BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep ICU

2.1.1 Definisi ICU

Intensive Care Unit (ICU) adalah unit rumah sakit yang dirancang untuk memberikan perawatan intensif bagi pasien yang mengalami kondisi medis kritis. Di ICU, pasien yang memerlukan pemantauan ketat atau perawatan lebih lanjut dengan teknologi medis canggih dapat menerima perawatan yang diperlukan. ICU berfungsi untuk mendukung fungsi vital pasien yang mengalami kegagalan organ atau kondisi yang mengancam nyawa, dengan tujuan utama menjaga stabilitas pasien dan mencegah komplikasi lebih lanjut (Gutiérrez *et al.,* 2024).

2.1.2 Tujuan dan Fungsi ICU

ICU memiliki beberapa tujuan penting yang terkait langsung dengan perawatan pasien kritis. Tujuan utama ICU adalah memberikan perawatan medis yang intensif dan terkoordinasi, untuk memantau dan mengelola kondisi pasien yang sangat rentan. Di ICU, pasien yang mengalami gangguan pada fungsi vital, seperti kegagalan jantung atau pernapasan, akan menerima intervensi medis yang mendalam dan tepat waktu. Salah satu tujuan utama lainnya adalah untuk meningkatkan kemungkinan kesembuhan pasien dengan terapi berbasis bukti dan pendekatan rehabilitasi, yang mencakup terapi fisik dan psikologis untuk mencegah komplikasi jangka panjang, seperti sindrom pasca ICU.

Dengan pemantauan yang ketat dan terapi yang sesuai, ICU bertujuan untuk mencegah morbiditas jangka panjang yang sering kali dialami oleh pasien yang selamat dari kondisi kritis. Selain itu, ICU juga berfungsi untuk meminimalkan risiko *Ventilator associated events* (VAP) dan *Ventilator associated events* (VAE), yang dapat memperpanjang masa tinggal di ICU dan meningkatkan risiko komplikasi lebih lanjut (Liu *et al.,* 2024).

2.1.3 Fasilitas dan Peralatan di ICU

ICU dilengkapi dengan berbagai peralatan medis canggih untuk mendukung perawatan pasien yang sangat membutuhkan intervensi medis. Peralatan utama yang digunakan di ICU termasuk ventilator untuk mendukung pernapasan pasien yang tidak dapat bernapas sendiri, monitor hemodinamik untuk memantau tekanan darah, detak jantung, dan status oksigenasi pasien, serta berbagai alat medis lainnya seperti ECG monitor dan alat untuk pemantauan gas darah (Liu *et al.,* 2024). Dalam beberapa kasus, teknologi pemantauan yang cerdas untuk *Ventilator associated events* (VAE) juga digunakan untuk mendeteksi lebih awal kejadian-kejadian buruk yang terkait dengan ventilator. Sistem pemantauan ini memungkinkan tim medis untuk mendeteksi dengan cepat perubahan dalam kondisi pasien, seperti peningkatan kebutuhan oksigen atau tekanan ventilator, yang memungkinkan intervensi lebih cepat dan meningkatkan kemungkinan kesembuhan pasien (Liu *et al.,* 2024).

2.1.4 Kondisi yang Membutuhkan Perawatan di ICU

Pasien yang dirawat di ICU biasanya menderita kondisi medis yang sangat parah, seperti kegagalan organ atau gangguan sistemik yang memerlukan perhatian medis segera. Salah satu kondisi yang sering menyebabkan pasien dirujuk ke ICU adalah kegagalan pernapasan, yang memerlukan ventilasi mekanik untuk memastikan pasokan oksigen yang cukup dalam tubuh. Selain itu, sepsis dan gagal ginjal juga merupakan kondisi umum yang memerlukan pengelolaan intensif di ICU (Reshia *et al.,* 2023). Dalam beberapa kasus, pasien dengan COVID-19 yang mengalami *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) juga membutuhkan perawatan intensif, termasuk ventilasi mekanik yang ketat. Pada pasien dengan COVID-19, kondisi paru dapat sangat bervariasi, dan dalam beberapa kasus, memerlukan ventilator dengan pengaturan *positif end expiratory pressure* (PEEP) yang tinggi untuk mengoptimalkan oksigenasi (Meza *et al.,* 2021). Pada pasien seperti ini, pengelolaan ventilator yang hati-hati sangat diperlukan untuk menghindari komplikasi lebih lanjut seperti *Ventilator associated events* (VAP) atau *Ventilator associated events* (VAE) yang dapat memperburuk kondisi pasien (Tadesse *et al.,* 2024).

2.1.5 Perawatan dan Penanganan di ICU

Di ICU, berbagai intervensi medis diberikan untuk menangani pasien yang memerlukan ventilasi mekanik atau dukungan vital lainnya. Salah satu perawatan utama yang dilakukan di ICU adalah penggunaan ventilator untuk pasien yang mengalami kegagalan pernapasan. Ventilasi

mekanik ini sangat penting untuk memastikan oksigenasi yang cukup bagi pasien, namun penggunaannya dapat menyebabkan *Ventilator Associated Events* (VAE), seperti *Ventilator Associated Events* (VAP). Untuk itu, manajemen ventilator yang tepat sangat penting untuk mencegah efek samping yang merugikan, termasuk pengaturan *positif end expiratory pressure* (PEEP) yang optimal dan fraksi oksigen terinspirasi (FiO2) yang tepat (Perlaza *et al.,* 2024).

Di samping itu, ICU juga memberikan perawatan bagi pasien dengan kondisi seperti sepsis, gagal ginjal, atau gangguan jantung yang memerlukan terapi khusus. Salah satu tantangan terbesar di ICU adalah mencegah dan mengelola VAE yang dapat memengaruhi hasil perawatan, sehingga pemantauan secara teratur dan terapi berbasis bukti sangat penting untuk meningkatkan hasil jangka panjang pasien (Liu *et al.,* 2024).

2.2 Konsep Perawatan Pasien dengan Ventilator di ICU

2.2.1 Definisi Ventilator Mekanik

Ventilator mekanik adalah alat bantu pernapasan yang digunakan untuk mendukung atau menggantikan fungsi ventilasi spontan pada pasien yang mengalami gangguan pernapasan serius. Ventilator ini bukanlah terapi definitif, melainkan lebih sebagai terapi suportif yang dirancang untuk mempertahankan pertukaran gas tubuh, terutama oksigenasi dan eliminasi karbon dioksida, hingga kondisi patologis yang mendasarinya dapat teratasi. Secara umum, penggunaan ventilator

mekanik bertujuan untuk menjaga fungsi pernapasan pasien yang tidak dapat melakukan ventilasi secara spontan karena berbagai alasan, seperti penurunan kesadaran, kegagalan otot pernapasan, atau gangguan paru-paru (Hall dan Hall, 2025).

2.2.2 Tujuan Penggunaan Ventilator Mekanik

Ventilator mekanik dapat disetting untuk mengontrol volume udara yang masuk ke paru-paru, frekuensi pernapasan, serta tekanan udara yang dihasilkan dalam proses ventilasi. Meskipun alat ini sangat berguna untuk mendukung fungsi pernapasan, tujuan utamanya bukanlah untuk menjadi solusi jangka panjang, melainkan untuk menyediakan dukungan sementara sambil memungkinkan tubuh pasien pulih dari penyebab utama gangguan pernapasan.

1. Mempertahankan Ventilasi Alveolar

   Ventilasi alveolar yang efektif diperlukan untuk membuang karbon dioksida (CO_2) dari tubuh. Pada pasien kritis, kemampuan ini sering terganggu karena penurunan kesadaran. Ventilator mekanik menggantikan fungsi otot pernapasan dengan menjaga volume dan frekuensi napas yang memadai sehingga pertukaran gas tetap berlangsung dan kadar PCO_2 dalam batas normal (Gutiérrez *et al.,* 2024). Namun, ventilator tidak selalu menjamin distribusi udara yang merata di paru-paru. Oleh karena itu, intervensi keperawatan seperti pemantauan berkelanjutan, mobilisasi, dan pengeluaran sekret tetap diperlukan untuk mendukung efektivitas ventilasi dan mencegah retensi CO_2.

2. Mengoptimalkan Oksigenasi

Ventilator mekanik bertujuan meningkatkan oksigenasi dengan menaikkan kadar oksigen yang dihirup (FiO_2) dan tekanan alveolar. Hal ini membantu proses difusi oksigen ke dalam darah. Kendati demikian, gangguan seperti atelektasis dan ketidakseimbangan antara ventilasi dan perfusi dapat mengurangi efektivitasnya (Hall dan Hall, 2025). Di sini, peran perawat sangat penting untuk memaksimalkan oksigenasi, misalnya dengan mengatur posisi pasien (seperti terlentang atau miring) guna memperbaiki distribusi udara dan meningkatkan efisiensi pengambilan oksigen.

3. Membantu Eliminasi CO2

Kecukupan eliminasi CO_2 mencerminkan efektivitas ventilasi alveolar. Pada pasien dengan ventilator, tingginya kadar PCO_2 dapat menandakan ventilasi yang tidak optimal meskipun pengaturan mesin sudah tepat. Faktor seperti penumpukan sekret, kolaps alveolus, atau distribusi udara yang tidak merata dapat menyebabkan hal ini (Gutiérrez *et al.,* 2024). Selain pengaturan ventilator, tindakan keperawatan seperti menjaga kebersihan jalan napas, mengeluarkan sekret, dan memobilisasi pasien berperan penting dalam mendukung eliminasi CO_2 secara efektif. Dengan demikian, keberhasilan proses ini memerlukan pendekatan terpadu antara dukungan mesin dan perawatan respirasi.

2.2.3 Karakteristik Pasien ICU dengan Ventilator Mekanik

Pasien yang dirawat di ICU dengan ventilator mekanik sering kali berada dalam kondisi ketidakstabilan fisiologis yang serius. Gangguan fungsi respirasi adalah masalah utama, yang mengarah pada ketidakmampuan sistem pernapasan untuk mempertahankan oksigenasi dan ventilasi alveolar yang adekuat. Selain itu, pasien dengan ventilator mekanik umumnya mengalami penurunan cadangan fisiologis yang dapat memperburuk kondisi klinis mereka. Ketergantungan terhadap ventilator ini sering kali mencerminkan kegagalan sistem pernapasan dalam mempertahankan fungsi dasar tubuh yang normal (Yang *et al.,* 2025).

Pasien-pasien ini juga sering kali berada dalam keadaan sedasi, dan penurunan refleks protektif jalan napas, yang memperburuk kemampuan tubuh untuk membersihkan saluran napas dan mengelola sekresi. Kombinasi dari faktor-faktor ini meningkatkan risiko gangguan pertukaran gas dan komplikasi respirasi lebih lanjut. Oleh karena itu, perawatan untuk pasien ventilator ini harus berdasarkan pemahaman mendalam tentang fisiologi dan kompleksitas sistem tubuh yang terlibat (Ariyadi *et al.,* 2024).

2.2.4 Indikasi Penggunaan Ventilator Mekanik

1. Gagal Napas Hipoksemik dan Hiperkapnik

   Gagal napas hipoksemik terjadi ketika paru tidak dapat mempertahankan kadar oksigen yang cukup dalam darah meskipun

terapi oksigen sudah diberikan. Di sisi lain, gagal napas hiperkapnik ditandai oleh ketidakmampuan tubuh untuk mengeliminasi karbon dioksida (CO_2) secara efektif, yang mengarah pada peningkatan kadar PCO_2

Kedua kondisi ini adalah indikasi utama penggunaan ventilator mekanik, di mana ventilator akan membantu mempertahankan ventilasi alveolar yang adekuat, memastikan pertukaran gas berjalan dengan baik, dan mengoptimalkan oksigenasi serta eliminasi CO_2 pada pasien yang mengalami gangguan pernapasan yang berat (Ariyadi *et al.,* 2024).

2. Kelelahan Otot Pernapasan

Kelelahan otot pernapasan terjadi ketika otot-otot pernapasan tidak mampu bekerja secara efektif, yang mengarah pada penurunan ventilasi dan peningkatan PCO_2. Pada pasien dengan kelelahan otot pernapasan, ventilator mekanik digunakan untuk mengurangi beban kerja respirasi dan membantu mencegah kegagalan pernapasan yang progresif. Dengan mengalihkan sebagian beban kerja dari otot pernapasan ke ventilator, pasien dapat mendapatkan ventilasi yang memadai dan mempertahankan kadar CO_2 dalam batas normal (West dan Luks, 2020).

3. Penurunan Kesadaran dan Refleks Proteksi Jalan Napas

Penurunan tingkat kesadaran pada pasien menyebabkan hilangnya refleks batuk dan menelan, yang mengarah pada peningkatan risiko aspirasi dan obstruksi jalan napas. Dalam kondisi

ini, ventilator mekanik digunakan untuk melindungi jalan napas dan memastikan bahwa ventilasi tetap terjaga dengan baik. Dengan demikian, ventilator membantu mengatasi gangguan proteksi jalan napas yang terjadi akibat penurunan kesadaran, yang sangat penting untuk mencegah komplikasi seperti aspirasi dan pneumonia aspirasi (Nadya *et al.,* 2020).

2.2.5 Dampak Penggunaan Ventilator Mekanik

Penggunaan ventilator mekanik adalah intervensi yang menyelamatkan nyawa bagi pasien yang mengalami gangguan pernapasan serius, tetapi juga menimbulkan dampak fisiologis yang signifikan pada sistem pernapasan. Dampak ini tidak hanya bersifat mekanis, tetapi juga mempengaruhi refleks protektif jalan napas, distribusi ventilasi perfusi, dan efektivitas pertukaran gas. Oleh karena itu, penting bagi tenaga medis, khususnya perawat, untuk memahami dampak-dampak tersebut dan melakukan intervensi yang tepat.

1. Penurunan Refleks Batuk

   Intubasi endotrakeal dan sedasi pada pasien ventilator dapat menurunkan atau menghilangkan refleks batuk, yang berfungsi untuk membersihkan saluran napas dari sekret dan partikel asing. Tanpa refleks ini, sekret tidak dapat dikeluarkan dengan efektif, meningkatkan risiko obstruksi jalan napas dan gangguan ventilasi alveolar (Hall dan Hall, 2025).

2. Retensi Sekret

Retensi sekret terjadi akibat penurunan refleks batuk dan imobilisasi. Ventilasi mekanik tidak dapat mengimbangi mekanisme pembersihan jalan napas alami, menyebabkan sekret mengental dan meningkatkan resistensi jalan napas. Ini berpotensi menghambat aliran udara ke alveolus distal dan meningkatkan PCO_2 menunjukkan ventilasi alveolar yang tidak efektif (West dan Luks, 2020).

3. Penurunan Ekspansi Paru

Pada pasien yang menerima sedasi dan imobilisasi, ventilasi mekanik mengurangi variasi volume paru yang normal, menurunkan *compliance* paru, dan mengarah pada distribusi ventilasi yang tidak merata. Hal ini menyebabkan alveolus pada area dependen paru lebih rentan terhadap kolaps, yang mengurangi efektivitas oksigenasi dan menurunkan SpO_2 (Hall dan Hall, 2025).

4. Atelektasis

Atelektasis, atau kolapsnya alveolus, sering terjadi pada pasien dengan ventilator mekanik. Ini mengurangi luas permukaan pertukaran gas, meningkatkan *shunt intrapulmoner*, dan memperburuk hipoksemia serta retensi CO_2 jika tidak ditangani dengan baik (West dan Luks, 2020).

5. Gangguan Ventilasi Perfusi

Ketidakseimbangan ventilasi perfusi (V/Q *mismatch*) terjadi karena distribusi ventilasi yang tidak merata akibat atelektasis,

retensi sekret, dan posisi tubuh pasien. Hal ini mengurangi efisiensi pertukaran gas, yang berkontribusi pada hipoksemia refrakter, dan perubahan dalam SpO_2 dan PCO_2 sering mencerminkan masalah distribusi ventilasi perfusi (Hall dan Hall, 2025).

6. Perubahan Nilai SpO2 dan PCO_2

Dampak kumulatif ventilator mekanik terlihat pada perubahan SpO_2 dan PCO_2. Penurunan SpO_2 akibat atelektasis dan ketidakseimbangan V/Q, serta peningkatan PCO_2 menunjukkan ventilasi alveolar yang tidak efektif, meskipun pengaturan ventilator tampak optimal (West dan Luks, 2020).

2.2.6 Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Respon Respirasi Pasien Dengan Ventilator

Kecukupan oksigenasi tidak ditentukan oleh satu variabel tunggal, melainkan merupakan hasil interaksi kompleks antara faktor respiratorik, kardiovaskular, hematologis, neurologis, dan lingkungan. (Hall dan Hall, 2025) menegaskan bahwa kegagalan oksigenasi pada manusia hampir selalu bersifat multifaktorial, terutama pada kondisi penyakit akut dan kritis, ketika mekanisme kompensasi fisiologis mengalami keterbatasan (Hall dan Hall, 2025).

A. Faktor Presdiposisi

1. Faktor Usia

Usia merupakan faktor yang memengaruhi kemampuan tubuh dalam mempertahankan oksigenasi yang adekuat, baik pada usia dewasa (18–60 tahun) maupun lansia (>60 tahun), dengan risiko yang

umumnya lebih tinggi pada kelompok lansia. Seiring bertambahnya usia, terjadi penurunan fungsi sistem paru dan kardiovaskular yang dapat mengurangi cadangan fisiologis tubuh dalam memenuhi kebutuhan oksigenasi. Pada pasien usia lanjut, kemampuan tubuh untuk beradaptasi terhadap perubahan oksigenasi selama penggunaan ventilator mekanik juga cenderung lebih terbatas, sehingga lebih rentan mengalami gangguan oksigenasi dan komplikasi terkait ventilator (Hall dan Hall, 2025).

2. Faktor Komorbid

Komorbiditas adalah kondisi medis yang ada bersamaan dengan penyakit utama yang mempengaruhi kesehatan pasien. Pada pasien yang dirawat di Intensive Care Unit (ICU) dan memerlukan ventilasi mekanik, keberadaan komorbiditas dapat mempengaruhi SpO_2 dan PCO_2, serta memperburuk kondisi fisiologis mereka. Beberapa komorbiditas yang paling umum di ICU adalah penyakit (jantung, gagal ginjal) yang stabil, diabetes, efusi pleura dan penyakit infeksi saluran pernapasan (Bronkitis) (Hall dan Hall, 2025).

Pasien dengan komorbiditas tidak terkendali atau dalam kondisi kronis tidak memungkinkan untuk menerima *Chest physiotherapy Bundle*, meliputi pasien dengan kegagalan organ ganda, penyakit paru kronis (ARDS dan Pneumothoraks), infeksi paru berat (pneumonia berat), sepsis, Pasien dengan peningkatan tekanan intrakranial (TIK), Pasien dengan trauma pada servikal, tulang rusuk, atau tulang belakang, pasien dengan gangguan

kardiovaskular berat dan alergi terhadap terapi *nebulizer*, atau komorbiditas yang tidak terkendali.

3. Jenis Kelamin

Perbedaan anatomi dan hormonal antara laki-laki dan perempuan dapat memengaruhi kapasitas paru, respons kardiovaskular, serta kemampuan adaptasi terhadap stres fisiologis . Laki-laki umumnya memiliki volume paru lebih besar, sedangkan perempuan cenderung memiliki volume paru lebih kecil, sehingga respons terhadap ventilasi mekanik dan gangguan oksigenasi dapat berbeda. Oleh karena itu, perbedaan jenis kelamin perlu dipertimbangkan sebagai faktor yang memengaruhi respons fisiologis pasien selama penggunaan ventilator mekanik (Hall dan Hall, 2025).

4. Lama Rawat

Lama perawatan di ICU berhubungan dengan peningkatan risiko kelemahan otot pernapasan, infeksi nosokomial, paparan ventilasi mekanik yang lebih lama, serta imobilisasi yang dapat menyebabkan penurunan fungsi paru, retensi sekret, dan gangguan sirkulasi (Hermans & Van den Berghe, 2024). Akibatnya, pasien dengan lama rawat lebih panjang cenderung mengalami penurunan ventilasi alveolar, gangguan bersihan jalan napas, dan perubahan parameter fisiologis (Hall & Hall, 2025). Dalam penelitian ini, kriteria lama rawat ditetapkan >72 jam karena intervensi *Chest physiotherapy Bundle* (*Nebulizer, postural drainage, percussion*

/clapping, vibration , dan *suction*) diberikan selama tiga hari berturut-turut; pasien dengan lama rawat kurang dari 72 jam umumnya masih berada pada fase akut stabilisasi sehingga respons terhadap intervensi belum dapat diamati secara optimal.

5. Tingkat Kesadaran

Tingkat kesadaran mencerminkan kemampuan pasien merespons rangsangan verbal, motorik, dan refleks. Pada pasien ICU dengan ventilator mekanik, tingkat kesadaran sering menurun akibat sedasi, hipoksia, dan penyakit kritis. Penurunan kesadaran menyebabkan gangguan kontrol jalan napas dan koordinasi otot pernapasan, sehingga batuk menjadi tidak efektif dan sekret mudah menumpuk. Kondisi ini menurunkan ventilasi alveolar dan mengganggu pertukaran gas, yang dapat memicu perubahan tingkat SpO2 dan PCO2, serta ketidakstabilan respirasi yang ditunjukkan oleh peningkatan frekuensi napas (RR) sebagai respons terhadap hipoksemia (Liu et al., 2024).

6. Penurunan Refleks Batuk

Salah satu konsekuensi dari intubasi endotrakeal dan penggunaan sedasi pada pasien ventilator adalah penurunan atau hilangnya refleks batuk. Refleks batuk berfungsi untuk membersihkan saluran napas dari sekret dan partikel asing melalui peningkatan tekanan intratorakal dan aliran udara ekspirasi yang kuat. Ketika refleks ini terganggu, sekret tidak dapat dikeluarkan dengan efektif, yang menyebabkan akumulasi sekret di jalan napas.

Kondisi ini meningkatkan risiko obstruksi jalan napas dan gangguan ventilasi alveolar, yang dapat mengarah pada peningkatan retensi karbon dioksida dan penurunan oksigenasi jaringan (Hall dan Hall, 2025).

7. Kelemahan otot Pernafasan

Otot pernapasan, terutama diafragma, dapat mengalami penurunan fungsi pada pasien yang menggunakan ventilator mekanik akibat imobilisasi, sedasi, dan atrofi akibat tidak terpakai (*ventilator-induced diaphragmatic dysfunction*) (Hall & Hall, 2025). Kelemahan otot ini mengurangi kemampuan ventilasi spontan dan meningkatkan ketergantungan pada ventilator. Sebagai kompensasi, tubuh meningkatkan frekuensi napas dan denyut jantung untuk menjaga oksigenasi. Selain itu, penurunan kekuatan otot pernapasan mengurangi efektivitas batuk, membuat pengeluaran sekret lebih sulit, yang pada gilirannya meningkatkan risiko gangguan oksigenasi dan perubahan dalam status respirasi.

B. Faktor Presipitasi

1. Lama Penggunaan Ventilator Mekanik

Penggunaan ventilator mekanik dalam jangka panjang dapat memperburuk status oksigenasi pasien, meskipun ventilator telah diatur dengan pengaturan yang optimal. Ventilasi yang tampak memadai secara klinis belum tentu menjamin oksigenasi yang efektif, terutama pada pasien yang memerlukan ventilasi dalam waktu lama. Penurunan efisiensi ventilasi seiring berjalannya waktu dapat

menyebabkan akumulasi CO_2 dan hipoksemia yang lebih parah, memperburuk prognosis pasien (West dan Luks, 2020).

2. Akumulasi Sekret

Akumulasi sekret adalah masalah yang sering terjadi pada pasien yang menggunakan ventilator mekanik, terutama pada mereka yang tidak dapat mengeluarkan sekret secara efektif. Ventilasi mekanik dengan tekanan positif tidak mensimulasikan mekanisme pembersihan jalan napas secara fisiologis, sehingga sekret dapat mengental dan terakumulasi. Retensi sekret ini meningkatkan resistensi jalan napas, menghambat aliran udara ke alveolus distal, dan memperburuk ventilasi alveolar yang pada gilirannya dapat meningkatkan PCO_2, meskipun pengaturan ventilator sudah optimal (Nascimento *et al.,* 2025).

3. Sedasi

Sedasi yang diberikan kepada pasien dengan ventilator mekanik memiliki dampak besar terhadap oksigenasi. Penggunaan sedatif mengurangi kemampuan pasien untuk mempertahankan ventilasi spontan dan menurunkan refleks protektif jalan napas, yang meningkatkan risiko aspirasi dan obstruksi jalan napas. Dalam beberapa kasus, sedasi berlebihan dapat mengurangi kemampuan tubuh untuk membersihkan jalan napas dari sekret, memperburuk masalah ventilasi dan oksigenasi (Hall dan Hall, 2025).

4. Atelektasis

Atelektasis atau kolapsnya alveolus adalah komplikasi umum pada pasien dengan ventilator mekanik. Hal ini sering disebabkan oleh retensi sekret, penurunan ekspansi paru, dan distribusi ventilasi yang tidak merata. Atelektasis mengurangi luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran gas, yang menyebabkan peningkatan shunt intrapulmoner dan memperburuk hipoksemia. Penanganan yang tidak tepat terhadap atelektasis dapat memperburuk retensi CO_2 dan mengarah pada gangguan oksigenasi yang lebih signifikan (West dan Luks, 2020).

2.3 Fisiologi Kebutuhan Oksigenasi

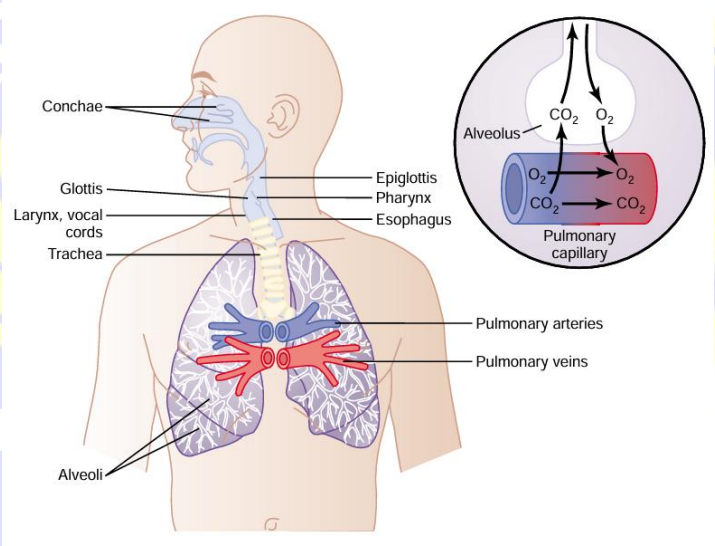
2.3.1 Definisi Kebutuhan Oksigenasi

Kebutuhan oksigenasi adalah kebutuhan dasar vital yang berkaitan dengan kemampuan tubuh untuk mendapatkan oksigen dari lingkungan, mengangkutnya melalui sirkulasi, dan menggunakannya di tingkat jaringan. Oksigen berperan penting dalam respirasi seluler sebagai akseptor elektron dalam rantai transpor elektron mitokondria, yang menghasilkan energi berupa *Adenosina Trifosfat* (ATP). Kekurangan oksigen, baik secara absolut maupun relatif, mengganggu metabolisme aerobik dan memaksa sel beralih ke metabolisme anaerob, yang menghasilkan asam laktat, asidosis metabolik, dan disfungsi organ (Hall dan Hall, 2025). Dalam keperawatan, kebutuhan oksigenasi dipahami sebagai hasil dari proses fisiologis kompleks yang melibatkan

sistem pernapasan dan kardiovaskular, dengan gangguan oksigenasi sering bersifat multifaktorial, terutama pada pasien kritis.

2.3.2 Sistem Respirasi dan Pertukaran Gas

Sistem pernapasan manusia terdiri dari dua bagian utama, yaitu sistem pernapasan atas dan sistem pernapasan bawah. Sistem pernapasan atas mencakup hidung, rongga hidung, faring, dan laring, yang berfungsi untuk memanaskan, melembapkan, dan menyaring udara yang masuk. Sedangkan sistem pernapasan bawah meliputi trakea, bronkus, bronkiolus, dan alveolus, yang merupakan tempat utama pertukaran gas.



Gambar 2. 1 Sistem Pernapasan Bawah (Guyton dan Hall, 2006)

1. Trakea

Trakea berfungsi sebagai jalur konduksi utama yang menghubungkan laring dengan bronkus, memastikan kontinuitas aliran udara menuju paru-paru. Keberadaan cincin tulang rawan berbentuk huruf C berperan penting dalam mempertahankan patensi lumen trakea sepanjang siklus respirasi, sekaligus memungkinkan

fleksibilitas struktural selama proses ventilasi. Secara histologis, mukosa trakea dilapisi oleh epitel bersilia yang bekerja bersama mukus sebagai bagian dari sistem pembersihan mukosilier untuk mengeliminasi partikel asing dan sekret dari saluran napas.

Menurut Rani (2022) dalam buku anatomi fisiologi tubuh manusia, mengemukakan bahwa disfungsi mekanisme mukosilier, sebagaimana sering dijumpai pada pasien dengan ventilasi mekanik atau kondisi imobilisasi berkepanjangan, dapat memicu penumpukan sekret yang meningkatkan hambatan aliran udara serta risiko terjadinya obstruksi jalan napas (Rani *et al.,* 2022)**.**

2. Bronkus

Bronkus merupakan kelanjutan percabangan trakea yang berfungsi menyalurkan udara ke masing-masing paru serta ke setiap lobus paru. Arsitektur percabangan bronkial yang progresif memungkinkan distribusi udara secara luas dan relatif merata ke seluruh jaringan paru. Namun, kompleksitas struktur ini sekaligus meningkatkan kerentanan terhadap terjadinya obstruksi, terutama akibat proses inflamasi atau akumulasi sekret pada kondisi patologis (Hall dan Hall, 2025).

Sebagaimana dijelaskan dalam (Khadijah *et al.,* 2020), obstruksi pada bronkus akan mengganggu pola distribusi ventilasi dan berkontribusi terhadap terjadinya ketidakseimbangan ventilasi perfusi, yang pada akhirnya berdampak pada penurunan efisiensi pertukaran gas.

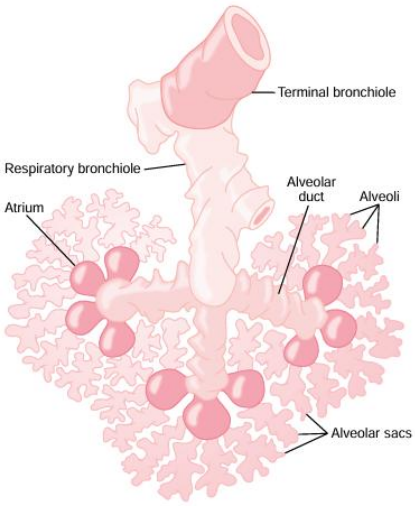
3. Bronkiolus

Bronkiolus merupakan saluran napas distal berdiameter kecil yang tidak disokong oleh struktur tulang rawan, sehingga memiliki peran sentral dalam pengaturan aliran udara melalui mekanisme bronkokonstriksi dan bronkodilatasi. Variasi kecil pada diameter bronkiolus dapat menghasilkan perubahan yang bermakna terhadap resistensi jalan napas, mengingat hubungan nonlinier antara radius lumen dan aliran udara.

Menurut Rani (2022) dalam buku anatomi fisiologi tubuh manusia, mengemukakan bahwa terjadinya spasme atau proses inflamasi pada bronkiolus mampu menurunkan ventilasi alveolar secara signifikan, meskipun secara makroskopis jaringan paru tampak tidak mengalami kelainan struktural, sehingga gangguan ventilasi sering kali bersifat fungsional dan sulit terdeteksi pada pemeriksaan anatomi kasar (Rani *et al.,* 2022).

4. Alveolus

Alveolus merupakan unit fungsional fundamental paru-paru yang menjadi lokasi utama terjadinya pertukaran gas respiratorik. Dinding alveolus yang sangat tipis, tersusun atas sel alveolar tipe I dan tipe II, memungkinkan terjadinya difusi oksigen dan karbon dioksida secara optimal melintasi membran alveolo kapiler. Sel alveolar tipe II berperan penting dalam sintesis surfaktan, yang berfungsi menurunkan tegangan permukaan dan mempertahankan stabilitas alveoli selama siklus ventilasi.



Gambar 2. 2 Pulmonary Alveolus (Guyton dan Hall, 2006).

Menurut Rani (2022) mengemukakan bahwa gangguan pada integritas struktural alveolus, baik akibat proses inflamasi, kolaps alveolar, maupun kerusakan membran difusi akan menghambat proses pertukaran gas dan secara langsung menurunkan efisiensi oksigenasi darah (Rani *et al.,* 2022)**.**

Sistem respirasi berfungsi sebagai saluran utama pertukaran gas antara tubuh dan lingkungan. Fungsi respirasi mencakup ventilasi, difusi gas, dan perfusi darah paru yang saling bergantung. Kegagalan oksigenasi biasanya disebabkan oleh gangguan pada integrasi ketiga proses ini, bukan hanya satu mekanisme tunggal (Hall dan Hall, 2025). Pada pasien kritis, cadangan fisiologis paru menurun, sehingga gangguan kecil pada salah satu proses dapat menyebabkan hipoksemia yang signifikan.

1. Ventilasi

Ventilasi adalah proses pergerakan udara ke dalam paru yang memungkinkan oksigen mencapai alveolus. Ventilasi alveolar yang memadai penting untuk tekanan oksigen alveolar (PCO_2) dan oksigenasi darah arteri. Penurunan ventilasi alveolar, baik karena obstruksi, depresi pusat pernapasan, atau kelelahan otot pernapasan, dapat menyebabkan retensi CO_2 dan penurunan oksigen alveolar. Ventilasi yang tampak adekuat secara klinis tidak selalu menjamin oksigenasi yang optimal (Hall dan Hall, 2025).

2. Difusi

Difusi gas terjadi di membran alveolus kapiler yang memungkinkan pertukaran oksigen dan CO_2. Oksigen berdifusi dari alveolus ke darah sesuai gradien tekanan, sedangkan CO_2 bergerak sebaliknya. Gangguan difusi sering kali tidak terlihat meskipun ventilasi normal, namun oksigenasi darah tetap rendah. Oleh karena itu, pemantauan oksigenasi objektif seperti SpO_2 dan analisis gas darah sangat penting pada pasien ICU (Hall dan Hall, 2025).

3. Perfusi

Perfusi adalah aliran darah melalui kapiler paru untuk memungkinkan oksigenasi darah. Oksigenasi optimal memerlukan keseimbangan antara ventilasi dan perfusi.

Ketidaksesuaian ventilasi perfusi (V/Q *mismatch*) menyebabkan hipoksemia pada pasien gangguan pernapasan dan kardiovaskular. Gangguan perfusi sering dipengaruhi oleh faktor sistemik seperti penurunan curah jantung atau vasokonstriksi, sehingga intervensi oksigen saja tidak selalu memperbaiki oksigenasi jaringan (Hall dan Hall, 2025).

2.3.3 Proses Pertukaran Gas (O2 dan CO2)

Pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida terjadi di alveolus, yaitu struktur kecil di paru-paru yang memungkinkan gas-gas ini berpindah antara udara di alveolus dan darah dalam kapiler paru. Oksigen masuk ke dalam darah melalui difusi, mengikuti gradien konsentrasi dari alveolus ke kapiler, dan setelah itu terikat pada hemoglobin dalam sel darah merah untuk diedarkan ke seluruh tubuh. Sebaliknya, karbon dioksida yang dihasilkan oleh sel-sel tubuh sebagai produk sampingan metabolisme dibawa oleh darah menuju paru-paru, kemudian dipindahkan dari darah ke alveolus untuk dikeluarkan melalui pernapasan. Faktor yang mempengaruhi proses pertukaran gas meliputi ketebalan dan luas membran alveolokapiler, yang semakin tipis dan luas akan meningkatkan efisiensi pertukaran gas. Selain itu, rasio ventilasi dan perfusi (V/Q) yang seimbang sangat penting untuk memastikan oksigenasi darah yang optimal dan penghilangan CO_2 (Hall dan Hall, 2025).

Perbedaan konsentrasi gas oksigen dan karbon dioksida antara alveolus dan darah memungkinkan difusi gas yang efisien, di mana oksigen yang mencapai alveolus akan ditranspor ke jaringan terutama melalui ikatan dengan hemoglobin. Proses ini sangat dipengaruhi oleh kadar hemoglobin, afinitas hemoglobin terhadap oksigen, serta kondisi asam-basa darah. Dengan demikian, oksigenasi jaringan tidak hanya berkaitan dengan fungsi paru, tetapi juga erat kaitannya dengan fungsi darah dan sistem sirkulasi (West dan Luks, 2020)..

Di sisi lain, karbon dioksida sebagai produk metabolisme sel harus dieliminasi secara efisien untuk menjaga keseimbangan asam-basa tubuh, karena retensi CO_2 dapat menyebabkan asidosis respiratorik, yang jika tidak ditangani dengan baik, dapat memperburuk kondisi klinis pasien kritis (Hall dan Hall, 2025).

2.3.4 Jenis Kekurangan Oksigen dalam Tubuh

Kekurangan oksigen atau hipoksia adalah kondisi patologis yang dapat terjadi melalui berbagai mekanisme fisiologis. Setiap tipe hipoksia menunjukkan pola perubahan SpO_2 dan PCO_2 yang berbeda, yang memerlukan pendekatan klinis yang spesifik. Kegagalan oksigenasi sering kali tidak hanya disebabkan oleh rendahnya kadar oksigen darah, tetapi juga oleh gangguan dalam transportasi, distribusi, atau pemanfaatan oksigen di tingkat jaringan (Hall dan Hall, 2025).

1. Hipoksia Hipoksemik

Hipoksia hipoksemik terjadi ketika tekanan oksigen darah arteri menurun, yang tercermin dalam penurunan SpO_2. Penyebab utamanya meliputi gangguan ventilasi, difusi, atau ketidaksesuaian ventilasi-perfusi. Pada tipe ini, PCO_2 bisa tetap normal, menurun, atau meningkat, tergantung pada mekanismenya. Misalnya, pada gangguan difusi atau *mismatch* V/Q, PCO_2 sering kali normal karena karbon dioksida lebih mudah berdifusi dibanding oksigen, yang menunjukkan bahwa penurunan SpO_2 bisa terjadi tanpa perubahan PCO_2 yang signifikan (Hall dan Hall, 2025).

2. Hipoksia Anemik

Hipoksia anemik terjadi ketika darah tidak dapat mengangkut oksigen secara efektif, meskipun kadar oksigen dalam darah normal. Dalam kondisi ini, SpO_2 mungkin tetap normal karena mengukur saturasi hemoglobin, bukan jumlah total oksigen yang diangkut. PCO_2 biasanya tetap normal karena ventilasi alveolar tidak terganggu. Tipe ini menekankan bahwa SpO_2 tidak cukup untuk menilai oksigenasi jaringan, dan perlu pengukuran tambahan seperti kadar hemoglobin untuk menilai perfusi jaringan (Hall dan Hall, 2025).

3. Hipoksia Stagnan (Sirkulatorik)

Hipoksia stagnan terjadi akibat penurunan aliran darah ke jaringan, seperti pada gagal jantung atau syok. Meskipun oksigen darah arteri normal, distribusinya ke jaringan tidak memadai, yang

menyebabkan hipoksia jaringan. Pada fase awal, SpO_2 dan PCO_2 mungkin normal, namun karena aliran darah lambat, jaringan mengeluarkan oksigen lebih banyak, menyebabkan hipoksia jaringan meskipun oksigen darah cukup (Hall dan Hall, 2025).

4. Hipoksia Histotoksik

Hipoksia histotoksik terjadi ketika sel tubuh tidak dapat memanfaatkan oksigen dengan efektif meskipun oksigen dan aliran darah tersedia. Kondisi ini bisa disebabkan oleh keracunan atau gangguan metabolisme seluler. Pada tipe ini, SpO_2 dan PCO_2 biasanya normal karena ventilasi, difusi, dan *transport* oksigen tidak terganggu. Namun, kegagalan penggunaan oksigen di tingkat sel menyebabkan penurunan produksi energi dan peningkatan metabolisme anaerob, yang menunjukkan bahwa oksigenasi juga tergantung pada kemampuan sel untuk menggunakan oksigen secara efektif (Hall dan Hall, 2025).

2.4 Konsep Saturasi Oksigen (SpO_2) dan Tekanan Parsial Karbon Dioksida (PCO_2)

2.4.1 Definisi Saturasi Oksigen (SpO_2)

SpO_2 (Saturasi Oksigen) adalah persentase oksigen yang terikat pada hemoglobin dalam darah. Pengukuran SpO_2 sangat penting dalam menilai oksigenasi tubuh dan sering digunakan untuk memantau pasien dengan gangguan pernapasan, khususnya yang menggunakan ventilator.

SpO_2 memberikan gambaran tingkat oksigen yang tersedia di darah dan jaringan tubuh (Hall dan Hall, 2025).

2.4.2 Mekanisme Pengukuran (SpO_2)

Pengukuran SpO_2 dilakukan menggunakan alat yang disebut *pulse oximeter*. Alat ini berfungsi untuk mengukur tingkat oksigenasi darah secara non invasif. *Oximeter* bekerja dengan mengirimkan cahaya merah dan inframerah melalui kulit (biasanya di jari atau telinga) dan mengukur jumlah cahaya yang diserap oleh darah. Perbandingan antara dua panjang gelombang cahaya yang diserap digunakan untuk menghitung persentase hemoglobin yang terikat oksigen (Rani *et al.,* 2022).

2.4.3 Nilai Normal dan Abnormal SpO_2

Nilai normal SpO_2 berkisar antara 95% hingga 100%. Nilai yang lebih rendah dari 90% menunjukkan hipoksemia, yang dapat memerlukan intervensi medis seperti pemberian oksigen atau ventilasi mekanik pada pasien dengan ventilator. Jika SpO_2 terus turun di bawah nilai ini, maka penurunan oksigenasi jaringan dapat terjadi, yang berisiko menyebabkan gangguan fungsi organ vital (Khadijah *et al.,* 2020).

2.4.4 Definisi Tekanan Parsial Karbon Dioksida (PCO_2)

Tekanan Parsial Karbon Dioksida (PCO_2) adalah ukuran konsentrasi karbon dioksida dalam darah. PCO_2 yang diukur melalui analisis gas darah memberikan informasi penting mengenai kemampuan

tubuh untuk mengeluarkan CO_2, yang merupakan produk sampingan metabolisme sel. Kadar CO_2 yang tinggi dalam darah dapat menunjukkan kegagalan ventilasi atau gangguan pertukaran gas (Hall dan Hall, 2025).

2.4.5 Mekanisme Regulasi CO_2 dalam Tubuh

Regulasi CO_2 dilakukan oleh sistem pernapasan dan ginjal. Sistem pernapasan mengatur pengeluaran CO_2 dengan meningkatkan laju pernapasan ketika kadar CO_2 dalam darah meningkat. Ginjal berperan dengan mengatur ekskresi ion hidrogen dan reabsorpsi bikarbonat untuk membantu mempertahankan keseimbangan asam-basa tubuh (Dr.Hastuti dan Dr.Alang, 2020).

2.4.6 Nilai Normal dan Abnormal PCO_2

Nilai normal PCO_2 dalam darah arteri berkisar antara 35-45 mmHg. Jika PCO_2 lebih tinggi dari 45 mmHg, ini menunjukkan hiperkapnia, yang sering terjadi pada pasien dengan ventilasi yang tidak memadai atau gangguan pertukaran gas. Sebaliknya, kadar PCO_2 yang lebih rendah dari 35 mmHg menunjukkan hipokapnia, yang sering kali terjadi pada pasien yang mengalami hiperventilasi (Khadijah *et al.,* 2020).

2.5 Konsep *Chest Physiotherapy Bundle*

2.5.1 Definisi *Chest Physiotherapy Bundle*

Chest physiotherapy Bundle adalah intervensi nonfarmakologis yang digunakan untuk membantu pasien membersihkan jalan napas, meningkatkan ventilasi paru, dan mengoptimalkan pertukaran gas. Tujuan utama dari *Chest physiotherapy Bundle* adalah untuk membantu eliminasi sekret yang terperangkap di paru-paru, memperbaiki ekspansi paru, serta mencegah kolaps alveolus (Hall & Hall, 2025). Teknik ini dilakukan melalui berbagai pendekatan mekanis dan manual yang disesuaikan dengan kondisi pasien. Dalam konteks keperawatan kritis, *Chest physiotherapy Bundle* memiliki peran yang sangat penting, tidak hanya untuk kenyamanan pasien, tetapi juga untuk meningkatkan status oksigenasi dan ventilasi, yang tercermin dalam perubahan signifikan pada parameter seperti SpO_2 dan PCO_2. Oleh karena itu, *Chest physiotherapy Bundle* tidak hanya merupakan prosedur terapeutik, tetapi juga berperan langsung dalam proses perawatan yang berbasis fisiologi respirasi (Al-jubari dan Baeez, 2025).

2.5.2 Teknik *Chest Physiotherapy Bundle*

Chest physiotherapy Bundle terdiri dari beberapa teknik yang saling melengkapi, yang dipilih berdasarkan kondisi klinis pasien, tingkat kesadaran, serta kemampuan batuk pasien. Setiap teknik memiliki tujuan tertentu dan berperan dalam memaksimalkan perawatan pasien

dengan ventilator mekanik atau mereka yang mengalami gangguan pernapasan serius.

1. *Nebulizer*

   Nebulizer digunakan untuk mengantarkan obat-obatan dalam bentuk aerosol halus, memungkinkan obat mencapai saluran napas bawah langsung (Hall dan Hall, 2025).. Dalam *Chest physiotherapy Bundle*, *Nebulizer* bukanlah intervensi yang berdiri sendiri, melainkan pendukung yang bertujuan mengoptimalkan efektivitas teknik lainnya, khususnya dalam mobilisasi sekret dan perbaikan ventilasi alveolar (Maylinda & Pujiastuti, n.d.). Obat yang biasanya digunakan dalam *nebulizer*, seperti bronkodilator atau mukolitik, berfungsi untuk melebarkan bronkus dan mengencerkan sekret, menciptakan kondisi yang lebih kondusif untuk dilakukan *Postural drainage, Percussion , Vibration ,* dan *Suctioning.* Dalam praktik ICU, *nebulizer* sering diberikan sebelum *Chest physiotherapy Bundle* untuk memaksimalkan respons paru terhadap teknik-teknik tersebut (Maylinda & Pujiastuti, n.d.).

2. *Postural drainage*

   Postural drainage adalah teknik yang memanfaatkan gravitasi untuk membantu mengalirkan sekret dari saluran napas perifer ke bronkus besar. Dengan posisi tubuh yang tepat, sekret dapat lebih mudah dikeluarkan, yang sangat penting untuk mengurangi penumpukan sekret yang menyebabkan obstruksi jalan

napas dan gangguan ventilasi alveolar. Namun, pada pasien dengan kondisi hemodinamik yang tidak stabil, seperti pasien dengan tekanan darah rendah atau peningkatan tekanan intrakranial, teknik ini harus dilakukan dengan hati-hati. Perubahan posisi ekstrem dapat memperburuk kondisi pasien, sehingga diperlukan penilaian menyeluruh sebelum intervensi dilakukan (Al-jubari dan Baeez, 2025).

3. *Percussion*

Perkusi dilakukan dengan cara memberikan tepukan ritmik pada dinding dada pasien menggunakan tangan atau alat khusus. Tujuannya adalah untuk melonggarkan sekret yang menempel pada dinding bronkus, sehingga lebih mudah dikeluarkan. Teknik ini meningkatkan tekanan intratorakal, yang membantu memecah sekret dan memungkinkan aliran udara yang lebih efektif untuk mengeluarkannya, biasanya dilakukan selama fase ekspirasi. (Darma *et al.,* 2024).

4. *Vibration*

Vibration dilakukan dengan memberikan getaran lembut pada dinding dada pasien, yang bertujuan untuk membantu sekret bergerak lebih mudah menuju saluran napas yang lebih besar. *Vibration* dilakukan selama fase ekspirasi dan berfokus pada pengurangan viskositas sputum, sehingga sekret bisa dipindahkan dengan lebih mudah. *Vibration* bertujuan untuk melunakkan sekret dan mempermudah pergerakannya. (Darma *et al.,* 2024).

5. *Suctioning*

Suctioning adalah teknik penghisapan sekret dari jalan napas besar, yang sering dilakukan pada pasien dengan ventilator mekanik (Hall dan Hall, 2025).. Teknik ini merupakan tahap akhir dari *Chest physiotherapy Bundle* untuk mengeluarkan sekret yang sudah dimobilisasi melalui teknik lain. Meskipun efektif, *Suctioning* adalah prosedur invasif yang dapat menyebabkan penurunan SpO_2 dan fluktuasi PCO_2 sementara. Oleh karena itu, *Suctioning* harus dilakukan dengan hati-hati dan hanya ketika benar-benar diperlukan. Teknik ini meskipun bermanfaat, harus dipertimbangkan dalam konteks intervensi keperawatan yang lebih luas (Elysyah & Fridalni, 2022).

2.5.3 Mekanisme Kerja *Chest Physiotherapy Bundle*

Chest physiotherapy Bundle bekerja melalui beberapa mekanisme untuk meningkatkan fungsi pernapasan dan oksigenasi pasien:

1. Mobilisasi Sekret

Salah satu mekanisme utama *Chest physiotherapy Bundle* adalah pemecahan dan pemindahan sekret dari saluran napas kecil menuju saluran napas besar. Pengeluaran sekret ini membantu mengurangi obstruksi jalan napas, menurunkan resistensi aliran udara, dan mencegah terjadinya atelektasis, yang merupakan penyebab umum penurunan ventilasi alveolar pada pasien kritis. Dengan mengurangi hambatan di jalan napas, *Chest physiotherapy*

Bundle memungkinkan aliran udara yang lebih lancar, memperbaiki oksigenasi tubuh (Al-jubari & Baeez, 2025).

2. Peningkatan Ventilasi Alveolar

Teknik *Chest physiotherapy Bundle* yang efektif membuka alveolus yang kolaps dan mengurangi obstruksi jalan napas, yang meningkatkan ventilasi alveolar. Peningkatan ventilasi ini secara langsung memperbaiki tekanan parsial oksigen alveolar dan mempercepat difusi oksigen ke dalam kapiler paru. Ini tercermin dalam peningkatan SpO_2 dan memberikan oksigenasi yang lebih baik bagi jaringan tubuh yang membutuhkan (Hall & Hall, 2025).

3. Perbaikan Rasio Ventilasi Perfusi

Ketidakseimbangan ventilasi perfusi (V/Q *mismatch*) adalah masalah yang sering menyebabkan hipoksemia pada pasien ICU. *Chest physiotherapy Bundle* membantu memperbaiki distribusi ventilasi di paru-paru sehingga lebih seimbang dengan perfusi. Hal ini membantu meningkatkan oksigenasi darah dan mempercepat eliminasi karbon dioksida, yang sangat penting dalam meningkatkan keseimbangan asam-basa dan memperbaiki status klinis pasien (Hall dan Hall, 2025).

2.5.4 Pengaruh *Chest Physiotherapy Bundle* pada Oksigenasi

1. Peningkatan SpO_2

Penelitian menunjukkan bahwa *Chest physiotherapy Bundle* dapat meningkatkan SpO_2 secara signifikan, terutama pada pasien yang mengalami retensi sekret atau hipoventilasi alveolar.

Teknik-teknik seperti *Postural drainage, Percussion* , dan *Vibration* membantu membuka jalan napas, memperbaiki ventilasi paru, dan akhirnya meningkatkan saturasi oksigen dalam darah (Chrisnawati *et al.,* 2024).

2. Penurunan PCO_2

   Terjadinya peningkatan ventilasi alveolar dan mengurangi *dead space* fungsional, *Chest physiotherapy Bundle* mempercepat pengeluaran CO_2 dari tubuh. Penurunan PCO_2 paling terlihat pada pasien dengan hipoventilasi atau retensi CO_2, di mana *Chest physiotherapy Bundle* membantu memperbaiki keseimbangan asam-basa respiratorik dan mempercepat proses pengeluaran gas (Hall dan Hall, 2025).

3. Pencegahan Komplikasi Paru

   Selain memperbaiki parameter gas darah, *Chest physiotherapy Bundle* juga berperan penting dalam mencegah komplikasi paru seperti atelektasis, pneumonia akibat ventilator, dan penumpukan sekret kronis. Dengan mencegah kondisi-kondisi ini, *Chest physiotherapy Bundle* tidak hanya meningkatkan hasil klinis pasien, tetapi juga mengurangi lama rawat inap di ICU dan meningkatkan keselamatan pasien secara keseluruhan (Al-jubari dan Baeez, 2025).

2.6. Konsep Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

2.6.1. Definisi

Definisi ARDS pertama kali dikemukakan oleh Asbaugh dkk (1967) sebagai hipoksemia berat yang onsetnya akut, infiltrat bilateral yang difus pada foto toraks dan penurunan compliance atau daya regang paru (Issa & Shapiro, 2016)

ARDS ditandai dengan edema paru non kardiogenik, inflamasi pada paru, hipoksemia, dan penurunan komplians paru (Bakhtiar & Maranatha, 2015)

Menurut The American-European Consensus Conference (AECC), kriteria ARDS meliputi terjadinya gagal napas akut, disertai adanya infiltrat difus di kedua lapangan paru, rasio tekanan oksigen pembuluh arteri berbanding fraksi oksigen yang diinspirasi (PaO2/FiO2) ≤200 mmHg, dengan pulmonary artery wedge pressure (PAWP) ≤18 mmHg atau tanpa adanya hipertensi atrium kiri. ARDS terjadi apabila terdapat kondisi yang memicu terjadinya respon inflamasi sistemik seperti sepsis, pneumonia, trauma berat, transfusi berulang, aspirasi, dan pankreatitis akut (Hartini, Amin, Pitoyo, & Rumende, 2014).

ARDS adalah kelainan yang progresif secara cepat dan awalnya bermanifestasi klinis sebagai sesak napas (dyspneu dan tachypneu) yang kemudian dengan cepat berubah menjadi gagal napas yang umumnya terjadi pada pasien dengan rentang usia 11 sampai dengan diatas 48 tahun (Bakhtiar & Maranatha, 2015).

2.6.2. Etiologi

Penyebab spesifik ARDS masih belum pasti, banyak faktor penyebab yang dapat berperan pada gangguan ini menyebabkan ARDS tidak disebut sebagai penyakit tetapi sebagai sindrom, ada beberapa faktor yang diduga kuat sebagai faktor predisposisi terjadinya mioma uteri, yaitu :

1. Sepsis merupakan faktor risiko yang paling tinggi, mikroorganisme dan produknya (terutama endotoksin) bersifat sangat toksik terhadap parenkimparu dan merupakan faktor risiko terbesar kejadian ARDS, insiden sepsis menyebabkan ARDS berkisar antara 30-50% (Issa & Shapiro, 2016)
2. Aspirasi cairan lambung menduduki tempat kedua sebagai faktor risiko ARDS (30%). Aspirasi cairan lambung dengan pH<2,5 akan menyebabkan penderita mengalami chemical burn pada parenkim paru dan menimbulkan kerusakan berat pada epitel alveolar.3,4 Faktor risiko penyebab ARDS (Issa & Shapiro, 2016).
3. Cedera Kapiler / Destruksi kapiler, apabila kerusakan berawal di membran kapiler, maka akan terjadi pergerakan plasma dan sel darah merah ke ruang interstisium. Hal ini meningkatkan jarak yang harus ditempuh oleh oksigen dan karbon dioksida untuk berdifusi, sehingga kecepatan pertukaran gas menurun. Cairan yang menumpuk di ruang interstisium bergerak ke dalam alveolus, mengencerkan surfaktan dan meningkatkan tegangan permukaan.Gaya yang diperlukan untuk mengembangkan alveolus menjadi sangat meningkat. Peningkatan tegangan permukaan ditambah oleh edema dan pembengkakan ruang interstisium dapat menyebabkan atelektasis kompresi yang luas.

4. Cedera Alveolus / Destruksi Alveolus apabila alveolus adalah tempat awal terjadinya kerusakan, maka luas permukaan yang tersedia untuk pertukaran gas berkurang sehingga kecepatan pertukaran gas juga menurun. Penyebab kerusakan alveolus antara lain adalah pneumonia, aspirasi, dan inhalasi asap. Toksisitas oksigen, yang timbul setelah 24-36 jam terapi oksigen tinggi, juga dapat menjadi penyebab kerusakan membran alveolus melalui pembentukan radikal-radikal bebas oksigen.
5. Toksisitas Oksigen Tanpa oksigen, jaringan vaskular dan paru mengalami hipoksia sehingga semakin menyebabkan cedera dan kematian sel. Apabila alveolus dan kapiler telah rusak, maka reaksi peradangan akan terpacu yang menyebabkan terjadinya edema dan pembengkakan ruang interstitium serta kerusakan kapiler dan alveolus di sekitarnya. Dalam 24 jam setelah awitan ARDS, terbentuk membran hialin di dalam alveolus. Membran ini adalah pengendapan fibrin putih yang bertambah secara progesif dan semakin mengurangi pertukaran gas. Akhirnya terjadi fibrosis menyebabkan alveolus lenyap. Ventilasi, respirasi dan perfusi semuanya terganggu. (Komang & Herman, Achmad krisna, 2015)

2.6.3. Klasifikasi

Kriteria Berlin mengklasifikasikan ARDS menjadi tiga kelompok berdasarkan nilai PaO2/ FiO2 . Tidak ada istilah Acute Lung Injury (ALI) dalam kriteria ini. Berikut merupakan definisi ARDS berdasarkan kriteria Berlin (Schreiber, 2018):

1. Ringan (mild), yaitu PaO2 /FiO2 lebih dari 200 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 300 mmHg dengan positive-end expiratory

pressure (PEEP) atau continuous positive airway pressure (CPAP) ≥5 cmH2O.

2. Sedang, yaitu PaO2 /FiO2 lebih dari 100 mmHg, tetapi kurang dari dan sama dengan 200 mmHg dengan PEEP ≥5 cmH2O.
3. Berat, yaitu jika PaO2 /FiO2 ≤ 100 mmHg dengan PEEP ≥5 cmH2O.

2.6.4. Patofiosiologi

Berdasarkan patofisiologinya, ARDS dideskripsikan sebagai gagal nafas akut yang merupakan akibat dari edema pulmoner oleh sebab non kardiak. Edema ini disebabkan oleh karena adanya peningkatan permeabilitas membrane kapiler sebagai akibat dari kerusakan alveolar yang difus. Selain itu, protein plasma diikuti dengan makrofag, neutrofil, dan beberapa sitokin akan dilepaskan dan terakumulasi dalam alveolus, yang kemudian akan menyebabkan terjadinya dan berlangsungnya proses inflamasi, yang pada akhirnya dapat memperburuk fungsi pertukaran gas yang ada. Pada keadaan ini membrane hialin (hialinisasi) juga terbentuk dalam alveoli. Secara lebih terperinci patofisiologi ARDS berjalan melalui 3 fase, yaitu fase eksudatif, fase proliteratif, fase fibrinolitik (Pranggono, 2014) :

1. Tahap Exudatif ditandai dengan pembentukan cairan yang berlebihan, protein serta sel inflamatori dari kapiler yang kemudian akan menumpuk kedalam alveoli. Fase eksudatif merupakan fase pertama yang timbul pada pasien ARDS, muncul lebih kurang 12 hingga 36 jam, atau hingga 7 hari sejak paparan pertama pasien dengan factor risiko. Pada fase ini terjadi kerusakan dari sel endothelial kapiler

alveolar dan pneumosit tipe I, mengakibatkan penurunan kemampuan sawar alveolar untuk menahan cairan dan makromolekul. Gambaran histologis berupa eosinofilik padat membrane hialin dan kolaps alveoli. Sel endotel membesar, sambungan interselular melebar dan vesikel pinocytic meningkat, menyebabkan membrane kapiler terganggu dan mengakibatkan kebocoran kapiler. Pneumosit tipe I juga membesar dengan vacuola sitoplasmik, yang sering terlihat di membrane basal. Lebih lanjut lagi kelainan ini akan mengakibatkan terjadinya edema alveolar yang disebabkan oleh akumulasi sel-sel radang, debris selular, protein plasma, surfaktan alveolar yang rusak, menimbulkan penurunan aerasi dan atelektaksis. Keadaan tersebut kemudian akan diperburuk dengan adanya oklusi mikrovascula dan menyebabkan penurunan dari kemampuan perfusi darah menuju ke daerah ventilasi (Lorrain et al, 2010). Kondisi tersebut di atas akan menyebabkan terjadinya sintas (shunting) interpulmonal dan hipoksemia ataupun pada keadaan lanjut hiperkarbia, disertai dengan peningkatan kerja nafas yang ditandai dengan gejala dispnea, takipnea, atau gagal nafas pada pasien. Secara radiologis, kalainan ronsen thorax yang dapat dijumpai pada fase awal perkembangan ARDS ini, dapat berupa opasitas alveolar dan interstisial yang melibatkan setidaknya dua per tiga dari keseluruhan lapangan paru

2. Fase perkembangan selanjutnya dari ARDS adalah fase proliferative yang terjadi pada hari ke-7 hingga ke-21 dari awal gejala. Fase proliferatif ditandai dengan organisasi eksudat dan fibrosis. Paru-paru

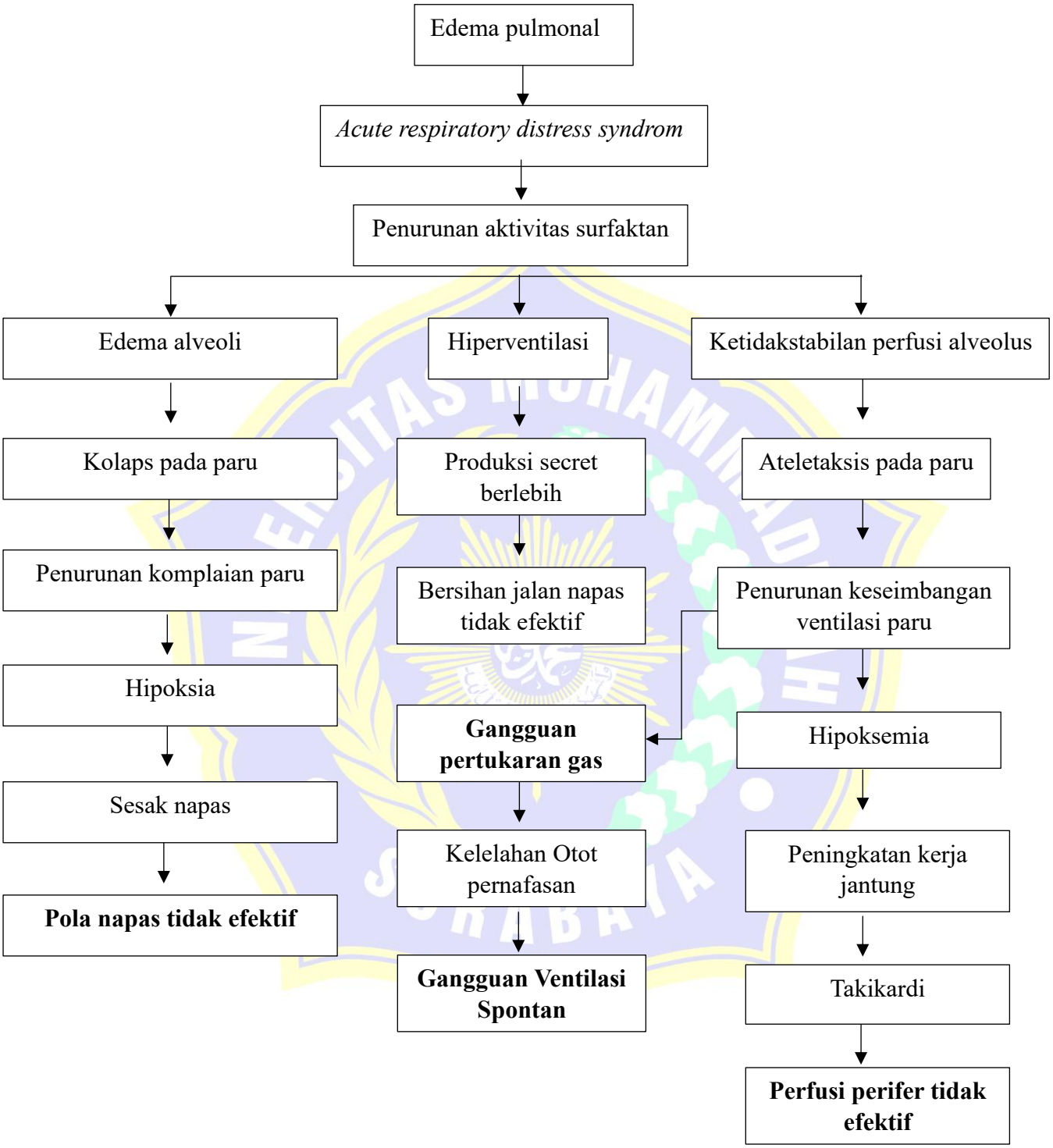
yang tetap berat dan solid, dan secara mikroskopik integritas arsitektur paru-paru menjadi lebih kaku, kapiler jaringan rusak dan ada progresifitas penurunan profil kapiler di jaringan. Proliferasi intimal jelas dalam pembuluh darah kecil lebih lanjut mengurangi daerah luminal. Ruang interstisial menjadi nekrosis yang melebar, dan mengisi lumen alveolar dengan leukosit, sel darah merah, fibrin, dan puing-puing sel. Sel alveolus tipe II berkembang dalam upaya untuk menutupi epitel permukaan yang gundul dan berdiferensiasi menjadi sel tipe I. Fibroblas menjadi jelas dalam ruang interstisial dan kemudian di alveolar lumen. Hasil dari proses ini adalah penyempitan ekstrem atau bahkan kolapnya ruang udara. Fibrin dan puing-puing sel digantikan oleh fibril kolagen. Tempat utama fibrosis adalah ruang intra-alveolar, tetapi juga terjadi di dalam interstitium (Levy et al, 2007). Tahap Fibroproliferatif pada tahap ini akibat dari respon terhadap stimuli yang merugikan maka akan dibentuk jaringan ikat dengan beberapa perubahan struktur paru sehingga secara mikroskopik jaringan paru tampak seperti jaringan padat. Dalam keadaan ini pertukaran gas pada alveolar akan sangat berkurang sehingga tampilan penderita secara klinis seperti pneumoni.

3. Tahap Fibrosis Alveolitis Fase terakhir dari perkembangan ARDS adalah fase fibrotic yang hanya akan dialami oleh sebagian kecil dari pasien, yakni pada minggu ke-3 atau ke-4 penyakit. Pada fase ini, edema alveolar dan eksudat inflamasi yang terlihat pada fase awal penyakit akan mengalami perubahan menuju fibrosis duktal dan

interstisial yang intensif. Struktural asiner akan mengalami kerusakan yang berat, mengakibatkan terjadinya perubahan mirip emfisema dengan munculnya bula-bula yang besar. Fibroproliferasi intimal juga akan terjadi pada jaringan mikrosirkulasi pulmoner yang pada akhirnya akan menyababkan terjadinya oklusi vaskular yang progresif dan hipertensi pulmoner. Pada akhirnya konsekuensi fisiologis yang muncul dari perubahan perubahan yang terjadi ini adalah adanya peningkatan resiko dari pneumothoraks, reduksi dari komplians paru, dan peningkatan dari ruang mati (dead space) pulmoner.

4. Tahap Resolusi dan pemulihan Pada beberapa penderita yang dapat melampaui fase akut akan mengalami resolusi dan pemulihan. Odem paru ditanggulangi dengan transport aktif Na, transport pasif Cl dan transport H2O melalui aquaporins pada sel tipe I , sementara protein yang tidak larut dibuang dengan proses difusi, endositosis sel epitel dan fagositosis oleh sel makrofag. Akhirnya re epitelialisasi terjadi pada sel tipe II dari pneumosit.yang berproliferasi pada dasar membarana basalis. Proses ini distimulasi oleh growth factors seperti KGF. Neutrofil dibuang melalui proses apoptosis.

3.6.5 *Web Of Caution* (WOC)



2.6.5. Manifestasi klinis

Manifestasi ARDS bervariasi tergantung pada penyakit predisposisi, derajat injuri paru, dan ada tidaknya disfungi organ lain selain paru. Gejala yang dikeluhkan berupa sesak napas, membutuhkan usaha lebih untuk menarik napas, dan hipoksemia. Infiltrat bilateral pada foto polos toraks menggambarkan edema pulmonal. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) dapat terjadi karena abnormalitas biokimia sistemik. Adult respiratory distress syndrome terjadi dalam hitungan jam-hari setelah onset kondisi predisposisi. Batasan waktu ARDS ini adalah satu minggu dari munculnya onset baru atau dari memburuknya suatu gejala pernafasan (Schreiber, 2018)

Analisa gas darah pada awalnya menunjukkan alkalosis respiratorik (PaO2 sangat rendah, PaCO2 normal atau rendah, serta peningkatan pH). Foto toraks biasanya memperlihatkan infiltrat alveolar bilateral difus yang mirip dengan edema paru atau batas-batas jantung, namun siluet jantung biasanya normal.

PaO2 yang sangat rendah kadang-kadang bersifat menetap meskipun konsentrasi oksigen yang dihirup (FiO2) sudah adekuat. Keadaan ini merupakan indikasi adanya pintas paru kanan ke kiri melalui atelektasis dan konsolidasi unit paru yang tidak terjadi ventilasi. Keadaan inilah yang menandakan bahwa paru pasien sudah mengalami bocor di sana-sini, bentuk yang tidak karuan, serta perfusi oksigen yang sangat tidak adekuat

2.6.6. Penatalaksanaan

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 dysfungsi syndrome (MODS) meliputi (Issa & Shapiro, 2016) :

1. Pengidentifikasian dan terapi penyebab dasar ARDS.
2. Menghindari cedera paru sekunder misalnya aspirasi, barotrauma, infeksi nosokomial atau toksisitas oksigen dan mencegah terjadinya lesi di paru secara iatrogenik serta mengurangi adanya cairan di dalam paru.
3. Mempertahankan penghantaran oksigen yang adekuat ke end-organ dengan cara meminimalkan angka metabolik
4. Mengoptimalkan fungsi kardiovaskuler serta keseimbangan cairan tubuh.
5. Dukungan nutrisi.
    1) Terapi umum

        Sedapat mungkin hilangkan penyebab dengan cara misalnya drainase pus, antibiotika, fiksasi bila ada fraktur tulang panjang. Sedasi dengan kombinasi opiat benzodiasepin, oleh karena penderita akan memerlukan bantuan ventilasi mekanik dalam jangka lama. Berikan dosis minimal yang masih memberikan efek sedasi yang adekuat. Memperbaiki hemodinamik untuk

meningkatkan oksigenasi dengan memberikan cairan, obat2 vasodilator/konstriktor, inotropik, atau diuretikum. Keadaan ini dapat dicapai dengan cara meningkatkan curah jantung bila saturasi darah vena rendah, atau dengan dengan menurunkan curah jantung pada keadaan high out put state, sehingga pulmonary transit time akan memanjang. Strategi harus dilaksanakan dengan hati2 sehingga tidak mengganggu sirkulasi secara keseluruhan (Pranggono, 2014)

2) Terapi ventilasi respirasi

a) Penggunaan Ventilasi Mekanis Invasif pada ARDS

Kegagalan ventilasi biasanya disertai penurunan Kapasitas residual fungsional (KRF) yaitu adalah volume udara yang tetap berada di dalam paru pada akhir ekspirasi tidal normal karena tidak ada otot pernapasan yang berkontraksi pada saat ekspirasi. 14,15 Kapasitas residu fungsional berisi 1/3 cadangan total O2 (1-2,3 liter) dan merupakan penyangga ventilasi alveolar dalam pertukaran gas sehingga memperkecil fluktuasi komposisi gas alveolar yang terjadi selama pernapasan. Prinsip pengaturan ventilator pasien ARDS meliputi volume tidal rendah (4-6 mL/kgBB) dan PEEP yang adekuat, kedua pengaturan ini dimaksudkan untuk memberikan oksigenasi adekuat (PaO2 > 60 mmHg) dengan tingkat FiO2 aman, menghindari barotrauma (tekanan saluran napas <35cmH2O atau di bawah titik refleksi dari kurva

pressure-volume) dan menyesuaikan (I:E) rasio inspirasi: ekspirasi (lebih tinggi atau kebalikan rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi dan hiperkapnea yang diperbolehkan) (Issa & Shapiro, 2016).

b) Penggunaan Volume Tidal Rendah

Saat ini telah terbukti bahwa pemberian volume tidal 10 to 15 ml/kg dapat mengakibatkan kerusakan bagian paru yang masih normal sehinga terjadi robekan alveolaus, deplesi surfaktan dan lesi alveolar-capillary interface. Untuk menghindari hal ini maka dipergunakan volume tidal 6-7ml/kg dengan tekanan puncak inspirasi < 35 cmH2O, plateu inspiratory pressure yaitu < 30cmH2O dan pemberian positive end expiratory pressure (PEEP) antara 8 sampai 14 cm H2O untuk mencegah atelektase dan kolaps dari alveolus. Secara luas dianut batasan pemakaian volume tidal yang rendah yaitu 6-7 ml/kgBB. Sedangkan untuk penggunaan PEEPdan FiO2 tidak ada ketentuan mengenai batas maksimal. Secara umum dapat diterima bahwa PEEP yang lebih tinggi boleh dipakai supaya tercapai SaO2 yang diinginkan yaitu (> 90-95%) dengan FiO2 < 0.60. Akan tetapi penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa PEEP yang tinggi tidak memberikan hasil akhir yang menguntungkan. (Pranggono, 2014)

c) Parameter Pemeriksaan AGD Pemeriksaan AGD (Analisa Gas Darah) dipakai sebagai parameter keberhasilan dan

panduan terapi. Walaupun demikian hasillnya tidak harus mencapai nilai normal. Contohnya adalah kadar CO2 diperboleh kan sedilit melebihi 50 cmH20 atau disebut sebagai permissive hypercapnia; dan ternyata masih dapat memberikan hasil akhir yang lebih baik. Demikian juga saturasi O2 cukup bila mencapai 92%.

d) Restriksi Cairan/ Deuresis

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

e) Prone Position

Prone position akan memperbaiki V/Q karena akan mengalihkan cairan darah sehingga tidak terjadi atelektasis. Walaupun demikian tehnik ini tidak mempengaruhi angka mortalitas. Walaupun demikian pada subgrup pasien yang diseleksi berdasarkan tingkat keparahan penyakit menunjukkan bahwa mortalitas dalam sepuluh hari pertama pada kelompok dengan prone position lebih rendah dibandingkankan dengan kelompok yang berbaring seperti biasa .

f) Inhalasi Nitric Oxide (NO)

Inhalasi nitric oxide/prostasiklin akan menyebabkan dilatasi

pembuluh darah di paru sehingga secara nyata memperbaiki hipertensi pulmonum dan oksigenasi arteri. Tidak terdapat pengaruh terhadap tekanan darah sistemik, akan tetapi efek samping subproduk dari NO berupa peroksinitrit dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan paru.Oleh karena itu pengunaannya sangat ketat yaitu pada keadaan ekstrem dimana terjadi hipoksemia akut, gagal jantung kanan serta refrakter terhadap tindakan suportif yang biasa.

3) Terapi farmakologis

a) Kortikosteroid

Beberapa studi menyebutkan bahwa kelompok yang diberikan steroid menunjukkan tingkat mortalitas yang lebih rendah, oksigenasi yang lebih baik, penurunan disfungsi organ, dan ekstubasi lebih awal. Saat yang tepat untuk memberikan steroid masih menjadi perdebatan, namun dinilai masih masuk akal untuk mempertimbangkan pemberian steroid pada pasien yang tidak membaik dalam 7-14 hari, karena pada subgrup penelitian didapatkan keuntungan dan tidak terbukti adanya kerugian (Bakhtiar & Maranatha, 2015)

b) NSAID

Bukti klinis terbaru menyebutkan bahwa terdapat jalur tambahan yang melibatkan platelet pada onset dan fase resolusi jejas ARDS. Studi observasional menunjukkan bahwa anti-platelet potensial memiliki peran preventif pada pasien dengan

risiko terjadi ARDS (Bakhtiar & Maranatha, 2015).

c) Deuritik

Diuretikum lebih ditujukan untuk meminimalkan atau mencegah kelebihan cairan, dan hanya diberikan bila eksresi cairan oleh ginjal terganggu, oleh karena itu cara paling baik untuk mencegah kelebihan cairan adalah dengan mempertahankan pengeluaran cairan yang adekuat.Dengan demikian penggunaan diuretikum tidak rutin, karena tidak sesuai dengan patogenesis ARDS (Pranggono, 2014)

2.6.7. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi adalah infeksi nosokomial yang terjadi pada hampir setengah pasien, miopati yang berkaitan dengan blokade neuromuskular jangka panjang, tromboemboli vena, perdarahan traktus GI, serta nutrisi inadekuat (Schreiber, 2018)

Superinfeksi bakteri paru berupa bakteri gram negatif (*Klebsiella, Pseudomonas, dan Proteus spp*) serta bakteri gram positif *Staphylococcus aureus* yang resisten merupakan penyebab utama meningkatnya mortalitas dan morbiditas akibat ARDS. *Tension pneumothorax* juga bisa terjadi akibat pemasangan kateter vena sentral dengan *positive pressure ventilation (PPV)* serta *positive end-expiratory pressure (PEEP)*. Pasien ARDS yang dirawat dengan bantuan ventilasi mekanis akan mengalami penurunan volume intravaskular serta penekanan curah jantung hingga berakibat penurunan transpor O2 dan kegagalan organ. Lemah, lesu, tak bergairah, seakan di ambang kematian, merupakan gejala umum yang dirasakan pasien

ARDS (Schreiber, 2018).

respiratorik. Pada darah perifer bisa dijumpai gambaran leukositosis (pada sepsis), anemia, trombositopenia (refleksi inflamasi sistemik dan kerusakan endotel, peningkatan kadar amylase (pada kasus pancreatitis)

2.6.8. Pemeriksaan penunjang

1. Laboratorium

   AGDA: *hipoksemia, hipokapnia* (sekunder karena *hiperventilasi*), hiperkapnia (pada *emfisema* atau keadaan lanjut), bisa terjadi alkalosis respiratorik pada proses awal dan kemudian berkembang menjadi asidosis respiratorik. Pada darah perifer bisa dijumpai gambaran *leukositosis (*pada sepsis), *anemia*, *trombositopenia* (refleksi inflamasi sistemik dan kerusakan endotel, peningkatan kadar amylase (pada kasus *pancreatitis* sebagai penyebab ARDSnya). Gangguan fungsi ginjal dan hati, gambaran *koagulasi intravascular disseminata* yang merupakan bagian dari MODS (Issa & Shapiro, 2016)

2. Radiologi

   Pada awal proses, dari foto thoraks bisa ditemukan lapangan paru yang relatif jernih, namun pada foto serial berikutnya tampak bayangan radio-opak yang difus atau patchy bilateral dan diikuti pada foto serial berikutnya tampak gambaran confluent tanpa gambaran kongesti atau pembesaran jantung. Dari CT scan tampak pola heterogen, predominan limfosit pada area dorsal paru ((Issa & Shapiro, 2016).

3. USG Paru untuk mengetahui adanya kelainan serta adanya gambaran lesi pada kedua lapang paru

4. Foto Thoraks ditujukan untuk menegakan diagnosa apabila terdapat gambaran lesi
5. Bronkoskopi dapat dipertimbangkan untuk mengevaluasi kemungkinan infeksi pada pasien akut dengan infiltrat paru bilateral. sampel dapat diperoleh dengan bronkoskop bronkus subsegmental dalam dan mengumpulkan cairan yang dihisap setelah meberikan cairan garam nonbacteriostatic (bronchoalveolar lavage; UUPA). Cairan dianalisis untuk diferensial sel, sitologi, perak noda, dan Gram stain dan pemeriksaan kuantitatif (Muna & Soleha, 2018)

2.7. Konsep Asuhan Keperawatan Acute Respiratory Distress Syndrome

Proses keperawatan menjadi 5 tahap, yaitu : pengkajian, diagnosis, perencanaan, implementasi, dan evaluasi. Lima tahapan inilah yang sampai saat ini digunakan sebagai langkah-langkah proses keperawatan (Deswani, 2011).

2.7.1. Pengkajian

Pengkajian adalah tahap awal dari proses keperawatan dan merupakan proses yang sistematis dalam pengumpulan data dari berbagai sumber data untuk mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan pasien menurut Lyer et al (1996, dalam Setiadi, 2012)

1. Identitas atau Biodata pasien

   Identitas : *Acute Rrespiratory Distress Syndrome* (ARDS) umumnya sering terjadi pada pasien neonatus dan Usia dewasa mulai dari 11 sampai dengan 48 tahun keatas.

2. Keluhan Utama : Timbulnya rasa nyeri pada dada serta sesak nafas dan sianosis yang terlihat pada pasien.
3. Riwayat Kesehatan
    a. Riwayat Penyakit Sekarang : Saat dilakukan pengkajian terlihat sesak nafas serta kesulitan dalam bernafas dan nyeri dada, adakah otot bantu pernafasan
    b. Riwayat Penyakit Dahulu : Tanyakan jenis pengobatan yang pernah dilakukan, sudah berapa lama mengeluh sesak dan apakah ada penyakit bawaan yang menyertai seperti TB, Pneumoni dll.
    c. Riwayat Penyakit Keluarga : keluarga dengan riwayat penyakit pernafasan serta pria dengan Ras kulit hitam memiliki 2 kali resiko lebih tinggi terserang ARDS.
4. Pemeriksaan fisik
    a. Keadaan Umum : Kaji Respirasi, SPO2 dan pantau irama nafas pasien serta amati apakah ada otot bantu nafas
    b. Pemeriksaan B1 – B6 :
        1. B1 (*Breathing* / Pernafasan)

            Menurut Doenges, Moorhouse, dan Murr (2019) bahwa pada pasien ARDS, pengkajian sistem pernapasan (B1/Breathing) menunjukkan adanya gangguan ventilasi dan pertukaran gas yang ditandai dengan:

            a. Dispnea berat yang progresif.
            b. Takipnea (>24 kali/menit).
            c. Penggunaan otot bantu pernapasan.

d. Napas dangkal dan cepat.
e. Sianosis pada kasus hipoksemia berat.
f. Suara napas ronki halus (crackles) bilateral.
g. Penurunan saturasi oksigen (SpO_2).
h. Hipoksemia yang tidak membaik secara bermakna meskipun telah diberikan terapi oksigen.

Sedangkan Menurut Lewis et al. (2023), menjelaskan bahwa pada pengkajian respirasi pasien ARDS ditemukan:

Frekuensi napas meningkat.

a. Pernapasan dangkal.
b. Crackles difus bilateral saat auskultasi.
c. Penurunan oksigenasi (SpO_2 dan PaO_2).
d. Penggunaan otot bantu napas.
e. Retraksi interkostal.
f. Peningkatan kerja pernapasan (increased work of breathing)

2. B2 (*Blood* / Sistem Kardiovaskular)

Menurut Lewis et al. (2023), pengkajian B2 pada pasien ARDS meliputi:

a. Frekuensi nadi meningkat (>100 kali/menit).
b. Hipotensi bila terjadi syok atau penurunan curah jantung.
c. Penurunan perfusi jaringan perifer.
d. Kulit pucat, dingin, dan lembap.
e. Pengisian kapiler melambat (>2 detik).

f. Pemantauan hemodinamik dapat menunjukkan peningkatan tekanan arteri pulmonalis pada beberapa pasien.

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Murr (2019) Pada pasien ARDS, pengkajian sistem kardiovaskular (B2) dapat menunjukkan:

a. Takikardia sebagai respons kompensasi terhadap hipoksemia.
b. Tekanan darah dapat normal, meningkat, atau menurun tergantung penyebab dan perkembangan penyakit (misalnya bila disertai syok sepsis dapat terjadi hipotensi).
c. Nadi cepat dan dapat teraba lemah.
d. Pengisian kapiler (capillary refill time) memanjang akibat perfusi jaringan yang menurun.
e. Kulit pucat, dingin, atau sianosis sebagai tanda penurunan oksigenasi.

3. B3 (*Brain* / Sistem Neurologis)

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Murr (2019) Pada pasien ARDS, pengkajian neurologis (B3) dapat menunjukkan:

a. Gelisah atau ansietas sebagai tanda awal hipoksemia.
b. Penurunan kemampuan berkonsentrasi.
c. Kebingungan (confusion) atau disorientasi.
d. Penurunan tingkat kesadaran bila hipoksemia memburuk.

e. Letargi hingga penurunan respons terhadap rangsang pada kondisi berat.

Menurut Lewis et al. (2023) bahwa manifestasi neurologis pada ARDS meliputi:

a. Restlessness (gelisah) sebagai tanda awal kekurangan oksigen.
b. Perubahan perilaku.
c. Penurunan konsentrasi.
d. Kebingungan.
e. Penurunan tingkat kesadaran akibat hipoksia berat atau hiperkapnia.
f. Penilaian GCS dan fungsi neurologis harus dilakukan secara berkala, terutama pada pasien dengan ventilasi mekanik.

4. B4 (*Bladder* / Sistem Perkemihan)

Pada pasien *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) berfokus pada penilaian keseimbangan cairan, fungsi ginjal, dan produksi urin. Pada ARDS, terutama yang disebabkan oleh sepsis atau syok, perfusi ginjal dapat menurun sehingga memengaruhi output urin.

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Murr (2019) Pada pengkajian B4 pasien ARDS dapat ditemukan:

a. Produksi urin dipantau setiap jam (hourly urine output).
b. Oliguria (<0,5 mL/kgBB/jam) dapat terjadi akibat

penurunan perfusi ginjal atau syok.

c. Keseimbangan cairan harus dipantau secara ketat (intake dan output).

d. Retensi cairan dapat memperburuk edema paru sehingga diperlukan evaluasi status hidrasi secara berkelanjutan.

5. B5 (*Bowel* / Sistem Gastrointestinal)

Pada pasien ARDS, terutama yang dirawat di ICU, gangguan perfusi, penggunaan ventilator, sedasi, dan kondisi kritis dapat menyebabkan penurunan motilitas saluran cerna serta meningkatkan risiko malnutrisi.

Menurut Doenges, Moorhouse, dan Murr (2019) Pada pengkajian B5 pasien ARDS dapat ditemukan:

a. Penurunan nafsu makan (anoreksia).

b. Mual atau muntah, terutama akibat penyakit penyerta atau efek terapi.

c. Penurunan bising usus akibat penurunan perfusi atau penggunaan sedatif.

d. Konstipasi akibat imobilisasi, penggunaan opioid, dan penurunan motilitas usus.

e. Status nutrisi perlu dinilai karena kebutuhan metabolik pasien meningkat.

Sedangkan Menurut Lewis et al. (2023) pengkajian gastrointestinal pada pasien ARDS meliputi:

a. Status nutrisi (berat badan, indeks massa tubuh, albumin

bila tersedia).

b. Nafsu makan atau kemampuan menerima nutrisi enteral/parenteral.
c. Bising usus.
d. Distensi abdomen.
e. Frekuensi dan karakteristik defekasi.
f. Adanya konstipasi, diare, atau intoleransi nutrisi enteral.

6. B6 (*Bone* /Sistem Muskuloskeletal dan Integumen)

Pasien ARDS umumnya mengalami kelemahan otot karena hipoksemia, kondisi kritis, sedasi, dan penggunaan ventilasi mekanik. Menurut Doenges, Moorhouse, dan Murr (2019) pengkajian B6 pasien ARDS dapat ditemukan:

a. Kelemahan umum (generalized weakness).
b. Intoleransi aktivitas akibat ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen.
c. Kelelahan yang mudah muncul.
d. Penurunan kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari (Activity Daily Living/ADL).
e. Risiko kerusakan integritas kulit akibat imobilisasi yang lama.

2.7.2. Diagnosa keperawatan

Diagnosis keperawatan adalah suatu penilaian klinis terhadap adanya pengalaman dan respon individu, keluarga ataupun komunitas terhadap masalah kesehatan, pada risiko masalah kesehatan atau pada proses kehidupan. Diagnosis keperawatan adalah bagian vital dalam menentukan proses asuhan keperawatan yang sesuai dalam membantu pasien mencapai kesehatan yang optimal. Mengingat diagnosis keperawatan sangat penting maka dibutuhkan standar diagnose keperawatan yang bisa diterapkan secara nasional di Indonesia dengan mengacu pada standar diagnosa yang telah dibakukan sebelumnya (PPNI, 2016).

Diagnosa keperawatan yang muncul pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS), (SDKI, 2017) diantaranya :

1. Bersihan Jalan Nafas Tak Efektif berhubungan dengan Spasme jalan nafas (edema interstisisial). D.0001 (SDKI, 2017)
2. Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus kapiler menyebabkan kolaps alveoli D.0003 (SDKI, 2017).
3. Gangguan Ventilasi Spontan berhubungan dengan kelelahan otot pernapasan. D.004 (SDKI, 2017).
4. Pola Nafas Tidak Efektif berhubungan dengan Hambatan upaya napas D.0005 (SDKI, 2017).
5. Penurunan Curah Jantung berhubungan Perubahan irama jantung D.0008 (SDKI, 2017)

2.7.3. Intervensi Keperawatan

Perencanaan adalah penyusunan rencana tindakan keperawatan akan dilaksanakan untuk menanggulangi masalah sesuai dengan diagnosa keperawatan yang telah di tentukan dengan tujuan, criteria hasil, rencana tindakan atau intervensi dan rasional tindakan (Dermawan, 2012).

1. Diagnosa : Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan Hipersekresi jalan nafas D.0001 (SDKI, 2017)

   Gejala dan Tanda Mayor :

   Subjektif : *(tidak tersedia)*

   Objektif :

   a. Batuk tidak efektif
   b. Tidak mampu batuk
   c. Sputum berlebih
   d. Mengi, Wheezing dan/atau Ronkhi kering

   Gejala dan Tanda Minor :

   Subjektif :

   a. Dispnea
   b. Sulit bicara
   c. Ortopnea

   Objektif :

   a. Gelisah
   b. Sianosis
   c. Bunyi Nafas menurun

d. Frekuensi nafas berubah

e. Pola nafas berubah

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan bersihan jalan nafas meningkat (L.01002)

Kriteria Hasil :

a. Produksi sputum menurun, saat dilakukan suction tidak terdapat sputum berlebih
b. Tidak ada suara nafas tambahan (ronkhi), suara nafas normal vesikuler
c. Pasien terlihat tenang dan tidak gelisah, pasien bisa tertidur dengan tenang dan lelap
d. Frekuensi nafas membaik (RR 20), tidak adanya takipnea dan bradipnea
e. Pola nafas membaik dalam rentan normal atau regular.

Tabel 2.1 Intervensi Manajemen Jalan Napas

Diagnosa Keperawatan	Intervensi Keperawatan
Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan Hipersekresi jalan nafas (D.0001)	Latihan Batuk Efektif (I.01006) Observasi 1. Identifikasi kemampuan batuk 2. Monitor adanya retensi sputum 3. Monitor tanda dan gejala infeksi saluran napas 4. Monitor input dan output cairan (misal: jumlah dan karakteristik) Terapeutik 5. Atur posisi semi-fowler dan fowler 6. Pasang perlak dan bengkok di pangkuan pasien 7. Buang sekret pada tempat sputum

	Edukasi 8. Jelaskan tujuan dan prosedur batuk efektif 9. Anjurkan Tarik napas dalam melalui hidung selama 4 detik, ditahan selama 2 detik, kemudian keluarkan dari mulut dengan bibir mencucu (dibulatkan) selama 8 detik 10. Anjurkan mengulangi Tarik napas dalam hingga 3 kali 11. Anjutkan batuk dengan kuat langsung setelah Tarik napas dalam yang ke-3 Kolaborasi 12. Kolaborasi pemberian mukolitik atau ekspektoran, jika perlu.
	Manajemen Jalan Napas (I.01011) 1. Observasi 2. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 3. Monitor bunyi napas tambahan (misalnya: gurgling, mengi, wheezing, ronchi kering) 4. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik 5. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift (jaw thrust jika curiga trauma fraktur servikal) 6. Posisikan semi-fowler atau fowler 7. Berikan minum hangat 8. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu 9. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 10. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal 11. Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep McGill 12. Berikan oksigen, jika perlu Edukasi 13. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak ada kontraindikasi 14. Ajarkan Teknik batuk efektif Kolaborasi 15. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.

Pemantauan Respirasi (I.01014)
Observasi

1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas
2. Monitor pola napas (seperti bradypnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-stokes, biot, ataksik)
3. Monitor kemampuan batuk efektif
4. Monitor adanya produksi sputum
5. Monitor adanya sumbatan jalan napas
6. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru
7. Auskultasi bunyi napas
8. Monitor saturasi oksigen
9. Monitor nilai analisa gas darah
10. Monitor hasil x-ray thoraks

Terapeutik

11. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien
12. Dokumentasikan hasil pemantauan

Edukasi

13. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan
14. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

2. Diagnosa : Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus kapiler D.0003 (SDKI, 2017).

   Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan pertukaran gas meningkat (L.01003).

   Gejala dan Tanda Mayor :

   Subjektif :

   a. Dispnea

   Objektif :

   a. Pco2 Meningkat/Menurun
   b. PO2 menurun
   c. Takikardia

d. PH arteri meningkat/menurun

e. Bunyi nafas tambahan

Gejala dan Tanda Minor :

Subjektif :

a. Pusing

b. Penglihatan kabur

Objektif :

a. Sianosis

b. Diaforesis

c. Gelisah

d. Pola nafas abnormal

e. Warna kulit abnormal

f. Kesadaran menurun

Kriteria Hasil :

1. Sesak napas menurun
2. Wheezing menurun
3. Takikardia menurun
4. PCO2 membaik
5. PO2 membaik
6. pH arteri membaik.

Tabel 2.2 Intervensi Gangguan Pertukaran Gas

Diagnosa Keperawatan	Intervensi Keperawatan
Gangguan pertukaran gas berhubungan dengan perubahan membran alveolus kapiler D.0003	Pemantauan Respirasi (I.01014) Observasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas (seperti bradypnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-stokes, biot, ataksik) 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan napas 6. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 7. Auskultasi bunyi napas 8. Monitor saturasi oksigen 9. Monitor nilai analisa gas darah 10. Monitor hasil x-ray thoraks Terapeutik 11. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 12. Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi 13. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 14. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.
	Terapi Oksigen (I.01026) Observasi 1. Monitor kecepatan aliran oksigen 2. Monitor posisi alat terapi oksigen 3. Monitor aliran oksigen secara periodik dan pastikan fraksi yang diberikan cukup 4. Monitor efektifitas terapi oksigen (mis. Oksimetri, Analisa gas darah), jika perlu 5. Monitor kemampuan melepaskan oksigen saat makan 6. Monitor tanda-tanda hipoventilasi 7. Monitor monitor tanda dan gejala toksikasi oksigen dan atelektasis 8. Monitor tingkat kecemasan akibat terapi oksigen 9. Monitor integritas mukosa hidung akibat pemasangan oksigen Terapeutik 10. Bersihkan sekret pada mulut, hidung, dan trakea, jika perlu 11. Pertahankan kepatenan jalan napas 12. Siapkan dan atur peralatan pemberian oksigen

	13. Berikan oksigen tambahan, jika perlu 14. Tetap berikan oksigen saat pasien di transportasi 15. Gunakan perangkat oksigen yang sesuai dengan tingkat mobilitas pasien Edukasi 16. Ajarkan pasien dan keluarga cara menggunakan oksigen dirumah

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

3. Gangguan Ventilasi Spontan berhubungan dengan kelelahan otot pernapasan. D.004 (SDKI, 2017).

Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan Ventilasi spontan meningkat (L.01007)

Gejala dan Tanda Mayor :

Subjektif :

a. Dispnea

Objektif :

a. Penggunaan otot bantu nafas meningkat
b. Volume tidal menurun
c. PCO2 meningkat
d. PO2 menurun
e. SaO2 menurun

Gejala dan Tanda Minor :

Subjektif : *(tidak tersedia)*

Objektif :

a. Gelisah

b. Takikardia

Kriteria hasil :

1. Dispnea menurun
2. Penggunaan otot bantu napas menurun
3. Volume tidak membaik
4. PCO_2 membaik
5. PO_2 membaik
6. SaO_2 membaik

Tabel 2.3 Intervensi Gangguan Ventilasi Spontan

Diagnosa Keperawatan	Intervensi Keperawatan
Gangguan Ventilasi Spontan berhubungan dengan kelelahan otot pernapasan	Dukungan Ventilasi (I.01002) Observasi 1. Identifikasi adanya kelelahan otot bantu napas 2. Identifikasi efek perubahan posisi terhadap status pernapasan 3. Monitor status respirasi dan oksigenasi (misal: frekuensi dan kedalaman napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen) Terapeutik 4. Pertahankan kepatenan jalan napas 5. Berikan posisi semi-fowler dan fowler 6. Fasilitasi mengubah posisi senyaman mungkin 7. Berikan oksigenasi sesuai kebutuhan (misal: nasal kanul, masker wajah, masker rebreathing atau non-rebreathing) 8. Gunakan bag-valve mask, jika perlu

	Edukasi 9. Ajarkan melakukan Teknik relaksasi napas dalam 10. Ajarkan mengubah posisi secara mandiri 11. Ajarkan Teknik batuk efektif Kolaborasi 12. Kolaborasi pemberian bronkodilator, jika perlu
	Pemantauan Respirasi (I.01014) Observasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas (seperti bradypnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-stokes, biot, ataksik) 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan napas 6. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 7. Auskultasi bunyi napas 8. Monitor saturasi oksigen 9. Monitor nilai analisa gas darah 10. Monitor hasil x-ray thoraks Terapeutik 11. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 12. Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi 13. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 14. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

4. Pola Nafas Tidak Efektif berhubungan dengan Hambatan upaya napas D.0005 (SDKI, 2017).

   Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan Pola napas membaik (L.01004)

Gejala dan Tanda Mayor :

Subjektif :

a. Dispnea

Objektif :

a. Penggunaan otot bantu nafas
b. Fase ekspirasi memanjang
c. Pola nafas abnormal

Gejala dan Tanda Minor :

Subjektif :

a. Ortopnea

Objektif :

a. Pernafasan push lip
b. Pernafasan cuping hidung
c. Diameter thorak anterior-posterior meningkat
d. Ventilasi semenit menurun
e. Kapasitas vital menurun
f. Tekanan ekspirasi menurun
g. Tekanan inspirasi menurun

Kriteria hasil :

1. Dispnea menurun
2. Penggunaan otot bantu napas menurun
3. Pemanjangan fase ekspirasi menurun
4. Frekuensi napas membaik
5. Kedalaman napas membaik

Tabel 2.4 Intervensi Pola Nafas Tidak Efektif

Diagnosa Keperawatan	Intervensi Keperawatan
Pola Nafas Tidak Efektif berhubungan dengan Hambatan upaya napas	Manajemen Jalan Napas (I.01011) 1. Observasi 2. Monitor pola napas (frekuensi, kedalaman, usaha napas) 3. Monitor bunyi napas tambahan (misalnya: gurgling, mengi, wheezing, ronchi kering) 4. Monitor sputum (jumlah, warna, aroma) Terapeutik 5. Pertahankan kepatenan jalan napas dengan head-tilt dan chin-lift (jaw thrust jika curiga trauma fraktur servikal) 6. Posisikan semi-fowler atau fowler 7. Berikan minum hangat 8. Lakukan fisioterapi dada, jika perlu 9. Lakukan penghisapan lendir kurang dari 15 detik 10. Lakukan hiperoksigenasi sebelum penghisapan endotrakeal 11. Keluarkan sumbatan benda padat dengan forsep McGill 12. Berikan oksigen, jika perlu Edukasi 16. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari, jika tidak ada kontraindikasi 17. Ajarkan Teknik batuk efektif Kolaborasi 18. Kolaborasi pemberian bronkodilator, ekspektoran, mukolitik, jika perlu.
	Pemantauan Respirasi (I.01014) Observasi 1. Monitor frekuensi, irama, kedalaman dan upaya napas 2. Monitor pola napas (seperti bradypnea, takipnea, hiperventilasi, kussmaul, Cheyne-stokes, biot, ataksik) 3. Monitor kemampuan batuk efektif 4. Monitor adanya produksi sputum 5. Monitor adanya sumbatan jalan napas 6. Palpasi kesimetrisan ekspansi paru 7. Auskultasi bunyi napas 8. Monitor saturasi oksigen 9. Monitor nilai analisa gas darah 10. Monitor hasil x-ray thoraks

	Terapeutik 11. Atur interval pemantauan respirasi sesuai kondisi pasien 12. Dokumentasikan hasil pemantauan Edukasi 13. Jelaskan tujuan dan prosedur pemantauan 14. Informasikan hasil pemantauan, jika perlu.

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

5. Penurunan Curah Jantung berhubungan Perubahan irama jantung D.0008 (SDKI, 2017)

   Tujuan : Setelah dilakukan tindakan keperawatan diharapkan Curah jantung meningkat (L.02008)

   Gejala dan Tanda Mayor

   Subjektif :

   a. Perubahan irama jantung (palpitasi)
   b. Perubahan preload (lelah)
   c. Perubahan after load (dispnea)
   d. Perubahan kontraktilitas

   Objektif :

   a. Perubahan irama jantung (bradikardia/takikardia, aritmia)
   b. Perubahan pre load (Edeme, distensi vena jugularis,CVP Menurun/meningkat,hepatomegali)
   c. Perubahan after load (tekanan darah meningkat/menurun, Nadi perfer teraba lemah, CRT > 3 detik, Oliguri)

d. Perubahan kontraktilitas (Ejection fraktion menurun)

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif :

a. Perubahan preload (tidak tersedia)
b. Perubahan after load (tidak tersedia)
c. Perubahan kontraktilitas (tidak tersedia)
d. Perilaku/emosional (cemas,gelisah)

Objektif :

a. Perubahan preload (murmur jantung, berat badan bertambah, *pulmonary artery wedge pressure* menurun)
b. Perubahan after load (*pulmonary vascular resistance* menurun)
c. Perubahan kontraktilitas (*cardiac indek* menurun, *stroke volume* menurun)

Kriteria hasil :

1. Kekuatan nadi perifer meningkat
2. Ejection fraction (EF) meningkat
3. Palpitasi menurun
4. Bradikardia menurun
5. Takikardia menurun
6. Gambaran EKG Aritmia menurun
7. Lelah menurun
8. Edema menurun

9. Distensi vena jugularis menurun
10. Dispnea menurun
11. Oliguria menurun
12. Pucat/sianosis menurun
13. Paroximal nocturnal dyspnea (PND) menurun
14. Ortopnea menurun
15. Batuk menurun
16. Suara jantung S3 menurun
17. Suara jantung S4 menurun
18. Tekanan darah membaik
19. Pengisian kapiler membaik

Tabel 2.5 Intervensi Penurunan Curah Jantung

Diagnosa Keperawatan	Intervensi Keperawatan
Penurunan Curah Jantung berhubungan Perubahan irama jantung	Perawatan Jantung (I.02075) Observasi 1. Identifikasi tanda/gejala primer penurunan curah jantung (meliputi: dispnea, kelelahan, edema, ortopnea, PND, peningkatan CVP). 2. Identifikasi tanda/gejala sekunder penurunan curah jantung (meliputi: peningkatan berat badan, hepatomegaly, distensi vena jugularis, palpitasi, ronkhi basah, oliguria, batuk, kulit pucat) 3. Monitor tekanan darah (termasuk tekanan darah ortostatik, jika perlu) 4. Monitor intake dan output cairan 5. Monitor berat badan setiap hari pada waktu yang sama 6. Monitor saturasi oksigen 7. Monitor keluhan nyeri dada (mis: intensitas, lokasi, radiasi, durasi, presipitasi yang mengurangi nyeri) 8. Monitor EKG 12 sadapan

9. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
10. Monitor nilai laboratorium jantung (mis: elektrolit, enzim jantung, BNP, NTpro-BNP)
11. Monitor fungsi alat pacu jantung
12. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum dan sesudah aktivitas
13. Periksa tekanan darah dan frekuensi nadi sebelum pemberian obat (mis: beta blocker, ACE Inhibitor, calcium channel blocker, digoksin)
14. terhadap status pernapasan
15. Monitor status respirasi dan oksigenasi (misal: frekuensi dan kedalaman napas, penggunaan otot bantu napas, bunyi napas tambahan, saturasi oksigen)

Terapeutik

16. Posisikan pasien semi-fowler atau fowler dengan kaki ke bawah atau posisi nyaman
17. Berikan diet jantung yang sesuai (mis: batasi asupan kafein, natrium, kolesterol, dan makanan tinggi lemak)
18. Gunakan stocking elastis atau pneumatik intermitten, sesuai indikasi
19. Fasilitasi pasien dan keluarga untuk modifikasi gaya hidup sehat
20. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi stress, jika perlu
21. Berikan dukungan emosional dan spiritual
22. Berikan oksigen untuk mempertahankan saturasi oksigen > 94%

Edukasi

23. Anjurkan beraktivitas fisik sesuai toleransi
24. Anjurkan beraktivitas fisik secara bertahap
25. Anjurkan berhenti merokok
26. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur berat badan harian
27. Ajarkan pasien dan keluarga mengukur intake dan output cairan harian

Kolaborasi

28. Kolaborasi pemberian antiaritmia, jika perlu
29. Rujuk ke program rehabilitasi jantung

Perawatan Jantung Akut (I.02076)

Observasi

1. Identifikasi karakteristik nyeri dada (meliputi faktor pemicu dan Pereda, kualitas, lokasi, radiasi, skala, durasi, dan frekuensi)
2. Monitor aritmia (kelainan irama dan frekuensi)
3. Monitor EKG 12 sadapan untuk perubahan ST dan T
4. Monitor elektrolit yang dapat meningkatkan risiko aritmia (mis: kalium, magnesium serum)
5. Monitor enzim jantung (mis: CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I)
6. Monitor saturasi oksigen
7. Identifikasi stratifikasi pada sindrom koroner akut (mis: skor TIMI, Killip, Crusade)

Terapeutik

8. Pertahankan tirah baring minimal 12 jam
9. Pasang akses intravena
10. Puasakan hingga bebas nyeri
11. Berikan terapi relaksasi untuk mengurangi ansietas dan stress
12. Sediakan lingkungan yang kondusif untuk beristirahat dan pemulihan
13. Siapkan menjalani intervensi koroner perkutan, jika perlu
14. Berikan dukungan emosional dan spiritual

Edukasi

15. Anjurkan segera melaporkan nyeri dada
16. Anjurkan menghindari manuver Valsava (mis: mengedan saat BAB atau batuk)
17. Jelaskan Tindakan yang dijalani pasien
18. Ajarkan Teknik menurunkan kecemasan dan ketakutan

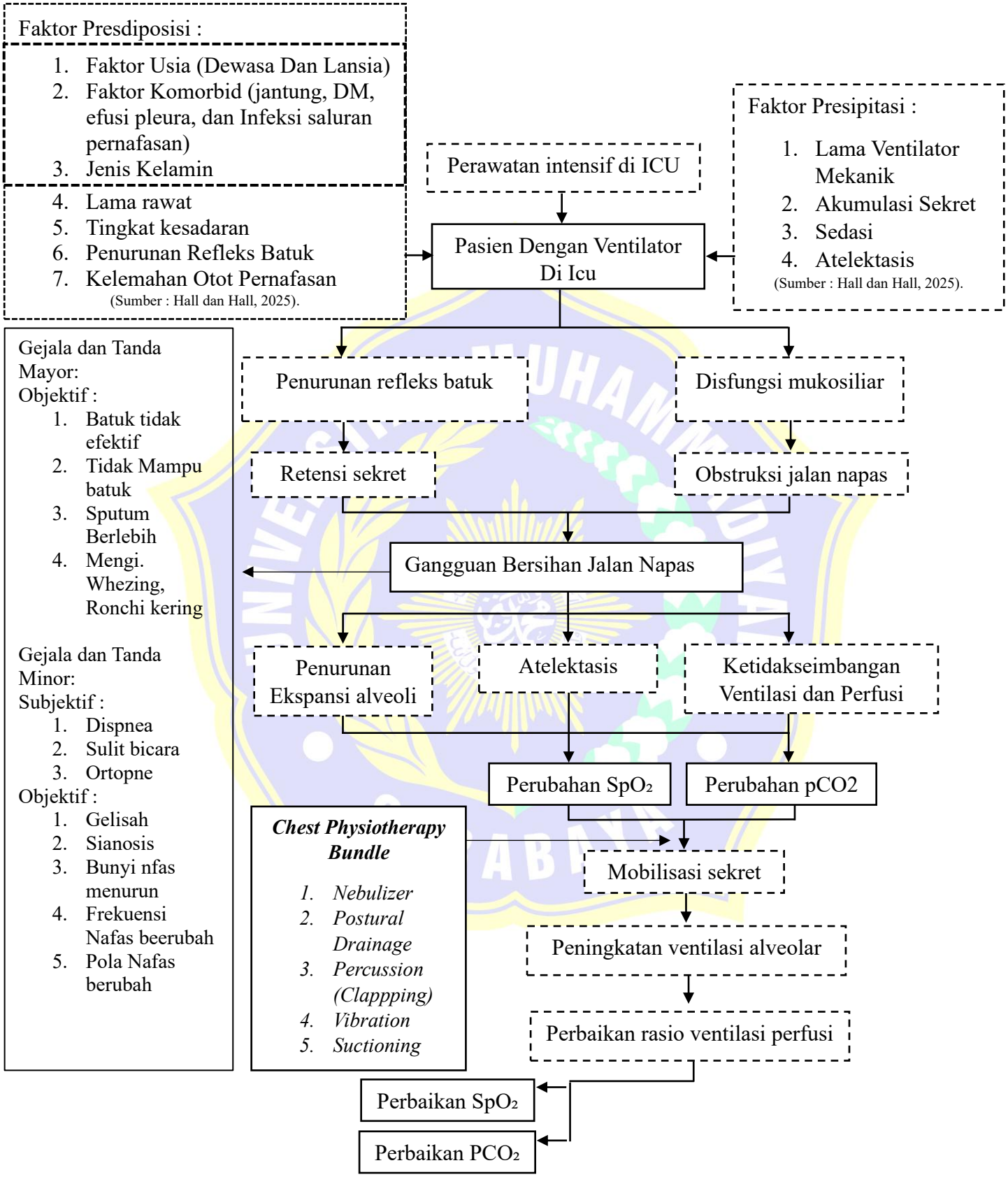
Kolaborasi

19. Kolaborasi pemberian antiplatelet, jika perlu
20. Kolaborasi pemberian antianginal (mis: nitrogliserin, beta blocker, calcium channel blocker)
21. Kolaborasi pemberian morfin, jika perlu
22. Kolaborasi pemberian inotropic, jika perlu

	23. Kolaborasi pemberian obat untuk mencegah manuver Valsava (mis: pelunak tinja, antiemetik) 24. Kolaborasi pencegahan trombus dengan antikoagulan, jika perlu 25. Kolaborasi pemeriksaan x-ray dada, jika perlu

Sumber : (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

2.8 Kerangka Teori



Keterangan :

: Diteliti

: Tidak Diteliti

: Berhubungan

Gambar 2. 3 Kerangka Konseptual

Penjelasan :

Perawatan intensif di ICU sangat krusial, terutama untuk pasien yang memerlukan ventilator mekanik untuk mendukung pernapasan (Battaglini *et al.,* 2020). Meskipun ventilasi mekanik menyelamatkan nyawa, penggunaan jangka panjang dapat menyebabkan komplikasi seperti retensi sekret, penurunan ekspansi alveoli, dan ketidakseimbangan ventilasi perfusi (Hall dan Hall, 2025). Pasien dengan ventilator sering menunjukkan penurunan SpO_2 (hipoksemia) dan peningkatan PCO_2 (kesulitan mengeliminasi CO_2), yang memperburuk ventilasi dan oksigenasi (Al-jubari dan Baeez, 2025).

Beberapa faktor predisposisi, seperti usia, penyakit penyerta, jenis kelamin, serta penurunan refleks batuk, dan faktor presipitasi seperti lama penggunaan ventilator, pengaturan ventilator, akumulasi sekret, sedasi, dan atelektasis, meningkatkan risiko masalah pernapasan (Hall & Hall, 2025).Penurunan refleks batuk dan disfungsi muskoliar menyebabkan retensi sekret yang mengarah pada gangguan bersihan jalan napas yang dapat menurunkan oksigenasi dan meningkatkan kadar CO_2, yang memperburuk ventilasi (Arifin

& Yunanto, 2024). Gangguan ini mengakibatkan akumulasi karbon dioksida dan penurunan oksigenasi tubuh.

Ketika pasien dengan ventilator mengalami gangguan bersihan jalan napas, seperti retensi sekret yang disebabkan oleh penurunan refleks batuk dan disfungsi mukosiliar, hal ini dapat menyebabkan obstruksi jalan napas yang lebih lanjut (Hall dan Hall, 2025). Atelektasis (kolaps alveolus) sering terjadi akibat obstruksi, yang mengurangi area permukaan paru untuk pertukaran gas dan memperburuk oksigenasi, yang mengurangi ekspansi alveoli, bersama dengan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi (V/Q) yang disebabkan oleh atelektasis dan gangguan pembersihan jalan napas mengurangi saturasi oksigen dan meningkatkan kadar karbon dioksida, menyebabkan penurunan oksigenasi dan memperburuk kemampuan pertukaran gas di paru-paru (Gutiérrez *et al.,* 2024).

Perubahan SpO_2 dan PCO_2 menjadi indikator utama masalah pernapasan pada pasien ventilator (Ariyadi et al., 2024). Untuk mengatasi masalah tersebut, dilakukan intervensi *Chest physiotherapy Bundle*, yang mencakup teknik seperti *Percussion , Vibration , Postural drainage, Suctioning,* dan *nebulizer,* terbukti efektif dalam meningkatkan ventilasi alveolar, oksigenasi, dan mengurangi PCO_2 (Yunus et al., 2025). Intervensi bertujuan untuk membantu meningkatkan ventilasi alveolar, memperbaiki oksigenasi, serta mengurangi PCO_2, yang pada akhirnya berperan penting dalam memperbaiki status oksigenasi pasien dengan meningkatkan SpO_2 dan memperbaiki ventilasi perfusi, sehingga mempercepat pemulihan dan mengurangi risiko komplikasi lebih lanjut (Elysyah & Fridalni, 2022).