

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Bilirubin

Bilirubin diproduksi ketika eritrosit menjalani proses pembusukan normal di dalam tubuh; itu memberi warna kuning pada kotoran dan urin. Sintesis bilirubin terjadi dalam sistem retikuloendotelial, di mana ia dibebaskan dari sel darah merah yang mensekresi besi dan mendegradasi heme untuk menghasilkan tetrapinol bilirubin. Bilirubin ini kemudian diangkut ke sel hati, di mana hepatosit membebaskan bilirubin dari albumin dan memfasilitasi kelarutannya dalam air melalui interaksi pengikatan dengan bilirubin asam glukuronat (bilirubin terkonjugasi, langsung) (Sofyanita dkk., 2020).

Bilirubin adalah rantai terbuka yang terdiri dari empat cincin, mirip dengan pirol (tetrapyrrole). Berbeda dengan heme, keempat cincin tersebut dihubungkan dengan cincin yang lebih besar yang dikenal sebagai porfirin, yang memiliki kemiripan yang mencolok dengan pigmen phycobilin yang digunakan oleh alga tertentu untuk penyerapan cahaya dan pigmen fitokromik yang digunakan oleh tanaman untuk persepsi cahaya. Ini seluruhnya terdiri dari rantai terbuka empat cincin pirolik. Mirip dengan pigmen lainnya, bilirubin mengalami ikatan rangkap ganda selama isomerisasi. Mekanisme dimana cahaya menginduksi penurunan kadar bilirubin adalah sebagai berikut: ketika cahaya memasuki sistem sebagai panas, cahaya mempengaruhi pirol 2 dan 3, dimana gugus propionat mengandung keton dan aldehida, dan air berasal dari ikatan hidrogen yang terbentuk dengan bilirubin. Lebih lanjut, gugus bilirubin terdiri dari dua gugus propionat yang bunyinya O menunjukkan bahwa keduanya berdekatan satu sama lain; dengan demikian, keberadaan air disebabkan oleh hidrogen. Reaksi ini digunakan dalam fototerapi untuk penyakit kuning (Sofyanita dkk., 2020)

a) Bilirubin Direk

Bilirubin terkonjugasi atau langsung adalah bilirubin yang bebas dan larut dalam air, memungkinkan mudah bereaksi saat di uji. Saat memasuki saluran empedu, bilirubin terkonjugasi (bilirubin

glukuronida atau hepatobilirubin) dikeluarkan ke usus, di mana ia diubah menjadi urobilinogen oleh flora usus. Bilirubin terkonjugasi dan asam sulfanilat diazotisasi dengan cepat bergabung membentuk azobilirubin (Rosida, 2016).

b) Bilirubin Indirect

Hematobirubin, atau bilirubin tak terkonjugasi, adalah bilirubin bebas yang terikat pada albumin. Bilirubin sulit larut dalam air, sehingga agar lebih mudah bereaksi harus diencerkan terlebih dahulu dengan alkohol, kafein, atau pelarut lain sebelum pengujian untuk memfasilitasi reaksinya; dengan demikian, ini disebut sebagai bilirubin tidak langsung. Peningkatan kadar bilirubin tak terkonjugasi memiliki arti dalam diagnosis penyakit bilirubinemia karena kelelahan pada jantung akibat terganggunya pengangkutan dari bilirubin ke dalam peredaran darah (Rosida, 2016).

Tabel 2.1 Perbedaan Bilirubin Indirect dan Bilirubin Direct

Bilirubin Indirect	Bilirubin Direct
- Tidak larut dalam air	- Larut dalam air
- Larut dalam alkohol	- Tidak larut dalam alkohol
- Terikat oleh protein albumin	- Tidak terikat oleh protein albumin
- Tidak mewarnai jaringan	- Mewarnai jaringan
- Dengan reagent Azo tidak bereaksi langsung memerlukan accelerator	- Dengan reagent Azo tidak bereaksi langsung perlu accelerator
- Tidak terdapat dalam urine	- Dapat ditemukan dalam urine
- Bilirubin yang belum dikonjugasi	- Bilirubin yang dikonjugasi
- Tidak dapat difiltrasi oleh glomerulus	- Dapat difiltrasi oleh glomerulus

Sumber : (Zunaidi, 2011)

c) Metabolisme Bilirubin

Bilirubin diproduksi ketika heme terdegradasi. Sekitar 85% bilirubin dihasilkan melalui lisis sel darah merah tua. 120 hari adalah rata-rata umur sel darah merah. Diperkirakan 200 hingga 250 mg bilirubin diproduksi per hari dari 50 ml darah. 15% sel darah merah matang dan hemoprotein dieliminasi secara total, dan hati menanggung beban paling berat dari kerusakan ini. Memasuki saluran empedu, bilirubin terkonjugasi (bilirubin glukuronida atau hepatobilirubin) diekskresikan ke dalam usus, di mana ia diubah menjadi urobilinogen oleh flora usus. Urobilinogen kemudian diekskresikan melalui tinja dan, pada tingkat lebih rendah,

melalui urin. Azobilirubin diproduksi ketika bilirubin terkonjugasi bereaksi cepat dengan asam sulfanilat diazotisasi (reaksi van den Bergh); oleh karena itu, sering disebut sebagai bilirubin langsung atau azobilirubin. Untuk memulai reaksi, bilirubin tak terkonjugasi (hematobilirubin), yaitu bilirubin yang tidak terkonjugasi dengan albumin, harus digabungkan dengan alkohol, kafein, atau pelarut lainnya; dengan demikian, ini disebut sebagai bilirubin tidak langsung atau hanya bilirubin tidak langsung. Bilirubin terkonjugasi tidak dapat keluar dari usus bersama empedu, melainkan masuk dan berasimilasi ke dalam aliran darah (Yudani 2019). Albumin mengikat bilirubin tak terkonjugasi yang telah dilepaskan ke dalam plasma secara nonkovalen namun kuat. Ada dua jenis ikatan bilirubin-albumin terkonjugasi: reversibel dan ireversibel. Kehadiran bilirubin terkonjugasi dalam serum dalam waktu lama (misalnya pada hepatitis kronis aktif) dapat menyebabkan pembentukan kompleks kovalen ireversibel dengan albumin, yang terdiri dari biliprotein atau delta bilirubin (Yudani, 2019).

Kadar bilirubin dalam serum dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti fungsi hati, metabolisme hemoglobin, dan kejadian saluran empedu. Peningkatan degradasi eritrosit mengakibatkan peningkatan produksi bilirubin. Konjugat bilirubin yang larut dalam air mudah melewati filter glomeruli; bilirubin diresirkulasi ke dalam aliran darah jika terjadi penyumbatan saluran empedu. Pasien yang memiliki kadar bilirubin langsung atau tidak langsung antara 2-4 mg/dL (kisaran normal 0,3-1,0 mg/dL) didiagnosis mengidap penyakit kuning atau hiperbilirubin, yang ditandai dengan perubahan warna pada sklera, selaput lendir, dan kulit (Zunaidi, 2011).

2. Hiperbilirubinemia

Hiperbilirubinemia merupakan penumpukan bilirubin yang berlebihan pada darah, ditandai dengan adanya penyakit kuning atau jaundice, perubahan warna kekuningan pada kulit, tampak pada sklera kesamping yang kemudian menjalar ke arah kepala (dari atas ke bawah) ke arah dada, I perut dan anggota badan, serta kuku (Irawati 2017).

Hiperbilirubinemia neonatal umum terjadi dan memerlukan intervensi medis segera. Manifestasi klinis berupa kulit dan sklera menguning akibat peningkatan konsentrasi bilirubin serum melebihi 2 standar deviasi atau melampaui kisaran yang diharapkan (bilirubin serum total > 5 mg/dL), dengan ambang batas 9 persen atau usia bayi (Kosim et al., 2018)

Diketahui 60 bayi cukup bulan akan mengalami hiperbilirubinemia dan 80% diantaranya terjadi pada bayi prematur. (Djokomuljanto, Rohsiswatmo, and Hendarto 2017). Hiperbilirubinemia menyebabkan bayi baru lahir memiliki warna kuning, kondisi ini disebabkan adanya penumpukan pigmen bilirubin (4Z, 15Z bilirubin IX alpha) sehingga menyebabkan penyakit kuning pada sklera dan kulit. 60% dari bayi baru lahir yang sehat menderita penyakit kuning, sebagian besar kasus ini merupakan bagian dari proses adaptasi terhadap kehidupan di luar kandungan (Putri., 2013).

a. Penyebab Hiperbilirubinemia

Bayi baru lahir mengalami peningkatan kadar bilirubin karena cepatnya produksi bilirubin oleh organ ini. Janin memiliki kepadatan sel darah merah per kilogram berat badan yang lebih besar dibandingkan orang dewasa. Dibandingkan dengan sel darah merah dewasa yang memiliki umur 120 hari, sel darah merah janin memiliki umur 40 hingga 90 hari. Selain itu, fungsi hati menjadi suboptimal, sehingga jumlah dan fungsi enzim glukuronil transferase tidak mencukupi (Irawati, 2017).

Penyebab hiperbilirubinemia yang paling sering yaitu :

1. Kelebihan produksi
2. Gangguan penyerapan dan konjugasi hati
3. Gangguan transportasi
4. Gangguan ekskresi (Damayati, 2017).

b. Patofisiologi Hiperbilirubinemia

Produksi bilirubin meningkat karena meningkatnya pemecahan sel darah merah janin. Karena pendeknya umur sel darah merah janin. Karena hepatosit mengandung ligandin protein pengikat konsentrasi rendah,

kapasitas ekskresi hati berkurang. Akibat aktivitasnya yang relatif rendah, glukuronil transferase bertanggung jawab memfasilitasi konjugasi bilirubin dengan asam glukuronat, sehingga meningkatkan kelarutan bilirubin dalam air. Bilirubin dihasilkan melalui reaksi redoks dalam sistem retikuloendotelial sebagai produk akhir katabolisme heme. Hemoglobin menyumbang sekitar 75% dari bilirubin; namun, degradasi katalase, sitokrom, dan mioglobin juga berkontribusi.

Hiperbilirubinemia dapat terjadi akibat penumpukan bilirubin yang melebihi kapasitas ekskresi normal hati atau akibat ketidakmampuan hati untuk menghilangkannya akibat gangguan ekskresi bilirubin, yang keduanya diproduksi dalam jumlah normal tanpa menyebabkan kerusakan hati. Bilirubin terakumulasi dalam darah pada setiap keadaan ini; pada konsentrasi kira-kira mg/dL, senyawa ini berdifusi ke dalam jaringan dan selanjutnya mengalami proses menguning. Istilah medis untuk kondisi ini adalah bilirubin (Damayati, 2017)

c. Klasifikasi Hiperbilirubinemia

1) Hiperbilirubin indirek tak terkonjugasi

Hiperbilirubinemia indirek terdiri dari hiperbilirubinemia fisiologis dan hiperbilirubinemia non fisiologis

a) Hiperbilirubinemia fisiologis

Dalam minggu pertama kehidupan, bilirubin fisiologis merupakan penyakit umum yang diamati pada bayi prematur dan bayi cukup bulan, dengan tingkat kejadian masing-masing sebesar 80% dan 50-60% per anak. Konsentrasi bilirubin yang tidak dinilai selama minggu awal melebihi 2 mg/dL. Neonatus mengalami peningkatan konsentrasi bilirubin tak terkonjugasi dalam sirkulasi sebagai akibat dari peningkatan ketersediaan bilirubin dan penurunan bersihan bilirubin (Putri, 2013)

b) Hiperbilirubinemia non fisiologis

Sebelumnya, bentuk hiperbilirubinemia ini disebut sebagai penyakit kuning patologis, sebuah istilah yang sulit dibedakan dari penyakit kuning fisiologis. Secara khusus, keberadaan unsur-unsur

berikut ini merupakan indeks pemantauan: kejadian sebelum usia 24 jam; fototerapi diperlukan untuk setiap peningkatan kadar bilirubin serum; kadar bilirubin serum total secara progresif melampaui 0,5 mg/dL/jam; setiap bayi menunjukkan gejala penyakit yang mendasarinya, termasuk muntah, lesu, pemberian ASI yang tidak memadai, penurunan berat badan yang cepat, apnea, takipnea, atau suhu tidak stabil; Penyakit kuning pada bayi prematur bertahan selama empat belas hari, dibandingkan dengan delapan hari pada bayi cukup bulan (Willar dkk., 2016).

2) Hiperbilirubinemia direct terkonjugasi

Disfungsi hepatobilier dapat diidentifikasi dengan peningkatan kadar bilirubin terkonjugasi atau konsentrasi bilirubin langsung melebihi 20% atau turun di bawah 2% dari total bilirubin serum. Obstruksi saluran empedu ekstrahepatik (atresia bilier dan kista koledokus), kolestasis intrahepatik dengan saluran empedu normal, infeksi, dan kelainan metabolik bawaan merupakan etiologi potensial dari hiperbilirubinemia langsung (Irawati, 2017).

d. Gejala klinis Hiperbilirubinemia

1. Menguningnya kulit, selaput lendir, sklera dan urin.
2. Koma (kelemahan).
3. Feses berwarna dempul.
4. Urine berwarna gelap.
5. Menangis dengan nada tinggi
6. Kejang-kejang
7. Perut kembung dan liver membesar.
8. Gangguan pendengaran dan keterbelakangan mental. Matanya tampak berkeliling (Damayati, 2017)

d. Diagnosis Hiperbilirubinemia

Derajat hiperbilirubinemia ditentukan dengan mengukur konsentrasi bilirubin. Bilirubin terkonjugasi (tidak langsung) biasanya antara 0,2 dan 1,4 mg/dl. Evaluasi penyakit kuning bergantung pada

beberapa faktor, termasuk namun tidak terbatas pada kadar bilirubin, timbulnya bilirubin dalam darah, usia anak, riwayat keluarga, faktor rhesus ibu, laju hemolisis, metode pemberian ASI, keadaan fisiologis bayi, dan peningkatan progresif kadar bilirubin. Diagnosis hiperbilirubinemia segera ditegakkan (meskipun secara tidak langsung), sebagaimana diverifikasi oleh:

1) Anamnesa

Anamnesa penting untuk melengkapi riwayat kesehatan klien. Riwayat perinatal ditinjau terhadap kasus trauma persalinan, trauma lahir, kasus penundaan penjepitan tali pusat, dan asfiksia. (Wati dkk., 2023).

2) Pemeriksaan Fisik

Metode yang sangat mudah dan tidak rumit untuk menilai secara klinis kadar bilirubin pada bayi adalah dengan melakukan tes Kramer dengan memberikan tekanan pada area tulang yang menonjol (misalnya hidung, dada, lutut, dan sebagainya) menggunakan jari telunjuk. Daerah yang terkena akan tampak kuning pucat.

3) Pemeriksaan Laboratorium

Bayi yang didiagnosis dengan hiperbilirubinemia tidak terkontaminasi (tidak langsung) harus menjalani pemeriksaan laboratorium yang mengukur kadar bilirubin serum langsung dan total. Sangat penting untuk menentukan golongan darah ibu dan anak. Selanjutnya dilakukan hitung darah lengkap, hitung retikulosit, dan tes Coomb untuk mengidentifikasi hemolisis dan ketidakcocokan. Kelainan sel darah merah mungkin memerlukan Rhesus atau ABO, hemoglobin, elektroforesis, skrining *Glucose 6 Phospate Dehydrogenase (G6PD)*, atau *Osmotic Fragility Test (OFT)* untuk diagnosa.

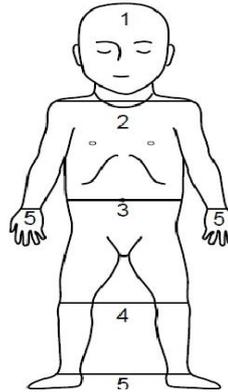
e. Komplikasi

Kernitus merupakan komplikasi hiperbilirubinemia. Kernikterus adalah proses dimana bilirubin tak terkonjugasi (tidak langsung) disimpan di inti basal otak. Gangguan neurologis dapat disertai penggantian glial, kehilangan neuron, penyakit kuning, dan cedera seluler. Pada bayi yang tidak sehat dan masih muda, kernikterus, suatu kondisi yang ditandai

dengan kerusakan sel hati akibat kernikterus dan akhirnya menjadi sirosis, dapat dipicu oleh rendahnya kadar bilirubin (Irawati, 2017).

f. Penatalaksanaan

Jika tidak ada faktor risiko (seperti minum berlebihan atau aktivitas fisik dalam jangka waktu lama atau berbulan-bulan), bayi yang sehat mungkin menunjukkan gejala hiperbilirubinemia fisiologis, khususnya penyakit kuning setelah satu jam pertama kehidupannya. Untuk mengurangi kondisi ini, mulailah dan pertahankan asupan ASI secara teratur. fototerapi jika konsentrasi bilirubin serum 15 mg/dL pada hari kedua kehidupan. Khususnya jika terjadi kekuningan, anak yang pulang ke rumah sebelum 48 jam harus diperiksa ulang dan diawasi lebih ketat. Untuk bayi sehat, hiperbilirubinemia selama minggu pertama kehidupan dapat diprediksi dengan kadar total bilirubin serum melebihi 4,5 mg/dl dalam dua puluh empat jam pertama (Berkah 2023). Bayi baru lahir dengan hiperbilirubinemia yang diobati dengan fototerapi perlu diperhatikan, terutama pemberian ASI oleh ibu karena sebisa mungkin ibu tetap menyusui atau dapat menyusui dengan menggunakan cangkir yang berisi ASI agar bayi tetap bangun dan tidak tidur terus. Jika tidak berhasil menggunakan cangkir maka dapat diberikan dengan pipa orogastrik, tetapi segeran mungkin harus dicabut sehingga tidak mengganggu refleks isapnya. Bayi yang menderita hiperbilirubinemia harus tetap diberikan ASI dan jangan diganti dengan air putih atau air gula karena protein susu akan melapisi mukosa usus dan menurunkan penyerapan kembali bilirubin tidak terkonyugasi (Irawati, 2017).



Sumber : Irawati, 2017

Gambar 2.1 Penilaian hiperbilirubinemia menurut Kramer

Tabel 2.2 Keterangan penilaian hiperbilirubinemia menurut kramer

Derajat Ikterus	Daerah Ikterus	Perkiraan Kadar Bilirubin
I	Wajah dan Leher Saja	\pm 5-7 mg/dl
II	Dada dan punggung (di atas umbilikus)	\pm 7-10 mg/dl
III	Perut bawah, umbilical sampai lutut	\pm 10-13 mg/dl
IV	Lengan dan kaki di bawah lutut	\pm 13-17 mg/dl
V	Telapak tangan dan kaki	> 17 mg/dl

Sumber : (Irawati 2017)

3. Fototerapi

a. Pengertian dan Konsep Fototerapi

Untuk menurunkan kadar bilirubin darah, fototerapi menggunakan cahaya untuk memfasilitasi ekskresi bilirubin yang tidak terikat, sehingga lebih mudah larut dalam air. Fototerapi dimulai ketika kadar bilirubin total pasca kelahiran melebihi 10 mg/dL dalam jangka waktu 24 jam. Jumlah sesi fototerapi yang diperlukan untuk mengembalikan kadar bilirubin normal pada bayi biasanya ditentukan oleh lamanya periode fototerapi 24 jam dan kadar bilirubin bayi. Silvia dkk (2019) melaporkan bahwa ditentukan nilai signifikansi (kurang lebih Sig) sebesar $0,000 < 0,05$ antara fototerapi dengan derajat penyakit kuning pada bayi yang berada di wilayah Seruni RSUD Dr. H. Koesnadi Bondowoso pada tahun 2022, ditentukan dengan analisis uji Wiloxon. dengan SPSS (Berkah, 2023).

Kadar bilirubin dikurangi secara lebih efektif dengan fototerapi dioda pemancar cahaya (LED) yang mencakup rentang panjang gelombang 460 hingga 490 nanometer dibandingkan dengan fototerapi konvensional (420-470 nanometer). Penelitian tambahan menunjukkan bahwa fototerapi tradisional lebih manjur dibandingkan dengan teknologi LED. Mengenai fototerapi mana yang lebih efektif untuk neonatus dengan bilirubin darah hipertensi, terdapat banyak perdebatan. (Augurius dkk., 2021) Untuk memaksimalkan efektivitas penyinaran dan pengobatan, jarak antara sumber cahaya dan bayi harus antara 10 – 15 cm. Saat ini sedang dikembangkan terapi cahaya intensif menggunakan LED dengan panjang gelombang > 30 uW/cm²/nm (430-490) nm. Terapi cahaya intensif mempercepat penurunan bilirubin, sehingga mengurangi waktu paparan radiasi dan prosedur transfusi tukar yang sangat penting. Durasi fototerapi dapat dikurangi hingga 12 jam (Berkah, 2023). Apabila konsentrasi bilirubin tidak menunjukkan penurunan atau malah mengalami kenaikan pada bayi-bayi yang mendapat fototerapi intensif, (Kosim dkk., 2018). Efektivitas fototerapi meningkat seiring dengan kedekatan pengobatan dengan tubuh anak. Fototerapi adalah pengobatan terkenal dan sangat efektif yang menggunakan cahaya untuk membantu pemecahan bilirubin dalam tubuh bayi (Wati dkk., 2023).

b. Manfaat Fototerapi

Dengan mengubah bilirubin dari senyawa tetrapiol yang tidak larut dalam air menjadi senyawa dipirol yang larut dalam empedu dan mudah larut dalam air di usus, fototerapi dapat meningkatkan motilitas usus dan memfasilitasi ekskresi bilirubin melalui buang air besar. (Rahardjo dan Marmi, 2015). Tujuan fototerapi adalah untuk memfasilitasi konversi bilirubin menjadi produk oksidasi tidak berwarna dan fotoisomer kuning. Produk-produk ini mempunyai sifat lipofilik yang lebih rendah dibandingkan bilirubin dan dapat dieliminasi tanpa konjugasi hati. Ekskresi utama isomer optik melalui empedu terjadi sebagai produk oksidasi dalam urin. Dewi dkk. (2016)

melaporkan bahwa fototerapi intensif dapat menurunkan bilirubin total sebesar 1 hingga 2 mg/dL dalam waktu 4 hingga 6 jam.

c. Mekanisme Fototerapi

Fototerapi berfungsi melalui konversi bilirubin menjadi bentuk yang larut dalam air, yang selanjutnya memfasilitasi eliminasi melalui empedu atau urin. Isomer kimia yang dikenal sebagai lumirubin diproduksi melalui konversi ireversibel; isomer ini dengan cepat dihilangkan dari plasma melalui empedu. Pada manusia, lumirubin adalah produk sampingan paling umum dari degradasi bilirubin yang disebabkan oleh fototerapi. Paru-paru mengubah sejumlah kecil bilirubin plasma tak terkonjugasi menjadi dipirol, yang selanjutnya dikeluarkan melalui urin (Irawati 2017). Selama perawatan dengan alat fototerapi, kulit bayi baru lahir dipaparkan cahaya biru dengan panjang gelombang 425 hingga 475 nm dengan dominasi cahaya biru dengan radiasi minimal atau $4 \mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ [4, 5, 6, 7]. Untuk kalibrasi pada alat fototerapi, iradiasi minimal lampu sebesar $176 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ dengan jarak pengukuran sejauh 50 cm [8, 9]. Pada alat fototerapi, lampu yang digunakan berupa lampu fluorescent berwarna biru dengan daya total sebesar 100 W sebanyak 5 buah lampu 20 W [1, 10]. Penggunaan lampu fluorescent pada alat fototerapi disebabkan karena memiliki nilai iradiasi yang lebih tinggi dibandingkan lampu LED, semakin tinggi iradiasi maka semakin besar penurunan kadar bilirubin. (Ramadhani, 2022).

Pendekatan terapeutik utama untuk hiperbilirubinemia adalah fototerapi. Kisaran panjang gelombang optimal untuk fototerapi berada dalam spektrum biru, khususnya antara 460 dan 490 nanometer. Untuk mendapatkan radiasi dan efektivitas pengobatan yang optimal, jarak antara sumber cahaya dan bayi tidak boleh melebihi 10 hingga 15 sentimeter. Saat ini, upaya sedang dilakukan untuk mengembangkan terapi cahaya intensif menggunakan LED dengan panjang gelombang sebesar $30 \mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ (430-490 nm). Dengan mempercepat proses pengurangan bilirubin, terapi cahaya intensif secara efektif

memperpendek durasi prosedur radioterapi dan transfusi tukar (Berkah, 2023).

c. Alat Fototerapi



Sumber : <https://glorya.co.id/produk/lampu-fototerapixhz-90/>

Gambar 2.2 Alat Fototerapi

Instrumen terapi ini didukung oleh lampu yang mengeluarkan spektrum cahaya biru dengan panjang gelombang 400-520 nanometer. Umumnya, fototerapi menggunakan cahaya biru, hijau.

a. Jenis lampu

- 1) Meskipun lampu neon biru telah menunjukkan efektivitas dalam fototerapi, lampu ini dapat menyebabkan ketidaknyamanan pada petugas rumah sakit.
- 2) Meskipun tabung neon putih relatif kurang efisien dibandingkan lampu biru, tabung ini secara efektif mengurangi jarak antara bayi dan lampu, sehingga mengimbangi penurunan efisiensi.
- 3) Inkubator dan radiator cahaya khusus menggunakan lampu kuarsa putih sebagai komponen utamanya. Komponen biru yang signifikan terdapat dalam spektrum elektromagnetiknya.
- 4) Tiga hingga empat lensa kuarsa kembar ditempelkan pada sumber panas di atas sejumlah radiator pancaran
- 5) Dioda pemancar cahaya (LED), memperpanjang masa pakai, dan mengurangi pembangkitan panas dan konsumsi daya.
- 6) Meskipun penerangan serat optik memancarkan sejumlah besar daya, jangkauannya terbatas (Berkah, 2023).

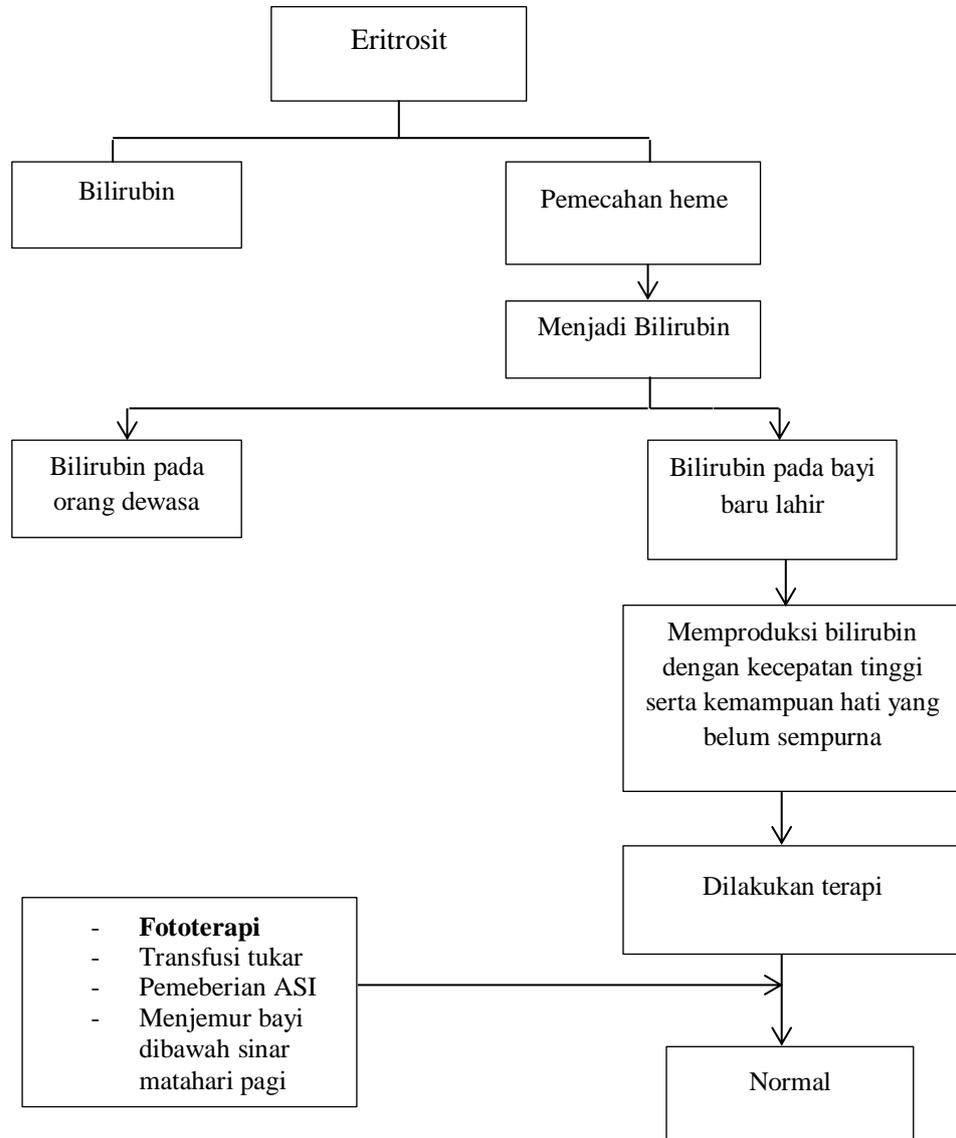
d. Prosedur Fototerapi

Protokol fototerapi, sebagaimana ditetapkan oleh Tim Pengkajian Teknologi Kesehatan Indonesia (2004), mengharuskan dimulainya pengobatan terlepas dari apakah penyakit kuning tersebut tergolong parah atau tidak. Selanjutnya, faktor-faktor risiko berikut yang berhubungan dengan bayi harus dinilai: berat lahir kurang dari 2,5 kg, kelahiran prematur sebelum usia kehamilan 37 minggu, hemolisis atau sepsis selama pengambilan sampel darah, penentuan golongan darah bayi, dan pelaksanaan pemeriksaan. Fototerapi harus dihentikan jika kadar bilirubin serum turun di bawah ambang batas pengobatan. Namun, fototerapi harus dimulai jika kadar bilirubin serum mencapai atau melebihi ambang batas pengobatan (Sari, 2018).

e. Indikasi Fototerapi

Fototerapi neonatal direkomendasikan ketika kadar bilirubin total melebihi 10 mg/dL dalam waktu dua puluh empat jam setelah dilahirkan. Durasi fototerapi diatur sesuai dengan konsentrasi bilirubin bayi. Jika terjadi perubahan konsentrasi bilirubin, fototerapi diberikan selama 24 jam tambahan dan kemudian diulangi sampai kadar bilirubin stabil (Berkah, 2023).

B. Kerangka Teori



Sumber : (Pusparani and Ariguntar, 2014) dan (Irawaiti, 2017)

C. Kerangka Konsep

