

# VENTILASI MEKANIK

## *Mechanical Ventilation*

**Viana Wijayanti, A. Muthalib Nawawi**  
Bagian Anestesiologi dan Reanimasi  
Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran

### **Abstrak**

Pengetahuan mengenai cara kerja ventilasi mekanik, mode pengoperasian ventilator yang paling sering digunakan dan komplikasi yang berhubungan dengan penggunaannya adalah suatu keterampilan dasar yang harus dikuasai oleh semua klinisi di unit perawatan intensif (ICU). Setelah ventilasi mekanik diperkenalkan ke dalam praktik klinis, ketertarikan untuk mengembangkan mode-mode ventilasi terbaru terutama bagi pasien-pasien dengan gagal napas meningkat dengan pesat. Pendekatan dengan cara ini berdasarkan persepsi bahwa ventilasi mekanik adalah suatu terapi pada pasien dengan gagal napas, namun ventilasi mekanik bukanlah suatu terapi. Pada kenyataannya, penemuan yang paling signifikan tentang ventilasi mekanik ini, yaitu sejak fakta bahwa teknik ini dapat merusak paru-paru ditemukan dan secara tidak langsung dapat mengganggu fungsi dari organ-organ lain.

Ventilasi mekanik adalah teknik yang berlawanan dengan fisiologi ventilasi, yaitu dengan menghasilkan tekanan positif sebagai pengganti tekanan negatif untuk mengembangkan paru-paru, sehingga tidak mengherankan, dalam pemakaiannya dapat menimbulkan permasalahan. Kecenderungan terbaru saat ini tentang penggunaan volume tidal yang rendah selama ventilasi mekanik adalah langkah yang benar karena strategi “semakin rendah semakin baik” adalah yang paling tepat diterapkan pada teknik ventilasi yang berlawanan dengan proses fisiologi yang normal.

Segala sesuatu yang diterapkan dengan ventilator dapat menyebabkan dampak yang dikehendaki karena ventilasi mekanik merupakan alat bantu dan bukan modalitas terapi. Sebaliknya, ventilasi mekanik bias menyebabkan efek negatif yang dapat merugikan pasien. Oleh karena itu, mode ventilasi yang terbaik adalah yang memiliki efek samping yang paling rendah saat diterapkan pada pasien.

Kata-kata kunci: ventilasi mekanik, tekanan positif, volume tidal rendah, efek samping

### **Abstract**

*Knowing how mechanical ventilator ventilate, their common operating modes and the complication associated with their use is a basic but essential skill for all intensive care unit (ICU) clinicians.*

*After mechanical ventilation was introduced into clinical practice, there was a flurry of interest in developing newer modes of ventilation that would benefit patients with respiratory failure. This type of approach was based on a perception that mechanical ventilation is a type of therapy for patients with expiratory failure. However, there is nothing therapeutic about mechanical ventilation. In fact, the most significant*

*discovery about mechanical ventilation since it was first introduced is the fact that it damages the lungs and indirectly damages other organs as well.*

*Mechanical ventilation is a technique that opposed the normal physiology of ventilation by creating positive pressure instead of negative pressure to ventilate the lungs and not surprising that it is problematic. The current trend of using lower tidal volumes during mechanical ventilation is a step in the right direction because "a lesser is better" strategy is the only one that make sense with a technique that is so unphysiological.*

*Since mechanical ventilation is a support measure and not a treatment modality, nothing that is done with a ventilator will have a favorable impact on the outcome of the primary illness. On the other hand, mechanical ventilation can have a negative impact on outcomes by creating adverse effects. This means that the best mode of mechanical ventilation is the one with fewest adverse effects*

*Keywords: mechanical ventilation, positive pressure, lower tidal volume, adverse effect*

## **Pendahuluan**

Deskripsi tentang ventilasi tekanan positif pertama kali dikemukakan oleh Vesalius sejak 400 tahun yang lalu, namun penerapan konsep tersebut dalam penatalaksanaan pasien dimulai pada tahun 1955, saat epidemi polio terjadi hampir di seluruh dunia. Pada saat itu dibutuhkan suatu bentuk bantuan ventilasi yang dapat bertindak sebagai tangki ventilator bertekanan negatif yang dikenal dengan istilah *iron lung*. Di Swedia, seluruh pusat pendidikan kedokteran tutup, dan seluruh mahasiswanya bekerja selama 8 jam sehari sebagai *human ventilator*, yang memompa paru pada pasien-pasien dengan gangguan ventilasi. Demikian pula di Boston, Amerika Serikat, Emerson Company berhasil membuat suatu prototipe alat inflasi paru bertekanan positif yang kemudian digunakan di Massachusetts General Hospital dan memberikan hasil yang memuaskan dalam waktu singkat. Sejak saat itu, dimulailah era baru penggunaan ventilasi mekanik bertekanan positif serta ilmu kedokteran dan perawatan intensif.<sup>1,2</sup>

## **Ventilasi Mekanik Konvensional**

Ventilator tekanan positif yang pertama kali ditemukan, bertujuan untuk mengembangkan paru-paru hingga mencapai tekanan yang diinginkan (*preset pressure*). Ventilasi dengan jenis *pressure-cycle* ini kurang disukai karena volume inflasi bervariasi sesuai dengan perubahan pada properti mekanik di paru-paru.

Sebaliknya, ventilasi *volume-cycled* yang dapat mengembangkan paru-paru sampai volume yang ditentukan awal serta menyalurkan volume alveolar yang konstan meskipun terjadi perubahan properti mekanik paru-paru, sehingga ventilasi *volume-cycled* dijadikan sebagai metode standar pada ventilasi mekanik tekanan positif.<sup>1,2</sup>

### **Tekanan Inflasi**

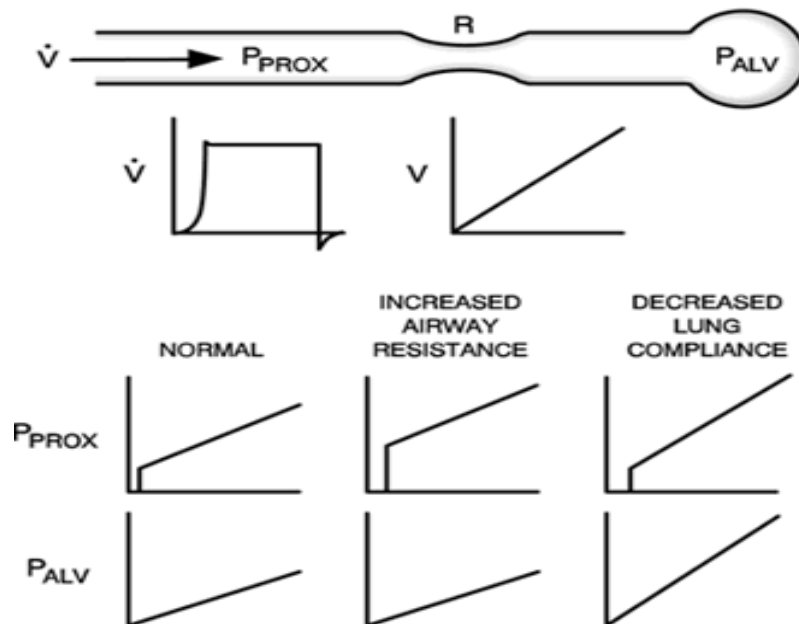
Bentuk gelombang yang dihasilkan oleh ventilasi *volume-cycled* ditunjukkan pada gambar 1. Paru-paru dikembangkan dengan laju aliran yang konstan dan hal ini menyebabkan peningkatan volume paru yang tetap. Tekanan pada jalan napas proksimal ( $P_{\text{prox}}$ ) menunjukkan suatu peningkatan awal yang tiba-tiba diikuti oleh peningkatan bertahap pada inflasi paru selanjutnya, tetapi tekanan pada alveoli ( $P_{\text{ALV}}$ ) menunjukkan gambaran peningkatan yang bertahap selama inflasi paru.<sup>2,3</sup>

Pada awalnya, peningkatan tekanan jalan napas bagian proksimal yang tiba-tiba adalah cerminan dari resistensi aliran di jalan napas. Suatu peningkatan resistensi jalan napas menyebabkan peningkatan tekanan jalan napas proksimal awal, sementara tekanan alveolar pada akhir pengembangan paru tetap tidak berubah. Ketika resistensi jalan napas meningkat, dibutuhkan pula tekanan inflasi yang lebih tinggi untuk menyalurkan volume inflasi, namun alveoli tidak terpapar oleh tekanan inflasi yang lebih tinggi. Hal ini tidak menjadi masalah saat komplians (distensibilitas) paru menurun. Pada kondisi tersebut, terjadi peningkatan tekanan jalan napas proksimal dan alveolar, maka, saat komplians paru menurun, tekanan inflasi yang lebih tinggi dibutuhkan untuk menyalurkan volume inflasi yang dialirkan ke alveoli. Peningkatan tekanan alveolar pada paru-paru yang kompliansnya terganggu, dapat menyebabkan *pressure-induced lung injury*.<sup>1,3</sup>

### **Kinerja Jantung**

Pengaruh ventilasi tekanan positif pada kinerja jantung cukup kompleks dan mengakibatkan perubahan *preload* dan *afterload* pada kedua sisi jantung. Untuk menggambarkan perubahan ini, penelaahan pengaruh tekanan intratorakal

terhadap tekanan transmural penting dilakukan karena menentukan pengisian ventrikel (*preload*) dan resistensi terhadap pengosongan ventrikel (*afterload*).<sup>1,2</sup>



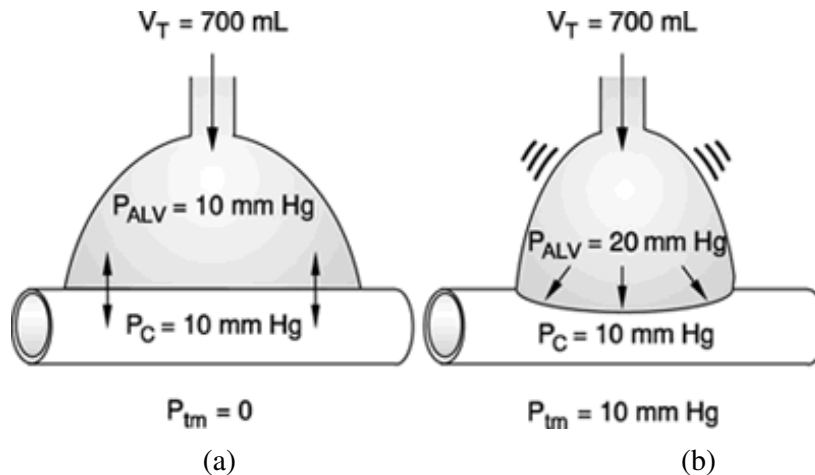
**Gambar 1. Bentuk-bentuk Gelombang yang Dihasilkan oleh Aliran Konstan Volume-Cycled Ventilation**

### Mekanisme Pompa Toraks Selama Pernapasan Spontan Normal dan Ventilasi Tekanan Positif

Pada beberapa dekade terakhir ini telah diketahui bahwa penurunan curah jantung (*cardiac output*) adalah komplikasi utama dari ventilasi tekanan positif. Fenomena ini dapat dipahami dengan membandingkan perubahan tekanan intrapleural (intratorakal) selama ventilasi spontan normal terhadap pernapasan tekanan positif.<sup>1</sup>

Selama ventilasi spontan, penurunan tekanan intratorakal menyebabkan pengaliran udara ke dalam paru-paru dan darah ke pembuluh-pembuluh besar toraks serta jantung. Dengan demikian, *preload* ventrikel kanan akan meningkat karena darah yang kembali ke jantung kanan meningkat serta adanya regangan dan volume jantung kanan yang bertambah sehingga volume sekuncup (*stroke*

*volume*) dari jantung kanan juga meningkat. Ventrikel kanan menerima darah dalam jumlah yang lebih sedikit selama ekshalasi pasif spontan karena pada saat demikian, tekanan intratorakal kurang negatif. Volume jantung kiri cenderung untuk mengikuti keadaan volume jantung kanan.<sup>1,3</sup>

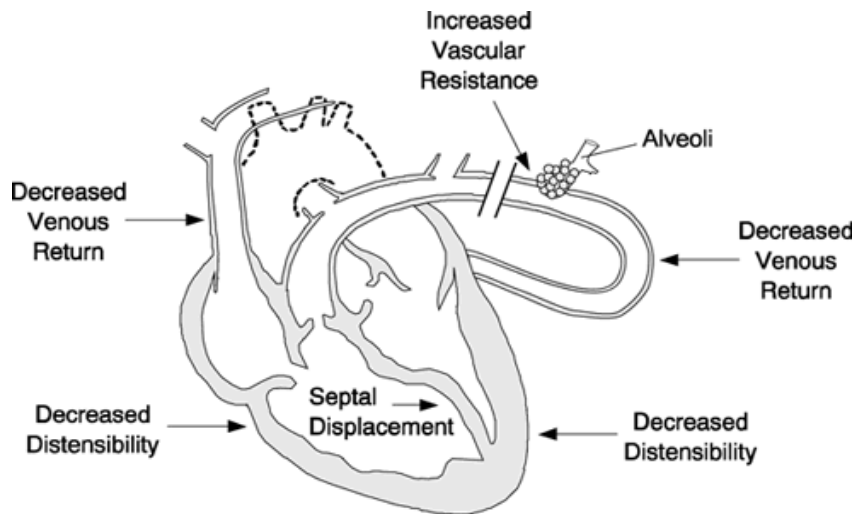


**Gambar 2. Unit-unit Kapiler Alveoli yang Menggambarkan Transmisi Tekanan Alveolar**

### Tekanan Transmural

Pengaruh mekanik paru-paru terhadap transmisi tekanan intratorakal diilustrasikan pada gambar 2. Pada gambar di sebelah kiri, menunjukkan apa yang terjadi ketika paru-paru normal dikembangkan dengan volume 700 ml yang berasal dari sumber tekanan positif. Pada keadaan ini, peningkatan tekanan alveolar diteruskan secara keseluruhan ke kapiler-kapiler pulmonal dan tidak menyebabkan perubahan pada tekanan transmural ( $P_{tm}$ ) di sepanjang kapiler-kapiler. Namun, saat pengembangan paru yang sama terjadi di paru-paru yang nonkomplians (gambar sebelah kanan), peningkatan tekanan alveolar tidak seluruhnya diteruskan ke kapiler-kapiler dan terjadi peningkatan tekanan transmural, sehingga dapat menyebabkan penekanan kapiler-kapiler. Oleh karena itu, pada keadaan-keadaan dimana terdapat suatu penurunan komplians paru (edema paru, pneumonia), pengembangan paru dengan tekanan positif dapat menyebabkan penekanan pada jantung dan pembuluh-pembuluh darah

intratorakal. Penekanan ini dapat membawa keuntungan atau kerugian seperti yang digambarkan di bawah ini.<sup>1,3,6</sup>



**Gambar 3. Mekanisme Penurunan *Preload* Karena Ventilasi Tekanan Positif**

### ***Preload***

Pengembangan paru dengan tekanan positif dapat menyebabkan pengisian ventrikel menurun melalui beberapa mekanisme. Pertama, tekanan positif intratorakal menurunkan gradien tekanan vena ke toraks, meskipun inflasi paru-paru bertekanan positif dapat mengakibatkan peningkatan tekanan intraabdominal dan cenderung untuk tetap mempertahankan aliran vena ke toraks. Kedua, tekanan positif mendesak permukaan luar jantung menyebabkan berkurangnya distensibilitas jantung sehingga dapat menurunkan pengisian ventrikel selama fase diastol. Secara umum penekanan pembuluh-pembuluh darah pulmonal dapat meningkatkan resistensi pembuluh darah pulmonal (*pulmonary vascular resistance*) dan hal ini dapat mengganggu *stroke output* ventrikel kanan. Pada keadaan ini, ventrikel kanan berdilatasi dan menekan septum ke arah ventrikel kiri sehingga menyebabkan pengurangan ukuran ruang ventrikel dan pengisian ventrikel kiri. Fenomena ini dikenal dengan istilah interdependensi ventrikel (*ventricular interdependence*) yang merupakan suatu mekanisme gangguan jantung kiri akibat adanya gagal jantung kanan.<sup>1,3</sup>

### ***Afterload***

Gangguan pada pengisian ventrikel selama fase diastolik karena penekanan jantung yang berasal dari tekanan positif intratorakal juga terjadi pada saat pengosongan ventrikel selama fase sistolik. Hal ini dapat diumpamakan seperti desakan tangan yang menekan ventrikel selama fase sistolik dan hal ini diistilahkan sebagai *ventricular afterload*. Jadi, *ventricular afterload* atau impedans pengosongan ventrikel adalah fungsi dari tekanan puncak dinding transmural selama fase sistolik. Transmisi tekanan intratorakal yang inkomplit menuju ruang ventrikel akan menurunkan tekanan transmural melewati ventrikel selama fase sistolik sehingga akhirnya akan mengurangi *ventricular afterload*.<sup>1,3,6</sup>

### **Curah Jantung (*Cardiac Output*)**

Inflasi paru bertekanan positif cenderung mengurangi pengisian ventrikel selama fase diastolik, namun hal ini juga menyebabkan peningkatan pengosongan ventrikel selama fase sistolik. Secara menyeluruh, pengaruh dari ventilasi bertekanan positif terhadap curah jantung tergantung pada pengaruh yang lebih menonjol antara *preload* atau *afterload*. Ketika volume intravaskular normal dan tekanan intratorakal tidak terlalu besar, maka pengaruh akibat penurunan *afterload* menjadi lebih menonjol dan ventilasi bertekanan positif meningkatkan curah jantung (*cardiac stroke output*). Peningkatan *stroke volume* meningkatkan tekanan darah sistolik selama pengembangan paru, suatu fenomena yang disebut sebagai *reverse pulsus paradoxus*. Pada keadaan ini dapat menjelaskan pengaruh yang menguntungkan dari penekanan dinding dada (*chest compression*) untuk meningkatkan curah jantung pada henti jantung (*cardiac arrest*).<sup>1,3</sup>

Hal yang sebaliknya terjadi pada keadaan hipovolemi. Ketika volume intravaskular berkurang, efek yang lebih menonjol akibat tekanan positif intratorakal adalah penurunan *ventricular preload*. Pada keadaan ini, ventilasi bertekanan positif menurunkan *cardiac stroke output*. Oleh karena itu, hal ini menekankan betapa pentingnya usaha untuk menghindari timbulnya hipovolemi pada penatalaksanaan pasien dengan ketergantungan pada ventilator (*ventilator dependent*).<sup>1,3</sup>

## **Pengaruh Ventilasi Mekanik terhadap Sistem Organ.**

### 1. Tekanan Intrakranial dan Perfusi Serebral

Jumlah darah yang mengalir ke otak ditentukan oleh tekanan perfusi serebral (*cerebral perfusion pressure*/CPP). CPP merupakan hasil pengurangan dari *mean systemic arterial blood pressure* (MABP) dengan *intracranial pressure* (ICP). Tekanan perfusi serebral secara potensial dapat menurun karena ventilasi tekanan positif dengan atau tanpa tekanan positif akhir ekspirasi (PEEP) dapat menurunkan curah jantung dan MABP. Sebagai contoh, bila MABP menurun dari 100 menjadi 70 mmHg dan ICP 15 mmHg, maka CPP akan menurun dari 85 mmHg ( $100-15=85$ ) menjadi 55 mmHg ( $70-15=55$ ).<sup>3</sup>

Ventilasi tekanan positif dapat meningkatkan tekanan vena sentral (CVP) sehingga *venous return* dari kepala akan menurun menyebabkan peningkatan ICP dan menurunkan CPP. Hal ini dapat diketahui secara klinis dengan adanya peningkatan distensi dari vena jugularis. Oleh karena itu, pada keadaan perfusi otak yang menurun dapat menimbulkan hipoksemia serebral dan ICP yang meningkat dapat memperparah edema serebral.<sup>3,5</sup>

Risiko klinis yang terbesar sehubungan dengan perfusi serebral adalah pada pasien-pasien dengan ICP yang tinggi dengan edema serebral yang mulai bertambah. Pasien dengan cedera kepala tertutup, tumor-tumor serebral atau pasca bedah saraf termasuk dalam kategori ini. Bila pasien memiliki kondisi hemodinamik intrakranial yang normal, maka dengan ventilasi tekanan positif tidak akan meningkatkan tekanan intrakranial (ICP). Pada pasien dengan fungsi serebral yang abnormal, perubahan yang terjadi pada perfusi dan tekanan serebral akan sangat mempengaruhi kondisi hemodinamik. Bila terdapat peningkatan ICP, maka akan timbul hiperventilasi untuk menurunkan ICP yaitu dengan mengurangi PaCO<sub>2</sub> menjadi 25 sampai 30 mmHg. Alkalosis yang timbul karena PaCO<sub>2</sub> yang rendah dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh-pembuluh darah. Secara teoretis, hal tersebut dapat menurunkan ICP dan meningkatkan perfusi serebral, namun hanya berlangsung 24 sampai 36 jam. Oleh karena

itu, kontroversi tentang manfaat dan kegunaan teori tersebut masih ada dan berbeda penerapannya di berbagai institusi.<sup>3,6</sup>

Beberapa pasien dengan cedera kepala atau disfungsi serebral membutuhkan PEEP untuk mengatasi hipoksemia refrakter yang disebabkan oleh peningkatan pintasan (*shunting*) penurunan kapasitas residual fungsional (FRC). PEEP dapat meningkatkan ICP, namun sebaliknya bila PEEP dibutuhkan untuk mempertahankan oksigenasi sehingga bersifat *lifesaving*, maka harus digunakan. Oleh karena itu, pada pasien-pasien tersebut perlu dilakukan pemantauan ICP.<sup>3,6</sup>

## 2. Fungsi Renal

Pengaruh ventilasi bertekanan positif terhadap fungsi ginjal telah diketahui sejak 4 dekade yang lalu. Perubahan ini terjadi pada 3 area, yaitu:

### 2.1 Respons renal terhadap perubahan hemodinamik yang timbul karena peningkatan tekanan intratorakal

Penurunan curah jantung karena tekanan positif alveolar, cenderung menurunkan aliran darah ginjal (*renal blood flow /RBF*) dan laju filrasi glomerular (GFR) sehingga produksi urin berkurang. Penurunan produksi urin ini, tidak semata-mata karena penurunan curah jantung saja, karena pengembalian curah jantung ke nilai yang adekuat tidak selalu disertai dengan peningkatan produksi urin secara paralel. Ketika ginjal tidak dipengaruhi oleh faktor-faktor neural dan humoral, maka produksi urin tetap konstan pada tekanan arterial dengan rentang yang cukup lebar. Pada saat tekanan kapiler glomerular menurun di bawah 75 mmHg, laju aliran glomerular menurun dan aliran urin berkurang. Pada hipotensi yang berat, aliran urin dapat terhenti.<sup>3</sup>

Pada saat penggunaan ventilasi tekanan positif, tekanan darah arterial biasanya terkompensasi. Penurunan tekanan bukanlah faktor penyebab penurunan produksi urin yang signifikan selama ventilasi

mekanik. Redistribusi darah dalam ginjal yang mempengaruhi perubahan fungsi ginjal itu sendiri. Aliran ke korteks bagian luar menurun, sementara aliran menuju korteks bagian dalam dan nefron-nefron jukstaglomerular meningkat sehingga urin, kreatinin dan natrium yang diekskresikan lebih sedikit. Hal ini terjadi karena nefron jukstaglomerular di dekat medula ginjal lebih efisien mengabsorpsi natrium daripada yang berada di korteks bagian luar sehingga natrium yang diabsorpsi lebih banyak, diikuti pula dengan absorpsi air yang meningkat. Redistribusi darah merupakan respons terhadap stimulasi simpatis seperti peningkatan katekolamin, vasopresin, dan angiotensin. Penjelasan yang memungkinkan dari efek ini berhubungan dengan perubahan dari tekanan vena renalis akibat vasokonstriksi vena kava inferior, perubahan tekanan darah vena kava inferior atau gagal jantung kongestif<sup>3</sup>

## 2.2 Respons humoral antara lain perubahan pada hormon antidiuretik (ADH), peptida natriuretik atrial (ANP) dan renin-angiotensin-aldosteron (RAA)

Produksi urin selama pemberian ventilasi tekanan positif akan menurun. Hal ini disebabkan oleh perubahan perfusi dan fungsi endokrin. Peningkatan pelepasan hormon antidiuretik (ADH) dari hipofisis posterior dapat menurunkan produksi urin. Sesuai dengan namanya, ADH menghambat ekskresi air. Semakin tinggi ADH yang dilepaskan ke dalam sirkulasi, semakin sedikit pembentukan urin sehingga volume cairan dalam tubuh semakin besar.<sup>3,6</sup>

Faktor penentu utama dari pelepasan ADH adalah osmolalitas plasma. Faktor lainnya adalah tekanan darah, muntah, dan berbagai macam obat-obatan seperti golongan narkotik serta obat antiinflamasi nonsteroid. Perubahan tekanan darah yang disebabkan pemberian ventilasi tekanan positif dapat meningkatkan pelepasan ADH melalui mekanisme berikut ini, yaitu reseptor volume yang

terdapat di atrium kiri mengirimkan impuls-impuls saraf melalui jalur vagal ke hipotalamus. Aktivitas saraf ini dapat menstimulasi peningkatan atau penurunan produksi dan sekresi ADH. Baroreseptor yang terdapat di badan karotis dan di sepanjang arkus aorta menginderakan perubahan tekanan serta dapat menaikkan atau menurunkan level ADH. Pada saat pemberian ventilasi tekanan positif, reseptor-reseptor tadi terpapar oleh perubahan tekanan intratorakal, volume dan tekanan darah. Telah diketahui bahwa ventilasi tekanan negatif menghambat pelepasan ADH dan menyebabkan efek diuretik, sebaliknya ventilasi tekanan positif meningkatkan pelepasan ADH sehingga menimbulkan oliguria.<sup>3</sup>

Ventilasi tekanan positif dan PEEP menurunkan tekanan pengisian atrial dengan kompresi mekanik pada atrium dengan menurunkan regangan atrium kanan karena *venous return* yang menurun. Penurunan regangan atrial menyebabkan produksi hormon lainnya ikut berkurang yaitu *atrial natriuretic peptide* (ANP). ANP berfungsi untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit. Menurunnya kadar ANP ikut berperan dalam retensi air dan natrium selama ventilasi tekanan positif.<sup>3,6</sup>

Perangsangan sistem saraf simpatis menyebabkan peningkatan *plasma renin activity* (PRA) dan merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi retensi air dan natrium selama pemberian ventilasi tekanan positif dan PEEP. Peningkatan PRA mengaktifasi kaskade RAA sehingga timbul retensi natrium dan air. Prostaglandin yang disintesis di ginjal cenderung untuk mengimbangi efek tersebut, namun jumlahnya tidak cukup untuk mengatasi efek tersebut secara menyeluruh.<sup>3,5</sup>

### 2.3 Pengaruh terhadap ginjal karena pH, PaCO<sub>2</sub> dan PaO<sub>2</sub> yang abnormal.

Perubahan PaO<sub>2</sub> dan PCO<sub>2</sub> merupakan pengaruh dari ventilasi terhadap ginjal. Penurunan PaO<sub>2</sub> pada pasien dengan gagal napas

menunjukkan adanya produksi urin dan fungsi ginjal yang berkurang. Nilai PaO<sub>2</sub> di bawah 40 mmHg (hipoksemia berat) menyebabkan penurunan fungsi ginjal. Demikian pula dengan PaCO<sub>2</sub> di atas 65 mmHg juga dapat menurunkan fungsi ginjal.<sup>3</sup>

### 3. Pengaruh Ventilasi Mekanik terhadap Fungsi Hepar dan Gastrointestinal

Pasien-pasien yang mendapatkan ventilasi tekanan positif dan PEEP menunjukkan adanya gangguan fungsi hepar yang ditandai dengan peningkatan bilirubin serum lebih dari 2,5 mg/100 ml tanpa disertai dengan riwayat penyakit hepar sebelumnya. Hal ini disebabkan karena penurunan curah jantung, pergerakan diafragma ke arah bawah yang berlawanan dengan hepar, penurunan aliran vena porta atau peningkatan resistensi splanknik sehingga menyebabkan iskemi pada jaringan hepar dan juga faktor-faktor lain yang mengganggu fungsi hepar.<sup>3,5</sup>

Ventilasi tekanan positif meningkatkan resistensi splanknik, menurunkan aliran vena splanknik dan berperan dalam mencetuskan iskemi mukosa gaster. Iskemi inilah yang akhirnya sering meningkatkan insidensi perdarahan gastrointestinal dan ulkus gaster yang sering terjadi pada pasien-pasien *critically ill*. Hal ini terjadi karena peningkatan permeabilitas sawar mukosa gaster. Oleh karena itu, pada pasien-pasien tersebut diberikan antasida atau simetidin untuk mencegah perdarahan gastrointestinal karena *acute stress ulceration*. Obat-obat tersebut bersifat meningkatkan pH gaster yang berhubungan dengan peningkatan risiko pneumonia nosokomial pada pasien yang diventilasi. Pada keadaan tersebut dapat diberikan sukralfat oral yang dapat mengatasi perdarahan gastrointestinal tanpa mengubah pH.<sup>3,5,6</sup>

Pasien yang mendapatkan ventilasi tekanan positif juga berisiko untuk mengalami distensi gaster yang berat karena menelan udara yang bocor di sekitar pipa endotrakea atau bila ventilasi tekanan positif ini diberikan melalui sungkup. Pemasangan selang nasogastrik dapat membuang udara yang masuk dan mendekompresi gaster.<sup>3</sup>

### **Indikasi Ventilasi Mekanik**

Tindakan intubasi dan memulai ventilasi mekanik merupakan hal yang rumit untuk diputuskan. Sebelum melakukan hal tersebut, ada beberapa aturan yang harus dipahami dengan baik, antara lain:

1. Indikasi intubasi dan ventilasi mekanik harus dipertimbangkan dengan baik. Ada kecenderungan untuk menunda intubasi dan ventilasi mekanik sebisa mungkin dengan harapan hal tersebut tidak perlu dilakukan. Namun, intubasi yang terencana lebih kurang bahayanya dibandingkan intubasi emergensi, di samping itu penundaan intubasi dapat menyebabkan bahaya bagi pasien yang sebenarnya dapat dihindari. Bila kondisi pasien dinilai cukup parah dan membutuhkan intubasi dan ventilasi mekanik dengan segera, maka jangan menunda untuk melakukan tindakan tersebut.
2. Intubasi bukan merupakan tindakan yang dilakukan oleh seseorang yang tidak kompeten untuk melakukannya. Para perawat cenderung meminta maaf karena mereka telah melakukan intubasi pada saat mereka bertugas jaga malam, seolah-olah tindakan tersebut merupakan hal yang tidak mampu mereka lakukan. Justru sebaliknya, intubasi harus dilakukan dengan pendirian yang kuat dan tak seorang pun yang disalahkan karena melakukan tindakan penguasaan jalan napas pada pasien yang tidak stabil.
3. Tindakan untuk memulai ventilasi mekanik bukan merupakan suatu “gerbang kematian.” Anggapan bahwa sekali kita menggunakan ventilator maka selamanya akan tergantung pada ventilator merupakan hal yang tidak benar, yang seharusnya tidak sampai mempengaruhi keputusan kita untuk memulai ventilasi mekanik. Penggunaan ventilator tidak menyebabkan seseorang mengalami ketergantungan, kecuali pada pasien dengan penyakit kardiopulmonal berat dan gangguan neuromuskular.<sup>1</sup>

### **Pengaturan Ventilasi Mekanik ( *Setting* )**

Parameter yang harus ditetapkan sangat bervariasi tergantung pada mode ventilasi yang digunakan. Beberapa parameter tersebut antara lain:

a. Laju pernapasan (*respiratory rate*)

Rentang laju pernapasan yang digunakan pada ventilator mandatori cukup luas. Hal ini tergantung pada nilai sasaran ventilasi semenit (*minute ventilation*) yang berbeda-beda pada tiap individu maupun kondisi klinis tertentu. Secara umum, rentang laju pernapasan berkisar antara 4 sampai 20 kali tiap menit dan pada sebagian besar pasien-pasien yang stabil, berkisar antara 8 sampai 12 kali tiap menit. Pada pasien dewasa dengan sindroma distres pernapasan akut, penggunaan volume tidal yang rendah harus diimbangi dengan peningkatan laju pernapasan sampai 35 kali tiap menit untuk mempertahankan ventilasi semenit yang adekuat.

b. Volume tidal

Pada beberapa kasus, volume tidal harus lebih rendah terutama pada sindroma distres pernapasan akut. Pada saat mengatur volume tidal pada mode tertentu, perkiraan kasarnya berkisar antara 5 sampai 8 ml/kg berat badan ideal. Pada pasien dengan paru-paru normal yang terintubasi karena alasan tertentu, volume tidal yang digunakan sampai 12 ml/kg berat badan ideal. Volume tidal harus disesuaikan sehingga dapat mempertahankan tekanan plato di bawah 35 cm H<sub>2</sub>O. Tekanan plato ditentukan dengan manuver menahan napas selama inspirasi yang disebut dengan istilah tekanan alveolar akhir inspirasi pada pasien-pasien yang direlaksasi.

Peningkatan tekanan plato tidak selalu meningkatkan risiko barotrauma. Risiko tersebut ditentukan oleh tekanan transalveolar yang merupakan hasil pengurangan antara tekanan alveolar dengan tekanan pleura. Pada pasien-pasien dengan edema dinding dada, distensi abdomen atau asites, komplians dinding dada menurun. Hal ini menyebabkan tekanan pleura meningkat selama pengembangan paru. Peningkatan tekanan

transalveolar jarang terjadi pada pasien yang memiliki komplians paru yang normal.

c. Tekanan inspirasi

Pada ventilasi tekanan terkontrol (PCV) dan ventilasi *pressure-support*, tekanan inspirasi diatur sedemikian rupa sehingga tekanan plato kurang atau sama dengan 35 cm H<sub>2</sub>O. Volume tidal juga harus dipertahankan pada rentang yang telah ditetapkan sebelumnya.

d. Fraksi oksigen terinspirasi (FiO<sub>2</sub>)

Pada sebagian besar kasus, FiO<sub>2</sub> harus 100% pada saat pasien diintubasi dan dihubungkan dengan ventilator untuk pertama kali. Ketika penempatan pipa endotrakea sudah ditetapkan dan pasien telah distabilisasi, FiO<sub>2</sub> harus diturunkan sampai konsentrasi terendah yang masih dapat mempertahankan saturasi oksigen hemoglobin, karena konsentrasi oksigen yang tinggi dapat menyebabkan toksisitas pulmonal. Tujuan utama ventilasi adalah mempertahankan nilai saturasi 90 % atau lebih. Kadang-kadang nilai tersebut bisa berubah, misalnya pada keadaan-keadaan yang membutuhkan suatu proteksi terhadap paru-paru dari volume tidal, tekanan dan konsentrasi oksigen yang terlalu besar. Pada keadaan ini, target saturasi oksigen dapat diturunkan sampai 85% saat faktor-faktor yang berperan pada penyaluran oksigen sedang dioptimalkan.

e. Tekanan positif akhir ekspirasi (*Positive end-expiratory pressure/PEEP*)

Sesuai dengan namanya, PEEP berfungsi untuk mempertahankan tekanan positif jalan napas pada tingkatan tertentu selama fase ekspirasi. PEEP dibedakan dari tekanan positif jalan napas kontinyu (*continuous positive airway pressure/CPAP*) berdasarkan saat digunakannya. PEEP hanya digunakan pada fase ekspirasi, sementara CPAP berlangsung selama siklus respirasi.<sup>7</sup>

Penggunaan PEEP selama ventilasi mekanik memiliki manfaat yang potensial. Pada gagal napas hipoksemia akut, PEEP meningkatkan tekanan alveolar rata-rata, meningkatkan area reekspansi atelektasis dan dapat mendorong cairan dari ruang alveolar menuju interstisial sehingga memungkinkan alveoli yang sebelumnya tertutup atau terendam cairan, untuk berperan serta dalam pertukaran gas. Pada edema kardiopulmonal, PEEP dapat mengurangi *preload* dan *afterload* ventrikel kiri sehingga memperbaiki kinerja jantung.<sup>7</sup>

Pada gagal napas hiperkapnea yang disebabkan oleh obstruksi jalan napas, pasien sering mengalami kekurangan waktu untuk ekspirasi sehingga menimbulkan hiperinflasi dinamik. Hal ini menyebabkan timbulnya *auto-PEEP* yaitu tekanan akhir ekspirasi alveolar yang lebih tinggi dari tekanan atmosfer. Bila didapatkan *auto-PEEP*, maka dibutuhkan pemicu ventilator (*trigger*) berupa tekanan negatif jalan napas yang lebih tinggi dari sensitivitas pemicu maupun *auto-PEEP*. Jika pasien tidak mampu mencapainya, maka usaha inspirasi menjadi sia-sia dan dapat meningkatkan kerja pernapasan (*work of breathing*). Pemberian PEEP dapat mengatasi hal ini karena dapat mengurangi *auto-PEEP* dari tekanan negatif total yang dibutuhkan untuk memicu ventilator. Secara umum, PEEP ditingkatkan secara bertahap sampai usaha napas pasien dapat memicu ventilator secara konstan hingga mencapai 85% dari *auto-PEEP* yang diperkirakan.<sup>7</sup>

f. Sensitivitas Pemicu (*trigger sensitivity*)

Sensitivitas pemicu adalah tekanan negatif yang harus dihasilkan oleh pasien untuk memulai suatu bantuan napas oleh ventilator. Tekanan ini harus cukup rendah untuk mengurangi kerja pernapasan, namun juga harus cukup tinggi untuk menghindari sensitivitas yang berlebihan terhadap usaha napas pasien. Tekanan ini berkisar antara -1 sampai -2 cmH<sub>2</sub>O. Pemicu ventilator ini timbul bila aliran napas pasien menurun 1 sampai 3 l/menit.<sup>7</sup>

g. Laju aliran (*flow rate*)

Hal ini sering dilupakan pada mode yang bersifat *volume-target*. Laju aliran ini penting terutama untuk kenyamanan pasien karena mempengaruhi kerja pernapasan, hiperinflasi dinamik dan *auto-PEEP*. Pada sebagian besar ventilator, laju aliran diatur secara langsung. Pada ventilator lainnya, misalnya Siemen 900 cc, laju aliran ditentukan secara tidak langsung dari laju pernapasan dan *I:E ratio*.

Contohnya adalah sebagai berikut:

Laju pernapasan	= 10
Waktu siklus respirasi	= 6 detik
<i>I:E ratio</i>	= 1:2
Waktu inspirasi	= 2 detik
Waktu ekspirasi	= 4 detik
Volume tidal	= 500 ml
Laju aliran	= volume/ waktu inspirasi
	= 500 ml tiap 2 detik

h. Perbandingan waktu inspirasi terhadap waktu ekspirasi

Sejalan dengan laju aliran inspirasi, ahli terapi respirasi mengatur *I:E ratio* tanpa permintaan dari dokter. Tetapi para klinisi dituntut untuk mengerti tentang perubahan ini yang dapat mempengaruhi mekanika sistem respirasi dan kenyamanan pasien. *I:E ratio* yang umum digunakan adalah 1:2. Pada gagal napas hipoksemia akut, perbandingan ini dapat meningkat dengan adanya pemanjangan waktu inspirasi, tekanan jalan napas rata-rata atau alveoli yang terisi cairan yang dapat memperbaiki oksigenasi. Pada hipoksemia berat, *I:E ratio* kadang-kadang terbalik menjadi 2:1, sehingga kewaspadaan harus dipertahankan untuk mengatasi akibat yang merugikan terhadap hemodinamik dan integritas paru-paru.<sup>7</sup>

### **Strategi Baru Penatalaksanaan Ventilasi Mekanik**

Pada masa-masa awal digunakannya ventilasi mekanik bertekanan positif, direkomendasikan untuk memberikan volume inflasi yang cukup besar untuk menghindari timbulnya kolaps alveolar. Pada pernapasan spontan yang normal, volume tidal yang dibutuhkan adalah 5-7 ml/kg (berat badan ideal), sementara volume inflasi standar selama ventilasi *volume-cycled* adalah 2 kali nilai volume tidal yaitu 10-15 ml/kg. Ketidaksesuaian volume ini bahkan diperbesar oleh penambahan *mechanical sigh* yang 1,5 sampai 2 kali lebih besar daripada volume inflasi standar (15-30 ml/kg) dan dialirkan 6 sampai 12 kali setiap jam.<sup>1</sup>

Penggunaan volume inflasi yang besar pada ventilasi mekanik konvensional dapat menyebabkan kerusakan pada paru-paru dan dapat menimbulkan cedera pada organ-organ lain melalui mekanisme pelepasan sitokin-sitokin inflamatori. Penemuan cedera paru yang diinduksi ventilator mengubah cara pemberian ventilasi dengan drastis.<sup>3</sup>

### **Cedera Paru yang Diinduksi Ventilator (*Ventilator-Induced Lung Injury*)**

Pada penyakit-penyakit paru-paru yang hampir sebagian besar membutuhkan ventilasi mekanik misalnya *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) dan pneumonia, perubahan patologik yang terjadi tidak merata secara seragam di seluruh paru-paru. Bahkan jika masalah kondisi paru-paru seperti ARDS yang pada foto toraks tampak merata secara homogen di seluruh lapang paru. Volume inflasi cenderung menyebar pada daerah yang normal dibanding paru-paru yang sakit karena volume inflasi hanya dapat terdistribusi pada daerah paru-paru yang memiliki fungsi yang normal. Kecenderungan ini timbul terutama bila volume inflasi yang diberikan terlalu besar.<sup>1,3</sup>

Hiperinflasi pada daerah paru-paru yang normal selama ventilasi mekanik dapat menyebabkan *stress fracture* pada kapiler-kapiler penghubung alveoli (*alveolar capillary interface*). Hal ini timbul karena pemberian tekanan alveolar yang terlalu besar (barotrauma) atau volume alveolar yang berlebihan

(volutrauma). Ruptur alveolar menyebabkan efek yang merugikan antara lain akumulasi gas alveoli di parenkim paru yang dapat menyebabkan emfisema pulmonal interstisial, di mediastinum yang mengakibatkan pneumomediastinum dan di rongga pleura sehingga menimbulkan pneumotoraks. Konsekuensi lainnya adalah *inflammatory lung injury* yang sulit dibedakan dengan ARDS, di samping adanya kemungkinan cedera multi organ karena pelepasan mediator inflamasi ke aliran darah yang dikenal dengan biotrauma.<sup>1,3</sup>

### **Ventilasi Protektif Paru-paru (*Lung-Protective Ventilation*)**

Risiko timbulnya cedera paru yang disebabkan pemberian volume inflasi yang besar telah mendorong dilakukannya penelitian klinis yang mengevaluasi pemberian volume tidal yang lebih rendah pada ventilasi tekanan positif. Penelitian terbesar yang pernah dilakukan adalah terhadap 800 pasien dengan ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) dan membandingkan ventilasi dengan pemberian volume tidal 6 ml/kg dengan 12 ml/kg menggunakan berat badan perkiraan (berat badan dengan volume paru yang normal). Ventilasi dengan volume tidal yang rendah berhubungan dengan penurunan absolut dari angka kematian yaitu 9% pada *end-inspiratory plateau pressure* di bawah 30 mmHg.<sup>1,3</sup>

Ventilasi dengan volume rendah atau ventilasi protektif paru-paru saat ini telah direkomendasikan untuk semua pasien dengan ARDS, tetapi ada juga bukti yang menyatakan bahwa *ventilator-induced lung injury* juga terjadi pada kasus-kasus lain. Oleh karena itu, ventilasi protektif paru-paru dengan volume tidal yang rendah dipertimbangkan sebagai strategi yang bermanfaat untuk semua pasien dengan gagal nafas akut. Tata cara ini dirancang untuk mencapai dan mempertahankan volume tidal 6 ml/kg (menggunakan berat badan perkiraan).<sup>1</sup>

### **Mode Ventilasi**

Mode ventilasi adalah istilah ringkas untuk menggambarkan bagaimana ventilator bekerja dalam situasi tertentu. Istilah ini ditemukan oleh para dokter,

ahli terapi, atau produsen ventilator yang mengembangkan berbagai tipe ventilasi. Mode adalah pengaturan khusus dari variable-variabel kontrol dan tahapan-tahapan. Dengan kata lain, kita dapat menggambarkan mode dengan bentuk-bentuk gelombang tekanan, aliran dan volume yang diperoleh dari jenis mode ventilasi yang diterapkan pada pasien.<sup>2</sup>

**Tabel 1. Tata Cara Ventilasi Protektif Paru-paru**

- 
1. Pilih mode *assist-control* dan  $FiO_2$  100%
  2. Atur volume tidal awal ( $V_T$ ) 8 ml/kg menggunakan berat badan perkiraan (*predicted body weight/PBW*).  
 Laki-laki :  $PBW = 50 + [2,3X(\text{tinggi badan dalam inci}-60)]$   
 Wanita :  $PBW = 45,5 + [23X(\text{tinggi badan dalam inci}-60)]$
  3. Pilih laju respirasi (RR) untuk mencapai *minute ventilation* (MV) pra ventilator, namun jangan melebihi  $RR=35x/\text{menit}$
  4. Tambahkan PEEP 5-7 cm  $H_2O$
  5. Kurangi  $V_T$  sebanyak 1 ml/kg setiap 2 jam sampai  $V_T$  6 ml/kg
  6. Sesuaikan  $FiO_2$  dan PEEP untuk mempertahankan  $PaO_2 > 55$  mmHg atau  $SaO_2 > 88\%$
  7. Bila  $V_T$  turun menjadi 6 ml/kg, ukur:
    - a. Plateau pressure (Ppl)
    - b.  $PCO_2$  dan pH arterial
  8. Jika  $Ppl > 30$  cm  $H_2O$  atau  $pH < 7,30$ , ikuti rekomendasi tata cara ventilasi volume rendah pada ARDS
- 

Menurut sejarah, mekanisme *trigger* (pemicu) sering disebut dengan istilah mode. Mode kontrol (pemicu waktu), mode *assist* (pemicu tekanan) dan mode *assist/control* (pemicu waktu dan tekanan) adalah mode yang paling umum digunakan untuk memicu ventilator saat inspirasi. Setelah itu, berkembang pula mode-mode ventilasi lainnya seperti IMV (*intermittent mandatory ventilation*), SIMV (*synchronize intermittent mandatory ventilation*), PEEP (*positive end expiratory pressure*), CPAP (*continuous positive airway pressure*), *pressure*

*control*, PS (*pressure support*), dan APRV (*airway pressure release ventilation*).<sup>2,3</sup>

#### **A. Bantuan Ventilasi Penuh dan Sebagian (*Full and Partial Ventilatory Support*)**

Bantuan ventilasi Penuh (*full ventilator support/FVS*) dan bantuan ventilasi sebagian (*partial ventilator support/PVS*) adalah istilah untuk menggambarkan tingkatan ventilasi mekanik yang diberikan. FVS terdiri dari 2 komponen, yaitu ventilator memberikan semua energi yang dibutuhkan untuk mempertahankan ventilasi alveolar yang efektif dan FVS ini hanya terjadi bila laju napas ventilator 8 atau lebih dan volume tidal antara 8-12 ml/kg berat badan ideal, karena pengaturan ventilasi ini dapat menyebabkan PaCO<sub>2</sub> kurang dari 45 mmHg. Pada PVS, laju napas ventilator dan volume tidal yang diberikan kurang daripada FVS, sehingga pasien berperan serta dalam kerja pernapasan (*work of breathing/WOB*) untuk tetap menjaga ventilasi alveolar yang efektif.<sup>3</sup>

FVS pada umumnya diberikan dengan cara *assist-control* juga ventilasi volume atau ventilasi tekanan. Mode harus diatur sedemikian rupa sehingga pasien mendapatkan ventilasi alveolar yang adekuat tanpa memperhitungkan pasien dapat bernapas spontan atau tidak. Pada PVS dapat digunakan mode ventilasi apa saja, tetapi pasien dapat berperan serta secara aktif dalam mempertahankan PaCO<sub>2</sub> yang adekuat.<sup>3</sup>

Pada gagal napas akut, tujuan awal pemberian ventilasi adalah bantuan napas segera untuk memberikan waktu istirahat bagi otot-otot pernapasan. Setelah beberapa jam sampai beberapa hari, diharapkan kondisi pasien telah stabil dan mulai pulih. Bila mode ventilasi tetap dipertahankan, maka akan terjadi kelemahan otot-otot atau atropi sehingga beberapa klinisi tidak menganjurkan penggunaan FVS dan lebih menyukai PVS digunakan sejak awal. Namun demikian, FVS tetap dibutuhkan untuk menghindari terjadinya atropi otot-otot pernapasan.<sup>3</sup>

## B. Ventilasi Mekanik Terkontrol

Mode kontrol merupakan pemicu berdasarkan waktu (*time trigger*). Semua pernapasan, baik berupa pernapasan volume atau tekanan semuanya diatur (*mandatory*). Pasien tidak dapat memicu pernapasan sendiri. Pada beberapa ventilator, perbedaan antara *control* dan *assist/control* hanya pada pengaturan sensitivitasnya. Ventilasi terkontrol (*time-triggered inspiration*) hanya dapat diterapkan pada pasien yang tidak memiliki usaha napas sendiri atau pada saat ventilasi ini diberikan, pasien harus dikontrol seluruhnya. Namun tidak dianjurkan untuk tetap mempertahankan mode ventilasi ini tanpa membuat pasien mempunyai usaha napas sendiri. Ventilasi terkontrol cocok diterapkan pada pasien-pasien yang tidak sadar karena pengaruh obat, gangguan fungsi serebral, cedera saraf spinal dan frenikus serta pasien dengan kelumpuhan saraf motorik yang menyebabkan hilangnya usaha napas volunter.<sup>3</sup>

## C. Ventilasi Assist-Control

Ventilasi *assist-control* adalah ventilasi dengan pengaturan pemicu waktu atau pasien dengan laju napas, sensitivitas dan tipe pernapasan minimum. Pasien dapat memicu pernapasannya dengan laju yang lebih cepat namun volume *preset* atau tekanan tetap diberikan pada tiap napas.<sup>3</sup>

Bila telah ada usaha napas pasien, maka mode *assist-control* dapat digunakan. Dengan mode ini, tiap napas (pemicu waktu ataupun pasien) merupakan pernapasan yang diatur. Pemicu dari pasien timbul karena ventilator sensitif terhadap tekanan atau perubahan aliran pada saat pasien berusaha untuk bernapas. Pada saat terdapat tekanan negatif yang ringan (-1 cm H<sub>2</sub>O) atau terjadi penurunan aliran (2-3 l/menit di bawah aliran bias ekspirasi) maka siklus inspirasi dimulai. Laju napas minimum harus diatur pada ventilator untuk menjamin adanya volume ekspirasi. Bila diinginkan, pasien dapat diberikan napas tambahan.<sup>3</sup>

Sebelumnya, ventilasi *assist-control* diasumsikan menyerupai kerja pernapasan (*work of breathing*), tetapi pada saat ini diketahui bahwa pasien dapat melakukan kerja inspiasi sebanyak 33-50% atau lebih. Hal ini terjadi khususnya bila terdapat inspirasi aktif dan aliran gas tidak sesuai dengan aliran inspirasi yang dibutuhkan oleh pasien. Secara klinis hal ini dapat diketahui dengan melihat gambaran grafik pada manometer tekanan. Jika tekanan tidak meningkat dengan lancar dan cepat untuk mencapai puncak, maka alirannya tidak adekuat. Gambaran kurva tekanan berbentuk konkaf menunjukkan adanya inspirasi aktif. Aliran harus meningkat sampai kebutuhan pasien tercapai dan kurva menunjukkan bentuk sedikit konveks.<sup>2,3</sup>

Masalah lainnya pada ventilasi *assist-control* ini adalah sensitivitas. Bila mesin terlalu sensitif terhadap usaha napas pasien, maka mesin dapat dengan mudah dipicu (*auto triggering*) tanpa mengalirkan volume atau tekanan. Hal ini dapat dikoreksi dengan membuat mesin kurang sensitif terhadap usaha napas pasien. Sebaliknya bila usaha inspirasi menunjukkan tekanan  $-3 \text{ cmH}_2\text{O}$  pada pembacaan di manometer, maka mesin kurang sensitif terhadap usaha napas pasien, oleh sebab itu, sensitivitasnya harus ditingkatkan. Tanpa penggunaan obat pelumpuh otot maupun depresan napas, maka sulit untuk menghindarkan terjadinya alkalosis respiratorik.  $\text{PCO}_2$  dapat mencapai batas apnea (32 mmHg) pada beberapa pasien.<sup>1</sup>

#### **D. Ventilasi Mandatori Berkala (*Intermittent Mandatory Ventilation*)**

Permasalahan yang berkaitan dengan pengosongan paru-paru yang tidak sepenuhnya pada ventilasi *assist-control*, telah mengarahkan pada pengembangan mode ventilasi yang dikenal dengan ventilasi mandatori berkala (IMV) yang diperkenalkan pertama kalinya pada tahun 1971. Pada saat itu, mode ini digunakan untuk memberikan bantuan ventilasi pada neonatus dengan sindroma distres pernapasan yang secara tipikal ditandai dengan frekuensi napas di atas 40 kali/menit. IMV didesain untuk

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

#### **E. Ventilasi Tekanan Terkontrol (*Pressure-Controlled Ventilation*)**

Ventilasi tekanan terkontrol (PCV) menggunakan tekanan yang konstan untuk mengembangkan paru-paru. Ventilasi seperti ini kurang disukai karena volume pengembangan paru tidak sama, namun masih tetap digunakan karena risiko cedera paru yang diinduksi ventilator lebih rendah pada mode ini. Ventilasi dengan PCV secara keseluruhan diatur oleh ventilator, tanpa peran serta pasien (sama dengan ventilasi *assist-control*).<sup>1,2,3</sup>

#### **F. Ventilasi *Pressure-Support* (*Pressure-Support Ventilation*)**

Pernapasan dengan tekanan yang diperkuat sehingga memungkinkan pasien menentukan volume inflasi dan durasi siklus respirasi disebut sebagai *pressure-support ventilation* (PSV). Metode ini digunakan untuk memperkuat pernapasan spontan, tidak untuk memberikan bantuan napas secara keseluruhan. Di samping itu, PSV ini dapat mengatasi resistensi pernapasan melalui sirkuit ventilator, tujuannya adalah untuk mengurangi *work of breathing* selama proses penyapihan (*weaning*) dari ventilator. Tujuan PSV ini bukan untuk memperkuat volume tidal, namun untuk memberikan tekanan yang cukup untuk mengatasi resistensi yang dihasilkan pipa endotrakeal dan sirkuit ventilator. Tekanan inflasi antara 5 sampai 10 cmH<sub>2</sub>O cukup baik untuk keperluan ini. PSV cukup populer sebagai salah satu metode ventilasi mekanik non invasif. Untuk ventilasi non invasif ini PSV diberikan melalui sungkup wajah atau sungkup hidung khusus dengan tekanan 20 cmH<sub>2</sub>O.<sup>2,3,4</sup>

### **G. Tekanan Positif Akhir Pernapasan (*Positive End-Expiratory Pressure/PEEP*)**

Pada pasien-pasien dengan ketergantungan pada ventilator, di akhir pernapasan, umumnya terjadi kolaps ruang udara bagian distal sehingga sering menyebabkan timbulnya atelektasis yang dapat mengganggu pertukaran gas dan memperberat gagal napas yang sudah ada. Upaya untuk mengatasi atelektasis ini dengan menurunkan complians paru-paru dengan konsekuensi dapat terjadi kelainan paru-paru yang umum pada pasien-pasien yang tergantung pada ventilator, misalnya ARDS dan pneumonia. Untuk mengantisipasi kecenderungan timbulnya kolaps alveoli pada akhir pernapasan, maka dibuat suatu tekanan positif pada akhir ekspirasi (PEEP). Tekanan ini bertindak sebagai penyangga (*stent*) untuk menjaga agar jalan napas yang kecil tetap terbuka pada akhir ekspirasi. PEEP ini telah menjadi ukuran standar pada penatalaksanaan pasien dengan ketergantungan pada ventilator

PEEP tidak direkomendasikan pada pasien-pasien dengan penyakit paru-paru yang terlokalisasi seperti pneumonia karena tekanan yang diberikan dapat didistribusikan ke daerah paru-paru yang normal dan hal ini dapat menyebabkan distensi yang berlebihan sehingga menyebabkan ruptur alveoli<sup>1,2</sup>.

### **H. Tekanan Positif Jalan Napas Kontinyu (*Continuous Positive Airway Pressure/CPAP*)**

Pernapasan spontan dengan tekanan positif yang dipertahankan selama siklus respirasi disebut dengan *continuous positive airway pressure* (CPAP). Pada mode ventilasi ini, pasien tidak perlu menghasilkan tekanan negatif untuk menerima gas yang diinhalasi. Hal ini dimungkinkan oleh katup inhalasi khusus yang membuka bila tekanan udara di atas tekanan atmosfer. CPAP harus dibedakan dengan PEEP spontan. Pada PEEP spontan, tekanan negatif jalan napas dibutuhkan untuk inhalasi. PEEP spontan telah digantikan oleh CPAP karena dapat menurunkan *work of breathing*.<sup>1,2,3</sup>

Penggunaan klinis CPAP adalah pada pasien-pasien yang tidak diintubasi. CPAP dapat diberikan melalui sungkup wajah khusus yang dilengkapi dengan katup pengatur tekanan. Sungkup wajah CPAP (*CPAP mask*) telah terbukti berhasil untuk menunda intubasi pada pasien dengan gagal napas akut, tetapi sungkup wajah ini harus dipasang dengan tepat dan kuat dan tidak dapat dilepas saat pasien makan, sehingga hanya dapat digunakan sementara. Sungkup hidung khusus lebih dapat ditoleransi oleh pasien terutama pada pasien dengan apnea obstruktif saat tidur, juga pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronik eksaserbasi akut.<sup>1,2,4,6</sup>

### **Komplikasi Ventilasi Mekanik**

Ada beberapa komplikasi ventilasi mekanik, antara lain<sup>1,3,6</sup>: 1). Risiko yang berhubungan dengan intubasi endotrakea, termasuk kesulitan intubasi, sumbatan pipa endotrakea oleh sekret. 2).Intubasi endotrakea jangka panjang dapat menyebabkan kerusakan laring terutama pita suara dan trakea. Umumnya setelah 14 hari dilakukan trakeostomi, namun beberapa institusi saat ini melakukan trakeostomi perkutaneus lebih awal. 3).Gas ventilasi dapat menyebabkan efek mengeringkan jalan napas dan retensi sekret dan mengganggu proses batuk sehingga dapat menimbulkan infeksi paru-paru. 4).Masalah-masalah yang berhubungan dengan pemberian sedasi dan anestesi yang memiliki efek depresi jantung, gangguan pengosongan lambung, penurunan mobilitas dan memperlama proses pemulihan. 5).Gangguan hemodinamik terutama pada penggunaan IPPV dan PEEP yang dapat mengurangi *venous return*, curah jantung dan tekanan darah sehingga mengurangi aliran darah ke saluran pencernaan dan ginjal. 6).Barotrauma dan volutrauma

**DAFTAR PUSTAKA**

1. Marino PL. Principles of mechanical ventilation. In: Marino PL, ed. *The Icu Book*. 3<sup>rd</sup> ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins,Inc.; 2007, 457-511.
2. Lanken PN. Mechanical ventilation. In: Lanken PN, ed. *The Intensive Care Unit Manual*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders Inc.; 2007, 13-30.
3. Pilbeam SP. History of resuscitation, intubation and early mechanical ventilation. In: Pilbeam SP ed. *Mechanical Ventilation; Physiological and Clinical Applications*. 3<sup>rd</sup> ed. St.Louis Missouri: Mosby Inc.; 2004, 4-17.
4. Vines D. Non invasive positive pressure ventilation. In: Wilkins R, ed. *Egan's Fundamentals of Respiratory Care*. 8<sup>th</sup> ed. St. Louis Missouri: Mosby Inc; 2003, 407-15.
5. Manno MS. Managing mechanical ventilation. *Nursing* 2005; 35: 36-41.
6. Whiteley SM. Complications of artificial ventilation. In: Whiteley SM, ed. *Intensive Care*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2006, 107-10.
7. Pietropaoli AP. Approach to mechanical ventilation. In:Apostolakos MJ, Papadakos PJ, eds. *The Intensive Care Manual* . Singapore: Mc Graw-Hill; 2001, 81-6.