

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA DAN KERANGKA TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Definisi

Respiratory Distress Syndrome (RDS) merupakan sindroma pernafasan pada bayi kurang bulan akibat imaturitas struktur dan fungsi paru- paru dan defisiensi surfaktan. Bayi late preterm mempunyai resiko mengalami sesak nafas sebesar 17,3x dari bayi aterm. (Kosim. 2014)

Respiratory Distress Syndrome (RDS), atau yang juga dikenal sebagai *Hyaline Membrane Disease*, merupakan gangguan pernapasan yang umum terjadi pada bayi baru lahir, terutama bayi prematur. RDS disebabkan oleh ketidakmatangan paru-paru yang mengakibatkan produksi surfaktan yang tidak mencukupi. Surfaktan adalah zat yang diperlukan untuk menurunkan tegangan permukaan di alveoli, sehingga mencegah kolapsnya alveoli selama proses pernapasan. Bayi prematur yang lahir sebelum usia kehamilan 37 minggu sangat berisiko mengalami RDS. (Ballard, P.L., & Ballard, R.A. 2017)

RDS disebut juga sebagai sindrom gangguan napas. Gangguan napas sendiri dapat diartikan sebagai suatu keadaan ketika kerja pernapasan meningkat sehingga muncul klinis takipnea, retraksi, napas cuping hidung, srunting, dan apnu pada bayi. (Kosim. 2014)

2. Etiologi

Penyebab utama *respirasi distress syndrome* (RDS) pada bayi adalah defisiensi surfaktan yang terjadi karena ketidakmatangan paru-paru pada bayi prematur. (Stoll, B.J., & Kliegman, R. 2021). Kadar surfaktan yang tidak adekuat berdampak pada pematangan paru *neonatus* sehingga ketika lahir paru bayi belum matang dengan sempurna. Akibatnya, pada akhir ekspirasi terjadi *kolaps alveoli* dan menyebabkan gagal nafas. Surfaktan berfungsi dalam mengurangi tegangan permukaan dan mempertahankan kestabilan saluran napas kecil selama ekspirasi. (Kosim. 2014).

Tidak adanya surfaktan menyebabkan tegangan paru meningkat, sehingga paru gagal untuk mengembangkan *functional residual capacity* (FRC) dan terjadi atelektasis paru. Akibat dari kerusakan yang progresif pada sel epitelial dan endotelial oleh karena atelektasis, volutrauma, iskemik, toksisitas oksigen, efusi protein dan debris seluler pada alveolar (yang membentuk membran hialin klasik) akan menghambat oksigenasi. Kadar surfaktan sendiri dipengaruhi oleh beberapa keadaan, seperti asfiksia, hipoksia, dan iskemi paru yang berkaitan dengan hipovolemia, hipotensi, dan stres dingin. (Kliegman, 2019).

3. Epidemiologi

RDS Merupakan gangguan yang terutama menyerang bayi prematur karena ketidakmatangan paru-paru dan defisiensi surfaktan, semakin rendah usia gestasi pada bayi, semakin besar resiko untuk terjadi RDS, insidensi RDS berbanding terbalik dengan usia kehamilan. Pada bayi

yang lahir sebelum 28 minggu insidensi mencapai 60-80%, pada bayi yang lahir antara 28 hingga 32 minggu insidensinya sekitar 50%, pada bayi yang lahir dengan usia gestasi 32 hingga 36 minggu memiliki insidensi 15-30%, pada bayi cukup bulan (>37 minggu), insidensi sekitar 1-2 %.(Stoll et al. 2021).

Berdasarkan jenis kelamin, menunjukkan bahwa bayi laki-laki lebih sering terkena RDS dibandingkan bayi perempuan, ini disebabkan karena pematangan paru-paru yang lebih lambat pada janin laki-laki. Selain itu, insidensi RDS bervariasi berdasarkan etnis. Bayi dengan keturunan kulit putih memiliki risiko lebih tinggi dibandingkan bayi dengan keturunan Afrika-Amerika, karena perkembangan paru-paru yang lebih lambat pada kelompok etnis tertentu.(Sweet et al. 2019).

Beberapa faktor yang meningkatkan risiko RDS Selain prematuritas adalah **diabetes gestasional, diabetes gestasional** pada ibu meningkatkan risiko RDS karena *hiperinsulinisme* janin, yang dapat menghambat produksi surfaktan (Avery & Mead, 1959). Yang kedua adalah **persalinan sesar tanpa kontraksi persalinan** juga berkontribusi pada risiko yang lebih tinggi, karena kontraksi persalinan dapat membantu mempercepat maturasi paru janin (Dani et al., 2020). Selanjutnya adalah **riwayat kehamilan multipel (kembar)** sering kali menyebabkan kelahiran prematur, yang secara tidak langsung meningkatkan risiko RDS.

Menurut Dani & Corsini (2020) menunjukkan bahwa prevalensi RDS lebih tinggi di negara-negara berkembang yang memiliki keterbatasan akses ke perawatan *neonatal* yang canggih. Insidensi RDS di

negara maju, seperti Amerika Serikat, Eropa, dan Jepang, telah menurun secara signifikan dalam beberapa dekade terakhir karena peningkatan penggunaan kortikosteroid antenatal, surfaktan eksogen, dan fasilitas perawatan intensif neonatal (NICU). Di negara berkembang, insidensinya tetap lebih tinggi akibat akses yang terbatas terhadap intervensi perinatal yang efektif.

Menurut *Ballard & Ballard (2017)*, pengenalan terapi *kortikosteroid antenatal*, yang membantu mematangkan paru-paru janin sebelum kelahiran prematur, telah menurunkan insidensi dan keparahan RDS secara signifikan di negara-negara dengan sistem kesehatan maju. Di negara-negara tersebut, pemberian surfaktan eksogen secara dini pada bayi prematur juga memainkan peran penting dalam penurunan angka kejadian RDS.

Meskipun mortalitas akibat RDS telah berkurang drastis di negara-negara dengan fasilitas medis yang baik, RDS tetap menjadi penyebab kematian *neonatus* yang signifikan di seluruh dunia. Berdasarkan data dari *Neonatal Respiratory Disorders (Greenough & Milligan, 2020)*, mortalitas akibat RDS pada bayi yang lahir dengan berat badan sangat rendah (<1.500 gram) masih tinggi, terutama di negara berkembang, di mana fasilitas perawatan neonatal intensif kurang memadai.

4. Faktor Risiko

Faktor risiko *Respiratory Distress Syndrome (RDS)* pada bayi baru lahir adalah kondisi yang sering terjadi pada bayi prematur akibat paru-paru yang belum matang dan kekurangan surfaktan, zat yang

membantu paru-paru tetap terbuka dan tidak kolaps saat bernafas. Ditemukan pula bayi cukup bulan dengan gagal napas ketika lahir yang disebabkan oleh defek genetik dalam produksi surfaktan sehingga bayi tidak merespon apabila diberikan surfaktan eksogen. (McGraw Hill LLC; 2018). Berikut adalah beberapa **faktor risiko RDS** :

a. Prematuritas

Bayi kurang bulan adalah bayi yang dilahirkan dengan masa gestasi < 37 minggu (Kosim. 2014). Bayi yang lahir sebelum usia kehamilan 37 minggu memiliki risiko yang lebih tinggi mengalami RDS karena paru-paru mereka belum matang sepenuhnya. Semakin prematur bayi, semakin tinggi risikonya. (*March of Dimes*, 2020). Hal ini disebabkan pembentukan surfaktan pada *pneumosir alveolar* tipe II dan disekresi ke dalam rongga udara kecil sekitar usia kehamilan 22 minggu. Komponen utama surfaktan ini adalah fosfolifid, sebagian besar terdiri dari *Dipalmityl Phosphatidyl Choline* (DPPC). Surfaktan disekresi oleh eksositosis dari *lamellar bodies pneumosit alveolar* tipe II dan *mielin tubuler*. Fungsinya adalah untuk mengurangi tegangan permukaan dan menstabilkan saluran nafas kecil selama ekspirasi yang memungkinkan stabilisasi dan pemeliharaan sisa volume paru. selain itu masalah yang sering muncul pada bayi kurang bulan adalah ketidakstabilan suhu, kesulitan pernafasan, kelainan gastrointestinal dan nutrisi, imaturitas hati, imaturitas ginjal, imaturitas imunologis, kelainan neuologis, kelainan kardiovaskuler, kelainan hematologis, metabolisme. (Kosim. 2014).

b. Bayi Laki-laki

Bayi laki-laki lebih rentan mengalami RDS dibandingkan bayi perempuan, terutama pada usia kehamilan yang sama sering disebut sebagai "*Lung Immaturity of Male Newborns*." (InCheckley et al., 2016)

Disebutkan bahwa hal ini berkaitan dengan androgen yang dapat menunda sekresi 8 *fibroblast* paru dari faktor *pneumosit fibroblast* sehingga dapat menunda pembentukan sel *alveolar* tipe II yang menghasilkan surfaktan. Selain itu, pengembangan paru janin juga dapat terhambat oleh adanya androgen. Sedangkan, ditemukannya estrogen memiliki efek yang berbanding terbalik dengan androgen. Sintesis surfaktan paru termasuk pada fosfolipid, lesitin dan protein surfaktan akan meningkat apabila terdapat estrogen. Estrogen juga berperan dalam peningkatan pengembangan paru janin dengan meningkatkan jumlah sel *alveolar* II. (Oktavianty & Asthiningsih, 2020).

c. Asfiksia Perinatal

Bayi yang mengalami asfiksia atau kekurangan oksigen selama persalinan dapat memiliki risiko lebih tinggi mengalami RDS karena stres yang dialami paru-paru.

d. Seksio Sesaria Elektif

Persalinan sesar yang dilakukan tanpa adanya kontraksi sebelum melahirkan meningkatkan risiko RDS karena paru-paru bayi tidak dipersiapkan dengan baik untuk proses kelahiran.). Persalinan

seksio sesarea menjadi faktor risiko RDS karena pada persalinan SC, bayi lahir dengan tidak disertai penekanan dinding dada sehingga jalan nafas tidak menerima rangsangan dari kompresi dinding dada seperti bayi yang lahir secara pervagina. Hal ini mempengaruhi pengeluaran jumlah surfaktan, dimana bayi yang lahir SC hanya mengeluarkan jumlah surfaktan yang sedikit ke *alveolar* dan terdapat volume residu paru. Etiologi dari pada RDS sendiri merupakan defisiensi surfaktan sehingga persalinan SC dapat meningkatkan risiko terjadinya RDS pada neonatus. (Hansen et al, 2008)

e. Ketuban pecah dini

Ketuban pecah dini menyebabkan terjadinya infeksi *intrauterin* dan *chorioamnionitis*, dimana hal ini akan berdampak pada cedera paru janin dan sel *alveolar* tipe II. Sel *alveolar* tipe II yang terdampak pada akhirnya akan mengalami gangguan dalam mensintesis dan melepaskan surfaktan. Infeksi tertentu yang dialami ibu selama kehamilan, seperti infeksi *intrauterin* atau *chorioamnionitis*, dapat memicu kelahiran prematur dan meningkatkan risiko RDS pada bayi (Zhu et al., 2014).

f. Neonatus dari Ibu Diabetes

Ibu dengan diabetes gestasional atau diabetes tipe 1/2 meningkatkan risiko RDS pada bayi baru lahir, terutama pada bayi prematur. Hal ini disebabkan oleh gangguan maturasi paru-paru. (Sweet et al., 2017). Ibu dengan diabetes memiliki bayi dengan kelambanan pematangan paru. (Kosim. 2014). Penurunan sintesis dan

sekresi *phospolipid* dan protein penyusun surfaktan pada bayi dengan ibu diabetes sudah di observasi, tetapi belum jelas apakah penyebab dari hal tersebut adalah karena hiperglikemia, hiperinseulinemia, atau keduanya. Kadar glikogen pada paru secara normal akan menurun seiring meningkatnya usia gestasi. Penurunan glikogen ini bersesuaian dengan meningkatnya produksi surfaktan. Dijelaskan bahwa insulin dapat menghambat pemecahan glikogen, menurunkan kadar substrat untuk sintesis *phosphatidiglycerol* suatu komponen yang penting dalam surfaktan. Dimana kadar *phosphatidiglycerol* pada cairan amnionlah yang menandakan bahwa paru sudah matur. Pada kehamilan dengan diabetes dilaporkan bahwa deteksi *phosphatidiglycerol* terlambat.

g. Kehamilan Kembar

Bayi yang lahir dari kehamilan ganda, terutama kembar dua atau lebih, memiliki risiko lebih tinggi untuk lahir prematur dan mengalami RDS. (Feng et al., 2015).

Kehamilan kembar menjadi faktor risiko untuk *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) pada bayi karena beberapa alasan utama terkait dengan *prematunitas* dan perkembangan paru-paru yang tertunda. Berikut adalah beberapa faktor utama yang mendasari hubungan ini, yang pertama adalah ***prematunitas, prematunitas lebih tinggi pada kehamilan kembar***, bayi yang lahir dari kehamilan kembar memiliki kemungkinan lebih tinggi untuk lahir prematur. Menurut penelitian, sebagian besar kehamilan kembar berakhir dengan

persalinan sebelum minggu ke-37, dan semakin dini persalinan terjadi, semakin tinggi risiko RDS karena paru-paru belum sepenuhnya matang. Yang kedua dikarenakan **produksi surfaktan yang kurang**, bayi yang lahir prematur cenderung memiliki produksi surfaktan paru yang lebih rendah. Surfaktan adalah zat yang mencegah paru-paru bayi runtuh saat bernapas. Kurangnya surfaktan menyebabkan *alveoli* paru-paru *kolaps*, sehingga meningkatkan risiko RDS. Kehamilan kembar umumnya berakhir sebelum bayi bisa memproduksi surfaktan dalam jumlah yang cukup, sehingga meningkatkan risiko terjadinya RDS. Selanjutnya **Stress Intrauterin**, hal ini disebabkan kehamilan kembar juga menyebabkan peningkatan *stress intrauterin*, baik bagi ibu maupun janin, yang berpotensi mengganggu perkembangan paru-paru janin. Tekanan ruang dalam rahim yang terbatas, asupan nutrisi yang terbagi, serta peningkatan risiko komplikasi seperti *preeklampsia* dan plasenta *previa*, semuanya berkontribusi pada peningkatan risiko RDS. Selanjutnya **gangguan aliran darah plasenta**, pada kehamilan kembar, aliran darah ke masing-masing janin bisa terganggu karena pembagian nutrisi yang kurang optimal, terutama dalam kasus *Twin-to-Twin Transfusion Syndrome* (TTTS). Gangguan aliran darah ini dapat menyebabkan salah satu atau kedua janin mengalami pertumbuhan yang terhambat dan mengganggu maturasi paru-paru. (Martin., Fanaroff., Walsh. 2021)

h. Patofisiologis

Pertama kali bayi lahir memerlukan tekanan tinggi untuk mengisi paru-paru dengan udara serta mengatasi tekanan cairan paru-paru. Misalnya, dibutuhkan tekanan antara 40 dan 70 cm H₂O untuk menginisiasi napas pertama tetapi hanya 15 hingga 20 cm H₂O untuk mempertahankan pernapasan yang tenang dan berkelanjutan. Jika *alveoli kolaps* pada setiap ekspirasi, seperti yang terjadi ketika surfaktan tidak cukup, tekanan kuat inspirasi yang optimal masih diperlukan untuk mengembangkannya. Bahkan bayi yang sangat prematur melepaskan bolus surfaktan saat lahir ke dalam paru-parunya karena stres saat lahir. Namun, dengan kekurangan surfaktan, area hipoinflasi mulai terjadi dan resistensi paru meningkat. Darah kemudian mengalir melalui *foramen ovale* dan duktus arteriosus seperti yang terjadi selama kehidupan janin. Paru-paru memiliki perfusi yang buruk, mempengaruhi pertukaran gas. Akibatnya, produksi surfaktan semakin menurun. Pertukaran oksigen yang buruk menyebabkan hipoksia jaringan, yang menyebabkan pelepasan asam laktat. Hal ini, dikombinasikan dengan peningkatan kadar karbon dioksida akibat pembentukan membran hialin pada permukaan *alveolar*, menyebabkan asidosis berat. Asidosis menyebabkan vasokonstriksi, dan penurunan perfusi paru akibat vasokonstriksi selanjutnya membatasi produksi surfaktan. Dengan penurunan produksi surfaktan, kemampuan untuk menghentikan alveoli agar tidak *kolaps* pada setiap ekspirasi menjadi terganggu. Perputaran proses ini berlanjut sampai pertukaran oksigen-

karbondioksida di alveoli tidak lagi memadai untuk mempertahankan hidup tanpa dukungan ventilator (Pillitteri, 2010). Patofisiologi RDS yang diprofokasi peradangan adalah sebagai berikut: stimulus proses inflamasi yang rendah pada fase intra uteri, mendorong proses pematangan sistem surfaktan paru janin serta berperan alam melindungi bayi lahir pematur ke arah perburukan *distress piras* sedang sampai dengan berat (Luo dkk., 2019). Struktur paru-paru imatur dan defisiensi surfaktan paru menyebabkan terjadinya RDS. Surfaktan adalah permukaan aktif fosfolipid, yang menurunkan tegangan permukaan di paru-paru, yang mampu membantu mendorong ekspansi paru. Kekurangan surfaktan menyebabkan paru-paru *kolaps*, sehingga saat proses respirasi membutuhkan usaha yang meningkat. Surfaktan ini tidak akan diproduksi pada janian sampai dengan usia 34 minggu dalam kehamilan.

i. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik biasanya ditemui pada bayi kurang bulan terutama kurang dari 32 minggu, walaupun dapat ditemukan pada bayi *late preterm* sebanyak 10,5% pada usia gestasi 34 minggu dan 2,8 % pada 36 minggu, kondisi ini didapatkan beberapa saat setelah lahir hingga usia 24 jam pertama serta adanya tanda kegawatan pernafasan. tanda kegawatan pernafasan antara lain: (Kosim. 2014)

- 1). Takipnea, frekuensi nafas > 60-80 kali/menit.
- 2). Retraksi, cekungan atau tarikan kulit antara iga (*intercostal*) dan atau dibawah sternum (sub sternal) selama inspirasi.

- 3). Nafas cuping hidung, kembang kempis lubang hidung selama inspirasi.
- 4). Merintih atau grunting , terdengar merintih atau menangis saat inspirasi.
- 5). Sianosis, sianosis sentral yaitu warna kebiruan pada bibir (berbeda dengan biru lebam atau warna membran mukosa, sianosis sentral tidak pernah normal selalu memerlukan perhatian dan tindakan segera. Mungkin mencerminkan abnormalitas jantung, hematologik atau pernafasan yang harus dilakukan tindakan segera.
- 6). *Apnu* atau henti nafas, harus segera dinilai dan dilakukan tindakan segera.

5. Diagnosis

Diagnosis RDS dapat ditegakkan secara klinis maupun dengan analisa gas darah. Perhitungan indeks oksigenasi akan menggambarkan beratnya hipoksemia. Bila mengevaluasi bayi dengan gangguan nafas harus hati- hati atau waspada karena dapat terjadi bayi dengan gejala pernafasan yang menonjol, tetapi tidak menderita gangguan nafas (misalnya *asidosis metabolik*, *DKA= diabetik ketoasidosis*) dan sebaliknya, gangguan nafas berat dapat juga terjadi pada bayi tanpa gejala *distress respirasi* (hipoventilasi sentral akibat intoksikasi obat atau infeksi). Penilaian yang hati-hati berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik yang lengkap dan pemeriksaan penunjang dapat menjelaskan tentang diagnosis. Penilaian secara serial tentang kesadaran, gejala respirasi, analisa gas darah dan

respon terhadap terapi dapat merupakan kunci yang berarti untuk menentukan perlunya intervensi selanjutnya. (Kosim. 2014)

6. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Laboratorium

- 1). Analisa gas darah (AGD), dilakukan untuk menentukan adanya gagal nafas akut yang ditandai dengan $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg atau Saturasi oksigen arterial $< 90\%$
- 2). Dilakukan pada BBL yang memerlukan suplementasi oksigen lebih dari 20 menit, darah arterial lebih dianjurkan
- 3). Diambil berdasarkan indikasi klinis dengan mengambil sampel darah dan arteri umbilikalis atau pungsi arteri
- 4). Menggambarkan gambaran asidosis metabolik atau asidosis respiratorik dan keadaan hipoksia
- 5). *Asidosis respiratorik* terjadi karena *atelektasis alveolar* dan atau overdistensi saluran nafas bawah
- 6). *Asidosis metabolik*, biasanya diakibatkan *asidosis laktat primer*, yang merupakan hasil dari perfusi jaringan yang buruk dan metabolisme anaerobik
- 7). Hipoksia terjadi akibat pirau dari kanan ke kiri melalui pembuluh darah pulmonal, PDA dan /atau persisten *foramen ovale*
- 8). *Pulse oxymeter* digunakan sebagai cara non invasif untuk memantau saturasi oksigen yang dipertahankan pada 90-95%

b. Pemeriksaan Darah Rutin dan Hitung Jenis

Pemeriksaan darah rutin dan hitung jenis dilakukan dengan tujuan untuk menyingkirkan kemungkinan terjadinya infeksi. Pada pemeriksaan ini dapat menilai apakah terdapat anemia dan abnormalitas jumlah leukosit. (Yadav, Kamity. 2023). Apabila ada *leukositosis* maka mengidentifikasi bahwa terjadi infeksi, *neutropenia* menggambarkan bahwa ada infeksi bakteri, dan *trombositopenia* menunjukkan terjadinya sepsis. (Hidajat, & Firdaus. 2018).

c. Elektrolit

Kenaikan kadar serum bikarbonat mungkin karena kompensasi metabolik untuk *hiperkapnea* kronik, kadar glukosa darah untuk menentukan adanya keadaan hipoglikemia, kelainan elektrolit ini dapat juga diakibatkan oleh karena kondisi kelemahan tubuh, hipokalemia, hipokalsemia, dapat mengakibatkan gangguan kontraksi otot.

d. Pemeriksaan jumlah sel darah, polisitemia mungkin karena hipoksia kronik

e. Radiologi

Penegakan diagnosa RDS dapat dibantu dengan pemeriksaan penunjang foto polos dada yang dilakukan secara anteroposterior dan lateral. Gambaran x-ray dada pada bayi menunjukkan adanya volume paru yang rendah, *diffuse, ground-glass appearance*, dan *air bronchograms*. (Kliegman, NelsonAir. 2020). *Bronchogram* menunjukkan adanya gambaran *bronkiolus* yang menutupi *alveoli* yang *kolaps*. Selain itu, terdapat penikatan densitas yang biasa terbentuk

pada basis atau salah satu sisi paru. Densitas terbentuk akibat adanya atelektasis dan edema interstitial. Volume paru mengecil bahkan setelah *maximal* inspirasi. Pada beberapa bayi dengan penyakit yang parah tidak dapat mengembangkan parunya kembali dan memiliki gambaran radiologi secara keseluruhan opak. Gambaran radiologi RDS sulit dibedakan dengan *pneumonia*. Biasanya dilakukan pula pemeriksaan *15 transiluminasi* untuk membantu penegakan diagnosis ada tidaknya *pneumothorax* dan gangguan *parenkimal* paru.(Kosim. 2014).

f. *Respiratory Severity Score (RSS)*

Sistem skoring ini digunakan untuk mengukur *distress* pernapasan pada *neonatus*. RSS merupakan sistem skor yang dibentuk oleh silverman dan andersen pada tahun 1956. Penggunaan RSS sendiri berguna dalam menegakan gangguan respirasi pada daerah yang memiliki fasilitas yang tidak memadai. Dimana kelebihan RSS adalah mudah untuk dipelajari, cepat, dan tidak membutuhkan peralatan yang mahal walaupun studi mengenai validitasnya masih sedikit. RSS mengevaluasi 5 parameter pernapasan dimana apabila bayi dapat bernapas dengan normal maka skornya adalah 0 dan apabila *distress* pernapasan yang berat skornya adalah 10.

Penilaian sistem skor RSS berhubungan dengan kadar PCO_2 dan kebutuhan bayi untuk mendapatkan bantuan napas. Apabila total skor $RSS \geq 5$ maka kadar PCO_2 semakin tinggi dan membutuhkan bantuan napas dalam 24 jam dibandingkan dengan total skor $RSS < 5$.(Anna, dkk. 2018)

g. Downes Score

Skor Downes untuk menilai ancaman atau terjadinya *distress* respirasi secara klinis pada *neonatus* saat ini digunakan sebagai algoritma yang sederhana untuk mengurangi tindakan invasif dalam diagnosis dan evaluasi *distress* respirasi, sehingga dapat segera memberikan penanganan yang sesuai.

Penilaian *Downes Score* adalah metode klinis sederhana yang digunakan untuk menilai derajat hipoksemia pada neonatus dengan tanda-tanda *distress* respirasi, seperti *takipnea*, retraksi, *grunting*, dan sianosis. Skor ini dapat membantu mengidentifikasi bayi yang memerlukan intervensi medis segera, terutama dalam kondisi *Respiratory Distress Syndrome* (RDS).

Downes Score menggunakan lima kriteria utama: frekuensi napas, retraksi, suara *grunting*, sianosis, dan pergerakan dinding dada. Setiap kriteria diberi nilai dari 0 hingga 2, dengan skor total maksimum 10. Semakin tinggi skor yang diperoleh, semakin berat kondisi *distress* respirasi bayi tersebut. Skor ≥ 5 biasanya menunjukkan hipoksemia berat yang memerlukan intervensi segera. (Anita Rusmawati, Ekawati L. Haksari, Roni Naning 2008).

Tabel 2.1 Penilaian *Downes Score*

Pemeriksaan	0	1	2
Frekuensi nafas	<60 x/menit	60-80 x/menit	>80 x /menit
Retraksi	Tidak ada retraksi	Retraksi ringan	Retraksi berat
Sianosis	Tidak ada sianosis	Sianosis hilang dengan O ₂	Sianosis menetap walaupun diberi O ₂

Air entry	Udara masuk	Penurunan ringan udara masuk	Tidak ada udara masuk
Grunting	Tidak merintih	Dapat didengar dengan stetoskop	Dapat didengar dengan alat bantu

Interprestasi :

Skor < 4 Gawat pernapasan ringan (membutuhkan O₂)

Skor 4 – 5 Gawat pernapasan sedang (membutuhkan CPAP)

Skor ≥ 6 Gawat pernapasan berat (pertimbangkan intubasi)

7. Penatalaksanaan

a. Bantuan *Respirasi Non Invasive*

Tindakan pada bayi prematur sebisa mungkin dilakukan tanpa menggunakan ventilasi mekanik. Saat ini CPAP merupakan rekomendasi bantuan respirasi yang optimal dalam meningkatkan oksigenasi, pernapasan yang reguler, dan efektif dalam menurunkan reintubasi. CPAP merupakan intervensi inisial pada bayi preterm dengan RDS ataupun bayi dengan risiko RDS. Pemberian CPAP secara cepat dapat menurunkan kebutuhan terapi surfaktan. Tujuan dari tindakan ini adalah mempertahankan SpO₂ antara 90- 95% dan PaCO₂ antara 45-65 mmHg. CPAP memberikan udara yang hangat dan lembab dengan pengaturan tekanan tertentu menggunakan slang nasal atau slang endotrakea. (Sweet, et al. 2023). CPAP diberikan pada bayi yang membutuhkan oksigen lebih dari 50% untuk mempertahankan PaO₂ > 50 mmHg. Apabila CPAP nasal tidak memberikan respon yang baik maka intubasi dan CPAP melalui endotrakea dapat dilakukan. Tujuan terapi CPAP adalah mempertahankan tekanan oksigen 50-70 mmHg. *Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation* (NIPPV) lebih unggul dalam menurunkan kegagalan ekstubasi dan intubasi pada bayi prematur

dibandingkan dengan CPAP. Perbedaan dari CPAP dan NIPPV adalah NIPPV membutuhkan ventilator untuk membeikan tekanan positif sedangkan CPAP dapat dilakukan dengan alat yang lebih terjangkau seperti *bubble* CPAP. (Yadav & Kamity. 2021). Jumlah tekanan yang dibutuhkan akan turun pada usia 72 jam kemudian bayi disapih dari CPAP (Behrman dkk, 1998). Bayi memerlukan ventilasi mekanik apabila pada CPAP dengan FiO_2 dibawah 50 mmHg. Ventilasi mekanik biasanya dimulai dengan frekuensi 30-0 respirasi/menit dengan rasio inspirasi dan ekspirasi 1:2. PIP yang digunakan biasanya 18-30 cm H₂O. Dengan PEEP 4 cm H₂O biasanya dapat memperbaiki oksigenasi karena dapat meningkatkan tekanan jalan nafas sehingga dapat menjaga terjadinya ventilasi dan oksigen serta dapat meminimalkan kerusakan jaringan parenkim paru (Gomella dkk, 2004).

b. Ventilasi Mekanik

Pasien *neonatus* dengan gagal napas atau tidak merespon terhadap CPAP dapat mengalami asidosis respiratorik, hipoksemia, atau apnea berat yang membutuhkan intubasi *endotracheal* dan ventiasi mekanik. Tujuan dari pemberian ventilasi mekanik adalah untuk memberikan bantuan nafas yang adekuat tanpa menyebabkan toksisitas oksigen dan cedera pada paru (Yadav & Kamity. 2021). Selain itu, ventilasi mekanis juga berguna dalam memperbaiki oksigenasi dan mengeliminasi karbondioksida tanpa menyebabkan barotrauma atau toksisitas oksigen. Prinsip penggunaan ventilasi mekanik adalah untuk

memompa paru yang atelektasis dan mengoptimisasi volume paru untuk mencegah atelektasis dan distensi berlebihan. (Sweet, et al. 2022).

c. Terapi Cairan dan Nutrisi

Kebutuhan cairan dan nutrisi sebaiknya diberikan secara parenteral pada 36-48 jam pertama diberikan glukosa 10% dengan kecepatan 65-100 ml/kgBB/24 Jam. Selanjutnya harus ditambahkan elektrolit dan volume cairan ditingkatkan secara berangsur sampai 120-150 ml/KgBB/24 jam (Behrman dkk, 1998).

d. Antibiotik

Antibiotik diberikan berdasarkan pola kumab setempat

e. Sedasi

Obat-obat *sedative* biasanya diperlukan pada bayi yang dikontrol dengan ventilator. *Fenobarbital* biasanya digunakan untuk menurunkan aktivitas bayi. Untuk analgetik dan *sedative* biasanya digunakan morfin atau fentanil atau lorazepam (Gomella dkk, 2004).

f. Surfaktan

Surfaktan adalah multikomponen kompleks dari beberapa fosfolipid, neutral lipid, protein khusus, yang *disintese* dan disekresikan ke alveoli oleh sel epitel tipe II. Komponen penting surfaktan terdiri atas fosfolipid (85%) dan 10% protein. Fosfolipid yang ada terdiri dari *phosphatidylcholine* (PC), dan 1 bagian PC molekul, DPPC (*Dipalmitol Phosphatidyl Choline*), yang merupakan komponen utama. Struktur DPPC membentuk satu lapisan stabil dengan tegangan rendah pada

permukaan alveolus untuk mencegah kolapsnya alveoli pada akhir ekspirasi. Surfaktan eksoge terdiri dari 2 macam, yaitu natural surfaktan (dari mamalia) dan sintesis surfaktan. (Lacaze, 2006). Keduanya memiliki keuntungan yang hampir sama dalam pengobatan. Terapi surfaktan dilakukan segera apabila secara klinis didiagnosis RDS. Surfaktan juga harus diberikan pada bayi dengan dukungan ventilasi $O_2 > 30\%$. Surfaktan diberikan secara intratrakea melalui *endotracheal tube*. Surfaktan diberikan selama 30-60 menit pada bayi prematur. *Neonatus* yang diberikan surfaktan untuk mengobati RDS memiliki risiko untuk *apnea*. Berdasarkan *guidline europian census* surfaktan dapat diberikan pada bayi immatur dengan kadar $FiO_2 > 0,3$ dan pada bayi matur sebanyak $FiO_2 > 0,45$. Strategi pemberian terapi surfaktan, terapi profilaksis yaitu preparat surfaktan yang diberikan segera setelah lahir ke trakea bayi. Dan terapi penyelamatan, terapi diberikan apabila bayi telah terbukti terkena RDS/HMD.175.

8. Komplikasi

Respiratory Distress Syndrome (RDS) pada bayi, terutama yang lahir prematur, dapat menyebabkan berbagai komplikasi serius. Salah satunya adalah hipoksia, di mana kurangnya oksigen dalam darah terjadi akibat kolapsnya alveoli, yang mengganggu fungsi organ vital, **asidosis metabolik dan respiratorik** Hipoventilasi akibat kesulitan bernapas dapat menyebabkan penumpukan karbon dioksida dalam darah (asidosis respiratorik) dan penurunan pH darah (asidosis metabolik). ***Pneumothorax*** bayi dengan RDS dapat mengalami *pneumothorax*, yaitu kondisi di mana

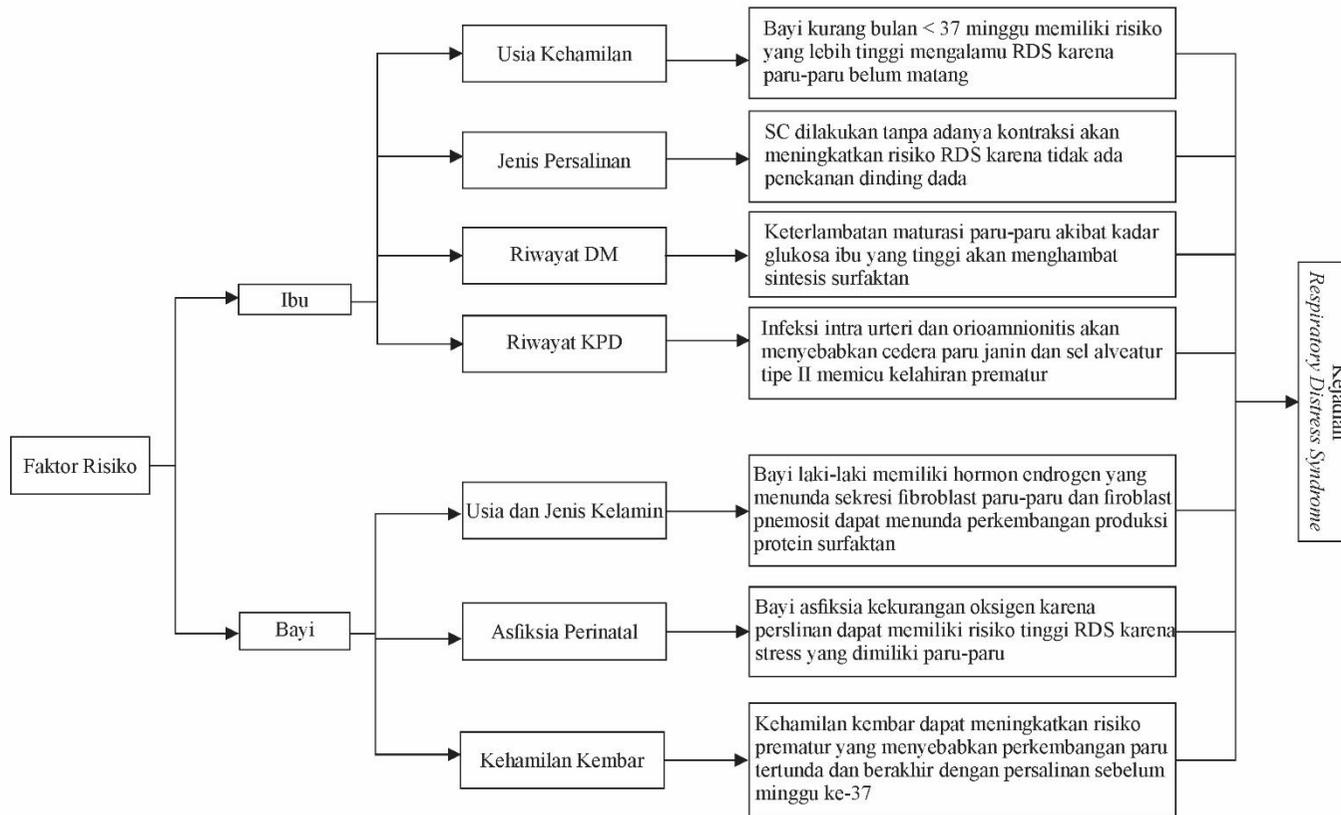
udara masuk ke rongga *pleura* akibat pecahnya alveoli yang rapuh, menyebabkan paru-paru *kolaps*. **Infeksi**, Infeksi nosokomial seperti *pneumonia* dapat berkembang pada bayi yang menggunakan ventilator atau CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), meningkatkan risiko komplikasi lebih lanjut. **Bronchopulmonary Dysplasia (BPD)**, pemakaian ventilator dan oksigen jangka panjang untuk mengatasi RDS dapat menyebabkan kerusakan jaringan paru-paru, mengakibatkan BPD, suatu kondisi kronis pada bayi prematur. **Perdarahan intraventrikular (IVH)**, risiko peningkatan tekanan darah akibat hipoksia atau cedera otak akibat kelahiran prematur dapat menyebabkan perdarahan dalam ventrikel otak. **Patent Ductus Arteriosus (PDA)**, pada bayi dengan RDS, *ductus arteriosus* mungkin tetap terbuka setelah lahir (PDA), yang dapat menyebabkan gangguan aliran darah antara jantung dan paru-paru. **Retinopathy of Prematurity (ROP)**, bayi prematur dengan RDS yang memerlukan terapi oksigen juga berisiko mengalami retinopati, yang dapat mempengaruhi penglihatan. (Anggraini, 2015).

9. Prognosis

Prognosis bayi dengan *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) bergantung pada beberapa faktor, termasuk usia gestasi saat lahir, berat badan lahir, keparahan penyakit, dan respon terhadap terapi. Bayi dengan RDS yang lahir lebih prematur atau memiliki berat lahir sangat rendah (kurang dari 1500 gram) cenderung memiliki prognosis yang lebih buruk dibandingkan bayi yang lebih matang. (Anggraini, 2015).

Namun, dengan kemajuan teknologi dalam perawatan neonatal, termasuk penggunaan surfaktan eksogen, ventilator, dan CPAP (*Continuous Positive Airway Pressure*), tingkat kelangsungan hidup bayi dengan RDS meningkat signifikan. Bayi yang menerima intervensi dini, seperti pemberian surfaktan dan perawatan pernapasan yang tepat, memiliki peluang lebih besar untuk sembuh tanpa mengalami komplikasi jangka panjang. Sekitar 85-90% bayi yang lahir dengan RDS bertahan hidup jika mendapatkan perawatan intensif di NICU (*Neonatal Intensive Care Unit*). Namun, komplikasi jangka panjang, seperti *Bronchopulmonary Dysplasia* (BPD), *Retinopathy of Prematurity* (ROP), dan gangguan perkembangan saraf dapat terjadi, terutama pada bayi dengan kasus RDS yang parah atau yang lahir sangat prematur. Bayi yang mengalami perdarahan intraventrikular (IVH) atau *Patent Ductus Arteriosus* (PDA) sebagai komplikasi dari RDS juga mungkin memerlukan penanganan khusus dan pemantauan perkembangan jangka panjang. (Tobing, 2014). Secara keseluruhan, prognosis bayi dengan RDS cukup baik bila penanganan yang adekuat diberikan secara tepat waktu, meskipun risiko komplikasi tetap ada terutama pada bayi yang lahir dengan kondisi sangat prematur.

B. Kerangka Teori



Bagan 2.1 Kerangka Teori

Sumber : Ballard. 2017, Kligman. 2019, Kosim. 2014, Oktaviany. 2020