

TESIS

**EFEKTIVITAS *HEAD OF BED ELEVATION* (HOBE) TERHADAP
KADAR PaO₂ DAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN
TERPASANG VENTILASI MEKANIK**



**AMRI RAHMAN
R012221018**

**PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
FAKULTAS KEPERAWATAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

**EFEKTIVITAS *HEAD OF BED ELEVATION* (HOBE) TERHADAP
KADAR PaO₂ DAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN
TERPASANG VENTILASI MEKANIK**

Tesis

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Magister Keperawatan
Fakultas Keperawatan
Disusun Dan Diajukan Oleh :

**(AMRI RAHMAN)
R012221018**

**PROGRAM STUDI MAGISTER ILMU KEPERAWATAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

TESIS

EFEKTIFITAS HEAD OF BED ELEVATION (HOBE) TERHADAP
KADAR PaO₂ DAN SATURASI OKSIGEN PADA PASIEN
TERPASANG VENTILASI MEKANIK

Disusun dan diajukan oleh

AMRI RAHMAN
Nomor Pokok: R012221018

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada Tanggal 12 Juni 2024
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasihat,

Dr. Kadek Ayu Erika, S.Kep., Ns., M.Kes.
NIP. 19771020 200312 2 001

Ketua Program Studi
Magister Ilmu Keperawatan,

Saldy Yusuf, S.Kep., Ns., MHS., Ph.D., ETN.
NIK. 19781026 201807 3 001

Dr. Yuliana Syam, S.Kep., Ns., M.Si.
NIP. 19760618 200212 2 002

Dekan Fakultas Keperawatan
Universitas Hasanuddin,



Prof. Dr. Ariyanti Saleh, S.Kp., M.Si.
NIP. 19680421 200112 2 002

PERNYATAAN KEASLIAN PENELITIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya:

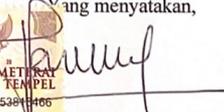
Nama : Amri Rahman
NIM : R012221018
Program Studi : Magister Ilmu Keperawatan
Fakultas : Ilmu Keperawatan
Judul : Efektivitas Head of Bed Elevation (HOBE) Terhadap Kadar PaO₂ dan Saturasi Oksigen Pasien Terpasang Ventilasi Mekanik

Menyatakan bahwa tesis saya ini asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik Magister baik di Universitas Hasanuddin maupun Perguruan Tinggi lain. Dalam tesis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan jelas dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama dan dicantumkan dalam daftar rujukan.

Apabila dikemudian hari ada klaim dari pihak lain maka akan menjadi tanggung jawab saya sendiri, bukan tanggung jawab dosen pembimbing atau pengelola Program Study Magister Ilmu Keperawatan Unhas dan saya bersedia menerima sanksi akademik sesuai dengan peraturan yang berlaku, termasuk pencabutan gelar Magister yang telah saya peroleh.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya tanpa ada paksaan dari pihak manapun.

Makassar, 23 Juni 2024

Yang menyatakan,

Amri Rahman



KATA PENGANTAR

Alhamdulillah wa Syukurillah, tiada kata yang pantas peneliti ucapkan selain puji dan syukur ke hadirat Allah Subhanahu wa Ta'ala atas rahmat, bimbingan, ujian, kemudahan serta pertolongan-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan Tesis penelitian yang berjudul “ **Efektivitas *Head of bed elevation* (HOBE) Terhadap Kadar Pao₂ dan Saturasi Oksigen Pada pasien Terpasang Ventilasi Mekanik**”.

Tesis penelitian ini dapat diselesaikan berkat bantuan dan dukungan dari berbagai pihak. Dengan penuh rasa hormat dan kerendahan hati perkenankan penulis menyampaikan ucapan terima kasih dan penghargaan tak terhingga kepada

1. Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc, selaku Rektor Universitas Hasanuddin Makassar
2. Prof. Dr. Ariyanti Saleh, S.Kp.,M.Si, selaku Dekan Fakultas Keperawatan Universitas Hasanuddin Makassar
3. Ns. Saldy Yusuf, S.Kep., MHS., Ph.D, selaku Ketua Program Studi Magister Ilmu Keperawatan Universitas Hasanuddin Makassar
4. Dr. Kadek Ayu Erika, S.Kep., Ns, M. Kes, selaku pembimbing I dan Dr. Yuliana Syam, S. Kep., Ns., M. Si selaku pembimbing II atas ketulusan memberikan bimbingan dan masukan dalam penyelesaian tesis ini
5. Kedua Orang tua Tercinta, Bapak Syafaruddin Rahman (Alm) dan Ibu Saya Hasna atas doa yang tiada hentinya, Kepada Almarhum Bapak Pencapaian ini kupersembahkan atas perjuangannya, buah kesabaran semoga kebaikan yang ananda kerjakan menjadi syafaat di akhirat nanti

6. Kepada Dewan Penguji Prof.Dr.Elly L Sjattar, S.Kp., M.Kes, Dr.Rosyidah Arafat, S.Kep.,Ns.M.Kep.,Sp.KMB dan Ibu Dr.Suni Hariati, S.Kep., M.Kep, Terima Kasih atas masukan dan arahnya.
7. Saudara penulis Edy Muh.Rahman, Amd, Hastuti Rhamadani Rahman, S.Pd, Yunita Fitriani Rahman, S.Pd, Wahyu Muhammad Rahman, Isna rahman, dan amaliah Rhmadani Rahman serta ponakan yang selalu memberikan semangat
8. Dr. Yenny Ahmad, M.KM, selaku Direktur RSUD Bumi panua Kabupaten Pohuwato yang memberikan izin baik materi serta moril dalam menjadi proses penelitian
9. Dr.Rachmad Ismail, Sp.An,-Ti, selaku Kepala Instalasi Perwatan Intensif Sahabat yang seperti saudara yang tiada hentinya memberikan dukungan luar biasa semoga Allah SWT membalas kebbaikanya
10. Ns.Okky Farid Febrianto, selaku Kepala Perawatan ICU RSUD Bumi Panua serta Ns Meiske, Ns Elfa, Ns Aan (Asisten peneliti), terima kasih atas bantuanya
11. Poros BTP, Kak naya, nirmala Bakri, Ila dan zulfahmi serta Ns.Hadija, S.Kep.,M.Kep, Alimu Rais Patta, M.Kep, H. Ukas Akil, kak nunu dan kak asriwahyuni serta terimah kasih atas kebersamaan, dan dukungannya
12. Ibu Damaris Pakatung, S.Sos.M.M dan Ibu Nurjanna, yang telah banyak membantu dalam proses pendidikan di PSMIK
13. Teman-teman Program Studi Magister Ilmu Keperawatan angkatan 2022, yang telah bersama-sama berjuang serta Pengurus FORMIK periode 2023, memberikan amanah menjadi pengalaman penulis terpilih sebagai Ketua Umum

14. Kepada Kementerian Kesehatan RI dan Pemerintah Kabupaten Pohuwato yang telah memberikan Beasiswa dan rekomendasi dalam menjalani proses pendidikan di Universitas Hasanuddin, serta seluruh pihak yang telah banyak memberikan bantuan yang tidak bisa disebutkan satu persatu.

Penulis menyadari bahwa tesis penelitian ini masih jauh dari kesempurnaan, namun demikian penulis telah berupaya dengan segala kemampuan dan pengetahuan yang dimiliki sehingga tesis ini dapat diselesaikan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang membangun dari tim penguji dan pembaca sangat berarti bagi penulis.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh.

Makassar, Juni 2024

Penulis

Amri Rahman

ABSTRAK

AMRI RAHMAN. *Efektivitas Head of Bed Elevation (HOBE) terhadap Kadar PaO₂ dan Saturasi Oksigen pada Pasien Terpasang Ventilasi Mekanik.* (Dibimbing oleh Kadek Ayu Erika dan Yuliana Syam).

Pasien dengan kondisi gagal nafas yang menggunakan ventilasi mekanik merupakan alasan paling umum masuk unit perawatan intensif (ICU). Pasien dengan ventilasi mekanis dapat mengalami keterbatasan imobilisasi karena penurunan kesadaran dan kondisi hemodinamik tidak stabil. Penelitian ini bertujuan mengetahui efektivitas HOBE terhadap kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien dengan ventilasi mekanis. Metode penelitian menggunakan quasi Eksperimen pendekatan kuantitatif dengan *pre-posttest without control group design*. Pengambilan sampel menggunakan simple random sampling. Pasien diposisikan HOBE 30⁰, 45⁰, dan 60⁰ selama 30 menit. Selama pasien diposisikan HOBE, juga dilakukan pengukuran hemodinamik (pada menit ke-10, menit ke-20 dan menit ke-30). Pengukuran setelah intervensi menggunakan bedside monitor dan parameter PaO₂ atau analisis Gas Darah (AGD). Diperoleh 45 subjek dalam penelitian ini 23 laki-laki dan 22 perempuan. Hasil uji efektivitas intervensi HOBE 30⁰, 45⁰ dan 60⁰, terlihat bahwa untuk kadar PaO₂ memiliki p value > 0,05 berarti intervensi HOBE 30⁰, 45⁰, dan 60⁰ tidak terbukti efektif dalam meningkatkan kadar PaO₂ pada pasien dengan ventilasi mekanik. Untuk saturasi oksigen, terdapat perbedaan yang signifikan antar kelompok (p<0,05) yang menunjukkan ukuran efek yang besar sehingga dapat diartikan bahwa intervensi HOBE 30⁰, 45⁰ dan 60⁰ terbukti efektif dalam meningkatkan SPO₂ pada pasien dengan ventilasi mekanik. Peningkatan terbesar terjadi setelah intervensi HOBE 60⁰. Kesimpulan Intervensi HOBE 30⁰, 45⁰ dan 60⁰ tidak memberikan efek yang berbeda pada PaO₂, sementara untuk SPO₂ terlihat efek yang berbeda terkhusus setelah intervensi HOBE 60⁰, meskipun demikian secara klinis memberikan dampak pada perubahan pada PaO₂ dan parameter hemodinamik serta tanda-tanda vital.

Kata kunci : PaO₂, saturasi Oksigen, Head of bed elevation, Ventilasi mekanis



ABSTRACT

AMRI RAHMAN. *Effectiveness of Head of Bed Elevation (HOBE) on PaO₂ Levels and Oxygen Saturation in Patients on Mechanical Ventilation.* (Supervised by Kadek Ayu Erika and Yuliana Syam).

Patients with respiratory failure using mechanical ventilation are the most common reason for admission to the intensive care unit (ICU). Patients on mechanical ventilation can experience immobilization due to decreased consciousness and unstable hemodynamic conditions. This study aims to determine the effectiveness of HOBE on PaO₂ levels and oxygen saturation in patients on mechanical ventilation. The research method used a quasi-experimental quantitative approach with a pre-posttest without control group design. Sampling was done using simple random sampling. Patients were positioned in HOBE 30°, 45°, and 60° for 30 minutes. During HOBE positioning, hemodynamic measurements were also taken (at the 10th, 20th, and 30th minutes). Post-intervention measurements used bedside monitors and PaO₂ parameters or Blood Gas Analysis (BGA). The study involved 45 subjects: 23 males and 22 females. The effectiveness test results of HOBE interventions at 30°, 45°, and 60° showed that PaO₂ levels had a p-value > 0.05, meaning HOBE interventions at 30°, 45°, and 60° were not effective in increasing PaO₂ levels in patients on mechanical ventilation. For oxygen saturation, there was a significant difference between groups (p<0.05), indicating a large effect size, meaning HOBE interventions at 30°, 45°, and 60° were effective in increasing SpO₂ in patients on mechanical ventilation. The greatest increase occurred after the HOBE 60° intervention. The conclusion is that HOBE interventions at 30°, 45°, and 60° do not have different effects on PaO₂, while SpO₂ shows different effects, especially after the HOBE 60° intervention, although it clinically impacts changes in PaO₂ and hemodynamic parameters as well as vital signs.

Keywords: PaO₂, Oxygen Saturation, Head of Bed Elevation, Mechanical Ventilation



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
LEMBAR PENGESAHAN TESIS	ii
LEMBAR PERNYATAAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	viii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR SINGKATAN	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	5
C. Tujuan Penelitian	7
D. Pernyataan Organinalitas Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	9
A. Tinjauan tentang sistem pernapasan.....	9
B. Efek Fisiologis Ventilasi Mekanik.....	29
C. Head Of Bed Elevation (HOBE) Terhadap Peningkatan Saturasi Dan PaO2	33
D. Posisi HOBE pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik	34
E. Kerangka teori.....	37
BAB III METODOLOGI PENELITIAN	38
A. Kerangka Konseptual Penelitian.....	38
B. Variabel Penelitian.....	38
C. Definisi Operasional.....	40
D. Hipotesis Penelitian.....	42
E. Desain Penelitian.....	42
F. Tempat dan Waktu Penelitian	43

G. Populasi Dan Sampel	43
H. Instrumen dan Prosedur Pengambilan Data	46
I. Pengolahan Data.....	52
J. Analisis Data	53
K. Etik Penelitian	55
L. Alur Penelitian	58
BAB IV HASIL PENELITIAN	59
A. Hasil Penelitian	59
BAB V DISKUSI	86
A. Karakteristik Responden	86
B. Pengaruh HOBE 30 ⁰ Terhadap Perubahan Kadar PaO ₂ Dan Saturasi Oksigen Pada Pasien Yang Terpasang Ventilasi Mekanik.....	87
C. Pengaruh HOBE 45 ⁰ Terhadap Perubahan Kadar PaO ₂ Dan Saturasi Oksigen Pada Pasien Yang Terpasang Ventilasi Mekanik.....	88
D. Pengaruh HOBE 60 ⁰ Terhadap Perubahan Kadar PaO ₂ Dan Saturasi Oksigen Pada Pasien Yang Terpasang Ventilasi Mekanik.....	90
E. Pengaruh HOBE 30 ⁰ , 45 ⁰ , dan 60 ⁰ Terhadap Perubahan Kadar PaO ₂ Dan Saturasi Oksigen Pada Pasien Yang Terpasang Ventilasi Mekanik.....	91
F. Implikasi Keperawatan.....	95
G. Keterbatasan Penelitian.....	96
BAB VI PENUTUP	97
A. Kesimpulan	97
B. Saran	97
DAFTAR PUSTAKA	98
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 4.1 Distribusi karakteristik pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato	60
Tabel 4.2 Distribusi kondisi klinis sebelum dan sesudah diberikan intervensi HOBE pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato	62
Tabel 4.3 Distribusi variabel penelitian sebelum maupun sesudah diberikan intervensi HOBE pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato	67
Tabel 4.4 Hasil uji normalitas kadar PaO ₂ dan saturasi oksigen sebelum maupun sesudah intervensi HOBE	69
Tabel 4.5 Perbedaan kadar PaO ₂ dan saturasi oksigen sebelum maupun sesudah diberikan intervensi HOBE 30 ⁰ pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato.....	70
Tabel 4.6 Perbedaan kadar PaO ₂ dan saturasi oksigen sebelum maupun sesudah diberikan intervensi HOBE 45 ⁰ pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato	71
Tabel 4.7 Perbedaan kadar PaO ₂ dan saturasi oksigen sebelum maupun sesudah diberikan intervensi HOBE 600 (n=15) pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato.....	72

Tabel 4.8 Perbedaan selisih kadar PaO ₂ dan saturasi oksigen antara intervensi HOBE 30 ⁰ , 45 ⁰ dan 60 ⁰ pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik di ICU RSUD Bumi Panua Kabupaten Pohuwato.....	73
Tabel 4.9 Hasil analisis bivariat untuk menguji variable hemodinamik yang berpengaruh terhadap PaO ₂ dan SPO ₂	76
Tabel 4.10 Hasil uji asumsi klasik prasyarat uji regresi linear berganda.....	76
Tabel 4.11 Pemodelan pengaruh hemodinamik terhadap PaO ₂ berdasarkan jenis HOBE 30 ⁰ , 45 ⁰ dan 60	77
Tabel 4.12 Pemodelan hemodinamik yang berpengaruh terhadap SPO ₂ berdasarkan jenis HOBE 300, 450 dan 60 ⁰	81

DAFTAR GAMBAR

Halaman

Gambar 2.1 Fisiologi system pernapasan	9
Gambar 2.2 Kurva Disosiasi Oksihemoglobin.....	13
Gambar 2.3 Hubungan antara PaO ₂ dan kandungan oksigen juga bersifat sigmoidal ...	15
Gambar 2.4 Kaskade oksigen.....	16
Gambar 2.5 Hipoventilasi yang menurunkan oksigenasi.....	17
Gambar 2.6 Pengaruh pirau intrapulmoner dan FIO ₂ terhadap PaO ₂ (atas) dan SaO ₂	20
Gambar 2.7 Bedside Monitor Kontron Vitalogik 4000	24
Gambar 2.8 Skema prinsip pengoperasian ventilasi mekanis.....	31
Gambar 2.9 Kerangka Teori	37
Gambar 3.1 Kerangka konseptual Penelitian.....	38
Gambar 3.2 Skema Penelitian	42
Gambar 3.3 Alur Penelitian.....	58
Gambar 4.1 Perbedaan selisih PaO ₂ antar kelompok intervensi	74
Gambar 4.2 Perbedaan selisih SPO ₂ antar kelompok intervensi.....	76

DAFTAR SINGKATAN

EELI	: <i>End-expiratory lung impedance</i>
Fio ₂	: <i>Fraksi oksigen</i>
HOBE	: <i>Head of bed elevation</i>
I:E	: <i>Inspiras : ekspirasi</i>
TV	: <i>Tidal volume</i>
PEEP	: <i>Positif end ekspirasi pressure</i>
SIMV	: <i>Synchronised mandatory intermitten ventilation</i>
RR	: <i>Respiratory Rate</i>
PSV	: <i>Pressure support ventilation</i>
ROS	: <i>Reactive oxygen species</i>
VAP	: <i>Ventilator associated pneumonia</i>

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	Permohonan Menjadi Responden
Lampiran 2	Persetujuan Menjadi Responden
Lampiran 3	Standar Operasional Prosedur (SOP)
Lampiran 4	Lembar Observasi
Lampiran 5	Lampiran Master Tabel Penelitian
Lampiran 6	Lampiran Foto Penelitian
Lampiran 7	Lampiran Hasil Olah Data
Lampiran 8	Surat Persetujuan Komite Etik Penelitian UNHAS
Lampiran 9	Surat Ijin Penelitian RSUD Bumi Panua
Lampiran 10	Surat Ijin Penelitian Dari Kesbangpol Pohuwato
Lampiran 11	Surat Penanggung Jawab Penelitian
Lampiran 12	Surat Keterangan Selesai Penelitian

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Gagal napas dengan pemasangan ventilasi mekanik merupakan suatu kejadian yang paling sering ditemukan dalam perawatan kritis. Gagal napas ditandai dengan ketidakmampuan tubuh mendapat oksigen secara alami sehingga kemampuan paru dalam proses transportasi oksigen terganggu hal ini disebabkan oleh penyakit atau trauma pada area dada (Pozuelo-Carrascosa et al., 2022). Kegagalan pernapasan dapat menimbulkan kondisi kecacatan bahkan kematian (Azoulay et al., 2019). Gagal napas kondisi yang dapat memberikan dampak kecacatan bahkan kematian.

Data di Amerika Serikat tahun 2017 dilaporkan 1.150.000 orang meninggal dunia akibat gagal napas dan perawatannya menghabiskan banyak biaya dengan kisaran 54 juta dollar (Kempker et al., 2020). Data di negara Uganda tercatat 7.300 pasien mengalami gagal napas di tatanan perawatan kritis dan umumnya terjadi pada laki-laki (Kwizera et al., 2020). Di negara Ethiopia data pasien pada tahun 2022 yang mengalami gagal napas dan harus menggunakan alat bantu ventilasi mekanik mencapai 43.1% (Hunegnaw & Bayisa, 2022). Prevalensi gagal napas di Indonesia mencapai 20-75 kasus per 100.000 penduduk dan mengakibatkan kematian sekitar 30-50 % (Kemenkes Republik Indonesia, 2012). Data di lokasi penelitian bulan Maret- Mei sebanyak 45 pasien yang mengalami gagal napas dengan terpasang ventilasi mekanik RSUD Bumi panua menjadi pusat rujukan di wilayah barat Gorontalo dan penggunaan Ventilator terbanyak untuk Rumah sakit Kabupaten yang dilengkapi pemeriksaan

Analisa gas darah (AGD) (RSUD Bumi panua kabupaten pohuwato, 2023). Data tersebut mengindikasikan tingginya angka kejadian gagal napas dengan penggunaan ventilasi mekanik.

Kejadian gagal napas oleh pasien di rumah sakit tentunya membutuhkan penanganan cepat dan tepat (James et al., 2018). Penanganan gagal napas dapat dilakukan dengan pemberian posisi dan penggunaan ventilasi mekanik (Lentz et al., 2020). Penanganan gagal napas yang paling umum dilakukan di rumah sakit terkhusus untuk kasus gawat darurat yaitu menggunakan ventilasi mekanik (Lentz et al., 2020). Ventilasi mekanik sebagai alat bantu pernapasan menggunakan mesin, baik secara parsial maupun total (Fuller et al., 2017). Ventilasi tekanan positif memberikan dampak baik pada paru-paru dan juga organ distal sehingga mampu mengontrol volume tidal, tingkat PEEP, RR, aliran jalan napas inspirasi dan ekspirasi (Silva et al., 2022). Penggunaan ventalisasi mekanik menjadi solusi terakhir untuk menolong mereka yang gagal napas namun, penggunaan alat ini membutuhkan pengawasan yang ketat oleh perawat dan petugas medis lainnya (Schädler et al., 2017).

Pemantauan pasien kritis yang menggunakan ventilasi mekanik mengharuskan perawat untuk lebih fokus kepada kondisi status fisiologis dan hemodinamik pasien termasuk saturasi oksigen (Hafen & Sharma, 2022). Oleh karena itu perlunya pemantauan yang tepat karena kondisi hemodinamik sangat mempengaruhi penghantaran oksigen ke seluruh tubuh dan akhirnya akan mempengaruhi fungsi jantung dan organ lainnya (YaDeau et al., 2019). Nilai saturasi oksigen sangat penting untuk dipantau karena menunjukkan keadekuatan oksigenasi atau perfusi jaringan, menurunnya saturasi oksigen

menyebabkan kegagalan dalam transportasi oksigen, dikarenakan sebagian besar oksigen pada tubuh terikat oleh hemoglobin dan larut dalam plasma darah dengan jumlah kecil (Rauniyar et al., 2020). Normalnya nilai saturasi oksigen adalah 95% - 100%, nilai saturasi kurang dari 95% menandakan adanya hipoksemia (Wick et al., 2022). Jika tidak mampu menjaga saturasi oksigen yang adekuat dalam darah maka akan mengalami hipoksia (Jain et al., 2018).

Beberapa parameter dapat digunakan untuk memutuskan penyapihan dan melepaskan pasien dari penggunaan ventilator, dan penggunaan parameter tersebut di ruang intensif masih bersifat kontroversi (Chittawattanarat et al., 2016). Salah satu indikator utama untuk mengevaluasi keberhasilan terapi ventilasi mekanik adalah dengan melihat kadar PaO₂ dan saturasi oksigen (Tu et al., 2018). Kadar PaO₂ untuk menilai kecukupan oksigen di jaringan untuk proses metabolisme sel (Villar et al., 2015). Sedangkan Saturasi oksigen untuk menilai kecukupan oksigen di perifer (Shenoy et al., 2020). Dibeberapa ruang perawatan intensif hanya mengevaluasi Saturasi oksigen perifer untuk memutuskan penyapihan penggunaan ventilator namun angka reintubasi akan meningkat karena hanya menggambarkan oksigen di perifer (Rauniyar et al., 2020). Oleh karena parameter ini penting digunakan secara bersamaan.

Pasien dengan gagal napas yang terpasang alat bantu napas ventilasi mekanik di ICU sangat rentan terhadap imobilisasi akibat penurunan kesadaran (Zhang et al., 2019). Pasien yang terpasang ventilasi mekanik mengalami kondisi delirium, hal ini dapat terjadi akibat faktor penyakit pasien (usia, gangguan kognitif, alcoholism), keadaan kritis (asidosis, anemia, sepsis, gangguan metabolic dan vaskuler otak) maupun iatrogenik akibat medikasi sedatif dan

imobilisasi (Jackson & Cairns, 2021). Pasien pada kondisi penyakit kritis, delirium yang menggunakan ventilasi mekanik memerlukan manajemen mobilisasi yang salah satunya adalah meningkatkan posisi elevasi head of bed (HOBE) dalam beberapa derajat dengan salah satu tujuan untuk meningkatkan difusi oksigen dari alveolus ke kapiler paru (Mezidi & Guérin, 2018).

Pengaturan posisi pada pasien kritis yang terpasang ventilasi mekanik sangat penting dilakukan untuk menjaga keseimbangan saturasi oksigen, pengaturan posisi tubuh pada pasien kritis yang dapat dilakukan yaitu posisi semi fowler, high fowler, atau posisi elevasi kepala (Mustikarani & Mustofa, 2020). Dalam kondisi kritis di perawatan intensif umumnya dilakukan pemberian *posisi head of bed elevation* (HOBE). Pemberian posisi HOBE mempunyai manfaat yang besar karena dapat memperbaiki kondisi hemodinamik dengan memfasilitasi peningkatan aliran darah ke serebral dan memaksimalkan oksigenasi jaringan serebral (YaDeau et al., 2019). Perubahan posisi berperan besar dalam meningkatkan status oksigenasi.

Penelitian menunjukkan bahwa pemberian posisi HOBE sangat bermanfaat dalam perubahan hemodinamik karena dapat memperlancar aliran darah menuju otak dan meningkatkan oksigenasi ke serebral (YaDeau et al., 2019). HOBE telah terbukti efektif mengurangi keparahan obstruktif sleep Apnea, pemberian posisi HOBE secara rutin mendukung pembersihan sekresi pernapasan, pencegahan luka tekan dan pneumonia yang didapat dari ventilator, dan peningkatan volume paru dan oksigenasi (Mezidi & Guérin, 2018). Posisi HOBE dapat meningkatkan perfusi dan ventilasi yang dapat meningkatkan oksigenasi.

Pengaturan posisi HOBE dalam meningkatkan saturasi oksigen masih bervariasi karena ada yang menggunakan posisi 30°, posisi 45°, dan 60°. Penelitian yang dilakukan oleh (Iannella et al., 2022), menyatakan bahwa Posisi HOBE dengan elevasi 30° dapat mengurangi kejadian kolaps pada saluran napas bagian atas dan mengurangi apnea/hypopnea. Penelitian yang dilakukan oleh (Güner & Kutlutürkan, 2022), menyatakan bahwa posisi HOBE dengan elevasi 45° terbukti efektif dan mengurangi perkembangan *ventilator asosiated pnemonia* (VAP). Penelitian yang dilakukan oleh Ray et al., (2022), menyatakan bahwa pemberian posisi HOBE dengan elevasi 45° efektif mengurangi dampak *acute respiratory distress syndrom* (ARDS) COVID-19 dari sedang hingga berat. Sedangkan penelitian yang lain menyatakan bahwa HOBE pada 60° menghasilkan penurunan yang signifikan pada kejadian VAP dan juga perbaikan pada beberapa parameter pernapasan mekanis termasuk volume tidal dan komplains paru (Hassankhani et al., 2017). Meskipun posisi HOBE sangat bermanfaat dalam meningkatkan saturasi oksigen, akan tetapi sampai sekarang belum ada standar ketetapan posisi HOBE yang digunakan di rumah sakit. Oleh karena itu, peneliti akan mengevaluasi efektivitas *pemberian Head of bed elevation* terhadap kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanis.

B. Rumusan masalah

Pengaruh posisi sangat berperan besar terhadap proses pernapasan yang disebabkan oleh beberapa faktor gradient, tekanan intrapleura, distribusi perfusi, dan efek mekanis pada volume bentuk diafragma dan paru-paru, dipengaruhi oleh gravitasi (Guérin et al., 2018). Selain itu, komplikasi dari gagal

napas mungkin disebabkan oleh posisi pasien yang tidak tepat (Vincent et al., 2023). HOBE telah terbukti membantu mengurangi komplikasi pernapasan yang berhubungan dengan ventilasi mekanis (Spooner, et al., 2014). Saat ini, banyak penelitian tentang efek menguntungkan dari HOBE dengan menggunakan derajat yang berbeda-beda mulai dari 30⁰ sampai 60⁰. Namun, belum ada kesepakatan dari para penelitian untuk penggunaan derajat HOBE yang paling optimal dan direkomendasikan untuk digunakan. Untuk itu, diperlukan penelitian untuk menilai efektivitas HOBE 30⁰, 45⁰, dan 60⁰ terhadap kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik dan perbandingan efektivitas di antara derajat HOBE tersebut untuk mendapatkan posisi HOBE yang optimal.

Berdasarkan rumusan masalah di atas, maka pertanyaan dalam penelitian ini adalah:

1. Apakah HOBE 30⁰ berpengaruh terhadap perubahan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik?
2. Apakah HOBE 45⁰ berpengaruh terhadap perubahan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik?
3. Apakah HOBE 60⁰ berpengaruh terhadap perubahan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik?
4. Apakah ada perbedaan efektivitas HOBE 30⁰, 45⁰, dan 60⁰ dalam meningkatkan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengetahui efektivitas HOBE terhadap kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik.

2. Tujuan Khusus

- a. Mengetahui pengaruh HOBE 30⁰ terhadap perubahan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik
- b. Mengetahui pengaruh HOBE 45⁰ terhadap perubahan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik
- c. Mengetahui pengaruh HOBE 60⁰ terhadap perubahan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik
- d. Mengetahui efektivitas HOBE 30⁰, 45⁰, dan 60⁰ dalam meningkatkan kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik

D. Pernyataan Originalitas Penelitian

Dari Penelitian yang lain mengevaluasi Posisi HOBE pada 60° menghasilkan infiltrasi paru yang secara signifikan, meningkatkan volume tidal yang lebih tinggi, dan kemampuan paru yang lebih tinggi dibandingkan dengan elevasi 45° (Hassankhani et al., 2017). Posisi HOBE 30° dengan durasi intervensi 2 menit dapat meningkatkan oksigenasi dan mekanisme pernapasan serta dapat mengoptimalkan ventilasi serta mengurangi cedera paru akibat penggunaan ventilator (Ray et al., 2022). Posisi HOBE 45° dengan hiperoksigenasi efektif dapat meningkatkan saturasi oksigen (S. Sirait et al., 2022). Namun dari ketiga penelitian masing-masing mempunyai keterbatasan seperti.

Ukuran sampel terbatas dari jumlah yang sudah ditetapkan (Hassankhani et al., 2017). Pada penelitian tidak menggunakan parameter analisa gas darah PaO₂ (Ray et al., 2022). Tidak dilakukan pemeriksaan AGD dalam menilai status oksigenasi (S. Sirait et al., 2022). Sehingga belum diketahui efektifitas HOBE terhadap kadar PaO₂ dan saturasi oksigen pada pasien dengan ventilasi mekanik dan belum ada yang membandingkan efektivitas ketiga derajat HOBE, hanya dijelaskan jika posisi HOBE efektif dalam meningkatkan oksigenasi. Oleh karena itu penelitian ini untuk melihat Efektifitas HOBE terhadap kadar PaO₂ dan saturasi oksigen yang pada pasien dengan ventilasi mekanik.

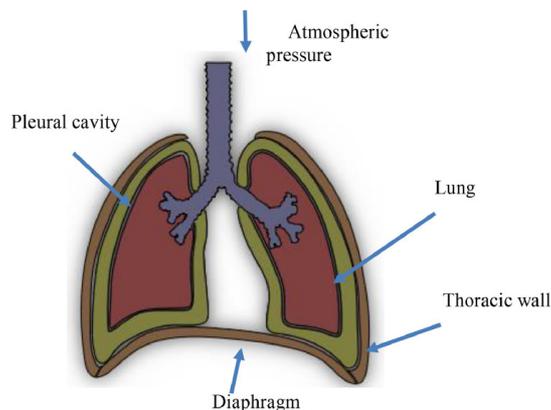
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Tentang Sistem Pernapasan

1. Cara kerja sistem Pernapasan

Pada sistem pernapasan, pernapasan dikendalikan oleh diafragma, yaitu otot yang memisahkan perut dari dada, dan otot interkostal, yang terletak di antara tulang rusuk. Selama inspirasi, diafragma berkontraksi dan bergerak menuju rongga perut, dan otot interkostal berkontraksi untuk mengangkat tulang rusuk keluar. Akibat dari kedua gerakan otot ini, volume tulang rusuk meningkat, dan tekanan di dalam rongga tempat paru-paru berada, berkurang. Peningkatan volume dan penurunan tekanan mendesak udara luar untuk mengisi paru-paru, untuk menyeimbangkan tekanan di paru-paru dengan tekanan atmosfer luar. Selama fase ekspirasi, prosesnya terbalik, di mana tekanan di dalam paru-paru meningkat di atas tekanan atmosfer, sehingga terjadi perbedaan tekanan yang menarik udara dari tekanan atmosfer di paru paru (A. R. Carvalho & Zin, 2011).



Gambar 2.1. Fisiologi system pernapasan (Lewith & Pandit, 2020)

Sistem pernapasan dapat disederhanakan menggunakan model satu kompartemen linier, yang terdiri dari tabung yang mewakili saluran udara dan balon yang mewakili alveoli dan dinding dada.

a. Proses Mekanika Paru

Pergerakan mekanika paru yang pasif didasari pada impedensi sistem respirasi yang terbagi atas *elastic resistance* yang berada di jaringan dan permukaan udara cairan, sementara *nonelastic resistance* terhadap aliran udara. Elastic resistance dapat mempengaruhi kondisi volume paru dan tekanan yang berhubungan ketika posisi statis (tidak ada aliran udara). Kepatuhan dinamis menggambarkan kepatuhan yang dapat diukur selama bernapas, yang melibatkan kombinasi antara kepatuhan paru dan resistensi saluran napas, kepatuhan statis menggambarkan kepatuhan paru ketika tidak ada aliran udara, seperti jeda inspirasi (Edwards & Annamaraju, 2024). Mekanika pernapasan berpedoman pada fungsi paru-paru melalui pengukuran tekanan dan aliran atas dasar tersebut berbagai indikator dapat ditentukan, seperti aliran, tekanan, volume, kepatuhan, resistensi, dan kerja pernapasan *Work of breath* (WOB). Faktor-faktor ini secara langsung mempengaruhi volume paru-paru dan kapasitas residu fungsional dan pertukaran gas (Gertler, 2021).

b. Volume dan Kapasitas Paru

Empat volume paru standar, yaitu

1. Tidal volume (TV) adalah jumlah udara dalam hal ini oksigen yang masuk dan keluar paru-paru pada setiap siklus pernapasan, jumlahnya sekitar 500 ml pada rata-rata pria dewasa sehat dan

sekitar 400 ml pada wanita sehat. Saat seseorang bernapas, oksigen dari atmosfer sekitar masuk ke paru-paru, kemudian berdifusi melintasi antarmuka alveolar-kapiler untuk mencapai darah arteri. Pada saat yang sama, karbon dioksida terus terbentuk selama metabolisme berlangsung (Hallett et al., 2024).

2. Volume cadangan inspirasi adalah jumlah volume tambahan udara dalam hal ini oksigen yang diinspirasi pada akhir inspirasi normal, nilai untuk pria dewasa muda dengan ukuran normal adalah sekitar 3000 ml.(Feher, 2017).
3. Cadangan ekspirasi adalah volume tambahan udara yang dapat diekspirasikan setelah ekspirasi normal
4. *Residual volume* (RV) adalah volume yang tersisa di paru-paru setelah ekspirasi maksimum.

c. Ketidakcocokan Ventilasi-Perfusi

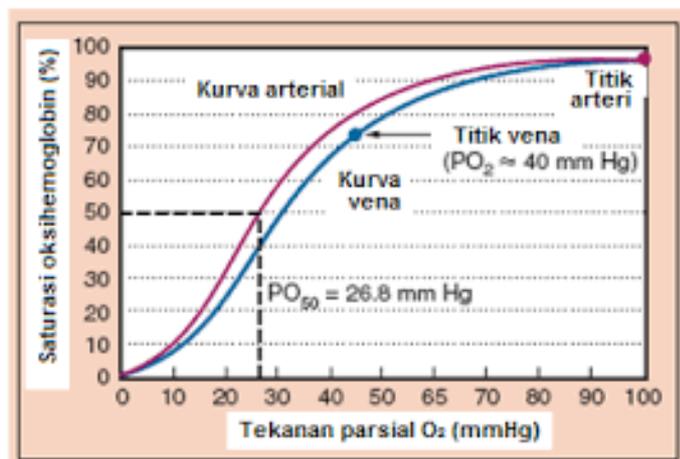
Ketidakcocokan ventilasi-perfusi (V/Q) adalah serupa dengan pirau intrapulmonari ($V/Q = 0$), dengan beberapa perbedaan yang penting. Pada ketidakcocokan V/Q, disparitas antara jumlah ventilasi dan perfusi pada berbagai alveoli dapat memunculkan area-area dengan V/Q yang tinggi (contohnya alveoli yang berventilasi baik) dan area-area dengan V/Q yang rendah. (contohnya alveoli yang berventilasi buruk). Karena bentuk kurva disosiasi oksihemoglobin, peningkatan oksigenasi di area-area yang berventilasi baik tidaklah dapat mengkompensasi untuk PO₂ rendah di area-area yang berventilasi buruk, yang dapat menyebabkan hipoksemia arteri. Secara klinis, pada ketidakcocokan V/Q, pemberian oksigen 100% dapatlah

mencapai PO₂ pada plateau kurva disosiasi oksihemoglobin, bahkan pada alveoli yang kurang terventilasi sekalipun. Sebaliknya, pemberian oksigen 100% pada saat terjadinya pirau intrapulmoner hanyalah akan menambah lebih banyak oksigen terlarut dalam alveoli yang normalnya terperfusi. Hipoksemia arteri akanlah tetap terjadi walaupun pemberian oksigen 100% selalu disebabkan karena terjadinya pirau intrapulmoner.

2. Pertukaran gas paru (R. H. Sirait, 2020).

Pertukaran Gas Paru Oksigen Oksigen harus dapat masuk ke jaringan, ketika dikonsumsi selama metabolisme aerobik. Hipoksemia arteri seringkali didefinisikan sebagai PaO₂ rendah (tekanan parsial oksigen pada darah arteri). Definisi untuk hipoksemia arteri (PaO₂ < 60 mm Hg) umum digunakan, namun demikian, hal ini sepertinya tidak diperlukan. Terkadang, hipoksemia arteri digunakan untuk menggambarkan PaO₂ yang rendah dibandingkan dengan yang diperkirakan berdasarkan pada konsentrasi oksigen yang terinspirasi (FiO₂). Hipoksemia arteri (yang mencerminkan pertukaran gas paru) dapatlah dibedakan dari kondisi hipoksia – satu istilah yang lebih umum, yang mencakup hipoksia jaringan – yang juga dapat mencerminkan faktor-faktor sirkulasi. Hipoksemia arteri dengan tingkat keparahan ringan dan sedang (contohnya ketika individu berada di elevasi yang tinggi) dapatlah ditoleransi, dan hal ini tidaklah dapat dianggap sebagai kondisi cedera substansial atau kondisi yang dapat memunculkan outcome yang buruk. Anoksia, yaitu kekurangan oksigen total, biasanya dapat berpotensi fatal, dan seringkali menyebabkan kondisi cedera neurologis permanen, tergantung pada durasinya. Hipoksemia arteri

menjadi paling signifikan ketika anoksia terancam, dan perbedaan antara keduanya mungkin hanya kurang dari 1 menit. Pengukuran Oksigen Pengukuran kadar oksigen darah arteri meliputi pengukuran P_{aO_2} , kandungan oksigen arteri (CaO_2), dan saturasi oksihemoglobin (SaO_2). Memahami kurva disosiasi oksihemoglobin dapat difasilitasi melalui kemampuan pengukuran saturasi oksihemoglobin kontinu dengan menggunakan oksimetri denyut (SpO_2) dan pengukuran P_{aO_2} melalui analisis gas darah arteri.



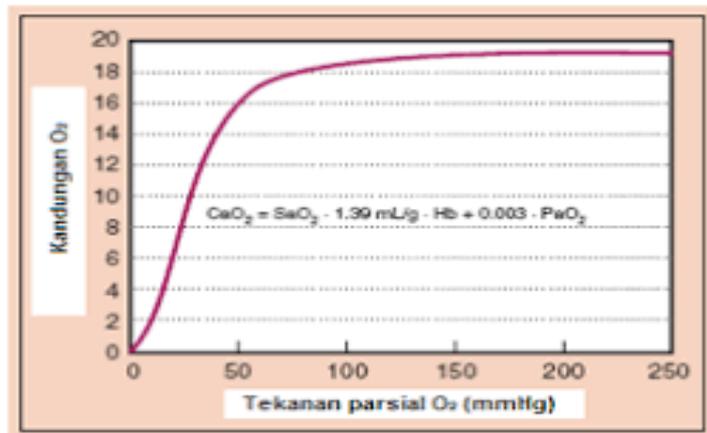
Gambar 2.2 Kurva disosiasi oksihemoglobin adalah berbentuk S dan menghubungkan tekanan parsial oksigen dengan saturasi oksihemoglobin (R. H. Sirait, 2020).

Kurva arteri biasa ditampilkan dalam warna merah. PCO_2 yang lebih tinggi dan pH darah vena yang lebih rendah dapatlah menyebabkan pergeseran kurva ke arah kanan dan memfasilitasi pembongkaran oksigen di dalam jaringan (biru). P_{50} dewasa normal, PO_2 di mana hemoglobin jenuh tersaturasi 50%, pun ditampilkan (26,8 mmHg). P_{aO_2} normal (sekitar 100 mmHg) dapatlah menghasilkan SaO_2 sekitar 98%. P_{vO_2} normal adalah sekitar 40 mmHg, dan menghasilkan saturasi sekitar 75%. Kurva Disosiasi

Oksihemoglobin Pergeseran kurva disosiasi oksihemoglobin ke arah kanan dan ke kiri dapatlah memungkinkan adaptasi homeostatik yang signifikan untuk merubah ketersediaan oksigen. P₅₀, PO₂ di mana hemoglobin tersaturasi 50% oleh oksigen, adalah 7 pengukuran posisi kurva disosiasi oksihemoglobin. Nilai P₅₀ normal hemoglobin dewasa adalah 26,8 mmHg. Pergeseran ke kanan dapat menyebabkan sedikit perubahan dalam kondisi pemuatan (SaO₂ yang sama pada PO₂ 100 mmHg), tetapi hal ini dapat memungkinkan lebih banyak jumlah oksigen untuk terlepas dari hemoglobin di dalam jaringan. Hal ini dapat meningkatkan oksigenasi jaringan. Karbon dioksida dan asam metabolik dapat menggeser kurva disosiasi oksihemoglobin ke arah kanan, sedangkan alkalosis dapat menggeser kurva disosiasi ke arah kiri. Oksigen dalam darah arteri terikat dengan hemoglobin dan larut di dalam plasma. Kandungan oksigen darah adalah gabungan dari dua bentuk. Walaupun jumlah dari oksigen yang terlarut tidaklah signifikan pada tingkat PO₂ yang normal, namun pada FIO₂, oksigen yang larut dapat menjadi penting secara fisiologis dan klinis. Meskipun hanya sebagian kecil dari oksigen pada hemoglobin (25%) dapat digunakan dalam kondisi normal, namun semua oksigen terlarut yang ditambahkan ketika memberikan oksigen supplemental/ tambahan dapatlah digunakan.

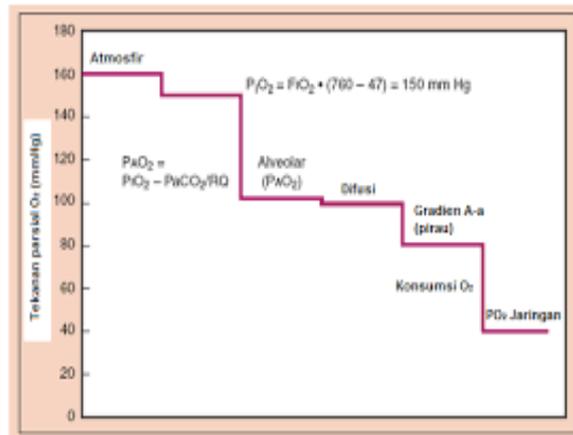
Kejadian-Kejadian Yang Dapat Menggeser Kurva Disosiasi Oksihemoglobin Pergeseran Ke Kiri (P₅₀ < 26,8 Hg) Pergeseran Ke Kanan (P₅₀ > 26,8 Hg) Alkalosis Asidosis Hipotermia Hipertermia Penurunan 2,3-difosfoglisarat (darah yang disimpan), peningkatan 2,3-difosfoglisarat (anemia atau hipoksemia arteri kronis) P₅₀, nilai PO₂ di mana hemoglobin

tersaturasi 50% dengan oksigen. Kandungan Oksigen Arteri CaO₂ dihitung/dikalkulasi berdasarkan SaO₂ dan tekanan parsial ditambah konsentrasi hemoglobin.



Gambar 2.3: Hubungan antara PaO₂ dan kandungan oksigen juga bersifat sigmoidal, hal ini karena sebagian besar oksigen terikat dengan hemoglobin (R. H. Sirait, 2020).

Kandungan oksigen pada plateau kurva (PO₂ > 100 mm Hg) terus meningkat karena kontribusi oksigen terlarut terhadap kuantitas masih kecil, namun tidak dapat diabaikan. $CaO_2 = SaO_2 (Hb \times 1.39) + 0,003 (PaO_2)$ Pada persamaan diatas, Hb adalah kadar hemoglobin, 1,39 merupakan kapasitas hemoglobin untuk oksigen (1,39 mL O₂ / g Hb yang tersaturasi penuh), dan 0,003 mL O₂/dL/mm Hg adalah tingkat kelarutan oksigen. Misalnya, jika Hb = 15 g / dL dan PaO₂ = 100 mm Hg, maka akan menghasilkan tingkat saturasi hampir 100%, nilai CaO₂ dihitung sebagaimana berikut: $CaO_2 = 1.00 (15 \times 1.39) + 100 (0.003) = 20.85 + 0.3$ $CaO_2 = 21.15$ mL/dL 9 Oksigen terlarut dapat terus memberikan CaO₂ tambahan, yang secara klinis signifikan dengan FIO₂ 1,0 dan dengan oksigen hiperbarik. Kaskade oksigen menggambarkan aliran oksigen dari atmosfer ke jaringan

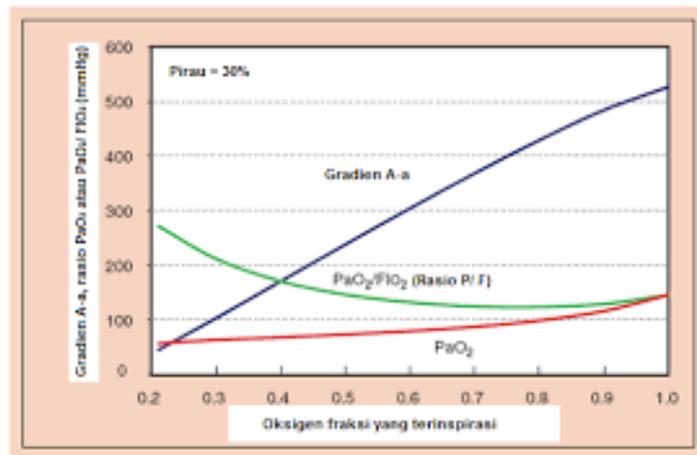


Gambar 2.4. Kaskade oksigen menggambarkan langkah-langkah fisiologis ketika oksigen bergerak dari atmosfer ke jaringan (R. H. Sirait, 2020).

Oksigen dimulai pada 21% di atmosfer, dan pada awalnya terdilusi dengan uap air menjadi sekitar 150 mm Hg, PIO₂. PO₂ alveolar (PAO₂) ditentukan oleh persamaan gas alveolar. Difusi menyeimbangkan PO₂ antara alveolus dan kapiler. Gradien A-a (alveolar-ke-arteri) terjadi dengan pirau intrapulmoner dan perbedaan ventilasi ke perfusi (V./Q.). Konsumsi oksigen kemudian mengurangi PO₂ ke tingkat jaringan (sekitar 40 mm Hg). Penentu Tekanan Parsial Oksigen Alveolar Persamaan gas alveolar menggambarkan transfer oksigen dari lingkungan ke dalam alveoli: $P_{aO_2} = F_{IO_2} \cdot (P_B - P_{H_2O}) - P_{CO_2} RQ$ Pada persamaan sebelumnya, P_B adalah tekanan barometrik, P_{H₂O} adalah tekanan uap air (47 mm Hg pada suhu tubuh normal 37°C), dan RQ adalah kuosien/ hasil bagi pernapasan (rasio produksi karbon dioksida dengan konsumsi oksigen). 10 Sebagai contoh, ketika menghirup oksigen 100% (FIO₂ = 1.0) di permukaan laut (P_B = 760 mm Hg) dan P_{H₂O} = 47 mmHg dengan PaCO₂ = 40 mmHg, perbedaan alveolar PO₂ (PAO₂) pada tekanan parsial dari oksigen (PAO₂ - PaO₂) dihitung sebagai berikut: RQ biasanya diasumsikan 0,8 pada diet normal.

$PAO_2 = 1.0 (760 - 47) - 40/0.8 = 713 - 50$ $PAO_2 = 663$ mmHg

Persamaan gas alveolar menggambarkan cara dimana oksigen yang dihirup dan ventilasi dapat menentukan PaO₂. Hal ini juga menjelaskan cara dimana oksigen tambahan dapat meningkatkan tingkat oksigenasi. Salah satu konsekuensi klinis dari hubungan ini adalah bahwa oksigen tambahan dapat dengan mudah mengkompensasi efek buruk dari hipoventilasi



Gambar 2.5 : Hipoventilasi yang menurunkan oksigenasi, sebagaimana yang ditentukan oleh persamaan gas alveolar (R. H. Sirait, 2020).

Kurva biru diatas menunjukkan apa yang diperkirakan untuk udara ruangan ($FIO_2 = 0,21$). $PaCO_2$ yang tinggi selanjutnya menggeser kurva disosiasi oksihemoglobin ke arah kanan. Namun demikian, sedikitnya 30% oksigen dapat secara sepenuhnya menghilangkan efek hipoventilasi (kurva merah). Tekanan barometrik yang rendah merupakan satu penyebab kondisi hipoksemia arteri pada elevasi yang tinggi. Mesin anestesi modern memiliki mekanisme keselamatan untuk mencegah pasokan campuran gas hipoksik. Namun demikian, kematian akibat pemasokan gas selain oksigen terkadang masih terjadi akibat kesalahan/ gangguan dalam sambungan pipa yang dibuat selama pengkonstruksian atau perbaikan ruang operasi. Mesin

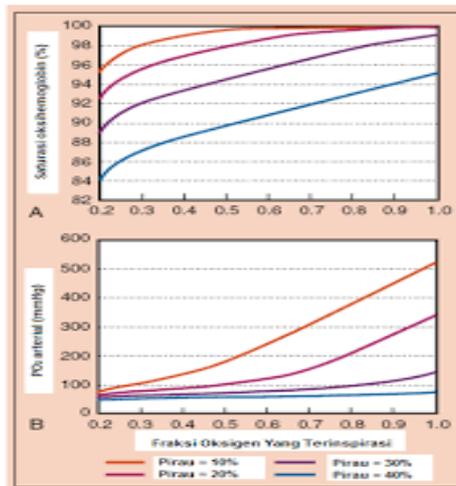
anestesi saat ini diketahui memiliki beberapa fitur keselamatan untuk mencegah terjadinya pasokan campuran gas hipoksik. Pasokan FIO₂ yang tidak memadai dapat terjadi ketika tangki oksigen habis, atau karena tidak diketahuinya kasus diskoneksi kantung Ambu dari sumber oksigennya. Apnea dapat menjadi satu penyebab kasus hipoksemia arteri, dan simpanan oksigen di paru-paru sangatlah penting di dalam pencegahan atau penundaan terjadinya hipoksemia arteri pada manusia.

Penyimpanan oksigen pada hemoglobin adalah bersifat sekunder, karena penggunaan oksigen ini akan membutuhkan desaturasi oksihemoglobin yang signifikan. Berbeda dengan ketika kita menahan napas secara sengaja, apnea selama anestesi terjadi pada kapasitas residual fungsional (FRC/ *functional residual capacity*). Hal ini secara substansial dapatlah mengurangi waktu untuk desaturasi oksihemoglobin, yang berbeda dengan ketika kita menahan napas secara disengaja dengan kapasitas paru-paru total. Waktu dapatlah diestimasi untuk SaO₂ untuk mencapai 90% ketika FRC mencapai 2,5 L dan PaO₂ mencapai 100 mmHg. Tingkat konsumsi oksigen normal adalah sekitar 300 mL/ menit, walaupun memang angka ini sedikit lebih rendah selama anestesi. Hanya akan dibutuhkan sekitar 30 detik dalam kondisi udara ruangan ini untuk memunculkan kondisi hipoksemia arteri.

Setelah menghirup oksigen 100%, mungkin waktu yang dibutuhkan untuk mencapai SaO₂ 90% adalah 7 menit. Pada kenyataannya, waktu yang dibutuhkan untuk memunculkan kondisi hipoksemia arteri setelah menghirup oksigen 100% cukuplah beragam. Desaturasi dimulai ketika

sejumlah alveoli telah kolaps dan terjadinya pirau intrapulmoner, bukan ketika simpanan oksigen telah habis. Secara khusus, para pasien yang memiliki kondisi obesitas (jika dibandingkan dengan para pasien yang memiliki tubuh kurus/ideal) dapatlah lebih cepat untuk mengalami hipoksemia arteri dengan apnea. Campuran Darah Vena menggambarkan penyebab fisiologis hipoksemia arteri untuk PAO₂ yang normal. Gradien oksigen alveolar-ke-arteri (A-a) mencerminkan pencampuran venosa. Gradien A-a yang normal adalah 5 hingga 10 mmHg, namun angka ini dapat meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Sebagai contoh, jika PO₂ arteri saat menghirup/ bernapas oksigen 100% adalah 310 mm Hg, maka gradien A-a dapat dihitung dari contoh sebelumnya. $A-a \text{ Gradient} = PAO_2 - Pao_2 = 663 \text{ mmHg} - 310 \text{ mmHg} = 353 \text{ mmHg}$.

Gambaran pertukaran gas dapatlah didapat secara matematis dengan mengintegrasikan semua efek pirau, oksigen tambahan, dan kurva disosiasi oksihemoglobin untuk Meskipun upaya penghitungan fraksi pirau dapat menjadi cara yang paling tepat untuk mengkuantifikasi masalah dalam oksigenasi, namun hal tersebut membutuhkan informasi yang hanya tersedia dari kateter PA, dan dengan demikian, hal tersebut tidak lah selalu memberikan manfaat secara klinis. Gradien A-a secara klinis adalah lebih sederhana dan berguna untuk didapatkan, namun demikian, hal ini tidaklah dapat mewakili pengukuran oksigenasi yang konstan dengan tingkat FIO₂ yang berbeda. Rasio P/F (PaO₂/FIO₂) merupakan pengukuran oksigenasi yang sederhana dan berguna yang dapat tetap konsisten pada FIO₂ yang tinggi



Gambar 2.6 : Pengaruh pirau intrapulmoner dan FIO₂ terhadap PaO₂ (atas) dan SaO₂ (R. H. Sirait, 2020).

Ditunjukkan (bawah) secara dalam bentuk grafik pada fraksi pirau dari 10% (ringan) hingga 40% (berat/ parah). Nilai yang diasumsikan untuk perhitungan ini adalah hemoglobin: 14 g/dL; PaCO₂: 40 mmHg; perbedaan kandungan oksigen arteri-kevena: 4 mL O₂/dL; dan tekanan atmosfer permukaan laut: 760 mmHg. Peningkatan FIO₂ masih secara substansial meningkatkan tingkat oksigenasi pada fraksi pirau tinggi, namun tidak dapat sepenuhnya memperbaikinya. Meskipun fraksi pirau konstan 0,3 (30%), gradien A-a diketahui jauh lebih tinggi pada FIO₂ yang tinggi, yang dimana hal ini mengindikasikan masalah pada kegunaannya sebagai pengukuran oksigenasi dengan nilai FIO₂ yang berbedabeda. Rasio PaO₂ ke FIO₂ (rasio P/F) cukuplah konstan pada FIO₂ yang tinggi, dan hal ini pun menjadikannya sebagai pengukuran oksigenasi yang berguna ketika fraksi pirau (sebagai standar emas) tidaklah tersedia. Pirau Intrapulmoner/ Intraparu Pirau intrapulmoner merupakan salah satu penyebab yang paling penting akan peningkatan gradien A-a dan juga penyebab terjadinya hipoksemia arteri. Ketika terjadi pirau intrapulmoner, darah vena yang

tercampur tidaklah terekspos dengan gas alveolar, dan diteruskan mengalir melalui paru-paru untuk bercampur dengan darah yang teroksigenasi dari area-area normal paru-paru. Pencampuran ini akanlah menurunkan PaO₂. Secara klinis, pirau dapat terjadi ketika alveoli tidak terventilasi, sebagaimana yang terjadi pada kasus atelektasis, atau ketika alveoli terisi dengan cairan, seperti yang terjadi pada kasus pneumonia atau edema paru. Efek kuantitatif shunt intrapulmoner dijelaskan melalui persamaan pirau: 15 Pada persamaan diatas, Qs/Qt merupakan aliran pirau relatif terhadap total aliran (yaitu, fraksi pirau), C adalah kandungan oksigen, c' adalah darah kapiler akhir (untuk alveolus normal teoretis), a adalah darah arteri, dan v adalah darah vena yang bercampur.

Oksigenasi jaringan adalah salah satu proses penting dalam tubuh manusia. Tanpa oksigenasi jaringan yang tepat, proses metabolisme tidak dapat berfungsi secara efisien, dan fungsi seluler gagal. Semua gas mengikuti hukum kimia yang, ketika dicampur, masing-masing akan memiliki tekanan parsial yang sama dengan tekanan hipotetis ketika gas yang sama secara homogen menempati volume yang sama pada suhu yang sama dengan campuran aslinya (Casey et al., 2019). Komposisi udara lingkungan sekitar 78% nitrogen, 21% oksigen, 1% argon, dan persentase jejak gas lainnya, seperti karbon dioksida, neon, metana, helium, kripton, hidrogen, xenon, ozon, nitrogen dioksida, yodium, karbon monoksida, dan amonia. Oleh karena itu, pada permukaan laut, di mana tekanan atmosfer adalah 760 mmHg, tekanan parsial dari berbagai gas dapat diperkirakan

memiliki tekanan parsial sekitar 593 mmHg untuk nitrogen, 160 mmHg untuk oksigen, dan 7,6 mmHg untuk argon (Sharma S, 2023).

Transportasi oksigen di dalam darah dibawa oleh plasma dan hemoglobin (Hb). Di dalam plasma dalam bentuk PO_2 (tekanan) dan dengan Hb dalam bentuk saturasi oksigen (persen). Daya ikat didalam plasma 0,3ml O_2 dalam setiap 100 ml darah dan hemoglobin 19,4ml O_2 dalam setiap 100ml darah. Sekalipun plasma dapat mengikat oksigen dalam jumlah yang kecil namun keberadaan plasma sangat penting karena sebelum digunakan oleh jaringan, oksigen harus larut dalam plasma (Superdana & Sumara, 2015).

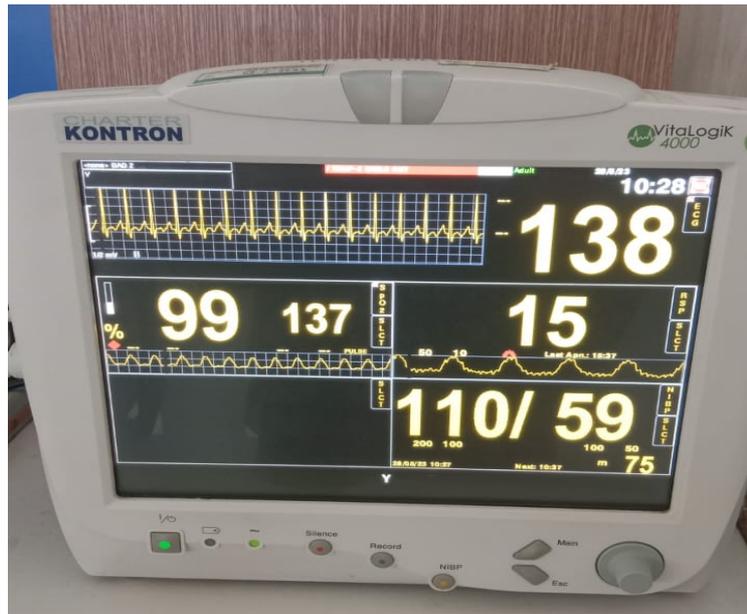
3. Peranan oksigen terhadap *Reactive Oxygen Species* (ROS)

Oksigen (O_2) bukan hanya akseptor elektron terakhir dalam rantai respirasi, tetapi juga salah satu molekul pengoksidasi kuat (Asfar, Singer, & Radermacher, 2015). Sekitar 1-3% dari konsumsi O_2 mitokondria diarahkan pada produksi ROS, yaitu semakin banyak *Adenosin Triphosphat* (ATP) yang diproduksi, semakin banyak ROS yang dihasilkan (Demiselle, et al., 2021). Pembentukan ROS secara langsung berhubungan dengan konsentrasi O_2 (Hafner et al., 2015), sehingga hiperoksia ($F_{I}O_2 > 0,21$) dan hiperoksemia berturut-turut (yaitu $PaO_2 > 100$ mmHg) menghasilkan peningkatan pembentukan ROS yang tergantung dosis (Hafner et al., 2015). Patut dicatat dalam konteks ini bahwa definisi hyperoxaemia dapat bervariasi juga: sementara beberapa penulis menggunakan nilai PaO_2 ambang 150 mmHg, yang lain menyebut hyperoxaemia sebagai $PaO_2 \geq 300$ mmHg (Demiselle et al., 2021).

4. Saturasi Oksigen

Saturasi oksigen adalah kemampuan hemoglobin mengikat oksigen. Ditunjukkan sebagai derajat kejenuhan atau saturasi. Saturasi yang paling tinggi (jenuh) adalah 100% Artinya seluruh hemoglobin mengikat oksigen. Sebaliknya saturasi yang paling rendah adalah 0% artinya tidak ada oksigen sedikitpun terikat oleh hemoglobin. Normal saturasi oksigen yakni diatas 95% (Hudak, 2020). Karena sebagian besar oksigen yang diangkut dalam darah melekat pada hemoglobin, status oksigenasi pasien dapat dengan mudah dinilai menggunakan oksimetri nadi, yang disebut sebagai SpO₂. Meskipun SpO₂ merupakan metode non-invasif yang efisien untuk menilai status oksigenasi pasien, metode ini tidak selalu akurat. Misalnya, jika pasien mengalami anemia berat, pasien mengalami penurunan jumlah hemoglobin dalam darah yang tersedia untuk membawa oksigen, yang kemudian memengaruhi pembacaan SpO₂.

Penurunan perfusi ekstremitas juga dapat menyebabkan tingkat SpO₂ yang tidak akurat karena lebih sedikit darah yang dialirkan ke jaringan menyebabkan SpO₂ rendah. Selain itu, zat lain dapat menempel pada hemoglobin seperti karbon monoksida, menyebabkan peningkatan SpO₂ yang menyebabkan interpretasi salah (Ernstmeier K, 2021).



Gambar 2.7 Bedside Monitor Kontron Vitalogik 4000

Nilai saturasi oksigen yang rendah dapat menggambarkan bahwa afinitas (ikatan) oksigen terhadap hemoglobin rendah, meskipun ambilan oksigen cukup dan kadar hemoglobin normal. Hal ini dapat dipengaruhi oleh beberapa faktor seperti: (1) peningkatan konsentrasi karbon dioksida, (2) suhu tubuh, dan (3) 2, 3 difosfoglisarat (DPG) yaitu senyawa fosfat yang secara normal berada dalam darah. Pada PCO_2 tinggi suhu tubuh naik, 2, 3 DPG tinggi akan menurunkan afinitas oksigen terhadap hemoglobin, sehingga oksigen yang dapat diangkut oleh darah berkurang. Sedangkan penurunan PCO_2 , penurunan suhu tubuh, dan penurunan 2,3 DPG akan meningkatkan ikatan hemoglobin terhadap oksigen, akibatnya ambilan oksigen dari paru-paru akan meningkat pula. Tetapi pelepasan oksigen ke jaringan akan terganggu (Guyton, A. C., 2016).

Pengukuran saturasi oksigen dapat dilakukan dengan teknik-teknik. Penggunaan oksimetri nadi merupakan teknik yang paling direkomendasikan untuk memantau perubahan saturasi oksigen yang

mendadak. Cara pengukuran saturasi oksigen diantaranya adalah (Tarwoto, 2018):

- a. Saturasi oksigen arteri (SaO_2) nilai di bawah 90% menunjukkan keadaan hipoksemia (biasanya karena anemia). Sianosis merupakan salah satu tanda adanya Hipoksemia. Oksimetri nadi merupakan pemantauan non invasive secara kontinyu dalam memantau saturasi oksigen Haemoglobin (SaO_2). Meski oksimetri oksimetri tidak bisa menggantikan Analisa darah arteri, untuk memantau perubahan saturasi oksigen, oksimetri oksigen merupakan salah satu cara yang bagus untuk memantau saturasi oksigen setiap saat. Oksimetri nadi digunakan diberbagai tempat perawatan, termasuk unit perawatan kritis, unit keperawatan umum, dan pada área diagnostic pengobatan ketika diperlukan pemantauan saturasi oksigen selama selama prosedur tindakan.
- b. Diukur untuk melihat berapa banyak mengkonsumsi oksigen tubuh dengan Saturasi oksigen vena (SvO_2). Tubuh dalam keadaan kekurangan oksigen dapat dilihat pada SvO_2 di bawah 60% dan iskemik dapat terjadi. Pada pemakaian Endotracheal Tube dengan mesin jantung-paru pengukuran ini sering digunakan untuk memberikan gambaran berapa banyak aliran darah pasien yang diperlukan agar tetap sehat.
- c. *Oksigen Saturasi Tissue* (StO_2) dapat diukur dengan inframerah dekat dengan spektroskopi untuk memberikan gambaran tentang oksigen jaringan dalam beberapa kondisi.

d. Oksigen peripheral saturasi (SpO_2) adalah estimasi dari tingkat kejenuhan oksigen yang biasanya diukur dengan pulsa oksimeter.

Pulse oximetry (SpO_2) adalah suatu metode non invasive untuk mengukur jumlah saturasi oksigen dari hemoglobin. Sekarang ini, alat pulse oximetry banyak digunakan di tempat pelayanan kesehatan yang mencakup perawatan intensif, ruang penyembuhan rehabilitasi dan monitoring pasien yang dianesthesia. Alat pulse oximetry menggunakan dua panjang gelombang cahaya yang berbeda, yaitu panjang gelombang antara 590-620 nm (LED merah) dan panjang gelombang antara 2,5-50 μm (infra merah). Kedua panjang gelombang tersebut untuk menembus sekeliling bagian peripheral dari tubuh pasien menggunakan ujung jari atau daun telinga dan mengukur tiap panjang gelombang cahaya yang relatif berkurang (Rasio). Jaringan biologi yang sedang diukur terdiri dari banyak unsur mencakup kapiler, arteri, vena, kulit dan jaringan yang lainnya. Kecuali untuk pembuluh darah arteri, berkurangnya cahaya oleh unsur jaringan lainnya adalah relatif tetap. Transmisi cahaya melalui arteri adalah denyutan yang diakibatkan pemompaan darah oleh jantung. Kisaran target SpO_2 untuk orang dewasa adalah 94-98%. Untuk pasien dengan kondisi oksigenasi kronis seperti COPD, kisaran target untuk SpO_2 seringkali lebih rendah yaitu 88% - 92% (Ernstmeier K, 2021)

Tidak ada kontraindikasi tetap untuk oksimetri nadi, namun demikian ada beberapa situasi yang dapat menyebabkan interpretasi yang salah (Wick et al., 2022) :

- a. Gerakan pasien berlebihan
 - b. Penggunaan *Vasopressor*
 - c. Perfusi yang buruk
 - d. Peningkatan *karboxyhemoglobin* dan *metomoglobinemia* mengakibatkan pembacaan hasil yang tinggi.
 - e. Pemberian obat/zat warna intravena (methylene blue, indigo, carmine) mengakibatkan pembacaan hasil yang rendah pada SpO₂.
 - f. Syok, *Cardiac Arrest*, vasokonstriksi berlebihan karena hipotermi, *Peripheral Vascular Disease* mengakibatkan jaringan buruk dan oksimetri nadi tidak dapat mendeteksi ikatan hemoglobin secara akurat.
5. *Arterial partial pressure of oxygen (PaO₂)*

Pengukuran oksigen dan karbon dioksida yang lebih spesifik dalam darah diperoleh dengan menggunakan gas darah arteri *Arterial Blood Gas (ABG)*. Hasil ABG sering digunakan untuk pasien yang status pernapasannya memburuk atau tidak stabil yang membutuhkan perawatan darurat. ABG adalah sampel darah yang biasanya diambil dari arteri radial oleh terapis pernapasan. Hasil ABG menunjukkan kadar oksigen, karbon dioksida, pH, dan bikarbonat. Tekanan parsial oksigen dalam darah arteri/ *arterial partial pressure of oxygen (PaO₂)* disebut sebagai PaO₂. PaO₂ mengukur tekanan oksigen terlarut dalam darah arteri dan seberapa baik oksigen dapat berpindah dari paru-paru ke dalam darah (Ernstmeyer K, 2021). Ketika udara dihirup melalui saluran udara bagian atas, udara dihangatkan dan dilembabkan oleh saluran paru. Proses ini memperkenalkan uap air yang menyesuaikan tekanan parsial semua gas,

termasuk oksigen. Tekanan uap air statis pada 47 mmHg pada suhu tubuh dan sangat tergantung pada suhu. Tidak mungkin mengumpulkan gas langsung dari alveoli. Namun, persamaan gas alveolar sangat membantu dalam menghitung dan memperkirakan dengan cermat tekanan parsial oksigen di dalam alveoli. Persamaan gas alveolar digunakan untuk menghitung tekanan parsial oksigen alveolar (Sandeep Sharma; Muhammad F. Hashmi., 2023): $PaO_2 = (Patm - PH_2O) FiO_2 - PaCO_2 / RQ$

Sementara PaO_2 adalah tekanan parsial oksigen di alveoli, $Patm$ adalah tekanan atmosfer di permukaan laut yang setara dengan 760 mm Hg. PH_2O adalah tekanan parsial air sama dengan sekitar 45 mmHg. FiO_2 adalah fraksi oksigen yang diinspirasi (Hafen & Sharma, 2022). Tingkat PaO_2 normal orang dewasa yang sehat adalah 80 sampai 100 mmHg. Pembacaan PaO_2 lebih akurat daripada pembacaan SpO_2 karena tidak dipengaruhi oleh kadar hemoglobin (Castro D, Patil SM, 2023).

6. Tinjauan Tentang Gagal Napas

Gagal napas adalah suatu sindrom ketidakmampuan paru melaksanakan fungsinya hal ini disebabkan oleh banyak faktor, sistem pernapasan menyediakan oksigen dan menghilangkan karbon dioksida dari tubuh namun, ketidakmampuan untuk melakukan salah satu atau kedua tugas ini menyebabkan gagal napas, oleh karena itu diperlukan riwayat penyakit secara menyeluruh dan pemeriksaan fisik diperlukan untuk mempersempit diagnosis banding (Mirabile et al., 2024). Gagal napas dapat terjadi apabila terdapat kelainan pada salah satu komponen sistem pernapasan. Komponen sistem pernapasan antara lain saluran pernapasan

atas dan bawah., sistem saraf pusat dan tepi, serta dinding dada dan otot-otot pernapasan (Haddad & Sharma, 2024).

7. Etiologi

Gagal napas terbagi atas 2 yaitu Gagal napas tipe 1 terjadi ketika sistem pernapasan tidak dapat menyediakan oksigen secara memadai ke tubuh, menyebabkan hipoksemia, dan dapat disebabkan oleh hipoventilasi alveolar, rendahnya tekanan atmosfer/fraksi oksigen yang dihirup, proses difusi yang tidak baik, ketidaksesuaian antar ventilasi/perfusi, kemampuan untuk bernapas. Kegagalan pernapasan tipe 2 terjadi ketika sistem pernapasan tidak dapat mengeluarkan karbon dioksida dari tubuh secara memadai, menyebabkan hiperkapnia, dan dapat disebabkan oleh kegagalan pompa pernapasan dan peningkatan produksi karbon dioksida. Kegiatan ini meninjau evaluasi dan penatalaksanaan gagal napas dan menyoroti peran tim layanan kesehatan dalam mengevaluasi dan merawat pasien dengan kondisi ini (Hantzidiamantis & Amaro, 2024).

B. Efek Fisiologis Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanis adalah intervensi terapeutik yang mendukung atau menggantikan pernapasan spontan dengan demikian mendukung oksigenasi jaringan tubuh yang memadai (Kas, 2021). Ventilasi mekanis dapat didefinisikan sebagai teknik di mana gas dipindahkan dari paru-paru melalui perangkat eksternal yang terhubung langsung ke pasien. Ventilasi mekanis bekerja dengan menerapkan pernapasan tekanan positif dan bergantung pada kepatuhan dan resistensi sistem saluran napas. Selama inspirasi spontan, paru-paru mengembang karena tekanan transpulmoner (P)

dihasilkan terutama oleh tekanan negatif pleura yang dihasilkan oleh otot-otot inspirasi. Sebaliknya, selama ventilasi mekanis terkontrol, tekanan jalan napas positif mendorong gas ke dalam paru-paru, menghasilkan P. positif positif (Hickey & Giwa, 2022). Tujuan ventilasi mekanik:

Tujuan klinis dari ventilasi mekanis dapat sangat beragam diantaranya (Muñoz Bonet, 2003).

- a. Untuk mempertahankan pertukaran gas
- b. Untuk mengurangi atau mengganti upaya pernapasan
- c. Untuk mengurangi konsumsi O₂ sistemik dan/atau miokard
- d. Untuk mendapatkan ekspansi paru
- e. Untuk memungkinkan sedasi, anestesi dan relaksasi otot, dan
- f. Untuk menstabilkan dinding toraks, dll.

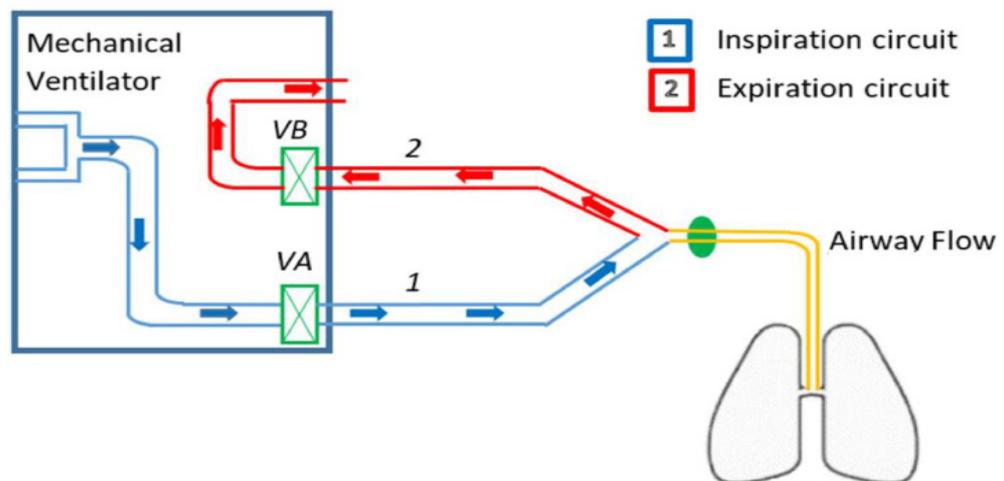
Ventilasi dapat dilakukan dengan tekanan ekstratoraks negatif atau tekanan positif intermiten. Menurut mekanisme siklus, ventilator tekanan positif diklasifikasikan sebagai siklus tekanan, siklus aliran, atau campuran, dan menurut jenis aliran pada ventilator aliran kontinu, sebagai aliran intermiten atau aliran dasar konstan (Muñoz Bonet, 2003).

1. Cara kerja ventilator mekanik

Cara kerja ventilasi mekanis sama sekali berbeda dari system pernapasan fisiologis. Sebagai pengganti yang mengalami depresi pernapasan selama inspirasi, ventilator mekanis mendorong gas dengan menciptakan tekanan posisi tinggi. Parameter ventilasi diatur secara hati-hati sesuai dengan mode ventilasi serta kebutuhan pasien yang telah dipilih. Dimungkinkan untuk mengubah fraksi oksigen inspirasi antara 21% dan

100% sambil mempertahankan tekanan ekspirasi positif/ *Positive Expiratory Pressure* (PEEP) di sirkuit selama ekspirasi (El-Hadj et al., 2021).

Skema prinsip pengoperasian ventilasi mekanis diilustrasikan pada Gambar 2. Seringkali, siklus pernapasan terdiri dari waktu inspirasi (*Time inspiratory/TI*) 1 detik dan waktu ekspirasi (*Time Expiratory/TE*) 2 detik. Dalam hal ini, frekuensi pernapasan seringkali 20 siklus per menit. Begitu inspirasi terpicu, isolator membuka katup inspirasi VA (Gbr. 2) dan menutup katup ekspirasi VB, menyebabkan tekanan jalan napas meningkat dan kemudian, gas terkompresi masuk ke paru-paru. Selama ekspirasi, mekanismenya dibalik. Katup inspirasi tertutup dan katup ekspirasi terbuka, menyebabkan tekanan jalan napas turun, dan gas meninggalkan paru-paru (ekshalasi pasif). Kedua katup ini selalu bertindak dengan cara yang berlawanan. Namun, mekanisme ini tidak dapat menghasilkan PEEP. Pengaturan katup ekspirasi menyebabkan PEEP yang diinginkan dengan memperhitungkan resistensi sirkuit pernapasan (El-Hadj et al., 2021).



Gambar 2.8. Skema prinsip pengoperasian ventilasi mekanis (Banner et al., 1986)

Ada dua mode dasar untuk ventilasi mekanis menurut variabel yang dikontrol selama inspirasi. Ini termasuk *volume-controlled mode* (VCM), yang umum digunakan, dan ventilasi mode *pressure-controlled method* (PCM) . Di PCM, nilai tekanan maksimum disesuaikan. Namun, volume dan aliran yang mengalir ke pasien bergantung pada tekanan inspirasi dan tingkat PEEP yang ditetapkan. Dalam VCM, volume dan aliran tetap konstan. Bersamaan, tekanan bervariasi dari satu pasien ke pasien lain tergantung pada kepatuhan dan resistensi system pernapasan dan kontribusi inspirasi pasien (El-Hadj et al., 2021).

2. Jenis ventilator mekanik

Ventilasi mekanis terdiri atas (Bhakti K. Patel, 2022) terbagi atas 2:

- a. Noninvasif, melibatkan berbagai jenis masker wajah
- b. Invasif, melibatkan intubasi endotrakeal

3. Indikasi

Ada banyak indikasi untuk intubasi endotrakeal dan ventilasi mekanis, tetapi secara umum, ventilasi mekanis harus dipertimbangkan ketika ada tanda klinis atau laboratorium bahwa pasien tidak dapat mempertahankan jalan napas atau oksigenasi atau ventilasi yang memadai.

Temuan meliputi (Bhakti K. Patel, 2022):

- a. Pernapasan > 30 /menit
- b. Ketidakmampuan mempertahankan saturasi oksigen arteri $>90\%$ dengan *fractional inspired oxygen* ($F_{I}O_2$) $> 0,60$
- c. pH $< 7,25$

- d. *Partial Pressure of Carbon Dioxide* (PaCO_2) > 50 mm Hg
(kecuali kronis dan stabil)

Keputusan untuk memulai ventilasi mekanis harus didasarkan pada penilaian klinis yang mempertimbangkan seluruh situasi klinis dan bukan kriteria numerik sederhana. Namun, ventilasi mekanis tidak boleh ditunda sampai pasien berada dalam kondisi ekstrem.

8. Komplikasi

Pasien yang sakit kritis berisiko memburuk pada penyakit utama mereka atau gejala sisa yang tidak diinginkan terkait dengan terapi mereka. Meskipun sering menyelamatkan nyawa, penggunaan terapi tekanan jalan napas positif memiliki banyak komplikasi fisiologis dan klinis yang tidak diinginkan. Komplikasi ini berasal dari pipa endotrakeal atau trakeostomi, *positive-pressure ventilation* (PPV), atau dari terapi yang diberikan selama perawatan ventilasi mekanis. Komplikasi lain dapat terjadi akibat penyakit yang menyertai atau kondisi komorbiditas. Meskipun umumnya tidak dikenali sebagai efek penting dari PPV atau *positive end-expiratory pressure* (PEEP) (Martin J. Tobin, 2013).

C. *Head Of Bed Elevation (HOBE)* Terhadap Peningkatan Saturasi Dan PaO₂.

1. Pengaruh posisi Terhadap Fungsi Paru

Ventilasi mekanis biasanya dilakukan dengan pasien dalam posisi terlentang. Namun pada pasien dengan ARDS, posisi tengkurap dapat menghasilkan oksigenasi yang lebih baik, terutama dengan menciptakan ventilasi yang lebih seragam. Ventilasi seragam mengurangi jumlah paru-

paru yang tidak memiliki ventilasi (yaitu, jumlah shunt), yang umumnya paling besar di daerah paru dorsal dan kaudal, sementara memiliki efek minimal pada distribusi perfusi. Meskipun banyak peneliti menganjurkan percobaan posisi tengkurap pada pasien dengan ARDS yang membutuhkan PEEP tingkat tinggi (misalnya, > 12 cm H₂O) dan FIO₂ (misalnya, > 0,6), percobaan awal tidak menunjukkan penurunan angka kematian dengan strategi ini namun, uji coba ini kurang bertenaga dan memiliki masalah desain penelitian lainnya (Bhakti K. Patel, 2022).

D. Posisi HOBE pada pasien yang terpasang ventilasi mekanik

HOBE adalah salah satu dari beberapa intervensi terapeutik yang telah terbukti mengurangi komplikasi pernapasan terkait dengan penggunaan ventilasi mekanis (Spooner et al., 2014). HOBE juga dikenal dalam praktik klinis sebagai posisi Fowler, adalah posisi standar di mana pasien tidur dalam posisi setengah duduk (dengan berbagai tingkat elevasi kepala tempat tidur antara 30⁰ dan 60⁰). Posisi ini memungkinkan ekspansi dada pasien dan pernapasan yang lebih baik dengan memfasilitasi oksigenasi darah. Tindakan ini merupakan pilihan yang cocok digunakan untuk meningkatkan pernapasan pada berbagai penyakit (sindrom gangguan pernapasan, penyakit paru obstruktif kronik, dll) (Iannella et al., 2022).

Menurut Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), HOBE berdasarkan publikasi terbaru di lapangan dan lembaga terkait di Amerika Serikat (Society for Healthcare Epidemiology of America, ZAP the VAP: Ventilator-Associated Pneumonia, American Thoracic Society, dan Centers for Disease Control and Prevention (CDC)) menganggap

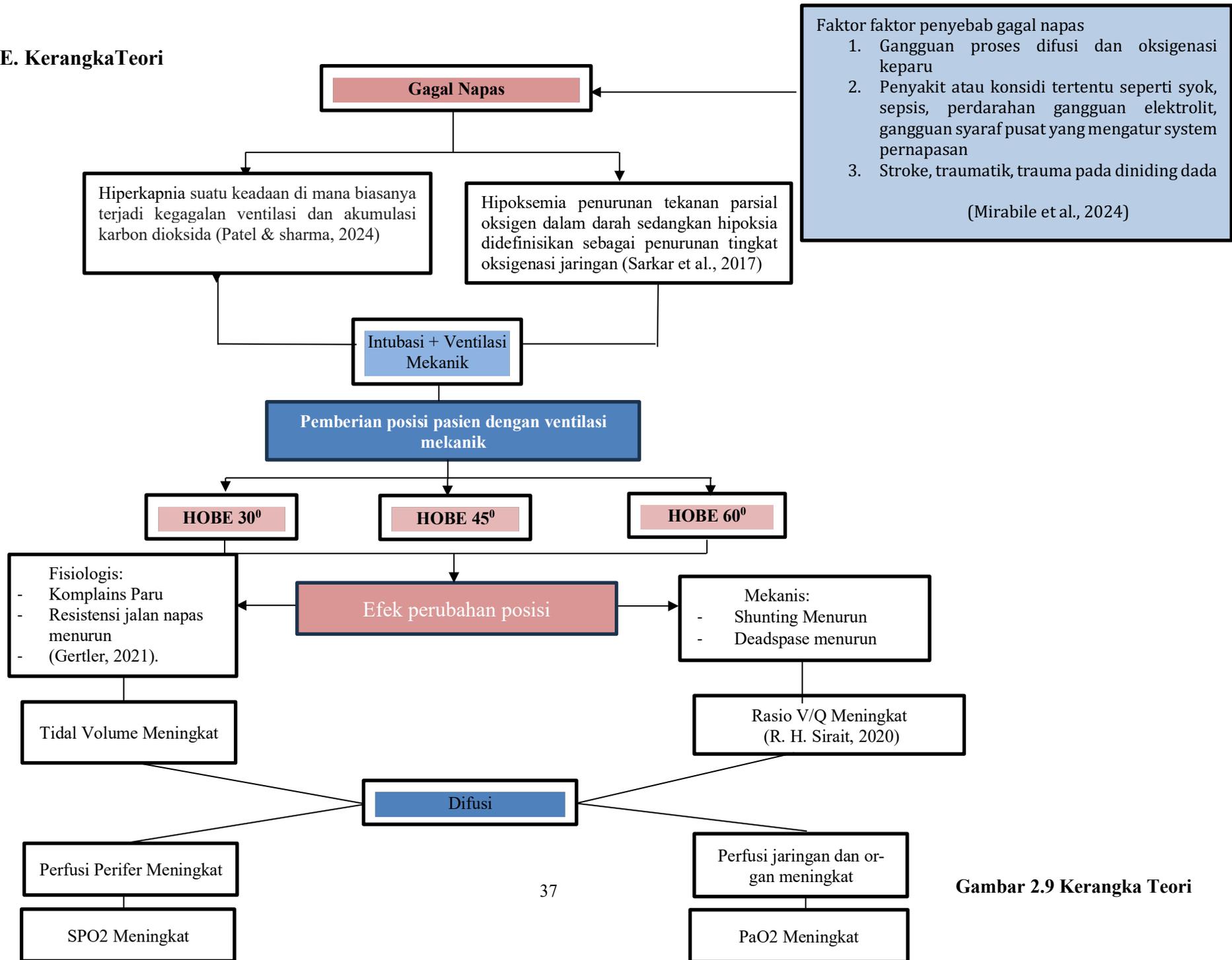
HOBE sebagai intervensi yang efektif, berbiaya rendah, dan berisiko rendah (AHRQ, 2017).

HOBE membantu mengurangi komplikasi pernapasan yang berhubungan dengan ventilasi mekanis. Pada volume paru ekspirasi akhir terlihat pada HOBE 20° dan 30° di semua regio paru, kecuali anterior, dengan perubahan terbesar dari baseline (telentang) terlihat pada 30°. Dari baseline hingga HOBE 30° HOBE, *End-expiratory lung impedance* (EELI) global meningkat sebesar 1.327 unit impedansi. EELI meningkat sebesar 1.007 unit di daerah paru kiri dan sebesar 320 unit impedansi di paru kanan. Peningkatan posterior sebesar 1.544 unit impedansi juga terlihat. EELI menurun secara anterior, dengan penurunan terbesar terjadi pada 30° (-335 unit impedansi, 95% CI -486 hingga -183 (Spooner et al., 2014).

Peningkatan HOBE sampai 30° mengurangi dampak ARDS COVID-19 dari sedang hingga berat (Ray et al., 2022). Meninggikan kepala tempat tidur pasien dengan ventilasi mekanis ke posisi 20 hingga 45° dan sebaiknya ke posisi $\geq 30^\circ$ selama tidak menimbulkan risiko atau konflik dengan tugas keperawatan lainnya, intervensi medis atau keinginan pasien (Niël-Weise et al., 2011). Mempertahankan pasien dengan ventilasi mekanik dalam posisi semi recumbent sedekat mungkin dengan 45° harus menjadi tujuan untuk mencegah perkembangan VAP. Frekuensi VAP secara signifikan lebih rendah pada 45° dibandingkan dengan kelompok studi $< 30^\circ$ tidak ada perbedaan yang signifikan antara kelompok studi $< 30^\circ$ dan 30° serta 45° dan 30°. Peninggian sandaran $< 30^\circ$ harus dihindari kecuali ada indikasi medis (Güner & Kutlutürkan, 2022).

HOBE pada 60° menghasilkan infiltrasi paru yang secara signifikan lebih rendah pada rontgen dada, suhu aksila yang lebih rendah serta volume tidal yang lebih tinggi dan kepatuhan paru yang lebih tinggi dibandingkan dengan 45° (Hassankhani et al., 2017). Posisi HOBE 60° meningkatkan PaO₂ dan rasio PaO₂/FiO₂ dari elevasi head of bed 30° pada pasien dengan ventilasi mekanik. Pada parameter hemodinamik dan respirasi diketahui bahwa rata-rata *mean arterial pressure* (MAP), volume tidal, *Peak Inspiratory Pressure* (PIP), dan *compliance* pada posisi elevasi HOBE 60° lebih tinggi dibandingkan posisi elevasi HOBE 30°, sedangkan laju jantung, resistance, dan pH lebih rendah (Anindita et al., 2019). Posisi HOBE 15°, 30°, 45°, dan 90° dapat mempengaruhi peningkatan nilai saturasi oksigen (Kiswanto & Chayati, 2021).

E. Kerangka Teori



Faktor faktor penyebab gagal napas

1. Gangguan proses difusi dan oksigenasi keparu
2. Penyakit atau kondisi tertentu seperti syok, sepsis, perdarahan gangguan elektrolit, gangguan syaraf pusat yang mengatur system pernapasan
3. Stroke, traumatik, trauma pada dinding dada

(Mirabile et al., 2024)

Gambar 2.9 Kerangka Teori