BAB II
TINJAUAN LITERATUR

A. Konsep Teori Penyakit

1. Defenisi Gagal Napas

Gagal napas adalah suatu kondisi dimana sistem respirasi gagal melakukan fungsi pertukaran gas yaitu pemasukan oksigen dan pengeluaran karbondioksida. Gagal napas adalah satu gangguan paling umum yang dirawat di unit perawatan kritis dan terjadi ketika sistem paru tidak dapat menukar oksigen dan mengeluarkan karbondioksida secara memadai. Gagal napas memiliki banyak penyebab, tetapi gangguan pernapasan yang paling parah adalah cedera paru-paru akut (*acute lung injury*) dan sindrom gangguan pernapasan akut (*actue respiratory distress syndrome*) dimana kerusakan alveolar difusi menyebabkan hipoksia berat.(Ny *et al*., 2026)

Gagal napas adalah suatu kondisi dimana sistem pernapasan mengalami kegagalan pada salah satu atau kedua fungsi pertukaran gasnya.penyakit ini merupakan penyebab utama morbiditas pada pasien yang rawat di unit perawatan intensif.hal ini disebab kan oleh kegagalan paru, yang mengakibatkan hipoksemia, atau kegagalan pompa yang menyebabkan hipoventilasi alveolar dan hiperkapnia (Andi, Dwi, 2023)

2. Anatomi Fisologi

a. Saluran Pernapasan Bagian Atas (*Upper Respiratory Arway*)

1) Hidung dan Mulut

Hidung dan mulut merupakan bagian dari sistem pernapasan yang kerap digunakan untuk memberikan bantuan napas. Secara anatomi, hidung terditi atas dua bagian utama, yaitu bagian luar (eksternal) dan bagian dalam (internal).

a) Bagian Ekternal

Bagian luar hidung terlihat menonjol dan terdiri dari tulang serta tulang rawan (kartilago).

b) Bagian Internal

Bagian dalam hidung mengarah ke rongga hidung yang terbagi menjadi dua sisi kanan dan kiri. Kedua sisi ini dipisahkan oleh sekat yang dilapisi membran mukosa yang kaya akan pembuluh darah. Di dalam rongga

hidung terdapat sel goblet yang terus menurus menghasilkan lendir. Lendir ini berfungsi menjaga kelembapan dan pertikel asing. Secara umum, hidung berfungsi sebagai jalur keluar masuknya udara dan menjadi jalur utama dalam proses pernapasan. Hidung juga membantu mengatur sebelum mencapai paru-paru dan menyaring kotoran dar udara yang dihirup, berkat bulu-bulu halus di dalam rongga hidung. Selain itu, reseptor penciuman (olfaktori) yang terketak di mukosa hidung juga berperan dalam indra penciuman.

Selain hidung mulut juga dapat digunakan sebagai saluran pernapasan, terutama dalam kondisi tertentu. Pada individu yang sehat, saat bernapas melalui mulut, udara tetap mengalami proses pelembapan dam penghangantan sebelum menuju paru-paru. Namun, pada pasien yang tidak sadar penggunaan mulut justru bisa menimbulkan masalah pada saluran napas. Ketika seseorang pingsan, lidah bisa jatuh ke belakang dan menutup jalan napas. Kondisi ini sangat berisiko, terutama pada bayai, karena secara anatomi lidah pada orang dewasa lebih besar dibandingkan orang dewasa. Ukuran lidah yang besar dapat memperbesar kemungkinan terjadinya sumbatan pada jalan napas (Jainurakhma *et al*., 2021).

2). Faring

Saluran pernapasan melalui hidung memiliki hubungan langsung dengan faring. Faring atau tenggorokan, merupakan struktur seperti tabung yang saling terhubung dan berperan sebegai jalur penghubung antara hidung dan mulut. Jika kita membuka mulut lebar-lebar, kita dapat melihat bagian belakang mulut yang disebut faring. Di sinilah udara atau oksigen yang masuk dari hidung maupun mulut akan bertemu dan mengalir ke saluran pernapasan selanjutnya.

a) Nasofaring

Proses pernapasan melalui hidung disebut bernapas melalui nasofaring, yaitu ketika udara masuk melalui rongga hidung dan dilanjutkan menuju faring.

b) Orofaring

Sementara itu, pernapasan melalui mulut disebut bernapas memalui orofaring, yaitu saat udara masuk melalui mulut lalu mengalir ke faring.

c) Laring

Laring, atau pangkal tenggorokan, adalah bagian dari saluran pernapasan yang mengarah langsung ke paru-paru. Di sekitar area ini juga terdapat esofagus (kerongkongan) yang berada di bagian bawah dan berada di bagian bawah dan berfungsi sebagai saluran masuk makanan menuju lambung.

3). Laring dan Trakea

Laring terdiri dari saluran pernapasan dan terdiri dari epitel kartilago yang menghubungkan trakea dan faring. Laring melindungi jalan napas bagian bawah, pita suara, yang dapat menghasilkan vokalisasi ini terletak di laring (Jainurakhma *et al*., 2021)

b. Saluran pernapasan bagian bawah (*Lower Airway*)

1) Epiglotis

Epiglotis adalah flap kecil yang melindungi trakea, berfungsi untuk menutup dan membuka laring. Jika epiglotis mengalami trauma mengalami trauma refleks, akab membuat orang tersedak dengan mudah. Epiglotus terletak di sisi posterior lidah di pangkalnya. Kartilago adalah organ berbentuk daun yang dapat bergerak naik turun untuk melakukan inhalasi. Ketika kartilago bergerak naik turun, itu juga berfungsi untuk menghirup udara ke trakea dan menelan makanan dan minuman.

2) Bronkus

Bronkus terbagi menjadi dua bagian yaitu bronkus kanan memiliki tiga lobus dan sepuluh bronkus segmental. Bronkus kiri memiliki dua lobus dan sembilan segmental dikelilingi oleh jaringan ikat saraf, arteri, dan limfatik yang kemudian disebut dengan subsegmental.

a) Bronkiolus dan Bronkiolus Terminalis

Bronkiolus merupakan saluran pernapasan yang mengandung kelenjar submukosa yang menghasilkan lendir. Lendir ini berperan untuk menjaga kelembapan dinding saluran dan membantu memperlancar aliran udara. Cabang-cabang dari bronkiolus

terminalis adalah saluran udara terkecil yang mengandung alveoli, yaitu kantong udara tempat pertukuran gas terjadi, struktur bronkiolus terminalis terdiri dari jaringan fibrosa, otot polos, dan jaringan elastis, serta dilapisi oleh epitel kuboid. Bronkiolus terminalis ini akan terus bercabang dan membentuk saluran yang disebut duktus alveolaris. Duktus alveolaris bersama alveoli berfungsi sebagai tempat utama terjadinya pertukaran gas anatar udara dan darah.

b) Bronkus Respiratorius

Bronkus respiratorius adalah cabang dari bronkiolus terminalis yang berperan sebagai penghubung anatara saluran pernapasan yang hanya mengalirkan udara (konduktif) dengan saluran tempat berlangsungnya pertukaran gas. Bagian ini membentuk unit kecil dalam paru-paru yang disebut lobulus, yang menjadi lokasi utama terjadinya pertukaran gas. Dalam lobulus ini terdapat arteriol, kapiler pulmonalis, dan vena. Arteri pulmonalis membawa darah yang kaya karbon dioksida ke paru-paru, lalu darah yang telah terisi oksigen akan dialirkan kembali ke jantung melalui vena pulmonalis (Jainurakhma *et al*., 2021).

c) Bronkiolus dan Bronliolus Terminalis

Bronkiolus merupakan saluran pernapasan kecil yang memiliki kelenjar submucosa yang berfungsi menghasilkan lendir. Lendir ini berperan dalam menjaga kelembapan dinding bagian dalam saluran dan membantu memperlancar jalannya udara. Dari bronkiolus ini, terbentuk percabangan yang disebut bronkiolus terminalis. Bronkiolus terminalis berukuran lebih kecil dan berfungsi sebagai saluran udara paling akhir yang masih mengandung alveoli atau kantong udara, struktur bronkiolus terminalis terdiri dari jaringan fibrosa,otot polos, dan jaringan elastis, serta dilapisi oleh epitel kuboid. Bronkiolus ini terus bercabang dan membentuk saluran yang disebut *ductus alveolaris*.

d) Bronkus Respiratorius

Bronliolus terminalis memiliki percabangan yang dikenal sebagai jalan napas respiratorik, yang terdiri dari bronkiolus repiratorius, ductus alveolaris, dan sakus alveolaris. Jalan napas ini berfungsi

sebagai penghubung antara saluran pernapasan konduktif dan area pertukaran gas. Bronkiolus respiratorius membentuk unit fungsional kecil atau lobulus, yang menjadi tempat berlangsungnya pertukaran gas. Lobulus ini terdiri dari arteriol, kapiler pulmonalis, dan vena. Darah dari arteri pulmonalis mengalir masuk ke dalam sistem ke dalam sistem ini, kemudian setelah mengalami pertukaran gas, darah kaya akan oksigen akan mengalir keluar melalui vena pulmonalis.

3) *Duktus Alveolaris* dan *Sakus Alveolaris*

Bronkiolus repiratorius bercabang membentuk ductus alveolaris, yang berlanjut menjadi alveoli. Alveoli berfungsi sebagai tempat utama terjadi pertukaran gas oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2). Struktur ini terdiri dari beberapa jenis sel, yaitu :

a) Sel alveolar tipe I, yaitu sel epitel pipih yang membentuk dinding alveolus
b) Sel alveolar tipe II, sel metabolik yang menghasilkan surfaktan untuk menjaga kestabilan alveolus
c) Sel alveolar III, yaitu makrofag yang berperan dalam sistem pertahanan paru.

4) Alveoli

Alveoli memiliki struktur dinding yang sangat tipis dan bentuk menyerupai anggur. Di dalamnya terdapat makrofag yang berfungsi sebagai fagosit, membantu membersihkan zat asing dan menjaga kebersihan alveolus. Sel-sel dalam alveoli dapat berpindah dapat berpindah antar ruang untuk mengeliminasi partikel asing dan mempertahankan sterilitas saluran udara. Pada orang dewasa, jumlah alveoli dapat mencapai 300 juta tersebar di kedua paru-paru, dengan luas permukaan mencapai 85 meter persegi. Alveoli tersusun atas :

a) Sel alveolar tipe I, berupa epitel skuemosa datar
b) Sel alveolar tipe II, yang memproduksi surfaktan..

5) Paru

Paru-paru terletak di dalam rongga dada dan dipisahkan oleh mediastinum sentral, yang berfungsi sebagai sekat anatara paru kanan dan kiri. Mediastinum ini berisi berbagai struktur penting seperti pembuluh darah besar, jantungm kelenjar timus, esofagus, kelenjar getah bening, dan

serabut saraf. Paru kanan memiliki tiga lobus, sedangkan paru kiri memiliki dua lobusm menyesuaikan dengan posisi jantung.

6) Pleura

Pleura terdiri dari dari dua lapisan, yaitu :

1. Pleura parietal, yang melapisi bagian dalam dinding dada
2. Pleura visceral, yang menyelimuti permukaan luar paru-paru.

Saat kedua lapisan pleura ini bergesekan selamaproses pernapasan (terutama saat insporasi dan ekspirasi).

Tercipta tekanan intrapleura, yaitu tekanan negatif yang lebih rendah dari tekanan di dalam paru. Tekanan ini menjaga paru-paru tetap mengembang saat bernapas. Namun, jika tekanan ini hilang misalnya karena masuknya udara dari luar (tekanan atmosfer) maka bisa terjadi kondisi pneumotoraks, yaitu kolapsnya paru-paru. Selain itu, tekanan intrapleura juga dapat menjadi tempat akumulasi cairan yang tidak normal, yang dikenal sebagai efusi pleura (Jainurakhma *et al*., 2021).

c. Sistem Jalan Napas

Sistem pernapasan manusia terdiri dari sistem fisiologi yaitu, ventilasi, difusi, dan transport. Sistem ini mengankut oksigen dari paru-paru ke jaringan.

1) Ventilasi

Ventilasi adalah proses bernapas. Dua istilah umum untuk ventilasi adalah inhalasi dan ekhalasi. Inhalasi adalah pergerakan udara menuju paru-paru, sedangkan ekhalasi adalah pergerakan udara keluar dari paru-paru. Ventilasi melibatkan banyak variabel dan sangat kompleks. Variabel ventilasi dapat mencakup resistensi jalan napas dan komplians paru-paru, serta perubahan tekanan dan integritas otot yang bertanggung jawab untuk menhatur keluar masuknya udara. Mekanisme ventilasi kemudia diciptakan dari beberapa variabel tersebut.

a) Pergerakan Keluar Masuk Udara

Kerja otot diperlukan untuk membawa udara masuk ke paru-paru. Otot mengontraksikan rongga dada. Pergerakan keluar masuk paru-paru. Pergerakan diafragma adalah yang pertama. Kerja diafragma bergerak dari atas ke bawah untuk memperpanjang dan memperpendek rongga dada. Kedua, tulang rusuk bergerak ke atas dan ke bawah, yang menghasilkan peningkatan atau pengurangan diameter rongga dada.

b) Komplians Paru

Paru-paru organ yang memiliki kemampuan untuk mengembang, dan kemampuan ini diukur melalui komplians. Komplians adalah indikator yang menunjukkan seberapa elastis jaringan tubuh, atau seberapa mudah jaringan tersebut mengalami perengangan. Jika komplians menurun, maka pari-paru akan kesulitan mengembang dengan optimal. Komplians paru dipengaruhi oleh keberadaan serabut elastin dan kolagen, serta tegangan permukaan di dalam alveoli. Serabut kolagen berfungsi sebagai penahan regangan sehingga menghambat proses inflasi paru, sedangkan serabut elastin mempermudah paru-paru untuk mengembang. Apabila jaringan elastin tergantikan oleh jaringan parut, maka paru akan menjadi kaku dan kehilangan kemampuannya untuk mengembang dengan baik.

c) Resistensi Jalan Napas

Resistensi jalan napas memengaruhi seberapa lancar udara dapat mengalir dari atmosfer menuju alveoli melalui saluran napas konduktif. Resistensi aliran udara berbanding terbalik dengan pangkat empat dari radius saluran napas ($R = 1/r^4$). Ini berarti jika diameter saluran menyempit hingga setengahnya, resistensi akan meningkat hingga 16 kali lipat. Pada saluran napas bagian respiratorik, sedikit perubahan diameter dapat sangat memengaruhi tidak resistensi. Dalam kondisi

normal,resistensi udara rendah, sehingga hanya dibutuhkan perubahan tekanan yang kecil untuk memindahkan udara dalam jumlah besar ke paru-paru.

d) Pengkajian Ventilasi

Tidak seluruh udara yang dihirup akan sampai ke alveoli. Ventilasi paru dalam satu menit dihitung dari hasil perkalian antara volume tidal (VT) dengan frekuensi napas permenit. Sebagian dari volume tidal tidak berperan dalam proses pertukaran gas, dan disebut ventilasi ruang rugi ini di bagi menjadi dua jenis ruang : ruang rugi anataomi dan fisiologis. Ukurannya dipengaruhi tubuh dan kondisi kesehatan seseorang. Sementara itu, ruang rugi fisiologis adalah volume udara yang tidak ikut dalam pertukaran gas

meskipun ventilasi berlangsung normal. Ini bisa terjadi saat perfusi di alveoli menurun, bahkan bisa nihil seperti pada kasus emboli paru (Jainurakhma *et al*., 2021).

2) Difusi

Difusi adalah proses berpindahnya oksigen dari alveoli ke kapiler paru, serta perpindahan karbon dioksida dari kapiller ke alveoli. Difusi bekerja berdasarkan prinsip perpindahan molekul dari area dengan konsentrasi tinggi ke area dengan konsentrasi rendah, melalui membran kapiler-alveolar. Efektivitas proses difusi dipengaruhi oleh empat faktor utama yaitu luas permukaan alveolar untuk difusi, ketebalan membran kapiler-alveolar, tekanan parsial gas di kedua sisi membran, dan karakteristik molekul gas itu sendiri. Sebagai contoh, pada dengan pneumonia atau edema paru, ketebalan membran meningkat sehingga memperlambat proses difusi. Karbondioksida, kerena kelarutannya yang tinggi, mampu berdifusi lebih cepat dibanding oksigen.

3) Transport Gas

Transport gas adalah mekanisme pengangkutan oksigen oleh hemoglobin dalam darah, baik dalam bentuk terikat maupun terlarut. Mayoritas oksigen dibawa oleh hemoglobin dalam bentuk oksihemoglobin, dimana setiap gram hemoglobin dapat mengikat sekitar 1,34 ml oksigen. Ikatan ini bersifat *reversible*, memungkinkan oksigen dilepaskan saat dibutuhkan oleh jaringan, ketika afinitas tinggi, hemoglobin lebih mudah mengikat oksigen di paru, namun cenderung sulit melepaskannya di jaringan.

Beberapa faktor yang memengaruhi afinitas hemoglobin terhadap oksigen konsentrasi fosfat organik (2,3-DPG), pH darah, kadar karbon dioksida, dan suhu tubuh. Fosfat ini bereda di dalam darah dan dapat berubah sesuai kondisi tubuh (Jainurakhma *et al.,* 2021).

3. Etiologi

Beberapa kondisi dapat menyebabkan terjadinya gagal pernapasan, antara lain:

a. Gangguan yang menghambat aliran udara masuk dan keluar dari paru-paru, seperti adanya sumbatan fisik oleh benda asing atau tumor, serta penurunan frekuensi pernapasan akibat penggunaan obat-obatan atau perubahan struktural pada dinding dada.

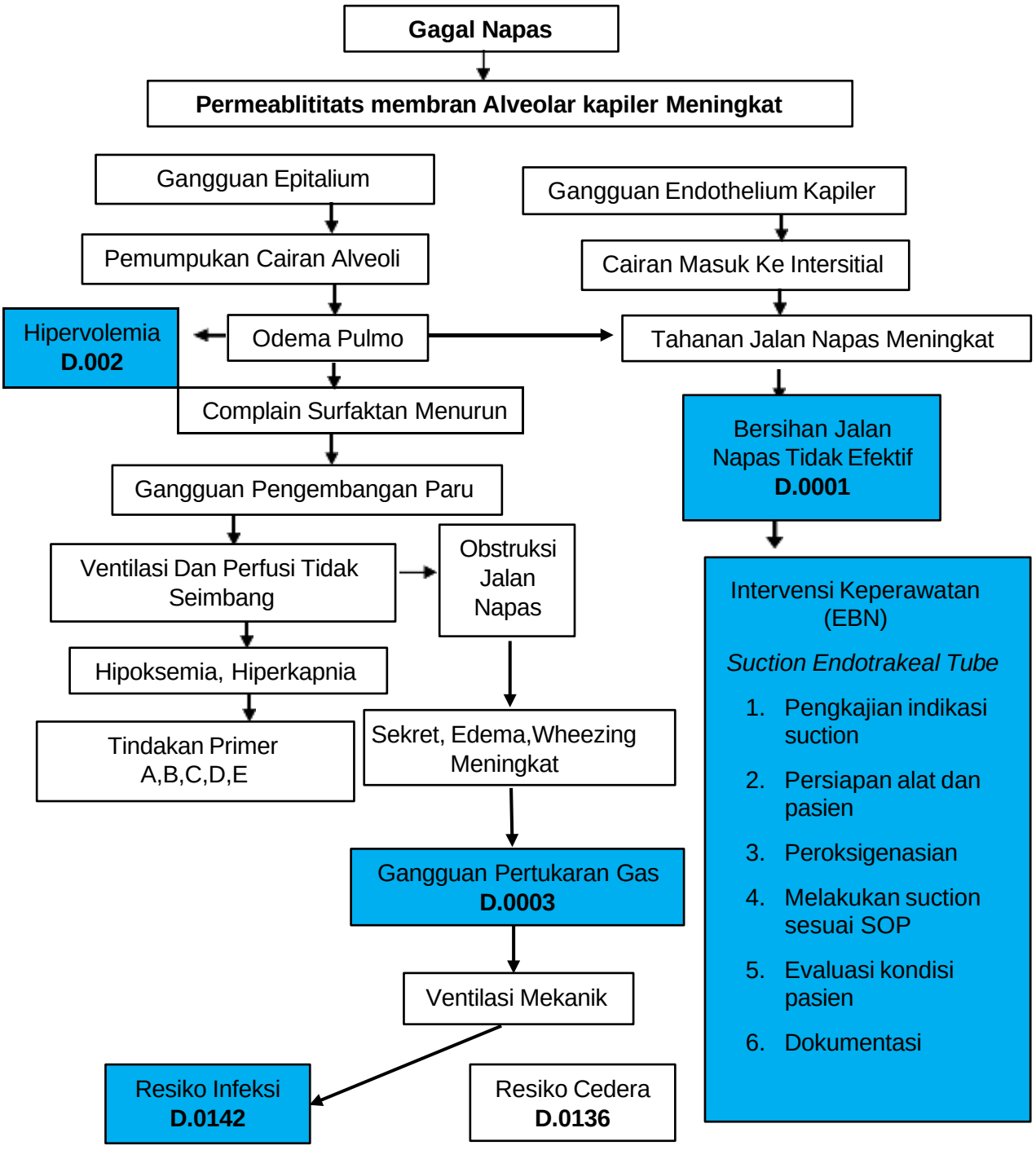
b. Masalah yang memengaruhi suplai darah ke paru-paru, termasuk tromboemboli dan gangguan yang menurunkan curah jantung kanan, seperti gagal jantung sisi kanan dan beberapa jenis serangan jantung
c. Kondisi yang mengganggu proses pertukaran oksigen dan karbon dioksida antara udara dalam paru-paru dan darah. Segala penyakit yang merusak jaringan paru-paru dapat tergolong dalam kategori ini. (Zatihulwani *et al*., 2023).

4. Manifestasi Klinis

Gambaran klinis gagal napas adalah manifestasi dari peningkatan kerja napas, karena hipoksia dan hiperkania. Secara klinis pasien tampak sianois. Tanda kompensasi respirasi adalah : takipneu, penggunaan otot napas tambahan dan nasal flaring. Takipnea dan penggunaan otot napas tambahan awalnya dapat mempertahankan pertukaran gas adekuat.(Ny *et al*., 2026)

5. *Patway*

Gambar 2.1 *Patway*



Gambar 1. Pathway gagal napas (Nanik *et al.*, 2022)

6. Patofisiologi

Gagal pernapasan dapat terjadi akibat gangguan pada salah satu atau lebih komponen sistem pernapasan, meliputi saluran napas, alveolus, sistem saraf pusat, sistem saraf perifer, otot-otot pernapasan, serta dinding dada. Selain itu, kondisi hipoperfusi yang disebabkan oleh syok kardiogenik, hipovolemik, maupun syok septik juga dapat memicu terjadinya gagal pernapasan.Kapasitas ventilasi merupakan kemampuan maksimal seseorang untuk mempertahankan ventilasi spontan tanpa mengalami kelelahan pada otot-otot pernapasan. Sementara itu, kebutuhan ventilasi adalah jumlah ventilasi menit spontan yang mampu mempertahankan tekanan parsial karbon dioksida arteri ($PaCo_2$) tetap stabil. Dalam kondisi fisiologis normal, kapasitas ventilasi umumnya lebih besar dibandingkan kebutuhan ventilasi.

Gagal pernapasan dapat berkembang akibat menurunnya kapasitas ventilasi, meningkatnya kebutuhan ventilasi, atau kombinasi dari keduanya. Penurunan kapasitas ventilasi biasanya disebabkan oleh proses patologis yang memengaruhi komponen fungsional sistem pernapasan maupun mekanisme pengendalinya. Di sisi lain, peningkatan kebutuhan ventilasi terjadi karena meningkatnya ventilasi menit dan/atau bertambahnya beban kerja otot pernapasan saat bernapas. Ketidak sesuian ventilasi perfusi (v/q) menyebabkan peningkatan gradien alveolar arteri tekanan parsial oksigen (PO2) normalnya < 15 mmHg dan bisa dievaluasi melalui respon terhadap oksigenasi atau dengan perhitungan fraksi shut setelah pemberian oksigen 100%. Sebahian besar pasien gagal napas hipoksemik menunjukkan kedua mekanisme ini secara bersamaan, namun kediaksesuian ventilasi perfusi (v/q *mismatch*) adalah penyebab utama. Dalam penyakit paru unit alveolus dapat mengalami gangguan ventilasi perfusi (v/q), dari yang ventilasi perfusi rendah (*low* v/q) hingga ventilasi perfusi tinggi (*high* v/q). Unit dengan rasio rendah menyebabkan hipoksemia dan hiperkapnia, sedangkan unit dengan rasio tinggi lebih sering menyebabkan pemborosan ventilasi tanpa gangguan pertukaran gas, kecuali jika sangat parah. Ventilasi perfusi rendah (*low* v/q) dapat terjadi akibat penyakit saluran napas atau interstisium paru, sedangkan hiperperfusi dapat muncul pada emboli paru akibat aliran darah yang dialihkan ke area paru yang masih terventilasi normal.

Gagal napas hiperkapnik ditandai oleh peningkatan tekanan parsial karbon dioksida dalam darah (PaCO2) karena penurunan ventilasi alveolar. Ketika

ventilasi turun di bawah 4-6 l/menit, tekanan parsial karbon dioksida dalam darah (PaCO2) meningkatkan drastis. Penurunan ini biasa disebabkan oleh kurangnya ventilasi total atau meningkatnya ventilasi ruang mati, seperti pada gangguan neuromuskular atau depresi sistem saraf pusat (SSP). Dalam kondisi hiperkapnik murni, hipoksemia mudah diatasi dengan oksigenasi. Hipoventilasi, meski jarang, juga bisa menyebabkan gagal napas, biasanya karena depresi sistem saraf pusat (SSP) oleh obat atau gangguan neuromuskular. Ditandai oleh hiperkapnia dan hipoksemia, hipoventilasi memiliki gradien tekanan parsial oksigen (PO_2) alveolar arteri yang normal, membedakannya dari penyebab lain hipoksemia.

Komplikasi sistemik yang umum pada gagal napas akut mencakup masalah gastrointestinal seperti perdarahan, distensi lambung, ileus, diare, dan pneumoperitoneum. Ulkus stres sering ditemukan, namun bisa dicegah dengan pemberian antisekretorik atau protektan mukosa. Infeksi nosokomial seperti pneumonia, infeksi saluran kemih, dan sepsis akibat kateter sangat umum, terutama pada pasien dengan alat bantu pernapasan, dan berkaitan dengan angka kematian yang tinggi. Gagal ginjal akut, gangguan elektrolit, dan ketidakseimbangan asam-basa juga sering menyertai dan memperburuk prognosis. Hipoperfusi ginjal serta penggunaan obat nefrotoksik seperti kontras radiologi adalah penyebab utama.

7. Klasifikasi

Gagal napas diklasifikasikan sebgai salah satu dari dua jenis yang terkait dengan kegagalan ventilasi atau pernapasan . tipe dari gagal napas dibedakan menjadi dua , yaitu gagal napas tipe 1 dan gagal napas tipe 2 dan campuran seperti yang dijelaskan berikut ini:

a. Gagal napas tipe 1, terjadinya gangguan perpindahan oksigen yang terdapat di paru sehingga menyebabkan hipoksemia (gagal napas akut atau gagal napas hipoksemik).
b. Gagal napas tipe II, terjadi karena ventilasi yang tidak memadai sehingga menyebabkan retensi Co2 dengan hiperkapnia maupun hipoksemia (gagal napas kronis,gagal napas hiperkapnia (gagal napas kronis, gagal napas hiperkapnia atau gagal napas ventilasi).

8. Pemeriksaan Diagnostik

Gagal napas dapat muncul dengan beragam gejala klinis, namun tandatandanya sering kali tidak spesifik. Bahkan, kondisi gagal napas berat bisa

terjadi tanpa gejala yang mencolok, sehingga penting untuk melakukan analisis gas darah arteri pada semua pasien dengan kondisi kritis atau yang dicurigai mengalami gangguan pernapasan. Pemeriksaan radiografi dada menjadi alat diagnostik utama yang sangat diperlukan. Sementara itu, ekokardiografi tidak selalu dilakukan secara rutin, tetapi bisa bermanfaat dalam kasus tertentu. Pemeriksaan fungsi paru (PFT) juga bisa memberikan informasi penting, terutama untuk menilai kemungkinan pemulihan jangka panjang. Selain itu, Elektrokardiografi (EKG) wajib dilakukan guna mengevaluasi potensi penyebab kardiovaskular dari gagal napas serta mendeteksi distrimia yang bisa dipicu oleh hipoksemia atau asidosis berat.

a. Pemeriksaan laboratorium

   Jika berdasarkan penilaian klinis terdapat dugaan gagal napas, maka langkah awal yang penting adalah melakukan analisis gas darah arteri. Pemeriksaan ini tidak hanya menegakkan diagnosis teteapi juga membantu membedakan apakah gagal napas bersifat akut atau kronik, serta menetukan tingkat keparahannya. Selain itu, hitung darah lengkap dapat menunjukkan adanya anemia yang memperburuk hipoksia jaringan, atau polisitemia sebagai penanda gagal napas kronik akibat hipoksemia berkepanjangan. Panel kimia darah juga digunakan untuk mengevaluasi fungsi ginjal dan hati, yang dapat menjadi petunjuk penyebab gagal napas atau menunjukkan adanya komplikasi.

   Ketidakseimbangan elektrolit seperti kadar kalium, magnesium, dan fosfat abnormal juga dapat mempengaruhi kerja sistem pernapasan maupun orang lain. Pemeriksaan kadar *Creatin Kinase* (CK) dan troponin penting untuk menyingkirkan infark miokard, di mana peningkatan *Creatin Kinase* (CK) tanpa kenaikan troponin dapat mengarah pada diagnosis miositis, yang kadang menjadi penyebab gagal napas. Untuk pasien dengan gagal napas hiperkapnik kronik, evaluasi kadar *Thyroid Stimulating Hormone* (TSH) perlu dilakukan guna menyingkirkan hipotiroidisme sebagai penyebab yang masih bisa diperbaiki.

b. Pemeriksaan radiologi

   Radiografi dada merupakan alat diagnostik yang krusial dalam menilai penyebab gagal napas. Namun, membedakan antara edema paru yang disebabkan oleh masalah jantung (kardiogenik) dan non jantung

(nonkardiogenik) sering kali menantang. Tanda-tanda radiologis seperti pembesaran jantung, redistribusi aliran darah paru, penebalan peribronkial, efusi pleura, garis septal, serta infiltrat sentral berbentuk "*bat-wing*" biasanya menunjukkan adanya edema paru kardiogenik akibat peningkatan tekanan hidrostatik. Sebaliknya, ketiadaan tanda-tanda tersebut lebih mengarah pada sindrom gangguan napas akut (ARDS) yang bersifat nonkardiogenik.

c. Ekokardiografi

Ekokardiografi tidak perlu dilakukan secara rutin pada semua pasien yang mengalami gagal napas. Namun, pemeriksaan ini sangat berguna jika dicurigai bahwa penyebab gagal napas akut berkaitan dengan masalah jantung. Misalnya, ditemukannya pelebaran ventrikel kiri, gangguan gerakan dinding jantung baik regional maupun menyeluruh, atau adanya regurgitasi mitral yang parah mendukung diagnosis edema paru yang disebabkan oleh faktor kardiogenik. Sebaliknya, jika ukuran jantung normal dan fungsi sistolik maupun diastolik juga dalam batas wajar, namun pasien mengalami edema paru, maka hal ini mengarah pada diagnosis sindrom gangguan napas akut (ARDS). Selain itu, ekokardiografi juga dapat memberikan gambaran tentang fungsi ventrikel kanan dan estimasi tekanan arteri pulmonalis pada pasien yang mengalami gagal napas kronis dengan hiperkapnia.

d. Tes Fungsi Paru

Tes fungsi paru umumnya tidak dapat dilakukan oleh pasien yang sedang mengalami gagal napas akut, namun tetap penting menjadi alat penting dalam menilali kasus gagal napas kronis. Hasil FEV1 (volume ekspirasi paksa dalam satu detik) dan kapasitas vital paksa (FVC) yang normal mengarah pada kemungkinan adanya gangguan regulasi napas. Penurunan rasio FEV1 (volume ekspirasi paksa dalam satu detik) atau kapasitas vital paksa (FVC) menunjukkan adanya hambatan aliran udara, sementara penurunan FEV1 (volume ekspirasi paksa dalam satu detik).

9. Penatalaksanaan

Tujuan utama pengobatan adalah untuk memperbaiki masalah ancaman kehidupan dengan segera, salah satunya adalah pemberian oksigen. Untuk mengatasi hipoksemia, cara pemberian oksigen bergantung FiO2, yang dibutuhkan. Masker rebreathing dapat digunakan jika hipoksemia desertai kadar PaCO2 rendah. Perbaikan ventilasi dilakukan dengan memperbaiki jalan napas

(*airway*). Jalan napas sangat penting untuk ventilasi, oksigenasi, dan pemberian obat-obat pernapasan. Pada semua pasien gangguan pernapasan harus dipikirkan dan diperiksa adanya obstruksi jalan napas atas. Pertimbangan untuk insersi jalan napas buatan seperti *Endotracheal Tube* (ETT) berdasarkan manfaat dan resiko jalan napas buatan dibandingkan jalan napas alami.

a. Ventilasi: bantuan ventilasi dan ventilasi mekanik. Aspek penting lainnya dalam perawatan adalah ventilasi mekanis. Terapi modalitas ini bertujuan untuk memmberikan dukungan ventilasi sampai integritas membrane alveolakapiler kembali membaik. Dua tujuan tambahan adalah: memelihara ventilasi dan oksigenisasi yang adekuat selama periode kritis hipoksemia berat dan mengatasi peneyebab yang mengawali terjadinya distress pernapasan*. Positif end Expiratory Breathing* (PEEB) ventilasi dan oksigen adekuat diberikan melaui volume ventilator dengan tekanan aliran yang tinggi, di mana peeb dapat ditambahkan. PEEB di pertahankan dalam alveoli melalui siklus pernapasan untuk mencegah alveoli kolaps pada akhir ekspirasi.
b. Terapi suportif lainnya yaitu *suction* ETT yang ditujukan untuk membersihkan jalan nafas dari sekret, sputum. Tindakan ini selain untuk mengatasi gagal nafas juga untuk tindakan pencegahan. Selain itu juga ada bronkodilator (beta-adrenergik agonis/simpatomimetik) yang lebih efektif bila diberikan dalam bentuk inhalasi dibandingkan jika diberikan secara parenteral atau oral, karena untuk efek bronkodilatasi yang sama, efek samping secara inhalasi lebih sedikit sehingga dosis besar dapat diberikan secara inhalasi

10. Komplikasi

Komplikasi gagal pernapasan akut dapat berupa paru-paru,kardiovaskular, Gastrointestinal (GI), infeksi, ginjal, atau nutrisi. Komplikasi paru-paru yang umum dari gagal pernapasan akut terdiri dari emoboli paru, barotrauma, fibrosis paru, dan komplikasi sekunder dari penggunaan perlatan mekanik. Pasien juga rentan mengembangkan pnuemonia nosokomial. Penilaian rutin harus dilakukan dengan pemantuan radiografik dada berkala. Fibrosis paru dapat mengikuti cedera paru akut terkait dengan *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Konsentrasi oksigen yang tinggi dan penggunaan volume tidal yang dapat memperburuk cedera paru akut. Komplikasi terkait dengan kardiovaskular yang umum pada pasien dengan gagal pernapasan akut termasuk dengan hipotensi, *output* jantung yang berkurang, aritmua,

endocarditis, dan infrak miokard akut. Komplikasi ini dapat terkait dengan proses penyakit yang mendasari, ventilasi mekanik, atau penggunaan kateter arteri paru (dewi , zihnizatuhulwani, 2023)

B. Konsep Teori Penerapan *Suction Endotracheal Tube* (ETT)

1. Defenisi

   Suction Endotracheal Tube (ETT) adalah tindakan keperawatan atau medis yang bertujuan untuk mengeluarkan sekret, darah, atau cairan dari jalan napas buatan menggunakan kateter hisap. Prosedur ini penting dilakukan pada pasien yang menggunakan ventilator atau memiliki gangguan mekanisme batuk sehingga tidak mampu membersihkan jalan napas secara efektif.Prosedur *suction* dilakukan oleh perawat dengan teknik steril yang sesuai dengan dari *centers for disease control and prenvention* (CDC). Kateter *suction* tipe in-line (satu saluran) digunakan untuk pasien yang membutuhkan tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP) tingkat tinggi dan tidak dapat dilepaskan dari ventilator saat prosedur dilakukan. Kateter ini juga dipakai pada pasien dengan prosuksi sekret yang kental, memerlukan *suction* yang sering, atau mengeluarkan lendir yang bercampur darah. Alat ini membantu mencegah penumpukan sekret di area subglotis yang dapat menyebabkan aspirasi (Arif, 2023).

2. Indikasi *Suction*

   Indikasi dilakukan *suction* ETT pada pasien adalah bila terjadi gurgling (suara nafas berisik seperti berkumur), cemas, susah/kurang tidur, snoring (mengorok), penurunan tingkat kesadaran, perubahan warna kulit, penurunan saturasi oksigen, penurunan *pilde rate* (nadi), irama nadi tidak teratur, *respiratory rate* menurun dan gangguan patensi jalan nafas. Indikasi dilakukannya penghisapan adalah adanya atau banyaknya sekret yang menyumbat jalan nafas, ditandai dengan: hasil auskultasi: ditemukan suara crackels atau ronkhi, nadi dan laju pernafasan meningkat, sekresi terlihat di saluran napas atau rangkaian ventilator, permintaan dari klien sendiri untuk dilakukan penghisapan lendir dan meningkatnya *peak airway pressure* pada mesin ventilator (badriyah & supriyono, 2020).

   Tujuan utama *suction* ETT adalah menjaga patensi jalan napas, meningkatkan ventilasi alveolar, mencegah obstruksi, serta mempertahankan saturasi oksigen yang optimal. Studi terbaru menunjukkan bahwa tindakan *suction* dapat

membantu mengurangi retensi sekret dan risiko atelektasis, sehingga mendukung perbaikan oksigenasi serta kestabilan fungsi pernapasan pasien kritis.

3. Komplikasi
   a. Hipoksemia
   b. Distrimia
   c. Stimulasi vagal (bradikardia, hipotensi)
   d. Bronkospasme
   e. Peningkatan tekanan intrakaranial (TIK) Atele
   f. ktasis
   g. Trauma mukosa trakea
   h. Perdarahan
   i. Infeksi nosokomial (Arif, 2023)
4. Metode *Suction*

   Terdapat beberapa pendekatan yang dapat digunakan untuk melakukan tindakan *suction* pada pasien di unit perawatan intensif, di antaranya :

   a. *Suction* Protokol

      Berbagai protokol telah dikembangkan untuk mengoptimalkan proses *suction* dan mengurangi risiko komplikasi. Untuk mencegah hipoksemia, pasien dianjurkan menerima oksigen 100% selama 30-60 detik sebelum *suction* dan setidaknya 60 detik setelah prosedur. Atelektasis dapat dicegah dengan memilih kateter *suction* yang diameter luarnya tidak lebih dari setengah diameter dalam *Endotracheal Tube* (ETT). Selain itu, penggunaan tekanan isap tidak melebihi 120 mmHg dapat menurunkan risiko hipoksemia, Atelektasi, serta cedera jalan napas. Lama waktu *suction* sebaiknya dibatasi anatara 10-15 detik persesi, dengan maksimum tiga kali penghisapan, guna mencegah trauma jalan napas, gangguan irama jantung, dan hipoksemia. Teknik hisap intermiten (tidak dilakukan terusmenurus) tidak menunjukkan manfaat yang jelas. Sementara itu, pemberian cairan saline untuk melonggarkan sekret tidak terbukti efektif dan justru berpotensi menyebabkan hipoksemia atau infeksi saluran napas bawah seperti *ventilator associated pneumonia* (VAP).

b. Sistem Hisap Trekea Tertutup

Alternatif lain adalah metode *suction* tertutup, yaitu *Closed Tracheal Suction Sytem* (CTSS). Alat ini menggunakan kateter isap yang dilapisi plastik dan terhubung ventilator, memungkinkan *suction* dilakukan tanpa melepaskan ventilator. Keunggulan *Closed Tracheal Suction Sytem* (CTSS). Meliputi kemampuan untuk mempertahankan kadar oksigen dan tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP) selama prosedur, mengurangi risiko hipoksemia, mudah digunakan, serta hanya memerlukann satu perawat dalam pelaksanaanya.

c. *Suction* Trekea Terbuka (*Open Suction*)

Pada metode *suction* terbuka, pasien dilepas dari ventilator untuk memasukkan kateter *suction* secara langsung ke dalam jalan napas buatan. Teknik ini disebut *Open Suction System* (OSS), yang mengharuskan pemutusan sementara hubungan pasien dari alat bantu napas. Akibatnya, pasien tidak menerima suplai oksigen selama proses *suction* berlangsung, yang dapat meningkatan risiko hipoksemia (Arif, 2023).

5. Peralatan
   a. Kateter *suction* streril
   b. Sarung tangan steril
   c. Salin normal steril untuk irigasi (apabila diindikasikan)
   d. Wadah steril sekali pakai (Arif, 2023).
6. Teknik
   a. Lakukan perispan standar sebelum prosedur *suction*, seperti pemberian obat yang diperlukan, menyiapkan seluruh peralatan, menjelaskan prosedur kepada pasien, mengatur posisi tempat tidur agar nyaman bagi tenaga medis, menyesuaikan tekanan *suction*, mencuci tangan, dan menggunakan sarung tangan steril.
   b. Lakukan hiperoksigenasi pada pasien menggunakan oksigen 100%, baik melalui Manual *Resuscation Bag* (MRB) atau langsung dari ventilator. Jika menggunakan ventilator, proses praoksigenasi dilakukan minimal selama 2 menit. Setelah prosedur selesai, kembalikan pengaturan oksigen ke level semula. Praoksigenasi dengan ventilator memberikan kadar oksigen lebih tinggi dengan tekanan puncak yang lebih rendah di bandingkan MRB. Jika

pasien tidak dapat mentoleransi prosedur meskipun sudah dihiperoksigenasi, maka alat tambahan seperti *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) harus dipasang pada MRB dengan pengaturan yang sesuai, atau gunakan sistem *suction* satu jalur (in-line *suction*) untuk mencegah hilangnya *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) dan risiko desaturase

c. Masukkan kateter secara cepat namun hati-hati ke dalam saluran napas buatan hingga batas maksimal tanpa melakukan *suction* saat memasukkan
d. Tarik kembali kateter sekitar 1-2 cm dan mulai lakukan *suction* secara intermiten sambil memutar kateter saat ditarik keluar. Gunakan tekanan *suction* antara -80 hingga -120 mmHg. Durasi penghisapan tidak melebihi 10-15 detik. *Suction* yang terlalu lama dapat menyebabkan hipoksia berat, gangguan hemodinamik, bahkan risiko henti jantung.
e. Lakukan hiperoksigenasi selama minimal 30 detik sebelum dan sesudah setiap sesi *suction*, serta sebelum kateter dihubungkan kembali ke ventilator
f. Selama dan setelah tindakan, awasi tanda vital pasien seperti irama dan frekuensi jantung, serta saturasi oksigen melalui oksimetri nadi
g. Segera hentikan prosedur jika pasien menunjukkan tanda tidak toleran terhadap *suction*, seperti munculnya aritmia, bradikardia, atau penurunan saturasi oksigen
h. Setelah selesai, lepaskan dan rapikan peralatan yang digunakan
i. Lakukan kebersihan mulut pasien dan bersihkan selang *suction*
j. Cuci tangan setelah prosedur
k. Dokumentasikan tindakan *suction* yang telah dilakukan (Arif, 2023).

Konsep Ventilator

1. Defenisi Ventilator

   Ventilator adalah suatu sistem alat bantuan hidup yang dirancang untuk menggantikan atau menunjang fungsi pernafasan yang normal.tujuan utama pemberian dukungan ventilator mekanik adalah untuk mengembalikan fungsi normal pertukaran udara dan memperbaiki fungsi pernapasan kembali normal.ventilasi mekanik adalah alat pernapasan bertekanan negative atau positif yang dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian

oksigen dalam waktu yang lama.

Ventilator mekanik adalah alat pernapasan bertekanan negative atau positif yang dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam waktu yang lama. Bantuan ventilasi yang diberikan ventilator dapat berupa pemberian volume, tekanan, atau kombinasu keduanya. Ventilasi mekanik ini bersifat *life saving* tetapi terdapat komplikasi yang potensial dapat terjadi, seperti pneumotoraks, cedera jalan napas, dan ventilator associated pneumonia (VAP).

2. Jenis Ventilasi Mekanik

Berdasarkan mekanisme kerjanya, ventilasi mekanik dibagi menjadi dua kategori umum, yaitu ventilator tekanan negative dan ventilator tekanan positif.

a. Ventilator Tekanan *Negative*

Prinsip kerja ventilator ini adalah mengeluarkan tekanan *negative* pada dada eksternal. Mesin tekanan negative pertama, *iron lung* (*drinker and shaw tank*) merupakan mesin tekanan *negative* pertama yang digunakan untuk ventilasi jangka Panjang. Pada proses pernapasan normal, pertukaran oksigen dan karbon dioksida berlangsung melalui difusi di alveolus, sedangkan masuk dan keluarnya udara dari paru terjadi akibat adanya perbedaan tekanan. Saat inspirasi spontan, kontraksi otot pernapasan menghasilkan tekanan negatif di dalam rongga pleura sehingga udara mengalir dari atmosfer menuju paru-paru. Prinsip yang sama diterapkan pada *iron lung*, yaitu dengan membentuk ruang bertekanan negatif di dalam tangki menggunakan sistem mekanik. Tekanan negatif tersebut menyebabkan rongga dada mengembang sehingga paru-paru ikut mengembang dan udara dapat masuk ke dalam saluran napas.

b. Positive Pressure Ventilator

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. Selama ventilasi bertekanan positif, inflasi paru dicapai dengan secara berkala menerapkan tekanan positif ke saluran nafas bagian atas melalui masker

ketat (ventilasi mekanik non-invasif) atau melalui endotrakeal tube atau trakeostomi**.** Peningkatan resistensi saluran nafas dan penurunan compliance 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 *compliance*, daerah non dependent dari paru-paru, sedang aliran darah (yang dipengaruhi oleh gravitasi) mengisi daerah paru yang dependen.

3. Fisiologi Ventilasi Mekanik

Pada pernapasan spontan, proses inspirasi dimulai ketika diafragma dan otot-otot pernapasan berkontraksi sehingga rongga dada mengembang. Kondisi ini menimbulkan tekanan intratoraks yang lebih rendah dibandingkan tekanan atmosfer, sehingga udara mengalir masuk ke dalam paru-paru. Inspirasi berakhir saat otot-otot pernapasan mulai relaksasi dan tekanan di dalam rongga dada kembali mendekati tekanan udara luar. Selanjutnya, ekspirasi terjadi ketika otot-otot pernapasan kembali ke posisi semula sehingga tekanan di dalam rongga dada meningkat dan udara terdorong keluar dari paru-paru.Berbeda dengan pernapasan spontan, pada ventilasi mekanik udara masuk ke paru-paru melalui tekanan positif yang dihasilkan oleh ventilator. Alat ini mendorong udara ke dalam saluran napas selama fase inspirasi, sedangkan fase ekspirasi berlangsung secara pasif akibat elastisitas paru dan dinding dada. Dengan mekanisme tersebut, ventilator membantu mempertahankan ventilasi dan pertukaran gas pada pasien yang tidak mampu bernapas secara efektif.

Ventilasi mekanik dengan tekanan positif dapat meningkatkan tekanan intratorakal sehingga mengurangi aliran darah balik ke jantung dan menurunkan curah jantung. Pada pasien dengan kondisi tertentu, hal ini dapat mengganggu hemodinamik hingga menyebabkan syok. Selain itu, tekanan inflasi yang tinggi dan penggunaan ventilator dalam waktu lama dapat menimbulkan kerusakan paru, seperti atelektasis, barotrauma, gangguan pertukaran gas, serta perubahan keseimbangan asam-basa yang

dapat menyebabkan hipokarbia dan alkalosis respiratorik. Penggunaan ventilasi mekanik dapat memengaruhi keseimbangan asam-basa tubuh. Volume ventilasi yang terlalu besar dapat menyebabkan hipokarbia dan alkalosis respiratorik, yang berdampak pada vasokonstriksi serebral serta meningkatnya afinitas hemoglobin terhadap oksigen.

4. Metode Ventilator Mekanik

a. *Controlled Mechanical Ventilation* (CMV)

Dalam mode ini, siklus ventilator berubah dari ekspirasi ke inspirasi setelah interval waktu yang telah ditetapkan, karena pasien tidak dapat memicu pernafasan sendiri. Ventilator terkontrol (*time-triggered inspiration*) hanya dapat diterapkan pada pasien yang tidak memiliki usaha nafas 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 nafas sendiri. Ventilasi terkontrol cocok diterapkan pada pasien-pasien yang tidak sadar karena pengaruh obat, gangguan fungsi cerebral, cedera saraf spinal dan frenikus serta pasien dengan kelumpuhan saraf motoric yang menyebabkan hilangnya usaha nafas volunter.

b. *Assist-Control* (AC) Ventilasi

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

c. *Intermittent Mandatory Ventilation* (IMV)

IMV didesain untuk memberikan bantuan ventilasi parsial. Mode ini mengkombinasikan periode ventilasi *assist-control* dengan periode pernafasan spontan pasien. Periode pernafasan spontan ini dapat membantu mencegah hiperinflasi paru dan auto PEEP pada pasien-pasien dengan pernafasan yang cepat. Selain itu, tujuan dari penggunaan ventilasi ini adalah untuk mencegah atrofi otot-otot pernafasan 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.

d. *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation* (SIMV)

Mengatur nafas mekanik, kapanpun memungkinkan, agar bertepatan dengan awal dari upaya respirasi spontan. Sinkronisasi yang tepat mencegah tersisipnya nafas mekanik di tengah nafas spontan, menghasilkan VT yang sangat besar. Keuntungan dari SIMV termasuk kenyamanan pasien, dan jika digunakan untuk menyapih, nafas dari mesin menyediakan cadangan jika pasien menjadi lelah. Namun jika laju nafas terlalu rendah (4 kali/menit), cadangan mungkin terlalu rendah, terutama untuk pasien yang lemah yang mungkin tidak dapat mengatasi tambahan kerja pernafasan yang disisipkan ventilator selama nafas spontan.

5. Indikasi Ventilasi Mekanik

Komplikasi penggunaan ventilasi mekanik antara lain:

a. Komplikasi Jalan Nafas

Jalur mekanisme pertahanan normal, sering terhenti ketika terpasang ventilator, penurunan mobilitas dan juga gangguan refleks batuk dapat menyebabkan infeksi paru-paru. Aspirasi dapat terjadi sebelum, selama atau setelah intubasi. Resiko aspirasi setelah intubasi dapat diminimalkan dengan mengamankan selang, mempertahankan manset mengembang, dan melakukan saksion orak dan selang kontinu secara adekuat.

b. Masalah Selang Endotrakeal

Bila selang diletakkan secara nasotrakeal, infeksi sinus berat dapat terjadi kapanpun pasien mengeluh nyeri sinus atau telinga atau terjadi demam dengan etiologi yang tak diketahui, sinus dan telinga harus diperiksa untuk kemungkinan sumber infeksi Beberapa derajat kerusakan trakeal disebabkan oleh intubasi lama. Stenosis trakeal dan malasia dapat diminimalkan bila tekanan manset diminimalkan. Sirkulasi arteri dihambat oleh tekanan manset.

c. Barotrauma

Barotrauma, atau volutrauma, adalah cedera pada paru-paru akibat tekanan atau volume udara berlebih selama ventilasi. Ini dapat menyebabkan ruptur alveoli dan mengakibatkan emfisema subkutan,

pneumotoraks, atau pneumomediastinum. Emfisema subkutan ditandai dengan pembengkakan dan sensasi "berderak" saat diraba, sedangkan pneumotoraks membutuhkan intervensi segera dengan pemasangan selang dada. (Joyce, 2014)

C. Konsep Teori Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian
   a. Identitas Pasien

      Data identitas mencakup : nama, tanggal lahir, etnis/suku, agama, alamat, tingkat pendidikan, status pernikahan, dan pekerjaan.

   b. Keluhan Utama

      Keluhan utama merupakan gejala yang paling dirasakan dan menganggu pasien, hanya satu keluhan yang dianggap utama. Keluhan lain dikategorikan sebagai keluhan tambahan. Contoh keluhan utama : batuk, peningkatan sputum, sesak napas, batuk darah, mengi, nyeri dada, dan sebagainya.

   c. Riwayat Penyakit Sekarang

      Menggambarkan perjalanan penyakit sejak awal muculnya gejala hingga saat pengkajian dilakukan. Meliputi keluhan yang dialami, pengobatan yang telah dijalani, obat-obatan yang dikonsumsi, dan efek yang dirasakan dari terapi yang diberikan (zatihulwani *et al*., 2023).

2. Riwayat Kesehatan Sebelumnya
   a. Riwayat Penyakit Dahulu

      Menjelaskan apakah pasien pernah mengalami penyakit serupa atau kondisi medis lain yang relevan, yang bisa memengaruhi proses diagnosis dan pengobatan saat ini, serta membantu mencegah risiko alergi obat.

   b. Riwayat Pekerjaan Dan Kebiasaan

      Perawat menanyakan lingkungan kerja pasien, kebiasaan, sosial (seperti konsumsi alkohol, penggunaan obat-obatan tertentu, dan kebiasaan merokok), serta faktor stres di tempat kerja dan cara mengantasinya, termasuk paparan polusi atau alergi lingkungan.

3. Pengkajian Psikososial
   a. Aspek Psikologis

      Mencakup persepsi pasien terhadap penyakit, dampak penyakit terhadap kehidupan sehari-sehari, perasaan pasien terkait pengobatan, tanggapan

keluarga terhadap kondisi pasien, serta harapan pasien dan keluarganya.

b. Riwayat Sosial

Menggali kebiasaan pasien dan keluarga terkait gaya hidup, pekerjaan, aktivitas rekreasi, serta faktor lingkungan yang mungkin memengaruhi kondisi kesehatan (zatihulwani *et al*., 2023).

4. Pemeriksaan Fisik

a. Mata

Perhatikan adanya xantelasma (lesi kuning pada kelopak mata akibat hiperlipidemia), konjungtiva pucat (anemia), konjungtiva sianotik (hipoksemia), atau petekie (kemungkinan akibat emboli lemak atau endokarditis).

b. Hidung

Observasi cuping hidung untuk tanda-tanda sesak napas

c. Mulut dan bibir periksa apakah ada sianosis pada mukosa atau pasien bernapas lewat mulut

d. Vena leher amati apakah terjadi distensi, yang dapat menunjukkan gangguan jantung

e. Kulit

Evaluasi adanya sianosis perifer atau umum, turgor kulit, dan adanya edema (umum atau periorbital)

f. Jari dan Kuku

Periksa apakah ada tanda sionosis atau clubbing finger.

g. Dada dan Thoraks

1) Inspeksi observasi bentuk dan pergerakan dada untuk menilai frekuensi, pola, dan irama napas, serta memahami struktur anatomi thoraks (anterior, posterior, lateral).

2) Palpasi

Menilai simetri gerakan dada, kondisi kulit dan fremitus vocal

3) Perkusi

Menentukan resonansi paru, batas organ, dan pergerakan diafragma

4) Auskultasi

Mendengarkan bunyi pernapasan menggunakan stetoskop untuk mengidentifikasi suara napas normal atau abnormal (zatihulwani *et al*., 2023).

5. Diagnosis Keperawatan

a. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas (D.0001)
b. Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (D.002)
c. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ventilasi-perfusi (D.0003)
d. Resiko infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (D.0142)
e. Resiko cidera berhubungan dengan hipoksia jaringan (D.0136)

6. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilian klinis untuk mencapai luaran (*outcome*) yang diharapkan. Tujuan intervensi keperawatan adalah untuk menghilangkan, mengurangi, dan mencegah masalah keperawatan pasien. Rencana keperawatan disusun berdasarkan diagnosis keperawatan yang ditegakkan, sesuai dengan diagnosis keperawatan di atas, rencana keperawatan disusun sebagai berikut :

Tabel 2.2 Intervensi Keperawatan

NO	**Diagnosis Keperawatan SDKI**	**Tujuan dan Kriteria Hasil**	**Intervensi SLKI**
1	Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan hipersekresi jalan napas (D.0001)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan di harapkan respons ventilasi mekanik meningkat (l.010005) dengan kriteria hasil : 1. Frekuensi napas membaik	**Penghisapan Jalan Napas (I.01020)** **observasi :** 1. Identifikasi kebutuhan dilakukan penghisapan 2. Auskultasi suara napas sebelum dan setelah dilakukan penghisapan 3. Monitor status oksigenasi (SAO2 dan SVO2), status neurologis (status mental, tekanan intrakranial, tekanan perfusi serebral) dan status hemodinamik (map dan irama

		2. Saturasi oksigen (SpO2) meningkat 3. Suara napas tambahan menurun 4. Jalan napas tetap paten 5. Tidak terdapat penumpukan *secret*	jantung) sebelum, selama dan setelah tindakan 4. Monitor dan catat warna, jumlah dan konsistensi *secret* **Terapeutik** 1. Gunakan teknik aseptik (misal: gunakan sarung tangan, kaca mata atau masker, jika perlu) 2. Gunakan prosedural steril dan disposibel 3. Gunakan teknik penghisapan tertutup, sesuai indikasi 4. Pilih ukuran kateter *suction* yang menutupi tidak lebih dari setengah diameter ETT lakukan penghisapan mulut, nasofaring, trakea dan/atau *Endotracheal Tube* (ETT) 5. Berikan oksigen dengan konsentrasi tinggi (100%) paling sedikit 30 detik sebelum dan setelah tindakan 6. Lakukan penghisapan kurang dari 15 detik 7. penghisapan ETT dengan tekanan darah (80-120mmHg) 8. lakukan penghisapan hanya di sepanjang ETT untuk meminimalkan invasif 9. hentikan, pengisapan dan berikan terapi oksigen jika

			mengalami kondisi kondisi seperti bradikardi, penurunan saturasi. 10. lakukan kultur dan uji sensitifitas sekret, jika perlu. **Edukasi** : 1. Anjurkan melakukan teknik napas, dalam sebelum melakukan penghisapan di *nasothracehal* 2. Anjurkan bernapas dalam dan pelan selama insersi kateter *suction*
2.	Gangguan pertukaran gas (D.0003)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan respons ventilasi mekanik meningkat (l.01005) dengan kriteria hasil : 1. Dispnea menurun 2. Pola nafas membaik	**Terapi oksigen (I.01026)** **Observasi** 1. Monitor aliran, kecepatan dan posisi alat terapi oksigen. 2. Monitor efektifitas terapi oksigen **Terapeutik :** 1. Bersihkan *secret* pada mulut hidung dan *tracheal* pertahankan kepatenan jalan nafas 2. Berikan tambahan oksigen 3. Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien. **Edukasi :** Ajarkan pasien dan keluarga cara penggunaan oksigen di rumah.

			Kolaborasi: 1. Kolaborasi penentuan dosisi oksigen 2. Kolaborasi penggunaan oksigen saat aktivitas dan tidur.
3.	Pola nafas tidak efektif	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 5x24 jam diharapkan pola nafas membaik(L.01004) dengan kriteria hasil: 1. Dispnea menuru 2. Penggunaan otot bantu nafas menurun 3. Frekuensi nafas membaik	**Pemantauan Respirasi (L.01004)** 1. Monitor frekuensi irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas 3. Monitor krmampuan batuk efektif 4. Monitor adanya sumbatan jalan napas 5. Palpasi kesimetrisan ekspensi paru 6. Auskultasi bunyi napas 7. Monitor saturasi oksigen 8. Monitor nilai AGD 9. Monitor hasil X-ray toraks **Terapeutik** 1. Aturinterval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 2. dokumentasikan hasil pemantauan **Edukasi** 1. Jelaskan prosedur pemantauan 2. informasikan hasil

			pemantauan, jika perlu
4.	Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan **(D.002)**	Setelah tindakan keperawatan diharapkan keseimbangan cairan (L.03020) meningkat dengan kriteria hasil : 1. Asupan cairan meningkat 2. *Output* urin meningkat 3. Membran mukosa lembap meningka 4. Edema menurun 5. Ansites menurun 6. Konfusi menurun 7. Tekanan darah membaik 8. Frekuensi nadi membaik 9. Kekuatan nadi membaik	**Manajemen Hipervolumia (I.03114)** **Observasi:** 1. Periksa tanda dan gejala hypervolemia (misal Ortopnea,edema, meningkat,hepatoju gular dispnea, JVP/CVP refleks albumin meningkat) 2. Monitor suara napas tambahan 3. Identifikasi penyebab hypervolemia 4. Monitor hemodinamik Frekuensi status (misal jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP,CO, CI) jika tersedia 5. Monitor intake dan output cairan 6. Monitor tanda hemokonsentrasi (misal Kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis *urine)* 7. Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma

		10. Tekanan arteri rata-rata membaik 11. Mata cekung membaik 12. Mata cekung membaik 13. Turgor kulit membaik 14. Berat badan membaik	(misal Kadar protein dan albumin meningkat) 8. Monitor kecepatan infus secara ketat 9. Monitor efek samping diuretik (misal Hipotensi ortortostatik, hipovolemia, hipokalemia, hiponatremia) **Terapeutik:** 1. Timbang Berat Badan setiap hari pada waktu yang sama 2. Batasi asupan cairan dan garam 3. Tinggikan kepala tempat tidur **Edukasi:** 1. Anjurkan melapor jika haluaran urin <0,5mL/kg/jam dalam 6 jam 2. Anjurkan melapor jika BB bertambah > 1 kg dalam sehari 3. Ajarkan cara mengukur dan mencatat asupan dan haluaran cairan 4. Ajarkan cara membatasi cairan **Kolaborasi :** 1. Kolaborasi pemberian *diuretik* 2. Kolaborasi penggantian kehilangan kalium akibat diuretik 3. Kolaborasi pemberian

			continusos renal theraphy (CRRT) jika perlu

4. Implementasi Keperawatan

Implementasi keperawatan merupakan rangkaian tindakan yang dilakukan oleh perawat guna pelaksanaan implementasi ini harus berorientasi pada kebutuhan pasien, mempertimbangkan berbagai faktor yang memengaruhi pemenuhan kebutuhan keperawatan, serta menggunakan strategi tindakan dan komunikasi yang sesuai dengan rencana keperawatan yang telah disusun sebelumnya (zatihulwani *et al*., 2023).

5. Evaluasi Keperawatan

Dokumentasi evaluasi merupakan catatan yang menggambaarkan sejauh mana perkembangan pasien dalam mencapai tujuan yang telag ditetapkan, tujuan dari evaluasi adalah untuk menilai efektivitas intervensi keperawatan serta menyampaikan kondisi pasien berdasarkan hasil tindakan yang telah dilakukan. Untuk mempermudah proses evaluasi dan pemantauan perkembangan pasien, perawat dapat menggunakan format soap. Berikut penjelasan komponen soap:

S (subjective) : data subjektif berupa keluhan pasien yang masih dirasakan setelah intervensi diberikan.

O (objektive) : data objektif diperoleh dari hasil pengukuran atau observasi langsung oleh perawat terhadap kondisi pasien setelah tindakan dilakukan.

A (*assessment)* : analisis yang merupakan interpretasi dari data subjektif dan objektif. Di bagian ini, perawat menuliskan diagnosis keperawatan yang masih analisis yang merupakan interpretasi dari data subjektif dan objektif. Di bagian ini, perawat menuliskan diagnosis keperawatan yang masih relevan atau mengidentifikasi masalah baru yang muncul akibat perubahan status kesehatan pasien.

P (*planning*) : rencana keperawatan yang akan ditersukan, dihentikan, disesuaikan atau ditambahkan, berdasarkan evaluasi rencana sebelumnya (zatihulwani *et al.,* 2023)