

BAB 2

STUDI LITERATUR

2.1 Sepsis

2.1.1 Pengertian

Sepsis adalah suatu proses kompleks dan menyeluruh yang melibatkan semua system organ (Morton et all, 2014). Sepsis merupakan respons sistemik pejamu terhadap infeksi, saat patogen atau toksin dilepaskan ke dalam sirkulasi darah sehingga terjadi aktivasi proses inflamasi (Menkes, 2014). Sepsis adalah kondisi klinis akut dan serius yang muncul sebagai akibat adanya mikroorganisme patogen atau toksinnya dalam aliran darah (Irawan, 2012).

2.1.2. Etiologi

Sepsis bisa disebabkan oleh mikroorganisme yang sangat bervariasi, meliputi bakteri aerobik, anareobik, gram positif, gram negatif, jamur, dan virus. Bakteri gram negative yang sering menyebabkan sepsis adalah E. Coli, Klebsiella Sp. Pseudomonas Sp, Bakteriodes Sp, dan Proteus Sp. Bakteri gram negative mengandung liposakarida pada dinding selnya yang disebut endotoksin. Apabila dilepaskan dan masuk ke dalam aliran darah, endotoksin dapat menyebabkan berbagai perubahan biokimia yang merugikan dan mengaktifasi imun dan mediator biologis lainnya yang menunjang timbulnya shock sepsis.

Organisme gram positif yang sering menyebabkan sepsis adalah staphilococcus, streptococcus dan pneumococcus. Organime gram positif melepaskan eksotoksin yang berkemampuan menggerakkan mediator imun dengan cara yang sama dengan endotoksin.

2.1.3 Manifestasi Klinis

Tanda dan gejala umum dari sepsis adalah:

- a. Demam atau hypothermia
- b. Berkeringat
- c. Anoreksia
- d. Mual dan muntah
- e. Kelemahan
- f. Penurunan produksi urin
- g. Gelisah dan perubahan status mental

Pada pasien sepsis kemungkinan ditemukan:

- a. Perubahan sirkulasi
- b. Penurunan perfusi perifer
- c. Tachycardia
- d. Tachypnea
- e. Pyresia atau temperature $\leq 36^{\circ}\text{C}$
- f. Hipotensi
- g. Hipoksemia
- h. Leukositosis/leukopenia

2.1.4 Patofisiologi

Septikimia karena hasil gram negatif infeksi ekstrapulmonal merupakan faktor penyebab penting edema paru karena peningkatan permeabilitas kapiler paru. Edema paru difus dapat terjadi tanpa multiplikasi aktif mikroorganisme dalam paru. Edema paru adalah gambaran yang sering dijumpai pada syok sepsis. Hal ini jelas tidak berhubungan dengan hipotensi

saja, karena hal ini juga dapat timbul pada klien dengan sepsis tanpa syok. Sepsis sering ditemukan pada klien yang diduga menderita insufisiensi paru pascatrauma sehingga diperkirakan sebagai faktor penyebab kecuali pada luka bakar, lesi intrakranial, atau kontusio paru.

2.1.5 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien sepsis dapat dibagi menjadi :

1. Nonfarmakologi

Mempertahankan oksigenasi ke jaringan dengan saturasi $>70\%$ dengan melakukan ventilasi mekanik dan drainase infeksi fokal.

2. Sepsis Akut

Menjaga tekanan darah dengan memberikan resusitasi cairan IV dan vasopressor yang bertujuan pencapaian kembali tekanan darah >65 mmHg, menurunkan serum laktat dan mengobati sumber infeksi.

a. Hidrasi IV, kristaloid sama efektifnya dengan koloid sebagai resusitasi cairan.

b. Terapi dengan vasopresor (mis., dopamin, norepinefrin, vasopressin) bila rata-rata tekanan darah 70 sampai 75 mm Hg tidak dapat dipertahankan oleh hidrasi saja. Penelitian baru-baru ini membandingkan vasopresin dosis rendah dengan norepinefrin menunjukkan bahwa vasopresin dosis rendah tidak mengurangi angka kematian dibandingkan dengan norepinefrin antara pasien dengan syok sepsis.

c. Memperbaiki keadaan asidosis dengan memperbaiki perfusi jaringan dilakukan ventilasi mekanik, bukan dengan memberikan

bikarbonat.

d. Antibiotik diberikan menurut sumber infeksi yang paling sering sebagai rekomendasi antibiotik awal pasien sepsis. Sebaiknya diberikan antibiotik spektrum luas dari bakteri gram positif dan gram negative. cakupan yang luas bakteri gram positif dan gram negative (atau jamur jika terindikasi secara klinis).

e. Pengobatan biologi Drotrecogin alfa (Xigris), suatu bentuk rekayasa genetika aktivasi protein C, telah disetujui untuk digunakan di pasien dengan sepsis berat dengan multiorgan disfungsi (atau APACHE II skor >24); bila dikombinasikan dengan terapi konvensional, dapat menurunkan angka mortalitas.

3. Sepsis kronis

Terapi antibiotik berdasarkan hasil kultur dan umumnya terapi dilanjutkan minimal selama 2 minggu.

2.1.6 Komplikasi

1. Meningitis
2. Hipoglikemi
3. Asidosis
4. Gagal ginjal
5. Disfungsi miokard
6. Perdarahan intra cranial
7. Icterus
8. Gagal hati

9. Disfungsi system saraf pusat
10. Kematian
11. Sindrom distress pernapasan dewasa (ARDS)

2.2 Ventilator

2.2.1 Pengertian

Ventilator adalah alat pengganti fungsi pompa dada yang mengalami kelelahan atau kegagalan, untuk mempertahankan ventilasi alveolus yang sesuai dengan kebutuhan metabolic pasien serta untuk memperbaiki kondisi hipoksemia dan memaksimalkan transport oksigen. Tanpa memandang jenis atau model ventilator yang digunakan, perawat harus paham dengan fungsi dan keterbatasan ventilator tersebut (Latief et all, 2012 ; Morton et all, 2014).

2.2.2 Fungsi Ventilator :

- a. Mengembangkan paru selama inspirasi
- b. Dapat mengatur waktu, dari inspirasi ke ekspirasi
- c. Mencegah paru untuk menguncup sewaktu ekspirasi
- d. Dapat mengatur waktu, fase ekspirasi ke fase inspirasi

2.2.3 Indikasi Pemasangan Ventilator :

- a. Kegagalan fungsi pompa dada akibat depresi pusat nafas

Misalnya : intoksikasi, trauma kepala, infeksi intra kranial, stroke dan tumor otak.

- b. Depresi pada dada

Misalnya : trauma thoraks, lesi medula spinalis, penyakit syaraf otot, distensi abdomen, pasca laparotomi, pasca torakotomi.

- c. Kegagalan fungsi pertukaran gas di alveoli

Misalnya : odema paru, pneumoni, atelektasis.

d. Hipoksia jaringan

Misalnya : hipoksemik, anemik, syok, histotoksik

e. Pasca iskhemia otak, akibat henti jantung.

2.2.4 Kriteria Pemasangan Ventilator :

- a. Frekuensi napas lebih dari 35 kali per menit.
- b. Hasil analisa gas darah dengan O_2 masker PaO_2 kurang dari 70 mmHg.
- c. $PaCO_2$ lebih dari 60 mmHg
- d. $AaDO_2$ dengan O_2 100 % hasilnya lebih dari 350 mmHg.
- e. *Vital capacity* kurang dari 15 ml / kg BB.

2.2.5 Tipe Ventilasi mekanik

a. *Negative Pressure Tank Respiratory Support*

Penderita diletakkan di dalam sebuah silinder yang bertekanan udara sub atmosfer (tekanan negatif) sehingga mengakibatkan dada mengembang dan tekanan jalan nafas negatif, keadaan ini menyebabkan udara luar masuk ke dalam paru secara pasif sampai tekanan udara luar sama dengan di dalam paru.

b. *Positive Pressure Ventilation*

Memberikan tekanan positif di atas tekanan atmosfer sehingga dada dan paru mengembang pada fase inspirasi, selanjutnya pada akhir inspirasi tekanan kembali sama dengan tekanan atmosfer sehingga udara keluar secara pasif pada fase ekspirasi. Metode ini merupakan pengembangan dari metode nafas buatan klasik yaitu dari mulut ke mulut seperti pada resusitasi jantung paru.

Berdasarkan mekanisme kerjanya, ventilator jenis ini dibagi menjadi :

1) *Pressure limited / pressure cycled*

Mekanisme kerja berdasarkan pembatasan tekanan yang disesuaikan dengan kondisi pasien . Fase inspirasi akan berlangsung sampai mencapai tekanan inspirasi secara pasif.

2) *Time cycled*

Mekanisme kerja berdasarkan waktu hantaran tekanan dari ventilator kepada pasien sesuai dengan periode inspirasi dan eskpirasi.

3) *Volume cycled ventilator*

Dapat menghasilkan volume tertentu yang disesuaikan dengan kebutuhan penderita. Apabila volume yang ditentukan sudah dicapai fase inspirasi akan berakhir.

2.2.6 Mode-Mode Ventilator

Pasien yang mendapatkan bantuan ventilasi mekanik dengan menggunakan ventilator tidak selalu dibantu sepenuhnya oleh mesin ventilator, tetapi tergantung dari mode yang kita setting. Mode mode tersebut adalah sebagai berikut :

a. *Mode Control*

Pada mode kontrol mesin secara terus menerus membantu pernafasan pasien. Ini diberikan pada pasien yang pernafasannya masih sangat jelek, lemah sekali atau bahkan apnea. Pada mode ini ventilator mengontrol pasien, pernafasan diberikan ke pasien pada frekwensi dan volume yang telah ditentukan pada ventilator, tanpa menghiraukan upaya pasien untuk mengawali inspirasi. Bila pasien sadar, mode ini dapat menimbulkan ansietas tinggi dan ketidaknyamanan

dan bila pasien berusaha nafas sendiri bisa terjadi *fighting* (tabrakan antara udara inspirasi dan ekspirasi), tekanan dalam paru meningkat dan bisa berakibat alveoli pecah dan terjadi pneumothorax. Contoh mode control ini adalah: *CR (Controlled Respiration)*, *CMV (Controlled Mandatory Ventilation)*, *IPPV (Intermittent Positive Pressure Ventilation)*.

b. *Mode IMV / SIMV: Intermittent Mandatory Ventilation/Sincronized Intermittent Mandatory Ventilation*

Pada mode ini ventilator memberikan bantuan nafas secara selang seling dengan nafas pasien itu sendiri. Pada mode IMV pernafasan mandatory diberikan pada frekwensi yang di set tanpa menghiraukan apakah pasien pada saat inspirasi atau ekspirasi sehingga bisa terjadi *fighting* dengan segala akibatnya. Oleh karena itu pada ventilator generasi terakhir mode IMV nya disinkronisasi (SIMV). Sehingga pernafasan mandatory diberikan sinkron dengan picuan pasien. Mode IMV/SIMV diberikan pada pasien yang sudah bisa nafas spontan tetapi belum normal sehingga masih memerlukan bantuan.

c. *Mode ASB / PS : (Assisted Spontaneous Breathing / Pressure Support)*

Mode ini diberikan pada pasien yang sudah bisa nafas spontan atau pasien yang masih bisa bernafas tetapi tidal volumenya tidak cukup karena nafasnya dangkal. Pada mode ini pasien harus mempunyai kendali untuk bernafas. Bila pasien tidak mampu untuk memicu trigger maka udara pernafasan tidak diberikan.

d. *CPAP : Continous Positive Air Pressure.*

Pada mode ini mesin hanya memberikan tekanan positif dan diberikan pada pasien yang sudah bisa bernafas dengan adekuat. Tujuan pemberian mode ini

adalah untuk mencegah atelektasis dan melatih otot-otot pernafasan sebelum pasien dilepas dari ventilator.

2.2.7 Penggunaan Ventilasi Mekanik

Pengaturan control ventilasi yaitu diantaranya beberapa situasi ahli terapi pernafasan terapi pernafasan bertanggung jawab untuk menangani ventilator, tetapi perawat tetap harus menyadari model dan level bantuan bagi pasien. Pengaturan ventilator harus sering dievaluasi berdasarkan respon pasien, diantaranya yaitu :

a. Fraksi Oksigen Inspirasi (F_{IO_2})

Pada awal pemasangan ventilator pasien mendapatkan F_{IO_2} kadar tinggi yaitu lebih dari 60 %, perubahan nilai F_{IO_2} selanjutnya diatur berdasar nilai GDA dan SpO_2 . Nilai F_{IO_2} disesuaikan untuk menjaga agar nilai $SpO_2 > 90\%$ karena jika F_{IO_2} terlalu tinggi akan mengakibatkan toksisitas.

b. Frekuensi Pernapasan (*Rate*)

Jumlah pernafasan permenit yang diberikan kepada pasien harus sesuai dengan kebutuhan pasien, pada pasien stabil bisa dimulai 8–12x/menit. Pada jenis ventilator tertentu setiap merubah frekuensi nafas mak dengan sendirinya akan ikut merubah I : E rasio.

c. Volume Tidal (*TV*)

Adalah jumlah udara yang masuk paru-paru dalam satu kali inspirasi, untuk setting awal 6-8 ml/ kg BB.

d. Aliran Puncak

Yaitu tekanan tertinggi di dalam paru ketika ventilator memberikan volume atau tekanan ke dalam ruang paru. Yang menyebabkan adalah secret pada bronkus,

spasme bronkus, akumulasi air di dalam ETT atau *tubbing*.

e. Limit Tekanan

Yaitu tekanan tertinggi di dalam paru ketika ventilator memberikan volume atau tekanan ke dalam ruang paru. Yang menyebabkan adalah secret pada bronkus, spasme bronkus, akumulasi air di dalam ETT atau *tubbing*.

f. Tekanan Akhir ekspiratori Positif (*PEEP*)

Adalah sejumlah tekanan yang disisakan oleh ventilator disaat akhir ekspirasi pasien. Tujuannya untuk membuat alveolus tetap terbuka. Besarnya tekanan PEEP bisa dimulai dari 5-20 cmH₂O.

g. *Trigger Sensitivity*

Semakin tinggi nilainya atau semakin positif nilainya maka semakin mudah mesin memberikan bantuan ventilasi. penentuan nilai picuan berkisar antara 2 sampai -20 cmH₂O.

2.2.8 Sistem Alarm

Ventilator digunakan untuk mendukung hidup. Sistem alarm perlu untuk mewaspadaan perawat tentang adanya masalah. Alarm tekanan rendah menandakan adanya pemutusan dari pasien (ventilator terlepas dari pasien), sedangkan alarm tekanan tinggi menandakan adanya peningkatan tekanan, misalnya pasien batuk, cubing tertekuk, terjadi *fighting*, dll. Alarm volume rendah menandakan kebocoran. Alarm jangan pernah diabaikan tidak dianggap dan harus dipasang dalam kondisi siap.

2.2.9 Pelembaban dan Suhu

Ventilasi mekanis yang melewati jalan nafas buatan meniadakan mekanisme pertahanan tubuh untuk pelembaban dan penghangatan. Dua proses

ini harus digantikan dengan suatu alat yang disebut *humidifier*. Semua udara yang dialirkan dari ventilator melalui air dalam humidifier dihangatkan dan dijenuhkan. Suhu udara diatur kurang lebih sama dengan suhu tubuh. Pada kasus hipotermi berat, pengaturan suhu udara dapat ditingkatkan. Suhu yang terlalu tinggi dapat menyebabkan luka bakar pada trachea dan bila suhu terlalu rendah bisa mengakibatkan kekeringan jalan nafas dan sekresi menjadi kental sehingga sulit dilakukan penghisapan.

2.2.10 Fisiologi Pernapasan Ventilator

Pada pernafasan spontan inspirasi terjadi karena diafragma dan otot intercostalis berkontraksi, rongga dada mengembang dan terjadi tekanan negatif sehingga aliran udara masuk ke paru, sedangkan fase ekspirasi berjalan secara pasif. Pada pernafasan dengan ventilator, ventilator mengirimkan udara dengan memompakan ke paru pasien, sehingga tekanan selama inspirasi adalah positif dan menyebabkan tekanan intra thorakal meningkat. Pada akhir inspirasi tekanan dalam rongga *thorax* paling positif.

2.2.11 Efek Ventilator

Akibat dari tekanan positif pada rongga *thorax*, darah yang kembali ke jantung terhambat, venous return menurun, maka *cardiac output* juga menurun. Bila kondisi penurunan respon simpatik (misalnya karena hipovolemia, obat dan usia lanjut), maka bisa mengakibatkan hipotensi. Darah yang lewat paru juga berkurang karena ada kompresi microvaskuler akibat tekanan positif sehingga darah yang menuju atrium kiri berkurang, akibatnya *cardiac output* juga berkurang. Bila tekanan terlalu tinggi bisa terjadi gangguan oksigenasi. Selain itu bila volume tidal terlalu tinggi yaitu lebih dari 10-12 ml/kg BB dan tekanan lebih

besar dari 40 CmH₂O, tidak hanya mempengaruhi *cardiac output* (curah jantung) tetapi juga resiko terjadinya *pneumothorax*.

Efek pada organ lain adalah akibat *cardiac output* menurun; perfusi ke organ-organ lainpun menurun seperti hepar, ginjal dengan segala akibatnya. Akibat tekanan positif di rongga *thorax* darah yang kembali dari otak terhambat sehingga tekanan intrakranial meningkat.

2.2.12 Komplikasi Ventilator

Ventilator adalah alat untuk membantu pernafasan pasien, tapi bila perawatannya tidak tepat tepat, menimbulkan komplikasi seperti:

a. Pada paru

- 1) Baro trauma: *tension pneumothorax*, *empisema sub cutis*, emboli udara vaskuler
- 2) Atelektasis/*kolaps alveoli diffuse*
- 3) Infeksi paru
- 4) Keracunan oksigen
- 5) Jalan nafas buatan: king-king (tertekuk), terekstubasi, tersumbat.
- 6) Aspirasi cairan lambung
- 7) Tidak berfungsinya penggunaan ventilator
- 8) Kerusakan jalan nafas bagian atas

b. Pada sistem kardiovaskuler

Hipotensi, menurunnya *cardiac output* dikarenakan menurunnya aliran balik vena akibat meningkatnya tekanan intra *thorax* pada pemberian ventilasi mekanik dengan tekanan tinggi.

c. Pada sistem saraf pusat

1) Vasokonstriksi cerebral

Terjadi karena penurunan tekanan CO₂ arteri (PaCO₂) dibawah normal akibat dari hiperventilasi.

2) Oedema cerebral

Terjadi karena peningkatan tekanan CO₂ arteri diatas normal akibat dari hipoventilasi.

3) Peningkatan tekanan intra kranial

4) Gangguan kesadaran

5) Gangguan tidur.

d. Pada sistem *gastrointestinal*

1) Distensi lambung, illeus

2) Perdarahan lambung.

e. Gangguan psikologi

2.2.13 Prosedur Pemberian Ventilator

Sebelum memasang ventilator pada pasien. Lakukan tes paru pada ventilator untuk memastikan pengesetan sesuai pedoman standar.

Sedangkan pengesetan awal adalah sebagai berikut:

- a. Fraksi oksigen inspirasi (FiO₂) 100%
- b. Volume Tidal: 6-8 ml/kg BB
- c. Frekwensi pernafasan: 8 - 12 kali/menit
- d. Aliran inspirasi: 40-60 liter/detik
- e. PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*) atau tekanan positif akhir ekspirasi: 5-20 Cm H₂O, ini diberikan pada pasien yang mengalami oedema paru

dan untuk mencegah atelektasis.

Pengeseatan untuk pasien ditentukan oleh tujuan terapi dan perubahan pengeseatan ditentukan oleh respon pasien yang ditunjukkan oleh hasil analisa gas darah (*Blood Gas*).

2.3 Penyapihan Ventilator (*Weaning*)

2.3.1 Pengertian

Penyapihan ventilator merupakan rangkaian proses pelepasan pasien dari bantuan ventilasi mekanik dan berlangsung secara bertahap yang titik puncaknya adalah proses ekstubasi / pelepasan jalan napas buatan dari tubuh pasien.

2.3.2 Tujuan dari proses penyapihan :

- a. Mempersingkat kebutuhan ventilasi mekanik pada pasien.
Kebutuhan pasien akan ventilasi mekanik harus segera dihentikan karena kalau pasien terlalu lama menggunakan bantuan ventilasi mekanik (*prolonge*) maka akan menyebabkan ketergantungan terhadap pemakaian ventilator.
- b. Menurunkan risiko infeksi.
Setiap pasien yang terpasang ventilator mekanik akan berisiko terkena *Ventilator Associated Pneumonia* (VAP). VAP merupakan pneumonia yang terjadi dalam kurun waktu 48 jam setelah proses intubasi pada pasien yang terpasang ventilator. Semakin singkat penggunaan ventilator pada pasien maka akan semakin menurunkan risiko infeksi pada pasien.
- c. Menurunkan lama rawat pasien/*length of stay* (LOS).

Penyebab meningkatnya LOS pada pasien yang terpasang ventilator mekanik adalah adanya komplikasi dari penyakit, salah satu diantaranya adalah infeksi. Semakin cepat pasien dilakukan weaning maka risiko infeksi akan dapat

diturunkan sehingga berdampak pada semakin menurunkan lama rawat pasien.

- d. Menurunkan biaya perawatan / *cost*.

Semakin singkat penggunaan ventilator pada pasien akan menurunkan biaya yang harus dikeluarkan pasien. Selain itu dengan semakin cepatnya proses *weaning* maka lama rawat akan menurun dan itu juga bisa menurunkan biaya perawatan.

2.3.3 Kriteria pasien yang bisa dilakukan penyapihan :

- a. Masalah primer penyebab gagal napas pada pasien sudah teratasi, artinya *core problem* dari pasien harus sudah tertangani.
- b. Hemodinamik stabil yang berarti pasien tidak menggunakan obat vasoaktif atau inotropik.
- c. Status neurologis adekuat dengan nilai GCS > 8, dan jika pasien tersedasi dengan dosis sedasi yang minimal.
- d. Pasien tidak mengalami demam (suhu tubuh < 38°C).
- e. Pertukaran gas adekuat dengan nilai PF ratio > 200 dengan nilai PEEP 5 cmH₂O
- f. Nilai PCO₂ dan juga pH dalam rentang normal.

Kesimpulan dari Kriteria weaning meliputi 3 hal, yaitu :

- a. Pengkajian subjektif :
 - 1) Batuk adekuat
 - 2) Tidak menggunakan *agent neuromuscular blocking*
 - 3) Tidak ada produksi mucus yang berlebih pada *trakheo-bronkhial*.
 - 4) *Core problem* pada pasien sudah teratasi

- 5) Tidak mendapatkan sedasi yang berkelanjutan

b. Pengukuran objektif :

- 1) Status kardiovaskuler stabil
- 2) $HR < 140$ x/menit
- 3) Tidak ada *iskemik miokard*
- 4) Tidak anemia ($Hb > 8$ g/dl)
- 5) Tekanan darah sistolik 90 – 160 mmHg
- 6) $GCS > 8$
- 7) Tidak demam (rentang $36 < \text{suhu} < 38^{\circ}\text{C}$)
- 8) Penggunaan *vasopressor* dan inotropik pada dosis minimal (< 5 ug/kgBB/menit untuk dopamin atau dobutamin)

c. Parameter oksigenasi yang adekuat :

- 1) Nilai tidal volume > 5 cc/kgBB
- 2) Nilai *vital capacity* > 10 cc/kgBB
- 3) $RR < 35$ x/menit
- 4) $SpO_2 > 95\%$
- 5) $PaO_2 > 60$ mmHg, dan nilai $PCO_2 < 60$ mmHg
- 6) PEEP (*Positif End Expiratory Pressure*) < 8 cmH₂O
- 7) Tidak terjadi asidosis respiratorik ($pH > 7.30$)

2.3.4 Prosedur Penyapihan.

Ada perbedaan prosedur weaning pada pasien dengan pemakaian ventilator jangka panjang dan jangka pendek. Menurut Sundana, 2015 metode yang digunakan :

- 1) *Short time ventilation*

- a) Faktor penyebab non pulmonal misalnya post operasi
- b) Jika penyebab sudah teratasi dan umumnya tidak sampai pada mode *T-piece* komplain paru sudah adekuat.

2) *Long time ventilation*

- a) Pasien yang menggunakan bantuan ventilator selama 7 sampai 10 hari
- b) Faktor penyebab pulmonal misalnya ARDS, GBS, ALO
- c) Tahapan perubahan mode :
 - (1) Bila diawali mode volume : mode VC-SIMV+PS-SIMV atau PS-CPAP-T-piece dan ekstubasi
 - (2) Bila diawali mode tekanan : mode PC-PS-CPAP- T-piece ekstubasi
- d) Pada mode kontrol baik *volume control* maupun *pressure control* bisa beralih ke SIMV+PS atau PS saja
- e) Pada mode SIMV + PS, turunkan RR dan IPL (target tidal volume, menit volume, *planteau pressure*, saturasi dan AGD terpenuhi optimal)
- f) Pada mode PS, turunkan IPL (target tidal volume, menit volume , *planteu pressure*, saturasi dan AGD terpenuhi optimal)
- g) Pada mode PS, turunkan IPL (target tidal volume, menit volume, *planteau pressure*, saturasi dan AGD terpenuhi optimal)
- h) Bersamaan dengan ketiga tahapan di atas, PEEP dan FiO₂ diturunkan bertahap sampai mendekati standar
- i) PEEP diturunkan bertahap sampai mendekati 5 cmH₂O (target PO₂ dan saturasi O₂ terpenuhi optimal)
- j) FiO₂ diturunkan bertahap sampai mendekati 35% - 50% (target PO₂ dan saturasi O₂ terpenuhi optimal)

- k) Jika tanda - tanda vital tidak stabil (frekuensi jantung meningkat, frekuensi nafas meningkat, tekanan darah turun atau meningkat) maka penyapihan belum siap dilanjutkan.

2.3.5 Syarat – syarat ekstubasi :

Merupakan nilai keberhasilan penyapihan / weaning yang dilakukan untuk pasien yang terpasang ventilator, diantaranya :

- 1) AGD dalam batas normal
- 2) Pola Nafas, tekanan darah dan frekuensi jantung dalam batas normal dengan bantuan inotropik minimal.
- 3) Factor penyebab gagal nafas teratasi
- 4) Dapat melakukan batuk secara efektif
- 5) Komplain paru adekuat
- 6) Secara klinis pasien sudah siap, untuk dilakukan ekstubasi

2.3.6 Kriteria Toleransi

Saat dilakukan proses *weaning* dan pasien mengalami kondisi yang belum memenuhi syarat untuk dilanjutkan *weaning*, dan pasien harus diistirahatkan dari proses *weaning*, yaitu :

- a. Frekuensi pernafasan lebih dari 35 x/ menit
- b. $SpO_2 < 90 \%$
- c. Volume tidal $< 5 \text{ ml/ kg}$
- d. Ventilasi menit stabil $> 200 \text{ ml/kg/menit}$
- e. Tanda – tanda gawat napas atau hemodinamik yaitu pola pernafasan berat, peningkatan ansietas, diaphoresis, atau keduanya. Frekuensi nafas $> 20 \%$

lebih tinggi atau lebih rendah dari nilai dasar. Tekanan darah sistolik > 180 mmHg atau < 90 mmHg.

2.3.7 Faktor Yang Mempengaruhi Lamanya penyapihan / *weaning*

Idealnya waktu yang dibutuhkan untuk ventilator seharusnya tidak lebih lama dari waktu yang dibutuhkan untuk menangani penyebab utama kegagalan pernapasan tersebut. Kondisi ini pada dasarnya dipengaruhi oleh dua faktor, yakni faktor non ventilator dan faktor ventilator.

1) Faktor Non Ventilator

a) Penyalahgunaan obat sedasi

Kebanyakan pasien dengan penyakit kritis, mengalami gangguan renal dan hepar selama masa sakitnya. Penggunaan obat sedatif jangka panjang yang mempengaruhi eliminasi hepatorenal akan menyebabkan atrofi otot pernafasan karena otot tidak dipakai dalam waktu yang lama.

b) Malnutrisi keadekuatan fungsi otot tidak hanya tergantung pada kekuatan otot, tapi juga pada normal posfat, kalsium, magnesium, dan potasium.

c) Kurangnya dukungan psikologis bagi pasien

2) Faktor ventilator

a) *Over ventilation*

Menyebabkan *disuse atrofi* (atrofi akibat jarang digunakannya otot pernapasan)

b) *Under ventilation*

Menyebabkan kelelahan otot pernafasan. Untuk pemulihan dibutuhkan waktu 48 jam. Kegagalan untuk mengadopsi ventilasi yang aman bagi paru

pada pasien dengan gagal nafas akut atau kronis. Hal ini dapat memperburuk resiko terjadinya kerusakan paru.

2.4 Gangguan Penyapihan Ventilator

2.4.1 Pengertian

Ketidakmampuan beradaptasi dengan pengurangan bantuan ventilator mekanik yang dapat menghambat dan memperlama proses penyapihan.

2.4.2 Penyebab Gangguan Penyapihan Ventilator

1. Fisiologis

- a. Hipersekresi jalan nafas
- b. Ketidakcukupan energy
- c. Hambatan upaya nafas (mis. Nyeri saat bernafas, kelemahan otot pernafasan, efek sedasi)

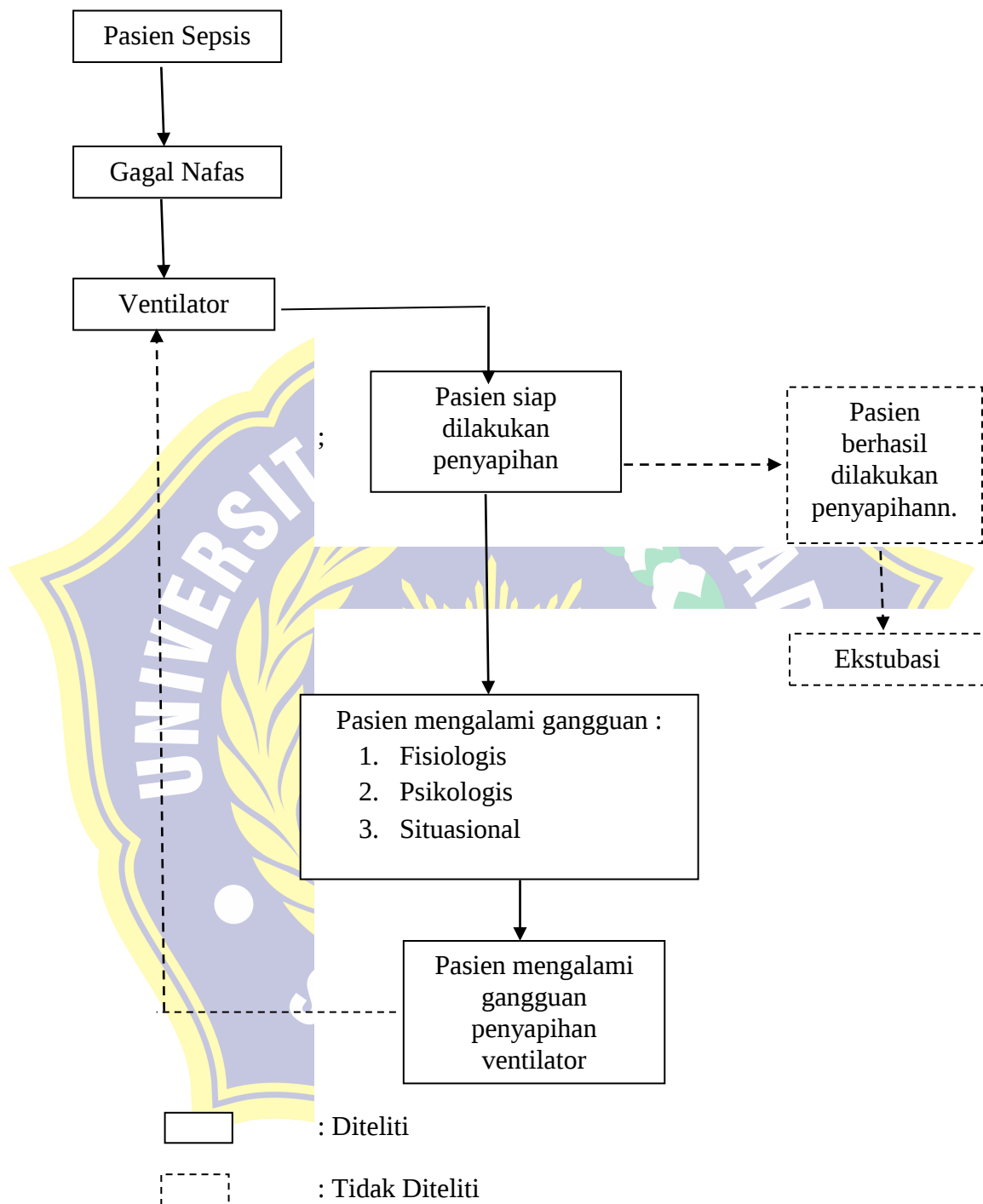
2. Psikologis

- a. Kecemasan
- b. Perasaan tidak berdaya
- c. Kurang terpapar informasi tentang proses penyapihan
- d. Penurunan motivasi

3. Situasional

- a. Ketidakadekuatan dukungan social
- b. Ketidaktepatan kecepatan proses penyapihan
- c. Riwayat kegagalan berulang dalam upaya penyapihan
- d. Riwayat ketergantungan ventilator > 4 hari

2.5 Kerangka Kerja



Gambar 2.1 Kerangka Kerja “Studi Kasus Faktor Gangguan Penyapihan Ventilator Pada Pasien Sepsis Di Ruang Icu Rsu Haji Surabaya”