

**FAKTOR RISIKO PATEN DUKTUS ARTERIOSUS PADA
PASIEN YANG DIRAWAT DI BAGIAN ANAK RSUP DR.
MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE
1 JANUARI 2014-30 JUNI 2017**

Skripsi

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memeroleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)



Oleh:
Trisa Andami
04011381419167

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SRIWIJAYA
2018**

HALAMAN PENGESAHAN

FAKTOR RISIKO PATEN DUKTUS ARTERIOSUS PADA PASIEN YANG DIRAWAT DI BAGIAN ANAK RSUP DR. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014-30 JUNI 2017

Oleh:
Trisa Andami
04011381419167

SKRIPSI

Diajukan untuk memenuhi salah satu syarat guna memeroleh gelar Sarjana Kedokteran

Palembang, 21 Desember 2017

Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya

Pembimbing I
dr. Nyayu Fauziah Zen, M.Kes
NIP. 195101281983032002

Pembimbing II
Sri Nita, S.Si., M.Si.
NIP. 197007161994122001

Pengaji I
Drs. Joko Marwoto, M.S.
NIP. 195703241984031001

Pengaji II
dr. Mutiara Budi Azhar, SU, M.Med.Sc.
NIP. 195201071983031001

Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter


dr. Susilawati, M.Kes.
NIP. 197802272010122001



PERNYATAAN

Saya yang bertanda-tangan di bawah ini dengan ini menyatakan bahwa:

1. Karya tulis saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik (sarjana), baik di Universitas Sriwijaya maupun di perguruan tinggi lainnya.
2. Karya tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan verbal Tim Pembimbing.
3. Dalam karya tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.

Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila di kemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di perguruan tinggi ini.

Palembang, 21 Desember 2017

Yang membuat pernyataan

Trisa Andami

HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS

Sebagai civitas akademik Universitas Sriwijaya, saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Trisa Andami
NIM : 04011381419167
Program Studi : Pendidikan Dokter Umum
Fakultas : Kedokteran
Jenis Karya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (Non-exclusive Royalty-Free Right)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

**FAKTOR RISIKO PATEN DUKTUS ARTERIOSUS PADA PASIEN YANG
DIRAWAT DI BAGIAN ANAK RSUP DR. MOHAMMAD HOESIN
PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014-30 JUNI 2017**

beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini, Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya berhak menyimpan, mengalih media/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya tanpa meminta izin dari saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di: Palembang
Pada tanggal: 21 Desember 2017

Yang Menyatakan,

Trisa Andami

ABSTRAK

FAKTOR RISIKO PATEN DUKTUS ARTERIOSUS PADA PASIEN YANG DIRAWAT DI BAGIAN ANAK RSUP DR. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014-30 JUNI 2017

(Trisa Andami, Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya, 75 Halaman)

Latar Belakang: Pada bayi yang lahir cukup bulan, PDA terjadi pada 0.3-4/1000 kelahiran hidup pada akhir periode neonatal, mewakili 5-10% cacat jantung bawaan. Pada bayi yang lahir cukup bulan, duktus arteriosus biasanya menyempit dan menutup secara fungsional 72 jam setelah kelahiran. Sekitar 95% penutupan duktus terjadi setelah beberapa jam pada sebagian besar bayi dengan usia kehamilan ≥ 37 minggu. Sebaliknya, Persisten PDA, yang didefinisikan sebagai kegagalan duktus untuk menutup pada usia 72 jam pasca-kelahiran, terlihat pada 50% bayi prematur yang lahir pada usia <32 minggu kehamilan. Pada bayi yang lahir prematur, kejadian PDA berbanding terbalik dengan usia gestasi dan BBL.

Metode: Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan menggunakan desain studi *cross sectional* dan teknik pengambilan data dilakukan secara *purposive sampling*. Data penelitian ini didapat dari rekam medik 26 pasien bayi yang menderita PDA dan 52 neonatus normal yang tidak menderita PDA di bagian rekam medik RSUP dr. Mohammad Hoesin Palembang. Hasil yang diperoleh dianalisis menggunakan Uji Chi-Square dan Uji regresi logistik biner dengan menggunakan metode *backward stepwise*.

Hasil: Pasien yang menderita PDA (33,3%), berusia 28 hari-1 tahun (57,7%), jenis kelamin laki-laki (53,8%), lahir cukup bulan (73,1%), berat badan lahir normal (80,8%), tidak menderita infeksi rubella (80,8%), dan tidak ada riwayat keluarga menderita PDA (100%). Pada analisis bivariat menunjukkan bahwa tidak terdapat hubungan jenis kelamin dan berat badan lahir dengan PDA di RSMH Palembang ($p=0,749$ dan $p=0,231$). Terdapat hubungan bermakna antara usia gestasi dan infeksi rubella dengan PDA di RSMH Palembang ($p=0,008$ dan $p=0,001$). Pada analisis multivariat menunjukkan bahwa variabel yang paling berpengaruh dengan kejadian PDA adalah usia gestasi ($p=0,015$. OR=6,018).

Kesimpulan: Usia gestasi merupakan faktor yang paling berpengaruh terhadap kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.

Kata Kunci: *PDA, Usia Gestasi*

Mengetahui
Ketua Program Studi
Pendidikan Dokter

Pembimbing 1

dr. Susilawati, M.Kes.
NIP.197802272010122001

dr. Nyayu Fauziah Zen, M.Kes.
NIP.195101281983032002

ABSTRACT

RISK FACTORS FOR PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN PATIENT TREATED AT THE PEDIATRIC DEPARTMENT OF RSUP DR. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG FROM JANUARY 1st 2014-JUNE 30th 2017.

(Trisa Andami, Medical Faculty of Sriwijaya University, 75 Pages)

Background: In “term infants,” PDA occurs in 0.3-4/1000 live births at the end of the neonatal period, representing 5-10% of the congenital heart defects. In term infants, the ductus arteriosus normally constricts after birth and becomes functionally closed by 72 hours of age. Closure of the ductus occurs within hours in the majority (>95%) of term infants \geq 37 weeks of gestation. In contrast, a persistent PDA, defined as failure of the ductus to close within 72 hours postnatal age, is seen in 50% of very preterm infants born at <32 weeks of gestation. In premature infants, PDA incidence is inversely associated with gestational age (GA) and birth weight (BW).

Methods: This research is an observational analytic study using cross sectional design and the data retrieval technique is done by purposive sampling. The data of this study were obtained from medical record of 26 infant patients suffering from PDA and 52 normal neonates who did not suffer PDA in medical record department of Dr. Mohammad Hoesin Palembang. The results were analyzed using Chi-square Test and Binary Logistic Regression Test using backward stepwise method.

Results: Patients with PDA (33,3%), age 28 days-1 year (57,7%), male gender (53,8%), full terms (73,1%), normal birth weight (80,8%), not infected by rubella infection (80,8%), and no family history with PDA (100%). Using bivariate analysis showed that there was no significant relationship between gender and birth weight with PDA in RSMH Palembang ($p=0,749$ and $p=0,231$). There was a significant relationship between gestational age and rubella infection with PDA in RSMH Palembang ($p=0,008$ and $p=0,001$). Using multivariate analysis showed that the most influential variables with PDA were gestational age ($=0,015$, OR= $6,018$).

Conclusion: Gestational age is the most influential factor in the incidence of patent ductus arteriosus (PDA) in patients treated at the Pediatric Department of RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang period January 1st 2014-June 30th 2017

Key Words: *PDA, Gestational Age.*

**Under the approval of,
Head of Program Studi
Pendidikan Dokter**

**dr. Susilawati, M.Kes.
NIP.197802272010122001**

1st Thesis Advisor

**dr. Nyayu Fauziah Zen, M.Kes.
NIP.195101281983032002**

KATA PENGANTAR

Puji dan syukur kepada Allah SWT. karena atas rahmat dan hidayah-Nya, karya tulis yang berjudul "**FAKTOR RISIKO PATEN DUKTUS ARTERIOSUS PADA PASIEN YANG DIRAWAT DI BAGIAN ANAK RSUP DR. MOHAMMAD HOESIN PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2014-30 JUNI 2017**" dapat diselesaikan dengan baik. Karya tulis ini disusun untuk memenuhi salah satu syarat memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) pada Program Pendidikan Dokter Umum, Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya. Tujuan skripsi ini adalah untuk mengetahui faktor risiko kejadian paten duktus arteriosus pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang.

Terima kasih kepada dr. Nyayu Fauziah Zen, M.Kes dan Ibu Sri Nita, S.Si., M.Si. atas ilmu dan kesediaan meluangkan waktu untuk membimbing hingga karya tulis ini selesai dibuat. Terima kasih kepada Pak Drs. Joko Marwoto, M.S. dan dr. Mutiara Budi Azhar, SU, M.Med.Sc., sebagai penguji proposal dan penguji skripsi, serta kepada Prof. dr. Hermansyah, SpPD-KR, FINASIM, CCD sebagai penguji etik yang telah memberikan masukan dalam penulisan dan penyusunan karya tulis ini.

Terima kasih kepada orang tua tercinta, Ayah **dr. H. Irsan** dan Ibu **Hj. Anastasia, S.Kep.** atas kasih sayang, dukungan, dan doa yang tiada henti sehingga saya bisa menamatkan kuliah di Fakultas Kedokteran Universitas Sriwijaya ini. Keluarga besar yang telah memberikan dukungan dan semangat serta rekan sejawat khususnya menantu rempong dan le derps yang telah senantiasa membantu dan memotivasi masa preklinik dan juga para sahabat yang telah mengetahui segala perilaku maupun kekurangan pada diri saya namun tetap senantiasa mengiringi langkah dan suka duka kehidupan yang saya lalui hingga saat ini.

Semoga Allah SWT membalas kebaikan bapak dan ibu dosen, keluarga, dan rekan-rekan yang memberikan bantuan kepada saya dalam pembuatan skripsi ini.

Saya menyadari bahwa masih banyak kekurangan dalam skripsi ini, oleh karena itu, saya menerima semua saran dan kritik yang membangun dalam penyempurnaan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat berguna bagi kita semua. Akhir kata, saya ucapkan terima kasih.

Palembang, 21 Desember 2017

Trisa Andami

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGESAHAN.....	ii
HALAMAN PERNYATAAN.....	iii
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI.....	iv
ABSTRAK.....	v
ABSTRACT.....	vi
KATA PENGANTAR.....	vii
DAFTAR ISI.....	viii
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR.....	xii
DAFTAR SINGKATAN.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	5
1.3 Tujuan Penelitian.....	5
1.3.1 Tujuan Umum.....	5
1.3.2 Tujuan Khusus.....	5
1.4 Hipotesis.....	6
1.5 Manfaat Penelitian.....	6
1.5.1 Aspek Teoritis.....	6
1.5.2 Aspek Praktis.....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Embriologi Jantung.....	7
2.1.1 Pembentukan Vaskular.....	10
2.1.1.1 Arkus Aorta.....	10
2.2 Sirkulasi Sebelum dan Sesudah Lahir.....	14
2.2.1 Sirkulasi Janin.....	14
2.2.2 Perubahan Sirkulasi Saat Lahir.....	16
2.3 Anatomi Duktus Arteriosus.....	18
2.4 Histologi Duktus Arteriosus.....	19
2.5 Fisiologi Duktus Arteriosus.....	20
2.5.1 Fungsi Duktus Arteriosus.....	20
2.5.2 Regulasi Duktus.....	22
2.5.3 Mekanisme Penutupan Duktus.....	23
2.6 Paten Duktus Arteriosus.....	24
2.6.1 Definisi.....	24
2.6.2 Epidemiologi.....	24
2.6.3 Etiologi.....	25
2.6.4 Faktor Risiko.....	26
2.6.5 Patofisiologi.....	28
2.6.6 Manifestasi Klinis.....	29
2.6.7 Diagnosis.....	33

2.6.8 Tatalaksana.....	34
2.6.9 Prognosis.....	39
2.7 Kerangka Teori.....	42

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Jenis Penelitian.....	43
3.2 Waktu dan Tempat Penelitian.....	43
3.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	43
3.3.1 Populasi Target.....	43
3.3.2 Populasi Terjangkau.....	43
3.3.3 Populasi Kasus.....	44
3.3.4 Populasi Pembanding.....	44
3.3.5 Sampel.....	44
3.3.5.1 Besar Sampel.....	44
3.3.5.2 Cara Pengambilan Sampel.....	45
3.4 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi.....	46
3.4.1 Kriteria Inklusi.....	46
3.4.2 Kriteria Eksklusi.....	47
3.5 Variabel Penelitian.....	48
3.5.1 Variabel Terikat (<i>Dependent Variabel</i>).....	48
3.5.2 Variabel Bebas (<i>Independent Variabel</i>).....	48
3.6 Definisi Operasional.....	48
3.7 Cara Pengambilan Data.....	53
3.8 Teknik Pengolahan dan Analisis Data.....	53
3.8.1 Teknik Pengolahan Data.....	53
3.8.2 Analisis Data.....	53
3.9 Kerangka Operasional.....	55

BAB IV HASIL PENELITIAN

4.1 Hasil Penelitian.....	56
4.1.1 Analisis Univariat.....	56
4.1.1.1 Karakteristik Subjek Penelitian.....	56
4.1.2 Hasil Analisis Bivariat.....	58
4.1.2.1 Hubungan Jenis Kelamin dengan kejadian PDA.....	58
4.1.2.2 Hubungan Usia Gestasi dengan kejadian PDA.....	59
4.1.2.3 Hubungan Berat Badan Lahir dengan kejadian PDA.....	60
4.1.2.4 Hubungan Infeksi Rubella dengan Kejadian PDA.....	60
4.1.2.5 Hubungan Riwayat Keluarga PDA dengan kejadian PDA.....	61
4.1.3 Hasil Analisis Multivariat.....	61

BAB V PEMBAHASAN

5.1 Pembahasan Hasil Analisis Faktor Faktor Risiko PDA.....	63
5.1.1 Hubungan Jenis Kelamin dengan PDA.....	63
5.1.2 Hubungan Usia Gestasi dengan PDA.....	64
5.1.3 Hubungan Berat Badan Lahir dengan PDA.....	66

5.1.4 Hubungan Infeksi Rubella dengan PDA.....	67
5.1.5 Hubungan Riwayat Keluarga Menderita PDA dengan PDA.....	68
5.2 Keterbatasan Penelitian.....	69
 BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	
6.1 Kesimpulan.....	70
6.2 Saran.....	71
 DAFTAR PUSTAKA.....	
LAMPIRAN.....	76
BIODATA.....	106

DAFTAR TABEL

Halaman

1. Perubahan dan Turunan-Turunan pada Sistem Arkus Aorta.....	13
2. Tabel Karakteristik Subjek Penelitian.....	57
3. Tabel Analisis Hubungan Jenis Kelamin dengan Kejadian PDA.....	59
4. Tabel Analisis Hubungan Usia Gestasi dengan Kejadian PDA.....	59
5. Tabel Analisis Hubungan Berat Badan Lahir dengan Kejadian PDA.....	60
6. Tabel Analisis Hubungan Infeksi Rubella dengan Kejadian PDA.....	61
7. Tabel Analisis Multivariat.....	62

DAFTAR GAMBAR

Halaman

1.	Pandangan Dorsal Mudigah pada Tahap Presomit Lanjut (Sekitar 18 Hari Sesudah Amnion Diangkat.....	7
2.	Pandangan Dorsal dari Sebuah Gambar Mudigah Berusia 16 Hari yang Menunjukkan Jalur Lateralitas.....	9
3.	SHF yang Terletak di Mesoderm Splankink di Bagian Posterior Faring....	10
4.	Arteri dan Vena Intraembrional dan Ekstraembrional Utama pada Mudigah Berukuran 4 mm (Akhir Minggu Keempat).....	11
5.	Arkus Aorta di Akhir Minggu Keempat dan Sistem Arkus Aorta di Awal Minggu Keenam.....	12
6.	Sirkulasi Janin Sebelum Lahir.....	15
7.	Sirkulasi Janin Setelah Lahir.....	18
8.	Variasi pada Paten Duktus Arteriosus (PDA).....	19
9.	Skema Presentasi dari 4 Tahap Maturasi Duktus Arteriosus.....	22
10.	Duktus Arteriosus Paten.....	24

DAFTAR SINGKATAN

AV	: Nodus Atrioventricularis
BPD	: <i>Bronchopulmonary Dysplasia</i>
CHF	: <i>Congestive Heart Failure</i>
CVO	: <i>Combined Ventricular Output</i>
DA	: Duktus Arteriosus
IVH	: <i>Intraventricular Hemorrhage</i>
NEC	: <i>Necrotizing Enterocolitis</i>
NO	: Nitrat Oksida
PDA	: Paten Duktus Arteriosus
PGE2	: Prostaglandin E2
PGI2	: <i>Prostacyclin</i>
PHF	: <i>Primary Heart Field</i>
PJB	: Penyakit Jantung Bawaan
PVR	: <i>Pulmonary Vascular Resistance</i>
RDS	: <i>Respiratory Distress Syndrome</i>
SA	: Nodus Sinoauricularis
SVR	: <i>Systemic Vascular Resistance</i>
SHF	: <i>Secondary Heart Field</i>
TTE	: <i>Transthoracic Echocardiogram</i>

DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
1. Lampiran Output SPSS.....	76
2. Lampiran Data skripsi.....	85
3. Sertifikat Persetujuan Etik.....	89
4. Surat Penelitian.....	90
5. Surat Keterangan Selesai Penelitian.....	91
6. Lembar Konsultasi Skripsi.....	92
7. Lembar Pertanyaan Wawancara.....	93
8. Artikel.....	95
9. Biodata.....	106

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit jantung bawaan adalah cacat lahir yang paling umum terjadi dan merupakan penyebab utama terjadinya morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan malformasi kongenital (Kaltman *et al.*, 2017). Kejadian penyakit jantung bawaan dilaporkan 8-10 dari 1000 kelahiran pada hampir semua negara. Terdapat 5-10% angka kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada penyakit jantung bawaan tanpa memperhitungkan bayi prematur (Schneider, 2014). Di indonesia, tingkat kelahiran mencapai 4 juta per tahun, sehingga kejadian penyakit jantung bawaan atau kelainan jantung kongenital dapat diperkirakan mencapai 32-40 ribu per tahun (Rahayuningsih, 2013).

Duktus arteriosus pertama kali dideskripsikan oleh Galen pada abad pertama sebagai struktur pembuluh darah yang penting pada sirkulasi janin, yang menghubungkan bagian proximal aorta ascendens ke arteri pulmonalis, dekat dengan cabang arteri pulmonalis sebelah kiri. Setelah lahir, sebagai bagian dari masa peralihan kehidupan ekstrauterine, duktus menutup akibat adanya peningkatan tekanan oksigen arteri, penurunan tekanan dari aliran darah paru, penurunan konsentrasi dari prostaglandin E2, dan penurunan jumlah reseptor prostaglandin E2. Pada bayi yang cukup bulan, penutupan spontan secara fisiologis pada DA terjadi pada 50% bayi setelah 24 jam, kemudian 90% pada kasus 48 jam setelah lahir, dan 100% pada kasus 72 jam setelah kelahiran (Ognean *et al.*, 2016). Namun, apabila duktus tetap terbuka maka akan menjadi paten duktus arteriosus (PDA) yang memiliki derajat konsekuensi klinis yang berbeda tergantung pada tingkat *shunting* dari kiri ke kanan (Jones, 2017). Dengan demikian dapat disimpulkan bahwa paten duktus arteriosus (PDA) adalah kegagalan duktus arteriosus untuk menutup (Tao dan Kendall, 2014).

Paten duktus arteriosus (PDA) adalah salah satu penyakit kardiovaskular yang paling umum ditemukan pada bayi prematur dan penutupannya memiliki pengaruh yang signifikan terhadap pengendalian gangguan pernapasan dan peredaran darah (Pourarian *et al.*, 2015). Pada bayi yang lahir cukup bulan, PDA terjadi pada 0.3-4/1000 kelahiran hidup pada akhir periode neonatal, mewakili 5-10 % cacat jantung bawaan (Ognean *et al.*, 2016). Diperkirakan insiden dari paten duktus arteriosus (PDA) pada anak yang lahir cukup bulan di amerika serikat adalah antara 0.02% dan 0.006% kelahiran hidup (Kim, 2016). Di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo Jakarta, insidensi paten duktus arteriosus pada bayi kurang bulan mencapai 14% (Deselina *et al.*, 2004). Namun belum ada penelitian terbaru mengenai insiden PDA di Indonesia dan Sumatera selatan. Penutupan duktus biasanya gagal pada bayi prematur yang diakibatkan oleh perkembangan yang belum matang (Ognean *et al.*, 2016). Insiden atau angka kejadian persisten PDA pada bayi prematur adalah 57 pada 100.000 kelahiran. Sedangkan, persisten PDA dapat ditemukan pada 1 dari 3 bayi yang lahir prematur dengan berat badan antara 500-1500 gram (Jones, 2017).

Pada bayi, duktus arteriosus biasanya menyempit dan menutup secara fungsional 72 jam setelah lahir. Sekitar 95% penutupan duktus terjadi setelah beberapa jam pada sebagian besar bayi dengan usia kehamilan ≥ 37 minggu. Sebaliknya, Persisten PDA, yang didefinisikan sebagai kegagalan duktus untuk menutup pada usia 72 jam pasca-kelahiran, terlihat pada 50% bayi prematur yang lahir pada usia < 32 minggu kehamilan (Backes *et al.*, 2016). Menurut penelitian (Pourarian *et al.*, 2015) dari *American Journal of Perinatology* melaporkan bahwa penutupan duktus berbanding terbalik dengan usia gestasi dan berat badan lahir. Semakin rendah usia gestasi dan berat badan lahir neonatus maka akan semakin tinggi angka kejadian PDA (Dice, 2007). Prevalensi secara hemodinamik yang menunjukkan adanya *shunt* yang ditimbulkan akibat PDA telah dilaporkan sebanyak 66% pada bayi dengan usia gestasi kurang dari 28 minggu, dan 20% yang usia gestasinya lebih dari 32 minggu. Hal ini juga sependapat dengan penelitian yang

dilakukan oleh Ognean (2016), dimana pada bayi yang lahir prematur, kejadian PDA berbanding terbalik dengan usia gestasi atau *gestational age* (GA) dan berat badan lahir atau *birth weight* (BW), insidennya bervariasi sekitar 20-70% pada bayi dengan berat badan lahir sangat rendah atau *very low birth weight infants* (VLBW).

Penelitian yang dilakukan oleh Benitz (2016) juga menyebutkan bahwa pada bayi prematur, penutupan duktus arteriosus tertunda, menyebabkan duktus arteriosus tetap terbuka pada usia 4 hari setelah kelahiran yang terjadi pada sekitar 10% bayi yang lahir pada usia gestasi 30 sampai 37 minggu, 80% dari bayi yang lahir pada usia gestasi 25 sampai 28 minggu, dan 90% dari bayi yang lahir pada usia gestasi 24 minggu. Dari beberapa hasil penelitian tersebut dapat disimpulkan bahwa kejadian paten duktus arteriosus (PDA) meningkat seiring dengan kejadian bayi lahir prematur dengan usia gestasi <37 minggu.

Beberapa faktor risiko yang telah dijelaskan yang telah dikaitkan memiliki hubungan dengan PDA seperti usia gestasi dan berat badan lahir rendah (Ognean *et al.*, 2016). Setiap satu dari tiga bayi lahir prematur dengan berat badan lahir berkisar dari 501 sampai 1500 g (bayi berat lahir sangat rendah) diperkirakan menderita PDA yang persisten. Selain itu, 55% bayi dengan berat badan lahir <1000 g atau bayi berat lahir ekstrim rendah untuk menderita PDA simptomatik yang membutuhkan terapi pengobatan (Nemri, 2014).

Selain itu juga ada beberapa faktor lain seperti korioamnionitis dan sepsis neonatorum, diabetes mellitus pada ibu, pendarahan antepartum, kehamilan ganda, jenis kelamin laki-laki , *small for gestational age* (SGA), skor Apgar yang lebih rendah, kebutuhan akan resusitasi saat lahir, asfiksia, *respiratory distress syndrome* (RDS) yang parah, Pemberian cairan yang berlebihan selama hari-hari pertama kehidupan, pemberian Furosemide, penurunan jumlah trombosit selama hari pertama kehidupan, pemberian oksigen, target saturasi oksigen yang lebih rendah atau menurun, pemberian surfaktan, peningkatan durasi ventilasi mekanis dan dukungan pernafasan, asidosis

metabolik, fototerapi (Ognean *et al.*, 2016). Diantara faktor faktor tersebut yang mempengaruhi secara signifikan pada duktus arteriosus yang persisten, menurut koch yang paling sering dikutip adalah usia gestasi (Ognean *et al.*, 2016). Mengevaluasi atau menilai hubungan langsung antara usia gestasi dan peluang dari penutupan spontan dari DA menunjukkan bahwa untuk setiap minggu kehamilan setelah 23 minggu, meningkat dengan ratio atau perbandingan 1.5. Studi juga menunjukkan bahwa insidensi dari PDA meningkat dengan menurunnya berat badan lahir. Jenis kelamin laki laki dilaporkan oleh Hammoud sebagai salah satu faktor risiko untuk PDA (Ognean *et al.*, 2016). Sedangkan menurut Kim (2016) Tidak ada data yang mendukung tentang predileksi ras. Namun, ada ditemukan jumlah yang lebih besar pada perempuan (perbandingan perempuan dan laki-laki, 2:1) jika pada penderita PDA tidak mempunyai keterkaitan dengan faktor risiko lainnya. Namun, menurut Nizarali hasil saat ini ditemukan bahwa tidak ada perbedaan antara kelompok penelitian mengenai jenis kelamin.

Meskipun PDA lebih sering ditemukan pada bayi, penemuan kondisi ini mungkin saja tertunda sampai masa kanak kanak ataupun pada saat dewasa (Kim, 2016). Hal ini mungkin dapat terjadi karena PDA yang tidak terdiagnosis. Dengan demikian, deteksi dini dan pengobatan mungkin bersifat preventif dan sangat penting. (Pourarian *et al.*, 2015).

Di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang kasus paten duktus arteriosus masih tergolong tinggi. Menurut data yang didapat dari rekam medik RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang dalam 3 tahun terakhir (1 januari 2014-31 Desember 2016) jumlah pasien yang menderita paten duktus arteriosus sebanyak 203 kasus. Oleh karena masih tingginya kasus paten duktus arteriosus pada pasien rawat inap dan rawat jalan di RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang dan belum dilakukannya penelitian mengenai faktor risiko paten duktus arteriosus pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode januari 2014-juni 2017, penelitian mengenai faktor risiko penderita paten duktus arteriosus yang

dirawat di bagian anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode januari 2014-juni 2017 perlu dilakukan. Dengan mengetahui faktor risiko yang berperan dengan kejadian paten duktus arteriosus diharapkan dapat dilakukan beberapa langkah pencegahan untuk mengurangi angka morbiditas dan mortalitas terhadap kejadian paten duktus arteriosus di palembang.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah “Apa saja faktor risiko paten duktus arteriosus pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui faktor risiko paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawatb di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengidentifikasi jenis kelamin, usia gestasi, berat badan lahir, infeksi rubella, dan riwayat keluarga menderita PDA pada pasien paten duktus arteriosus (PDA) yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.
2. Menganalisis hubungan antara paten duktus arteriosus (PDA) dengan jenis kelamin, usia gestasi, berat badan lahir, infeksi rubella kongenital dan riwayat keluarga menderita PDA.
3. Menganalisis dan menemukan faktor risiko paling dominan yang berperan pada kejadian paten duktus arteriosus (PDA).

1.4 Hipotesis

1. Ada hubungan jenis kelamin dengan kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.
2. Ada hubungan usia gestasi dengan kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.
3. Ada hubungan berat badan lahir dengan kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.
4. Ada hubungan infeksi rubella dengan kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.
5. Ada hubungan riwayat keluarga menderita PDA dengan kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 Januari 2014-30 Juni 2017.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat Teoritis

Menambah wawasan dan memberikan informasi mengenai faktor risiko yang berperan dengan kejadian paten duktus arteriosus (PDA) pada pasien yang dirawat di Bagian Anak RSUP Dr. Mohammad Hoesin Palembang periode 1 januari 2014-30 juni 2017.

1.5.2 Manfaat Praktis

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dikembangkan sebagai program preventif terhadap populasi yang mempunyai risiko tinggi untuk terjadinya paten duktus arteriosus sehingga dapat mengurangi angka morbiditas dan mortalitas dari komplikasi PDA yang diimplementasikan dalam bentuk pelayanan kesehatan dan promosi kesehatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Agarwal, R., Deorari, A.A., dan Paul, V.K. 2008. Patent ductus arteriosus in preterm neonates. *Indian J Pediatr.* 2008;75:277. doi: 10.1007/s12098-008-0059-9.
- Anilkumar, M. 2013. Patent ductus arteriosus. *Cardiology Clinics*, 31(3), 417–430. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2013.05.006>.
- Annie, K., Santosh, Dasar., dan Shyamsundar, K.J. 2016. A case of congenitalrubella-osseous manifestations. 181-183. (<https://doi.org/10.1016/j.jrid.2016.11.002>).
- Backes, C. H., Cheatham, S. L., Deyo, G. M., Leopold, S., Ball, M. K., Smith, C. V, et al. 2016. Percutaneous patent ductus arteriosus (PDA) closure in very preterm infants: Feasibility and complications. *Journal of the American Heart Association*, 5(2), 1–11. (<https://doi.org/10.1161/JAHA.115.002923>).
- Benitz, W. E. 2016. Patent ductus arteriosus in preterm infants. *Pediatrics*, 137(1), 1–6. (<https://doi.org/10.1542/peds.2015-3730>).
- Bernati, Novia., Nova, Ria., Tasli, J.M., dan Theodorus. 2014. Risk factors for patent ductus arteriosus in preterm neonates. *Paediatr Indones*, Vol. 54, No. 3, May 2014.
- Bhandari, V., Zhou, G., Bizzarro, M.J, et al. 2009. Genetic contribution to patent ductus arteriosus in the premature newborn. *Pediatrics* 123:669-673, 2009.
- Chen, Y.-Y., Wang, H.-P., Chang, J.-T., Chiou, Y.-H., Huang, Y.-F., dan Hsieh, K.-S. 2014. Perinatal factors in patent ductus arteriosus in very low-birthweight infants. *Pediatrics International: Official Journal Of The Japan Pediatric Society*, 56(1), 72–76. (<https://doi.org/10.1111/ped.12199>).
- Chorne, N., Leonard, C., Piecuch, R., et al. 2007. Patent ductus arteriosus and its treatment as risk factors for neonatal and neurodevelopmental morbidity. *Pediatr Res* 119:1165-1174, 2007.
- Deselina B, Putra ST, Suradi R. 2004. Prevalence of patent ductus arteriosus in premature infants at the neonatal ward, Cipto Mangunkusumo hospital, Jakarta. *Paediatr Indones* 2004;44:223-27.
- Dice, J., Bathia, J. 2007. Patent Ductus Arteriosus. *J Pediatr Pharmacol Ther*: 2007 Jul-Sep; 12(3): 138-146.
- Gournay, V. 2011. The ductus arteriosus: Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 104(11), 578–585. (<https://doi.org/10.1016/j.acvd.2010.06.006>).

- Hajj, H., dan Dagle, J. M. 2012. Genetics of patent ductus arteriosus susceptibility and treatment. *Seminars in Perinatology*, 36(2), 98–104. (<https://doi.org/10.1053/j.semperi.2011.09.019>).
- Hammoud, M.S., Elsori, H.A., Hanaf E-AM., Shalabi, A.A., Fouda, I.A., dan Devarajan, L.V. 2003. Incidence and risk factors associated with the patency of ductus arteriosus in preterm infants with respiratory distress syndrome in Kuwait. *Saudi Med J*. 2003;24:982-5.
- Hillman, M., Meinarde, L., Rizzot, i., dan Cuestas, E. 2016. Inflammation, high-sensitivity C-reactive protein, and persistent patent ductus arteriosus in preterm infants. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016;69:84-5. doi: 10.1016/j.rec.2015.09.014.
- Jones, A., Patel, E., Carey, K., Jreisat, C., Kampanatkosol, R., dan Sajous, C. 2017. Does early caffeine therapy effect patent ductus arteriosus outcomes in very low birth weight infants?. Volume 4 Issue 3 - April 2017. DOI: 10.19080/AJPN.2017.04.555696.
- Kaltman, J. R., Burns, K. M., dan Pearson, G. D. 2017. Perspective on congenital heart disease research. *Circulation Research*, 120(6), 898–900. (<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.310334>).
- Kim, LK. 2016. Patent Ductus Arteriosus (PDA). Medscape Reference. Article 891096.
- Koch,J., Hensley, G., Roy, L., Brown, S., Ramaciotti, C., dan Rosenfeld, C.R. 2006. Prevalence of spontaneous closure of the ductus arteriosus in neonates at a birth weight of 1000 grams or less. *Pediatrics*. 2006;117(4):1113-21.
- Marcante, K.J., R.M. Kliegman., H.B Jenson., dan R.E. Berhman. 2014. Adapted Edition of *Nelson Essentials of Pediatric* (6th ed). Sixth Edition. Elsevier, Inc. Singapore. Terjemahan Ikatan Dokter Anak Indonesia. 2014. *Nelson Ilmu Kesehatan Anak Esensial Edisi Keenam*. Edisi Keenam. Ikatan Dokter Anak Indonesia. Indonesia
- Markham, M. 2006. Patent ductus arteriosus in the premature infant: A clinical dilemma. *Newborn and Infant Nursing Reviews*, 6(3), 151–157. (<https://doi.org/10.1053/j.nainr.2006.05.004>).
- Mochammading., Kaban, R.K., Yanuarso, P.B., dan Djer, M.M. 2016. Prostaglandin E2 and patent ductus arteriosus in premature infants. Volume 56. (<https://paediatricaindonesiana.org/index.php/paediatrica.indonesiana/article/view/72/51>).

- Nazme, N.I., Hoque, Md. M., dan Hussain, M. 2014. Congenital rubella syndrome:an overview of clinical presentations in bangladeshi children. *Delta Med Col J.* Jul 2014;2(2): 42 – 47.
- Nemerofsky, S.L., Parravicini,E., Bateman, D., Kleinman, C., Polin, R.A., dan Lorenz, J.M. 2008. The ductus arteriosus rarely requires treatment in infants > 1000 grams. *Am J Perinatol.* 2008;25:661-6. doi: 10.1055/s-0028-1090594.
- Nemri, A. M. H. Al. 2014. Patent ductus arteriosus in preterm infant: Basic pathology and when to treat. *Sudanese Journal of Paediatrics,* 14(1), 25–30. Retrieved from (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27493386%5Cnhttp://www.ncbi.nlm.nih.gov/article/render.fcgi?artid=PMC4949912>).
- Nizarali, Z., Marques, T., Costa, C., Barroso, R., dan Cunha, M. 2012. Patent ductus arteriosus: Perinatal risk factors. *J Neonatal Biol.* 2012;1:3. (<http://dx.doi.org/10.4172/2167-0897.1000109>).
- Noori, S. 2010. Patent ductus arteriosus in the preterm infant: To treat or not to treat? *J Perinatol.* 2010;30 Suppl:S31-7. doi: 10.1038/jp.2010.97.
- Notoatmodjo, S. 2012. *Metodologi penelitian kesehatan.* Cetakan Kedua. PT RINEKA CIPTA. Jakarta.
- Ognean, M. L., Boantă, O., Kovacs, S., Zgârcea, C., Dumitra, R., Olariu, E., dan Andreicuț, D. 2016. Persistent ductus arteriosus in critically ill preterm infants. *The Journal of Critical Care Medicine,* 2(4), 175–184. (<https://doi.org/10.1515/jccm-2016-0026>).
- Pourarian, S., Cheriki, S., Sharma, D., Bijanzadeh, F., dan Farahbakhsh, N. 2016. Prevalence and risk factors associated with the patency of ductus arteriosus in premature neonates: A prospective observational study from Iran. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine,* 7058(August 2016), 1–15. (<https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1219991>).
- Pourarian, S., Takmil, F., Cheriki, S., dan Amoozgar, H. 2015. The effect of oral high-dose ibuprofen on patent ductus arteriosus closure in preterm infants. *Amer J Perinatol* 2015; 32(12): 1158-1163. (<https://doi.org/10.1055/s-0035-1551671>).
- Rahayuningsih, S. E. 2013. Familial congenital heart disease in Bandung, Indonesia. *Paediatrica Indonesiana,* 53(3), 173–176.
- Sadler, T.W. 2016. *Langman's Medical Embryology, 12th Ed.* Twelve Edition. Lippincott Williams & Wikins/Wolters Kluwer Health, Inc. USA.

- Terjemahan D. Ramadhani. 2013. *Embriologi Kedokteran Langman, Ed. 12.* Edisi keduabelas. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Satoda, M., Zhao, F., Diaz, G.A., Burn, J., Goodship, J., Davidson, H.R., Pierpont, M.E.M., dan Gelb, B.D. 2000. Mutations in TFAP2B cause char syndrome, a familial form of patent ductus arteriosus. Volume 25. 2000 Nature America Inc. (<http://genetics.nature.com>).
- Schneider, D. J. 2012. The patent ductus arteriosus in term infants, children, and adults. *Seminars in Perinatology*, 36(2), 146–153. (<https://doi.org/10.1053/j.semperi.2011.09.025>).
- Sehgal, A., dan McNamara, P. J. 2012. The ductus arteriosus: A refined approach! *Seminars in Perinatology*, 36(2), 105–113. (<https://doi.org/10.1053/j.semperi.2011.09.020>).
- Sellmer, A., Bjerre J.V., Schmidt MR., et al., (2013). Morbidity and mortality in preterm neonates with patent ductus arteriosus on day 3. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2013;98:F505-10. doi: 10.1136/archdischild-2013-303816.
- Singh, Y., dan Gooding, N. 2016. Paracetamol for the treatment of patent ductus arteriosus in very low birth weight infants. *Journal of Neonatal Biology*, 5(3). (<https://doi.org/10.4172/2167-0897.100e116>).
- Tao, L., dan Kendall, K. 2014. *Sinopsis Organ System Kardiovaskular: Pendekatan Dengan Sistem Terpadu dan Disertai Kumpulan Kasus Klinik*. Karisma Publishing Group. Pamulang-Tangerang Selatan.
- Tjekyan, R. M. S., dan Roflin, E. 2017. *Biostatistika Kedokteran*. Cetakan Pertama. UPT. Penerbit dan Percetakan Universitas Sriwijaya. Palembang.
- Vaziri, Fateme., Roodpeyma, Shahla., Hekmat, Manuchehr., Rafieyan, Sima., Mojtabahedzadeh, Saeed., dan Ghassemi, Abdolrahim Ghassemi. 2011. Cardiovascular malformations in congenital rubella syndrome: A case report. Iranian Society of Cardiac Surgeons.
- Wibowo, D. S. 2015. *Practical Anatomy*. Cetakan Pertama. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. Terjemahan D. Ramadhani. 2014. *Anatomi Klinis Esensial*. Cetakan I. Perpustakaan Nasional:Katalog Dalam Terbitan (KDT). Jakarta.
- Xiao-yu, Q., Xian-Feng, Z., Yi, Q., Bin-Zhi, T., De-Zhi, M. 2011. Risk factors for patent ductus arteriosus in neonates, Cjin J Contemp pediatr. 2011;13:388-91.