

**DISERTASI**

**PERBANDINGAN EFEK VENTILASI MEKANIK  
BERDASARKAN PREDIKSI BERAT BADAN DAN  
*DRIVING PRESSURE* PADA PASIEN KRITIS  
NON-ARDS**

**(KAJIAN TERHADAP POTENSI CEDERA PARU  
AKIBAT VENTILASI MEKANIK)**

*Comparison of Mechanical Ventilation Procedure Based on  
Predicted Body Weight and Driving Pressure (Study of Potential  
Lung Injury Caused by Mechanical Ventilation)*

**Disusun dan Diajukan oleh**

**Syahyad Aryamehr  
C018211003**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SUBSPELIALIS  
ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF  
KONSENTRASI TERAPI INTENSIF  
JLTA KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**



**PERBANDINGAN EFEK VENTILASI MEKANIK  
BERDASARKAN PREDIKSI BERAT BADAN DAN  
*DRIVING PRESSURE* PADA PASIEN KRITIS  
NON-ARDS**

**(KAJIAN TERHADAP POTENSI CEDERA PARU  
AKIBAT VENTILASI MEKANIK)**

*Comparison of Mechanical Ventilation Procedure Based on  
Predicted Body Weight and Driving Pressure (Study of Potential  
Lung Injury Caused by Mechanical Ventilation)*

Karya Akhir

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Spesialis-2 (Sp-2)  
Program Pendidikan Dokter Subspesialis Anestesiologi dan Terapi  
Intensif

Konsentrasi Terapi Intensif

Disusun dan diajukan oleh:

**Syahyad Aryamehr**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SUBSPESIALIS  
ANESTESIOLOGI DAN TERAPI INTENSIF  
KONSENTRASI TERAPI INTENSIF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR  
2024**



## LEMBAR PENGESAHAN (DISERTASI)

### PERBANDINGAN EFEK VENTILASI MEKANIK BERDASARKAN PREDIKSI BERAT BADAN DAN *DRIVING PRESSURE* PADA PASIEN KRITIS NON-ARDS (KAJIAN TERHADAP POTENSI CEDERA PARU AKIBAT VENTILASI MEKANIK)

Disusun dan diajukan oleh:

dr. Syahyad Aryamehr, Sp.An-TI  
Nomor Pokok: C018211003

Telah dipertahankan dihadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Subspesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Pada tanggal 7 Juni 2024

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

Pembimbing Utama,



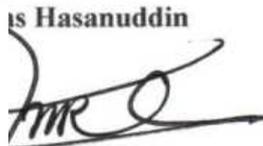
Prof. Dr. dr. Syafri Kamsul Arif, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K),  
Subsp.An.Kv.(K)  
NIP. 19670524 199503 1 001

Pembimbing Pendamping,



Dr. dr. Faisal, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K)  
NIP. 19770813 200812 1 002

Ketua Program Studi  
Subspesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



Amli Ahmad, Sp.An-TI,  
K), Subs.An.O.(K)  
NIP. 19823 198702 1 001

Dekan Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. dr. Haerani Rasvid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK  
NIP. 19680530 199603 2 001

## PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Syahyad Aryamehr  
NIM : C018211003  
Program Studi : Subspesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif  
Jenjang : S3

Menyatakan dengan ini bahwa karya tulisan saya berjudul

PERBANDINGAN EFEK VENTILASI MEKANIK  
BERDASARKAN PREDIKSI BERAT BADAN DAN DRIVING  
PRESSURE PADA PASIEN KRITIS NON-ARDS  
(KAJIAN TERHADAP POTENSI CEDERA PARU AKIBAT  
VENTILASI MEKANIK)

Adalah karya tulisan saya sendiri, bukan merupakan pengambilan alihan tulisan orang lain dan bahwa skripsi/tesis/disertasi yang saya tulis ini benar-benar merupakan hasil karya saya sendiri.

Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan isi skripsi/tesis/disertasi ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 10 Juni 2024

Yang Menyatakan,



Syahyad Aryamehr



## PRAKATA

Dengan ucapan Alhamdulillah rabbi ‘alamin, segala puji bagi Allah Subhanahu Wa Ta’ala atas segala rahmat-Nya sehingga kami dapat menyelesaikan karya ilmiah yang berjudul “Perbandingan Efek Ventilasi Mekanik Berdasarkan Prediksi Berat Badan dan *Driving Pressure* pada Pasien Kritis Non-ARDS (Kajian Terhadap Potensi Cedera Paru Akibat Ventilasi Mekanik)”. Dalam menyelesaikan karya ilmiah ini, kami selaku penulis tidak lepas dari pihak-pihak yang senantiasa memberi bantuan dan dukungannya. Karena itu, kami menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Kedua orangtua kami, Jacob Nur (alm) dan Hafsa Amin (alm), istri dan anak, Wiwiek Neviana Yusuf, Muhammad Raihan Zuhair Aryamehr dan Siti Asyifa Fadhila Aryamehr yang menjadi motivasi selama proses pendidikan
2. Prof. Dr. dr. Syafri Kamsul Arif, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K), Subsp.An.Kv.(K) selaku pempimbing utama dan Dr. dr. Faisal Muchtar, Sp.An-TI, Subsp.T.I.(K) serta Dr. dr. Burhanuddin Bahar, MS selaku pembimbing pendamping.
3. Seluruh staf pendidik di Departemen Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
4. Manajemen RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar
5. Sejawat peserta didik subspecialis anestesiologi dan terapi intensif dan peserta didik spesialis anestesiologi dan terapi intensif serta petugas ruang rawat intensif RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo.
6. Badan Kepegawaian Daerah Provinsi Kalimantan Timur yang senantiasa mendukung dan memantau perkembangan kami.

Karya ilmiah ini ditulis sebagai salah satu persyaratan akademik demi memperoleh gelar Dokter Subspesialis di Universitas Hasanuddin, Makassar. Tulisan ini membahas pengaruh penggunaan ventilasi mekanik yang dipandu prediksi berat

dan *driving pressure* pada kasus tanpa ARDS. Besar harapan kami, apa yang terkandung dalam karya ilmiah ini dapat memberi manfaat dalam perkembangan dan pelayanan pasien kritis di ICU.



Kami menyadari tulisan ini tentunya tidak lepas dari kekurangan, oleh karena itu kami menyampaikan permohonan maaf dan terbuka atas segala masukan.

Makassar, 10 Juni 2024

Syahyad Aryamehr



Optimized using  
trial version  
[www.balesio.com](http://www.balesio.com)

## ABSTRAK

**Tujuan:** Penelitian ini bertujuan untuk menilai efek ventilasi mekanik berdasarkan prediksi berat badan (PBW) dan *driving pressure* (DP) yang dilakukan pada pasien tanpa Sindrom Gangguan Pernapasan Akut (ARDS).

**Metode:** Eksperimental, desain *single-blind* dengan kelompok kontrol pretest-posttest. Penelitian ini dilakukan di ruang rawat intensif (ICU) RSUP dr. Wahidin Sudirohusodo, Makassar pada bulan November 2023 hingga Maret 2024. Partisipan penelitian adalah pasien gagal napas tanpa ARDS.

**Hasil:** Terdapat perbedaan rasio *p/f* yang signifikan pada kelompok DP dibandingkan dengan kelompok PBW setelah 24 jam ( $p < 0,001$  vs  $p = 0,190$ ). Demikian pula,  $pCO_2$  setelah 24 jam secara signifikan berbeda antara kelompok DP ( $p = 0,001$ ) dan kelompok PBW ( $p = 0,658$ ). Dalam hal daya mekanik, tidak ada perbedaan yang signifikan antara kedua kelompok ( $10,92 \pm 2,51$  vs  $11,68 \pm 1,21$  Joule/menit,  $p = 0,284$ ). Kelompok PBW memiliki rentang nilai daya mekanik yang lebih luas (rentang 8,4 J/menit) dibanding kelompok DP (rentang 4,6 J/menit), yang menunjukkan bahwa kelompok DP memiliki besaran daya mekanik yang lebih konsisten.

**Kesimpulan:** Ventilasi mekanik yang dipandu oleh *driving pressure* dapat meningkatkan hasil oksigenasi dan ventilasi. Meskipun metode PBW dan DP menghasilkan tingkat daya mekanik yang serupa, namun pendekatan yang dipandu DP memberikan nilai tenaga mekanik yang lebih stabil dan dapat diprediksi. Stabilitas ini dapat bermanfaat bagi manajemen pasien di ICU, karena hal ini menunjukkan berkurangnya risiko cedera paru-paru dan hasil yang lebih baik secara keseluruhan bagi pasien yang menerima ventilasi mekanik.

**Kata kunci:** prediksi berat badan, *driving pressure*, tanpa ARDS, ventilasi Ventilator Induced Lung Injury, daya mekanik.



## ABSTRACT

**Objective:** This study aimed to assess the effect of mechanical ventilation based on predicted body weight (PBW) and driving pressure (DP) as directed in patients without Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

**Method:** Experimental, single-blind design with Pretest-Posttest Control Group Design. This study was conducted in the Intensive Care Unit (ICU) at dr. Wahidin Sudirohusodo General Hospital, Makassar from November 2023 to March 2024. The participants were patients with respiratory failure without ARDS.

**Results:** There was a significant difference in the p/f ratio in the DP group compared to the PBW group after 24 hours ( $p < 0.001$  vs  $p = 0.190$ ). Similarly, pCO<sub>2</sub> after 24 hours was significantly different between the DP group ( $p = 0.001$ ) and the PBW group ( $p = 0.658$ ). In terms of mechanical power, there was no significant difference between the two groups ( $10.92 \pm 2.51$  vs  $11.68 \pm 1.21$  Joules/min,  $p = 0.284$ ). The PBW group had a wider range of mechanical power values (range 8.4 J/min) than the DP group (range 4.6 J/min), suggesting the DP group had more consistent mechanical power magnitudes.

**Conclusion:** Mechanical ventilation guided by driving pressure can improve oxygenation and ventilation outcomes. Even though both the PBW and DP methods resulted in similar mechanical power levels, the DP-guided approach provided more stable and predictable mechanical power values. This stability can benefit patient management in the ICU, as it suggests a reduced risk of lung injury and potentially better overall outcomes for patients receiving mechanical ventilation.

**Keywords:** Predict Body Weight, Driving Pressure, Without ARDS, Mechanical Ventilator, Ventilator Induced Lung Injury, Mechanical Power.



## DAFTAR ISI

LEMBAR PENGESAHAN .....	i
PERNYATAAN KEASLIAN.....	ii
PRAKATA.....	iii
ABSTRAK.....	v
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	ix
DAFTAR GAMBAR .....	x
BAB I PENDAHULUAN.....	1
I.1. LATAR BELAKANG .....	1
I.2. RUMUSAN MASALAH.....	3
I.3. TUJUAN PENELITIAN.....	4
I.3.1. Tujuan Umum.....	4
I.3.2. Tujuan Khusus.....	4
I.4. MANFAAT PENELITIAN.....	4
I.4.1. Pengembangan ilmu .....	4
I.4.2. Aplikasi klinik .....	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	5
II.1. Ventilasi mekanik .....	5
II.2. Ventilasi yang dipandu berat badan.....	6
II.3. Driving pressure.....	7
II.4. Daya Mekanik.....	8
II.5. Ventilator Induced Lung Injury .....	10
II.6. Rasio PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> .....	10
II.7. PCO <sub>2</sub> .....	11
Perubahan Darah.....	11
Kerangka Teori .....	13
Kerangka Konsep.....	13



II.11. Hipotesis .....	14
BAB III METODE PENELITIAN.....	15
III.1. Jenis Penelitian .....	15
III.2. Kerangka Konsep Penelitian .....	15
III.3. Populasi dan Sampel .....	16
III.4. Kriteria Inklusi, Eksklusi dan Drop out.....	16
III.5. Persetujuan Etik Penelitian.....	17
III.6. Variabel Penelitian .....	17
III.7. Definisi Operasional.....	18
III.8. Cara Kerja.....	19
III.9. Alur Penelitian.....	20
III.10. Analisa Data .....	21
III.11. Personalia Penelitian .....	21
III.12. Tempat dan Waktu Penelitian .....	22
III.13. Sumber Data dan Instrumen Penelitian .....	22
BAB IV HASIL PENELITIAN .....	23
IV.1. Karakteristik Sampel Penelitian.....	23
IV.2. Respon Ventilasi Mekanik pada Kelompok PBW dan DP .....	24
IV.3. Parameter Analisis Gas Darah, Ventilasi dan Hemodinamik pada jam 1 dan jam ke-24 .....	26
IV.4. Perubahan Analisis Das Darah dari Jam ke-24 terhadap Jam ke-1 .....	27
BAB V PEMBAHASAN .....	29
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN .....	32
VI.1. Kesimpulan .....	32
VI.2. Saran.....	32
DAFTAR PUSTAKA .....	33



## DAFTAR TABEL

Tabel		Halaman
Tabel III.2.	Kerangka konsep penelitian .....	15
Tabel IV.1.	Karakteristik sampel penelitian .....	23
Tabel IV.2.	Parameter respon ventilasi mekanik .....	25
Tabel IV.3.	Parameter analisis gas darah, ventilasi dan hemodinamik pada jam 1 dan jam ke-24 modifikasi setting ventilasi mekanik .....	27
Tabel IV.4.	Parameter perubahan analisis gas darah dari jam ke-24 terhadap jam ke-1 .....	28



## DAFTAR GAMBAR

Gambar		Halaman
Gambar 1	Profil tekanan jalan napas selama inflasi dengan aliran gas konstan .....	7
Gambar 2	Peningkatan tekanan intratorakal menurunkan <i>preload</i>	12
Gambar 3	Kerangka teori .....	13
Gambar 4	Kerangka konsep .....	14
Gambar 5	Alur penelitian .....	20
Gambar 6	Plot daya mekanik pada kelompok PBW dan DP .....	26



# BAB I

## PENDAHULUAN

### I.1. LATAR BELAKANG

Ventilasi mekanik (VM) merupakan prosedur penting yang sifatnya penyelamatan jiwa yang terus berkembang dan mendorong perkembangan pelayanan di unit perawatan intensif hingga saat ini. Dalam situasi atau kondisi tertentu, seseorang yang tidak dapat bernapas dengan cukup maka dibutuhkan fasilitas bantuan untuk membantu proses pernapasan dan ventilator mekanik adalah alat yang bertugas mengambil alih fungsi tersebut.(1)

Ventilasi tekanan positif digunakan untuk pertama kalinya pada tahun 1543. Pada tahun 1774, oksigen ditemukan. Tahun 1928, penggunaan ventilasi mekanik pertama kali pada seorang penderita poliomyelitis dengan sistem ventilasinya yang memberikan tekanan negatif. Pernapasan tekanan positif pertama kali digunakan pada tahun 1952 dan sejak saat itu, sejumlah generasi ventilator mekanik telah memunculkan berbagai jenis mode ventilasi yang dikendalikan oleh sistem komputerisasi dan layar yang menunjukkan mekanisme pernapasan serta parameter-parameter yang dapat digunakan sebagai pedoman pengaturan sesuai yang diharapkan. Meski ventilasi mekanik memiliki sejumlah kelebihan, dibalik itu, terdapat juga kelemahan yang dapat berakibat buruk pada pasien yang menggunakan, seperti efek biotrauma, volutrauma dan barotrauma.(2,3)

Mengelola pasien dengan ventilator merupakan suatu hal yang menantang dan tenaga kesehatan yang bekerja pada pasien yang sakit kritis diharapkan memiliki pemahaman dasar tentang hal itu. Selain itu, tenaga kesehatan perlu menyadari bagaimana ventilasi mekanik memengaruhi fisiologi dan daya tanggap pasien terhadap kondisi penyakit.(4)

Seperti yang dikemukakan sebelumnya, ada banyak alasan mengapa mekanik digunakan. Secara umum, indikasi penggunaan ventilasi mekanik untuk proteksi jalan napas untuk pasien dengan penurunan tingkat kesadaran (misalnya, cedera kepala, stroke, overdosis obat, anestesi), kegagalan pernapasan



hiperkapnia yang disebabkan oleh penyakit saluran napas, dinding dada, otot pernapasan bahkan akibat gangguan metabolik, kegagalan pernapasan hipoksemia, atau kegagalan sirkulasi, di mana sedasi dan VM dapat membantu proses resusitasi.(5,6)

Proses pernapasan pada ventilasi mekanik menggunakan napas tekanan positif dan bergantung pada kemampuan mengembang paru (*compliance*) dan resistensi sistem saluran napas. Berbanding terbalik jika dibandingkan dengan pernapasan fisiologis, tekanan transpulmoner, yang terutama dihasilkan oleh tekanan negatif pleura yang dihasilkan oleh otot-otot inspirasi, menyebabkan paru mengembang selama inspirasi spontan. Tekanan udara positif selama ventilasi mekanik yang diatur mendorong gas masuk ke paru-paru, menghasilkan tekanan transpulmoner positif. Volume udara yang masuk atau keluar paru-paru selama setiap siklus pernapasan dikenal sebagai volume tidal (VT). Secara fisik, VT bervariasi dari 8 dan 10 mL/kg berat badan ideal dan bergantung pada tinggi dan jenis kelamin seseorang.(4)

Penggunaan tekanan positif selama ventilasi mekanik, menyebabkan peningkatan tekanan dalam rongga dada, bertujuan untuk mengembang paru untuk menjaga proses ventilasi agar suplai oksigen dan proses mengeluarkan karbondioksida hasil metabolisme tubuh. Selama proses ini, terjadi dinamika tekanan intrapulmoner yang berpotensi menyebabkan cedera jaringan paru dan bisa memperburuk kondisi pasien yang menerima terapi ventilasi mekanik, Tekanan transpulmoner yang berlebihan (stres paru-paru), keregangan paru-paru, dan atelektotrauma semuanya berkontribusi terhadap cedera paru-paru (cedera paru-paru akibat kolaps alveolar berulang) sehingga metode manajemen terbaik untuk menurunkan morbiditas dan kematian pada pasien dengan sindrom gangguan pernapasan akut dan mungkin membantu pasien lain yang berisiko adalah dengan mencegah bahaya biofisik tersebut. (7,8)

Sejumlah pendekatan dilakukan sebagai strategi untuk menekan potensi cedera paru akibat ventilasi mekanik dan tingginya tekanan transpulmoner. Ventilasi dengan volume tidal rendah terbukti dengan baik untuk mengurangi cedera paru akibat ventilator dan menurunkan mortalitas dalam uji klinis adalah ventilasi



mekanik VT rendah (6 ml/kg berat badan ideal) sebagaimana studi perintis yang dilakukan oleh ARDSNet dan diterbitkan pada tahun 2000.(8) Pengaturan *Positive End Expiratory Pressure* (PEEP) ditujukan untuk menciptakan gerak (energi kinetik), yang pada gilirannya harus mengatasi daya elastis dan resistif dari sistem pernapasan. Sebaliknya, komponen statis (energi potensial) ditunjukkan oleh tingkat PEEP yang merefleksikan tegangan dasar sistem pernapasan (dengan asumsi sistem rileks tanpa adanya aktivitas otot).(9) Selain itu penerapan PEEP berperan dalam meminimalkan atelektotrauma akibat pembukaan dan penutupan (secara paksa) unit paru (alveoli) yang dapat direkrut selama ventilasi tidal.(10,11) *Driving pressure* yang merupakan rasio antara volume tidal dan *compliance* paru juga dipahami berperan dalam meminimalkan potensi cedera paru. *Driving pressure* kurang dari 14 cm H<sub>2</sub>O berhubungan dengan hasil yang lebih baik. Bahkan kombinasi dengan pengurangan volume tidal, optimalisasi PEEP, dan manuver perekrutan dapat meningkatkan *compliance* paru-paru dan mengurangi *driving pressure*.(12) Ventilasi yang dipandu *driving pressure* (target 12-14 cmH<sub>2</sub>O), dimana pengaturan ventilasi ini akan mempengaruhi besaran volume tidal dan laju napas yang secara signifikan dapat menurunkan rasio ventilasi yang menggambarkan efektivitas pernapasan dan yang penting adalah mengurangi daya mekanik yang dapat menurunkan resiko cedera paru.(13)

## I.2. RUMUSAN MASALAH

Ventilasi mekanik menjadi bagian dari pelayanan mengatasi kedaruratan pernapasan di ruang rawat intensif, meski dianggap sangat vital namun bukan berarti tanpa konsekuensi. Tercatat sejumlah komplikasi akibat penggunaan ventilasi mekanik yang berujung pada angka morbiditas dan mortalitas. Konsep “*protective lung ventilation*” yang berfokus pada penggunaan volume tidal yang rendah berdasarkan prediksi berat badan yang sudah dijalankan selama beberapa dekade ternyata tidak juga memuaskan. Para praktisi bidang penyakit kritis memaparkan konsep “*protective lung ventilation*” dengan fokus volume tidal berdasarkan “*driving pressure*”. Konsep ventilasi yang dipandu “*driving pressure*”

lebih aman karena mampu mengurangi beban dan regangan pada paru periode ventilasi mekanik sehingga dapat menurunkan potensi cedera paru ventilasi mekanik (*Ventilator Induced Lung Injury – VILI*) dan hal ini sudah



dilakukan beberapa penelitian, terutama pada kasus ARDS. Namun apakah efek konsep ini dapat terbaca dalam 24 jam pertama? Apakah ada indikator yang dapat menilai potensinya dalam 24 jam pertama? Diharapkan ada petunjuk yang dapat dievaluasi dengan pemeriksaan parameter mekanik serta biomarker yang bisa meningkatkan keyakinan akan potensi konsep ventilasi mekanik yang dipandu oleh *driving pressure* terutama pada kasus non-ARDS.

### **I.3. TUJUAN PENELITIAN**

#### **I.3.1. Tujuan Umum**

Menilai efek ventilasi mekanik berdasar prediksi berat badan dan yang dipandu *driving pressure*

#### **I.3.2. Tujuan Khusus**

1. Menilai daya mekanik (*mechanical power*) pada jam I dan jam ke-24
2. Menilai rasio P/F sebelum dan setelah 24 jam
3. Menilai gas darah, utamanya PCO<sub>2</sub> sebelum dan setelah 24 jam
4. Menilai pengaruh terhadap tekanan darah arteri rata-rata (MAP)

### **I.4. MANFAAT PENELITIAN**

#### **I.4.1. Pengembangan ilmu**

Melihat efek dari ventilasi mekanik dipandu *driving pressure*, diharapkan hasil penelitian ini dapat dimanfaatkan untuk dapat mengeksplorasi lebih jauh pengaruh, fungsi dan perannya dalam manajemen pasien dengan ventilasi mekanik.

#### **I.4.2. Aplikasi klinik**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan gambaran pengaruh penggunaan teknik ventilasi mekanik yang dipandu *driving pressure* pada gagal napas, sehingga bisa menjadi bahan pertimbangan dalam manajemen pasien dengan ventilasi mekanik.



## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### II.1. Ventilasi mekanik

Ventilasi mekanik (sering juga disebutkan sebagai ventilator) merupakan salah satu bentuk penunjang dalam pelayanan kedaruratan di ruang rawat intensif. Ventilator ini bekerja dengan membantu hingga mengambil alih fungsi pernapasan pernapasan ketika seseorang tidak dapat bernapas cukup dengan sendirinya. Terdapat berbagai kondisi yang menjawab mengapa pasien memerlukan ventilator, namun kadar oksigen yang rendah atau sesak napas yang berat akibat infeksi seperti pneumonia dan tingginya kadar karbon dioksida (CO<sub>2</sub>) adalah alasan yang paling umum ditemui.

Ventilasi mekanik pertama kali dikenalkan pada awal 1800-an. Ventilator dengan tekanan positif mulai berkembang sekitar tahun 1900. Ventilasi mekanik terbagi atas dua kategori, yaitu ventilasi mekanik yang sifatnya non invasif dan ventilasi mekanik invasif(14)

Ventilasi mekanik noninvasif melibatkan penggunaan mesin yang menyalurkan oksigen dan menghilangkan karbon dioksida melalui perangkat eksternal (seperti masker wajah). Jenis ventilasi ini paling sering digunakan untuk pasien dengan kesulitan bernapas ringan hingga sedang karena kondisi medis akut atau kronis. Pasien dengan penyakit akut yang membutuhkan ventilasi noninvasif memerlukan pemantauan di rumah sakit untuk memastikan kesulitan bernapas mereka tidak memburuk(15)

Ventilasi mekanik invasif melibatkan penempatan pipa endotrakeal melalui mulut atau hidung pasien ke dalam trakea (bagian atas jalan napas yang mengarah ke paru-paru). Pipa endotrakeal terhubung ke mesin yang memberikan jumlah oksigen dan volume udara yang telah ditentukan sebelumnya, bersama dengan

napas per menit. Ini disesuaikan dengan tingkat oksigen dan karbon pasien. Pasien dengan penyakit akut yang memerlukan ventilasi mekanik harus dipantau di unit perawatan intensif(15)



Pemahaman tentang efek ventilasi tekanan positif pada fisiologi dan mekanika pernapasan telah menyebabkan peningkatan kewaspadaan terhadap potensi efek samping ventilasi tekanan positif, khususnya cedera paru-paru terkait ventilator. Faktor penentu utama cedera paru-paru terkait ventilator adalah distensi alveolar siklik (volutrauma) dan rekrutmen/ derekrutmen (*atelectrauma*), ukuran paru-paru yang dibantu ('*baby lung*'), dengan kontribusi tambahan dari sepsis yang sudah ada sebelumnya, tekanan pembuluh darah, laju pernapasan dan aliran inspirasi. Menghindari ventilasi volume tidal yang tinggi adalah intervensi dengan manfaat yang menurunkan morbiditas dan mortalitas pada pasien dengan ARDS. Baru-baru ini, studi observasional dan uji klinis acak menyarankan manfaat menghindari ventilasi volume tidal tinggi konvensional pada semua pasien yang sakit kritis(16)

Ventilasi mekanik merupakan komponen rencana yang komprehensif, bukan terapi yang berdiri sendiri. Kontrol sedasi, manajemen etiologi, fisioterapi, dan preservasi otot merupakan faktor penting yang harus diperhatikan pada pasien yang menggunakan ventilasi mekanik ini. Dengan segala kelebihanannya, kekurangan ventilasi mekanik juga menjadi masalah serius sehingga cara terbaik untuk mengurangi penyulit adalah dengan mempersingkat durasi ventilasi mekanik; segera setelah dimulai, harus dipikirkan bagaimana dan kapan menghentikan penggunaannya, dan juga harus memilih rencana penyapihan yang optimal seiring perkembangannya(17)

## II.2. Ventilasi yang dipandu berat badan

Pengaturan ventilasi mekanik dengan menitik beratkan pada volume tidal antara 6-8mL/kg berdasarkan prediksi berat badan dianggap sebagai bagian dari strategi *protective lung ventilation*, baik pada kasus ARDS maupun tanpa ARDS (terutama pasien pasca bedah)(18) Selain itu, untuk mendukung oksigenasi yang optimal, diperlukan PEEP yang optimal, namun hingga saat ini berapa angka PEEP yang optimal masih menjadi area perdebatan. Pada ventilasi pasien tanpa ARDS,



PEEP dapat diatur dalam rentang 5-12 cmH<sub>2</sub>O bersamaan dengan pengaturan target volume tidal yang rendah. Pada awalnya, PEEP diatur mulai dari 8 cmH<sub>2</sub>O untuk memastikan besarnya naik atau turunnya kemudian berdasar FiO<sub>2</sub> dan hemodinamik

Pada pasien yang sehat, paru-paru yang sehat, penggunaan prediksi berat badan dapat menjadi panduan untuk melakukan titrasi volume tidal mengingat volume paru-paru berkorelasi dengan prediksi berat badan(20).

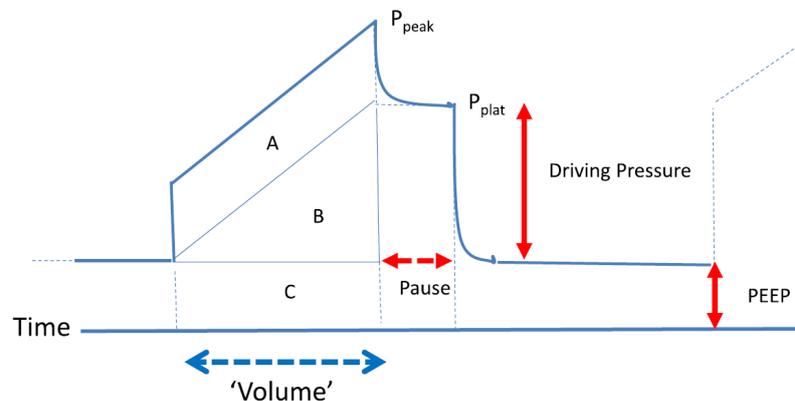
Untuk mendapatkan besaran volume tidal, prediksi berat badan dapat dikalkulasi dengan menggunakan formula(21)

Untuk laki-laki :  $50 + 0.91 (\text{tinggi dalam cm} - 152.4)$

Untuk perempuan :  $45.5 + 0.91 (\text{tinggi dalam cm} - 152.4)$

### II.3. Driving pressure

*Driving pressure*, disebut sebagai perbandingan VT atas *compliance* pernapasan, disesuaikan untuk mengatasi resistensi (tahanan) elastis sistem pernapasan terhadap ekspansi dada dan paru akibat tekanan positif dari ventilator. Saat ventilasi mekanik digunakan tanpa pernapasan spontan, *driving pressure* dikalkulasi dengan cara lebih sederhana sebagai  $P_{\text{plat}} - \text{PEEP}$ , dan semakin rendah *driving pressure* saat VT diatur, seluruh sistem pernapasan akan lebih sesuai. Kapasitas paru-paru berventilasi pada VT tertentu disebut sebagai "ukuran paru-paru fungsional". Barotrauma akan dihasilkan dari ventilasi diatas kapasitas volume ini dan atelektasis diakibatkan oleh ventilasi di bawah volume ini(22)



Gambar 1. Profil tekanan jalan napas selama inflasi dengan aliran gas konstan(23)

Kemungkinan kerusakan paru-paru akibat ventilasi mekanik mendorong penelitian mengenai strategi perlindungan paru-paru terhadap tekanan positif. Penelitian mengenai volume tidal (VT) dan *positive end-expiratory pressure* (PEEP) telah menjadi subjek penelitian klinis dalam perawatan intensif. Temuan terbaru pada



pasien dengan sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS) meningkatkan kemungkinan bahwa *driving pressure* merupakan faktor utama dari keunggulan pengaturan VT dan PEEP(24)

Strategi *Lung Protective Ventilation Strategies* (LPVS) hingga saat ini terus digunakan untuk menurunkan insiden komplikasi paru utamanya pada kasus ARDS, didalamnya termasuk pengaturan volume tidal rendah (VT) berdasarkan prediksi berat badan, tekanan ekspirasi akhir positif (PEEP), tekanan *plateau* rendah (Pplat), hiperkapnia permisif, dan manuver rekrutmen (RM). Namun, meta-analisis menunjukkan bahwa *driving pressure* yang tinggi terkait erat dengan kejadian komplikasi paru, tetapi tidak dengan PEEP atau VT, yang mengarah pada strategi ventilasi yang dipandu *driving pressure*. Beberapa penelitian telah membuktikan bahwa strategi ventilasi yang dipandu *driving pressure* lebih unggul daripada LPVS tradisional dalam mengurangi kejadian komplikasi paru(25)

Amato dkk. pertama kali membahas *driving pressure* dalam studi meta-analisis mereka pada pasien ARDS. Prognosis buruk untuk bertahan hidup paling erat berkorelasi dengan *driving pressure* yang tinggi. Hasil luaran pasien tidak berkorelasi dengan VT, Pplat, atau PEEP, atau hanya berkorelasi ketika mempengaruhi *driving pressure*. Pentingnya *driving pressure* pada pasien ARDS dan pasien bedah didukung oleh banyak penyelidikan retrospektif dan prospektif.(26) Untuk pasien ARDS, ambang batas *driving pressure* untuk mortalitas tinggi adalah 15 cmH<sub>2</sub>O, dan setiap peningkatan unit *driving pressure* (1 cmH<sub>2</sub>O) berkorelasi dengan peningkatan mortalitas sebesar 5%(27)

Penelitian pada kasus non RDS oleh Schmidt dkk mendapatkan besaran nilai *driving pressure* 11-17 cmH<sub>2</sub>O(28), Simonis dkk pada penelitian PreVENT mendapatkan kisaran *driving pressure* pada kelompok *Low tidal volume Ventilation* 11.0 (8.7-14.0) cmH<sub>2</sub>O vs *Intermediate tidal volume Ventilation* 13.0 (10.0-16.0) cmH<sub>2</sub>O(29) dan Lanspa dkk mendapatkan nilai 10 (8.1-12.2) cmH<sub>2</sub>O(30).

#### II.4. Daya Mekanik



indikator yang menjanjikan untuk menilai potensi atau cedera paru yang terlibat ventilator dan menggambarkan prognosis pasien sakit kritis yang

terventilasi mekanik adalah daya mekanik ventilasi, yang didefinisikan sebagai energi yang ditransfer dari ventilator ke sistem pernapasan dari waktu ke waktu(31)

Volume tidal (VT), tekanan jalan napas (Paw), aliran udara inspirasi (V'), laju pernapasan (RR) dan tingkat tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP) adalah parameter yang membentuk daya mekanik selama ventilasi mekanik terkontrol. Variabel tambahan lainnya yang bergantung pada pasien termasuk tekanan puncak, tekanan *plateau* dan *driving pressure*(9)

Mengingat perhitungan secara matematis tergolong cukup rumit, maka perhitungan daya mekanik dilakukan dibawah ventilasi dengan modus kontrol volume, mengingat semua data yang diperlukan untuk dimasukkan dalam perhitungan akan nampak dimonitor ventilator tanpa dibutuhkan adanya manipulasi dari operator. Rumus yang digunakan untuk menghitung daya mekanik tersebut adalah

$$\text{Mechanical Power} = \frac{\text{VE} \times (\text{Peak Pressure} + \text{PEEP} + F/6)}{20}$$

dimana daya mekanik dinyatakan dalam satuan Joule/menit, menit ventilasi (VE) dalam liter/menit, tekanan puncak dan tekanan akhir ekspirasi positif (PEEP) dinyatakan dalam cmH<sub>2</sub>O serta aliran inspirasi atau *inspiratory flow* (F) dalam liter/menit. Rumus diatas cukup akurat dan mudah dilakukan oleh pada klinisi(32)

Sebagai alternatif, dengan menggunakan mode ventilasi mekanik *pressure controlled*, daya mekanik dihitung dengan menggunakan rumus

$$\text{MP}_{\text{PCV}} = 0.098 \cdot \text{RR} \cdot V_{\text{T}} \cdot (\Delta P_{\text{insp}} + \text{PEEP})$$

dimana  $\Delta P_{\text{insp}}$  adalah perubahan dari P<sub>aw</sub> selama inspirasi, PEEP adalah *positive end-expiratory pressure* (keduanya dalam satuan cmH<sub>2</sub>O), VT adalah volume tidal (L) dan RR adalah laju napas dalam semenit dengan 0.098 adalah faktor koreksi untuk mendapatkan hasil dalam satuan J/min(33)



ihubungkan dengan VILI, nilai dari daya mekanik akan membantu potensi dan pencegahan VILI. Penggunaan daya mekanik lebih besar dari

17,0 J/min secara konsisten meningkatkan kemungkinan meningkatnya angka kematian(34,35)

## II.5. Ventilator Induced Lung Injury

Dalam konteks cedera paru-paru, elemen yang paling mungkin menyebabkan kerusakan selama ventilasi mekanik harus dapat diidentifikasi. Batas tegangan dan regangan maksimum digambarkan sebagai penyebab potensial penting bagi rupturnya parenkim paru.

Teori stres dan regangan ini digunakan untuk meningkatkan pemahaman kita tentang proses cedera selama ventilasi mekanik dan untuk lebih memahami efek terapeutik yang bermanfaat dari *protective lung ventilation*. Secara konsep, stress dapat didefinisikan sebagai adanya momen gaya yang dibagi dengan luas permukaan. Jika sebuah gaya yang didistribusikan pada area jaringan paru yang luas, maka gaya perunit area akan lebih kecil. Sebaliknya jika gaya tersebut didistribusikan pada area jaringan paru yang lebih kecil maka area tersebut akan menerima momen gaya (stress) yang lebih besar dan hal ini berpotensi menyebabkan cedera jaringan(24) Disisi lain, regangan diartikan sebagai ukuran perubahan dimensi dari suatu struktur yang diukur dari dimensi asalnya, misalnya perubahan panjang akibat regangan terhadap ukuran panjang sebelumnya(24) Dalam konsep perubahan volume saat ventilasi, yang terjadi adalah regangan volumetrik yang terjadi akibat adanya fase inspirasi dan ekspirasi. Dengan kata lain perubahan volume yang dibandingkan dengan volume awalnya(24)

Adanya sifat heterogenitas dari ekspansi paru-paru, menyebabkan distribusi tekanan yang mampu menimbulkan stress dan regangan parenkim paru yang juga tidak merata yang berujung pada regangan yang lebih pada area regional tertentu, misalnya pada area yang lebih atelektatik(24)

## II.6. Rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>

Rasio PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> dikenal sebagai gambaran tekanan molekul oksigen yang tidak terlarut dalam darah yang diselaraskan dengan fraksi inspirasi oksigen yang . Rasio ini digunakan sebagai salah satu parameter kapabilitas paru-paru mberikan oksigenasi pada darah(36)



Rasio  $PaO_2/FiO_2$  ini secara rutin digunakan dalam praktek manajemen pasien kritis karena dianggap tidak rumit dalam penilaian kondisi pasien yang mendapat terapi oksigen, baik yang invasif maupun non-invasif. Dalam hal terapi dengan ventilasi mekanik, nilai rasio ini sangat dipengaruhi oleh pengaturan ventilator, PEEP dan juga  $FiO_2$ (37,38).

## II.7. $PCO_2$

Salah satu penyebab gagal napas yang akhirnya membutuhkan bantuan ventilasi mekanik adalah gangguan ventilasi, dimana ketidakcukupan ventilasi menyebabkan masalah pengeluaran karbon dioksida dari dalam tubuh. Secara fisiologis, menit ventilasi atau setiap liter permenit pertukaran gas yang terjadi diparu dikontrol oleh tekanan parsial karbon dioksida dalam darah ( $PCO_2$ ). Dalam situasi ini pula terjadi proses regulasi karbon dioksida dalam tubuh seperti yang disampaikan sebelumnya(39)

Mengingat ventilasi semenit merupakan faktor penting dalam proses melepaskan karbon dioksida dari tubuh, pengaturan mode ventilasi terutama laju napas dan volume tidal perlu mendapat perhatian. Penggunaan volume tidal yang tinggi berpotensi menyebabkan trauma pada paru, sementara jika menggunakan volume tidal yang rendah meski dikatakan dapat menurunkan resiko trauma pada paru namun bukan tanpa konsekuensi sebab dapat menimbulkan kondisi meningkatnya kadar karbon dioksida dalam tubuh atau sering disebut sebagai hiperkapnia. Situasi hiperkapnia terlebih jika kondisi tersebut sudah menyebabkan asidosis menjadi penyebab tingginya mortalitas dibandingkan pasien dengan normokapnia dan pH normal(40). Oleh karena itu diperlukan pengaturan ventilator yang optimal untuk menurunkan potensi cedera paru (VILI) dengan menggunakan kombinasi volume tidal dan laju napas sehingga menit ventilasi yang tercapai dapat menjaga kondisi optimal normokapnia(40)

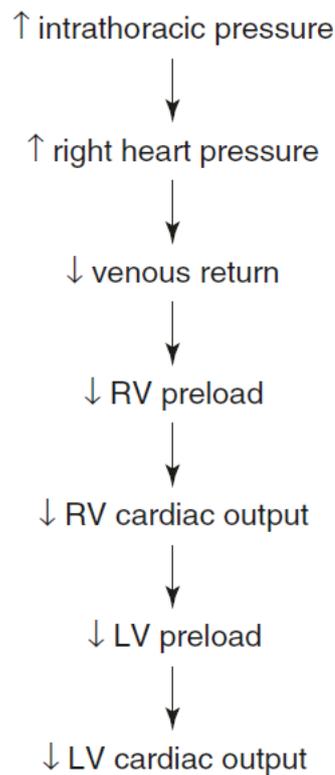
## II.8. Tekanan Darah

Pasien kritis yang memerlukan bantuan ventilasi mekanik berpotensi ini gangguan hemodinamik yang dapat memperburuk kondisinya. an ventilasi mekanik yang menggunakan tekanan positif berakibat itnya tekanan intratorakal dan hal ini dapat berpengaruh pada performa



jantung secara signifikan. Pada fase inspirasi terjadi peningkatan tahanan jalan napas yang ditransmisikan ke ruang pleural yang mengelilingi paru-paru. Peningkatan tekanan intratorakal akan menyebabkan kompresi struktur jantung dan pembuluh darah yang terdapat dalam rongga dada dan hal ini berpengaruh pada kapasitas kinerja jantung.

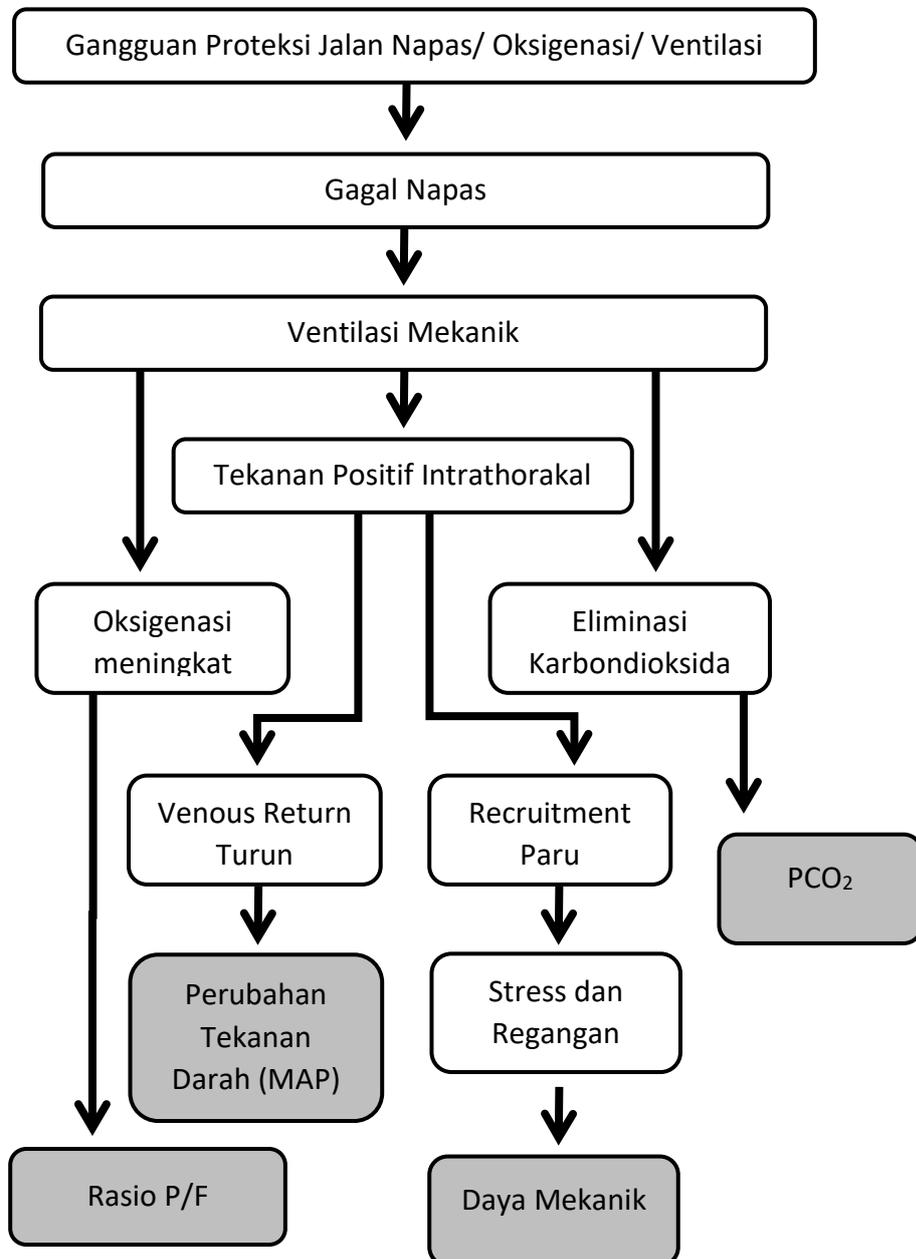
Peningkatan tekanan intratorakal menyebabkan kompresi pada jantung kanan, terjadi peningkatan tekanan diruang jantung kanan yang mengganggu aliran balik vena dan menurunkan regangan akhir diastoliknya. Efek ini berlanjut pada penurunan *cardiac output* jantung kanan dan selanjutnya menyebabkan penurunan pengisian (*preload*) jantung kiri dan mengakibatkan penurunan *stroke volume* jantung kiri dan *cardiac output*(6)



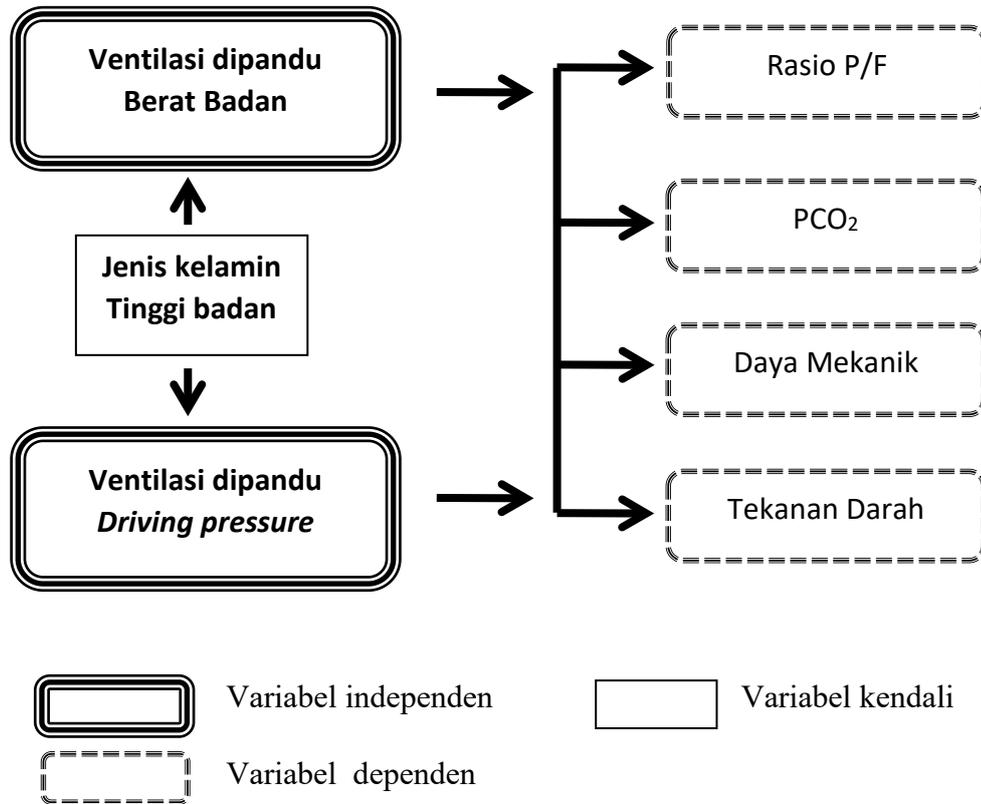
Peningkatan tekanan intratorakal menurunkan *preload*(6)



## II.9. Kerangka Teori



## II.10. Kerangka Konsep



## II.11. Hipotesis

Ventilasi yang dipandu dengan *driving pressure* akan menurunkan beban stress dan regangan pada parenkim paru, mengoptimalkan ventilasi dengan mengoptimalkan rasio P/F, PCO<sub>2</sub> serta mengurangi potensi cedera paru akibat ventilasi mekanik.

