

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asfiksia Neonatorum

2.1.1 Definisi Asfiksia Neonatorum

Asfiksia Neonatorum merupakan suatu keadaan dimana bayi baru lahir tidak dapat bernafas secara spontan dan teratur. Bayi dengan Riwayat gawat janin sebelum lahir, umumnya akan mengalami asfiksia pada saat dilahirkan. Masalah ini erat hubungannya dengan gangguan kesehatan pada ibu hamil, kelainan tali pusat, atau masalah yang mempengaruhi kesejahteraan bayi selama atau sesudah persalinan (Manggiasih dan Jaya,P 2016).

Asfiksia adalah kegagalan untuk memulai dan melanjutkan pernafasan secara spontan dan teratur pada saat bayi baru lahir atau beberapa saat setelah lahir dalam kondisi asfiksia (asfiksia primer) atau mungkin dapat bernafas tetapi kemudian mengalami asfiksia beberapa saat setelah lahir asfiksia sekunder (Sudarti S, 2014).

Berdasarkan defenisi diatas dapat disimpulkan asfiksia neonatorum adalah keadaan dimana bayi tidak dapat bernafas secara spontan dan teratur segera setelah lahir. Proses terjadinya asfiksia neonatorum bisa terjadi pada masa kehamilan, proses persalinan, atau setelah lahir. Jika tidak ditangani dengan baik akan terjadi perburukan atau kegawatan nafas pada bayi baru lahir resiko jangka pendeknya dapat menyebabkan kematian dan resiko jangka panjangnya dapat menyebabkan ikterus neonatorum.

2.1.2 Tanda dan Gejala Asfiksia

Bayi tidak bernafas atau bernafas megap-megap atau pernafasan lambat kurang dari 30x/menit. Pernafasan tidak teratur, dengkur atau retraksi (pelekukan dada), tangisan lemah atau merintih dan warna kulit pucat atau biru, tonus otot lemah atau terkulai, denyut jantung tidak ada atau lambat (bradikardi) kurang dari 100 kali permenit. Semua bayi yang

menunjukkan tanda-tanda asfiksia memerlukan perawatan dan perhatian segera setelah lahir (Sudarti S, 2014).

2.1.3 Klasifikasi

2.1.3.1 *Vigorous baby* (Asfiksia ringan)

Nilai *apgar score* 7-10 bayi sehat tidak memerlukan tindakan istimewa.

2.1.3.2 *Moderate asfiksia* (Asfiksia sedang)

Nilai *apgar score* 4-6 pada asfiksia sedang tanda dan gejala yang muncul adalah:

- a. Frekuensi jantung menurun menjadi 60-80 kali /menit,
- b. Usaha nafas lambat,
- c. Tonus otot dalam keadaan baik,
- d. Bayi masih bisa bereaksi terhadap rangsangan yang diberikan,
- e. Bayi tampak sianosis, tidak terjadi kekurangan oksigen yang bermakna selama proses persalinan.

2.1.3.3 *Severe asphyksia* (Asfiksia berat)

Nilai *apgar score* (0 -3) Pada kasus asfiksia berat ini, bayi akan mengalami asidosis, sehingga memerlukan perbaikan dan resusitasi aktif dengan segera. Tanda dan gejala yang muncul pada asfiksia berat adalah:

- a. Frekuensi jantung kecil, yaitu kurang dari 40 kali /menit,
- b. Tidak ada usaha nafas,
- c. Tonus otot lemah bahkan hampir tidak ada,
- d. Bayi tidak dapat memberikan reaksi jika diberikan rangsangan.
- e. Bayi tampak pucat bahkan sampai berwarna kelabu.
- f. Terjadi kekurangan oksigen yang berlanjut sebelum atau sesudah persalinan.

2.1.4 Etiologi Asfiksia

Asfiksia yang terjadi pada persalinan berhubungan erat dengan asidosis metabolik pada persalinan normal sekitar 20-25 bayi per 1000 kelahiran. Kehamilan yang menyebabkan asfiksia kebanyakan disertai dengan gangguan otak ringan dan tanpa adanya gangguan fungsi atau tanpa mengalami kerusakan otak. Tiga sampai empat perseribu kelahiran bayi dengan asfiksia diikuti oleh *encephalopathy* ringan atau berat (Purnamaningrum, 2012).

Beberapa kondisi tertentu pada ibu hamil dapat menyebabkan gangguan sirkulasi darah *uteroplasenter* sehingga pasokan oksigen kebayi menjadi berkurang. Hipoksia bayi didalam rahim ditunjukkan dengan gawat janin yang dapat berlanjut menjadi Asfiksia bayi baru lahir. Beberapa faktor tertentu diketahui dapat menjadi penyebab terjadinya Asfiksia bayi baru lahir diantaranya adalah faktor ibu, faktor tali pusat, dan faktor bayi (Manggiasih., Jaya, 2016).

Gawat janin dapat diketahui dengan hal-hal berikut:

- 2.1.4.1 Frekuensi bunyi jantung janin berkurang dari 100x/mnt atau lebih dari 180x/mnt
- 2.1.4.2 Berkurang Gerakan janin (janin normal bergerak lebih dari 10 kali perhari).
- 2.1.4.3 Adanya air ketuban yang bercampur dengan mekonium atau ketuban berwarna kehijauan (pada Bayi dengan presentasi kepala).

Asfiksia dapat dibagi menjadi tiga tipe kejadian yaitu selama dalam kandungan disebabkan oleh *hypoxic-ischemia* seperti insufisiensi uteroplasenta, prolaps tali pusat dan ibu yang menderita Hipotensi. Asfiksia yang bisa terjadi pada persalinan akibat trauma persalinan seperti cephalopelvic disproportion, distosia bahu, letak sungsang, spinal cord transaction, *hypoxic-ischemia* seperti tekanan pada tali pusat, *titanic contraction* dan solusio placentae (Masruroh, 2016).

Asfiksia yang terjadi setelah persalinan akibat pengaruh dari susunan saraf neuromuscular disease. Kelainan infeksi pada saluran pernafasan, kelainan paru-paru dan kelainan ginjal. Asfiksia perinatal juga berhubungan dengan penurunan *long-chain polyunsaturated fatty acid (LC-PUFA)*, yang berperan penting dalam proses pertumbuhan dan perkembangan bayi. Asam lemak dan asfiksia dapat terjadi akibat penurunan kadar asam arakidonat baik yang bebas maupun yang terikat dengan plasma darah dan asfiksia perinatal merupakan faktor yang secara bersamaan dengan prematuritas menyebabkan kematian pada bayi (Masruroh, 2016)

2.1.5 Patofisiologi

Menurut Maryuni (2013) patofisiologi Asfiksia Neonatorum, dapat dijelaskan dalam dua tahap yaitu dengan mengetahui cara bayi memperoleh oksigen sebelum dan setelah lahir, dan dengan mengetahui reaksi bayi terhadap kesulitan selama masa transisi normal, yang dijelaskan sebagai berikut:

2.1.5.1 Cara bayi memperoleh oksigen sebelum dan setelah lahir:

- a. Sebelum lahir, paru janin tidak berfungsi sebagai sumber oksigen atau jalan untuk mengeluarkan karbondioksida, pembuluh arteriol yang ada didalam paru janin dalam keadaan kontriksi sehingga tekanan oksigen parsial rendah. Hampir seluruh darah dari jantung kanan tidak dapat melalui paru karena kontriksi pembuluh darah janin, sehingga darah dialirkan melalui pembuluh yang ber tekanan lebih rendah yaitu ductus arteriosus kemudian masuk ke aorta.
- b. Setelah lahir bayi akan segera bergantung pada paru-paru sebagai sumber utama oksigen. Cairan yang mengisi alveoli akan diserap kedalam jaringan paru, dan alveoli akan terisi udara. Pengisian alveoli oleh udara akan memungkinkan oksigen mengalir kedalam pembuluh darah sekitar alveoli.

- c. Arteri dengan vena umbilikalisis akan menutup sehingga menurunkan tahanan pada sirkulasi plasenta dengan meningkatkan tekanan darah sistemik. Akibat tekanan udara dan peningkatan kadar oksigen dialveoli, pembuluh darah paru akan mengalami relaksasi sehingga tahanan terhadap aliran darah berkurang.
- d. Keadaan relaksasi tersebut dan peningkatan tekanan darah sistemik menyebabkan tekanan pada arteri pulmonalis lebih rendah dibandingkan tekanan sistemik, sehingga aliran darah paru meningkat sedangkan aliran pada *ductus artriosus* menurun.
- e. Pada akhir masa transisi normal bayi menghirup udara dan menggunakan paru-paru untuk mendapatkan oksigen.
- f. Tangisan pertama dan tarikan nafas yang dalam akan mendorong cairan jalan nafasnya.
- g. Oksigen dan pengembangan paru merupakan rangsangan untuk merelaksasi pembuluh darah paru
- h. Pada saat oksigen masuk adekuat dalam pembuluh darah warna kulit bayi akan berubah dari warna abu-abu /biru menjadi kemerahan.

2.1.5.2 Reaksi bayi terhadap kesulitan selama masa transisi normal:

- a. Bayi baru lahir akan melakukan usaha untuk menghirup udara kedalam paru-parunya. Hal ini mengakibatkan cairan paru keluar dari alveoli jaringan interstitial dan paru sehingga oksigen dapat dihantarkan ke arteriol berelaksasi.
- b. Jika keadaan ini terganggu maka arteriol pulmonal akan tetap kontriksi, alveoli tetap terisi cairan dan pembuluh darah arteri sistemik tidak dapat oksigen.
- c. Pada saat pasokan oksigen berkurang akan terjadi kontriksi arteri pada organ seperti usus, ginjal, otot, dan kulit, namun

demikian aliran darah ke jantung dan otak tetap stabil atau meningkat untuk mempertahankan pasokan oksigen.

- 2.1.5.3 Sebagai akibat dari kekurangan perfusi oksigen dan oksigenasi jaringan akan menimbulkan kerusakan jaringan otak yang *irreversible*, kerusakan organ tubuh lain atau kematian. Keadaan bayi yang membahayakan akan memperlihatkan salah satu atau lebih tanda-tanda klinis sebagai berikut:
- a. Tonus otot buruk karena kekurangan oksigen pada otak dan organ lain
 - b. Depresi pernafasan
 - c. Bradikardi
 - d. Takipnoe dan sianosis.

Menurut Manggiasih dan Jaya, P (2016), pernafasan BBL tergantung pada kondisi janin pada masa kehamilan dan persalinan. Bila terdapat gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen selama kehamilan atau persalinan akan terjadi asfiksia yang lebih berat, keadaan ini akan mempengaruhi fungsi sel tubuh dan bila tidak teratasi akan menyebabkan kematian asfiksia yang terjadi mulai periode apnoe serta penurunan frekuensi pernafasan.

Pada Asfiksia berat usaha bernafas tidak tampak dan bayi selanjutnya berada dalam periode apnoe kedua. Pada tingkat ini terjadi bradikardi dan penurunan tekanan darah. Pada Asfiksia gangguan metabolisme dan perubahan keseimbangan asam basa tubuh bayi, pada tingkat pertama hanya terjadi asidosis respiratorik. Bila berlanjut dalam tubuh bayi akan terjadi proses metabolisme *anaerobic* yang berupa glikogen sehingga glikogen tubuh terutama pada jantung dan hati akan berkurang.

Pada tingkat selanjutnya akan terjadi perubahan kardiovaskuler yang disebabkan oleh beberapa keadaan seperti hilangnya sumber glikogen dalam jantung, terjadinya asidosis metabolik yang akan menimbulkan kelemahan otot jantung, sehingga mengakibatkan pengisian udara alveolus

yang kurang adekuat akan mengakibatkan tetap tingginya resistensi pembuluh darah paru sehingga sirkulasi darah ke paru dan sistem sirkulasi tubuh lainnya akan mengalami gangguan.

2.1.6 Komplikasi Pasca Hipoksia

Menurut (Maryunani dan Sari,2013) Asfiksia Neonatorum dapat menyebabkan komplikasi pasca hipoksia, yang dijelaskan menurut beberapa pakar antara lain sebagai berikut:

- 2.1.6.1 Pada keadaan hipoksia akut akan terjadi distribusi aliran darah sehingga organ vital seperti otak, jantung dan kelenjar adrenal. perubahan dan redistribusi aliran terjadi karena penurunan resistensi vaskuler perifer.
- 2.1.6.2 Faktor lain yang dianggap turut mengatur redistribusi vascular antara lain timbulnya rangsangan vasodilatasi serebral akibat hipoksia yang disertai dengan akumulasi karbondioksida. Meningkatkan aktivitas saraf simpatik dan adanya aktivitas kemoreseptor yang diikuti pelepasan vasopresin.
- 2.1.6.3 Pada hipoksia yang berkelanjutan, kekurangan oksigen untuk menghasilkan energi bagi metabolisme tubuh menyebabkan terjadinya proses glikolisis *anaerobic*. Perubahan sirkulasi dan metabolisme ini secara bersama-sama akan menyebabkan kerusakan sel, baik sementara ataupun menetap.

2.1.7 Penatalaksanaan

Menurut Purnamaningrum (2016), penilaian dapat dilakukan pada saat bayi baru lahir yaitu:

2.1.7.1 Penilaian segera setelah lahir

Penilaian segera setelah bayi baru lahir sangat penting dilakukan dengan jalan menghadapkan bayi kearah penolong agar dapat mengamati. Lakukan penilaian cepat segera setelah bayi lahir, apakah bayi menangis, bernafas spontan dan teratur, bernafas megap-megap atau tidak bernafas, indikasi ini menjadi dasar keputusan apakah bayi perlu resusitasi.

2.1.7.2 Nilai apgar score

Apgar skor adalah suatu metode sederhana yang digunakan untuk mengetahui apakah bayi menderita Asfiksia atau tidak dan yang dinilai adalah frekuensi jantung (*heart rate*), pernafasan (*respiratory*), tonus otot (*muscle tone*), warna kulit (*colour*), dan refleks rangsangan. Apgar score merupakan metode objektif yang menunjukkan respon bayi pada lingkungan ektrauterin dan resusitasi. Apgar score dinilai pada menit ke 1 dan ke 5, jika menit ke 5 nilainya kurang dari 7 maka penilaian tambahan harus dilanjutkan sampai dengan 20 menit. Nilai apgar score tidak digunakan untuk bayi memerlukan resusitasi.

Tabel 2.1 Apgar Score

0	1	2	Apgar score	1	5	10
Tidak Ada	<100	>100	Denyut Jantung			
Tidak Ada	Tidak Teratur	Baik	Pernafasan			
Lemah	Sedang	Baik	Tonus otot			
Tidak Ada	Menangis	Menangis	Peka Rangsang			
Biru/Pucat	Ujung kuku biru	Merah Jambu	Warna			
			Nilai Total			

(Marnoto,W.B, Gultom,E, Handayani, S. 2015)

Tabel.2.2 Downe Score

Tanggal dan jam:

Pemeriksaan	Nilai 0	Nilai 1	Nilai 2	Jumlah
Frekuensi	<60X/mnt	60-80x/mnt	>80x/mnt	
Sianosis	Tidak Ada	Hilang dengan pemberian O2	Menetap dengan pemeberian oksigen	
Air entry	Udara Masuks	Penurunan ringan udara	Tidak ada udara masuk	
Merintih	Tidak Merintih	Dapat didengar dengan stetoskop	Dapat didengar dengan alat bantu	
Jumlah nilai				
Evaluasi downe score	1-3	Sesak nafas ringan		
	4-5	Sesak nafas sedang		
	>6	Sesak nafas berat		

(Marnoto,W.B, Gultom,E, Handayani, S. 2015)

2.1.7.1 Resusitasi

Sekitar 10% bayi baru lahir membutuhkan bantuan untuk mulai bernafas saat lahir, dan kurang dari 1% membutuhkan Tindakan resusitasi ekstensif agar selamat. Sebaliknya kurang dari 90%

menjalani transisi dari kehidupan intrauterine ke ekstrauterin tanpa kesulitan. Bayi-bayi ini sedikit saja atau sama sekali tidak membutuhkan bantuan untuk memulai pernafasan yang teratur dan spontan. Serta dalam melaului masa transisi perubahan pola aliran darah dari fetal ke pola neonatus (Marnoto,W.B,Gultom,E, Handayani, 2015).

Mengetahui adanya faktor resiko dalam membantu kita mengenali bayi bayi yang akan membutuhkan resusitasi, akan tetapi, anda harus selalu siap melakukan tindakan resusitasi. ABC resusitasi sebenarnya Sederhana, pastikan bahwa jalan nafas (*Airway*) tetap terbuka dan bebas. Pastikan pernafasan (*Breathing*) berlangsung baik, spontan maupun dengan bantuan. Pastikan bahwa (*Circulation*) darah yang teroksigeni sudah adekuat. Setelah lahir bayi dalam keadaan basah dan mudah kehilangan panas. Oleh sebab itu sangat penting untuk mempertahankan suhu tubuh bayi dalam rentang normal selama melakukan resusitasi (Marnoto,W.B,Gultom,E, Handayani, 2015).

Selama tindakan resusitasi dianjurkan untuk menempelkan probe oksimeter pada tangan atau pergelangan tangan kanan agar menampilkan saturasi pra- ductus.Target spo2 pra- duktus setelah lahir menit pertama 60-65%,menit kedua 65-70%,menit ketiga70-75%, menit keempat,75-80%, menit kelima 80-85%,dan menit kesepuluh 85-95%.

2.1.7.3 Ventilasi Tekanan Positif

Adalah Tindakan memasukkan sejumlah udara kedalam paru dengan tekanan positif, membuka alveoli untuk bernafas secara spontan dan teratur. Bila bayi tidak menangis atau megap -megap warna kulit biru atau pucat. Denyut jantung kurang dari 100 kali per menit, lakukan langkah resusitasi dengan ventilasi tekanan positif (Martono,B, Gultom,E, Handayani,S. 2019).

2.1.7.4 Kompresi Dada

Menurut Kosim dan Yunanto,A (2015) kompresi dada ialah penekan yang teratur pada tulang dada kearah belakang sehingga meningkatkan tekanan intra toraks dan memperbaiki sirkulasi darah keseluruh organ vital tubuh. Bila laju jantung rendah, sirkulasi menjadi tidak adekuat untuk mendukung oksigenasi jaringan. Bayi yang mempunyai frekuensi jantung < 60 x/menit meskipun telah dirangsang dan diberikan VTP selama 30 detik.

Cara melakukan kompresi dada adalah sebagai berikut:

- a. Perlu dua orang yang bekerja sama untuk melakukan kompresi dada yang efektif.
- b. Lokasi kompresi dada pada BBL adalah sepeertiga bawah tulang dada, yang terletak antara ujung tulang dada dan garis khayal yang menghubungkan kedua puting susu atau 1 jari dibawah garis khayal tempatkan kedua ibu jari sedikit diatas superior sifoid.
- c. Kompresi dada dan ventilasi harus dilakukan secara sinkron dengan rasio 3: 1. Gunakan tekanan yang cukup untuk menekan tulang dada sedalam kira-kira sepertiga diameter anteroposterior dada.
- d. 1(satu) siklus = 2 detik, evaluasi jika denyut jantung < 60 x/menit berikan epineprin. jika DJ =60 x/ menit hentikan kompresi dada VTP terus dilakukan. Jika DJ > 100 x/menit lihat nafas, jika bayi belum bernafas teruskan VTP, jika bayi sudah bernafas dengan spontan hentikan tindakan VTP, lihat warna kulit jika ada sianosis berikan oksigen aliran bebas.

2.1.7.5 Obat-obatan

Adrenalin diberikan jika DJ < 60 x/menit setelah VTP dan kompresi dada 30 detik, jalur IV atau ET cepat. Dosis untuk IV 0,1 – 0,3 ml/kg untuk ET 0,3 – 1 ml/kg, dapat diulang setiap 3-5 menit.

2.1.7.6 Perawatan Pasca Resusitasi

Perawatan pasca resusitasi terdiri dari dua tingkatan yaitu;

a. Perawatan Rutin

Hampir 90% bayi baru lahir adalah bayi bugar tanpa faktor resiko. Demikian pula bayi yang memiliki faktor resiko prenatal dan intrapartum, namun memberi respon yang baik. Ketika dilakukan Langkah awal, masih memerlukan observasi ketat namun tidak perlu dipisahkan dari ibunya untuk pengawasan dan stabilisasi lebih lanjut. Pengaturan suhu tubuh dilakukan dengan meletakkan bayi di dada ibunya, mengerikan bayi dan menyelimuti dengan kain linen yang kering. Kehangatan dapat dipertahankan melalui kontak kulit bayi ke ibunya.

Pembersihan saluran nafas atas dapat diberikan bila diperlukan dengan membersihkan mulut dan hidung bayi. Menghisap mulut dan hidung bayi setelah lahir (termasuk penghisapan dengan menggunakan alat section) hanya direkomendasikan untuk bayi-bayi yang sumbatan pada jalan nafas jelas mengganggu bayi untuk bernafas spontan atau memerlukan VTP. Sementara langkah awal dikerjakan, pengamatan terhadap pernafasan, aktivitas, dan warna kulit bayi harus terus dilakukan untuk menentukn kebutuhan intervensi tambahan.

b. Perawatan Pasca Resusitasi

Bayi yang mengalami depresi pernafasan atau aktivitas kurang baik /atau membutuhkan oksigen tambahan untuk mencapai nilai spo₂ oksimetri sesuai target, membutuhkan penilaian lebih ketat. Bayi-bayi ini masih beresiko mengalami masalah yang berhubungan dengan gangguan yang dialaminya selama masa perinatal, dan harus dievaluasi secara intensif selama periode neonatal awal. Walaupun beberapa bayi cukup dirawat dengan perawatan rutin. Sebagian bayi perlu dirawat di ruang transisi

neonatus yang dapat memantau pengawasan kardiorespirasi dan tanda-tanda vital sesering mungkin.

Bayi ini mungkin memerlukan perawatan selanjutnya antara lain ventilasi tekanan mekanis, tekanan udara positif kontinue melalui hidung (nasal CPAP) dan / atau pemberian oksigen tambahan. Mereka masih beresiko tinggi untuk mengalami episode gangguan status kardiorespirasi yang berlanjut.

Oleh karena itu bayi-bayi ini sebaiknya ditangani ditempat yang menyediakan pengawasan dan evaluasi terus menerus dan mungkin perlu di pindahkan ke ruangan intensif untuk neonatus (NICU). Dalam kasus seperti ini orang tua tetap diizinkan dan diminta untuk melihat, menyentuh, dan bila memungkinkan menggendong bayinya.

2.1.7.7 Pemeriksaan penunjang

Dapat dilakukan pemeriksaan penunjang berupa:

- a. Analisa gas darah
- b. Elektrolit darah
- c. Gula darah
- d. Baby gram (RO dada)
- e. USG kepala

2.2 Ikterus Neonatorum

2.2.1 Defenisi Ikterus Neonatorum

Ikterus Neonatorum adalah suatu gejala diskolorisasi kuning pada kulit, konjungtiva dan mukosa akibat penumpukan bilirubin (Elmeida, 2015). Ikterus Neonatorum adalah warna kuning yang sering dijumpai pada bayi baru lahir dalam batas normal pada hari kedua sampai hari ketiga, dan menghilang pada hari kesepuluh. Ikterus terjadi apabila terdapat akumulasi bilirubin dalam darah. Pada sebagian besar neonatus, ikterus akan ditemukan dalam minggu pertama kehidupannya. Angka kejadian ikterus terdapat 60% bayi cukup bulan

dan 80% bayi kurang bulan. Ikterus pada sebagian penderita bersifat fisiologis dan Sebagian ada yang bersifat patologis (Manggiasih, Jaya, 2016).

Ikterus neonatorum adalah suatu keadaan dimana kadar bilirubin di darah yang tinggi dengan ditandai warna kuning pada kulit dan skleramata dan jaringan lainnya sesuai dengan peninggian kadar bilirubin dalam darah. Tanpa penanganan yang adekuat akan terjadi ikterus kern (Yunanto, 2013).

Berdasarkan defenisi diatas dapat disimpulkan ikterus neonatorum adalah keadaan dimana kadar bilirubin didalam darah meningkat melebihi ambang batas normal, dan menimbulkan pewarnaan kuning pada kulit bayi dan juga skleramata bayi. Ikterus pada bayi di temukan di hari kedua sampai hari ketiga setelah kelahiranya, ikterus ada yang bersifat fisiologis dan patologis. Jika kondisi ini dibiarkan tanpa penanganan yang tepat dapat menimbulkan kegawatan pada bayi.

2.2.2 Metabolisme Bilirubin

Pada neonatus sebagian besar sekitar (75%) bilirubin dihasilkan dari pemecahan *eritrosit*. Sisannya sekitar (25%) dihasilkan dari pemecahan protein lain, seperti *mioglobin*, *sitikrom*, *katalase*, dan *peroksidase*. Selanjutnya bilirubin sebagai bilirubin konjugasi atau bilirubin indirek (larut dalam lemak) lepas dari sistem retikuloendotelial masuk kedalam sirkulasi darah dan terikat dengan albumin.

Didalam hati ikatan albumin-bilirubin dipecah dan albumin dilepas kembali ke dalam sirkulasi sedangkan bilirubin ditransfer melalui membran sel kedalam hepatosit. Didalam sel bilirubin diikat terutama pada ligandin (*protein Y, glutathion S- transferase B*) dan sebagian kecil pada glutathion S- transferase lainnya, dan protein Z. Kemudian bilirubin yang masuk di sel – sel hati akan mengalami konjugasi menjadi bilirubin *diglukoronid*, bilirubin direk (larut dalam air)

dieksresi dengan cepat ke sistem empedu kemudian ke usus. Didalam usus direk tidak di reabsorsi, dibuang sebagai *urobilin* dan Sebagian kecil *dihidrolisis* menjadi bilirubin indirek dan mengalami siklus enterohepatik (Yunanto, 2013).

2.2.3 Etiologi Ikterus Neonatorum

Ikterus dapat disebabkan oleh bermacam- macam keadaan, penyebab yang sering ditemukan adalah hemolisis yang timbul akibat inkompatibilitas golongan darah ABO atau defisiensi enzim G6PD. Hemolisis ini juga bisa timbul akibat perdarahan tertutup (cephalhematoma, perdarahan subaponeurotik) atau inkompabilitas darah Rh. Beberapa faktor lain adalah hipoksia atau anoksia, dehidrasi dan asidosis, hipoglikemia atau polisitemia dan infeksi (Manggiasih, Vidia Atikah, Jaya, 2016).

Menurut Elmeida (2015), etiologi icterus neonatorum terbagi atas:

2.2.3.1 Ikterus Prahepatik

Ikterus ini terjadi akibat produksi bilirubin yang meningkat, yang terjadi pada hemolisis sel darah merah (Ikterus hemolitik). Kapasitas sel hari untuk mengadakan konjugasi terbatas apabila disertai oleh adanya disfungsi sel hati. Akibatnya bilirubin indirek akan meningkat, dalam batas tertentu bilirubin direk juga meningkat dan akan segera dieksresikan kedalam saluran pencernaan sehingga akan didapatkan peninggian kadar *urobilinogen* didalam tinja. Peningkatan pembentukan kadar bilirubin disebabkan karena:

- a. Kelainan pada sel darah merah
- b. Infeksi seperti malaria, sepsis, dan lain-lain
- c. Toksin yang berasal dari luar tubuh seperti obat-obatan maupun yang berasal dari dalam tubuh, seperti yang terjadi pada reaksi transfusidan *eritoblastosis fetalis* (penyakit hemolitik pada bayi baru lahir).

2.2.3.2 Ikterus Pascahepatik (Obstruktif)

Bendungan dalam saluran empedu akan menyebabkan peninggian kadar bilirubin konjugasi yang larut dalam air, sebagai akibat dari bendungan. Bilirubin ini akan mengalami *regurgitasi* (mengalir kembali) kedalam sel hati dan terus memasuki aliran darah. Selanjutnya akan masuk ke ginjal dan akan diekresikan oleh ginjal sehingga kita akan menemukan bilirubin dalam urin. Sebaliknya karena adanya bendungan, maka pengeluaran bilirubin kedalam saluran pencernaan berkurang, sehingga akibatnya tinja berwarna putih seperti dempul karena tidak mengandung *sterkobilin*. Urobilinogen dalam tinja dan dalam urin akan menurun akibat penimbunan bilirubin direk, maka kulit dan sklera akan berwarna kuning kehijauan. Kulit akan terasa gatal.

2.2.3.3 Ikterus Hepatoseluler

Kerusakan sel hati akan menyebabkan konjugasi bilirubin terganggu, sehingga bilirubin direk akan meningkat. Kerusakan sel hati juga akan menyebabkan bendungan di dalam hati sehingga bilirubin darah akan mengadakan regurgitasi ke dalam sel hati yang kemudian akan menyebabkan peninggian kadar bilirubin konjugasi di dalam aliran darah. Bilirubin direk ini larut dalam air sehingga mudah dieksresikan ginjal dalam urin. Adanya sumbatan intrahepatik akan menyebabkan penurunan eksresi bilirubin dalam saluran pencernaan yang kemudian akan menyebabkan tinja berwarna pucat. Kerusakan sel hati terjadi pada keadaan:

- a. Hepatitis oleh virus
- b. Sirosis hepatic
- c. Tumor
- d. Bahan kimia seperti fosfor, arsen

- e. Penyakit lain seperti hemokrematosis, hipertiroid dan penyakit niemann pick (penyakit bawaan yang mempengaruhi metabolisme lipid, cara penyimpanan dan pengeluaran lemak maupun kolesterol dalam tubuh).

2.2.3.4 Ikterus Neonatorum menurut waktu terjadinya

Menurut (Purnamaningrum, 2012) ikterus menurut waktu terjadinya terdiri atas:

- a. Dua puluh empat jam pertama terjadi karena disebabkan oleh penyakit hemolisis, inkompatibilitas rhesus, inkompatibilitas ABO, *sferositosis*, dan infeksi kongenital.
- b. Hari kedua sampai dengan hari kelima disebabkan oleh fisiologis, infeksi, hematoma, galaktosemia kelainan metabolik, ikterus non hemolitik familial, serta bayi dari ibu dengan diabetes mellitus.
- c. Setelah akhir minggu kedua terjadi karena ikterus air susu ibu, *hipotiroidisme*, hepatitis, atresia billier, masalah pada traktus biliaris, dan stenosis pilorus.

2.2.4 Klasifikasi Ikterus Neonatorum

Menurut Manggiasih, dan Jaya,P (2016) Ikterus di klasifikasi sebagai berikut:

2.2.4.1 Ikterus Fisiologis

Adalah ikterus normal yang dialami oleh bayi baru lahir, tidak mempunyai dasar patologis sehingga tidak berpotensi menjadi kern ikterus. Ikterus fisiologi ini memiliki tanda-tanda sebagai berikut:

- a. Timbul pada hari kedua dan ketiga setelah bayi lahir
- b. Kadar bilirubin indirect tidak lebih dari 10mg% pada neonatus cukup bulan dan 12,5mg% pada neonatus kurang bulan.
- c. Kecepatan peningkatan kadar bilirubin direct tidak lebih dari 1mg%

- d. Ikterus menghilang pada 10 hari pertama
- e. Tidak terbukti mempunyai hubungan dengan keadaan patologis.

2.2.4.2 Ikterus Patologis

Ikterus patologis adalah ikterus yang mempunyai unsur patologis dengan kadar bilirubin mencapai suatu nilai yang disebut *hiperbilirubinemia*. Ikterus patologis ini memiliki tanda dan gejala sebagai berikut:

- a. Ikterus terjadi dalam 24 jam pertama
- b. Kadar bilirubin melebihi 10mg% pada neonatus kurang bulan dan melebihi 12,5mg% pada neonatus cukup bulan.
- c. Peningkatan bilirubin melebihi 5mg% perhari
- d. Ikterus menetap sesudah 2 minggu pertama
- e. Kadar bilirubin direct lebih dari 1mg%
- f. Mempunyai hubungan dengan proses hemolitik (inkompatibilitas darah, defisiensi G6PD atau sepsis).
- g. Ikterus yang disertai dengan berat badan lahir kurang dari 2500gram, masa gestasi kurang dari 36 minggu, asfiksia, hipoksia, RDS, infeksi, trauma lahir pada kepala, hipoglikemia, hiperkapnea, dan hiperosmolalitas darah.

2.2.4.3 Kern Ikterus (Ensefalopati Bilirubin)

Kern Ikterus merupakan deposit bilirubin tidak terkonjugasi /indirek pada basal ganglia otak, cedera sel, warna kuning, kehilangan neuron, pada bayi sakit dan kecil kadar bilirubin kisaran rendah juga bisa menyebabkan kern ikterus. Kern ikterus ditandai dengan kadar bilirubin darah yang tinggi diatas 20mg% pada bayi cukup bulan atau diatas 18mg% pada bayi berat badan lahir rendah, disertai dengan kerusakan otak berupa mata berputar, letargi, kejang, tak mau mengisap, tonus otot meningkat, leher kaku, epistotonus, dan

sianosis. Dapat juga diikuti ketulian, gangguan berbicara, dan retardasi mental dikemudian hari.

2.2.4.4 Ikterus Hemolitik

Hal ini dapat disebabkan oleh inkompatibilitas rhesus, golongan darah ABO. Golongan darah lain, kelainan eritrosit congenital, atau defisiensi enzim G6PD.

2.2.4.5 Ikterus Obstruktif

Obstruktif dalam penyaluran empedu dapat dapat terjadi didalam hepar dan diluar hepar. Akibat obstruktif ini terjadi penumpukan bilirubin tidak langsung kadar bilirubin langsung melebihi 1mg% maka kita harus curiga akan hal-hal yang menyebabkan obtruktif misalnya sepsis, hepatitis neonatorum, *pielonefritis* atau obstruktif saluran empedu.

2.2.5 Anamnesis

Menurut Yunanto,A (2013) faktor predisposisi, seperti infeksi pada ibu, riwayat penyakit kronik, seperti Diabetes Mellitus, Asma dan lain -lain. Obat-obatan yang diminum selama hamil (sulfa, nitrofurantoin, antimalaria dan lain-lain). Riwayat kelahiran (ekstraksi forceps/vakum), cefalhematoma, nilai apgar score, *delayed cord clamping* (penjepitan talipusat) yang terlambat, riwayat anemia dalam keluarga, kuning atau penyakit hati. Riwayat panas atau suhu tidak stabil, distensi perut, muntah, dan kejang.

2.2.6 Pemeriksaan fisik

Premature, berat badan lahir rendah, cukup bulan atau lebih bulan, adanya massa abdominal atas, (kista ductus kholodokus). Mikrosefali, hepatosplenomegali, korioretinis, (TORCH). Pucat cefalhematom atau perdarahan lain (Yunanto,2013).

Menurut Purnamaningrum (2012) penilaian Ikterus dapat diukur dengan kramer (klinis). Klinis ikterus menurut kramer:

1. Kramer 1 kepaladan leher kadar bilirubin 5 -5,4mg%

2. Kramer 2 kepala, badan sampai dengan umbilikus kadar bilirubin 8,9 – 9,4mg%
3. Kramer 3 kepala, badan, paha sampai dengan lutut kadar bilirubin bilirubin 11,4 -11,8mg%
4. Kramer 4 kepala, badan, ekstremitas sampai dengan pergelangan tangan dan kaki kadar bilirubin 13,3-15,8mg%
5. Kramer 5 kepala, badan, semua ekstremitas sampai dengan ujung jari kadar bilirubin diatas 15mg%.

Sedangkan menurut Sudarti (2014) klinis ikterus menurut Kramer terdiri dari:

1. Kramer 1 bagian muka
2. Kramer 2 bagian muka dan dada
3. Kramer 3 bagian muka, dada, perut dan paha
4. Kramer 4 bagian muka, dada, perut, paha, tangan dan kaki
5. Kramer 5 seluruh tubuh

2.2.7 Pemeriksaan penunjang

1. Darah tepi lengkap, gambaran darah hapus
2. Kadar bilirubin serum direk dan indirek
3. Test comb
4. Tes fungsi hati
5. USG hati
6. Kultur darah atau urine
7. Sintigrafi sistem hepatobiler

2.2.8 Penatalaksanaan

Menurut Dewi, Vivian (2011) penatalaksanaan untuk Ikterus fisiologis dilakukan seperti perawatan bayi baru lahir normal. Seperti memandikan bayi, melakukan perawatan tali pusat, membersihkan jalan nafas, menjemur bayi dibawa sinar matahari pagi kurang lebih selama 30 menit. Pemberian minum ASI sedini dan sesering mungkin.

Saat menjemur bayi dibawah sinar matahari. Bayi ditelanjangi, posisi bayi terlentang selama 15 menit dan tengkurap selama 15 menit.

Memberikan asupan makanan bergizi untuk ibu, anjurkan pasangan untuk ber KB sesegera mungkin, dan menganjurkan ibu untuk tidak minum jamu. Apabila ada tanda Ikterus yang lebih parah (misalnya warna feces putih keabu-abuan terlihat seperti dempul) anjurkan ibu untuk segera membawa bayi ke pelayanan Kesehatan.

Penanganan untuk ikterus neonatorum sedang berikan ASI secara adekuat, lakukan pencegahan hipotermi, letakkan bayi ditempat yang cukup sinar matahari kurang lebih sekitar 30menit, selama 3-4 hari. Lakukan pemeriksaan ulang dua hari kemudian, anjurkan orang tua bayi untuk segera membawa bayinya kerumah sakit, jika keadaan bayi bertambah parah serta warna feces keabu-abuan dan terlihat seperti dempul.

Penanganan pada ikterus neonatorum atau hiperbilirubinemia berat, anjurkan keluarga untuk segera membawa bayi ke rumah sakit, berikan asi secara adekuat, dan bila memungkinkan ambil sampel darah ibu sebanyak 2,5 ml. Ada beberapa jenis penanganan untuk ikterus neonatorum atau hiperbilirubinemia berat adalah:

2.2.8.1 Terapi sinar

Terapi sinar (*light therapy*) bertujuan untuk memecah menjadi senyawa dipirol yang nontoksik dan dikeluarkan melalui urine dan feces. Indikasinya adalah kadar bilirubin darah diatas 10mg% dan setelah atau sebelumnya dilakukan transfusi tukar.

Pada saat perawatan bayi dengan terapi sinar, yang perlu diperhatikan adalah:

- a. Diusahakan tubuh bayi yang terkena dapat seluas mungkin dengan membuka pakaian bayi
- b. Gunakan penutup mata dan popok/diaper yang dapat memantulkan cahaya agar tidak membahayakan retina mata dan sel reproduksi bayi.

- c. Bayi diletakkan 18 inci dibawah sinar lampu, jarak ini dianggap jarak terbaik untuk mendapatkan energi yang optimal.
- d. Posisi bayi diubah tiap 3-4 jam agar bagian tubuh yang terkena cahaya dapat menyeluruh.
- e. Suhu diukur secara berkala setiap 4-6 jam.
- f. Kadar bilirubin bayi diukur setiap hari selama 3 hari.
- g. Hemoglobin harus diperiksa secara berkala terutama pada bayi hemolisis.
- h. Perhatikan kecukupan cairan tubuh bayi. Bila perlu konsumsi cairan bayi dinaikkan, untuk menghindari terjadinya dehidrasi dan peningkatan suhu tubuh bayi.

2.2.8.2 Trasfusi Tukar

Menurut Elmeida,I (2015), tujuan trasfusi tukar selain untuk menurunkan kadar bilirubin indirek, juga bermanfaat dalam mengganti eritrosit yang telah terhemolisis dan membuang pula antibodi yang menimbulkan hemolisis. Walaupun transfusi tukar ini sangat bermanfaat, tetapi efek sampingnya dan komplikasi yang mungkin timbul perlu diperhatikan dan oleh sebab itu Tindakan hanya akan dilakukan jika ada indikasi.

- a. Indikasi diperlukannya transfuse tukar yaitu:
 - 1) Kadar bilirubin indirect darah lebih dari 20 mg%
 - 2) Kenaikan kadar bilirubin indirect darah yang cepat sebanyak 0,3-1mg% perjam.
 - 3) Anemia berat disertai tanda payah jantung
 - 4) Bayi dengan Hb tali pusat < 14mg% dan test coombs positif
- b. Alat yang diperlukan sebagai berikut:
 - 1) Semprit 3 cabang

- 2) Dua buah semprit berukuran 5 atau 10 ml yang berisi Ca-gluconas 10% dan larutan heparin encer (2 ml masing-masing 1000 U dalam 250 ml NaCl 0,9%).
 - 3) Kateter polietilen kecil 15-20cm atau pipa lambung berukuran F5- F8
 - 4) Bengkok dan botol kosong
 - 5) Alat pembuka vena
 - 6) Alat resusitasi seperti oksigen, laringoskop, ventilator, dan airway.
- c. Cara/Teknik:
- 1) Kosongkan lambung bayi (3-4jam) sebelumnya jangan diberi minum, bila memungkinkan 4 jam sebelum diberikan infus albumin 1 gram/ kgBB atau plasma 20ml/kgBB.
 - 2) Lakukan teknik aseptik dan antiseptik pada daerah tindakan.
 - 3) Awasi selalu tanda-tanda vital dan jaga agar jangan sampai hipotermi.
 - 4) Bila tali pusat masih segar potong 3-5 cm dari dinding perut. Bila tali pusat sudah kering potong rata dengan dinding perut untuk mencegah bahaya perdarahan tali pusat, lalu buat jahitan laso di pangkal pusat.
 - 5) Kateter polietilen diisi dengan larutan heparin kemudian salah satu ujungnya dihubungkan dengan semprit 3 cabang, sedangkan ujung yang lainnya dimasukkan kedalam vena umbilicus sedalam 3- 4cm.
 - 6) Periksa tekanan pada vena umbilikus dengan mencabut ujung luar dan mengangkat kateter naik sekitar 6 cm.
 - 7) Dengan mengubah - ubah keran pada semprit tiga cabang, lakukan penukaran dengan cara

mengeluarkan 20ml darah dan memasukkan 20ml darah. Demikian berulang sampai jumlah total yang keluar adalah 190ml/kgBB dan darah yang masuk adalah 170ml/kgBB, selama proses pertukaran, semprit harus sering dibilas dengan heparin.

- 8) Setelah darah masuk sekitar 150ml, lanjutkan dengan memasukkan ca-gluconat 10% sebanyak 1,5ml dan perhatikan denyut jantung bayi. Apabila lebih dari 100x/mnt waspadai adanya henti jantung.
- 9) Bila vena umbilikal tak dapat dipakai, maka gunakan vena safena magna kurang lebih 1cm dibawah ligamentum inguinal dan medial dari arteri femoralis.

2.2.8.3 Jenis – jenis transfusi tukar

Menurut Elmeida (2015), jenis-jenis tranfusi tukar yaitu:

a. Packed red cell (PRC)

Trasfusi PRC doberikan pada bayi yang sangat peka dan memerlukan koreksi anemia segera dan hal ini merupakan konsekuensi saat kelahiran. Dengan catatan sebelum mendekati saat kelahiran, bayi beresiko *eritroblastosis* disediakan darah O-negatif segar dan *cross matched* terhadap serum ibu.

b. Whole blood (darah segar)

Digunakan untuk mengganti eritrosid yang *tersensitisasi*, menghilangkan antibodi dalam sirkulasi dan menghilangkan bilirubin. Albumin dapat digunakan untuk memudahkan pembuangan bilirubin. Lebih dari 40% bilirubin dapat dihilangkan dengan pemberian 1g/kg albumin rendah garam pada bayi 1 jam sebelum dimulai transfusi tukar.

2.2.8.4 Pasca Tindakan

- a. Vena umbilikal dikompres, kateter dapat ditinggalkan lalu ditutup dengan steril
- b. Berikan antibiotic spektrum luas, misalnya kombinasi penisilin 50.000 U/kgBB perhari dengan kanamicin 15mg/kgBB selama 5-7 hari
- c. Pemeriksaan HB dan bilirubin darah dilakukan setiap 12 jam.
- d. Berikan terapi sinar.

2.2 Hubungan Asfiksia Neonatorum dengan Ikterus Neonatorum

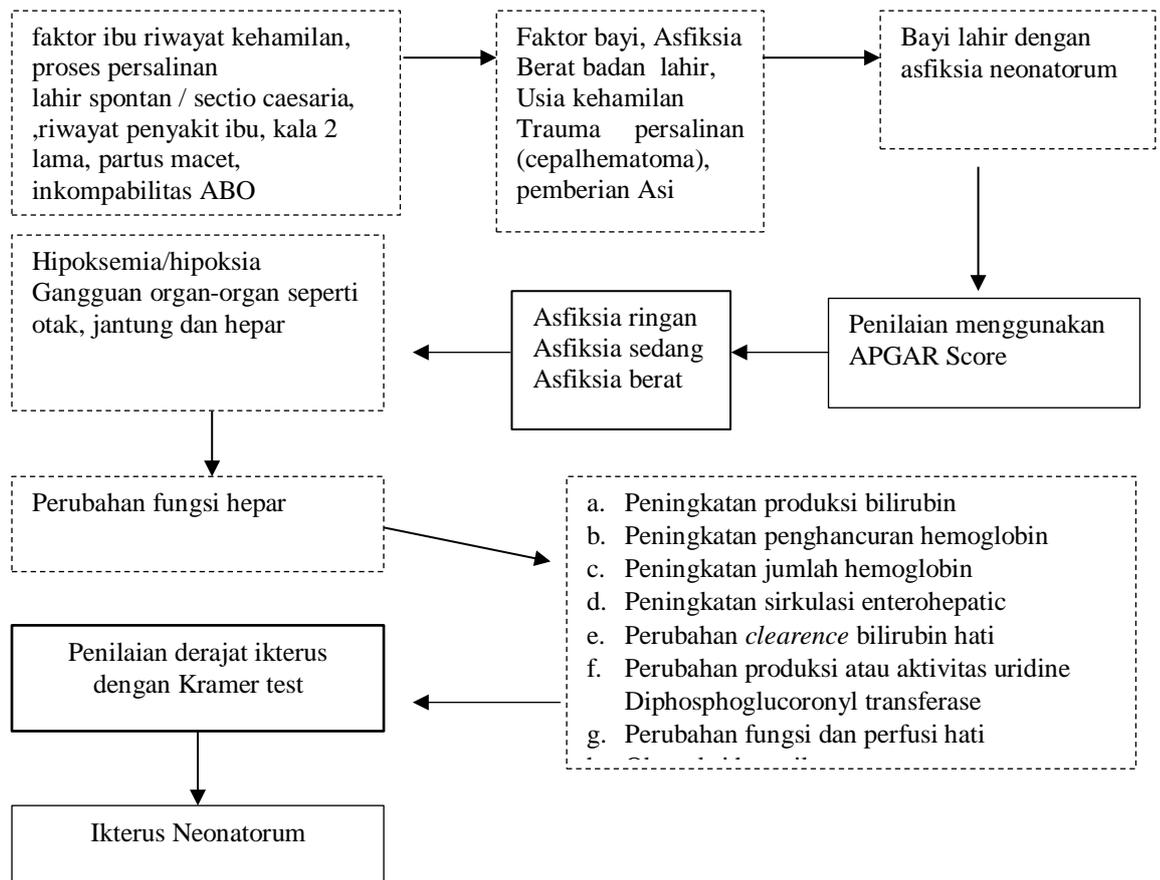
Asfiksia Neonatorum menjadi salah satu faktor yang menyebabkan Ikterus Neonatorum, karena pada bayi dengan riwayat lahir dengan asfiksia bayi untuk sementara dipuaskan karena bayi mengalami gangguan pernafasan. Pada saat bayi dipuaskan bilirubin tidak terbuang, bilirubin terbentuk dari pemecahan sel darah merah. Bilirubin adalah pigmen kristal berwarna jingga ikterus yang merupakan bentuk akhir dari pemecahan heme melalui proses reaksi oksidasi-reduksi (Yunanto, A.,2013).

Langkah awal oksidasi adalah biliverdin yang dibentuk dari heme dengan bantuan enzim heme oksigenasi, yaitu suatu enzim yang Sebagian besar terdapat dalam sel hati, dan organ lainnya. Pada reaksi tersebut juga terbentuk besi yang digunakan kembali untuk pembentukan hemoglobin dan karbon monoksida yang dieksresikan kedalam paru. Biliverdin kemudian akan direduksi menjadi bilirubin oleh enzim biliverdin reduktase (kosim, S.M., Yunanto, A., Dewi,R, & Sarosa.,2015).

Pada neonatus yang mengalami asfiksia, ikterus dapat dicegah dengan cara memantau kehamilan guna mencegah terjadinya gawat janin atau asfiksia pada janin dan penanganan resusitasi pada neonatus yang mengalami asfiksia secara tepat dan cepat, sehingga angka kematian neonatus karena asfiksia berkurang.

2.3 Kerangka Konsep/ Kerangka Teori

kerangka konsep penelitian pada dasarnya adalah konsep yang dipakai sebagai landasan berpikir dalam kegiatan ilmu (Nursalam,2020). Pada penelitian ini kerangka konsep peneliti adalah:



Skema 2.1 kerangka konsep penelitian

Keterangan:

- : diteliti
 : tidak diteliti

2.4 Hipotesis Penelitian

Hipotesa adalah suatu pernyataan asumsi tentang hubungan antara dua atau lebih variabel yang diharapkan bisa menjawab suatu pernyataan dalam penelitian (Nursalam, 2020). Hipotesa pada penelitian ini adalah “ada hubungan antara Asfiksia Neonatorum dengan Derajat Ikterus Neonatorum di RSD Idaman Banjarbaru”.