

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Berat Badan Lahir Rendah

a. Pengertian

BBLR merupakan indikator kesehatan bayi lahir dengan berat badan $<2,5$ kg. Rata-rata bayi normal pada gestasi 37-40 minggu memiliki berat badan 3,2 kg. Tidak semua Bayi Baru Lahir (BBL) memiliki berat $<2,5$ kg lahir BKB (Bayi Kurang Bulan). Sepertiga bayi berat lahir rendah pada kondisi bayi aterm (Andriani *et al.*, 2018). Sebaliknya menurut (Amelia *et al.*, 2019) BBLR sebagian besar yang disebabkan oleh retardasi pertumbuhan IUGR dengan usia gestasi <37 minggu memiliki risikokematian empat kali lebih tinggi daripada neonatal pada bayi normal.

b. Klasifikasi BBLR

Menurut teori dari buku Pedoman Klinis Perawatan Pediatrik (2012) klasifikasi bayi menurut ukurannya:

- 1) BBLR (berat badan $<2,5$ kg) tanpa memperhatikan usia gestasi
- 2) BBLR rendah sekali (berat badan <1 kg)
- 3) BBLR sangat rendah (berat $<1,5$ kg)
- 4) BBLR sedang (berat antara 1,501-2,499 kg)

c. Faktor yang mempengaruhi BBLR

1) Faktor Ibu

a) Kurang gizi pada saat hamil

Faktor sosial ekonomi, pendapatan, harga pangan, tingkat pengolahan sumber daya, pekarangan mempengaruhi daya beli keluarga, termasuk pelayanan antenatal yang memerlukan biaya sehingga menyebabkan ibu dengan kondisi sosial ekonomi rendah tidak mau melakukan pemeriksaan kehamilan di fasilitas kesehatan sehingga berdampak pada kesehatan ibu dan bayinya (Alfianti dan Darmawati, 2016)

b) Usia

Usia yang tepat untuk hamil antara 20-35 tahun. Kehamilan pada usia muda <20 atau >35 tahun dapat mengakibatkan gangguan fungsi organ biologis dan pencernaan, serta mempengaruhi suplai nutrisi antara ibu dan janin sehingga menyebabkan ibu melahirkan *underweight* akibat persaingan nutrisi antara ibu dan janin (Setiati dan Rahayu, 2016).

c) Penyakit Menahun ibu

Hipertensi mengakibatkan penurunan aliran darah ke plasenta yang menurunkan suplai oksigen dan nutrisi pada , sehingga janinengakibatkan perkembangan janin terhambat, BBLR, kelahiran sebelum waktunya dan kematian janin dalam rahim (Setiati dan Rahayu, 2016).

2) Faktor Kehamilan

a) Hamil Ganda

Kehamilan ganda atau kembar lebih besar berpotensi BBLR dibandingkan tunggal. Selama trimester ketiga, peningkatan massa janin menyebabkan pematangan plasenta yang cepat dan insufisiensi plasenta relatif. Pada kehamilan zigitik, perbedaan yang paling mencolok seringkali disebabkan oleh distribusi plasenta yang tidak merata (Azzizah *et al.*, 2021).

b) Perdarahan Antepartum

Faktor perdarahan prenatal dapat membahayakan bayi dalam kandungan. Penyebabnya adalah ibu kurang memperhatikan masalah gizi pada masa kehamilan, ibu terlalu aktif bergerak, dan pelayanan kesehatan yang tidak terkontrol sehingga dapat menimbulkan komplikasi, kelahiran prematur, asfiksia, berat badan ringan (Alfianti *et al.*, 2016)

d. Komplikasi pada BBLR

Komplikasi yang sering dijumpai pada bayi BBLR dibanding dengan bayi normal menurut (Kosim *et al.*, 2018) sebagai berikut:

1) Ketidakstabilan Suhu

Suhu bayi normal adalah 36,5- 37,5°C. Suhu stres dingin (35,5-36,4°C), hipotermia sedang (32-35,4°C), dan hipotermia berat (<32°C). Hipotermi sering terjadi pada bayi BBLR dikarenakan kurangnya lemak sub kutan (Pranoto dan Windayanti, 2018).

- 2) Kesulitan Pernafasan
 - a) Refleks batuk, menghisap, menelan yang dapat menekuk, dan otot pembantu respirasi yang lemah.
 - b) Pernafasan periodik dan apnea, karena organ paru – paru dan susunan saraf pusat yang belum sempurna mengakibatkan bayi henti nafas (Indah *et al.*, 2019)
- 3) Kelainan gastrointestinal dan nutrisi
 - a) Refleks menghisap dan menelan yang buruk cenderung malas menyusu, sedangkan bayi dengan BBLR membutuhkan banyak nutrisi (120-150ml/kg/hari atau 1.000-1.200 kkal/kg/hari) dibandingkan bayi yang normal (90-100 kkal/kg berat badan/hari). Gangguan ini mengakibatkan tertundanya pemberian ASI, berat badan rendah, dan dehidrasi. Kelemahan menghisap ini berkaitan dengan pematangan struktur saraf bayi dan kekuatan otot mulut (Syaiful *et al.*, 2019)
 - b) Motilitas usus yang menurun. Peristaltik otot yang mendorong isi pencernaan ke depan atau suara keluarnya udara dan cairan yang disebabkan oleh buang air besar. Bunyi usus dengan nada tinggi dapat terlihat pada bayi yang diare, gastroenteritis, atau obstruksi, sedangkan bunyi usus yang tidak terdengar menandakan peritonitis dan konstipasi (Rusly, 2021)
 - c) Perncernaan dan absorpsi vitamin larut dalam lemak kurang
 - d) Defisiensi enzim laktase pada *brush border* usus mengakibatkan tidak terserapnya laktosa (7%) dari ASI. Laktosa harus dipecah dulu, berkurangnya aktivitas laktase menyebabkan terjadinya malabsorpsi laktosa (Saputra, 2019)
 - e) Menurunnya cadangan kalsium, fosfor, protein dan zat besi dalam tubuh (Rusly, 2021)

- f) Meningkatnya risiko EKN (Enterokolitis nekrotikans) (Rusly, 2021)
- 4) Imaturasi Hati
 - a) Konjugasi dan ekskresi bilirubin terganggu
Bilirubin tak terkonjugasi diubah menjadi terkonjugasi yang larut air di retikulum endoplasma menggunakan enzim uridin difosfat glukuronosil transferase (UDPG-T). Dalam kondisi fisiologis, semua bilirubin yang diekskresikan ke kantong empedu berada dalam bentuk terkonjugasi. Setelah menjalani konjugasi, bilirubin akan dikeluarkan ke kantong empedu dan kemudian ke saluran pencernaan. Bilirubin yang terkonjugasi ke ileum dan usus besar dihidrolisis oleh enzim bakteri β -glucuronidase dan pigmen non-glucuronide direduksi oleh bakteri usus menjadi urobilinogen, suatu tetrapirol yang tidak berwarna. Beberapa urobilinogen diserap kembali dari usus ke perdarahan portal dan diangkut ke ginjal di mana ia dioksidasi menjadi urobilin, memberikan warna kuning pada urin. Sebagian besar urobilinogen dalam tinja akan dioksidasi oleh bakteri usus membentuk stercobilin yang berwarna kuning kecokelatan. Bilirubin akan diserap kembali oleh saluran cerna dan dikirim ke hati untuk dikonjugasikan kembali di sana. Kapasitas konjugasi BBLR sangat rendah karena fungsi hati yang tidak siap sehingga menyebabkan peningkatan kadar bilirubin tak terkonjugasi dalam darah (Jaya *et al.*, 2021).
 - b) Defisiensi faktor pembekuan
Bayi BBLR mempunyai cadangan vitamin K dan kadar faktor pembekuan lebih rendah daripada bayi berat lahir normal. Imaturitas sel hati mengurangi kemampuan pembentukan faktor pembekuan (Asrul *et al.*, 2016)
- 5) Imaturasi ginjal
 - a) Akumulasi asam laktat dengan asidosis metabolik
Hipoksia janin dapat terjadi ketika oksigenasi ibu terganggu, perfusi plasenta ibu berkurang, atau suplai

darah teroksigenasi dari plasenta ke janin terhambat. Ketika oksidasi janin tidak sempurna, metabolisme oksidatif lengkap karbohidrat menjadi CO₂ dan air terganggu dan metabolisme berlanjut secara anaerobik dengan produksi asam lemak. Senyawa organik, seperti asam laktat, tidak mudah diekskresikan atau dimetabolisme. Penumpukan asam laktat dapat menguras sistem buffer dan menyebabkan asidosis metabolik (Omo, 2014).

b) Ketidakseimbangan elektrolit, misalnya hiponatremia atau hipematremia, hiperkalemia.

6) Imaturasi imunologis

a) Fagositosis terganggu

Sistem fagositosis merupakan komponen penting dari imunitas bawaan, dimana fagosit terspesialisasi (makrofag, monosit, dan neutrofil) melakukan fungsi pertahanan dari bahaya patogen melalui fagositosis. Bayi baru lahir mengalami penurunan kadar neutrofil di sumsum tulang, sehingga produksi neutrofil dalam jumlah yang tidak mencukupi sebagai respons terhadap sepsis bakterial. Banyak fungsi sistem fagoSsitik yang dapat dilakukan oleh sitokin. Produksi sitokin pengaktif monosit dan neutrofil terganggu pada neonatus dibandingkan dengan orang dewasa (Filius et al., 2017).

b) Penurunan faktor komplemen

7) Kelainan neurologis

a) Apnea dan bradikardia berkurang

b) Perdarahan intraventrikal dan periventrikul

Perdarahan periventrikuler/intraventrikuler sering terjadi pada masa neonatus. Perdarahan ini berasal dari matriks *germinal subependimal periventrikuler* dengan masuknya darah ke dalam sistem ventrikul. Perdarahan dini terdiagnosis dalam <72 jam setelah lahir dan perdarahan lambat terdiagnosis >72 jam dari lahir (Rahman et al., 2016)

c) Pengaturan perfusi serebral yang buruk

d) *Hypoxic Ischemic Encephalopathy (HIE)*

HIE neonatal adalah sindrom klinis yang ditandai dengan gangguan fungsi neurologis pada BBLR, dengan ciri-ciri berupa kejang, bingung, gangguan napas, serta depresi tonus otot dan refleks. HIE juga penyebab penting cedera otak neonatal dengan konsekuensi jangka panjang yang merugikan (Reginata, 2016).

e) Kejang dan hipotonia

Penyebab kejang adalah infeksi prenatal, perdarahan intra kranial, atau vitamin B6 yang dikonsumsi oleh ibu. Biasanya bayi yang kejang akan dipantau jalan nafasnya selama 1 x 24 jam (Reginata, 2016).

8) Kelainan kardiovaskuler

a) *Patent Ductus Arteriosus (PDA)*

PDA merupakan kelainan pembuluh arteri pulmonaris kiri dengan aorta desendens pada bayi lahir. Tetapi dalam beberapa kondisi, salah satunya pada BBLR penutupan ductus fungsional terjadi 12 jam setelah kelahiran (Cahyono, 2020)

b) Hipotensi dan hipertensi

9) Kelainan hematologis

a) Anemia

Anemia adalah kelainan hematologi pada neonates dengan kadar Hb rendah. Rata-rata kadar Hb normal saat lahir adalah 17 g/dL. Bayi dengan berat 1,2 dan 2,5 kg memiliki Hb dan hematokrit lebih rendah dibandingkan bayi cukup bulan karena pematangan organ tubuh pada bayi BBLR tidak sempurna sehingga menyebabkan gangguan fungsi organ. Kelainan sistem hematologi ini mengakibatkan kadar Hb bayi BBLR antara 14-20 g/dL (Asfarina *et al.*, 2020)

b) *Disseminated Intravaskuler Coagulation (DIC)*

DIC adalah penyakit yang ditandai dengan aktivasi koagulasi meningkat, persisten, dan komprehensif, sering kali mengarah pada pembentukan mikrotrombus dalam sistem mikrovaskuler. Pada saat

yang sama, trombosit dan protein pembekuan darah dapat menyebabkan pendarahan hebat. DIC menyebabkan infeksi berat, keganasan hematologi, trauma, atau kelainan obstetric (Umar *et al.*, 2020)

c) *Hemorrhagic disease of the newborn* (HDN)

HDN merupakan salah satu penyebab gangguan perdarahan. Vitamin K adalah vitamin yang larut lemak untuk aktivasi faktor pembekuan II, VII, IX dan X serta protein antikoagulan C dan S. Faktor ini disimpan di hati sebagai prekursor. Vitamin K berperan dalam konversi prekursor tidak aktif menjadi faktor pembekuan aktif. Perdarahan akibat defisiensi vitamin K dapat dibagi menjadi 3 kategori berdasarkan timbulnya manifestasi perdarahan, yaitu early-onset (24 jam pertama kehidupan), klasik (1 sampai 7 hari) dan late-onset (> 2 minggu). dengan berbagai manifestasi perdarahan (Linardi dan Dewi, 2021).

10) Gangguan metabolisme elektrolit

a) Hipokalsemia

Hipokalsemia dapat menyebabkan gangguan serius pada bayi lahir karena lambatnya fungsi hormon paratiroid dalam metabolisme kalsium yang merupakan ion jika digunakan bersama dengan fosfor dapat membentuk garam mineral pembentuk tulang dan gigi (Tohaga *et al.*, 2016)

b) Hipoglikemia

Gula darah berperan sebagai sumber nutrisi bagi otak, sehingga jika anak tidak diberikan glukosa yang cukup untuk dimakan maka mengakibatkan matinya sel-sel saraf di otak. Hipoglikemia ini bisa terjadi akibat kekurangan glukosa dalam tubuh (Tohaga *et al.*, 2016).

2. Bilirubin

a. Pengertian

Bilirubin bersifat fotosensitif, merupakan pigmen kuning yang berasal dari pemecahan eritrosit yang belum matang dan berasal dari protein heme lainnya (mioglobin,

sitokrom, katalase dan peroksidase) oleh sel retikuloendotelial. Sel retikuloendotelial membuat bilirubin tidak larut dalam air, bilirubin yang disekresikan ke dalam darah harus berikatan dengan albumin untuk diangkut dalam plasma ke hati. Bilirubin yang dihasilkan oleh pemecahan sel darah merah kemudian mengalir ke hati melalui aliran darah (Mathindas et al., 2013). Berikut nilai normal bilirubin total pada neonatus tergantung waktu pemeriksaan:

Tabel 2. 1 Nilai normal bilirubin

Waktu Pemeriksaan	Nilai Normal
< 24 jam	< 6,0 mg/dl
< 48 jam	< 10,0 mg/dl
3 sampai 5 hari	< 12,0 mg/dl
7 hari	< 10,0 mg/dl

b. Jenis dan Sifat Bilirubin

Ada dua jenis bilirubin dalam tubuh, terkonjugasi atau reaktif langsung (larut dalam air) dan tidak terkonjugasi atau reaktif tidak langsung (terikat protein). Bilirubin terkonjugasi timbul dari penyakit kuning obstruktif ekstrahepatik dan intrahepatik (Puspita, 2018). Bilirubin terkonjugasi tidak bisa keluar dari empedu ke usus, sehingga akan masuk kembali dan diserap ke dalam aliran darah. Hepatosit yang terluka dapat menyumbat sinus bilier, sehingga meningkatkan konsentrasi bilirubin langsung dalam serum (Kee, 2008). Berdasarkan sifat bilirubin terdapat perbedaan yaitu bilirubin direk dan bilirubin indirek, perbedaannya adalah:

1) Bilirubin direk

Bilirubin terkonjugasi (langsung) dapat larut air sehingga reaktif pada pemeriksaan. Bilirubin terkonjugasi (bilirubin glukuronida atau hepatobilirubin) memasuki saluran empedu dan dikeluarkan melalui usus. Flora usus mengubahnya menjadi urobilinogen. Bilirubin terkonjugasi bereaksi cepat dengan asam sulfanilat diazotisasi menjadi azobilirubin. Tingginya bilirubin terkonjugasi disebabkan oleh gangguan ekskresi bilirubin di hati (Kee, 2008).

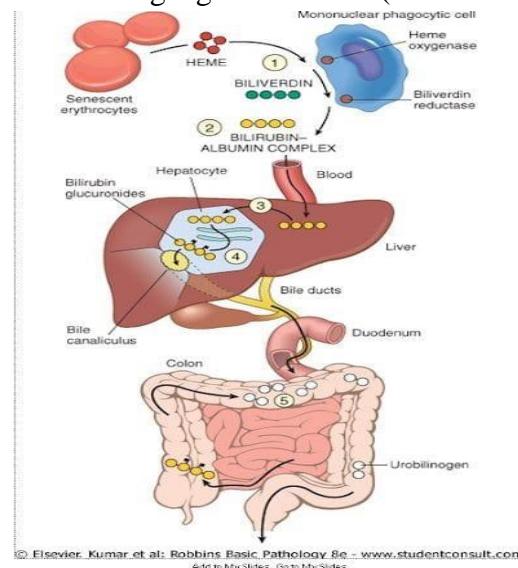
2) Bilirubin Indirek

Bilirubin tidak langsung berikatan dengan albumin, sulit larut dalam air, sehingga untuk memudahkan reaksinya pada saat diuji harus dicampur terlebih dahulu dengan alkohol, kafein, atau pelarut lainnya. Peningkatan bilirubin tidak langsung secara diagnostik signifikan. Bilirubin darah akibat gagal jantung akibat terhambatnya transportasi bilirubin dalam darah (Kee, 2008)

c. Metabolisme Bilirubin

1) Produksi

Bilirubin adalah hasil dari proses katabolisme heme yang terdegradasi adanya reaksi oksidasi-reduksi. Oksidasi dimulai dengan oksidasi biliverdin yang dibentuk oleh heme menggunakan enzim heme oksidase di sel hati. Biliverdin larut dalam air direduksi menjadi bilirubin oleh enzim biliverdin reductase (Kosim *et al.*, 2018). Bilirubin bersifat lipofilik dan terikat hidrogen serta tidak larut pada pH normal, sehingga perlu mekanisme mengangkut bilirubin (Kosim *et al.*, 2018).



Gambar 2. 1 Metabolisme Bilirubin

2) Transportasi

Sel parenkim hati selektif dan efisien untuk menghilangkan bilirubin dari plasma. Bilirubin diangkut melintasi membran sel ke hepatosit, tidak seperti albumin. Di dalam sel, bilirubin terutama terikat pada

ligan dan pada tingkat lebih rendah pada metabolit glutathione S dan protein Z. Prosesnya berlangsung dua arah, bergantung pada konsentrasi dan afinitas metabolit albumin dalam plasma dan ligan dalam hepatosit. Sebagian besar bilirubin yang masuk ke hepatosit dikonjugasikan dan diekskresikan melalui empedu (Fajrian, 2020)

3) Konjugasi

Di dalam hepatosit, bilirubin kemudian terkonjugasi membentuk bilirubin diglukuronida, meskipun sebagian kecilnya berbentuk monoglukuronida. Glukuronil transferase mengubah monoglukuronida menjadi diglukuronida. Enzim yang terlibat dalam sintesis bilirubin digluronida adalah UPDG-T yang mengkatalisis pembentukan bilirubin monoglucuronide. Sintesis dan sekresi diglukuronida terjadi di membran tubulus ginjal (Purnamiati, 2020)

4) Ekskresi

Setelah konjugasi, bilirubin keluar menuju kantong empedu dan kemudian ke saluran pencernaan. Di usus halus, bilirubin terkonjugasi tidak dapat diserap secara langsung kecuali dalam bentuk tak terkonjugasinya oleh enzim beta-glukuronidase, dan pigmen non-glukuronida direduksi oleh bakteri usus menjadi urobilinogen, suatu senyawa non-tetrappirol. Beberapa urobilinogen diserap kembali dari usus ke perdarahan portal dan diangkut ke ginjal di mana ia dioksidasi menjadi urobilin, memberikan warna kuning pada urin. Sebagian besar urobilinogen dalam tinja akan dioksidasi oleh bakteri usus membentuk stercobilin yang berwarna kuning kecokelatan. Bilirubin dari saluran cerna akan diserap kembali ke hati untuk dikonjugasikan (sirkulasi enterohepatic) (Kosim *et al.*, 2018).

d. Patofisiologi Bilirubin

- 1) Saat eritrosit mulai menua dan hancur, maka Hb dapat pecah membentuk fragmen globin (protein) dan heme (besi).

- 2) Fragmen heme membentuk bilirubin indirek, yang berikatan dengan albumin untuk dibawa ke sel hati agar dapat berkonjugasi dengan glukuronid, membentuk bilirubin direk.
- 3) Bilirubin terkonjugasi mampu larut lemak dan tidak dapat diekskresikan di dalam urine atau empedu, bilirubin dapat keluar menuju jaringan ekstravaskular, terutama lemak dan otak, mengakibatkan hiperbilirubinemia.
- 4) Hiperbilirubinemia dapat berkembang ketika :
 - a) Faktor tertentu mengganggu konjugasi dan merebut sisi yang mengikat albumin, termasuk obat (seperti aspirin, penenang, dan sulfonamide) dan gangguan (seperti hipotermia, anoksia, hipoglikemia, dan hipoalbuminemia)
 - b) Organ hati rusak menyebabkan penurunan konjugasi bilirubin.
 - c) Peningkatan produksi atau inkompatibilitas Rh atau ABO.
 - d) Hepatitis mengakibatkan sumbatan pada aliran empedu (Jaya dan Fauziah, 2021).

e. Hiperbilirubinemia

Hiperbilirubinemia yang signifikan selama 36 jam disebabkan oleh hyperbilirubinemia (fase pembersihan hati menghasilkan >10 mg/dL bilirubin). Peningkatan penghancuran Hb 1% menghasilkan peningkatan kadar bilirubin 4 kali lipat (Kosim *et al.*, 2018).

Penyebab dari hiperbilirubinemia terdapat beberapa faktor. Secara garis besar menurut (Jaya dan Fauziah, 2021), antara lain:

- 1) Produksi bilirubin yang berlebihan, misalnya pada emolisasi yang meningkat pada inkompatibilitas Rh, ABO, golongan darah lain, defisiensi G6PD, piruvat kinase, perdarahan tertutup dan sepsis.
- 2) Gangguan uptake dan konjugasi hepar yang disebabkan imaturitas hepar, kurangnya substrat untuk konjugasi bilirubin, gangguan fungsi hepar, asidosis, hipoksia, infeksi, tidak terdapatnya enzim glukorinil transferase

(*Sindrom Criggler-Najjar*), atau defisiensi protein Y dalam hepar untuk uptake bilirubin ke sel hepar.

- 3) Gangguan transportasi bilirubin dalam darah terikat pada albumin kemudian diangkut ke hepar. Ikatan bilirubin dengan albumin dipengaruhi oleh obat misal salisilat serta sulfafazole. Defisiensi albumin menyebabkan bilirubin indirek yang bebas dalam darah yang mudah melekat ke sel otak meningkat.
- 4) Gangguan ekskresi akibat obstruksi dalam hepar. Obstruksi dalam hepar biasanya akibat infeksi atau kerusakan hepar.

f. Ikterus

1) Pengertian Ikterus

Penyakit kuning terjadi karena penumpukan bilirubin yang berlebihan dalam darah dan jaringan akibat sistem konjugasi hati yang belum matang, atau kelainan saluran empedu dalam ekskresi bilirubin terkonjugasi. Semua faktor ini berkontribusi terhadap derajat penyakit kuning neonatal yang berbeda (Schwart, 2013).

Penyakit kuning pada bayi menyebabkan kulit, konjungtiva, selaput lendir dan bagian tubuh tertentu menjadi kuning. Penyakit kuning adalah gejala klinis hiperbilirubinemia, bukan suatu penyakit; Pada beberapa bayi, kondisi ini tidak berbahaya dan bersifat sementara. Meski tidak berbahaya, namun perlu ada penanganan yang baik untuk mencegah ensefalopati bilirubin yang disebut penyakit kuning nuklir (Rafie dan Nopiyanti, 2017).

2) Klasifikasi Ikterus

a) Ikterus fisiologis

Penyakit kuning fisiologis adalah hasil interaksi yang disengaja antara pemecahan sel darah merah dan kemampuan bayi untuk mengangkut, mengkonjugasikan, dan mengekspresikan bilirubin. Fungsi hati yang belum matang dan hiperbilirubinemia akibat hemolisis menyebabkan penyakit kuning fisiologis. Onsetnya setelah 24 jam

dan mencapai puncaknya setelah 72 jam dan berangsur menurun pada hari ke 5 hingga hari ke 7 (Andriani *et al*, 2019).

b) Ikterus Patologis

Penyakit kuning dianggap patofisiologis dalam hal waktu timbulnya atau pola kadar bilirubin, yang sangat ditentukan oleh pola fisiologis penyakit kuning. Alasan lain yang meragukan adalah bahwa neonatus mempunyai risiko khusus terhadap neurotoksisitas akibat bilirubin tak terkonjugasi (Behrman *et al.*, 2013.)

Ikterus patologis tidak mudah dibedakan dari ikterus fisiologis. Beberapa keadaan petunjuk untuk melakukan tindakan kanjutan:

- (1) Ikterus sebelum umur 24 jam
- (2) Peningkatan bilirubin yang memerlukan fototerapi
- (3) Peningkatan bilirubin total serum $>0,5\text{mg/dL/jam}$
- (5) Adanya tanda, misal muntah, malas menetek, penurunan berat badan, apnea, takipnea, atau suhu yang tidak stabil
- (6) Ikterus bertahan setelah 8 hari pada bayi cukup bulan dan 14 hari pada bayi kurang bulan (Kosim *et al.*, 2018).

g. Metode Pemeriksaan Bilirubin

1) Metode Jendrassik- Grof.

Metode dalam pemeriksaan bilirubin total yaitu: Metode Jendrassik- Grof. Prinsip : Bilirubin + DSA membentuk senyawa azo (merah). Daya serap warna sampel pada panjang gelombang 578 nm. Bilirubin glukuronida yang larut dalam air dapat langsung bereaksi dengan DSA, namun bilirubin di albumin hanya dapat bereaksi jika ada akselerator. Total bilirubin \rightarrow bilirubin direk + bilirubin indirek (Ecoline Diagnostic System) (Lestari, 2019).

2) Colorimetric Test - Dichloroaniline (DCA)

Prinsip : Total bilirubin direaksikan dengan dichloroanilin terdiazotisasi membentuk senyawa azo (merah) dalam larutan asam, campuran khusus (detergen enables) sesuai

untuk menentukan bilirubin total. Reaksi : Bilirubin + ion diazonium membentuk Azobilirubin dalam asam (Dialine Diagnostik) (Lestari, 2019).

e. Terapi

Terapi bertujuan mencegah kenaikan kadar bilirubin indirek yang menyebabkan neurotoksisitas. Terapi yang bisa dilakukan adalah:

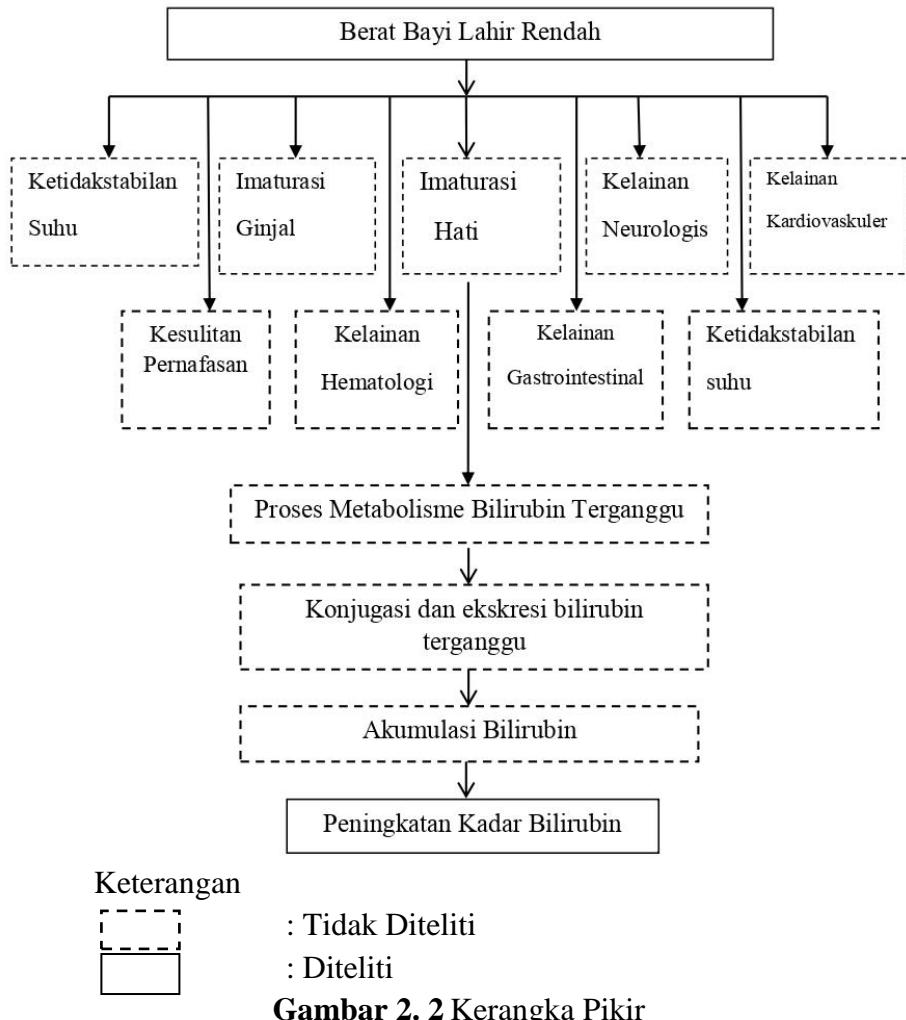
1) Fototerapi

Fototerapi melibatkan penempatan cahaya pada jarak 15-20 cm dari bayi. Fototerapi konvensional masih digunakan sampai sekarang dan dianggap optimal. Paparan harus dihentikan ketika kadar bilirubin tidak langsung menurun dan pemantauan harus dilakukan setidaknya 24 jam setelah penghentian pengobatan. Ada atau tidaknya perubahan kulit tidak dapat digunakan untuk mengevaluasi efektivitas fototerapi karena kulit yang terkena cahaya tidak tampak ikterus meskipun terdapat hiperbilirubinemia (Behrman *et al.*, 2013).

2) Transfusi Tukar

Munculnya tanda ikterus merupakan indikasi transfusi tukar pada kadar serum lebih dari 20 mg%. kenaikan kadar bilirubin serum bayi pertama (0,31-1mg%), hal ini terjadi terutama pada inkompatibilitas golongan darah (Behrman *et al.*, 2013).

B. Kerangka Pikir



C. Hipotesis

Ada hubungan antara bayi dengan berat badan lahir rendah dengan kadar bilirubin total.