

BAB 2**TINJAUAN PUSTAKA****2.1 Konsep Preeklampsia****2.1.1 Pengertian Preeklampsia**

Preeklampsia merupakan penyakit hipertensi yang khas dalam kehamilan, dengan gejala utama hipertensi yang akut pada wanita hamil dan wanita dalam nifas (Sastrawinata, 2004: 68), tanda-tanda berupa hipertensi, edema dan proteinuria (Winkjosastro, 2007: 282).

2.1.2 Faktor Penyebab Preeklampsia

Faktor penyebab preeklampsia belum diketahui secara pasti. Teori yang terkenal sebagai penyebab preeklampsia adalah teori iskemia plasenta. Akan tetapi, teori ini belum dapat menerangkan semua hal yang berkaitan dengan preeklampsia. Teori yang dapat diterima adalah teori yang menerangkan hal-hal berikut: 1) Mengapa frekuensi menjadi tinggi pada primigravida, kehamilan ganda, hidramnion, dan mola hidatidosa, 2) Mengapa frekuensi bertambah seiring dengan tuanya kehamilan, umumnya pada triwulan III, 3) Mengapa terjadi perbaikan keadaan penyakit, jika terjadi kematian janin dalam kandungan, 4) Mengapa frekuensi lebih rendah pada kehamilan berikutnya, 5) Penyebab timbulnya hipertensi, proteinuria, edema, dan konvulsi sampai koma (Lily, 2008: 95).

Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya preeklampsia dan eklampsia adalah: 1) Jumlah gravida, terutama primigravida muda, 2)

Distensi rahim yang berlebihan, seperti hidramnion, hamil ganda, mola hidatidosa, 3) Penyakit yang menyertai kehamilan, seperti diabetes mellitus (DM), kegemukan (Obesitas), 4) Jumlah umur ibu di atas 35 tahun, 5) Preeklampsia berkisar anatar 3%-5% dari kehamilan yang dirawat (Lily, 2008: 96).

2.1.3 Patogenesis Preeklampsia

Menurut Dekker G. A., Sibai B. M., dalam Roeshadi (2006) ada 4 hipotesa yang mendasari patogenesis preklampsia antar lain.

1. Iskemia Plasenta

Peningkatan deportasi sel tropoblast yang akan menyebabkan kegagalan invasi ke arteri spiralis dan akan menyebabkan iskemia plasenta.

2. Mal adaptasi imun

Terjadinya mal adaptasi imun dapat menyebabkan dangkalnya invasi sel tropoblast pada arteri spiralis. Dan terjadinya disfungsi endothel dipicu oleh pembentukan sitokin, enzim proteolitik, dan radikal bebas.

3. Genetic imprinting

Didasarkan pada gen resesif tunggal atau gen dominan dengan penetrasi yang tidak sempurna. Penetrasi mungkin tergantung pada genotif janin.

4. Perbandingan *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL) dan *Toxicity Preventing Activity* (TxPA)

Sebagai kompensasi untuk peningkatan energi selama kehamilan, asam lemak non-esterifikasi dari jaringan lemak akan

dimobilisasi. Pada wanita hamil dengan kadar albumin rendah, pengangkatan kelebihan asam lemak non-esterifikasi dari jaringan lemak ke dalam hepar akan menurunkan aktivitas antitoksik albumin sampai pada titik dimana VLDL terekspresikan. Jika kadar VLDL melebihi TxPA maka efek toksik VLDL akan muncul.

Dalam perjalanannya keempat faktor diatas tidak berdiri sendiri, tetapi kadang saling berkaitan dengan titik temunya pada invasi trofoblast dan terjadinya iskemia plasenta.

Menurut Jeffe dkk dalam Roeshadi (2006) pada preeklampsia ada dua tahap perubahan yang mendasari patogenesisnya. Tahap pertama adalah hipoksia plasenta yang terjadi karena berkurangnya aliran darah dalam arteri spiralis. Hal ini terjadi karena kegagalan invasi trofoblast pada dinding arteri spiralis pada awal kehamilan dan awal trimester kedua kehamilan sehingga arteri spiralis tidak dapat melebar dengan sempurna dengan akibat penurunan aliran darah dalam ruangan intervulus di plasenta sehingga terjadilah hipoksia plasenta. Menurut Robert J. M dalam Roeshadi (2006) hipoksia plasenta yang berkelanjutan akan membebaskan zat-zat toksik seperti sitokin, radikal bebas dalam bentuk lipid peroksidase dalam sirkulasi darah ibu dan akan menyebabkan terjadinya oxidatif stress yaitu suatu keadaan dimana radikal bebas jumlahnya lebih dominan dibanding antioksidan (Roeshadi, 2006).

Tahap kedua adalah oxidatif stress bersama zat toksik yang beredar dapat merangsang terjadinya kerusakan sel endothel pembuluh darah yang disebut disfungsi endothel yang dapat terjadi pada seluruh permukaan endothel pembuluh darah pada organ-

organ penderita preeklampsia. Pada disfungsi endotel terjadi keseimbangan produksi zat-zat yang bertindak sebagai vasodilator seperti prostasiklin dan nitrat oksida, dibandingkan dengan vasokonstriktor seperti endothelium I, tromboxan, dan angiotensin II sehingga akan terjadi vasokonstriksi yang luas dan terjadilah hipertensi (Roeshadi, 2006).

2.1.4 Gejala-gejala Preeklampsia

Menurut Sastrawinana (2004), gejala-gejala preklampsia adalah sebagai berikut:

1. Hipertensi, gejala yang paling dulu timbul adalah hipertensi yang terjadi tiba-tiba. Sebagai batas diambil tekanan darah 140 mmHg (sistolik) dan 90 mmHg (diastolic), tetapi juga kenaikan sistolik 30 mmHg atau diastolic 15 mmHg diatas tekanan biasanya.
2. Edema, timbulnya edema didahului oleh penambahan berat badan yang berlebihan. Penambahan berat badan $\frac{1}{2}$ kg seminggu pada seorang yang hamil dianggap normal, tetapi jika mencapai 1 kg seminggu atau 3 kg dalam sebulan, kemungkinan timbulnya preeklampsia harus dicurigai.

Penambahan berat yang tiba-tiba ini disebabkan oleh retensi dalam jaringan dan kemungkinan baru edema tampak. Edema ini tidak hilang dengan sendirinya.

3. Proteinuri, sering ditemukan pada preeklampsia, yang kiranya karena vasospasme pembuluh-pembuluh darah ginjal. Proteinuri biasanya timbul lebih lambat dari hipertensi dan edema.
4. Gejala-gejala subjektif yang umum ditemukan pada preeklampsia, yaitu:

- a. Sakit kepala yang hebat karena vasospasme atau edema otak.
- b. Sakit di ulu hati karena regangan selaput hati oleh perdarahan atau edema atau sakit karena perubahan pada lambung.
- c. Gangguan penglihatan, seperti menjadi kabur bahkan kadang-kadang pasien buta. Gangguan ini disebabkan vasospasme, edema, atau ablation relatine. Perubahan-perubahan ini dapat dilihat dengan oftalmoskop.

2.1.5 Klasifikasi Preeklampsia

Preeklampsia digolongkan kedalam preeklampsia ringan (PER) dan preeklampsia berat (PEB).

1. Preeklampsia ringan

Menurut Manuaba (2008: 91), gambaran klinis preeklampsia ringan antara lain: 1) Tekanan darah absolut 140/90 mmHg atau kenaikan sistolik 30 mmHg dan diastolik 15 mmHg yang diambil selang 6 jam dalam keadaan istirahat, 2) Edema ringan dengan peningkatan berat badan 1 kg/minggu, 3) Proteinuria diatas 0,3 g/24 jam atau 1-2 positif.

2. Preeklampsia berat

Menurut Manuaba (2008), gambaran klinis preeklampsia berat bila ditemukan salah satu dari gejala berikut: 1) Tekanan darah 160/110 mmHg atau lebih, 2) Edema umum dan paru disertai sesak dan sianosis, 3) Proteinuria diatas 5 gr/24 jam atau plus 3-5, 4) Oligouria, urin kurang dari 500 cc/24 jam. Kreatinin serum >1,2 mg/dl kecuali apabila diketahui telah meningkat sebelumnya, trombositopenia (trombosit <100.000/mm³), hemolisis mikroangiopatik (LDH meningkat), SGPT (ALT) atau SGOT (AST) meningkat, nyeri kepala

menetap, gangguan penglihatan, nyeri epigastrium menetap, pertumbuhan janin terhambat (Cunningham, 2005).

2.1.6 Perubahan Patologi Preeklampsia

a. Otak

1) Spasme pembuluh darah arteriol otak menyebabkan anemia jaringan otak, perdarahan, dan nekrosis, 2) Menimbulkan nyeri kepala yang hebat (Lily; Winkjosastro. 2008).

b. Plasenta dan Rahim

1) Spasme arteriol mendadak menyebabkan asfiksia berat sampai kematian janin, 2) Spasme yang berlangsung lama akan mengganggu pertumbuhan janin, 3) Terjadinya peningkatan tonus otot rahim dan kepekaan terhadap rangsangan sehingga terjadi partus prematurus (Lily; Winkjosastro. 2008).

c. Ginjal

1) Spasme pembuluh darah menyebabkan aliran darah ke ginjal menurun sehingga filtrasi glomerulus berkuang, 2) Filtrasi glomerulus dapat turun sampai 50% dari normal sehingga pada keadaan lanjut dapat terjadi oliguria dan anuria, 3) Penyerapan air dan garam tubulus tetap, terjadi retensi garam dan air, 4) Edema pada tungkai dan tangan, paru, dan organ lain (Lily; Winkjosastro. 2008).

d. Paru

1) Dapat terjadi bronkopneumonia sampai abses, 2) Menimbulkan sesak nafas sampai sianosis (Lily; Winkjosastro. 2008).

e. Retina

Pada preeklampsia tampak edema retina dan spasme pembuluh darah, bila terdapat hal tersebut maka harus dicurigai terjadi preeklampsia berat (Winkjosastro, 2007).

f. Metabolisme air dan elektrolit

Pada preeklampsia berat dan eklampsia, kadar gula darah naik, dan asam laktat serta asam organik lainnya naik sehingga cadangan alkali akan turun (Winkjosastro, 2007).

2.1.7 Pengaruh Preeklampsia terhadap Kehamilan

Pengaruh preeklampsia tergantung derajat preeklampsia. Pada preeklampsia dapat mengakibatkan solusio plasenta, hipofibrinogenemia, hemolisis, perdarahan otak, kelainan mata, edema paru, nekrosis hati, sindrom HELLP (*haemolysis, elevated liver enzymes, dan low platelet*), kelainan ginjal, prematuritas, dismaturitas, kematian janin intrauteri (Winkjosastro, 2007), hipoksia janin yang menyebabkan asfiksia neonatorum (Winkjosastro, 2007).

2.1.8 Pengaruh Preeklampsia terhadap Persalinan

Pada preeklampsia pengakhiran kehamilan merupakan tindakan yang tepat untuk menghilangkan sebabnya dan mencegah terjadinya eklampsia dengan bayi yang masih prematur penundaan pengakhiran kehamilan mungkin dapat mengakibatkan kematian janin. Pada janin dengan berat badan rendah kemungkinan pada preeklampsia berat lebih baik diluar daripada didalam uterus (Winkjosastro, 2007).

2.1.9 Penanganan Preeklampsia

a. Preeklampsia ringan

Menurut Sastrawinata (2004), pada preeklampsia ringan masih akan mengalami perbaikan dengan cara istirahat dan pemberian sedatif. Idealnya harus dirawat inap, akan tetapi dengan pertimbangan efisiensi, perawatan penderita preeklampsia ringan dapat dilakukan diluar rumah sakit dengan memperhatikan hal-hal sebagai berikut: banyak istirahat (berbaring/tidur miring), diet cukup protein, rendah karbohidrat, lemak dan garam, sedatif ringan berupa fenobarbital (3x30 mg per oral) atau diazepam (3x2 mg per oral) selama 7 hari, roboransia, penderita dianjurkan melakukan kunjungan ulang setiap minggu. Penderita preeklampsia ringan harus rawat inap di rumah sakit bila: setelah 2 minggu pengobatan rawat jalan tidak mengalami perbaikan pada gejala klinis, berat badan meningkat > 2kg/minggu selama 2 kali berturut-turut, timbul salah satu atau lebih gejala preeklampia berat.

b. Preeklampsia berat

Penanganan penderita preeklampsia berat diberikan sedativa yang kuat untuk mencegah timbulnya kejang yaitu: 1) larutan sulfas magnesikus 40% sebanyak 10 ml (4 gram) disuntikkan Intramuskulus bokong kiri dan bokong kanan sebagai dosis permulaan, dan dapat diulang 4 gram tiap 6 jam menurut keadaan. Tambahan sulfas magnesikus hanya diberikan bila diuresis baik, reflek patella positif, dan kecepatan bernafas lebih dari 16 per menit, 2) klorpromazin 50 mg intramuskulus, 3) diazepam 20 mg intramuskulus. Apabila terdapat oliguria sebaiknya penderita diberikan glukosa 20% secara intravena. Obat diuretika tidak diberikan secara rutin. Apabila sesudah 12-24 jam bahaya akut dapat teratasi, dapat difikirkan untuk pengakhiran

kehamilan oleh karena dalam keadaan demikian harapan bahwa janin hidup terus tidak besar, dan adanya janin dalam uterus menghambat sembuhnya penderita dari penyakitnya (Winkjosastro, 2007).

2.1.10 Uji Diagnostik Preeklampsia

Menurut Winkjosastro (2007) uji diagnostik preeklampsia antara lain:

1. Uji diagnostik dasar yaitu pengukuran tekanan darah, analisis protein dalam urin, pemeriksaan edema, pengukuran tinggi fundus uteri, pemeriksaan funduskopik.
2. Uji laboratorium dasar yaitu evaluasi hematologik (hematokrit, trombosit, morfologi eritrosit pada sediaan apus darah tepi), pemeriksaan fungsi hati (bilirubin, protein serum, aspartat aminotransferase), pemeriksaan fungsi ginjal (ureum dan kreatinin).
3. Uji untuk meramalkan hipertensi yaitu *roll over test*, pemeriksaan infus angiotensin II.

2.2 Konsep Asfiksia Neonatorum

2.2.1 Definisi Asfiksia Neonatorum

Beberapa sumber mendefinisikan asfiksia neonatorum dengan berbeda:

1. Ikatan Dokter Anak Indonesia

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan napas secara spontan dan teratur pada saat lahir atau beberapa saat setelah lahir yang ditandai dengan hipoksemia, hiperkarbia dan asidosis (IDAI, 2004)

2. WHO

Asfiksia neonatorum adalah kegagalan bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir (WHO, 1999)

3. ACOG dan AAP

Seorang neonatus disebut mengalami asfiksia bila memenuhi kondisi sebagai berikut (American Academy of Pediatrics, 2002): a) Nilai Apgar menit kelima 0-3, b) Adanya asidosis pada pemeriksaan darah tali pusat ($\text{pH} < 7.0$), c) Gangguan neurologis (misalnya: kejang, hipotonia atau koma), d) Adanya gangguan sistem multiorgan (misalnya: gangguan kardiovaskular, gastrointestinal, hematologi, pulmoner, atau sistem renal).

Asfiksia dapat bermanifestasi sebagai disfungsi multiorgan, kejang dan ensefalopati hipoksik-iskemik, serta asidemia metabolik. Bayi yang mengalami episode hipoksia-iskemi yang signifikan saat lahir memiliki risiko disfungsi dari berbagai organ, dengan disfungsi otak sebagai pertimbangan utama (Lee, et.al, 2008)

2.2.2 Faktor Penyebab Asfiksia Neonatorum

Menurut Winkjosastro (2007) asfiksia neonatorum disebabkan hipoksia janin terjadi karena gangguan pertukaran gas serta transpor oksigen dari ibu ke janin sehingga terdapat gangguan dalam persediaan oksigen dan dalam menghilangkan karbondioksida. Menurut Depkes RI (2005) faktor-faktor yang mempengaruhi asfiksia antar lain: faktor dari

keadaan ibu, faktor dari keadaan janin, dan faktor keadaan bayi. Faktor dari keadaan ibu antar lain lain: preeklampsia dan eklampsia, plasenta previa, solusio plasenta, partus lama atau partus macet, demam selama persalinan, infeksi berat (malaria, sifilis, TBC, HIV), kehamilan *postdate* (kehamilan lebih dari 42 minggu) (Depkes RI, 2005), hipertoni dan tetani, hipotensi mendadak pada ibu karena perdarahan (Winkjosastro, 2007), CPD, servik kaku, atonia/inersia uteri, dan ruptur uteri yang membakat (Mochtar, 1998). Faktor dari keadaan janin antara lain: lilitan tali pusat, tali pusat pendek, simpul tali pusat, prolapsus tali pusat (Depkes RI, 2005), depresi pernafasan karena obat-obat anestesi/analgetika yang diberikan pada ibu, dan perdarahan intrakranial (Winkjosastro, 2007). Faktor dari keadaan bayi antara lain: bayi prematur (kurang dari 37 minggu kehamilan), persalinan sulit (letak sungsang, bayi kembar, distosia bahu, ekstraksi vakum, forsep), kelainan kongenital, dan air ketuban bercampur mekonium (Depkes RI, 2005).

Menurut Depkes RI, 2008 dalam Pencegahan dan Penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum, faktor risiko Asfiksia Neonatorum adalah:

Tabel 2.1 Faktor Resiko Asfiksia Neonatorum

Faktor Resiko Antepartum	Faktor Resiko Intrapartum	Faktor Resiko Janin
<ul style="list-style-type: none"> • Primipara • Penyakit pada ibu: <ul style="list-style-type: none"> - Demam saat kehamilan - Hipertensi dalam kehamilan - Anemia - Diabetes mellitus - Penyakit hati dan ginjal 	<ul style="list-style-type: none"> • Malpresentasi • Partus lama • Persalinan yang sulit dan traumatik • Mekoneum dalam ketuban • Ketuban pecah dini • Induksi Oksitosin • Prolaps tali pusat 	<ul style="list-style-type: none"> • Prematuritas • BBLR • Pertumbuhan janin terhambat • Kelainan kongenital

<ul style="list-style-type: none"> - Penyakit kolagen dan pembuluh darah • Perdarahan antepartum • Riwayat kematian neonatus sebelumnya • Penggunaan sedasi, analgesi atau anestesi 		
---	--	--

Sumber: DEPKES RI, 2008

2.2.3 Patofisiologis Asfiksia Neonatorum

Asfiksia berarti hipoksia yang progresif, penimbunan CO₂ dan asidosis. Pada bayi yang kekurangan O₂ akan terjadi pernafasan yang cepat dalam waktu yang singkat. Apabila asfiksia berlanjut, gerakan pernafasan akan berhenti, denyut jantung mulai menurun sedangkan tonus neuromuskular berkurang secara berangsur-angsur dan bayi memasuki periode apneu primer. Jika asfiksia berlanjut, bayi akan menunjukkan pernafasan yang megap-megap, denyut jantung terus menurun, tekanan darah bayi juga mulai menurun dan bayi akan terlihat lemas (*flaccid*). Pernafasan makin lama makin lemah sampai bayi memasuki periode apneu sekunder. Selama apneu sekunder, denyut jantung, tekanan darah dan kadar O₂ dalam darah terus menurun. Bayi sekarang tidak bereaksi terhadap rangsangan dan tidak akan menunjukkan upaya pernafasan secara spontan. Kematian akan terjadi jika resusitasi dengan pernafasan buatan dan pemberian tidak dimulai segera (Saifuddin, 2007).

2.2.4 Klasifikasi Asfiksia Neonatorum

Menurut Mochtar (1998) asfiksia neonatorum ada 2 macam yaitu asfiksia livida (biru) dan asfiksia pallida (putih).

Table 2.2 Apgar Skore

SCORE	0	1	2
A: Appearance (Warna kulit)	Biru/pucat	Badan merah, ekstremitas biru	Seluruh merah
P: Pulse (Denyut nadi)	Tidak ada	< 100	>100
G: Grimace (reaksi terhadap rangsangan)	Tidak ada	Menyeringai	Menangis
A: Activity (tonus otot)	Lemas	Refleks lemah	Gerak aktif, reflek baik
R: Respiration (pernafasan)	Tidak ada	Lemah, menangis lemah	Baik, menangis kuat

Sumber : Manuaba (2008)

Menurut Moctar (1998) berdasarkan nilai APGAR asfiksia neonatorum diklasifikasikan menjadi empat, yaitu: 1) Asfiksia Berat dengan nilai APGAR 0-3, 2) Asfiksia ringan-sedang dengan nilai APGAR 4-6, 3) Bayi normal atau sedikit asfiksia dengan nilai APGAR 7-9, 4) Bayi normal dengan nilai APGAR 10.

2.2.5 Gambaran Klinis Asfiksia Neonatorum

Gambaran klinis dari asfiksia neonatorum biasanya tidak bernapas atau napas megap-megap atau pernapasan lambat (kurang dari 30 kali per menit), pernapasan tidak teratur, dengkur atau retraksi (pelekukan dada), tangisan lemah atau merintih, warna kulit pucat atau biru (sianosis), tonus otot lemas atau ekstremitas lemah, denyut jantung tidak ada atau lambat (bradikardi) (kurang dari 100 kali per menit) (Sewian, 2012). Menurut Mochtar (1998) gambaran klinis asfiksia livida (biru) yaitu: warna kulit kebiru-biruan, tonus otot masih baik, reaksi rangsangan positif, bunyi jantung masih teratur, prognosis lebih baik,

nilai APGAR 4-6. Sedangkan gambaran klinis asfiksia pallida (putih) yaitu: warna kulit pucat, tonus otot sudah kurang, reaksi rangsangan negatif, bunyi jantung tidak teratur, prognosis jelek, nilai APGAR 0-3.

2.2.6 Dampak dari Asfiksia Neonatorum

Redistribusi sirkulasi yang ditemukan pada pasien hipoksia dan iskemia akut telah memberikangambaran 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. Suatu studi mengenai dampak kerusakan organ pada bayi asfiksia menunjukkan 34% bayi tidak didapatkan kerusakan organ, 23% bayi didapatkan kerusakan pada satu organ, 34% bayi pada dua organ, dan 9% bayi pada tiga organ. Beberapa peneliti telah melaporkan frekuensi disfungsi berbagai organ vital tersebut yaitu otak, kardiovaskular, paru, ginjal, saluran cerna dan darah. Adapun organ vital yang sering terkena adalah ginjal (50%), otak (28%), kardiovaskular (25%) dan paru (23%) (Manoe dan Amir, 2003).

Ensefalopati hipoksik-iskemik adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan kelainan neuropatologis dan klinis yang diperkirakan Ensefalopati hipoksik-iskemik adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan kelainan neuropatologis dan klinis yang diperkirakan (Manoe dan Amir, 2003).

2.2.7 Diagnostik Asfiksia Neonatorum

Menurut Depkes RI, 2008 dalam Pencegahan dan Penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum, pemeriksaan diagnostik Asfiksia Neonatorum adalah:

1. Anamnesa

Anamnesis diarahkan untuk mencari faktor risiko terhadap terjadinya asfiksia neonatorum.

2. Pemeriksaan Fisik

Bayi tidak bernafas atau menangis, denyut jantung kurang dari 100x/menit, tonus otot menurun, bisa didapatkan cairan ketuban ibu bercampur mekonium, atau sisa mekonium pada tubuh bayi, BBLR.

3. Pemeriksaan Penunjang

Laboratorium : hasil analisis gas darah tali pusat menunjukkan hasil asidosis pada darah tali pusat: $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm H}_2\text{O}$, $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mm H}_2$, $\text{pH} < 7,30$.

Bila bayi sudah tidak membutuhkan bantuan resusitasi aktif, pemeriksaan penunjang diarahkan pada kecurigaan atas komplikasi, berupa: darah perifer lengkap, analisa gas darah sesudah lahir, gula darah sewaktu, elektrolit darah (kalsium, natrium, kalium), ureum kreatinin, laktat, pemeriksaan radiologi/foto dada, pemeriksaan radiolog/foto abdomen tiga posisi, pemeriksaan USG kepala, Pemeriksaan EKG, CT Scan kepala.

2.2.8 Penatalaksanaan Asfiksia Neonatorum

Penatalaksanaan resusitasi dasar pada penanganan segera asfiksia neonatorum dilakukan sesuai dengan algoritma tatalaksana asfiksia neonatorum yang direkomendasikan American Heart Association (AHA)/American Academy of Pediatrics (AAP) (2006), dengan melakukan beberapa penyesuaian:

1. Tim resusitasi

Di tingkat puskesmas, bidan harus dapat mengantisipasi, mengenali gejala asfiksia dan dapat memberikan resusitasi dasar dengan segera, bila diperlukan segera melakukan rujukan ke rumah sakit. Di tingkat pelayanan kesehatan yang lebih tinggi, tiap rumah sakit yang menolong persalinan harus memiliki tim resusitasi yang terdiri dari dokter dan paramedis yang telah mengikuti pelatihan resusitasi neonatus yang diselenggarakan oleh organisasi profesi.

2. Alat resusitasi

Di tingkat puskesmas, harus tersedia minimal balon mengembang sendiri (self inflating bag/ambu bag) bagi pelaksanaan ventilasi dalam resusitasi asfiksia neonatorum. Balon mengembang sendiri juga minimal harus ada sebagai cadangan dimanapun resusitasi dibutuhkan, bila sumber gas bertekanan gagal atau T-piece resusitator tidak berfungsi. Di tingkat pelayanan kesehatan yang lebih tinggi, rumah sakit harus dilengkapi dengan alat ventilasi yang lebih canggih. Neopuff harus ada ditingkat ini.

3. Penggunaan oksigen

Penelitian Saugstad dkk menyatakan bahwa penggunaan oksigen aliran bebas (21%) menurunkan risiko mortalitas dan hipoksik iskemik ensefalopati. Penelitian Tan dkk menyatakan bahwa saat ini belum cukup bukti yang bisa dijadikan dasar untuk merekomendasikan penggunaan oksigen aliran bebas sebagai ganti oksigen 100%, karena beberapa penelitian yang menggunakan oksigen aliran bebas tetap menggunakan oksigen 100% sebagai cadangan pada lebih dari $\frac{1}{4}$ objek penelitiannya. Karenanya bila oksigen aliran bebas (O_2 21%) digunakan pada awal resusitasi bayi-bayi cukup bulan, oksigen 100% tetap harus tersedia sebagai cadangan bila resusitasi gagal.

4. Penggunaan oksimeter untuk monitoring dan panduan pemberian oksigen.

Alat ini dapat mendeteksi hipoksia pada bayi sebelum bayi terlihat sianosis secara klinis. Oksimeter tidak dapat digunakan pada kondisi hipovolemia dan vasokonstriksi. Keakuratannya ada pada kisaran saturasi oksigen 70-100% ($\pm 2\%$). Dibawah 70% alat ini kurang akurat. Pada pemakaian klinis, oksimeter dapat mendeteksi hipoksia secara cepat sehingga dapat dijadikan alat monitoring dan panduan untuk pemberian oksigen secara lebih akurat.

Resusitasi pada bayi kurang bulan memerlukan tambahan tenaga terampil, termasuk petugas yang terlatih dalam melakukan intubasi endotrakeal, dan tambahan sarana untuk menjaga suhu tubuh. Jika bayi diantisipasi kurang bulan secara signifikan (misalnya < 28 minggu), diperlukan plastik pembungkus (polyethylene) yang dapat dibuka-tutup serta alas hangat yang dapat dipindah-pindahkan siap pakai.

Bayi dibungkus plastik transparan dari ujung kaki sampai sebatas leher, kepala dikeringkan dan dibiarkan terbuka. Plastik yang digunakan adalah plastik transparan atau kantong pembungkus yang terbuat dari low density polyethylene (LDPE) atau linear low density polyethylene (LLDPE) atau polyvinylidene chloride (PVDC) atau plastik membran semi-permeabel seperti *Opsite* atau *Tegaderm*. Inkubator transpor juga diperlukan untuk memindahkan bayi ke ruang perawatan setelah resusitasi.

Blender oksigen diperlukan untuk memberikan konsentrasi oksigen antara 21% sampai 100%. Selang bertekanan tinggi menghubungkan oksigen dan sumber udara ke blender mengatur gas dari 21% ke 100%. Pengatur aliran dapat dihubungkan ke blender dengan kecepatan aliran 0 sampai 20 L/menit untuk mendapatkan konsentrasi oksigen yang dapat diberikan langsung ke bayi atau melalui alat tekanan positif.

Menurut Depkes RI (2008) Secara garis besar hal-hal berikut harus diperhatikan pada resusitasi bayi kurang bulan :

a. Menjaga bayi tetap hangat

Bayi yang lahir kurang bulan hendaknya mendapatkan semua langkah untuk mengurangi kehilangan panas.

b. Pemberian oksigen

Saugstad dkk, menyatakan bahwa penggunaan oksigen aliran bebas (21%) menurunkan risiko mortalitas dan hipoksik iskemik ensefalopati. Sementara Tan dkk menyatakan bahwa saat ini belum cukup bukti untuk merekomendasikan penggunaan

oksigen aliran bebas sebagai ganti oksigen 100%, karena beberapa penelitian yang menggunakan oksigen aliran bebas tetap menggunakan oksigen 100% sebagai cadangan pada lebih dari $\frac{1}{4}$ objek penelitiannya.

Untuk menghindari pemberian oksigen yang berlebihan saat resusitasi pada bayi kurang bulan, digunakan blender oksigen dan oksimeter agar jumlah oksigen yang diberikan dapat diatur dan kadar oksigen yang diserap bayi dapat diketahui. Saturasi oksigen lebih dari 95% dalam waktu lama, terlalu tinggi bagi bayi kurang bulan dan berbahaya bagi jaringannya yang imatur.

c. Ventilasi

Bayi kurang bulan mungkin sulit diventilasi dan juga mudah cedera dengan ventilasi tekanan positif yang intermiten. Hal-hal berikut perlu dipertimbangkan:

i. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

Jika bayi bernapas spontan dengan frekuensi jantung diatas 100 x/menit tapi tampak sulit bernapas dan sianosis pemberian CPAP mungkin bermanfaat. CPAP diberikan dengan memasang sungkup balon yang tidak mengembang sendiri atau T-piece resuscitator pada wajah bayi dan mengatur katup pengontrol aliran atau katup Tekanan Positif Akhir Ekspirasi (TPAE) sesuai dengan jumlah CPAP yang diinginkan. Pada umumnya TPAE

sampai 6 cmH₂O cukup. CPAP tidak dapat digunakan dengan balon mengembang sendiri.

- ii. Tekanan terendah digunakan untuk memperoleh respons yang adekuat

Jika VTP intermiten diperlukan karena apnu, frekuensi jantung kurang dari 100 x/menit, atau sianosis menetap, tekanan awal 20-25 cmH₂O cukup untuk sebagian besar bayi kurang bulan. Jika tidak ada perbaikan frekuensi jantung atau gerakan dada, diperlukan tekanan yang lebih tinggi.

- iii. Pemberian surfaktan secara signifikan

Bayi sebaiknya mendapat resusitasi lengkap sebelum surfaktan diberikan. Penelitian menunjukkan bayi yang lahir kurang dari usia kehamilan 30 minggu mendapatkan keuntungan dengan pemberian surfaktan setelah resusitasi, sewaktu masih di kamar bersalin atau bahkan jika mereka belum mengalami distress pernapasan.

- iv. Pencegahan terhadap kemungkinan cedera otak

Setelah resusitasi, perlu dilakukan pemantauan kadar gula darah, kejadian apnu dan bradikardi pada bayi, jumlah oksigen dan ventilasi yang tepat, pemberian minum yang dilakukan secara perlahan dan hati-hati sambil mempertahankan nutrisi melalui intravena dan pemantauan kecurigaan terhadap infeksi.

Menurut Depkes RI (2005: 11) segera setelah lahir penilaian untuk melakukan resusitasi ditentukan oleh dua hal yaitu bayi tidak bernafas atau megap-megap dan bayi lemah lunglai tindakan resusitasi bayi baru lahir yaitu:

1. Langkah awal

Langkah awal dilakukan dalam waktu 30 detik. Langkah awal meliputi:

- 1) Jaga bayi tetap hangat, 2) Atur posisi bayi, kepala agak ekstensi, 3) Isap lendir, 4) Keringkan dan rangsang bayi, 5) Atur kembali posisi bayi dan bungkus bayi, 6) Lakukan penilaian.

2. Ventilasi

Ventilasi dilakukan apabila setelah dilakukan resusitasi bayi tidak dapat bernafas atau bernafas megap-megap. Ventilasi adalah tahapan tindakan resusitasi untuk memasukan sejumlah volume udara ke dalam paru dengan tekanan positif untuk membuka alveoli paru agar bayi bisa bernafas spontan dan teratur. Langkah-langkah ventilasi: 1) Pasang sungkup, 2) Ventilasi 2 kali, dengan tekanan 30 cm air, 3) Ventilasi 20 kali dalam 30 detik dengan tekanan 20 cm air, 4) Jika bayi masih bernafas megap-megap, ventilasi setiap 30 detik hentikan dan lakukan penilaian, 5) Siapkan rujukan bila bayi belum bernafas normal sesudah 2 menit ventilasi, 6) Lanjutkan ventilasi, setelah 20 menit, hentikan.

3. Asuhan pasca resusitasi

Asuhan pasca resusitasi merupakan perawatan intensif selama 2 jam pertama. Asuhan pasca resusitasi diberikan sesuai dengan keadaan bayi baru lahir setelah menerima tindakan resusitasi. Asuhan pasca resusitasi dilakukan pada keadaan: 1) Resusitasi berhasil, perlu pemantauan dan dukungan, 2) Resusitasi belum berhasil, bayi perlu

rujukan, dan 3) Resusitasi tidak berhasil setelah ventilasi 20 menit, bayi tidak terlong dan meninggal.

2.2.9 Pencegahan Asfiksia Neonatorum

a. Pencegahan Secara Umum

Pencegahan terhadap asfiksia neonatorum adalah dengan menghilangkan atau meminimalkan faktor risiko penyebab asfiksia. Derajat kesehatan wanita, khususnya ibu hamil harus baik. Komplikasi saat kehamilan, persalinan dan melahirkan harus dihindari. Upaya peningkatan derajat kesehatan ini tidak mungkin dilakukan dengan satu intervensi saja karena penyebab rendahnya derajat kesehatan wanita adalah akibat banyak faktor seperti kemiskinan, pendidikan yang rendah, kepercayaan, adat istiadat dan lain sebagainya. Untuk itu dibutuhkan kerjasama banyak pihak dan lintas sektoral yang saling terkait.

Adanya kebutuhan dan tantangan untuk meningkatkan kerjasama antar tenaga obstetri di kamar bersalin. Perlu diadakan pelatihan untuk penanganan situasi yang tak diduga dan tidak biasa yang dapat terjadi pada persalinan. Setiap anggota tim persalinan harus dapat mengidentifikasi situasi persalinan yang dapat menyebabkan kesalahpahaman atau menyebabkan keterlambatan pada situasi gawat. Pada bayi dengan prematuritas, perlu diberikan kortikosteroid untuk meningkatkan maturitas paru janin (Depkes RI, 2008).

- b. Antasipasi Dini Perlunya Dilakukan Resusitasi pada Bayi yang Dicurigai Mengalami Depresi Pernafasan untuk Mencegah Morbiditas dan Mortalitas Lebih Lanjut

Pada setiap kelahiran, tenaga medis harus siap untuk melakukan resusitasi pada bayi baru lahir karena kebutuhan akan resusitasi dapat timbul secara tiba-tiba. Karena alasan inilah, setiap kelahiran harus dihadiri oleh paling tidak seorang tenaga terlatih dalam resusitasi neonatus, sebagai penanggung jawab pada perawatan bayi baru lahir. Tenaga tambahan akan diperlukan pada kasus-kasus yang memerlukan resusitasi yang lebih kompleks.

Dengan pertimbangan yang baik terhadap faktor risiko, lebih dari separuh bayi baru lahir yang memerlukan resusitasi dapat diidentifikasi sebelum lahir, tenaga medis dapat mengantisipasi dengan memanggil tenaga terlatih tambahan, dan menyiapkan peralatan resusitasi yang diperlukan (Depkes RI, 2008).

2.2.10 Hubungan Preeklampsia dengan Asfiksia Neonatorum

Pada preeklampsia terdapat spasmus arteriola spiralis desidua dengan akibat menurunnya aliran darah ke plasenta (Saifuddin AB, 2008). Perubahan plasenta normal sebagai akibat tuanya kehamilan, seperti menipisnya sinsitium, menebalnya dinding pembuluh darah dalam villi karena fibrosis, dan konversi mesoderm menjadi jaringan fibrotik, dipercepat prosesnya pada preeklampsia dan hipertensi (Wiknjosastro, 2007). Menurunnya aliran darah ke plasenta mengakibatkan gangguan fungsi plasenta (Leveno KJ, 2005). Pada hipertensi yang lama pertumbuhan janin terganggu, pada hipertensi

yang lebih pendek bisa terjadi gawat janin sampai kematiannya karena kekurangan oksigen (Walsh, 2007).

Preeklampsia/eklampsia akan menyebabkan perkembangan janin dalam uterus terhambat. Ditandai dengan berat badan bayi lahir kurang dari 10 percent berat badan yang harus dicapai pada usia tersebut. Ibu yang mengalami preeklampsia cenderung akan melahirkan bayi yang asfiksia. Pada preeklampsia, volume plasma yang beredar menurun, sehingga terjadi hemokonsentrasi dan peningkatan hematokrit maternal. Perubahan ini membuat perfusi organ maternal menurun, termasuk perfusi ke unit janin-uteroplasenta. Vasospasme siklik lebih lanjut menurunkan perfusi organ dengan menghancurkan sel-sel darah merah, sehingga kapasitas oksigen maternal menurun (Bobak, 2004: 631). Penurunan perfusi uteroplasenta ini akan mengakibatkan penurunan pertukaran oksigen dan karbondioksida dari ibu ke janin, sehingga menimbulkan berkurangnya oksigen dan meningkatkan karbondioksida dalam tubuh janin (Bawono, 2005). Hal tersebut dapat menyebabkan janin mengalami hipoksia, akibat lanjut dari hipoksia adalah asfiksia pada bayi baru lahir yang disebabkan oleh gangguan pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida tersebut (Winkjosastro, 2007).