

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Pada bab ini akan dipaparkan terkait konsep yang mendasari penelitian diantaranya adalah

2.1 Konsep Teori ARDS

2.1.1 Anatomi Fisiologi Paru

Paru-paru merupakan organ pernapasan yang bersifat elastis, berbentuk kerucut, dan berada di dalam rongga toraks. Organ ini termasuk salah satu organ yang rentan mengalami berbagai kelainan patologis. Paru-paru terdiri atas dua bagian, yaitu paru kanan yang berukuran lebih besar dibandingkan paru kiri. Paru kanan terbagi menjadi tiga lobus yang dipisahkan oleh *fisura interlobaris*, sedangkan paru kiri terdiri atas dua lobus. Masing-masing paru juga tersusun atas sepuluh segmen bronkopulmoner (*bronchopulmonary segments*) sebagai unit anatomi terkecil. Kedua paru dipisahkan oleh suatu ruang di bagian tengah rongga dada yang disebut mediastinum (Mardia, 2021).

Paru-paru diselubungi oleh membran serosa yang disebut pleura. Pleura terdiri atas dua lapisan, yaitu pleura parietalis yang melapisi dinding rongga dada dan pleura viseralis yang menyelimuti permukaan paru-paru. Di antara kedua lapisan tersebut terdapat rongga yang dikenal sebagai kavum pleura. Dalam kondisi normal, kavum pleura mengandung sejumlah kecil cairan serosa yang berfungsi sebagai pelumas sehingga mengurangi gesekan saat proses pernapasan berlangsung. Selain itu, kavum pleura memiliki tekanan negatif yang membantu mempertahankan paru-paru tetap mengembang. Ketika diafragma dan dinding dada berkontraksi sehingga rongga dada mengembang, paru-paru akan ikut mengembang karena adanya tekanan negatif tersebut, dan sebaliknya saat rongga dada mengecil, paru-paru juga akan mengempis (Mardia, 2021).

Fungsi utama paru-paru adalah sebagai organ respirasi yang berperan dalam proses pertukaran gas oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2). Proses pertukaran gas berlangsung di alveolus melalui jaringan kapiler paru-paru. Mekanisme ini bertujuan untuk memenuhi kebutuhan oksigen jaringan sekaligus membuang karbon dioksida hasil metabolisme. Kebutuhan oksigen maupun produksi karbon dioksida dapat berubah sesuai dengan tingkat aktivitas fisik dan laju metabolisme individu. Untuk menjalankan fungsi tersebut, proses pernapasan dibagi menjadi empat mekanisme dasar, yaitu:

1. Ventilasi Paru

Ventilasi paru merupakan proses keluar masuknya udara antara atmosfer dan alveolus. Mekanisme ini memungkinkan udara kaya oksigen masuk ke paru-paru dan udara yang mengandung karbon dioksida dikeluarkan dari tubuh. Proses ventilasi berlangsung di sistem pernapasan.

2. Difusi

Difusi adalah proses perpindahan oksigen dan karbon dioksida melalui membran alveolus-kapiler. Pada mekanisme ini, oksigen berdifusi dari alveolus ke dalam darah, sedangkan karbon dioksida berpindah dari darah menuju alveolus untuk kemudian dikeluarkan melalui proses ekspirasi. Proses ini terjadi di sistem pernapasan.

3. Transpor Gas

Transpor gas merupakan proses pengangkutan oksigen dan karbon dioksida melalui darah serta cairan tubuh menuju dan dari jaringan. Oksigen diangkut dari paru-paru ke seluruh sel tubuh, sedangkan karbon dioksida hasil metabolisme dibawa kembali ke paru-paru untuk dikeluarkan. Mekanisme ini berlangsung di sistem sirkulasi.

4. Pengaturan Ventilasi

Volume paru dan kapasitas fungsi paru merupakan gambaran fungsi ventilasi sistem pernapasan. Dengan mengetahui besarnya volume dan kapasitas fungsi paru dapat diketahui besarnya kapasitas ventilasi maupun ada atau tidaknya kelainan fungsi ventilasi paru.

2.1.2 Pengertian ARDS

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) pertama kali diperkenalkan oleh Ashbaugh dkk. pada tahun 1967 sebagai suatu kondisi yang ditandai dengan hipoksemia berat yang muncul secara akut, adanya infiltrat bilateral difus pada foto toraks, serta penurunan compliance atau elastisitas paru (Issa & Shapiro, 2022).

ARDS merupakan suatu sindrom yang ditandai oleh kumpulan manifestasi klinis dan perubahan fisiologis yang mencerminkan adanya gangguan patologis pada paru. Hingga saat ini, mekanisme patogenesis ARDS belum sepenuhnya dipahami dan belum tersedia baku emas (*gold standard*) untuk menegaskan diagnosis. Kondisi ini ditandai oleh edema paru nonkardiogenik, proses inflamasi pada jaringan paru, hipoksemia, serta penurunan complians paru yang menyebabkan gangguan pertukaran gas (Bakhtiar & Maranatha, 2021).

Berdasarkan kriteria yang ditetapkan oleh *The American-European Consensus Conference* (AECC), diagnosis ARDS ditegakkan apabila pasien mengalami gagal napas akut yang disertai infiltrat bilateral difus pada kedua lapang paru, rasio tekanan parsial oksigen arteri terhadap fraksi oksigen inspirasi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) ≤ 200 mmHg, serta *pulmonary artery wedge pressure* (PAWP) ≤ 18 mmHg atau tidak ditemukan tanda hipertensi atrium kiri. Berbagai kondisi yang dapat memicu terjadinya ARDS antara lain sepsis, pneumonia, trauma berat, aspirasi, transfusi darah berulang, dan pankreatitis akut, yang umumnya menimbulkan respons inflamasi sistemik (Hartini et al., 2024).

ARDS merupakan gangguan respirasi yang berkembang dengan cepat dan bersifat progresif. Manifestasi klinis awal biasanya berupa sesak napas (*dyspnea*) dan peningkatan frekuensi napas (*tachypnea*), yang dalam waktu singkat dapat berkembang menjadi gagal napas apabila tidak segera ditangani. Kondisi ini dapat terjadi pada berbagai kelompok usia, mulai dari remaja hingga usia dewasa dan lanjut usia (Bakhtiar & Maranatha, 2021).

2.1.3 Etiologi

Hingga saat ini, penyebab pasti *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) belum dapat ditentukan secara spesifik. Berbagai faktor dapat memicu terjadinya kondisi ini sehingga ARDS dikategorikan sebagai suatu sindrom, bukan sebagai penyakit tunggal. Beberapa faktor yang diketahui berperan sebagai predisposisi terjadinya ARDS antara lain sebagai berikut:

1) Sepsis

Sepsis merupakan faktor risiko utama yang paling sering berhubungan dengan terjadinya ARDS. Mikroorganisme beserta produk yang dihasilkannya, terutama endotoksin, memiliki efek toksik yang dapat merusak parenkim paru dan memicu respons inflamasi yang berat. Kejadian ARDS pada pasien dengan sepsis diperkirakan mencapai sekitar 30–50% (Issa & Shapiro, 2022).

2) Aspirasi Cairan Lambung

Aspirasi isi lambung merupakan faktor risiko tersering kedua setelah sepsis, dengan angka kejadian sekitar 30%. Cairan lambung yang memiliki pH kurang dari 2,5 dapat menyebabkan cedera kimia (*chemical pneumonitis*) pada jaringan paru, sehingga menimbulkan kerusakan berat pada epitel alveolus dan meningkatkan risiko berkembangnya ARDS (Issa & Shapiro, 2022).

3) Cedera atau Kerusakan Kapiler Paru

Kerusakan yang bermula pada membran kapiler menyebabkan plasma dan eritrosit keluar menuju ruang interstisial. Kondisi tersebut meningkatkan jarak difusi oksigen dan karbon dioksida sehingga proses

pertukaran gas menjadi kurang efektif. Penumpukan cairan di ruang interstisial kemudian dapat masuk ke alveolus, mengencerkan surfaktan, serta meningkatkan tegangan permukaan alveolus. Akibatnya, paru memerlukan usaha yang lebih besar untuk mengembang dan dapat terjadi atelektasis kompresi akibat edema serta pembengkakan jaringan interstisial.

4) Cedera atau Kerusakan Alveolus

Apabila kerusakan terjadi langsung pada alveolus, luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran gas akan berkurang sehingga efisiensi difusi oksigen dan karbon dioksida menurun. Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan kerusakan alveolus meliputi pneumonia, aspirasi, dan inhalasi asap. Selain itu, pemberian terapi oksigen dengan konsentrasi tinggi selama 24–36 jam juga berpotensi menyebabkan toksisitas oksigen melalui pembentukan radikal bebas, yang selanjutnya dapat merusak membran alveolus.

5) Toksisitas Oksigen

Toksisitas oksigen dapat terjadi apabila pemberian oksigen dengan konsentrasi tinggi berlangsung dalam waktu yang lama. Di satu sisi, oksigen sangat diperlukan untuk mencegah hipoksia pada jaringan paru dan vaskular, namun di sisi lain paparan oksigen berlebih dapat memperburuk kerusakan paru yang telah terjadi. Kerusakan pada alveolus dan kapiler akan memicu respons inflamasi yang menyebabkan edema, pembengkakan ruang interstisial, serta perluasan kerusakan pada jaringan alveolus dan kapiler di sekitarnya. Dalam waktu sekitar 24 jam setelah onset ARDS, dapat terbentuk membran hialin pada alveolus akibat deposisi fibrin. Pembentukan membran ini berlangsung secara progresif sehingga semakin menghambat proses pertukaran gas. Seiring berjalannya waktu, proses fibrosis dapat menyebabkan hilangnya struktur alveolus, yang pada akhirnya mengganggu fungsi ventilasi, difusi, dan perfusi paru secara keseluruhan (Komang & Herman, Achmad Krisna, 2022).

2.1.4 Patofisiologi

Berdasarkan mekanisme patofisiologinya, *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) merupakan suatu bentuk gagal napas akut yang disebabkan oleh edema paru nonkardiogenik. Edema tersebut terjadi akibat meningkatnya permeabilitas membran alveolus-kapiler yang dipicu oleh kerusakan difus pada alveolus. Peningkatan permeabilitas ini memungkinkan protein plasma, makrofag, neutrofil, serta berbagai sitokin memasuki ruang alveolus dan memicu respons inflamasi yang berkelanjutan. Proses inflamasi tersebut menyebabkan gangguan pertukaran gas semakin berat. Selain itu, pada alveolus juga terbentuk membran hialin sebagai salah satu ciri khas ARDS. Secara umum, perjalanan patofisiologi ARDS dibagi menjadi tiga fase, yaitu fase eksudatif, fase proliferasi, dan fase fibrotik (Pranggono, 2023).

1. Fase Eksudatif

Fase eksudatif merupakan tahap awal ARDS yang ditandai dengan keluarnya cairan, protein plasma, dan sel-sel inflamasi dari kapiler ke dalam alveolus. Tahap ini biasanya muncul dalam waktu sekitar 12–36 jam hingga tujuh hari setelah pasien terpapar faktor risiko. Pada fase ini terjadi kerusakan pada sel endotel kapiler alveolus dan pneumosit tipe I, sehingga fungsi sawar alveolus dalam mencegah perpindahan cairan dan makromolekul menjadi menurun. Secara histopatologis, fase ini ditandai oleh terbentuknya membran hialin yang bersifat eosinofilik disertai kolaps alveolus. Sel endotel mengalami pembengkakan, pelebaran hubungan antarsel, serta peningkatan vesikel pinositik yang menyebabkan membran kapiler menjadi lebih permeabel dan memicu kebocoran kapiler. Pneumosit tipe I juga mengalami pembengkakan dan pembentukan vakuola sitoplasma yang sering tampak pada membran basal.

Kerusakan tersebut mengakibatkan terjadinya edema alveolus akibat akumulasi sel-sel inflamasi, sisa-sisa sel, protein plasma, serta surfaktan yang telah mengalami kerusakan. Akibatnya, proses aerasi paru

menurun dan terjadi atelektasis. Kondisi ini semakin diperberat oleh adanya oklusi mikrovaskular yang menyebabkan penurunan perfusi darah menuju area paru yang masih terventilasi. Perubahan tersebut menyebabkan terjadinya *shunt intrapulmonal*, sehingga oksigenasi darah menurun dan timbul hipoksemia. Pada kondisi yang lebih berat dapat berkembang menjadi hiperkapnia akibat gangguan eliminasi karbon dioksida. Secara klinis, pasien akan menunjukkan peningkatan usaha bernapas yang ditandai dengan dispnea, takipnea, hingga berkembang menjadi gagal napas. Pada pemeriksaan radiologi toraks, fase awal ARDS umumnya memperlihatkan opasitas alveolar dan interstisial yang menyebar, melibatkan sedikitnya dua pertiga lapangan paru.

2. Fase Proliferatif

Fase proliferasi merupakan tahap lanjutan dari ARDS yang umumnya terjadi pada hari ke-7 hingga hari ke-21 setelah timbulnya gejala. Tahap ini ditandai dengan proses organisasi eksudat yang disertai pembentukan jaringan fibrosis. Pada fase ini, paru-paru tetap tampak padat dan berat, sedangkan secara mikroskopis struktur normal jaringan paru mengalami perubahan sehingga menjadi lebih kaku. Kerusakan jaringan kapiler terus berlanjut disertai penurunan jumlah kapiler yang berfungsi. Selain itu, terjadi proliferasi lapisan intima pada pembuluh darah kecil yang menyebabkan penyempitan lumen pembuluh sehingga perfusi paru semakin berkurang.

Ruang interstisial mengalami pelebaran akibat proses nekrosis dan lumen alveolus dipenuhi oleh leukosit, eritrosit, fibrin, serta sisa-sisa sel. Sebagai respons terhadap kerusakan tersebut, pneumosit tipe II mengalami proliferasi untuk menggantikan epitel alveolus yang rusak dan kemudian berdiferensiasi menjadi pneumosit tipe I guna memperbaiki permukaan alveolus. Pada saat yang sama, fibroblas mulai berkembang di ruang interstisial maupun di lumen alveolus sehingga mempercepat proses pembentukan jaringan ikat.

Proses tersebut menyebabkan penyempitan yang semakin berat bahkan kolaps pada ruang udara alveolus. Seiring berjalannya waktu, fibrin dan debris seluler secara bertahap digantikan oleh serabut kolagen, sehingga terbentuk fibrosis paru. Fibrosis terutama terjadi di dalam ruang intra-alveolus, meskipun dapat pula melibatkan jaringan interstisial paru (Pranggono, 2023).

- a. Tahap fibroproliferatif merupakan fase ketika paru memberikan respons terhadap cedera dengan membentuk jaringan ikat. Proses ini menyebabkan perubahan struktur paru sehingga secara mikroskopis jaringan paru tampak lebih padat. Akibatnya, kemampuan pertukaran gas di alveolus menurun secara signifikan, sehingga manifestasi klinis yang muncul sering menyerupai pneumonia.
- b. Tahap fibrosis alveolitis merupakan fase akhir ARDS yang umumnya terjadi pada minggu ketiga hingga keempat dan hanya dialami oleh sebagian pasien. Pada fase ini, edema alveolus dan eksudat inflamasi berkembang menjadi fibrosis alveolar dan interstisial yang luas. Kerusakan berat pada struktur asinus dapat menyebabkan perubahan menyerupai emfisema dengan terbentuknya bula. Selain itu, terjadi fibroproliferasi pada pembuluh darah paru yang memicu oklusi vaskular progresif dan hipertensi pulmonal. Kondisi ini mengakibatkan penurunan complians paru, peningkatan ruang mati (*dead space*) pulmoner, serta meningkatkan risiko terjadinya pneumotoraks.

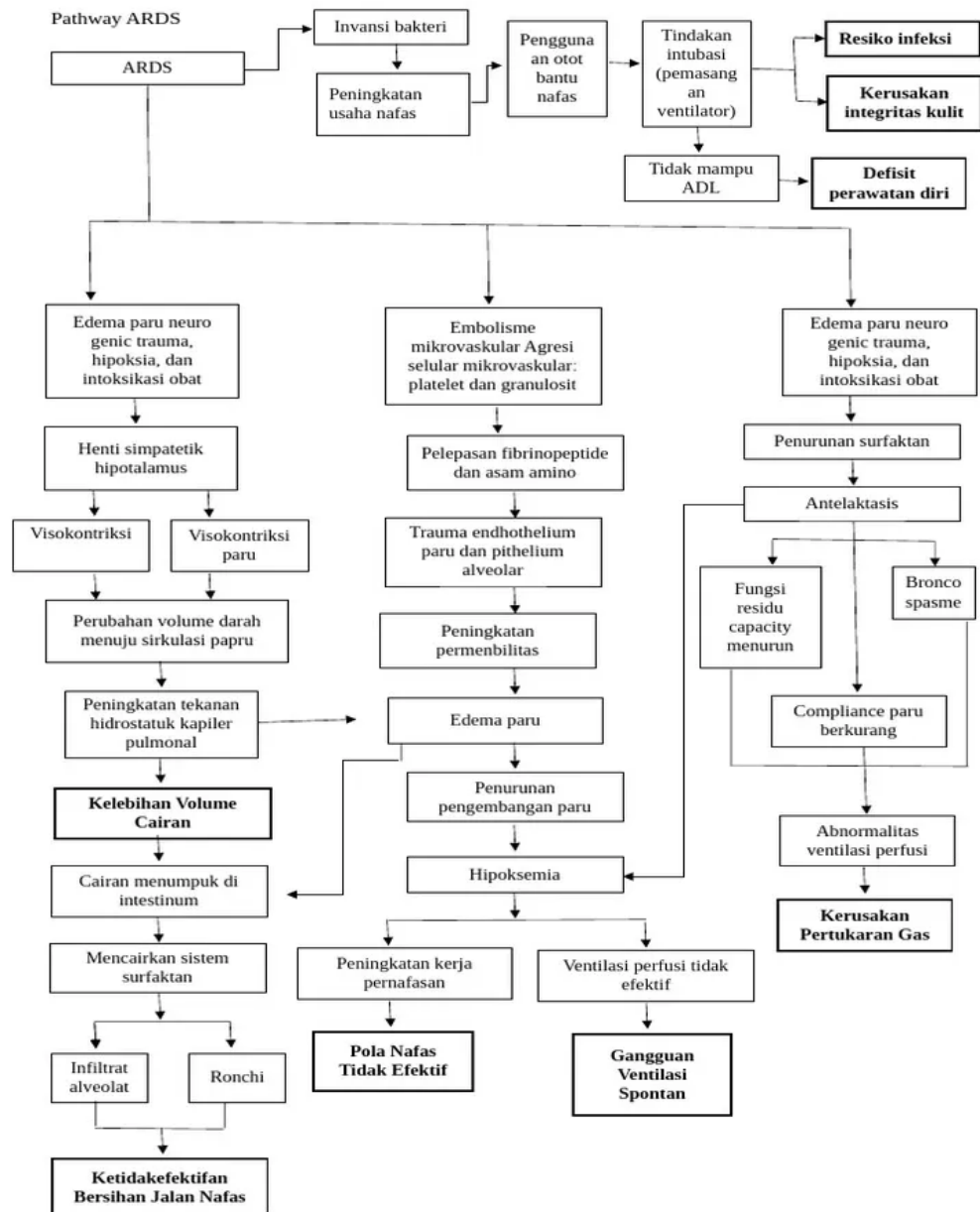
3. Fase Proliferatif

Tahap resolusi dan pemulihan terjadi pada pasien yang berhasil melewati fase akut ARDS. Pada tahap ini, edema paru berangsur menghilang melalui proses reabsorpsi cairan, sedangkan protein dan sisa-sisa inflamasi dibersihkan melalui difusi, endositosis oleh sel epitel, dan fagositosis oleh makrofag. Selanjutnya terjadi regenerasi epitel alveolus melalui proliferasi pneumosit tipe II yang dirangsang oleh

growth factors, seperti *Keratinocyte Growth Factor* (KGF). Selain itu, neutrofil dieliminasi melalui proses apoptosis sehingga proses inflamasi berangsur mereda dan fungsi paru mulai pulih.



2.1.5 Pathway



Gambar 2. 1 Pathway ARDS

(Aboet et al., 2020)

2.1.6 Manifestasi Klinis

Menurut Schreiber (2021), Manifestasi klinis *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) berbeda-beda sesuai dengan penyakit yang mendasarinya, tingkat keparahan cedera paru, serta adanya gangguan fungsi organ lain di luar paru. Pasien umumnya mengalami keluhan berupa sesak napas, peningkatan usaha saat bernapas, dan hipoksemia. Pada pemeriksaan foto toraks, biasanya tampak infiltrat bilateral yang menunjukkan adanya edema paru. Selain itu, kelainan biokimia yang terjadi secara sistemik dapat menyebabkan *Multiple Organ Dysfunction Syndrome* (MODS). ARDS umumnya berkembang dalam rentang beberapa jam hingga beberapa hari setelah munculnya kondisi predisposisi, dengan kriteria waktu kejadian maksimal satu minggu sejak timbulnya gejala baru atau sejak perburukan gejala respirasi.

Pemeriksaan analisis gas darah pada fase awal ARDS umumnya menunjukkan gambaran alkalosis respiratorik yang ditandai dengan penurunan tekanan parsial oksigen arteri (PaO_2), kadar karbon dioksida (PaCO_2) yang normal atau menurun, serta peningkatan pH darah. Pemeriksaan radiografi toraks biasanya memperlihatkan infiltrat alveolar difus pada kedua lapang paru yang menyerupai edema paru, meskipun ukuran dan siluet jantung umumnya masih dalam batas normal.

Pada beberapa kasus, nilai PaO_2 tetap sangat rendah meskipun pasien telah mendapatkan konsentrasi oksigen inspirasi (FiO_2) yang memadai. Kondisi tersebut menunjukkan adanya shunt intrapulmonal dari kanan ke kiri akibat atelektasis dan konsolidasi pada alveolus yang tidak mengalami ventilasi. Keadaan ini mencerminkan kerusakan luas pada membran alveolus sehingga permeabilitas paru meningkat, struktur paru menjadi tidak optimal, dan proses pertukaran maupun perfusi oksigen berlangsung secara tidak efektif.

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan Analisis Gas Darah Arteri (AGDA) pada pasien ARDS umumnya menunjukkan hipoksemia, hipokapnia akibat hiperventilasi, serta hiperkapnia pada kasus dengan emfisema atau stadium lanjut. Pada fase awal penyakit sering ditemukan alkalosis respiratorik, yang selanjutnya dapat berkembang menjadi asidosis respiratorik seiring memburuknya kondisi pasien. Pemeriksaan darah perifer dapat memperlihatkan leukositosis sebagai respons terhadap sepsis, anemia, trombositopenia yang mencerminkan proses inflamasi sistemik dan kerusakan endotel, serta peningkatan kadar amilase pada ARDS yang disebabkan oleh pankreatitis. Selain itu, dapat ditemukan gangguan fungsi ginjal dan hati, serta tanda-tanda *Disseminated Intravascular Coagulation* (DIC) yang merupakan bagian dari *Multiple Organ Dysfunction Syndrome* (MODS) (Issa & Shapiro, 2022).

2. Pemeriksaan Radiologi

Pada tahap awal ARDS, foto toraks dapat menunjukkan gambaran paru yang masih relatif normal atau jernih. Namun, pada pemeriksaan serial selanjutnya biasanya tampak infiltrat radio opak difus atau bercak-bercak (*patchy*) di kedua lapang paru yang kemudian berkembang menjadi infiltrat konfluens tanpa disertai tanda kongesti paru maupun pembesaran jantung. Pemeriksaan CT scan toraks umumnya memperlihatkan distribusi kelainan yang heterogen dengan infiltrasi yang lebih dominan pada area dorsal paru, terutama saat pasien berada dalam posisi terlentang (*supine*) (Issa & Shapiro, 2022).

3. Pemeriksaan USG Paru

Pemeriksaan USG paru digunakan untuk mengidentifikasi adanya kelainan jaringan paru serta mendeteksi lesi yang terdapat pada kedua lapang paru sebagai penunjang diagnosis ARDS.

4. Bronkoskopi

Bronkoskopi dapat dipertimbangkan pada pasien dengan infiltrat bilateral akut untuk menilai kemungkinan adanya infeksi paru. Prosedur ini dilakukan dengan memasukkan bronkoskop hingga bronkus subsegmental, kemudian dilakukan *bronchoalveolar lavage* (BAL) menggunakan larutan garam steril nonbakteriostatik. Sampel cairan yang diperoleh selanjutnya dianalisis melalui pemeriksaan hitung jenis sel, sitologi, pewarnaan Gram, pewarnaan perak, serta pemeriksaan kuantitatif untuk membantu menentukan penyebab infeksi (Muna & Soleha, 2023).

2.1.8 Penatalaksanaan Medis

Tatalaksana utama dari ARDS adalah mengatasi hipoksemia diikuti dengan identifikasi dan terapi penyebab ARDS. Pendekatan terapi terkini untuk ARDS adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis. Prinsip umum perawatan suportif bagi pasien ARDS dengan atau tanpa *multiple organ dysfunction syndrome* (MODS) meliputi (Issa & Shapiro, 2022)

a. Terapi Umum

Penatalaksanaan ARDS berfokus pada mengatasi penyebab yang mendasarinya, seperti melakukan drainase infeksi, pemberian antibiotik, atau fiksasi fraktur bila diperlukan. Pasien yang memerlukan ventilasi mekanis jangka panjang diberikan sedasi menggunakan kombinasi opioid dan benzodiazepin dengan dosis efektif terendah. Selain itu, stabilisasi hemodinamik dilakukan melalui pemberian cairan, vasodilator, vasokonstriktor, inotropik, atau diuretik untuk meningkatkan oksigenasi jaringan dengan tetap menjaga kestabilan sirkulasi secara keseluruhan (Pranggono, 2023).

b. Terapi Ventilasi Respirasi

1. Penggunaan Ventilasi Mekanis Invasif pada ARDS

Pada pasien ARDS, kegagalan ventilasi umumnya disertai penurunan kapasitas residu fungsional (KRF) sehingga cadangan oksigen di alveolus berkurang dan pertukaran gas menjadi tidak efektif.

Pengaturan ventilator dilakukan dengan menggunakan volume tidal rendah (4–6 mL/kgBB) serta PEEP yang adekuat untuk mempertahankan oksigenasi, mengurangi risiko barotrauma, dan mengoptimalkan rasio inspirasi-ekspirasi sesuai kondisi pasien (Issa & Shapiro, 2022).

2. Penggunaan Volume Tidal Rendah

Penggunaan volume tidal tinggi (10–15 mL/kgBB) pada pasien ARDS terbukti dapat memperburuk kerusakan paru melalui robekan alveolus, penurunan surfaktan, dan cedera membran alveolus-kapiler. Oleh karena itu, direkomendasikan penggunaan volume tidal rendah (6–7 mL/kgBB), tekanan plateau <30 cmH₂O, tekanan inspirasi puncak <35 cmH₂O, serta PEEP 8–14 cmH₂O untuk mencegah atelektasis dan mempertahankan oksigenasi. Meskipun PEEP yang lebih tinggi dapat membantu mencapai saturasi oksigen >90–95% dengan FiO₂ <60%, penelitian menunjukkan bahwa penggunaan PEEP tinggi belum terbukti memberikan manfaat klinis yang lebih baik (Pranggono, 2023).

3. Parameter Pemeriksaan AGD

Analisis Gas Darah (AGD) digunakan untuk mengevaluasi keberhasilan terapi dan menjadi panduan dalam penatalaksanaan ARDS. Hasil AGD tidak harus mencapai nilai normal, karena *permissive hypercapnia* dengan kadar CO₂ sedikit di atas normal masih dapat diterima dan dikaitkan dengan luaran yang lebih baik. Selain itu, target saturasi oksigen sekitar 92% umumnya sudah dianggap memadai (Pranggono, 2023).

4. Restriksi Cairan/ Deuresis

Restriksi cairan/diuresis yang cukup akan mengurangi peningkatan tekanan hidrostatis dalam kapiler paru maupun cairan paru (lung water). Akan tetapi harus diingat bahwa dehidrasi yang berlebihan akan menurunkan perfusi jaringan dan mencetuskan gagal ginjal.

5. *Prone Position*

Prone position dapat meningkatkan rasio ventilasi-perfusi (V/Q) dengan mengurangi atelektasis melalui redistribusi aliran darah dan udara di paru. Meskipun secara umum tidak terbukti menurunkan angka mortalitas, pada pasien ARDS dengan derajat berat, posisi prone dilaporkan dapat menurunkan mortalitas pada 10 hari pertama dibandingkan posisi terlentang (Pranggono, 2023).

6. Inhalasi *Nitric Oxide* (NO)

Pemberian *nitric oxide* (NO) atau prostasiklin inhalasi dapat memperbaiki oksigenasi dan menurunkan hipertensi pulmonal melalui vasodilatasi pembuluh darah paru tanpa memengaruhi tekanan darah sistemik. Namun, penggunaannya terbatas karena berisiko menimbulkan kerusakan jaringan paru dan hanya dianjurkan pada kasus hipoksemia berat, gagal jantung kanan, atau kondisi yang tidak responsif terhadap terapi suportif (Pranggono, 2023).

c. Terapi Farmakologis

1. Kortikosteroid

Pemberian kortikosteroid dapat memperbaiki oksigenasi, mengurangi disfungsi organ, mempercepat ekstubasi, dan menurunkan mortalitas. Terapi ini dapat dipertimbangkan pada pasien yang tidak menunjukkan perbaikan dalam 7–14 hari (Bakhtiar & Maranatha, 2021).

2. NSAID (Antiplatelet)

Antiplatelet berpotensi berperan dalam mencegah ARDS pada pasien yang berisiko, meskipun bukti klinisnya masih terus dikembangkan (Bakhtiar & Maranatha, 2021).

3. Novel Terapi

Penggunaan β 2-agonis seperti salbutamol atau albuterol belum direkomendasikan karena tidak terbukti memberikan manfaat dan dapat meningkatkan risiko efek samping. Sebaliknya, terapi sel punca (*stem cell*) masih dalam tahap penelitian dan menunjukkan hasil yang menjanjikan (Bakhtiar & Maranatha, 2021).

4. Deuretik

Diuretik diberikan hanya jika terjadi gangguan ekskresi cairan oleh ginjal untuk mencegah kelebihan cairan. Penggunaannya tidak direkomendasikan secara rutin karena tidak sesuai dengan mekanisme dasar ARDS (Bakhtiar & Maranatha, 2021).

2.1.9 Komplikasi

Komplikasi yang dapat muncul pada pasien *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) meliputi infeksi nosokomial yang terjadi pada hampir separuh kasus, miopati akibat penggunaan agen penghambat neuromuskular dalam jangka panjang, tromboemboli vena, perdarahan saluran gastrointestinal, serta gangguan pemenuhan kebutuhan nutrisi (Schreiber, 2021).

Selain itu, superinfeksi bakteri pada paru merupakan salah satu penyebab utama meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas pada pasien ARDS. Mikroorganisme yang sering terlibat meliputi bakteri gram negatif, seperti *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., dan *Proteus* spp., serta bakteri gram positif *Staphylococcus aureus* yang resisten terhadap antibiotik (Schreiber, 2021). Komplikasi lain yang dapat terjadi adalah tension pneumothorax, terutama pada pasien yang menjalani pemasangan kateter vena sentral disertai penggunaan *positive pressure ventilation* (PPV) dan *positive end-expiratory pressure* (PEEP).

Pada pasien ARDS yang mendapatkan terapi ventilasi mekanis, dapat terjadi penurunan volume intravaskular dan berkurangnya curah jantung. Kondisi ini menyebabkan penurunan transport oksigen ke jaringan sehingga meningkatkan risiko terjadinya disfungsi hingga kegagalan organ. Secara klinis, pasien juga sering menunjukkan kondisi fisik yang sangat lemah, mudah lelah, tidak bertenaga, serta tampak berada dalam keadaan kritis akibat beratnya gangguan respirasi yang dialami (Schreiber, 2021).

2.2 Konsep Ventilator

2.2.1 Definisi

Ventilator merupakan alat bantu pernapasan yang bekerja dengan memberikan tekanan positif maupun negatif untuk menghasilkan aliran udara yang terkontrol. Penggunaan ventilator bertujuan mempertahankan ventilasi dan memenuhi kebutuhan oksigen pasien dalam jangka waktu tertentu. *Mechanical ventilation* digunakan sebagai penunjang pada pasien yang mengalami gagal napas, distress pernapasan, apnea, maupun hipoksemia dengan membantu kerja otot-otot pernapasan (Aryanto & Oktavian, 2020).

2.2.2 Macam atau Jenis Ventilator Mekanik

Menurut Suwardianto & Astuti, 2020 macam-macam ventilator dibagi menjadi 3 tipe, yaitu :

- a. Ventilator berbasis *volume cycled* bekerja dengan mengakhiri fase inspirasi setelah volume udara yang telah ditentukan tercapai, kemudian dilanjutkan dengan fase ekspirasi. Keunggulan ventilator ini adalah mampu mempertahankan volume tidal yang tetap meskipun terjadi perubahan kondisi paru pasien (Suwardianto & Astuti, 2020).
- b. Ventilator berbasis *pressure cycled* bekerja berdasarkan tekanan yang telah ditetapkan. Ventilator akan menghentikan inspirasi dan memulai ekspirasi secara pasif ketika tekanan target tercapai. Kelemahan tipe ini adalah volume udara yang diberikan dapat berubah mengikuti perubahan kondisi paru, sehingga kurang sesuai digunakan pada pasien dengan kondisi paru yang tidak stabil (Suwardianto & Astuti, 2020).
- c. Ventilator berbasis *time cycled* mengatur siklus pernapasan berdasarkan waktu inspirasi dan ekspirasi yang telah ditentukan. Lama inspirasi diatur sesuai waktu dan kecepatan inspirasi yang telah ditetapkan, dengan rasio inspirasi dan ekspirasi (I:E) normal sekitar 1:2 (Suwardianto & Astuti, 2020).

2.2.3 Komplikasi Penggunaan Ventilator Mekanik

Perawatan yang tidak tepat dapat menimbulkan komplikasi dalam penggunaan ventilator mekanik, menurut Sari, (2022) komplikasi yang terjadi pada paru-paru adalah :

- a) Baro trauma : emfisema subcutis, tension pneumothorax, emboli udara vaskuler
- b) Infeksi paru
- c) Keracunan oksigen
- d) Atelektasis / kolaps alveoli diffuse
- e) Jalan napas buatan : terekstubasi, king-king (tertekuk), tersumbat
- f) Kerusakan jalan napas bagian atas
- g) Aspirasi cairan lambung
- h) Tidak berfungsinya penggunaan ventilator

2.2.4 Proses Pemasangan Ventilator Mekanik

Menurut Veterini, 2022 sebelum dilakukan pemasangan ventilator mekanik, perlu dilakukan pemasangan selang endotrakeal untuk menyalurkan oksigen kedalam paru-paru. proses ini dilakukan, untuk mengurangi volume jalan nafas bagian atas dan dapat meningkatkan ventilasi alveoulus. Langkah-langkah pengaturan ventilator awal sebagai berikut :

- a) Atur mesin untuk mengirimkan volume tidal yang dibutuhkan (10-15 MI/KG)
- b) Mesin disesuaikan untuk pemberian konsentrasi oksigen terendah untuk mempertahankan PAo₂ normal (80-100 mm Hg). Pengaturan ini diawal kemungkinan tinggi tetapi secara bertahap akan dikurangi berdasarkan hasil ABG (Arterial Blood Gases)
- c) Mencatat tekanan inspirasi puncak
- d) Atur mode (AC atau SIMV) dan ukurannya sesuai pesanan penyediaan layanan kesehatan . Atur PEEP dan P5 jika perlu
- e) Sensitivitas disesuaikan, agar pasien dapat memicu ventilator dengan sedikit usaha (biasanya inspirasi negatif 2 mm Hg)

- f) Mencatat volume per menit dan dapatkan ABG untuk mengukur tekanan parsial karbon dioksida, PAO_2 dan Ph_2 . Setelah 20 menit ventilasi mekanis.
- g) Pengaturan (FiO_2 dan rate), hasil ABG memberikan nilai normal
- h) Jika klien tiba-tiba menjadi gelisah, bingung atau mulai menolak ventilator, karena alasan tidak bisa dijelaskan, kaji hipoksia dan ventilasi secara manual dengan kantong resusitasi serta oksigen 100%.

2.3 Konsep Dasar Gangguan Pertukaran Gas

2.3.1 Definisi

Gangguan pertukaran gas adalah kondisi ketika terjadi ketidakseimbangan proses oksigenasi dan eliminasi karbon dioksida pada membran alveolus-kapiler sehingga mengganggu pemenuhan kebutuhan oksigen tubuh dan pembuangan karbon dioksida. Menurut Lynda Juall Carpenito dalam Febti (2022), gangguan pertukaran gas merupakan penurunan perpindahan oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan sistem vaskular. Sementara itu, mendefinisikannya sebagai kelebihan atau kekurangan oksigenasi maupun eliminasi karbon dioksida pada membran alveolus-kapiler. Kondisi ini terjadi akibat terganggunya proses ventilasi, perfusi, atau difusi sehingga pertukaran gas di paru-paru menjadi tidak optimal (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).

2.3.2 Etiologi

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017), penyebab terjadinya gangguan pertukaran gas adalah:

- a. Ketidakseimbangan ventilasi perfusi
- b. Perubahan membran alveolus kapiler

2.3.3 Manifestasi Klinis

Menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017), pada gangguan pertukaran gas terdapat gejala dan tanda mayor dan minor yaitu:

- a. Gejala dan tanda mayor
 - 1. Subjektif

- a. Dispnea
- 2. Objektif
 - a. Tekanan karbondioksida ($p\text{CO}_2$) meningkat/menurun
 - b. Tekanan oksigen ($p\text{O}_2$)
 - c. Takikardia
 - d. pH arteri meningkat/menurun
 - e. Bunyi napas tambahan
 - f. Saturasi oksigen
 - g. Pola napas
- b. Gejala dan tanda minor
 - 1. Subjektif
 - a. Pusing
 - b. Penglihatan kabur
 - 2. Objektif
 - a. Sianosis
 - b. Diaforesis
 - c. Gelisah
 - d. Napas cuping hidung
 - e. Pola napas abnormal (cepat atau lambat, regular atau ireguler, dalam atau dangkal)
 - f. Warna kulit (pucat atau kebiruan)
 - g. Kesadaran menurun

2.3.4 Kondisi Klinis Terkait

Adapun kondisi klinis terkait dari gangguan pertukaran gas menurut Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2017) yaitu :

- 1. Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK)
- 2. Gagal jantung kongestif
- 3. Asma
- 4. Pneumonia

5. Tuberkulosis paru
6. Penyakit membran hialin
7. Asfiksia
8. *Persistent pulmonary hypertension of newborn* (PPHN)
9. Prematuritas
10. Infeksi saluran napas

2.4 Konsep Intervensi Pemantauan Respirasi

2.4.1 Definisi

Intervensi pemantauan respirasi adalah tindakan keperawatan yang dilakukan secara sistematis untuk mengamati, menilai, dan mendokumentasikan status pernapasan pasien. Tujuannya adalah mendeteksi perubahan fungsi pernapasan sedini mungkin sehingga dapat dilakukan tindakan yang tepat untuk mencegah komplikasi (Tim Pokja SDKI DPP PPNI 2017).

2.4.2 Tujuan

1. Menilai efektivitas fungsi pernapasan.
2. Mendeteksi dini gangguan oksigenasi atau ventilasi.
3. Menentukan kebutuhan intervensi lebih lanjut.
4. Mengevaluasi respons pasien terhadap terapi (Tim Pokja SDKI DPP PPNI 2017).

2.4.3 Komponen yang dipantau

1. Frekuensi napas (respiratory rate).
2. Kedalaman dan pola pernapasan.
3. Irama pernapasan.
4. Penggunaan otot bantu napas.
5. Bunyi napas (normal atau tambahan seperti wheezing, ronki, atau stridor).
6. Saturasi oksigen (SpO₂) menggunakan pulse oximeter.
7. Warna kulit dan membran mukosa sebagai indikator oksigenasi.

8. Keluhan pasien seperti sesak napas, batuk, atau nyeri saat bernapas (Tim Pokja SDKI DPP PPNI 2017).

2.5 Konsep Dasar *Suction*

2.5.1 Definisi

Suction atau pengisapan merupakan tindakan untuk mempertahankan kepatenan jalan napas sehingga memungkinkan terjadinya pertukaran gas yang adekuat, dengan cara mengeluarkan sekret pada pasien yang tidak mampu mengeluarkannya secara mandiri (Blakeman et al., 2022).

Menurut *American Association of Respiratory Care* (AARC, 2010), *endotracheal suction* merupakan prosedur yang bertujuan untuk mempertahankan kepatenan jalan napas dengan membersihkan akumulasi sekresi pulmonal secara mekanik. Tindakan ini dilakukan dengan memasukkan kateter ke dalam tabung endotrakeal, kemudian mengeluarkan sekret paru menggunakan tekanan negatif.

2.5.2 Indikasi *Suction*

Indikasi tindakan *suction* ETT pada pasien meliputi munculnya suara napas tambahan seperti *gurgling* (bunyi berkumur), kecemasan, gangguan tidur, *snoring* (mengorok), penurunan tingkat kesadaran, perubahan warna kulit, penurunan saturasi oksigen, penurunan denyut nadi (*pulse rate*), irama nadi tidak teratur, penurunan frekuensi napas, serta gangguan kepatenan jalan napas. Secara khusus, *suction* dilakukan apabila terdapat sekret yang menyumbat jalan napas, yang ditandai dengan hasil auskultasi berupa suara *crackles* atau ronki, peningkatan denyut nadi dan frekuensi napas, adanya sekret yang terlihat pada saluran napas atau rangkaian ventilator, permintaan pasien untuk dilakukan penghisapan, serta peningkatan *peak airway pressure* pada ventilator (Badriyah & Supriyono, 2020).

Tujuan tindakan *suction* adalah membersihkan sekret dari jalan napas agar kepatenan jalan napas tetap terjaga serta meningkatkan ventilasi dan oksigenasi. Pengeluaran sekret juga dapat meminimalkan risiko atelektasis. Selain itu, tindakan ini dapat dilakukan untuk memperoleh sampel sekret dalam rangka menegakkan diagnosis (Sinarti et al., 2021).

2.5.3 Tujuan *Suction*

Tujuan tindakan *suction* adalah untuk mengeluarkan sekret yang menyumbat jalan napas, mempertahankan kepatenan jalan napas, memperoleh sampel sekret untuk pemeriksaan laboratorium, serta mencegah infeksi akibat akumulasi sekret. Selain itu, *suction* juga bertujuan untuk membersihkan jalan napas, mengurangi retensi sputum, merangsang refleks batuk, dan mencegah terjadinya infeksi paru (Blakeman et al., 2022).

2.5.4 Jenis *Suction*

1. Berdasarkan Sistem (Blakeman et al., 2022)
 - 1) *Open Suction* (Terbuka): Menggunakan kateter sekali pakai, memutus sambungan ventilator/ETT sementara, risiko hipoksia tinggi (SpO₂ turun 8-10%) karena interupsi O₂, cocok non-intubasi atau IGD. Prosedur: Pre-oksigenasi 100% 30-60 detik, vakum 100-150 mmHg dewasa.
 - 2) *Closed Suction* (Tertutup/In-line): Kateter steril permanen dalam sheath transparan, tetap terhubung ventilator, minim hipoksia (<3% desaturasi), kurangi VAP 50%. Ideal ICU stroke dengan VM, ukuran 12-14 Fr.
2. Berdasarkan Lokasi Akses
 - 1) *Oral/Nasofaringeal*: Kateter 10-12 Fr, kedalaman 5-10 cm; indikasi ronki faring pada GCS E1-2VTM3 stroke hemoragik awal.
 - 2) *Endotracheal/Tracheostomy*: Via ETT/TT, saline instilasi 2-5 mL opsional untuk sputum kental; tekanan 120-150 mmHg, durasi <15 detik.
 - 3) *Bronkial* (Invasif Dalam): Rotasi kateter ke bronkus, risiko trauma mukosa tinggi; hanya jika pooling distal terbukti RTG.

3. Berdasarkan Tingkat Invasif

- 1) Minimal Invasif: Pengisapan superfisial (*orofaring*), direkomendasi AARC untuk dewasa/anak.
- 2) Invasif Penuh: Kedalaman *trakeal/bronkius*, *pre-hyperinflasi* wajib.

2.5.5 Ukuran *Suction* chateterkit/selang kateter

Berikut ini adalah ukuran *suction chateter kit* (PPNI, 2021).

1. Anak usia 2-5 tahun : 6-8F
2. Usia sekolah 6-1 tahun : 8-10F
3. Remaja-dewasa : 10-16 F

2.5.6 Ukuran Tekanan *Suction*

Ukuran tekanan *suction* (PPNI, 2021).

1. Dewasa : 120-150 mmHg
2. Anak-anak : 100-200mmHg
3. Bayi : 60-100 mmHg

2.6 Konsep Askep ARDS

Menurut Ihtisyam et al., (2023) konsep askep ARDS adalah sebagai berikut:

2.6.1 Pengkajian

Keluhan utama yang sering ditemukan pada pasien ARDS yang terpasang ventilator meliputi sesak napas berat, penurunan kesadaran, batuk produktif atau retensi sekret, penurunan saturasi oksigen.

1. Riwayat Penyakit Saat Ini

Pengkajian dilakukan untuk mendukung keluhan utama pasien dengan menggunakan pertanyaan yang terarah kepada pasien atau keluarga apabila pasien tidak mampu berkomunikasi karena terpasang ventilator. Data yang dikaji meliputi waktu mulai munculnya sesak napas, riwayat penyakit yang mendasari seperti pneumonia, sepsis, aspirasi, atau trauma, serta riwayat penurunan fungsi ginjal. Selain itu, dikaji adanya batuk, jumlah dan karakteristik sekret, perubahan warna sputum,

penurunan saturasi oksigen, peningkatan frekuensi napas, penggunaan otot bantu napas, demam, penurunan kesadaran, serta tindakan medis yang telah diberikan, seperti terapi oksigen, ventilasi mekanik, atau hemodialisis.

2. Riwayat Penyakit Dahulu

Pengkajian meliputi riwayat penyakit yang dapat menjadi faktor risiko terjadinya ARDS, seperti penyakit ginjal kronik, hipertensi, diabetes melitus, penyakit paru kronik, gagal jantung, infeksi berat (sepsis), pneumonia, aspirasi, trauma dada, atau riwayat penggunaan ventilator mekanik sebelumnya. Selain itu, dikaji riwayat alergi, tindakan operasi, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan penggunaan obat-obatan nefrotoksik.

3. Pengkajian psiko-sosio-spiritual

Pengkajian psikologis dilakukan untuk mengetahui respons emosional pasien dan keluarga terhadap kondisi kritis yang dialami. Pasien yang dirawat di ICU dan menggunakan ventilator sering mengalami kecemasan, ketakutan, stres, atau delirium, sedangkan keluarga dapat mengalami kecemasan terhadap prognosis penyakit. Aspek sosial meliputi dukungan keluarga, kondisi ekonomi, serta akses terhadap pelayanan kesehatan. Pengkajian spiritual dilakukan dengan mengidentifikasi keyakinan pasien, kebutuhan ibadah, serta dukungan spiritual yang dapat membantu proses penyembuhan.

4. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik dilakukan secara sistematis menggunakan pendekatan B1–B6 disertai pemeriksaan tingkat kesadaran dan tanda-tanda vital. Pada pasien ARDS umumnya ditemukan peningkatan frekuensi napas, penurunan saturasi oksigen, penggunaan ventilator mekanik, tekanan darah yang dapat berubah sesuai kondisi hemodinamik, takikardia, oliguria, edema, serta penurunan tingkat kesadaran akibat hipoksemia atau gangguan metabolik.

a. B1 (*Breathing*)

Pada inspeksi, bentuk dada umumnya simetris, namun gerakan dinding dada dapat terbatas akibat penggunaan ventilator mekanik. Pasien sering mengalami takipnea sebelum dilakukan intubasi, disertai penggunaan otot bantu napas, retraksi dinding dada, dan napas cuping hidung pada kondisi sesak berat. Setelah terpasang ventilator, perlu dilakukan pemantauan mode ventilator, frekuensi napas, volume tidal, FiO_2 , PEEP, serta sinkronisasi pasien dengan ventilator. Batuk biasanya tidak efektif akibat pemasangan *endotracheal tube* sehingga sekret mudah tertahan dan memerlukan tindakan suction. Pada palpasi dapat ditemukan penurunan ekspansi dada. Perkusi umumnya memberikan bunyi redup pada area yang mengalami konsolidasi atau edema paru. Auskultasi menunjukkan penurunan suara napas disertai ronki basah halus maupun kasar akibat penumpukan cairan dan sekret. Pemeriksaan analisis gas darah umumnya menunjukkan hipoksemia dengan rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ sesuai derajat ARDS.

b. B2 (*Blood*)

Pada sistem kardiovaskular dapat ditemukan takikardia sebagai respons terhadap hipoksemia. Tekanan darah dapat normal, meningkat, atau menurun apabila terjadi syok sepsis. Kulit tampak pucat atau sianosis, pengisian kapiler memanjang. Pemeriksaan laboratorium dapat menunjukkan anemia akibat penyakit ginjal kronik, peningkatan ureum dan kreatinin, serta gangguan keseimbangan elektrolit, terutama hiperkalemia.

c. B3 (*Brain*)

Hipoksemia dan gangguan metabolik pada pasien ARDS dapat menyebabkan perubahan status neurologis. Tingkat kesadaran dinilai menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS) dan *Richmond Agitation Sedation Scale* (RASS) pada pasien yang mendapat sedasi. Pasien dapat

tampak gelisah, disorientasi, apatis, somnolen, stupor, hingga koma. Selain itu, dapat ditemukan sakit kepala, penurunan konsentrasi, atau delirium akibat hipoksia dan uremia.

d. B4 (*Bladder*)

Pengkajian sistem perkemihan difokuskan pada fungsi ginjal dan keseimbangan cairan. Pasien umumnya mengalami oliguria bahkan anuria sesuai derajat kerusakan ginjal. Dilakukan pemantauan jumlah urin setiap jam melalui kateter urin, keseimbangan cairan (intake-output), berat jenis urin bila memungkinkan, serta pemeriksaan kadar ureum, kreatinin, dan laju filtrasi glomerulus (eGFR). Balance cairan positif sering ditemukan akibat retensi cairan.

e. B5 (*Bowel*)

Pasien sering mengalami anoreksia, mual, muntah, penurunan nafsu makan, dan gangguan nutrisi akibat kondisi kritis maupun uremia. Sebagian besar pasien yang menggunakan ventilator memperoleh nutrisi enteral melalui *nasogastric tube* (NGT). Pemeriksaan meliputi keadaan abdomen, bising usus, adanya distensi abdomen, pola eliminasi fekal, serta toleransi terhadap pemberian nutrisi enteral

f. B6 (*Bone*)

Pada sistem muskuloskeletal ditemukan kelemahan otot secara umum akibat hipoksia, tirah baring yang lama, dan kondisi kritis. Mobilitas pasien sangat terbatas sehingga seluruh aktivitas sehari-hari bergantung pada bantuan tenaga kesehatan. Selain itu, perlu dikaji adanya edema ekstremitas, kekuatan otot, integritas kulit, serta risiko terjadinya luka tekan akibat imobilisasi berkepanjangan.

2.6.2 Diagnosa Keperawatan

1. Gangguan pertukaran gas (D.0003) b.d perubahan membran alveouluskapiler d.d napas sesak, PCO₂ menurun, PO₂ menurun, pH arteri meningkat
2. Bersihan jalan napas tidak efektif (D.0001) b.d hipersekresi jalan napas d.d sputum berlebih.
3. Gangguan penyapihan ventilator (D.0002) b.d kelelahan otot pernapasan d.d volume tidal meningkat, dispnea menurun, penggunaan otot bantu napas menurun, PCO₂ membaik, pO₂ membaik, takikardia membaik (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017).



2.6.3 Intervensi Keperawatan

Tabel 2. 1 Konsep Asuhan Intervensi Keperawatan

No	Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
1.	Gangguan pertukaran gas (D.0003) b.d perubahan membran alveolus kapiler d.d napas sesak, PCO ₂ menurun, PO ₂ menurun, pH arteri membaik	Pertukaran Gas (L.01003) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam, maka pertukaran gas meningkat dengan kriteria hasil : 1. Bunyi napas tambahan menurun 2. Saturasi oksigen meningkat	Pemantauan Respirasi (1.01014) Observasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas 3. Monitor adanya produksi sputum Terapeutik 1. Lakukan tindakan open suction 2. Lakukan tindakan close suction 3. Auskultasi bunyi napas 4. Monitor saturasi oksigen 5. Monitor nilai analisa gas darah Kolaborasi 1. Kolaborasi pemberian obat atau nutrisi

No	Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
		3. pCo ₂ membaik 4. pO ₂ membaik 5. Takikardia membaik 6. PH arteri membaik 7. Pola napas membaik	
2.	Bersihan jalan napas tidak efektif (D.0001) b.d sekresi yang tertahan d.d sputum berlebih	Bersihan Jalan Napas (L.01002) Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam, maka bersihan jalan napas meningkat	Manajemen Jalan Napas (1.01011) Observasi : 1. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 2. Monitor bunyi napas tambahan (misalnya: <i>gurgling</i> , <i>mengi</i> , <i>wheezing</i> , <i>ronchi</i> kering) 3. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik : 1. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan <i>head-tilt dan chin-lift (jaw thrust)</i> jika curiga trauma fraktur servikal)

No	Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
		dengan kriteria hasil : • Batuk efektif meningkat • Produksi <i>sputum</i> menurun • <i>Mengi</i> menurun • <i>Wheezing</i> menurun • <i>Dyspnea</i> menurun • <i>Ortopnea</i> menurun • Sulit bicara menurun • <i>Sianosis</i> menurun • Gelisah menurun • Frekuensi nafas membaik	2. Posisikan semi-fowler atau fowler 3. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu 4. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 5. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal 6. Berikan oksigen, jika perlu Kolaborasi: 1. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu

No	Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
		• Pola nafas membaik	
3.	Gangguan ventilasi spontan b.d kelelahan otot pernapasan	Ventilasi Spontan Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam, maka ventilasi spontan meningkat dengan kriteria hasil : 1. Volume tidal meningkat 2. Dispnea menurun 3. Penggunaan otot bantu napas menurun	Dukungan Ventilasi Observasi • Identifikasi adanya kelelahan otot bantu nafas • Identifikasi efek perubahan posisi terhadap status pernapasan • Monitor status respirasi dan oksigenasi (mis. frekuensi dan kedalaman napas, penggunaan otot bantu napas, binti napas tambahan, saturasi oksigen). Terapeutik • Pertahankan kepatenan jalan napas • Berikan posisi semi fowler atau fowler • Fasilitasi mengubah posisi senyaman mungkin • Berikan oksigenasi sesuai kebutuhan (mis. nasal kanul, masker wajah masker rebreathing) • Gunakan bag valve mask, jika perlu. Edukasi

No	Diagnosa Keperawatan	Kriteria Hasil	Intervensi
		4. PCO2 membaik 5. pO2 membaik 6. Takikardia membaik	• Ajarkan melakukan teknik relaksasi napas dalam • Ajarkan mengubah posisi secara mandiri • Ajarkan teknik batuk efektif.

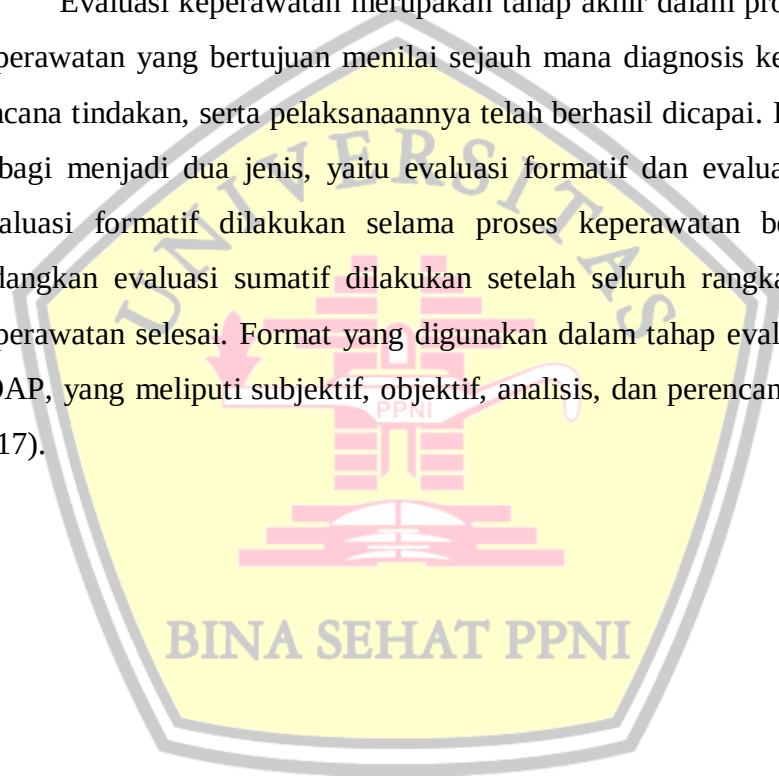


2.6.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi merupakan tahap keempat dalam proses keperawatan setelah perencanaan keperawatan. Tahap ini dilakukan berdasarkan rencana yang disusun dari diagnosis keperawatan yang jelas dan sesuai, dengan tujuan membantu pasien mencapai target serta hasil yang diharapkan guna mendukung atau meningkatkan kondisi kesehatannya (PPNI, 2017).

2.6.5 Evaluasi Keperawatan

Evaluasi keperawatan merupakan tahap akhir dalam proses asuhan keperawatan yang bertujuan menilai sejauh mana diagnosis keperawatan, rencana tindakan, serta pelaksanaannya telah berhasil dicapai. Evaluasi ini terbagi menjadi dua jenis, yaitu evaluasi formatif dan evaluasi sumatif. Evaluasi formatif dilakukan selama proses keperawatan berlangsung, sedangkan evaluasi sumatif dilakukan setelah seluruh rangkaian proses keperawatan selesai. Format yang digunakan dalam tahap evaluasi adalah SOAP, yang meliputi subjektif, objektif, analisis, dan perencanaan (PPNI, 2017).



2.7 Jurnal yang relevan

Tabel 2. 2 Jurnal yang Relevan

No	Judul	Problem	Intervensi	Compare	Outcome
1	Efektivitas Tindakan Suction dengan Tekanan 130 mmHg dan 140 mmHg Terhadap Peningkatan Saturasi Oksigen pada Pasien ARDS dengan Ventilasi Mekanik di Ruang ICU RS Duren Sawit (Cusmari, 2021)	- Pasien ARDS yang dirawat di ICU RS Duren Sawit - Terpasang ventilator mekanik (ETT ukuran 7,0 mm) - Kriteria inklusi: 1. Usia >18 tahun 2. Diagnosis ARDS 3. Tidak menggunakan morfin - Kriteria eksklusi: 1. Tidak ada persetujuan keluarga 2. Sedang dilakukan RJP 3. Menggunakan ventilator CPAP 4. Hemodinamik tidak stabil - Jumlah sampel: 30 responden (15 pasien kelompok tekanan 130 mmHg dan 15 pasien	Tindakan suction - Dilakukan sesuai SOP ICU RS Duren Sawit - Dibagi menjadi dua kelompok: • Suction tekanan 130 mmHg (15 pasien) • Suction tekanan 140 mmHg (15 pasien) - Saturasi oksigen diukur menggunakan Fingertrip Pulse Oximeter - Lama tindakan suction tidak dijelaskan secara spesifik pada metode penelitian.	Perbandingan dilakukan antara tekanan suction 130 mmHg dan 140 mmHg menggunakan desain quasi experiment two group pretest-post test.	- Tekanan 130 mmHg: • SpO₂ sebelum: 91,80% • SpO₂ sesudah: 97,73% • Kenaikan rata-rata: 5,933% • p = 0,000 - Tekanan 140 mmHg: • SpO₂ sebelum: 91,87% • SpO₂ sesudah: 98,27% • Kenaikan rata-rata: 6,400% • p = 0,000 Kesimpulan: - Tindakan suction dengan tekanan 130 mmHg maupun 140 mmHg sama-sama efektif meningkatkan saturasi oksigen pada pasien ARDS yang menggunakan ventilator mekanik.

No	Judul	Problem	Intervensi	Compare	Outcome
		kelompok tekanan 140 mmHg)			- Tekanan 140 mmHg memberikan peningkatan saturasi oksigen yang sedikit lebih tinggi, namun tidak berbeda signifikan secara statistik dibandingkan tekanan 130 mmHg.
2	Analisis Asuhan Keperawatan Pada Pasien Dengan Gangguan Sistem Pernapsan Akibat Ards E.C <i>Community Acquired Pneumonia</i> (Cap) Dengan Penerapan Suction Terhadap Saturasi Oksigen Di Ruang Icu Rsud Cibabat Tahun 2026 (Amelya Lutfiah Marwah, 2026)	- Pasien dengan: - ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) - akibat <i>Community-Acquired Pneumonia</i> (CAP) - Terpasang ventilator mekanik - Dirawat di ICU RSUD Cibabat - Studi kasus pada 1 pasien (Tn. O, usia 73 tahun)	Tindakan suction - Dilakukan: - 3 kali sehari - Selama 6 hari perawatan - Durasi $\pm$ 10 detik Tujuan: - Mengeluarkan sekret - Memperbaiki bersihan jalan napas - Meningkatkan oksigenasi	-	- Peningkatan saturasi oksigen (SpO₂) 1. Hari 1: 94% → 100% 2. Hari 2: 92% → 99% 3. Hari 3: 90% → 99% 4. Hari 4: 92% → 97% 5. Hari 5: 95% → 100% 6. Hari 6: 89% → 97% - Perbaikan klinis: - Bunyi napas tambahan (ronkhi) menghilang - Jalan napas lebih bersih Kesimpulan:

No	Judul	Problem	Intervensi	Compare	Outcome
					Tindakan suction efektif meningkatkan saturasi oksigen pada pasien ARDS akibat CAP
3.	Analisis Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Gangguan Sistem Pernapasan akibat ARDS e.c TB Paru melalui Penerapan Intervensi Bersihan Jalan Napas Tidak Efektif dengan Suctioning terhadap Peningkatan Saturasi Oksigen di Ruang ICU RSUD Welas Asih Bandung 2025 (Riani et al., 2022)	- Pasien ARDS e.c Tuberkulosis Paru - Dirawat di ICU RSUD Welas Asih Bandung - Mengalami masalah keperawatan bersihan jalan napas tidak efektif akibat penumpukan sekret - Penelitian menggunakan studi kasus pada 1 pasien (Tn. 4 A) - Pengumpulan data melalui observasi, pemeriksaan fisik, wawancara, studi dokumentasi, dan studi kepustakaan.	Tindakan suctioning - Dilakukan sebagai intervensi utama untuk mengatasi bersihan jalan napas tidak efektif - Disertai terapi oksigen dan manajemen posisi - Dilaksanakan secara berkelanjutan selama 4 hari - Lama setiap tindakan suction tidak dijelaskan secara spesifik.	-	- Hari ke-1: RR 25 x/menit, SpO₂ 90% - Hari ke-2: RR 24 x/menit, SpO₂ 94% - Hari ke-3: RR 22 x/menit, SpO₂ 95% - Hari ke-4: RR 21 x/menit, SpO₂ 98% - Terjadi peningkatan saturasi oksigen sebesar 8% (90% menjadi 98%) disertai penurunan frekuensi napas dan perbaikan kondisi klinis pasien.
4.	Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan	- Pasien Acute Respiratory Distress	- Manajemen ventilasi mekanik	-	- Status respirasi membaik dengan SpO ₂ tetap adekuat

No	Judul	Problem	Intervensi	Compare	Outcome
	ARDS di Intensive Care Unit RSUD dr. Zainoel Abidin Kota Banda Aceh (Fitria et al., 2026)	Syndrome (ARDS) di ICU RSUD dr. Zainoel Abidin Banda Aceh - Menggunakan ventilator mekanik dengan pemasangan ETT - Penelitian menggunakan studi kasus (case study) - Subjek penelitian 1 pasien (Ny. I) dengan diagnosis acute respiratory failure disertai syok sepsis dan pneumonia - Kondisi awal: SpO₂ 96%, terdapat sputum kuning kental pada ETT.	- <i>Suction</i> secara berkala untuk membersihkan sekret pada ETT - Terapi oksigen - Pemantauan respirasi dan analisa gas darah - Posisi semi-Fowler - Pemantauan hemodinamik, terapi cairan, vasopresor, antibiotik, dan pencegahan syok - Implementasi dilakukan secara berkelanjutan selama masa perawatan (13–17 Oktober 2025).		(95–97%) selama pemantauan. - Sekret pada ETT dapat dibersihkan melalui tindakan suction berkala. - Hemodinamik relatif stabil, produksi urin adekuat, dan terjadi perbaikan parsial pada proses penyapihan ventilator. - Masalah gangguan pertukaran gas dan risiko syok belum sepenuhnya teratasi sehingga pasien masih memerlukan pemantauan intensif.