

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Konsep Asfiksia

2.1.1. Definisi

Asfiksia neonatorum atau asfiksia lahir yaitu kegagalan untuk memulai dan mempertahankan pernapasan spontan pada kelahiran. Asfiksia neonatorum juga dapat didefinisikan sebagai gangguan pertukaran gas plasenta atau paru yang menyebabkan hipoksemia dan hiperkarbia dengan efek resultan asidosis metabolik (dibuktikan dengan rendahnya pH tali pusat < 7), skor APGAR rendah kurang dari 3 pada menit ke-10 dan tonus otot abnormal (Bayih *et al.*, 2021).

2.1.2. Epidemiologi

WHO melaporkan Case Fatality Rate (CFR) untuk asfiksia neonatorum sebesar 11% dimana menit pertama 47/1000 kelahiran hidup dan dalam lima menit pertama 15,7/1000 kelahiran hidup (Razak and Adisasmita, 2020). Sebanyak 2,6 juta bayi meninggal, dengan 46% diantaranya meninggal pada periode neonatal. Hal ini menunjukkan sebanyak 7.000 bayi meninggal setiap hari. Salah satu penyebab kematian bayi baru lahir di Indonesia adalah asfiksia. Asfiksia merupakan penyebab kematian bayi baru lahir paling mematikan kedua setelah Bayi Berat Lahir Rendah (BBLR) (Syamsi and Zulala, 2021).

2.1.3. Etiologi

Penyebab asfiksia perinatal dapat dilihat dari ibu dan janin. Beberapa faktor yang mempengaruhi asfiksia pada bayi baru lahir antara lain ;

- a) Faktor ibu yaitu postterm, hipertensi, preeklampsia, ketuban pecah dini;
- b) Faktor persalinan yaitu persalinan lama, presentasi bokong, persalinan seksio sesaria;
- c) Faktor janin yaitu prematur, tali pusat;
- d) Faktor plasenta, yaitu solusio plasenta, plasenta previa (Syamsi and Zulala, 2021)

2.1.4. Manifestasi Klinis

Saat bayi baru lahir, asfiksia dapat diklasifikasikan menggunakan penilaian APGAR, yaitu :

- 1) Asfiksia ringan, penilaian apgar 7-10

2) Asfiksia sedang, penilaian apgar 4-6

3) Asfiksia berat, penilaian apgar 0-3

Penilaian APGAR diukur dengan menggunakan tanda dan gejala yang terjadi pada bayi baru lahir. Berikut merupakan tanda dan gejala yang dialami bayi baru lahir :

Tabel 2.1 Penilaian APGAR

Tanda	Nilai		
	0	1	2
A (<i>Appearance</i>) Warna Kulit	Biru/pucat	Tubuh kemerahan, ekstremitas biru	Tubuh dan ekstremitas kemerahan
P (<i>Pulse</i>) Denyut Nadi	Tidak ada	<100x/menit	>100x/menit
G (<i>Grimance</i>) Reflek	Tidak ada	Gerak sedikit	Menangis
A (<i>Activity</i>) Tonus Otot	Lumpuh	Fleksi lemah	Aktif
R (<i>Respiration</i>) Usaha nafas	Tidak ada	Lemah merintih	Tangisan kuat
Penilaian : 7-10 : asfiksia ringan 4-6 : asfiksia sedang 0-3 : asfiksia berat			

Asfiksia pada neonatus juga dapat diukur menggunakan *Down Score*. Penggunaan *down score* dilakukan untuk mengecek kategori pernapasan yang dialami oleh neonatus. *Down score* dilakukan pada bayi post asfiksia. Bayi post asfiksia diklasifikasikan berdasarkan pernapasan menjadi 3, yaitu :

- 1) Skor <3, gawat pernapasan ringan
- 2) Skor 4-5, gawat pernapasan sedang
- 3) Skor >6, gawat pernapasan berat (Bayih *et al.*, 2021)

Berikut merupakan manifestasi klinis pada bayi post asfiksia :

Tabel 2.2 *Down Score*

Tanda	Nilai		
	0	1	2
Frekuensi nafas	<60x/menit	60-80x/menit	>80x/menit
Retraksi dinding dada	Tidak ada	Ringan	Berat
Sianosis	Tidak ada	Hilang dengan Oksigen	Menetap walaupun diberikan oksigen
Air entry	Udara masuk	Penurunan ringan udara masuk	Tidak ada udara masuk
Merintih	Tidak merintih	Dapat didengar dengan stetoskop	Dapat didengar tanpa alat bantu

2.1.5. Patofisiologi

Asfiksia perinatal, disebabkan karena pengurangan aliran darah ke otak yang belum matang (kekurangan oksigen). Asfiksia perinatal (*birth asphyxia*) ditandai dengan penurunan O₂ sistemik (hipoksia) dan peningkatan CO₂ (hiperkapnia). Asfiksia juga dapat terjadi selama persalinan normal tanpa komplikasi, dan ini mengakibatkan enzim endogen yang bertugas untuk memusatkan aliran darah ke organ pada oksigen terganggu. Asfiksia perinatal (*birth asphyxia*) menyebabkan spektrum yang luas dari disfungsi (sering terhubung secara kausal) termasuk yang adrenal dan jantung (Pospelov *et al.*, 2020).

2.1.6. Komplikasi

Asfiksia saat lahir dapat menyebabkan komplikasi neurologis, termasuk epilepsi, cerebral palsy, dan keterlambatan perkembangan. Asfiksia neonatorum membahayakan kelangsungan hidup neonatal. Jenis asfiksia berat dapat menyebabkan kerusakan multiorgan neonatal berat seperti kerusakan otak, disfungsi paru, kardiomiopati, gagal ginjal, gagal hati, dan necrotizing

enterocolitis. Akibat adanya kerusakan otak perlu menjadi perhatian dikarena bayi baru lahir kemungkinan memiliki morbiditas neurologis jangka panjang seperti kelumpuhan otak, gangguan kejang permanen, ketidakmampuan intelektual dan defisit motoric (Bayih *et al.*, 2021).

2.2. Konsep Hiperbilirubinemia

2.2.1. Pengertian

Hiperbilirubinemia pada neonatus atau ikterik neonatus adalah kondisi klinis di mana kulit, sklera, dan membran mukosa menjadi kekuningan akibat peningkatan kadar bilirubin serum yang disebabkan oleh kelainan metabolisme bilirubin. Kondisi ini merupakan kondisi umum pada periode neonatal, terutama dalam 2 minggu pertama kelahiran (Yan *et al.*, 2022).

2.2.2. Epidemiologi

Lebih dari 50% bayi baru lahir mengalami hiperbilirubinemia baik pada bayi lahir dengan cukup bulan maupun bayi prematur. Sekitar 8%-9% bayi didiagnosis dengan hiperbilirubinemia berat pada minggu pertama kehidupan. Sekitar 1,1 juta bayi baru lahir setiap tahun mengalami hiperbilirubinemia berat (Yan *et al.*, 2022).

Di Denmark, selama tahun antara tahun 2000 dan 2015, kejadian hiperbilirubinemia ekstrem terjadi pada 42 per 100.000 neonatus prematur dan cukup bulan; hiperbilirubi berbahaya [$TB \geq 500 \mu\text{mol/L}$ (29,2mg/dL)] di antara 14 per 100.000 kelahiran hidup; dan gangguan spektrum kernikterus sebesar 1,2 per 100.000 kelahiran hidup (Ebbesen, Vandborg and Donneborg, 2021).

Ikterik neonatus atau hiperbilirubinemia pada neonatus dapat mengakibatkan kematian bayi. Pada negara dengan indeks sosiodemografi menengah ke bawah memiliki tingkat kematian neonatus akibat hiperbilirubinemia yang cukup tinggi. Asia Selatan berada pada urutan ke-8 dengan kematian neonatal akibat hiperbilirubinea pada periode *early-neonatal* (pada usia 0-6 hari) dan berada pada urutan ke-7 pada periode *late-neonatal* (usia 7-27 hari). Di Indonesia, Hiperbilirubinemia menjadi penyebab ke-5 kematian pada neonatus (Hastuti and Rompis, 2023). Berdasarkan data Riskesdas pada tahun 2017, sebanyak 5,6% kejadian kematian neonatus akibat hiperbilirubinemia.

Ikterik pada neonatus merupakan penyakit umum yang terjadi di negara-negara Asia seperti Iran, terbukti bahwa sekitar 21% bayi di ruang rawat inap

neonatal mengalami ikterik (Boskabadi, Rakhshanizadeh and Zakerihamidi, 2020). Di Indonesia, sebanyak 50% bayi cukup bulan dan 58% bayi premature mengalami kejadian hiperbilirubinemia (Herliana *et al.*, 2023).

2.2.3. Etiologi

Ikterik pada neonatus diklasifikasikan menjadi dua yaitu fisiologis dan patologis. Ikterus fisiologis neonatus terjadi pada hari kedua hingga keempat setelah lahir dengan puncaknya pada hari keempat hingga keenam dan membaik secara spontan pada hari ke 10 hingga 14 setelah lahir (Boskabadi, Rakhshanizadeh and Zakerihamidi, 2020). Hal ini ditandai dengan kadar bilirubin yang tinggi atau hiperbilirubinemia.

Hiperbilirubinemia disebabkan karena adanya peningkatan serum bilirubin sehingga menyebabkan perubahan warna kuning pada kulit, selaput lendir dan sklera. Hiperbilirubinemia pada bayi disebabkan oleh peningkatan kadar bilirubin darah di atas kisaran normal (Wang *et al.*, 2021). Hiperbilirubinemia pada bayi baru lahir terjadi ketika kadar bilirubin serum mencapai lebih dari 5 mg/dL (86 μ mol/L).

Selama masa neonatal, beberapa penyebab umum peningkatan kadar bilirubin atau hiperbilirubinemia diantaranya kelahiran prematur, ASI eksklusif, infeksi (seperti infeksi paru dan kulit), hemolisis (karena ketidakcocokan golongan darah), perdarahan internal (seperti hematoma kranial), hipoksia, asidosis, hipoglikemia dan faktor genetik.

2.2.4. Manifestasi Klinis

2.2.4.1. Secara Klinis

Secara klinis, kadar bilirubin >5 mg/dL menandakan bahwa tampak ikterik. Sebagian besar neonatus, baik cukup bulan maupun premature, akan terlihat kuning. Berdasarkan tingkat bilirubin, ikterik diklasifikasikan menjadi tiga, yaitu (Widodo and Kusbin, 2023):

1. Ikterus ringan, yaitu ditandai dengan bilirubin inderek >5 mg/dL
2. Ikterus sedang, yaitu ditandai dengan bilirubin inderek >12 mg/dL
3. Ikterus berat, yaitu ditandai dengan bilirubin inderek >15 mg/dL

2.2.4.2. Secara Fisik

Manifestasi klinis pada bayi yang mengalami hiperbilirubinemia tampak warna icterus pada kulit wajah yang menjalar ke ekstremitas sesuai dengan tingkatan kadar bilirubin. Jenis dan derajat

hiperbilirubinemia dapat diukur dengan derajat kremer, dimana derajat kremer bertujuan untuk menentukan apakah icterus yang dialami neonatus termasuk dalam icterus patologis atau fisiologis. Derajat kremer diklasifikasikan menjadi 5, yaitu (Widodo and Kusbin, 2023):

- 1) Derajat I : kulit kepala dan leher, kadar bilirubin 5 mg/dL
- 2) Derajat II : kulit tumbuh diatas umbilicus, kadar bilirubin 10 mg/dL
- 3) Derajat III : kulit tumbuh bawah umbilicus dan paha, kadar bilirubin 12 mg/dL
- 4) Derajat IV : pada lengan dan tungkai, kadar bilirubin 11-18 mg/dL
- 5) Derajat V : pada telapak tangan dan telapak kaki, kadar bilirubin >15 mg/dL



Gambar 2.1 Kadar bilirubin serum per bagian tubuh dengan derajat kremer

2.2.5. Patofisiologi

Hiperbilirubinemia neonatal terjadi akibat predisposisi produksi bilirubin yang lebih tinggi pada bayi baru lahir dan kemampuan ekskresi bilirubin mereka yang terbatas. Bayi baru lahir, terutama bayi baru lahir prematur, memiliki tingkat produksi bilirubin yang lebih tinggi daripada orang dewasa, karena mereka memiliki pergantian sel darah merah yang lebih tinggi dan masa hidup yang lebih pendek. Bayi baru lahir memproduksi bilirubin dengan kecepatan sekitar 6-8 mg per kg per hari yang lebih dari dua kali tingkat produksi pada orang dewasa.

Bayi baru lahir mengalami penurunan penyerapan hati bilirubin dari plasma karena penurunan ligandin dan terbatasnya kemampuan untuk mengkonjugasi bilirubin karena penurunan aktivitas enzim konjugasi hati UDP glucuronosyl transferase (UGT-1A1) [9, 10]. Produk dari reaksi konjugasi

ditransfer melalui empedu ke dalam usus. Di usus bayi baru lahir, sejumlah besar bilirubin terkonjugasi dihidrolisis kembali menjadi bilirubin tak terkonjugasi. Reaksi ini dikatalisis oleh enzim beta glucuronidase. Bilirubin tak terkonjugasi diserap kembali ke dalam aliran darah melalui sirkulasi enterohepatik, sehingga menambah beban bilirubin tambahan ke hati yang sudah kelebihan beban. Oleh karena itu, sirkulasi enterohepatik bilirubin merupakan kontributor penting untuk penyakit kuning neonatal (Hansen, Wong and Stevenson, 2020).

2.2.6. Komplikasi

13% neonatus dengan bilirubin di atas 20 mg/dL mengalami komplikasi penyakit kuning, gangguan pendengaran, dan keterlambatan perkembangan. Beberapa kasus dapat berkembang menjadi ensefalopati bilirubin akut atau ikterus nuklir, menyebabkan kerusakan neurologis yang tidak dapat diperbaiki, dan bahkan mengancam nyawa anak (Yan *et al.*, 2022). Hiperbilirubinemia dapat mengakibatkan perkembangan kernicterus, kerusakan pada otak akibat kadar bilirubin yang tinggi, kerusakan neurologis permanen atau bahkan kematian.

Pada bayi prematur, hiperbilirubinemia tak terkonjugasi dapat mengakibatkan masalah yang besar dikarenakan adanya hambatan pada darah di otak sehingga otak tidak dapat berkembang dengan baik (van der Schoor *et al.*, 2021). Neonatus yang sangat prematur dapat mengembangkan gangguan spektrum kernikterus bahkan pada tingkat hiperbilirubinemia rendah hingga sedang.

2.3. Konsep Hiperbilirubinemia dengan Post Asfiksia

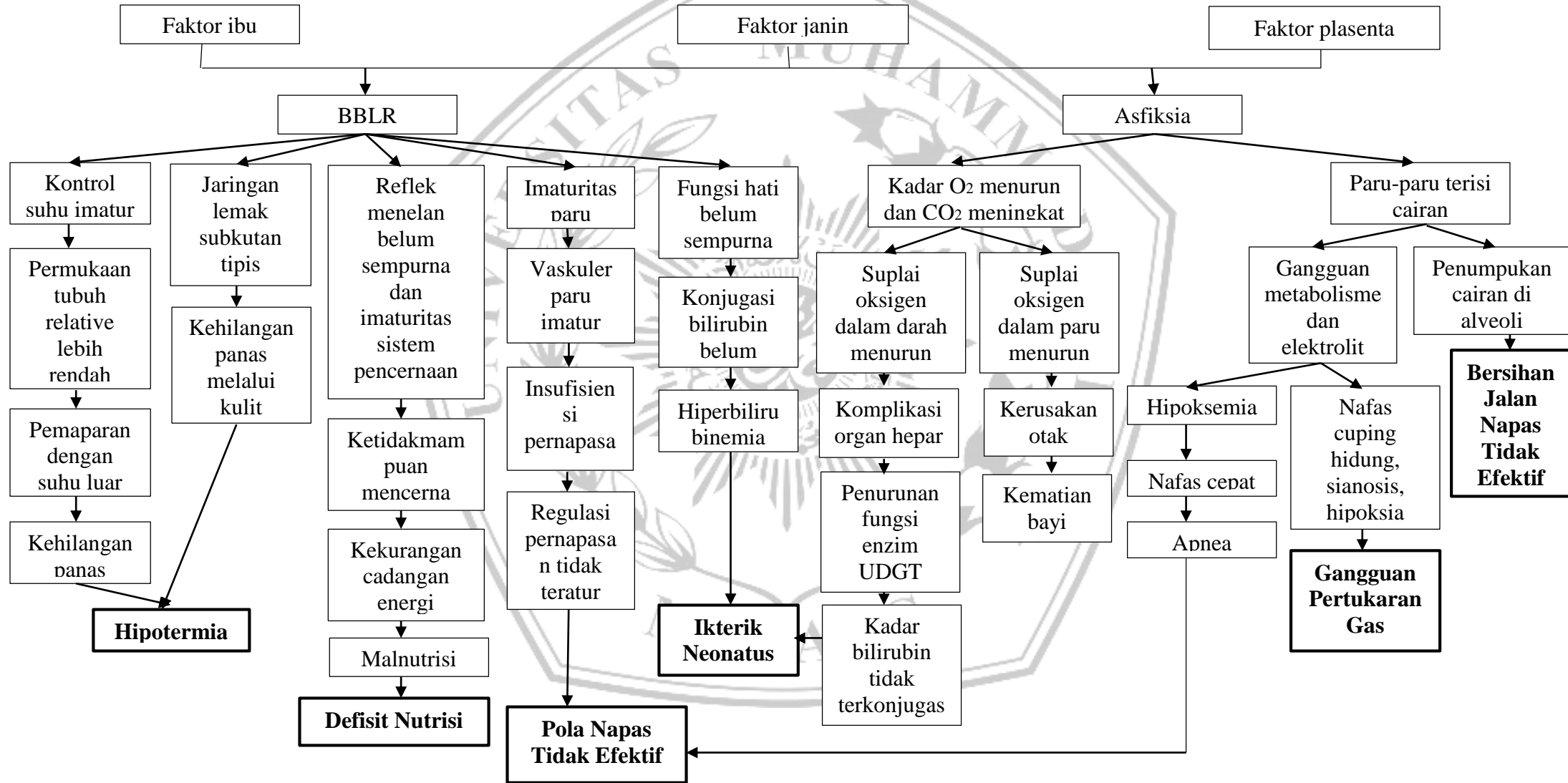
Asfiksia pada bayi baru lahir merupakan kondisi oksigen rendah dalam darah atau biasa disebut hipoksemia. Hipoksemia dapat mengakibatkan komplikasi pada organ hepar dan organ lainnya. Adanya gangguan pada hepar mengakibatkan fungsi fisiologis hepar terganggu sehingga adanya penurunan fungsi enzim *Uridin Difosfat Glukoronil Transferase* (UDGT), yang menyebabkan kadar bilirubin tak terkonjugasi tinggi. Hal ini mengakibatkan kondisi klinis bayi baru lahir dengan asfiksia saat lahir (*birth asphyxia*) mengalami hiperbilirubinemia yang ditandai dengan ikterik (Luthfi, Nofaldi and Nurhayati, 2022).

Hiperbilirubinemia pada bayi prematur lebih sering terjadi daripada bayi cukup bulan karena masa hidup sel darah merah (sel darah merah) yang pendek, dan ketidakmatangan hati dan saluran pencernaan mereka. Selain itu, juga disebabkan

karena keterlambatan pemberian makanan enteral, yang dapat membatasi motilitas usus dan kolonisasi bakteri, mengakibatkan penurunan bersihan bilirubin (Aynalem *et al.*, 2020).



2.4. Pathway



2.5. Asuhan Keperawatan Pada Klien Hiperbilirubinemia dengan Post Asfiksia

2.5.1. Pengkajian

2.5.1.1. Data Umum

a) Identitas Pasien

Pada identitas pasien berisi nama, tanggal lahir, serta identitas orangtua yang meliputi nama, alamat, dan pekerjaan orangtua.

b) Keluhan Utama

Keluhan utama merupakan keluhan atau kondisi bayi yang melatarbelakangi alasan bayi dirawat di rumah sakit. Pada bayi dengan kondisi hiperbilirubinemia dengan post asfiksia memiliki frekuensi jantung <100 kali/menit atau >100 kali/menit, tonus otot kurang baik, sianosis/pucat, kulit dan sclera bayi berwarna kuning (icterus), reflek menyusu lemah, tampak lemah.

c) Riwayat Kesehatan Terdahulu

Kehamilan

Pengkajian ini bertujuan untuk mengetahui riwayat ANC yang dilakukan ibu teratur atau tidak serta jumlah melakukan ANC. Bayi yang berisiko mengalami icterus biasanya ibu bayi memiliki riwayat penyakit hipertensi, anemia, diabetes. Faktor risiko terjadinya icterus neonatorum salah satunya adalah usia gestasi kurang dari 37 minggu.

Persalinan

Kelahiran premature mengakibatkan maturitas pada organ salah satunya hepar, berat badan lahir yang rendah, APGAR score yang rendah sehingga mengakibatkan bayi mengalami asfiksia neonatorum dan berdampak pada kadar bilirubin yang tinggi karena terjadinya hipoksia, kadar oksigen kurang dalam darah, serta sidosis yang menghambat konjugasi bilirubin.

2.5.1.2. Pemeriksaan Fisik

2) Kepala

Pada bayi yang mengalami asfiksia kemungkinan terdapat caput succedaneum atau cephal haematom, ubun-ubun besar cekung atau cembung.

- 3) Mata
Normalnya, warna sclera mata berwarna putih jernih. Namun pada bayi dengan hiperbilirubinemia sclera mata berwarna icterus atau kuning.
- 4) Hidung
Terdapat pernapasan cuping hidung dan penumpukan lender.
- 5) Mulut
Pada bayi dengan ikterik biasanya mengalami reflek menelan dan menghisap lemah
- 6) Leher
Pada bayi icterus memiliki warna leher kuning yang menandakan batas derajat kremer I
- 7) Thorax
Inspeksi warna dada, pada bayi dengan icterus memiliki warna dada berwarna kuning yang menandakan batas derajat kremer II. Pada bayi asfiksia terdapat retraksi dinding dada, jenis pernapasan dangkal, frekuensi napas 40-60x/menit, suara napas wheezing dan ronchi, frekuensi bunyi jantung lebih dari 100 kali per menit.
- 8) Abdomen
Pada bayi icterus biasanya memiliki perut menonjol dan tampak berwarna kuning pada abdomen.
- 9) Genetalia
Pada bayi icterus biasanya memiliki kulit genetalia berwarna kuning.
- 10) Punggung dan Anus
Pada bayi icterus biasanya memiliki warna punggung berwarna kuning.
- 11) Ekstremitas
Pada bayi asfiksia memiliki gerakan lemah dan kelemahan pada otot.
- 12) Kulit
Warna kulit bayi dengan icterus cenderung tampak kuning terang atau oranye, yang diakibatkan karena adanya endapan bilirubin indirek. Sedangkan pada bayi icterus yang juga mengalami BBLR

memiliki warna merah muda dan kilap kekuning-kuningan, tampak keriput, sianosis atau campur bermacam warna, tampak sedikit kornea kaseosa dengan rambut lanugo di sekitar tubuh.

13) Refleks

Pada bayi dengan post asfiksia memiliki reflek moro dan sucking yang lemah.

2.5.1.3. Pemeriksaan Diagnostik

Dilakukan pemeriksaan bilirubin serum, pada bayi cukup bulan nilai serum bilirubin mencapai puncak 6 mg/dl terjadi pada usia 2 sampai 4 hari. Namun, apabila nilai serum bilirubin lebih 10 mg/dl artinya ikterik patologis. Sedangkan pada bayi premature mencapai puncaknya 10-12 mg/dl terjadi pada usia 5 sampai 7 hari. Kadar bilirubin patologis pada bayi premature apabila lebih dari 14 mg/dl.

Ikterus fisiologis pada bayi cukup bulan ditandai dengan nilai bilirubin indirek yang muncul pada hari ke 2 dan ke 3 dan akan hilang pada hari ke 4 dengan kadar bilirubin indirek mencapai 10-12 mg/dl. Sedangkan pada bayi premature biasanya muncul pada hari ke 3 dan ke 4 dan akan menghilang hingga hari ke 9 dengan nilai bilirubin indirek mencapai 15 mg/dl. Sedangkan icterus patologis dapat dilihat dari adanya peningkatan bilirubin dengan nilai lebih dari 5 mg/dl per hari. Normalnya pemeriksaan kadar bilirubin total yaitu <2 mg/dl.

2.5.2. Diagnosa Keperawatan dan Perencanaan

Diagnosa Keperawatan, Luaran Keperawatan, serta Intervensi keperawatan dalam penelitian ini mengacu pada buku SDKI, SLKI, SIKI, Nursing Interventions Classification (NIC), serta Jurnal Dasnur dan Mulya (2018) yang berjudul Hubungan Frekuensi Pemberian Asi Terhadap Kejadian Ikterus Fisiologis Pada Bayi Baru Lahir Di Semen Padang Hospital Tahun 2017. Berikut merupakan diagnosa, luaran, intervensi keperawatan yang dapat diambil pada bayi dengan hiperbilirubinemia post asfiksia.

Tabel 2.3 Diagnosa Keperawatan dan Perencanaan

No.	Diagnosa Keperawatan	Luaran Keperawatan	Intervensi Keperawatan
1.	Pola Napas Tidak Efektif b/d Hambatan Upaya Napas	Setelah dilakukan intervensi selama 3x24 jam maka dengan kriteria hasil: Pola Napas “Meningkat” 1) Dispnea menurun 2) Penggunaan otot bantu napas menurun 3) Frekuensi napas membaik	Pemantauan Respirasi Observasi 1) Monitor frekuensi, irama, kedalaman, dan upaya napas 2) Monitor pola napas (seperti bradipnea, takipnea, hiperventilasi, kusmaul, cheynestokes, biot, ataksik) 3) Monitor saturasi oksigen Terapeutik 1. Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi 2. Informasikan hasil pemantauan
2.	Ikterik Neonatus b/d Kesulitan Transisi Kehidupan Ekstra Uteri	Setelah dilakukan intervensi selama 3x24 jam maka dengan kriteria hasil: Adaptasi Neonatus “Membaik” 1. Membran mukosa kuning menurun	SIKI “Foto Terapi Neonatus” Observasi : 1. Monitor ikterik pada sklera dan kulit bayi 2. Identifikasi kebutuhan cairan sesuai dengan usia gestasi dan berat badan 3. Monitor suhu dan tanda vital setiap 4 jam sekali 4. Monitor efek samping foto terapi (misal. Hipertermi, diare, rash pada kulit, penurunan bb)

	<p>2. Kulit kuning menurun</p> <p>3. Sklera kuning menurun</p>	<p>lebih dari 8-10%)</p> <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Siapkan lampu foto terapi dan inkubator atau kotak bayi 2. Lepaskan pakaian bayi kecuali popok 3. Berikan tutup mata (eye protektor/biliband) pada bayi 4. Biarkan tubuh bayi terpapar sinar fototerapi secara berkelanjutan 5. Ganti segera alas dan popok bayi jika BAK/BAB 6. Gunakan linen berwarna putih agar memantulkan cahaya sebanyak mungkin <p>Edukasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan ibu menyusui sekitar 20-30 menit 2. Anjurkan ibu menyusui sesering mungkin <p>Kolaborasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Kolaborasi pemeriksaan darah vena bilirubin direk dan indirek <p>Pemberian ASI</p> <p>Dikutip dari Jurnal Dasnur dan Mulya (2018) yang berjudul Hubungan Frekuensi Pemberian Asi Terhadap Kejadian Ikterus Fisiologis Pada Bayi Baru Lahir Di Semen Padang Hospital Tahun 2017.</p>	
--	--	--	--

			<p>Kebutuhan nutrisi ASI bayi baru lahir cukup bulan >30cc per hari. Meskipun ASI dalam lambung bayi akan kosong dalam waktu 3 jam, bayi memerlukan ASI sesering mungkin. Berikan ASI dengan frekuensi 8-12 kali/24 jam atau antara 2-3 jam sekali. Bayi yang mendapatkan pemberian ASI dengan frekuensi 8-12 kali/24 jam cenderung memiliki kadar bilirubin yang rendah (Dasnur and Mulya, 2018)</p>
3.	Defisit Nutrisi	<p>Setelah dilakukan intervensi selama 3x24 jam maka dengan kriteria hasil:</p> <p>Status Nutrisi Bayi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Pucat menurun 2) Kesulitan makan menurun 	<p>Pemberian Makan Enteral</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Periksa posisi nasogastric tube (NGT) dengan memeriksa residu lambung <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Gunakan teknik bersih dalam pemberian makanan via selang 2) Berikan tanda pada selang untuk mempertahankan lokasi yang tepat 3) Tinggikan kepala tempat tidur 30-45 derajat selama pemberian makan 4) Ukur residu sebelum pemberian makan 5) Peluk dan bicara dengan bayi selama diberikan makan untuk stimulasi aktivitas makan

			<p>6) Irigasi selang dengan 30ml air setiap 4-6 jam selama pemberian makan dan setelah pemberian makan intermitten</p> <p>Edukasi</p> <p>1) Jelaskan tujuan dan langkah-langkah prosedur</p> <p>Kolaborasi</p> <p>1) Kolaborasi pemilihan jenis dan jumlah makan enteral</p>
--	--	--	--

