

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Bayi Baru Lahir Normal

2.1.1 Pengertian Bayi Baru Lahir Normal

Menurut Armini, 2017 dalam (Nasution, n.d.) bayi baru lahir normal adalah bayi yang lahir dengan umur kehamilan lebih dari atau sama dengan 37 minggu dengan berat badan lahir 2500 – 4000 gram.

Menurut Saleha dalam (Wulandari, 2021) bayi baru lahir normal adalah bayi yang lahir dari kehamilan 37 minggu sampai 42 minggu, dengan berat badan lahir 2500 gram sampai dengan 4000 gram. Dengan ciri-ciri yaitu bunyi jantung dalam menit-menit pertama kira-kira 180 kali/ menit, kemudian menurun 120 – 140 kali/ menit.

2.1.2 Klasifikasi Bayi Baru Lahir Normal

Klasifikasi bayi baru lahir menurut (Kosim et al., 2014) :

a. Klasifikasi menurut berat lahir, yaitu :

Berat lahir adalah berat bayi yang ditimbang dalam waktu 1 jam pertama setelah lahir.

1) Bayi berat lahir rendah (BBLR)

Bayi yang dilahirkan dengan berat lahir < 2500 gram tanpa memandang masa gestasi.

2) Bayi berat lahir cukup/ normal

Bayi yang dilahirkan dengan berat lahir $> 2500 - 4000$ gram.

3) Bayi berat lahir lebih

Bayi yang dilahirkan dengan berat lahir > 4000 gram.

b. Klasifikasi menurut masa gestasi atau umur kehamilan, yaitu :

Masa gestasi atau umur kehamilan adalah masa sejak terjadinya konsepsi sampai dengan saat kelahiran, dihitung dari hari pertama haid terakhir.

1) Bayi kurang bulan (BKB)

Bayi dilahirkan dengan masa gestasi < 37 minggu (< 259 hari).

2) Bayi cukup bulan (BCB)

Bayi dilahirkan dengan masa gestasi antara 37 – 42 minggu (259 – 293 hari).

3) Bayi lebih bulan (BLB)

Bayi dilahirkan dengan masa gestasi > 42 minggu (294 hari).

2.1.3 Tanda – Tanda Bayi Baru Lahir Normal

Menurut Reny Heryani dalam (Anggraeni, 2021) tanda – tanda neonatus lahir normal adalah :

- a. Bayi baru lahir dikatakan normal jika usia kehamilannya aterm 37 – 42 minggu
- b. Berat badan 2500 – 4000 gram, panjang badan 48 – 52 cm, lingkaran dada 30 – 38 cm, lingkaran kepala 33 – 35 cm, lingkaran lengan 11 – 12 cm.
- c. Frekuensi denyut jantung 120 – 160 kali per menit, pernafasan ± 40 – 60 kali per menit.
- d. Kulit kemerahan dan licin karena jaringan subkutan yang cukup.

- e. Rambut lanugo tidak terlihat dan rambut kepala biasanya telah sempurna.
- f. Kuku agak panjang dan lemas.
- g. Nilai APGAR > 7.
- h. Gerakan aktif, bayi langsung menagis kuat, reflek rooting (mencari puting susu dengan rangsangan taktil pada pipi dan daerah mulut) sudah terbentuk dengan baik, reflek sucking (isap dan menelan) sudah terbentuk dengan baik, reflek moro (gerakan memeluk bila dikagetkan) sudah terbentuk dengan baik, reflek grasping (menggenggam) sudah terbentuk dengan baik.
- i. Genetalia sudah terbentuk sempurna, pada laki – laki testis sudah turun ke skrotum dan penis berlubang, pada perempuan vagina dan uretra yang berlubang, serta labia mayora sudah menutupi labia minora.
- j. Eliminasi baik, mekonium dalam 24 jam pertama, berwarna hitam kecoklatan.

2.2 Konsep Hiperbilirubinemia

2.2.1 Pengertian

Hiperbilirubinemia/ ikterus/ jaundice mengacu pada kondisi yang sama, tetapi hiperbilirubinemia dianggap sebagai ikterus berat yang memerlukan pengobatan. Ikterus neonatorum adalah suatu kondisi klinis pada bayi baru lahir yang ditandai dengan kulit dan sklera menguning akibat akumulasi bilirubin tak terkonjugasi yang

berlebihan. Ikterus secara klinis mulai tampak pada bayi baru lahir bila kadar bilirubin darah 5 – 7 mg/dl (Sampurna, 2020).

Ikterus neonatal adalah perubahan warna kekuningan pada kulit dan/atau sklera pada bayi baru lahir yang disebabkan oleh deposisi jaringan bilirubin (Rahyani et al., 2020).

Ikterus neonatorum adalah suatu kondisi klinis pada bayi yang ditandai dengan perubahan warna kulit dan sklera menjadi ikterus akibat akumulasi bilirubin tak terkonjugasi yang berlebihan. Ikterus secara klinis akan mulai tampak pada bayi baru lahir bila kadar bilirubin darah 5 – 7 mg/dL. Hiperbilirubinemia adalah peningkatan kadar plasma bilirubin 2 standar deviasi atau lebih dari kadar yang diharapkan berdasarkan umur bayi atau lebih dari persentil 90 (Kosim et al., 2014).

Menurut Hearmand dalam (Muhafilah & Herlina, n.d.) Hiperbilirubinemia neonatus adalah akumulasi bilirubin tak terkonjugasi di dalam sirkulasi (lebih dari 10 mg/dl) dapat terjadi setelah 24 jam kelahiran.

Istilah hiperbilirubinemia sering disalahartikan sebagai ikterus berat yang membutuhkan terapi segera. Sesungguhnya, hiperbilirubinemia dan ikterus/ *jaundice* merupakan istilah yang merujuk pada kondisi yang sama. Ikterus neonatorum adalah kondisi klinis pada bayi yang ditandai dengan ikterus pada kulit dan sklera akibat akumulasi bilirubin tak terkonjugasi berlebihan. Ikterus secara klinis mulai tampak pada bayi baru lahir bila kadar bilirubin darah 5-7

mg/dL. Hiperbilirubinemia didefinisikan sebagai kadar bilirubin serum total ≥ 5 mg/dL (86 $\mu\text{mol/L}$). Hiperbilirubinemia adalah keadaan transien yang sering ditemukan baik pada bayi cukup bulan (50-70%) maupun bayi prematur (80-90%) (Menteri Kesehatan RI, 2019b).

2.2.2 Klasifikasi

Ikterus neonatorum dibagi menjadi dua kategori, ikterus neonatorum fisiologis dan ikterus patologis (Handriana, 2016):

a. Ikterus Neonaturum Fisiologis

- 1) Timbul pada hari kedua dan ketiga.
- 2) Kadar bilirubin total tidak melebihi 10 mg/dl pada neonatus cukup bulan dan tidak melewati 12 mg/dl pada neonatus kurang bulan.
- 3) Peningkatan bilirubin tidak melebihi 5 mg/dl per hari.
- 4) Ikterus menghilang pada 10 hari pertama.
- 5) Tidak terbukti mempunyai hubungan dengan keadaan patologik.

b. Ikterus Patologis

- 1) Ikterus terjadi dalam 24 jam pertama.
- 2) Kadar bilirubin melebihi 10 mg/dl pada neonatus cukup bulan atau melebihi 12,5 mg/dl pada neonatus kurang bulan.
- 3) Peningkatan bilirubin lebih dari 5 mg/dl per hari
- 4) Ikterus menetap sesudah 2 minggu pertama.
- 5) Kadar bilirubin direk melebihi 1 mg/dl.

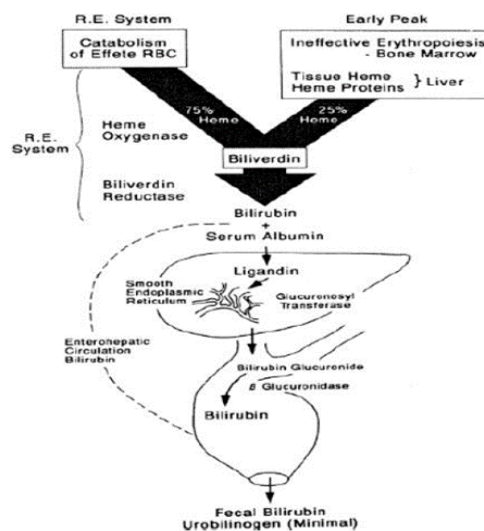
6) Mempunyai hubungan dengan proses hemolitik.

2.2.3 Patofisiologis

Menurut (Kosim et al., 2014) :

a. Pembentukan bilirubin

Bilirubin merupakan pigmen kristal berwarna jingga ikterus yang mewakili bentuk akhir dari pemecahan katabolisme heme melalui proses oksidasi-reduksi. Langkah oksidasi pertama adalah biliverdin yang terbentuk dari heme dengan bantuan enzim heme oksigenase, enzim yang ditemukan terutama di sel hati dan organ lain. Melalui reaksi tersebut juga terbentuk besi yang dipakai kembali dalam pembentukan hemoglobin dan karbon monoksida (CO) yang diekskresikan kedalam paru. Biliverdin direduksi menjadi bilirubin oleh enzim biliverdin reduktase.



Gambar 2. 1 Metabolisme Bilirubin

Sumber : MacMahon Jr, dkk dalam (Kosim et al., 2014)

Biliverdin larut dalam air dan dengan cepat diubah menjadi bilirubin melalui reaksi bilirubin reduktase. Tidak seperti biliverdin, bilirubin bersifat lipofilik, berikatan bersama dengan hidrogen serta pada pH normal bersifat tidak larut. Ketika tubuh akan mengekskresikan, dibutuhkan mekanisme untuk transport dan eliminasi bilirubin.

Pada neonatus, kira - kira 75% produksi bilirubin berasal dari katabolisme hememoglobin dari eritrosit yang bersirkulasi. Satu gram hemoglobin menghasilkan 34 mg bilirubin, sisanya (25%) disebut *early labelled* bilirubin yang berasal dari pelepasan hemoglobin karena eritropoiesis yang tidak efektif dalam sumsum tulang, jaringan yang mengandung protein heme (myoglobin, sitokrom, katalase, peroksidase) dan heme bebas.

Bayi baru lahir akan memproduksi 8 – 10 mg/kgBB/hari. Peningkatan produksi bilirubin pada neonatus berhubungan dengan masa hidup eritrosit yang lebih pendek (70 – 90 hari) pada bayi dibandingkan orang dewasa (120 hari), peningkatan pemecahan heme, peningkatan pergantian sitokrom dan reabsorpsi bilirubin dari usus yang meningkat (sirkulasi enterohepatik).

b. Transportasi bilirubin

Bilirubin yang diproduksi dalam sistem retikuloendotelial, dilepaskan ke dalam sirkulasi yang akan berikatan dengan albumin. Bayi baru lahir memiliki kapasitas ikatan plasma yang rendah terhadap bilirubin karena konsentrasi albumin yang rendah dan

kapasitas ikatan molar yang kurang. Bilirubin yang terikat pada albumin serum adalah zat non polar dan tidak larut dalam air serta ditransportasi ke sel hepar. Bilirubin yang terikat pada albumin tidak bisa masuk ke susunan saraf pusat dan bersifat tidak beracun. Selain itu, albumin juga memiliki afinitas yang tinggi terhadap obat yang bersifat asam seperti penisilin dan sulfonamid. Obat ini akan menempati tempat utama perlekatan albumin untuk bilirubin sehingga bersifat kompetitor dan dapat melepaskan ikatan bilirubin dengan albumin. Obat yang bisa melepaskan bilirubin dari albumin dengan cara menurunkan afisitas albumin adalah digoksin, gentamisin, furosemid.

Pada bayi prematur ikatan bilirubin lebih lemah dan umumnya adalah komplikasi dari hipoalbumin, hipoksia, hipoglikemia, asidosis, hipotermia, hemolisis, dan septikemia. Tentu saja ini mengarah pada peningkatan jumlah bilirubin bebas dan berisiko untuk keadaan nerotoksisitas oleh bilirubin.

Ada empat bentuk bilirubin yang berbeda dalam serum, yaitu:

- 1) Bilirubin tak terkonjugasi yang terikat bersama albumin dan membentuk sebagian besar bilirubin tak terkonjugasi dalam serum.
- 2) Bilirubin bebas.

- 3) Bilirubin terkonjugasi (terutama monoglukuronida dan diglukuronida) yaitu bilirubin yang siap dieksresikan melalui ginjal atau sistem bilier.
- 4) Bilirubin terkonjugasi yang terikat dengan albumin serum (d-bilirubin).

Pada 2 minggu pertama kehidupan bayi, d-bilirubin tidak tampak. Peningkatan kadar d-bilirubin secara signifikan ditemukan pada neonatus normal yang lebih tua dan juga ditemukan pada anak. Konsentrasinya meningkat tajam dalam keadaan hiperbilirubinemia terkonjugasi persisten karena berbagai kelainan hati.

c. Asupan bilirubin atau bilirubin intake

Ketika kompleks bilirubin-albumin mencapai membran plasma hepatosit, albumin berikatan dengan reseptor permukaan sel, kemudian bilirubin di transfer melalui sel membran yang berikatan dengan ligandin (protein Y), mungkin dengan protein ikatan sitosolik lainnya. Keseimbangan antara jumlah bilirubin yang masuk ke sirkulasi, dari sintesis de novo, resirkulasi enterohepatik, pergerakan bilirubin antar jaringan, pengambilan bilirubin oleh sel hati dan konjugasi bilirubin akan menentukan konsentrasi bilirubin tak terkonjugasi dalam serum, baik saat keadaan normal maupun tidak normal.

Penurunan kapasitas pengambilan hepatic bilirubin tak terkonjugasi akan berpengaruh terhadap pembentukan ikterus

fisiologis. Penelitian menunjukkan ini terjadi karena adanya defisiensi ligandin, tetapi ini tidak begitu penting dibandingkan dengan defisiensi konjugasi bilirubin dalam menghambat transfer bilirubin dari darah ke empedu selama 3 – 4 hari pertama kehidupan. Meskipun begitu defisiensi ambilan dapat menyebabkan hiperbilirubinemia terkonjugasi ringan pada minggu kedua kehidupan ketika konjugasi bilirubin hepatic mencapai kecepatan normal yang serupa dengan orang dewasa.

d. Konjugasi bilirubin

Bilirubin tak terkonjugasi dikonversikan menjadi bentuk bilirubin konjugasi yang larut dalam air di retikulum endoplasma oleh enzim uridine diphosphate glucuronosyl transferase (UDPG-T). Ketika dikatalisasi oleh enzim ini akan merubah formasi menjadi bilirubin monoglukoronida yang selanjutnya akan dikonjugasi menjadi bilirubin diglukoronida. Substrat yang dipakai untuk transglukoronidase kanalikuler adalah bilirubin monoglukoronida. Enzim ini akan memindahkan satu molekul asam glukoronida dari satu molekul bilirubin monoglukoronida ke yang lain dan menghasilkan pembentukan satu molekul bilirubin diglukoronida. Bilirubin ini kemudian diekskresikan ke dalam kanalikulus empedu. Sedangkan satu molekul bilirubin tak terkonjugasi akan kembali ke retikulum endoplasmik untuk rekonjugasi berikutnya. Pada keadaan peningkatan beban bilirubin yang dihantarkan ke hati akan terjadi

retensi bilirubin tak terkonjugasi seperti saat hemolisis kronik yang berat pigmen yang tertahan adalah bilirubin monoglukoronida.

Ketika terjadi penurunan glukosa dan penurunan oksigen menyebabkan penurunan enzim uridine diphosphate glucuronosyl transferase yang menyebabkan terganggunya proses konjugasi (Kosim et al., 2014).

e. Ekskresi bilirubin

Setelah proses konjugasi, bilirubin akan diekskresikan ke dalam kandung empedu, lalu masuk ke saluran cerna dan diekskresikan dalam feses. Proses ekskresinya sendiri adalah proses yang membutuhkan energi. Begitu berada dalam usus halus, bilirubin yang terkonjugasi tidak langsung dapat diresorpsi, kecuali jika dikonversikan kembali menjadi bentuk tidak terkonjugasi oleh enzim beta-glukoronidase yang ada di usus. Resorpsi kembali bilirubin dari saluran cerna dan kembali ke hati untuk dikonjugasi kembali disebut sirkulasi enterohepatik.

2.2.4 Etiologi

Kemungkinan penyebab hiperbilirubinemia neonatus adalah sebagai berikut :

a. Ikterus Fisiologis

Ikterus fisiologis tidak disebabkan oleh satu faktor saja tetapi kombinasi dari faktor – faktor yang berhubungan dengan maturitas fisiologis bayi baru lahir. Peningkatan kadar bilirubin tak

terkonjugasi dalam sirkulasi pada neonatus dikarenakan oleh kombinasi dari peningkatan ketersediaan bilirubin dan penurunan *clearance* bilirubin.

Tabel 2. 1 Faktor yang Berhubungan dengan Ikterus Fisiologis

Dasar		Penyebab
Peningkatan bilirubin yang tersedia		
a. Peningkatan bilirubin	produksi	Peningkatan sel darah merah Penurunan umur sel darah merah Peningkatan <i>early</i> bilirubin
b. Peningkatan melalui enterohepatik	resirkulasi shunt	Peningkatan aktifitas B-glukoronidase Tidak adanya flora bakteri Pengeluaran mekonium yang terlambat
Penurunan bilirubin clearance		
a. Penurunan clearance plasma	dari	Defisiensi protein karier
b. Penurunan hepatic	metabolisme	Penurunan aktifitas UDPGT

Sumber : Blackburn ST dalam (Kosim et al., 2014)

Bayi yang diberi minum lebih awal atau lebih sering dan bayi yang mengeluarkan mekonium lebih awal cenderung memiliki insiden ikterus fisiologis yang lebih rendah. Bayi yang diberi susu formula cenderung mengeluarkan bilirubin lebih banyak pada mekonium dalam waktu 3 hari pertama kehidupan dibandingkan bayi yang diberi ASI. Bayi yang diberi ASI memiliki kadar bilirubin yang lebih rendah dan pada defekasinya lebih sering. Bayi yang terlambat dalam mengeluarkan mekonium lebih sering terjadi ikterus fisiologis.

b. Ikterus Patologis

Hiperbilirubinemia yang signifikan dalam 36 jam pertama biasanya berhubungan dengan peningkatan produksi bilirubin (terutama disebabkan oleh hemolisis), karena saat periode ini *hepatic clearance* jarang memproduksi bilirubin lebih 10 mg/dL. Peningkatan pemecahan hemoglobin 1% akan meningkatkan kadar bilirubin 4 kali lipat.

Tabel 2. 2 Penyebab Neonatal Hiperbilirubinemia Indirek

Dasar	Penyebab
a. Peningkatan produksi bilirubin	a. Incomptabilitas darah fetomaternal (Rh, ABO)
b. Peningkatan penghancuran hemoglobin	b. Defisiensi enzim kongenital (G6PD, galaktosemia) Perdarahan tertutup (sefalhematom, memar) Sepsis
c. Peningkatan jumlah hemoglobin	c. Polisitemia (twin to twin transfusion, SGA) Keterlambatan klem tali pusat
d. Peningkatan sirkulasi enterohepatik	d. Keterlambatan pasase mekonium, ileus mekonium, <i>meconium plug syndrome</i> Puasa atau keterlambatan minum Atresia atau stenosis intestinal
e. Perubahan clearance bilirubin hati	e. Imaturitas
f. Perubahan produksi atau aktivitas uridine diphosphoglucoronyl transferase	f. Gangguan metabolik/ endokrin
g. Perubahan fungsi dan perfusi hati (kemampuan konjugasi)	g. Asfiksia, hipoksia, hipotermi, hipoglikemi Sepsis Obat – obatan dan hormone
h. Obstruksi hepatic (berhubungan dengan hiperbilirubinemia direk)	h. Anomali kongenital (atresia biliaris, fibrosis kistik) Stasis biliaris (hepatitis, sepsis) <i>Bilirubin load</i> berlebihan (sering pada hemolisis berat)

Sumber : (Kosim et al., 2014)

2.2.5 Faktor Risiko

Panduan dari AAP dan Belanda dalam (Menteri Kesehatan RI, 2019b), menyatakan bahwa ada risiko tambahan kerentanan bayi terhadap toksisitas bilirubin setelah bayi lahir. Hal ini membuat bayi memiliki ambang batas lebih rendah untuk memulai fototerapi ataupun transfusi tukar dibandingkan dengan kelompok lain (risiko tinggi vs risiko standar). Faktor risiko tersebut antara lain :

a. Inkompatibilitas ABO dan Rhesus

Menurut Simpkin ikterus dini dapat disebabkan oleh infeksi atau ketidakcocokan Rh atau ketidakcocokan ABO. Ketidakcocokan Rh dapat terjadi jika resus darah ibu negatif sementara resus darah bayi positif. Ketidakcocokan ABO terjadi jika jenis darah ibu O sementara ayah A, B, atau AB. Inkompatibilitas ABO dan Rh terjadi ketika sistem imun ibu menghasilkan antibodi yang melawan sel darah merah janin (Lestari, 2018). Dalam (Lamdayani et al., 2022) dari keempat jurnal yang dianalisis, disimpulkan bahwa hubungan inkompatibilitas ABO dengan kejadian ikterus disebabkan karena kondisi medis dimana golongan darah antara ibu dan bayi berbeda sewaktu masa kehamilan dimana ibu dengan golongan darah O dan bayi dengan golongan darah baik A atau B. Golongan darah yang berbeda menghasilkan antibody yang berbeda – beda, ketika golongan darah yang berbeda tercampur, suatu respon kekebalan

tubuh terjadi dan antibodi terbentuk untuk menyerang antigen asing dalam darah.

b. Hemolisis (G6PD defisiensi, sferositosis herediter, dll)

Defisiensi enzim kongenital disebabkan karena peningkatan penghancuran hemoglobin (Kosim et al., 2014). Selain itu, perbedaan golongan darah antara ibu dan janin menyebabkan hemolisis pada bayi atau penghancuran sel darah merah yang menyebabkan peningkatan produksi bilirubin. Apabila terlalu banyak bilirubin yang dihasilkan, akan menyebabkan ikterus akibat peningkatan kadar bilirubin (Lamdayani et al., 2022).

c. Asfiksia (nilai apgar 1 menit < 5)

Berdasarkan hasil penelitian (Lamdayani et al., 2022) dengan menggunakan metode studi literature, dari keempat jurnal yang dibahas menyatakan bahwa terdapat hubungan antara asfiksia dengan kejadian hiperbilirubinemia. Dapat ditarik kesimpulan bahwa asfiksia dapat menyebabkan kejadian hiperbilirubinemia pada bayi baru lahir disebabkan bayi asfiksia mengalami kekurangan asupan oksigen sehingga zat gula yang diproduksi hati berkurang hal ini menjadi penyebab tubuh bayi menjadi kuning, selain itu bayi yang lahir asfiksia bisa menyebabkan redistribusi aliran darah (refleks diving) ke otak, jantung dan kelenjar adrenal, sehingga aliran darah ke organ lain berkurang selain itu juga, terjadi metabolisme anaerob yang menyebabkan keadaan asidosis.

Mekanisme refleksi diving dan asidosis menyebabkan kerusakan sel hati yang dapat menyebabkan disfungsi hati. Jika terjadi disfungsi hati maka dapat beresiko bayi mengalami hiperbilirubin.

Hal ini serupa dengan penelitian yang dilakukan oleh (Hindratni et al., 2020) bahwa ada hubungan antara asfiksia dengan kejadian hiperbilirubinemia di RSUD Arifin Achmad Kota Pekanbaru tahun 2018, bahwa bayi dengan asfiksia merupakan faktor yang berhubungan dengan kejadian hiperbilirubinemia, karena kurangnya asupan oksigen pada organ-organ tubuh sehingga fungsi organ tidak maksimal, glikogen yang dihasilkan tubuh di hati berkurang yang menyebabkan hiperbilirubinemia. Menurut Kosim dalam (Hindratni et al., 2020) mengatakan bahwa adanya hubungan antara neonatus yang kekurangan oksigen pada organ-organ tubuh sehingga fungsi organ tidak maksimal, glikogen yang dihasilkan tubuh dalam hati berkurang yang menyebabkan hiperbilirubinemia.

Hasil penelitian dari Putra dalam (Kesehatan et al., 2022) terdapat hubungan asfiksia dengan kejadian ikterus neonatus, dimana dapat disebabkan oleh gangguan pertukaran gas (pengangkutan oksigen) selama kehamilan dan persalinan. Hal ini jika berlanjut dapat terjadi metabolisme anaerob glikolisis tubuh sehingga glikogen dalam hati berkurang dan mengakibatkan terjadinya ikterus. Pada asfiksia dapat mempengaruhi kejadian pada ikterus, yang menyebabkan asupan yang tidak memadai, sehingga kerja fungsi organ tidak optimal.

Hasil penelitian dari Anggelia dalam (Kesehatan et al., 2022) menunjukkan ada hubungan asfiksia dengan kejadian ikterus neonatorum. Bayi yang mengalami afiksia dapat memiliki risiko 2,88 kali ikterus neonatorum fisiologis. Hipoksia juga dapat berhubungan dengan faktor yang terjadi pada bayi selama kehamilan, persalinan, dan segera setelah lahir. Dampak dari asfiksia bertambah buruk jika tidak melakukan penatalaksanaan secara holistik. Intervensi penatalaksanaan yang dilakukan bertujuan untuk kelangsunagn hidup dan dapat mengontrol gejala. Hasil penelitian Widiawati dalam (Kesehatan et al., 2022) menjelaskan bahwa bayi yang mempunyai riwayat asfiksia cenderung mengalami ikterus neonatorum. Pada masa neonatus fungsi hati belum berfungsi secara optimal sehingga proses glukoronidasi bilirubin tidak terjadi secara maksimal. Jika ada gangguan fungsi hati dapat menyebabkan hipoksia, asidosis, dan berkurangnya glukosa dalam tubuh sehingga bisa menyebabkan kadar bilirubin indirek dalam darah tinggi.

Hasil penelitian (Cahaya Wardhani & Fathiyati, 2022) menyimpulkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara asfiksia dengan kejadian hiperbilirubinemia, bayi yang mengalami asfiksia umumnya mudah terjadi hiperbilirubinemia karena adanya gangguan pada aktifitas enzim transferase sehingga menyebabkan meningkatnya permeabilitas sawar darah otak atau membran sel saraf terhadap

bilirubin, asfiksia juga dapat mengurangi retensi bilirubin dalam sirkulasi darah.

Asfiksia neonatorum merupakan kegawatdaruratan neonatus karena menyebabkan hipoksia (penurunan suplai oksigen ke otak dan jaringan) dan kemungkinan kerusakan atau kematian otak jika tidak ditangani dengan tepat (Wahyuni et al., 2022). Menurut Sudarti dalam (Hindratni et al., 2020) bayi dapat lahir dalam keadaan asfiksia (asfiksia primer) atau mungkin dapat bernafas tetapi akan mengalami asfiksia beberapa saat setelah lahir (asfiksia sekunder) yang dapat menyebabkan terjadinya hiperbilirubinemia.

Asfiksia neonatus terjadi karena gangguan pertukaran oksigen dan karbondioksida yang tidak segera diatasi, sehingga menimbulkan penurunan PaO₂ darah (hipoksemia), peningkatan PaCO₂ darah (hiperkarbia), asidosis, dan berlanjut pada disfungsi multiorgan (Menteri Kesehatan RI, 2019a). Asfiksia menyebabkan gangguan sistemik ke berbagai organ tubuh. 62% gangguan terjadi pada sistem saraf pusat, 16% kelainan sistemik tanpa gangguan neurologik dan sekitar 20% kasus tidak menunjukkan kelainan. Gangguan fungsi susunan saraf pusat karena asfiksia hampir selalu disertai gangguan fungsi beberapa organ lain (multiple organ failure). Gangguan sistemik secara berurutan dari yang yang paling banyak, adalah melibatkan sistem hepatic, respirasi, ginjal, kardiovaskular.

Pada transportasi bilirubin. Asfiksia merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi ikatan bilirubin dan albumin. Bilirubin tak terkonjugasi (free bilirubin), yaitu bilirubin tak terkonjugasi yang tidak terikat oleh albumin. Bilirubin inilah yang sangat berbahaya dan menyebabkan neurotoksisitas. Semakin tinggi kadar bilirubin bebas, semakin tinggi risiko terjadinya neurotoksisitas bilirubin. Menurut Martiza dalam (Hindratni et al., 2020) asfiksia dapat menyebabkan hipoperfusi hati dan mengganggu uptake dan metabolisme bilirubin hepatosit. Hipoksia dapat menyebabkan gangguan fungsi hati dan kemampuan konjugasi. Kriteria disfungsi sistem hepatic antara lain nilai aspartat aminotransferase >100 IU/l atau alanin transferase >100 IU/l pada minggu pertama kelahiran. Selama konjugasi bilirubin, bilirubin tak terkonjugasi dikonversikan ke bentuk bilirubin konjugasi yang larut dalam air dalam retikulum endoplasma oleh enzim uridine diphosphate glucuronosyl transferase (UDPG-T). Menurut Olusanya dalam (Astariani et al., 2021) bayi yang mengalami asfiksia dapat menghambat aktivitas Uridine Diphosphate Glucoronyltransferase (UDPGT) di hati sehingga terjadi peningkatan bilirubin tak terkonjugasi. Katalisasi oleh enzim ini merubah formasi menjadi bilirubin monoglukoronida yang selanjutnya akan dikonjugasi menjadi bilirubin diglukoronida. Substrat yang digunakan untuk transglukoronidase kanalikuler adalah bilirubin monoglukoronida. Enzim ini memindahkan satu

molekul asam glukoronida dari satu molekul bilirubin monoglukuronida ke yang lain dan menghasilkan pembentukan satu molekul bilirubin diglukuronida. Bilirubin kemudian diekskresikan dalam kanalikulus empedu. Sementara itu, satu molekul bilirubin tak terkonjugasi akan kembali ke retikulum endoplasmik untuk rekonjugasi berikutnya. Ketika terjadi penurunan glukosa dan penurunan oksigen akan menyebabkan penurunan enzim Uridine Diphosphate Glucoronyltransferase sehingga mengganggu proses konjugasi bilirubin. Pada keadaan peningkatan beban bilirubin yang dihantarkan ke hati akan terjadi retensi bilirubin tak terkonjugasi (Kosim et al., 2014). Selain itu, menurut Sursilah dalam (Anggie Auliasari et al., n.d.) ikterus neonatorum yang disebabkan oleh asfiksia disebabkan pada masa neonatus fungsi organ hepar belum maksimal sehingga proses glukoronidasi bilirubin tidak terjadi secara maksimal atau jika terdapat gangguan dalam fungsi hepar akibat hipoksia, asidosis atau kekurangan glukosa sehingga dapat menyebabkan kadar bilirubin tak terkonjugasi dalam darah meningkat. Tariqul Islam et al dalam (Saptanto, Dyah Kurniati, et al., n.d.) menyatakan tingkat keparahan hipoksemia pada neonatus yang mengalami asfiksia berdampak buruk bagi hepar dan organ tubuh lainnya. Syok hepar (gangguan berat hepar) akibat dari asfiksia mengganggu fungsi fisiologis hepar, dimana hal ini menyebabkan ada perubahan pada tes fungsi hati yaitu serum

bilirubin, sehingga ditemukan korelasi antara disfungsi hati dan tingkat keparahan hipoksia.

Menurut Martiza dalam (Anggie Auliasari et al., n.d.) asfiksia dapat menyebabkan hipoperfusi hati yang mengganggu uptake dan metabolisme bilirubin hepatosit, serta produksi bilirubin tak terkonjugasi yang meningkat melebihi kemampuan untuk mengekskresikannya. Hal ini dapat menyebabkan ikterus neonatorum.

d. Asidosis (pH tali pusat $< 7,0$)

Asidosis didahului dengan adanya asfiksia bayi baru lahir, yang menyebabkan kerusakan sel hati yang dapat menyebabkan disfungsi hati. Jika terjadi disfungsi hati maka dapat beresiko bayi mengalami hiperbilirubin (Lamdayani et al., 2022).

e. Bayi tampak sakit dan kecurigaan infeksi

Dampak dari infeksi janin tergantung dari sifat organisme dalam masa kehamilan. Infeksi yang terjadi sangat dini dapat menyebabkan kematian janin, aborsi atau malformasi jika infeksi terjadi di usia dini. Bayi yang terinfeksi juga dapat terlahir dengan menunjukkan gejala viremia aktif seperti ikterus (Lestari, 2018).

f. Hipoalbuminemia (serum albumin < 3 mg/dL)

Pada hipoalbuminemia terjadi penurunan kemampuan mengikat albumin, transpor bilirubin ke hati untuk konjugasi menurun karena konsentrasi albumin yang rendah pada bayi prematur, penurunan

kemampuan mengikat albumin dapat terjadi jika bayi mengalami asidosis, dan kemungkinan persaingan untuk mendapatkan tempat mengikat albumin dengan beberapa obat, jika tempat ikatan albumin yang tersedia digunakan, kadar bilirubin yang tidak berikatan, tidak terkonjugasi dan larut lemak darah akan meningkat, serta mencari jaringan dengan asifilasi lemak, seperti kulit dan otak, Fraser DM dalam (Lestari, 2018).

Tabel 2. 3 Faktor Risiko Terjadinya Hiperbilirubinemia

Faktor risiko mayor	<ul style="list-style-type: none"> a. Sebelum pulang, kadar bilirubin serum total atau bilirubin transkutaneus terletak pada zona risiko tinggi b. Ikterus yang muncul dalam 24 jam pertama kehidupan c. Inkompabilitas golongan darah dengan tes antiglobulin direk yang positif atau penyakit hemolitik lainnya (defisiensi G6PD) d. Umur kehamilan 35 – 36 minggu e. Riwayat anak sebelumnya yang mendapat fototerapi f. Sefalhematoma atau memar yang bermakna g. ASI eksklusif dengan cara perawatan yang tidak baik dan kehilangan berat badan yang berlebihan
Faktor risiko minor	<ul style="list-style-type: none"> h. Ras Asia Timur a. Sebelum pulang kadar bilirubin serum total atau bilirubin transkutaneus terletak pada zona risiko sedang b. Usia kehamilan 37 – 38 minggu c. Sebelum pulang, bayi tampak kuning d. Riwayat anak sebelumnya kuning e. Bayi makrosomia dari ibu DM f. Umur ibu > 25 tahun g. Jenis kelamin bayi laki – laki
Faktor yang mengurangi risiko	<ul style="list-style-type: none"> a. Kadar bilirubin serum total atau bilirubin transkutaneus terletak pada daerah risiko rendah b. Umur kehamilan > 41 minggu c. Bayi mendapat susu formula penuh d. Kulit hitam e. Bayi dipulangkan setelah 72 jam kelahiran

Sumber : (Kosim et al., 2014)

2.2.6 Komplikasi Hiperbilirubinemia

Dalam (Soegijanto, 2016) kekhawatiran utama pada hiperbilirubinemia tak terkonjugasi pada neonatus, terutama neonatus premature adalah keterkaitannya dengan kernikterus. Noda kuning di ganglia basalis dan hipokampus oleh bilirubin menunjukkan degenerasi berat pada area ini. Bayi yang dapat bertahan hidup mengalami spastisitas, inkoordinasi otot, dan retardsi mental dengan derajat bervariasi. Terdapat korelasi positif antara kernikterus dan kadar bilirubin tak terkonjugasi yang lebih dari 18 sampai 20 mg/dL, meskipun kernikterus juga dapat terjadi pada tingkat yang jauh lebih rendah, terutama pada bayi yang sangat prematur.

Pada dasarnya kernikterus adalah diagnosis patologis anatomi dari suatu autopsi. Namun demikian telah terjadi kebiasaan penyebutan kernikterus bila menemukan neonatus dengan tanda – tanda toksisitas neurologis yang diperkirakan akibat bilirubin, sebenarnya nama yang tepat apabila belum dilakukan autopsi adalah ensefalopati bilirubin.

Bilirubin yang tak terkonjugasi merupakan penyebab dari ensefalopati tersebut karena sifat neurotoksik dari bilirubin. Akibat dari pemaparan bilirubin tak terkonjugasi dengan sel otak dapat menyebabkan gangguan paling ringan berupa tidak adanya gangguan fungsional, maupun terjadi gejala gangguan fungsional yang reversibel, sampai dapat menyebabkan kerusakan fungsional dan struktural.

Terjadinya ensefalopati bilirubin ditentukan oleh beberapa faktor, diantaranya kadar bilirubin tak terkonjugasi, keadaan sawar darah otak dan ambilan bilirubin oleh sel otak.

Pengukuran kadar bilirubin sangat penting, bahkan bila memungkinkan bilirubin yang diperiksa adalah bilirubin yang belum terikat oleh albumin. Pada hari pertama dan kedua, pemeriksaan bilirubin total didominasi oleh bilirubin yang tak terkonjugasi. Kemudian pada hari selanjutnya, komponen bilirubin yang terkonjugasi mulai meningkat. Pada keadaan tertentu kadar bilirubin terkonjugasi pada hari pertama dapat pula meningkat, misalnya pada infeksi intrauterine atau infeksi intrapartum.

Peranan sawar darah otak dalam terjadinya ensefalopati bilirubin masih berupa hipotesis. Hipotesis tersebut menyatakan bahwa hanya bilirubin yang tak terkonjugasi yang dapat melewati sawar darah otak dan menimbulkan efek neurotoksik.

Beberapa pendapat yang lain mengatakan bahwa pada keadaan tertentu sawar darah otak dapat terbuka secara reversibel, yaitu pada keadaan hipoksemia atau pada keadaan hyperosmolar. Keadaan tersebut dapat terjadi misal pada keadaan asfiksia berat dengan hiperbilirubinemia, dimana makin lama terjadi asfiksia akan menyebabkan semakin cepat terbukanya sawar darah otak.

Bilirubin yang masuk susunan saraf pusat belum tentu masuk ke dalam sel otak. Untuk dapat masuk ke dalam sel otak, bilirubin tersebut

dapat diambil oleh sel otak dengan memenuhi beberapa keadaan, antara lain :

- a. Bilirubin yang terikat albumin tidak dapat melewati sawar darah otak yang utuh.
- b. Bilirubin yang terikat albumin dapat menyeberangi sawar darah otak sesudah dilepaskan dari ikatannya dengan albumin dalam perjalanannya melewati kapiler darah otak.
- c. Pada keadaan kadar bilirubin yang tinggi, ambilan berasal dari bilirubin yang tak terkonjugasi.

2.2.7 Penilaian Ikterus

Berbagai faktor risiko bisa meningkatkan kejadian hiperbilirubinemia yang berat. Bayi baru lahir harus di skrining untuk berbagai risiko (Menteri Kesehatan RI, 2019b).

a. Anamnesis

Dalam anamnesis, diagnosis hiperbilirubinemia bisa dipakai untuk mencari faktor risiko penyebab hiperbilirubinemia sehingga bisa diklasifikasikan bayi yang lahir masuk pada risiko tinggi atau risiko rendah. Anamnesis tersebut mencakup :

- 1) Riwayat keluarga ikterus, anemia, splenektomi, sferositosis, defisiensi glukosa 6-fosfatdehidrogenase (G6PD)
- 2) Riwayat penyakit hati dalam keluarga

- 3) Riwayat saudara dengan ikterus atau anemia, mengarah pada kemungkinan inkompatibilitas golongan darah atau *breast-milk jaundice*
- 4) Riwayat penyakit selama kehamilan yang menunjukkan kemungkinan infeksi virus atau toksoplasma
- 5) Riwayat pengobatan yang dapat menurunkan pengikatan bilirubin dengan albumin
- 6) Riwayat persalinan traumatik dapat menyebabkan perdarahan atau hemolisis. Bayi asfiksia dapat mengalami hiperbilirubinemia yang dikarenakan ketidakmampuan hati memetabolisme bilirubin atau karena perdarahan intrakranial.
- 7) Nutrisi parenteral total bisa menyebabkan hiperbilirubinemia direk berkepanjangan
- 8) Pemberian ASI. Harus dibedakan antara *breasfeeding jaundice* dan *breastmilk jaundice*.
 - a) *Breastfeeding jaundice* adalah ikterus akibat asupan ASI yang tidak mencukupi. Biasanya terjadi pada hari kedua atau ketiga saat produksi ASI masih sedikit. Untuk bayi baru lahir cukup bulan sesuai masa kehamilan, tidak perlu dikhawatirkan, karena bayi memiliki simpanan lemak coklat, glikogen, dan cairan yang dapat mempertahankan metabolisme selama 72 jam. Namun kondisi ini dapat menyebabkan hiperbilirubinemia yang disebabkan oleh

peningkatan sirkulasi enterohepatik karena asupan ASI yang tidak mencukupi. Ikterus pada bayi tidak selalu dikarenakan oleh *breastfeeding jaundice*, karena dapat berupa hiperbilirubinemia fisiologis. *Breastfeeding jaundice* terjadi pada bayi yang mendapatkan ASI eksklusif namun tidak disertai manajemen laktasi yang baik.

- b) *Breast-milk jaundice* merupakan ikterus yang disebabkan oleh air susu ibu (ASI). Insidens pada bayi cukup bulan berkisar 2-4%. Pada kebanyakan bayi, kadar bilirubin turun pada hari keempat, tetapi pada *breast-milk jaundice*, bilirubin meningkat, mencapai 20-30 mg/dL pada usia 14 hari. Bilirubin turun drastis dalam waktu 48 jam setelah berhenti menyusui. Saat ASI diberikan kembali, maka bilirubin akan kembali naik tetapi tidak setinggi sebelumnya.

b. Pemeriksaan fisik

Ikterus dapat dideteksi secara klinis dengan cara mengamati warna kulit setelah dilakukan penekanan menggunakan jari. Pemeriksaan terbaik dilakukan menggunakan cahaya matahari. Ikterus dimulai dari kepala dan menyebar secara sefalokaudal. Namun inspeksi visual tidak dapat digunakan sebagai indikator yang dapat diandalkan untuk memprediksi kadar bilirubin serum, terutama pada bayi berkulit gelap. Pemeriksaan visual hanya dapat

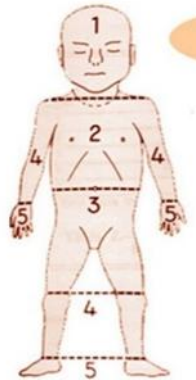
dipakai untuk melihat bayi tersebut menderita ikterus atau mengesampingkan bayi tersebut tidak ikterus. Pemeriksaan visual direkomendasikan untuk semua orang tua yang memiliki bayi baru lahir dan memantau perkembangannya. Petugas kesehatan seharusnya tidak memakai estimasi visual sebagai sarana untuk mendiagnosis hiperbilirubinemia sebelum pemeriksaan TSB. Pada pemeriksaan fisik, hal-hal yang dapat dicari antara lain :

- 1) Tanda prematuritas
- 2) Kecil masa kehamilan berhubungan dengan polisitemia
- 3) Tanda infeksi intrauterin, misalnya mikrosefali, kecil masa kehamilan
- 4) Perdarahan ekstrasvaskular, misalnya memar, sefalhematom, subgaleal hematom
- 5) Pucat, terkait dengan anemia hemolitik atau kehilangan darah ekstrasvaskular
- 6) Ptekie, berhubungan dengan infeksi kongenital, sepsis, atau eritroblastosis
- 7) Hepatosplenomegali, berkaitan dengan anemia hemolitik, infeksi kongenital, penyakit hati
- 8) Omfalitis
- 9) Korioretinitis, berhubungan dengan infeksi kongenital
- 10) Tanda hipotiroid
- 11) Perubahan warna tinja

Klasifikasi

Berikut pembagian derajat ikterus berdasarkan derajat Kramer. Pemeriksaan klinis dilakukan pada neonatus dengan memakai pencahayaan yang memadai. Ikterus akan tampak lebih berat bila dilihat dengan menggunakan sinar lampu dan bisa tidak terlihat dengan penerangan yang kurang. Tekan kulit dengan ringan memakai jari tangan untuk memastikan warna kulit dan jaringan subkutan :

- a. Hari 1 tekan pada ujung hidung atau dahi;
- b. Hari 2 tekan pada lengan atau tungkai;
- c. Hari 3 dan seterusnya tekan pada tangan dan kaki



Gambar 2. 2 Derajat Kramer

Tabel 2. 4 Rumus Kramer

Derajat	Bagian tubuh	Kadar bilirubin (mg%)
1	Kepala dan leher	5
2	Daerah 1 (+) sampai badan bagian atas (di atas umbilicus)	9
3	Daerah 1,2 (+) sampai badan bagian bawah hingga tungkai (di atas lutut)	11
4	Daerah 1,2,3 (+) lengan hingga tungkai di bawah lutut	12
5	Daerah 1,2,3,4 (+) telapak tangan dan kaki	16

Sumber : Prawirohardjo dalam (Akbar, 2016)

2.2.8 Tatalaksana

a. Pencegahan hiperbilirubinemia

1) Pencegahan primer

Konseling pada ibu dan pemeriksaan bayi apakah mendapat ASI yang cukup. Memberi anjuran kepada ibu untuk menyusui bayi setidaknya 8 – 12 kali dalam sehari selama beberapa hari pertama, selain itu tidak memberikan tambahan cairan lain (Kosim et al., 2014).

2) Pencegahan sekunder

Kaji secara terus – menerus risiko hiperbilirubinemia berat pada periode neonatal. Prosedur untuk melakukan penilaian ini dimulai dengan pemeriksaan secara visual dari perkembangan hiperbilirubinemia secara sefalokaudal yang diikuti dengan pemeriksaan TcB /TSB.

a) Pemeriksaan Golongan Darah

Komunikasi dengan dokter obstetrik dan ginekologi atau bidan untuk melakukan pemeriksaan ABO dan Rh(D) pada semua ibu hamil.

b) Penilaian klinis

Memastikan bahwa semua bayi dimonitor secara rutin untuk perkembangan ikterus dan membuat protokol untuk mengevaluasi ikterus yang harus dinilai ketika memeriksa tanda vital bayi.

c) Evaluasi laboratorium

TcB atau TSB diperiksa jika bayi tampak kuning dalam 24 jam setelah lahir. Hasilnya kemudian hasil diplot pada bilinorm untuk menentukan masuk dalam indikasi fototerapi atau transfusi tukar.

d) Penyebab ikterus

Penggunaan pemeriksaan laboratorium untuk mencari kemungkinan penyebab ikterus pada bayi yang menjalani fototerapi atau TSB meningkat cepat dan tidak dapat dijelaskan dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Pada bayi yang mengalami peningkatan bilirubin direk dilakukan analisis dan kultur urin. Pemeriksaan laboratorium tambahan mengevaluasi sepsis dilakukan apabila ada indikasi yang didapat dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Bayi yang mengalami sakit dan ikterus yang berumur lebih dari tiga minggu dilakukan pemeriksaan bilirubin total dan direk untuk menilai adanya kolestasis.

e) Pemeriksaan klinis sebelum pulang dari rumah sakit

Sebelum pulang dari rumah sakit, setiap bayi harus di evaluasi untuk risiko hiperbilirubinemia berat, semua perawatan harus menerapkan protokol untuk menilai risiko ini. Penilaian ini sangat penting pada bayi yang dipulangkan sebelum usia 72 jam. Sebelum dipulangkan, setiap bayi harus

diperiksa TcB atau TSB dan diplot pada kurva yang sesuai. Untuk yang belum masuk dalam kriteria fototerapi, disarankan untuk melakukan kontrol ke rumah sakit atau menemui petugas kesehatan maksimal dalam waktu 2 x 24 jam.

f) Kebijakan dan prosedur rumah sakit

Informasi tertulis dan lisan harus diberikan kepada orang tua tentang bagaimana melakukan pemeriksaan ikterus dan menilai evaluasi perkembangannya.

Cara memeriksa ikterus adalah:

- (1) Memucatkan kulit bayi dengan cara menarik kulit pada bagian yang diperiksa ke arah samping kanan dan kiri dengan kedua ibu jari pada dahi, dada, perut, kaki, dan telapak kaki.
- (2) Penilaian ikterus dan perkembangannya harus dilakukan setiap hari di bawah sinar matahari alami.
- (3) Penilaian perkembangan ikterus secara sefalokaudal.
- (4) Jika orang tua menemukan kuning di telapak kaki, ini diklasifikasikan sebagai ikterus berat dan yang harus segera dilakukan adalah menemui petugas kesehatan.

g) Tindak lanjut

Semua bayi harus diperiksa oleh petugas kesehatan profesional beberapa hari setelah keluar dari rumah sakit

untuk menilai kondisi bayi dan adanya ikterus. Waktu dan tempat melakukan penilaian didasarkan atas lamanya perawatan, adanya faktor risiko untuk hiperbilirubinemia dan risiko masalah bayi baru lahir lainnya. Penilaian yang harus dilakukan saat pemeriksaan berikutnya adalah sebagai berikut :

- (1) Perkembangan ikterus
- (2) Kecukupan ASI
- (3) Ada atau tidaknya dehidrasi
- (4) Faktor risiko masalah neonatal yang lain

h) Jadwal kunjungan ulang

Bayi yang keluar dari rumah sakit, kontrol ulang dilakukan dalam waktu 2 – 3 hari setelah dipulangkan. Semua ini diperlukan untuk melihat perkembangan ikterus dan kadar puncak bilirubin serum yang sering terlihat pada usia 4 – 6 hari setelah kelahiran.

b. Terapi

1) Fototerapi

Dalam memberikan fototerapi masih tidak ada metode standarnya. Efektivitas fototerapi untuk menurunkan kadar bilirubin tergantung pada beberapa hal, diantaranya : jarak sumber cahaya dengan bayi, intensitas lampu fototerapi, jenis

lampu fototerapi, luas permukaan paparan, dan keadaan klinis bayi.

a) Konsep fototerapi

Fototerapi dapat menurunkan kadar bilirubin dengan mengkonversi molekul bilirubin menjadi produk fotoisomer dan produk oksidasi yang kurang lipofilik dan tidak membutuhkan konjugasi hati untuk bisa dieksresikan. Fotoisomer sebagian besar diekskresikan dalam empedu dan produk oksidasi sebagian besar dieksresikan dalam urin. Fototerapi akan mengekspos kulit bayi melalui cahaya dengan panjang gelombang tertentu, yang mampu menurunkan total bilirubin.

b) Pengukuran kadar fototerapi

Secara klinis praktis, istilah untuk kekuatan radiasi disebut dengan intensitas yang merupakan spektrum radiasi yang dapat diukur dengan menggunakan alat yang disebut *intensity meter*. *Intensity meter* ini menggunakan panjang gelombang tertentu sesuai dengan lampu fototerapi yang digunakan. Perlu diperhatikan bahwa lebar gelombang dari spektrum emisi lampu fototerapi akan memengaruhi pengukuran intensitas.

c) Pengukuran dosis fototerapi secara rutin

walaupun tidak perlu mengukur spektrum radiasi sebelum menggunakan fototerapi, namun penting untuk dilakukan pemeriksaan secara periodik terhadap unit fototerapi paling tidak satu kali setiap bulan untuk memastikan bahwa radiasi yang diberikan sudah memenuhi kadar terapeutik.

d) Menggunakan fototerapi secara efektif

(1) Sumber cahaya

Spektrum cahaya yang dipancarkan oleh unit fototerapi tergantung dari tipe sumber cahaya dan filter yang digunakan. Unit fototerapi yang biasanya digunakan lampu *daylight*, *cool white*, *blue*, atau *special blue fluorescent tube*. Sumber cahaya yang paling efektif saat ini dan tersedia secara komersial untuk fototerapi adalah yang menggunakan *special blue fluorescent tube* atau lampu LED yang didesain secara khusus.

(2) Jarak dari cahaya

Jarak antara sumber cahaya dengan bayi memiliki dampak yang signifikan terhadap peningkatan intensitas. Untuk mengambil keuntungan dari efek ini, tabung fluoresen harus diletakkan sedekat mungkin dengan bayi. Untuk melakukan hal ini, bayi harus diletakkan di keranjang bayi, bukan di inkubator, karena atap dari inkubator mencegah cahaya untuk dibawa

mendekat ke bayi. Pada keranjang bayi, sangat mungkin untuk membawa tabung fluoresen dalam jarak 20 cm dari bayi. Bayi cukup bulan yang tidak tertutupi pakaian tidak menjadi terlalu panas dibawah lampu tersebut.

(3) Luas permukaan

Sejumlah sistem telah dikembangkan untuk menyediakan fototerapi diatas dan dibawah bayi. Salah satu sistem yang tersedia secara komersial adalah Billisphere. Unit ini menyediakan *special blue fluorescent tube* diatas dan dibawah bayi.

e) Penghentian fototerapi

Tidak ada standart untuk menghentikan pemberian fototerapi. Kadar TSB untuk menghentikan fototerapi tergantung pada usia dimana fototerapi dimulai dan penyebab hiperbilirubinemia.

f) Paparan sinar matahari

Paparan sinar matahari mampu memberikan radiasi 425-475nm, dimana telah diketahui mampu menurunkan bilirubin total, tapi paparan sinar matahari secara langsung tidak direkomendasikan untuk mencegah hiperbilirubinemia yang berat.

6) Transfusi tukar

a) Definisi

Tranfusi tukar adalah tindakan untuk menukar darah bayi dengan darah donor dengan mengeluarkan dan mengganti sejumlah darah secara berulang kali dalam periode waktu yang singkat (Menteri Kesehatan RI, 2019b).

b) Indikasi

- (1) Ada peningkatan kadar bilirubin tak terkonjugasi yang signifikan pada bayi baru lahir karena sebab apapun, ketika fototerapi intensif gagal, atau ada risiko terjadinya kernikterus. Transfusi tukar segera mungkin direkomendasikan jika terdapat tanda awal gejala bilirubin ensefalopati akut.
- (2) Penyakit hemolisis alloimun pada neonatus untuk koreksi anemia berat dan hiperbilirubinemia.
- (3) Anemia berat dengan gagal jantung kongestif atau hipervolemia.
- (4) Polisitemia.
- (5) Leukemia kongenital.
- (6) Toksin metabolic.
- (7) Intoksikasi obat – obatan.
- (8) Sepsis neonatorum

c) Kontraindikasi

- (1) Fototerapi sama efektifnya dengan transfusi tukar hanya saja dengan risiko lebih rendah.
- (2) Bayi tidak stabil dan prosedur transfusi tukar melebihi keuntungan.
- (3) Ketika kontraindikasi untuk memasang jalur pemberian transfusi tukar melebihi indikasi untuk dilakukan transfusi tukar. Akses alternatif harus dicari jika transfusi tukar memang dibutuhkan.

2.3 Konsep Asfiksia

2.3.1 Pengertian Asfiksia

Menurut WHO, asfiksia neonatorum adalah kegagalan bernapas secara spontan dan teratur sesaat setelah lahir (Menteri Kesehatan RI, 2019a).

Menurut *American College of Obstetric and Gynaecology (ACOG)* dan *American Academy of Pediatrics (AAP)*, asfiksia adalah suatu kondisi gangguan pertukaran gas darah yang mengakibatkan hipoksemia progresif dan hiperkapnia dengan asidosis metabolik signifikan (Menteri Kesehatan RI, 2019a).

Menurut Wulandari dalam (S. F. Rahayu et al., 2022) istilah asfiksia neonatorum terjadi karena bayi baru lahir tidak dapat bernafas spontan segera setelah lahir. Kondisi ini biasanya disertai dengan hipoksia dan hiperkapnia, sering mengakibatkan asidosis. Jika tidak ditangani dengan benar, asfiksia akan semakin parah.

Asfiksia neonatorum, juga dikenal sebagai asfiksia lahir atau bayi baru lahir, didefinisikan sebagai kegagalan untuk memulai pernafasan teratur dalam satu menit setelah lahir. Asfiksia neonatorum merupakan kegawatdaruratan neonatus karena dapat menyebabkan hipoksia (penurunan suplai oksigen ke otak dan jaringan) yang jika tidak ditangani dengan tepat dapat menyebabkan kerusakan atau kematian otak (Wahyuni et al., 2022).

Asfiksia pada BBL ditandai dengan hipoksemia, hiperkarbia, dan asidosis. Menurut AAP dan ACOG (2004) dalam (Kosim et al., 2014), asfiksia perinatal pada bayi ditandai dengan :

- a. Asidemia metabolik atau campuran (metabolik dan respiratorik) yang nyata, yaitu $\text{pH} < 7$, dalam sampel darah yang diambil dari arteri umbilikal
- b. Skor apgar 0 – 3 pada menit ke 5
- c. Gejala neurologis pada periode BBL segera, termasuk kejang, hipotonia, koma, atau ensefalopatia hipoksik iskemik
- d. Disfungsi sistem multiorgan segera pada BBL.

2.3.2 Patofisiologi Asfiksia

Transisi dari kehidupan janin intrauterin ke ekstrauterin, memperlihatkan perubahan sebagai berikut :

Alveoli paru janin dalam uterus berisi cairan paru. Pada waktu lahir dan saat mengambil nafas pertama, udara memasuki alveoli paru dan cairan paru diabsorpsi oleh jaringan paru. Pada nafas kedua dan

berikutnya, udara yang masuk alveoli bertambah banyak dan cairan paru diabsorpsi sehingga seluruh alveoli berisi udara yang mengandung oksigen. Aliran darah paru meningkat secara dramatis. Hal ini disebabkan oleh ekspansi paru yang membutuhkan tekanan puncak inspirasi dan tekanan akhir ekspirasi yang lebih tinggi. Ekspansi paru dan peningkatan tekanan oksigen alveoli, keduanya mengakibatkan penurunan resistensi vaskuler paru dan peningkatan aliran darah paru setelah lahir. Aliran intrakardial dan ekstrakardial mulai beralih arah kemudian diikuti penutupan ductus arteriosus. Kegagalan penurunan resistensi vaskuler paru mengakibatkan hipertensi pulmonal persisten pada BBL (*Persisten Pulmonary Hypertension of the Naeonate*), dengan aliran darah paru yang inadekuat dan hipoksemia relative. Ekspansi paru yang inadekuat mengakibatkan gagal nafas (Kosim et al., 2014).

Menurut Nurarif & Kusuma dalam (Kasidi, 2018) asfiksia adalah keadaan dimana bayi baru lahir mengalami gangguan tidak segera bernapas secara spontan dan teratur setelah lahir yang ditimbulkan oleh beberapa faktor misalnya persalinan lama, ada lilitan tali pusat, dan presentasi janin abnormal. Menurut Masruroh dalam (Kasidi, 2018) kegagalan bayi bernapas spontan mengakibatkan cairan yang mengisi alveoli gagal dikeluarkan dari alveoli. Menurut Kozier, Erb, Berman, & Snyder dalam (Kasidi, 2018) cairan ini mengakibatkan paru-paru menjadi kaku dan resisten terhadap ekspansi sehingga kemampuan

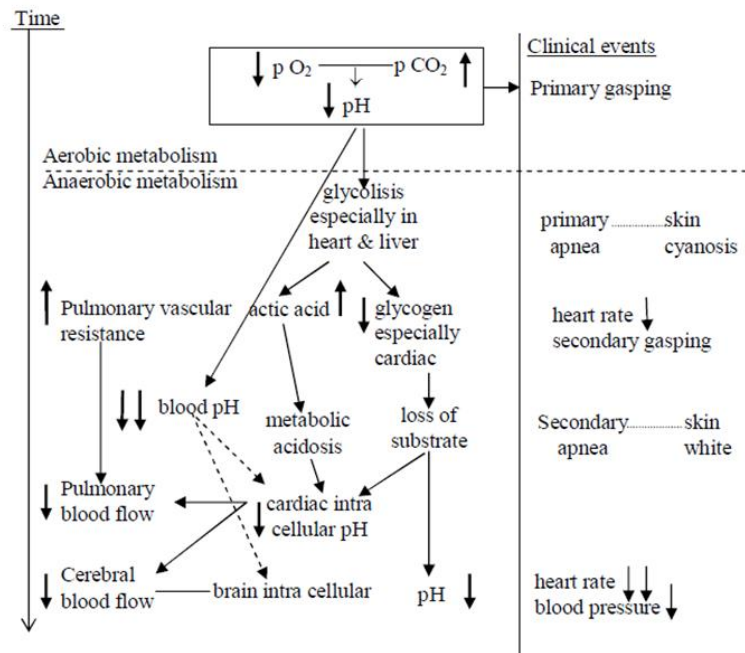
jaringan paru-paru untuk mengembang menjadi terganggu sebagai akibatnya mengganggu proses perfusi ventilasi. Menurut Masruroh dalam (Kasidi, 2018) adanya tahanan paru-paru untuk mengembang maka kadar oksigen yang masuk ke paru-paru juga akan berkurang sedangkan pada bayi baru lahir memerlukan oksigen yang cukup untuk menghasilkan energi untuk metabolisme. Penurunan kadar oksigen pada proses metabolisme ini mengakibatkan terjadinya proses glikolisis anerobik sehingga menghasilkan produk sampingan berupa asam laktat dan piruvat sebagai akibatnya terjadi peningkatan asam organik tubuh yang mengakibatkan menurunnya pH darah sehingga terjadi asidosis respiratorik. Menurut Potter & Perry dalam (Kasidi, 2018) tubuh berusaha mengompensasi keadaan asidosis ini dengan meningkatkan ventilasi untuk menurunkan jumlah karbondioksida selain itu hemoglobin juga tidak membebaskan oksigen ke jaringan dengan mudah sehingga terjadi hipoksia jaringan. Adanya hipoksia jaringan, hiperventilasi, serta terjadinya asidosis respiratorik adalah akibat dari terganggunya pertukaran gas pada bayi baru lahir. Menurut Maryunani & Puspita dalam (Kasidi, 2018) asfiksia neonatorum dapat menyebabkan komplikasi paska hipoksia yaitu :

- a. Pada hipoksia akut akan terjadi redistribusi aliran darah sehingga organ vital, jantung dan kelenjar adrenal akan menerima aliran lebih banyak daripada organ lain. Perubahan dan redistribusi aliran terjadi

karena penurunan resistensi vaskuler pembuluh darah otak dan jantung serta meningkatkan resistensi vaskuler di perifer.

- b. Faktor lain yang dianggap mengatur redistribusi vaskular antara lain timbulnya rangsangan vasodilatasi serebral akibat hipoksia yang disertai akumulasi karbondioksida, meningkatnya aktivitas saraf simpatis dan adanya aktivitas kemoseptor yang diikuti pelepasan vasopresin.
- c. Pada hipoksia yang berkelanjutan, kekurangan oksigen untuk menghasilkan energi metabolisme tubuh menyebabkan terjadinya glikolisis anaerobik. Produk sampingan dari proses ini menyebabkan peningkatan asam organik dalam tubuh yang berakibat menurunnya pH darah sehingga terjadinya asidosis metabolik. Perubahan sirkulasi dan metabolisme secara bersama menyebabkan kerusakan sel baik sementara ataupun menetap.

Menurut Ali AlKhadar dalam (Aidina, 2021) bayi yang lahir asfiksia dapat menyebabkan redistribusi aliran darah (refleks diving) ke otak, jantung dan kelenjar adrenal, sehingga aliran darah ke organ lain akan berkurang selain itu terjadi metabolisme anaerob yang menyebabkan keadaan asidosis. Mekanisme refleks diving dan asidosis menyebabkan kerusakan sel hati yang dapat menyebabkan disfungsi hati. Manifestasi klinis dan laboratorium yang dapat terjadi pada disfungsi hati adalah ikterus, perubahan warna tinja, peningkatan enzim hepatoseluler dan bilier.



Gambar 2. 3 Perubahan yang Terjadi Selama Asfiksia
 Sumber : Hasan R dalam (Purwadi, 2007)

Fetus dan neonatus tahan terhadap asfiksia. Hal ini dibuktikan dengan mengalihkan darah (redistribusi) dari paru – paru, gastrointestinal, hepar, ginjal, limpa, tulang, otot dan kulit menuju ke otak, jantung dan adrenal (*diving reflex*). Fetal distress meningkatkan peristaltik usus, spinchter ani terbuka, dan memungkinkan mekonium bercampur dengan air ketuban, skuama, lanugo, masuk ke trakea dan paru – paru, sehingga tubuh bayi berwarna kekuningan. Saat hipoksia ringan meningkatkan denyut jantung, sedikit meningkatkan tekanan darah untuk mempertahankan perfusi pada otak, dan meningkatkan tekanan vena sentral dan curah jantung. Bila asfiksia berlanjut dengan hipoksia berat dan asidosis, detak jantung, curah jantung, dan tekanan darah menurun sebagai akibat kegagalan fosforilasi oksidasi dan penurunan simpanan energi. Selama asfiksia timbul produksi metabolik

anaerob, yaitu asam laktat. Selama perfusi yang buruk, asam laktat tertimbun di dalam jaringan lokal. Pada asidosis yang sistemik, asam laktat dibawa dari jaringan ke seluruh tubuh saat perfusi membaik. Hipoksia mengganggu metabolisme oksidatif serebral mengakibatkan peningkatan asam laktat dan penurunan pH yang menyebabkan proses glikolisis anaerobik tidak efektif dan penurunan produksi ATP. Jaringan otak mengalami hipoksia meningkatkan penggunaan glukosa. Adanya asidosis disertai dengan penurunan glikolisis dan fungsi jantung, menyebabkan iskemia dan penurunan distribusi glukosa di setiap jaringan. Tariqul Islam *et all* dalam (Saptanto, Dyah Kurniati, et al., n.d.) menyatakan tingkat keparahan hipoksemia pada neonatus yang mengalami asfiksia berdampak buruk bagi hepar dan organ tubuh lainnya. Syok hepar (gangguan berat hepar) akibat dari asfiksia mengganggu fungsi fisiologis hepar, dimana hal ini menyebabkan ada perubahan pada tes fungsi hati yaitu serum bilirubin, sehingga ditemukan korelasi antara disfungsi hati dan tingkat keparahan hipoksia.

2.3.3 Komplikasi Asfiksia Pada Masing – Masing organ

Asfiksia menyebabkan gangguan sistemik pada berbagai organ tubuh. 62% gangguan terjadi di sistem saraf pusat, 16% kelainan sistemik tanpa gangguan neurologik dan sekitar 20% kasus tidak menunjukkan kelainan. Gangguan fungsi susunan saraf pusat akibat asfiksia hampir selalu disertai dengan gangguan fungsi beberapa organ

lain (multiple organ failure). Gangguan sistemik secara berurutan dari yang paling banyak, adalah melibatkan sistem hepatik, respirasi, ginjal, kardiovaskular. Kelainan susunan saraf pusat tanpa disfungsi organ lain biasanya bukan karena asfiksia perinatal. Di bawah ini penjelasan tentang komplikasi asfiksia pada masing-masing organ :

a. Sistem susunan saraf pusat

Gangguan karena hipoksia otak perinatal yang sering ditemukan adalah EHI. Kerusakan otak yang disebabkan EHI adalah proses yang dimulai dengan hipoksia dan berlanjut hingga setelah resusitasi. Kerusakan ini dimulai dengan kegagalan produksi energi akibat hipoksia dan iskemia serta diperparah dengan pembentukan radikal bebas di tahap lanjut. Cedera otak karena EHI menyebabkan daerah infark otak dikelilingi oleh daerah penumbra. Daerah penumbra bisa mengalami nekrosis atau apoptosis neuron yang menetap setelah hipoksia berakhir. Perawatan suportif selama 48 jam pertama setelah asfiksia dapat mengurangi kerusakan neuron di area penumbra. Jika hipoksia berlanjut, perdarahan periventrikular/ intraventrikular dapat terjadi. Area periventrikular adalah daerah yang paling banyak vaskularisasinya. Saat hipoksia berakhir, area yang menerima banyak aliran darah mengalami perubahan terbesar dalam tekanan arterial. Hal ini memiliki dampak yang signifikan pada pleksus koroid yang tipis dan rapuh dengan sedikit struktur penunjang. Di area yang sama, tekanan vena juga meningkat karena

stasis darah, kongesti pembuluh darah, dan risiko ruptur dan perdarahan. Kondisi ini dikenal sebagai cedera reperfusi (reperfusion injury).

b. Sistem respirasi

Penelitian melaporkan 26% bayi asfiksia mengalami gangguan sistem pernapasan. Kelainan sistem pernapasan yang terdeteksi antara lain peningkatan persisten tekanan pembuluh darah paru (persistent pulmonary hypertension of the newborn / PPHN), perdarahan paru, edema paru karena disfungsi jantung, sindrom gawat napas (respiratory distress syndrome / RDS) sekunder karena produksi surfaktan yang tidak mencukupi dan aspirasi mekonium. Bayi yang mengalami gangguan pernapasan karena asfiksia jika bayi membutuhkan bantuan ventilasi atau pemakaian ventilator dengan kebutuhan $FiO_2 > 40\%$ paling sedikit dalam 4 jam pertama setelah lahir. Mekanisme gagal napas pada asfiksia dapat disebabkan karena hipoksia, iskemia, aspirasi mekonium, disfungsi ventrikel kiri, defek sistem koagulasi, toksisitas oksigen, dan efek ventilasi mekanik. Selain itu, kombinasi asfiksia dan aspirasi mekonium dapat memperburuk rasio resistensi pulmonar dan sistemik.

c. Sistem kardiovaskular

Sekitar 29% bayi asfiksia mengalami gangguan sistem kardiovaskular, meliputi transient myocardial ischaemia (TMI), transient mitral regurgitation (TMR), transient tricuspid

regurgitation (TTR), persistent pulmonary hypertension of the newborn (PPHN). Bayi dianggap mengalami disfungsi sistem kardiovaskular karena asfiksia apabila terdapat ketergantungan obat inotropik untuk mengatasi hipotensi dan mempertahankan tekanan darah normal selama lebih 24 jam atau jika terdapat TMI pada pemeriksaan elektrokardiografi.

d. Sistem urogenital

Salah satu gangguan ginjal yang disebabkan hipoksia berat yaitu hypoxic-ischemic acute tubular necrosis. Bayi bisa dinyatakan gagal ginjal jika memenuhi 3 dari 4 kriteria yaitu : *urine output* 40 mg/dL, kadar kreatinin serum >1 mg/dL, dan hematuria atau proteinuria signifikan dalam 3 hari pertama kehidupan. Penelitian sebelumnya telah menemukan bahwa 42% bayi asfiksia mengalami gangguan sistem ginjal. Data ini didukung oleh penelitian Gupta BD dkk. (2009) yang menemukan 47,1% bayi asfiksia mengalami gagal ginjal dengan 78% kasus diantaranya adalah tipe nonoliguria dan 22% lainnya adalah tipe oliguria.

e. Sistem gastrointestinal

Keterlibatan sistem gastrointestinal pada bayi yang mengalami asfiksia mencapai 29% kasus. Hipoksia mengalihkan aliran darah dari usus yang meningkatkan risiko enterokolitis nekrotikan / EKN. Selain itu, hipoksia dapat menyebabkan disfungsi hati. Kriteria disfungsi sistem hepatic adalah nilai aspartat aminotransferase >100

IU/l atau alanin transferase >100 IU/l pada minggu pertama kehidupan.

f. Sistem audiovisual

Retinopati neonatus tidak hanya disebabkan oleh toksisitas oksigen, tetapi juga dapat terlihat di beberapa penderita dengan hipoksemia menetap. Autoregulasi aliran darah serebral pada kondisi hipoksia meningkatkan tekanan intrakranial, juga meningkatkan tekanan aliran balik vena. Selain itu, hipoksia menyebabkan pembuluh darah rapuh sehingga meningkatkan risiko terjadi perdarahan. Penelitian melaporkan insidens perdarahan retina pada bayi cukup bulan dengan asfiksia neonatal dan EHI lebih tinggi (29,3%) dibandingkan bayi cukup bulan tanpa asfiksia dan / atau EHI (15,7%). Leukomalasia periventrikular adalah tahap akhir cedera EHI, yang terjadi sekitar 32% bayi prematur pada usia gestasi 24-34 minggu. Hal ini menyebabkan penurunan ketajaman visus, penyempitan lapangan pandang bagian inferior, gangguan visual kognitif, gangguan pergerakan bola mata, dan diplegia spastik. Pada studi retrospektif terdapat 24% bayi memperlihatkan gambaran diskus optikus (optic disc) yang normal, 50% bayi mengalami hipoplasia saraf optik dengan beberapa derajat atrofi, dan 26% bayi dengan atrofi optik terisolasi (isolated optic atrophy). Kejadian gangguan pendengaran pada bayi prematur dengan asfiksia mencapai 25%. Kelainan pendengaran dapat dikarenakan oleh

kerusakan nukleus koklearis dan jaras pendengaran. Suatu studi melaporkan kelainan brainstem auditory evoked responses (BAER) pada 40,5% bayi pasca asfiksia mengalami gangguan perkembangan otak dan 12,2% bayi tanpa gangguan perkembangan otak (Menteri Kesehatan RI, 2019a).

2.3.4 Faktor Risiko

Asfiksia dapat terjadi selama kehamilan, selama persalinan, atau segera setelah lahir. Beberapa faktor risiko yang diduga meningkatkan asfiksia meliputi faktor ibu dan janin. Faktor risiko ini perlu diidentifikasi untuk meningkatkan kewaspadaan akan terjadinya asfiksia. Menurut (Menteri Kesehatan RI, 2019a) :

a. Faktor Ibu

1) Antepartum

a) Status sosial ekonomi rendah

Status sosial dan ekonomi yang rendah mempengaruhi tingkat pengetahuan ibu akan kesehatan janinnya, selain itu tingkat ekonomi yang rendah mengakibatkan rendahnya kondisi gizi bayi yang dilahirkan, dan dapat memperburuk kondisi bayi asfiksia sehingga dapat berujung kematian, menurut Sri dalam (Saptanto, Anggraheny, et al., n.d.)

b) Primipara

Pada wanita primipara, otot uterus dan vagina masih kaku dan memiliki kontraksi yang lemah. Kontraksi yang lemah menyebabkan aliran darah berkurang ke uterus sehingga oksigen ke plasenta dan bayi menurun dan hal ini dapat menyebabkan asfiksia (Kurnia et al., 2020). Menurut (Widiana, 2019) paritas primipara dapat terjadi asfiksia dikarenakan adanya kekakuan organ reproduksi maupun dapat terjadi karena psikis dari ibu primipara yang belum siap menghadapi persalinan. Paritas primipara menunjukkan ketidakpastian ibu dalam mengalami komplikasi yang terjadi dalam kehamilan, persalinan dan nifas, paritas primipara beresiko karena ibu belum siap secara medis maupun secara mental, menurut Prawirohardjo dalam (Widiana, 2019).

Paritas adalah jumlah persalinan yang telah dilakukan ibu. Paritas 2-3 merupakan paritas paling aman ditinjau dari sudut kematian maternal. Paritas 1 dan paritas lebih dari 3 mempunyai angka kematian maternal yang disebabkan perdarahan pasca persalinan lebih tinggi. Paritas yang rendah (paritas satu), ketidaksiapan ibu dalam menghadapi persalinan yang pertama merupakan faktor penyebab ketidakmampuan ibu hamil dalam menangani

komplikasi yang terjadi dalam kehamilan, persalinan dan nifas (Mayang et al., 2020). Paritas satu berisiko karena ibu belum siap secara medis (organ reproduksi) maupun secara mental. Keadaan tersebut memberikan predisposisi untuk terjadi perdarahan, placenta previa, ruptur uteri, solutio placenta yang dapat berakhir dengan asfiksia pada bayi baru lahir, menurut Purnamaningrum Y E dalam (Mayang et al., 2020). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Elvina 2016 menyatakan bahwa ibu yang baru pertama kali melahirkan cenderung mengalami kesulitan dibandingkan dengan ibu yang sudah pernah melahirkan, hal ini disebabkan karena ibu dengan paritas primipara akan mengalami kesulitan saat persalinan akibat otot-otot masih kaku dan belum elastis sehingga akan mempengaruhi lamanya persalinan sehingga menyebabkan bayi mengalami asfiksia, sedangkan pada ibu dengan paritas multipara mengalami kelemahan ataupun kurangnya kekuatan otot rahim sehingga dapat memperpanjang proses persalinan. Maka dari itu partus lama sangat berpengaruh pada kejadian asfiksia neonatorum (Mayang et al., 2020).

c) Kehamilan gemeli

Gemeli memiliki faktor risiko tambahan untuk mengalami asfiksia karena gemeli yang berbagi aliran darah kemungkinan berisiko untuk mengalami perubahan akut aliran darah yang melewati anastomosis (W. Rahayu, 2020).

d) Infeksi saat kehamilan

Asfiksia neonatorum dan sepsis neonatorum diperberat jika ibu hamil mengalami ketuban pecah dini sebelum masa inpartu (W. Rahayu, 2020).

e) Hipertensi dalam kehamilan

Preeklampsia terjadi pada 2-8% dari seluruh kehamilan di dunia dan merupakan kelainan pada kehamilan yang ditandai oleh terjadinya hipertensi setelah minggu ke-20 kehamilan disertai proteinuria, disfungsi multiorgan, dan disfungsi uteroplasenta menurut Warouw, P dalam (Portiarabella et al., 2021). Sebelumnya preeklampsia ditentukan jika terdapat trias klinik yaitu hipertensi ($\geq 140/90$ mmHg), proteinuria, dan edema, sekarang edema tidak lagi dimasukkan sebagai kriteria diagnosis karena edema juga dijumpai pada kehamilan normal. Di Indonesia, preeklampsia terjadi pada sekitar 3-10% dari seluruh kelahiran menurut Kusumaningrum, R.Y dalam

(Portiarabella et al., 2021). Preeklampsia merupakan faktor yang berpengaruh terhadap asfiksia neonatorum diduga berhubungan dengan konstiksi pembuluh darah yang menyebabkan penurunan pertukaran gas darah dan nutrisi menurut World Health Organization dalam (Portiarabella et al., 2021).

Pada ibu dengan preeklampsia terjadi invasi trophoblastik abnormal dari kedua arteri desidual ibu. Hal ini dipercaya menyebabkan penurunan perfusi plasenta dan menyebabkan iskemia plasenta relatif, menurut Utomo MT dalam (Kurnia et al., 2020).

Peningkatan pemindahan sel trophoblast akan menyebabkan kegagalan pengiriman darah melalui pembuluh arteri sehingga menyebabkan iskemia pada plasenta. Mengecilnya aliran darah menuju sirkulasi plasenter pada ibu hamil dengan preeklampsia menimbulkan gangguan pertukaran nutrisi, CO₂ dan O₂ yang menyebabkan asfiksia. Penyempitan arteriola yang mendadak menyebabkan asfiksia berat sampai kematian janin, bila spasme berlangsung lama dapat mengganggu pertumbuhan janin. 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 preeklamsia, menurut Suryaningsih dalam (Mandasari, 2020)

f) Anemia

Keadaan jumlah hemoglobin yang kurang dalam darah pada kehamilan terjadi pada keadaan kekurangan nutrisi besi, asam folat, dan perdarahan akibat hemorroid atau perdarahan saluran pencernaan. Kekurangan nutrisi dalam kehamilan menyebabkan hambatan dalam sintesis hemoglobin, sehingga jumlah hemoglobin tidak bisa mengimbangi kenaikan volume plasma. Anemia dalam kehamilan menyebabkan pengangkutan oksigen ke jaringan dan janin terganggu. Gangguan ini dapat menyebabkan hipoksia pada janin yang berada di dalam kandungan sehingga pada waktu kelahiran bisa menyebabkan asfiksia neonatorum, menurut Hassan & Alatas dalam (Subriah & Ningsi, 2018).

g) Diabetes melitus

Penyakit gula merupakan kelainan herediter dengan ciri insufisiensi/ absennya insulin dalam sirkulasi darah, konsentrasi gula darah tinggi dan berkurangnya glikogenesis. Persalinan kurang bulan, preeklamsia, berkaitan dengan penyimpangan metabolisme glukosa

ibu. Kehamilan dengan diabetes akan terjadi keterlambatan pematangan paru janin karena itu bayi berisiko tinggi mengalami distress pernafasan (W. Rahayu, 2020).

h) Perdarahan antepartum

Perdarahan antepartum adalah salah satu faktor resiko antepartum yang terjadi pada sekitar 2-5% dari seluruh kehamilan di dunia. Didefinisikan sebagai perdarahan pervaginam yang terjadi antara kehamilan 20 minggu hingga waktu persalinan, perdarahan antepartum menyebabkan kematian ibu dan neonatus yang tinggi. Perdarahan antepartum umumnya disebabkan oleh plasenta previa dan abruptio placenta. Meskipun tidak dapat dicegah, diagnosis dini dan tatalaksana yang baik dapat meningkatkan kemungkinan keselamatan ibu dan neonatus menurut Gupta N dalam (Portiarabella et al., 2021). Ibu dengan perdarahan antepartum memiliki resiko 12 kali lebih besar melahirkan bayi dengan asfiksia neonatorum dibandingkan dengan ibu yang tidak mengalami perdarahan antepartum. Perdarahan antepartum kemungkinan dapat menyebabkan asfiksia neonatorum karena pada perdarahan antepartum terjadi penurunan aliran darah dari ibu ke plasenta sehingga janin

mengalami hipoksemia menurut Tasew, H dalam (Portiarabella et al., 2021).

- i) Riwayat kematian bayi sebelumnya/ IUFD
- 2) Intrapartum

- a) Penggunaan anestesi atau opiate

Pemanjangan interval waktu induksi anestesi hingga bayi lahir dalam kondisi anestesi spinal, berhubungan dengan penurunan skor APGAR. Hal ini terjadi karena terdapat penurunan aliran darah uteroplacenta oleh karena blokade saraf simpatis saat anestesi spinal, menurut Kementerian Kesehatan RI dalam (W. Rahayu, 2020).

Neonatus yang dilahirkan dengan tindakan seperti sectio caesarea terutama tidak adanya tanda – tanda persalinan, maka tidak mendapatkan manfaat dari pengeluaran cairan paru dan penekanan pada toraks sehingga mengalami gangguan pernafasan yang lebih persisten. Kompresi toraks janin pada persalinan kala II mendorong cairan untuk keluar dari saluran pernafasan. Selain SC, persalinan menggunakan forceps juga dapat berdampak buruk bagi bayi baru lahir, karena tekanan pada forceps langsung pada kepala dapat menyebabkan pendarahan intrakranial, selain itu dapat menekan pusat-pusat vital pada medulla oblongata sebagai pusat pernafasan

sehingga dapat menyebabkan bayi mengalami asfiksia (Utami & Aniroh, n.d.). Menurut Helen Varney (2010) bayi yang lahir melalui ekstraksi vakum dan sectio secarea (SC) tidak ada pengurangan cairan paru dan penekanan pada thoraks sehingga mengalami paru-paru basah yang lebih persisten, situasi ini dapat mengakibatkan takipnea sementara pada bayi baru lahir (Utami & Aniroh, n.d.).

b) Partus lama

Berdasarkan teori persalinan normal (persalinan spontan) adalah bayi lahir melalui vagina dengan letak belakang kepala/ ubun-ubun kecil, tanpa memakai alat bantu, serta tidak melukai ibu maupun bayi (kecuali episiotomi) sejak awal hingga akhir hanya dengan tenaga ibu serta melalui jalan lahir ke dunia luar. Proses persalinan normal biasanya berlangsung dalam waktu kurang dari 24 jam, menurut Manuaba dalam (Kusumawati et al., 2019). Penyebab bayi lahir dengan asfiksia dari persalinan spontan adalah komplikasi pada ibu bersalin yang terlambat atau terlewat dideteksi seperti plasenta previa, panggul sempit, ruptur uteri mengancam, KPD, distosia serviks, riwayat sc, gawat janin dan malpresentasi janin, menurut Aziz Alimul dalam (Kusumawati et al., 2019).

Pada ibu dengan paritas multipara mengalami kelemahan ataupun kurangnya kekuatan otot rahim sehingga dapat memperpanjang proses persalinan. Maka dari itu partus lama sangat berpengaruh pada kejadian asfiksia neonatorum (Mayang et al., 2020). Dalam proses persalinan terjadi kontraksi uterus kala II saat kontraksi berlangsung secara konsisten 90 detik, jumlah kontraksi adalah 3-4 kali tiap menit atau terjadi setiap 2-3 menit sekali, sehingga aliran darah ke janin dapat berkurang atau berhenti. Stimulasi kontraksi uterus yang berlebihan atau kurang sempurna dan lamanya persalinan kala II dengan teknik mengejan yang aktif berlangsung lebih dari 1 jam pada ibu primipara maka dapat menyebabkan ibu kelelahan dan gangguan pada sirkulasi uteroplasenter sehingga janin di dalam rahim mengalami kekurangan oksigen, saat itu ketika bayi lahir akan mengalami asfiksia neonatorum, menurut Maharani S dalam (Mayang et al., 2020). Bahaya pada partus lama lebih besar lagi apabila kepala janin macet di perineum untuk waktu yang lama dan tengkorak kepala janin terus terbentuk pada panggul ibu. Pada partus lama kala II, bradikardia janin kadang terjadi ketika ibu menahan nafas dalam waktu lama, dan usaha mengejan ibu dapat meningkatkan tekanan terhadap

kepala janin. Efek pada janin mengakibatkan oksigen dalam darah turun dan aliran darah ke plasenta menurun sehingga oksigen yang tersedia untuk janin menurun, pada akibatnya dapat menimbulkan hipoksia janin, menurut Prawirohardjo dalam (Mayang et al., 2020).

c) Persalinan yang sulit dan traumatik

Menurut Manuaba dalam (Kusumawati et al., 2019) persalinan buatan adalah persalinan yang dibantu dengan tenaga dari luar, misalnya ekstraksi dengan forsep, ekstraksi vakum atau melalui dinding perut dengan operasi sectio caesaria. Menurut Oxorm & Forte (2010), ada beberapa faktor indikasi untuk dilakukan tindakan sectio caesarea yaitu plasenta previa, panggul sempit, rupture uteri mengancam, KPD, distosia serviks, riwayat sc, gawat janin dan malpresentasi janin (Kusumawati et al., 2019). Faktor penyebab dari persalinan secara sectio caesarea yang menyebabkan bayi asfiksia neonatorum adalah persalinan sectio caesarea yang disertai dengan komplikasi, jika dengan memilih sectio caesarea elektif yang terjadwal jelas memungkinkan calon orang tua memilih hari sesuai dengan keinginan mereka tanpa melupakan kesehatan bayi. Pemeriksaan yang lebih teliti diharapkan mengurangi kemungkinan buruk yang dapat

menimpa ibu dan bayi saat persalinan berlangsung (Kusumawati et al., 2019).

Sesuai dengan teori Rustam Mochtar (2011) bahwa persalinan dengan tindakan kemungkinan terjadinya trauma pada bayi semakin tinggi. Pada persalinan spontan terdapat mekanisme serta tahapan persalinan yang meliputi kala I, kala II, kala III, dan kala IV dengan batas waktu maksimal 18 jam, selebihnya harus ditolong dengan persalinan buatan agar tidak terjadi gawat janin yang dapat berlanjut pada asfiksia neonatorum. Penyebab terjadinya asfiksia karena adanya persalinan dengan tindakan, dimana digunakan alat dan adanya penggunaan obat bius dalam operasi. Salah satu faktor penyebab terjadinya asfiksia adalah perdarahan intrakranial yang menyebabkan terganggunya proses sirkulasi oksigen ke otak. (Prawirohardjo, 2009). Seringkali komplikasi pada ibu bersalin tidak begitu diperhatikan dalam memberikan induksi persalinan yang menyebabkan terjadi gawat janin karena gangguan sirkulasi retroplasenta pada tetania uteri atau solusio plasenta, yang menyebabkan partus presipitatus, trauma pada janin, trauma pada jalan lahir dan asfiksia (Kusumawati et al., 2019).

d) Ketuban bercampur meconium

Mekonium dalam cairan amnion merupakan salah satu faktor resiko, karena mekonium yang terhirup dapat menyumbat jalan nafas, mengganggu fungsi surfaktan, dan menghambat sintesis surfaktan, menurut Abdo, R.A dalam (Portiarabella et al., 2021). Air ketuban yang bercampur mekonium terjadi pada 8-16% dari seluruh kelahiran. Faktor – faktor yang menyebabkan air ketuban bercampur mekonium antara lain hipertensi maternal, eklampsia, dan berbagai penyebab gawat janin. Air ketuban yang bercampur mekonium dapat berlanjut menjadi sindrom aspirasi mekonium. Sindrom aspirasi mekonium adalah kumpulan berbagai gejala klinis dan radiologi akibat aspirasi mekonium oleh janin oleh neonatus, baik sebelum, selama, maupun setelah proses persalinan. Sindrom aspirasi mekonium dapat menyebabkan asfiksia neonatorum, baik karena obstruksi mekanik akibat konsistensi mekonium yang kental maupun akibat pneumonitis. Mekonium diduga memiliki dampak toksik secara langsung yang diperantarai oleh proses inflamasi, menurut Kosim, M.S dalam (Portiarabella et al., 2021).

e) Ketuban pecah dini

Menurut Rahmawati (2011:130) yang menyatakan bahwa ketuban pecah dini yang tidak dilakukan tindakan dengan cepat dapat menimbulkan resiko infeksi yang disebabkan karena tidak ada perlindungan dari dunia luar dengan daerah rahim sehingga mempermudah masuknya mikroorganisme ke dalam rahim. Saat hal itu terjadi maka ketika bayi baru lahir dapat mengakibatkan terjadinya asfiksia. Sedangkan menurut Prawirohardjo (2008:679) ketuban pecah dini akan mengakibatkan terjadinya oligohidramnion, kondisi ini akan mempengaruhi janin karena sedikitnya volume air ketuban akan menyebabkan tali pusat tertekan oleh bagian tubuh janin akibatnya aliran darah dari ibu ke janin berkurang sehingga bayi mengalami hipoksia atau gangguan pertukaran oksigen (O₂) hingga fetal distress dan berlanjut menjadi asfiksia pada bayi baru lahir (Palupi & Maryanti, 2020).

Ibu dengan KPD akan melahirkan dalam 48 jam setelah terjadinya pecah ketuban, oleh sebab itu, hal tersebut akan mempengaruhi prematuritas dari bayi (bayi lahir sebelum waktunya), infeksi dan kompresi dari tali pusat yang dapat meningkatkan resiko asfiksia, menurut Wiradharma dalam (Kurnia et al., 2020).

f) Induksi oksitosin

Ibu bersalin yang diinduksi oksitosin akan menyebabkan gangguan sirkulasi darah uteroplasenter sehingga pasokan oksigen ke bayi menjadi berkurang. Hipoksia bayi didalam rahim ditunjukkan dengan gawat janin yang dapat berlanjut menjadi asfiksia bayi baru lahir (W. Rahayu, 2020). Menurut (Kusumawati et al., 2019) pada induksi persalinan yang menyebabkan bayi lahir dengan asfiksia adalah hipertoni pada uterus yang menyebabkan kurangnya suplai oksigen ke janin mengakibatkan fetal distress dan bayi lahir dengan asfiksia.

g) Kompresi tali pusat

Pengurangan ketuban ketika terjadi ketuban pecah dini dapat menyebabkan kompresi tali pusat yang menimbulkan perlambatan denyut jantung janin sehingga janin mengalami hipoksia yang dapat berlanjut menjadi asfiksia ketika bayi dilahirkan (W. Rahayu, 2020).

h) Prolaps tali pusat

Faktor tali pusat yang dapat menyebabkan asfiksia yaitu prolapsus talipusat, tali pusat pendek, lilitan tali pusat, simpul tali pusat, torsi tali pusat, dan tekanan pada tali pusat yang menyebabkan gangguan pertukaran gas dari ibu ke janin terganggu sehingga terjadi asfiksia pada bayi

baru lahir. Kompresi tali pusat ini terjadi akibat ketuban pecah dini menurut Mochtar dalam (Palupi & Maryanti, 2020).

Tali pusat mempunyai kepentingan khusus diantaranya merupakan penyalur nutrisi dan O₂ sehingga janin mendapat nutrisi cukup untuk tumbuh kembang dalam rahim. Tali pusat yang teralu panjang dapat melilit leher beberapa kali. Aktivitas janin yang banyak dapat menimbulkan simpul tali pusat sehingga apabila terjadi tarikan, maka simpul dapat menyebabkan aliran nutrisi dan O₂ berkurang, mengakibatkan gawat janin sampai janin meninggal (W. Rahayu, 2020).

i) Trauma lahir

b. Faktor Janin

1) Faktor Antenatal (Intrauterin)

a) Malpresentasi (seperti sungsang, distosia bahu)

Dari seluruh kejadian malpresentasi, presentasi bokong merupakan malpresentasi yang paling sering ditemui, menurut Simm, A dalam (Portiarabella et al., 2021).

Kelahiran dengan presentasi bokong memiliki resiko mengalami asfiksia neonatorum 2,96 kali lebih tinggi dibandingkan dengan presentasi lainnya karena presentasi bokong memiliki resiko prolaps tali pusat, *head*

entrapment, dan trauma pada kelahiran yang lebih tinggi, menurut Aslam, H.M dalam (Portiarabella et al., 2021).

b) Kelahiran prematur

Pada bayi yang lahir prematur paru masih imatur dan otot – otot pernafasan masih belum bekerja sempurna, menurut Purwaningsih, Y dalam (Portiarabella et al., 2021). Selain itu, pada bayi yang lahir pada usia kandungan dibawah 37 minggu seringkali tidak memiliki jumlah surfaktan yang cukup dan beresiko mengalami asfiksia neonatorum karena surfaktan menjaga stabilitas alveoli, menurut Abdo, R.A dalam (Portiarabella et al., 2021). Menurut (W. Rahayu, 2020) beratnya kerusakan otak pada masa perinatal juga tergantung pada lokasi dan tingkat maturitas otak bayi. Hipoksia pada bayi kurang bulan cenderung lebih berat dibandingkan dengan bayi cukup bulan karena redistribusi aliran darah bayi prematur kurang optimal, terutama aliran darah ke otak, sehingga meningkatkan risiko gangguan hipoksik-iskemik, dan perdarahan periventrikular. Selain itu, imaturitas otak berkaitan dengan kurangnya ketersediaan antioksidan yang diperlukan untuk mendetoksifikasi akumulasi radikal bebas. Pada kehamilan lewat waktu (post term) terjadi masalah dimana plasenta yang tidak sanggup memberikan

nutrisi dan pertukaran CO₂ sehingga janin mempunyai resiko asfiksia sampai kematian dalam rahim. Makin menurunnya sirkulasi darah menuju sirkulasi plasenta dapat mengakibatkan pertumbuhan janin makin lambat, terjadinya metabolisme janin, air ketuban makin kental, berkurangnya nutrisi O₂ ke janin yang menimbulkan asfiksia dan setiap saat dapat meninggal dalam rahim, saat persalinan janin lebih mudah mengalami asfiksia, menurut Manuaba dalam (Mandasari, 2020).

c) Berat badan lahir rendah

BBLR memiliki organ tubuh yang imatur termasuk paru-paru yang imatur sehingga menyebabkan insufisiensi surfaktan, reflek batuk, reflek menghisap dan menelan. Hal – hal tersebut berpengaruh dengan otot pernafasan tambahan yang lemah yang menyebabkan kesulitan bernafas, menurut Ikatan Dokter Anak Indonesia (IDAI) dalam (Kurnia et al., 2020).

d) Pertumbuhan janin terhambat/ IUGR

Bayi dengan PJT memiliki resiko kematian 7-8 kali lebih besar dibandingkan dengan bayi normal. Salah satu faktor penyebab PJT adalah preeklampsia, dimana semakin parah preeklampsia yang terjadi, semakin berat pula PJT yang diakibatkan. Selain itu anemia pada ibu juga dapat

menyebabkan PJT menurut Sudirman, S dalam (Portiarabella et al., 2021). Asfiksia neonatorum terjadi pada 30-40% dari seluruh neonatus dengan PJT. Pada neonatus dengan PJT dapat terjadi gangguan pada proses adaptasi, baik metabolik, kardiorespirasi, maupun temperatur. Pada janin dengan PJT dan hipoksemia kronis, terjadi hipoksia pada jaringan yang menyebabkan aktivasi metabolisme anaerobik. Metabolisme anaerobik kemudian menyebabkan asidosis. Saat kelahiran terjadi penurunan aliran glukosa. Penurunan glukosa, rendahnya deposit glukosa, dan sistem enzim yang imatur dapat mengakibatkan terjadinya hipoglikemia pada neonatus. Selain itu pada neonatus dengan PJT terdapat resiko pendinginan yang cepat akibat suhu lingkungan yang dingin. Respon terhadap penurunan suhu tubuh pada PJT adalah termogenesis tanpa menggigil. Respon ini meningkatkan konsumsi glukosa dan oksigen sehingga dapat memperparah hipoglikemia dan hipoksemia. Glikogen pada otot jantung neonatus dengan PJT juga mengalami penurunan. Hal ini menyebabkan neonatus merespon kurang baik pada upaya resusitasi dan meningkatkan kemungkinan neonatus mengalami asfiksia

neonatorum menurut Lazic Mitrovic, T dalam (Portiarabella et al., 2021).

- e) Anomali kongenital
- f) Pneumonia intrauterine
- g) Aspirasi mekonium berat

Sindrom aspirasi mekonium dapat menyebabkan asfiksia neonatorum, baik karena obstruksi mekanik akibat konsistensi mekonium yang kental maupun akibat pneumonitis. Mekonium diduga memiliki dampak toksik secara langsung yang diperantarai oleh proses inflamasi, menurut Kosim, M.S dalam (Portiarabella et al., 2021).

2) Faktor Pasca Natal

- a) Obsrtuksi jalan nafas atas
- b) Sepsis kongenital

Pada penelitian Hariadi (2002) menunjukkan resiko asfiksia pada kelompok misoprostol sekitar 26,10%-29,50% baik peroral maupun pervaginal tidak jauh berbeda. Bayi yang lahir dengan induksi misoprostol mendapat perawatan yang lebih lama. Tingginya kejadian asfiksia ini kemungkinan oleh karena faktor penilaian faktor apgar menit pertama, menurut Dewi, SA dalam (W. Rahayu, 2020)

2.3.5 Diagnosis asfiksia pada bayi baru lahir

Fasilitas untuk melakukan diagnostik di sarana pelayanan kesehatan terbatas sehingga menimbulkan kesulitan dalam mendiagnosis asfiksia sehingga beberapa negara memiliki kriteria diagnosis asfiksia yang berbeda – beda, disesuaikan kondisi kelengkapan fasilitas kesehatan masing-masing. Di Indonesia, sarana pelayanan kesehatan untuk neonatus bermacam – macam mulai dari fasilitas terbatas di daerah terpencil hingga fasilitas ideal di kota besar. Definisi asfiksia harus ditetapkan sehingga diagnosis dapat dibuat sedini mungkin untuk menghindari keterlambatan tatalaksana di Indonesia. Kriteria yang digunakan untuk mendukung diagnosis asfiksia di Indonesia yang disusun dari berbagai referensi (Menteri Kesehatan RI, 2019a).

Tabel 2. 5 Rekomendasi Kriteria Penegakan Diagnosis Asfiksia Neonatorum di Indonesia

No	Fasilitas ideal Empat kriteria harus terpenuhi	Fasilitas terbatas Jika tidak ada tes analisis gas darah, setidaknya kedua kriteria harus dipenuhi
1.	Bukti asidosis metabolik atau campuran (pH <7,0) pada pemeriksaan analisis gas darah tali pusat atau Defisit basa 16 mmol/L dalam 60 menit pertama	Bukti riwayat episode hipoksik perinatal (misal episode gawat janin)
2.	Nilai apgar <6 pada menit ke – 10	Nilai apgar <5 pada menit ke – 10, atau Bayi masih memerlukan ventilasi selama >10 menit
3.	Gejala neurologis, seperti kejang, hipotonia atau koma (ensefalopati neonatus)	Gejala neurologis, seperti kejang, hipotonia atau koma (ensefalopati neonatus)
4.	Disfungsi multiorgan, seperti gangguan kardiovaskuler, gastrointestinal, hematologi, respirasi atau renal	Disfungsi multiorgan, seperti gangguan kardiovaskuler, gastrointestinal, hematologi, respirasi, atau renal

Sumber : (Menteri Kesehatan RI, 2019a)

2.3.6 Klasifikasi

Bayi yang memerlukan resusitasi merupakan bayi yang lahir dengan pernafasan tidak adekuat, tonus otot kurang, ada mekonium di dalam cairan amnion atau lahir kurang bulan. Nilai APGAR masih dipakai untuk melihat keadaan bayi pada usia 1 menit dan 5 menit, tetapi tidak dipakai untuk menentukan apakah bayi memerlukan tindakan resusitasi atau tidak. Nilai APGAR 5 menit dapat digunakan untuk menentukan prognosis.

Tabel 2. 6 Klasifikasi Asfiksia Berdasarkan Nilai APGAR

Klinis	0	1	2
Laju jantung	Tidak ada	< 100x/ menit	>100x/ menit
Usaha bernafas	Tidak ada	Tidak teratur	Menangis kuat
Tonus otot	Lunglai	Ekstrimitas fleksi sedikit	Gerakan aktif
Refleks	Tidak bereaksi	Gerakan sedikit	Reaksi melawan
Warna kulit	Seluruh tubuh biru/ pucat	Tubuh kemerahan, ekstrimitas biru	Seluruh tubuh kemerahan

Sumber : American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists (Kosim et al., 2014).

Nilai tersebut diatas adalah nilai Apgar, yang sesuai dengan nama orang yang pertama kali memperkenalkan sistem penilaian ini, yakni Dr. Virginia Apgar. Nilai Apgar masih tetap digunakan untuk mengetahui keadaan bayi baru lahir dan respon terhadap resusitasi. Perlu disadari keterbatasan dari penilaian Apgar. Nilai Apgar adalah suatu ekspresi keadaan fisiologis bayi baru lahir dan dibatasi oleh waktu. Gangguan biokimia harus cukup signifikan sehingga dapat mempengaruhi nilai Apgar. Adapun faktor yang dapat mempengaruhi nilai Apgar antara lain, pengaruh obat – obatan, trauma lahir, kelainan bawaan, infeksi, hipoksia, hipovolemia dan kelahiran prematur. Nilai Apgar dapat digunakan untuk menilai respon resusitasi. Nilai Apgar yang diperluas dengan menyatakan tindakan resusitasi akan memberikan informasi untuk meningkatkan palayanan neonatal.

Menurut *American Academy of Pediatrics* dalam (Saadah et al., 2022) diagnosis asfiksia dapat ditegakkan sesegera mungkin melalui penilaian Apgar skor.

Laporan *Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome* dalam (Watterberg et al., 2015) mendefinisikan skor Apgar :

a. Asfiksia Ringan : 7 – 10

Bayi dianggap sehat, dan tidak memerlukan tindakan istimewa, pemberian oksigen dan tindakan resusitasi tahap awal jika diperlukan (Atika, 2021).

Pada asfiksia ringan tanda dan gejala yang sering muncul adalah sebagai berikut, menurut Dewi dalam (Ningtyas, n.d.) :

- 1) Takipnea dengan nafas lebih dari 60 kali permenit
- 2) Bayi tampak sianosis
- 3) Adanya retraksi sel iga
- 4) Bayi merintih
- 5) Adanya pernafasan cuping hidung
- 6) Bayi kurang aktif

b. Asfiksia sedang : 4 – 6

Asfiksia bermula dari kondisi gawat janin, kondisi ini dapat terjadi apabila aliran darah dari tubuh ibu ke plasenta mengalami gangguan, sehingga menyebabkan janin kekurangan pasokan oksigen (O₂) dan karbondioksida (CO₂) keadaan ini tetap berlanjut maka bayi beresiko lahir mengidap asfiksia saat lahir, menurut Sembiring

dalam (Wulandari, 2021). Pada asfiksia sedang bayi memerlukan resusitasi dan pemberian oksigen sampai bayi bernafas kembali (Atika, 2021).

Pada asfiksia sedang tanda dan gejala yang sering muncul adalah sebagai berikut :

- 1) Frekuensi jantung menurun menjadi 60 – 80 kali permenit
- 2) Usaha nafas lambat
- 3) Tonus otot biasanya dalam keadaan baik
- 4) Bayi masih dapat bereaksi terhadap rangsangan yang diberikan
- 5) Bayi tampak sianosis

c. Asfiksia berat : 0 – 3

Asfiksia berat termasuk dalam bayi baru lahir dengan risiko tinggi karena memiliki kemungkinan lebih besar mengalami kematian bayi atau menjadi sakit berat dalam masa neonatal. Oleh karena itu, asfiksia berat memerlukan intervensi dan tindakan perawat yang tepat untuk meminimalkan terjadinya kematian bayi, yaitu dengan pelaksanaan manajemen asfiksia neonatorum pada bayi baru lahir yang bertujuan untuk mempertahankan kelangsungan hidup bayi dan membatasi gejala sisa berupa kelainan neurologi yang mungkin muncul, menurut Rukiyah dalam (Lumatauw et al., n.d.).

Penilaian Apgar Skor sangat penting untuk meminimalkan asfiksia pada bayi yang merupakan kelanjutan dari nilai apgar yang rendah. Pada waktu persalinan denyut jantung bayi juga harus di

pantau dengan dopler atau linek untuk mengetahui kesejahteraan janin dalam kandungan. Penilaian ini tidak hanya dilakukan sesaat setelah lahir, tetapi juga dilakukan pada menit kelima serta menit kesepuluh setelah kelahiran bayi. Apgar skor merupakan suatu metode sederhana yang dipakai oleh bidan untuk menilai keadaan bayi sesaat setelah lahir, menurut Prawirohardjo dalam (Lumatauw et al., n.d.).

Asfiksia berat pada pada bayi baru lahir menjadi penyebab kematian 19% dari 5 juta kematian bayi baru lahir setiap tahun. Angka kejadian Asfiksia berat di rumah sakit pusat rujukan propinsi di Indonesia berkisar 41,94%. Data mengungkapkan bahwa kira-kira 10% bayi baru lahir membutuhkan bantuan untuk mulai bernafas, dari bantuan ringan sampai resusitasi lanjut yang ekstensif, 5% bayi pada saat lahir membutuhkan tindakan resusitasi yang ringan seperti stimulasi untuk bernafas, antara 1% sampai 10% bayi baru lahir dirumah sakit membutuhkan bantuan ventilasi dan sedikit saja yang membutuhkan intubasi dan kompresi dada, menurut Saifudin dalam (Lumatauw et al., n.d.).

Asfiksia dapat menyebabkan kerusakan organ berat dan berakibat fatal pada bayi baru lahir. Redistribusi sirkulasi yang ditemukan pada pasien hipoksia dan iskemik akut telah memberikan gambaran yang jelas mengapa terjadi disfungsi berbagai organ tubuh pada bayi asfiksia. Gangguan fungsi berbagai organ pada bayi asfiksia

tergantung pada lamanya asfiksia terjadi dan kecepatan penanganan, menurut Opitasari dalam (Nasution, n.d.).

Bayi yang mengalami Asfiksia berat akan mengalami gangguan pada berbagai fungsi organ, sehingga penanganannya memerlukan pendekatan multidisiplin. Penanganan ensefalopati hipoksik-iskemik meliputi upaya mempertahankan suhu tubuh bayi tetap normal, menjaga perfusi dan ventilasi yang baik, menjaga keseimbangan asam basa dan elektrolit serta penanganan kejang, menurut Sari dalam (Lumatauw et al., n.d.).

Tanda dan gejala yang sering muncul pada asfiksia berat yaitu :

- 1) Frekuensi jantung kecil, ≤ 40 kali permenit
- 2) Tidak ada usaha nafas
- 3) Tonus otot lemah bahkan hampir tidak ada
- 4) Bayi tidak dapat memberikan reaksi bila diberikan rangsangan
- 5) Bayi tampak pucat bahkan sampai berwarna kelabu

2.3.7 Tata laksana asfiksia dan komplikasinya

Dalam (Menteri Kesehatan RI, 2019a) asfiksia adalah suatu proses berkelanjutan yang bisa dicegah perkembangannya, dimulai dengan pengenalan faktor risiko asfiksia (pencegahan primer), manajemen dini dengan resusitasi sampai pasca resusitasi di ruang bersalin dan ruang perawatan (pencegahan sekunder), serta pencegahan komplikasi lebih lanjut dengan terapi hipotermia (pencegahan tersier).

a. Pembentukan dan persiapan tim resusitasi

Tim resusitasi harus memperoleh informasi kehamilan yang komprehensif tentang faktor risiko ibu dan janin. Hal ini didapat lewat anamnesis riwayat kesehatan ibu hamil atau keluarganya, petugas yang menolong proses persalinan, atau melalui rekam medis. Informasi yang didapatkan harus diberitahukan kepada semua anggota tim resusitasi agar mengantisipasi faktor risiko dan masalah yang mungkin terjadi. Informasi yang perlu diketahui selama proses persalinan, sebagai berikut :

- 1) Informasi tentang ibu, yaitu meliputi riwayat kehamilan (status kesehatan dan penggunaan obat), riwayat kesehatan dan pengobatan ibu, riwayat pemeriksaan kesehatan janin intrauterin dan hasil pemeriksaan USG pada saat hamil (jika tersedia) dan risiko infeksi ibu (misalnya streptococcus grup B, infeksi saluran kemih, dan lainnya)
- 2) Informasi tentang janin, meliputi usia kehamilan, janin tunggal atau kembar, risiko resusitasi (misalnya hernia diafragmatika), pada cairan ketuban terdapat mekoneum, hasil pemantauan denyut jantung janin dan kemungkinan cacat lahir.

Bagian terpenting dari persiapan resusitasi adalah komunikasi dan kerjasama antar anggota tim resusitasi. Anggota tim resusitasi harus memiliki pelatihan resusitasi neonatus dasar dan menguasai langkah dalam prosedur resusitasi neonatus. Ini karena kira – kira

25% bayi dengan instabilitas berat tidak terdeteksi sebelum persalinan. Idealnya tim resusitasi terdiri dari tiga anggota, dengan setidaknya terdiri dari satu penolong terlatih pada setiap resusitasi dan setidaknya dua penolong terlatih dalam resusitasi bayi dengan risiko tinggi. Setiap persalinan dengan risiko yang sangat tinggi harus dihadiri oleh setidaknya 1 dokter spesialis anak. Alokasi tugas tim resusitasi sebagai berikut :

1) Penolong pertama

adalah pemimpin resusitasi, memposisikan diri di bagian sisi atas kepala bayi. Pemimpin sebaiknya mempunyai pengetahuan dan kemampuan resusitasi paling lengkap, mampu membagi tugas anggota timnya dan mempunyai tanggung jawab utama dalam jalan napas (airway) dan pernapasan (breathing). Penolong pertama mempunyai tugas menangkap dan meletakkan bayi di penghangat, mengusap muka bayi, memasang topi, mengeringkan bayi, memakaikan plastik, dan memantau serta melakukan intervensi pada ventilasi (memperhatikan pengembangan dada bayi, melakukan VTP, memasang *continuous positive airway pressure* (CPAP), dan intubasi bila diperlukan).

2) Penolong kedua

adalah asisten sirkulasi (circulation). Asisten sirkulasi menempatkan posisi di sisi kiri bayi dan bertanggung jawab

memantau sirkulasi bayi. Penolong mempunyai tugas membantu mengeringkan bayi, mengganti kain basah, mendengarkan denyut jantung bayi sebelum hasil pulse oxymetri terbaca, menyesuaikan *peak inspiratory pressure*/tekanan puncak inspirasi (PIP) dan fraksi oksigen (FiO₂), melakukan kompresi dada, dan memasang kateter umbilikal. Penolong kedua juga menentukan baik buruknya sirkulasi bayi dengan menilai denyut arteri radialis, akral, dan *capillary refill time* bayi.

3) Penolong ketiga,

adalah asisten obat dan peralatan (*medication and equipment*). Asisten peralatan dan obat berada di sisi kanan bayi, mengatur suhu ruangan 24 - 26°C, memasang pulse oxymetri, memasang probe suhu dan mengatur agar suhu bayi menjadi suhu 36,5 - 37°C, menyalakan tombol pencatat waktu, memasang monitor saturasi, menyiapkan peralatan dan obat, memasang infus perifer jika diperlukan serta menyiapkan inkubator transpor yang sudah dihangatkan.

Sebaiknya, posisi penolong tidak terlalu mengikat. Penolong kedua dan ketiga boleh bertukar posisi, tetapi tidak boleh bertugas secara tumpang tindih.

b. Persiapan ruang resusitasi

Ruang resusitasi harus ditempatkan di dekat ruang bersalin atau ruang operasi agar tim resusitasi dapat membantu dengan cepat dan efisien. Persiapan ruang resusitasi berupa suhu ruangan hangat untuk mencegah bayi kehilangan panas, pencahayaan cukup untuk menilai kondisi bayi dan cukup luas untuk memudahkan tim berkerja. Diharapkan suhu tubuh bayi berkisar 36,5-37°C. Selain itu, penolong harus menyiapkan inkubator transpor untuk membawa bayi ke ruang perawatan.

c. Persiapan peralatan resusitasi

Tindakan resusitasi membutuhkan peralatan resusitasi yang lengkap untuk mengantisipasi kemungkinan terburuk. Berikut ini peralatan resusitasi yang sebaiknya disiapkan, yaitu :

- 1) Peralatan mengontrol suhu bayi, antar lain penghangat bayi (overhead heater / radiant warmer / infant warmer), kain atau handuk pengering, kain pembungkus bayi, topi, dan kantung plastik (digunakan pada bayi dengan usia gestasi kurang dari 32 minggu). Kebutuhan akan peralatan ini tidak bersifat wajib sehubungan dengan suhu yang bervariasi di wilayah Indonesia. Penolong dapat memakai kantung plastik untuk bayi berusia >32 minggu pada kondisi tertentu, seperti pada suhu kamar bersalin yang tidak dapat diatur sehingga suhu ruangan dingin.

- 2) Peralatan tata laksana jalan napas (airway), berupa : pengisap lendir - suction dengan tekanan negatif (tidak boleh melebihi - 100 mmHg), kateter suction (ukuran 5, 6, 8, 10, 12, 14 - French), aspirator mekonium.
- 3) Peralatan tata laksana ventilasi (breathing), yaitu : self inflating bag/ balon mengembang sendiri (BMS), flow inflating bag/ balon tidak mengembang sendiri (BTMS), Tpiece resuscitator (Neo-Puff, Mixsafe), sungkup wajah berbagai ukuran, sungkup laring / laryngeal mask airway (LMA), peralatan intubasi seperti laringoskop dengan blade / bilah lurus ukuran 00, 0 dan 1, stilet, serta pipa endotrakeal / endotracheal tube (ETT) ukuran 2,5; 3,0; 3,5; dan 4. Secara praktis, bayi dengan berat lahir 34 minggu dapat diintubasi dengan menggunakan ETT secara berturut-turut nomor 2,5; 3; dan 3,5. Penelitian telah menunjukkan LMA dapat digunakan bila pemberian VTP dengan BMS gagal dan penolong gagal melakukan pemasangan ETT. Penggunaan LMA dapat digunakan pada bayi dengan berat lahir >2 kg atau usia gestasi >34 minggu.
- 4) Peralatan tata laksana sirkulasi/ circulation, berupa : kateter umbilikal ukuran 3,5 dan 5-French atau pada fasilitas terbatas dapat dipergunakan pipa orogastrik/ orogastric tube (OGT) ukuran 5-French beserta set umbilikal steril, dan three way stopcocks.

- 5) Obat-obatan resusitasi, yaitu : epinefrin (1:10.000), nalokson hidroklorida (1 mg/mL atau 0,4 mg/mL), dan cairan pengganti volume/ volume expander (NaCl 0,9% dan ringer laktat).
- 6) *Pulse oxymetri*
- 7) Monitor EKG (jika ada)
- 8) Lain-lain, seperti stetoskop, spuit, jarum, dll.

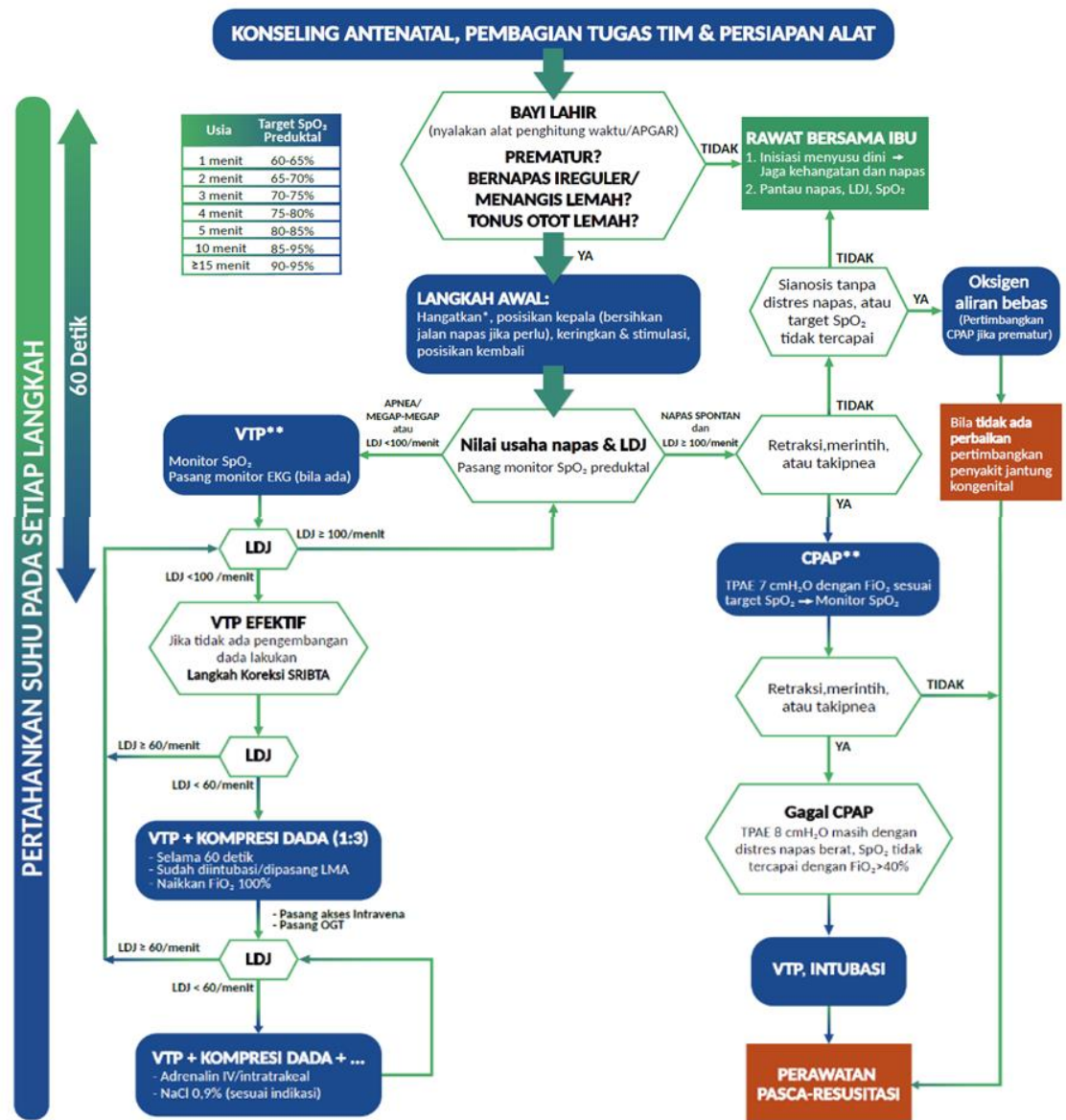
d. Persiapan pasien

- 1) Memberikan informasi dan meminta persetujuan tertulis kepada orangtua (*informed consent*) untuk tindakan resusitasi yang diperlukan setelah bayi lahir.
- 2) Antisipasi faktor risiko ibu maupun janin.

e. Persiapan penolong

Penolong resusitasi harus mencuci tangan dan memakai alat pelindung diri (APD) yang yaitu : masker, gaun, sepatu, kaca mata, dan sarung tangan steril.

ALUR RESUSITASI NEONATUS - IKATAN DOKTER ANAK INDONESIA 2022



* UG < 32 minggu atau BL < 1500 g: Langsung dibungkus plastik tanpa dikeringkan terlebih dahulu kecuali wajah, kemudian dipasang topi

** Penggunaan FiO₂ ≥ 35 minggu : 21% < 35 minggu : 21-30%

CPAP: Continuous Airway Pressure
LDJ: Laju Denyut Jantung
LMA: Laryngeal Mask Airway
OGT: Orogastric Tube
SRIBTA: Sungkup, Reposisi kepala, Isap lendir, Buka mulut, Tekanan, Alternatif jalan napas
TPAE: Tekanan Puncak Akhir Ekspirasi
VTP: Ventilasi Tekanan Dasar



Gambar 2. 4 Alur Resusitasi Neonatus
Sumber : (WebDokterID, 2022)

2.4 Kerangka konsep

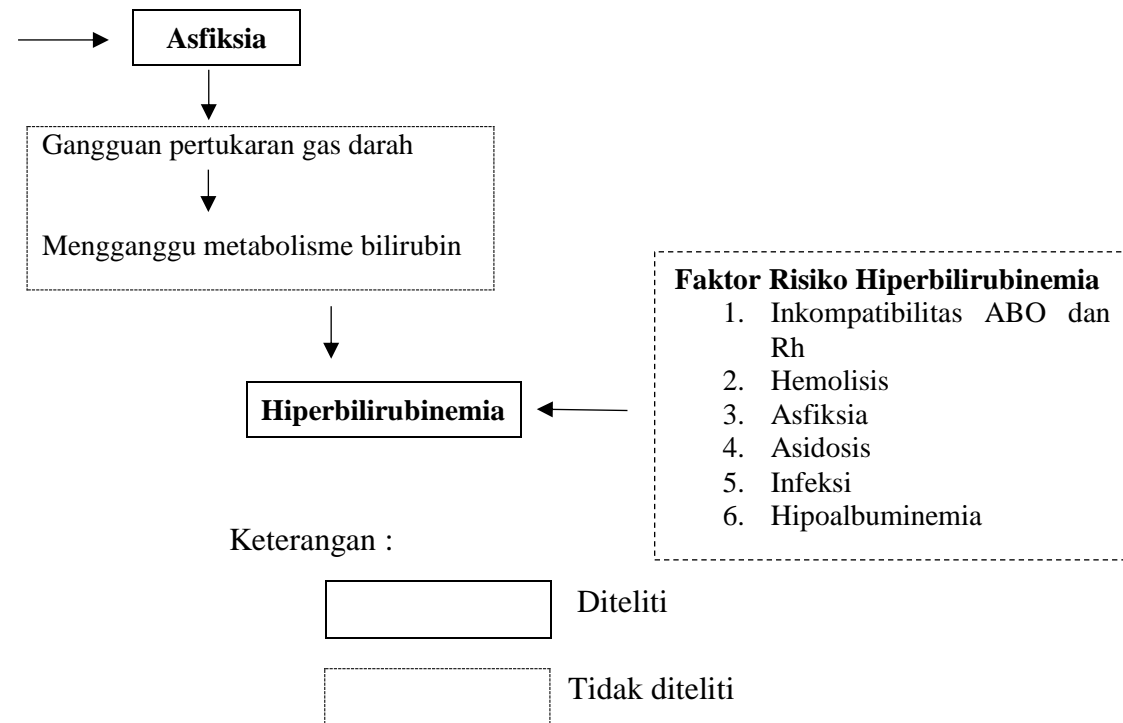
Faktor Risiko Asfiksia

Faktor Ibu

1. Status sosial ekonomi rendah
2. Primipara
3. Kehamilan gemeli
4. Infeksi saat hamil
5. Hipertensi dalam kehamilan
6. Anemia
7. Diabetes melitus
8. Perdarahan antepartum
9. Riwayat IUFD
10. Penggunaan anestesi
11. Partus lama
12. Persalinan sulit atau traumatik
13. Ketuban bercampur mekonium
14. Ketuban pecah dini
15. Induksi oksitosin
16. Kompresi tali pusat
17. Prolaps tali pusat
18. Trauma lahir

Faktor Janin

1. Malpresentasi
2. Kelahiran prematur
3. Berat badan lahir rendah
4. IUGR
5. Anomali Kongenital
6. Pneumonia intrauterine
7. Aspirasi mekonium berat
8. Obstruksi jalan nafas atas
9. Sepsis kongenital



Gambar 2. 5 Kerangka Konsep Asfiksia Bayi Baru Lahir Berdasarkan Kejadian Bayi Hiperbilirubinemia