

Bab II

Tinjauan Pustaka

A. Tinjauan Pustaka

1. Asfiksia Neonatorum

a. Pengertian

Asfiksia neonatorum adalah keadaan ketika bayi tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur segera setelah dilahirkan, sehingga dapat menurunkan O_2 dan meningkatkan CO_2 yang dapat menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut.¹⁰ Asfiksia berarti hipoksia yang progresif, penimbunan CO_2 dan asidosis. Proses ini dapat mengakibatkan kerusakan otak atau kematian bila berlangsung terlalu jauh.¹¹

b. Diagnosis

Oxorn dan William (2010), menentukan keadaan bayi baru lahir dengan nilai Apgar. Menentukan tingkatan bayi baru lahir: angka 0, 1 atau 2 untuk masing-masing dari lima tanda, yang bergantung ada/tidak tanda tersebut. Penentuan tingkatan (grading) ini dilakukan 1 menit setelah lahir dan diulang setelah 5 menit.¹²

Tabel1. Scoring APGAR Bayi Baru Lahir

Tanda	Nilai		
	Angka 0	Angka 1	Angka 2
Frekuensi denyut jantung	Tidak ada	Di bawah 100	Di atas 100
Respirasi	Tidak ada	Lambat, tidak teratur	Baik, menangis kuat

Tonus otot	Lumpuh	Fleksi ekstremitas	Gerak aktif
Refleks	Tidak ada respon	Menyeringai	Batuk dan bersin
Warna	Biru putih	Badan merah muda:ekstremitas biru	Seluruh tubuh berwarna merah muda

(Oxorn, 2010)¹²

c. Faktor-faktor yang mempengaruhi asfiksia neonatorum

1) Faktor antepartum

a) Usia ibu

Usia ibu adalah lama hidup ibu dihitung sejak lahir sampai saat persalinan, dalam satuan tahun. Sistem reproduksi matang dan siap digunakan adalah pada usia 20-35 tahun, sedangkan usia reproduksi tidak sehat (<20/>35 tahun) dapat menimbulkan akibat buruk bagi kesehatan ibu dan bayi yang akan dilahirkan. Pada usia kurang dari 20 tahun alat reproduksi belum matang sehingga dapat merugikan kesehatan ibu maupun perkembangan dan pertumbuhan janin. Hal ini disebabkan karena ibu sedang dalam masa pertumbuhan ditambah faktor psikologis ibu yang belum matang atau belum siap untuk menerima kehamilannya. Pada usia lebih dari 35 tahun organ reproduksi sudah mulai menurun fungsinya, masalah kesehatan seperti hipertensi dan penyakit kronis seperti terjadi pada usia tersebut, terjadi penurunan curah jantung yang disebabkan kontraksi miokardium, sehingga dapat mengganggu sirkulasi darah kejanin yang beresiko meningkatkan komplikasi medis pada kehamilan

dan persalinan salah satunya menyebabkan asfiksia neonatorum pada bayi baru lahir.¹⁰ Dalam penelitian revrelly (2011) menunjukkan bahwa usia ibu <20 tahun dan >35 tahun mempunyai peluang 2 kali bayinya mengalami asfiksia dibanding usia ibu 20-35 tahun dengan hasil uji statistik chisquare $p\text{-value} = 0,015$ ($p\text{-value} < 0,005$, Odds Ratio (OR) = 1,563.¹⁴

b) Paritas

Paritas merujuk pada jumlah kehamilan yang telah mencapai viabilitas (lebih dari 20 minggu gestasi) tanpa mempertimbangan jumlah janin yang dilahirkan. Paritas adalah jumlah kehamilan yang pernah dialami ibu yang menghasilkan janin viable (dapat hidup) dan bukan ditentukan oleh jumlah janin yang dikeluarkan.¹⁵

Paritas 1 dan paritas >4 (paritas tinggi) berisiko meningkatkan kematian pada ibu. Paritas paling aman adalah paritas 2–4. Selain paritas, jarak kehamilan kurang dari 2 tahun atau lebih dari 3 tahun. Determinan Bayi dengan BBLR meningkatkan risiko kematian pada ibu yang sering hamil. Jarak kehamilan yang pendek menyebabkan ibu terlalu payah akibat hamil, risiko perdarahan, anemia pada ibu, kecacatan bayi, serta BBLR.¹⁶

Penelitian Herianto et al (2013), menyatakan bahwa terdapat hubungan yang signifikan antara paritas dengan kejadian asfiksia neonatorum. Paritas berisiko (≤ 1 dan ≤ 4) meningkatkan 3,49 kali lebih tinggi risiko terjadinya asfiksia neonatorum pada bayi yang dilahirkannya.¹⁷

c) Hipertensi

Hipertensi adalah tekanan darah sistolik dan diastolik $\geq 140/90$ mmHg. Pada hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofonlas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensi dan vasodilatasi, dan terjadi kegagalan “remodelling arteri spiralis”, sehingga aliran darah uteroplasenta menurun, dan terjadilah hipoksia dan iskemia plasenta.⁵

d) Preeklampsia

Preeklampsia menimbulkan berkurangnya aliran darah pada uterus yang menyebabkan berkurangnya aliran oksigen ke plasenta dan janin. Kelainan mendasar pada preeklampsia adalah vasospasme arteriol sehingga tidaklah mengejutkan bahwa tanda peringatan yang paling dapat diandalkan adalah peningkatan tekanan darah. Vasokonstriksi pembuluh darah mengakibatkan kurangnya suplai darah ke plasenta sehingga terjadi hipoksia janin. Akibat lanjut dari hipoksia janin adalah gangguan pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida sehingga terjadi asfiksia neonatorum.¹⁹

e) Kadar hemoglobin

Kadar hemoglobin adalah jumlah molekul di dalam eritrosit (sel darah merah) yang bertugas untuk mengangkut oksigen ke otak dan seluruh tubuh. Apabila terjadi gangguan pengangkutan oksigen dari ibu ke janin, maka akan mengakibatkan Asfiksia neonatorum yang dapat menyebabkan kematian.²⁰ Anemia dalam kehamilan pada trimester I dan II jika kadar hemoglobin di bawah 11 gr%, pada trimester II kadar hemoglobin < 10,5 gr%.⁵

f) Perdarahan antepartum

Perdarahan antepartum adalah perdarahan yang terjadi pada usia kehamilan di atas 24 minggu sampai kelahiran. Perdarahan pada kehamilan merupakan penyebab utama kematian maternal dan perinatal, berkisar 35%.²¹

2) Faktor intrapartum

a) Presentasi

Bagian terbawah menentukan presentasi. Dengan demikian, pada letak longitudinal. Bagian terbawah mungkin adalah kepala janin.¹⁹ Faktor bayi (letak janin) diketahui dapat menjadi penyebab terjadinya asfiksia pada bayi baru lahir. Malpresentasi janin adalah presentasi janin berbeda dalam posisi selain kepala yaitu letak sungsang dan letak lintang.⁵

b) Lama persalinan

Persalinan lama adalah persalinan yang ditandai dengan fase laten lebih dari 8 jam, persalinan telah berlangsung 12 jam atau lebih tanpa kelahiran bayi dan dilatasi serviks di kanan garis waspada pada partograf.²²

Menurut penelitian Mulya, 2015 menyatakan bahwa partus lama hampir seluruhnya 76,0% mengalami asfiksia neonatorum.²³

c) Air ketuban

Air ketuban keruh bercampur mekonium (AKK) dapat menyebabkan sindrom aspirasi mekonium (SAM) yang mengakibatkan asfiksia neonatorum yang selanjutnya dapat berkembang menjadi infeksi neonatal. Insidens air ketuban keruh terjadi pada 6%-25% kelahiran hidup, namun tidak semua neonatus yang mengalami AKK berkembang menjadi SAM. Neonatus dengan AKK 2%-36% menghirup mekonium sewaktu di dalam rahim atau saat napas pertama, sedangkan neonatus yang mempunyai AKK 11% berkembang menjadi SAM.²⁴

Sindrom aspirasi mekonium (SAM), yang terdiri atas sumbatan jalan napas kecil, terperangkapnya udara, dan pneumonitis inflamatoris, paling sering ditemui pada bayi yang lahir dengan asfiksia dan mekonium kental.⁵

d) Ketuban pecah dini

Ketuban pecah dini (KPD) adalah pecahnya selaput ketuban sebelum adanya tanda persalinan. Ketuban pecah dini disebabkan oleh karena berkurangnya kekuatan membran atau meningkatnya tekanan intrauterin atau oleh kedua faktor tersebut.²⁵ Komplikasi yang sering terjadi KPD sebelum usia kehamilan 37 minggu adalah sindrom distress pernafasan yang terjadi pada bayi baru lahir. Hipoksia janin yang menyebabkan asfiksia neonatorum terjadi karena gangguan pertukaran gas serta transport O₂ dan dalam menghilangkan CO₂. Terjadinya asfiksia seringkali diawali infeksi yang terjadi pada bayi, baik bayi yang normal terlebih bayi prematur, antara KPD dan asfiksia keduanya saling mempengaruhi.¹⁰

e) Tali pusat

Tali pusat berisi dua arteri umbilikal yang mengalirkan darah berisi zat metabolit dari janin ke plasenta, dan sebuah vena umbilikal yang mengalirkan darah segar (kaya akan oksigen dan nutrien) dari plasenta ke janin. Kompresi umbilikus akan mengakibatkan terganggunya aliran darah dalam pembuluh darah umbilikus dan menghambat pertukaran gas antara ibu dan janin. Gangguan aliran darah ini dapat ditemukan pada keadaan tali pusat menumbung, tali pusat melilit, kompresi tali pusat antara janin dan jalan lahir.⁵

3) Faktor janin

a) Prematuritas

Dalam penelitian gerungan et al (2014), usia kehamilan menunjukkan hubungan yang signifikan oleh karena mempunyai peluang 3 kali bayi mengalami asfiksia neonatorum.²⁶

b) Berat badan lahir

Berat badan lahir adalah berat badan ditimbang dalam 1 jam setelah lahir yang dinyatakan dalam gram dikategorikan berdasarkan kelompok berat badan <2500 gram atau >4000 gram dan 2500 gram sampai 4000 gram.²⁵

Bayi berat lahir rendah (BBLR) adalah bayi baru lahir yang berat badan lahirnya adalah kurang dari 2500 gram.⁵ BBLR berisiko mengalami serangan apneu dan defisiensi surfaktan, sehingga tidak dapat memperoleh dari plasenta. Gangguan pernafasaan sering menimbulkan penyakit berat pada BBLR. Hal ini disebabkan oleh kekurangan surfaktan, pertumbuhan dan pengembangan paru yang masih belum sempurna. Otot pernafasan yang masih lemah dan tulang iga yang mudah melengkung, sehingga sering terjadi apneu, asfiksia berat dan sindrom gangguan pernafasan.⁵ Penelitian desfuza (2009) menyatakan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara BBLR dengan kejadian asfiksia neonatorum di RSUD dr. Pringadi Medan dengan nilai risiko 3,6 kali lebih besar.²⁷

2. Preeklampsia

a. Pengertian

Preeklampsia merupakan kelainan yang ditemukan pada masa kehamilan biasanya terjadi setelah usia kehamilan 20 minggu sampai 48 jam setelah persalinan.¹⁶ Preeklampsia merupakan kondisi spesifik pada kehamilan yang ditandai dengan adanya disfungsi plasenta dan respon maternal terhadap adanya inflamasi sistemik dengan aktivasi endotel dan koagulasi. Preeklampsia, sebelumnya selalu didefinisikan dengan adanya hipertensi dan proteinuri yang baru terjadi pada kehamilan (*new onset hypertension with proteinuria*). Sedangkan, untuk edema tidak lagi dipakai sebagai kriteria diagnostik karena sangat banyak ditemukan pada wanita dengan kehamilan normal.¹⁸

Preeklampsia menimbulkan berkurangnya aliran darah pada uterus yang menyebabkan berkurangnya aliran oksigen ke plasenta dan janin. Kelainan mendasar pada preeklampsia adalah vasospasme arteriol sehingga tidaklah mengejutkan bahwa tanda peringatan yang paling dapat diandalkan adalah peningkatan tekanan darah. Vasokonstriksi pembuluh darah mengakibatkan kurangnya suplai darah ke plasenta sehingga terjadi hipoksia janin. Akibat lanjut dari hipoksia janin adalah gangguan pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida sehingga terjadi asfiksia neonatorum.¹⁹ Preeklampsia dapat dideskripsikan sebagai kondisi yang tidak dapat diprediksi dan progresif serta berpotensi mengakibatkan disfungsi dan gagal multiorgan yang dapat mengganggu kesehatan ibu dan berdampak negatif pada lingkungan janin.¹⁰ Faktor-faktor yang mempengaruhi preeklampsia pada ibu hamil yaitu (1) Usia, riwayat preeklampsia sebelumnya, riwayat keluarga preeklampsia.¹⁸

Diagnosis	Tekanan Darah	Tanda Lain
Hipertensi dalam kehamilan		

T T	1. Hipertensi	Tekanan darah sistolik dan diastolik $\geq 140/90$ mmHg	protein (-) kehamilan > 20 minggu
	2. Pre eklamsi	Tekanan darah sistolik dan diastolik $\geq 140/90$ mmHg	proteinuria 1+
	3. Pre eklamsi berat	Tekanan darah sistolik dan diastolik $\geq 160/110$ mmHg	proteinuria 2+
	4. Eklamsia	Preeklampsia	Oliguria Hiperrefleksia Gangguan penglihatan Nyeri epigastrium Kejang
Hipertensi Kronik			
	1. hipertensi kronik 2. <i>superimposed pre-eclampsia</i>	1. hipertensi 2. hipertensi kronik	1. kehamilan < 20 minggu 2. proteinuria + tanda-tanda lain dari Preeklampsia

Tabel 2. Klasifikasi Preeklampsia

b. Tanda dan Gejala

Menurut Heffner & Schust (2009) tanda gejala preeklamsi sebagai berikut: sakit kepala hebat, gangguan visual, kejang, stroke, kebutaan. Menurut Manuaba (2009) gejala klinik preeklampsia terdiri dari

1) Gejala ringan

Gejala ringan yaitu tekanan darah sekita 140/90 mmHg atau kenaikan tekanan dara 30 mmHg untuk sistolik atau 15 mmHg untuk diastolik dengan interval pengukuran selama 6 jam, terdapat pengeluaran protein dalam urine +1, +2.

2) Gejala berat

Gejala berat meliputi tekanan darah 160/110 mmHg atau lebih, pengeluaran protein dalam urine +2 atau lebih, terdapat edema paru dan sianosis dan sesak nafas, terdapat gejala subjektid (sakit kepala, gangguan penglihatan dan nyeri di daerah perut atas).⁹

c. Faktor-faktor yang mempengaruhi Preeklampsia

Faktor risiko yang dapat mempengaruhi preeklampsia antara lain primigravida, kehamilan kembar, diabetes hipertensi yang telah ada sebelum kehamilan, preeklampsia pada kehamilan sebelumnya, riwayat preeklampsia dalam keluarga, mola hidatidosa dan kelainan pembekuan darah.⁹

d. Etiologi

Etiologi mengenai preklampsia belum diketahui secara pasti. Banyak teori yang mencoba menjelaskan mengenai hipertensi dalam kehamilan ini tetapi masih belum ada yang dianggap mutlak benar. Teori – teori tersebut antara lain :

1) Teori Kelainan Vaskularisasi Plasenta

Pada hamil normal, dengan sebab yang belum jelas, terjadi invasi trofoblas ke dalam lapisan otot arteri spiralis, yang menimbulkan degenerasi lapisan otot tersebut sehingga terjadi dilatasi arteri spiralis. Invasi trofoblas juga memasuki jaringan sekitar arteri spiralis, sehingga jaringan matriks menjadi gembur dan memudahkan lumen arteri spiralis mengalami distensi dan dilatasi. Distensi dan vasodilatasi lumen arteri spiralis ini memberi dampak penurunan tekanan darah, penurunan resisten vaskular. dan peningkatan

aliran darah pada daerah uteroplasenta. Akibatnya, aliran darah ke janin cukup banyak dan perfusi jaringan juga meningkat, sehingga dapat menjamin pertumbuhan janin dengan baik. Proses ini dinamakan *remodeling* arteri spiralis.

Pada hipertensi dalam kehamilan tidak terjadi invasi sel-sel trofoblas pada lapisan otot arteri spiralis dan jaringan matriks sekitarnya. Lapisan otot arteri spiralis menjadi tetap kaku dan keras sehingga lumen arteri spiralis tidak memungkinkan mengalami distensi dan vasodilatasi. Akibatnya, arteri spiralis relatif mengalami vasokonstriksi dan terjadi kegagalan *remodeling* arteri spiralis, sehingga aliran darah uteroplasenta menurun, dan perubahan-perubahan yang dapat menjelaskan patogenesis HDK selanjutnya. Diameter rata-rata arteri spiralis pada hamil normal adalah 500 mikron, sedangkan pada preeklampsia rata-rata 200 mikron. Pada hamil normal vasodilatasi lumen arteri spiralis dapat meningkatkan 10 kali aliran darah ke uteroplasenta¹⁰

2) Teori Iskemia Plasenta, Radikal Bebas, dan Disfungsi Endotel

a) Iskemia plasenta dan pembentukan oksidan/ radikal bebas

Sebagaimana dijelaskan pada teori invasi trofoblas, pada hipertensi dalam kehamilan terjadi kegagalan “*remodeling* arteri spiralis”, dengan akibat plasenta mengalami iskemia. Plasenta yang mengalami iskemia dan hipoksia akan menghasilkan oksidan atau radikal bebas. Salah satu oksidan penting yang dihasilkan plasenta iskemia adalah radikal hidroksil yang sangat toksis, khususnya terhadap membran sel endotel

pembuluh darah. Radikal hidroksil akan merusak membran sel, yang mengandung banyak asam lemak tidak jenuh menjadi peroksida lemak. Peroksida lemak selain akan merusak nukleus dan protein sel endotel. Produksi oksidan atau radikal bebas dalam tubuh yang bersifat toksis, selalu diimbangi dengan produksi antioksidan.¹⁰

b) Peroksida lemak sebagai oksidan pada hipertensi dalam kehamilan

Pada hipertensi dalam kehamilan telah terbukti bahwa kadar oksidan, khususnya peroksida lemak meningkat, sedangkan antioksidan, misal vitamin E pada hipertensi dalam kehamilan menurun, sehingga terjadi dominasi kadar oksidan peroksida lemak yang relatif tinggi. Peroksida lemak sebagai oksidan/radikal bebas yang sangat toksis ini akan beredar di seluruh tubuh dalam aliran darah dan akan merusak membran sel endotel. Membran sel endotel lebih mudah mengalami kerusakan oleh peroksida lemak yang relatif lemak karena letaknya langsung berhubungan dengan aliran darah dan mengandung banyak asam lemak tidak jenuh. Asam lemak tidak jenuh sangat rentan terhadap oksidan radikal hidroksil, yang akan berubah menjadi peroksida lemak¹⁰

c) Disfungsi endotel

Akibat sel endotel terpapar terhadap peroksida lemak, maka terjadi kerusakan sel endotel, yang kerusakannya dimulai dari membran sel endotel. Kerusakan membran sel endotel mengakibatkan terganggunya

fungsi endotel, bahkan rusaknya seluruh struktur sel endotel. Keadaan ini disebut “disfungsi endotel”.¹⁰

d) Teori Adaptasi Kardiovaskuler

Pada hamil normal pembuluh darah darah refrakter terhadap bahan-bahan vasopresor. Refrakter, berarti pembuluh darah tidak peka terhadap rangsangan bahan vasopresor atau dibutuhkan kadar vasopresor yang lebih tinggi untuk menimbulkan respons vasokonstriksi. Pada kehamilan normal terjadinya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor adalah akibat dilindungi oleh adanya sintesis prostaglandin pada sel endotel pembuluh darah. Hal ini dibuktikan bahwa daya refrakter terhadap bahan vasopresor akan hilang bila diberi prostaglandin sintesa inhibitor (bahan yang menghambat produksi prostaglandin). Prostaglandin ini di kemudian hari ternyata adalah prostasiklin.

Pada hipertensi dalam kehamilan kehilangan daya refrakter terhadap bahan vasokonstriksi dan ternyata terjadi peningkatan kepekaan terhadap bahan-bahan vasopresor. Artinya, daya refrakter pembuluh darah terhadap bahan vasopresor hilang sehingga pembuluh darah menjadi sangat peka terhadap bahan vasopressor

3) Teori Stimulus Inflamasi

Pada kehamilan normal plasenta juga melepaskan debris trofoblas, sebagai sisa-sisa proses apoptosis dan nekrotik trofoblas, akibat reaksi stress oksidatif.

Bahan-bahan ini sebagai bahan asing yang kemudian merangsang timbulnya proses inflamasi. Pada kehamilan normal, jumlah debris trofoblas juga meningkat. Makin banyak sel trofoblas plasenta, misalnya pada plasenta besar pada hamil ganda, maka stress oksidatif akan sangat meningkat, sehingga jumlah sisa debris trofoblas juga makin meningkat. Keadaan ini menimbulkan beban reaksi inflamasi dalam darah ibu menjadi jauh lebih besar, dibanding reaksi inflamasi pada kehamilan normal. Respons inflamasi ini akan mengaktivasi sel endotel dan sel-sel makrofag/granulosit, yang lebih besar pula, sehingga terjadi reaksi sistemik inflamasi yang menimbulkan gejala-gejala preeklampsia pada ibu.¹⁰

e. Komplikasi

1) Kelainan Kardiovaskular

Gangguan berat pada fungsi kardiovaskuler normal lazim terjadi pada preeklampsia atau eklampsia. Gangguan ini berkaitan dengan peningkatan *afterload* jantung yang disebabkan hipertensi, *preload* jantung, yang sangat dipengaruhi oleh tidak adanya hipervolemia pada kehamilan akibat penyakit atau justru meningkat secara iatrogenik akibat infus larutan kristaloid atau onkotik intravena, dan aktivasi endotel disertai ekstrasvasi cairan intravaskular ke dalam ruang ekstrasel, dan yang penting ke dalam paru-paru.¹⁰

a) Penyakit Ginjal

Selama kehamilan normal, aliran darah ginjal dan laju filtrasi glomerulus meningkat cukup besar. Dengan timbulnya preeklampsia, perfusi ginjal dan glomerulus menurun. Pada sebagian besar wanita dengan preeklampsia, perfusi ginjal dan filtrasi glomerulus menurun. Pada sebagian besar wanita dengan preeklampsia penurunan ringan sampai sedang laju filtrasi glomerulus terjadi akibat berkurangnya volume plasma sehingga kadar kreatinin plasma hampir dua kali lipat dibanding kadar normal selama hamil. Kelainan ginjal berhubungan dengan terjadinya proteinuria dan retensi garam serta air. Pada kehamilan normal penyerapan meningkat sesuai dengan kenaikan filtrasi glomerulus. Penurunan filtrasi akibat spasme arteriolus ginjal menyebabkan filtrasi natrium menurun yang menyebabkan retensi garam dan juga terjadi retensi air. Filtrasi glomerulus pada preeklampsia dapat menurun sampai 50% dari normal sehingga menyebabkan diuresis turun. Pada keadaan yang lanjut dapat terjadi oliguria sampai anuria.¹⁰

b) Gangguan Sistem Saraf

Tekanan darah yang meningkat pada preeklampsia dan eklampsia menimbulkan gangguan sirkulasi darah ke otak dan menyebabkan perdarahan atau edema jaringan otak atau terjadi kekurangan oksigen (hipoksia otak). Manifestasi klinis dari gangguan sirkulasi, hipoksia atau perdarahan otak menimbulkan gejala gangguan saraf di antaranya gejala objektif yaitu kejang (hiperrefleksia) dan koma. Kemungkinan penyakit

yang dapat menimbulkan gejala yang sama adalah epilepsi dan gangguan otak karena infeksi, tumor otak, dan perdarahan karena trauma.¹⁰

c) Kerusakan Hati

Vasokonstriksi menyebabkan hipoksia sel hati. Sel hati mengalami nekrosis yang diindikasikan oleh adanya enzim hati seperti transaminase aspartat dalam darah. Kerusakan sel endothelial pembuluh darah dalam hati menyebabkan nyeri karena hati membesar dalam kapsul hati. Hal ini dirasakan oleh ibu sebagai nyeri epigastrik.⁹

d) Edema Paru

Penderita preeklampsia mempunyai risiko besar terjadinya edema paru disebabkan oleh payah jantung kiri, kerusakan sel endotel pada pembuluh darah kapiler paru dan menurunnya diuresis. Kerusakan vascular dapat menyebabkan perpindahan protein dan cairan ke dalam lobus-lobus paru. Kondisi tersebut diperburuk dengan terapi sulih cairan yang dilakukan selama penanganan preeklampsia dan pencegahan eklampsia. Selain itu, gangguan jantung akibat hipertensi dan kerja ekstra jantung untuk memompa darah ke dalam sirkulasi sistemik yang menyempit dapat menyebabkan kongesti paru.⁹

Dalam penelitian Marwiyah (2016) menyatakan bahwa ibu preeklamsi berat yang mengalami asfiksia sebanyak 93 (45,8%) dari 203 kasus asfiksia pada bayi baru lahir.⁶

3. Hubungan antara preklampsia dengan kejadian asfiksia

Ibu yang mengalami preeklampsia sebagian besar melahirkan bayi asfiksia. Penurunan aliran darah ke plasenta mengakibatkan gangguan fungsi plasenta. Kondisi ini memicu vasokonstriksi pembuluh darah sehingga mengakibatkan suplai darah ke plasenta menjadi berkurang. Hal ini mengakibatkan terjadinya hipoksia pada janin. Akibat lanjut dari hipoksia pada janin adalah gangguan pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida sehingga terjadi asfiksia neonatorum.⁵

B. Landasan Teori

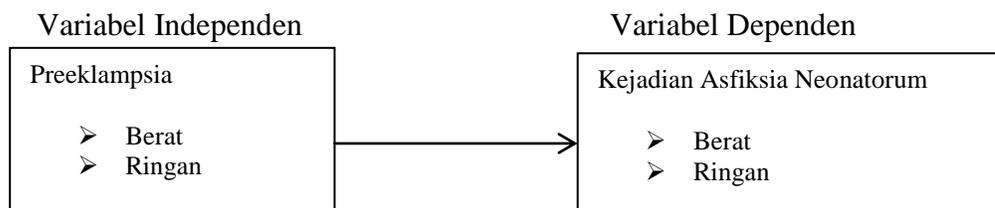
Asfiksia neonatorum adalah keadaan ketika bayi tidak dapat bernapas secara spontan dan teratur segera setelah dilahirkan, sehingga dapat menurunkan O₂ dan meningkatkan CO₂ yang dapat menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut.¹⁰ Faktor- faktor yang mempengaruhi kejadian asfiksia pada bayi baru lahir digolongkan menjadi 3 kelompok faktor yaitu (1) faktor antepartum (usia, paritas, preeklampsia, kadar Hb, perdarahan antepartum); (2) faktor intrapartum (presentasi, lama persalinan, mekonium air ketuban, ketuban pecah dini, tali pusat); (3) faktor janin (prematunitas, berat badan lahir).¹⁸

Preeklampsia menimbulkan berkurangnya aliran darah pada uterus yang menyebabkan berkurangnya aliran oksigen ke plasenta dan janin. Kelainan mendasar pada preeklampsia adalah vasospasme arteriol sehingga tidaklah mengejutkan bahwa tanda peringatan yang paling dapat diandalkan adalah peningkatan tekanan darah. Vasokonstriksi pembuluh darah mengakibatkan kurangnya suplai darah ke plasenta sehingga terjadi hipoksia janin. Akibat lanjut dari hipoksia janin adalah gangguan

pertukaran gas antara oksigen dan karbondioksida sehingga terjadi asfiksia neonatorum.¹⁹

Faktor-faktor yang mempengaruhi preeklampsia pada ibu yaitu (1) Usia, riwayat preeklampsia sebelumnya, riwayat keluarga preeklampsia.¹⁸

C. Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Prevalensi bayi asfiksia berpeluang dua kali lebih sering terjadi pada ibu yang mengalami preeklampsia berat daripada ibu yang mengalami preeklampsia ringan di RSUD Panembahan Senopati Bantul tahun 2018.