

SKRIPSI

SEPTEMBER 2020

**GAMBARAN FOTO TORAKS PENYAKIT MEMBRAN HYALIN PADA
NEONATUS DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR
TAHUN 2018/2019**



Oleh:

Andi Nurramadhani Alda Manika

C011171017

Pembimbing:

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K)

**DISUSUN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
MENYELESAIKAN STUDI PADA PROGRAM STUDI
PENDIDIKAN DOKTER FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2020

**GAMBARAN FOTO TORAKS PENYAKIT MEMBRAN HYALIN PADA
NEONATUS DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN
2018/2019**

**Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran**

Andi Nurramadhani Alda Manika
C011171017

Pembimbing :

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K)

**UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN MAKASSAR**

2020

LEMBAR PENGESAHAN

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

“GAMBARAN FOTO TORAKS PENYAKIT MEMBRAN HYALIN PADA NEONATUS
DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR TAHUN 2018/2019”

Disusun dan Diajukan Oleh

Andi Nurramadhani Alda Manika
C011171017

Menyetujui

No.	Nama penguji	Jabatan	Tanda Tangan
1.	Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K)	Pembimbing	1.
2.	dr. Sri asriyani, Sp. Rad (K)., M. Med. Ed	Penguji I	2.
3.	dr. Suciati Damopolii, Sp. Rad (K)., M.Kes	Penguji II	3.

Panitia Penguji

Mengetahui:

Wakil Dekan
Bidang Akademik, Riset & inovasi
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
NIP 196711031998021001

Ketua Program Studi
Sarjana Kedokteran
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin

Dr. dr. Sitti Rafiah, M.Si
NIP 196805301997032001

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA

Yang bertanda tangan dibawah ini, saya:

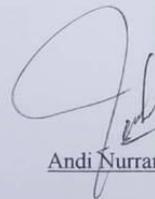
Nama : Andi Nurramadhani Alda Manika
NIM : C011171017
Tempat & tanggal lahir : Ujung Pandang, 21 Desember 1998
Alamat Tempat Tinggal : Jl. Tamalanrea Raya BTP Blok C no 26
Alamat email : andinurramadhani1818@gmail.com
Nomor HP : 082346727119

Dengan ini menyatakan bahwa Skripsi dengan judul “Gambaran Foto Toraks Penyakit Membran Hyalin pada Neonatus di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2018/2019” adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik lainnya. Pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Makassar, 7 September 2020

Yang Menyatakan,



Andi Nurramadhani Alda Manika
C011171017

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Allah SWT atas rahmat dan karunia-Nya skripsi ini dapat diselesaikan tepat pada waktunya. Penulisan skripsi ini dilaksanakan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mendapatkan gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan dengan baik tanpa adanya doa, bantuan, dan motivasi dari berbagai pihak. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan ucapan terima kasih banyak kepada:

1. Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K) selaku dosen pembimbing yang dengan kesediaan, keikhlasan dan kesabaran meluangkan waktunya untuk memberikan bimbingan dan arahan.
2. Koordinator dan seluruh staf dosen/pengajar blok Skripsi dan Departemen Radiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu pengetahuan, bimbingan dan membantu selama masa pendidikan pre-klinik hingga penyusunan skripsi
3. Pihak RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo serta segenap karyawan di Bagian Rekam Medik yang telah membantu dalam pelaksanaan penelitian ini
4. Kedua orang tua dan keluarga penulis yang telah mendukung dan mendoakan agar penyusunan proposal ini terselesaikan dengan baik.
5. SUDAHI(Sulfi,Hanif,Iva), Indah Asni, Aunul, Rifky, Nada, Bia dan Efryan yang telah banyak membantu dalam pengerjaan skripsi ini, memberikan dukungan doa, dorongan, semangat dan informasi-informasi yang berharga sehingga skripsi ini dapat terselesaikan.
6. Semua pihak yang membantu dalam penyelesaian proposal skripsi ini namun tidak dapat kami sebutkan satu per satu

Semoga dukungan, bimbingan dan bantuan yang telah telah diberikan bernilai pahala di sisi Allah SWT. Saya menyadari sepenuhnya bahwa penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu saya senantiasa menerima

kritik dan saran yang membangun yang dapat menjadikan penelitian ini lebih baik.

Akhir kata, semoga Allah SWT senantiasa memberikan berkat dan rahmat yang melimpah bagi kita semua.

Makassar, 7 September 2020

Andi Nurramadhani Alda Manika

SKRIPSI

FAKULTAS KEDOKTERAN, UNIVERSITAS HASANUDDIN

SEPTEMBER 2020

Andi Nurramadhani Alda Manika (C011171017)

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K)

**Gambaran Foto Toraks Penyakit Membran Hyalin Pada Neonatus Di
RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2018/2019**

ABSTRAK

Latar Belakang: Penyakit Membran Hyalin (PMH) merupakan penyakit paru-paru akut yang disebabkan oleh imaturitas struktur paru dan defisiensi produksi surfaktan yang biasanya terjadi pada bayi prematur. PMH merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada bayi (Manandhar, 2018). Diperkirakan 30% dari semua kematian pada bayi disebabkan oleh PMH atau komplikasinya (Wicaksono, 2013). PMH menimbulkan berbagai macam komplikasi bahkan dapat menyebabkan kematian sehingga diperlukan pemeriksaan diagnostik yang tepat. Foto X-Ray toraks merupakan pemeriksaan radiologis yang paling sering dilakukan pada bayi sekaligus modalitas pencitraan yang paling utama dalam mendiagnosis gangguan pernafasan pada bayi (Pramanik, 2020). Berkaitan dengan hal ini, maka dilakukan penelitian tentang gambaran foto toraks penyakit membran hyalin pada neonatus di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2018/2019.

Metode: Penelitian ini bersifat observasional deskriptif dengan pendekatan retrospektif menggunakan data sekunder yang diperoleh dari RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada Januari 2018 hingga Desember 2019. Penelitian dilakukan dengan jumlah sampel 46 pasien.

Hasil : Hasil penelitian menunjukkan jumlah pasien bayi laki-laki dan perempuan hampir sama masing-masing 47.8% dan 52.2%. Usia kehamilan yang paling banyak ditemukan adalah preterm sebanyak 97.8%. Berat badan lahir rendah paling banyak didapatkan sebanyak 95.7%. Dan staging foto toraks yang paling sering didapatkan adalah stage I sebanyak 56.5%.

Kesimpulan : Persentase pasien laki-laki dan perempuan hampir sama. Usia kehamilan preterm dan berat badan lahir rendah paling banyak menjadi faktor risiko PMH. Staging foto toraks terbanyak didapatkan pada stage I.

Kata kunci: Berat Badan Lahir, Jenis Kelamin, Penyakit membran Hyalin, Staging Foto Toraks, Usia Kehamilan.

Andi Nurramadhani Alda Manika (C011171017)

Prof. Dr. dr. Bachtiar Murtala, Sp. Rad (K)

Chest X-ray imaging of hyaline membrane disease in neonates at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar 2018/2019

ABSTRACT

Background : Hyaline membrane disease (HMD) is an acute lung disease caused by immaturity of the lung structures and deficiency of surfactant production that usually occurs in premature infants. HMD is the main cause of morbidity and mortality in infants (Manandhar, 2018). It is estimated that 30% of all deaths in infants are caused by HMD or its complications (Wicaksono, 2013). HMD can cause various complications and can even lead to death so that proper diagnostic tests are needed. Chest X-Ray is the most common radiological examination performed in infants as well as the most important imaging modality in diagnosing respiratory disorders in infants (Pramanik, 2020). Therefore, a study about Chest X-ray imaging of hyaline membrane disease in neonates at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar 2018/2019 was conducted.

Methods: This research is a descriptive observational study with a retrospective approach using secondary data obtained from RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar from January 2018 to December 2019. The study was conducted with total sample of 46 patients.

Results: The results showed that the number of male and female patients was almost the same, respectively 47.8% and 52.2%. The most common gestational age was preterm which is 97.8%. Low birth weight was obtained at most which is 95.7%. And the most commonly obtained chest X-ray staging was stage I which is 56.5%.

Conclusion: The percentage of male and female patients was almost the same. Preterm gestational age and low birth weight were the most risk factors for PMH. The most chest X-ray staging was obtained at stage I.

Keywords: Age of Gestation, Birth Weight, Chest X-Ray Staging, Gender, Hyalin Membrane Disease.

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	ii
LEMBAR PERNYATAAN ORISINALITAS KARYA	iii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	vi
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan Penelitian.....	3
1.3.1 Tujuan Umum	3
1.3.2 Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat Penelitian	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1. Definisi Penyakit Membran Hyalin.....	4
2.2. Epidemiologi Penyakit Membran Hyalin	5
2.3. Faktor Risiko Penyakit Membran Hyalin.....	6
2.4. Patofisiologi Penyakit Membran Hyalin	7
2.5. Gejala klinis Penyakit Membran Hyalin	11
2.6. Diagnosis Penyakit Membran Hyalin	13
2.7. Pemeriksaan Radiologis pada neonatus	15
2.8. Pemeriksaan Foto Toraks pada neonatus	17
2.9. Gambaran Radiologis pada Foto Toraks Penyakit Membran Hyalin .	19
2.10. Komplikasi Penyakit Membran Hyalin.....	22
2.11. Penatalaksanaan Penyakit Membran Hyalin	23
2.12. Diagnosis Banding Penyakit Membran Hyalin	27
BAB III KERANGKA KONSEPTUAL	31

3.1. Kerangka Teori.....	31
3.2. Kerangka Konsep	32
3.3. Definisi Operasional	32
BAB IV METODE PENELITIAN	35
4.1. Jenis Penelitian.....	35
4.2. Waktu dan Lokasi Penelitian.....	35
4.3. Populasi dan Sampel	35
4.4. Teknik Pengambilan Sampel.....	35
4.5. Instrumen Penelitian.....	36
4.6. Teknik Pengumpulan Data	36
4.7. Manajemen Data	36
4.8. Alur Penelitian	38
4.9. Etika Penelitian	39
BAB V HASIL PENELITIAN	40
5.1. Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Jenis Kelamin di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 sampai Desember 2019.....	41
5.2. Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Usia Kehamilan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 sampai Desember 2019.....	41
5.3. Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Berat Badan Lahir di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 sampai Desember 2019.....	42
5.4. Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Staging Foto Toraks di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo periode Januari 2018 sampai Desember 2019.....	42
BAB VI PEMBAHASAN.....	43
6.1 Jenis Kelamin	43
6.2 Usia Kehamilan	44
6.3 Berat Badan Lahir	46
6.4 Staging Foto Toraks PMH.....	47
6.5 Rata-Rata Jumlah Pasien PMH per bulan dari Rumah Sakit Lainnya .	48

BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	50
7.1. Kesimpulan.....	50
7.2 Saran.....	50
DAFTAR PUSTAKA	51
LAMPIRAN

DAFTAR GAMBAR

No	Teks	Halaman
2.1	PMH stage I.....	20
2.2	PMH stage II	21
2.3	PMH stage III	21
2.4	PMH stage IV.....	22
2.5	RDS X Ray sebelum dan setelah pemberian surfaktan.....	24
2.6	Gambaran pneumatokel pada bayi prematur dengan pneumonia	28
2.7	Gambaran foto toraks pada TTN.....	28
2.8	Gambaran Sindroma Aspirasi Mekoneal	29

DAFTAR TABEL

No	Teks	Halaman
5.1	Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Jenis Kelamin Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2018 Sampai Desember 2019.....	40
5.2	Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Usia Kehamilan Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2018 Sampai Desember 2019.....	41
5.3	Distribusi Pasien PMH Berdasarkan Berat Badan Lahir Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2018 Sampai Desember 2019.....	41
5.4	Distribusi PMH Berdasarkan <i>Staging</i> Foto Toraks Di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode Januari 2018 Sampai Desember 2019.....	42

DAFTAR LAMPIRAN

No	Teks	Halaman
1	Biodata Peneliti	55
2	Surat Permohonan Izin Penelitian	57
3	Surat Pengantar untuk Mendapatkan Rekomendasi Etik	58
4	Surat Rekomendasi Persetujuan Etik	59
5	Data Penelitian	60

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Neonatus adalah masa terjadinya perubahan yang sangat besar pada bayi dari kehidupan dalam rahim menjadi di luar rahim pada usia 0-28 hari. Neonatus beresiko tinggi mengalami kondisi kegawatan hingga kematian. *World Health Organization* (WHO) menyatakan bahwa terdapat 2,6 juta bayi meninggal pada tahun 2016 atau 7000 bayi meninggal setiap harinya.

Penyakit Membran Hyalin (PMH) pada bayi baru lahir adalah penyakit paru-paru akut yang disebabkan oleh defisiensi surfaktan, yang mengakibatkan alveolar kolaps dan hilangnya komplians/daya kembang paru. Kondisi ini terutama terjadi pada bayi prematur yang berusia kurang dari 32 minggu. PMH biasanya didiagnosis dengan kombinasi: tanda-tanda klinis, gejala, temuan radiografi dada, dan hasil gas darah arteri (Do, 2016). Lebih lanjut dinyatakan PMH memiliki komplikasi, baik akut maupun kronis. Bayi dengan PMH berisiko mengalami ruptur alveolar dan emfisema interstisial paru, infeksi, perdarahan intrakranial, penyakit paru-paru kronis (displasia bronkopulmonalis), retinopati prematuritas, gangguan neurologis, dan kematian mendadak. PMH adalah penyebab utama kegagalan pernapasan pada hari-hari pertama setelah kelahiran (Lopez *et al.*, 2013).

Beberapa gejala klinis yang sering ditemui pada gangguan napas neonatus antara lain takipnea, merintih/grunting, nafas cuping hidung, retraksi substernal dan intercostal, sianosis dan hipoksia. Namun gejala tersebut kurang spesifik sebagai penyebab gangguan nafas pada neonatus. Oleh karena itu dibutuhkan foto

X-Ray toraks yang berperan penting untuk menentukan diagnosis awal dan perkembangan penyakit selanjutnya (Mardiana, 2010).

Foto X-Ray toraks adalah modalitas pencitraan yang paling penting dalam pemeriksaan gangguan pernapasan neonatal. Kurung waktu 48 - 72 jam setelah kelahiran, kelainan paling umum yang sering terjadi pada neonatus adalah gangguan pernapasan (Shah *et al.*, 2017). Lebih lanjut dinyatakan foto X-Ray toraks sangat penting pada neonatus dengan gangguan pernapasan akut untuk menyingkirkan kelainan struktural seperti hernia diafragma kongenital atau emfisema lobar kongenital. Gejala gangguan pernapasan pasca kelahiran mengindikasikan untuk melakukan rontgen dada sedini mungkin.

Foto X-Ray toraks merupakan pemeriksaan radiologis yang paling sering dilakukan pada neonatus sekaligus modalitas pencitraan yang paling utama dalam mendiagnosis gangguan pernafasan pada neonatus (Pramanik, 2020). Selanjutnya Arthur (2001) juga menyatakan bahwa foto X-Ray toraks masih merupakan modalitas penciraan paling utama pada penilaian bayi baru lahir dengan gangguan pernafasan. Integrasi dari temuan klinis dan gambaran pada X-ray akan membantu para klinisi sampai pada diagnosis yang tepat.

Berkaitan dengan hal ini, maka perlu dilakukan penelitian deskriptif tentang “Gambaran foto toraks Penyakit Membran Hyalin pada neonatus di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2018/2019”.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana gambaran foto toraks PMH pada neonatus di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2018 hingga 2019.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum:

Mengetahui profil demografi dan gambaran foto toraks Penyakit Membran Hyalin pada neonatus di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar Tahun 2018/2019

1.3.2 Tujuan Khusus:

1. Mengetahui distribusi neonatus dengan PMH menurut jenis kelamin
2. Mengetahui distribusi neonatus dengan PMH menurut usia kehamilan
3. Mengetahui distribusi neonatus dengan PMH menurut berat badan
4. Mengetahui distribusi neonatus dengan PMH menurut staging foto toraks PMH

1.4 Manfaat Penelitian

1. Kepada peneliti hasil penelitian dapat digunakan sebagai bahan rujukan untuk mengembangkan penelitian terkait dengan PMH
2. Kepada pemerintah, hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah yang dapat dijadikan sebagai bahan pertimbangan dalam menetapkan kebijakan pada instansi kesehatan
3. Kepada petugas medis, hasil penelitian ini dapat dijadikan sebagai bahan informasi tentang gambaran radiologi sindrom distres pernapasan khususnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Definisi Penyakit Membran Hialin

Penyakit membran hialin (PMH) biasa pula disebut *Respiratory Distress Syndrome* (RDS) (Manandhar, 2018). PMH pada bayi baru lahir merupakan penyakit paru-paru akut yang disebabkan oleh defisiensi surfaktan. Penurunan surfaktan mengakibatkan kurangnya tegangan permukaan pada alveolus selama ekspirasi yang menyebabkan alveolar kolaps, atelektasis, gangguan pertukaran udara, hipoksia berat dan asidosis, hingga kegagalan pernapasan/gagal napas (Ndour & Gueye, 2018; Do, 2016). Kondisi ini terutama terjadi pada bayi prematur yang berusia kurang dari 32 minggu (Do, 2016).

PMH merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas pada bayi prematur yang ditandai dengan gangguan pernapasan pada jam-jam awal setelah bayi lahir, terkait dengan peningkatan kekuatan retraksi paru elastis dan kolapsnya komplians paru (Manandhar, 2018).

PMH adalah suatu keadaan imaturitas struktur paru dan defisiensi produksi surfaktan yang biasanya terjadi pada bayi prematur. Defisiensi surfaktan, baik produksi maupun sekresinya akan menyebabkan berkurangnya simpanan surfaktan intraseluler dan ekstraseluler, sehingga mengakibatkan insufisiensi surfaktan alveolar dan atelektasis PMH terjadi pada bayi prematur segera atau 4-6 jam setelah lahir (Rodriguez, 2006; Whitsett *et al.*, 2005). PMH merupakan istilah histologis dan menggambarkan produk sampingan dari penyakit RDS (Wood & Thomas, 2015)

2.2 Epidemiologi

PMH terjadi hampir secara eksklusif pada bayi prematur. Kejadian dan keparahannya berbanding terbalik dengan usia kehamilan bayi baru lahir.

Kurang dari 6 % PMH ditemui dari seluruh neonatus saat ini. Penyakit ini merupakan penyebab terbanyak dari angka kesakitan dan kematian pada bayi prematur. Diperkirakan 30% dari semua kematian pada neonatus disebabkan oleh PMH atau komplikasinya (Wicaksono, 2013).

PMH biasanya terjadi pada bayi prematur dan insidennya secara proporsional berlawanan dengan usia kehamilan dan berat lahir. Pada bayi usia kurang dari 28 minggu kejadiannya sebesar 60-80%, usia 32-36 minggu sebesar 15-30%, usia kurang dari 37 minggu sebesar 5 %, dan sangat jarang terjadi pada bayi cukup bulan. Peningkatan frekuensi juga berhubungan dengan bayi dari ibu diabetes, persalinan sebelum umur kehamilan 37 minggu, kehamilan multi janin, persalinan seksio sesaria, persalinan cepat, asfiksia, stress dingin dan adanya riwayat bahwa bayi sebelumnya terkena, insidens tertinggi pada bayi preterm laki-laki atau kulit putih (Wicaksono, 2013).

Kejadian PMH dilaporkan terjadi 42% pada bayi dengan berat lahir antara 501-1500 gr. Persentase tersebut terdiri dari: 71% pada bayi dengan berat badan antara 501-750 gr, 54% pada bayi berat 751-1000 gr, 36% pada bayi berat 1001-1250 gr dan 22% pada bayi berat 1251-1500 gr (Warman dkk., 2013).

Kasus terbanyak didapatkan pada bayi prematur laki-laki atau bayi kulit putih. Hormon androgen yang terdapat pada laki-laki akan menurunkan produksi surfaktan oleh sel pneumosit tipe II sehingga menyebabkan pematangan paru

tertunda. Pemberian steroid/thyrotropin releasing hormon pada ibu dapat mengurangi kejadian PMH (Wicaksono, 2013).

PMH di Amerika Serikat terjadi pada 20.000-30.000 bayi setiap tahunnya dan merupakan komplikasi dari 1% kehamilan. Penyakit ini 50 % terjadi pada bayi yang lahir pada usia kehamilan 26-28 minggu dan kurang dari 30 % pada bayi yang lahir pada usia kehamilan 30-31 minggu (Warman dkk., 2013). Di negara maju PMH terjadi pada 0,3-1% pada kelahiran hidup dan merupakan 15-20% penyebab kematian neonatus (Sastroasmoro, 1998). Di Indonesia, dari 950.000 kelahiran dengan berat badan lahir rendah (BBLR) setiap tahun diperkirakan 150.000 bayi di antaranya menderita Sindrom Gawat Nafas Neonatus (SGNN), dan sebagian besar adalah PMH (Sastroasmoro, 1998).

2.3 Faktor resiko

Kosim dkk. (2012) dan Lopez *et al.* (2013) menyatakan faktor risiko terjadinya PMH yaitu:

1. Pada masa maternal : riwayat penyakit pada ibu(hipertensi dan diabetes)
2. Masa fetal : bayi lahir prematur dan kelahiran ganda
3. Masa persalinan : kehilangan darah yang berlebih, post maturitas, sectio secaria
4. Masa neonatal : infeksi dan asfiksia neonatorum, patent ductus arteriosus

Warman dkk. (2013) membagi faktor risiko terjadinya PMH, sebagai berikut:

1. Bayi kurang bulan (BKB). Paru bayi kurang bulan secara biokimiawi masih imatur serta masih kekurangan surfaktan yang melapisi alveoli. Kantong alveoli dapat tetap berkembang dan berisi udara disebabkan oleh surfaktan.

Pada bayi prematur, surfaktan belum berkembang sehingga menyebabkan kurangnya daya kembang paru dan bayi dapat mengalami sesak napas. Gejala ini biasanya tampak segera setelah bayi lahir dan akan bertambah berat. Kejadian PMH pada bayi kurang bulan didapatkan sekitar 10%.

2. Kegawatan neonatal seperti kehilangan darah dalam periode perinatal, aspirasi mekonium, pneumotoraks akibat tindakan resusitasi, dan hipertensi pulmonal dengan pirau kanan ke kiri yang membawa darah keluar dari paru.
3. Bayi dari ibu diabetes mellitus. Bayi dari ibu yang menderita diabetes dapat mengalami distress pernapasan karena terlambatnya pematangan paru. Wood & Thomas (2015) menambahkan, diabetes pada ibu diduga menyebabkan hiperinsulinemia janin yang mengganggu biosintesis surfaktan sehingga dapat menyebabkan PMH/RDS.
4. Bayi lahir dengan operasi sesar. Bayi yang lahir dengan operasi sesar dapat mengalami keterlambatan absorpsi cairan paru berapa pun usia kehamilannya (*Transient Tachypnea of Newborn*).
5. Bayi yang lahir dari ibu yang menderita demam, ketuban pecah dini dapat terjadi pneumonia bakterialis atau sepsis.
6. Bayi dengan kulit berwarna seperti mekonium, mungkin mengalami aspirasi mekonium.
7. Hal-hal yang menimbulkan stress pada fetus seperti ibu dengan hipertensi / drug abuse, atau adanya infeksi kongenital kronik .

2.4 Patofisiologi

PMH ditandai dengan defisiensi primer pada surfaktan yang disintesis oleh sel pneumosit tipe II. Hal ini disebabkan oleh kekurangan fungsional baik

kuantitatif maupun kualitatif (protein spesifik) dalam surfaktan. Surfaktan terdiri dari fosfolipid dan protein yang diperlukan untuk pembentukan kapasitas residu fungsional (FRC), yang merupakan kunci pertukaran gas. Kekurangan surfaktan menyebabkan bahan/benda hialin diendapkan pada permukaan alveoli yang tetap collaps atau tidak stabil, menyebabkan atelektasis dan efek shunt. PMH berkembang karena gangguan sintesis surfaktan dan sekresi yang menyebabkan atelektasis, ketidakseimbangan ventilasi perfusi (V/Q), dan hipoventilasi dengan hipoksemia dan hiperkarbia. Gas darah menunjukkan asidosis respiratorik dan metabolik yang menyebabkan vasokonstriksi paru, yang mengakibatkan gangguan integritas endotel dan epitel dengan kebocoran eksudat yang mengandung protein dan pembentukan membran hialin. (Ndour & Gueye, 2018).

Surfaktan diproduksi dalam retikulum endoplasma dari pneumosit tipe II, yang ditemukan di dinding alveolar. Surfaktan diangkut ke permukaan pneumosit di mana ia dikombinasikan dengan apoprotein surfaktan pada permukaan untuk membentuk satu lipid monolayer. Lapisan surfaktan mengurangi tegangan permukaan dan memungkinkan alveoli untuk lebih mudah mengembang. Jika pneumosit tipe II tidak matang pada saat kelahiran, defisiensi surfaktan terjadi. Alveolus yang kolaps menyebabkan penurunan oksigenasi, yang menyebabkan peningkatan resistensi pembuluh darah paru. Ini pada gilirannya meningkatkan pirau/*shunting* kanan ke kiri melalui paten ductus arteriosus, yang biasanya tidak menutup dalam pengaturan prematuritas dan oksigenasi darah rendah. Meningkatnya *shunting* melalui PDA memperburuk hipoksia bayi. Istilah penyakit membran hialin berasal dari penampilan membran hialin di dinding bronkiolus. Membran hialin, yang mengandung fibrin, musin, dan sel alveolar

nekrotik, adalah produk sampingan dari alveolar kolaps yang berkepanjangan (Wood & Thomas, 2015).

PMH sinonim RDS yang merujuk pada penampilan mikroskopis membran eosinofilik yang halus, homogen, yang melapisi bronkiolus terminal dan saluran alveolar. Membran hialin terdiri dari sel-sel alveolar nekrotik, transudat plasma, skuama aspirasi, dan serat. Sel polimorfonuklear dapat menginfiltrasi membran jika infeksi mempersulit RDS. Meskipun selaput hialin dapat hadir sedini 3-4 jam setelah kelahiran pada neonatus yang kemudian meninggal karena RDS, mereka biasanya terbentuk dengan baik pada 12-24 jam. Membran hialin biasanya mengatur dan terpisah dari alveolar atau dinding bronkial yang mendasarinya pada 36-48 jam jika tekanan oksigen tinggi dan tekanan ventilator tidak diperlukan, dan mereka akhirnya dibersihkan oleh makrofag alveolar. Pada pemeriksaan mikroskopis, saluran udara kecil yang mengandung membran hialin dikelilingi oleh asini yang runtuh dari paru-paru yang kekurangan surfaktan (Agrons *et al.*, 2005).

PMH adalah suatu keadaan dimana paru bayi secara anatomi dan fisiologi masih imatur. Secara anatomi, alveolus masih kecil dan belum berkembang dengan baik sehingga permukaan area untuk terjadinya pertukaran gas kurang. Hal ini mengakibatkan paru tidak mampu melakukan ventilasi secara adekuat. Selain itu, pengembangan kurang sempurna karena dinding toraks masih lemah, kapiler paru belum sempurna, dan produksi surfaktan yang tidak adekuat (Rennie, 2002).

Defisiensi surfaktan terjadi karena kurangnya sel-sel pneumosit tipe II yang matur, yang berfungsi menghasilkan surfaktan. Surfaktan mengandung 90%

fosfolipid dan 10% protein, lipoprotein ini berfungsi menurunkan tegangan permukaan dan menjaga agar alveoli tetap mengembang. Secara fisiologis, produksi surfaktan yang tidak adekuat mengakibatkan alveolus kolaps setiap akhir ekspirasi. Akhirnya paru-paru menjadi kaku dan membutuhkan tekanan negatif intratoraks yang lebih besar dan usaha inspirasi yang lebih kuat. Hal ini mengakibatkan perubahan fisiologis paru sehingga terjadi penurunan daya pengembangan paru (komplians) 25 % dari normal, pernafasan menjadi berat, peningkatan *shunting* intrapulmonal, hipoksemia berat, dan hipoventilasi yang menyebabkan asidosis respiratorik (Rennie, 2002).

Kurangnya produksi atau pelepasan surfaktan, unit respirasi yang kecil dan kurangnya komplians dinding dada, akan menimbulkan atelektasis. Hal ini menyebabkan alveoli memperoleh perfusi namun tidak memperoleh ventilasi sehingga dapat berujung pada hipoksia. Kurangnya komplians paru, volume tidal yang kecil, ventilasi alveoli yang tidak adekuat, ruang mati fisiologis dan usaha bernafas yang bertambah menimbulkan hiperkarbia. Kombinasi hiperkarbia, hipoksia, dan asidosis menyebabkan vasokonstriksi arteri pulmonal dan meningkatkan pirau dari kanan ke kiri melalui foramen ovale, ductus arteriosus, dan melalui paru sendiri. Kurangnya aliran darah paru dan jejas iskemik pada sel yang memproduksi surfaktan dan bantalan vaskuler akan menyebabkan efusi materi protein ke rongga alveoli (Pramanik, 2020).

Selain kurangnya produksi atau pelepasan surfaktan dan dinding dada komplians, pada bayi imatur otot pernafasannya juga lemah, sehingga dapat menyebabkan kolaps alveolar. Hal tersebut akan menyebabkan keseimbangan ventilasi dan perfusi menurun, lalu terjadi pirau di paru dengan hipoksemia arteri

progresif yang dapat menimbulkan asidosis metabolik. Pembuluh darah paru akan mengalami vasokonstriksi dan aliran darah paru akan menurun sebagai akibat dari hipoksemia dan asidosis. Penurunan kapasitas sel pneumosit tipe II untuk memproduksi surfaktan. Hipertensi paru yang menyebabkan pirau kanan ke kiri melalui foramen ovale dan duktus arteriosus dapat memperburuk hipoksemia (Malloy, 2009).

Kurangnya resistensi vaskuler paru dan PDA dapat meningkatkan aliran darah paru yang awalnya menurun. Selain dari peningkatan permeabilitas vaskuler, akumulasi cairan dan protein di interstitial dan rongga alveolar juga menyebabkan aliran darah paru meningkat. Protein pada rongga alveolar menyebabkan inaktivasi surfaktan (Warman dkk., 2013).

Penurunan komplians paru dan kurangnya *Functional Residual Capacity* (FRC) merupakan karakteristik PMH. Defisiensi surfaktan menyebabkan beberapa alveoli kolaps, namun beberapa lainnya terisi cairan, menyebabkan kurangnya FRC. Bayi prematur akan berespons dengan mengalami grunting yang akan memperpanjang ekspirasi dan mencegah FRC semakin berkurang (Gomella *et al.*, 2004).

2.5 Gejala Klinis

Bayi PMH mengalami peningkatan kekuatan retraksi paru elastis yang mengakibatkan kolapsnya komplians, sehingga bayi beradaptasi dengan meningkatkan frekuensi napas untuk mengimbangi volume udara yang rendah (Ndour & Gueye, 2018). PMH ditandai dengan pernapasan cuping hidung, dispneu atau takipneu, retraksi (suprasternal, interkostal, atau epigastrium), sianosis, suara

merintih saat ekspirasi, yang menetap dan menjadi progresif dalam 48-96 jam pertama kehidupan (Rodriguez, 2006; Whitsett *et al.*, 2005).

Manifestasi PMH secara klinis, yaitu (Ndour & Gueye, 2018) :

1. Terjadinya gangguan pernapasan sekunder beberapa menit setelah kelahiran yang semakin memburuk dengan: Penurunan complians paru, Ventilasi alveolar menurun, Penurunan kapasitas residual fungsional, Shunt intra-paru kanan-kiri, Penurunan perfusi kapiler, Pasokan oksigen berkurang, Adanya tanda-tanda upaya bernafas seperti (mendengus, hidung melebar, retraksi dada, retraksi xiphoid), Takipnea, Sianosis, Mengurangi murmur vesikular
2. Gejala RDS biasanya memuncak pada hari ketiga.
3. Peningkatan klinis secara bertahap.

Gejala klinis yang yang biasanya ditemui yaitu: dispnu, merintih (grunting), takipnu (pernafasan lebih 60x/menit), pernapasan cuping hidung, retraksi dinding toraks (substernal dan interkostal), mendengus dari udara ekspirasi bertabrakan dengan glotis yang tertutup sebagian dan sianosis. Gejala ini dapat terlihat dalam 24 jam setelah lahir, namun pada usia 4 jam gambaran PMH biasanya sudah terlihat jelas. Gejala yang muncul dapat memiliki derajat yang berbeda pada tiap bayi. Diagnosis dini dapat ditegakkan terlebih jika gejala disertai dengan faktor risiko PMH (Tobing, 2004; Messina & Grappone, 2014)

NHLBI (2020) menguraikan tanda dan gejala PMH yang biasanya timbul saat atau beberapa jam setelah kelahiran menjadi:

1. Pernapasan cepat dan dangkal
2. Retraksi dada
3. Suara mendengus

4. Lubang hidung melebar (cuping hidung)
5. Bayi juga mungkin memiliki jeda dalam bernapas yang berlangsung selama beberapa detik (apnea)

Dari beberapa gejala ini tidak selalu merujuk pada PMH. Semua karakteristik tersebut adalah tanda non spesifik gangguan pernapasan pada bayi. Infeksi paru-paru juga dapat menunjukkan karakteristik tersebut (James & J, 2009).

2.6 Diagnosis

Laboratorium

Pada pemeriksaan laboratorium, sampel pasien PMH tidak didapatkan tanda-tanda infeksi pada pemeriksaan Hb, Ht dan gambaran darah tepi. Dari pemeriksaan gas darah didapatkan hipoksemia pada keadaan awal dan hipoksemia progresif, hipercarbia dan asidosis metabolik yang bervariasi pada keadaan lanjut. Dan pada kultur darah tidak ditemukan *Streptococcus*. Dapat pula dilakukan pemeriksaan rasio L/S (*lecithin sphingomyelin ratio*) dari cairan amnion dengan cara amniosentesis, atau dari aspirasi trakea dan lambung, dan deteksi fosfatidil gliserol yang menunjukkan kematangan paru (Tobing, 2004).

Tingkat tekanan oksigen parsial arteri (PaO₂) di bawah 50 mmHg dengan sianosis di dalam ruangan udara, atau kebutuhan oksigen tambahan untuk mempertahankan PaO₂ > 50 mmHg, merupakan indikasi dari PMH (Sweet, 2013). Sampel darah dapat menentukan kadar asidosis metabolik dan pernapasan yang menunjukkan metabolisme anaerob dan atelektasis masing-masing (Bober & Swietliński, 2006).

Cairan paru-paru yang tertelan adalah konstituen aspirasi lambung neonatal yang signifikan. *Gastric aspirate shake test* (GAST) mengidentifikasi ada atau tidaknya surfaktan (Ahuja *et al.*, 2013). GAST dilaporkan memiliki sensitivitas 100% dan spesifisitas 92% untuk PMH (NooriShadkam *et al.*, 2014).

(Nur dkk., 2006) menguraikan bahwa GAST dapat dilakukan dengan cara mengambil aspirat lambung melalui nasogastrik tube pada neonatus kira-kira sebanyak 0,5 ml ke dalam tabung 4 ml. Lalu ditambahkan 0,5 ml alkohol 96%. Selanjutnya tabung dikocok selama 15 detik dan didiamkan selama 15 menit, kemudian dilakukan pembacaan hasil, dengan kriteria:

- Neonatus imatur : tidak ada gelembung, resiko terjadi RDS sebesar 60 %
- +1 : gelembung sangat kecil pada meniskus ($\leq 1/3$) resiko terjadi sebesar 20 %
- +2 : gelembung satu deret, $> 1/3$ permukaan tabung
- +3 : gelembung satu deret pada seluruh permukaan dan beberapa gelembung pada dua deret
- +4 : gelembung pada dua deret atau lebih pada seluruh permukaan tabung (neonatus matur)

Pulse oksimetri

Pulse oksimetri atau pengukuran saturasi oksigen transkutan dilakukan dengan melekatkan lampu kecil ke salah satu ekstremitas (tangan atau kaki). Cahaya dari lampu akan melewati tubuh bayi dan cahaya tersebut akan menunjukkan berapa banyak oksigen dalam darah. Pemeriksaan ini berfungsi untuk menunjukkan apakah bayi bempas sesuai jumlah oksigen. PMH biasanya

disertai dengan pneumonia dan infeksi. Sehingga perlu untuk memeriksa darah bayi baru lahir berupa jumlah leukosit dan kultur darah (James & J, 2009).

X Ray

Rontgen sinar X dada pada bayi dengan PMH dapat memperlihatkan gambaran:

1. Volume paru kecil
2. Bronkogram udara yaitu udara pada saluran pernapasan yang terlihat lebih hitam dibandingkan dengan daerah sekitarnya yang berwarna putih karena tidak mengandung udara sehingga percabangan bronkus dapat terlihat.
3. Tampak daerah granular pada paru-paru yaitu paru-paru menyerupai garam yang putih dan lada hitam yang ditaburkan di film. Lada hitam menunjukkan udara dan garam putih menunjukkan cairan (James & J, 2009).

Pemeriksaan X-Ray tidak selalu dilakukan segera karena kadang bayi perlu ditempatkan di ventilator. Pemeriksaan X-Ray dilakukan setelah bayi stabil pada ventilator (James & J 2009).

2.7 Pemeriksaan Radiologis pada Neonatus

Gangguan yang mempengaruhi paru-paru neonatus mempunyai spektrum yang luas. Meskipun ultrasonografi, CT dan MRI dapat berperan dalam diagnosis dan karakterisasi beberapa kelainan paru neonatal, rontgen dada adalah modalitas pencitraan utama yang digunakan dalam kebanyakan kasus. Interpretasi radiografi dada neonatal dapat menjadi tantangan, karena banyak penyakit menghasilkan temuan pencitraan yang serupa. Namun, dengan menggunakan pendekatan berbasis pola sistematis yang dijelaskan, maka akan dapat

memperjelas diagnosis diferensial dan memberikan informasi penting untuk pengambilan keputusan klinis.

Sebagian besar kelainan paru neonatal didiagnosis dan dikelola secara eksklusif berdasarkan radiografi. Teknik radiografi yang tepat sangat penting untuk keselamatan dan diagnosis pasien, sehingga diperlukan menggunakan prinsip ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*) ketika pencitraan dengan modalitas yang menggunakan radiasi pengion yaitu menjaga paparan radiasi serendah mungkin (Don *et al.*, 2012).

Dibandingkan dengan radiografi, CT Scan memerlukan dosis radiasi yang relatif tinggi dan dapat dipertimbangkan penggunaannya hanya setelah mempertimbangkan dengan hati-hati potensi risiko dan manfaatnya. Scanner MDCT modern tersedia secara luas dan dapat mencitrakan seluruh toraks neonatal dalam beberapa detik. Pemeriksaan dapat dilakukan selama tidur, setelah makan, dengan imobilisasi lembut dan tanpa sedasi. CT Scan dada neonatus umumnya terbatas pada evaluasi kelainan paru bawaan dan kelainan kardiovaskular, agen kontras IV paling sering diindikasikan. Parameter teknis harus dioptimalkan untuk mengurangi dosis radiasi berdasarkan berat dan ukuran pasien, dan pemeriksaan paling sering dilakukan pada tegangan tabung sangat rendah yaitu 80 kV (Lobo & Antunes, 2013).

Modalitas pencitraan lain dapat digunakan dalam skenario tertentu. *ultrasound* memainkan peran terbatas dalam evaluasi penyakit paru-paru neonatal, karena bayangan akustik dari paru-paru yang terisi udara memberikan batasan utama. Namun, USG dapat digunakan untuk mengevaluasi efusi pleura atau suplai vaskular yang menyimpang, seperti yang terlihat pada sekuestrasi paru. Saat ini,

MRI jarang digunakan dalam evaluasi penyakit paru neonatal, meskipun teknik MRI yang baru dikembangkan menggunakan urutan TE *ultrashort* dapat memberikan alternatif potensial untuk CT scan di masa depan (Hahn *et al.*, 2017).

2.8 Pemeriksaan Foto Toraks pada Neonatus

Radiografi toraks sangat penting pada neonatus dengan gangguan pernapasan akut untuk menyingkirkan penyebab bedah dan medis dari gangguan pernapasan. Radiografi toraks adalah indikasi paling penting untuk gangguan pernapasan neonatal. Secara klinis sangat sulit untuk membedakan antara penyebab gangguan pernapasan dari paru-paru dan ekstra paru karena neonatus dapat mengalami gangguan/distres pernapasan di dalam rahim, selama persalinan atau dalam periode pasca kelahiran (Shah *et al.*, 2017).

Tanda-tanda gangguan pernapasan pascanatal merupakan indikasi untuk rontgen dada. Gangguan pernapasan tersebut memiliki berbagai penyebab, beberapa di antaranya mengancam jiwa. Rontgen dada dianggap sebagai alat diagnostik yang paling dapat diandalkan untuk mempelajari gangguan pernapasan pada bayi baru lahir (Nunez & Matta, 2017; Behrman, 1983).

Pemeriksaan radiologis yang paling sering dan diutamakan pada neonatus adalah foto rontgen toraks. Foto X-Ray Toraks terutama berperan penting dalam membantu menentukan diagnosis awal dan perkembangan penyakit selanjutnya.

Terkadang sulit untuk menginterpretasikan hasil pemeriksaan radiologis pada neonatus dikarenakan banyaknya kelainan yang tidak spesifik dan saling tumpang tindih. Hal tersebut memudahkan terjadinya kesalahan dalam diagnosis secara radiologis. Oleh karena itu perlu selalu ditekankan melihat kembali kondisi klinis pasien.

Jenis pemeriksaan radiologi meliputi pemeriksaan konvensional sederhana sampai canggih. Pemeriksaan tersebut antara lain foto toraks supine / lateral decubitus, USG, CT-scan dan yang paling canggih adalah MRI. Akan tetapi Modalitas radiologi yang dipilih harus tepat sesuai kasus.

Foto toraks merupakan pemeriksaan yang paling sering dilakukan. Pada neonatus foto toraks dilakukan dengan mengambil proyeksi anteroposterior (AP) dengan posisi pasien *supine* atau *lateral supine/horizontal beam*. Sedangkan posisi PA dan lateral tegak sulit dilakukan pada neonatus. Perlu diingat bahwa selama pemeriksaan foto toraks pada bayi baru lahir, bayi harus selalu ditempatkan dalam inkubator untuk mencegah terjadinya hipotermia.

Hal-hal penting yang perlu diperhatikan selama proses pemeriksaan radiologis pada bayi baru lahir antara lain :

- Proteksi radiasi, perlindungan terhadap organ gonad dan luas lapangan pemotretan.
- Pencegahan terhadap hipotermi, bayi tetap diletakkan dalam inkubator atau dilakukan foto toraks menggunakan mobile X-ray di ruang neonatus, sehingga bayi tidak perlu dipindahkan dari infant warmer.
- Oksigenasi untuk mencegah hipoksia.
- Immobilisasi agar posisi foto simetris dan hindarkan kepala bayi menengok.

Foto toraks pada neonatus secara normal akan memberikan gambaran:

- Bentuk toraks silindris.
- Costae lebih horizontal.
- Level diafragma kanan setinggi costae 7-9 posterior.
- *Cardio-thoracic ratio* (CTR) bisa sampai 65%.

- Ukuran thymus bervariasi, biasanya berbentuk segitiga, dan bila tidak ada pembesaran tidak akan menimbulkan kompresi/pergeseran organ-organ mediastinum.
- Artefak: bisa menimbulkan misinterpretasi. Contoh : lipatan kulit sering salah diartikan sebagai pneumotoraks.
- Evaluasi tube line.

Sedangkan gambaran pola radiologis yang sering muncul pada bayi baru lahir dengan gangguan nafas adalah sebagai berikut:

- Normal
- Granuler
- Streaky atau wet lung
- Patchy infiltrate
- Focal (Mardiana, 2010).

2.9 Gambaran Radiologis pada Foto Toraks Penyakit membran Hyalin

Temuan radiografi toraks klasik PMH terdiri dari hipoaerasi yang jelas, kekeruhan granular bilateral dalam parenkim paru, dan bronkogram udara yang diperluas secara perifer. Spektrum radiologis PMH berkisar dari ringan hingga berat dan umumnya berkorelasi dengan tingkat keparahan temuan klinis.

Secara radiologis, ada 4 *stage* PMH:

1. *Stage* 1: Penurunan transparansi pada paru-paru (sedikit granular), tidak ada perbedaan signifikan pada temuan normal.

2. *Stage 2*: Penurunan transparansi yang lembut dengan *aerobronchogram*, yang tumpang tindih dengan jantung (tanda reaksi alveolar paru).
3. *Stage 3*: Seperti tahap 2, tetapi dengan penurunan transparansi yang lebih kuat secara bertahap, serta diafragma dan hati yang buram.
4. *Stage 4*: Paru-paru putih: opasitas paru homogenik (Ndour & Gueye, 2018).

Hal penting yang harus ditemukan pada foto toraks PMH yaitu :

- Gambaran granuler homogen yang difus
- *Ground glass appearance*
- *Air bronchogram abnormal*
- Hipoaerasi (Mardiana, 2010)

Gambaran Foto Toraks PMH dapat dibagi jadi 4 tingkat :

Stage I: Gambaran reticulogranular



Gambar 2.1 PMH Stage I : *Reticulogranuler pattern*
(Sumber : Wicaksono, 2013)

Stage II: Stage I disertai air bronchogram di luar bayangan jantung/meluas ke perifer



Gambar 2.2 PMH Stage II: *air bronchogram abnormal*
(Sumber : Wicaksono, 2013)

Stage III: Stage II disertai kesukaran menentukan batas jantung



Gambar 2.3 PMH Stage III: Batas jantung sulit ditentukan
(Sumber : Wicaksono, 2013)

Stage IV: Stage III disertai kesukaran menentukan batas diafragma dan thymus.
Dan gambaran *white lung*



Gambar 2.4 PMH stage IV : *white lung*
(Sumber : Wicaksono, 2013)

2.10 Komplikasi

Komplikasi PMH berhubungan dengan hipoksemia, hiperkapnia, hipotensi, ketidakstabilan tekanan darah, dan penurunan perfusi otak. Selanjutnya dinyatakan pula bahwa komplikasi HMD meliputi: *Intraventricular Hemorrhage* (IVH), lesi substansi putih (leukomalacia), pneumotoraks, *Patent Ductus Arteriosus* (PDA), pendarahan paru, *Bronchopulmonary Dysplasia* (BPD) yang merupakan konsekuensi dari imaturitas dan pengobatan agresif pada paru imatur, sepsis, apnea / bradikardia, *Necrotizing Enterocolitis* (NEC), *Retinopathy of Prematurity* (ROP), kematian pada periode neonatal (Manandhar, 2018). Selanjutnya Pramanik (2020) menambahkan komplikasi lainnya berupa hipertensi, gagal untuk berkembang, *Periventricular Leukomalacia* (PVL) dengan gangguan perkembangan saraf dan audiovisual terkait.

Tingkat keparahan PMH menentukan komplikasi yang ditimbulkan. Komplikasi pada paru dapat berupa: atelektasis dan kebocoran air dari paru-paru

ke rongga dada yang disebut pneumotoraks, gangguan pada pleura, pendarahan di paru-paru (*hemorrhage*). Selain itu, dapat pula terjadi displasia bronkopulmoner dan gangguan pernapasan lain. Komplikasi pada jantung berupa ductus arteriosus paten, merupakan sejenis kelainan jantung bawaan yang dapat membuat jantung tegang dan meningkatkan tekanan darah di arteri paru-paru. PMH dapat pula menyebabkan komplikasi darah dan pembuluh darah berupa sepsis yaitu infeksi yang dapat mengancam jiwa. Juga dapat mengakibatkan kebutaan dan masalah mata lainnya serta penyakit usus yang disebut necrotizing enterocolitis. Bayi dengan PMH berat dapat menderita gagal ginjal, pendarahan di otak yang dapat memperlambat perkembangan mental, sehingga dapat menyebabkan keterbelakangan mental atau cerebral palsy (NHBLI, 2020).

2.11 Penatalaksanaan

Perawatan untuk HMD meliputi:

- Mesin pernapasan mekanis
- *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) yang berhubungan dengan risiko yang lebih rendah dari terjadinya displasia bronkopulmonalis (BPD) atau kematian pada bayi premature
- Pengganti surfaktan dengan surfaktan buatan

Ada prevention, prenatal dan postnatal nya (Ndour & Gueye, 2018).

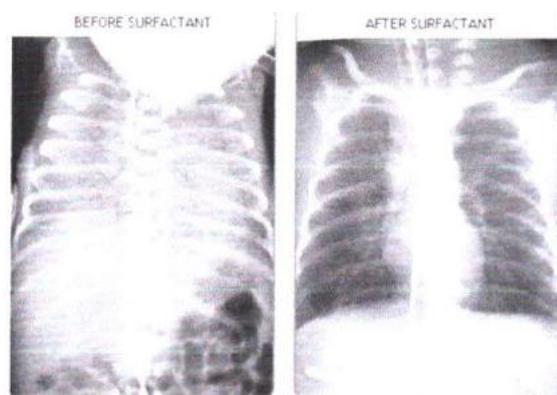
1. Terapi penggantian surfaktan.

Surfaktan adalah cairan yang melapisi bagian dalam paru-paru. Cairan ini berfungsi menjaga agar alveolus tidak kolaps sehingga bayi dapat bernapas setelah lahir. Surfaktan ini diberikan pada bayi dengan PMH sampai paru-paru mereka dapat menghasilkan surfaktan sendiri. Surfaktan tersebut akan diberikan lewat tabung pernapasan sehingga surfaktan dapat sampai ke paru-paru bayi. Setelah pemberian surfaktan, tabung pernapasan

dihubungkan ke ventilator atau bayi mungkin memperoleh bantuan pernapasan dari nCAP. Pemberian surfaktan dapat dilakukan tepat sesudah melahirkan untuk mencoba mencegah atau mengobati PMH. Dan dilanjutkan pada hari-hari berikutnya dengan pemberian beberapa kali hingga bayi dapat bernapas lebih baik (James & J, 2009).

Selama masa kehamilan, beberapa ibu mungkin akan diberikan kortikosteroid. Kortikosteroid ini berfungsi meningkatkan laju produksi surfaktan dan berperan agar paru janin dapat mengembang. Walaupun kortikosteroid telah diberikan beberapa bayi mungkin masih membutuhkan terapi pengganti surfaktan setelah lahir (James & J, 2009).

Gambar 2.5 memperlihatkan foto X-Ray sebelum dan sesudah pemberian surfaktan. Pada gambar paru sebelum pemberian surfaktan tampak paru-paru cukup padat dan berwarna putih karena alveoli yang kolaps dan jumlah udara yang sedikit. Sedangkan, pada gambar paru setelah pemberian surfaktan tampak paru-paru lebih gelap karena mengandung lebih banyak udara (James & J, 2009).



Gambar 2.5 *Respiratory Distress Syndrome X-Ray* sebelum dan setelah pemberian surfaktan

(Sumber : James, 2009)

Perbaikan keluaran dari pasien PMH telah meningkatnya seiring dengan meningkatnya penggunaan steroid antenatal untuk meningkatkan kematangan paru, terapi surfaktan pascanatal dini untuk menggantikan defisiensi surfaktan, dan teknik ventilasi yang lembut untuk mengurangi barotrauma ke paru-paru yang belum matang (Do, 2016).

2. Dukungan pempasan dari ventilator atau nose continuous positive airway pressure (nCAP)

Bayi dengan PMH memerlukan dukungan pernapasan hingga paru-paru mereka mampu untuk membuat surfaktan. nCAP akan membuat bayi kurang bulan bernapas lebih baik. Ventilator yang biasanya digunakan ialah ventilator mekanis. nCAP yang diletakkan di hidung bayi akan mendorong udara ke paru-paru. Saat ini menggunakan dukungan pernapasan dengan CAP terus meningkat (James & J, 2009).

3. Terapi oksigen.

Terapi oksigen dapat diberikan kepada bayi yang memiliki masalah pernapasan. Pemberian oksigen dapat melalui ventilator atau mesin nCPAP, atau melalui tabung dalam hidung. Perawatan ini memastikan bahwa organorgan bayi mendapatkan cukup oksigen untuk bekerja dengan baik (James & J, 2009).

4. Obat-obat

Bayi dengan PMH dan diduga mengalami infeksi akan diberikan antibiotik untuk mengendalikan infeksinya (James & J, 2009).

5. Central positive airway pressure (CPAP)

CPAP digunakan sebagai terapi tambahan yang diberikan setelah terapi surfaktan dan membantu mencegah atelektasis dan apnea.(Do, 2016).

6. Terapi Suportif

Perawatan di NICU membantu batas stres pada bayi dan memenuhi kebutuhan dasar mereka seperti kehangatan, nutrisi, dan perlindungan. Pengobatan tersebut dapat mencakup:

- a. Menggunakan inkubator untuk menjaga bayi agar tetap hangat dan mengurangi risiko infeksi
- b. Memantau tekanan darah, denyut jantung, pemapasan, dan suhu melalui sensor yang ditempelkan ke tubuh bayi.
- c. Menggunakan sensor pada jari tangan atau kaki untuk memeriksa jumlah oksigen dalam darah bayi.
- d. Pemberian cairan dan nutrisi melalui jarum atau tabung lalu dimasukkan ke dalam pembuluh darah bayi. Hal ini membantu mencegah kekurangan gizi dan meningkatkan pertumbuhan. Nutrisi sangat penting untuk pertumbuhan dan perkembangan paru-paru. Kemudian, bayi dapat diberikan ASI atau susu formula bayi melalui makan tabung yang melewati hidung atau mulut mereka dan masuk ke tenggorokan mereka.
- e. Memeriksa asupan cairan untuk memastikan bahwa cairan tidak terdapat di paru-paru bayi (James & J, 2009).

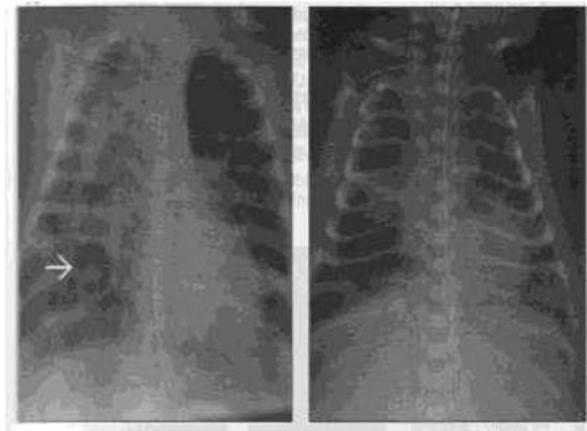
2.12 Diagnosis banding

1. Sepsis /Pneumonia

Sepsis yang disebabkan oleh *Streptococcus grup B* agak sulit dibedakan dengan PMH. Gambaran rontgen dada pada sepsis yang muncul saat lahir dapat identik dengan PMH, namun ditemukan coccus gram positif dari aspirat lambung atau trakhea, dan apus *buffy coat*. Tes urin untuk antigen *Streptococcus* positif, disertai dengan neutropenia (Wicaksono, 2013).

Gambaran radiologis yang sering muncul pada kasus sepsis / neonatal pneumonia yaitu :

- Normal
- Infiltrat multipel (lobar, segmental, bercak)
- Densitas “*streaky*”
- Infiltrat *ground glass diffuse + air bronchogram*
- Pneumatokel dapat muncul pada infeksi *Staphylococcus* (Mardiana, 2010)

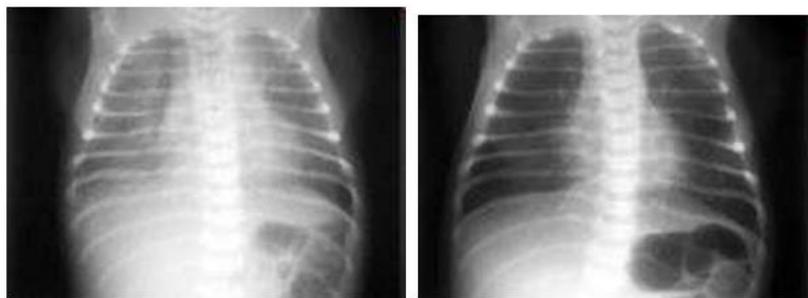


Gambar 2.6 Gambaran pneumatokel pada bayi prematur dengan pneumonia akibat infeksi *Pseudomonas* dan sepsis *Staphylococcus*

(Sumber : Mardiana, 2010)

2. *Transient Tachypnea of Newborn (TTN)*

Takipnea sementara memiliki gejala klinis yang pendek dan ringan sehingga dapat di disingkirkan. Ciri khas TTN yaitu hiperaerasi, terbalik dengan RSD yang memiliki ciri hipoaerasi. Densitas retikulogranular bilateral akan hilang bila diberi ventilasi, sementara pada PMH gambaran opak menetap minimal 3 – 4 hari (Wicaksono, 2013)



Gambar 2.7 Gambaran foto toraks pada TTN

(Sumber : Mardiana, 2010)

Gambaran foto toraks pada pasien TTN. Tampak overaerasi dan streaky dan opasitas interstitial paru bilateral setelah 6 jam kelahiran.

Abnormalitas parenkim paru akan berkurang dua hari setelahnya namun opasitas perihiler yang streaky masih tampak. Gambaran radiologis yang muncul pada kasus TTN yaitu :

- Prominent pulmonary interstitial marking
- Cairan pada fissura interlobaris & cavum pleura
- Inflasi paru normal/ hiperaerasi
- Jika parah tampak gambaran edema pulmonum
- Penyembuhan dimulai dari perifer ke sentral
- Gambaran paru kembali normal dalam 48 – 72 jam (Mardiana, 2010).

3. Sindroma Aspirasi Mekoneal

Biasanya terjadi pada bayi postterm, terutama pada mereka dengan pewarnaan meconium. Gejala klinis biasanya muncul 12-24 jam setelah lahir. (Sebaliknya, gejala klinis PMH selalu muncul dalam beberapa jam pertama kehidupan.)

Terlihat adanya air trapping, gambaran opak noduler kasar difus, serta area emfisema fokal. Berbeda dengan gambaran opak granuler halus pada PMH. Paru-paru biasanya hiperaerasi (Wicaksono, 2013) (Mardiana, 2010).



Gambar 2.8 Gambaran Sindroma Aspirasi Mekoneal
(Sumber : Mardiana, 2010)

4. Perdarahan paru difus

Membedakan PMH dari perdarahan paru difus mungkin sulit. Satu gambaran yang membantu dalam diagnosis banding adalah identifikasi efusi pleura. Efusi pleura jarang terjadi pada PMH tetapi sering terjadi pada perdarahan paru.

Jika gambaran dada pada bayi prematur menunjukkan kekeruhan retikulogranular, PMH dapat didiagnosis dengan kepercayaan 90%.