

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Asfiksia Neonatorum**

##### **1. Konsep dasar asfiksia neonatorum**

###### **a Pengertian**

Asfiksia neonatorum merupakan keadaan dimana bayi tidak bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir, keadaan tersebut dapat disertai dengan adanya hipoksia, hiperkapnea dan sampai ke asidosis (Hidayat, 2008). Asfiksia neonatorum adalah suatu kondisi yang terjadi ketika bayi tidak mendapatkan cukup oksigen selama proses kelahiran (Mendri & Sarwo prayogi, 2017). Asfiksia neonatorum adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernapas spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan  $O_2$  dan makin meningkatnya  $CO_2$  yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Jumiarni, Mulyati, & Nurlina, 2016).

###### **b Etiologi**

Pengembangan paru-paru neonatus terjadi pada menit-menit pertama kelahiran dan kemudian disusul dengan pernapasan teratur, bila terjadi gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin akan terjadi asfiksia janin atau neonatus. Gangguan ini dapat timbul pada masa kehamilan, persalinan atau segera setelah kelahiran (Jumiarni et al., 2016). Penyebab kegagalan pernapasan pada bayi yang terdiri dari: faktor ibu, faktor plasenta, faktor janin dan faktor persalinan (Jumiarni et al., 2016).

Faktor ibu meliputi hipoksia pada ibu yang terjadi karena hipoventilasi akibat pemberian obat analgetika atau anastesia dalam, usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, gravida empat atau lebih, sosial ekonomi rendah, setiap penyakit pembuluh darah ibu yang mengganggu pertukaran gas janin seperti: kolesterol tinggi, hipertensi, hipotensi, jantung, paru-paru / TBC, ginjal, gangguan kontraksi uterus dan lain-lain. Faktor plasenta meliputi solusio plasenta, perdarahan plasenta, plasenta kecil, plasenta tipis, plasenta tidak menempel pada tempatnya. Faktor janin atau neonatus meliputi tali pusat menumbung, tali pusat melilit leher, kompresi tali pusat antara janin dan jalan lahir, gemeli, IUGR, premature, kelainan kongenital pada neonatus dan lain-lain. Faktor persalinan meliputi partus lama, partus dengan tindakan, dan lain-lain (Jumiarni et al., 2016).

#### c. Patofisiologi Asfiksia

Pembuluh darah arteriolar yang ada di paru-paru bayi masih dalam keadaan konstriksi dan hampir seluruh darah dari jantung kanan tidak dapat melalui paru-paru sehingga darah dialirkan melalui duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta namun suplai oksigen melalui plasenta ini terputus ketika bayi memasuki kehidupan ekstrasuteri (Masrurroh, 2016). Hilangnya suplai oksigen melalui plasenta pada masa ekstrasuteri menyebabkan fungsi paru neonatus diaktifkan dan terjadi perubahan pada alveolus yang awalnya berisi cairan kemudian digantikan oleh oksigen (Behrman et al., 2000). Proses penggantian cairan tersebut terjadi akibat adanya kompresi dada (toraks) bayi pada saat persalinan kala II dimana saat pengeluaran kepala, menyebabkan badan khususnya dada (toraks) berada di jalan lahir sehingga terjadi kompresi dan cairan yang terdapat dalam paru

dikeluarkan (Manuaba, Manuaba, & Manuaba, 2007). Setelah toraks lahir terjadi mekanisme balik yang menyebabkan terjadinya inspirasi pasif paru karena bebasnya toraks dari jalan lahir, sehingga menimbulkan perluasan permukaan paru yang cukup untuk membuka alveoli (Manuaba et al., 2007). Besarnya tekanan cairan pada dinding alveoli membuat pernapasan yang terjadi segera setelah alveoli terbuka relatif lemah, namun karena inspirasi pertama neonatus normal sangat kuat sehingga mampu menimbulkan tekanan yang lebih besar ke dalam intrapleura sehingga semua cairan alveoli dapat dikeluarkan (Hall & Guyton, 2014). Selain itu, pernapasan pertama bayi timbul karena ada rangsangan-rangsangan seperti penurunan  $PO_2$  dan pH, serta peningkatan  $PCO_2$  akibat adanya gangguan pada sirkulasi plasenta, redistribusi curah jantung sesudah talipusat diklem, penurunan suhu tubuh dan berbagai rangsangan taktil (Behrman et al., 2000). Namun apabila terjadi gangguan pada proses transisi ini, dimana bayi tidak berhasil melakukan pernapasan pertamanya maka arteriol akan tetap dalam vasokonstriksi dan alveoli akan tetap terisi cairan. Keadaan dimana bayi baru lahir mengalami kegagalan bernapas secara spontan dan teratur segera setelah dilahirkan disebut dengan asfiksia neonatorum (Fida & Maya, 2012). Menurut Price & Wilson (2006) gagal napas terjadi apabila paru tidak dapat memenuhi fungsi primernya dalam pertukaran gas, yaitu oksigenasi darah arteri dan pembuangan karbon dioksida (Price & Wilson, 2006). Proses pertukaran gas terganggu apabila terjadi masalah pada difusi gas pada alveoli. Difusi gas merupakan pertukaran antara oksigen dengan kapiler paru dan  $CO_2$  kapiler dengan alveoli (Hidayat, 2008). Proses difusi gas pada alveoli dipengaruhi oleh luas

permukaan paru, tebal membran respirasi/permeabilitas membran, perbedaan tekanan dan konsentrasi oksigen dan afinitas gas (Hidayat, 2008).

d Manifestasi Klinis

Bayi tidak bernapas atau napas megap-megap, denyut jantung kurang dari 100 x/menit, kulit sianosis, pucat, tonus otot menurun, tidak ada respon terhadap refleks rangsangan (Sembiring, 2017).

e Klasifikasi

Tabel 1  
Klasifikasi Asfiksia Berdasarkan APGAR Score

Tanda	0	1	2	Jumlah Nilai
Frekuensi Jantung	Tidak Ada	Kurang dari 100 X/menit	Lebih dari 100 X/menit	
Usaha Bernafas	Tidak Ada	Lambat, Tidak Teratur	Menangis Kuat	
Tonus Otot	Lumpuh	Ekstremitas Fleksi Sedikit	Gerakan Aktif	
Refleks	Tidak Ada	Gerakan Sedikit	Menangis	
Warna Kulit	Biru/Pucat	Tubuh Kemerahan, Ekstremitas Biru	Tubuh dan Ekstremitas Kemerahan	

Fida & Maya, Pengantar Ilmu Kesehatan Anak, 2012

Keterangan:

- 1). Nilai 0-3 : Asfiksia berat
- 2). Nilai 4-6 : Asfiksia sedang
- 3). Nilai 7-10 : Normal

Dilakukan pemantauan nilai apgar pada menit ke-1 dan menit ke-5, bila nilai apgar 5 menit masih kurang dari 7 penilaian dilanjutkan tiap 5 menit sampai skor mencapai 7. Nilai apgar berguna untuk menilai keberhasilan resusitasi bayi baru lahir dan menentukan prognosis, bukan untuk memulai resusitasi karena resusitasi dimulai 30 detik setelah lahir bila bayi tidak menangis. (bukan 1 menit seperti penilaian skor apgar). Asfiksia neonatorum di klasifikasikan (Fida & Maya, 2012) :

1). Asfiksia Ringan ( vigorus baby)

Skor APGAR 7-10, bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan tindakan istimewa.

2). Asfiksia sedang ( mild moderate asphyksia)

Skor APGAR 4-6, pada pemeriksaan fisik akan terlihat frekuensi jantung lebih dari 100/menit, tonus otot kurang baik atau baik, sianosis, reflek iritabilitas tidak ada.

3). Asfiksia Berat

Skor APGAR 0-3, pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung kurang dari 100 x permenit, tonus otot buruk, sianosis berat, dan kadang-kadang pucat, reflek iritabilitas tidak ada. Pada asphyksia dengan henti jantung yaitu bunyi jantung fetus menghilang tidak lebih dari 10 menit sebelum lahir lengkap atau bunyi jantung menghilang post partum, pemeriksaan fisik sama pada asphyksia berat.

f Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Nurarif & Kusuma (2015) pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien asfiksia berupa pemeriksaan:

- 1) Analisa Gas Darah (AGD)
- 2) Elektrolit Darah
- 3) Gula Darah
- 4) Baby gram (RO dada)
- 5) USG (kepala)

## **2. Gangguan pertukaran gas pada asfiksia neonatorum**

### **a Pengertian**

Kelebihan atau defisit oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolar-kapiler (Herdman & Kamitsuru, 2015). Gangguan pertukaran gas merupakan suatu kondisi dimana terjadinya kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (PPNI, 2017). Terjadinya gangguan pertukaran gas ini menunjukkan penurunan kapasitas difusi, yang antara lain disebabkan oleh menurunnya luas permukaan difusi, menebalnya membran alveolar kapiler, rasio ventilasi perfusi tidak baik (Mubarak, Indrawati, & Susanto, 2015).

### **b Patofisiologi gangguan pertukaran gas**

Asfiksia merupakan suatu keadaan dimana bayi baru lahir mengalami gangguan tidak segera bernapas secara spontan dan teratur setelah lahir yang disebabkan oleh beberapa faktor seperti persalinan lama, adanya lilitan tali pusat, dan presentasi janin abnormal (Nurarif & Kusuma, 2015). Kegagalan bayi bernapas secara spontan ini menyebabkan cairan yang mengisi alveoli gagal dikeluarkan dari alveoli (Masruroh, 2016). Cairan ini menyebabkan paru-paru menjadi kaku dan resisten terhadap ekspansi sehingga komplians paru atau kemampuan jaringan paru-paru untuk mengembang atau meregang menjadi

terganggu sehingga mengganggu proses perfusi ventilasi (Kozier, Erb, Berman, & Snyder, 2010). Karena adanya tahanan paru-paru untuk mengembang maka kadar oksigen yang masuk ke paru-paru juga akan berkurang sedangkan pada bayi baru lahir memerlukan oksigen yang cukup untuk menghasilkan energi yang dibutuhkan untuk metabolisme ((Masruroh, 2016) : (Nurarif & Kusuma, 2015)). Penurunan kadar oksigen dalam proses metabolisme ini menyebabkan terjadinya proses glikolisis anerobik sehingga menimbulkan produk sampingan berupa asam laktat dan piruvat sehingga terjadi peningkatan asam organik tubuh yang berakibat menurunnya pH darah sehingga terjadi asidosis respiratorik (Masruroh, 2016). Tubuh berusaha mengompensasi keadaan asidosis ini dengan cara meningkatkan ventilasi untuk menurunkan jumlah karbondioksida selain itu hemoglobin juga tidak membebaskan oksigen ke jaringan dengan mudah sehingga terjadi hipoksia jaringan (Potter & Perry, 2005). Adanya hipoksia jaringan, hiperventilasi, serta terjadinya asidosis respiratorik merupakan akibat dari terganggunya pertukaran gas pada bayi baru lahir.

### c. Manifestasi Klinis

Menurut (PPNI, 2017) data mayor untuk masalah gangguan pertukaran gas yaitu :

#### 1) Dispnea

Dispnea sering disebut sesak napas, napas pendek, breathlessness atau shortness of breath (Djojodibroto, 2009). Menurut Djojodibroto (2009) dispnea adalah gejala subyektif berupa keinginan penderita untuk meningkatkan upaya mendapatkan udara pernapasan. Karena sifatnya subyektif, dispnea tidak dapat diukur (namun terdapat gradasi sesak napas). Meskipun sifatnya subyektif,

dispnea dapat ditentukan dengan melihat adanya upaya bernapas aktif dan upaya menghirup udara lebih banyak (Djojodibroto, 2009). Dispnea sebagai peningkatan upaya bernapas dapat ditemui pada berbagai kondisi klinis penyakit pulmonal dan jantung. Dispnea yang berkaitan dengan penyakit pernapasan terjadi akibat perubahan patologi yang meningkatkan tekanan jalan napas, penurunan komplians pulmonal, perubahan sistem vaskular pulmonal atau melemahnya otot-otot pernapasan (Asih & Effendy, 2004). Dispnea mengacu pada ventilasi yang lebih besar dari jumlah yang dibutuhkan untuk mempertahankan eliminasi normal karbondioksida, dispnea diidentifikasi dengan mengamati tekanan parsial karbondioksida arteri ( $\text{PaCO}_2$ ) (Asih & Effendy, 2004).

#### 2) $\text{PaCO}_2$ meningkat/menurun

Tekanan yang dikeluarkan oleh karbondioksida yang terlarut di dalam plasma darah arteri (Kozier et al., 2010).  $\text{PaCO}_2$  menggambarkan gangguan pernafasan. Pada tingkat metabolisme normal  $\text{PaCO}_2$  sepenuhnya dipengaruhi oleh ventilasi. Pada kondisi gangguan metabolisme  $\text{PaCO}_2$  dapat menjadi tidak normal karena sebagai kompensasi keadaan metabolic. Nilai normal  $\text{PaCO}_2$  adalah 35-45 mmHg, nilai  $\text{PaCO}_2$  ( $>45$  mmHg) disebut dengan hipoventilasi, nilai  $\text{PaCO}_2$  ( $<35$  mmHg) disebut dengan hiperventilasi (Bararah & Jauhar, 2013)

#### 3) $\text{PaO}_2$ menurun

$\text{PaO}_2$  adalah tekanan yang dikeluarkan oleh oksigen yang terlarut di dalam plasma darah arteri (Kozier et al., 2010). Kadar  $\text{PaO}_2$  yang rendah menggambarkan hipoksemia dan pasien tidak mampu bernapas secara adekuat.  $\text{PaO}_2$  dibawah 60 mmHg mengindikasikan perlunya mendapatkan terapi oksigen tambahan. Kadar normal  $\text{PaO}_2$  dalam darah adalah 80-100 mmHg. Kadar  $\text{PaO}_2$



60-80 mmHg disebut dengan hipoksemia ringan. Kadar PaO<sub>2</sub> 40-60 mmHg disebut dengan hipoksemia sedang dan kadar PaO<sub>2</sub> (<40 mmHg) disebut dengan hipoksemia berat (Bararah & Jauhar, 2013).

#### 4) Takikardia

Takikardia adalah suatu kondisi dimana kecepatan denyut jantung lebih cepat dari jantung orang normal dalam kondisi beristirahat. Detak jantung dikontrol oleh sinyal listrik yang berasal dari area kecil yang disebut nodus atrioventrikuler yang berada diantara ruang atas dan bawah jantung. Takikardi terjadi ketika sinyal elektrik tersebut terganggu. Faktor yang mempengaruhi terganggunya sinyal listrik tersebut diantaranya dimana kelenjar tiroid menjadi overaktif sehingga menghasilkan banyak hormone tiroksin. Penyebab lainnya adalah merokok, minum minuman keras, jaringan jantung yang telah rusak karena adanya penyakit jantung, latihan fisik berat, tekanan darah tinggi, anemia, kelainan jantung elektrik bawaan serta stress yang sifatnya mendadak.

#### 5) pH arteri meningkat/menurun

pH adalah ukuran asiditas atau alkalitas relatif darah (Kozier et al., 2010). Jika nilai pH darah menurun disebut asidemia yaitu keadaan kelebihan asam di dalam darah. Jika nilai pH darah meningkat disebut alkalemia yaitu kekurangan asam di dalam darah. Asidemia maupun alkalemia dapat bersifat respiratorik maupun metabolic. Adanya mekanisme metabolic mengupayakan adanya suatu kompensasi, baik terhadap suasana asidemia maupun dalam keadaan alkalemia agar pH darah tetap dalam rentang normal yaitu 7,4 mmHg. Jika terjadi perubahan asam basa darah namun suasana telah terkompensasi sehingga pH mendekati nilai 7,4 mmHg, keadaan ini sudah tidak digolongkan kedalam asidemia dan alkalemia

tetapi asidosis yaitu asidemia yang sudah terkompensasi dan alkalosis yaitu alkalemia yang sudah terkompensasi. Kadar pH normal 7,35-7,45 mmHg. Kadar pH < 7,35 disebut asidosis dan kadar pH >7,45 disebut alkalosis.

#### 6) Bunyi napas tambahan

Menurut (Djojodibroto, 2014), Bunyi napas bronkial dan vesikuler adalah suara napas normal, terdapat bunyi napas lain yang disebut suara napas tambahan (adventitious sounds atau added sounds). Bunyi napas lain hanya didapatkan dalam suatu keadaan yang tidak normal. Bunyi napas tambahan disebut juga bunyi napas tidak normal (abnormal breath sounds). Suara ini disebabkan karena adanya sumbatan jalan napas atau obstruksi. Menurut lamanya bunyi, bunyi napas tambahan dibedakan menjadi bunyi yang terdengar kontinu dengan bunyi yang terdengar tidak kontinu. Bunyi napas tambahan dibedakan menjadi lima bunyi yaitu:

##### a). Stridor

Stridor adalah bunyi yang terdengar kontinu (tidak terputus-putus), bunyi ini bernada tinggi baik saat inspirasi maupun pada saat ekspirasi, bunyi ini dapat terdengar tanpa menggunakan stetoskop, bunyi ini ditemukan pada saluran napas atas (laring) atau trakea, dapat disebabkan karena adanya penyempitan saluran napas. Pada orang dewasa keadaan ini mengarah pada dugaan terjadinya edema laring, kelumpuhan pita suara, tumor laring, stenosis laring yang biasanya disebabkan oleh tindakan trakeostomi atau juga dapat disebabkan oleh pipa endotrakeal.

b). Ronkhi basah

Ronkhi basah adalah bunyi yang terdengar kontinu. Bunyi napas tambahan ronkhi bernada rendah sehingga bersifat sonor, terdengar tidak mengengakkan (raspy). Bunyi napas tambahan ronki terjadi pada saluran napas besar seperti trakea bagian bawah dan bronkus utama. Bunyi napas ini disebabkan karena udara melewati penyempitan, dapat terjadi saat inspirasi maupun ekspirasi.

c). Suara mengi (wheezing)

Mengi adalah bunyi terdengar kontinu, nada mengi lebih tinggi dibandingkan bunyi nafas lain. Sifatnya musical, bunyi napas mengi disebabkan karena adanya suatu penyempitan saluran napas kecil (bronkus perifer dan bronkiolus). Karena udara melewati suatu penyempitan, mengi dapat terjadi baik pada saat inspirasi maupun pada saat ekspirasi. Terjadinya penyempitan jalan nafas dapat disebabkan karena adanya sekresi berlebihan, edema mukosa, konstriksi otot polos, tumor maupun karena adanya benda asing.

d). Ronkhi kering (rales/crackles)

Bunyi napas ronkhi kering terdengar diskontinu atau terputus-putus. Bunyi ini disebabkan karena adanya cairan di dalam saluran napas dan kolapsnya saluran udara di bagian distal dan alveoli. Terdapat tiga macam ronkhi kering diantaranya halus (fine rales), sedang (medium rales), dan kasar (coarse rales).

e). Bising gesek pleura (Pleural friction rubs).

Bising gesek pleura dihasilkan oleh bunyi gesekan permukaan antara pleura perietalis dan pleura viseralis. Bunyi gesekan ini terjadi karena kedua permukaan kasar. Permukaan pleura kasar disebabkan oleh eksudat fibrin. Suara gesekan terdengar keras pada saat akhir inspirasi, tetapi sebenarnya bising gesek

pleura terdengar saat inspirasi dan saat ekspirasi. Bisik gesek pleura terdengar pada saat bernafas dalam. Gesekan pleura sering terdengar pada dinding dada lateral bawah dan anterior. Gesekan pleura yang kuat juga dapat dirasakan pada saat palpasi dan terasa sebagai vibrasi.

d Dampak gangguan pertukaran gas pada asfiksia

Menurut (Maryunani & Puspita, 2013) asfiksia neonatorum dapat menyebabkan komplikasi pasca hipoksia yaitu sebagai berikut:

- 1) Pada keadaan hipoksia akut akan terjadi redistribusi aliran darah sehingga organ vital, jantung dan kelenjar adrenal akan mendapatkan aliran yang lebih banyak dibandingkan dengan organ lain. Perubahan dan redistribusi aliran terjadi karena penurunan resistensi vaskuler pembuluh darah otak dan jantung serta meningkatkan resistensi vaskuler di perifer.
- 2) Faktor lain yang dianggap turut pula mengatur redistribusi vaskular antara lain timbulnya rangsangan vasodilatasi serebral akibat hipoksia yang disertai akumulasi karbondioksida, meningkatnya aktivitas saraf simpatis dan adanya aktivitas kemoseptor yang diikuti pelepasan vasopresin.
- 3) Pada hipoksia yang berkelanjutan, kekurangan oksigen untuk menghasilkan energi metabolisme tubuh menyebabkan terjadinya glikolisis anaerobik. Produk sampingan proses tersebut menimbulkan peningkatan asam organik tubuh yang berakibat menurunnya pH darah sehingga terjadinya asidosis metabolik. Perubahan sirkulasi dan metabolisme ini secara bersama-sama akan menyebabkan kerusakan sel baik sementara ataupun menetap.

## **B. Asuhan Keperawatan Pada Asfiksia Neonatorum Dengan Gangguan Pertukaran Gas**

### **1. Pengkajian**

Pengkajian adalah proses pengumpulan data secara sistematis yang bertujuan untuk menentukan status kesehatan dan fungsional pada saat ini dan waktu sebelumnya, serta untuk menentukan pola respons klien saat ini dan waktu sebelumnya (Carpenito-Moyet & Juall, 2007).

Menurut (Hidayat, 2008): (Tarwoto, 2006) pengkajian yang dilakukan pada bayi dengan asfiksia neonatorum adalah sebagai berikut:

- a. Identitas
- b. Riwayat kesehatan meliputi riwayat kesehatan seperti adanya hipoksia janin, gangguan aliran darah prenatal, hipotensi dan hipertensi selama kehamilan, gangguan plasenta, kehamilan berisiko: primi tua, anemia, ketuban pecah dini, infeksi), riwayat persalinan; lilitan tali pusat, partus lama/macet, trauma lahir, dan prematuritas.
- c. Pemeriksaan fisik:
  - 1) Kaji frekuensi, kedalaman dan kualitas pernapasan.
  - 2) Inspeksi: pergerakan dinding dada, pernapasan cuping hidung, retraksi dan warna kulit (sianosis, pucat, kehitam-hitaman) serta amati diameter dada anteroposterior yang memanjang dapat mengindikasikan udara terperangkap dalam alveoli.
  - 3) Auskultasi: suara napas tambahan dan suara paru.
  - 4) Perkusi: kaji adanya suara tumpul yang menunjukkan bahwa cairan atau jaringan padat telah menggantikan udara.

- d. Kaji kebutuhan peningkatan oksigen.
- e. Kaji tekanan darah bayi.
- f. Pemeriksaan diagnostik meliputi oksimetri nadi dan analisa gas darah.

## **2. Diagnosa**

Diagnosa keperawatan merupakan suatu penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialaminya baik berlangsung aktual maupun potensial (PPNI, 2017). Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (PPNI, 2017).

Diagnose keperawatan yang ditegakkan dalam masalah ini adalah gangguan pertukaran gas. Gangguan pertukaran gas merupakan suatu kondisi dimana terjadinya kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (PPNI, 2017).. Dalam Standar Dignosis Keperawatan Indonesia gangguan pertukaran gas masuk kedalam kategori fisiologis dengan subkategori respirasi.

Dalam Standar Dignosis Keperawatan Indonesia gangguan pertukaran gas masuk kedalam kategori fisiologis dengan subkategori respirasi. Penyebab dari gangguan pertukaran gas adalah ketidakseimbangan ventilasi perfusi dan perubahan membran alveolar kapiler. Adapun gejala dan tanda mayor dari gangguan pertukaran gas adalah subjektif yaitu dispnea, objektif yaitu  $PCO_2$  meningkat/menurun,  $PO_2$  menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun dan bunyi napas tambahan. Gejala dan tanda minor dari gangguan pertukaran gas secara subjektif adalah pusing dan penglihatan kabur. Secara objektif adalah sianosis, diaforesis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal

(cepat/lambat, regular/iregular, dalam/dangkal), warna kulit abnormal (misalnya pucat,kebiruan), kesadaran menurun (PPNI, 2017).

### 3. Intervensi

Perencanaan atau intervensi merupakan langkah berikutnya dalam proses keperawatan. Pada langkah ini, perawat menetapkan tujuan dan kriteria hasil yang diharapkan bagi klien dan merencanakan intervensi keperawatan. Pernyataan tersebut diketahui bahwa dalam membuat perencanaan perlu mempertimbangkan tujuan, kriteria yang diperkirakan atau diharapkan dan intervensi keperawatan (Andarmoyo, 2013). Berikut ini adalah intervensi untuk pasien dengan gangguan pertukaran gas:

Tabel 2  
Intervensi

Tujuan	Intervensi
0	1
<i>Nursing Outcome Classification (NOC) :</i>	<i>Intervention Classification (NIC)</i>
1). Status Pernapasan: Pertukaran Gas	adalah sebagai berikut
2). Status Pernapasan: Ventilasi	1). Pertahankan kepatenan jalan napas
3). Tanda-Tanda Vital	2). Beri posisi untuk memaksimalkan ventilasi
a Adapun Kriteria hasil yang diharapkan sebagai berikut:	3). Memberikan oksigen bila perlu
1). PaCO <sub>2</sub> dalam batas normal	4). Auskultasi suara napas tambahan
2). PaO <sub>2</sub> dalam batas normal	5). Berikan bronkodilator bila perlu
3). Tidak terjadi penurunan pH arteri	6). Monitor repirasi dan status O <sub>2</sub>
4). Saturasi Oksigen dalam kisaran normal	7). Monitor pola napas
5). Tidak ada dispnea saat istirahat	8). Monitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi
6). Tidak mengalami dispnea saat melakukan aktivitas ringan	9). Monitor AGD dan kadar elektrolit darah
7). Tidak mengalami sianosis	
8). Frekuensi pernapasan dalam batas normal	
9). Irama pernapasan teratur	
10). Tidak menggunakan otot bantu pernapasan	
11). Tidak ada retraksi dada saat menarik napas	

0	1
12). Denyut jantung dalam batas normal	10). Catat pergerakan dada, amati kesimetrisan, penggunaan otot tambahan, retraksi otot dada.

Bulechek, Butcher, Dochterman, & Wagner, *Nursing Interventions Classification* 2016

#### 4. Implementasi

Pelaksanaan atau implementasi keperawatan merupakan komponen dari proses keperawatan dimana tindakan yang diperlukan untuk mencapai tujuan dan hasil yang diperkirakan dari asuhan keperawatan dilakukan dan diselesaikan (Potter & Perry, 2006). Implementasi keperawatan lebih menekankan pada melakukan suatu tindakan yang sudah direncanakan pada tahap intervensi.

Secara garis besar, implementasi yang dilakukan untuk menangani gangguan pertukaran gas pada asfiksia neonatorum yaitu:

- a. Mempertahankan kepatenan jalan napas
- b. Memberi posisi untuk memaksimalkan ventilasi
- c. Memberikan oksigen
- d. Mengkaji adanya suara napas tambahan, pergerakan dada, penggunaan otot tambahan, retraksi otot dada.
- e. Memberikan bronkodilator bila perlu
- f. Memonitor repirasi dan status O<sub>2</sub>
- g. Memonitor pola napas
- h. Memonitor rata-rata, kedalaman, irama dan usaha respirasi
- i. Melakukan pemeriksaan AGD dan kadar elektrolit darah



## 5. Evaluasi

Evaluasi keperawatan adalah tahap akhir dari proses keperawatan untuk mengukur respon klien terhadap tindakan keperawatan dan kemajuan respons klien kearah pencapaian tujuan (Potter & Perry, 2006). Evaluasi keperawatan terhadap pasien dengan gangguan pertukaran gas dilakukan dengan menilai status pernapasan berdasarkan kriteria hasil yang diharapkan yaitu berikut:

- a Tekanan parsial oksigen di darah arteri ( $\text{PaCO}_2$ ) dalam batas normal
- b Tekanan parsial karbondioksida di darah arteri ( $\text{PaO}_2$ ) dalam batas normal
- c Tidak terjadi penurunan pH arteri
- d Saturasi Oksigen dalam kisaran normal
- e Tidak ada dispnea saat istirahat
- f Tidak mengalami dispnea saat melakukan aktivitas ringan
- g Tidak mengalami sianosis
- h Frekuensi pernapasan dalam batas normal
- i Irama pernapasan teratur
- j Tidak menggunakan otot bantu pernapasan
- k Tidak ada retraksi dada saat menarik napas
- l Denyut jantung dalam batas normal