BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Pengertian Asfiksia

Asfiksia neonatorum adalah keadaan dimana bayi baru lahir tidak dapat bernafas secara spontan dan teratur yang disebabkan oleh hipoksia yang progresif, penimbunan CO2 dan asidosis. Keadaan ini ditandai dengan hipoksemia, hiperkardia, dan asidosis. Bayi lahir dalam kondisi tidak dapat bernafas segera setelah lahir (asfiksia primer) atau mungkin dapat bernafas tetapi kemudian mengalami asfiksia beberapa saat setelah lahir (asfiksia sekunder).[8] Asfiksia neonatorum adalah keadaan bayi baru lahir yang tidak dapat bernapas spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan oksigen dan semakin meningkatkan kadar karbondioksida yang dapat menimbukan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut.[7] Asfiksia neonatorum merupakan sebuah emergensi neonatal yang dapat mengakibatkan hipoksia (rendahnya suplai oksigen ke otak dan jaringan) dan kemungkinan kerusakan otak atau kematian apabila tidak ditangani dengan benar.[14]

2. Klasifikasi Asfiksia

Klasifikasi klinis asfiksia dibagi dalam 2 macam, yaitu sebagai berikut : [15]

a. Asfiksia Livida yaitu asfiksia yang memiliki ciri meliputi warna kulit kebiru-biruan, tonus otot masih baik, reaksi rangsangan masih positif, bunyi jantung reguler, prognosis lebih baik.

b. Asfiksia Pallida yakni asfiksia dengan ciri meliputi warna kulit pucat, tonus otot sudah kurang, tidak ada reaksi rangsangan, bunyi jantung irreguler, prognosis jelek.

Berikut ini adalah tabel APGAR score untuk menentukan Asfiksia

Tabel 1. Nilai APGAR

Nilai	0	1	2
Nafas	Tidak ada	Tidak teratur	Teratur
Denyut jantung	Tidak ada	<100 kali/menit	>100 kali/menit
Warna kulit	Seluruh tubuh biru/pucat	Tubuh merah muda, tangan dan kaki biru	Merah muda
Gerakan/ tonus otot	Tidak ada	Sedikit gerakan	Bergerak aktif
Reflek (menangis)	Tidak ada	Lemah/ lambat	Kuat

Sumber : Prawirohardjo, 2016.[8]

Setiap bayi baru lahir dievaluasi dengan nilai APGAR, tabel tersebut di atas dapat digunakan untuk menentukan tingkat atau derajat asfiksia, apakah ringan, sedang, atau asfiksia berat dengan klasifikasi sebagai berikut: [15]

a. Asfiksia berat (nilai Apgar 0-3)

Memerlukan resusitasi segera secara aktif, dan pemberian oksigen terkendali. Pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung 100X/menit, tonus otot buruk, sianosis berat, dan terkadang pucat, refleks iritabilitas tidak ada.

b. Asfiksia sedang (nilai Apgar 4-6)

Memerlukan resusitasi dan pemberian oksigen sampai bayi dapat bernapas kembali. Pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi

jantung lebih dari 100X/menit, tonus otot kurang baik atau baik, sianosis, refleks iritabilitas tidak ada.

c. Bayi normal atau sedikit asfiksia (nilai Apgar 7-10)

Bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan tindakan istimewa.

3. Patofisiologi

Hampir setiap proses kelahiran selalu menimbulkan asfiksia ringan yang bersifat sementara, proses ini dianggap perlu sebagai perangsang kemoreseptor pusat pernafasan agar terjadi *primary gasping* yang kemudian berlanjut dengan pernafasan teratur. Pada Asfiksia Neonatorum seperti ini tidak memiliki efek buruk karena diimbangi dengan reaksi adaptasi pada neonatus. Pada penderita asfiksia berat usaha napas ini tidak tampak dan bayi selanjutnya dalam periode apneu. Apneu atau kegagalan pernafasan mengakibatkan berkurangnya oksigen dan meningkatkan karbondioksida, pada akhirnya mengalami asidosis respiratorik. Pada tingkat ini disamping penurunan frekuensi denyut jantung (bradikardi) ditemukan pula penurunan tekanan darah dan bayi nampak lemas (flasid). Pada asfiksia berat bayi tidak bereaksi terhadap rangsangan dan tidak menunjukan upaya bernapas secara spontan. Pada tingkat pertama gangguan pertukaran gas/transport O2 (menurunnya tekanan O2 darah) mungkin hanya menimbulkan asidosis respiratorik, tetapi bila gangguan berlanjut maka akan terjadi metabolisme anaerob dalam tubuh bayi sehingga terjadi asidosis metabolik, selanjutnya akan terjadi perubahan kardiovaskuler.[16]

Pada tingkat selanjutnya akan terjadi perubahan kardiovaskular yang beberapa keadaan diantaranya:[16]

a. Hilangnya sumber glikogen jantung berpengaruh pada fungsi jantung.
b. Kurang adekuat pengisian udara alveolus berakibat tetap tingginya resistens pembuluh darah paru sehingga sirkulasi darah menuju paru dan sistem sirkulasi tubuh lain mengalami gangguan.
c. Asidosis metabolik mengakibatkan turunnya sel jaringan otot jantung berakibat terjadinya kelemahan jantung.

Dari proses patofisiologi tersebut sehingga fase awal asfiksia ditandai dengan pernafasan cepat dan dalam selama tiga menit (periode hiperapneu) diikuti dengan apneu primer kira-kira satu menit dimana pada saat itu pulsasi jantung dan tekanan darah menurun. Kemudian bayi akan mulai bernafas (gasping) 8-10 kali/menit selama beberapa menit, gasping ini semakin melemah sehingga akhirnya timbul apneu sekunder. Pada asfiksia berat bisa terjadi kerusakan pada membran sel terutama sel susunan saraf pusat sehingga mengakibatkan gangguan elektrolit, akibatnya menjadi hiperkalemia dan pembengkakan sel. Kerusakan sel otak terjadi setelah asfiksia berlangsung selama 8-15 menit.[16]

Menurun atau terhentinya denyut jantung akibat dari asfiksia mengakibatkan iskemia. Iskemia akan memberikan akibat yang lebih hebat dari hipoksia karena menyebabkan perfusi jaringan kurang baik sehingga

glukosa sebagai sumber energi tidak dapat mencapai jaringan dan hasil metabolisme anaerobik tidak dapat dikeluarkan dari jaringan.[16]

4. Diagnosis

Asfiksia yang terjadi pada bayi biasanya merupakan kelanjutan dari hipoksia janin.[17] Cara untuk mendiagnosis asfiksia adalah sebagai berikut:[18]

a. Antepartum

Terjadi pola yang abnormal atau nonreaktif pada *nonstress fetal heart* monitoring dan pada *contraction stress test* terjadi pola deselerasi lanjut. Frekuensi normal denyut jantung janin adalah antara 120 sampai 160x/menit.

b. Intrapartum

Bradikardi di bawah 100 kali/ menit antara kontraksi rahim atau pola deselerasi yang abnormal, irregulitas denyut jantung janin yang jelas, takikardi di atas 160 kali/ menit (terjadi silih berganti dengan bradikardi), pola deselerasi lanjut pada frekuensi denyut jantung janin dan keluarnya mekonium pada presentasi kepala. Pada presentasi kepala mungkin menunjukan gangguan oksigenasi dan harus menimbulkan kewaspadaan. Adanya mekonium dalam air ketuban pada presentasi kepala dapat merupakan indikasi untuk mengakhiri persalinan bila hal tersebut dapat dilakukan dengan mudah.

c. Postpartum

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/ tidaknya tanda tersebut. Penentuan tingkatan (grading) ini dilakukan 1 menit setelah lahir dan diulang setelah 5 menit

5. Faktor-faktor Risiko Asfiksia Neonatorum

Faktor-faktor yang mempengaruhi Asfiksia Neonatorum, sebagai berikut:[8]

a. Faktor Ibu`

Faktor dari ibu selama kehamilan yaitu gangguan his yang disebabkan oleh atonia uteri yang dapat menyebabkan hipertoni adanya perdarahan pada plasenta previa dan solusio plasenta yang dapat menyebabkan turunnya tekanan darah secara mendadak, serta vasokontriksi arterial pada kasus hipertensi kehamilan dan preeklamsia dan eklamsia.[17] Faktor ibu lainnya yang dapat menyebabkan asfiksia adalah usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, melahirkan anak pertama (primipara) dan kelima atau lebih (grande multipara), sosial ekonomi rendah, penyakit pembuluh darah ibu yang mengganggu pertukaran gas janin, misalnya hipertensi, hipotensi, gangguan kontraksi uterus dan lain-lain. Selain itu faktor persalinan yang dialami oleh ibu juga berpengaruh pada asfiksia seperti partus lama dan partus karena tindakan karena dapat berpengaruh terhadap gangguan paru – paru bayi.[8]

b. Faktor Janin

Faktor yang berasal dari janin yang dikandung yang dapat menyebabkan asfiksia yaitu depresi pernafasan karena obat-obatan anesthesia atau analgetika yang diberikan pada ibu, perdarahan intrakranial dan kelainan bawaan (atresia saluran pernafasan, hypoplasia paru-paru dan lain-lain), bayi prematur dan postmatur, persalinan dengan penyulit (kelainan letak, bayi kembar, distosia bahu, ekstraksi vakum maupun forseps), dan air ketuban bercampur dengan mekonium (warna kehijauan).[19]

c. Faktor Plasenta

Plasenta merupakan akan janin untuk menghisap nutrisi dari ibu dalam bentuk O2, asam amino, vitamin, mineral dan zat lain dan membuang sisa metabolisme janin dan O2. Pertukaran gas antara ibu dan janin dipengaruhi oleh uas kondisi plasenta. Gangguan pertukaran gas di plasenta yang akan menyebabkan asfiksiajanin.[19]

Fungsi plasenta akan berkurang sehingga tidak mampu memenuhi kebutuhan O2 dan menutrisi metabolisme janin. Asfiksia janin terjadi bila terdapat gangguan mendadak pada plasenta Kemampuan untuk transportasi O2 dan membuang CO2 tidak cukup sehingga metabolisme janin berubah menjadi anaerob dan akhirnya asidosis dan PH darah turun. Pertukaran gas antara ibu dan janin dipengaruhi oleh luas dan kondisi plasenta, misalnya solusio plasenta, plasenta previa Selain itu faktor yang menyebabkan penurunan utero plasenta yang berakibat

menurunnya pasokan oksigen ke bayi yaitu lilitan tali pusat, tali pusat pendek, simpul tali pusat, dan prolap tali pusat.[19]

6. Paritas terhadap kejadian asfiksia neonatorum

Paritas adalah jumlah kehamilan yang pernah dialami ibu yang menghasilkan janin viable (dapat hidup lebih dari 20 minggu gestasi) dan bukan ditentukan oleh jumlah janin yang dilahirkan (Rochjati P. 2011). Paritas 1 berisiko karena ibu belum siap secara medis (organ reproduksi) maupun secara mental. Ketidaksiapan ibu secara mental ini dapat berupa stress yang berlebihan ini dipengaruhi oleh hormon kortisol dan adrenal. Kedua hormon tersebut merupakan hormon stres.[20]

Trimester akhir pada ibu hamil ditandai dengan peningkatan hormon kortikotropin yang berasal dari plasenta dalam serum ibu. Hormon kortikotropin bekerja dengan hormon adrenokortikotropik untuk meningkatkan biosintesis steroid adrenal ibu dan janin, termasuk inisiasi biosintesis kortisol janin. Meningkatnya kadar kortisol pada ibu dan janin semakin meningkatkan sekresi hormone kortikotropin plasenta. Peningkatan hormon kortikotropin juga merangsang DHEA-S adrenal janin yang berfungsi untuk meningkatkan estrogen plasma ibu, terutama estriol. Peningkatan kortisol dan estrogen pada ibu hamil <37 minggu akan menyebabkan kontraksi uterus dan terjadi persalinan preterm. Persalinan preterm mengakibatkan bayi lahir prematur sehingga bayi tersebut mengalami gangguan homeostatis terutama sistem pernafasan dan bayi mengalami asfiksia. Hasil penelitian

menunjukkan bahwa primiparity merupakan faktor risiko yang mempunyai hubungan yang kuat terhadap mortalitas asfiksia.[20]

Sedangkan paritas >4, secara fisik ibu mengalami kemunduran untuk menjalani kehamilan. Keadaan tersebut memberikan predisposisi untuk terjadi perdarahan, plasenta previa, rupture uteri, solutio plasenta yang dapat berakhir dengan terjadinya asfiksia bayi baru lahir. Selain itu, penyulit yang sering terjadi pada ibu dengan paritas >4 adalah preeklampsia, kelahiran prematur, kelainan his hipotonik dan otot jalan lahir kaku. Hipotonik menyebabkan gangguan aliran darah ke uterus berkurang sehingga aliran oksigen ke plasenta dan janin berkurang dan menyebabkan asfiksia.[21]

7. Umur kehamilan dengan kejadian asfiksia

Menurut Muslihatun (2011) usia kehamilan (usia gestasi) adalah masa sejak terjadinya konsepsi sampai dengan saat kelahiran, dihitung dari hari pertama haid terakhir (*menstrual age of pregnancy*). Kehamilan cukup bulan (aterm) adalah usia kehamilan 37-42 minggu (259-294 hari). Dan kehamilan kurang bulan (preterm) adalah masa gestasi kurang dari 37 minggu (259 hari). Dan kehamilan lewat waktu (postterem) adalah masa gestasi lebih dari 42 minggu (294 hari).[22]

Persalinan prematur adalah persalinan yang terjadi antara kehamilan 20 minggu sampai dengan usia kehamilan kurang dari 37 minggu, dihitung dari hari pertama haid terakhir. Bayi premature didefinisikan sebagai bayi dengan berat badan lahir <2500 gram (bayi

kecil). Bayi baru lahir preterm sering mengalami penyulit yang berhubungan dengan kurang matangnya organ. Salah satunya adalah masalah pernafasan. Masalah pernafasan ini sering terjadi pada bayi prematur karena kekurangan surfaktan, pertumbuhan dan perkembangan paru belum sempurna, otot pernafasan masih lemah, dan tulang iga mudah melengkung. Paru belum sepenuhnya matur sampai usia kehamilan 35 minggu. Surfaktan membantu paru-paru untuk siap mengembang dan mengambil nafas ketika baru lahir dan bayi bisa bernafas sendiri tanpa bantuan plasenta.[20]

Selain itu, alveolus yang matur tidak terdapat pada paru janin sampai usia gestasi 34 sampai 36 minggu. Bayi premature kurang dapat beradaptasi dengan pergantian gas dan terjadi depresi perinatal. Hal tersebut dapat membuat bayi asfiksia saat lahir. Akibat defisiensi surfaktan dan apneu akan terjadi Respiratory Distress Syndrome (RDS) karena kurang matangnya mekanisme pengaturan nafas.[23] Berdasarkan penelitian oleh Nur Hidayati tahun 2014 menyatakan bahwa kondisi premature mendorong terjadinya asfiksia ringan sebagian besar sebanyak 16 orang (72,7%) dan sebagian kecil terjadi asfiksia berat sebanyak 1 orang (4,5%).[24]

Kehamilan yang berlangsung sampai 42 minggu (294 hari) atau lebih, dihitung dari hari pertama haid terakhir menurut tumus naegle dengan siklus haid rata-rata 28 hari. Kehamilah postterm memiliki risiko lebih tinggi daripada kehamilan aterm, terutama terhadap kematian

perinatal (antepartum, intrapartum, dan postpartum) berkaitan dengan aspirasi meconium dan asfiksia.[8]

Disfungsi plasenta merupakan faktor penyebab terjadinya komplikasi pada kehamilan postterm dan meningkatnya risiko pada janin. Terjadi proses degenerasi jaringan plasenta seperti edema, timbunan fibrinoid, fibrosis, thrombosis intervili, dan infark vili. Akibat dari proses penuaan plasenta, pemasokan makanan dan oksigen akan menurun disamping adanya spasme arteri spiralis. Sirkulasi uteroplasenter akan berkurang dengan 50% menjadi hanya 250 ml/menit. Komplikasi yang dapat dialami oleh bayi salah satunya adalah asfiksia.[8]

Menurut penelitian Elli Yafit Viviawati, Luvi Dian Afriyani, Yunita Galih Yudanari pada tahun 2016 menyatakan bahwa nilai pvalue = 0,0001 < α (0,05) artinya ada hubungan antara usia kehamilan dengan asfiksia neonatorum dengan nilai OR 3,961 artinya usia kehamilan tidak normal beresiko sebesar 3,9 kali terjadi kelahiran asfiksia neonatorum.[25]

B. Landasan Teori

Asfiksia Neonatorum merupakan sebuah emergensi neonatal yang dapat mengakibatkan hipoksia (rendahnya suplai oksigen ke otak dan jaringan) dan kemungkinan kerusakan otak atau kematian jika tidak ditangani dengan benar. Asfiksia Neonatorum adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernapas spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan O2 dan semakin meningkatkan CO2 yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut.[7] Apabila asfiksia terjadi pada bayi baru lahir dan berlangsung terlalu jauh dapat mengakibatkan kerusakan otak atau kematian. Asfiksia juga dapat mempengaruhi fungsi organ vital lainnya.[17]

Terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi asfiksia pada bayi baru lahir yaitu faktor ibu, faktor janin, faktor tali pusat. Faktor ibu yang dapat menyebabkan asfiksia adalah usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, melahirkan anak pertama (primipara) dan kelima atau lebih (grande multipara), sosial ekonomi rendah, penyakit pembuluh darah ibu yang mengganggu pertukaran gas janin, misalnya hipertensi, hipotensi, gangguan kontraksi uterus dan lain-lain. Selain itu faktor persalinan yang dialami oleh ibu juga berpengaruh pada asfiksia seperti partus lama dan partus karena tindakan karena dapat berpengaruh terhadap gangguan paru-paru bayi.[8]

Faktor yang berasal dari janin yang dikandung yang dapat menyebabkan asfiksia yaitu depresi pernafasan karena obat-obatan anesthesia atau analgetika yang diberikan pada ibu, perdarahan intrakranial

dan kelainan bawaan (atresia saluran pernafasan, hypoplasia paru-paru dan lain-lain), bayi prematur dan postmatur, persalinan dengan penyulit (kelainan letak, bayi kembar, distosia bahu, ekstraksi vakum maupun forseps), dan air ketuban bercampur dengan mekonium (warna kehijauan).[8]

Plasenta merupakan akan janin untuk menghisap nutrisi dari ibu dalam bentuk O2, asam amino, vitamin, mineral dan zat lain dan membuang sisa metabolisme janin dan O2. Pertukaran gas antara ibu dan janin dipengaruhi oleh uas kondisi plasenta. Gangguan pertukaran gas di plasenta yang akan menyebabkan asfiksia janin. Pertukaran gas antara ibu dan janin dipengaruhi oleh luas dan kondisi plasenta, misalnya solusio plasenta, plasenta previa Selain itu faktor yang menyebabkan penurunan utero plasenta yang berakibat menurunnya pasokan oksigen ke bayi yaitu lilitan tali pusat, tali pusat pendek, simpul tali pusat, dan prolap tali pusat.[19]

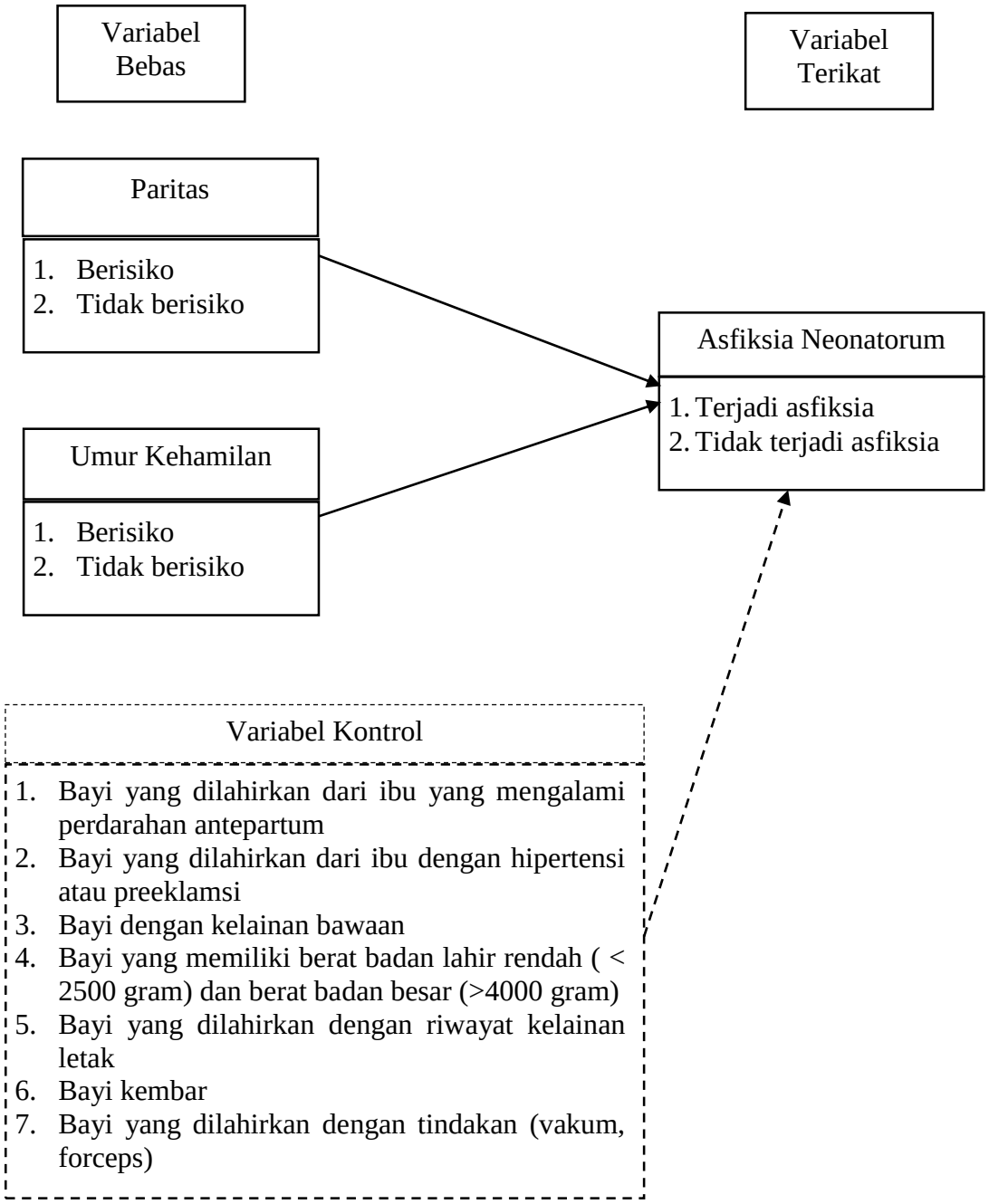
Paritas 1 berisiko karena ibu belum siap secara medis (organ reproduksi) maupun secara mental. Ketidaksiapan ibu secara mental ini dapat berupa stress yang berlebihan ini dipengaruhi oleh hormon kortisol dan adrenal. Kedua hormon tersebut merupakan hormon stres.[20] Sedangkan paritas >4, secara fisik ibu mengalami kemunduran untuk menjalani kehamilan. Keadaan tersebut memberikan predisposisi untuk terjadi perdarahan, plasenta previa, rupture uteri, solutio plasenta yang dapat berakhir dengan terjadinya asfiksia bayi baru lahir. Selain itu, penyulit yang sering terjadi pada ibu dengan paritas >4 adalah preeklampsia, kelahiran prematur, kelainan his hipotonik dan otot jalan lahir kaku. Hipotonik

menyebabkan gangguan aliran darah ke uterus berkurang sehingga aliran oksigen ke plasenta dan janin berkurang dan menyebabkan asfiksia.[21]

Bayi baru lahir preterm sering mengalami penyulit yang berhubungan dengan kurang matangnya organ. Salah satunya adalah masalah pernafasan. Masalah pernafasan ini sering terjadi pada bayi prematur karena kekurangan surfaktan, pertumbuhan dan perkembangan paru belum sempurna, otot pernafasan masih lemah, dan tulang iga mudah melengkung. Paru belum sepenuhnya matur sampai usia kehamilan 35 minggu. Bayi premature kurang dapat beradaptasi dengan pergantian gas dan terjadi depresi perinatal. Hal tersebut dapat membuat bayi asfiksia saat lahir.[8]

Disfungsi plasenta merupakan faktor penyebab terjadinya komplikasi pada kehamilan postterm dan meningkatnya risiko pada janin. Terjadi proses degenerasi jaringan plasenta seperti edema, timbunan fibrinoid, fibrosis, thrombosis intervili, dan infark vili. Akibat dari proses penuaan plasenta, pemasokan makanan dan oksigen akan menurun disamping adanya spasme arteri spiralis. Sirkulasi uteroplasenter akan berkurang dengan 50% menjadi hanya 250 ml/menit. Komplikasi yang dapat dialami oleh bayi salah satunya adalah asfiksia.[8]

C. Kerangka Konsep



Keterangan:

——————— Diteliti

---------- Tidak diteliti

Gambar 1. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini sebagai berikut:

1. Adanya hubungan antara paritas dengan kejadian asfiksia neonatorum.
2. Adanya hubungan antara umur kehamilan dengan kejadian asfiksia neonatorum.