

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 O₂ dan makin meningkatnya CO₂ yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Jumiarni & Mulyati, 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. Penyebab kegagalan pernapasan pada bayi yang terdiri dari: faktor ibu, faktor plasenta, faktor janin dan faktor persalinan (Jumiarni & Mulyati, 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 & Mulyati, 2016).

c. Patofisiologi Asfiksia

Pembuluh darah arteriol yang ada di paru-paru bayi masih dalam keadaan kontraksi 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 ektrauteri (Masruroh, 2016). Hilangnya suplai oksigen melalui plasenta pada masa ektrauteri menyebabkan fungsi paru neonatus diaktifkan dan terjadi perubahan pada alveolus yang awalnya berisi cairan kemudian digantikan oleh oksigen (Behrman, 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, 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, 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, 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 membrane 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 100x/ menit	Lebih dari 100x/ menit	
Usaha bernafas	Tidak Ada	Lambat, Tidak Teratur	Menangis Kuat	
Tonus otot	Lumpuh	Ekstremitas Fleksi Sedikit	Gerak Aktif	
Refleks	Tidak Ada	Gerak 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

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 asfiksia 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 asfiksia berat.

f. Pemeriksaan Diagnostik

Menurut (Nurarif, A.H., & 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 kekurangan oksigenasi dan atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolar-kapiler. Gangguan pertukaran gas merupakan suatu kondisi dimana terjadinya kelebihan atau kekurangan oksigenasi dan/atau eliminasi karbondioksida pada membran alveolus-kapiler (Tim pokja SDKI DPP 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, 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 & Berman, 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 (Nurarif & Kusuma, 2015). Penurunan kadar oksigen dalam proses metabolisme ini menyebabkan terjadinya proses glikolisis anaerobik 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 (Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017) data mayor untuk masalah gangguan pertukaran gas yaitu :

1) Dispnea

Dispnea sering disebut sesak napas, napas pendek, *breathlessness* atau *shortness of breath*. 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 bernafas aktif dan upaya menghirup udara lebih banyak (Djojodibroto, 2014).

Dispnea sebagai peningkatan upaya bernafas dapat ditemui pada berbagai kondisi klinis penyakit pernapasan terjadi akibat pulmonal, perubahan system vascular pulmonal atau melemahnya otot – otot pernapasan. Dispnea mengacu pada ventilasi yang lebih besar dari jumlah yang dibutuhkan untuk mempertahankan eliminasi normal karbondioksida, dispnea diidentifikasi dengan mengamati tekanan parsial karbondioksida arteri (PCO_2) (Asih & Effendy, 2004).

2) PCO_2 meningkat/menurun

Tekanan yang dikeluarkan oleh karbondioksida yang terlarut di dalam plasma darah arteri (Kozier & Berman, 2010). PCO_2 menggambarkan gangguan pernafasan. Pada tingkat metabolisme normal PCO_2 sepenuhnya dipengaruhi oleh ventilasi. Pada kondisi gangguan metabolisme PCO_2 dapat menjadi tidak normal karena sebagai kompensasi keadaan metabolik. Nilai normal PCO_2 adalah 35-45 mmHg, nilai PCO_2 (>45 mmHg) disebut dengan hipoventilasi, nilai PCO_2 (<35 mmHg) disebut dengan hiperventilasi (Jauhar & Bararah, 2013)

3) PO_2 menurun

PO_2 adalah tekanan yang dikeluarkan oleh oksigen yang terlarut di dalam plasma darah arteri (Kozier & Berman, 2010). Kadar PO_2 yang rendah menggambarkan hipoksemia dan pasien tidak mampu bernafas secara adekuat.

PO₂ dibawah 60 mmHg mengindikasikan perlunya mendapatkan terapi oksigen tambahan. Kadar normal PO₂ dalam darah adalah 80-100 mmHg. Kadar PO₂ 60-80 mmHg disebut dengan hipoksemia ringan. Kadar PO₂ 40-60 mmHg disebut dengan hipoksemia sedang dan kadar PO₂ (<40 mmHg) disebut dengan hipoksemia berat (Jauhar & Bararah, 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 & Berman, 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:

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

(Hidayat, 2008) 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 (Tim pokja SDKI DPP PPNI, 2017). Diagnosis keperawatan bertujuan untuk mengidentifikasi respon klien individu, keluarga dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan (Tim pokja SDKI DPP 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 (Tim pokja SDKI DPP 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 ketidak seimbangan ventilasi perfusi.

Gejala dan tanda mayor dari gangguan pertukaran gas adalah subjektif yaitu dispnea, objektif yaitu PCO_2 meningkatnya/ 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, diaphoresis, gelisah, napas cuping hidung, pola napas abnormal (cepat/lambat, regular/iregular, dalam/dangkal), warna kulit abnormal (misalnya pucat,kebiruan), kesadaran menurun (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

3. Intervensi

Intervensi keperawatan merupakan segala bentuk terapi yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai peningkatan, pencegahan dan pemulihan kesehatan klien individu, keluarga dan komunitas. Standar intervensi ini mencakup intervensi keperawatan secara komprehensif yang meliputi intervensi pada berbagai level praktik (generalis dan spesialis), berbagai kategori (fisiologi

dan psikososial), berbagai upaya kesehatan (kuratif, preventif, promotif), berbagai jenis klien (individu, keluarga, komunitas), jenis intervensi (mandiri dan kolaborasi) (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)luaran (outcome) keperawatan merupakan aspek-aspek yang dapat diobservasi dan diukur meliputi kondisi, perilaku, atau persepsi pasien keluarga atau komunitas sebagai respon terhadap intervensi keperawatan. Hasil akhir intervensi keperawatan yang terdiri dari indicator-indikator atau kriteria hasil pemulihan masalah. (Tim pokja SLKI DPP PPNI, 2018)

Tabel 2
Perencanaan Keperawatan Gangguan Pertukaran Gas

Diagnose Keperawatan	Tujuan Keperawatan	Intervensi Keperawatan
1	2	3
Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi ditandai dengan dyspnea,PCO ₂ meningkat/menurun, PO ₂ menurun, takikardia, pH arteri meningkat/menurun,bunyi napas tambahan	Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3x24 jam maka Pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil : a. Dispnea menurun b. PCO ₂ membaik c. PO ₂ membaik d. Takikardia membaik e. pH arteri membaik f. Bunyi napas tambahan menurun	Pemantauan respirasi : a. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas b. Monitor pola napas (seperti takipnea) c. Monitor nilai AGD d. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien e. Dokumentasikan hasil pemantauan f. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan g. Informasikan hasil pemantauan

1	2	3
		<p>Terapi oksigen :</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Monitor kecepatan aliran oksigen b. Monitor posisi alat terapi oksigen c. Monitor efektifitas oksiger (mis. Analisa gas darah d. Bersihkan secret pada, mulut Hidung e. Pertahankan kepatenan jalan napas f. Kolaborasi penentuan dosis oksigen g. Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas atau tidur

(Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

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. Memonitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya nafas
- b. Memonitor pola napas (seperti takipnea)

- c. Memonitor adanya sumbatan jalan napas
- d. Melakukan pemeriksaan auskultasi bunyi napas
- e. Memonitor saturasi oksigen
- f. Memonitor nilai AGD

5. Evaluasi

Evaluasi dalam dokumentasi keperawatan mengharuskan perawat melakukan pemeriksaan secara kritikal serta menyatakan respon yang dirasakan pasien terhadap intervensi yang telah dilakukan. Evaluasi ini terdiri dari dua tingkat yaitu evaluasi formatif dan evaluasi sumatif. Evaluasi formatif atau biasa juga dikenal dengan evaluasi proses, yaitu evaluasi terhadap respon yang segera timbul setelah intervensi keperawatan dilakukan. Sedangkan evaluasi sumatif atau evaluasi hasil, yaitu evaluasi respon (jangka panjang) terhadap tujuan, dengan kata lain bagaimana penilaian terhadap perkembangan kemajuan kearah tujuan atau hasil akhir yang diinginkan.

Evaluasi untuk setiap diagnosis keperawatan meliputi data subjektif (S) data objektif (O), analisa permasalahan (A) berdasarkan S dan O, serta perencanaan (P) berdasarkan hasil analisa diatas. Evaluasi ini disebut juga dengan evaluasi proses. Format dokumentasi SOAP biasanya digunakan perawat untuk mengidentifikasi dan mengatasi masalah pasien (Dinarti et al., 2013). Evaluasi yang diharapkan sesuai dengan masalah yang pasien hadapi dimana sudah dibuat pada perencanaan tujuan dan kriteria hasil.