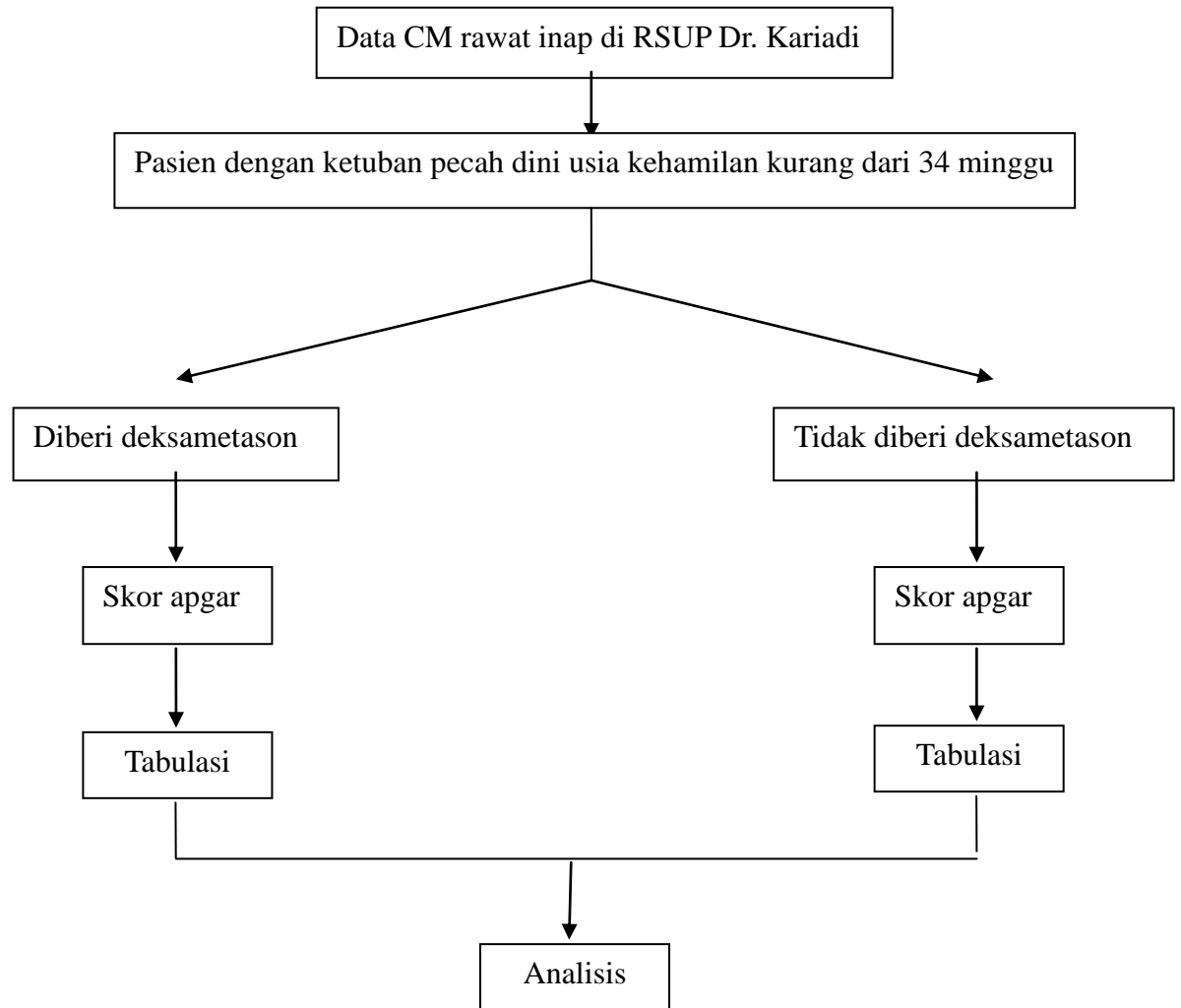
4.8 Pengelolaan dan analisa data

Data yang dikumpulkan ditabulasi dan akan dilakukan pengeditan data, dan pengelompokan variable, lalu data akan diuji. Analisa data menggunakan program komputer.

4.9 Materi / alat penelitian

Materi yang digunakan dalam penelitian ini adalah data rekam medik pasien yang mengalami ketuban pecah dini dengan usia kurang dari 34 minggu di RSUP Dr. Kariadi periode Januari 2007 hingga Juni 2012.

4.10 Alur penelitian



4.11 Etika penelitian

Penelitian ini dikerjakan tanpa melibatkan pasien secara langsung dan dijamin kerahasiaannya, maka tidak diperlukan persetujuan khusus dari pasien. Data pasien diambil dari catatan medik Rumah Sakit Umum Pusat Dokter Kariadi Semarang. Bila dipublikasikan tanpa menyebut identitas pasien

BAB V

HASIL PENELITIAN

Selama periode Januari 2007 – Juni 2012 didapatkan subyek sejumlah 60, dengan 39 subyek ibu hamil yang diberi terapi deksametason dan 21 subyek ibu hamil yang tidak diberi deksametason.

5.1 Karakteristik subyek penelitian

Perbandingan karakteristik subyek penelitian pada dua kelompok ditampilkan pada tabel 3.

Tabel 3. Perbandingan karakteristik subyek penelitian antara kelompok yang diberi deksametason dan tidak diberi deksametason

Variabel	Terapi deksametason				<i>p</i>	OR	IK 95%	
	Ya		Tidak					
	n	%	n	%				
Usia								
< 18	3	7,7	1	4,8	0,406	-	-	-
18 – 35	30	76,9	19	90,5				
> 35	6	15,4	1	4,8				
Pendidikan								
SD	4	10,3	3	14,3	0,429	-	-	-
SMP	16	41,0	5	23,8				
SMA	17	43,6	10	47,6				
PT	2	5,1	3	14,3				
Geografis								
Semarang	28	71,8	14	66,7	0,679€	1,273	0,405	3,997
Luar Semarang	11	28,2	7	33,3				
Usia kehamilan								
28 – 34	37	94,9	17	81,0	0,171£	4,353	0,725	26,121
< 28	2	5,1	4	19,0				

Variabel	Terapi deksametason				<i>p</i>	<i>OR</i>	<i>IK 95%</i>	
	Ya		Tidak					
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%				
Ketuban pecah dini								
≤ 24	33	89,2	15	71,4	0,146 [£]	3,300	0,810	13,445
> 24	4	10,8	6	28,6				
Berat badan lahir								
< 2500	31	79,5	17	81,0	1,000 [£]	0,912	0,239	3,475
≥ 2500	8	20,5	4	19,0				
Cara persalinan								
Pervaginam	34	87,2	13	61,9	0,045* [£]	4,185	1,155	15,160
Perabdomen	5	12,8	8	38,1				
Partus								
< 5	38	97,4	20	95,2	1,000 [£]	1,900	0,113	32,010
≥ 5	1	2,6	1	4,8				
Antenatal care								
Bidan	35	89,7	14	70,0	0,074 [£]	3,750	0,917	15,342
SpOG	4	10,3	6	30,0				
Leukosit								
< 15.000	27	71,1	13	61,9	0,472 [£]	1,510	0,490	4,656
≥ 15.000	11	28,9	8	38,1				
Indeks cairan amnion								
< 5	15	45,5	7	58,3	0,445 [£]	0,595	0,156	2,266
≥ 5	18	54,5	5	41,7				
Luaran janin								
Hidup	39	100,0	17	81,0	0,012	0,304	0,204	0,451
Mati	0	0	4	19,0				

Keterangan :

* : Signifikan $p < 0,05$

[€] : Pearson Chi Square

[£] : Fisher's Exact Test

Dari beberapa karakteristik di atas yang didapatkan hasil signifikan adalah cara persalinan dan luaran janin. Kelompok yang paling banyak diberi deksametason maupun yang tidak diberi deksametason adalah cara persalinan pervaginam ditemukan 34 subyek (87,2%), sedangkan yang tidak diberi deksametason ditemukan 13 subyek (61,9%). Berdasarkan data statistik didapatkan perbedaan yang signifikan ($p = 0,045$). Kelompok yang paling banyak diberi deksametason maupun yang tidak diberi deksametason adalah luaran janin hidup ditemukan 39 subyek, sedangkan yang tidak diberi deksametason ditemukan 17 subyek (81,0%). Berdasarkan data statistik didapatkan perbedaan yang signifikan ($p = 0,012$).

Karakteristik lain seperti usia, pendidikan, geografis, usia kehamilan, riwayat ketuban pecah dini, berat badan lahir, riwayat partus, riwayat antenatal care, jumlah leukosit, dan indeks cairan amnion didapatkan perbedaan yang tidak signifikan karena nilai $p > 0,05$.

5.2 Perbedaan skor apgar

Perbedaan skor apgar antara dua kelompok ditampilkan pada tabel 4.

Tabel 4. Perbedaan skor apgar antara kelompok yang diberi deksametason dan tidak diberi deksametason

Variabel	Terapi deksametason				<i>p</i>	OR	IK 95%	
	Ya		Tidak					
	n	%	n	%				
Skor Apgar menit 1								
≥ 10	5	12,8	1	4,8	0,412 [£]	2,941	0,320	26,998
< 10	34	87,2	20	95,2				
Skor Apgar menit 5								
≥ 10	14	35,9	4	19,0	0,174 [€]	2,380	0,668	8,480
< 10	25	64,1	17	81,0				
Skor Apgar menit 10								
≥ 10	22	56,4	7	33,3	0,088 [€]	2,588	0,856	7,824
< 10	17	43,6	14	66,7				

Keteangan :

* : Signifikan $p < 0,05$

€ : Pearson Chi Square

£ : Fisher's Exact Test

Kelompok yang paling banyak diberi deksametason maupun yang tidak diberi deksametason adalah skor apgar < 10 pada menit ke-1 ditemukan 34 subyek (87,2%), sedangkan yang tidak diberi deksametason ditemukan 20 subyek (95,2%). Berdasarkan data statistik didapatkan perbedaan yang tidak signifikan ($p = 0,412$).

Kelompok yang paling banyak diberi deksametason maupun yang tidak diberi deksametason adalah skor apgar < 10 pada menit ke-5 ditemukan 25 subyek (64,1%), sedangkan yang tidak diberi deksametason ditemukan 17 subyek (81,0%). Berdasarkan data statistik didapatkan perbedaan yang tidak signifikan ($p = 0,174$).

Kelompok yang paling banyak diberi deksametason adalah skor apgar \geq 10 pada menit ke-10 ditemukan 22 subyek (56,4%), sedangkan yang paling banyak tidak diberi deksametason adalah skor apgar $<$ 10 pada menit ke-10 ditemukan 14 subyek (66,7%). Berdasarkan data statistik didapatkan perbedaan yang tidak signifikan ($p = 0,445$).

BAB VI

PEMBAHASAN

Ketuban pecah dini selalu memiliki potensi risiko kesehatan, risiko ini akan bertambah besar apabila usia kehamilan ibu masih muda < 34 minggu, yaitu risiko melahirkan secara prematur. Salah satu organ utama yang sangat dipengaruhi oleh kelahiran prematur adalah paru-paru. Paru-paru adalah salah satu organ terakhir yang berkembang di dalam rahim sehingga bayi prematur biasanya menghabiskan hari-hari pertama/minggu hidup mereka pada ventilator. Prematur dapat dikurangi ke tingkat yang kecil dengan menggunakan obat untuk mempercepat pematangan janin, dan untuk tingkat yang lebih besar dengan mencegah kelahiran prematur.¹⁹

Pada penelitian ini, peneliti hanya meneliti kortikosteroid jenis deksametason karena penelitian ini dilakukan di RSUP Dr. Kariadi dan di rumah sakit ini kebanyakan menggunakan kortikosteroid jenis deksametason. Tahun 2010 telah dilakukan penelitian di Turkey oleh Balci O dengan menggunakan kortikosteroid jenis lain, yaitu betametason. Hasil dari penelitian tersebut menyatakan bahwa pemberian dosis tunggal betametason untuk ibu hamil usia 34-36 minggu yang cenderung memiliki kelahiran prematur dapat mengurangi terjadinya sindroma gawat pernafasan pada bayi lahir.²⁴

Ada beberapa karakteristik yang sebelumnya tercantum dalam kerangka teori yang tidak bisa diteliti oleh peneliti karena beberapa karakteristik tersebut tidak tercantum dalam catatan medik. Setelah dilakukan penelitian mengenai

karakteristik pasien, terdapat karakteristik yang mempunyai perbedaan secara signifikan yaitu cara persalinan dan luaran janin. Pada kelompok subyek yang diberi deksametason, lebih banyak melahirkan janin hidup, sedangkan pada kelompok subyek yang tidak diberi deksametason lebih banyak melahirkan janin mati. Hal ini sesuai dengan penelitian Budyantoro Dwi Atmono pada tahun 2000 di RSUP Dr. Kariadi bahwa lebih sedikit ditemukan kematian perinatal apabila sudah dilakukan pengelolaan secara konservatif.²⁵ Karakteristik yang tidak mempunyai perbedaan secara signifikan adalah usia, latar belakang pendidikan, geografis, usia kehamilan, riwayat ketuban pecah dini, berat lahir, jumlah partus, riwayat antenatal care, jumlah leukosit, indeks cairan amnion, dan skor apgar.

Lamanya ketuban pecah dini berkaitan dengan infeksi yang terjadi pada ibu hamil. Fakta-fakta yang berkembang menunjukkan bahwa ketuban pecah dini mungkin merupakan hasil dari infeksi subklinis dan peradangan. Penderita dengan ketuban pecah dini 1-4 jam mempunyai prevalensi yang cukup tinggi dalam hal korioamnionitis histologis daripada penderita yang melahirkan preterm tanpa ketuban pecah dini¹¹.

Hasil dari penelitian ini tidak didapatkan perbedaan antara skor apgar pada kejadian ketuban pecah dini dengan usia kehamilan < 34 minggu yang diberi dan yang tidak diberi deksametason. Hal ini dapat disebabkan karena jumlah sampel yang kurang. Peneliti susah mendapatkan sampel dikarenakan ada beberapa catatan medik yang tidak lengkap, waktu yang terbatas, serta peneliti juga membutuhkan data yang spesifik.

Pemberian deksametason dapat mempengaruhi skor apgar. Ibu hamil yang diberi injeksi deksametason akan memiliki bayi dengan skor apgar yang lebih tinggi dibandingkan dengan ibu hamil yang tidak diberi injeksi deksametason pada kejadian ketuban pecah dini. Pemberian deksametason dimaksudkan untuk memacu pematangan paru-paru sehingga bayi dapat bernafas dengan baik.²¹

Penelitian ini masih terdapat banyak kekurangan dan keterbatasan penelitian dikarenakan jumlah sampel yang kurang dan waktu penelitian yang terbatas. Penulis berharap akan ada penelitian yang lebih lanjut dalam mencari perbedaan skor apgar pada kejadian ketuban pecah dini dengan usia < 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason.

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Tidak didapatkan perbedaan antara skor apgar pada kejadian ketuban pecah dini dengan usia kehamilan kurang dari 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason.

7.2 Saran

Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar untuk mengetahui adanya perbedaan skor apgar pada kejadian ketuban pecah dini dengan usia < 34 minggu yang diberi dan tidak diberi deksametason.

DAFTAR PUSTAKA

1. Soejoenoes A. Sejauh mana sejauh mana keberhasilan kita di bidang obstetri? Ditinjau dari audit perinatal rumah sakit pendidikan di Semarang. Kumpulan makalah POGI cabang Semarang. PIT XI POGI Semarang; 1999.
2. Klein JM. Neonatal morbidity and mortality secondary to premature rupture of membranes. In: Wenstrom KD Weiner CP, eds. Obstetrics and gynecology clinics of North America : Premature rupture of membranes. W.B Saunders company, 1992. p.265-80.
3. Hallak M, Bottoms SF. Accelerated pulmonary maturation from preterm premature rupture of membranes: a myth. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1045-9.
4. Apgar Skor. [internet]. c2011 [updated 2011 July 5 ; cited 2011 Desember 27]. Available from: <http://www.indonesianrehabequipment.com/2011/06/skor-apgar.html>.
5. Hubungan Persalinan Preterm dengan Kejadian Asfiksia. [internet]. c2009 [updated October 2009 : cited 2012 August 4]. Available from: <http://www.tuv1234.wordpress.com/.../hubungan-persalinan-preterm-dengan-kejadian-.asfiksia-neonatorum/-.295k>
6. Prawirohardjo, S. Ilmu kebidanan. Jakarta: P.T. Bina Pustaka sarwono prawirohardjo; 2008.
7. Mochtar R. Ketuban Pecah Dini. Dalam: Sinopsis Obstetri, Obstetri Operatif dan Obstetri Sosial. Jilid I. Ed. II. Jakarta. EGC. 1998. p. 255-8.
8. Manuaba Ida Bagus. Ilmu Keperawatan Penyakit Kandungan dan Keluarga Berencana untuk Pendidikan Perawat. Jakarta: EGC; 2002
9. Hubungan Kejadian Ketuban Pecah Dini dengan Persalinan Preterm. [internet]. C2011 [updated :cited 2012 august 5]. Available from: <http://www.scribd.com/doc/92766405/27/Hubungan-ketuban-pecah-dini-dengan-persalinan-prematur>

10. Ghidini A, Romero R. Prelabor rupture of membranes. In: Queenan JT, Hobbins JC, eds. *Protocols for high risk pregnancies*. 3rd ed. Massachusetts: Blackwell Science; 1996 .p. 547-57.
11. Seo K, McGregor JA, French JI. Infection in premature rupture of the membranes. In: Queenan JT, eds. *Management of high-risk pregnancy*. 3th ed. Boston: Blackweel Scientific Publications; 1994 .p. 476-82.
12. Saifudin, AB. *Buku acuan nasional pelayanan kesehatan maternal dan neonates ed. 1*. Jakarta: Yayasan Bina Pustaka Sarwono Prawirohardjo; 2002.
13. Anggraini. Ketuban pecah dini. [internet]. c2011. [updated 2011 June 20; cited 2011 Desember 27]. Available from: <http://www.anggraini.staff.uns.ac.id> cited.
14. Nelson LH, Andeson RL, O'shea TM, Swain M. Expectant management of preterm premature of the membranes. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171 : 350-8.
15. Anonymous. *Persalinan preterm. Protocol tetap bagian obstetri dan ginekologi RSUP Dr. Kariadi*. Semarang; 1996.
16. Prawirohardjo, S. *Ilmu kebidanan*. Jakarta: P.T. Bina Pustaka sarwono prawirohardjo; 2008.
17. Gregg AR. Introduction to premature rupture of membranes. In : Wenstrom KD Welner CP, eds. *Obstetrics ang gynecology clinics of North America : Premature rupture of membranes*. W.B Saunders company; 1992 .p. 241-9.
18. Bown ER. Long term sequel of preterm birth. In : Fuchs AR, Fuchs F, Stubbleield PG, eds. *Preterm birth, causes, prevention, management*. 2nd ed. New York : Mcgraw hill, Inc 1993; p. 477-92.
19. Sartono. Kelahiran prematur atau prematuritas. [internet]. c2011 [updated 2011 May 12 ; cited 2011 Desember 27]. Available from: <http://www.sobatpc.com/kelahiran-prematur-atau-prematuritas/>
20. Organogenesis: turunan endoderm. [internet]. c2009 [updated 2009 May 5 : cited 2011 Desember 27]. Available from: <http://www.sith.itb.ac.id/profile1/pdf/bumarsel/perkembangan-hewan/turunan%20endoderm.pdf>.

21. Prematuritas (kelahiran prematur). [internet]. c2011 [updated 2011 April 7 ; cited 2011 Desember 27]. Available from: http://www.medicastore.com/penyakit/374/prematuritas_kelahiran_prematur.html.
22. Penggunaan kortikosteroid di klinik. [internet]. c2011 [updated 2011 May 24 ; cited 2011 Desember 27]. Available from: <http://www.docstoc.com/docs/8034986/Makalah-Penggunaan-Kortikosteroid-di-Klinik>.
23. Hassan R., Alatas H. Buku Kuliah 3 Ilmu Kesehatan Anak. Jakarta: Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI; 2002
24. Balci O. *The effect of antenatal steroids on fetal lung maturation between the 34th and 36th week of pregnancy*. National Center for Biotechnology Information[internet]. 2010[cited 2012 August 4: 70(2):95-5. Available from: Gynecol Obstet Invest.
25. Budyantoro Dwi Atmono. Keluaran Perinatal Pengelolaan Konservatif Kehamilan Belum Genap Bulan dengan Ketuban Pecah Dini. Kumpulan makalah POGI cabang Semarang; 2000.

LAMPIRAN 3

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Usia * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
Pendidikan * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
Alamat * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
UK * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
KPD * Terapi dexa	58	96.7%	2	3.3%	60	100.0%
BB * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
cara persalinan * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
Partus * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
ANC * Terapi dexa	59	98.3%	1	1.7%	60	100.0%
Leukosit * Terapi dexa	59	98.3%	1	1.7%	60	100.0%
Skor Apgar 1 * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
Skor Apgar 5 * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
Skor Apgar 10 * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%
ICA * Terapi dexa	45	75.0%	15	25.0%	60	100.0%
Outcome * Terapi dexa	60	100.0%	0	.0%	60	100.0%

Usia * Terapi dexa

Crosstab

			Terapi dexa		Total
			Ya	Tidak	Ya
Usia	< 18	Count	3	1	4
		Expected Count	2.6	1.4	4.0
		% within Terapi dexa	7.7%	4.8%	6.7%
	18 - 35	Count	30	19	49
		Expected Count	31.9	17.2	49.0
		% within Terapi dexa	76.9%	90.5%	81.7%
	> 35	Count	6	1	7
		Expected Count	4.6	2.5	7.0
		% within Terapi dexa	15.4%	4.8%	11.7%
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexa	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.803(a)	2	.406
Likelihood Ratio	2.015	2	.365
Linear-by-Linear Association	.439	1	.508
N of Valid Cases	60		

a. 4 cells (66.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.40.

Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Usia (< 18 / 18 - 35)	(a)

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2*2 table without empty cells.

Pendidikan * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
Pendidikan	SD	Count	4	3	7
		Expected Count	4.6	2.5	7.0
		% within Terapi dexta	10.3%	14.3%	11.7%
	SMP	Count	16	5	21
		Expected Count	13.7	7.4	21.0
		% within Terapi dexta	41.0%	23.8%	35.0%
	SMA	Count	17	10	27
		Expected Count	17.6	9.5	27.0
		% within Terapi dexta	43.6%	47.6%	45.0%
	PT	Count	2	3	5
		Expected Count	3.3	1.8	5.0
		% within Terapi dexta	5.1%	14.3%	8.3%
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.769(a)	3	.429
Likelihood Ratio	2.756	3	.431
Linear-by-Linear Association	.693	1	.405
N of Valid Cases	60		

a. 4 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.75.

Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Pendidikan (SD / SMP)	(a)

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2*2 table without empty cells.

Alamat * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
Alamat Semarang	Count	28	14	42	
	Expected Count	27.3	14.7	42.0	
	% within Terapi dexta	71.8%	66.7%	70.0%	
Luar Semarang	Count	11	7	18	
	Expected Count	11.7	6.3	18.0	
	% within Terapi dexta	28.2%	33.3%	30.0%	
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.171(b)	1	.679		
Continuity Correction(a)	.014	1	.906		
Likelihood Ratio	.169	1	.681		
Fisher's Exact Test				.771	.448
Linear-by-Linear Association	.168	1	.682		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.30.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Alamat (Semarang / Luar Semarang)	1.273	.405	3.997
For cohort Terapi dexta = Ya	1.091	.712	1.670
For cohort Terapi dexta = Tidak	.857	.417	1.761
N of Valid Cases	60		

UK * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
UK	28 - 34	Count	37	17	54
		Expected Count	35.1	18.9	54.0
		% within Terapi dexta	94.9%	81.0%	90.0%
< 28		Count	2	4	6
		Expected Count	3.9	2.1	6.0
		% within Terapi dexta	5.1%	19.0%	10.0%
Total		Count	39	21	60
		Expected Count	39.0	21.0	60.0
		% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.939(b)	1	.086		
Continuity Correction(a)	1.595	1	.207		
Likelihood Ratio	2.782	1	.095		
Fisher's Exact Test				.171	.106
Linear-by-Linear Association	2.890	1	.089		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.10.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for UK (28 - 34 / < 28)	4.353	.725	26.121
For cohort Terapi dexta = Ya	2.056	.654	6.466
For cohort Terapi dexta = Tidak	.472	.237	.941
N of Valid Cases	60		

KPD * Terapi dexta**Crosstab**

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
KPD <= 24	Count	33	15	48	
	Expected Count	30.6	17.4	48.0	
	% within Terapi dexta	89.2%	71.4%	82.8%	
> 24	Count	4	6	10	
	Expected Count	6.4	3.6	10.0	
	% within Terapi dexta	10.8%	28.6%	17.2%	
Total	Count	37	21	58	
	Expected Count	37.0	21.0	58.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.962(b)	1	.085		
Continuity Correction(a)	1.848	1	.174		
Likelihood Ratio	2.849	1	.091		
Fisher's Exact Test				.146	.089
Linear-by-Linear Association	2.911	1	.088		
N of Valid Cases	58				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.62.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for KPD (<= 24 / > 24)	3.300	.810	13.445
For cohort Terapi dexta = Ya	1.719	.786	3.759
For cohort Terapi dexta = Tidak	.521	.270	1.005
N of Valid Cases	58		

BB * Terapi dexta**Crosstab**

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
BB < 2500	Count	31	17	48	
	Expected Count	31.2	16.8	48.0	
	% within Terapi dexta	79.5%	81.0%	80.0%	
>= 2500	Count	8	4	12	
	Expected Count	7.8	4.2	12.0	
	% within Terapi dexta	20.5%	19.0%	20.0%	
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.018(b)	1	.892		
Continuity Correction(a)	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.018	1	.892		
Fisher's Exact Test				1.000	.588
Linear-by-Linear Association	.018	1	.893		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.20.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for BB (< 2500 / >= 2500)	.912	.239	3.475
For cohort Terapi dexta = Ya	.969	.617	1.522
For cohort Terapi dexta = Tidak	1.063	.438	2.579
N of Valid Cases	60		

cara persalinan * Terapi dextra

Crosstab

			Terapi dextra		Total
			Ya	Tidak	Ya
cara persalinan	Pervaginam	Count	34	13	47
		Expected Count	30.6	16.5	47.0
		% within Terapi dextra	87.2%	61.9%	78.3%
	Perabdomen	Count	5	8	13
		Expected Count	8.5	4.6	13.0
		% within Terapi dextra	12.8%	38.1%	21.7%
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dextra	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5.138(b)	1	.023		
Continuity Correction(a)	3.756	1	.053		
Likelihood Ratio	4.938	1	.026		
Fisher's Exact Test				.045	.028
Linear-by-Linear Association	5.052	1	.025		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.55.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for cara persalinan (Pervaginam / Perabdomen)	4.185	1.155	15.160
For cohort Terapi dextra = Ya	1.881	.925	3.825
For cohort Terapi dextra = Tidak	.449	.239	.845
N of Valid Cases	60		

Partus * Terapi dextra

Crosstab

			Terapi dextra		Total
			Ya	Tidak	Ya
Partus < 5	Count	38	20	58	
	Expected Count	37.7	20.3	58.0	
	% within Terapi dextra	97.4%	95.2%	96.7%	
>= 5	Count	1	1	2	
	Expected Count	1.3	.7	2.0	
	% within Terapi dextra	2.6%	4.8%	3.3%	
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dextra	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.205(b)	1	.651		
Continuity Correction(a)	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.195	1	.658		
Fisher's Exact Test				1.000	.581
Linear-by-Linear Association	.201	1	.654		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .70.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Partus (< 5 / >= 5)	1.900	.113	32.010
For cohort Terapi dextra = Ya	1.310	.324	5.305
For cohort Terapi dextra = Tidak	.690	.165	2.884
N of Valid Cases	60		

ANC * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
ANC	Bidan	Count	35	14	49
		Expected Count	32.4	16.6	49.0
		% within Terapi dexta	89.7%	70.0%	83.1%
SpOG	SpOG	Count	4	6	10
		Expected Count	6.6	3.4	10.0
		% within Terapi dexta	10.3%	30.0%	16.9%
Total	Total	Count	39	20	59
		Expected Count	39.0	20.0	59.0
		% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	3.661(b)	1	.056		
Continuity Correction(a)	2.393	1	.122		
Likelihood Ratio	3.472	1	.062		
Fisher's Exact Test				.074	.064
Linear-by-Linear Association	3.599	1	.058		
N of Valid Cases	59				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.39.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for ANC (Bidan / SpOG)	3.750	.917	15.342
For cohort Terapi dexta = Ya	1.786	.819	3.893
For cohort Terapi dexta = Tidak	.476	.243	.933
N of Valid Cases	59		

Leukosit * Terapi dexa

Crosstab

			Terapi dexa		Total
			Ya	Tidak	Ya
Leukosit < 15000	Count	27	13	40	
	Expected Count	25.8	14.2	40.0	
	% within Terapi dexa	71.1%	61.9%	67.8%	
>= 15000	Count	11	8	19	
	Expected Count	12.2	6.8	19.0	
	% within Terapi dexa	28.9%	38.1%	32.2%	
Total	Count	38	21	59	
	Expected Count	38.0	21.0	59.0	
	% within Terapi dexa	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.518(b)	1	.472		
Continuity Correction(a)	.184	1	.668		
Likelihood Ratio	.513	1	.474		
Fisher's Exact Test				.564	.331
Linear-by-Linear Association	.510	1	.475		
N of Valid Cases	59				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.76.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Leukosit (< 15000 / >= 15000)	1.510	.490	4.656
For cohort Terapi dexa = Ya	1.166	.751	1.810
For cohort Terapi dexa = Tidak	.772	.387	1.540
N of Valid Cases	59		

Skor Apgar 1 * Terapi dexa

Crosstab

			Terapi dexa		Total
			Ya	Tidak	Ya
Skor Apgar 1	≥ 10	Count	5	1	6
		Expected Count	3.9	2.1	6.0
		% within Terapi dexa	12.8%	4.8%	10.0%
	< 10	Count	34	20	54
		Expected Count	35.1	18.9	54.0
		% within Terapi dexa	87.2%	95.2%	90.0%
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexa	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.985(b)	1	.321		
Continuity Correction(a)	.293	1	.588		
Likelihood Ratio	1.098	1	.295		
Fisher's Exact Test				.412	.307
Linear-by-Linear Association	.969	1	.325		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.10.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Skor Apgar 1 (≥ 10 / < 10)	2.941	.320	26.998
For cohort Terapi dexa = Ya	1.324	.876	1.999
For cohort Terapi dexa = Tidak	.450	.073	2.785
N of Valid Cases	60		

Skor Apgar 5 * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
Skor Apgar 5	≥ 10	Count	14	4	18
		Expected Count	11.7	6.3	18.0
		% within Terapi dexta	35.9%	19.0%	30.0%
	< 10	Count	25	17	42
		Expected Count	27.3	14.7	42.0
		% within Terapi dexta	64.1%	81.0%	70.0%
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.845(b)	1	.174		
Continuity Correction(a)	1.130	1	.288		
Likelihood Ratio	1.933	1	.164		
Fisher's Exact Test				.241	.144
Linear-by-Linear Association	1.815	1	.178		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.30.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Skor Apgar 5 (≥ 10 / < 10)	2.380	.668	8.480
For cohort Terapi dexta = Ya	1.307	.920	1.856
For cohort Terapi dexta = Tidak	.549	.215	1.404
N of Valid Cases	60		

Skor Apgar 10 * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
Skor Apgar 10	≥ 10	Count	22	7	29
		Expected Count	18.9	10.2	29.0
		% within Terapi dexta	56.4%	33.3%	48.3%
	< 10	Count	17	14	31
		Expected Count	20.2	10.9	31.0
		% within Terapi dexta	43.6%	66.7%	51.7%
Total	Count	39	21	60	
	Expected Count	39.0	21.0	60.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.911(b)	1	.088		
Continuity Correction(a)	2.060	1	.151		
Likelihood Ratio	2.955	1	.086		
Fisher's Exact Test				.109	.075
Linear-by-Linear Association	2.862	1	.091		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10.15.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for Skor Apgar 10 (≥ 10 / < 10)	2.588	.856	7.824
For cohort Terapi dexta = Ya	1.383	.946	2.022
For cohort Terapi dexta = Tidak	.534	.252	1.135
N of Valid Cases	60		

ICA * Terapi dexta

Crosstab

			Terapi dexta		Total
			Ya	Tidak	Ya
ICA < 5	Count	15	7	22	
	Expected Count	16.1	5.9	22.0	
	% within Terapi dexta	45.5%	58.3%	48.9%	
>= 5	Count	18	5	23	
	Expected Count	16.9	6.1	23.0	
	% within Terapi dexta	54.5%	41.7%	51.1%	
Total	Count	33	12	45	
	Expected Count	33.0	12.0	45.0	
	% within Terapi dexta	100.0%	100.0%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.584(b)	1	.445		
Continuity Correction(a)	.182	1	.669		
Likelihood Ratio	.586	1	.444		
Fisher's Exact Test				.514	.335
Linear-by-Linear Association	.571	1	.450		
N of Valid Cases	45				

a Computed only for a 2x2 table

b 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.87.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
Odds Ratio for ICA (< 5 / >= 5)	.595	.156	2.266
For cohort Terapi dexta = Ya	.871	.609	1.246
For cohort Terapi dexta = Tidak	1.464	.545	3.930
N of Valid Cases	45		

Outcome * Terapi dexa

Crosstab

			Terapi dexa		Total
			Ya	Tidak	Ya
Outcome	Hidup	Count	39	17	56
		Expected Count	36.4	19.6	56.0
		% within Terapi dexa	100.0%	81.0%	93.3%
	Mati	Count	0	4	4
		Expected Count	2.6	1.4	4.0
		% within Terapi dexa	.0%	19.0%	6.7%
Total		Count	39	21	60
		Expected Count	39.0	21.0	60.0
		% within Terapi dexa	100.0%	100.0%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7.959(b)	1	.005		
Continuity Correction(a)	5.192	1	.023		
Likelihood Ratio	8.941	1	.003		
Fisher's Exact Test				.012	.012
Linear-by-Linear Association	7.827	1	.005		
N of Valid Cases	60				

a Computed only for a 2x2 table

b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.40.

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
	Lower	Upper	Lower
For cohort Terapi dexa = Tidak	.304	.204	.451
N of Valid Cases	60		