



**PERBEDAAN KEJADIAN ASFIKZIA NEONATORUM PADA
PENDERITA PRE-EKLAMPSIA BERAT BERDASARKAN
KELOMPOK USIA DI RSD DR. SOEBANDI
KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

Oleh

Aditha Fitrina Andiani

NIM 122010101049

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2015



**PERBEDAAN KEJADIAN ASFIKZIA NEONATORUM PADA
PENDERITA PRE-EKLAMPSIA BERAT BERDASARKAN
KELOMPOK USIA DI RSD DR. SOEBANDI
KABUPATEN JEMBER**

SKRIPSI

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat
untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran (S1)
dan mencapai gelar Sarjana Kedokteran

Oleh

Aditha Fitrina Andiani

NIM 122010101049

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2015

PERSEMBAHAN

Skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Allah SWT dengan ridho dan hidayah yang diberikan dalam setiap langkah yang saya ambil;
2. Orang tua saya, ayah Drs. H. Moh Thamrin, MM dan ibu Dra. Hj. Diana Manfaati tercinta, juga kakak saya, dr. Aditha Satria Maulana, yang telah memberikan bimbingan, dukungan moral, doa, semangat, nasehat serta kasih sayang yang tiada terhenti dalam setiap perjalanan kehidupan saya;
3. Almamater Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

MOTO

Hal yang dapat membuat hati seorang ibu bahagia bukanlah harta, melainkan akhlak seorang anak yang mulia.¹



¹ Anonim

PERNYATAAN

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Aditha Fitriana Andiani

NIM : 122010101049

menyatakan sesungguhnya bahwa karya ilmiah yang berjudul “Perbedaan Kejadian Asfiksia Neonatorum Pada Penderita Pre-Eklamsia Berat Berdasarkan Kelompok Usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember” adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya, dan belum pernah diajukan pada institusi mana pun, serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan sikap ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapat sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, 18 Desember 2015

Yang menyatakan,

Aditha Fitriana Andiani

NIM. 122010101049

SKRIPSI

**PERBEDAAN KEJADIAN ASFIKSIA NEONATORUM PADA
PENDERITA PRE-EKLAMPSIA BERATBERDASARKAN
KELOMPOK USIADI RSD DR. SOEBANDI
KABUPATEN JEMBER**

Oleh:
Aditha Fitrina Andiani
NIM 122010101049

Pembimbing

Dosen Pembimbing Utama : dr. Yonas Hadisubroto, Sp. OG

Dosen Pembimbing Anggota : dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes

PENGESAHAN

Skripsi berjudul “Perbedaan Kejadian Asfiksia Neonatorum Pada Penderita Pre-eklamsia Berat Berdasarkan Kelompok Usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember” telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kedokteran Universitas Jember pada :

Hari : Jumat

Tanggal : 18 Desember 2015

Tempat : Fakultas Kedokteran Universitas Jember

Tim Penguji:

Penguji I,

Penguji II,

dr. Dita Diana Parti, Sp. OG
NIP 19680423 199802 2 001

dr. M. Ali Shodikin, M.Kes, Sp.A
NIP 19770625 200501 1 002

Penguji III,

Penguji IV,

dr. Yonas Hadisubroto, Sp. OG
NIP 19790926 201412 1 001

dr. Dwita Aryadina Rachmawati, M.Kes
NIP 19801027 200812 2 002

Mengesahkan,

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember

dr. Enny Suswati, M.Kes

NIP 197002141999032001

RINGKASAN

Perbedaan Kejadian Asfiksia Neonatorum Pada Penderita Pre-Eklamsia Berat Berdasarkan Kelompok Usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember; Aditha Fitriana Andiani, 122010101049; 2015; 85 halaman; Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Pre-eklamsia berat (PEB) adalah suatu sindrom khas kehamilan berupa penurunan perfusi organ akibat vasospasme dan pengaktifan endotel. Manifestasi klinis dari pre-eklamsia terdapat kombinasi proteinuria (lebih dari 300 mg/24 jam) dan hipertensi selama kehamilan. Faktor risiko dari pre-eklamsia sangat beragam salah satunya yang paling sering adalah hamil pada usia ekstrem (< 20 tahun dan > 35 tahun). Oleh karena itu, dikemukakan bahwa terjadi peningkatan risiko bagi maternal maupun perinatalnya dari keluaran persalinan pada wanita yang mengalami PEB termasuk kematian. Keluaran persalinan yang sering ditemukan pada perinatal dari persalinan dengan PEB yaitu terjadinya asfiksia neonatorum (44%). Kejadian asfiksia neonatorum menduduki peringkat ke-1 sebagai efek dari ibu dengan pre-eklamsia.

Tujuan penelitian adalah untuk mengetahui perbedaan kejadian hasil keluaran perinatal yaitu asfiksia neonatorum pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember. Hasil penelitian diharapkan dapat dimanfaatkan sebagai bahan pertimbangan individu/masyarakat, pencegahan untuk kehamilan/persalinan yang beresiko, dan institusi untuk melakukan suatu tindakan /kebijakan sebagai cara untuk menurunkan terutama AKI (Angka Kematian Ibu) dan AKN (Angka Kematian Neonatal).

Jenis penelitian ini adalah analitik observasional dengan pendekatan *cross sectional* secara retrospektif. Sampel dari penelitian ini adalah semua ibu hamil aterm dengan PEB yang telah mengalami persalinan di RSD dr. Soebandi Jember dari bulan Januari - Oktober 2015. Pengambilan sampel dilakukan dengan *purposive sampling*. Pengambilan data dilakukan dengan menganalisis data

sekunder/rekam medis sampel di Ruang Rekam Medis Rawat Inap RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember yang memenuhi kriteria sampel penelitian hingga besar sampel yang diperlukan terpenuhi. Pengambilan data dilakukan pada tanggal 26 Oktober -10 November 2015.

Berdasarkan hasil uji statistik *Chi-Square* (X^2), didapatkan nilai signifikansi (P) perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember adalah sebesar 0,666. Nilai (P) yang didapatkan $0,666 > 0,05$, sehingga dapat disimpulkan H_0 diterima dan H_a ditolak yang berarti tidak ada perbedaan bermakna antara kejadian asfiksia neonatorum pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

PRAKATA

Puji syukur kehadiran Allah SWT atas segala rahmat dan hidayah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Perbedaan Kejadian Asfiksia Neonatorum Pada Penderita Pre-Eklamsia Berat Berdasarkan Kelompok Usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember”. Skripsi ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat menyelesaikan pendidikan strata satu (S1) pada Fakultas Kedokteran Universitas Jember.

Penyusunan skripsi ini tidak lepas dari bantuan berbagai pihak. Oleh karena itu, penulis menyampaikan terima kasih kepada:

1. dr. Enny Suswati, M.Kes selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Jember;
2. dr. Yonas Hadisubroto, Sp. OG selaku Dosen Pembimbing Utama, dr. Dwita Aryadina, M. Kes selaku Dosen Pembimbing Anggota, dan dr. Kadek Dharma Widhiarta, M. Gizi, Sp. GK, Sp. OG selaku Dosen Pembimbing awal yang telah meluangkan waktu, pikiran, serta perhatiannya untuk memberikan bimbingan dan pengarahan demi terselesaikannya penulisan skripsi ini;
3. dr. Dita Diana Parti, Sp. OG dan dr. M. Ali Shodikin, M. Kes, Sp. A sebagai dosen penguji yang telah banyak memberikan kritik, saran, dan masukan yang membangun dalam penulisan skripsi ini;
4. dr. M. Ihwan Narwanto sebagai Dosen Pembimbing Akademik, yang telah meluangkan waktu, pikiran, serta perhatiannya untuk memberikan bimbingan, masukan, dan pengarahan selama saya menjalankan pembelajaran di pre-klinik;
5. Ayah Drs. H. Moh Thamrin, MM dan ibu Dra. Hj. Diana Manfaati tercinta, atas dukungan moral, doa, semangat, nasehat serta kasih sayang yang tiada terhenti dalam setiap perjalanan kehidupan saya;
6. Kakakku, dr. Aditha Satria Maulana yang telah memberikan bimbingan, semangat, dan motivasi;

7. Saudara-saudara saya, TBM Vertex dari angkatan ke-1 sampai angkatan ke-12, Ahmad Hashemi, Ayu Mufidah, Bakhtiar Yusuf, Elisa Ratnasari, Rizki Nur, Suci Rizalah, Rediana Murti, Krisnha Dian, Risky Karimah, Ghuiranda Syabannur, Muhtar Ady, Erdito Muro, Yulia Puspitasari, Wildan Triana, M. Avin, dan Sarah Daniswara yang telah memberikan senyum, tawa, dan dukungannya;
8. Teman-teman sejawat angkatan 2012 atas dukungan dan motivasi demi mendapatkan gelar sarjana kedokteran;
9. Segenap dokter, dokter muda, bidan, perawat, dan staf di Ruang Rekam Medis Rawat Inap, Ruang VK, dan Ruang Nifas RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember yang telah banyak membantu selama penelitian ini;
10. Semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi ini, yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Penulis juga menerima segala kritik dan saran yang membangun dari semua pihak demi kesempurnaan skripsi ini. Akhirnya penulis berharap, semoga skripsi ini dapat bermanfaat.

Jember, 18 Desember 2015

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	ii
HALAMAN PERSEMBAHAN	iii
HALAMAN MOTO	iv
HALAMAN PERNYATAAN	v
HALAMAN BIMBINGAN	vi
HALAMAN PENGESAHAN	vii
RINGKASAN	viii
PRAKATA	x
DAFTAR ISI	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR LAMPIRAN	xvii
DAFTAR SINGKATAN	xviii
BAB 1. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	4
1.3 Tujuan Penelitian	4
1.4 Manfaat Penelitian	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 PEB	
2.1.1 Definisi	6
2.1.2 Epidemiologi	6
2.1.3 Etiologi	7
2.1.4 Faktor Risiko	7
2.1.5 Patofisiologi	8
2.1.6 Faktor Predisposisi	10
2.1.7 Manifestasi klinis	10

2.1.8 Pencegahan	13
2.1.9 Penatalaksanaan	14
2.1.10 Komplikasi	15
2.1.11 Prognosis	16
2.2 Usia	17
2.3 Asfiksia Neonatorum	
2.3.1 Definisi	18
2.3.2 Klasifikasi	18
2.3.3 Etiologi	19
2.3.4	
Faktor Risiko	19
2.3.5 Patofisiologi	25
2.3.6 Diagnosis	27
2.3.7 Pencegahan	29
2.4 Hubungan Antara Kejadian Asfiksia Neonatorum dengan Usia Ibu.....	30
2.5 Kerangka Konseptual	33
2.6 Hipotesis	34
BAB 3. METODOLOGI PENELITIAN	
3.1 Jenis Penelitian	35
3.2 Tempat dan Waktu Penelitian	35
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian	
3.3.1 Populasi	35
3.3.2 Sampel	35
3.3.3 Besar Sampel	36
3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel	36
3.4 Variabel Penelitian	
3.4.1 Variabel Terikat	36
3.4.2 Variabel Bebas	37
3.5 Definisi Operasional	37
3.6 Rancangan Penelitian	40

3.7 Instrumen Penelitian	41
3.8 Prosedur Penelitian	
3.8.1 Prosedur Pengambilan Data	41
3.8.2 Alur Penelitian	42
3.8.3 Analisis Data	43
BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN	
4.1 Hasil Penelitian	
4.1.1 Distribusi Pasien PEB	44
4.1.2 Distribusi Usia Penderita PEB	45
4.1.3 Distribusi Kejadian Asfiksia Neonatorum	45
4.1.4 Uji Normalitas Data	46
4.1.5 Kejadian Asfiksia Neonatorum pada Penderita PEB Berdasarkan Kelompok Usia	46
4.2 Analisis Hasil Penelitian	47
4.3 Pembahasan	48
BAB 5. PENUTUP	
5.1 Kesimpulan	51
5.2 Saran	51
DAFTAR PUSTAKA	53
LAMPIRAN	57

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Kriteria penilaian <i>APGAR score</i>	28
Tabel 2.2 Interpretasi hasil <i>APGAR score</i>	28
Tabel 3.1 Definisi operasional.....	37
Tabel 3.2 Tabel data observasi pasien.....	41
Tabel 4.1 Distribusi sampel pasien PEB per bulan.....	44
Tabel 4.2 Distribusi usia penderita PEB.....	45
Tabel 4.3 Distribusi kejadian asfiksia neonatorum.....	45
Tabel 4.4 Distribusi kejadian asfiksia neonatorum pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia.....	47

DAFTAR GAMBAR

	Halaman
Gambar 2.1 Skema prognosis ibu dan bayi pada kasus Pre-eklamsia/Eklamsia.....	17
Gambar 2.2 Kerangka konseptual.....	33
Gambar 3.1 Rancangan penelitian.....	40
Gambar 3.2 Alur penelitian.....	42

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran A. Ethical Clearance.....	57
Lampiran B. Analisis Data Sekunder.....	59
Lampiran C. Hasil Penelitian.....	62
Lampiran D. Analisis Hasil Penelitian.....	62
Lampiran E. Tabel Distribusi <i>Chi-Square</i> (X^2).....	67

DAFTAR SINGKATAN



AKABA	= Angka Kematian Balita
AKB	= Angka Kematian Bayi
AKI	= Angka Kematian Ibu
AKN	= Angka Kematian Neonatal
AS	= <i>APGAR Score</i>
CPD	= <i>Cephalopelvic disproportion</i>
KPD	= Ketuban Pecah Dini
IUGR	= <i>Intrauterine Growth Retardation</i>
PEB	= Pre-eklamsia Berat
PIH	= <i>Pregnancy Induced Hypertension</i>
PJT	= Pertumbuhan Janin Terhambat
RSD	= Rumah Sakt Daerah
SGA	= <i>Small Gestational Age</i>
SDKI	= Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia

BAB 1. PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Keluarga merupakan unit terkecil dalam tatanan masyarakat yang memiliki fungsi yaitu memenuhi kebutuhan gizi, merawat, dan melindungi kesehatan para anggotanya (Kemenkes RI, 2013). Anak dan ibu merupakan dua anggota keluarga yang perlu mendapatkan prioritas dalam penyelenggaraan upaya kesehatan. Berdasarkan Survei Demografi dan Kesehatan Indonesia (SDKI) tahun 2012, angka kematian ibu yang berkaitan dengan kehamilan, persalinan, dan nifas sebesar 359 per 100.000 kelahiran hidup. Angka ini masih cukup tinggi bila dibandingkan dengan negara-negara lain. Masalah ini merupakan masalah besar di negara miskin dan berkembang seperti Indonesia. AKI di Indonesia adalah 7,5 kali lebih besar dari AKI di Malaysia, dan 10 kali lebih tinggi dari AKI Singapura, sedangkan AKI Nasional tahun 2007 adalah 228 per 100.000 kelahiran hidup.

Menurut Kemenkes pada tahun 2010, penyebab langsung kematian maternal di Indonesia terkait kehamilan dan persalinan yaitu perdarahan 28 %, eklamsia (hipertensi dalam kehamilan) 24 %, infeksi 11 %, partus lama 5 %, dan abortus 5 % (Kemenkes RI, 2013). Insiden eklamsia menurut WHO adalah 0,5%, dengan demikian dalam setiap tahunnya terdapat sekitar 700.000 penderita eklamsia di dunia, dan 43.000 wanita yang mengalami kematian akibat penyakit ini. Angka kejadian pre-eklamsia di beberapa negara di dunia bervariasi antara 4-9% dari seluruh kehamilan jika dibandingkan dengan angka kematian ibu.

Telah dipaparkan bahwa salah satu penyebab kematian maternal adalah eklamsia/hipertensi dalam kehamilan. Menurut klasifikasinya, sebelum terjadi eklamsia ibu hamil bisa mengalami pre-eklamsia berat (PEB). Insidensi pre-eklamsia terjadi sekitar 2-8% pada kehamilan. PEB merupakan sindrom spesifik kehamilan berupa hipertensi yang disertai proteinuria. Kriteria minimum diagnosis pre-eklamsia ialah hipertensi dengan tekanan darah lebih dari sama dengan 140/90 mmHg setelah

gestasi 20 minggu dan proteinuria minimal lebih dari sama dengan 300 mg protein dalam urin per 24 jam (Prawirohardjo, 2009). Kedua gejala tersebut merupakan gejala yang paling penting dalam menegakkan diagnosis PEB. Penyebab pre-eklamsia/PEB sampai saat ini masih belum dapat diketahui secara pasti sehingga pre-eklamsia disebut sebagai “*the disease of theories*”.

Teori yang dewasa ini banyak dikemukakan sebagai sebab pre-eklamsia adalah iskemia plasenta. Akan tetapi dengan teori ini tidak dapat diterangkan semua hal yang berkaitan dengan penyakit tersebut dikarenakan tidak hanya terdapat satu faktor, melainkan banyak faktor yang menyebabkan terjadinya pre-eklamsia dan eklamsia (*multiple causation*). Faktor yang sering ditemukan sebagai faktor risiko antara lain dimulai dengan kasus terbanyak adalah usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, nulipara, kehamilan ganda, punya riwayat keturunan, dan obesitas. Namun, diantara faktor-faktor yang ditemukan sering kali sulit untuk menentukan mana yang menjadi sebab dan mana yang menjadi akibat.

Wanita yang hamil pada usia ekstrem (< 20 tahun atau > 35 tahun) memiliki risiko yang lebih tinggi untuk mengalami pre-eklamsia dibandingkan dengan wanita yang hamil pada usia reproduksi (20 – 35 tahun). Ibu hamil yang berusia < 20 tahun dan > 35 tahun cenderung mengalami PEB (PEB) dibandingkan dengan ibu hamil yang berusia 20 tahun sampai 35 tahun. Ibu hamil pada usia < 20 tahun mempunyai risiko terjadi pre-eklamsia 3,58 kali lebih besar dibandingkan ibu hamil yang berusia 20-35 tahun. Hal ini terjadi karena fisik dan psikis pada seorang wanita yang usianya terlalu muda belum siap dalam menghadapi kehamilan dan persalinan. Wanita usia > 35 tahun mempunyai risiko untuk menderita hipertensi kronik yang akan berlanjut menjadi *superimposed pre-eclampsia* ketika sedang hamil (Simkin, 2008).

Pada beberapa penelitian yang ada, salah satunya adalah penelitian di RSUP dr. Kariadi Semarang, dikemukakan bahwa terdapat peningkatan risiko dari keluaran persalinan perinatal pada wanita yang mengalami pre-eklamsia termasuk kematian. Upaya kesehatan anak diharapkan untuk mampu menurunkan angka kematian anak. Indikator angka kematian yang berhubungan dengan anak adalah Angka Kematian

Neonatal (AKN), Angka Kematian Bayi (AKB), dan Angka Kematian Balita (AKABA). Berdasarkan hasil SDKI 2002, angka kematian neonatal (AKN) menurun dari 20 per 1000 kelahiran hidup di tahun 2007 dan 23 per 1000 kelahiran hidup. Perhatian terhadap upaya penurunan angka kematian neonatal (0-28 hari) menjadi penting karena kematian neonatal memberi kontribusi terhadap 56% kematian bayi.

Keluaran persalinan yang sering ditemukan pada keluaran perinatal dari persalinan dengan pre-eklamsia antara lain neonatal yang lahir dengan asfiksia neonatorum (44%), BBLR (35,3%), kelahiran prematur (15–67%), pertumbuhan janin yang terhambat (10–25%), cedera hipoksia neurologik (<1%), dan kematian perinatal (1–2%) (Sibai, 2005).

Masalah utama penyebab kematian pada bayi dan balita adalah pada masa neonatus (bayi baru lahir umur 0-28 hari). Menurut hasil Riskesdas 2007, menunjukkan bahwa 78,5% dari kematian neonatal terjadi pada umur 0-6 hari. Bila dihubungkan dengan pernyataan di atas, angka tertinggi pada keluaran perinatal adalah terjadinya asfiksia neonatorum. Komplikasi ini sebenarnya dapat dicegah dan ditangani. Namun terkendala oleh akses ke pelayanan kesehatan, kemampuan tenaga kesehatan, keadaan sosial ekonomi, sistem rujukan yang belum berjalan dengan baik, terlambatnya deteksi dini, dan kesadaran orang tua untuk mencari pertolongan kesehatan (Kemenkes RI, 2013).

Dari uraian di atas, maka perlu dilakukan suatu penelitian tentang perbedaan kejadian asfiksia neonatorum sebagai keluaran perinatal pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia. Penelitian akan dilakukan di Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Kabupaten Jember sekaligus rumah sakit pendidikan. Dari hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan data dan informasi tentang PEB dengan kejadian asfiksia neonatorum.

1.2 Rumusan Masalah

Dari uraian di atas, maka dapat dirumuskan permasalahan yaitu, bagaimana perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan penelitian secara umum adalah untuk mengetahui perbedaan kejadian asfiksia neonatorum sebagai *outcome* perinatal bayi baru lahir pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui jumlah ibu hamil yang mengalami PEB pada jangka waktu tertentu di Rumah Sakit Daerah dr. Soebandi Kabupaten Jember.
2. Mengetahui distribusi usia penderita PEB di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.
3. Mengetahui distribusi bayi yang mengalami kejadian asfiksia neonatorum oleh ibu yang menderita PEB.
4. Mengetahui perbedaan dari kejadian asfiksia neonatorum faktor risiko usia penderita PEB berdasarkan kelompok usia di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

1.4 Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi kepada seluruh pihak tentang besar faktor risiko usia ibu saat hamil terhadap terjadinya PEB yang mengalami komplikasi baik pada maternal terutama neonatal. Hal ini agar dapat merencanakan kehamilan dengan baik, mengenali tanda-tanda PEB, mencegah, dan menanggulangi kejadian PEB.
2. Bagi RSD dr. Soebandi dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan, pengetahuan, wawasan, dan pengembangan dalam memberikan pelayanan antenatal secara rutin terhadap calon ibu/ibu hamil sebagai deteksi awal adanya

kelainan/gangguan. Terutama bagi ibu yang mempunyai faktor-faktor resiko menjadi PEB sehingga dapat mencegah terjadinya asfiksia pada bayi yang dilahirkan atau komplikasi lain yang merugikan.

3. Bagi pemerintah khususnya dinas kesehatan dapat sebagai acuan dan menambah informasi tentang kondisi kesehatan khususnya bagi calon ibu/ibu hamil dan anak serta bisa dijadikan landasan untuk menentukan kebijakan ke depan sebagai upaya pencegahan dan penanggulangan PEB dengan komplikasi pada neonatal.
4. Bagi institusi Fakultas Kedokteran Universitas Jember dapat menambah bahan kepustakaan dan sebagai bahan acuan untuk penelitian selanjutnya.
5. Bagi peneliti dapat menambah pengetahuan, wawasan , dan pengalaman dalam melakukan penelitian ilmiah di bidang Obstetri dan Ginekologi khususnya tentang PEB dan komplikasinya.
6. Sebagai bahan pertimbangan dan masukan bila akan dilakukan penelitian lanjutan yang lebih khusus lagi.

BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pre-eklamsia

2.1.1 Definisi

Pre-eklamsia adalah suatu sindrom khas kehamilan berupa penurunan perfusi organ akibat vasospasme dan pengaktifan endotel. Terdapat beberapa manifestasi klinis dalam pre-eklamsia yaitu proteinuria dan hipertensi. Proteinuria adalah adanya 300 mg atau lebih protein urin per 24 jam atau 30 mg/dL (1+ pada *dipstick*) dalam sampel urin acak. Derajat proteinuria dapat sangat berfluktuasi dalam periode 24 jam, bahkan pada kasus yang parah. Oleh karena itu, satu sampel acak mungkin gagal memperlihatkan adanya proteinuria yang signifikan. Kombinasi proteinuria dan hipertensi selama kehamilan sangat meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas perinatal (Hariadi, 2004).

Pre-eklamsia (PE) adalah hipertensi yang timbul setelah 20 minggu kehamilan disertai dengan proteinuria. (Prawirohardjo, 2009). Dahulu, disebut PE jika dijumpai trias tanda klinik yaitu: tekanan darah $\geq 140/90$ mmHg, proteinuria, dan edema. Tapi sekarang edema tidak lagi dimasukkan dalam kriteria diagnostik, karena edema juga dijumpai pada kehamilan normal. Pengukuran tekanan darah harus diulang berselang 4 jam, tekanan darah diastol ≥ 90 mmHg digunakan sebagai pedoman (Hariadi, 2004).

2.1.2 Epidemiologi

Tiga penyebab utama kematian ibu di Indonesia adalah perdarahan (30%), eklamsia (25%), dan infeksi (12%). Prevalensi pre-eklamsia di negara maju adalah 1,3% - 6%, sedangkan di negara berkembang adalah 1,8% - 18%. Insiden pre-eklamsia di Indonesia sendiri adalah 128.273/tahun atau sekitar 5,3%. WHO melaporkan, kejadian pre-eklamsia dan eklamsia di dunia masih tergolong cukup tinggi. Angka kejadian pre-eklamsia sebanyak 861 dari 96.494 ibu hamil dan

eklamsia sebanyak 862 dari 96.497 ibu hamil (Kemenkes, 2013) . Kecenderungan yang ada dalam dua dekade terakhir ini tidak memperlihatkan adanya penurunan yang nyata terhadap insiden pre-eklamsia, berbeda dengan insiden infeksi yang semakin menurun sesuai dengan perkembangan temuan antibiotik (Kemenkes, 2013).

2.1.3 Etiologi

Etiologi dan patofisiologi pre-eklamsia sampai saat ini masih belum sepenuhnya dipahami, masih banyak ditemukan kontroversi, itulah sebabnya penyakit ini sering disebut "*the disease of theories*". Pada saat ini hipotesis utama yang dapat diterima untuk menerangkan terjadinya pre-eklamsia adalah : faktor imunologi, genetik, penyakit pembuluh darah, dan keadaan dimana jumlah trofoblast yang berlebihan dapat mengakibatkan ketidakmampuan invasi trofoblast terhadap arteri spiralis pada awal trimester satu dan trimester dua. Hal ini akan menyebabkan arteri spiralis tidak dapat berdilatasi dengan sempurna dan mengakibatkan turunnya aliran darah di plasenta. Berikutnya akan terjadi stress oksidasi, peningkatan radikal bebas, disfungsi endotel, agregasi, dan penumpukan trombosit yang dapat terjadi diberbagai organ (Hariadi, 2004).

2.1.4 Faktor Risiko

Usia, primigravida, kehamilan ganda, diabetes melitus, hipertensi essensial kronik, mola hidatidosa, hidrops fetalis, bayi besar, obesitas, riwayat pernah menderita pre-eklamsia atau eklamsia, riwayat keluarga pernah menderita pre-eklamsia atau eklamsia, lebih sering dijumpai pada penderita pre-eklamsia (Hariadi, 2004).

2.1.5 Patofisiologi

Pada PEB dan eklamsia dapat terjadi perburukan patologis pada sejumlah organ dan sistem yang kemungkinan diakibatkan oleh vasospasme dan iskemia (Cunningham, 2003). Wanita dengan hipertensi pada kehamilan (PIH/ *Pregnancy-Induced Hypertension*) dapat mengalami peningkatan respon terhadap berbagai substansi endogen (seperti prostaglandin dan tromboxan) yang dapat menyebabkan vasospasme dan agregasi platelet. Etiologi PIH tidak diketahui tetapi semakin banyak bukti bahwa gangguan ini disebabkan oleh gangguan imunologik dimana produksi antibodi penghambat berkurang. Hal ini dapat menghambat invasi arteri spiralis ibu oleh trofoblas sampai batas tertentu sehingga mengganggu fungsi plasenta.

Ketika kehamilan berlanjut, hipoksia plasenta menginduksi proliferasi sitotrofoblas dan penebalan membran basalis trofoblas yang mungkin mengganggu fungsi metabolik plasenta. Sekresi vasodilator prostasiklin oleh sel-sel endotelial plasenta berkurang dan sekresi tromboxan oleh trombosit bertambah, sehingga timbul vasokonstriksi generalisata dan sekresi aldosteron menurun. Akibat perubahan ini terjadilah pengurangan perfusi plasenta sebanyak 50%, hipertensi ibu, penurunan volume plasma ibu.

Jika vasospasmenya menetap, mungkin akan terjadi cedera sel epitel trofoblas, dan fragmen-fragmen trofoblas dibawa ke paru-paru dan mengalami destruksi sehingga melepaskan tromboplastin. Selanjutnya tromboplastin menyebabkan koagulasi intravaskular dan deposisi fibrin di dalam glomeruli ginjal (endoteliosis glomerular) yang menurunkan laju filtrasi glomerulus dan secara tidak langsung meningkatkan vasokonstriksi. Penurunan laju filtrasi glomerulus dan proteinuria. Peningkatan hemolisis mikroangiopati menyebabkan anemia dan trombositopeni (Michael, 2005).

Perubahan pada organ-organ:

a. Perubahan Kardiovaskuler

Gangguan fungsi kardiovaskuler yang parah sering terjadi pada pre-eklamsia dan eklamsia. Berbagai gangguan tersebut pada dasarnya berkaitan dengan

peningkatan afterload jantung akibat hipertensi, preload jantung yang secara nyata dipengaruhi oleh berkurangnya secara patologis hipervolemia kehamilan, penurunan volume intravaskular, meningkatnya cardiac output, dan peningkatan tahanan pembuluh perifer. Secara iatrogenik ditingkatkan oleh larutan onkotik atau kristaloid intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasasi ke dalam ruang ektravaskular terutama paru (Cunningham, 2003).

b. Metabolisme Air dan Elektrolit

Hemokonsentrasi yang menyerupai pre-eklamsia dan eklamsia tidak diketahui penyebabnya. Jumlah air dan natrium dalam tubuh lebih banyak pada penderita pre-eklamsia dan eklamsia daripada pada wanita hamil biasa atau penderita dengan hipertensi kronik. Penderita preeklamsia tidak dapat mengeluarkan dengan sempurna air dan garam yang diberikan. Hal ini disebabkan oleh filtrasi glomerulus menurun, sedangkan penyerapan kembali tubulus tidak berubah. Elektrolit, kristaloid, dan protein tidak menunjukkan perubahan yang nyata pada preeklamsia. Konsentrasi kalium, natrium, dan klorida dalam serum biasanya dalam batas normal (Trijatmo, 2005).

c. Mata

Dapat dijumpai adanya edema retina dan spasme pembuluh darah. Selain itu dapat terjadi ablasio retina yang disebabkan oleh edema intra-okuler dan merupakan salah satu indikasi untuk melakukan terminasi kehamilan. Gejala lain yang menunjukkan tanda preeklamsia berat yang mengarah pada eklamsia adalah adanya skotoma, diploopia, dan ambliopia. Hal ini disebabkan oleh adanya perubahan peredaran darah dalam pusat penglihatan di korteks serebri atau di dalam retina (Mochtar, 1998).

d. Otak

Pada penyakit yang belum berlanjut hanya ditemukan edema dan anemia pada korteks serebri, pada keadaan yang berlanjut dapat ditemukan perdarahan (Trijatmo, 2005).

e. Uterus

Aliran darah ke plasenta menurun dan menyebabkan gangguan pada plasenta bisa sampai infark plasenta dan obstruksi plasenta, sehingga terjadi gangguan pertumbuhan janin dan karena kekurangan oksigen terjadi gawat janin. Pada pre-eklamsia dan eklamsia sering terjadi peningkatan tonus rahim dan kepekaan terhadap rangsangan, sehingga terjadi partus prematur (Mochtar, 1998).

f. Paru-Paru

Kematian ibu pada pre-eklamsia dan eklamsia biasanya disebabkan oleh edema paru yang menimbulkan dekompensasi kordis. Bisa juga karena terjadinya aspirasi pneumonia, atau abses paru (Mochtar, 1998).

2.1.6 Faktor Predisposisi

Wanita hamil cenderung dan mudah mengalami pre-eklamsia bila mempunyai faktor-faktor predisposisi diantaranya nulipara, kehamilan ganda, usia < 20 atau > 35 tahun, riwayat pre-eklamsia, eklamsia pada kehamilan sebelumnya, riwayat dalam keluarga pernah menderita pre-eklamsia, penyakit ginjal, hipertensi, diabetes melitus yang sudah ada sebelum kehamilan, dan obesitas (Taber, 1994).

2.1.7 Manifestasi Klinis

Hipertensi biasanya timbul lebih dahulu dari pada tanda-tanda lain. Bila peningkatan tekanan darah tercatat pada waktu kunjungan pertama kali dalam trimester pertama atau kedua awal, ini mungkin menunjukkan bahwa penderita menderita hipertensi kronik. Tetapi bila tekanan darah ini meninggi dan tercatat pada akhir trimester kedua dan ketiga, mungkin penderita menderita pre-eklamsia.

Peningkatan tekanan sistolik sekurang-kurangnya 30 mm Hg, atau peningkatan tekanan diastolik sekurang-kurangnya 15 mm Hg, atau adanya tekanan sistolik sekurang-kurangnya 140 mmHg, atau tekanan diastolik sekurang-kurangnya 90 mm Hg atau lebih atau dengan kenaikan 20 mm Hg atau lebih, ini sudah dapat dibuat sebagai diagnose. Penentuan tekanan darah dilakukan minimal 2 kali dengan

jarak waktu 6 jam pada keadaan istirahat. Tetapi bila diastolik sudah mencapai 100 mmHg atau lebih, ini sebuah indikasi terjadi PEB (Prawiroharjo, 2009).

Edema ialah penimbunan cairan secara umum dan kelebihan dalam jaringan tubuh, dan biasanya dapat diketahui dari kenaikan berat badan serta pembengkakan pada ekstremitas dan muka. Edema pretibial yang ringan sering ditemukan pada kehamilan biasa, sehingga tidak seberapa berarti untuk penentuan diagnosa pre-eklamsia. Kenaikan berat badan $\frac{1}{2}$ kg setiap minggu dalam kehamilan masih dianggap normal, tetapi bila kenaikan 1 kg seminggu beberapa kali atau 3 kg dalam sebulan pre-eklamsia harus dicurigai. Atau bila terjadi pertambahan berat badan lebih dari 2,5 kg tiap minggu pada akhir kehamilan mungkin merupakan tanda pre-eklamsia. Penambahan berat badan yang seketika ini disebabkan retensi air dalam jaringan dan kemudian edema nampak dan edema tidak hilang dengan istirahat. Hal ini perlu menimbulkan kewaspadaan terhadap timbulnya pre-eklamsia. Edema dapat terjadi pada semua derajat PIH tetapi hanya mempunyai nilai sedikit diagnostik kecuali jika edemanya general (Wiknjosastro, 2006).

Proteinuria berarti konsentrasi protein dalam air kencing yang melebihi 0,3 g/liter dalam air kencing 24 jam atau pemeriksaan kualitatif menunjukkan 1+ atau 2+ menggunakan metode turbidimetrik standard atau 1g/liter atau lebih dalam air kencing yang dikeluarkan dengan kateter atau *midstream* untuk memperoleh urin yang bersih yang diambil minimal 2 kali dengan jarak 6 jam. Proteinuri biasanya timbul lebih lambat dari hipertensi dan tambah berat badan. Proteinuri sering ditemukan pada pre-eklamsia, karena vasospasmus pembuluh-pembuluh darah ginjal. Karena itu harus dianggap sebagai tanda yang cukup serius (Prawiroharjo, 2009).

Disamping adanya gejala yang nampak di atas pada keadaan yang lebih lanjut timbul gejala-gejala subyektif yang membawa pasien ke dokter. Gejala subyektif tersebut ialah:

- a. Sakit kepala yang keras karena vasospasmus atau edema otak.
- b. Sakit di ulu hati karena regangan selaput hati oleh haemorrhagia atau edema, atau sakit karena perubahan pada lambung.

c. Gangguan penglihatan:

- Penglihatan menjadi kabur bahkan pasien mengalami kebutaan.
- Gangguan ini disebabkan vasospasmus, edema atau ablatio retinae.
- Perubahan ini dapat dilihat dengan oftalmoskop.

d. Gangguan pernafasan sampai sianosis.

e. Pada keadaan berat akan diikuti gangguan kesadaran.

Pre-eklamsia dibagi dalam golongan ringan dan berat, tanda /gejala pre-eklamsia ringan adalah: (Wiknjosastro, 2006)

- a. Tekanan darah sistol 140 mmHg / kenaikan 30 mmHg dengan interval pemeriksaan 6 jam.
- b. Tekanan darah diastol 90 mmHg / kenaikan 15 mmHg dengan interval pemeriksaan 6 jam.
- c. Kenaikan berat badan 1 kg atau lebih dalam seminggu.
- d. Proteinuria 0,3 gr atau lebih dengan tingkat kualitatif plus 1 sampai 2 pada urin kateter atau urin aliran pertengahan.

Sedangkan penyakit pre-eklamsia digolongkan berat apabila satu atau lebih tanda / gejala dibawah ini ditemukan: (Wiknjosastro, 2006)

- a. Tekanan darah sistolik 160 mmHg atau lebih, atau tekanan diastol 110 mmHg atau lebih.
- b. Proteinuria 5 gram atau lebih dalam 24 jam, 3+ atau 4+ pada pemeriksaan semikuantitatif.
- c. Oliguria, air kencing 400 ml atau kurang dalam 24 jam.
- d. Keluhan cerebral, gangguan penglihatan atau nyeri di daerah epigastrium.
- e. Edema paru-paru atau sianosis.

Disamping terdapat pre-eklamsia ringan dan berat / eklamsia, dapat pula ditemukan hipertensi kronis yaitu kondisi dimana terjadi peningkatan tekanan darah yang menetap. Kebanyakan wanita dengan hipertensi kronik (Hipertensi esensial) telah didiagnosis sebelum kehamilan. Kebanyakan wanita didapat menderita hipertensi pada kunjungan antenatal pertama. Bila tanpa penyebab sekunder

hipertensi (misalnya stenosis arteri renalis atau feokromositoma), peninggian tekanan darah ($> 140/90$) yang menetap dan terjadi sebelum kehamilan atau dideteksi sebelum kehamilan minggu ke-20, diagnosis hipertensi esensial dapat ditegakkan (Jones, 2001).

Tanda klinik dan diagnosis hipertensi esensial:

- a. Hipertensi terjadi pada awal kehamilan.
- b. Fungsi ginjal normal atau hanya terdapat sedikit albuminuria.
- c. Jika saat kehamilan terdapat peningkatan tekanan darah dan albuminuria secara bermakna, maka akan sulit dibedakan dengan PEB (*Superimposed pre-eclampsia*).

Hipertensi esensial menjadi penyulit pada 1-3 % kehamilan dan lebih sering terdapat pada wanita di atas usia 35 tahun (Jones, 2001).

2.1.8 Pencegahan

Walaupun timbulnya pre-eklamsia tidak dapat dicegah sepenuhnya, namun frekuensinya dapat dikurangi dengan pemberian penyuluhan dan pelaksanaan pengawasan pada ibu hamil (Prawiroharjo, 2002).

Pemeriksaan antenatal yang teratur dan bermutu serta teliti, mengenali tanda-tanda bahaya sedini mungkin, lalu diberikan pengobatan yang cukup supaya penyakit tidak menjadi lebih berat, selalu waspada terhadap kemungkinan terjadinya pre-eklamsia/eklamsia apabila terdapat faktor predisposisi, berikan penyuluhan tentang manfaat istirahat dan tidur, ketenangan, serta pentingnya mengatur diet rendah garam, lemak, serta karbohidrat, juga menjaga kenaikan berat badan berlebihan (Mochtar, 1998).

Salah satu faktor risiko pre-eklamsia adalah hiperhomosisteinemia. Suplementasi asam folat dapat mengurangi kadar homosistein pada penderita pre-eklamsia. Dengan demikian, suplementasi asam folat berpotensi mengurangi AKI dan AKB di Indonesia akibat pre-eklamsia.

2.1.9 Penatalaksanaan

Eklamsia merupakan komplikasi obstetri kedua yang menyebabkan 20 – 30% kematian ibu (Hidayat, 2009). Komplikasi ini sesungguhnya dapat dikenali dan dicegah sejak masa kehamilan. Pre-eklamsia yang tidak mendapatkan tindak lanjut yang adekuat (dirujuk ke dokter, pemantauan yang ketat, konseling, dan persalinan di rumah sakit) dapat menyebabkan terjadinya eklamsia pada trimester ketiga yang dapat mengakibatkan kematian ibu dan janin.

Penanganan pre-eklamsia bertujuan untuk menghindari kelanjutan menjadi eklamsia dan pertolongan dengan melahirkan janin dalam keadaan optimal dan bentuk pertolongan dengan trauma minimal.

Pengobatan hanya dilakukan secara simptomatis karena etiologi pre-eklamsia, dan faktor-faktor apa dalam kehamilan yang menyebabkannya, belum diketahui. Tujuan utama penanganan ialah (1) mencegah terjadinya PEB dan eklamsia; (2) melahirkan janin hidup; (3) melahirkan janin dengan trauma sekecil-kecilnya.

Pada dasarnya penanganan pre-eklamsia terdiri atas pengobatan medik dan penanganan obstetrik. Pada pre-eklamsia ringan (tekanan darah 140/90 mmHg sampai 160/100 mmHg) penanganan simptomatis dan berobat jalan masih mungkin ditangani di puskesmas dan dibawah pengawasan dokter, dengan tindakan yang diberikan (Manuaba, 2010):

- a. Menganjurkan ibu untuk istirahat (bila bekerja diharuskan cuti), dan menjelaskan kemungkinan adanya bahaya.
- b. Sedatif Ringan
 - 1) Phenobarbital 3 x 30 mg
 - 2) Valium 3 x 10 mg
- c. Obat Penunjang
 - 1) Vitamin B kompleks
 - 2) Vitamin C atau vitamin E
 - 3) Zat besi

d. Nasehat

- 1) Garam dalam makanan dikurangi
- 2) Lebih banyak istirahat baring kearah punggung janin
- 3) Segera datang memeriksakan diri, bila terdapat gejala sakit kepala, mata kabur, edema mendadak atau berat badan naik, pernafasan semakin sesak, nyeri epigastrium, kesadaran makin berkurang, gerak janin melemah-berkurang, dan pengeluaran urin berkurang.

e. Jadwal pemeriksaan hamil dipercepat dan diperketat.

Petunjuk untuk segera memasukkan penderita ke rumah sakit atau merujuk penderita perlu memperhatikan hal berikut (Manuaba,2010):

- a. Bila tekanan darah 140/90 mmHg atau lebih
- b. Protein dalam urin 1 plus atau lebih
- c. Kenaikan berat badan 1 1/2 kg atau lebih dalam seminggu
- d. Edema bertambah dengan mendadak
- e. Terdapat gejala dan keluhan subyektif.

Penanganan obstetri ditujukan untuk melahirkan bayi pada saat yang optimal, yaitu sebelum janin mati dalam kandungan, akan tetapi sudah cukup matur untuk hidup di luar uterus. Setelah persalinan berakhir, jarang terjadi eklamsia, dan janin yang sudah cukup matur lebih baik hidup diluar kandungan dari pada dalam uterus.

2.1.10 Komplikasi

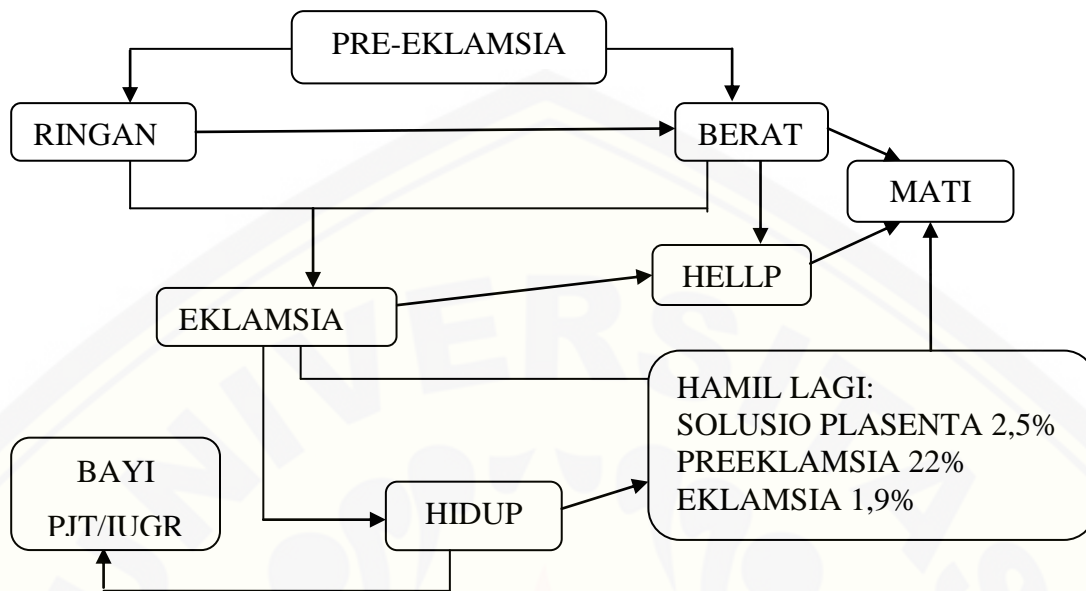
Bila pre-eklamsia tidak ditangani dengan baik, maka dapat berkembang menjadi eklamsia yang mana tidak hanya dapat membahayakan ibunya tetapi juga janin dalam rahim ibu. Kemungkinan terberat adalah terjadinya kematian ibu dan janin, solusio plasenta, hipofibrinogemia, hemolisis, perdarahan otak, kelainan mata, edema paru, nekrosis hati, sindroma HELLP, dan kelainan hati (Wiknjosastro, 2006). Sedangkan Cunningham (2012) menemukan adanya edema cerebri sebagai komplikasi terjadinya eklamsia.

Pre-eklamsia juga dihubungkan dengan tingginya kelahiran prematur, *small for gestational age (SGA)*, kelahiran bayi dengan asfiksia, dan kematian perinatal. Komplikasi-komplikasi potensial maternal meliputi eklamsia, solusi plasenta, gagal ginjal, nekrosis hepar, ruptur hepar, DIC, anemia hemolitik mikroangiopatik, perdarahan otak, edema paru dan pelepasan retina. Sedangkan komplikasi pada janin meliputi prematuritas, insufisiensi utero-plasental, retardasi pertumbuhan intrauterine, dan kematian janin intrauterine (Agudelo, 2000).

Dampak terhadap janin, pada pre-eklamsia / eklamsia terjadi vasospasme yang menyeluruh termasuk spasme dari arteriol spiralis decidua dengan akibat menurunnya aliran darah ke plasenta. Dengan demikian terjadi gangguan sirkulasi fetoplacentair yang berfungsi baik sebagai nutrisi maupun oksigenasi. Pada gangguan yang kronis akan menyebabkan gangguan pertumbuhan janin didalam kandungan disebabkan oleh mengurangnya pemberian karbohidrat, protein, dan faktor-faktor pertumbuhan lainnya yang seharusnya diterima oleh janin.

2.1.11 Prognosis

Penderita pre-eklamsia/eklamsia yang terlambat penanganannya akan dapat berdampak pada ibu dan janin yang dikandungnya. Pada ibu dapat terjadi perdarahan otak, dekompensasi kordis dengan edema paru, payah ginjal dan masuknya isi lambung ke dalam pernafasan saat kejang. Pada janin dapat terjadi kematian karena hipoksia intrauterine dan kelahiran prematur (Wiknjosastro, 2006). Dalam Gambar 2.1 dapat dilihat skema tentang prognosis secara umum untuk ibu yang terdiagnosis pre-eklamsia sesuai klasifikasinya sampai dengan terjadi eklamsia.



Gambar 2.1 Skema prognosis ibu dan bayi pada kasus Pre-eklamsia/Eklamsia (Wiknjosastro, 2006)

2.2 Usia

Istilah usia diartikan dengan lamanya keberadaan seseorang diukur dalam satuan waktu di pandang dari segi kronologik, individu normal yang memperlihatkan derajat perkembangan anatomis dan fisiologik sama (Nuswantari, 1998).

Usia ibu hamil adalah usia ibu yang diperoleh melalui pengambilan data pada pasien. Penyebab kematian maternal dari faktor reproduksi diantaranya adalah *maternal age*/usia ibu. Usia aman untuk kehamilan dan persalinan adalah 20-30 tahun. Kematian maternal pada wanita hamil dan melahirkan pada usia di bawah 20 tahun ternyata 2 sampai 5 kali lebih tinggi daripada kematian maternal yang terjadi pada usia 20 sampai 29 tahun. Kematian maternal meningkat kembali sesudah usia 30 sampai 35 tahun (Wiknjosastro, 2007). Usia seorang wanita pada saat hamil sebaiknya tidak terlalu muda dan tidak terlalu tua. Umur yang kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, berisiko tinggi untuk melahirkan. Kesiapan seorang

perempuan untuk hamil harus siap fisik, emosi psikologi, sosial dan ekonomi (Ruswana, 2006).

2.3 Asfiksia Neonatorum

2.3.1 Definisi

Asfiksia neonatorum adalah suatu stress pada janin atau bayi baru lahir karena kurang tersedianya oksigen dan atau kurangnya aliran darah (perfusi) ke berbagai organ. Secara klinis tampak bahwa bayi tidak dapat bernafas spontan dan teratur segera setelah lahir. Untuk menilai adanya asfiksia pada bayi baru lahir dengan menggunakan *APGAR score* yang terdiri dari penilaian warna kulit, denyut jantung, respon refleks, tonus otot, dan pernafasan. Dampak dari keadaan asfiksia tersebut adalah hipoksia, hiperkarbia, dan asidemia yang selanjutnya akan meningkatkan pemakaian sumber energi dan mengganggu sirkulasi bayi (Cunningham, 2005).

2.3.2 Klasifikasi

Menurut *American Academy of Pediatrics* (AAP) seorang neonatus disebut mengalami asfiksia bila memenuhi kondisi sebagai berikut: (Gomella, 2009)

- a. *APGAR score* 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).
- e. *APGAR score* menit kelima 4-6, nilai menengah. Bukan penanda sebagai peningkatan risiko disfungsi neurologis, nilai tersebut mungkin hasil dari imaturitas fisiologis, obat ibu, terjadinya cacat bawaan, dan faktor lainnya.
- f. *APGAR score* menit kelima 4-6, normal.

2.3.3 Etiologi

Pengembangan paru bayi baru lahir dapat terjadi pada menit-menit pertama kelahiran kemudian disusul dengan pernafasan teratur. Jika didapati gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin akan berakibat asfiksia janin. Gangguan tersebut dapat terjadi akibat darah ibu yang tidak mencukupi karena hipoventilasi selama anestesi, penyakit jantung sianosis, gagal pernapasan, atau keracunan karbon monoksida, sehingga berakibat pada hipoksia janin, dapat juga akibat dari tekanan darah ibu yang rendah akibat komplikasi anestesi spinal atau kompresi vena kava dan aorta pada uterus gravida. Selain itu, pemberian oksitosin yang berlebihan dapat menyebabkan penurunan relaksasi uterus sehingga pengisian darah ke plasenta tidak cukup. Pemisahan plasenta prematur menyebabkan belum matangnya organ pada bayi, seperti organ respirasi. Terhalangnya sirkulasi darah melalui tali pusat oleh karena adanya kompresi atau pembentukan simpul pada tali pusat sehingga sirkulasi darah ke janin tidak adekuat dan menyebabkan hipoksia janin. Hampir sebagian besar asfiksia bayi baru lahir merupakan lanjutan asfiksia janin, oleh karena itu penilaian janin selama masa kehamilan dan persalinan memegang peranan penting untuk keselamatan bayi (Manuaba, 2010).

2.3.4 Faktor Risiko

Beberapa kondisi tertentu pada ibu hamil dapat menyebabkan gangguan sirkulasi darah uteroplasenter sehingga pasokan oksigen ke bayi menjadi berkurang yang mengakibatkan hipoksia bayi di dalam rahim dan dapat berlanjut menjadi asfiksia neonatorum. Beberapa faktor tertentu diketahui dapat menjadi penyebab terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir, diantaranya adalah (Gomella, 2009):

a. Faktor Ibu

- 1) Pre-eklamsia dan eklamsia
- 2) Plasenta Previa

Plasenta previa adalah plasenta yang ada didepan jalan lahir. Plasenta yang implantasinya tidak normal adalah posisi rendah sekali hingga menutupi seluruh atau

sebagian osium internum. Implantasi plasenta yang normal ialah pada dinding depan atau dinding belakang rahim didaerah fundus uteri (Wiknjosastro, 2007).

3) Solusio Plasenta

Solusio plasenta adalah terlepasnya plasenta dari tempat implantasi normalnya sebelum janin lahir, dan definisi ini hanya berlaku apabila terjadi pada kehamilan di atas 22 minggu atau berat janin di atas 500 gram (Prawirohardjo, 2002).

3) Kehamilan Lewat Waktu

Kehamilan lewat waktu adalah kehamilan yang melampaui usia 292 hari (42 minggu) dengan gejala kemungkinan komplikasinya. Komplikasi dapat terjadi pada ibu dan janin, komplikasi pada janin diantaranya adalah oligohidramnion yang mengakibatkan asfiksia dan gawat janin intrauterine, dan aspirasi air ketuban disertai mekonium yang mengakibatkan gangguan pernafasan janin dan gangguan sirkulasi bayi setelah lahir (Manuaba, 2008).

4) Partus Lama

Partus lama atau distonia (penyulit) adalah partus yang gagal berjalan secara normal dan menyebabkan kesulitan pada ibu dan bayi, jika persalinan tidak lengkap atau selesai dalam 18 jam pada primipara dan 12 jam pada multipara. Bisa juga dikarenakan rigid serviks dan atonia/ insersi uteri (Depkes RI, 1996).

5) Partus Macet

Partus macet/tak maju adalah fase laten lebih dari 8 jam. Persalinan telah berlangsung 12 jam atau lebih, bayi belum lahir. Dilatasi serviks di kanan garis waspada persalinan fase aktif (Prawirohardjo, 2002). Partus yang berlangsung terlalu lama tersebut bisa menimbulkan gejala-gejala seperti dehidrasi, infeksi, kelelahan, serta, asfiksia dan kematian dalam kandungan (Purwaningsih & Fatmawati, 2010).

6) Ruptur Uteri

Ruptur uteri dapat timbul akibat cedera atau kelainan yang telah ada, bisa akibat trauma, komplikasi persalinan pada uterus yang sebelumnya tidak memiliki jaringan parut. Penyebab tersering adalah terpisahnya parut bekas histerotomi caesar. Faktor predisposisi lain riwayat bedah atau tindakan yang menyebabkan trauma,

seperti kuretase, perforasi, atau miomektomi. Dilaporkan bahwa angka kematian janin hampir mencapai 70 % pada ruptur uterus, baik traumatik maupun spontan. Terjadinya perdarahan yang banyak pada ruptur uteri dapat menyebabkan stress pada janin/bayi baru lahir akibat kurangnya pasokan oksigen dan perfusi ke tubuh janin sehingga mengakibatkan terjadinya asfiksia neonatorum (Cunningham, 2012).

7) Ketuban Pecah Dini

Ketuban pecah dini (KPD) adalah pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda-tanda persalinan mulai dan ditunggu satu jam belum terjadi inpartu. Sebagian ketuban pecah dini terjadi pada kehamilan aterm lebih dari 37 minggu sedangkan kurang dari 36 minggu tidak terlalu banyak (Manuaba, 2008). KPD didefinisikan sesuai dengan jumlah jam dari waktu pecah ketuban sampai awitan persalinan yaitu interval periode laten yang dapat terjadi kapan saja dari 1-12 jam atau lebih. Insiden KPD banyak terjadi pada wanita dengan serviks inkopenten, polihidramnion, malpresentasi janin, kehamilan kembar, atau infeksi vagina (Helen, 2003).

8) *Cephalopelvic disproportion* (CPD)

Cephalopelvic disproportion (CPD) timbul karena berkurangnya ukuran panggul, ukuran janin terlalu besar, atau yang lebih umum, dan karena kombinasi keduanya. Setiap penyempitan pada diameter panggul yang mengurangi kapasitas panggul dapat menyebabkan distosia saat persalinan. (Cunningham, 2005).

9) Anemia

Anemia dalam kehamilan menyebabkan pengangkutan oksigen ibu dan janin terganggu. Gangguan ini dapat menyebabkan hipoksia pada janin yang berada di dalam kandungan. Bila terdapat gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin, akan terjadi asfiksia neonatorum. Gangguan ini dapat timbul pada masa kehamilan, persalinan, atau segera setelah lahir. Hampir sebagian besar asfiksia bayi baru lahir ini merupakan kelanjutan asfiksia janin, karena itu penilaian janin selama masa kehamilan dan persalinan memegang peranan yang sangat penting untuk keselamatan bayi. Gangguan yang timbul pada akhir kehamilan atau persalinan

hampir selalu disertai anoksia/hipoksia janin dan berakhir dengan asfiksia neonatorum (Hasan, 2007).

10) Asma

Perubahan fisiologis selama kehamilan mengubah prognosis asma, Hal ini berhubungan dengan perubahan hormonal selama kehamilan. Bronkodilatasi yang dimediasi oleh progesteron serta peningkatan kadar kortisol serum bebas merupakan salah satu perubahan fisiologis kehamilan yang dapat memperbaiki gejala asma, sedangkan prostaglandin F₂ dapat memperburuk gejala asma karena efek bronkokonstriksi yang ditimbulkannya (Nelson and Piercy, 2001).

b. Faktor Tali Pusat

1) Lilitan Tali Pusat

Tali pusat sering melingkar di tubuh janin, terutama terjadi pada tali pusat yang lebih panjang. Tali pusat yang melingkar di leher disebut *nuchal cord*, dan telah dilaporkan satu lilitan dapat terjadi pada 20-34% kelahiran, dua lilitan pada 2,5-5%, dan tiga lilitan 0,2-0,5%. Pada persalinan 20% janin dengan *nuchal cord* memiliki deselerasi denyut yang bervariasi sedang sampai berat dan cenderung memiliki pH arteri umbilikalis yang lebih rendah (Cunningham, 2012). Lilitan tali pusat dapat menghambat aliran darah sehingga menyebabkan asfiksia.

2) Tali Pusat Pendek

Sebagian besar tali pusat panjangnya 50-60 cm. Tali pusat yang pendek dapat menyebabkan kondisi perinatal yang tidak baik seperti hambatan pertumbuhan janin, malformasi kongenital, distress intrapartum, dan risiko kematian meningkat dua kali lipat. Panjang tali pusat dipengaruhi secara positif oleh volume cairan amnion dan mobilitas janin. Untuk mengidentifikasi frekuensi tali pusat memendek yang lebih tinggi jika terdapat ketidakeleluasan janin yang kronis akibat oligohidramnion atau gerakan janin menurun, seperti yang terlihat pada sindrom Down atau disfungsi ekstremitas (Cunningham, 2012).

3) Simpul Tali Pusat

Simpul semu muncul sebagai tonjolan-tonjolan yang menonjol dari permukaan tali pusat & merupakan redudansi fokal suatu pembuluh darah atau *Wharton jelly*, tanpa makna klinis. Pada simpul sejati, gerakan aktif janin menciptakan simpul tali pusat. Risiko bayi lahir mati meningkat 5-10x lipat pada kehamilan dengan simpul sejati. Pada janin yang hidup, walaupun kelainan denyut jantung meningkat selama persalinan pada komplikasi ini, nilai asam basa darah tali pusat biasanya normal (Cunningham, 2012).

4) Prolaps Tali Pusat

Prolaps tali pusat adalah tali pusat berada disamping atau melewati bagian terendah janin di dalam jalan lahir setelah ketuban pecah. Prolaps tali pusat secara langsung tidak mempengaruhi keadaan ibu, tetapi sangat membahayakan janin. Tali pusat menumbung, dimana ketuban sudah pecah dan tali pusat berada di bawah bagian janin, keadaan tersebut membuat tali pusat dapat terkena antara bagian terendah janin dan dinding panggul yang akhirnya menimbulkan *asfiksia* pada janin. Bahaya terbesar adalah pada presentasi kepala, karena setiap saat tali pusat dapat menjepit antara bagian terendah janin dengan jalan lahir sehingga mengakibatkan gangguan oksigenasi janin. Pada tali pusat terkemuka, sebelum ketuban pecah, ancaman terhadap janin tidak seberapa besar, tetapi setelah ketuban pecah bahaya kematian janin sangat besar (Prawirohardjo, 2009).

c. Faktor Bayi

1) Bayi Prematur

Bayi prematur adalah bayi yang lahir sebelum minggu ke-37, dihitung dari mulai hari pertama menstruasi terakhir, dianggap sebagai periode kehamilan memendek. Prematuritas dan berat lahir rendah biasanya terjadi secara bersamaan, terutama diantara bayi dengan berat 1500 gr atau kurang saat lahir. Keduanya berkaitan dengan terjadinya peningkatan morbiditas dan mortalitas neonatus (Wong, 2004).

2) Persalinan dengan Tindakan

Persalinan dengan tindakan atau persalinan abnormal (sungsang, bayi kembar, distosia bahu) adalah persalinan pervaginam dengan bantuan alat-alat atau pun melalui dinding perut dengan operasi sesar. Bisa juga dengan ekstraksi vakum dan ekstraksi forsep.

3) Kelainan Kongenital

Cacat lahir, malformasi kongenital adalah istilah-istilah yang digunakan untuk menjelaskan gangguan struktural, perilaku, fungsional, dan metabolik yang ada sejak lahir. (Sadler, 2010).

4) Air Ketuban Bercampur Mekonium

Janin preterm jarang mengeluarkan mekonium dan mekonium mungkin sulit dibedakan dari pigmen-pigmen yang berasal dari hemolisis janin. Pengeluaran mekonium jarang terjadi sebelum minggu ke-38. Dan sebaliknya meningkat setelah masa gestasi 40 minggu. Pencemaran selaput amnion tampak nyata dalam satu sampai tiga jam setelah janin mengeluarkan mekonium. Walaupun pajanan yang lebih lama menyebabkan pencemaran korion, tali pusat, dan desidua, hal ini tidak dapat ditentukan lamanya secara akurat. Secara umum, keluarnya mekonium berkaitan dengan meningkatnya morbiditas dan mortalitas perinatal. Mortalitas neonatus akibat mekonium terutama disebabkan oleh aspirasi mekonium yang kental dan lengket (Cunningham, 2005).

5) Kelainan Letak

Letak sungsang merupakan keadaan dimana janin terletak memanjang/membujur dengan kepala di fundus uteri sedangkan bokong dibagian bawah kavum uteri.

Selain letak sungsang, juga terdapat letak lintang. Letak lintang terjadi bila sumbu memanjang janin menyilang sumbu memanjang ibu secara tegak lurus atau mendekati 90 derajat (Mochtar, 1998). Definisi lain dari letak lintang adalah suatu keadaan dimana janin melintang di dalam uterus dengan kepala pada sisi yang satu sedangkan bokong berada pada sisi yang lain (Wiknjosastro, 2006).

6) Gemeli

Bayi dari kehamilan multipel memiliki peningkatan frekuensi untuk mengalami asfiksia saat kelahiran atau depresi perinatal dengan berbagai sebab. Prolaps tali pusat, plasenta previa, dan ruptur uteri dapat terjadi dan menyebabkan asfiksia janin. Kejadian cerebral palsy 6 kali lebih tinggi pada bayi kembar dua dan 30 kali lebih sering pada bayi kembar tiga dibandingkan dengan janin tunggal. Bayi kedua pada kehamilan kembar memiliki resiko asfiksia saat lahir/depresi napas perinatal lebih tinggi (Zach, 2006).

2.3.5 Patofisiologi

a. Cara bayi memperoleh oksigen sebelum dan setelah lahir

Sebelum lahir, paru janin tidak berfungsi sebagai sumber oksigen atau jalan untuk mengeluarkan karbondioksida. Pembuluh arteriol yang ada di dalam paru janin dalam keadaan konstiksi sehingga tekanan oksigen (pO_2) parsial rendah. Hampir seluruh darah dari jantung kanan tidak dapat melalui paru karena konstiksi pembuluh darah janin, sehingga darah dialirkan melalui pembuluh yang bertekanan lebih rendah yaitu duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta (American Academy of Pediatrics dan American Heart Association, 2006).

Setelah lahir, bayi akan segera bergantung pada paru-paru sebagai sumber utama oksigen. Cairan yang mengisi alveoli akan diserap ke dalam jaringan paru, dan alveoli akan berisi udara. Pengisian alveoli oleh udara akan memungkinkan oksigen mengalir ke dalam pembuluh darah di sekitar alveoli (American Academy of Pediatrics dan American Heart Association, 2006).

Arteri dan vena umbilikal is akan menutup sehingga menurunkan tahanan pada sirkulasi plasenta dan meningkatkan tekanan darah sistemik. Akibat tekanan udara dan peningkatan kadar oksigen di alveoli, pembuluh darah paru akan mengalami relaksasi sehingga tahanan terhadap aliran darah berkurang (American Academy of Pediatrics dan American Heart Association, 2006).

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 duktus arteriosus menurun. Oksigen yang diabsorpsi di alveoli oleh pembuluh darah di vena pulmonalis dan darah yang banyak mengandung oksigen kembali ke bagian jantung kiri, kemudian dipompakan ke seluruh tubuh bayi baru lahir. Pada kebanyakan keadaan, udara menyediakan oksigen (21%) untuk menginisiasi relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat kadar oksigen meningkat dan pembuluh paru mengalami relaksasi, duktus arteriosus mulai menyempit. Darah yang sebelumnya melalui duktus arteriosus sekarang melalui paru-paru, akan mengambil banyak oksigen untuk dialirkan ke seluruh jaringan tubuh (American Academy of Pediatrics dan American Heart Association, 2006).

Pada akhir masa transisi normal, bayi menghirup udara dan menggunakan paru-parunya untuk mendapatkan oksigen. Tangisan pertama dan tarikan napas yang dalam akan mendorong cairan dari jalan napasnya. Oksigen dan pengembangan paru merupakan rangsang utama relaksasi pembuluh darah paru. Pada saat oksigen masuk adekuat dalam pembuluh darah, warna kulit bayi akan berubah dari abu-abu/biru menjadi kemerahan.

b. Reaksi bayi terhadap kesulitan selama masa transisi normal

Bayi baru lahir akan melakukan usaha untuk menghirup udara ke dalam paru-parunya yang mengakibatkan cairan paru keluar dari alveoli ke jaringan interstitial di paru sehingga oksigen dapat dihantarkan ke arteriol pulmonal dan menyebabkan arteriol berelaksasi. Jika keadaan ini terganggu maka arteriol pulmonal akan tetap kontriksi, alveoli tetap terisi cairan dan pembuluh darah arteri sistemik tidak mendapat oksigen (American Academy of Pediatrics dan American Heart Association, 2006).

Pada saat pasokan oksigen berkurang, akan terjadi konstiksi arteriol pada organ seperti usus, ginjal, otot dan kulit, namun demikian aliran darah ke jantung dan otak tetap stabil atau meningkat untuk mempertahankan pasokan oksigen.

Penyesuaian distribusi aliran darah akan menolong kelangsungan fungsi organ-organ vital. Walaupun demikian jika kekurangan oksigen berlangsung terus maka terjadi kegagalan fungsi miokardium dan kegagalan peningkatan curah jantung, penurunan tekanan darah, yang mengakibatkan aliran darah ke seluruh organ akan berkurang. 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 satu atau lebih tanda-tanda klinis seperti tonus otot buruk karena kekurangan oksigen pada otak, otot dan organ lain, depresi pernapasan karena otak kekurangan oksigen, bradikardia (penurunan frekuensi jantung) karena kekurangan oksigen pada otot jantung atau sel otak; tekanan darah rendah karena kekurangan oksigen pada otot jantung, kehilangan darah atau kekurangan aliran darah yang kembali ke plasenta sebelum dan selama proses persalinan, takipnea (pernapasan cepat) karena kegagalan absorpsi cairan paru-paru dan sianosis karena kekurangan oksigen di dalam darah (American Academy of Pediatrics dan American Heart Association, 2006).

2.3.6 Diagnosis

a. Anamnesis

Anamnesis diarahkan untuk mencari faktor risiko terhadap terjadinya asfiksia neonatorum.

b. 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

Pengukuran kuantitatif dilakukan menggunakan *APGAR score*. Berikut Tabel 2.1 yang berisi kriteria penilaian dari *APGAR score*.

Tabel 2.1 Kriteria penilaian *APGAR score*

Kriteria	Nilai 0	Nilai 1	Nilai 2	Akronim
Warna Kulit	Seluruh badan biru atau pucat	Warna kulit tubuh, tangan, dan kaki normal merah muda, tetapi tangan dan kaki kebiruan	Warna kulit tubuh, tangan, dan kaki normal merah muda, tidak ada sianosis	<i>Appearance</i>
Denyut Jantung	Tidak ada	<100 kali /menit	>100 kali /menit	<i>Pulse</i>
Respon Refleks	Tidak ada respons	Meringis atau menangis lemah ketika distimulasi	Meringis/bersin/ batuk lemah saat stimulasi saluran napas	<i>Grimace</i>
Tonus Otot	Lemah atau tidak ada	Sedikit gerakan	Bergerak aktif	<i>Activity</i>
Pernafasan	Tidak ada	Lemah/tidak teratur	Menangis kuat, pernapasan baik dan teratur	<i>Respiration</i>

Sumber: Prawirohardjo (2002)

Dari kriteria penilaian *APGAR score* pada bayi baru lahir, dapat dijumlahkan tiap nilai yang didapatkan pada warna kulit, denyut jantung, respon refleks, tonus otot, dan pernafasan. Setelah dijumlahkan untuk interpretasi dari jumlah bisa dilihat dalam Tabel 2.2 dibawah ini :

Tabel 2.2 Interpretasi hasil *APGAR score*

Jumlah	Interpretasi	Keterangan
7-10	Normal	Lakukan perawatan bayi baru lahir.
4-6	Asfiksia Ringan	Memerlukan tindakan medis segera seperti penyedotan lendir yang menyumbat jalan napas, atau pemberian oksigen untuk membantu bernapas (resusitasi).
0-3	Asfiksia Berat	Memerlukan tindakan medis yang lebih intensif (resusitasi).

Sumber: Prawirohardjo (2002)

c. 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
- Analisis gas darah sesudah lahir
- Gula darah sewaktu
- Elektrolit darah (Kalsium, Natrium, Kalium)
- Ureum kreatinin
- Laktat
- Pemeriksaan radiologi/foto dada
- Pemeriksaan radiologi/foto abdomen tiga posisi
- Pemeriksaan USG Kepala
- Pemeriksaan EEG
- CT scan kepala

2.3.7 Pencegahan

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 (WHO, 2010).

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 (WHO, 2010).

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 (WHO, 2010).

b. Antisipasi dini

Perlunya dilakukan resusitasi pada bayi yang dicurigai mengalami depresi pernapasan 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 (WHO, 2010).

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 (WHO, 2010).

2. 4 Hubungan Antara Usia Ibu dengan Kejadian Asfiksia Neonatorum

Usia ibu dapat dijadikan salah satu alat ukur dalam menetapkan diagnosa apakah kehamilan atau persalinan beresiko atau tidak beresiko. Semakin rendah umur seseorang dalam kehamilan, maka semakin beresiko terhadap kehamilan dan persalinannya. Begitu juga sebaliknya semakin tinggi umur seseorang dalam

kehamilan dapat mempengaruhi keadaan optimalisasi ibu maupun janin pada persalinan yang akan dihadapi (Prawirohardjo, 2009).

a.Usia Ibu Kurang dari 20 Tahun

Remaja adalah individu antara umur 10-19 tahun. Penyebab utama kematian pada perempuan berumur 15-19 tahun adalah komplikasi kehamilan, persalinan, dan komplikasi keguguran. Kehamilan dini dapat memberikan risiko bermakna pada bayi termasuk cedera pada saat persalinan, berat badan lahir rendah, dan kemungkinan bertahan hidup yang lebih rendah untuk bayi tersebut.

Wanita hamil kurang dari 20 tahun dapat merugikan kesehatan ibu maupun pertumbuhan dan perkembangan janin karena belum matangnya alat reproduksi untuk hamil. Penyulit pada kehamilan remaja (<20 tahun) lebih tinggi dibandingkan kurun waktu reproduksi sehat antara 20-30 tahun. Keadaan tersebut akan makin menyulitkan bila ditambah dengan tekanan (stress) psikologi, sosial, ekonomi, sehingga memudahkan terjadinya keguguran (Manuaba, 2010). Manuaba (2010), menambahkan bahwa kehamilan remaja dengan usia di bawah 20 tahun mempunyai risiko:

- 1)Sering mengalami anemia.
- 2)Gangguan tumbuh kembang janin.
- 3)Keguguran, prematuritas, atau BBLR.
- 4)Gangguan persalinan.
- 5)Pre-eklamsia.
- 6)Perdarahan antepartum.

b.Usia Ibu Lebih dari 35 Tahun

Risiko keguguran spontan tampak meningkat dengan bertambahnya usia terutama setelah usia 30 tahun, baik kromosom janin itu normal atau tidak, wanita dengan usia lebih tua, lebih besar kemungkinan keguguran baik janinnya normal atau abnormal (Murphy, 2000).

Pertambahan usia akan diikuti oleh perubahan perkembangan organ-organ dalam rongga pelvis. Selain itu, semakin tipis cadangan telur yang ada, indung telur

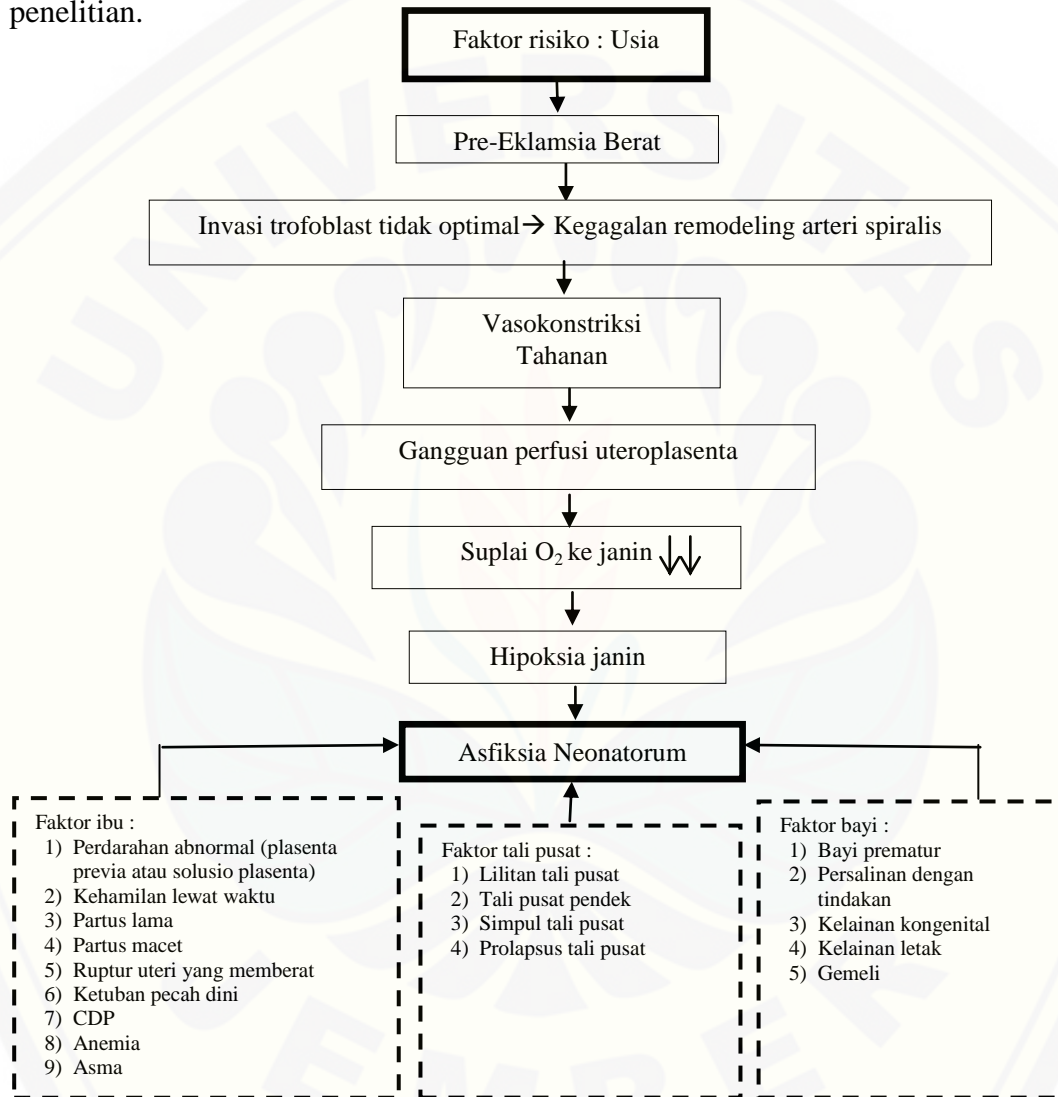
juga semakin kurang peka terhadap rangsangan gonadotropin. Makin lanjut usia wanita, maka risiko terjadi abortus, makin meningkat karena menurunnya kualitas sel telur atau ovum dan meningkatnya risiko kejadian kelainan kromosom (Samsulhadi, 2002).

Pada gravida tua terjadi abnormalitas kromosom janin sebagai salah satu faktor etiologi abortus dan terjadinya asfiksia pada bayi (Friedman, 1998). Sebagian besar wanita yang berusia di atas 35 tahun mengalami kehamilan yang sehat dan dapat melahirkan bayi yang sehat pula. Tetapi beberapa penelitian menyatakan semakin matang usia ibu dihadapkan pada kemungkinan terjadinya beberapa risiko tertentu, termasuk risiko kehamilan.

Penelitian yang dilakukan pada *University of California* pada tahun 1999, mengatakan wanita di atas 35 tahun dua kali lebih rawan dibandingkan wanita berusia 20 tahun untuk menderita tekanan darah tinggi dan diabetes pada saat pertama kali kehamilan. Wanita yang hamil pertama kali pada usia di atas 40 tahun memiliki kemungkinan sebanyak 60% menderita tekanan darah tinggi dan 4 kali lebih rawan terkena penyakit diabetes selama kehamilan dibandingkan wanita yang berusia 20 tahun. Oleh karena itu, sangatlah penting ibu yang berusia 35 tahun ke atas mendapatkan perawatan selama kehamilan lebih dini dan lebih teratur. Dengan diagnosis awal dan terapi yang tepat, kelainan-kelainan tersebut tidak menyebabkan risiko besar, baik terhadap ibu maupun bayinya.

2.5 Kerangka Konseptual

Dalam penelitian ini, akan dianalisa tentang hubungan usia penderita PEB terhadap pengeluaran perinatalnya yaitu asfiksia neonatorum. Oleh karena itu, dalam Gambar 2.2 kerangka konseptual berikut ini akan digambarkan konsep dari penelitian.



Keterangan :

 = Variabel yang diteliti

 = Variabel yang tidak diteliti

Gambar 2.2 Kerangka konseptual

2.6 Hipotesis

Dari pendahuluan serta tinjauan pustaka yang telah diuraikan di atas dapat diambil hipotesis, yaitu: “Terdapat perbedaan kejadian asfiksia neonatorum pada penderita Pre-eklamsia Berat berdasarkan kelompok usia”.



BAB 3. METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang akan dilakukan adalah analitik observasional dengan pendekatan/*design* studi *cross sectional* secara retrospektif.

3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Ruang Rekam Medis Rawat Inap Rumah Sakit Daerah (RSD) dr. Soebandi Kabupaten Jember. Penelitian akan dilaksanakan pada bulan Oktober - November 2015.

3.3 Populasi dan Sampel Penelitian

3.3.1 Populasi

Populasi dalam penelitian ini adalah semua ibu hamil aterm dengan PEB yang telah mengalami persalinan di RSD dr. Soebandi Jember dari bulan Januari - Oktober 2015.

3.3.2 Sampel

Sampel merupakan sebagian yang diambil dari keseluruhan obyek yang akan diteliti dan dianggap mewakili seluruh populasi (Notoatmodjo, 2010). Sampel yang akan diambil, didasarkan pada kriteria-kriteria sebagai berikut :

a. Kriteria Inklusi

- 1) Pasien yang telah memeriksakan diri atau yang pernah dirawat inap pada bulan Januari-Oktober 2015, dengan diagnosa PEB di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.
- 2) Pasien yang didiagnosa PEB dengan usia kehamilan 37-42 minggu (aterm).
- 3) Pasien dengan PEB aterm yang mengalami persalinan secara inpartu spontan di RSD dr. Soebandi Kabupaten Jember.

- 4) Pasien memiliki rekam medis untuk yang telah mengalami persalinan di RSD dr. Soebandi sebelum waktu penelitian.

b. Kriteria Eksklusi

- 1) Faktor-faktor lain yang menyebabkan asfiksia neonatorum
 - a) Faktor ibu : Pendarahan abnormal (plasenta previa atau solusio plasenta), kehamilan lewat waktu, partus lama, partus macet, ruptur uteri yang memberat, ketuban pecah dini, CPD, anemia, dan asma.
 - b) Faktor plasenta : Lilitan tali pusat, tali pusat pendek, simpul tali pusat, dan prolapsus tali pusat.
 - c) Faktor bayi : Bayi prematur , persalinan dengan tindakan , kelainan kongenital, kelainan letak, dan gemeli.

3.3.3 Besar Sampel

Berdasarkan teori *Roscoe* (1975), besar sampel yang layak dalam penelitian adalah antara 30-500 orang (Sugiyono, 2009). Pada penelitian ini, besar sampel minimal adalah 30 orang.

3.3.4 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan pada penelitian ini menggunakan *purposive sampling* yaitu pengambilan sampel yang didasarkan pada suatu pertimbangan tertentu yang dibuat oleh peneliti, berdasarkan ciri atau sifat-sifat populasi yang sudah diketahui sebelumnya dan pada kurun waktu tertentu sesuai jumlah besar sampel yang dibutuhkan (Notoatmodjo, 2010).

3.4 Variabel Penelitian

3.4.1 Variabel Terikat

Variabel terikat (variabel *dependen*) dalam penelitian ini adalah kejadian asfiksia pada bayi baru lahir (asfiksia neonatorum) dari penderita PEB.

3.4.2 Variabel Bebas

Variabel bebas (variabel *independen*) dalam penelitian ini adalah usia penderita PEB.

3.5 Definisi Operasional

Pada Tabel 3.1 akan dijelaskan definisi operasional dari variabel penelitian serta faktor-faktor yang dieksklusi untuk mengurangi bias dari hasil penelitian.

Tabel 3.1 Definisi operasional

No.	Nama	Definisi Operasional	Kategori	Skala
Variabel Independen				
1.	Usia	Data usia penderita PEB diperoleh dari rekam medis.	-Primi muda: < 20 tahun -Usia optimal: 20-35 tahun -Primi tua : > 35 tahun	Ordinal
2.	Pre-eklampsia Berat	Data usia penderita PEB diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
Variabel Dependen				
1.	Asfiksia Neonatorum	Dapat dilihat dari penjumlahan <i>APGAR score</i> (AS) dalam rekam medis .	- Asfiksia (AS :0-6) - Tidak Asfiksia (AS :7-10)	Nominal
Faktor-faktor yang dieksklusi				
1.	Plasenta Previa	Posisi plasenta rendah sekali hingga menutupi seluruh atau sebagian osium internum. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal

No.	Nama	Definisi Operasional	Kategori	Skala
2.	Solusio Plasenta	Terlepasnya plasenta dari tempat implantasi normalnya sebelum janin lahir. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
3.	Kehamilan Lewat Waktu	Kehamilan yang melampaui usia 42 minggu. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
4.	Partus Lama	Terjadi jika persalinan tidak lengkap atau selesai dalam 18 jam (primipara) dan 12 jam (multipara). Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
5.	Partus Macet	Partus macet terjadi fase laten lebih dari 8 jam. Persalinan berlangsung 12 jam atau lebih, bayi belum lahir. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
6.	Ruptur Uteri	Dapat timbul akibat cedera atau kelainan yang telah ada, riwayat bedah, tindakan yang menyebabkan trauma. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
7.	Ketuban Pecah Dini	Pecahnya ketuban sebelum terdapat tanda-tanda persalinan mulai dan ditunggu 1 jam belum terjadi inpartu. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
8.	CPD (<i>Cephalopelvic disproportion</i>)	CPD timbul karena berkurangnya ukuran panggul, ukuran janin terlalu besar, atau kombinasi keduanya. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
9.	Anemia	Gangguan ini dapat menyebabkan hipoksia pada janin yang berada di dalam kandungan. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal

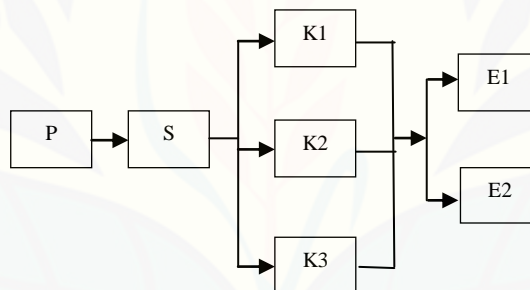
No.	Nama	Definisi Operasional	Kategori	Skala
10.	Asma	Pada kehamilan, adanya prostaglandin F2 dapat memperburuk gejala asma karena efek bronkokonstriksi yang ditimbulkannya. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
11.	Lilitan Tali Pusat	Tali pusat yang melingkar di bagian tubuh dari janin. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
12.	Tali Pusat Pendek	Panjang tali pusat kurang dari 50-60 cm. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
13.	Simpul Tali Pusat	Simpul sejati, gerakan aktif janin menciptakan simpul tali pusat. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
14.	Prolaps Tali Pusat	Tali pusat berada disamping atau melewati bagian terendah janin di dalam jalan lahir setelah ketubah pecah. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
15.	Bayi Prematur	Bayi yang lahir sebelum minggu ke-37 Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
16.	Persalinan dengan Tindakan	Persalinan dengan bantuan alat-alat atau pun melalui dinding perut dengan operasi sesar. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
17.	Kelainan Kongenital	Terjadinya cacat lahir, gangguan struktural, perilaku, fungsional, dan metabolik yang ada sejak lahir. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal
18.	Kelainan Letak	Terdapatnya letang sungsang atau letak lintang. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal

No.	Nama	Definisi Operasional	Kategori	Skala
19.	Gemeli	Bayi dari kehamilan multipel memiliki peningkatan frekuensi untuk mengalami asfiksia saat kelahiran atau depresi perinatal dengan berbagai sebab. Data diperoleh dari rekam medis.	- Ya - Tidak	Nominal

3.6 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan analitik observasional dengan *design* studi *cross sectional* secara retrospektif. Dalam penelitian ini akan mencari perbedaan terjadinya kejadian asfiksia neonatorum pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia.

Pada Gambar 3.1 akan digambarkan rancangan penelitian sesuai dengan kelompok yang akan dilakukan saat penelitian.



Keterangan :

P = Populasi

S = Sampel

K = Kelompok (Variabel independen/ Usia penderita PEB)

K1 = Kelompok 1 (Usia penderita PEB <20 tahun)

K2 = Kelompok 2 (Usia penderita PEB 20-35 tahun)

K3 = Kelompok 3 (Usia penderita PEB > 35 tahun)

E = Efek (Variabel dependen/kejadian asfiksia neonatorum)

E1 = Efek 1 (Asfiksia)

E2 = Efek 2 (Tidak asfiksia)

Gambar 3.1 Rancangan penelitian

3.7 Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian ini menggunakan data sekunder yaitu rekam medis pasien dan rekapan data yang berisi skrining sampel, identitas, biodata (terutama usia ibu), waktu persalinan, dan data *APGAR score* bayi saat persalinan untuk mengetahui terjadinya asfiksia atau tidak.

3.8 Prosedur Penelitian

3.8.1 Prosedur Pengambilan Data

a. Uji Kelayakan

Penelitian ini menggunakan data sekunder dari pasien dan sudah mendapatkan persetujuan dari Komisi Etik Kedokteran.

b. Data Sekunder

Data sekunder yang digunakan dalam penelitian ini adalah rekam medis atau buku KIA dari ibu yang pernah melakukan persalinan di RSD dr. Soebandi.

c. Pengumpulan Data Populasi dan Pengambilan Sampel

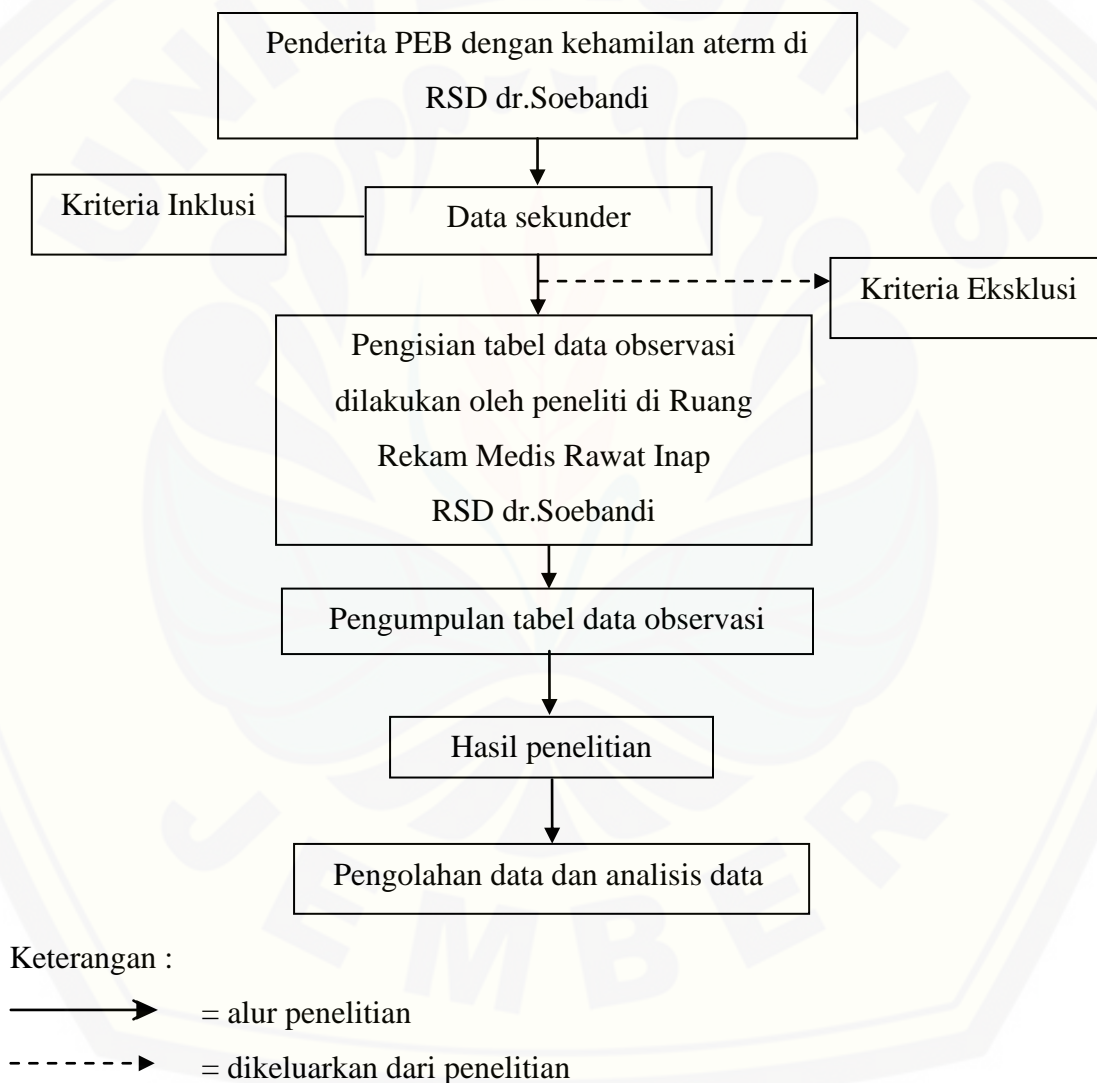
- 1) Menyiapkan instrumen penelitian yang akan digunakan.
- 2) Pengisian tabel untuk rekapan data dengan teknik observasi oleh peneliti di Ruang Rekam Medis Rawat Inap RSD dr. Soebandi. Berikut Tabel 3.2 untuk data observasi yang akan dilakukan saat penelitian :

Tabel 3.2 Tabel data observasi pasien

No.	Nama	Usia saat hamil (tahun)	<i>Apgar score</i> BBL	Keterangan
1.				
2.				
3.				
4.				
5.				
dst				

3.8.2 Alur Penelitian

Alur penelitian dalam penulisan skripsi ini menjelaskan mengenai tahapan atau prosedur penelitian untuk menganalisa perbedaan terjadinya kejadian asfiksia neonatorum sebagai keluaran perinatal pada penderita PEB berdasarkan kelompok usia. Berikut Gambar 3.2 merupakan diagram alur penelitian dimulai dari populasi yang ada (ibu PEB kehamilan aterm), dilakukan pengambilan sampel sesuai kriteria, sampai dengan analisis data.



Gambar 3.2 Alur penelitian