

BAB II

TINJAUAN LITERATUR

A. Konsep Penyakit

1. Definisi Gagal Napas

Gagal napas merupakan suatu kondisi klinis yang bersifat umum dan tidak spesifik, yang menunjukkan ketidakmampuan sistem pernapasan dalam memenuhi kebutuhan oksigen tubuh untuk mempertahankan fungsi metabolisme, atau ketidakmampuan dalam membuang karbon dioksida (CO_2) secara adekuat. Gagal napas akut biasanya ditandai dengan tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) ≤ 50 mmHg saat bernapas udara bebas, atau tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) ≥ 50 mmHg disertai dengan $\text{pH} \leq 7,25$, serta gejala klinis yang mendukung. Beberapa pakar juga menyebutkan bahwa nilai $\text{pH} \leq 7,35$ dapat menjadi indikator tambahan untuk kondisi ini. Pada pasien dengan hiperkapnia kronis, peningkatan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) sebesar ≥ 5 mmHg dari nilai stabil sebelumnya mengindikasikan terjadinya gagal napas akut yang muncul di atas kondisi gagal napas kronis yang sudah ada (*superimposed acute on chronic respiratory failure*) (Joyce, 2014).

Gagal napas merupakan suatu kondisi dimana sistem respirasi gagal melakukan fungsi pertukaran gas yaitu pemasukan oksigen dan pengeluaran karbondioksida (Fathonah, 2023).

Ketika sistem pernapasan tidak dapat melakukan satu atau lebih fungsi pertukaran gas, seperti menghilangkan karbon dioksida dari darah vena campuran atau oksigenasi, disebut dengan gagal napas. Orang yang sebelumnya sehat dapat mengalami hal seperti ini karena trauma atau penyakit akut yang mempengaruhi sistem pernapasan. Atau, penyakit hal ini juga dapat berkembang dalam penyakit neuromuskular. Hipoksemia, atau tingkat oksigen yang rendah dalam darah, dan hiperkapnia, atau kelebihan karbon dioksida dalam darah, adalah beberapa hasil umum dari kegagalan pernapasan (Caron & Markusen, 2016).

Tekanan parsial oksigen arteri darah (PO_2) dan tekanan parsial karbon dioksida (PCO_2) adalah singkatan yang sering digunakan. Gagal napas merupakan hasil dari sejumlah kondisi yang mendisturpsi ventilasi, kecocokan

ventilasi dan perfusi, atau difusi gas. Kadar oksigen arteri darah (PO_2) yang lebih rendah dari 50 hingga 60 mmHg dan kadar dioksida arteri (PCO_2) yang lebih tinggi dari 50 mmHg biasanya dianggap sebagai tanda gagal napas, namun, pasien dengan *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD) tingkat lanjut dapat waspada dan berfungsi dengan nilai gas darah yang menunjukkan gagal napas pada orang yang memiliki fungsi pernapasan yang sebelumnya normal. Pada pasien dengan *Chronic Obstructive Pulmonary Disease* (COPD), gagal napas ditunjukkan dengan penurunan tajam dalam kadar oksigen darah diikuti oleh peningkatan kadar karbon dioksida. Hipoventilasi, gangguan pertukaran gas, dan ketidakcocokan ventilasi perfusi yang berat adalah penyebab gagal napas (Caron & Markusen, 2016).

2. Anatomi Fisiologi

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

1) Hidung dan mulut

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

a) Bagian eksternal

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 menerus menghasilkan lendir. Lendir ini berfungsi menjaga kelembapan dan partikel 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 dari 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 dan penghangatan 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 bayi, 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 sebagai 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 melalui 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, akan membuat orang tersedak dengan mudah. Epiglotis 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 pertukaran 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 antara udara dan darah.

Cabang dari bronkus terminalis juga dikenal sebagai jalan napas respiratorik, yang meliputi bronkiolus respiratorik, duktus alveolaris, dan sakus alveolaris.

b) Bronkus respiratorius

Bronkus respiratorius adalah cabang dari bronkiolus terminalis yang berperan sebagai penghubung antara 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 bronkiolus 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*. Ductus alveolaris bersama dengan alveoli merupakan bagian dari sistem yang memungkinkan terjadinya pertukaran gas antara udara dan darah.

d) Bronkus respiratorius

Bronkiolus terminalis memiliki percabangan yang dikenal sebagai jalan napas respiratorik, yang terdiri dari bronkiolus respiratorius,

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 respiratorius 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.

Surfaktan ini berperan menurunkan tegangan permukaan alveoli. Bila produksi surfaktan terganggu, alveolus bisa kolaps dan menghambat proses pertukaran gas secara efektif.

5) Paru

Paru-paru terletak di dalam rongga dada dan dipisahkan oleh mediastinum sentral, yang berfungsi sebagai sekat antara paru kanan dan kiri. Mediastinum ini berisi berbagai struktur penting seperti pembuluh darah besar, jantung, kelenjar timus, esofagus, kelenjar getah bening, dan serabut saraf. Paru kanan memiliki tiga lobus, sedangkan paru kiri memiliki dua lobus menyesuaikan dengan posisi jantung.

6) Pleura

Pleura terdiri 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 selama proses pernapasan (terutama saat inspirasi dan ekspirasi).

Terdapat 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 mengangkut 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 menghatur 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 anatomi dan fisiologis

Ruang rugi anatomis merujuk pada udara yang tertahan di saluran napas konduktif (sekitar 2ml/kg berat badan), dan biasanya lebih besar pada individu dengan penyakit seperti PPOK (Penyakit Paru Obstruktif Kronik). 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 kapiler 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, karena 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. Sebaliknya, afinitas rendah memudahkan pelepasan oksigen di jaringan, namun menyulitkan pengikatan di paru.

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. Beberapa penyebab umum mencakup infeksi, penyakit paru interstisial, serta edema paru (Zatihulwani et al., 2023).

4. Manifestasi Klinis

Kegagalan pernapasan dapat dikenali melalui berbagai derajat hipoksemia dan hiperkapnia. Tidak terdapat batas mutlak kadar tekanan parsial oksigen arteri (PO_2) dan tekanan parsial karbon dioksida yang terlarut dalam darah (PCO_2)

yang menandakan kegagalan pernapasan secara pasti. Namun secara umum, kegagalan pernapasan didefinisikan sebagai kondisi ketika tekanan PO_2 arteri turun di bawah 60 mmHg dan/atau tekanan parsial karbon dioksida yang terlarut dalam darah (PCO_2) meningkat di atas 50 mmHg. Penting untuk dicatat bahwa angka-angka ini bersifat panduan dan harus diinterogasi bersamaan dengan riwayat pasien serta hasil pemeriksaan fisik.

a. Hipoksemia

Tanda dan gejala hipoksemia akut dapat diklasifikasikan ke dalam dua kelompok yang berasal dari gangguan fungsi pusat vital, dan yang muncul akibat aktivasi mekanisme kompensasi tubuh. Hipoksemia ringan mungkin hanya menimbulkan gangguan ringan seperti penurunan kemampuan berpikir dan penglihatan, serta terkadang menyebabkan hiperventilasi. Namun, bila hipoksemia memburuk, dapat muncul perubahan perilaku seperti seperti seperti seperti kegelisahan, agresivitas, gerakan yang tidak terkendali, euforia, penurunan kemampuan menilai situasi, delirium, hingga pingsan atau koma,

Aktivasi sistem saraf simpatik sebagai mekanisme kompensasi akan meningkatkan denyut jantung menyempitkan pembuluh darah perifer, menyebabkan berkeringat, serta sedikit menaikkan tekanan darah. Pada kasus berat, hipoksemia dapat menyebabkan kejang, perdarahan retina, hingga kerusakan otak permanen. Hipotensi dan bradikardia sering kali merupakan pertanda akhir ketika kompensasi gagal.

Pada hipoksemia kronis, gejala mungkin berkembang secara perlahan dan sering dikaitkan dengan kondisi paru-paru kronis. Penurunan fungsi sensorik seperti gangguan penglihatan atau nyeri yang berkurang bisa menjadi indikator awal memburuknya hipoksemia, karena sel saraf sensorik memerlukan pasokan tinggi, hipoksemia alveolar yang berkelanjutan juga bisa menyebabkan hipertensi pulmonal.

Sianosis adalah kondisi perubahan warna kulit dan selaput lendir menjadi kebiruan akibat tingginya konsentrasi hemoglobin tereduksi dalam pembuluh darah kecil, yang umumnya tampak di bibir kuku, telinga, dan pipi. Derejat sianosis dipengaruhi oleh pigmen kulit, ketebalan kulit, dan aliran darah kapiler. Pada kulit gelap atau area tubuh yang berkulit tebal, sianosis sulit dikenali.

Meskipun sianosis sering ditemukan pada pasien gagal napas, biasanya muncul terlambat. Dibutuhkan sekitar 5g/dL hemoglobin tereduksi untuk menyebabkan sianosis, artinya, jumlah *absolut* hemoglobin tereduksi lebih penting daripada persentasenya. Oleh karena itu, penderita anemia dengan hemoglobin rendah mungkin tidak tampak sianosis meskipun mengalami hipoksia, sedangkan penderita polistemia bisa terlihat sianosis tanpa disertai hipoksia. Sianosis terbagi menjadi dua jenis :

- 1) Sentral, tampak jelas pada bibir dan lidah, disebabkan oleh peningkatan hemoglobin tereduksi dalam darah arteri
- 2) Perifer, terjadi pada ujung-ujung tubuh seperti telinga akibat aliran darah yang melambat dan peningkatan ekstraksi oksigen.

Diagnosis hipoksemia dilakukan berdasarkan observasi klinis dan pengukuran kadar oksigen, seperti analisis gas darah arteri yang memberikan gambaran langsung tentang oksigenasi darah, pengukuran non-invasif seperti *pulse oximeter* juga digunakan untuk memantau saturasi oksigen secara kontinu, meskipun alat ini tidak mengukur kadar hemoglobin atau membedakan antara hemoglobin normal dan abnormal seperti hemoglobin yang mengikat karbon monoksida atau methemoglobin.

b. Hiperkapnia

Hiperkapnia adalah kondisi meningkatnya kadar karbon dioksida (CO_2) dalam darah arteri. Pusat pernapasan di batang otak mengatur aktivitas otot-otot pernapasan dan secara aktif menjaga keseimbangan kadar karbon dioksida (CO_2) melalui kemoreseptor, yang memonitor perubahan komposisi kimia darah.

Kemoreseptor pusat yang terletak di otak merespons perubahan ion hidrogen (H^+) dalam cairan serebrospinal. Meski penghalang darah-otak tidak memungkinkan ion H^+ lewat, karbon dioksida (CO_2) bisa melewatinya dan bereaksi dengan air membentuk asam karbonat, yang terurai menjadi H^+ dan bikarbonat. Ion H^+ inilah yang merangsang pusat pernapasan. Respons ini paling tinggi dalam 1-2 hari pertama, namun kemudian berkurang seiring dengan kompensasi ginjal yang meningkatkan reabsorpsi bikarbonat untuk mengatur pH darah.

Salah satu penyebab utama retensi karbon dioksida (CO_2) adalah pemberian oksigen berlebihan pada pasien dengan hipoksia kronis dan hiperkapnia. Pada pasien seperti ini, kemoreseptor perifer yang terletak di arteri karotis dan aorta menjadi pengatur utama pernapasan karena tubuh tidak lagi sensitif terhadap kadar karbon dioksida (CO_2). Pemberian oksigen tinggi dapat mengurangi rangsangan ini, sehingga menurunkan ventilasi dan meningkatkan tekanan parsial karbon dioksida yang terlarut dalam darah (PCO_2).

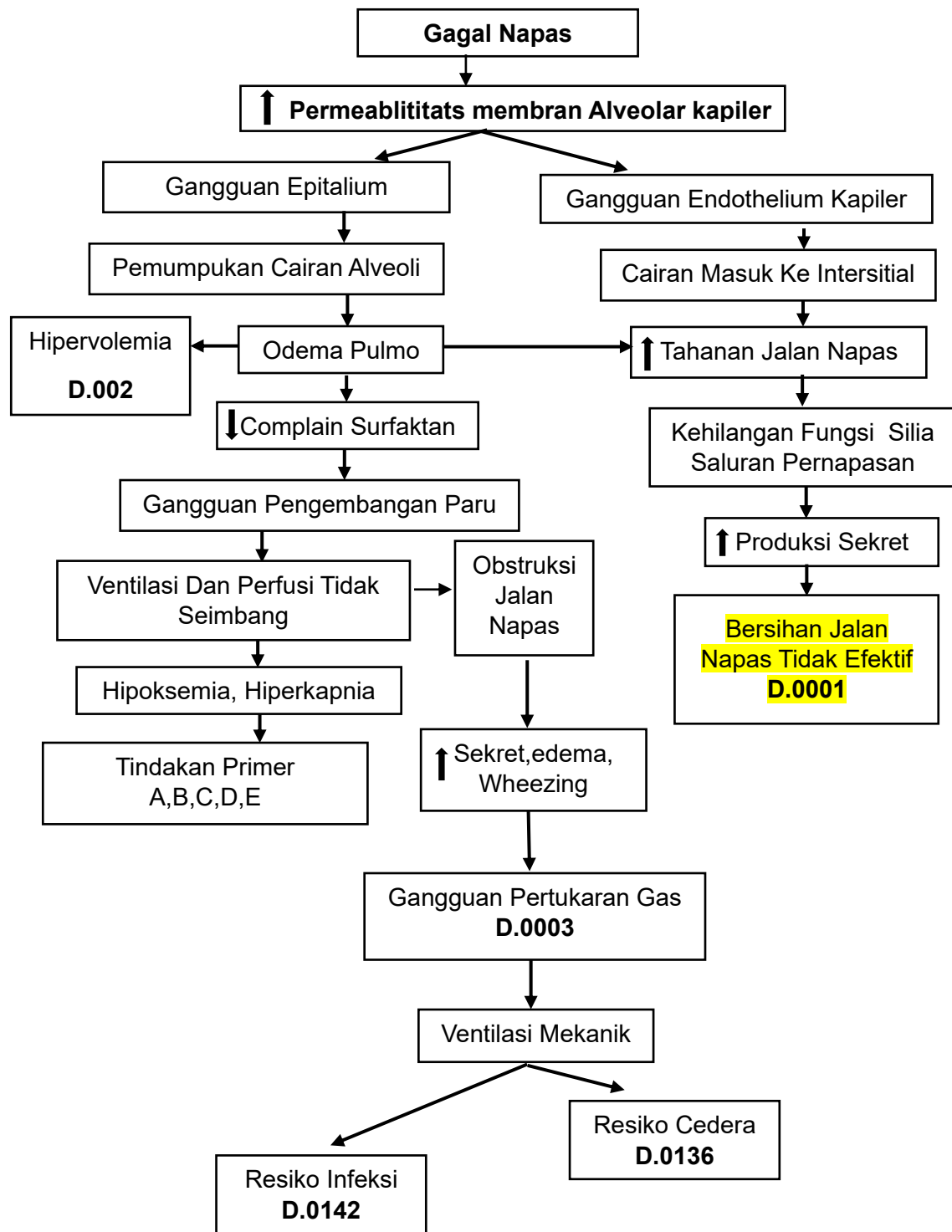
Hiperkapnia memengaruhi berbagai fungsi tubuh seperti sistem saraf, ginjal, kardiovaskular, dan keseimbangan asam-basa. Peningkatan tekanan parsial karbon dioksida yang terlarut dalam darah (PCO_2) menurunkan pH darah, menyebabkan asidosis respiratorik. Kompensasi ginjal berupa peningkatan reabsorpsi bikarbonat dapat membantu menjaga pH dalam batas wajar, tetapi jika hipoksia berat menyertai, komplikasi bisa menjadi serius.

Karbon dioksida (CO_2) juga menyebabkan pelebaran pembuluh darah dan memiliki efek sedatif pada sistem saraf. Dalam gagal napas akut, peningkatan tajam tekanan parsial karbon dioksida yang terlarut dalam darah (PCO_2) dapat meningkatkan aliran darah ke otak, menimbulkan sakit kepala, tekanan cairan serebrospinal yang tinggi, dan bahkan papiledema. Gejala lain termasuk mata merah, kulit terasa hangat dan kemerahan, serta gangguan kesadaran seperti kantuk, disorientasi, hingga koma jika tidak segera ditangani.

Peningkatan tekanan darah sedang bisa terjadi. Rasa sesak napas dan pernapasan cepat biasanya muncul saat tekanan parsial karbon dioksida yang terlarut dalam darah (PCO_2) meningkat hingga 60–75 mmHg, sedangkan kadar 80–100 mmHg menyebabkan penurunan kesadaran. Bila mencapai 100–150 mmHg, risiko kematian meningkat.

Diagnosis hiperkapnia didasarkan pada manifestasi klinis, analisis gas darah arteri, serta nilai pH darah. Pengukuran kadar karbon dioksida (CO_2) pada akhir ekspirasi dapat digunakan sebagai perkiraan kadar karbon dioksida (CO_2) alveolar dan arteri. Pemantauan ini juga bisa dilakukan selama proses penyapihan dari ventilator atau dalam tindakan resusitasi jantung paru (CPR) (Caron & Markusen, 2016).

5. Pathway



Gambar 1. Pathway gagal napas (Fathonah, 2023).

6. Patofisiologis

Gagal napas dapat disebabkan oleh gangguan pada berbagai komponen sistem pernapasan, termasuk saluran napas, alveoli, sistem saraf pusat dan perifer, otot-otot pernapasan, serta dinding dada. Kondisi ini juga umum ditemukan pada pasien yang mengalami hipoperfusi akibat syok kardiogenik, hipovolemik, atau sepsis.

Kapasitas ventilasi adalah jumlah maksimal udara yang dapat dipertahankan secara spontan tanpa menyebabkan kelelahan otot pernapasan. Sementara itu, permintaan ventilasi merupakan jumlah ventilasi menit yang dibutuhkan untuk mempertahankan tekanan parsial karbon dioksida (P_aCO_2) tetap stabil. Normalnya, kapasitas melebihi permintaan ventilasi. Gagal napas terjadi jika kapasitas menurun atau jika permintaan meningkat secara signifikan.

Penurunan kapasitas ventilasi dapat terjadi akibat gangguan pada struktur atau mengontrol sistem pernapasan. Peningkatan permintaan ventilasi dapat menyebabkan oleh peningkatan ventilasi menit atau kerja napas yang lebih berat. Mekanisme utama yang menyebabkan hipoksemia (rendahnya kadar oksigen dalam darah) adalah kediaksesuian ventilasi perfusi (*V/Q mismatch*) dan *shunting*.

Ketidaksesuian ventilasi perfusi (*V/Q*) menyebabkan peningkatan gradien alveolar arteri tekanan parsial oksigen (PO_2) normalnya < 15 mmHg dan bisa dievaluasi melalui respon terhadap oksigenasi atau dengan perhitungan *Fraaksi 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.

Pemberian oksigen 100% bisa memperbaiki hipoksemia akibat ventilasi perfusi rendah (*low V/Q*), tetapi tidak efektif pada *shunt*, yaitu kondisi dimana

darah vena tidak teroksigenasi melewati paru-paru tanpa bertukar gas. Hal ini menyebabkan penurunan saturasi oksigen dalam darah arteri. *Shunt* fisiologis ada, seperti dari sirkulasi bronkial dan vena *thebesian*. Namun, *shunt* patologis (misalnya akibat pneumonia, atelektasis, atau edema paru berat) berperan besar dalam hipoksemia yang sulit diperbaiki dengan oksigenasi biasa. Hiperkapnia biasanya tidak terjadi kecuali *shunt* >60%.

Gagal napas hiperkapnik ditandai oleh peningkatan tekanan parsial karbon dioksida dalam darah (PaCO_2) karena penurunan ventilasi alveolar. Ketika ventilasi turun di bawah 4-6 L/menit, tekanan parsial karbon dioksida dalam darah (PaCO_2) meningkat 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.

Dari sisi nutrisi, pasien dapat mengalami malnutrisi yang memperburuk kerja pernapasan. Komplikasi dapat muncul dari nutrisi enteral (misalnya distensi atau diare akibat *nasogastric tube* (NGT) maupun parenteral (misalnya hipoglikemia, infeksi, atau gangguan elektrolit akibat kateter atau formula nutrisi) (Zatihulwani et al., 2023).

7. Klasifikasi

Kegagalan pernapasan dikategorikan menjadi beberapa tipe sebagai berikut :

a. Tipe I – Hipoksemik ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ di permukaan laut)

Terjadi akibat gangguan pertukaran oksigen di paru-paru.

1) Mekanisme

- a) Peningkatan fraksi *shunt* (Q_s/Q_t)
- b) Terjadinya banjir alveolar
- c) Hipoksemia yang tidak membaik meskipun diberi oksigen tambahan.

2) Penyebab

- a) Pneumonia
- b) Edema paru kardiogenik (karena peningkatan tekanan hidrostatik)
- c) Cedera paru akut (*Acute Lung Injury/ ALI*)
- d) Sindrom Distres Pernapasan Akut (ARDS)
- e) Emboli paru (juga dapat terkait dengan tipe IV)
- f) Atelektasis (juga bisa masuk ke tipe III)

b. Tipe II - Hiperkapnik ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)

Disebabkan oleh ketidakmampuan paru untuk membuang karbon dioksida secara adekuat.

1) Mekanisme

- a) Penurunan ventilasi alveolar menit
- b) Biasanya disertai hipoksemia yang membaik dengan pemberian oksigen tambahan

2) Penyebab

- a) Hipoventilasi pusat
- b) Asma
- c) Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)
- d) Gangguan neuromuscular dan deformitas dada (misalnya miopati, neuropati, kifoskoliosis, *myasthenia gravis*)
- e) Sindrom hipoventilasi akibat obesitas.

c. Tipe III – Kegagalan Pernapasan Perioperatif

Umumnya terjadi pada periode pasca operasi, terutama karena penurunan kapasitas residual fungsional (FRC), yang memicu atelectasis

1) Karakteristik

- a) Sering kali memicu kegagalan pernapasan tipe II
- b) Dapat diatasi dengan Teknik operasi atau anastesi yang tepat, perubahan posisi pasien, penggunaan spirometry insentif, analgesia pasca operasi, serta usaha menurunkan tekanan intraabdomen.

2) Faktor penyebab

- a) Nyeri pasca operasi yang tidak tertangani
- b) Sayatan pada perut bagian atas
- c) Obesitas
- d) Asidosis
- e) Kebiasaan merokok sebelum operasi
- f) Produksi secret saluran napas berlebihan.

d. Tipe IV – Kegagalan Pernapasan Pada Keadaan Syok

Jenis ini muncul pada pasien yang sedang mengalami syok dan memerlukan ventilasi mekanik saat resusitasi.

1) Tujuan ventilasi

- a) Menstabilkan pertukaran gas
- b) Mengurangi beban kerja otot-otot pernapasan
- c) Menekan konsumsi oksigen oleh tubuh

2) Penyebab

- a) Syok kardiogenik
- b) Syok septic
- c) Syok hipovolemik (Caron & Markusen, 2016)

8. Pemeriksaan Diagnostik

Gagal napas dapat muncul dengan beragam gejala klinis, namun tandanya 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 distimia 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 menegaskan diagnosis tetapi juga membantu membedakan apakah gagal napas bersifat akut atau kronik, serta menentukan tingkat keparahannya. Selain itu, hitung darah lengkap (CBC) 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 kreatin kinase (CK) dan troponin I penting untuk menyingkirkan infark miokard, di mana peningkatan kreatin 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) dan kapasitas vital paksa (FVC) dengan rasio yang tetap menunjukkan kelainan bersifat restriktif.

Gagal napas jarang ditemukan pada kasus penyakit paru obstruktif bila FEV1 (volume ekspirasi paksa dalam satu detik) lebih dari 1 liter, dan pada penyakit restriktif jika kapasitas vital paksa (FVC) melebihi 1 liter. Sementara itu, penggunaan kateterisasi jantung sisi kanan (dikenal juga sebagai kateterisasi arteri pulmonalis atau kateter *Swan Ganz*) masih menjadi

perdebatan dalam tata laksana pasien kritis. Pemantauan invasif biasanya tidak diperlukan secara rutin pada pasien dengan gagal napas hipoksia akut. Namun, bila masih terdapat keraguan mengenai fungsi jantung, kecukupan cairan resusitasi, atau pengiriman oksigen sistemik, maka prosedur ini dapat dipertimbangkan. Pengukuran tekanan *wedge* kapiler paru juga dapat membantu membedakan edema paru yang bersifat kardiogenik dengan yang bukan. Namun, hasilnya harus dipahami bersama dengan data tekanan onkotik serum dan status fungsi jantung pasien (Zatihulwani et al., 2023).

9. Pelaksanaan

a. Pendekatan awal

Dalam terapi oksigen, perlu mempertimbangkan risiko oksigen dan *carbon dioxide narcosis*. Toksisitas paru akibat oksigen jarang terjadi jika FiO_2 di bawah 0,6, sehingga upaya untuk menurunkan konsentrasi oksigen sebaiknya dilakukan, terutama pada pasien kritis. Pada pasien hiperkapnik, pemberian oksigen bisa menyebabkan peningkatan tajam tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) yang memicu asidosis respiratorik berat, penurunan kesadaran, hingga koma. Hal ini disebabkan oleh pelebaran pembuluh paru dan peningkatan ventilasi ruang mati.

Hipoksemia menjadi ancaman utama bagi fungsi organ vital. Setelah kadar oksigen membaik dan ventilasi serta hemodinamik stabil, penting untuk mencari dan menangani penyebab utama terjadinya gagal napas. Penindakan spesifik bergantung pada penyebabnya. Pada fase awal, pasien sebaiknya bers tirahat total, namun mobilisasi dini tetap di anjurkan untuk membuka area paru yang kolaps. Rujukan ke spesialis paru dan intensif serta perawatan intensif diperlukan pada kasus akut maupun eksaserbasi gagal napas kronik.

b. Penanganan Hipoksemia

Prioritas utama dalam menangani gagal napas adalah mengembalikan atau mencegah terjadinya hipoksia jaringan. Hiperkapnia (peningkatan kadar CO_2) tanpa disertai hipoksemia umumnya masih bisa di toleransi tubuh, kecuali bila disertai asidosis berat. Banyak pakar menyarankan agar hiperkapnia ditoleransi hingga pH arteri tutun di bawah 7,2. Penanganan

penyakit yang mendasari tetap menjadi bagian penting dalam perawatan gagal napas.

Pasien dengan gagal napas akut umumnya memerlukan perawatan intensif di ICU atau unit khusus pernapasan. Sementara itu, pasien dengan gagal napas kronis dapat dirawat di rumah dengan terapi oksigen tambahan dan/atau bantuan ventilasi, disesuaikan dengan kondisi penyakit utamanya. Untuk menjaga jalan napas tetap terbuka sangat krusial, terutama pada pasien dengan gangguan napas berat.

Intubasi endotrakhea merupakan tindakan utama untuk memastikan keterhubungan antara pasien dan ventilator. Setelah jalan napas aman, fokus utama beralih ke perbaikan yang mengancam nyawa, targetnya adalah memastikan oksigenasi jaringan dengan mencapai tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) minimal 60mmHg dan SaO_2 diatas 90%.

Oksigen tambahan biasanya diberikan melalui kanula hidung atau masker wajah. Namun, bila hipoksia sangat berat, intubasi dan ventilasi mekanik sering kali diperlukan. Hiperkapnia dan asidosis yang menyertainya juga harus dikoreksi, baik dengan mengobati penyebab dasarnya maupun dengan ventilasi bantuan.

Dalam ventilasi mekanik, penting untuk memahami konsep tekanan transmural, yaitu selisih antara tekanan di dalam jalan napas dan tekanan di rongga toraks. Tekanan ini menentukan efektivitas ekspansi paru. Pada kondisi kondisi seperti trauma dada, luka bakar, atau tekanan intra-abdomen yang tinggi, tekanan luar alveoli bisa menghambat ekspansi paru dan mengurangi efektivitas ventilasi.

c. Prinsip Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanik bertujuan untuk meningkatkan tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2) dan menurunkan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2), sekaligus memberi istirahat bagi otot pernapasan. Sebagian besar menggunakan ventilasi tekanan positif, sedangkan ventilasi tekanan negatif seperti *iron lung* kini jarang digunakan karena keterbatasan teknis dan kenyamanan.

Pasien harus dipantau ketat, termasuk monitor jantung, tekanan darah, *oximetry*, *capnometry*, dan analisa gas darah arteri 15-20 menit setelah

memulai ventilasi. *Oximetry* membantu menentukan FiO_2 optimal ($<0,6$) dan penyesuaian ventilasi dilakukan berdasarkan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) pasien.

Ventilasi noninvasif (NIV) tipe *bilevel* direkomendasikan pada pasien dengan eksaserbasi akut penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), khususnya dalam kondisi tertentu seperti mencegah asidosis respiratorik tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) meningkat namun pH masih dalam batas normal, mencegah intubasi pada pasien dengan *distress* pernapasan disertai asidosis ringan hingga sedang, serta sebagai alternatif bagi pasien dengan asidosis berat yang menolak dilakukan intubasi. Penggunaan ventilasi noninvasif (NIV) juga disarankan pada pasien dengan edema paru kardiogenik, baik dalam bentuk *continuous positive airway pressure* (CPAP) maupun bilevel, serta pada pasien imunokompromais yang mengalami gagal napas akut (ARF), pasien pascaoperasi, perawatan paliatif pada pasien terminal, pasien dengan risiko tinggi mengalami gagal napas setelah ekstubasi, dan sebagai sarana untuk mempermudah proses *weaning* dari ventilator pada pasien dengan hiperkapnia.

Dalam menangani edema paru kardiogenik, tujuan utama terapi adalah menurunkan tekanan kapiler paru menjadi 15-18 mmHg, meningkatkan indeks jantung di atas $2,2\text{L}/\text{menit}/\text{m}^2$, serta menjaga tekanan darah dan perfusi organ agar tetap adekuat. Pendekatan terapinya meliputi pemberian diuretik, vasodilator seperti nitrat, analgesik untuk mengurangi beban jantung, dan inotropik bila diperlukan, tergantung pada kondisi klinis pasien (Zatihulwani et al., 2023).

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 emboli paru, barotrauma, fibrosis paru, dan komplikasi sekunder dari penggunaan peralatan mekanik. Pasien juga rentan mengembangkan pneumonia 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, aritmia, endocarditis, dan infark miokard akut. Komplikasi ini dapat terkait dengan proses penyakit yang mendasari, ventilasi mekanik, atau penggunaan kateter arteri paru. (Zatihulwani et al., 2023).

B. Intubasi Dan Ventilator Mekanik

1. Intubasi endotracheal

Selang endotracheal (ET) merupakan tabung panjang, ramping berlubang di tengah, biasanya terbuat dari bahan *polyvinyl chloride*, yang dimasukkan ke dalam trakea melalui mulut atau hidung. Tabung ini berfungsi sebagai penghubung dengan ventilator, menyediakan jalan napas yang aman, serta membantu dalam pengeluaran sekret. Namun demikian, keberadaan Selang endotracheal (ET) dapat mengganggu mekanisme pertahanan alami saluran pernapasan dan mengurangi efektivitas batuk. Selain itu, karena tabung melewati pita suara dan ujung distalnya terletak tepat di atas percabangan bronkus (karina), komunikasi verbal menjadi terhambat.

Umumnya, intubasi oral digunakan untuk keperluan jalan napas sementara. Meskipun intubasi melalui hidung dianggap lebih aman dan nyaman karena gerakan slang lebih sedikit dalam saluran pernapasan, metode ini jarang digunakan karena berisiko menyebabkan sinusitis. Sebelum prosedur intubasi dilakukan, pasien diposisikan terlentang, semua gigi palsu atau gigi yang longgar diangkat untuk mencegah risiko aspirasi, dan kepala ditempatkan dalam posisi hiperekstensi dengan leher bawah ditekuk serta mulut terbuka, guna meluruskan jalur antara mulut, faring, dan laring. Laringoskop digunakan untuk membuka jalan napas, memperlihatkan pita suara, dan membantu memasukkan tabung ke dalam trakea. Prosedur ini hanya boleh dilakukan oleh tenaga medis yang terlatih dan tidak boleh memperburuk kondisi hipoksia. Jika pergerakan leher dan rahang memungkinkan, proses intubasi sebaiknya tidak melebihi tiga detik. Beberapa kondisi seperti obesitas dengan leher pendek, cedera tulang belakang yang dicurigai, atau artritis reumatoid pada leher dapat membuat prosedur ini lebih sulit. Pada kasus demikian, pemberian oksigen melalui masker atau ambu bag

bisa digunakan untuk memastikan oksigenasi tetap optimal, sementara saturasi oksigen dimonitor untuk mendeteksi hipoksemia.

Praktik yang dianjurkan saat menghadapi intubasi sulit adalah dengan menahan napas saat melakukan prosedur. Jika petugas perlu bernapas sebelum intubasi selesai, maka waktunya sudah terlalu lama dan prosedur harus dihentikan sementara untuk memberikan oksigen kembali, kemudian diulang.

Setelah tabung endotracheal (ET) berhasil dimasukkan, posisi tabung perlu segera divalidasi melalui auskultasi dan pemeriksaan rontgen dada untuk memastikan kedua sisi paru-paru mendapatkan ventilasi. Pemeriksaan kadar karbon dioksida (CO_2) akhir pernapasan dan saturasi oksigen juga digunakan sebagai indikator posisi tabung yang benar. Lokasi penempatan Selang endotracheal (ET) harus dicatat dalam dokumentasi keperawatan dan pada lembar pemantauan respirasi, termasuk angka yang menunjukkan posisi slang di bibir atau hidung. Jika tabung bergeser, segera kembalikan ke posisi semula. Tabung perlu dipasang dengan kuat menggunakan plester, twill tape, atau alat penyangga khusus. Saat ini, penggunaan penyangga selang endotracheal (ET) komersial direkomendasikan karena dapat mengurangi risiko ekstubasi yang tidak disengaja. Penggantian plester hanya diperlukan jika menjadi longgar atau terlepas (Joyce, 2014).

2. Inflasi manset

Manset (cuff) pada *endotracheal tube* (ETT) berfungsi untuk menyegel ruang antara pipa dan dinding trakea, memungkinkan ventilasi tekanan positif (PPV) yang efektif dan mencegah aspirasi benda asing ke dalam saluran napas. Untuk mencapai penyegelan yang efektif tanpa merusak jaringan trakea, tekanan manset harus dijaga dalam rentang aman. Tekanan yang disarankan berkisar antara 18–22 mmHg (25–30 cmH₂O). Tekanan di atas 30 cmH₂O dapat mengganggu aliran darah kapiler di mukosa trakea, berpotensi menyebabkan iskemia, nekrosis, atau komplikasi lain seperti nyeri tenggorokan pasca operasi dan suara serak. Salah satu metode yang umum digunakan untuk mengembangkan manset adalah teknik volume oklusi minimal. Dalam teknik ini, udara disuntikkan perlahan ke dalam manset sambil mendengarkan suara napas dengan stetoskop yang ditempatkan di atas laring. Inflasi dihentikan saat suara

kebocoran udara berhenti, menandakan bahwa manset telah menutup trakea dengan tekanan terendah yang efektif .

Pemantauan tekanan manset secara berkala sangat penting untuk mencegah komplikasi. Tekanan manset harus diperiksa setiap 4 hingga 8 jam atau sesuai dengan protokol rumah sakit. Perubahan posisi kepala atau tubuh pasien dapat mempengaruhi tekanan manset dan posisi *endotracheal tube* (ETT), sehingga pemantauan yang rutin membantu memastikan tekanan tetap dalam batas aman dan mencegah komplikasi seperti aspirasi atau cedera trakea. Dengan menjaga tekanan manset dalam rentang yang aman dan menggunakan teknik inflasi yang tepat, risiko komplikasi dapat diminimalkan, memastikan keamanan dan kenyamanan pasien selama intubasi (Joyce, 2014).

3. Deflasi manset

Secara umum, manset endotracheal (ET) harus terus berubah. Jika deflasi manset diperlukan untuk suatu alasan, isap dulu trakea (dengan klien diberi hiperventilasi dan hiperoksigenasi sebelum dan selama prosedur), dan bersihkan area di atas manset dari sekret dengan menghisap dengan lembut ke dalam orofaring. Pertama, masukkan kateter isap ke ujung sekarang endotracheal (ET). Kemudian, kempiskan manset sambil mengisi kateter isap. Ini akan memungkinkan untuk mengambil apa pun yang terletak di atas manset, ulangi pengisapan pada faring jika diperlukan (Joyce, 2014).

4. Kebocoran manset

Jika manset selang endotracheal (ET) bocor, itu dapat menjadi masalah besar. Beberapa tanda kebocoran tanda kebocoran di sekitar manset selang endotracheal (ET) termasuk balon pilot yang tidak mengembang ketika diinjeksi udara, klien dapat berbicara ketika manset selang diinflasi, atau udara terdengar bocor saat pernapasan tekanan positif. Selang endotracheal (ET) mungkin harus diganti jika sistem ini tidak berhasil. Sebelum penggantian, volume tidal yang lebih besar mungkin membantu mempertahankan ventilasi dengan mengompensasi udara yang lolos. Jika manset bocor, klien memiliki risiko aspirasi yang tinggi (Joyce, 2014).

5. Ventilator mekanik

Ventilator mekanik merupakan intervensi penting dalam penanganan pasien dengan gangguan pernapasan yang serius. Tujuan utamanya adalah untuk memastikan pertukaran gas yang adekuat, terutama dalam kondisi dimana ventilasi alveolar tidak mencukupi untuk mempertahankan kadar oksigen dan karbon dioksida dalam darah. Indikasi utama untuk penggunaan ventilator mekanik meliputi :

- a. Apnea atau henti napas, di mana klien tidak bisa bernapas secara spontan
- b. Hipoksemia yang tidak responsif terhadap terapi oksigen terapi oksigen, yakni ketika kadar oksigen dalam darah tetap rendah meskipun telah diberikan suplementasi oksigen.
- c. Peningkatan kerja napas dengan kelelahan otot pernapasan, yang dapat menyebabkan kelelahan progresif dan potensi gagal napas.

Kondisi-kondisi seperti overdosis obat, gangguan neurologis, cedera dinding dada, serta penyakit saluran napas seperti asma berat atau penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) dapat menyebabkan gagal ventilasi akut. Selain itu, gangguan pada difusi alveolar-kapiler seperti kontusio paru, pneumonia, dan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) juga dapat memerlukan ventilasi mekanik untuk mencapai oksigenasi yang adekuat.

Ventilasi tekanan positif, yang merupakan salah satu bentuk ventilasi mekanik, bekerja dengan meningkatkan volume paru, membantu redistribusi cairan dari alveoli ke ruang interstisial, dan mengurangi kebutuhan oksigen yang disebabkan oleh peningkatan kerja napas. Dengan demikian, ventilasi mekanik tidak hanya mendukung pertukaran gas, tetapi juga membantu dalam mengurangi beban kerja pernapasan pasien dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

Pemantauan yang cermat dan penyesuaian ventilasi mekanik sesuai dengan kebutuhan individu pasien sangat penting untuk memastikan efektivitas terapi dan mencegah komplikasi yang mungkin timbul dari penggunaan ventilator(Lemone et al., 2016).

6. Jenis ventilator

Ventilator mekanik adalah intervensi medis yang digunakan untuk membantu atau menggantikan fungsi pernapasan pada pasien yang

mengalami kegagalan pernapasan. Terdapat dua jenis utama ventilator mekanik berdasarkan cara kerjanya yaitu ventilator tekanan negatif dan ventilator tekanan positif.

a. Ventilator Tekanan Negatif

Ventilator tekanan negatif bekerja dengan menciptakan tekanan subatmosferik di sekitar dada pasien, sehingga menurunkan tekanan intratoraks dan memungkinkan udara masuk ke paru-paru secara pasif, menyerupai mekanisme pernapasan alami. Contoh perangkat ini meliputi iron lung, cuirass ventilator, dan Pulmo Wrap. Ventilator jenis ini umumnya digunakan pada pasien dengan gangguan neuromuskular seperti sindrom pascapolio atau sklerosis lateral amiotrofik, yang mengalami kesulitan dalam mempertahankan ventilasi spontan yang adekuat. Namun, penggunaan ventilator tekanan negatif telah menurun seiring perkembangan teknologi ventilasi mekanik yang lebih modern dan efisien.

b. Ventilator Tekanan Positif

Ventilator tekanan positif lebih umum digunakan dalam praktik klinis saat ini, terutama untuk menangani gagal napas akut. Perangkat ini bekerja dengan mendorong udara ke dalam paru-paru melalui peningkatan tekanan di jalan napas selama fase inspirasi. Ventilasi tekanan positif dapat diberikan secara invasif melalui intubasi endotrakeal atau trakeostomi, maupun secara noninvasif menggunakan masker wajah atau nasal.

Ventilator tekanan positif diklasifikasikan berdasarkan parameter yang digunakan untuk mengakhiri fase inspirasi, yaitu:

- 1) Ventilator Bersiklus Volume (Volume-Cycled Ventilator): Menghentikan inspirasi setelah volume udara yang telah ditentukan sebelumnya tercapai. Volume tidal tetap konstan, namun tekanan jalan napas dapat bervariasi tergantung pada resistensi dan kepatuhan paru pasien.
- 2) Ventilator Bersiklus Tekanan (Pressure-Cycled Ventilator): Mengakhiri inspirasi ketika tekanan preset tercapai. Volume udara yang diberikan dapat bervariasi tergantung pada kondisi paru pasien.

- 3) Ventilator Bersiklus Waktu (Time-Cycled Ventilator): Menghentikan inspirasi setelah waktu inspirasi yang telah ditentukan berlalu, tanpa mempertimbangkan volume atau tekanan yang dicapai.
- 4) Ventilator Bersiklus Aliran (Flow-Cycled Ventilator): Mengakhiri inspirasi ketika aliran udara inspirasi menurun hingga mencapai nilai tertentu, umum digunakan dalam mode ventilasi tekanan positif noninvasif seperti CPAP dan BiPAP.

Pemilihan jenis dan mode ventilator disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, tujuan terapi, serta respons pasien terhadap ventilasi mekanik. Pemantauan yang cermat dan penyesuaian parameter ventilator secara berkala penting untuk memastikan efektivitas terapi dan mencegah komplikasi yang mungkin timbul (Lemone et al., 2016).

7. Fisiologis setelah ventilator mekanik

Ventilasi mekanis, khususnya dengan tekanan positif (PPV), dapat menyebabkan berbagai perubahan fisiologis yang signifikan pada tubuh pasien. Salah satu efek utama adalah penurunan curah jantung akibat peningkatan tekanan intratorakal yang menghambat aliran darah vena kembali ke atrium kanan. Hal ini dapat mengurangi pengisian ventrikel kiri dan menurunkan curah jantung secara keseluruhan, yang berpotensi menyebabkan hipotensi segera setelah inisiasi ventilasi mekanis.

Selain itu, pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi (>70%) dalam jangka waktu lama (lebih dari 16–24 jam) dapat menyebabkan toksisitas oksigen. Kondisi ini disebabkan oleh akumulasi radikal bebas oksigen yang dapat merusak membran sel dan meningkatkan risiko fibrosis paru. Gejala awal meliputi kelelahan, letargi, dan mual, sementara manifestasi lanjut mencakup dispnea parah dan sianosis. Oleh karena itu, penting untuk membatasi konsentrasi oksigen yang diberikan dan memantau saturasi oksigen secara ketat.

Ventilasi tekanan positif (PPV) juga berdampak pada sistem sirkulasi splanknik dan fungsi ginjal. Peningkatan tekanan intratorakal dapat menurunkan aliran darah ke organ-organ abdominal seperti hati dan ginjal, yang berpotensi menyebabkan iskemia mukosa gastrointestinal dan penurunan filtrasi glomerulus. Penurunan perfusi ginjal ini dapat memicu sekresi hormon

antidiuretik (ADH), meningkatkan retensi cairan, dan mengganggu keseimbangan elektrolit.

Dari sisi neurologis, ventilasi mekanis dapat mempengaruhi keseimbangan asam-basa tubuh. Hiperventilasi dapat menyebabkan alkalosis respiratorik, yang ditandai dengan gejala seperti pusing, kejang, dan disritmia jantung. Selain itu, penggunaan sedasi dan agen paralitik selama ventilasi memerlukan pemantauan ketat untuk mencegah komplikasi seperti kelemahan otot atau gangguan kesadaran. Alat seperti *train of four* (TOF) digunakan untuk menilai tingkat paralisis dan menyesuaikan dosis obat yang diberikan.

Karena pasien yang menjalani ventilasi mekanis kehilangan kemampuan untuk batuk secara efektif, pengisapan sekret menjadi prosedur penting untuk menjaga patensi jalan napas. Pengisapan harus dilakukan dengan teknik steril dan, jika memungkinkan, menggunakan sistem tertutup untuk mengurangi risiko infeksi dan cedera jaringan paru. Hiperoksigenasi sebelum prosedur pengisapan juga dianjurkan untuk mencegah hipoksemia.

Secara keseluruhan, ventilasi mekanis memerlukan pendekatan multidisiplin yang hati-hati untuk meminimalkan komplikasi dan memastikan kenyamanan serta keselamatan pasien. Pemantauan terus-menerus terhadap fungsi hemodinamik, oksigenasi, dan status neurologis sangat penting dalam manajemen pasien yang menerima terapi ini (Joyce, 2014).

8. Metode ventilator

Ventilasi mekanik merupakan intervensi penting dalam perawatan pasien dengan gangguan pernapasan, dan berbagai mode ventilasi telah dikembangkan untuk menyesuaikan dengan kebutuhan klinis pasien serta kondisi paru-paru mereka. Mode *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) memberikan tekanan positif kontinu pada jalan napas selama seluruh siklus pernapasan, membantu menjaga alveoli tetap terbuka dan meningkatkan oksigenasi. *Bilevel Positive Airway Pressure* (BiPAP) menawarkan dua tingkat tekanan positif tekanan inspirasi (IPAP) dan tekanan ekspirasi (EPAP) yang memungkinkan bantuan pernapasan lebih fleksibel, terutama pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) atau gagal napas akut. *Assist Control Mode Ventilation* (ACMV) memberikan napas yang dapat dipicu oleh pasien atau oleh ventilator jika pasien tidak memulai napas dalam interval waktu tertentu, memastikan

ventilasi yang konsisten. *Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation* (SIMV) memungkinkan pasien untuk bernapas secara spontan antara napas yang diberikan oleh ventilator, membantu dalam proses penyapihan dari ventilasi mekanik dan melatih otot pernapasan pasien. *Pressure Support Ventilation* (PSV) memberikan tekanan tambahan untuk setiap napas spontan yang dimulai oleh pasien, mengurangi kerja napas dan sering digunakan selama proses penyapihan. *Pressure Control Ventilation* (PCV) mengontrol tekanan inspirasi selama waktu inspirasi yang ditentukan, berguna untuk mengontrol tekanan jalan napas dan mengurangi risiko barotrauma, terutama pada pasien dengan kepatuhan paru yang rendah. Teknik *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) mempertahankan tekanan positif di akhir ekspirasi untuk mencegah kolaps alveoli, meningkatkan oksigenasi pada pasien dengan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS). Ventilasi frekuensi tinggi memberikan volume udara kecil pada frekuensi tinggi, sering digunakan pada pasien yang tidak toleran terhadap ventilasi konvensional. Pemilihan mode ventilasi yang tepat tergantung pada kondisi klinis pasien, tujuan terapi, dan respons terhadap ventilasi, dengan pemantauan yang cermat dan penyesuaian parameter ventilator secara berkala untuk memastikan efektivitas terapi dan mencegah komplikasi yang mungkin timbul (Lemone et al., 2016).

9. Pengaturan ventilator

Pengaturan ventilator mekanis pada pasien dewasa melibatkan penyesuaian parameter-parameter penting seperti laju pernapasan, volume tidal, dan konsentrasi oksigen yang dihirup (FiO_2) untuk memastikan ventilasi yang efektif dan aman. Laju pernapasan awal biasanya diatur antara 12 hingga 15 napas per menit, namun dapat disesuaikan berdasarkan kebutuhan klinis pasien. Misalnya, jika pasien menunjukkan tanda-tanda hiperventilasi dengan tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) kurang dari 35 mmHg, laju pernapasan dapat diturunkan untuk mencegah alkalosis respiratorik. Sebaliknya, jika tekanan parsial karbon dioksida (PaCO_2) melebihi 45 mmHg, laju pernapasan dapat ditingkatkan untuk mengatasi hipoventilasi dan mencegah asidosis respiratorik.

Volume tidal, yaitu jumlah udara yang masuk ke paru-paru dalam satu napas, biasanya diatur sekitar 6 hingga 8 mL per kilogram berat badan ideal pasien. Pendekatan ini dikenal sebagai ventilasi protektif paru dan bertujuan

untuk mencegah cedera paru akibat overdistensi alveoli. Pada pasien dengan kondisi seperti sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), volume tidal yang lebih rendah, sekitar 4 hingga 6 mL/kg, dapat digunakan untuk meminimalkan risiko cedera paru .

Konsentrasi oksigen yang dihirup (FiO_2), atau fraksi oksigen yang dihirup, diatur untuk mempertahankan saturasi oksigen darah (SpO_2) di atas 90%. Namun, penggunaan konsentrasi oksigen yang dihirup (FiO_2) tinggi dalam jangka waktu lama dapat meningkatkan risiko toksisitas oksigen dan fibrosis paru. Oleh karena itu, konsentrasi oksigen yang dihirup (FiO_2) disesuaikan ke tingkat terendah yang masih memungkinkan oksigenasi jaringan yang adekuat. Pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), target SpO_2 yang lebih rendah mungkin diterima untuk menghindari retensi karbon dioksida .

Selain itu, tekanan positif akhir ekspirasi (PEEP) digunakan untuk menjaga alveoli tetap terbuka selama ekspirasi, meningkatkan pertukaran gas, dan mencegah atelektasis. tekanan positif akhir ekspirasi (PEEP) biasanya diatur antara 5 hingga 10 cmH₂O, namun dapat disesuaikan berdasarkan kondisi klinis pasien dan respons terhadap terapi. Penyesuaian tekanan positif akhir ekspirasi (PEEP) harus dilakukan dengan hati-hati untuk menghindari efek samping seperti penurunan curah jantung akibat peningkatan tekanan intratorakal .

Secara keseluruhan, pengaturan ventilator harus disesuaikan secara individual berdasarkan kondisi klinis pasien, hasil gas darah arteri, dan respons terhadap terapi. Pemantauan yang ketat dan penyesuaian parameter ventilator yang tepat sangat penting untuk memastikan ventilasi yang efektif dan mengurangi risiko komplikasi (Lemone et al., 2016).

10. Komplikasi

Meskipun intubasi endotrakeal dan ventilator mekanik dapat menyelamatkan nyawa pada pasien dengan gagal napas, prosedur ini tidak lepas dari berbagai risiko dan komplikasi serius, berikut adalah komplikasi dari intubasi endotrakeal dan ventilator mekanik :

a. Komplikasi mekanis dan struktural

Penempatan selang endotrakeal yang tidak tepat dapat menyebabkan ventilasi hanya pada satu paru, sehingga satu paru mengalami distensi berlebihan dan risiko trauma, sedangkan paru lainnya mengalami

atelektasis. Ventilasi noninvasif juga memiliki risiko seperti distensi lambung, aspirasi, kerusakan kulit wajah, mata kering, serta stres psikologis dan klaustrofobia.

b. Infeksi saluran pernapasan (Pneumonia Nosokomial)

Intubasi dan ventilasi mekanis meningkatkan risiko infeksi nosokomial, khususnya *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP), yang umumnya terjadi 48 jam setelah penggunaan ventilator. *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP) terjadi akibat masuknya sekret orofaring atau isi lambung ke saluran napas bawah, mengingat kehilangan fungsi protektif dari saluran napas atas. Refleks batuk yang terganggu dan akumulasi sekret kental juga memperbesar risiko atelektasis. Pencegahan *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP) meliputi posisi kepala tempat tidur $\geq 30^\circ$, kebersihan mulut yang teratur, dan teknik pengisapan yang tepat.

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. Pneumomediastinum dapat memengaruhi organ vital di rongga dada.

d. Komplikasi gastrointestinal

Ventilasi mekanis jangka panjang dapat menyebabkan distensi lambung karena udara yang masuk ke saluran cerna, serta ulkus tekanan akibat peningkatan keasaman lambung. Risiko aspirasi dapat ditekan dengan menjaga kepala tempat tidur $\geq 45^\circ$, memonitor residu lambung, dan memastikan manset endotrakeal terinflasi dengan baik. Obat penghambat asam lambung sering diberikan sebagai profilaksis.

e. Trauma dan cedera saluran napas

Intubasi jangka panjang bisa menyebabkan trauma pada gigi, pita suara, dan mukosa trakea. Untuk pasien yang memerlukan ventilasi berkepanjangan, trakeostomi menjadi pilihan yang lebih aman. Tekanan manset yang terlalu tinggi dapat menyebabkan perdarahan atau kerusakan dinding trakea, terutama saat terjadi ekstubasi tidak disengaja (Joyce, 2014).

f. Ekstubasi tidak direncanakan

Ekstubasi spontan bisa terjadi saat pasien gelisah atau ketika diposisikan ulang. Ini dapat memperparah kondisi pernapasan dan meningkatkan kebutuhan intubasi ulang serta durasi tinggal di ICU. Oleh karena itu, pencegahan dengan pengawasan ketat dan penempatan yang aman sangat penting (Joyce, 2014).

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

1. Definisi

Suction merupakan suatu tindakan medis yang dilakukan untuk membersihkan saluran napas dengan cara menghisap lendir (sputum), khususnya pada pasien yang tidak mampu membersihkan sendiri saluran napasnya karena produksi sekret yang berlebihan. Prosedur ini umum dilakukan pada pasien dalam kondisi kritis, terutama mereka yang di rawat di *intensive care unit* (ICU) dan menggunakan *endotracheal tube* (ETT) yang masuk hingga percabangan bronkus.

Keberadaan *endotracheal tube* (ETT) yang bersifat invasif mencegah penutupan glotis secara normal, sehingga refleks batuk menjadi tidak efektif. Selain itu, keberadaan benda asing dalam saluran napas juga memicu peningkatan produksi sekret. Oleh karena itu, tindakan *suction* sangat penting untuk mengeluarkan lendir agar jalan napas tetap terbuka dan terjaga. Namun, tindakan ini memiliki risiko tertentu dan hanya boleh dilakukan bila benar-benar diperlukan.

Prosedur *suction* dilakukan oleh perawat dengan teknik steril yang sesuai dengan dari *centers for disease control and prevention* (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 produksi *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

Tindakan *suction* dilakukan berdasarkan beberapa indikasi, anatar lain :

- a. Pasien menunjukkan refleks batuk
- b. Teridentifikasi adanya lendir atau sekret di saluran napas
- c. Tanda-tanda gangguan pernapasan atau distres pernapasan.
- d. Ditemukannya suara ronki saat dilakukan auskultasi paru.
- e. Terjadi peningkatan tekanan puncak jalan napas pada ventilator
- f. Penurunan kadar saturasi oksigen dalam darah
- g. Terlihat adanya lendir secara visual di saluran napas, serta melalui pemeriksaan auskultasi dada untuk memastikan keberadaan sekret atau sumbatan lendir
- h. Penurunan volume tidal saat pasien menerima ventilasi berbasis tekanan (*pressure ventilation*)
- i. Terjadinya penurunan oksigenasi pasien yang ditunjukkan dengan penurunan nilai saturasi oksigen arteri (SaO_2) (Arif, 2023).

3. Komplikasi

- a. Hipoksemia
- b. Distrimia
- c. Stimulasi vagal (bradikardia, hipotensi)
- d. Bronkospasme
- e. Peningkatan tekanan intrakranial (TIK)
- f. Atelektasis
- 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 antara 10-15 detik persesi, dengan maksimum tiga kali penghisapan, guna mencegah trauma jalan napas, gangguan irama jantung, dan hipoksemia. Teknik hisap intermiten (tidak dilakukan terus-menerus) 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 trekeal tertutup

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

c. *Suction* trekeal 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 meningkatkan risiko hipoksemia (Arif, 2023).

5. Peralatan

- a. Kateter *suction* steril
- 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 Resuscitation 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 desaturasi
- 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).

D. Konsep Saturasi Oksigen

1. Pengertian oksigen

Oksigen adalah gas unsur kimia yang tidak berwarna, tidak berbau, dan tidak berasa yang terperangkap di atmosfer bumi. Banyak orang tahu oksigen karena sangat penting untuk proses respirasi, tanpanya sebagian besar organisme akan mati dalam beberapa menit. Sejumlah bentuk senyawa dan oksigen yang ada di alam (WHO, 2015).

2. Pengertian saturasi oksigen

Saturasi oksigen merupakan indikator persentase oksigen yang diangkut oleh hemoglobin dalam darah. Oksimetri nadi adalah metode noninvasif yang digunakan untuk mengukur saturasi oksigen arteri dan umumnya dipasang pada ujung jari, ibu jari, hidung, daun telinga, atau dahi pasien. Alat ini mampu mendeteksi kondisi hipoksemia sebelum munculnya tanda dan gejala klinis. Pada kisaran 90% saturasi oksigen (angka ini dapat bervariasi tergantung pada kondisi klinis), saturasi meningkat sesuai dengan kurva disosiasi hemoglobin-oksigen dan mendekati 100% saat tekanan parsial oksigen melebihi 10 kPa. Saturasi oksigen, atau oksigen terlarut (DO), adalah ukuran relatif dari jumlah oksigen yang terdapat atau dibawa dalam suatu medium, dan dapat diukur menggunakan alat seperti sensor oksigen atau optode dalam media cair (Seburn, 2015).

3. Pengukuran saturasi oksigen

Saturasi oksigen dapat diukur melalui berbagai metode. Salah satu metode yang cukup efektif untuk memantau perubahan kecil maupun mendadak dalam saturasi oksigen adalah penggunaan oksimetri nadi. Berikut beberapa teknik pengukuran saturasi oksigen :

a. Saturasi oksigen arteri (SaO_2)

Saturasi oksigen arteri (SaO_2) merupakan ukuran kadar oksigen dalam darah arteri. Nilai di bawah 90% mengindikasikan kondisi hipoksemia, yang juga bisa disebabkan oleh anemia. Tanda klinis hipoksemia akibat Saturasi oksigen arteri (SaO_2) rendah adalah sianosis. Meskipun oksimetri nadi tidak dapat menggantikan pemeriksaan gas darah arteri secara langsung, metode ini memberikan pemantuan yang terus menerus dan noninvasif terhadap tingkat kejenuhan oksigen dalam hemoglobin. Alat ini sering digunakan di berbagai fasilitas kesehatan, seperti unit perawatan intensif, bangsal umum, serta saat prosedur medis yang memerlukan pemantuan saturasi oksigen.

b. Saturasi oksigen vena (SvO_2)

Pengukuran saturasi oksigen vena (SvO_2) bertujuan untuk mengetahui seberapa besar konsumsi oksigen oleh jaringan tubuh. Nadi SvO_2 di bawah 60% mengidentifikasi bahwa tubuh mengalami kekurangan oksigen, yang bisa menyebabkan iskemia. Teknik ini umum digunakan dalam prosedur yang melibatkan mesin jantung paru (sirkulasi ekstrakorporeal) dan dapat membantu memperkirakan kebutuhan aliran darah pasien untuk mempertahankan fungsi tubuh yang optimal.

c. Saturasi oksigen jaringan (StO_2)

Saturasi oksigen jaringan (StO_2) dapat diukur menggunakan teknologi spektroskopi inframerah dekat, yang memberikan informasi tentang tingkat oksigenasi pada jaringan tubuh dalam berbagai kondisi klinis.

d. Saturasi oksigen perifer (SpO_2)

Merupakan estimasi kadar oksigen yang umumnya diperoleh melalui alat oksimeter nadi. Saturasi oksigen perifer (SpO_2) banyak digunakan dalam pemantuan sehari-hari karena kemudahannya dalam penggunaannya (Tarwoto, 2016).

4. Cara kerja oksimetri nadi

Oksimetri nadi bekerja berdasarkan prinsip *spektrofotometri diferensial* yang mengacu pada hukum *Beer Lambert* (Welch, 2018). Alat ini menggunakan dioda pemancar (LED) dan fotodetektor untuk memancarkan serta menerima cahaya

inframerah yang menembuh jaringan tubuh pasien. Kadar oksigen ditentukan berdasarkan jumlah cahaya merah dan inframerah yang terserap atau dilewatkan oleh darah. Semakin tinggi kadar oksigen dalam darah, semakin besar jumlah cahaya merah yang ditransmisikan dan semakin sedikit cahaya inframerah yang diteruskan. Dengan menghitung rasio ini dalam waktu tertentu, perangkat dapat menentukan tingkat saturasi oksigen dan juga denyut nadi (Zatihulwani et al., 2023).

5. Nilai normal saturasi oksigen

Rentang normal saturasi oksigen berada antara 95% hingga 100%. Jika nilainya lebih rendah, hal ini bisa menjadi indikasi adanya hipoksemia dan memerlukan penanganan medis lebih lanjut, seperti peningkatan terapi oksigen. Penurunan saturasi oksigen secara mendadak dan signifikan harus segera ditangani dengan tindakan resusitasi (Williams, 2016).

Menurut (Kozier, 2013), interpretasi nilai SpO_2 di jelaskan sebagai berikut :

a. $SpO_2 > 95\%$

Menunjukkan kondisi normal dan tidak memerlukan intervensi medis.

b. SpO_2 antara 91%-94%

Masih dalam batas yang dapat diterima, namun perlu evaluasi lebih lanjut, termasuk meninjau lokasi pengukuran, melakukan penyesuaian bila perlu, serta terus memantau kondisi pasien.

c. SpO_2 antara 85%-90%

Menandakan kebutuhan untuk menaikkan posisi kepala tempat tidur, memberikan rangsangan agar pasien bernapas lebih aktif, menilai kondisi jalan napas, serta mendorong pasien untuk batuk. Dapat diberikan terapi oksigen hingga saturasi kembali di atas 90%, dan kondisi ini perlu segera dilaporkan kepada dokter.

d. $SpO_2 < 85\%$

Memerlukan pemberian oksigen 100%, menempatkan pasien dalam posisi yang mendukung pernapasan, melakukan *suction* jika diperlukan, dan segera menghubungi dokter. Perlu juga ditinjau apakah pasien mengonsumsi obat yang dapat menekan sistem pernapasan. Jika kondisi memburuk, perlu disiapkan ventilasi manual atau tindakan intubasi. Bila SpO_2 turun hingga di bawah 70%, maka kondisi pasien sangat berisiko dan mengancam nyawa.

Perlu dicatat bahwa alat oksimetri nadi hanya mengukur kadar oksigen dalam darah yang berikatan dengan hemoglobin, sehingga tidak dapat mendeteksi bila hemoglobin berikatan dengan zat berbahaya seperti karbon monoksida, yang juga dapat membahayakan tubuh.

6. Alat yang digunakan dan tempat pengukuran

Oksimetri nadi menggunakan alat yang dilengkapi dengan dua diode pemancar cahaya satu memancarkan cahaya merah dan satu lagi cahaya inframerah yang terletak di satu sisi probe. Cahaya dari kedua diode tersebut dipancarkan melalui jaringan tubuh yang kaya pembuluh darah, seperti ujung jari atau daun telinga, dan diterima oleh fotodetektor yang berada di sisi berlawanan dari probe (Welch, 2012).

7. Faktor yang mempengaruhi bacaan saturasi oksigen

Menurut, terdapat beberapa faktor yang dapat memengaruhi hasil pembacaan saturasi oksigen, di antaranya:

a. Kadar hemoglobin (Hb)

Meskipun kadar hemoglobin rendah, saturasi oksigen tetap bisa terlihat normal jika hemoglobin yang tersedia terikat penuh dengan oksigen. Hal ini sering terjadi pada pasien dengan anemia, di mana nilai SpO₂ tetap dalam batas normal.

b. Sirkulasi darah

Hasil oksimetri bisa menjadi tidak akurat apabila sirkulasi darah di area tempat sensor dipasang terganggu.

c. Aktivitas fisik

Gerakan yang berlebihan atau menggigil di area pemasangan sensor dapat mengganggu pembacaan saturasi oksigen secara tepat (Kozier, 2013).

8. Prosedur pengukuran

a. Persiapan alat

- 1) Oksimteri nadi
- 2) Sensor probe
- 3) Pembersihan cat kuku

- b. Persiapan pasien
 - 1) Pada pasien dan keluarganya
 - 2) Bersihkan tempat yang akan diukur
 - 3) Tentukan tempat yang diukur (Kozier, 2013).

9. Pelaksanaan

- a. Cuci tangan
- b. Cek sirkulasi perifer dengan menggunakan teknik pengisian kapiler
- c. Cek fungsi alat oksimetri nadi
- d. Bersihkan kuku dari cat kuku atau lepaskan anting-anting bila kita akan mengukur ditelinga
- e. Bersihkan area pengukuran dengan alkohol
- f. Pasang sensor probe
- g. Anjurkan pasien untuk bernapas biasa
- h. Tekan tombol on pada oksimetri nadi
- i. Observasi gelombang yang ada pada oksimetri nadi
- j. Yakinkan bahwa batas alarm akan sudah sesuai dengan kondisi yang diperlukan
- k. Baca dan catat hasil pengukuran
- l. Bila dilakukan pemantauan yang terus menerus maka pindahkan sensor probe tiap 2 jam
- m. Bila dilakukan sesaat, lepaskan probe dan matikan
- n. Cuci tangan (Kozier, 2013).

E. Konsep Penerapan Teori Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

Pengkajian keperawatan terdiri :

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 mengganggu 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 munculnya 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).

d. Riwayat Kesehatan Sebelumnya

1) 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.

2) 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 mengatasinya, termasuk paparan polusi atau alergi lingkungan.

e. Pengkajian Psikososial

1) Aspek Psikologis

Mencakup persepsi pasien terhadap penyakit, dampak penyakit terhadap kehidupan sehari-hari, perasaan pasien terkait pengobatan, tanggapan keluarga terhadap kondisi pasien, serta harapan pasien dan keluarganya.

2) 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).

f. Pemeriksaan Fisik

1) 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).

2) Hidung

Observasi cuping hidung untuk tanda-tanda sesak napas

3) Mulut dan Bibir

Periksa apakah ada sianosis pada mukosa atau pasien bernapas lewat mulut

4) Vena Leher

Amati apakah terjadi distensi, yang dapat menunjukkan gangguan jantung

5) Kulit

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

6) Jari dan kuku

Periksa apakah ada tanda sionosis atau clubbing finger

7) Dada dan Thoraks

a) Inspeksi

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

b) Palpasi

Menilai simetri gerakan dada, kondisi kulit dan fremitus vokal

c) Perkusi

Menentukan resonansi paru, batas organ, dan pergerakan diafragma

d) Auskultasi

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

2. 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 cedera berhubungan dengan hipoksia jaringan **(D.0136)**

3. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan adalah segala treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian 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 :

No	Diganosis Keperawatan SDKI	Tujuan dan Kriteria Hasil SLKI	Intervensi SIKI
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 :	Penghisapan Jalan Napas (I.01020) Observasi : 1. Identifikasi kebutuhan dilakukan penghisapan 2. Auskultasi suara napas sebelum dan setelah dilakukan penghisapan

		1. FiO₂ memenuhi kebutuhan meningkat 2. Tingkat kesadaran meningkat 3. Saturasi oksigen meningkat 4. Kesimetrisan gerakan dinding dada meningkat 5. Sekresi jalan napas menurun 6. Suara napas tambahan menurun 7. Infeksi paru menurun 8. Kesulitan bernapas dengan ventilator menurun 9. Atelektasis menurun 10. Gelisah menurun 11. Kurang istirahat menurun 12. Kesulitan mengutarakan kebutuhan menurun 13. Dosis sedasi menurun	3. Monitor status oksigenasi (SaO₂ dan SvO₂), status neurologis (status mental, tekanan intrakranial, tekanan perfusi serebral) dan status hemodinamik (MAP dan irama jantung) sebelum, selama dan setelah tindakan 4. Monitor dan catat warna, jumlah dan konsistensi sekret 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 <i>suction</i> 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 nasothacehal 2. Anjurkan bernapas dalam dan pelan selama insersi kateter <i>suction</i>.
--	--	--	--

2	Hipervolemia berhubungan dengan kelebihan asupan cairan (D.002)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan keseimbangan cairan meningkat (L.03020) dengan kriteria hasil : 1. Asupan cairan meningkat 2. Output urin meningkat 3. Membran mukosa lembap meningkat 4. Edema menurun 5. Asites menurun 6. Konfusi menurun 7. Tekanan darah membaik 8. Frekuensi nadi membaik 9. Kekuatan nadi membaik 10. Tekanan arteri rata-rata membaik 11. Mata cekung membaik 12. Turgor kulit membaik 13. Berat badan membaik	Manajemen Hipervolumia (I.03114) Observasi: 1. Periksa tanda dan gejala hipervolemia (misal Ortopnea, dispnea, edema, JVP/CVP meningkat, refleks hepatojugular positif, suara napas tambahan) 2. Identifikasi penyebab hipervolemia 3. Monitor status hemodinamik (misal Frekuensi jantung, tekanan darah, MAP, CVP, PAP, PCWP, CO, CI) jika tersedia 4. Monitor intake dan output cairan 5. Monitor tanda hemokonsentrasi (misal Kadar natrium, BUN, hematokrit, berat jenis urine) 6. Monitor tanda peningkatan tekanan onkotik plasma (misal Kadar protein dan albumin meningkat) 7. Monitor kecepatan infus secara ketat
---	---	---	--

			8. Monitor efek samping diuretik (misal Hipotensi ortostatik, 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 30-40° 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 <i>continuos renal theraphy</i> (CRRT) jika perlu
3	Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan ventilasi-perfusi (D.0003)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan respons ventilasi mekanik meningkat (L.01005) dengan kriteria hasil : 1. FiO₂ memenuhi kebutuhan meningkat 2. Tingkat kesadaran meningkat 3. Saturasi oksigen meningkat 4. Kesimetrisan gerakan dinding dada meningkat 5. Sekresi jalan napas menurun 6. Suara napas tambahan menurun	Manajemen Ventilasi Mekanik (I.01013) Observasi : 1. Periksa indikasi ventilator mekanik (mis.kelelahan otot napas, disfungsi neuroogis, asidosis respiratorik). 2. Monitor efek ventilator terhadap status oksigenasi (mis. Bunyi paru, AGD, SaO₂, SvO₂, ETCO₂, respon subjektif pasien). 3. Monitor kriteria perlunya penyapihan ventilator 4. Monitor efek negatif ventilator (mis. Deviasi trakea, barotrauma, volutrauma, penurunan curah, distensi gaster, emfisema subkutan)

		7. Infeksi paru menurun 8. Kesulitan bernapas dengan ventilator menurun 9. Atelektasis menurun 10. Gelisah menurun 11. Kurang istirahat menurun 12. Kesulitan istirahat menurun 13. Kebutuhan menurun 14. Dosis sedasi menurun	5. Monitor gejala peningkatan pernapasan (mis. peningkatan denyut jantung, atau pernapasan, peningkatan tekanan darah, diaforesis, perubahan status mental) 6. Monitor kondisi yang meningkatkan konsumsi oksigen (mis. demam, menggigil, kejang dan nyeri) 7. Monitor gangguan mukosa oral, nasal, trakea dan laring. Terapeutik 1. Atur posisi kepala 45-60 derajat untuk mencegah aspirasi. 2. Reposisi pasien setiap 2 jam, jika perlu 3. Lakukan perawatan mulut secara rutin, termasuk sikat gigi setiap 12 jam. 4. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu. 5. Lakukan penghisapan lendir sesuai kebutuhan
--	--	--	--

			6. Ganti sirkuit ventilator setiap 24 jam atau sesuai protokol. 7. Siapkan bag-valve mask di samping tempat tidur untuk antisipasi malfungsi mesin 8. Berikan media untuk berkomunikasi (mis. kertas, pulpen) 9. Dokumentasikan respon terhadap ventilator. Kolaborasi 1. Kolaborasi pemilihan mode ventilator (mis. kontrol volume, kontrol tekanan atau gabungan) 2. Kolaborasi pemberian agen pelumpuh otot, sedatif, analgesik, sesuai kebutuhan. 3. Kolaborasi penggunaan PS atau PEEP untuk meminimalkan hipoventilasi alveolus.
4	Resiko infeksi berhubungan dengan penyakit kronis (D.0142)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan di harapkan Tingkat Infeksi Menurun (L.14137) dengan kriteria hasil :	Tingkat Infeksi Menurun (I.14137) Observasi: 1. Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sistemik

		1. Kebersihan tangan meningkat 2. Kebersihan badan meningkat 3. Demam menurun 4. Kemerahan menurun 5. Nyeri menurun 6. Bengkak menurun 7. Vesikel menurun 8. Cairan berbau busuk menurun 9. Sputum berwarna hijau menurun 10. Drainase purulen menurun 11. Pluria menurun 12. Periode Malaise menurun 13. Periode menggigil menurun 14. Letargi menurun 15. Gangguan kognitif menurun 16. Kadar sel darah putih membaik 17. Kultur darah membaik 18. Kultur urine membaik	Terapeutik: 1. Batasi jumlah pengunjung 2. Berikan perawatan kulit pada area edema 3. Cuci tangan sebelum dan sesudah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 4. Pertahankan teknik aseptik pada pasien berisiko tinggi Edukasi : 1. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 2. Ajarkan cara mencuci tangan dengan benar 3. Ajarkan etika batuk 4. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka atau luka operasi 5. Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi 6. Anjurkan meningkatkan asupan cairan Kolaborasi : 1. Kolaborasi pemberian imunisasi, jika perlu
--	--	--	---

		19. Kultur sputum membaik 20. Kultur area luka membaik 21. Kultur feses membaik 22. Nafsu makan membaik	
5	Resiko cedera berhubungan dengan hipoksia jaringan (D.0136)	Setelah dilakukan tindakan keperawatan di harapkan resiko cedera menurun (L.14136) dengan kriteria hasil : 1. Kejadian cedera menurun 2. Luka/lecet menurun 3. Perdarahan menurun 4. Fraktur menurun	Manajemen Keselamatan Lingkungan (L.14513) Observasi: 1. Identifikasi kebutuhan keselamatan (misal Kondisi fisik, fungsi kognitif dan riwayat perilaku) 2. Monitor perubahan status keselamatan lingkungan Terapeutik: 1. Hilangkan bahaya keselamatan lingkungan (misal fisik, biologi dan kimia), jika memungkinkan 2. Modifikasi lingkungan untuk meminimalkan bahaya dan risiko 3. Sediakan alat bantu keamanan lingkungan (micommode chair dan pegangan tangan)

			4. Gunakan perangkat pelindung (misal pengekangan fisik, rel samping, pintu terkunci, pagar)
--	--	--	--

Tabel 1. Intervensi Keperawatan

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 menggambarkan sejauh mana perkembangan pasien dalam mencapai tujuan yang telah 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

relevan atau mengidentifikasi masalah baru yang muncul akibat perubahan status kesehatan pasien.

P (Planning) : Rencana keperawatan yang akan diteruskan, dihentikan, disesuaikan, atau ditambahkan, berdasarkan evaluasi terhadap rencana sebelumnya (Zatihulwani et al., 2023).