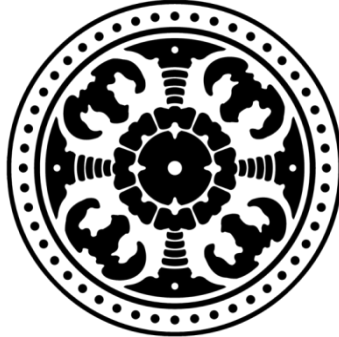


APLIKASI ALAT BANTU NAPAS MEKANIK



Oleh :

Luh Pradnya Ayu Dewantari
dr. I Ketut Wibawa Nada, Sp.An, KAKV

BAGIAN ANESTESIOLOGI DAN REANIMASI
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS UDAYANA
RSUP SANGLAH DENPASAR

2017

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
DAFTAR ISI.....	ii
BAB I. PENDAHULUAN	1
BAB II. ISI	2
2.1 Definisi	2
2.2 Indikasi Pemasangan Ventilasi Mekanik	2
2.3 Fisiologi Pernafasan	5
2.3.1 Struktur dan Fungsi Sistem Respirasi	5
2.3.2 Ventilasi	6
2.3.3 Ruang mati/ <i>dead space</i>	6
2.3.4 Ventilasi/Perfusi <i>Matching</i>	7
2.3.5 Kontrol Pernafasan.....	7
2.4 Fisiologi Ventilasi Mekanik	8
2.5 Klasifikasi Ventilasi Mekanik	9
2.5.1. Ventilasi Bertekanan Negatif	9
2.5.2 Ventilasi Bertekanan Positif.....	10
2.6 Metode Ventilasi.....	12
2.6.1 CMV.....	12
2.6.2 AC	12
2.6.3 IMV	12
2.6.4 SIMV	13
2.6.5 MMV	13
2.6.6 PSV	13
2.6.7 PCV	13
2.6.8 PEEP	14
2.6.9 CPAP.....	14
2.7 Perawatan Pasien dengan Ventilasi Mekanik	15
2.7.1 Intubasi Trakea.....	15
2.7.2 Setting Awal Ventilator.....	16
2.7.3 Pemantauan	16
2.7.4 Kebersihan Saluran Nafas	17
2.7.5 Penderita Melawan Mesin.....	18
2.8 Penyulit Ventilasi Mekanik	18
2.8.1 Ventilator Associated Pneumonia (VAP)	18
2.8.2 Atelektasis	19
2.8.3 Barotrauma.....	19
2.8.4 Hipotensi	20
2.8.5 Efek pada Gastrointestinal	20
2.9 Penghentian Ventilasi Mekanik.....	20
2.9.1 Kriteria Penyapihan.....	20

2.9.2 Syarat-syarat Penyapihan	21
2.9.3 Prosedur Penyapihan	21
BAB III. KESIMPULAN	23
DAFTAR PUSTAKA	24

BAB I

PENDAHULUAN

Ventilator mekanik merupakan alat bantu pernapasan bertekanan positif atau negatif yang menghasilkan aliran udara terkontrol pada jalan napas pasien sehingga mampu mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam jangka waktu lama. Alat bantu napas mekanik berperan sebagai alat pengganti fungsi pompa dada yang mengalami kelelahan atau kegagalan. Tujuan pemasangan ventilator mekanik adalah untuk mempertahankan ventilasi alveolar secara optimal dalam rangka memenuhi kebutuhan metabolik, memperbaiki hipoksemia, dan memaksimalkan transpor oksigen.¹

Dibalik harapan terhadap pasien dengan ventilasi mekanik, terdapat kekhawatiran yang sangat mendasar dengan aplikasinya. Ventilasi mekanik adalah teknik yang berlawanan dengan fisiologi ventilasi, yaitu dengan menghasilkan tekanan positif sebagai pengganti tekanan negatif untuk mengembangkan paru-paru, sehingga tidak mengherankan, dalam pemakaiannya dapat menimbulkan permasalahan.¹ Oleh karena itu, pada setiap aplikasi ventilasi mekanik diperlukan analisis terhadap ketepatan indikasi, ketepatan pasien, ketepatan metode aplikasinya dan selalu waspada terhadap penyulit yang akan terjadi. Disamping itu, pada setiap aplikasi ventilasi mekanik harus memahami fisiologi pernapasan.²

Akhir setiap aplikasi ventilator mekanik adalah penyapihan. Penyapihan adalah usaha untuk melepaskan penderita dan ketergantungannya dengan ventilator mekanik. Sebelum pemasangan ventilator mekanik, antisipasi terhadap penyulit sudah harus dianalisis sebelumnya.¹ Segala sesuatu yang diterapkan dengan ventilator dapat menyebabkan dampak yang tidak dikehendaki karena ventilasi mekanik merupakan alat bantu dan bukan modalitas terapi.²

Oleh karena tingginya harapan akan ventilator mekanik yang dianggap dapat menyelamatkan kehidupan pada pasien kritis, maka penting bagi tenaga kesehatan untuk mengetahui pengaplikasian ventilator mekanik.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. DEFINISI

Ventilasi mekanik adalah upaya bantuan napas dengan alat bantu napas mekanik atau *ventilator* sebagai alat pengganti fungsi pompa dada yang mengalami kelelahan atau kegagalan.¹ Ventilasi mekanik digunakan untuk membantu atau menggantikan napas spontan. Ventilasi mekanik ini diaplikasikan dengan alat khusus yang dapat mendukung fungsi ventilasi dan memperbaiki oksigenasi melalui penggunaan gas dengan konten tinggi oksigen dan tekanan positif.³

Pada perkembangannya dewasa ini, alat bantu napas mekanik bukan saja sebagai pengganti fungsi pompa dada, namun lebih luas lagi yaitu mengatasi gangguan ventilasi-perfusi paru, sehingga dengan demikian alat bantu napas ini disepakati sebagai alat penyelamat kehidupan pasien kritis yang memerlukan terapi intensif. Tujuan utama tunjangan ventilasi mekanik adalah untuk menjamin ventilasi-oksigenasi yang adekuat, mengurangi kerja napas, dan memperbaiki gangguan pertukaran oksigen di alveoli.¹

Fungsi ventilator umumnya antara lain, mengembangkan paru selama inspirasi, dapat mengatur waktu dari inspirasi ke ekspirasi, mencegah paru untuk menguncup sewaktu ekspirasi, serta dapat mengatur waktu dari fase ekspirasi ke fase inspirasi. Semua ventilator mekanik canggih dilengkapi oleh monitor pengukur tekanan (*pressure gauge*), pembatas tekanan untuk mencegah paru dari barotrauma (*pressure limiting device*), pengaman (alarm) tekanan tinggi dan rendah, serta pengatur volum paru (spirometer).⁴

2.2. INDIKASI PEMASANGAN VENTILASI MEKANIK

Penggunaan ventilasi mekanik diindikasikan ketika ventilasi spontan pada pasien tidak adekuat untuk memelihara kehidupannya. Indikasi utama penggunaan ventilasi mekanik adalah untuk mensupport pasien dengan gagal napas, termasuk

kegagalan dalam ventilasi (hiperkarbia), kegagalan oksigenasi (hipoksia) ataupun keduanya.³

Gagal napas adalah suatu kondisi dimana sistem respirasi tidak dapat menjaga pertukaran gas yang cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme, contohnya oksigenasi atau eliminasi CO₂. Secara konvensional, gagal napas didefinisikan ketika tekanan arteri O₂ (PaO₂) <8.0 kPa (60 mmHg), tekanan arteri CO₂ (Pa CO₂) >6.0 kPa (45 mmHg) atau keduanya.⁵

Gagal napas secara umum diklasifikasikan menjadi:⁵

1. Hipoksemia akut atau tipe I

Dimana O₂ rendah dengan CO₂ normal/ rendah. Pada umumnya terjadi pada V:Q *matching* yang buruk (area paru dengan ventilasi yang buruk namun tetap terperfusi), contohnya pada pneumonia, edema pulmonum atau ARDS, atau emboli paru.

Gagal napas hipoksemia ditandai dengan SaO₂ arteri <90%, meskipun fraksi oksigen inspirasi > 0.6. Tujuan dari pemasangan ventilasi mekanik pada kondisi ini yaitu untuk menyediakan saturasi oksigen yang adekuat melalui kombinasi oksigen tambahan dan pola ventilasi tertentu sehingga meningkatkan ventilasi-perfusi dan mengurangi intrapulmonary shunt.

2. Hiperkarbia atau tipe II

Gagal napas hiperkarbia disebabkan oleh kondisi yang menurunkan ventilasi semenit atau peningkatan ruang mati fisiologis sehingga ventilasi alveolar menjadi tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolik. Kondisi yang berhubungan dengan gagal napas hiperkarbia, yaitu: penyakit neuromuskular seperti miastenia gravis, ascending polyradiculopathy, miopati, dan penyakit-penyakit yang menyebabkan kelelahan otot pernapasan karena peningkatan kerja, seperti: asma, PPOK, dan penyakit paru restriktif. Kondisi gagal napas hiperkarbia ditandai dengan PCO₂ > 50 mmHg dan pH arteri < 7.30.

3. Gagal napas sekunder terhadap hipoperfusi atau syok

Pada gagal napas ini, aliran darah ke paru tidak mencukupi oksigenasi atau pembersihan CO₂. Semua jenis syok menyebabkan proses metabolik seluler yang akan memicu terjadinya jejas sel, organ failure, dan kematian. Syok

akan menyebabkan paling tidak tiga respon pernapasan, yaitu: peningkatan ruang mati ventilasi, disfungsi otot-otot pernapasan, dan inflamasi pulmoner. Pasien dengan syok biasanya dilaporkan sebagai dispneu. Pasien juga biasanya mengalami takipneu dan takikardi, asidosis metabolik atau alkalosis respiratorik dengan beberapa derajat kompensasi respiratorik. Pada pasien dengan syok kardiogenik dan CHF, peningkatan kebutuhan aliran darah pada sistem pernapasan (sebagai akibat peningkatan kerja napas dan konsumsi oksigen) dapat mengakibatkan jantung kolaps. Pemberian ventilator untuk mengurangi beban kerja sistem pernapasan sehingga beban kerja jantung juga berkurang.

Indikasi untuk memulai ventilasi mekanis didasarkan pada penemuan klinis, namun parameter tertentu telah diusulkan dan ditetapkan sebagai kriteria untuk memberikan tunjangan ventilasi mekanik yang mengacu pada parameter kimiawi pernapasan yang dijabarkan pada tabel berikut.¹

Tabel 1. Kriteria Aplikasi Ventilasi Mekanik

PARAMETER	APLIKASI	HARGA NORMAL
<i>MEKANIK</i>		
frekuensi napas	> 35x/menit	10-20 x/menit
volume tidal	< 5ml/kgBB	5-7 ml/kgBB
kapasitas vital	< 15ml/kgBB	65-75 ml/kgBB
kekuatan inspirasi max (cm H₂O)	< 25	75-100
<i>OKSIGENASI</i>		
PaO₂ (mmHg)	< 60 (FiO ₂ 0,6)	75-100 (udara)
P(A-aDO₂)	> 350	25-65 (FiO ₂ 1,0)
<i>VENTILASI</i>		
PaCO₂ (mmHg)	> 60	35-45
VD : VT	>0,6	0,3

2.3. FISILOGI PERNAPASAN

Respirasi terdiri atas 2 proses, yaitu respirasi eksternal dan respirasi internal. Respirasi eksternal adalah absorpsi O₂ dan pembuangan CO₂ dari seluruh tubuh, sedangkan respirasi internal adalah penggunaan O₂ dan produksi CO₂ oleh sel dan pertukaran gas antara sel-sel dan media cairan tersebut.⁶

Paru-paru dan dinding dada adalah struktur yang elastis. Normalnya, hanya terdapat satu lapisan tipis di antara paru-paru dan dinding dada (ruang intrapleurale). Paru-paru mudah bergerak pada dinding dada akibat adanya ruang intrapleurale, namun paru-paru tidak dapat ditarik menjauh dari dinding dada. Tekanan pada ruang di antara paru-paru dan dinding dada (tekanan intrapleurale) adalah subatmosferik. Jika dinding dada terbuka, paru-paru akan kolaps, dan jika paru-paru kehilangan elastisitasnya, dada akan mengembang dan berbentuk *barrel*.⁶

Inspirasi adalah proses aktif. Kontraksi otot inspirasi yaitu otot diafragma dan otot pernapasan yang lain, akan meningkatkan volume intratoraks. Tekanan intrapleurale pada dasar paru-paru normalnya adalah 2.5 mmHg (relatif pada atmosfer), sedangkan pada awal inspirasi tekanan akan turun sekitar 6 mmHg. Kemudian paru-paru tertarik hingga posisi menjadi lebih mengembang. Tekanan pada saluran napas menjadi sedikit negatif sehingga udara mengalir ke paru-paru. Pada akhir inspirasi, rekoil paru-paru menarik dada ke posisi ekspirasi, dimana tekanan rekoil paru-paru dan dinding dada seimbang. Jumlah udara yang masuk akan dianggap cukup setelah otot-otot diafragma dan pernapasan mulai relaksasi dan tekanan dalam rongga dada sama dengan tekanan di luar tubuh. Tekanan pada saluran napas menjadi positif dan udara mengalir keluar dari paru-paru. Ekspirasi selama pernapasan tenang (*quiet breathing*) adalah proses pasif dimana tidak terdapat kontraksi otot yang mengurangi volume intratoraks.⁶

2.3.1 Struktur dan Fungsi Sistem Respirasi

Sebagai komponen sistem respirasi, saluran napas memiliki peran sebagai penghangat, penyaring, pelembap udara dan tempat pertukaran CO₂ dengan O₂ yaitu di paru-paru. Saluran napas yang berperan sebagai penghangat terdapat di nasofaring. Sedangkan saluran napas sebagai penyaring yaitu bertugas membuang material tertentu seperti serbuk sari bunga yang terperangkap di bulu hidung, dan

oleh mukus di saluran napas akan dipindahkan ke atas menuju faring oleh silia yang dapat bergerak. Saluran napas yang bertugas melembabkan adalah membran saluran napas atas. Kegagalan dalam menghangatkan atau melembabkan udara dapat menyebabkan kegagalan silia dan kerusakan endothel, dimana akan memerlukan waktu berminggu-minggu untuk sembuh. Pertukaran gas terjadi di level bronkiolus yang lebih kecil dan paling maksimal terjadi di membran kapiler alveolus, yaitu tempat pertemuan antara pembuluh darah arteri pulmonal dengan udara alveolus.⁵

2.3.2 Ventilasi

Ventilasi semenit (*minute ventilation*) adalah volume gas yang dibuang dari paru-paru setiap menitnya, dengan rumus volume tidal dikali laju napas. Oleh karena itu ventilasi semenit dapat dipengaruhi dengan peningkatan atau penurunan kedalaman pernapasan (volume tidal) atau laju napas. Untuk diketahui, tidak banyak ventilasi yang diperlukan untuk mengantar O₂ ke paru-paru. Kebutuhan metabolisme basal hanya sekitar 250 ml/min, dimana udara lingkungan sekitar terdiri atas 21% oksigen, sehingga hanya perlu udara sebanyak 1 ml/min untuk memenuhi kebutuhan tersebut. Manusia bernapas lebih banyak dari jumlah tersebut untuk membersihkan CO₂. Namun ketika level CO₂ mengalami peningkatan yang sangat tinggi, maka SaO₂ menurun, dan hal ini disebabkan karena berkurangnya tempat bagi O₂ di alveolus akibat dipenuhi oleh CO₂.⁵

2.3.3 Ruang Mati/ Dead Space

Sebagian pernapasan akan terventilasi pada ruang mati fisiologis kurang lebih sebanyak 2 ml/kg BB, dimana ruang tersebut tidak ikut serta dalam pertukaran gas. Ruang mati memiliki dua komponen, antara lain:⁵

- a. Ruang mati anatomis: volume yang tidak pernah bertemu dengan membran alveoli (contohnya pada saluran napas konduksi atau pada endotracheal tube).
- b. Ruang mati alveolar: bagian dari volume tidal yang mencapai area paru yang tidak terperfusi, sehingga pertukaran gas tidak dapat terjadi.

PaCO₂ tergantung pada keseimbangan antara produksi CO₂ (VCO₂) dengan ventilasi alveolar. Level CO₂ arterial yang tinggi (hiperkapnia) dapat disebabkan oleh berkurangnya ventilasi semenit dan atau meningkatnya ruang mati anatomis atau meningkatnya paru-paru yang tak terperfusi.⁵

2.3.4 Ventilasi/ Perfusi *Matching*

Darah deoksigenasi melewati vena kava menuju ventrikel kanan, kemudian menuju arteri pulmonal dan ke kapiler pulmonal. Distribusi aliran darah (Q) dan ventilasi (V) sangat cocok satu sama lain (*V:Q matching*) di seluruh lapang paru, hal ini bertujuan untuk meminimalisir ruang mati fisiologis dan memaksimalkan efisiensi pembersihan CO₂ dan oksigenasi. Rasio optimal V:Q adalah 1. Sehingga jika sebagian darah di paru merupakan alveoli yang tak terventilasi ($V:Q=0,5$), maka darah tersebut akan masuk ke ventrikel kiri dan percabangan arterinya sebagai darah deoksigenasi seperti saat darah tersebut datang dari vena dan masuk ke ventrikel kanan. Area seperti itu dimana perfusi bagus namun ventilasinya tidak mencukupi dideskripsikan sebagai *physiological shunt*. Kemudian, jika salah satu paru tidak memiliki suplai darah sama sekali ($V:Q>1$) maka volume salah satu paru tersebut hanyalah berupa ruang mati (*dead space*).⁵

Tahanan vaskuler pulmonal 4-5 kali lebih rendah dibanding tahanan di sirkulasi sistemik, hal ini berarti tekanan arteri pulmonal juga 4-5 kali lebih rendah dibanding tekanan darah arterial. Namun tahanan dapat berubah secara lokal. Jika ventilasi pada alveolus buruk, tekanan O₂ alveolar menurun, sehingga menyebabkan pembuluh darah lokal konstriksi (*Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction* atau HPV) dan aliran darah lokal ikut menurun. Pada hal ini, area dengan ventilasi terburuk merupakan area yang perfusinya juga paling buruk. Pada kenyataannya, V:Q matching berbeda-beda pada masing-masing bagian paru, dan hal ini dipengaruhi oleh postur tubuh. Ketika sedang berdiri, darah akan menuju basal paru, dimana terjadi perfusi paling baik, dan ventilasi alveolar paling buruk, oleh karena itu rasio V:Q rendah. Hal sebaliknya terjadi pada apeks paru.⁵

2.3.5 Kontrol Pernapasan

Pusat napas yang mengatur ventilasi terletak di medulla, yang akan mengkoordinasikan kontraksi otot interkostal dan diafragma. Pusat napas menerima rangsangan dari korteks serebral, sedangkan bernapas dipengaruhi oleh keadaan sadar seperti ketakutan, kegembiraan dan lain sebagainya. Selain itu, juga terdapat rangsangan dari sentral (medulla) dan kemoreseptor perifer (*carotid body*, nasofaring, laring dan paru-paru), sehingga berperan dalam menjaga

PaCO₂, PaO₂ dan pH dalam rentang normal fisiologis (dan sensitif terhadap perubahan pada ketiga parameter tersebut).⁵

2.4. FISIOLOGI VENTILASI MEKANIK

Pada saat inspirasi pernapasan normal yang spontan diawali dengan terjadi kontraksi otot diafragma dan otot pernapasan yang lain sehingga volume dada mengembang dan membuat tekanan negatif dalam rongga dada. Tekanan negatif ini menyebabkan udara di luar yang bertekanan lebih tinggi masuk ke dalam paru-paru dan terjadilah inspirasi. Jumlah udara yang masuk akan dianggap cukup setelah otot-otot diafragma dan pernapasan mulai relaksasi dan tekanan dalam rongga dada sama dengan di luar tubuh. Ketika otot-otot kembali ke posisi semula terjadilah ekspirasi karena kini tekanan dalam rongga dada lebih tinggi daripada diluar tubuh.³

Pada penggunaan ventilasi mekanik, aliran udara dapat masuk ke paru-paru karena adanya tekanan positif buatan oleh ventilator, dimana fase ekspirasinya terjadi secara pasif. Ventilator mengirimkan udara dengan memompakan ke paru-paru pasien, sehingga tekanan selama inspirasi adalah positif dan menyebabkan tekanan intra thorakal meningkat. Pada akhir inspirasi tekanan dalam rongga toraks paling positif. Perbedaan tekanan baik pada proses inspirasi dan ekspirasi menimbulkan dampak terhadap kondisi hemostasis yang fisiologik.^{1,3}

Efek pada kardiovaskular terlihat karena tekanan positif yang diberikan menyebabkan penurunan aliran darah balik ke jantung sehingga curah jantung menurun. Penderita dengan status hemodinamik baik akan dapat mengkompensasi perubahan ini dengan vasokonstriksi, namun pada penderita dengan gangguan saraf simpatis dan sedang mengalami hipovolemik sehingga hemostatis terganggu dan pasien bisa jatuh dalam keadaan syok.¹

Perubahan pada paru sendiri sangat bervariasi tergantung keadaan paru dari pasien. Tekanan inflasi yang tinggi dan lama dapat merusak membran kapiler paru, kerusakan surfaktan, atelektasis, barotrauma, maldistribusi gas, perubahan V/Q ratio dan penurunan kapasitas residu fungsional.¹

Penggunaan ventilasi mekanik juga dapat mempengaruhi keseimbangan asam basa dalam tubuh dikarenakan volume ventilasi yang besar dapat

menyebabkan hipocarbia dan alkalosis respiratorik. Hal ini menyebabkan vasokonstriksi serebral dan peningkatan afinitas oksigen-hemoglobin. Hipokarbia tersebut dapat diatasi dengan menggunakan ruang rugi tambahan.¹

Efek pada organ lain bisa dilihat dari menurunnya aliran darah ke hati dan ginjal akibat penurunan curah jantung. Penurunan perfusi pada ginjal akan mengakibatkan sekresi ADH dan aldosteron sehingga terjadi retensi natrium dan air, dimana berujung pada eksresi urin yang menurun.¹

2.5. KLASIFIKASI VENTILASI MEKANIK

2.5.1 *Negative Pressure Tank Respiratory Support* (Ventilasi Bertekanan Negatif)

Mekanismenya, penderita diletakkan di dalam sebuah silinder yang bertekanan udara sub-atmosfer (tekanan negatif) sehingga mengakibatkan dada mengembang dan tekanan jalan napas menjadi negatif. Prinsip dari ventilator jenis ini adalah mengeluarkan tekanan negatif pada dada eksternal.¹

Pada saat bernapas spontan, tekanan negatif diciptakan oleh rongga pleura melalui otot-otot pernapasan, sehingga gradien tekanan yang terjadi antara tekanan atmosfer dan tekanan di dalam toraks menghasilkan aliran udara ke dalam paru. Pada ventilator bertekanan negatif ini, udara ditarik secara mekanik untuk membentuk ruang vakum di dalam tanki, sehingga tekanan menjadi negatif. Tekanan negatif tersebut akan menyebabkan terjadinya ekspansi dada, yang menyebabkan turunnya tekanan intrapulmoner sehingga meningkatkan aliran udara sekitar ke dalam paru. Ketika vakum dilepaskan, tekanan di dalam tangki menjadi sama dengan sekitar, menyebabkan terjadinya ekshalasi pasif dada dan paru.⁷

Kelebihan dari alat ventilasi mekanik jenis ini adalah tidak diperlukannya pemasangan pipa endotrakea, akan tetapi alat ini memiliki kekurangan dimana alat yang terlalu besar, volume semenit tidak pasti dan kesulitan dalam perawatan penderita. Selain itu penggunaan ventilator jenis ini tidak sesuai untuk pasien yang tidak stabil atau pasien yang kondisinya membutuhkan perubahan ventilasi sering. Dengan kekurangan-kekurangan tersebut, alat ventilator mekanik tipe ini kurang populer aplikasinya di klinik.⁶

2.5.2 *Positive Pressure Ventilation* (Ventilasi Bertekanan Positif)

Ventilator tipe ini akan memberikan tekanan positif di atas tekanan atmosfer sehingga dada dan paru mengembang pada fase inspirasi, selanjutnya pada akhir inspirasi tekanan kembali sama dengan tekanan atmosfer sehingga udara keluar secara pasif pada fase ekspirasi.¹

Selama ventilasi bertekanan positif, inflasi paru dicapai dengan secara berkala menerapkan tekanan positif ke saluran napas bagian atas melalui *masker ketat* (ventilasi mekanik non-invasif) atau melalui endotrakeal tube atau trakeostomi. Peningkatan resistensi saluran napas dan penurunan complians paru bisa diatasi dengan memanipulasi aliran dan tekanan gas inspirasi. Kelemahan utama dari ventilasi bertekanan positif yakni mengubah rasio ventilasi-perfusi, efek pada peredaran darah yang berpotensi merugikan, dan risiko barotrauma paru dan volutrauma. ventilasi bertekanan positif meningkatkan ruang mati (*dead space*) fisiologis karena aliran gas secara khusus dialirkan ke bagian paru yang lebih compliant, daerah nondependent dari paru-paru, sedangkan aliran darah (yang dipengaruhi oleh gravitasi) mengisi daerah paru yang dependen. Penurunan curah jantung terutama disebabkan oleh penurunan aliran balik vena ke jantung karena tekanan intratoraks yang meningkat. Barotrauma berkaitan erat dengan paparan berulang dari puncak-puncak tekanan inflasi yang sedangkan volutrauma terkait dengan beruangnya kolaps dan pengembangan kembali paruyang normal ataupun yang patologis.⁷

Semua ventilator memiliki empat fase: inspirasi, perubahan dari inspirasi ke ekspirasi, ekspirasi, dan perubahan dari berakhirnya inspirasi. Manipulasi pada fase ini menentukan VT (tidal volume), tingkat ventilasi, waktu inspirasi, aliran gas inspirasi, dan waktu ekspirasi.⁷

Berdasarkan mekanisme kerjanya, ventilator jenis ini dibagi menjadi beberapa mode. Penting untuk memahami mode-mode tersebut yang dikategorikan berdasarkan volume, tekanan, dan waktu, karena berperan dalam mengaplikasikan ventilasi yang aman dan efektif. Alasan mengapa mode ventilator dibagi berdasarkan siklus tekanan, volume atau waktu adalah untuk mengidentifikasi variabel apa yang dapat dikontrol oleh operator, dan variabel

yang tidak dapat dikontrol ditentukan berdasarkan fisiologi dan patofisiologi parenkim paru, jalan napas dan dinding dada pasien.

Adapun mode ventilator dibagi berdasarkan *cycling* (perubahan dari inspirasi ke ekspirasi), antara lain:⁷

1. *Pressure limited/pressure cycled*

Pressure-cycle ventilator berjalan ke fase ekspirasi ketika tekanan udara mencapai tingkat yang telah ditentukan sebelumnya. VT dan waktu inspirasi bervariasi, yang terkait dengan resistensi saluran napas dan paru serta complians sirkuit. Dalam aplikasinya alat ini lebih mudah dipacu oleh usaha napas pasien, namun pada peningkatan tahanan jalan napas atau penurunan daya regang dada atau paru, akan terjadi penurunan volume tidal dan volume semenit.

2. *Time cycled*

Time-cycled ventilator masuk ke fase ekspirasi setelah interval yang telah ditentukan yang dihitung dari awal inspirasi. VT (tidal volume) adalah produk dari waktu inspirasi dan laju aliran inspirasi. Ventilator *time-cycled* biasanya digunakan untuk neonatus dan di ruang operasi.

3. *Volume cycled*

Ventilator jenis ini dapat menghasilkan volume tertentu yang disesuaikan dengan kebutuhan penderita. Apabila volume yang ditentukan sudah dicapai, fase inspirasi akan berakhir. Banyak ventilator untuk pasien dewasa menggunakan *volume-cycled* tapi dilengkapi dengan batas sekunder pada tekanan inspirasi untuk melindungi paru-paru dari barotrauma. Jika tekanan inspirasi melebihi batas tekanan, siklus mesin berlanjut ke ekspirasi bahkan jika volume yang dipilih belum disampaikan.

4. *Flow cycled*

Fase inspirasi akan berganti menjadi ekspirasi ketika aliran udara jatuh ke level tertentu. Ventilator *flow-cycle* memiliki sensor tekanan dan aliran yang memungkinkan ventilator untuk memantau aliran inspirasi pada tekanan inspirasi yang ditentukan sebelumnya; ketika aliran ini mencapai tingkat yang telah ditentukan.

2.6. METODE VENTILASI MEKANIK

2.6.1 *Controlled Mechanical Ventilation* (Ventilasi Mekanik Terkontrol) (CMV)

Dalam mode ini, siklus ventilator berubah dari ekspirasi ke inspirasi setelah interval waktu yang telah ditetapkan, karena pasien tidak dapat memicu pernapasan sendiri. Ventilasi terkontrol (*time-triggered inspiration*) hanya dapat diterapkan pada pasien yang tidak memiliki usaha napas sendiri atau pada saat ventilasi ini diberikan, pasien harus dikontrol seluruhnya. Namun tidak dianjurkan untuk tetap mempertahankan mode ventilasi ini tanpa membuat pasien mempunyai usaha napas sendiri. Ventilasi terkontrol cocok diterapkan pada pasien-pasien yang tidak sadar karena pengaruh obat, gangguan fungsi serebral, cedera saraf spinal dan frenikus serta pasien dengan kelumpuhan saraf motorik yang menyebabkan hilangnya usaha napas volunteer.^{5,8}

2.6.2 *Assist-Control* (AC) Ventilasi

Dengan menggabungkan sensor tekanan di sirkuit pernapasan, upaya inspirasi dari pasien dapat digunakan untuk memicu inspirasi. Pasien dapat memicu pernapasannya dengan laju yang lebih cepat namun volume preset atau tekanan tetap diberikan pada tiap napas. Bila telah ada usaha napas pasien, maka mode *assist-control* dapat digunakan. Dengan mode ini, tiap napas (pemicu waktu ataupun pasien) merupakan pernapasan yang diatur. Pemicu dari pasien timbul karena ventilator sensitif terhadap tekanan atau perubahan aliran pada saat pasien berusaha untuk bernapas.^{5,8}

2.6.3 *Intermittent Mandatory Ventilation* (IMV)

IMV didesain untuk memberikan bantuan ventilasi parsial. Mode ini mengkombinasikan periode ventilasi *assist-control* dengan periode pernapasan spontan pasien. Periode pernapasan spontan ini dapat membantu untuk mencegah hiperinflasi paru dan auto PEEP pada pasien-pasien dengan pernapasan yang cepat. Selain itu, tujuan dari penggunaan ventilasi ini adalah untuk mencegah atropi otot-otot pernapasan karena ventilasi mekanik jangka lama. Kekurangan dari IMV ini adalah terjadinya peningkatan *work of breathing* dan penurunan curah jantung. IMV telah ditetapkan sebagai pilihan terbaik untuk teknik penyapihan.^{5,8}

2.6.4 Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV)

Synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) mengatur napas mekanik, kapanpun memungkinkan, agar bertepatan dengan awal dari upaya respirasi spontan. sinkronisasi yang tepat mencegah tersisipnya napas mekanik di tengah napas spontan, menghasilkan VT yang sangat besar. Keuntungan dari SIMV termasuk kenyamanan pasien, dan jika digunakan untuk menyapih, napas dari mesin menyediakan cadangan jika pasien menjadi lelah. Namun, jika laju napas terlalu rendah (4 kali / menit), cadangan mungkin terlalu rendah, terutama untuk pasien yang lemah yang mungkin tidak dapat mengatasi tambahan kerja pernapasan yang disisipkan ventilator selama napas spontan.^{5,8}

2.6.5 Mandatory Minute Ventilation (MMV)

Pasien dapat bernapas secara spontan dan juga menerima napas mekanik, sementara mesin memonitor ventilasi semenit yang dihembuskan. Dalam mode ini, mesin kemudian terus menyesuaikan jumlah napas mekanik sehingga jumlah napas spontan ditambah mekanik dikalikan dengan VT menghasilkan besar ventilasi semenit yang diinginkan.^{5,8}

2.6.6 Pressure Support Ventilation (PSV)

Metode ini digunakan untuk memperkuat penapasan spontan, tidak untuk memberikan bantuan napas secara keseluruhan. Di samping itu, PSV ini dapat mengatasi resistensi pernapasan melalui sirkuit ventilator, tujuannya adalah untuk mengurangi *work of breathing* selama proses penyapihan (*weaning*) dari ventilator. Tujuan PSV ini bukan untuk memperkuat volume tidal, namun untuk memberikan tekanan yang cukup untuk mengatasi resistensi yang dihasilkan pipa endotrakeal dan sirkuit ventilator. PSV cukup populer sebagai salah satu metode ventilasi mekanik non invasif. Untuk ventilasi non invasif ini PSV diberikan melalui sungkup wajah atau sungkup hidung khusus dengan tekanan 20 cmH₂O.^{5,8}

2.6.7. Pressure Control Ventilation /ventilasi pressure-control (PCV)

Ventilasi tekanan terkontrol (PCV) menggunakan tekanan yang konstan untuk mengembangkan paru-paru. Ventilasi seperti ini kurang disukai karena volume pengembangan paru tidak sama, namun masih tetap digunakan karena risiko cedera paru yang diinduksi ventilator lebih rendah pada mode ini. Ventilasi

dengan PCV secara keseluruhan diatur oleh ventilator, tanpa peran serta pasien (sama dengan ventilasi assist-control).^{5,8}

2.6.8 *Positive End-Expiratory Pressure (PEEP)*/ Tekanan Positif Akhir Pernapasan

Pada pasien-pasien dengan ketergantungan pada ventilator, di akhir pernapasan, umumnya terjadi kolaps ruang udara bagian distal sehingga sering menyebabkan timbulnya atelektasis yang dapat mengganggu pertukaran gas dan memperberat gagal napas yang sudah ada. Upaya untuk mengatasi atelektasis ini dengan menurunkan komplians paru-paru dengan konsekuensi dapat terjadi kelainan paru-paru yang umum pada pasien-pasien yang tergantung pada ventilator, misalnya ARDS dan pneumonia. Untuk mengantisipasi kecenderungan timbulnya kolaps alveoli pada akhir pernapasan, maka dibuat suatu tekanan positif pada akhir ekspirasi (PEEP).^{5,8}

Tekanan ini bertindak sebagai penyangga (stent) untuk menjaga agar jalan napas yang kecil tetap terbuka pada akhir ekspirasi. PEEP ini telah menjadi ukuran standar pada penatalaksanaan pasien dengan ketergantungan pada ventilator PEEP tidak direkomendasikan pada pasien-pasien dengan penyakit paru-paru yang terlokalisasi seperti pneumonia karena tekanan yang diberikan dapat didistribusikan ke daerah paru-paru yang normal dan hal ini dapat menyebabkan distensi yang berlebihan sehingga menyebabkan rupture alveoli.⁵

2.6.9 *Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)*/ Tekanan Positif Jalan Napas Kontinyu

Pernapasan spontan dengan tekanan positif yang dipertahankan selama siklus respirasi disebut dengan continuous positive airway pressure (CPAP). Pada mode ventilasi ini, pasien tidak perlu menghasilkan tekanan negatif untuk menerima gas yang diinhalasi. Hal ini dimungkinkan oleh katup inhalasi khusus yang membuka bila tekanan udara di atas tekanan atmosfer. CPAP harus dibedakan dengan PEEP spontan. Pada PEEP spontan, tekanan negatif jalan napas dibutuhkan untuk inhalasi. PEEP spontan telah digantikan oleh CPAP karena dapat menurunkan work of breathing.^{5,8}

Penggunaan klinis CPAP adalah pada pasien-pasien yang tidak diintubasi. CPAP dapat diberikan melalui sungkup wajah khusus yang dilengkapi dengan

katup pengatur tekanan. Sungkup wajah CPAP (CPAP mask) telah terbukti berhasil untuk menunda intubasi pada pasien dengan gagal napas akut, tetapi sungkup wajah ini harus dipasang dengan tepat dan kuat dan tidak dapat dilepas saat pasien makan, sehingga hanya dapat digunakan sementara. Sungkup hidung khusus lebih dapat ditoleransi oleh pasien terutama pada pasien dengan apnea obstruktif saat tidur, juga pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik eksaserbasi akut.^{5,8}

2.7. PERAWATAN PASIEN DENGAN VENTILASI MEKANIK

2.7.1`Intubasi endotrakeal dan trakeostomi

Intubasi trakea untuk ventilasi mekanik paling sering dilakukan pada pasien ICU untuk mengelola kegagalan paru. Intubasi trakea nasal dan oral (translaryngeal) tampaknya relatif aman untuk setidaknya 2-3 minggu. Bila dibandingkan dengan intubasi oral untuk waktu yang lama di ICU, intubasi nasal mungkin lebih nyaman bagi pasien, lebih aman (lebih sedikit kasus dari ekstubasi yang tidak sengaja), dan kurang menyebabkan kerusakan laring. Intubasi nasal, bagaimanapun, juga memiliki efek samping yang signifikan terkait dengan penggunaannya, termasuk perdarahan yang signifikan dari hidung, bakteremia transien, diseksi submukosa dari nasofaring atau orofaring, dan sinusitis atau otitis media (dari obstruksi dari lubang pendengaran).¹

Intubasi sering dapat dilakukan tanpa menggunakan obat sedasi atau pelumpuh otot pada pasien yang tidak sadar. Anestesi topikal pada jalan napas atau sedasi, dapat membantu pasien yang masih memiliki refleks jalan napas aktif. Pada pasien yang melawan dan tidak kooperatif memerlukan berbagai tingkat sedasi; administrasi NMBA juga sangat memudahkan intubasi Orotracheal. Dosis kecil agen kerja cepat umumnya digunakan; agen populer termasuk midazolam, etomidate, propofol, dan methohexital. Suksinilkolin atau NMBA nondepolarisasi (mivacurionium atau rocuronium) dapat digunakan untuk kelumpuhan setelah hipnosis diberikan.¹

Intubasi trakea dan inisiasi ventilasi mekanik sering merupakan periode terjadinya ketidakstabilan hemodinamik besar. Hipertensi atau hipotensi dan bradikardi atau takikardi mungkin ditemui. Faktor yang bertanggung jawab

termasuk aktivasi refleksi otonom dari stimulasi saluran napas, depresi miokard dan vasodilatasi dari agen sedatif-hipnotik, tegangan oleh pasien, penarikan aktivitas simpatis yang intens, dan berkurangnya aliran balik vena karena tekanan positif dalam saluran udara. Monitoring yang hati-hati diperlukan selama dan segera setelah intubasi.¹

2.7.2 Penataan/setting awal ventilator

Setelah pipa endotrakeal atau trakeostomi terpasang baik, dilanjutkan dengan pemberian napas buatan dengan pompa manual, sambil menilai masalah sistem organ yang lainnya. Kemudian dilanjutkan dengan penataan ventilator :¹

1. Volume tidal awal 10-15 ml/kgBB, volume ini 50% lebih besar dari ukuran normal. Tujuannya adalah untuk membuka alveoli yang sempit kolaps atau atelektasis agar pertukaran gas lebih baik.
2. Frekuensi ditentukan 12-15 menit pada orang dewasa, relatif lebih lambat untuk mencegah kenaikan rasio VD/VT (volume ruang rugi/volume tidal)
3. Rasio waktu inspirasi : ekspirasi=I/E=1:2 menit
4. Fraksi inspirasi oksigen (FiO₂)= 100% selama 15-30 menit
5. Tekanan inflasi < 35-40 cmH₂O untuk menegah barotrauma atau guncangan fungsi kardiovaskular
6. Pemberian volume inspirasi sekitar 2x atau lebih dikenal dengan istilah “*sigh*” pada periode tertentu untuk mencegah atelektasis paru. Biasanya tidak digunakan bila sudah mempergunakan volume tidal yang besar.

Setelah 15-30 menit aplikasi dilakukan, periksa analisis gas darah. Berdasarkan hasil analisis gas darah ditentukan metode ventilasi mekanik yang akan diberikan, tata kembali parameter tersebut diatas apakah perlu PEP atau tidak. Setiap perubahan ventilasi mekanik 15-30 menit kemudian periksa analisis gas darah untuk menilai kondisi yang pantas bagi penderita.¹

2.7.3 Pemantauan

Pasien dengan ventilasi mekanik membutuhkan pemantauan terus menerus terhadap efek hemodinamik yang tidak diinginkan dan efek merugikan pada paru akibat tekanan positif di saluran udara. Elektrokardiografi rutin, pulse oksimetri, dan monitoring tekanan intraarterial langsung sangat berguna. Yang terakhir ini juga memungkinkan pengambilan sampel darah arteri untuk analisis gas darah.

Catatan- asupan cairan masuk dan keluar diperlukan untuk menilai keseimbangan cairan secara akurat. Kateter urin sangat membantu. pemantauan vena sentral dan/ atau tekanan arteri pulmonalis diindikasikan pada hemodinamik pasien stabil dan mereka yang dengan output urin yang rendah. Foto polos dada setiap hari umumnya dilakukan untuk menilai TT dan posisi lini tengah, mencari bukti barotrauma paru, membantu mengevaluasi keseimbangan cairan, dan memantau perkembangan penyakit paru.¹

Tekanan udara saluran napas (baseline, puncak, dan rerata), VT yang dihirup dan dihembuskan (mekanik dan spontan), dan konsentrasi fraksi oksigen harus dimonitor. Pemantauan parameter ini tidak hanya memungkinkan penyesuaian optimal dari setting ventilator tapi membantu mendeteksi masalah dengan TT, sirkuit bernapas, dan ventilator. Pengisapan/suction periodik sekresi jalan napas yang tidak adekuat dan adanya gumpalan sekret yang besar pada klinis tampak sebagai peningkatan tekanan puncak inflasi dan penurunan VT yang dihembuskan. Selain itu, peningkatan mendadak tekanan puncak inflasi bersama-sama dengan hipotensi tiba-tiba kemungkinan terjadi pneumotoraks.¹

2.7.4 Kebersihan saluran napas

Pipa endotrakea yang dipasang dan aplikasi ventilasi mekanik menimbulkan hipersekresi kelenjar jalan napas. Apabila tidak bisa dikeluarkan, timbunan sekresi ini dapat menyebabkan sumbatan jalan napas dan atelektasis, menyebabkan timbulnya gangguan pertukaran gas serta bisa merupakan media infeksi. Oleh karena itu, tindakan aseptis dan kebersihan jalan napas selalu harus diperhatikan.¹

Upaya cuci bronkus baik secara buta maupun mempergunakan fasilitas bronkoskopi merupakan tindakan rutin dalam upaya pemeliharaan kebersihan jalan napas. Cara membersihkan jalan napas yaitu dengan melakukan hiperinflasi manual dengan oksigen 100% memakai alat bantu napas manual selama 2-3 menit. Masukkan kateter secara hati-hati ke dalam trakea lewat pipa endotrakeal atau trakeotomi, kemudian tarik pelan-pelan sambil memutar dan lakukan penghisapan. Prosedur ini jangan lebih dari 15 detik, kemudian lakukan hiperinflasi manual kembali dengan oksigen 100%. Prosedur ini lebih efektif apabila disertai vibrasi atau perkusi dinding dada.¹

2.7.5 Penderita melawan mesin/ *Fighting*

Pasien melawan mesin berarti antara pasien dan mesin tidak padu lagi. Ketidakpaduan ini bisa disebabkan oleh karena pasien tidak nyaman, nyeri, hipoksemia, hiperkarbia, pneumotoraks dan kemungkinan kerusakan pada ventilator. Perlawanan pasien menyebabkan proses ventilasi-oksigenasi tidak teratur, kebutuhan oksigen meningkat dan resiko komplikasi meningkat. Upaya penanggulangannya adalah : ambil alih ventilasi sementara dengan pompa napas manual oleh tenaga terampil dan berikan oksigen 100% sambil mencari penyebabnya. Apabila yakin tidak ada masalah pada komponen respirasi, berikan sedativa atau narkotik dan kalau perlu berikan pelumpuh otot. Apabila disebabkan oleh faktor respirasi, analisis masalah pada pasien dan tata ulang parameter ventilasi mekanik yang telah ditentukan terdahulu dengan tuntunan analisis gas darah.¹

2.8. PENYULIT VENTILASI MEKANIK

2.8.1 *Ventilator Associated Pneumonia (VAP)*

VAP (*Ventilator Associated Pneumonia*) didefinisikan sebagai pneumonia yang muncul pada pasien dengan ventilator mekanik setelah 48 jam pemasangan intubasi endotrakea, dan mengenai 5-25% pasien terintubasi. Secara klinis, akan ditemukan penanda inflamasi yang meningkat, demam dapat muncul atau meningkat, dan oksigenasi memburuk, serta adanya perubahan pada gambaran radiologi. VAP berhubungan dengan lamanya pemasangan ventilasi mekanik.⁵

Onset munculnya VAP penting dalam variabel epidemiologis:

1. *Early onset* VAP: muncul dalam 5 hari pertama setelah pemasangan ventilasi mekanik, memiliki prognosis yang lebih baik dan sering disebabkan mikroorganismen komunitas seperti *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *methicillin-sensitive Staphylococcus aureus* and *antibiotic-sensitive enteric Gram-negative bacilli*
2. *Late onset* VAP: muncul setelah 5 hari dan lebih sering disebabkan patogen multidrug resistant seperti *Pseudomonas aeruginosa*, *resistant Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* or *methicillin resistant S. aureus*, dengan angka kematian yang lebih tinggi.

Menurut *Department of Health 2011*, terdapat beberapa cara dalam mencegah VAP yang disebut *VAP bundle* yang terdiri atas 6 elemen:⁵

1. Elevasi kepala tempat tidur: yaitu dengan cara menaikkan kepala tempat tidur hingga 30-45° .
2. Penilaian level sedasi: sedasi dikurangi untuk dilakukan penilaian minimal tiap hari sekali, kecuali pasien sadar dan merasa nyaman,
3. Kebersihan oral: mulut dibersihkan dengan Chlorhexidine Gluconate (\geq 1-2% gel or liquid) tiap 6 jam. Gigi dibersihkan dengan pasta gigi standar tiap 12 jam.
4. Aspirasi subglotis: tracheal tube (endotracheal atau tracheostomy) dengan drainase sekresi subglotis digunakan bila pasien direncanakan pemasangan intubasi >72 jam. Sekresi diaspirasi melalui sekresi subglotis tiap 1-2 jam.
5. Tekanan cuff tracheal tube: tekanan cuff diukur tiap 4 jam, dijaga antara 20-30 cmH₂O dan dicatat pada grafik ICU.
6. Profilaksis stress ulcer: digunakan hanya untuk pasien dengan resiko tinggi berdasarkan pedoman lokal.

2.8.2 Atelektasis

Penyulit ini terjadi karena sumbatan sputum dalam waktu cukup lama dan imobilisasi dalam waktu yang lama. Untuk mencegah kejadian ini perlu dilakukan mobilisasi, fisioterapi dada, drainase postural, dan penghisapan sputum. Apabila belum berhasil bisa dihisap dengan bantuan bronkoskop lewat pipa endotrakeal atau trakeostomi.³

2.8.3 Barotrauma

Barotrauma terjadi ketika tekanan tinggi (>50 cmH₂O) terlalu mengembang dan mengganggu jaringan paru-paru. Secara klinis, dicirikan dengan interstitial emphysema, pneumomediastinum, subcutaneous emphysema, atau pneumotoraks. Interstitial emphysema, pneumomediastinum, subcutaneous emphysema dapat diperbaiki dengan mengurangi tekanan udara. Sedangkan pneumotoraks yang signifikan, yang diindikasikan dengan hipoksemia, penurunan komplians paru dan gangguan hemodinamik, memerlukan tube thoracostomy.³

2.8.4 Hipotensi

Hipotensi terjadi akibat peningkatan tekanan intratoraks dengan penurunan venous return yang hampir selalu responsif terhadap penurunan volume intravaskular. Pada pasien yang terdiagnosis hipotensi atau kegagalan respirasi akibat edema alveolar, monitoring hemodinamik dengan kateter arteri pulmonal dapat berperan penting dalam delivery O₂ melalui manipulasi volume intravaskular serta level F_{IO} dan PEEP.³

2.8.5 Efek pada gastrointestinal

Efek pada gastrointestinal akibat ventilasi bertekanan positif antara lain stress ulceration dan kolestasis mild hingga moderate. Pada umumnya, pasien dengan ventilasi mekanik diberikan profilaksis H₂-receptor antagonist atau sucralfate untuk mencegah stress-related ulcer. Kolestasis ringan disebabkan oleh efek meningkatnya tekanan intratoraks terhadap tekanan vena portal, dan pada umumnya bersifat self-limited.³

2.9. PENGHENTIAN VENTILASI MEKANIK

Penghentian atau penyapihan (*weaning*) sudah harus direncanakan pada saat mulai aplikasi ventilasi mekanik, semakin cepat penyapihan dilakukan, pasien akan terhindar dari masalah yang dapat timbul akibat pemakaian ventilasi mekanik yang berkepanjangan.¹ Penyapihan dari ventilator mekanik dapat didefinisikan sebagai proses pelepasan ventilator baik secara langsung maupun bertahap. Tindakan ini biasanya mengandung dua hal yang terpisah tapi memiliki hubungan erat yaitu pemutusan ventilator dan pelepasan jalan nafas buatan.⁹

2.9.1 Kriteria penyapihan

Penyapihan bisa dimulai apabila seluruh kriteria berikut dapat dipenuhi. Apabila salah satu parameter tersebut belum optimal, maka proses penyapihan belum bisa dilaksanakan:¹

1. Penyakit primer sebagai penyebab telah membaik
2. Tonus otot pernapasan masih cukup kuat
3. Memenuhi kriteria yang berlawanan dengan kriteria untuk aplikasi ventilasi mekanik.

4. Kondisi faktor non respirasi, seperti kesadaran, status hemodinamik, metabolik dan suhu tubuh, keseimbangan cairan elektrolit dan asam basa serta normalisasi sistem organ yang lain.

2.9.2 Syarat-syarat penyapihan

Proses penyapihan dilakukan apabila memenuhi syarat-syarat sebagai berikut:¹

1. Memenuhi kriteria penyapihan
2. Pasien bebas dari pengaruh sisa obat pelumpuh otot, sedatif, atau narkotik.
3. Sebaiknya dimulai pada siang hari
4. Dipantau oleh dokter spesialis yang terkait
5. Disiapkan alat atau obat untuk mengantisipasi kegagalan proses penyapihan.

2.9.3 Prosedur Penyapihan

Prosedur penyapihan dilakukan secara bertahap, terutama pada penderita yang diberikan ventilasi mekanik dalam jangka waktu lama. Metode yang digunakan untuk program penyapihan adalah:¹

1. IMV/SIMV, yang frekuensinya diturunkan secara bertahap
2. PSV, yang tekanannya diturunkan secara bertahap
3. CPAP, secara bertahap tekanan positif diturunkan
4. T piece, dengan humidifier

Selama proses penyapihan, dipantau hal-hal berikut: keluhan umum, tanda vital respirasi dan non respirasinya antara lain tanda-tanda aktivitas simpatis seperti berkeringat, gelisah, takikardi dan tekanan darah meningkat. Memperhatikan perubahan pola napas selama penyapihan. Secara periodik dilakukan pemeriksaan analisis gas darah (AGD) untuk mengetahui perubahan kimia darah. Koreksi segera faktor-faktor yang mengarah pada kegagalan penyapihan.^{1,5}

Periode napas spontan secara bertahap diperpanjang terutama pada siang hari, sebaliknya pada malam hari kondisi akhir pada siang hari dipertahankan dengan ventilator. Apabila dalam 2 hari berturut-turut pasien sudah mampu bernapas spontan dan hasil gas darahnya normal, aplikasi ventilasi mekanik dihentikan, dilanjutkan dengan oksigenasi dengan fasilitas “Nebulizer”. Apabila sekresi tidak banyak dan kemampuan batuk memadai, setelah 2-3 hari berikutnya

dilakukan dekanulasi kanul trakeostomi bila selama aplikasi dilakukan trakeostomi.^{1,5}

Kegagalan penyapihan pada umumnya disebabkan oleh ketidaksiapan psikis pasien untuk bernapas spontan setelah dalam jangka waktu lama dibantu.^{1,5} Selain itu, kegagalan dalam memulai penyapihan biasanya disebabkan oleh belum tertanganinya penyakit yang memicu penggunaan ventilator, penyembuhan penyakit yang tidak komplis atau berkembanya masalah baru. Proses penyapihan tergantung pada kekuatan otot pernafasan, beban yang ditanggung otot tersebut, dan pengendali pusat.¹⁰

BAB III

KESIMPULAN

Sistem respirasi merupakan sistem yang penting dalam kehidupan, yang berfungsi dalam mengadakan pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida. Apabila fungsi respirasi mengalami gangguan atau kegagalan, maka kebutuhan oksigen untuk memenuhi metabolisme tidak dapat dipenuhi. Disinilah peran ventilator mekanik sebagai alat pengganti fungsi pompa dada yang mengalami kegagalan.

Alat bantu napas mekanik yang sering digunakan saat ini adalah jenis ventilasi tekanan positif. Ventilator ini memberikan tekanan positif kedalam rongga dada sehingga memulai proses inspirasi. Terdapat 4 jenis ventilator berdasarkan mekanisme kerjanya yakni: *pressure cycled*, *time-cycled*, *volume-cycled*, dan *flow-cycled*. Selain harus memilih ventilator berdasarkan mekanisme kerjanya, merupakan hal yang penting untuk mengatur mode ventilator menyesuaikan keadaan masing-masing pasien di ICU. Terdapat beberapa mode yang sering digunakan diikutin dengan kelebihan dan kekurangan masing-masing mode. Mode tersebut antara lain : CMV, Assist-controlled ventilation, IMV, SIMV, PEEP, CPAP, dan lain-lain.

Sebelum pemasangan ventilator mekanik, penting untuk sebelumnya menganalisis penyulit yang dapat terjadi, di antaranya adalah ventilator associated pneumonia (VAP), atelektasis, barotrauma, dan efek pada gastrointestinal. Pasien dengan ventilasi mekanik tidak dianjurkan untuk berlama-lama menggunakan alat bantu napas tersebut, sehingga diperlukan pula pengetahuan tentang teknik penyapihan dari ventilator.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mangku, G., Senapathi, T.G., Wiryana, I.M., Sujana, I.B., Sinardja, K. 2010. Buku Ajar Ilmu Anestesia dan Reanimasi. Jakarta: PT Indeks Permata Puri Media.
2. Viana W, Nawawi M. 2017. Ventilasi Mekanik. Bagian Anestesiologi dan Reanimasi Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran.
3. Harrison, T.R., Dennis L. Kasper, and Eugene Braunwald. 2005. Harrison's Principles Of Internal Medicine. 16th ed. United States: McGraw-Hill, 1595-1600.
4. Latief, S.A., Suryadi, K.A., dan Dachlan, M.R. 2007. Petunjuk Praktis Anestesiologi. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
5. Handbook of Mechanical Ventilation. 2015. 1st ed. London: Intensive Care Foundation;.
6. Barrett, K., Barman, S., Boitano, S., Brooks, H. 2015. Ganong's Review of Medical Physiology 25th Edition. 1st ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division.
7. Morgan, G.E., Mikhail, M.S., Murray, M.J. 2013. Critical Care in Clinical Anesthesiology. 5th ed. McGraw-Hill. New York: Lange Medical Books,;43-85.
8. Truwit, J., Epstein, S. 2011. A Practical Guide to Mechanical Ventilation. 1st ed. UK: Wiley-Blackwell;.
9. Iwan, P. dan Saryono. 2010. Mengelola Pasien dengan Ventilator Mekanik. Jakarta: Rekatama.
10. Boles, J.M., *et. al.*. 2007. Weaning from Mechanical Ventilation. European Respiratory Journal. 29: 1033-1056.