

**SKRIPSI
DESEMBER 2018**

**HUBUNGAN KADAR TROMBOSIT, HEMATOKRIT, HEMOGLOBIN, DAN
KIMIA DARAH PASIEN DIAGNOSIS PREEKLAMPSIA TERHADAP
APGAR SCORE DAN BERAT LAHIR NEONATUS PASCA TERMINASI**



**Diusulkan oleh:
YALDI ROSADI**

C111 15 068

Pembimbing :

Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp.OG (K), MARS

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2018

BAGIAN OBSTETRI & GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“HUBUNGAN KADAR TROMBOSIT, HEMATOKRIT, HEMOGLOBIN,
DAN KIMIA DARAH PASIEN DIAGNOSIS PREEKLAMPSIA TERHADAP
APGAR SCORE DAN BERAT LAHIR NEONATUS PASCA TERMINASI ”**

Makassar, 06 Desember 2018

Pembimbing


(Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp.OG (K), MARS)

NIP. 19611225 198810 1 001

PANITIA SIDANG UJIAN

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

Skripsi dengan judul “**Hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi**”, telah diperiksa, disetujui, dan dipertahankan di hadapan Tim Penguji Skripsi Bagian Obstetri & Ginekologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, pada :

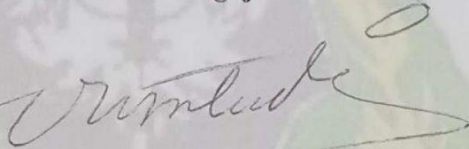
Hari/Tanggal : Kamis/ 06 Desember 2018

Jam : 08.00 WITA

Tempat : Bagian Obstetri & Ginekologi RSUP DR. Wahidin

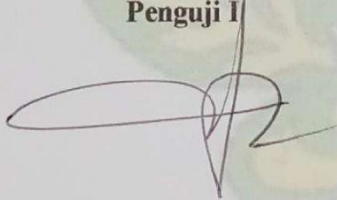
Sudirohusodo

Ketua Tim Penguji

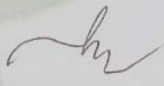

(Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp.OG (K), MARS)

NIP. 19611225 198810 1 001

Penguji I


(Dr. dr. Fatmawaty Madya, SpOG)
19660719 199703 2 003

Penguji II


(dr. Lenny M. Lisal, SpOG (K))
19640620 199503 2 001

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi dengan judul :

“Hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi”,

Oleh :

Nama : Yaldi Rosadi

NIM : C111 15 068

Telah dibacakan pada seminar hasil di Bagian Bagian Obstetri & Ginekologi RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

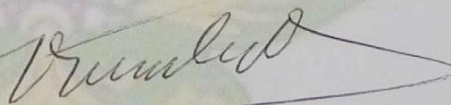
Hari/Tanggal : Kamis/ 06 Desember 2018

Jam : 08.00 WITA

Tempat : Bagian Obstetri & Ginekologi RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo

Makassar, 06 Desember 2018

Megetahui,
Pembimbing



(Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp. OG (K), MARS)

NIP. 19611225 198810 1 001

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

Nama : Yaldi Rosadi
NIM : C111 15 068
Tempat & tanggal lahir : Takalar, 17 September 1997
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Sahabat Raya, Rusunawa Unhas Blok C
Alamat email : yaldirosadi17@gmail.com
HP : 0853 9814 0005

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul: "Hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi" adalah hasil pekerjaan saya dan seluruh ide, pendapat, atau materi dari sumber lain telah dikutip dengan cara penulisan referensi yang sesuai. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 06 Desember 2018

Yang Menyatakan,



Yaldi Rosadi

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah penulis panjatkan kepada Allah SWT. yang telah melimpahkan rahmat dan berkahnya yang begitu besar, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi”.

Skripsi ini disusun dengan maksud untuk memenuhi tugas akhir sebagai salah satu syarat kelulusan di program studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan arahan dari berbagai pihak, skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik. Oleh karena itu penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada:

1. Kedua orang tua penulis dan keluarga yang selalu menjadi inspirasi dan penyemangat dalam penyelesaian skripsi ini.
2. Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp.OG (K), MARS selaku Dosen Pembimbing yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini.
3. dr. Lenny M. Lisal, SpOG (K) dan Dr. dr. Fatmawaty Madya, SpOG selaku Penguji yang juga turut membimbing dalam penulisan skripsi yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini.

4. dr. Septian, dr. Indah, dr. Frans selaku residen Obgyn, dan dr. Firdaus kasim yang telah meluangkan waktu, tenaga dan pikiran untuk berdiskusi dalam penyusunan skripsi ini.
5. Seluruh staff dan petugas kesehatan di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo bagian Rekam Medis dan SIRS yang telah membantu dalam mempermudah perizinan penelitian serta kesediannya menerima kami untuk meneliti di tempat tersebut
6. Seluruh dosen dan staff Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
7. Ucapan terimakasih special untuk organisasi tercinta, Medical Youth Research Club yang telah memberikan ilmu yang bermanfaat dalam penyelesaian skripsi ini.
8. Sejawat angkatan 2015 Pendidikan Dokter FK Unhas Brainstem serta semua pihak yang tidak sempat disebutkan satu-persatu dalam penyelesaian skripsi ini.

Penulis berharap Tuhan YME. berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Penulis menyadari bahwa dalam penyusunan skripsi ini masih banyak kekurangan, oleh karena itu penulis membuka kritik dan saran demi kemajuan penelitian selanjutnya.

Akhir kata, semoga skripsi ini bermanfaat bukan hanya sebagai kewajiban tugas akhir, melainkan menjadi referensi untuk penelitian maupun pengemban ilmu lainnya.

Makassar, 06 Desember 2018

Penulis

**DEPARTEMEN OBSTETRI & GINEKOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
06 Desember 2018**

Yaldi Rosadi

Prof. Dr. dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp.OG (K), MARS

Hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi

ABSTRAK

Pendahuluan: Dalam kehamilan, ada banyak perubahan yang terjadi untuk mengakomodasi kebutuhan janin dan plasenta. Karena tingginya insiden di seluruh dunia, preeklampsia dianggap sebagai yang paling banyak penyebab morbiditas dan mortalitas bayi dan ibu. Pre-eklampsia dianggap sebagai sindrom multi-sistemik dengan tanda dan gejala yang terjadi secara berkelanjutan. Pada keadaan yang lebih berat dapat menyebabkan peningkatan TD, trombositopenia, insufisiensi ginjal, oliguria persisten, gangguan fungsi hati, edema pulmonal, gejala serebral atau visual, yang muncul setelah usia kehamilan 20 minggu. Komplikasi janin biasanya berhubungan dengan prematuritas, pertumbuhan intrauterin yang terhambat, lahir mati, dan kematian neonatal.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan menggunakan data sekunder melalui pengambilan sampel dengan mencatat nomor rekam medik, nama, usia, riwayat paritas, data pemeriksaan laboratorium, skor APGAR menit ke-1 dan berat lahir bayi yang dilaksanakan pada bulan September-November 2018. Data dianalisis dengan menggunakan program *software* IBM SPSS Statistik 24.

Hasil: Sampel yang diteliti sebanyak 42 sampel dari ibu hamil yang terdiagnosis preeklampsia dan melahirkan di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Pada hasil analisis chi-square dan fisher menunjukkan tidak didapatkannya hubungan yang signifikan secara statistik antara trombosit, hemoglobin, hematokrit, sgot, sgpt, ureum, dan kreatinin terhadap apgar score ($P=1,00$; $P=0,644$; $P=0,676$; $P=0,437$; $P=0,644$; $P=0,209$; $P=0,262$) begitu juga tidak didapatkannya hubungan yang signifikan secara statistik antara trombosit, hemoglobin, hematokrit, sgot, sgpt, ureum, dan kreatinin terhadap berat lahir neonatus ($P=0,741$; $P=0,685$; $P=0,193$; $P=1,00$; $P=1,00$; $P=0,258$; $P=1,00$)

Kesimpulan: Tidak didapatkan Hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi.

Kata kunci : Preeklampsia, darah rutin, fungsi hati, fungsi ginjal, apgar score, berat badan lahir.

**DEPARTMENT OF OBSTETRY & GINECOLOGY
FACULTY OF MEDICINE HASANUDDIN UNIVERSITY**

December 6, 2018

Yaldi Rosadi

Prof. Dr. Dr. Nusratuddin Abdullah, M.Sc., Sp.OG (K), MARS

Relationship between platelet levels, hematocrit, hemoglobin, and blood chemistry of patients diagnosed with preeclampsia against apgar score and neonatal birth weight after termination

ABSTRACT

Introduction: In pregnancy, there are many changes that occur to accommodate the needs of fetus and placenta. Because of the high incidence throughout the world, preeclampsia is considered to be the most common cause of infant and maternal morbidity and mortality. Pre-eclampsia is considered a multi-systemic syndrome with signs and symptoms that occur on an ongoing basis. In more severe circumstances can cause increase of blood pressure, thrombocytopenia, renal insufficiency, persistent oliguria, liver function disorders, pulmonary edema, cerebral or visual symptoms, which appear after 20 weeks' gestation. Fetal complications are usually associated with prematurity, obstructed intrauterine growth, stillbirth, and neonatal death.

Method: This study was an observational study using secondary data through sampling by recording the medical record number, name, age, parity history, laboratory examination data, 1st minute APGAR score and infant birth weight carried out in September-November 2018. Data were analyzed using IBM SPSS Statistics 24 software program.

Results: The samples studied were 42 samples from pregnant women diagnosed with preeclampsia and giving birth at RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo Makassar. The results of the chi-square and fisher analysis showed no statistically significant relationship between platelet, hemoglobin, hematocrit, sgot, sgpt, urea, and creatinine to apgar score ($P = 1.00$; $P = 0.644$; $P = 0.676$; $P = 0,437$; $P = 0,644$; $P = 0,209$; $P = 0,262$) So did not find a statistically significant relationship between platelets, hemoglobin, hematocrit, sgot, sgpt, urea, and creatinine to neonatal birth weight ($P = 0.741$; $P = 0.685$; $P = 0.193$; $P = 1.00$; $P = 1.00$; $P = 0.258$; $P = 1.00$)

Conclusion: There was no statistically significant relationship between platelet levels, hematocrit, hemoglobin, and blood chemistry of patients diagnosed with preeclampsia against apgar score and neonatal birth weight after termination.

Keywords: Preeclampsia, routine blood, liver function, kidney function, apgar score, birth weight.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	Error! Bookmark not defined.
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	Error! Bookmark not defined.
KATA PENGANTAR.....	iii
ABSTRAK	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR TABEL.....	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang.....	1
1.2. Rumusan Masalah.....	4
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
1.5. Orisinalitas Penelitian	6
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1. Preeklampsia.....	7
2.2. Asfiksia.....	17
2.3. Berat Badan Lahir Rendah (BBLR).....	19
2.4. Hubungan Trombosit, Hematokrit, Hemoglobin, dan Kimia Darah Terhadap Asfiksia dan BBLR.....	20
2.5. Kerangka Teori	23
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN	24
3.1. Kerangka konsep	24
3.2. Variabel penelitian.....	24
3.3. Definisi Operasional	25
3.4. Hipotesis penelitian.....	26
BAB 4. METODE PENELITIAN.....	27
4.1. Ruang Lingkup Penelitian.....	27
4.2. Desain Penelitian	27

4.3.	Populasi dan Subjek Penelitian	27
4.4.	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	28
4.5.	Teknik Pengambilan Sampel	29
4.6.	Manajemen dan Analisis Data	29
4.7.	Etika Penelitian.....	30
4.8.	Alur Penelitian.....	31
BAB 5	HASIL PENELITIAN	32
5.1.	Analisis Univariat	33
5.1.	Analisis Bivariat.....	35
BAB 6	PEMBAHASAN	42
6.1.	Apgar Score	42
6.2.	Berat Badan Lahir	46
BAB 7	KESIMPULAN DAN SARAN	51
7.1.	Kesimpulan	51
7.2.	Saran	51
DAFTAR PUSTAKA	53
LAMPIRAN	60



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Kerangka Teori.....	23
Gambar 2. Kerangka Konsep.....	24
Gambar 3. Alur Penelitian.....	31



DAFTAR TABEL

Table 1. Orisinalitas Penelitian	6
Table 2. Apgar Score.....	18
Table 3. Definisi Operasional Penelitian	25
Table 4. Distribusi kejadian preeklampsia pada ibu hamil	25
Table 5. Hubungan antara hasil laboratorium ibu terhadap apgar score pasca terminasi	35
Table 6. Hubungan antara hasil laboratorium ibu terhadap berat badan lahir bayi pasca terminasi.....	38

BAB 1 PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Sekitar delapan juta perempuan/tahun mengalami komplikasi kehamilan dan lebih dari setengah juta diantaranya meninggal dunia, dimana 99% terjadi di Negara berkembang. Angka kematian akibat komplikasi kehamilan dan persalinan di Negara maju yaitu 1 dari 5000 perempuan, dimana angka ini jauh lebih rendah dibandingkan di Negara berkembang, yaitu 1 dari 11 perempuan meninggal akibat komplikasi kehamilan dan persalinan (WHO, 2007). Tingginya angka kematian ibu (AKI) masih merupakan masalah kesehatan di Indonesia dan juga mencerminkan kualitas pelayanan kesehatan selama kehamilan dan nifas (WHO, 2007).

Penyebab terbesar kematian ibu selama tahun 2010-2013 masih tetap sama yaitu perdarahan dengan persentase berturut-turut sebesar 35.1%, 31.9%, 30.1%, 30.3%. hipertensi berada pada urutan ke 2 setelah perdarahan dengan persentase berturut-turut sebesar 21.5%, 24.7%, 26.9%, 27.1%. Sedangkan partus lama merupakan penyumbang kematian ibu terendah dengan persentase berturut-turut sebesar 1.0%, 1.1%, 1.8%, 0.04%. sementara itu penyebab lain-lain juga berperan cukup besar dalam menyebabkan kematian ibu dengan presentase berturut-turut adalah 32.2%, 32.3%, 34.5%, 40.8%. yang dimaksud dengan penyebab lain-lain adalah penyebab kematian ibu secara tidak langsung, seperti kondisi penyakit kanker, ginjal, jantung, tuberkulosis, atau penyakit lain yang di derita ibu. (Kemenkes, 2014). WHO memperkirakan kasus preeklampsia tujuh kali lebih tinggi di negara berkembang daripada di negara maju. Prevalensi preeklampsia di Negara maju adalah 1,3% - 6%,

sedangkan di Negara berkembang adalah 1,8% - 18%. Insiden preeklampsia di Indonesia sendiri adalah 128.273/tahun atau sekitar 5,3% (Osungbade, 2011)

Preeklampsia/eklampsia merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas maternal maupun perinatal yang di tandai dengan adanya hipertensi dan proteinuria pada usia kehamilan di atas 20 minggu dan terdapat kelainan yang kompleks termasuk komponen maternal dan plasental (Sohlberg, et al., 2014). Preeklampsia merupakan sindrom klinis dengan karakteristik onset baru dari hipertensi dan proteinuria setelah 20 minggu usia kehamilan/gestasi pada wanita yang sebelumnya normotensi (Ghulmiyyah, 2012). Preeklampsia terjadi ketika tekanan darah sistolik dan diastolik \geq 140/90 mmHg dengan pengukuran tekanan darah sekurang-kurangnya dilakukan 2 kali selang 6 jam. Kemudian, dinyatakan terjadi proteinuria apabila terdapat 300 mg protein dalam urin selama 24 jam atau sama dengan \geq 1+ *dipstick*. Preeklampsia dengan tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan tekanan darah diastolik \geq 110 mmHg disertai proteinuria lebih 5 g/24 jam disebut sebagai preeklampsia berat. (Cunningham, 2018)

Penanganan preeklampsia dan kualitasnya di Indonesia masih beragam di antara praktisi dan rumah sakit. Hal ini disebabkan bukan hanya karena belum ada teori yang mampu menjelaskan pathogenesis penyakit ini secara jelas. Preeklampsia sangat mempengaruhi janin dan bayi yang di lahirkan, tingginya angka kejadian preeklampsia di Indonesia juga sangat mempengaruhi kondisi janin dan perinatal. Penyebab terbesar kematian dan kesakitan ibu pada preeklampsia adalah ablasio plasenta, edema pulmonal, kegagalan ginjal dan hepar, infark miokardial, *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC), serta perdarahan serebral. Sedangkan efek preeklampsia pada fetal

dan bayi baru lahir adalah insufisiensi plasenta, asfiksia neonatorum, *intra uterine growth retardation* (IUGR), prematuritas, ablasi plasenta, BBLR, kelainan kongenital dan kematian janin. (Angsar, 2011)

Asfiksia lahir menempati penyebab kematian bayi ke 3 di dunia dalam periode awal kehidupan (WHO, 2013). WHO menyatakan bahwa Angka Kematian Bayi (AKB) akibat asfiksia di kawasan Asia Tenggara menempati urutan kedua yang paling tinggi yaitu sebesar 142 per 1000 setelah Afrika. Indonesia merupakan negara dengan AKB dimana asfiksia tertinggi kelima untuk ASEAN pada tahun 2011 yaitu 35 per 1000, dimana Myanmar 48 per 1000, Laos dan Timor Leste 48 per 1000, Kamboja 36 per 1000 (Maryunani, 2013).

Asfiksia neonatorum merupakan keadaan dimana bayi tidak dapat segera bernafas secara spontan dan teratur setelah lahir. Hal ini erat kaitannya dengan hipoksia janin dalam uterus (Nugroho, 2015). Hipoksia ini berhubungan dengan faktor-faktor yang timbul dalam kehamilan ataupun karena faktor-faktor yang timbul akibat persalinan. Hipoksia pada plasenta mungkin menjadi faktor predisposisi dari hipoksia pada janin oleh karena *remodelling* arteri spiralis pada ibu dengan preeklampsia (Gathiram, 2016). Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk mengetahui hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang pemikiran diatas, rumusan masalah yang ingin diangkat penulis yaitu bagaimanakah hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi?

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score neonatus pasca terminasi.
2. Mengetahui hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap berat lahir neonatus pasca terminasi.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1. Manfaat Teoritis

Menambah wawasan dan pengetahuan serta memperkaya khasanah di bidang kesehatan terutama hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia

darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi.

1.4.2. Manfaat Praktis

1. Bagi Rumah Sakit

Sebagai masukan mengenai nilai dari apgar score pada bayi yang baru di lahirkan dari ibu dengan preeklampsia pada masa kehamilan.

2. Bagi Petugas kesehatan

Memberikan informasi sebagai bahan referensi untuk mengenali tanda-tanda dini kemungkinan kejadian preeklampsia dan luaran neonates yang di lahirkan

3. Bagi Masyarakat

Sebagai bahan masukan untuk menambah wawasan dan pengetahuan.

4. Bagi Penelitian

Hasil Penelitian dapat dijadikan sebagai bahan rujukan bagi penelitian selanjutnya.

1.5. Orisinalitas Penelitian

Table 1. Orisinalitas Penelitian

Nama	Judul	Tahun	Tempat	Metode	Hasil
Siti lintang kawuryan	Pengaruh kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin darah dan protein urin pada ibu preeklamsi/eklamsi terhadap apgar score bayi yang di lahirkan	2004	Malang	Deskriptif cross sectional	Hematokrit, trombosit dan protein urin ibudengan preeklamsi/eklamsi berpengaruh pada apgar score.

Perbedaan dari penelitian ini dengan penelitian terdahulu adalah : penelitian ini di lakukan pada tahun 2018 dengan menggunakan catatan medik yang dilaksanakan di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar, dan menggunakan desain cross sectional. Penelitian ini megamati hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah serta tekanan darah sistolik dan diastolik pasien diagnostik preeklamsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi tanpa mengamati kadar protein urine, sedangkan pada penelitian terdahulu tidak mengamati tekanan darah sistolik dan kadar asam urat tetapi mengamati kadar protein urin.

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Preeklampsia

2.1.1. Definisi

Preeklampsia adalah sindrom spesifik kehamilan berupa berkurangnya perfusi organ akibat vasospasme dan aktivitas endotel yang ditandai dengan proteinuria dan hipertensi (Sohlberg, et al., 2014) Hipertensi yang di maksudkan disini adalah terjadinya peningkatan tekanan sistolik sekurang-kurangnya 30 mmHg, atau peningkatan diastolik sekurang-kurangnya 15 mmHg, atau adanya tekanan sistolik sekurang-kurangnya 140 mmHg, atau tekanan diastolik sekurang-kurangnya 90 mmHg. (Staff, 2018)

Hipertensi terjadi ketika tekanan darah sistolik dan diastolik $\geq 140/90$ mmHg dengan pengukuran tekanan darah sekurang-kurangnya dilakukan 2 kali selang 6 jam. Kemudian, dinyatakan terjadi proteinuria apabila terdapat 300 mg protein dalam urin selama 24 jam atau sama dengan $\geq 1+$ *dipstick*. Preeklampsia dengan tekanan darah sistolik ≥ 160 mmHg dan tekanan darah diastolik ≥ 110 mmHg disertai proteinuria lebih 5 g/24 jam disebut sebagai preeklampsia berat. Beberapa tanda dan gejala dari preeklampsia berat antara lain nyeri epigastrium, sakit kepala dan gangguan penglihatan akibat edema serebral. (Cunningham, 2018)

2.1.2. Epidemiologi

Prevalensi kejadian preeklampsia sekitar 5-15% dari keseluruhan kehamilan di dunia. Hampir 830 wanita meninggal setiap hari karena komplikasi selama kehamilan dan persalinan Sekitar 303.000 wanita akan meninggal diseluruh dunia pada tahun

2015 karena komplikasi selama kehamilan dan persalinan (WHO, 2015). Kasus hipertensi dalam kehamilan termasuk preeklampsia ditemukan dalam jumlah yang cenderung meningkat dan merupakan komplikasi medis tersering dalam kehamilan. Sekitar 70% wanita yang didiagnosis hipertensi dalam kehamilan merupakan kasus preeklampsia (Davis, et.al, 2012).

Tiap tahunnya diperkirakan ada 50.000 wanita yang meninggal karena preeklampsia (Shamsi et al., 2013). Di negara berkembang, dimana kurangnya akses untuk perawatan ibu hamil yang sesuai merupakan masalah utama, dengan tingkat kematian ibu dapat mencapai 15% di bandingkan pada negara maju sekitar 0-1.8% (Ghulmiyyah, 2012). Di negara-negara sedang berkembang, angka kematian ibu jauh lebih tinggi. Di Afrika Sub-Sahara, angka kematian ibu rata-rata 600 per 100.000 kelahiran hidup, di Asia Selatan, 500 per 100.000 kelahiran hidup, di Asia Tenggara dan Amerika Latin 300 per 100.000 kelahiran hidup. (Ansariadi 2013)

2.1.3. Patofisiologi

Preeklampsia adalah sindrom multi-sistemik yang melibatkan faktor genetik dan lingkungan dalam patogenesis dan patofisiologinya dan satu-satunya pengobatan yang diketahui adalah persalinan janin dan plasenta (Romero, 2013). Selain itu ada subtype dari preeklampsia yang didasarkan pada waktu onsetnya yang secara umum dibagi menjadi dua tipe utama yaitu preeklampsia cepat dan lambat. Tipe lambat mayoritas terdiri dari (>80%) pra-eklamptik. Pada tipe cepat, tanda-tanda klinis muncul sebelum 33 minggu kehamilan, sedangkan tipe lambat terjadi pada usia gestasi 34 minggu dan setelahnya. Namun, jenis onset tipe cepat yang paling bertanggung jawab terhadap angka mortalitas dan morbiditas ibu dan janin yang tinggi. (Gathiram, 2016).

Preeklampsia dianggap sebagai *maladaptation syndrome* (sindrom yang muncul karena kegagalan adaptasi) akibat vasospasme menyeluruh dengan segala akibatnya (Bronsens, 2011). Patofisiologi preeklampsia terdiri dari berbagai teori yang telah diajukan untuk memahami mekanisme pasti penyebab perubahan patologis pada preeklapsia sebagai berikut:

a. Teori kelainan vaskularisasi plasenta

Teori penyebab preeklampsia yang pertama kali ditemukan adalah teori kelainan vaskularisasi plasenta yang menunjukkan kegagalan *remodelling* arteri spiralis. Invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis tidak terjadi pada preeklampsia sehingga arteri spiralis gagal berwasodilatasi. Vasodilatasi arteri spiralis ini terjadi pada kehamilan normal dan penting untuk menjaga aliran darah ke janin sehingga dapat meningkatkan perfusi jaringan dan menjamin pertumbuhan janin dengan baik (Whitley, 2010).

Kegagalan *remodelling* arteri spiralis terjadi pada preeklampsia, pembuluh darah tetap kaku sehingga menyebabkan hipoperfusi dan iskemia plasenta. Kondisi iskemia akan memicu plasenta menghasilkan oksidan (radikal bebas) yang dapat mengakibatkan kerusakan sel endotel. Iskemia juga dapat berkembang menjadi aterosklerosis, nekrosis fibrin, trombosis, penyempitan arteriole, dan infark plasenta (Gathiram, 2016).

b. Teori iskemia plasenta, radikal bebas dan disfungsi endotel

1. Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan/ radikal bebas

Sebagaimana dijelaskan pada teori invasi trofoblas, pada hipertensi dalam kehamilan terjadi kegagalan “*remodeling* arteri spiralis”, dengan

akibat plasenta mengalami iskemia. Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan (radikal bebas). Salah satu oksidan penting yang di hasilkan iskemia plasenta adalah radikal hidroksil yang sangat toksik, khususnya terhadap membrane sel endotel pembuluh darah. (Gathiram, 2016).

Radikal hidroksil akan merusak sel yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak membrane sel, juga akan merusak nukleus dan protein sel endotel. Produksi oksidan (radikal bebas) dalam tubuh yang bersifat toksik, selalu diimbangi dengan produksi antioksidan.

Kegagalan *remodelling* arteri spiralis pada preeklampsia menyebabkan meningkatnya tekanan pada sirkulasi uteroplasenta, perfusi ke plasenta berkurang sehingga dapat menyebabkan stress oksidatif, terjadi peningkatan kadar peroksida lipid dan isoprostane pada plasenta dan desidua. Sedangkan kadar antioksidan seperti superoksida dismutase, beta karoten, alfa tokoferol dan glutathion pada plasenta mengalami penurunan (Gathiram, 2016).

2. Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan

pada hipertensi dalam kehamilan telah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, sedangkan antioksidan, misalnya vitamin E pada hipertensi dalam kehamilan menurun, sehingga terjadi dominan kadar oksidan peroksida lemak yang relative tinggi. Peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas yang sangat toksik ini akan beredar

diseluruh tubuh melalui aliran darah dan akan merusak membrane sel endotel.

Membrane sel endotel lebih mudah mengalami kerusakan oleh peroksida lemak, karena letaknya langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh sangat rentan terhadap oksidan radikal hidroksil yang akan berubah menjadi peroksida lemak yang nantinya dapat menyebabkan kerusakan pada membrane sel dari endotel (Reyes, 2012).

3. Disfungsi sel endotel

Akibat sel endotel terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel yang kerusakannya dimulai dari membrane sel endotel. Kerusakan membrane sel endotel mengakibatkan terganggunya fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini disebut “disfungsi endotel” (*endothelial disfunction*) (Uzan, 2011). Pada waktu terjadinya kerusakan sel endotel yang mengakibatkan disfungsi sel endotel, maka akan terjadi :

- a) Gangguan metabolisme prostaglandin, karena salah satu fungsi endotel adalah memproduksi prostaglandin, yaitu menurunkan produksi prostasiklin (PGE₂) suatu vasodilator kuat (Uzan, 2011).
- b) Agregasi sel-sel trombosit pada daerah endotel yang mengalami kerusakan. Agregasi trombosit ini adalah untuk menutup tempat-tempat di lapisan endotel yang mengalami kerusakan. Agregasi trombosit memproduksi tromboksan (TXA₂) suatu vasokonstriktor

kuat. Dalam keadaan normal, pada perbandingan kadar prostasiklin dan tromboksan, kadar prostasiklin (vasodilator) lebih tinggi. Pada preeklampsia kadar tromboksan lebih tinggi dari kadar prostasiklin sehingga terjadi vasokonstriksi, maka terjadi kenaikan tekanan darah. Meningkatnya tromboksan pada preeklampsia sebagian besar berasal dari trombosit. Meningkatnya produksi TXA₂ plasenta dan menurunnya produksi prostasiklin oleh plasenta, maka akan menyebabkan vasokonstriksi, kerusakan trombosit dan menurunnya aliran darah ke uteroplasenta (Gathiram, 2016)

- c) Perubahan khas pada sel endotel kapiler glomerulus (*glomerular endotheliosis*)
- d) Peningkatan permeabilitas kapiler
- e) Peningkatan produksi bahan-bahan vasopressor, yaitu endotelin. Kadar vasodilator menurun, sedangkan endotelin (vasokonstriktor) meningkat.
- f) Peningkatan faktor-faktor koagulasi. (Gathiram, 2016; Staff, 2013).

c. Teori imunologis

Respon imun ibu pada kehamilan normal tidak menolak adanya hasil konsepsi karena sel-sel trofoblas plasenta mengekspresikan *human leukocyte antigen protein G* (HLA-G) yang melindungi trofoblas janin dari lisis oleh sel *Natural Killer* ibu. *Human leukocyte antigen protein G* juga merupakan prakondisi terjadinya invasi trofoblas ke jaringan desidua. Pada plasenta hipertensi dalam kehamilan, terjadi penurunan ekspresi HLA-G sehingga

menghambat invasi trofoblas ke jaringan desidua, menyebabkan implantasi yang abnormal, dan mengubah respon kekebalan ibu terhadap antigen janin. Invasi trofoblas sangat penting agar jaringan desidua menjadi lunak, dan gembur sehingga mempermudah terjadinya reaksi inflamasi kemungkinan terjadi *immune-maladaptation* pada preeklampsia (Laresgoiti, 2013).

d. Teori genetic

Teori genetik diajukan setelah melalui berbagai pengamatan. Wanita nullipara dengan riwayat preeklampsia dalam keluarga memiliki risiko dua hingga lima kali lipat mengalami preeklampsia. Beberapa gen termasuk *angiotensinogen gene variant (T235)*, *endothelial nitric oxide synthase (eNOS)*, dan gen penyebab trombofilia diduga berkaitan dengan preeklampsia (Venezuela, 2012).

2.1.4. Klasifikasi dan Diagnosis

Hipertensi adalah tekanan darah sekurang-kurangnya 140 mmHg sistolik atau 90 mmHg diastolik pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit menggunakan lengan yang sama. Definisi hipertensi berat adalah peningkatan tekanan darah sekurang-kurangnya 160 mmHg sistolik atau 110 mmHg diastolik. Mat tensimeter sebaiknya menggunakan tensimeter air raksa, namun apabila tidak tersedia dapat menggunakan tensimeter jarum atau tensimeter otomatis yang sudah divalidasi. Laporan terbaru menunjukkan pengukuran tekanan darah menggunakan alat otomatis sering memberikan hasil yang lebih rendah.

a. Penegakkan Diagnosis Preeklampsia

Seperti telah disebutkan sebelumnya, bahwa preeklampsia didefinisikan sebagai hipertensi yang baru terjadi pada kehamilan / diatas usia kehamilan 20 minggu disertai adanya gangguan organ. Jika hanya didapatkan hipertensi saja, kondisi tersebut tidak dapat disamakan dengan preeklampsia, harus didapatkan gangguan organ spesifik akibat preeklampsia tersebut. Kebanyakan kasus preeklampsia ditegakkan dengan adanya protein urin, namun jika protein urin tidak didapatkan, salah satu gejala dan gangguan lain dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis preeklampsia, yaitu:

1. Trombositopenia : trombosit < 100.000 / mikroliter
 2. Gangguan ginjal : kreatinin serum $> 1,1$ mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya
 3. Gangguan liver : peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen
 4. Edema Paru
 5. Didapatkan gejala neurologis : stroke, nyeri kepala, gangguan visus
 6. Gangguan pertumbuhan janin yang menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta : Oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* (FGR) atau didapatkan adanya *absent or reversed end diastolic velocity* (ARDV)
- b. Penegakkan Diagnosis Preeklampsia Berat

Beberapa gejala klinis meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada preeklampsia, dan jika gejala tersebut didapatkan, akan dikategorikan menjadi kondisi pemberatan preeklampsia atau disebut dengan preeklampsia berat. Kriteria

gejala dan kondisi yang menunjukkan kondisi pemberatan preeklampsia atau preklampsia berat adalah salah satu dibawah ini :

1. Tekanan darah sekurang-kurangnya 160 mmHg sistolik atau 110 mmHg diastolik pada dua kali pemeriksaan berjarak 15 menit menggunakan lengan yang sama
2. Trombositopenia : trombosit < 100.000 / mikroliter
3. Gangguan ginjal : kreatinin serum $> 1,1$ mg/dL atau didapatkan peningkatan kadar kreatinin serum pada kondisi dimana tidak ada kelainan ginjal lainnya
4. Gangguan liver : peningkatan konsentrasi transaminase 2 kali normal dan atau adanya nyeri di daerah epigastrik / regio kanan atas abdomen
5. Edema Paru
6. Didapatkan gejala neurologis : stroke, nyeri kepala, gangguan visus
7. Gangguan pertumbuhan janin menjadi tanda gangguan sirkulasi uteroplasenta: Oligohidramnion, *Fetal Growth Restriction* (FGR) atau didapatkan *absent or reversed end diastolic velocity* (ARDV)

Beberapa penelitian terbaru menunjukkan rendahnya hubungan antara kuantitas protein urin terhadap luaran preeklampsia, sehingga kondisi protein urin masif (lebih dari 5 g) telah dieleminasi dari kriteria pemberatan preeklampsia (preeklampsia berat). Kriteria terbaru tidak lagi mengkategorikan lagi preeklampsia ringan, dikarenakan setiap preeklampsia merupakan kondisi yang berbahaya dan dapat mengakibatkan peningkatan morbiditas dan mortalitas secara signifikan dalam waktu singkat. (POGI, 2016)

2.1.5. Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala yang merupakan manifestasi klinis dari preeklampsia sebagai berikut:

- a. Sistem saraf pusat : nyeri kepala, gangguan penglihatan, kesadaran menurun, dan dapat terjadi koma disertai kejang (eklampsia) jika pusat motorik terganggu.
- b. Sistem kardiovaskular : hipertensi dengan derajat bervariasi , resistensi vaskular yang tinggi, dan gagal jantung.
- c. Sistem respirasi : peningkatan risiko edema paru.
- d. Sistem hematologi : hiperkoagulasi trombosit dan aktivasi sistem fibrinolisis.
- e. Ginjal : penurunan laju filtrasi glomerulus, peningkatan proteinuria, peningkatan kreatinin, dan oliguria.
- f. Hepar : peningkatan enzim hepar, nyeri pada kuadran kanan atas abdomen, dan pecahnya kapsula *Glisson* dengan perdarahan hepar.
- g. Sistem endokrin : ketidakseimbangan prostasiklin relative terhadap tromboksan.
- h. Uteroplasenta : penurunan aliran darah Rahim, pertumbuhan janin terhambat, dan oligohidramnion. (Cunningham, 2018)

2.2. Asfiksia

Asfiksia adalah suatu keadaan patologis dimana janin atau bayi baru lahir mengalami kekurangan oksigen dan penurunan perfusi terhadap berbagai organ. Hal ini bisa menyebabkan asidosis laktat pada jaringan. jika disertai dengan hipoventilasi maka bias menyebabkan hiperkapnia (Rennie, 2012)

Preeklampsia dapat menyebabkan komplikasi asfiksia pada bayi yang dilahirkan. Peningkatan deportasi sel trophoblast yang akan menyebabkan kegagalan invasi ke arteri spiralis dan akan menyebabkan iskemia pada plasenta. Mengecilnya aliran darah menuju sirkulasi retroplasenter pada ibu hamil dengan preeklampisa menimbulkan gangguan pertukaran nutrisi, CO₂ dan O₂ yang menyebabkan asfiksia. Spasme arteriole yang mendadak dapat menyebabkan asfiksia berat sampai kematian janin, bila spasme berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin (Cunningham, 2018)

Berkurangnya aliran darah pada uterus akut menyebabkan berkurangnya aliran oksigen ke plasenta dan ke janin, kondisi ini sering ditemukan pada gangguan kontraksi uterus, hipotensi mendadak pada ibu karena perdarahan, hipertensi pada preeklampsia. Akibatnya dapat menyebabkan perubahan warna kulit, denyut nadi, tonus otot, reflex menangis, dan pernapasan dari bayi yang dapat di ukur dengan menggunakan apgar score (Cunningham, 2018).

Apgar score sering digunakan sebagai tes diagnostic untuk asfiksia (Fajar, 2017). Apgar score adalah suatu metode klinik untuk mengidentifikasi neonatus, menlai secara cepat keadaannya apakah butuh resusitasi atau tidak, termasuk menilai efektivitas dari resusitasi itu sendiri. Apgar score memiliki lima komponen, yaitu

Appearance, Pulse, Grimace, Activity, Respiration. Jumlah total dari kelima komponen tersebut menjadi patokan penilaian cepat keadaan bayi yang baru lahir, yaitu dengan melihat warna kulit, denyut nadi, tonus otot, reflex menangis, dan usaha bernapas dari bayi (Rennie, 2012).

Table 2. Apgar Score

Tanda	Poin 0	Poin 1	Poin 2
Denyut nadi	Tidak ada	< 100	> 100
Usaha bernapas	Tidak ada	Lambat, tidak teratur	Cepat, menangis
Tonus otot	Flaksid	Fleksi pada ekstremitas	Bergerak aktif
Reflex iribilitas	Tidak ada	Meringis	Menangis kencang
Warna kulit	Kebiruan, pucat	Tubuh merah muda, eksteremitas pucat/kebiruan	Seluruh tubuh berwarna merah muda

Jumlah apgar score 7-10 menyatakan bayi dalam kondisi normal atau baik, jumlah skor 4-6 menyatakan bayi mengalami depresi sedang, dan jumlah skor 0-3 menyatakan bayi mengalami depresi berat. risiko kematian neonatal meningkat pada jumlah apgar score 0-3. Gabungan *fetal distress*, apgar score yang rendah, serta asidosis metabolik meningkatkan terjadinya *Respiratory Distress Syndrome (RDS)* secara signifikan. Apgar score yang rendah belum tentu berarti seorang anak akan mengalami masalah kesehatan serius untuk jangka panjang. Skor ini tidak dapat digunakan untuk memprediksi kesehatan anak di masa depan, melainkan hanya sebagai metode penilaian cepat untuk memastikan bayi mendapatkan penanganan medis yang tepat dan sesegera mungkin setelah dilahirkan (Rennie, 2012).

2.3. Berat Badan Lahir Rendah (BBLR)

BBLR adalah berat badan lahir <2500 gram tanpa memandang usia gestasi (bias terjadi pada bayi cukup bulan, kurang bulan dan lebih bulan) yang ditimbang dalam satu jam setelah kelahiran. BBLR dibagi menjadi tiga kelompok, yaitu : BBLR (Berat Badan Lahir Rendah) bila bayi lahir dengan berat antara 1.500 gram - <2.500 gram; BBLSR (Berat Badan Lahir Sangat Rendah) dengan berat 1.000 gram - < 1.500 gram; BBLASR (Berat Badan Lahir Amat Sangat Rendah) dengan berat < 1.000 gram (Rennie, 2012).

Berat badan lahir rendah pada bayi yang dilahirkan oleh ibu dengan preeklampsia dapat terjadi karena bayi lahir kurang bulan atau cukup bulan tetapi mengalami gangguan pertumbuhan (Kathryn, 2016). Gangguan pertumbuhan pada janin dapat terjadi akibat gangguan sirkulasi retroplasenta dimana spasme arteriole menyebabkan asfiksia janin dan spasme yang berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin. Spasme pembuluh darah arteriole yang menuju organ penting dalam tubuh dapat menimbulkan mengecilnya aliran darah yang menuju retroplasenta sehingga mengakibatkan gangguan pertukaran CO₂, O₂ dan nutrisi pada janin (Rennie, 2012).

Preeklampsia menyebabkan berkurangnya perfusi uteroplacenta yang menyebabkan proses patogenik yang unik, berkurangnya aliran darah ini dapat menyebabkan berat badan lahir rendah pada bayi. Spasme arteriole yang mendadak dan berat dapat menyebabkan kematian janin, bila spasme berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin. Ibu dengan preeklampsia, berpotensi melahirkan bayi kecil untuk usia kehamilan. Hal ini disebabkan karena terjadinya vasospasme dan

hipovolemi dengan akibat janin menjadi hipoksia dan malnutrisi, sehingga bayi sering lahir premature (Cunningham, 2018).

2.4. Hubungan Trombosit, Hematokrit, Hemoglobin, dan Kimia Darah Terhadap Asfiksia dan BBLR

Preeklampsia adalah hipertensi pada kehamilan dengan gangguan multisistem yang belum jelas etiologinya. Penelitian sebelumnya telah menjelaskan beberapa faktor termasuk aktivasi sel-sel inflamasi dan respon imunologis di mana neutrofil, limfosit, dan trombosit berpartisipasi dalam melepaskan sitokin proinflamasi dan auto-antibodi (Yücel, 2017). Peningkatan tekanan darah pada preeklampsia/eklampsia disebabkan karena penurunan kemampuan tekanan natriuresis ginjal dan peningkatan resistensi perifer hal ini disebabkan karena disfungsi endotel. Disfungsi endotel dan penurunan tekanan natriuresis ginjal akan menyebabkan berkurangnya aldosterone yang akhirnya akan menurunkan volume plasma sehingga terjadi hemokonsentrasi. Hemokonsentrasi akan menyebabkan hipoperfusi pada janin akibat berkurangnya perfusi uteropasenta dan akan terjadi gangguan nutrisi dan O₂. Hal ini beresiko terhadap terjadinya gangguan pertumbuhan yang akan menyebabkan berat bayi lahir rendah, prematuritas, hipoksemia, asfiksia janin, asidosis, yang akan menyebabkan rendahnya apgar score pada bayi. (Rienne, 2012)

Banyak penelitian telah menganalisis hubungan antara preeklampsia dan perfusi plasenta, resistensi vaskular, dan disfungsi endotel. Mengingat bahwa preeklampsia menimbulkan trombositopenia, trombosit berperan dalam patofisiologi dan kemungkinan etiologi preeklampsia. Perubahan dalam nilai parameter hematologi

termasuk rasio neutrophil limfosit, rasio platelet limfosit, lebar distribusi sel darah merah, volume rata-rata trombosit dan hematokrit, dikenal sebagai penanda respon inflamasi sistemik (Vilchez, 2016). Peningkatan kadar hematokrit pada preeklampsia/ eklampsia disebabkan oleh karena terjadinya hemokonsentrasi yang disebabkan oleh penurunan volume plasma. Hemokonsentrasi akan menimbulkan keadaan trombositopenia dan peningkatan produksi eritrosit sehingga kadar hemoglobin juga ikut meningkat. Ekspresi hemoglobin pada plasenta wanita preeklampsia meningkat sebagai respon terhadap kadar oksigen yang rendah karena adanya gangguan perfusi plasenta dan hipoksia (Cunningham, 2018). Keadaan dimana terjadinya hemokonsentrasi dapat menyebabkan hipoperfusi pada janin akibat berkurangnya perfusi pada uteroplasenta yang dapat menyebabkan asfiksia dan BBLR (Rienne, 2012).

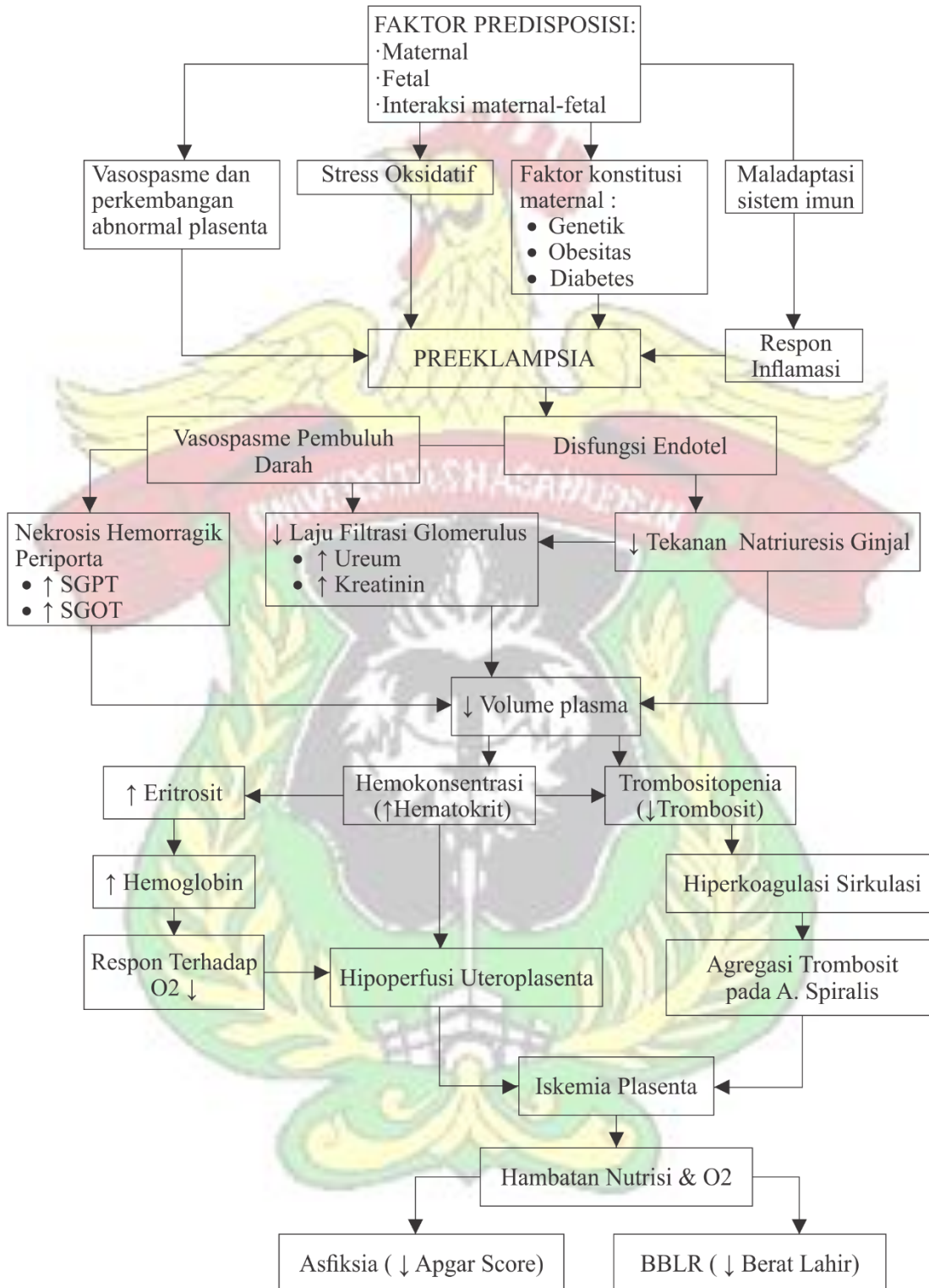
Hubungan preeklampsia penting juga dengan kondisi dari hasil laboratorium rutin lainnya (yaitu protein urin, kreatinin, jumlah trombosit dan enzim hati) penanda untuk diagnosis dan penentuan tingkat keparahan kondisi dari preeklampsia (Mohr-Sasson, 2017) Pada kehamilan dengan komplikasi gangguan hipertensi, aktivasi trombosit intravaskuler yang tidak terkontrol, deposisi fibrin, dan konsumsi trombosit, sehingga meningkatkan volume rata-rata platelet menjelang akhir kehamilan (Vilchez, 2016). pada ibu dengan hipertensi dapat menyebabkan trombopoietin (*megakarosit stimulating factor*) tidak meningkat yang dapat menyebabkan trombositopenia dimana terjadi hiperkoagulasi sirkulasi sehingga dapat terjadi agregasi sel trombosit pada arteri spiralis yang nantinya dapat menyebabkan iskemia plasenta. Ketika terjadi iskemia

plasenta, dapat terjadi hambatan nutrisi dan O₂ pada plasenta sehingga dapat menyebabkan terjadinya asfiksia dan BBLR (Jennifer, 2011)

Pada pasien preeklampsia terdapat peningkatan nilai asam urat dan kreatinin rata-rata (Mohr-Sasson, 2017). pada preeklampsia terjadi vasokonstriksi difus yang akan menyebabkan penurunan fungsi beberapa organ karena perdarahan dan penurunan kadar oksigen (hipoksia) organ tersebut. Organ yang sering mengalami penurunan fungsi tersebut adalah ginjal, otak dan fetoplasenta (Cunningham, 2018). Gangguan fungsi ginjal berupa terjadinya penurunan perfusi plasma dan laju filtrasi glomerulus, ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin darah (Nikolakopoulos, 2017) peningkatan kadar asam urat diakibatkan oleh efek antioksidan dalam menanggapi stress oksidatif. hiperurisemia memunculkan efek proinflamasi yang mungkin menyebabkan disfungsi endotel dan mungkin menyebabkan kerusakan vaskuler dan hipertensi (Ekun, 2018)

Gangguan fungsi hepar juga dapat terjadi pada preeklampsia. terdapat peningkatan transaminase (ALT dan AST) secara signifikan pada wanita dengan preeklampsia. Mungkin karena vasospasme pembuluh darah dapat menyebabkan efek hipoksia pada hepar akibat preeklampsia sehingga menghasilkan nekrosis hemorragik periportal pada lobus perifer hepar dengan degenerasi yang dihasilkan dari hepatosit (Ekun, 2018). Dalam beberapa penelitian didapatkan bahwa kelainan pada hepar dan ginjal yang diakibatkan karena preeklampsia mempunyai resiko terhadap terjadinya asfiksia dan BBLR, akan tetapi mekanisme yang pasti belum diketahui.

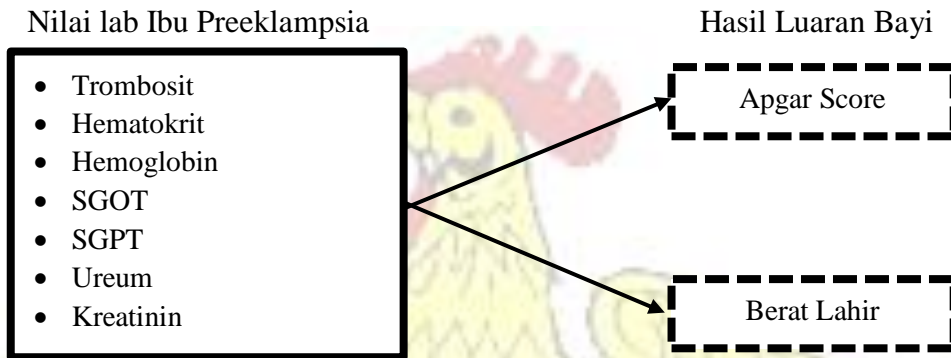
2.5. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka konsep



Gambar 2. Kerangka Konsep

Keterangan :  : Variable Independent
 : Variable Dependent

3.2. Variabel penelitian

a. variabel dependen

variabel dependen pada penelitian ini adalah Apgar score dan Berat lahir.

b. variabel independen

variabel independen pada penelitian ini adalah hemoglobin, hematokrit, trombosit, SGPT, SGOT, Ureum dan Kreatinin .

3.3. Definisi Operasional

Table 3. Definisi Operasional Penelitian

Variabel	Defenisi	Klasifikasi	Skala
Hemoglobin	Jumlah kandungan hemoglobin per 100 ml pada ibu hamil yang diperoleh dari hasil lab darah yang dinyatakan dalam mg/dl	Normal : ≥ 11 mg/dl Tidak normal : < 11 mg/dl	Nominal
Hematokrit	Volume sel darah merah di dalam darah ibu hamil yang diperoleh dari hasil lab darah yang dinyatakan dengan persentase volume seluruh darah	Normal : ≥ 37% Tidak normal : < 37%	Nominal
Trombosit	Banyaknya trombosit dalam darah pada ibu hamil yang diperoleh dari hasil lab darah dan dinyatakan dalam satuan mm ³	Normal : ≥ 150.000 mm ³ Tidak normal : < 150.000 mm ³	Nominal
SGPT	Kadar enzim-enzim transaminase yang terdapat pada organ salah satunya hati yang diperoleh dari hasil lab darah dan dinyatakan dalam satuan mv/ml	Normal : < 30 mv/ml Tidak normal : ≥ 30 mv/ml	Nominal
SGOT	Kadar enzim-enzim transaminase yang terdapat pada organ salah satunya hati yang diperoleh dari hasil lab darah dan dinyatakan dalam satuan mv/ml	Normal : < 30 mv/ml Tidak normal : ≥ 30 mv/ml	Nominal
Ureum	Kadar ureum dalam serum darah sebagai sisa akhir metabolisme protein yang didapatkan dari hasil lab darah dan dinyatakan dalam satuan mg/dl	Normal : < 40 mg/dl Tidak normal : ≥ 40 mg/dl	Nominal
Kreatinin	Kadar kreatinin dalam serum darah sebagai sisa akhir metabolisme protein yang didapatkan dari hasil lab darah dan dinyatakan dalam satuan mg/dl	Normal : < 1,1 mg/dl Tidak normal : ≥ 1,1 mg/dl	Nominal

Apgar Score	Metode klinik untuk mengidentifikasi neonatus dan menilai secara cepat apakah neonatus tersebut butuh resusitasi atau tidak; diukur pada menit ke 1, 5 dan 10 setelah kelahiran	Bayi bugar : 7 – 10 Asfiksia : 0 – 6	Nominal
Berat lahir bayi	Berat badan bayi ketika dilahirkan	Normal : ≥ 2500 gram Tidak normal : < 2500 gram	Nominal

3.4. Hipotesis penelitian

Berdasarkan kerangka konsep yang telah disusun, maka hipotesis yang akan di buktikan adalah :

Hipotesis Nol (H_0) : tidak terdapat hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi

Hipotesis Alternatif (H_a) : terdapat hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnostik preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi

BAB 4. METODE PENELITIAN

4.1. Ruang Lingkup Penelitian

4.1.1. Lokasi Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, tepatnya di bagian Rekam Medis.

4.1.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini akan dilakukan selama 16 minggu, dari bulan Agustus hingga Desember 2018, dimulai dari penyusunan proposal, pelaksanaan penelitian, pengumpulan dan pengolahan data, hingga pembuatan laporan hasil penelitian.

4.1.3. Disiplin ilmu terkait

Penelitian ini mencakup disiplin ilmu Obstetri & Ginekologi

4.2. Desain Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan penelitian observational analitik dengan desain penelitian *cross sectional* dengan menggunakan data sekunder yang diambil dari Rekam Medis pasien.

4.3. Populasi dan Subjek Penelitian

4.3.1. Populasi target

Populasi target dari penelitian ini adalah semua pasien yang telah terdiagnosis preeklampsia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo.

4.3.2. Populasi terjangkau

Populasi terjangkau dari penelitian ini adalah semua pasien yang tercatat dalam rekam medis dengan diagnosis preeklampsia di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo tahun 2017

4.3.3. Sampel Penelitian

Sampel dalam penelitian ini dipilih dari populasi terjangkau yang telah memenuhi kriteria inklusi dan tidak memenuhi kriteria eksklusi yang telah ditetapkan.

4.4. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

4.4.1. Kriteria inklusi

- a. Tercatat pada rekam medik sebagai penderita preeklampsia pada masa kehamilan, persalinan, post partum yang telah melahirkan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo
- b. Melahirkan pada bulan Januari sampai Desember 2017 di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo
- c. Bayi lahir tunggal tidak ada kelainan kongenital
- d. Memiliki pemeriksaan darah lengkap seperti hemoglobin, hematokrit, trombosit, SGOT, SGPT, Ureum, Kreatinin, Asam Urat, dan data apgar score dan berat lahir bayi yang dilahirkan

4.4.2. Kriteria eksklusi

- a. Data rekam medik tidak lengkap antara lain data nilai kadar protein dalam urin, apgar score, cara terminasi, umur kehamilan, presentasi janin dan berat badan bayi ketika lahir

b. Pasien preeklampsia tidak melahirkan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

4.5. Teknik Pengambilan Sampel

4.5.1. Cara pengambilan sampel

Sampel penelitian akan diambil dari data sekunder yang berasal dari rekam medis dengan menggunakan teknik *Total Sampling* dimana pengambilan sample pada populasi dilakukan secara acak tanpa memprhatikan strata yang ada dalam populasi terjangkau yang memenuhi kriteria inklusi akan di ambil menjadi sample penelitian.

4.6. Manajemen dan Analisis Data

4.6.1. Pengumpulan data

Pengumpulan data dilakukan setelah mendapatkan perizinan dari pihak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar. Setelah itu dilakukan pengamatan dan pencatatan langsung kedalam lembar isian

4.6.2. Pengolahan Data dan Analisis Data

Pengolahan dilakukan setelah pencatatan data hasil lembar pengisian yang di butuhkan kedalam table data dan analisa data dilakukan dengan cara analisis univariate dengan tujuan melihat gambaran distribusi frekuensi dan proporsi dari variable independen, dependen dan antara, kemudian dilakukan analisis bivariate untuk mengetahui ada tidaknya hubungan dua variable dengan menggunakan program SPSS 24.0 for windows. Metode staistik yang digunakan untuk melihat kemaknaan dan hubungan antara variable kategorik tidak berpasangan table 2x2 maka dilakukan uji Chi Square (X^2). Syarat untuk uji Chi Square adalah sel yang mempunyai nilai expected kurang dari 5 maksimal 20% dari jumlah sel. Untuk melihat kejelasan tentang dinamika

hubungan antara faktor risiko dan faktor efek dilihat melalui nilai *prevalence odds ratio* (POR). Untuk interpretasi hasil menggunakan derajat kemaknaan α (P alpha) sebesar 5% dengan catatan jika $p < 0.05$ ($p \text{ value} \leq p \text{ alpha}$) maka H_0 di tolak (ada hubungan antara variable dependen dengan independen), sedangkan bila $p > 0.05$ maka H_0 diterima (tidak ada hubungan antara variable dependen dengan independen). Sedangkan untuk mengetahui besarnya faktor risiko maka digunakan *Prevalence Odds Ratio* (POR) dengan rumus $POR = ad/bc$ yang kemudian diinterpretasikan sebagai berikut :

- a. Bila nilai $POR = 1$, diestimasikan bahwa tidak ada asosiasi antara faktor risiko dengan penyakit
- b. Bila $POR > 1$, diestimasikan bahwa ada hubungan asosiasi positif antara faktor risiko dengan penyakit
- c. Bila $POR < 1$, diestimasikan bahwa ada hubungan asosiasi negative antara faktor risiko dengan penyakit. (Sastroasmoro, 2014)

4.6.3. Penyajian Data

Hasil penelitian ini di sajikan dalam bentuk table, dengan rumus Chi Square menggunakan SPSS 24.0 for windows.

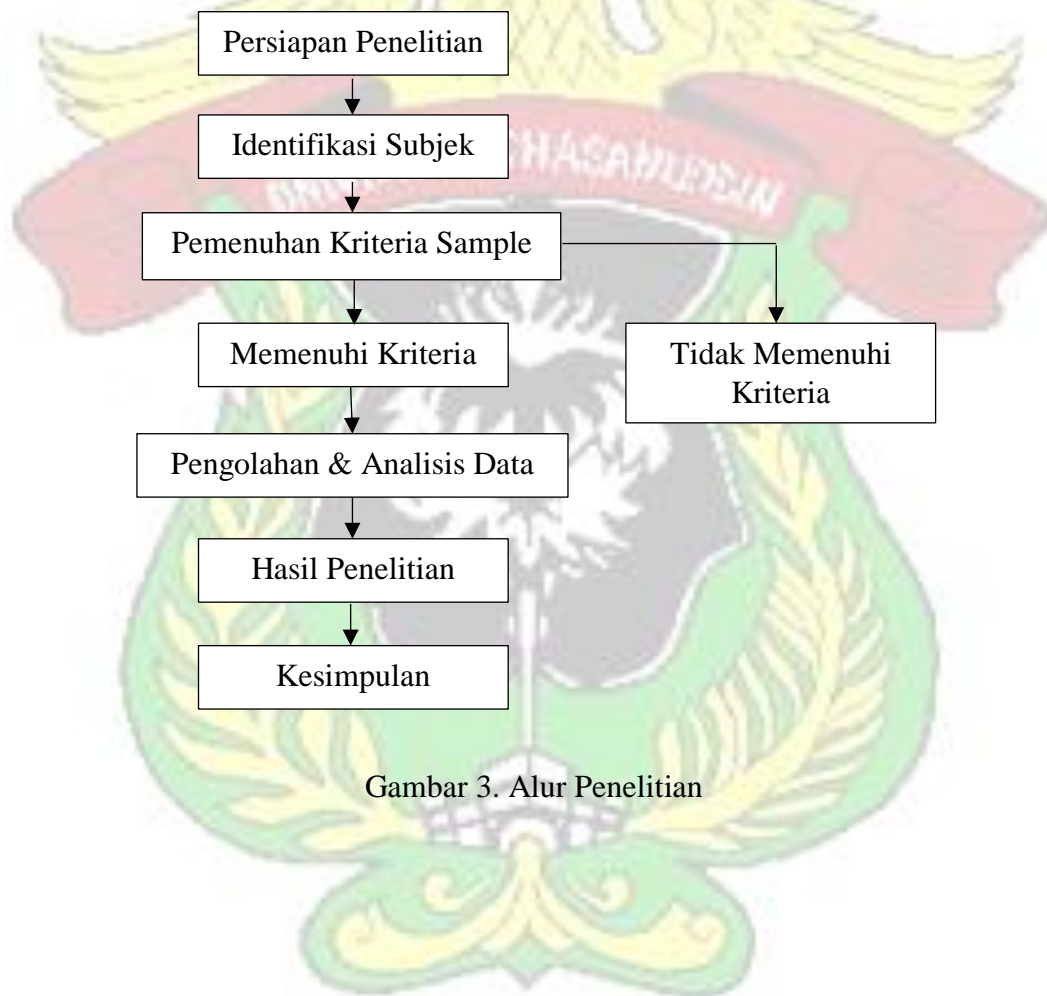
4.7. Etika Penelitian

Hal-hal yang terkait etika dengan penelitian dalam penelitian ini adalah :

1. Adanya persetujuan etik penelitian (Ethical clearance) dari komisi etik fakultas kedokteran universitas hasanuddin

2. Sebelum melakukan penelitian maka peneliti akan meminta izin pada beberapa instansi terkait
3. Berusaha menjaga kerahasiaan identitas pasien yang terdapat pada rekam medik, sehingga diharapkan tidak ada pihak yang merasa dirugikan atas penelitian yang dilakukan.

4.8. Alur Penelitian



Gambar 3. Alur Penelitian

BAB 5 HASIL PENELITIAN

Hasil penelitian yang di lakukan di RS Wahidin Sudirohusodo untuk mencari hubungan trombosit, hemoglobin, hematocrit, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi menggunakan analisis univariate untuk melihat distribusi dan frekuensi sampel serta menggunakan analisis bivariate untuk melihat seberapa besar hubungan antar variable serta seberapa besar risiko yang dapat berpengaruh antar variable.

Sampel dalam penelitian ini adalah ibu yang menderita preeklampsia selama masa kehamilan dan telah melahirkan di RS Wahidin Sudirohusodo Makassar sebanyak 42 sebagai sampel yang terpapar dengan faktor risiko berdasarkan data rekam medis RS Wahidin Sudirohusodo pada Januari – Desember tahun 2017. Selama kurun waktu 2017, terdapat sekitar 416 bayi yang lahir di RS Wahidin sudirohusodo dan terdapat sekitar 212 pasien yang terdiagnosis Preeklampsia (PE) maupun preeklampsia berat (PEB) baik itu primer maupun sekunder, akan tetapi dari 212 ibu dengan PE dan PEB dan dari 416 bayi yang lahir, hanya terdapat 42 bayi yang lahir dari ibu yang terdiagnosis PE maupun PEB. Pemilihan sampel dilakukan dengan cara *Total sampling* dengan mengambil semua sample yang masuk dalam kurun waktu tertentu sehingga didapatkan total sample penelitian sebanyak 42 sampel.

Pengumpulan data dan analisis data dilakukan secara kualitatif, sehingga diperoleh data dengan skala nominal dan data dengan skala ordinal yakni:

1. Kadar Trombosit, dengan skala nominal (<150.000 atau ≥ 150.000)
2. Kadar Hemoglobin, dengan skala nominal (<11 atau ≥ 11)

3. Kadar Hematokrit, dengan skala nominal (<37 atau ≥ 37)
4. Kadar SGOT, dengan skala nominal (<30 atau ≥ 30)
5. Kadar SGPT, dengan skala nominal (<30 atau ≥ 30)
6. Kadar Ureum, dengan skala nominal (<40 atau ≥ 40)
7. Kadar Kreatinin, dengan skala nominal (<1.1 atau ≥ 1.1)
8. Berat Badan Lahir, dengan skala nominal (<2500 atau ≥ 2500)
9. Apgar Score, dengan skala ordinal (<7 atau ≥ 7)

Data dikelompokkan dan dilakukan pencetakan, dianalisis statistic deskriptif yang disajikan dalam table frekuensi distribusi, untuk mengetahui hubungan antara hasil laboratorium, nilai apgar bayi, dan nilai berat lahir bayi digunakan metode statistic chi-square dan fisher test untuk mengetahui resiko rendahnya nilai apgar dan berat badan lahir dengan tingkat nilai kepercayaan minimal 95% dan dinyatakan bermakna bila $p < 0.05$.

5.1. Analisis Univariat

Analisis univariat dalam penelitian ini dilakukan dengan melihat distribusi sampel yaitu frekuensi serta persentase dari sampel berdasarkan Berdasarkan tekanan darah, jumlah paritas, cara terminasi, nilai apgar dan berat badan lahir perhitungan dengan menggunakan program SPSS for windows 24.0 Berdasarkan hasil penelitian di RS Wahidin Sudirohusoso Makassar, maka diperoleh distribusi kejadian preeklampsia pada ibu hamil sebagaimana yang tercantum dalam tabel 4.

Tabel 4. Distribusi kejadian preeklampsia pada ibu hamil.

Variable	Frekuensi (n = 42)	Presentase
Tekanan Sistol		
< 160	16	38.1 %
≥ 160	26	61.9 %
Tekanan Diastol		
< 110	27	64.3 %
≥ 110	15	35.7 %
Jumlah Paritas		
Primipara	18	42.9 %
Multipara	24	57.1 %
Terminasi Kehamilan		
Sectio Caesarea	12	28.6 %
Non Sectio Caesarea	30	71.4 %
Apgar Score		
< 7	11	26.2 %
≥ 7	31	73.8 %
Berat Badan Lahir		
≥ 2500	24	57.1 %
<2500	18	42.9 %

Berdasarkan table 4. Diperoleh informasi jumlah dan frekuensi sampel yang menderita preeklampsia. Jumlah sampel yang memiliki tekanan sistol yang < 160 sebanyak 16 orang (38.1%) dan ≥ 160 sebanyak 26 orang (61.9%), jumlah sampel yang memiliki tekanan diastole < 110 sebanyak 27 orang (64.3%) dan ≥ 110 sebanyak 15 orang (35.7%), jumlah sample dengan riwayat jumlah paritas dengan primipara sebanyak 18 orang (42.9%) dan pada multipara sebanyak 24 orang (57.1%), jumlah sample dengan cara terminasi section caesarea sebanyak 30 orang (71.4%) dan pada non section caesarea sebanyak 12 orang (28.6%), jumlah bayi yang memiliki apgar score < 7 sebanyak 11 orang (26.2%) dan ≥ sebanyak 31 orang (73.8%), dan jumlah

bayi yang memiliki berat badan lahir antara 2500 – 4000 gram sebanyak 24 orang (57.1%) dan <2500>4000 sebanyak 18 orang (42.9%).

5.1. Analisis Bivariat

Analisis bivariante dalam penelitian ini menggunakan rumus Chi-Square dan Fisher dengan memperhitungkan nilai Ods Ratio (OR) dengan taraf kepercayaan (CI) 95% dan tingkat kemaknaan (α) 0.05 untuk mengetahui ada tidaknya hubungan variable independen terhadap variable dependen. Berdasarkan perhitungan dengan menggunakan program SPSS for windows 24.0 diperoleh hasil analisis bivariante sebagai berikut:

Tabel 5. Hubungan antara hasil laboratorium ibu terhadap apgar score pasca terminasi.

Variable	Apgar Score		P value	OR (CI 95%)
	Asfiksia	Tidak Asfiksia		
Trombosit				
Abnormal	2 (33.3%)	4 (66.7%)	0.644**	1.5 (0.234-9.611)
Normal	9 (25.0%)	27 (75.0%)		
Hemoglobin				
Abnormal	4 (28.6%)	10 (71.4%)	1.0**	1.2 (0.284-5.069)
Normal	7 (25.0%)	21 (75.0%)		
Hematocrit				
Abnormal	5 (33.3%)	10 (66.7%)	0.676*	1.75 (0.429-7.136)
Normal	6 (22.2%)	21 (77.8%)		
SGOT				
Abnormal	4 (36.4%)	7 (63.6%)	0.437**	1.959 (0.442-8.687)
Normal	7 (22.6%)	24 (77.4%)		
SGPT				
Abnormal	2 (33.3%)	4 (66.7%)	0.644**	1.5 (0.234-9.611)
Normal	9 (25.0%)	27 (75.0%)		
Ureum				
Abnormal	4 (44.4%)	5 (55.6%)	0.209**	2.971 (0.626-14.102)

Normal	7 (21.2%)	26 (78.8%)		
Kreatinin				
Abnormal	1(100.0%)	0 (0.0%)	0.262**	-
Normal	10(24.4%)	31 (75.6%)		

*Analisis Chi-Square, **Analisis Fisher

Berdasarkan table 5. Menunjukkan hasil analisis bivariante menggunakan chi-square maupun fisher mengenai hubungan antara hasil lab dara ibu preeklampsia terhadap hasil luaran apgar score bayi yang di lahirkan. Dari hasil analisis data, diperoleh hasil sebagai berikut:

- Hubungan antara trombosit terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.644 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H0 diterima dan HA di tolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.5 (0.234-9.611) yang berarti ibu dengan trombosit yang abnormal memiliki risiko 1.5 kali memiliki bayi mengalami asfiksia dibandingkan ibu dengan kadar trombosit yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar trombosit ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara hemoglobin terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 1.00 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H0 diterima dan HA di tolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.2 (0.284-5.069) yang berarti ibu dengan hemoglobin yang abnormal memiliki risiko 1.2 kali memiliki bayi mengalami asfiksia dibandingkan ibu dengan kadar hemoglobin yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan

asosiasi positif antara kadar hemoglobin ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.

- Hubungan antara hematokrit terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.676 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H_0 diterima dan H_A ditolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.75 (0.429-7.136) yang berarti ibu dengan hematokrit yang abnormal memiliki risiko 1.75 kali memiliki bayi mengalami asfiksia dibandingkan ibu dengan kadar hematokrit yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar hematokrit ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara SGOT terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.437 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H_0 diterima dan H_A ditolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.959 (0.442-8.687) yang berarti ibu dengan SGOT yang abnormal memiliki risiko 1.959 kali memiliki bayi mengalami asfiksia dibandingkan ibu dengan kadar SGOT yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar SGOT ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara SGPT terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.644 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H_0 diterima dan H_A ditolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.5 (0.234-9.611) yang berarti ibu dengan SGPT yang abnormal memiliki risiko 1.5 kali memiliki bayi mengalami asfiksia dibandingkan ibu dengan kadar SGPT yang normal, nilai

OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar SGPT ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.

- Hubungan antara ureum terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.209 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H0 diterima dan HA di tolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 2.971 (0.626-14.102) yang berarti ibu dengan ureum yang abnormal memiliki risiko 2.9 kali memiliki bayi mengalami asfiksia dibandingkan ibu dengan kadar ureum yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar ureum ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara kreatinin terhadap apgar score menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.262 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H0 diterima dan HA di tolak.

Tabel 6. Hubungan antara hasil laboratorium ibu terhadap berat badan lahir bayi pasca terminasi.

Variable	Berat Badan Lahir		P value	OR (CI 95%)
	BBLR	Normal		
Trombosit				
Abnormal	2 (33.3%)	4 (66.7%)	0.685**	0.625 (0.101-3.858)
Normal	16 (44.4%)	20 (55.6%)		
Hemoglobin				
Abnormal	5 (35.7%)	9 (64.3%)	0.741*	0.641 (0.171-2.404)
Normal	13 (46.4%)	15 (53.6%)		
Hematocrit				
Abnormal	4 (26.7%)	11 (73.3%)	0.193**	0.338 (0.086-1.33)
Normal	14 (51.9%)	13 (48.1%)		
SGOT				
Abnormal	5 (45.5%)	6 (54.5%)	1.0*	1.154 (0.289-4.608)
Normal	13 (41.9%)	18 (58.1%)		

SGPT				
Abnormal	3 (50.0%)	3 (50.0%)	1.0**	1.4 (0.248-7.913)
Normal	15 (41.7%)	21 (58.3%)		
Ureum				
Abnormal	2 (22.2%)	7 (77.8%)	0.258**	0.304 (0.055-1.684)
Normal	16 (48.5%)	17 (51.5%)		
Kreatinin				
Abnormal	0 (0.0%)	1 (100.0%)	1.0**	-
Normal	18 (43.9%)	23 (56.1%)		

*Analisis Chi-Square, **Analisis Fisher

Berdasarkan table 6. Menunjukkan hasil analisis bivariate menggunakan chi-square maupun fisher mengenai hubungan antara hasil lab dara ibu preeklampsia terhadap hasil luaran berat badan lahir bayi yang di lahirkan. Dari hasil analisis data, diperoleh hasil sebagai berikut:

- Hubungan antara trombosit terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.685 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H₀ diterima dan H_A di tolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 0.625 (0.101-3.858) yang berarti ibu dengan trombosit yang abnormal memiliki risiko 0.6 kali memiliki bayi mengalami BBLR dibandingkan ibu dengan kadar trombosit yang normal, nilai OR < 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi negatif antara kadar trombosit ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara hemoglobin terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.741 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H₀ diterima dan H_A di tolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 0.641 (0.171-

2.404) yang berarti ibu dengan hemoglobin yang abnormal memiliki risiko 0.6 kali memiliki bayi mengalami BBLR dibandingkan ibu dengan kadar hemoglobin yang normal, nilai OR < 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi negatif antara kadar hemoglobin ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.

- Hubungan antara hematokrit terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.193 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H₀ diterima dan H_A ditolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 0.338 (0.086-1.33) yang berarti ibu dengan hematokrit yang abnormal memiliki risiko 0.3 kali memiliki bayi mengalami BBLR dibandingkan ibu dengan kadar hematokrit yang normal, nilai OR < 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi negatif antara kadar hematokrit ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara SGOT terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 1.00 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H₀ diterima dan H_A ditolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.154 (0.289-4.608) yang berarti ibu dengan SGOT yang abnormal memiliki risiko 1.1 kali memiliki bayi mengalami BBLR dibandingkan ibu dengan kadar SGOT yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar SGOT ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara SGPT terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 1.00 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H₀ diterima dan H_A ditolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 1.4 (0.248-7.913)

yang berarti ibu dengan SGPT yang abnormal memiliki risiko 1.4 kali memiliki bayi mengalami BBLR dibandingkan ibu dengan kadar SGPT yang normal, nilai OR > 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi positif antara kadar SGPT ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.

- Hubungan antara ureum terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 0.258 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H_0 diterima dan H_A di tolak. Nilai OR (CI 95%) sebesar 0.304 (0.055-1.684) yang berarti ibu dengan ureum yang abnormal memiliki risiko 0.3 kali memiliki bayi mengalami BBLR dibandingkan ibu dengan kadar ureum yang normal, nilai OR < 1 yang berarti, diestimasikan terdapat hubungan asosiasi negatif antara kadar ureum ibu terhadap apgar score bayi yang dilahirkan.
- Hubungan antara kreatinin terhadap berat badan lahir menunjukkan hasil nilai p sebesar 1.0 yang berarti tidak terdapat hubungan yang signifikan, yang berarti H_0 diterima dan H_A di tolak.

BAB 6 PEMBAHASAN

Penelitian mengenai hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo. Penelitian ini menggunakan metode analitik dengan melihat seberapa besar hubungan antara variable independent dan variable dependen. Dari hasil penelitian tidak didapatkan hubungan yang bermakna antara kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi. Total sampel yang di dapatkan adalah 42 sampel yang di dapatkan melalui rekam medis berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi. Secara lebih rinci akan di jelaskan sebagai berikut:

6.1. Apgar Score

Nilai Apgar merupakan metode praktis yang secara sistematis digunakan untuk menilai keadaan umum bayi baru lahir. Jumlah nilai Apgar menunjukkan respon bayi baru lahir terhadap lingkungan intrauterin dan ekstra uterin. Berdasarkan nilai Apgar dapat diketahui derajat asfiksia pada bayi baru lahir. Nilai Apgar dipengaruhi oleh faktor ibu dan janin. Faktor janin diantaranya adalah prematuritas, hipoksia, asidosis, lilitan tali pusat, tali pusat menumbung, dan lain-lain. Sedang faktor ibu adalah kehamilan (infeksi, preeklamsia/ eklamsia, Diabetes, penyakit jantung) dan proses persalian (seksio sesaria, vakum ekstraksi, forcep ekstrasi, APB). Nilai Apgar ini berhubungan erat perubahan keseimbangan asam basa serta memberikan gambaran beratnya perubahan kardiovaskuler digunakan untuk mengetahui apakah bayi

menderita asfiksia atau tidak pada saat lahir (Gomella, 2004). Yang dinilai adalah warna kulit, frekuensi jantung, tonus otot, usaha pernafasan, dan reaksi terhadap rangsangan (Rennie, 2012). Asfiksia dapat dideteksi saat dalam kandungan dengan ultra sound bio physical profil janin yaitu gerakan pernafasan, tonus, frekuensi, jantung, reaktifitas, volume cairan ketuban (Pinar, 1998).

Penurunan kadar trombosit ibu tidak terdapat hubungan yang signifikan terhadap nilai apgar ($p=0,644$). Pada penelitian lain didapatkan bahwa penurunan kadar trombosit ibu juga tidak mempunyai hubungan yang signifikan ($p=0,589$) (Wilar, 2010). Pada preeklamsi terjadi hiperkoagulasi baik pada sirkulasi maternal maupun plasental, pada keadaan ini mengakibatkan penurunan faktor koagulasi dan trombosit. Trombopoiti adalah megakariosit stimulating faktor. Pada ibu dengan hipertensi menyebabkan penurunan megakariosit pada janin, menyebabkan trombosit tidak meningkat yang dapat menyebabkan trombositopeni. Dikatakan megakariosit yang rendah mempunyai resiko terjadinya asfiksia, akan tetapi mekanisme yang pasti belum diketahui (Gordon, 1981). Trombositopenia dapat terjadi pada sepsis neonatorum dengan gambaran klinis bayi tampak sakit, pucat, kuning, purpura, dan hepatosplenomegali. Gambaran darah memperlihatkan anemia hemolitik dengan peningkatan normoblast, retikulositosis dan trombositopenia. Biopsi sumsum tulang memperlihatkan jumlah megakariosit normal atau bias berkurang. Mekanisme trombositopenia pada sepsis neonatorum disebabkan akibat hipoplasia megakariosit, penurunan produksi trombosit, peningkatan penghancuran trombosit akibat splenomegali dan retikuloendotelial dan koagulasi intravascular diseminata. Hubungan

antara beratnya sepsis dan trombositopenia telah lama diteliti, akan tetapi peranan spesifik trombosit dalam sindrom itu belum sepenuhnya dimengerti.

Penurunan kadar hemoglobin ibu dengan preeklampsia tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=1.00$). Hasil ini sejalan dengan penelitian lain yang menyebutkan bahwa tidak didapatkannya hubungan yang bermakna antara kadar hemoglobin ibu terhadap apgar score bayi ($p=0,3589$). Hal ini mungkin perubahan kadar hemoglobin saja masih belum mempengaruhi viskositas darah sehingga pengaruhnya pada sirkulasi fetoplasenta belum menyebabkan gangguan pada hipoksia janin (Kawuryan, 2004), jika hemoglobin telah mempengaruhi viskositas darah dapat menyebabkan gangguan sirkulasi retroplasenter dimana spasme arteriola menyebabkan asfiksia janin dan spasme yang berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin. Spasme pembuluh darah arteriola yang menuju organ penting dalam tubuh yang menuju organ penting dalam tubuh dapat menimbulkan mengecilnya aliran darah yang menuju retroplasenta sehingga mengakibatkan gangguan pertukaran CO_2 , O_2 dan nutrisi pada janin (Cunningham, 2018).

Peningkatan kadar hematokrit pada ibu dengan preeklamsi tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=0,676$). Pada penelitian lain didapatkan bahwa terdapat hubungan secara signifikan antara kadar hematocrit ibu preeklampsia terhadap nilai Apgar bayi yang dilahirkan ($p=0,0175$) (Kawuryan, 2004). Hal bisa disebabkan pada preeklamsi / eklamsi terjadi hemokonsentrasi yang disebabkan penurunan volume plasma. Hal ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa hematokrit dapat meningkat karena adanya

hemokonsentrasi, atau bisa juga terjadi anemia sekunder karena hemolisis pada kasus-kasus tertentu.. Preeklamsia juga sangat mempengaruhi janin dan bayi yang dilahirkan, tingginya angka kejadian mempengaruhi kondisi janin dan perinatal Sedangkan efek preeklamsia pada fetal dan bayi baru lahir adalah insufisiensi plasenta, asfiksia neonatorum, intra uterine growth retardation (IUGR), premature, abrasio plasenta (Gilbert & Harmon, 2005).

Pada preeklamsi terjadi nekrosis hemoragis periportal pada lobus perifer hepar yang sangat mungkin menyebabkan peningkatan enzim-enzim hati, enzim yang sering dihubungkan dengan kerusakan sel-sel hati adalah SGOT,SGPT. Peningkatan kadar SGOT pada ibu dengan preeklamsi tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=0,437$). Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Chaitali tahun 2016 yang mengatakan bahwa, terdapat hubungan antara kadar SGOT(AST) ibu terhadap kejadian asfiksia pada bayi yang dilahirkan ($p=0,001$). Sedangkan peningkatan kadar SGPT pada ibu dengan preeklamsi juga tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=0,644$). Hal ini juga berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Chaitali tahun 2016 yang mengatakan bahwa, terdapat hubungan antara kadar SGPT(ALT) ibu terhadap kejadian asfiksia pada bayi yang dilahirkan ($p=0,000$) (Chaitali, 2016).

Pada preeklamsi terjadi vasokonstriksi difus yang akan menyebabkan penurunan fungsi beberapa organ karena pendarahan dan oksigen pada organ tersebut menurun. Organ yang sering mengalami penurunan fungsi tersebut adalah unit fetoplasenter, ginjal dan otak. Gangguan fungsi ginjal berupa terjadinya penurunan perfusi

dan filtrasi glomerulus, ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin darah. Pada penelitian ini peningkatan kadar ureum dan kreatinin pada ibu dengan preeklamsi tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=0,209$ dan $p=0,262$). Hal ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Sitti tahun 2006 yang mengatakan bahwa, tidak terdapat hubungan yang bermakna antara peningkatan kadar ureum dan kreatinin terhadap rendahnya nilai Apgar ($p=0,19640$, dan $p=0,3415$) (Kawuryan, 2004).

6.2. Berat Badan Lahir

Berat badan lahir rendah pada bayi yang dilahirkan oleh ibu dengan preeklamsi dapat terjadi karena bayi lahir kurang bulan atau cukup bulan tetapi mengalami gangguan pertumbuhan. Gangguan pertumbuhan janin dapat terjadi akibat gangguan sirkulasi retroplacentar dimana spasme arteriola menyebabkan asfiksia janin dan spasme yang berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin. Spasme pembuluh darah arteriola yang menuju organ penting dalam tubuh yang menuju organ penting dalam tubuh dapat menimbulkan mengecilnya aliran darah yang menuju retroplacentar sehingga mengakibatkan gangguan pertukaran CO_2 , O_2 dan nutrisi pada janin (Cunningham et.al, 2018). Preeklamsi menyebabkan berkurangnya perfusi uteroplacental yang menyebabkan the unique pathogenic process, berkurangnya aliran darah ini dapat menyebabkan berat badan lahir bayi arteriola yang mendadak dan berat dapat menyebabkan kematian janin, bila spasme berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin (Gilbert & Harmon, 2005). Ibu dengan preeklamsi berpotensi melahirkan bayi kecil untuk usia kehamilan. Hal ini disebabkan terjadinya vasospasme

dan hipovolemi dengan akibat janin menjadi hipoksia dan malnutrisi, sehingga bayi sering terlahir premature (Blair et al, 1999).

Penurunan kadar trombosit ibu tidak terdapat hubungan yang signifikan terhadap berat lahir ($p=0,685$). Hasil yang didapatkan sejalan dengan adanya penelitian lain didapatkan bahwa penurunan kadar trombosit ibu juga tidak mempunyai hubungan yang signifikan terhadap berat lahir bayi (Cemile, 2018). Kehamilan normal ditandai dengan peningkatan agregasi trombosit dan jumlah trombosit rata-rata lebih rendah daripada pada wanita yang tidak hamil yang sehat. Penelitian longitudinal menunjukkan bahwa pada wanita dengan hasil perinatal yang merugikan seperti Preeklamsia (PE) dan pembatasan pertumbuhan intrauterin (IUGR) ada penurunan jumlah trombosit. Beberapa penelitian lain menunjukkan bahwa gangguan hipertensi tidak dapat diprediksi berdasarkan jumlah trombosit selama tahap awal kehamilan. Namun demikian, peningkatan volume trombosit rata-rata (MPV) mencerminkan peningkatan aktivasi trombosit yang mungkin disebabkan oleh gangguan dalam sirkulasi uteroplasenta (Nozaleda, 2016).

Penurunan kadar hemoglobin ibu dengan preeklampsia tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap berat lahir bayi yang dilahirkan ($p=0.741$). Hasil ini berlawanan terbalik dengan penelitian lain yang menyebutkan bahwa diduplikasinya hubungan yang bermakna antara kadar hemoglobin ibu terhadap berat lahir bayi ($p=0,002$) (Sumarni, 2016). Hal ini menunjukkan bahwa semakin baik HB ibu hamil mempengaruhi berat badan bayi baru lahir hal ini dikarenakan ibu hamil yang mengalami preeklamsia dapat mengalami insufisiensi plasenta, asfiksia neonatorum,

intra uterine growth retardation (IUGR), premature, abrasio plasenta (Gilbert & Harmon, 2005), berat badan lahir rendah (Rasmussen et al 2008) dan kematian janin (Shinar, 2016). Gangguan pertumbuhan janin dapat terjadi akibat gangguan sirkulasi retroplacental dimana spasme arteriola menyebabkan asfiksia janin dan spasme yang berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin. Spasme pembuluh darah arteriola yang menuju organ penting dalam tubuh dapat menimbulkan mengecilnya aliran darah yang menuju retroplasenta sehingga mengakibatkan gangguan pertukaran CO₂, O₂ dan nutrisi pada janin (Cunningham et.al, 2018). Preeklamsi menyebabkan berkurangnya perfusi uteroplacental yang menyebabkan the unique pathogenic process, berkurangnya aliran darah ini dapat menyebabkan berat badan lahir bayi arteriola yang mendadak dan berat dapat menyebabkan kematian janin, bila spasme berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin (Gilbert & Harmon, 2005). Ibu dengan preeklamsi berpotensi melahirkan bayi kecil untuk usia kehamilan. Hal ini disebabkan terjadinya vasospasme dan hipovolemi dengan akibat janin menjadi hipoksia dan malnutrisi, sehingga bayi sering terlahir premature (Blair et al, 1999).

Peningkatan kadar hematokrit pada ibu dengan preeklamsi tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=0,193$). Berbeda dengan penelitian lain yang didapatkan bahwa terdapat hubungan secara signifikan antara kadar hematocrit ibu preeklampsia terhadap nilai Apgar bayi yang dilahirkan ($p=0,029$) (sumarni ,2016). Hal ini sesuai dengan teori yang menyebutkan bahwa hematokrit dapat meningkat karena adanya hemokonsentrasi, atau bisa juga terjadi anemia sekunder karena hemolisis pada kasus-kasus tertentu. Preeklamsia juga sangat mempengaruhi janin dan bayi yang dilahirkan, tingginya angka kejadian

mempengaruhi kondisi janin dan perinatal Sedangkan efek preeklamsia pada fetal dan bayi baru lahir adalah insufisiensi plasenta, asfiksia neonatorum, intra uterine growth retardation (IUGR), premature, abrasio plasenta (Gilbert & Harmon, 2005), berat badan lahir rendah (Rasmussen et al 2008) dan kematian janin (Shinar, 2016).

Pada preeklamsi terjadi nekrosis hemoragis periportal pada lobus perifer hepar yang sangat mungkin menyebabkan peningkatan enzim-enzim hati, enzim yang sering dihubungkan dengan kerusakan sel-sel hati adalah SGOT,SGPT. Peningkatan kadar SGOT dan SGPT pada ibu dengan preeklamsi tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap berat lahir bayi yang dilahirkan dengan nilai p masing-masing adalah ($p=1,00$). Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Kowalska tahun 2013 yang mengatakan bahwa, terdapat hubungan antara kadar SGOT(AST) dan SGPT(ALT) ibu terhadap kejadian berat lahir <2500 pada bayi yang dilahirkan masing-masing ($p<0,05$). (Kowalska, 2013). Hal ini disebabkan karena adanya erythropoietin yang merupakan hormon peptida yang diproduksi sebagian besar di ginjal dan hati karena hipoksia jaringan. Konsentrasi EPO dalam serum darah ibu hamil meningkat, karena produksi dalam plasenta. Mengurangi aliran darah melalui unit janin-plasenta adalah penyebab komplikasi janin, salah satunya adalah berat lahir rendah (Kowalska, 2013).

Pada preeklamsi terjadi vasokonstriksi difus yang akan menyebabkan penurunan fungsi beberapa organ karena pendarahan dan oksigen pada organ tersebut menurun. Organ yang sering mengalami penurunan fungsi tersebut adalah unit fetoplasenter, ginjal dan otak. Gangguan fungsi ginjal berupa terjadinya penurunan perfusi

dan filtrasi glomerulus, ditandai dengan peningkatan kadar ureum dan kreatinin darah. Pada penelitian ini peningkatan kadar ureum dan kreatinin pada ibu dengan preeklamsi tidak memiliki hubungan yang signifikan terhadap apgar score bayi yang dilahirkan ($p=0,258$ dan $p=1,00$).



BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN

7.1. Kesimpulan

Setelah melakukan penelitian mengenai hubungan kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, dan kimia darah pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score dan berat lahir neonatus pasca terminasi di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo, maka diperoleh kesimpulan sebagai berikut :

1. Tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, SGOT, SGPT, ureum dan kreatinin pasien diagnosis preeklampsia terhadap apgar score neonatus pasca terminasi.
2. Tidak terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara kadar trombosit, hematokrit, hemoglobin, SGOT, SGPT, ureum dan kreatinin pasien diagnosis preeklampsia terhadap berat lahir neonatus pasca terminasi.

7.2. Saran

Berdasarkan kesimpulan yang telah dipaparkan sebelumnya, maka saran yang dapat diajukan adalah sebagai berikut :

1. Perlu dilakukannya penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih besar dan dengan lebih memperhatikan variable-variabel yang berpengaruh terhadap validitas, reabilitas data, sehingga memperkecil nilai bias yang mungkin terjadi.

2. Bagi peneliti lain diharapkan dapat melanjutkan penelitian ini dengan meneliti variabel lain dan menggunakan metode lain agar diperoleh hasil yang beragam yang dapat di jadikan sumber informasi untuk kedepannya.



DAFTAR PUSTAKA

- Angsar D. (2011). Hipertensi dalam kehamilan. Ilmu kebidanan Sarwono Prawihardjo.
Jakarta: Bina Pustaka Sarwono
- Ansariadi. (2013). Epidemiologi Kematian Ibu di Sulawesi Selatan 2008-2013.
Makassar. Hal 1-12.
- Beltran, A. J., Wu, J. and Laurent, O. (2013) 'Associations of meteorology with adverse pregnancy outcomes: A systematic review of preeclampsia, preterm birth and birth weight', *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11(1), pp. 91–172.
- Blair, E., Palmer, L., Stanley, F. 1999. Cerebral palsy in very low birth weight infants pre-eclampsia and magnesium sulphate. *Journal of The American of Pediatric*, 1996, 97; 780-781.
- Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L, Romero R. (2011). The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am J Obstet Gynecol* ; **204**(3): 193–201.
- Cemile Dayangan, S. *et al.* (2018) 'Is there any relation between intrauterine growth restriction and platelet distribution width (PDW), platelet crit (PCT), mean platelet volume (MPV)? A prospective study', *Ortadogu Medical Journal*, Vol. 10 Issue 1, p51-56. 6p.
- Cunningham, Leveno, Blom, Hauth, Rouse, Spong. (2018) 'hypertensive Disorders' :
Williams Obstetrics. 25th Edition.

- Davis EF, Newton L, Lewandowski AJ, Lazdam M, Kelly BA, Kyriakou T, Leeson P. (2012). Pre-eclampsia and offspring cardiovascular health: mechanistic insights from experimental studies. *Clin Sci.* ;123:53–72.
- Dinas Kesehatan Kabupaten Kota (2016) ‘Profil Kesehatan Prov . Sulawesi Selatan Tahun 2016.
- Ekun, O. A. *et al.* (2018) ‘Biochemical Assessment of Renal and Liver Function among Preeclamptics in Lagos Metropolis’, *International Journal of Reproductive Medicine*, 2018, pp. 1–7.
- Fajar JK, Andalas M, Harapan H. (2017) ‘Comparison of Apgar scores in breech presentations between vaginal and cesarean delivery’, *Tzu Chi Medical Journal*, 29(1), pp. 24–29.
- Gathiram, P. and Moodley, J. (2016) ‘Pre-eclampsia: its pathogenesis and pathophysiolgy’, *Cardiovascular Journal of Africa*, 27(2), pp. 71–78.
- Ghulmiyyah L, Sibai B. (2012). Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol* ;36:56–59.
- Gilbert, E.S., & Harmon, J.S. 2005. *Manual of high risk pregnancy and delivery*. 3rd ed. St.Louis : Mosby.
- Gomella TL. (2004). Perinatal asphyxia. In: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE, editors. *Neonatology management, procedures, oncall problems, diseases and drugs*. 5th ed. United States: McGraw-Hill Companies; p.512-23

- Gordon B, Avery (1981). Pathophysiology of intrapartum asphyxia and resuscitation.
In: Neonatology. Pathophysiology and Management of the Newborn. 2nd ed.
Philadelphia: JB Lippincott Company, p.183-9
- Jennifer et al. (2011). Pre-eclampsia: Pathophysiology, Diagnosis, and Management.
Vasc Health Risk Manag; 7:467-474.
- Kathryn J. Sharma MD, Tania F. Esakoff MD, Alyson Guillet MD, Richard M.
Burwick MD, MPH & Aaron B. Caughey MD, PhD (2016): Pregnancies
Complicated by Both Preeclampsia and Growth Restriction between 34 and 37
weeks Gestation are Associated with Adverse Perinatal Outcomes, The Journal
of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine.
- Kawuryan, SL. (2004) 'pengaruh kadar trombosit , hematokrit , hemoglobin darah dan
protein urin pada ibu preeklamsi /eklamsi terhadap nilai apgar bayi Yang
dilahirkan', (341), Jurnal kedokteran brawijaya. Vol XX. No 2. pp. 78–81.
- Kowalska-Kańka, A., Maciejewski, T. and Niemiec Tomasz, K. (2013) 'The
concentrations of bile acids and erythropoietin in pregnant women with
intrahepatic cholestasis and the state of the fetus and newborn.', *Medycyna wieku
rozwojowego*, 17(3), p. 232.
- Laresgoiti-Servitje E. (2013). A leading role for the immune system in the
pathophysiology of preeclampsia. *J Leukoc Biol* ; **94**(2): 247–257.
- Maryunani, A., (2013), Asuhan Kegawatdaruratan Dan Penyulit Pada Neonatus ,In
Media, Yogyakarta.

- Wilar R, Antolis Y, Tatura SNN, Gunawan S. (2010) 'Jumlah Trombosit dan Mean Platelet Volume sebagai factor prognosis pada sepsis neonatorum', *Sari Pediatri*. Vol 12. No 1. pp. 53-7.
- Mohr-Sasson, A. *et al.* (2017) 'The Yield of Abdominal Ultrasound in the Evaluation of Elevated Liver Enzymes during the Second and the Third Trimester of Pregnancy', *Gynecologic and Obstetric Investigation*, 82(5), pp. 517–520.
- Nikolakopoulos, P. *et al.* (2017) 'Serum humanin concentrations in women with pre-eclampsia compared to women with uncomplicated pregnancies', *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. Taylor & Francis, 31(3), pp. 305–311.
- Nugroho, PMC., (2015), Tingkat Keparahan Asfiksia Neonatorum Pada Bayi Berat Lahir Rendah, *Jurnal Kedokteran Muhammadiyah*, p. 44.
- Nozaleda Pastor, G. *et al.* (2016) 'Platelets in first trimester as a predictor of perinatal outcome: A based population study', *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*, 29, pp. 25–26.
- Osungbade KO, Ige OK. (2011). Public Health Perspectives of Preeclampsia in Developing Countries: Implication for Health System Strengthening. *Journal of Pregnancy*.
- Perkumpulan Obstetri dan Ginekologi Indonesia (POGI), Himpunan Kedokteran Feto Maternal. (2016). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran. Diagnosis dan Tatalaksana Pre-eklampsia*.

- Patra, C., Sarkar, S. and Dasgupta, M. (2016) 'Study of hepatic enzyme activity as a predictor of perinatal asphyxia and its severity and outcome', *Indian Journal of Health Sciences*, 9(3), p. 297.
- Pinar, Halit. 1998. *Patology of Prenatal and Neonatal Care in Wigglesworth Jonathan S, Singer Don B. Textbook of Fetal and Neonatal Pathology 2nd ed. Massachusetts; Blackwell Science; 47-48.*
- Rasmussen S, Irgens LM. 2008. History of fetal growth restriction is more strongly associated with severe rather than milder pregnancy-induced hypertension. *Hypertension*;51: 1231-8.
- Rennie JM. (2012). 'Fetal growth, intrauterine growth restriction and small for gestational age babies' Rennie & Robertson's Textbook of Neonatology. 5th Edition
- Reyes LM, García RG, Ruiz SL, Broadhurst D, Aroca G, Davidge ST, López-Jaramillo P. (2012). Angiogenic imbalance and plasma lipid alterations in women with preeclampsia from a developing country. *Growth Factors*. ;30:158–166.
- Romero R, Chaiworapongsa T. (2013). Preeclampsia: a link between trophoblast dysregulation and an antiangiogenic state. *J Clin Invest* ; **123**(7): 2775–2777.
- Sastroasmoro S, Iamael S. (2014). *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis Edisi ke 5*. Sagung Seto: Jakarta.
- Shamsi U, Saleem S, Nishter N. (2013). Epidemiology and risk factors of preeclampsia; an overview of observational studies. *Al Ameen J Med Sci* ; **6**(4): 292–300.

- Sohlberg S, Mulic-Lutvica A, Lindgren P, Ortiz-Nieto F, Wikstrom AK, Wikstrom J. (2014). Placental perfusion in normal pregnancy and early and late preeclampsia: a magnetic resonance imaging study. *Placenta* ; **35**(3): 202–206.
- Staff, A. C. *et al.* (2013) ‘Redefining preeclampsia using placenta-derived biomarkers’, *Hypertension*, 61(5), pp. 932–942.
- Staff AC, Johnsen GM, Dechend R, Redman CW. (2014). Preeclampsia and uteroplacental acute atherosclerosis: immune and inflammatory factors. *J Reprod Immunol* ; **101–102**: 120–126.
- Sumarni, Suryani ES. (2016) ‘Pengaruh kadar hematologi dengan berat badan bayi Baru lahir pada ibu dengan preeklamsia Di rs margono soekardjo Purwokerto 2016’, jurnal ilmiah kebidanan. vol 7. No 2. pp. 95–103.
- S. Shinar, J. Asher-Landsberg, A. Schwartz, et al., (2016) Isolated proteinuria is a risk factor for pre-eclampsia: a retrospective analysis of the maternal and neonatal outcomes in women presenting with isolated gestational proteinuria, *J. Perinatol.* 36 (1) 25–29.
- Uzan J, Carbonnel M, Piconne O, Asmar R, Ayoubi JM. (2011). Pre-eclampsia: pathophysiology, diagnosis, and management. *Vasc Health Risk Mgmt*; **7**: 467–474.
- Valenzuela FJ, Perez-Sepulveda A, Torres MJ, Correa P, Repetto GM, Illanes SE. (2012). Pathogenesis of preeclampsia: the genetic component. *J Pregnancy* ; Article ID: 632732: 8 pages.

Vilchez, G. *et al.* (2017) 'Is mean platelet volume a better biomarker in pre-eclampsia?', *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 43(6), pp. 982–990.

Whitley GS, Cartwright JE. (2010) Cellular and molecular regulation of spiral artery remodelling: lessons from the cardiovascular field. *Placenta* ; **31**(6): 465–474.

World Health Organization (WHO). (2007). Dibalik angka - Pengkajian kematian maternal dan komplikasi untuk mendapatkan kehamilan yang lebih aman. Indonesia.

World Health Organization (WHO). Preterm birth, updated november (2013). Diakses dari: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/en/> pada tanggal 10 Agustus 2018.

World Health Organization (WHO). (update November 2015). Maternal Health. (Diakses pada 7 Agustus 2018); Diunduh dari: <http://www.who.int/maternal-health/en/>

Yücel, B. and Ustun, B. (2016) 'Neutrophil to lymphocyte ratio, platelet to lymphocyte ratio, mean platelet volume, red cell distribution width and plateletcrit in preeclampsia', *Pregnancy Hypertension*, 7, pp. 29–32.

LAMPIRAN CURRICULUM VITAE

A. IDENTITAS DIRI

Nama Lengkap : Yaldi Rosadi
NIM : C111 15 068
Tempat, Tanggal Lahir : Makassar, 17 September 1997
Agama : Islam
Jenis Kelamin : Laki-laki
Jurusan / Fakultas : Pendidikan Dokter / Kedokteran
Alamat : Jl. Sahabat Raya, Rusunawa Unhas Blok C
Telepon : 085398140005
Email : yaldirosadi17@gmail.com

B. RIWAYAT PENDIDIKAN

1. TK Bhayangkara (2002 – 2003)
2. SD No. 133 Inpres Paririsi Takalar (2003 - 2009)
3. SMP Negeri 2 Takalar (2009 - 2012)
4. SMA Negeri 1 Takalar (2012 - 2015)
5. Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin (2015 – Sekarang)

RIWAYAT ORGANISASI

1. *Tarbiyah Club* (TC) SMA Negeri 1 Takalar 2012-2015
2. PIK KRR SMA Negeri 1 Takalar 2012-2015
3. OSIS SMA Negeri 1 Takalar 2012-2014
4. Medical Muslim Family (M2F) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin,
5. Hippocrates Football Club (HFC) FK UNHAS
6. PB-Medik FK UNHAS
7. Medical English Conversation Society (MECS) FK UNHAS
8. Medical Youth Research Club (MYRC) Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
9. Badan Analisis Pengembangan Ilmiah Nasional (BAPIN-ISMKI)

Data INPUT EXCEL

RM. Ibu	RM. Bayi	Paritas	Terminasi	Sistol	Diastol	Trombosit	HGB	HCT	SGOT	SGPT	UR	CR	Apgar	BBL
787271	787288	3	SC	140	100	306	12.2	38	23	13	10	0.67	8	1730
792311	792316	5	Non SC	280	140	270	12	37	15	7	19	0.68	8	2310
807711	807832	2	Non SC	200	120	221	15.4	45	34	33	29	1.07	8	2925
809931	809937	1	SC	150	100	269	13.6	41	18	14	9	0.49	5	3800
822731	822752	1	Non SC	180	110	253	14	43	15	10	14	0.52	5	4420
827641	827647	1	SC	170	110	293	14.6	45	17	8	21	0.46	7	2450
783492	785252	3	Non SC	160	100	256	13.9	42	38	26	21	0.7	6	4040
791932	791951	1	SC	140	80	304	15.5	43	23	13	20	0.5	5	2370
735342	792905	2	Non SC	160	100	284	11.8	38	20	13	14	0.58	8	1275
752452	800675	1	Non SC	200	140	251	13.1	39	29	4	11	0.41	8	1900
797842	797888	1	Non SC	140	90	314	12.6	39	13	8	15	0.65	8	3040
825012	825066	1	Non SC	150	90	243	9.9	31	32	15	7	0.68	7	3185
814413	814590	1	Non SC	170	100	324	10.2	33	21	12	16	0.56	8	3055
817513	817516	1	Non SC	170	110	275	12.8	36	19	11	8	0.5	8	3215
802794	802916	1	Non SC	130	90	336	10.6	33	18	11	13	0.65	8	3155
818134	818258	1	SC	140	90	345	10.6	34	19	8	16	0.46	8	3140
791805	791813	1	Non SC	140	100	460	12.8	39	17	19	9	0.47	7	2655
617585	808971	2	Non SC	180	100	280	7.8	26	27	10	19	0.56	7	2800
788876	788902	2	Non SC	170	100	217	13.8	44	28	11	24	0.51	7	2800
792096	792126	2	SC	160	110	12	12.4	38	29	12	12	0.35	8	2135
799156	799167	3	Non SC	140	90	256	13.7	39	46	26	18	0.49	7	2770

801816	801832	3	Non SC	140	90	1019	13.5	41	15	9	18	0.45	8	3000
810756	810855	1	Non SC	220	155	270	12	36	18	12	8	0.54	6	2275
484106	820403	4	Non SC	170	110	234	11.1	35	32	25	8	0.62	5	2800
821786	821800	3	Non SC	130	90	295	12.1	38	23	13	10	0.48	8	2410
826656	826683	4	Non SC	160	110	343	11.8	36	17	12	14	0.49	7	2015
808467	808500	2	Non SC	170	90	391	12.3	37	26	7	9	0.51	7	2840
826547	826556	1	Non SC	215	130	299	12.6	38	27	18	19	0.58	3	3010
613458	788126	1	SC	220	130	184	11.8	36	18	8	11	0.67	5	2710
351758	788825	3	SC	160	100	266	12	35	23	11	14	0.33	8	2605
803538	803558	5	SC	160	110	240	13.1	39	37	20	41	0.91	8	2260
803998	804011	6	Non SC	170	120	213	15.4	45	153	113	22	0.74	8	2260
821008	821358	2	Non SC	160	100	161	11.7	37	176	90	13	0.49	7	2060
823278	823382	3	Non SC	160	90	118	15.8	46	263	141	24	0.74	7	2505
823638	823645	1	Non SC	120	90	47	8.7	28	74	46	22	0.54	6	1895
826248	826393	3	Non SC	160	100	308	10.4	33	23	8	10	0.37	8	3600
792389	792464	1	SC	130	90	247	12.1	37	19	8	11	0.57	6	2200
788951	788961	1	Non SC	140	80	293	11.4	34	19	10	14	0.52	8	2325
800777	801714	2	SC	120	90	188	13.6	40	24	10	17	0.67	8	2840
798545	798589	2	SC	180	100	290	12.4	38	15	6	17	0.67	8	3685
508527	798446	5	Non SC	140	90	353	12.3	39	14	14	11	0.5	8	3260
794929	794932	4	Non SC	190	110	74	17.1	52	440	275	57	2.48	3	2520

Analisis Data Univariat

Frequencies

Notes

Output Created		22-NOV-2018 01:52:29
Comments		
Input	Data	D:\document\data.sav
	Active Dataset	DataSet1
	Filter	<none>
	Weight	<none>
	Split File	<none>
	N of Rows in Working Data File	42
	Missing Value Handling	Definition of Missing
	Cases Used	Statistics are based on all cases with valid data.
Syntax		<pre>FREQUENCIES VARIABLES=sistol_2 diastol_2 paritas terminasi as_2 bbl_2 /ORDER=ANALYSIS.</pre>
Resources	Processor Time	00:00:00.06
	Elapsed Time	00:00:00.16

Statistics

		sistol_2	diastol_2	paritas	terminasi	as_2	bbl_2
N	Valid	42	42	42	42	42	42
	Missing	0	0	0	0	0	0

Frequency Table

Sistol_2

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	PE	16	38.1	38.1	38.1
	PEB	26	61.9	61.9	100.0

Total	42	100.0	100.0
-------	----	-------	-------

Diastol_2

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	PE	27	64.3	64.3	64.3
	PEB	15	35.7	35.7	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Paritas

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	primipara	18	42.9	42.9	42.9
	multipara	24	57.1	57.1	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Terminasi

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	non sc	12	28.6	28.6	28.6
	sc	30	71.4	71.4	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

asfiksia_2

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak Asfiksia	31	73.8	73.8	73.8
	Asfiksia	11	26.2	26.2	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

bbl_2

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Normal	24	57.1	57.1	57.1
	Tidak Normal	18	42.9	42.9	100.0
	Total	42	100.0	100.0	

Analisis Data Bivariat

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
plt_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
hgb_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
hct_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
sgot_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
sgpt_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
ur_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
cr_2 * as_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%

plt_2 * as_2

Crosstab

		as_2			
		Tidak Asfiksia	Asfiksia	Total	
plt_2	Normal	Count	27	9	36
		% within plt_2	75.0%	25.0%	100.0%
	Tidak Normal	Count	4	2	6
		% within plt_2	66.7%	33.3%	100.0%
Total		Count	31	11	42
		% within plt_2	73.8%	26.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.185 ^a	1	.667		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.177	1	.674		
Fisher's Exact Test				.644	.503
Linear-by-Linear Association	.180	1	.671		

N of Valid Cases	42			
------------------	----	--	--	--

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.57.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.066	.667
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for plt_2 (Normal / Tidak Normal)	1.500	.234	9.611
For cohort as_2 = Tidak Asfiksia	1.125	.620	2.043
For cohort as_2 = Asfiksia	.750	.212	2.658
N of Valid Cases		42	

hgb_2 * as_2

Crosstab

		as_2		Total	
		Tidak Asfiksia	Asfiksia		
hgb_2	Normal	Count	21	7	28
		% within hgb_2	75.0%	25.0%	100.0%
	Tidak Normal	Count	10	4	14
		% within hgb_2	71.4%	28.6%	100.0%
Total	Count	31	11	42	
	% within hgb_2	73.8%	26.2%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.062 ^a	1	.804		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.061	1	.805		

Fisher's Exact Test				1.000	.541
Linear-by-Linear Association	.060	1		.806	
N of Valid Cases	42				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.67.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.038	.804
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for hgb_2 (Normal / Tidak Normal)	1.200	.284	5.069
For cohort as_2 = Tidak Asfiksia	1.050	.708	1.558
For cohort as_2 = Asfiksia	.875	.307	2.495
N of Valid Cases		42	

hct_2 * as_2

Crosstab

		as_2			
		Tidak Asfiksia	Asfiksia	Total	
hct_2	Normal	Count	21	6	27
		% within hct_2	77.8%	22.2%	100.0%
	Tidak Normal	Count	10	5	15
		% within hct_2	66.7%	33.3%	100.0%
Total		Count	31	11	42
		% within hct_2	73.8%	26.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.616 ^a	1	.433		

Continuity Correction ^b	.175	1	.676		
Likelihood Ratio	.604	1	.437		
Fisher's Exact Test				.481	.333
Linear-by-Linear Association	.601	1	.438		
N of Valid Cases	42				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.93.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.120	.433
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for hct_2 (Normal / Tidak Normal)	1.750	.429	7.136
For cohort as_2 = Tidak Asfiksia	1.167	.774	1.759
For cohort as_2 = Asfiksia	.667	.244	1.821
N of Valid Cases		42	

sgot_2 * as_2

Crosstab

		as_2		Total	
		Tidak Asfiksia	Asfiksia		
sgot_2	Normal	Count	24	7	31
		% within sgot_2	77.4%	22.6%	100.0%
	Tidak Normal	Count	7	4	11
		% within sgot_2	63.6%	36.4%	100.0%
Total	Count	31	11	42	
	% within sgot_2	73.8%	26.2%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.798 ^a	1	.372		
Continuity Correction ^b	.244	1	.621		
Likelihood Ratio	.765	1	.382		
Fisher's Exact Test				.437	.303
Linear-by-Linear Association	.779	1	.377		
N of Valid Cases	42				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.88.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.137	.372
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for sgpt_2 (Normal / Tidak Normal)	1.959	.442	8.687
For cohort as_2 = Tidak Asfiksia	1.217	.749	1.977
For cohort as_2 = Asfiksia	.621	.224	1.718
N of Valid Cases	42		

sgpt_2 * as_2

Crosstab

		as_2		Total	
		Tidak Asfiksia	Asfiksia		
sgpt_2	Normal	Count	27	9	36
		% within sgpt_2	75.0%	25.0%	100.0%
	Tidak Normal	Count	4	2	6
		% within sgpt_2	66.7%	33.3%	100.0%
Total	Count	31	11	42	

% within sgpt_2	73.8%	26.2%	100.0%
-----------------	-------	-------	--------

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.185 ^a	1	.667		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.177	1	.674		
Fisher's Exact Test				.644	.503
Linear-by-Linear Association	.180	1	.671		
N of Valid Cases	42				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.57.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.066	.667
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for sgpt_2 (Normal / Tidak Normal)	1.500	.234	9.611
For cohort as_2 = Tidak Asfiksia	1.125	.620	2.043
For cohort as_2 = Asfiksia	.750	.212	2.658
N of Valid Cases		42	

ur_2 * as_2

Crosstab

		as_2			
		Tidak Asfiksia	Asfiksia	Total	
ur_2	Normal	Count	26	7	33
		% within ur_2	78.8%	21.2%	100.0%
	Tidak Normal	Count	5	4	9

	% within ur_2	55.6%	44.4%	100.0%
Total	Count	31	11	42
	% within ur_2	73.8%	26.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.974 ^a	1	.160		
Continuity Correction ^b	.955	1	.328		
Likelihood Ratio	1.832	1	.176		
Fisher's Exact Test				.209	.163
Linear-by-Linear Association	1.927	1	.165		
N of Valid Cases	42				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.36.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.212	.160
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ur_2 (Normal / Tidak Normal)	2.971	.626	14.102
For cohort as_2 = Tidak Asfiksia	1.418	.770	2.612
For cohort as_2 = Asfiksia	.477	.179	1.275
N of Valid Cases		42	

cr_2 * as_2

Crosstab

		as_2			
		Tidak Asfiksia	Asfiksia	Total	
cr_2	Normal	Count	31	10	41

	% within cr_2	75.6%	24.4%	100.0%
Tidak Normal	Count	0	1	1
	% within cr_2	0.0%	100.0%	100.0%
Total	Count	31	11	42
	% within cr_2	73.8%	26.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.887 ^a	1	.089		
Continuity Correction ^b	.300	1	.584		
Likelihood Ratio	2.749	1	.097		
Fisher's Exact Test				.262	.262
Linear-by-Linear Association	2.818	1	.093		
N of Valid Cases	42				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .26.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.254	.089
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort as_2 = Asfiksia	.244	.142	.418
N of Valid Cases	42		

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases	
	Valid	Missing
		Total

	N	Percent	N	Percent	N	Percent
plt_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
hgb_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
hct_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
sgot_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
sgpt_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
ur_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%
cr_2 * bbl_2	42	100.0%	0	0.0%	42	100.0%

plt_2 * bbl_2

Crosstab

		bbl_2			
		Normal	Tidak Normal	Total	
plt_2	Normal	Count	20	16	36
		% within plt_2	55.6%	44.4%	100.0%
	Tidak Normal	Count	4	2	6
		% within plt_2	66.7%	33.3%	100.0%
Total		Count	24	18	42
		% within plt_2	57.1%	42.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.259 ^a	1	.611		
Continuity Correction ^b	.004	1	.949		
Likelihood Ratio	.265	1	.607		
Fisher's Exact Test				.685	.481
Linear-by-Linear Association	.253	1	.615		
N of Valid Cases	42				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.57.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.078	.611
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for plt_2 (Normal / Tidak Normal)	.625	.101	3.858
For cohort bbl_2 = Normal	.833	.441	1.575
For cohort bbl_2 = Tidak Normal	1.333	.406	4.379
N of Valid Cases		42	

hgb_2 * bbl_2

Crosstab

			bbl_2		Total
			Normal	Tidak Normal	
hgb_2	Normal	Count	15	13	28
		% within hgb_2	53.6%	46.4%	100.0%
	Tidak Normal	Count	9	5	14
		% within hgb_2	64.3%	35.7%	100.0%
Total		Count	24	18	42
		% within hgb_2	57.1%	42.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.438 ^a	1	.508		
Continuity Correction ^b	.109	1	.741		
Likelihood Ratio	.442	1	.506		
Fisher's Exact Test				.742	.373
Linear-by-Linear Association	.427	1	.513		
N of Valid Cases		42			

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.00.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.102	.508
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for hgb_2 (Normal / Tidak Normal)	.641	.171	2.404
For cohort bbl_2 = Normal	.833	.495	1.403
For cohort bbl_2 = Tidak Normal	1.300	.580	2.915
N of Valid Cases		42	

hct_2 * bbl_2

Crosstab

			bbl_2		Total
			Normal	Tidak Normal	
hct_2	Normal	Count	13	14	27
		% within hct_2	48.1%	51.9%	100.0%
	Tidak Normal	Count	11	4	15
		% within hct_2	73.3%	26.7%	100.0%
Total	Count	24	18	42	
	% within hct_2	57.1%	42.9%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.498 ^a	1	.114		
Continuity Correction ^b	1.575	1	.209		

Likelihood Ratio	2.574	1	.109	
Fisher's Exact Test				.193 .104
Linear-by-Linear Association	2.438	1	.118	
N of Valid Cases	42			

a. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.43.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.237	.114
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for hct_2 (Normal / Tidak Normal)	.338	.086	1.330
For cohort bbl_2 = Normal	.657	.400	1.079
For cohort bbl_2 = Tidak Normal	1.944	.779	4.853
N of Valid Cases		42	

sgot_2 * bbl_2

Crosstab

		bbl_2		Total	
		Normal	Tidak Normal		
sgot_2	Normal	Count	18	13	31
		% within sgot_2	58.1%	41.9%	100.0%
	Tidak Normal	Count	6	5	11
		% within sgot_2	54.5%	45.5%	100.0%
Total		Count	24	18	42
		% within sgot_2	57.1%	42.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)

Pearson Chi-Square	.041 ^a	1	.839		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.041	1	.840		
Fisher's Exact Test				1.000	.557
Linear-by-Linear Association	.040	1	.841		
N of Valid Cases	42				

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.71.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.031	.839
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for sgpt_2 (Normal / Tidak Normal)	1.154	.289	4.608
For cohort bbl_2 = Normal	1.065	.574	1.973
For cohort bbl_2 = Tidak Normal	.923	.428	1.990
N of Valid Cases		42	

sgpt_2 * bbl_2

Crosstab

		bbl_2		Total	
		Normal	Tidak Normal		
sgpt_2	Normal	Count	21	15	36
		% within sgpt_2	58.3%	41.7%	100.0%
	Tidak Normal	Count	3	3	6
		% within sgpt_2	50.0%	50.0%	100.0%
Total		Count	24	18	42
		% within sgpt_2	57.1%	42.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.146 ^a	1	.703		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.145	1	.704		
Fisher's Exact Test				1.000	.519
Linear-by-Linear Association	.142	1	.706		
N of Valid Cases	42				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.57.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.059	.703
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for sgpt_2 (Normal / Tidak Normal)	1.400	.248	7.913
For cohort bbl_2 = Normal	1.167	.500	2.720
For cohort bbl_2 = Tidak Normal	.833	.343	2.026
N of Valid Cases	42		

ur_2 * bbl_2

Crosstab

			bbl_2		Total
			Normal	Tidak Normal	
ur_2	Normal	Count	17	16	33
		% within ur_2	51.5%	48.5%	100.0%
	Tidak Normal	Count	7	2	9

	% within ur_2	77.8%	22.2%	100.0%
Total	Count	24	18	42
	% within ur_2	57.1%	42.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.992 ^a	.158		
Continuity Correction ^b	1.064	.302		
Likelihood Ratio	2.112	.146		
Fisher's Exact Test			.258	.151
Linear-by-Linear Association	1.944	.163		
N of Valid Cases	42			

a. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.86.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

	Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal Contingency Coefficient	.213	.158
N of Valid Cases	42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for ur_2 (Normal / Tidak Normal)	.304	.055	1.684
For cohort bbl_2 = Normal	.662	.409	1.072
For cohort bbl_2 = Tidak Normal	2.182	.612	7.783
N of Valid Cases	42		

cr_2 * bbl_2

Crosstab

	bbl_2		Total
	Normal	Tidak Normal	

cr_2	Normal	Count	23	18	41
		% within cr_2	56.1%	43.9%	100.0%
	Tidak Normal	Count	1	0	1
		% within cr_2	100.0%	0.0%	100.0%
Total		Count	24	18	42
		% within cr_2	57.1%	42.9%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.768 ^a	1	.381		
Continuity Correction ^b	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	1.137	1	.286		
Fisher's Exact Test				1.000	.571
Linear-by-Linear Association	.750	1	.386		
N of Valid Cases	42				

a. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .43.

b. Computed only for a 2x2 table

Symmetric Measures

		Value	Approximate Significance
Nominal by Nominal	Contingency Coefficient	.134	.381
N of Valid Cases		42	

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort bbl_2 = Normal	.561	.428	.735
N of Valid Cases	42		



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI SARJANA KEDOKTERAN

Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 10 Tamalanrea, Makassar 90245, Telp. (0411) 587436, Fax. (0411) 586297

Nomor : 14413 /UN4.6.8/TP.02.02/2018 Makassar, 20 September
2018
Lamp : -
Hal : Permohonan Rekomendasi Etik

Yth :
Ketua Komite Etik Penelitian Kesehatan FK Unhas
Makassar

Dengan hormat, disampaikan bahwa mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin di bawah ini :

NAMA : Yaldi Rosadi
NIM : C111 15 068

bermaksud melakukan penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo dengan Judul Penelitian "Hubungan Kadar Trombosit, Hematokrit, Hemoglobin, dan Kimia Darah Pasien Diagnostik Preeklamsia Terhadap Apgar Score dan Berat Lahir Neonatus Pasca Terminasi"

Untuk maksud tersebut di atas, kami mohon kiranya yang bersangkutan dapat diberikan surat rekomendasi etik dalam rangka penyelesaian studinya.

Demikian permohonan kami, atas bantuan dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Ketua
Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Unhas

dr. Agussalim Bukhari, M.Med, Ph.D, Sp.GK(K)
Nip. 19700821 199903 1 001

Tembusan :

1. Wakil Dekan Bidang Akademik dan Pengembangan FK Unhas
2. Kasubag. Pendidikan FK Unhas
3. Arsip



KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
PROGRAM STUDI SARJANA KEDOKTERAN

Jl. Perintis Kemerdekaan Km. 10 Tamalanrea, Makassar 90245, Telp. (0411)587436, Fax. (0411)586297

Nomor : 14412/UN4.6.8/DA.04.09/2018 Makassar, 20 September 2018
Lamp : -
Hal : Permohonan Izin Penelitian dan Pengambilan Rekam Medik

Yth. :
Direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo
di-
Tempat

Dengan hormat, disampaikan bahwa mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin di bawah ini :

N a m a : Yaldi Rosadi
N i m : C111 15 068

Bermaksud melakukan penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dengan Judul Penelitian "Hubungan Kadar Trombosit, Hematokrit, Hemoglobin, dan Kimia Darah Pasien Diagnostik Preeklamsia Terhadap Apgar Score dan Berat Lahir Neonatus Pasca Terminasi"

Sehubungan hal tersebut kiranya yang bersangkutan dapat diberi izin untuk melakukan Penelitian dan Pengambilan Rekam Medik dalam rangka penyelesaian studinya.

Demikian permohonan kami, atas bantuan dan kerjasamanya disampaikan terimakasih.

Ketua
Program Studi Pendidikan Dokter
Fakultas Kedokteran Unhas



dr. Agussalim Bulhari, M.Med, Ph.D, Sp.GK(K)
Nip. 19700821 199903 1 001

- Tembusan :
1. Dekan Fakultas Kedokteran Unhas
 2. Kepala Bagian Diklit RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo
 3. Wakil Dekan Bidang Akademik dan Pengembangan FK Unhas
 4. Kasubag Pendidikan FK Unhas
 5. Arsip



**KEMENTERIAN RISET, TEKNOLOGI DAN PENDIDIKAN TINGGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
RSPTN UNIVERSITAS HASANUDDIN
RSUP Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
KOMITE ETIK PENELITIAN KESEHATAN**



Sekretariat : Lantai 3 Gedung Laboratorium Terpadu
JL.PERINTIS KEMERDEKAAN KAMPUS TAMALANREA KM.10 MAKASSAR 90245.
Contact Person: dr. Agussalim Bukhari, MMed, PhD, SpGK TELP. 081225704670 e-mail: agussalimbukhari@yahoo.com

REKOMENDASI PERSETUJUAN ETIK

Nomor : 700 / H4.8.4.5.31 / PP36-KOMETIK / 2018

Tanggal: 27 September 2018

Dengan ini Menyatakan bahwa Protokol dan Dokumen yang Berhubungan Dengan Protokol berikut ini telah mendapatkan Persetujuan Etik :

No Protokol	UH18090600	No Sponsor Protokol	
Peneliti Utama	Yadi Rosaldi	Sponsor	Pribadi
Judul Peneliti	Hubungan Kadar Trombosit, Hematokrit, Hemoglobin dan Kimia Darah Pasien Diagnostik Preeklampsia Terhadap Apgar Score dan berat Lahir Neonatus Pasca Terminasi		
No Versi Protokol	1	Tanggal Versi	26 September 2018
No Versi PSP		Tanggal Versi	
Tempat Penelitian	RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar		
Jenis Review	<input checked="" type="checkbox"/> Exempted <input type="checkbox"/> Expedited <input type="checkbox"/> Fullboard Tanggal	Masa Berlaku 27 September 2018 sampai 27 September 2019	Frekuensi review lanjutan
Ketua Komisi Etik Penelitian	Nama Prof.Dr.dr. Suryani As'ad, M.Sc.,Sp.GK (K)	Tanda tangan	
Sekretaris Komisi Etik Penelitian	Nama dr. Agussalim Bukhari, M.Med.,Ph.D.,Sp.GK (K)	Tanda tangan	

Kewajiban Peneliti Utama:

- Menyerahkan Amandemen Protokol untuk persetujuan sebelum di implementasikan
- Menyerahkan Laporan SAE ke Komisi Etik dalam 24 Jam dan dilengkapi dalam 7 hari dan Laporan SUSAR dalam 72 Jam setelah Peneliti Utama menerima laporan
- Menyerahkan Laporan Kemajuan (progress report) setiap 6 bulan untuk penelitian resiko tinggi dan setiap setahun untuk penelitian resiko rendah
- Menyerahkan laporan akhir setelah Penelitian berakhir
- Melaporkan penyimpangan dari protokol yang disetujui (protocol deviation / violation)
- Mematuhi semua peraturan yang ditentukan



KEMENTERIAN KESEHATAN REPUBLIK INDONESIA

DIREKTORAT JENDERAL PELAYANAN KESEHATAN

RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO

Jalan Perintis Kemerdekaan Km. 11 Tamalanrea, Makassar, Kode Pos 90245

Telp. (0411) 584675 – 581818 (*Hunting*), Fax. (0411) 587676

Laman : www.rsupwahidin.com Surat Elektronik : tu@rsupwahidin.com



Nomor : LB.02.01/2.2/1908 /2018
Hal : Permohonan Izin Penelitian

15 Oktober 2018

Yth.

1. Kabag. Perencanaan dan Evaluasi
2. Ka. Inst. Rekam Medik

Dengan ini kami hadapkan peneliti :

Nama : **Yaldi Rosadi**
Nim : **C11115068**
Prog. Studi : **Pendidikan Dokter**
Inst. : **Unhas**
No. HP : **085398140005**

Yang bersangkutan akan melakukan penelitian dengan judul **"Hubungan Kadar Trombosit, Hematokrit, Hemoglobin, dan Kimia Darah Pasien Diagnostik Preeklamsia Terhadap Apgar Score dan Berat Lahir Neonatus Pasca Terminasi"** sesuai dengan permohonan peneliti dari KPS FK Unhas dengan nomor **14412/UN4.6.8/DA.04.09/2018**, tertanggal **20 September 2018**. Penelitian ini berlangsung selama bulan **Oktober s.d Desember 2018**, dengan catatan selama penelitian berlangsung peneliti :

1. Wajib memakai ID Card selama berada di lingkungan RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo
2. Wajib mematuhi peraturan dan tata tertib yang berlaku di RSUP. Dr. Wahidin Sudirohusodo
3. Tidak mengganggu proses pelayanan terhadap pasien.
4. Tidak diperkenankan membawa status pasien keluar dari Ruang Rekam Medik
5. Tidak diperbolehkan mengambil gambar pasien dan identitas pasien harus dirahasiakan

Demikian, dibuat untuk di pergunakan sebagaimana mestinya.



Catatan :

1. Pelaksanaan sesuai ketentuan
2. Kerahasiaan data terjaga
3. Hasil penelitian diserahkan ke Bag. Diklit

Direktur SDM dan Pendidikan

RSUP
Dr. WAHIDIN SUDIROHUSODO
MAKASSAR
Brs. Jintan Gajing, Apt, M.Kes
NIP 196312031996031001

