

PEMANTAUAN SISTEM RESPIRASI DALAM TERAPI INTENSIF

Dr. dr. I Wayan Suranadi, Sp.An, KIC
dr. Ivy Cerelia Valerie, S.Ked.

Pemantauan Sistem Respirasi dalam Terapi Intensif

Penulis:

Dr. dr. I Wayan Suranadi, Sp.An, KIC

dr. Ivy Cerelia Valerie, S.Ked.



Pemantauan Sistem Respirasi dalam Terapi Intensif

Copyright/Hak Cipta* © 2023

Penulis:

Dr. dr. I Wayan Suranadi, Sp.An, KIC
dr. Ivy Cerelia Valerie, S.Ked.

ISBN (Cetak) : 978-623-88210-5-1

ISBN (PDF) : 978-623-88210-6-8

IKAPI : 037/BAI/2023

Ukuran: 15 cm x 23 cm; viii + 76 hlm

Terbitan Pertama, Maret 2023

Hak cipta dilindungi oleh Undang-Undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta Republik Indonesia, dilarang menduplikasi, memfotokopi, dan memperbanyak sebagian atau seluruh bagian buku ini tanpa izin tertulis dari penerbit dan penulis.

Penerbit:

Baswara Press

Jl. ByPass Ngurah Rai Nomor: 888 xx, Denpasar, Bali -
Indonesia

(+62)85858962311

baswarapress@gmail.com

omp.baswarapress.com

Kata pengantar

Praktik pengobatan terapi intensif berada di garis depan respons pengobatan dan pemantauan. Substrat perawatan ini adalah pasien sakit kritis yang, menurut definisi, berada pada batas cadangan fisiologisnya. Pasien membutuhkan intervensi yang mengubah hidup segera, agresif tetapi seimbang untuk meminimalkan aspek merugikan dari penyakit akut dan mempercepat pemulihan. Keputusan pengobatan dan respons terhadap terapi biasanya dinilai dengan ukuran fungsi fisiologis, seperti halnya pemantauan respirasi.

Perawatan dan pemantauan terus berkembang dan membutuhkan pengetahuan yang mendalam tentang pengoperasian instrumen yang kompleks. Selanjutnya, teknik tersebut perlu diterapkan dengan cepat dan benar di samping tempat tidur. Namun, bagaimana seseorang menggunakan informasi dari pemantauan dan pedoman pengobatan seringkali tidak jelas dan jarang didukung oleh uji klinis prospektif. Nyatanya, klinisi terpaksa bergantung terutama pada prinsip-prinsip fisiologis dalam menentukan pengobatan terbaik dan respons terhadap terapi. Buku ini diharapkan dapat menjadi pedoman dasar dan merintis standarisasi praktik pemantauan dalam terapi intensif ke depannya.

Dr. dr. I Wayan Suranadi, Sp.An, KIC

Daftar isi

Kata pengantar	iii
Daftar tabel.....	vi
Daftar gambar	viii
Pendahuluan	1
Selayang pandang terapi intensif	2
Konsep dasar	2
Kriteria admisi.....	4
Pengkajian harian	6
Prediksi risiko penyakit kritis.....	7
Sistem skoring prediksi risiko	8
Sistem skoring disfungsi organ.....	13
Aspek fisiologi pemantauan sistem respirasi	16
Mekanika respirasi	16
Volume dan kapasitas paru.....	19
Dead space	20
Persamaan gas alveolus	22
Gradien oksigen alveolus dan arteri	23
Transpor oksigen	24
Pemantauan sistem respirasi di ruang rawat intensif	27

Analisis gas darah	27
<i>Pulse oximetry</i>	35
Kapnografi.....	37
Ventilator.....	42
Pencitraan	55
Substansi pemantauan sistem respirasi di ICU	59
Tinjauan literatur komponen sistem pemantauan	59
Sistem pemantauan yang ideal	59
Pemeriksaan fisik.....	60
Pertimbangan fisiologi.....	61
Pertimbangan teknis	62
Parameter pemantauan utama dan turunannya	63
Arahan ke depan.....	63
Simpulan	65
Daftar Pustaka.....	66
Glosarium.....	74
Indeks.....	75

Daftar tabel

Tabel 1.1. Lima ranah utama ICU.....	3
Tabel 1.2. Kriteria masuk dan keluar ICU	5
Tabel 1.3. Informasi esensial untuk pengkajian harian.....	6
Tabel 1.4. Skor SAPS 3	9
Tabel 1.5. Skor MODS	13
Tabel 1.6. Skor SOFA.....	14
Tabel 2.1. Komponen aspek mekanik ventilasi dan rerata nilai normal pada orang dewasa.....	17
Tabel 2.2. Persamaan terkait mekanika ventilasi	18
Tabel 3.1. Parameter yang lazim dilaporkan pada pemeriksaan AGD	27
Tabel 3.2. Aturan Boston	29
Tabel 3.3. Aturan Copenhagen	30
Tabel 3.4. Interpretasi AGD sistematis	33
Tabel 3.5. Kondisi yang menyebabkan bacaan SpO ₂ tidak reliabel	36
Tabel 3.6. Pendekatan sistematis dalam menentukan kausa abnormalitas kapnogram	39

Tabel 3.7. Penyebab umum abnormalitas pola kapnogram .	41
Tabel 3.8. Penyebab umum perubahan $P_{ET}CO_2$	42
Tabel 3.9. Definisi variabel ventilator dan parameter yang digunakan	42
Tabel 3.10. Mode ventilator	47
Tabel 3.11. Aplikasi PIP dan Pplat	52
Tabel 3.12. Persamaan mekanika respirasi terkait ventilasi mekanik	54
Tabel 3.13. ACR <i>appropriateness criteria</i> pencitraan awal pasien ICU	55
Tabel 3.14. ACR <i>appropriateness criteria</i> pencitraan rutin dengan radiografi dada pada pasien ICU	57

Daftar gambar

Gambar 3.1. Ilustrasi pendekatan Stewart: pengelompokan kation dan anion berdasarkan anion gap (AG), SID tampak (SIDt) dan efektif (SIDE) pada keadaan normal (tidak dalam skala sesungguhnya)	32
Gambar 3.2. Kapnogram normal (berbasis volume untuk variabel area dan berbasis waktu untuk variabel lainnya) ..	38
Gambar 3.3. Komponen siklus ventilasi ventilator	45
Gambar 3.4. Pemantauan tekanan dan aliran pada layer ventilator	53

Pendahuluan

Pemantauan memainkan peran penting dalam pengelolaan pasien dengan penyakit kritis saat ini. Namun, tidak seperti pemantauan sistem organ lainnya, pemantauan fungsi pernapasan pada pasien yang sakit kritis terkadang tidak memiliki definisi dan batasan yang jelas serta spesifik yang harus diprioritaskan. Meskipun pemantauan pernapasan saja belum terbukti memengaruhi tingkat mortalitas pasien yang dirawat di *intensive care unit* (ICU), pemantauan ini memainkan peran penting dalam perawatan pasien karena membantu dalam titrasi terapi utamanya berupa dukungan ventilasi. Pemantauan pada dasarnya bertujuan untuk mendeteksi perubahan kondisi pasien, serta meningkatkan pemahaman patofisiologi untuk memandu diagnosis dan memberikan tata laksana yang efektif. Hingga saat ini belum terdapat pedoman maupun konsensus pemantauan sistem respirasi yang dapat dijadikan acuan standar dalam seting ICU, sehingga bahan ajar ini bermaksud untuk menjembatani kesenjangan pengetahuan tersebut dan meningkatkan kebutuhan akan perumusan rekomendasi berbasis bukti di Indonesia.

Selayang pandang terapi intensif

Konsep dasar

Intensive care atau terapi intensif pada hakikatnya merupakan bidang spesialisasi multidisiplin yang didedikasikan untuk tata laksana komprehensif pada pasien yang memiliki, atau berisiko untuk, mengalami disfungsi organ akut atau mengancam nyawa. Terapi agresif tertitrasi dengan dukungan teknologi terbaru dan pemantauan berkelanjutan merupakan prinsip pelayanan yang mendasar di bidang ini. Meskipun keahlian intensivis dan praktisi terapi intensif lain dapat memberi kontribusi yang melampaui batas ruang, namun tidak dapat dipungkiri bahwa keberhasilan terapi bergantung pada keberadaan suatu ruang khusus yang dapat memfasilitasi perawatan tersebut.

Intensive care unit (ICU) bukanlah suatu konsep yang absolut secara internasional, akan tetapi bersifat relatif berdasarkan kapasitas riil sistem kesehatan dan kaitannya dengan sumber daya dan pendekatan terapi. Beragam ranah yang dapat membedakan terapi intensif dan terapi rutin dapat dilihat pada **Tabel 1.1**. Perbedaan dengan pelayanan *high care unit* dalam hal ruang lingkup yakni dalam hal kondisi pasien yang kritis stabil dan memerlukan pengobatan dan pemantauan ketat, tetapi tidak memerlukan alat bantu dan terapi titrasi.

Tabel 1.1. Lima ranah utama ICU

Ruang fisik	Desain yang mengutamakan aksesibilitas dan efektivitas pelayanan
Teknologi dukungan dan pemantauan	Pemantauan noninvasif atau invasif secara kontinu, alat dukungan hemodinamik dan respirasi
Sumber daya manusia	Kualifikasi spesialisasi terapi intensif, pelayanan multidisiplin antar profesi
Pelayanan	Evaluasi, resusitasi, dan dukungan pasien tidak stabil
Riset, edukasi, dan kendali mutu	Evaluasi pelayanan berkesinambungan

Kriteria admisi

Penentuan kelayakan admisi ICU dapat bervariasi untuk tiap institusi, namun pedoman yang dirumuskan oleh *Society of Critical Care Medicine* (SCCM) menyarankan pertimbangan berdasarkan kombinasi beberapa faktor sebagai berikut:

- Kebutuhan spesifik pasien yang hanya dapat dipenuhi di ICU
- Ketersediaan kepakaran klinis
- Prioritas berdasarkan kondisi pasien
- Diagnosis
- Ketersediaan tempat tidur
- Parameter objektif saat rujukan
- Potensi manfaat bagi pasien dari intervensi
- Prognosis

Indikasi masuk dan keluar pasien ICU di Indonesia seperti terdapat pada **Tabel 1.2**. Kriteria ini diberlakukan apabila kebutuhan pelayanan ICU melampaui sarana dan prasarana yang ada. Dalam keadaan yang terbatas, pasien dengan prioritas lebih tinggi didahulukan disertai dengan penggunaan penilaian objektif atas berat dan prognosis penyakit (lihat **Prediksi risiko penyakit kritis**) sebagai dasar pertimbangan prioritas.

Tabel 1.2. Kriteria masuk dan keluar ICU

Kriteria masuk
Prioritas satu:
- Pasien sakit kritis dan tidak stabil - Memerlukan terapi intensif secara kontinu dan tertitulasi (misalnya: dukungan ventilasi, alat penunjang fungsi organ/sistem, infus obat vasoaktif/intropik, obat antiaritmia)
Prioritas dua:
- Sangat berisiko bila tidak mendapatkan terapi intensif segera - Memerlukan pemantauan canggih (misalnya: kateter arteri pulmoner)
Prioritas tiga:
- Pasien sakit kritis, sebelumnya tidak stabil, disebabkan penyakit dasar atau akut atau kombinasinya - Kemungkinan sembuh dan/atau manfaat terapi ICU sangat kecil
Pengecualian:
- Memenuhi kriteria masuk tetapi menolak tunjangan hidup agresif - Keadaan vegetatif permanen - Mati batang otak dengan kepentingan donor organ
Kriteria keluar

-
- Penyakit atau keadaan membaik dan cukup stabil
 - Berdasarkan perkiraan dan perhitungan terapi atau pemantauan intensif tidak bermanfaat atau tidak memberi hasil yang berarti bagi pasien
-

Pengkajian harian

Penyampaian informasi yang akurat dan mendetail bersifat esensial dalam tata laksana pasien dengan penyakit kritis. Meskipun setiap institusi dapat mengadopsi cara presentasi yang berbeda-beda, pendekatan berorientasi sistem organ umumnya digunakan dikarenakan karakteristik masalah medis yang kompleks di ICU. **Tabel 1.3** meringkas poin minimum yang disarankan untuk pelaporan yang efisien.

Tabel 1.3. Informasi esensial untuk pengkajian harian

Diagnosis primer

Identifikasi masalah

Ringkasan kejadian 24 jam terakhir

Neurologi:

- Skor sedasi, status mental, keluhan, pemeriksaan neurologis spesifik

Kardiovaskular:

-
- Gejala dan temuan pemeriksaan fisik, tekanan darah, variabilitas nadi, rekam elektrokardiogram, hasil ekokardiografi

Respirasi:

- Pengaturan ventilator, hasil analisis gas darah, gejala dan temuan pemeriksaan fisik, foto ronsen toraks, indikator ventilasi lainnya

Ginjal dan metabolik:

- *Output* urine, balans cairan, berat badan, elektrolit, hasil analisis gas darah

Gastrointestinal:

- Pemeriksaan abdomen, hematemesis atau diare, hasil tes fungsi hepar, asupan nutrisi

Infeksi dan mikrobiologi:

- Kurva suhu, hitung sel darah putih, hasil kultur dan sensitivitas, antibiotik dan durasi

Hematologi:

- Darah lengkap, faal hemostasis, kebutuhan transfusi, pengobatan yang memengaruhi hemostasis
-

Prediksi risiko penyakit kritis

Beragam sistem skoring diadopsi untuk keseragaman penilaian terhadap kondisi pasien. Pada penjabaran berikut akan dijelaskan mengenai interpretasi sistem skoring prediksi

risiko, severitas penyakit, dan disfungsi organ. Pembahasan mengenai situasi maupun diagnosis tertentu yang memengaruhi performa skor bukan merupakan cakupan pembahasan kali ini.

Sistem skoring prediksi risiko

Sistem skoring untuk memprediksi risiko luaran dikembangkan melalui analisis data pasien pada repositori dengan skala yang besar. Skor merupakan jumlah dari poin dan bobot dari variabel spesifik yang dapat mengkuantifikasi severitas penyakit pasien.

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) I-IV

Sejak pertama kali dikembangkan, skor APACHE saat ini telah memiliki empat versi. Skor ini mempertimbangkan usia, skor *acute physiology score* (APS), penyakit kronis, diagnosis admisi ICU, asal admisi, lama rawat sebelumnya, operasi emergensi, skor *Glasgow Coma Scale* (GCS), terapi trombolisis, rasio $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, dan ventilasi mekanik. Seluruh data variabel mengacu pada hasil pemeriksaan pada hari pertama admisi ICU. Koefisien model perhitungan skor APACHE IV selalu mengalami pembaruan untuk mengkalibrasi prediksi berdasarkan perubahan prevalensi penyakit mayor dan perkembangan kemampuan diagnostik dan terapi. Skor dapat dihitung di laman web *Royal North*

Shore

Hospital:

<https://intensivecarenetwork.com/Calculators/Files/Apache4.html> untuk memprediksi lama rawat ICU, risiko mortalitas jangka pendek, serta mengevaluasi severitas dan prognosis.

Simplified Acute Physiology Score (SAPS) I, II, dan 3

Skor SAPS pada mulanya dikembangkan sebagai alternatif bagi skor APACHE dan terutama digunakan di Eropa. SAPS 3 dikembangkan berdasarkan *database* dari 35 negara dan meliputi pengukuran variabel dalam satu jam pertama admisi (**Tabel 1.4**). Penjelasan lebih detail mengenai poin tiap variabel skoring SAPS 3 dapat dibaca pada publikasi oleh Moreno dkk, sedangkan kalkulator dan interpretasi dapat diakses pada laman web resmi skor: <https://www.saps3.org/archive/downloads/user-agreement/downloads/>. Skor SAPS 3 digunakan untuk memprediksi status vital akhir perawatan dengan menggunakan data yang dikumpulkan saat admisi ICU.

Tabel 1.4. Skor SAPS 3

Boks I	
Usia (tahun)	<40 (0); 40-59 (5); 60-69 (9); 70-74 (13); 75-79 (15); ≥80 (18)

Komorbiditas	Terapi kanker (3); gagal jantung NYHA IV, kanker hematologi (6); sirosis, AIDS (8); kanker (11)
Lama rawat sebelum admisi ICU	<14 (0); 14-27 (6); ≥28 (7)
Lokasi perawatan sebelum admisi ICU	Ruang emergensi (5); ICU lain (7); lainnya (8)
Penggunaan pilihan terapi mayor sebelum admisi ICU	Agen vasoaktif (3)
Boks II	
Perencanaan admisi ICU	Tidak direncanakan (3)
Admisi ICU	Ya (16)
Alasan admisi ICU	Neurologi: Kejang (-4); koma, stupor, obtundasi, gangguan vigilans, konfusi, agitasi, delirium (4); defisit neurologi fokal (7); efek massa intrakranial (10) Kardiovaskular: Gangguan irama (-5); syok hipovolemik hemoragik/ non

		hemoragik (3); syok septik, syok anafilaktik, syok campuran atau lainnya (5)
		Digestif:
		Akut abdomen, lainnya (3); pankreatitis berat (9)
		Hepar:
		Gagal hati (6)
Status operatif saat admisi ICU		Operasi terjadwal (0); tanpa operasi (5); operasi emergensi (6)
Lokasi anatomis operasi		Operasi transplantasi (-11); trauma terisolasi atau multipel (-8); kardiak CABG tanpa <i>repair</i> katup (-6); cedera serebrovaskular (5); lainnya (0)
Infeksi akut saat admisi ICU		Nosokomial (4); respirasi (5)
Boks III		
Estimasi terendah	GCS	3-4 (15); 5 (10); 6 (7); 7-12 (2); ≥ 13 (0)
Bilirubin tertinggi (mg/dL)	total	<2 (0); 2-5 (4); ≥ 6 (5)
Suhu tertinggi ($^{\circ}\text{C}$)	tubuh	<35 (7); ≥ 35 (0)
Kreatinin tertinggi (mg/dL)		$<1,2$ (0); 1,3-1,9 (2); 2-3,4 (7); $\geq 3,5$ (8)

Laju tertinggi (kali/menit)	nadi	<120 (0); 120-159 (5); ≥160 (7)
Leukosit tertinggi (G/L)		<15 (0); ≥15 (2)
Konsentrasi ion hidrogen terendah, pH		≤7,25 (3); >7,25 (2)
Platetet terendah (G/L)		<20 (13); 20-49 (8); 50-99 (5); ≥100 (0)
Tekanan darah sistolik terendah (mmHg)		<40 (11); 40-69 (8); 70-119 (3); ≥120 (0)
Oksigenasi		PaO ₂ /FiO ₂ <100 dan ventilasi mekanik (11); PaO ₂ /FiO ₂ ≥100 dan ventilasi mekanik (7); PaO ₂ <60 tanpa ventilasi mekanik (5); PaO ₂ ≥60 tanpa ventilasi mekanik (0)

AIDS = *acquired immunodeficiency síndrome*, CABG = *coronary artery bypass graft*, FiO₂ = fraksi oksigen inspirasi, NYHA = *New York Heart Association*, PaO₂ = tekanan oksigen arteri.

Skor poin tiap variabel dalam tanda kurung.

Sistem skoring disfungsi organ

Penilaian disfungsi organ didesain untuk mengkuantifikasi severitas penyakit dan mendukung pemantauan progresivitas penyakit dan respons terhadap intervensi.

Multiple Organ Dysfunction Score (MODS)

Penilaian harian skor MODS menggunakan nilai pertama pada hari tersebut (**Tabel 1.5**). Tiap variabel memiliki bobot poin 0-4 sehingga memberikan rentang total skor 0-24.

Tabel 1.5. Skor MODS

Respirasi:	>300 (0); 226-300 (1); 151-225 (2);
PaO ₂ /FiO ₂	76-150 (3); ≤75 (4)
Ginjal: kreatinin serum (mg/dL)	≤1,1 (0); 1,2-2,2 (1); 2,3-3,9 (2); 4-5,6 (3); ≥5,7 (4)
Hepar: bilirubin serum (mg/dL)	≤1,2 (0); 1,3-3,5 (1); 3,6-7 (2); 7-14 (3); >14 (4)
Kardiovaskular: PAR	≤10 (0); 10,1-15 (1); 15,1-20 (2); 20,1-30 (3); >30 (4)
Hematologi: hitung platelet (×10 ³ /mm ³)	>120 (0); 81-120 (1); 51-80 (2); 21-50 (3); ≤20 (4)
Neurologi: GCS	15 (0); 13-14 (1); 10-12 (2); 7-9 (3); ≤6 (4)

Mortalitas (%)	0 (0); 1-2 (1-4); 3-5 (5-8); 25 (9-12); 50 (13-16); 75 (17-20); 100 (21-24)
----------------	---

FiO₂ = fraksi oksigen inspirasi, PaO₂ = tekanan oksigen arteri,

PAR = *pressure adjusted heart rate*.

Skor poin tiap variabel dalam tanda kurung.

Sequential Organ Failure Assessment (SOFA)

Penilaian skor SOFA didasarkan pada nilai terburuk untuk tiap variabel pada saat admisi dan pengkajian ulangan harian (**Tabel 1.6**), sedangkan rentang bobot poin dan total skor sama dengan MODS.

Tabel 1.6. Skor SOFA

Respirasi:	≥400 (0); <400 (1); <300 (2); <200
PaO ₂ /FiO ₂	dengan dukungan respirasi (3); <100
terendah	dengan dukungan respirasi (4)
Ginjal: kreatinin	<1,2 (0); 1,2-1,9 (1); 2,0-3,4 (2); 3,5-
(mg/dL) atau	4,9 atau <i>output</i> <500 ml/hari (3); >5,0
<i>output</i> urine	atau <i>output</i> <200 ml/hari (4)
tertinggi	
Hepar: bilirubin	<1,2 (0); 1,2-1,9 (1); 2,0-5,9 (2); 6,0-
(mg/dL) tertinggi	11,9 (3); >12,0 (4)
Kardiovaskular:	MAP >70 mmHg (0); MAP <70
hipotensi	mmHg (1); dopamin ≤5 µg/kg/menit
	atau dobutamin dosis berapapun (2);

	dopamin >5 µg/kg/menit atau epinefrin ≤0,1 µg/kg/menit atau norepinefrin ≤0,1 µg/kg/menit (3); dopamin >15 µg/kg/menit atau epinefrin >0,1 µg/kg/menit atau norepinefrin >0,1 µg/kg/menit (4)
Koagulasi: hitung platelet (×10 ³ /mm ³) terendah	>150 (0); <150 (1); <100 (2); <50 (3); <20 (4)
Neurologi: GCS	15 (0); 13-14 (1); 10-12 (2); 6-9 (3); <6 (4)
Mortalitas (%)	<10 (0-6); 15-20 (7-9); 40-50 (10-12); 50-60 (13-14); >80 (15); >90 (15-24)

FiO₂ = fraksi oksigen inspirasi, MAP = *mean arterial pressure*.

Skor poin tiap variabel dalam tanda kurung.

Aspek fisiologi pemantauan sistem respirasi

Mekanika respirasi

Pergerakan udara dari dan ke paru-paru dalam aspek mekanik dari ventilasi didasari oleh perubahan tekanan dan volume. Tekanan pleura (P_{pl}) merupakan tekanan dari cairan pleura yang berada di celah antara pleura paru dan dinding dada, sedangkan tekanan alveolus (P_A) merupakan tekanan di dalam alveolus. Kedua tekanan tersebut menurun untuk memungkinkan terjadinya inspirasi dan sebaliknya meningkat untuk ekspirasi. Selisih dari kedua tekanan tersebut, yaitu tekanan transpulmoner (P_L), berperan sebagai indikator dari tekanan *recoil* (**Tabel 2.1**).

Tabel 2.1. Komponen aspek mekanik ventilasi dan rerata nilai normal pada orang dewasa

Tekanan pleura	(-7,5)-(-5) cmH ₂ O
Tekanan alveolus	(-1)-(+1) cmH ₂ O
<i>Compliance</i> paru	200-300 ml/cmH ₂ O
<i>Compliance</i> dinding dada	200 ml/cmH ₂ O
<i>Compliance</i> paru-dinding dada	110 ml/cmH ₂ O
Tegangan permukaan cairan pada dinding alveoli tanpa surfaktan	50 dyne/cm
Tegangan permukaan cairan pada dinding alveoli dengan surfaktan	5-30 dyne/cm
Resistensi aliran udara	1 cmH ₂ O/L/detik
Resistensi melalui ETT ukuran 8 dengan aliran 1 L/detik	5 cmH ₂ O/L/detik
Resistensi melalui ETT ukuran 7 dengan aliran 1 L/detik	8 cmH ₂ O/L/detik

ETT = *endotracheal tube*.

Kemampuan paru untuk mengembang (ΔV) untuk tiap satuan tekanan transpulmoner disebut dengan *compliance* (*C*) . Elastans merupakan resiprokal dari *compliance*, sehingga didefinisikan sebagai tekanan yang diperlukan untuk mengembangkan paru (informasi tidak terdapat pada tabel).

Seperti pada **Tabel 2.1**, kombinasi *compliance* paru dan dinding dada sebagai satu kesatuan menghasilkan *compliance* yang lebih rendah. Demikian pula halnya dengan keberadaan surfaktan dengan jumlah normal yang melapisi alveoli dapat mengurangi tegangan permukaan (σ), sehingga mengurangi usaha yang diperlukan untuk ekspansi paru.

Tabel 2.2. Persamaan terkait mekanika ventilasi

	▲: emfisema
$C = \Delta V / \Delta P$	▼: penyakit paru restriktif, edema paru, obesitas, ARDS ekstrapulmoner, anestesia
	Hukum Laplace
$\Delta P_A = 2\sigma / r_A$	▲: bayi prematur, defisiensi atau disfungsi surfaktan
$R = 8\eta l / \pi r^4$	Hukum Poiseuille
	P_{peak} : <i>peak airway-end-inspiratory airway pressure</i>
$R_{rs} = P_{peak} / \dot{V}$	▲: penyakit paru kronis, <i>acute respiratory failure</i>

ARDS = *acute respiratory distress syndrome*.

Untuk dapat melewati jalan napas, aliran udara inspirasi ($\dot{V}$) membutuhkan tekanan untuk melawan resistensi (R) .

Resistensi jalan napas pada pasien dengan ventilasi mekanik dinyatakan dalam R_{rs} sebagai total dari resistensi jalan napas pasien, jaringan paru, dan dinding dada (**Tabel 2.2**). Berdasarkan persamaan tersebut maka radius jalan napas merupakan determinan utama bagi resistensi (**Tabel 2.1**).

Volume dan kapasitas paru

Volume paru keseluruhan dapat dibagi menjadi empat jenis yang bila dijumlahkan sama dengan volume maksimum ekspansi paru.

- Volume tidal (V_T) : volume udara inspirasi atau ekspirasi tiap pernapasan normal
- *Inspiratory reserve volume (IRV)* : volume udara ekstra yang dapat diinspirasi lebih dari volume tidal saat inspirasi paksa
- *Expiratory reserve volume (ERV)* : volume ekstra maksimum yang dapat dikeluarkan pada ekspirasi paksa setelah akhir ekspirasi tidal
- *Residual volume (RV)* : volume sisa dalam paru setelah ekspirasi paksa

Kombinasi dari beberapa volume tersebut dinyatakan sebagai kapasitas paru, yaitu *inspiratory capacity (IC)*, *functional residual capacity (FRC)*, *vital capacity (VC)*, dan *total lung*

capacity (*TLC*) yang memenuhi persamaan-persamaan berikut:

$$VC = IRV + V_T + ERV$$

$$VC = IC + ERV$$

$$TLC = VC + RV$$

$$TLC = IC + FRC$$

$$FRC = ERV + RV$$

Dead space

Dead space adalah bagian dari volume tidal yang tidak berperan dalam pertukaran gas. Hubungan antara *dead space* fisiologis (V_D), jalan napas ($V_{D_{aw}}$), dan alveolus (V_{D_A}) dapat dipelajari dari persamaan berikut:

$$V_D = V_{D_{aw}} + V_{D_A}$$

Pada pasien dengan ventilasi mekanik, $V_{D_{aw}}$ merupakan jumlah dari *dead space* anatomis (jalan napas atas hingga bronkus) dan aparatus. V_{D_A} terdiri atas sisa volume tidal yang tidak berpartisipasi dalam pertukaran gas.

$$V_T = V_A + V_D$$

Volume tidal (V_T) merupakan jumlah ventilasi alveolus (V_A) dan *dead space* fisiologis (V_D) . Berdasarkan prinsip konservasi massa dan pertimbangan terhadap konsentrasi fraksi CO_2 ekspirasi (F_E) dan alveolus (F_A), maka didapat persamaan Bohr:

$$\frac{V_D}{V_T} = 1 - \frac{F_E CO_2}{F_A CO_2}$$

Persamaan Bohr seperti di atas pada mulanya memiliki dua asumsi dasar, yaitu: penggunaan model dua paru dimana terjadi pertukaran gas atau *dead space*, dan *dead space* sebagai entitas yang tetap berdasarkan pengukuran $V_{D_{aw}}$ kadaver.

$$\frac{V_D}{V_T} = 1 - \frac{P_E CO_2}{P_A CO_2}$$

Konsentrasi fraksi CO_2 (F) kemudian disubstitusi dengan tekanan parsial CO_2 di alveolus ($P_A CO_2$) dan karya Bohr berikutnya melaporkan *dead space* sebagai entitas yang bervariasi.

$$\frac{V_D}{V_T} = 1 - \frac{P_E CO_2}{P_a CO_2}$$

Persamaan Enghoff di atas merupakan modifikasi dari persamaan Bohr dengan substitusi $P_a CO_2$ untuk mengatasi

keterbatasan berupa heterogenitas rasio ventilasi-perfusi antar alveolus dan pengosongan unit paru yang tidak seragam.

Persamaan gas alveolus

Hukum Dalton menetapkan bahwa tekanan parsial campuran gas sama dengan jumlah tekanan parsial tiap gas konstituennya. Perhatian terutama ditujukan pada gas respirasi oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2), akan tetapi dalam praktik klinis pengukuran tekanan parsial oksigen sangat sulit dilakukan sehingga persamaan gas alveolus yang berdasar pada hukum Dalton dapat digunakan.

$$P_AO_2 = (P_{ATM} - P_{H_2O})FiO_2 - P_aCO_2/RQ$$

P_AO_2 = tekanan parsial O_2 dalam alveolus

P_{ATM} = tekanan atmosfer lokal (permukaan laut: 760 mmHg)

P_{H_2O} = tekanan uap air pada suhu tubuh dan kelembaban relatif 100% (suhu tubuh $37^\circ C$: 47 mmHg)

FiO_2 = fraksi O_2 inspirasi (atmosfer: 21%)

P_aCO_2 = tekanan parsial CO_2 arteri

RQ = *respiratory quotient* (kombinasi metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein 0,8)

Secara sederhana, P_AO_2 dapat diartikan sebagai selisih inspirasi dan konsumsi O_2 . Oksigen inspirasi merupakan jumlah O_2 yang diinspirasi dari udara dengan FiO_2 tertentu,

pada lokasi dengan P_{ATM} tertentu, dan P_{H_2O} sistem tertentu (dalam konteks ini jalan napas). $P_A CO_2$ dapat disimpulkan dari $P_a CO_2$ pada analisis gas darah (AGD) arteri karena difusi CO_2 berlangsung cepat dan tidak terpengaruh oleh masalah difusi O_2 ($P_A CO_2 \approx P_a CO_2$). RQ merupakan rasio molar dari produksi CO_2 dan konsumsi O_2 , bergantung pada sumber energi yang dikonsumsi (karbohidrat, lemak, protein).

Gradien oksigen alveolus dan arteri

Tekanan parsial O_2 alveolus dan arteri tidaklah identikal, sehingga selisih dari $P_A O_2$ berdasarkan persamaan dan P_{aO_2} dinyatakan sebagai gradien A-a ($P(A - a)O_2$). Gradien $P(A - a)O_2$ bervariasi berdasarkan usia dengan rentang normal 7-14 mmHg di udara ruangan dan meningkat dengan peningkatan usia:

$$P(A - a)O_2 = 2,5 + 0,21 \times \text{usia}$$

Dalam satuan mmHg dan usia dalam tahun.

Nilai di luar rentang normal mengindikasikan adanya gangguan pertukaran gas yang umumnya disebabkan oleh gangguan difusi, *mismatch* ventilasi/perfusi, dan *shunting*. Penghitungan gradien dapat membantu pemantauan *bedside* pada pasien dengan distress napas maupun hasil AGD abnormal. Penting untuk diperhatikan bahwa hipoksemia

dapat terjadi tanpa pelebaran gradien A-a, seperti halnya pada keberadaan di permukaan tinggi dan hipovekilasi.

Transpor oksigen

Hantaran oksigen dinyatakan dalam persamaan berikut:

$$\dot{VO}_2 = CO \times Ca_{O_2}$$

Dimana

$$Ca_{O_2} = Hb \times 1,34 \times SaO_2$$

$\dot{VO}_2$ = hantaran oksigen (mlO₂/menit)

CO = curah jantung (ml/menit)

Ca_{O_2} = kandungan oksigen arteri

Hb = hemoglobin (g/dl)

SaO_2 = saturasi oksigen arteri

Dapat diamati bahwa hantaran oksigen bergantung pada curah jantung, kadar hemoglobin, dan saturasi oksigen. Curah jantung meliputi parameter kardiodinamik (*preload*, *afterload*, kontraktilitas), hemodinamik, status hidrasi, pengaruh gas darah dan elektrolit, dan lain-lain. Hemoglobin tidak hanya terkait dengan masalah kuantitas; tetapi juga abnormalitas hemoglobin, transfusi, penyebab disosiasi kurva disosiasi oksihemoglobin, dan substitusi hemoglobin. Saturasi oksigen arteri mencakup proses patofisiologis penyakit paru, tata

laksana respirasi, interaksi kardiopulmoner, campuran darah vena, dan lain-lain.

Hantaran oksigen adalah apa yang meninggalkan jantung baik secara kuantitatif dan kualitatif. Segala yang meninggalkan jantung dan kembali ke jantung hanya berbeda dalam hal saturasi oksigen. Konsumsi oksigen dapat dihitung dengan mengurangi apa yang kembali ke jantung dengan apa yang meninggalkan jantung. Perhitungan tersebut dirumuskan dalam persamaan Fick:

$$\dot{V}O_2 = CO(Ca_{O_2} - C\bar{v}_{O_2})$$

Dimana

$$C\bar{v}_{O_2} = Hb \times 1,34 \times S\bar{v}O_2$$

$\dot{V}O_2$ = konsumsi oksigen (mlO₂/menit)

$C\bar{v}_{O_2}$ = konten O₂ campuran vena

$Ca_{O_2} - C\bar{v}_{O_2}$ = selisih konten arteriovena

$S\bar{v}O_2$ = saturasi oksigen campuran vena

Untuk dapat menghitung $\dot{V}O_2$ diperlukan:

- Kateter arteri pulmoner (Swan-Ganz) untuk mengetahui CO dan mendapat sampel darah vena ($S\bar{v}O_2$)
- Pemeriksaan AGD (SaO_2)

- Kadar hemoglobin

Normalnya *endpoint* fisiologis berupa $\dot{V}O_2$, selisih konten $S(A - V)O_2$, dan kadar serum laktat menunjukkan adekuasi $\dot{D}O_2$ dan pemenuhan kebutuhan jaringan.

Pemantauan sistem respirasi di ruang rawat intensif

Analisis gas darah

Ventilasi harus selalu dikaji bersama dengan status asam-basa karena ventilasi membentuk bagian integral dari keseimbangan asam-basa. Sampel darah terheparinisasi dapat diperiksa dengan mesin AGD dan/atau ko-oksimeter untuk pengukuran parameter-parameter seperti pada **Tabel 3.1**.

Tabel 3.1. Parameter yang lazim dilaporkan pada pemeriksaan AGD

pH	Pengukuran ion hydrogen [H^+]
(7,35-7,45)	Asidemia: <7,35 Alkalemia: >7,45
PCO₂	Tekanan parsial CO ₂

(35-45 mmHg)	Asidosis respirasi: >45 mmHg Alkalosis respirasi: <35 mmHg
HCO_3^-	Jumlah <i>buffer</i> basa
(22-26 mmol/L)	Asidosis metabolik: <22 mmol/L Alkalosis metabolik: >26 mmol/L
<i>Standard base excess/deficit</i>	Jumlah asam atau basa kuat yang diperlukan untuk memulihkan 1 L darah ke pH 7,4
(-2 hingga +2 mmol/L)	
SaO_2	Persentase oksigen yang terikat ke hemoglobin
(93-98%)	
PO_2	Tekanan parsial O_2
(80-100 mmHg)	Hipoksemia: <60 mmHg

Rentang normal tiap parameter berada dalam tanda kurung. Parameter dengan cetak tebal menunjukkan hasil terukur, sedangkan tanpa cetak tebal menunjukkan hasil perhitungan. SaO_2 dapat diukur bila menggunakan ko-oksimeter.

Terdapat tiga pendekatan tradisional untuk menginterpretasikan hasil AGD, yaitu dengan persamaan Henderson-Hasselbach, aturan Boston, dan aturan Copenhagen. Dua pendekatan pertama menggunakan pH sebagai indikator asam-basa, PCO_2 sebagai komponen respiratorik, dan konsentrasi bikarbonat atau *base excess* sebagai komponen metabolik.

Bikarbonat (HCO_3^-) aktual pada **Tabel 3.1** dihitung berdasarkan persamaan Henderson-Hasselbach dan terdiri atas bikarbonat, karbonat, dan karbamat.

$$pH = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-] \text{ arteri}}{P_a\text{CO}_2 \times 0,03}$$

Berdasarkan persamaan tersebut dapat diamati bahwa perubahan pH arteri dipengaruhi oleh $[\text{HCO}_3^-]$ atau $P_a\text{CO}_2$.

Tabel 3.2. Aturan Boston

Asidosis	$[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/L}$
metabolik	$\text{PaCO}_2 = 1,5 \times (\text{HCO}_3^-) + 8$
Alkalosis	$[\text{HCO}_3^-] > 26 \text{ mmol/L}$
metabolik	$\text{PaCO}_2 = 0,7 \times (\text{HCO}_3^-) + 21$
Asidosis	$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
respiratorik akut	$\text{HCO}_3^- = [(\text{PaCO}_2 - 40)/10] + 24$
Asidosis	$\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
respiratorik kronis	$\text{HCO}_3^- = [(\text{PaCO}_2 - 40)/10] \times 4 + 24$
Alkalosis	$\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$
respiratorik akut	$\text{HCO}_3^- = 24 - [(40 - \text{PaCO}_2)/10] \times 2$

Alkalosis	PaCO₂ <35 mmHg
respiratorik	$\text{HCO}_3^- = 24 - [(40 - \text{PaCO}_2)/10] \times 5$
kronis	

Persamaan yang dicetak tebal menunjukkan perubahan primer, sedangkan persamaan berikutnya menunjukkan perubahan kompensatorik.

Pengamatan terhadap mekanisme kompensasi normal pada subjek dengan gangguan asam-basa yang dikuantifikasikan dalam perubahan pH, PaCO₂, dan HCO₃⁻ terangkum dalam pendekatan Boston (**Tabel 3.2**).

Tabel 3.3. Aturan Copenhagen

Asidosis	SBE < -5 mmol/L
metabolik	$\text{PaCO}_2 = 40 + \text{SBE}$
Alkalosis	SBE > +5 mmol/L
metabolik	$\text{PaCO}_2 = 40 + 0,6 \times \text{SBE}$
Asidosis	PaCO₂ >45 mmHg
respiratorik	$\text{SBE} = 0$
akut	$\text{PaCO}_2 = 40 + 0,6 \times \text{SBE}$
Asidosis	PaCO₂ >45 mmHg
respiratorik	$\text{SBE} = 0,4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)$
kronis	

Alkalosis respiratorik akut	PaCO₂ <35 mmHg SBE = 0
Alkalosis respiratorik kronis	PaCO₂ <35 mmHg SBE = 0,4 × (PaCO ₂ - 40)

SBE = *standard base excess*.

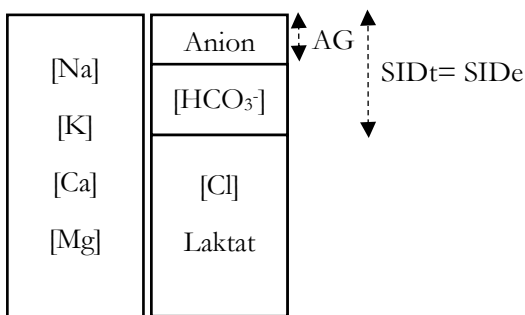
Persamaan yang dicetak tebal menunjukkan perubahan primer, sedangkan persamaan berikutnya menunjukkan perubahan kompensatorik.

Untuk mengatasi keterbatasan teoretikal aturan Boston yang berasumsi bahwa PaCO₂ dan [HCO₃⁻] saling independen dan HCO₃⁻ mewakili seluruh *buffer*, metode Copenhagen sebagai alternatif menggunakan *standard base excess* (SBE) untuk mewakili perubahan seluruh *buffer* basa ekstraseluler dalam darah (**Tabel 3.3**).

Pendekatan Stewart memberikan wawasan mengenai aspek mekanistik atau hubungan sebab-akibat antara variabel bebas dan tergantung yang tidak dapat dijelaskan oleh ketiga pendekatan tradisional sebelumnya. Pada pendekatan ini, terdapat tiga variabel bebas yang dapat mengatur keseimbangan asam-basa dalam tubuh, yaitu:

- *Strong ion difference* (SID): selisih kation (sodium [Na], potassium [K], kalsium [Ca], magnesium [Mg]) dan anion (klorida [Cl], laktat) kuat.
- Total konsentrasi asam lemah nonvolatil (A_{TOT}): utamanya albumin dan fosfat.
- $PaCO_2$

Asumsi elektronetralitas menyatakan bahwa total [kation] harus sama dengan [anion], dan adanya perbedaan mengindikasikan adanya anion yang tidak terukur. Dengan asumsi elektronetralitas, SID terutama terdiri atas bikarbonat dan total asam lemah. Penurunan SID menunjukkan rendahnya kadar bikarbonat (asidosis), sedangkan sebaliknya peningkatan SID menunjukkan peningkatan kadar bikarbonat (alkalosis) (**Gambar 3.1**).



Gambar 3.1. Ilustrasi pendekatan Stewart: pengelompokan kation dan anion berdasarkan *anion gap* (AG), SID tampak

(SIDt) dan efektif (SIDE) pada keadaan normal (tidak dalam skala sesungguhnya)

Perubahan SID maupun A_{TOT} tidak saling memengaruhi, sehingga perubahan dalam bikarbonat dan pH adalah sekunder akibat perubahan SID, A_{TOT} , atau keduanya. Asidosis disebabkan oleh peningkatan A_{TOT} , dan sebaliknya untuk alkalosis. Gabungan beragam pendekatan tersebut dapat diaplikasikan untuk interpretasi AGD secara sistematis seperti pada **Tabel 3.4**.

Tabel 3.4. Interpretasi AGD sistematis

Pengkajian pH:

- Asidemia (asidosis), alkalemia (alkalosis), normal (normal atau kompensasi)

Penentuan gangguan primer:

- Cocokkan pengkajian klinis dan hasil AGD
- Perubahan pH dan $PaCO_2$ searah (metabolik), berkebalikan (respiratorik)
- Perubahan HCO_3^- dan $PaCO_2$: searah (tidak dapat menyingkirkan gangguan campuran), berkebalikan (gangguan campuran dapat dipastikan)

Gunakan aturan Boston atau Copenhagen untuk menilai kompensasi:

- Kompensasi di luar rentang normal yang diharapkan: gangguan campuran
-

Bila terdapat asidosis metabolik, hitung AG:

- Rentang normal: 12 ± 4 mmol/L
- $AG_{\text{koreksi}} = AG + (40 - \text{albumin}/4)$
- Peningkatan AG mendukung asidosis metabolik dan menunjukkan kausa

Pengkajian kembali bukti yang ada

$AG = \text{anion gap}$.

Pada pengkajian *bedside*, penghitungan SID berdasarkan pendekatan Stewart dapat disederhanakan menjadi sodium, klorida, dan laktat. Selisih sodium-klorida (Na-Cl) merupakan elemen esensial dikarenakan tiap 1 meq/L perubahan selisih Na-Cl menyebabkan perubahan *base excess* (BE) sebesar 1 meq/L. Mengacu pada rentang normal masing-masing, selisih Na-Cl normal adalah 35 meq/L.

Pada situasi dimana pemeriksaan AGD arteri tidak memungkinkan, interpretasi hasil AGD vena perifer perlu dilakukan dengan hati-hati. Sebuah tinjauan sistematik dan meta-analisis menunjukkan bahwa keduanya memberikan perbedaan hasil pengukuran yang cukup signifikan secara klinis. Dalam konteks pH, AGD arteri cenderung lebih tinggi 0,03 (95% interval kepercayaan [IK] 0,029-0,038) dibandingkan AGD vena perifer. Namun perbedaan PCO_2 memiliki rentang yang sangat lebar dengan nilai AGD arteri 4,1 mmHg (95% IK -10,7-2,4) kurang dari AGD vena. Nilai

PO₂ juga tidak terwakilkan dengan baik, umumnya pada AGD arteri 36,9 mmHg (95% IK 27,2-46,6) lebih tinggi daripada vena.

Pulse oximetry

Pulse oximeter memiliki kemampuan untuk memantau saturasi oksigen fungsional dari hemoglobin arteri (SaO₂) secara kontinu dan transkutan. Prinsip kerja *pulse oximeter* berdasarkan pada perbedaan penyerapan sinar merah dan inframerah dekat oleh oksihemoglobin dan deoksihemoglobin. Oksihemoglobin menyerap jumlah sinar inframerah yang lebih banyak daripada deoksihemoglobin, sedangkan deoksihemoglobin menyerap lebih banyak sinar merah.

Sinar merah (660 nm) dan inframerah (940 nm) dipancarkan oleh dioda pada salah satu lengan *probe* dan dideteksi oleh fotodioda pada lengan *probe* yang berlawanan. Jumlah relatif dari sinar merah dan inframerah yang dideteksi menentukan proporsi hemoglobin yang mengikat oksigen. Deteksi SpO₂ arteri oleh *pulse oximeter* didasarkan pada fluktuasi jumlah sinar yang beriringan dengan siklus jantung. Pulsasi arteri menyediakan titik waktu untuk mengurangi penyerapan cahaya yang konstan oleh jaringan dan darah vena.

Tabel 3.5. Kondisi yang menyebabkan bacaan SpO₂ tidak reliabel

Drop-out intermiten atau tidak terbaca

- Gangguan perfusi (misalnya: hipovolemia, vasokonstriksi)

Normal palsu atau meningkat

- Keracunan karbon monoksida, krisis vasooklusif pada anemia sel sabit

Rendah palsu

- Gerakan berlebih, cat kuku, pulsasi vena, anemia dengan hipoksemia, pengecatan intravena berpigmen, abnormalitas hemoglobin herediter

Rendah atau tinggi palsu

- Kesalahan posisi *probe*, sepsis dan syok septik, methemoglobinemia, sulfhemoglobinemia
-

Probe dapat dipasang pada area kulit yang memiliki densitas vaskular yang lebih tinggi seperti jari, hidung, cuping telinga, dan dahi. Penggunaan *pulse oximeter* diindikasikan untuk pemantauan saturasi oksigen arteri kontinu. Alat ini memiliki akurasi $\pm 2\%$ untuk SaO₂ $> 70\%$ dan interpretasi memerlukan kehati-hatian pada kondisi tertentu (**Tabel 3.5**). Bahkan dalam antarmuka dan seting yang optimal pun, nilai SpO₂ normal tidak menyingkirkan kemungkinan masalah pertukaran gas

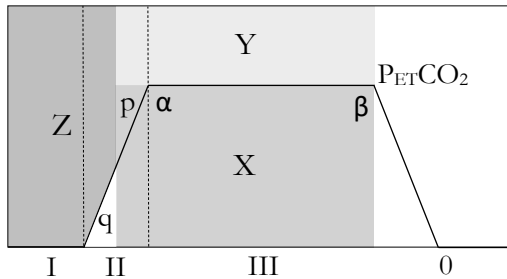
dan adekuasi ventilasi karena gradien oksigen A-a dan PaCO_2 tidak terukur.

Kapnografi

Jenis pemantauan ini direkomendasikan oleh berbagai organisasi terapi intensif nasional, termasuk di Indonesia. Pemantauan dengan kapnografi memerlukan sampel gas secara kontinu yang dianalisis dengan respons cepat. Hasil pengukuran tekanan parsial CO_2 saat ekspirasi ($\text{P}_{\text{E}}\text{CO}_2$) terhadap waktu (dalam detik) ditampilkan dalam bentuk grafik dan numerik.

Terdapat beberapa terminologi terstandar dalam pembacaan kapnogram (**Gambar 3.2**):

- Fase 0: porsi inspirasi dari siklus respirasi
- Fase I: porsi ekspirasi yang mewakili gas dalam *dead space* anatomis
- Fase II: porsi ekspirasi yang mewakili campuran *dead space* anatomis dan alveolus
- Fase III: porsi ekspirasi yang mewakili gas alveolus
- Sudut α : sudut antara fase II dan III
- Sudut β : sudut antara fase III dan bagian menurun pada porsi inspirasi



Gambar 3.2. Kapnogram normal (berbasis volume untuk variabel area dan berbasis waktu untuk variabel lainnya)

Pada kapnogram berbasis volume (sumbu x berupa volume dalam ml):

- Area X: jumlah CO₂ ekspirasi dengan asumsi tidak ada *rebreathing*. Area q disertakan dalam area X bila area p dieksklusi.
- Area Y: V_{D_A}
- Area Z: $V_{D_{aw}}$

Dimana

$$\frac{V_{D_{aw}}}{V_T} = \frac{Z}{X} + Y + Z$$

$$\frac{V_{D_A}}{V_T} = \frac{Y}{Z} + Y + Z$$

$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{Y + Z}{X + Y} + Z$$

Rerata $P_A\text{CO}_2$ mewakili rerata PCO_2 seluruh alveolus terventilasi dan pada **Gambar 2.2** terdapat pada titik tengah dari fase III. Puncak P_{ETCO_2} yang terdapat pada akhir fase III menunjukkan tekanan parsial *end tidal* (P_{ETCO_2}). Gradien normal antara PaCO_2 dan P_{ETCO_2} adalah <5 mmHg, karena P_{ETCO_2} mengukur CO_2 dari alveolus dengan perfusi baik maupun buruk. Gradien ini meningkat pada pasien dengan ventilasi mekanik dan sering memiliki korelasi yang buruk, sehingga diperlukan kehati-hatian dalam menggunakan P_{ETCO_2} dalam pengkajian pasien demikian. *Dead space* fisiologis juga dapat diperkirakan (cenderung overestimasi) dengan persamaan Enghoff (lihat **Dead space**) dengan menggunakan P_{ETCO_2} yang diukur.

Tabel 3.6. Pendekatan sistematis dalam menentukan kausa abnormalitas kapnogram

Evaluasi bentuk gelombang

Periksa apakah ada bentuk gelombang CO_2

Tidak ada bentuk gelombang:

- Verifikasi posisi ETT ①
 - Esofagus: reposisi
 - Trakea: periksa alat ②
 - Cek *plateau*

Ada bentuk gelombang:

- Hitung enam gelombang berturut-turut
-

-
- Amplitudo menurun dan $P_{ET}CO_2 < 10$ mmHg: ke ①
 - Amplitudo sama $P_{ET}CO_2 \geq 10$ mmHg: **cek baseline**
 - Meningkat: ke ②
-

Cek plateau:

- Amplitudo meningkat:
 - Produksi CO_2 meningkat: terapi
 - Eliminasi CO_2 menurun: tingkatkan ventilasi
 - Iatrogenik ($NaHCO_3$): observasi
- Amplitudo menurun
 - Produksi CO_2 menurun: hangatkan pasien
 - Eliminasi CO_2 meningkat: turunkan ventilasi
 - Eliminasi CO_2 menurun: koreksi V/Q
 - Curah jantung menurun

Cek sudut α :

- Miring ke atas: atasi masalah
 - Ekspirasi memanjang
 - V/Q tidak seimbang
 - Bronkospasme
 - Normal: kapnogram normal
-

ETT = *endotracheal tube*, V/Q = ventilasi-perfusi.

Pendekatan sistematis dalam menginterpretasi kapnogram dapat dilihat pada **Tabel 3.6**. Saat menemukan bentuk gelombang, intubasi esofagus sudah dapat didagnosis setelah

napas ke-6. CO₂ yang terdeteksi dapat berasal dari dorongan udara ruangan atau pasien baru mengonsumsi minuman bersoda. Pada kasus demikian P_{ET}CO₂ biasanya <10 mmHg dan menurun dengan tiap napas.

Tabel 3.7. Penyebab umum abnormalitas pola kapnogram

Tidak ada gelombang:

- Intubasi esofagus, alat tidak terhubung, sumbatan jalan napas total, apnea, henti jantung tanpa resusitasi

Fase I meningkat:

- *Rebreathing*, gangguan pada alat (katup atau *absorber*), aliran gas baru yang rendah, *sampling rate* lambat

Kemiringan fase II menurun:

- *Sampling rate* lambat, ETT *kinking*/tersumbat, penyakit dasar dengan gangguan ekspirasi

Tidak ada *plateau* fase III:

- PPOK, bronkospasme, ARDS

ARDS = *acute respiratory distress syndrome*, ETT = *endotracheal tube*, PPOK = penyakit paru obstruktif kronis.

Baseline yang meningkat mengindikasikan masalah sirkuit sehingga tampak kapnogram dengan peningkatan sudut β , pemanjangan fase III, dan peningkatan *baseline* perlahan. Beberapa kondisi yang umum untuk tiap pola abnormal

kapnogram dan penyebab umum perubahan $P_{ET}CO_2$ dapat dilihat pada **Tabel 3.7 dan 3.8**.

Tabel 3.8. Penyebab umum perubahan $P_{ET}CO_2$

Meningkat:
- Hipoventilasi, hipertermia malignan, insufiasi CO_2 saat laparoskopi, administrasi bikarbonat, pelepasan <i>tourniquet</i>
Menurun:
- Hiperventilasi, hipotermia, penurunan curah jantung, emboli paru

Ventilator

Ventilasi mekanik diindikasikan bagi individu yang tidak mampu mempertahankan pertukaran gas normal akibat kegagalan napas, masalah jalan napas, dan sebagai dukungan dalam anestesi umum. Terminologi yang digunakan untuk mendefinisikan komponen ventilator dapat dilihat pada **Tabel 3.9**.

Tabel 3.9. Definisi variabel ventilator dan parameter yang digunakan

Kontrol:	Tekanan, volume,
Parameter yang dikontrol oleh ventilator	aliran, waktu

Fase:	
<i>Trigger</i> : inisiasi inspirasi	Tekanan, aliran, waktu
<i>Limit</i> : level maksimum yang dapat dicapai dan dipertahankan saat inspirasi	Tekanan, volume, aliran
<i>Cycle</i> : terminasi inspirasi	Tekanan, volume, aliran, waktu
<i>Baseline</i> : mempertahankan FRC	Tekanan

Kondisional:	Tekanan, volume,
Menentukan apakah perubahan pola napas diperlukan	aliran, ventilasi semenit, waktu

FRC = *functional residual capacity*.

Ventilator meregulasi inspirasi mekanik melalui manipulasi variabel kontrol dengan empat parameter seperti pada **Tabel 3.9** sebagai sinyal. Variabel ini didasarkan pada persamaan gerak berikut:

$$F_{rs} = F_{el} + F_R + F_{in}$$

F_{rs} = gaya yang beraksi pada sistem respirasi

F_{el} = gaya elastis

F_R = gaya resistif

F_{in} = gaya inersia

Inersia dapat diabaikan pada sistem respirasi, dengan pengecualian langka seperti batuk atau ventilasi dengan frekuensi tinggi.

$$P_{rs} = P_0 + P_{el} + P_R$$

P_{rs} = tekanan sistem respirasi

P_0 = tekanan awal sistem respirasi

P_{el} = tekanan elastis

P_R = tekanan resistif

Terdapat dua tekanan yang berperan dalam mengatur *drive* respirasi, yaitu tekanan ventilator (P_{aw}) dan tekanan otot respirasi (P_{mus}). Mekanika respirasi lebih mudah dipantau ketika pengaruh P_{mus} dihilangkan (saat ventilasi pasif) dan gaya sepenuhnya berasal dari sumber eksternal berupa P_{aw} .

$$P_{aw} = PEEP_{TOT} + \frac{V_T}{C_{rs}} + \dot{V} \times R_{rs}$$

P_{aw} = tekanan ventilator

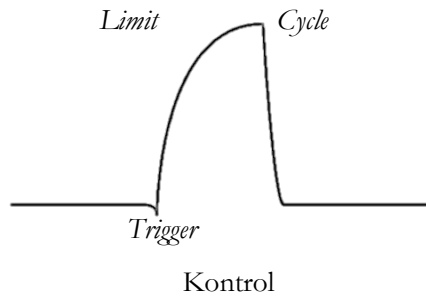
$PEEP_{TOT}$ = *peak end-expiratory pressure* total

V_T = volume tidal ventilator atau usaha intrinsik pasien

C_{rs} = *compliance* sistem respirasi

$\dot{V}$ = aliran inspirasi

R_{rs} = resistensi sistem respirasi (jalan napas, *tube*)



Gambar 3.3. Komponen siklus ventilasi ventilator

Saat inspirasi, ventilator mengontrol satu variabel dari tekanan, volume, atau aliran setiap kalinya. Variabel kontrol tetap konstan meskipun beban ventilasi dari sistem respirasi pasien berubah-ubah. Pada beberapa ventilator yang tidak dapat menjaga satu dari ketiga parameter tersebut konstan, variabel kontrol hanya berupa waktu inspirasi dan ekspirasi.

Siklus ventilasi ventilator diatur dengan variabel fase (**Gambar 3.3**). Variabel *trigger* dapat ditentukan mesin (waktu) atau pasien (tekanan atau aliran), akan tetapi aliran digunakan sebagai *trigger* standar sebagian besar ventilator untuk mengurangi usaha inspirasi dan meningkatkan sinkroni pasien-ventilator. Ekshalasi dimulai segera setelah nilai parameter variabel *cycle* tercapai. Variabel *baseline* merupakan variabel yang dikontrol saat ekshalasi dan umumnya menggunakan parameter tekanan dengan menentukan nilai ambang *positive end-expiratory pressure*

(PEEP) yang diinginkan. Terakhir, ventilator membuat pola kontrol spesifik (variabel kondisional) dari tiap napas dan menentukan dalam interval tertentu apakah pola napas perlu diubah.

Breath sequence adalah cara penghantaran napas spontan dan mandatori. Inspirasi pada napas spontan diinisiasi dan terminasi oleh pasien, sedangkan inspirasi pada napas mandatori diinisiasi dan/atau diterminasi oleh ventilator. Napas spontan dikatakan berbantu bila tekanan jalan napas saat inspirasi melebihi tekanan *baseline*, sedangkan napas mandatori disebut berbantu bila *trigger* berasal dari pasien. Terdapat tiga *breath sequence* yang disebutkan dalam literatur:

- *Continuous spontaneous ventilation*: seluruh napas bersifat spontan
- *Intermittent mandatory ventilation*: napas mandatori dengan memungkinkan napas spontan diantaranya. *Synchronized intermittent mandatory ventilation* bila napas mandatori ditrigger oleh pasien.
- *Continuous mandatory ventilation/ controlled mechanical ventilation*: sepenuhnya napas mandatori namun dapat ditrigger pasien atau mesin, tanpa napas spontan diantaranya

Skema target adalah sistem kontrol umpan balik untuk menghantarkan pola ventilasi spesifik yang mewakili

hubungan antara *input* operator dan *output* ventilator. Dalam hal ini, *output* digunakan sebagai sinyal umpan balik yang dibandingkan dengan *input* operator untuk mengubah karakteristik napas yang dihantarkan. Sistem kontrol dapat berupa kontrol *open-loop* dan *closed-loop*. Kontrol *closed-loop* digunakan pada semua ventilator modern untuk menjaga konsistensi tekanan dan aliran dengan kondisi pasien atau sistem yang berubah-ubah. Terdapat setidaknya tujuh sistem *closed-loop* yang digunakan saat ini, antara lain: *set-point targeting*, *dual targeting*, *servo control*, *biovariable targeting*, *adaptive targeting*, *optimal targeting*, dan *intelligent targeting*.

Mode ventilator menentukan cara napas dihantarkan untuk memenuhi kebutuhan fisiologis pasien. Mode tersebut dapat diklasifikasikan berdasarkan variabel kontrol, *breath sequence*, dan skema target. Penjelasan mengenai mode konvensional, *dual-control*, dan nonkonvensional akan dijelaskan dalam **Tabel 3.10**.

Tabel 3.10. Mode ventilator

Konvensional	
CMV	- Sepenuhnya napas mandatori
(CMV-VC, CMV-PC)	- Frekuensi dan waktu inspirasi ditentukan - <i>Trigger</i> oleh ventilator

	- Pasien memerlukan sedasi dalam, paralisis, atau tanpa <i>drive</i> respirasi
	- Mode ini digantikan oleh A/C
ACV	- Sepenuhnya napas mandatori
(A/C VC,	- Frekuensi minimum ditentukan
A/C PC)	- <i>Trigger</i> oleh ventilator/pasien
	- Digunakan sebagai dukungan primer
IMV	- Napas mandatori dapat diselingi napas spontan
(IMV-VC,	
IMV-PC)	- Frekuensi ditentukan
	- <i>Trigger</i> napas mandatori oleh ventilator
SIMV	- Napas mandatori bila usaha pasien tidak terdeteksi
(SIMV-VC,	
SIMV-PC)	- Waktu dan interval ditentukan
	- Menggantikan IMV, lebih unggul dalam hal kemampuan deteksi dan koordinasi dengan usaha pasien
	- Untuk dukungan primer dan <i>weaning</i>
PSV	- Sepenuhnya napas spontan
(<i>pressure</i>	- Pasien menentukan laju napas, waktu
<i>support</i>)	inspirasi, dan V_T
	- Umumnya untuk <i>weaning</i> , dapat juga sebagai dukungan primer tunggal/kombinasi

Dual-control

(VAPS, PA)	- Kontrol tekanan/volume melalui <i>feedback loop</i> - Regulasi oleh tekanan/volume dalam satu napas - V_T dijamin dengan pergantian antara PSV dan VC - <i>Trigger</i> oleh pasien/ventilator
(VS, VPS)	- Kontrol tekanan/volume melalui <i>feedback loop</i> - Regulasi oleh tekanan/volume antar napas - V_T dijamin dengan menyesuaikan PS - <i>Trigger</i> oleh pasien
(PRVC, APV, <i>autoflow</i> , VPC, VCV+)	- Kontrol tekanan/volume melalui <i>feedback loop</i> - Regulasi oleh tekanan/volume antar napas - V_T dijamin dengan menyesuaikan PC - <i>Trigger</i> oleh pasien/ventilator
(AutoMode)	- Kombinasi <i>dual-control</i>, antar napas, <i>time-cycled</i> (mandatori), dan <i>flow-cycled</i> (spontan) dalam satu mode - Dapat bergantian antara PRVC dan VS, PC dan PS, atau VC dan VS - <i>Trigger</i> oleh pasien/ventilator

(ASV)	- Kombinasi <i>dual-control</i>, antar napas, <i>time-cycled</i> (mandatori), dan <i>flow-cycled</i> (spontan) dalam satu mode - Ventilator memilih parameter berdasarkan <i>input</i> IBW dan volume semenit (%) untuk memenuhi target ventilasi semenit dengan WOB minimal - Dapat bergantian antara APC dan PS, atau SIMV-PC dan PS - <i>Trigger</i> oleh pasien/ventilator
Nonkonvensional	
APRV (APRV)	- Tekanan kontinu (level tinggi dan rendah) dengan rilis intermiten ke level rendah - Pasien dapat bernapas spontan pada fase manapun - Modalitas alternatif untuk ARDS
PAV (PAV)	- Ventilasi spontan kontinu dengan tekanan sebanding dengan usaha inspirasi pasien (volume dan aliran) - Meningkatkan sinkroni pasien-ventilator
NAVA (NAVA)	- Ventilasi spontan kontinu dengan tekanan sebanding dengan aktivitas listrik diafragma - Meningkatkan sinkroni pasien-ventilator

HFV	- V_T sangat kecil dengan laju napas >100 kali/menit
(HFOV)	- Digunakan pada ARDS
(HFPV)	- Digunakan pada ARDS, fistula bronkopleura, luka bakar dengan sekret jalan napas, peningkatan TIK

A/C = assist control, ACV = assist control ventilation, APC = adaptive pressure ventilation, APRV = airway pressure release ventilation, APV = adaptive pressure ventilation, ARDS = acute respiratory distress syndrome, ASV = adaptive support ventilation, CMV = continuous mandatory ventilation, HFOV = high-frequency oscillatory ventilation, HFPV = high-frequency percussive ventilation, HFV = high-frequency ventilation, IBW = ideal body weight, IMV = intermittent mandatory ventilation, NAVA = neurally adjusted ventilatory assist, PA = pressure augmentation, PAV = proportional assist ventilation, PC = pressure control, PRVC = pressure-regulated volume control, PS = pressure support, PSV = pressure support ventilation, SIMV = synchronized intermittent mandatory ventilation, TIK = tekanan intrakranial, VAPS = volume assured pressure support, VC = volume control, VCV = volume control ventilation, VPC = variable pressure control, VPS = variable pressure support, VS = volume support, WOB = work of breathing.

Nama dalam kurung merupakan nama produk.

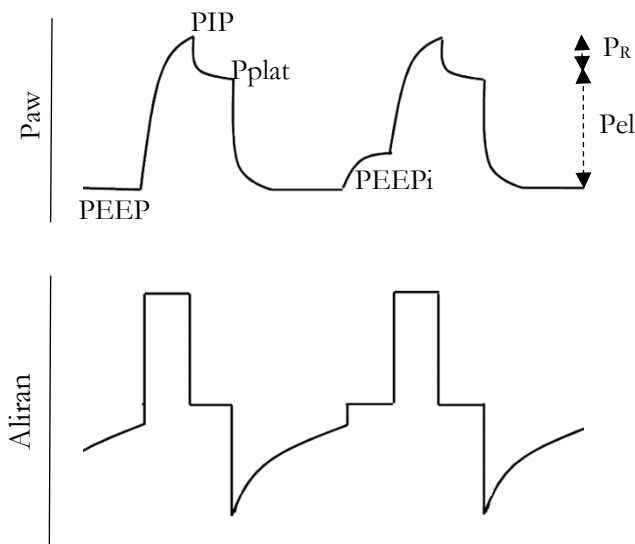
Peak inspiratory pressure (PIP) adalah tekanan maksimum pada akhir hantaran V_T yang dapat melampaui resistensi dan elastans sistem respirasi, sedangkan *plateau pressure* (P_{plat}) adalah tekanan yang diukur saat jeda akhir inspirasi dalam keadaan tidak ada aliran (**Gambar 3.4**). Penentuan *PIP* dan P_{plat} memberi informasi penting mengenai resistensi jalan napas dan elastans sistem respirasi pasien (**Tabel 3.11**).

Tabel 3.11. Aplikasi PIP dan Pplat

PIP tinggi,	- Kondisi: perburukan status respirasi
Pplat normal	- Temuan: masalah resistensi (<i>tube kinking</i> , sumbatan mukus, bronkospasme)
PIP tinggi,	- Kondisi: perburukan status respirasi
Pplat	- Temuan: masalah elastans paru, dinding dada, atau kompartemen abdomen
meningkat	- Peningkatan Pplat palsu dapat disingkirkan dengan pengukuran P_L
-	- Kondisi: penentuan tingkat <i>pressure support</i>
	- Temuan: Sama dengan $PIP - P_{plat}$ untuk mengatasi resistensi
Pplat <30	- Kondisi: ARDS
	- Jaga Pplat <30 cmH ₂ O

ARDS = *acute respiratory distress syndrome*.

Bila pada kurva aliran-waktu monitor tampak ekspirasi berhenti sebelum yang diharapkan oleh karena adanya inspirasi berikutnya, seperti halnya fenomena *dynamic hyperinflation* dan adanya usaha napas aktif, dapat diamati adanya PEEPi atau auto-PEEP (**Gambar 3.4**). Penting untuk diketahui bahwa tekanan diukur oleh ventilator adalah tekanan dalam sirkuit ventilator, sehingga PEEPi yang diukur pada akhir ekspirasi hanya tampak sebagai tekanan yang lebih ($PEEP_{TOT}$) dari PEEP yang diatur dan tidak mencerminkan tekanan alveolus.



Gambar 3.4. Pemantauan tekanan dan aliran pada layer ventilator

Hubungan antara parameter-parameter ventilator tersebut dapat dipelajari pada **Tabel 3.12** (lihat kembali **Tabel 2.2** dan persamaan gerak pada bagian awal **Ventilator**). Perhatikan bahwa *compliance* dan *elastans* merupakan resiprokal satu sama lain dan nilai untuk parameter sistem respirasi (indeks rs) merupakan jumlah dari parameter dinding dada (indeks cw) dan paru (indeks L). Tekanan esofagus (P_{oes}) yang terukur dengan pemasangan manometer balon esofagus pada pasien dengan ventilasi pasif dapat dijadikan *surrogate* bagi P_{pl} untuk mendapatkan P_L dengan menghitung $P_A - P_{pl}$. Cara ini berguna terutama pada kasus dimana peningkatan tekanan abdomen, akibat obesitas, asites, atau sindrom kompartemen abdomen, dapat menyebabkan peningkatan palsu P_{plat} (**Tabel 3.11**).

Tabel 3.12. Persamaan mekanika respirasi terkait ventilasi mekanik

$PEEP_i$ (cmH ₂ O)	$PEEP_{TOT} - PEEP$
E_{rs} (cmH ₂ O·L ⁻¹)	$\frac{P_{plat} - PEEP_{TOT}}{V_T}$
C_{rs} (mL·cmH ₂ O ⁻¹)	$\frac{V_T}{P_{plat} - PEEP_{TOT}}$
R_{rs} (cmH ₂ O·s·L ⁻¹)	$\frac{PIP - P_{plat}}{\dot{V}}$

$E_{cw} \text{ (cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1})$	$\frac{P_{oes,end-insp} - P_{oes,end-exp}}{V_T}$
$C_{cw} \text{ (mL} \cdot \text{cmH}_2\text{O}^{-1})$	$\frac{V_T}{P_{oes,end-insp} - P_{oes,end-exp}}$
$E_L \text{ (cmH}_2\text{O} \cdot \text{L}^{-1})$	$\frac{P_{L,end-insp} - P_{L,end-exp}}{V_T}$
$C_L \text{ (mL} \cdot \text{cmH}_2\text{O}^{-1})$	$\frac{V_T}{P_{L,end-insp} - P_{L,end-exp}}$

C = *compliance*, cw = dinding dada, E = elastans, i = intrinsik, L = paru (kecuali P_L : transpulmoner), oes = esofagus, P = tekanan, $PEEP$ = *extrinsic positive end-expiratory pressure*, PIP = *peak inspiratory pressure*, $plat$ = *plateau*, R = resistensi, rs = sistem respirasi, TOT = total, $\dot{V}$ = aliran, V_T = volume tidal.

Pencitraan

Kriteria kesesuaian prosedur pencitraan awal pada pasien ICU mengacu pada *American College of Radiology (ACR) appropriateness criteria 2021* dapat dilihat pada **Tabel 3.13**.

Tabel 3.13. *ACR appropriateness criteria* pencitraan awal pasien ICU

Admisi atau transfer ke ICU:
- Radiografi dada (portabel): 7-9

-
- US dada: 5

Pasien ICU stabil tanpa perubahan status klinis:

- Radiografi dada (portabel): 5
- US dada: 1-3

Pasien ICU status klinis memburuk:

- Radiografi dada (portabel): 7-9
- US dada: 5

Pasien ICU setelah pemasangan *support device*:

- Radiografi dada (portabel): 7-9
- US dada: 5

Pasien ICU setelah pencabutan *chest tube* atau *mediastinal tube*:

- Radiografi dada (portabel): 5
- US dada: 1-3

US = ultrasonografi. Kesesuaian dinyatakan dalam *appropriateness rating* (biasanya sesuai [7-9], mungkin sesuai [4-6], biasanya tidak sesuai [1-3])

Berdasarkan ACR *appropriateness criteria* 2013 terkait radiografi rutin pada pasien ICU, radiografi dada portabel diindikasikan pada pemasangan *endotracheal* atau *nasogastric (orogastric) tube*, kateter Swan-Ganz, kateter *central venous pressure*, atau dukungan lainnya (**Tabel 3.14**).

Tabel 3.14. ACR *appropriateness criteria* pencitraan rutin dengan radiografi dada pada pasien ICU

Pemantauan pasien stabil:

- Admisi dan/atau transfer dengan indikasi spesifik
- Perburukan klinis

Gagal napas pada pasien dengan ventilasi mekanik:

- Indikasi klinis

Gangguan fungsi respirasi pasien dengan ETT:

- Setelah insersi
- Indikasi klinis

Inseri kateter CVP:

- Setelah insersi
- Indikasi klinis

Gangguan kardiopulmoner, insersi kateter Swan-Ganz:

- Setelah insersi
- Indikasi klinis

Potensi gangguan kardiopulmoner, insersi *feeding tube* NG:

- Setelah insersi (bila pemeriksaan fisik tidak pasti)
- Indikasi klinis

Potensi gangguan kardiopulmoner, insersi *suction tube* NG:

- Setelah insersi
- Indikasi klinis

Gangguan respirasi, insersi *chest tube*:

- Setelah insersi
-

- Indikasi klinis

CVP = *central venous pressure*, ETT = *endotracheal tube*, NG = *nasogastric*. Seluruh kondisi pada tabel memiliki *rating* maksimal (9) yang berarti “biasanya sesuai”.

Substansi pemantauan sistem respirasi di ICU

Tinjauan literatur komponen sistem pemantauan

Metode pemantauan dalam konteks terapi intensif terus berkembang pesat seiring dengan kemajuan pengetahuan dan teknologi. Namun, hingga saat ini belum terdapat pedoman maupun konsensus yang membahas mengenai rekomendasi pemantauan sistem respirasi dalam seting terapi intensif. Beragam tinjauan klinis sebelumnya akan dirangkum untuk memberikan gambaran besar bagi penyusunan pedoman pemantauan sistem respirasi yang akan datang.

Sistem pemantauan yang ideal

Sistem pemantauan harus selalu tersedia untuk pemantauan kontinu dan menampilkan variabel-variabel spesifik, beserta

kemampuan penyimpanan dan pengambilan data. Pemantauan yang tepat memastikan deteksi dini abnormalitas yang memerlukan koreksi, survei kondisi pasien, dan evaluasi dampak intervensi. Beberapa kriteria sistem pemantauan telah dirumuskan sebelumnya sebagai berikut:

- Berkaitan dengan manajemen pasien
- Data dapat diinterpretasi
- Keakuratan teknis tinggi
- Sensitivitas tinggi
- Reprodusibilitas baik
- Praktis
- Risiko rendah bagi pasien
- Tidak mahal

Pemeriksaan fisik

Pemeriksaan fisik sebagai gambaran kasar pengukuran parameter klinis sudah tidak termasuk dalam komponen sistem pemantauan setelah sekitar tahun 2000. Gejala dan tanda gangguan sistem respirasi seperti halnya hipoksemia tidaklah spesifik dan dapat disebabkan oleh gangguan pada sistem organ yang lain. Manifestasi umum pasien dengan gangguan respirasi bisa saja beragam dan cenderung

melibatkan sistem neurologis atau kardiovaskuler daripada sistem respirasi sendiri. Manifestasi tersebut dapat bervariasi antar pasien, ditambah dengan adanya variabilitas antar pengamat, hanya menawarkan sedikit nilai jika ditinjau berdasarkan kriteria sistem pemantauan di atas.

Terlepas dari pemenuhan kriteria sistem pemantauan tersebut, pemeriksaan fisik merupakan bagian yang tidak dapat dipisahkan dari *bedside diagnosis*. Meskipun hanya terdapat sedikit data yang mendukung seberapa jauh peran pemeriksaan fisik dalam ICU modern dan belum terdapat pedoman terstandar mengenai performa dan interpretasi pengkajian klinis *bedside*; pemeriksaan ini dapat memberi kesempatan kolaborasi multidisiplin, memberi konteks bagi parameter sistem pemantauan dan hasil pemeriksaan penunjang, serta memanusiakan pendekatan terhadap pasien dan keluarganya. Rekomendasi pendekatan pemeriksaan fisik dan tanda patognomonis yang dapat menjadi acuan pada kondisi khusus telah dikaji sebelumnya.

Pertimbangan fisiologi

Aspek fisiologi menyediakan fondasi bagi pemantauan dalam hal penentuan target terapi, interpretasi kombinasi parameter pemantauan yang terukur, maupun ekstrapolasi terhadap parameter yang tidak rutin atau tidak dapat diukur secara langsung. Rasionalisasi klinis berdasarkan pemahaman

fisiologi juga dapat mengatasi keterbatasan teknik pemantauan seperti halnya pada situasi spesifik dimana pemeriksaan kurang reliabel (misal pemantauan tekanan ventilator saat terdapat pernapasan aktif, mekanika respirasi saat pasien sadar), tidak terdapat deteksi otomatis (misal bentuk gelombang ventilator, *work of breathing*, hasil kali tekanan-waktu), serta membutuhkan analisis yang kompleks (misal kurva tekanan/volume, cairan paru ekstrasvaskuler, kapnografi volumetrik, tekanan esofagus dan transpulmoner). Pendekatan konvensional dengan membagi prinsip pemantauan berdasarkan kategori fisiologi respirasi dapat membantu mengkorelasikan konsep fisiologi dengan pemantauan lebih baik.

Pertimbangan teknis

Pemahaman akan mekanisme pemantauan dan pemanfaatan teknologi juga memegang peranan yang penting dalam penyelenggaraan terapi intensif yang mumpuni. Standarisasi pengetahuan mengenai operasional alat-alat serta protokol pemantauan merupakan salah satu kebutuhan yang belum terpenuhi dan belum ditinjau dalam survei kebutuhan akan ICU secara global. Beberapa isu terkait yang dapat dipelajari untuk strategi pengembangan lebih lanjut seperti menurunkan kejadian alarm palsu, penyusunan standar manajemen operasi alarm, penggunaan sensor nirkabel, serta peningkatan literasi digital staf pengguna. Lebih lanjut lagi, persiapan integrasi

sistem pemantauan dan sistem pemerolehan data untuk penelitian dan pengembangan ICU penting untuk dipertimbangkan.

Parameter pemantauan utama dan turunannya

Dalam sistem pemantauan setiap modalitas akan menghasilkan beragam parameter beserta turunannya yang dapat dijadikan acuan dalam tata laksana terapi intensif. Penentuan parameter yang dapat menjadi proksi bagi luaran klinis tertentu merupakan komponen esensial dalam menyusun pedoman pemantauan yang objektif dan terstandar. Ketersediaan bukti akan kapasitas suatu parameter sebagai substitusi dari parameter lainnya juga dapat memfasilitasi praktek berbasis bukti bilamana terdapat kesenjangan ketersediaan fasilitas.

Arahan ke depan

Diperlukan adanya pedoman atau konsensus untuk standarisasi pemahaman dan implementasi pemantauan oleh semua tenaga kesehatan. Penyusunan kerangka pedoman pemantauan sebaiknya berdasarkan pertimbangan fisiologi untuk kemudian dipecah lebih lanjut berdasarkan pertimbangan teknis. Sinergi dengan penelitian dan pendidikan diperlukan untuk mengembangkan praktik berbasis bukti terbaru, termasuk yang berkaitan dengan

parameter pokok dan turunannya sebagai proksi maupun proksi alternatif.

Simpulan

Terapi intensif merupakan bidang spesialisasi multidisiplin yang didedikasikan untuk tata laksana komprehensif pada pasien yang memiliki, atau berisiko untuk, mengalami disfungsi organ akut atau mengancam nyawa. Pemantauan berkelanjutan, terutama akan sistem respirasi, memiliki posisi penting dalam memastikan keberlangsungan terapi titrasi dengan dukungan teknologi terbaru yang merupakan prinsip pelayanan yang mendasar di bidang ini. Dalam mendukung implementasi pemantauan sistem respirasi di ICU, diperlukan sebuah acuan yang dapat memandu tenaga kesehatan baik dari aspek fisiologi maupun teknis pelaksanaan. Beragam prinsip mekanika respirasi, mekanisme kerja beserta interpretasi alat pemantauan sistem respirasi, serta substansi pemantauan sistem respirasi yang esensial bagi rekomendasi penyusunan pedoman maupun konsensus telah dipaparkan secara naratif. Penyusunan bahan ajar ini diharapkan dapat merintis standarisasi sistem pemantauan dalam konteks terapi intensif di Indonesia.

Daftar Pustaka

Amorosa JK, Bramwit MP, Mohammed TL, Reddy GP, Brown K, Dyer DS, Ginsburg ME, Heitkamp DE, Jeudy J, Kirsch J, MacMahon H, Ravenel JG, Saleh AG, Shah RD. ACR appropriateness criteria routine chest radiographs in intensive care unit patients. *J Am Coll Radiol*. 2013 Mar;10(3):170-4. doi: 10.1016/j.jacr.2012.11.013.

Anderson DM. Capnography. In: Bready LL, Dillman D, Noorily SH. *Decision making in anesthesiology: an algorithmic approach*. 4th ed. Elsevier; 2007:32-35.

Arroyo JP, Schweickert AJ. Chapter 4: The respiratory cycle. In: Arroyo JP, Schweickert AJ. *Back to basics in physiology: O₂ and CO₂ in the respiratory and cardiovascular systems*. 1st ed. Elsevier; 2015:61-80.

Arunabh, Feinsilver SH. Respiratory monitoring. *Respir Care Clin N Am*. 2000 Dec;6(4):523-43. doi: 10.1016/s1078-5337(05)70088-5.

Becker DE, Casabianca AB. Respiratory monitoring: physiological and technical considerations. *Anesth Prog*. 2009 Spring;56(1):14-20; quiz 21-2. doi: 10.2344/0003-3006-56.1.14.

Brochard L, Martin GS, Blanch L, Pelosi P, Belda FJ, Jubran A, Gattinoni L, Mancebo J, Ranieri VM, Richard JC,

Gommers D, Vieillard-Baron A, Pesenti A, Jaber S, Stenqvist O, Vincent JL. Clinical review: Respiratory monitoring in the ICU - a consensus of 16. *Crit Care*. 2012 Dec 12;16(2):219. doi: 10.1186/cc11146.

Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, Symons R, Pace NL, Thomas PS. Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology*. 2014 Feb;19(2):168-175. doi: 10.1111/resp.12225.

Chan ED, Chan MM, Chan MM. Pulse oximetry: understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. *Respir Med*. 2013 Jun;107(6):789-99. doi: 10.1016/j.rmed.2013.02.004.

Chiew YS, Pretty C, Docherty PD, et al. Time-varying respiratory system elastance: a physiological model for patients who are spontaneously breathing. *PLoS One*. 2015;10(1):e0114847. doi: 10.1371/journal.pone.0114847

De Georgia MA, Kaffashi F, Jacono FJ, Loparo KA. Information technology in critical care: review of monitoring and data acquisition systems for patient care and research. *ScientificWorldJournal*. 2015;2015:727694. doi: 10.1155/2015/727694.

Dunn J-OC, Mythen MG, Grocott MP. Physiology of oxygen transport. *BJA Education*. 2016;16(10):341-348. doi: 10.1093/bjaed/mkw012.

Esan A, Khusid F, Raoof S. Chapter 18: Ventilator technology and management. In: Oropello JM, Kvetan V, Pastores SM. *Critical care*. McGraw-Hill education; 2017. Diakses April 28, 2022.
<https://accessanesthesiology.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2508§ionid=202424809>.

Esteitie R, Collo Go R, Tabb M. Mechanical Ventilation. In: Go R. eds. *Critical Care Examination and Board Review*. McGraw Hill; 2019.

Expert Panel on Thoracic Imaging, Laroia AT, Donnelly EF, Henry TS, Berry MF, Boiselle PM, Colletti PM, Kuzniewski CT, Maldonado F, Olsen KM, Raptis CA, Shim K, Wu CC, Kanne JP. ACR Appropriateness Criteria® Intensive Care Unit Patients. *J Am Coll Radiol*. 2021 May;18(5S):S62-S72. doi: 10.1016/j.jacr.2021.01.017.

Hall JE, Hall ME. Chapter 38: Pulmonary ventilation. In: Hall JE, Hall ME. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. 14th ed. Elsevier; 2021:497-507.

Hunks L, Schultz MJ. *ERS practical handbook invasive mechanical ventilation*. The European Respiratory Society; 2019.

Keputusan Direktur Jenderal Bina Upaya Kesehatan Nomor: HK.02.04/I/1966/11. Petunjuk Teknis Penyelenggaraan Pelayanan *Intensive Care* Unit (ICU) di Rumah Sakit. 1966.

Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor: 1778/MENKES/SK/XII/2010. Pedoman Penyelenggaraan Pelayanan *Intensive Care* Unit (ICU) di Rumah Sakit. 2011.

Lei Y. Chapter 9: Ventilator Control Parameters. In: Lei Y. *Medical Ventilator System Basics: A clinical guide*. Oxford University Press; 2017. doi: 10.1093/med/9780198784975.001.0001.

Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995 Oct;23(10):1638-52. doi: 10.1097/00003246-199510000-00007.

Marshall JC, Bosco L, Adhikari NK, Connolly B, Diaz JV, Dorman T, et al. What is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. *J Crit Care*. 2017 Feb;37:270-276. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.07.015.

McGee S. Examination of Patients in the Intensive Care Unit. Evidence-Based Physical Diagnosis. 2018;645–652.e2. doi: 10.1016/B978-0-323-39276-1.00070-6.

Metkus TS, Kim BS. Bedside Diagnosis in the Intensive Care Unit. Is Looking Overlooked? Ann Am Thorac Soc. 2015 Oct;12(10):1447-50. doi: 10.1513/AnnalsATS.201505-271OI.

Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E, et al. SAPS 3--From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2: Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission [published correction appears in Intensive Care Med. 2006 May;32(5):796. Intensive Care Med. 2005;31(10):1345-1355. doi:10.1007/s00134-005-2763-5.

Nates JL, Nunnally M, Kleinpell R, Blosser S, Goldner J, Birriel B, et al. ICU Admission, Discharge, and Triage Guidelines: A Framework to Enhance Clinical Operations, Development of Institutional Policies, and Further Research. Crit Care Med. 2016 Aug;44(8):1553-602. doi: 10.1097/CCM.0000000000001856. PMID: 27428118.

Nawaz FA, Deo N, Surani S, Maynard W, Gibbs ML, Kashyap R. Critical care practices in the world: Results of the global intensive care unit need assessment survey 2020. World J Crit Care Med. 2022 May 9;11(3):169-177. doi: 10.5492/wjccm.v11.i3.169.

Ortiz-Prado E, Dunn JF, Vasconez J, Castillo D, Viscor G. Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. *Am J Blood Res.* 2019;9(1):1-14.

Pellathy TP, Pinsky MR, Hravnak M. Intensive Care Unit Scoring Systems. *Crit Care Nurse.* 2021;41(4):54-64. doi:10.4037/ccn2021613.

Pinsky MR, Brochard L, Hedenstierna G, Antonelli M. *Applied physiology in intensive care medicine* 1. 3rd ed. Springer; 2012.

Poncette AS, Mosch L, Spies C, Schmieding M, Schiefenhövel F, Krampe H, Balzer F. Improvements in Patient Monitoring in the Intensive Care Unit: Survey Study. *J Med Internet Res.* 2020 Jun 19;22(6):e19091. doi: 10.2196/19091.

Rackley CR. Monitoring During Mechanical Ventilation. *Respir Care.* 2020 Jun;65(6):832-846. doi: 10.4187/respcare.07812. PMID: 32457174.

Rapsang AG, Shyam DC. Scoring systems in the intensive care unit: A compendium. *Indian J Crit Care Med.* 2014;18(4):220-228. doi:10.4103/0972-5229.130573.

Sinha P, Flower O, Soni N. Deadspace ventilation: a waste of breath! In: Pinsky MR, Brochard L, Antonelli MM. *Applied*

physiology in intensive care medicine 2. 3rd ed. Springer; 2012:303-314.

Story DA. Stewart Acid-Base: A Simplified Bedside Approach. *Anesth Analg*. 2016 Aug;123(2):511-5. doi: 10.1213/ANE.0000000000001261.

Suranadi IW, Sinardja CD, Suryadi IA. Role of Procalcitonin in Predicting Mortality and Organ Dysfunction at Intensive Care Admission. *Int J Gen Med*. 2022 May 12;15:4917-4923. doi: 10.2147/IJGM.S362558.

Szocik J, Teig M, Tremper KK. Chapter 20: Anesthetic monitoring. In: Pardo MC, Miller RD. *Basics of anesthesia*. 7th ed. Elsevier; 2018:337-362.

Theerawit P, Sutherasan Y, Ball L, Pelosi P. Respiratory monitoring in adult intensive care unit. *Expert Rev Respir Med*. 2017 Jun;11(6):453-468. doi: 10.1080/17476348.2017.1325324.

Tobin MJ. Respiratory monitoring in the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis*. 1988 Dec;138(6):1625-42. doi: 10.1164/ajrccm/138.6.1625.

Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of

the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996 Jul;22(7):707-10. doi: 10.1007/BF01709751. PMID: 8844239.

Webb A, Angus D, Finfer S, Gattinoni L, Singer M. *Oxford textbook of critical care*. 2nd ed. Oxford; 2016.

Williams A, Peacock A, Simonds AK, Azoulay E, Adcock IM, Barnes PJ, et al. *Encyclopedia of Respiratory Medicine*. 2nd ed. Elsevier; 2022.

Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: hospital mortality assessment for today's critically ill patients. *Crit Care Med.* 2006 May;34(5):1297-310. doi: 10.1097/01.CCM.0000215112.84523.F0.

Glosarium

Breath sequence: pola tertentu dari napas spontan dan/atau mandatori.

Compliance (paru-paru): perubahan volume paru-paru untuk tiap unit perubahan tekanan transalveolus.

Dead space: bagian dari volume dalam jalan napas yang tidak berperan dalam pertukaran gas.

Elastans (paru-paru): resiprokal dari *compliance*; tekanan yang dibutuhkan untuk mengembangkan paru-paru.

Hantaran oksigen: jumlah oksigen yang dihantarkan dari paru-paru ke seluruh tubuh.

Resistensi (jalan napas): resistensi terhadap aliran udara saat inhalasi dan ekshalasi.

Indeks

- Acute Physiology and
Chronic Health
Evaluation (APACHE),
15
- Acute physiology score*
(APS), 15
- Aturan Boston, 36
- Aturan Copenhagen, 37
- Breath sequence*, 53
- Compliance*, 24
- Dead space*, 27
- Dynamic hyperinflation*,
60
- Elastans, 24
- Expiratory reserve*
volume, 26
- Functional residual*
capacity, 26
- Gradien oksigen alveolus
dan arteri, 30
- Hantaran oksigen, 31
- Hukum Dalton, 29
- Inspiratory capacity*, 26
- Inspiratory reserve*
volume, 26
- Kapnogram, 44
- Multiple Organ
Dysfunction Score
(MODS), 20
- Peak inspiratory pressure*
(PIP), 59
- Pendekatan Stewart, 38
- Persamaan Bohr, 28
- Persamaan Enghoff, 28
- Persamaan gas alveolus,
29
- Persamaan Henderson-
Hasselbach, 36
- Plateau pressure*, 59
- Positive end-expiratory*
pressure (PEEP), 53
- Residual volume*, 26
- Resistensi, 25

Sequential Organ Failure	Tekanan pleura, 23
Assessment (SOFA), 21	Tekanan <i>recoil</i> , 23
Simplified Acute	Tekanan transpulmoner,
Physiology Score	23
(SAPS), 16	Tekanan ventilator, 51
Skema target, 53	<i>Total lung capacity</i> , 27
Tegangan permukaan, 25	Ventilasi alveolus, 28
Tekanan alveolus, 23	<i>Vital capacity</i> , 26
Tekanan esofagus, 61	Volume tidal, 26
Tekanan otot respirasi, 51	

