

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. *Respiratory Failure*

2.1.1 Definisi *Respiratory Failure*

Kegagalan pernapasan adalah suatu kondisi dimana oksigen tidak cukup masuk dari paru-paru ke dalam darah Organ tubuh seperti jantung dan otak, membutuhkan darah yang kaya oksigen untuk bekerja dengan baik. Kegagalan pernapasan juga bisa terjadi jika paru-paru tidak dapat membuang karbon dioksida dari darah. Terlalu banyak karbon dioksida dalam darah dapat membahayakan organ tubuh (Putu Aksa, 2017). Keadaan ini disebabkan oleh pertukaran gas antara paru dan darah yang tidak adekuat sehingga tidak dapat mempertahankan pH, pO₂, dan pCO₂, darah arteri dalam batas normal dan menyebabkan hipoksia tanpa atau disertai hiperkapnia.

Gagal napas merupakan suatu kondisi gawat darurat pada sistem respirasi berupa kegagalan sistem respirasi dalam menjalankan fungsinya, yaitu oksigenasi dan eliminasi karbon dioksida. Gagal nafas merupakan diagnosa klinis, namun dengan adanya analisa gas darah (AGD), gagal nafas dipertimbangkan sebagai kegagalan fungsi pertukaran gas yang nyata dalam bentuk kegagalan oksigenasi (hipoksemia) atau kegagalan dalam pengeluaran CO₂ (hiperkapnia, kegagalan ventilasi) atau merupakan kegagalan kedua fungsi tersebut (Viswanatha & Putra, 2017).

2.1.2 Anatomi Fisiologi Paru-Paru

1. Anatomi Paru-Paru

Paru-paru manusia terletak pada rongga dada, bentuk dari paru-paru adalah berbentuk kerucut yang ujungnya berada di atas tulang iga pertama dan dasarnya berada pada diafragma. Paru terbagi menjadi dua yaitu bagian yaitu, paru kanan dan paru kiri. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru-paru kiri mempunyai dua lobus. Setiap paruparu terbagi lagi menjadi beberapa sub-bagian, terdapat sekitar sepuluh unit terkecil yang disebut bronchopulmonary segments. Paru-paru bagian kanan dan bagian kiri dipisahkan oleh sebuah ruang yang disebut mediastinum (Evelyn, 2019).

Paru-paru manusia dibungkus oleh selaput tipis yang bernama pleura. Pleura terbagi menjadi pleura viseralis dan pleura pariental. Pleura viseralis yaitu selaput tipis yang langsung membungkus paru, sedangkan pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada. Diantara kedua pleura terdapat rongga yang disebut cavum pleura (Guyton, 2017).

Menurut Juarfanti (2015) sistem pernafasan manusia dapat dibagi ke dalam sistem pernafasan bagian atas dan pernafasan bagian bawah. Pernafasan bagian atas meliputi hidung, rongga hidung, sinus paranasal, dan faring Pernafasan bagian bawah meliputi laring, trachea, bronkus, bronkiolus dan alveolus paru

2. Fisiologi Paru

Paru-paru dan dinding dada mempunyai struktur yang elastis. Dalam keadaan normal terdapat lapisan cairan tipis antara paru-paru dan dinding dada

sehingga paru-paru dengan mudah bergeser pada dinding dada karena memiliki struktur yang elastis. Tekanan yang masuk pada ruangan antara paru-paru dan dinding dada berada di bawah tekanan atmosfer (Guyton 2017).

Fungsi utama dari paru-paru adalah untuk pertukaran gas antara darah dan atmosfer. Pertukaran gas tersebut bertujuan untuk menyediakan oksigen bagi jaringan dan mengeluarkan karbondioksida. Kebutuhan oksigen dan karbon dioksida terus berubah sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang, akan tetapi pernafasan harus tetap dapat berjalan agar pasokan kandungan oksigen dan karbondioksida bisa normal.

Udara yang dihirup dan masuk ke paru-paru melalui sistem berupa pipa yang menyempit (bronchi dan bronkiolus) yang bercabang di kedua belah paru-paru utama (trachea). Pipa tersebut berakhir di gelembung-gelembung paru-paru (alveoli) yang merupakan kantong udara terakhir dimana oksigen dan karbondioksida dipindahkan dari tempat dimana darah mengalir. Ada lebih dari 300 juta alveoli di dalam paru-paru manusia dan bersifat elastis. Ruang udara tersebut dipelihara dalam keadaan terbuka oleh bahan kimia surfaktan yang dapat menetralkan cenderungan alveoli untuk mengempis.

Menurut Guyton (2017) untuk melaksanakan fungsi tersebut, pernafasan dapat dibagi menjadi empat mekanisme dasar, yaitu:

1. Ventilasi paru yang berfungsi untuk proses masuk dan keluarnya udara antara alveoli dan atmosfer. Pada waktu menarik nafas atau inspirasi maka otot-otot pernapasan berkontraksi, tetapi pengeluaran udara pernafasan dalam proses yang pasif. Ketika diafragma menutup,

penarikan nafas melalui isi rongga dada kembali memperbesar paru-paru dan dinding badan bergerak hingga diafragma dan tulang dada menutup dan berada pada posisi semula (Evelyn 2019).

Inspirasi merupakan proses aktif kontraksi otot-otot. Selama bernafas tenang, tekanan intrapleura kira-kira 2,5 mmHg relatif lebih tinggi terhadap atmosfer. Pada permulaan, inspirasi menurun sampai nilai 6mmHg dan paru-paru ditarik ke posisi yang lebih mengembang dan tertanam dalam jalan udara sehingga menjadi sedikit negatif dan udara mengalir ke dalam paru-paru. Pada akhir inspirasi, recoil menarik dada kembali ke posisi ekspirasi dimana tekanan recoil paru-paru dan dinding dada seimbang. Tekanan dalam jalan pernafasan seimbang menjadi sedikit positif sehingga udara mengalir ke luar dari paru-paru (Mukti 2015).

2. Difusi dari oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan darah Proses setelah ventilasi adalah difusi yaitu, perpindahan oksigen dari alveoli ke dalam pembuluh darah dan berlaku sebaliknya untuk karbondioksida. Difusi dapat terjadi dari daerah yang bertekanan tinggi ke tekanan rendah. Ada beberapa faktor yang berpengaruh pada difusi gas dalam paru yaitu, faktor membran, faktor darah dan faktor sirkulasi. Selanjutnya adalah proses transportasi, yaitu perpindahan gas dari paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan aliran darah (Guyton 2017)
3. Transport dari pasokan oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan

cairan tubuh ke dan dari sel.

4. Pengaturan ventilasi pada sistem pernapasan.

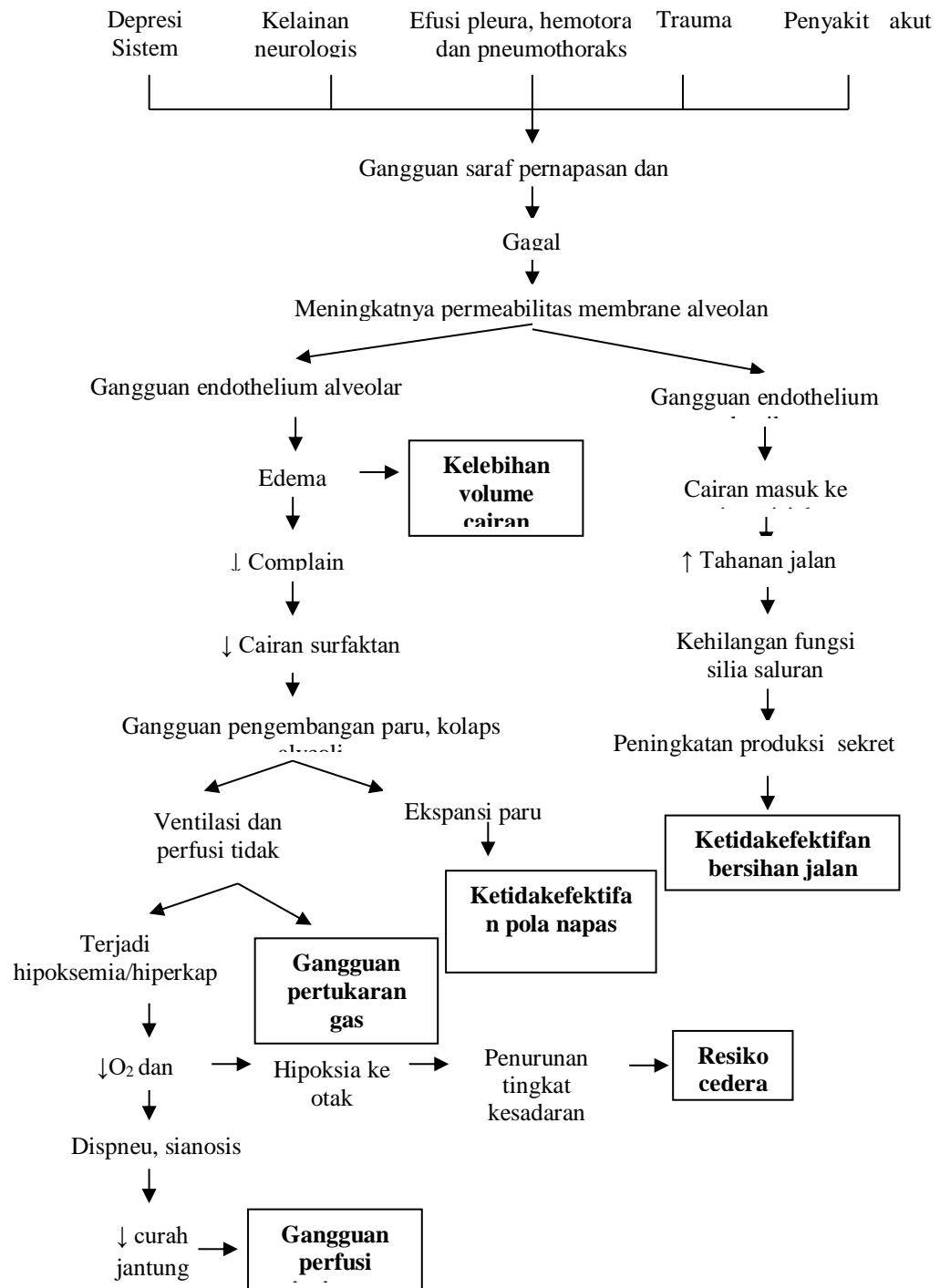
2.1.3 Etiologi

Menurut Sjarif (2015) Gagal nafas pada neonatus dapat disebabkan oleh :

1. Ukuran jalan nafas yang kecil dan resistensi yang besar terhadap aliran udara
2. Compliance paru yang lebih besar
3. Otot pernafasan dan diafragma cenderung yang lebih mudah lelah
4. Predisposisi terjadinya apnea yang lebih besar
5. Kelainan paru Aspirasi, pneumonia, transient tachypnea of the newborn, persistent pulmonary hypertension, pneumotoraks, perdarahan paru, edema paru, displasia bronkopulmonal, hernia diafragma, tumor, efusi pleura, emfisema lobaris kongenital.
6. Kelainan jalan nafas Laringomalasia, trakeomalasia, atresia stenosis choana, Pierre Robin Syndrome, tumor dan kista
7. Kelainan otot-otot respirasi Paralisis nervus frenikus, trauma medulla spinalis, miasthenia gravis
8. Sistem syaraf pusat Apnea of prematurity, obat sedatif, analgesik, magnesium, kejang, asfiksia, hipoksik ensefalopati, perdarahan SS
9. Penyakit jantung bawaan tipe sianotik, gagal jantung kongestif, anemia/polisitemia, tetanus neonatorum, immaturitas, syok, sepsis

2.1.4 Patofisiologi

Gagal nafas merupakan ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi paru yang menyebabkan hipoksemia atau peningkatan produksi karbon dioksida dan gangguan pembuangan karbon dioksida yang menyebabkan hiperkapnia. Pasien mengalami toleransi terhadap hipoksia dan hiperkapnia yang memburuk secara bertahap. Setelah gagal nafas akut biasanya paru-paru kembali ke asalnya. Pada gagal nafas kronik struktur paru alami kerusakan yang irreversibel. Indikator gagal nafas telah frekuensi pernafasan dan kapasitas vital, frekuensi penapasan normal dewasa ialah 16-20 x/menit dan frekuensi penapasan normal ialah neonatus 30-60 x/menit. Kapasitas vital adalah ukuran ventilasi (normal 10-20 ml/kg). Gagal nafas penyebab terpenting adalah ventilasi yang tidak adekuat dimana terjadi obstruksi jalan nafas atas. Pusat pernafasan yang mengendalikan pernapasan terletak di bawah batang otak (pons dan medulla) (Lamba et al., 2016).



2.1.5 Manifestasi Klinis

Tanda-tanda gagal nafas yaitu :

1. Adanya takipneia
2. Pernapasan dangkal tanpa retraksi

Dikatakan gagal napas jika memenuhi salah satu keriteria yaitu :

1. PaO₂ arteri 45 mmHg, kecuali peningkatan yang terjadi kompensasi alkalosis metabolik (Arifputra, 2014).
2. Hipoksemia yaitu bila nilai PaCO₂ pada gagal napas tipe ini menunjukkan nilai normal atau rendah. Gejala yang timbul merupakan campuran hipoksemia arteri dan hipoksia jaringan, antara lain:
 - a. Dispneu (takipneu, hipeventilasi)
 - b. Perubahan status mental, cemas, bingung, kejang, asidosis laktat
 - c. Sinosis di distal dan sentral (mukosa,bibir)
 - d. Peningkatan simpatis, takikardia, diaforesis, hipertensi
 - e. Hipotensi, bradikardia, iskemi miokard, infark, anemia, hingga gagal jantung dapat terjadi pada hipoksia berat.
3. Hiperkapnia, yaitu bila kadar PCO₂ yang cukup tinggi dalam alveolus menyebabkan pO₂ alveolus dari arteri turun. Hal tersebut dapat disebabkan oleh gangguan di dinding dada, otot pernapasan, atau batang otak. Gejala hiperkapnia antara lain:
 - a. Penurunan kesadaran
 - b. Gelisah
 - c. Dispneu (takipneu, bradipneu)
 - d. Tremor

- e. Bicara kacau
- f. Sakit kepala
- g. Papil edema

2.1.6 Klasifikasi

Menurut (Syarani, 2017), gagal nafas dibagi menjadi dua yaitu gagal nafas tipe I dan gagal nafas tipe II

1. Gagal Nafas Tipe I

Gagal nafas tipe I Biasa disebut gagal nafas normokapnu hipoksemia dan merupakan kegagalan paru untuk mengoksigenasi darah, ditandai dengan PaO₂ menurun dan PaCO₂ normal atau menurun. Gagal napas tipe I ini terjadi pada kelainan pulmoner dan tidak disebabkan oleh kelainan ekstrapulmoner.

Mekanisme terjadinya hipoksemia terutama terjadi akibat:

- a. Gangguan ventilasi/perfusi (V/Q mismatch), terjadi bila darah mengalir kebagian paru yang ventilasinya buruk atau rendah. Contohnya adalah posisi terlentang ditempat tidur, ARDS, atelectasis, pneumonia, emboli paru dan dysplasia bronkopulmonal.
- b. Gangguan difusi disebabkan oleh penebalan membrane alveolar atau pembentukan cairan interstitial pada sambungan alveolar-kapiler. .
- c. Pirau intrapulmonal yang terjadi bila aliran darah melalui area paruparu yang tidak pernah mengalami ventilasi. Contohnya: malformasi arterio-vena paru, malformasi adenomatoid kongenital.

2. Gagal Nafas Tipe II

Biasa disebut gagal nafas Hiperkapnji hipoksemia: PaO₂ rendah dan PCO₂ Tinggi dan merupakan kegagalan tubuh untuk mengeluarkan CO₂, pada umumnya disebabkan oleh kegagalan ventilasi yang ditandai dengan retensi CO₂ (peningkatan PaCO₂ atau hiperkapnia) disertai dengan penurunan pH yang abnormal dan penurunan PaO₂ atau hipoksemia. Gagal napas hiperkapnia (tipe II) ditandai dengan meningkatnya PaCO₂ melebihi 50 mm Hg. Hipoksemia biasa terjadi pada pasien dengan gagal napas tipe ini yang bernapas dengan udara ruangan. Keasaman atau pH bergantung pada kadar bikarbonat, yang kembali lagi bergantung pada durasi hiperkapnia. Etiologi umum termasuk overdosis obat, penyakit neuromuskular, abnormalitas dinding dada, dan gangguan jalan napas berat (contohnya pada asma dan PPOK / penyakit paru obstruktif kronis).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang

Menurut (Syarani, 2017), ada beberapa pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien dengan gagal nafas, antara lain:

1. Laboratorium

a. Analisa Gas Darah

Jika gejala klinis gagal napas sudah terjadi maka analisa gas darah harus dilakukan untuk memastikan diagnosis dan membedakan gagal nafas akut dan kronik. Analisa gas darah dilakukan untuk patokan terapi oksigen dan penilian obyektif dalam berat-ringan gagal nafas. Indikator klinis yang paling sensitif untuk peningkatan kesulitan respirasi ialah peningkatan laju

pernapasan. Sedangkan kapasitas vital paru baik digunakan menilai gangguan respirasi akibat neuromuscular, misalnya pada sindroma guillain-barre, dimana kapasitas vital berkurang sejalan dengan peningkatan kelemahan. Interpretasi hasil analisa gas darah meliputi 2 bagian, yaitu gangguan keseimbangan asam-basa dan perubahan oksigenasi jaringan.

b. Pulse Oximetry

Alat ini mengukur perubahan cahaya yang ditransmisikan melalui aliran darah arteri yang berdenyut. Informasi yang didapatkan berupa saturasi oksigen yang kontinyu dan non-invasif yang dapat diletakkan baik di lobus bawah telinga atau jari tangan maupun kaki. Hubungan antara saturasi oksigen dan tekanan oksigen dapat dilihat pada kurva disosiasi oksihemoglobin. Nilai kritisnya adalah 90%, dibawah level itu maka penurunan tekanan oksigen akan lebih menurunkan saturasi oksigen.

c. Capnography

Alat yang dapat digunakan untuk menganalisa konsentrasi kadar karbondioksida darah secara kontinu. Penggunaannya antara lain untuk kofirmasi intubasi tracheal, mendekripsi malfungsi apparatus serta gangguan fungsi paru.

d. Pemeriksaan apus darah untuk mendekripsi anemia yang menunjukkan terjadinya hipoksia jaringan. Adanya polisitemia menunjukkan gagal napas kronik

e. Pemeriksaan kimia untuk menilai fungsi hati dan ginjal, karena hasil pemeriksaan yang abnormal dapat menjadi petunjuk sebab-sebab terjadinya

gagal napas. Abnormalitas elektrolit seperti kalium, magnesium dan fosfat dapat memperberat gejala gagal napas.

- f. Pemeriksaan kadar kreatinin serum dan troponin 1 dapat membedakan infark miokard dengan gagal nafas, kadar kreatinin serum yang meningkat dengan kadar troponin 1 yang normal menunjukkan terjadinya miositosis yang dapat menyebabkan gagal nafas.
- g. Pada pasien dengan gagal nafas hiperkapni kronik, kadar TSH serum perlu diperiksa untuk membedakan dengan hipotiroid, yang dapat menyebabkan gagal nafas reversibel.
- h. Pemeriksaan laboratorium untuk menilai status nutrisi adalah pengukuran kadar albumin serum, prealbumin, transferin, total ironbinding protein, keseimbangan nitrogen, indeks kreatinin dan jumlah limfosit total

2. Pemeriksaan Radiologi

- a. Radiografi Dada merupakan salah satu hal penting dilakukan untuk membedakan penyebab terjadinya gagal napas tetapi kadang sulituntuk membedakan edema pulmoner kardiogenik dan nonkardiogenik.
- b. Ekokardiografi
 - 1) Tidak dilakukan secara rutin pada pasien gagal napas, hanya dilakukan pada pasien dengan dugaan gagal napas akut karena penyakit jantung.
 - 2) Adanya dilatasi ventrikel kiri, pergerakan dinding dada yang abnormal atau regurgitasi mitral berat menunjukkan edema pulmoner kardiogenik

- 3) Ukuran jantung yang normal, fungsi sistolik dan diastolik yang normal pada pasien dengan edema pulmoner menunjukkan sindrom distress pernapasan akut.
- 4) Ekokardiografi menilai fungsi ventrikel kanan dan tekanan arteri pulmoner dengan tepat untuk pasien dengan gagal napas hiperkapnik kronik.
- 5) Pulmonary Function Tests (PFTs) dilakukan pada gagal napas kronik

2.1.8 Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan neonatus dengan gagal nafas sebaiknya ditujukan pada penyakit yang mendasarinya. Saat ini terapi gagal nafas pada neonatus ditujukan untuk mencegah komplikasi dan memburuknya keadaan yang terjadi akibat penyakit paru-paru pada neonatus, seperti hipoksemia dan asidemia, sehingga proses penyembuhan dapat berlangsung. Bayi baru lahir yang mengalami gangguan nafas berat harus dirawat di ruang rawat intensif untuk neonatus (NICU).

Penatalaksanaan gagal nafas pada neonatus di ruang perawatan intensif neonatus (NICU) saat ini telah mengalami perkembangan. Penggunaan surfaktan, *high frequency ventilator, inhaled nitric oxide* (iNO), telah banyak dilakukan dan berakibat pada berkurangnya penggunaan *extracorporeal membrane oxygenation* yang memiliki banyak efek samping.

1. Surfaktan

Surfaktan dibentuk oleh pneumosit alveolar tipe II dan disekresikan kedalam rongga udara pada usia kehamilan sekitar 22 minggu. Komponen

utama surfaktan adalah fosfolipid, sebagian besar terdiri dari *dipalmitylphosphatidylcholine* (DPPC). Surfaktan disekresi oleh eksositosis dari *lamellar bodies* pneumosit alveolar tipe II dan mielin tubuler. Pembentukan mielin tubuler tergantung pada ion kalsium dan protein surfaktan SP-A dan SP-B. Surfaktan lapisan tunggal berasal dari mielin tubuler dan sebagian besar terdiri dari DPPC. Fungsinya adalah untuk mengurangi tegangan permukaan dan menstabilkan saluran nafas kecil selama ekspirasi yang memungkinkan stabilisasi dan pemeliharaan volume paru. Surfaktan juga berperan dalam mekanisme pertahanan paru dengan meningkatkan *mucociliary clearance*.

Fungsi surfaktan yang paling penting adalah menurunkan tegangan permukaan alveolar sehingga terjadi stabilisasi volume paru pada tekanan transpulmonal yang rendah. Surfaktan akan mencegah kolapsnya jalan nafas saat ekspirasi dan memungkinkan tekanan yang lebih rendah untuk mengembangkan paru-paru, sehingga peregangan yang berlebihan dari paru-paru dapat dicegah dan resiko terjadinya ruptur alveolus berkurang akibat surfaktan mengurangi tekanan negatif yang diperlukan untuk membuka jalan nafas dan kerja pernafasan.

Terapi surfaktan diberikan pada kedaan defisiensi surfaktan pada bayi prematur seperti pada *hyaline membrane disease* (HMD), *neonatal lung injury* yang tidak berhubungan dengan prematuritas, seperti hernia diafragma kongenital, dan *meconium aspiration syndrome* (MAS). Saat ini preparat surfaktan yang tersedia antara lain adalah surfaktan sintetis dan

surfaktan natural yang berasal dari ekstrak paru-paru sapi atau dari bilas paru-paru domba atau babi. Hasil penelitian juga menunjukkan bahwa penggunaan surfaktan dapat menurunkan penggunaan *extracorporeal membrane oxygenation* pada neonatus yang mengalami kegagalan nafas.

Surfaktan dapat diberikan pada 6 sampai 24 jam setelah bayi lahir. Selanjutnya surfaktan dapat diberikan 2 jam (umumnya 4-6 jam) setelah dosis awal apabila sesak menetap dan bayi memerlukan tambahan oksigen 30% atau lebih.²⁴

2. Ventilasi mekanis merupakan prosedur bantuan hidup yang invasif dengan berbagai efek pada sistem kardiopulmonal. Tujuan ventilasi mekanis adalah membaiknya kondisi klinis pasien dan optimalisasi pertukaran gas dan pada FiO₂ (*fractional concentration of inspired oxygen*) yang minimal, serta tekanan ventilator/volume tidal yang minimal. Derajat distress pernafasan, derajat abnormalitas gas darah, riwayat penyakit paru-paru, dan derajat instabilitas kardiopulmonal serta keadaan fisiologis penderita harus ikut dipertimbangkan dalam memutuskan untuk memulai penggunaan ventilator mekanik. Berbagai mode ventilasi mekanik dapat ditentukan oleh parameter yang diatur oleh klinisi untuk menentukan karakteristik pernafasan mekanis yang diinginkan.
 - a. Indikasi absolut penggunaan ventilasi mekanis antara lain:
 - 1) *Prolonged apnea*,
 - 2) Pao₂ kurang dari 50 mmhg atau fio₂ diatas 0,8 yang bukan disebabkan oleh penyakit jantung bawaan tipe sianotik,

- 3) Paco₂ lebih dari 60 mmHg dengan asidemia persisten, dan
 - b. bayi yang menggunakan anestesi umum. Sedangkan indikasi relatif untuk penggunaan ventilasi mekanis antara lain:
 - 1) *frequent intermittent apnea*,
 - 2) bayi yang menunjukkan tanda-tanda kesulitan nafas,
 - 3) dan pada pemberian surfaktan.

2.2 Konsep Asfiksia

2.2.1 Definisi

Asfiksia neonatorum merupakan keadaan dimana bayi tidak bernapas secara spontan dan teratur segera setelah lahir, keadaan tersebut dapat disertai dengan adanya hipoksia, hiperkapneia dan sampai ke asidosis (Hidayat, 2008). Asfiksia neonatorum adalah suatu kondisi yang terjadi ketika bayi tidak mendapatkan cukup oksigen selama proses kelahiran (Mendri & Sarwo prayogi, 2017). Asfiksia neonatorum adalah keadaan bayi yang tidak dapat bernapas spontan dan teratur, sehingga dapat menurunkan O₂ dan makin meningkatnya CO₂ yang menimbulkan akibat buruk dalam kehidupan lebih lanjut (Jumiarni & Mulyati, 2016).

2.2.2 Etiologi

Pengembangan paru-paru neonatus terjadi pada menit-menit pertama kelahiran dan kemudian disusul dengan pernapasan teratur, bila terjadi gangguan pertukaran gas atau pengangkutan oksigen dari ibu ke janin akan terjadi asfiksia

janin atau neonatus. Gangguan ini dapat timbul pada masakehamilan, persalinan atau segera setelah kelahiran. Penyebab kegagalan pernapasan pada bayi yang terdiri dari: faktor ibu, faktor plasenta, faktor janin dan faktor persalinan (Jumiarni & Mulyati, 2016)

Faktor ibu meliputi hipoksia pada ibu yang terjadi karena hipoventilasi akibat pemberian obat analgetika atau anestesia dalam, usia ibu kurang dari 20 tahun atau lebih dari 35 tahun, gravida empat atau lebih, sosial ekonomi rendah, setiap penyakit pembuluh darah ibu yang mengganggu pertukaran gas janin seperti: kolesterol tinggi, hipertensi, hipotensi, jantung, paru-paru, TBC, ginjal, gangguan kontraksi uterus dan lain-lain. Faktor plasenta meliputi solusioplasenta, perdarahan plasenta, plasenta kecil, plasenta tipis, plasenta tidak menempel pada tempatnya. Faktor janin atau neonatus meliputi tali pusat menumbung, tali pusat melilit leher, kompresi tali pusat antara janin dan jalan lahir, gemeli, IUGR, premature, kelainan kongenital pada neonatus dan lain- lain. Faktor persalinan meliputi partus lama, partus dengan tindakan, dan lain- lain (Jumiarni & Mulyati, 2016).

2.2.3 Patofisiologi Asfiksia

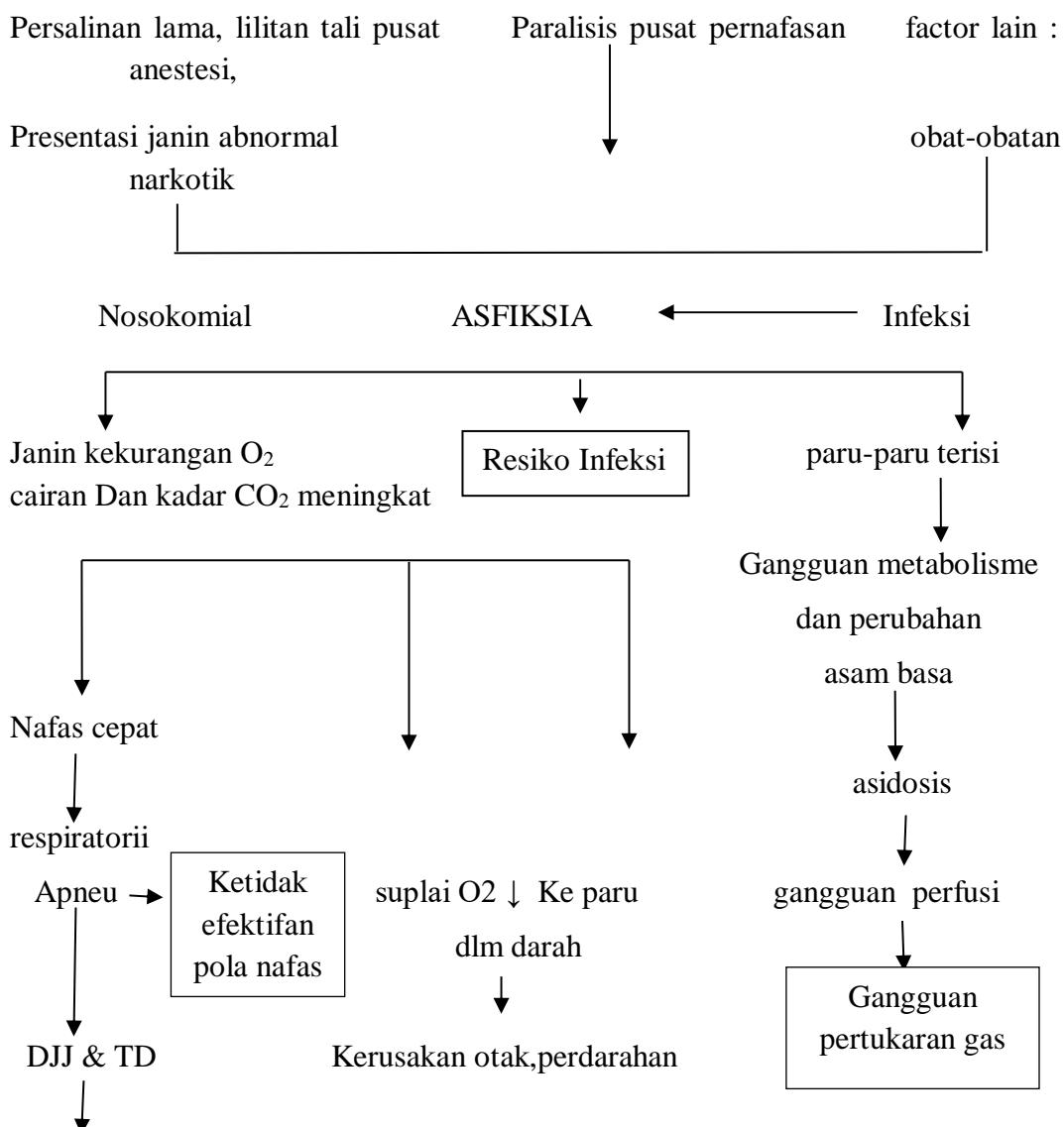
Pembuluh darah arteriol yang ada di paru-paru bayi masih dalam keadaan kontraksi dan hampir seluruh darah dari jantung kanan tidak dapat melalui paru-paru sehingga darah dialirkkan melalui duktus arteriosus kemudian masuk ke aorta namun suplai oksigen melalui plasenta ini terputus ketika bayi memasuki kehidupan

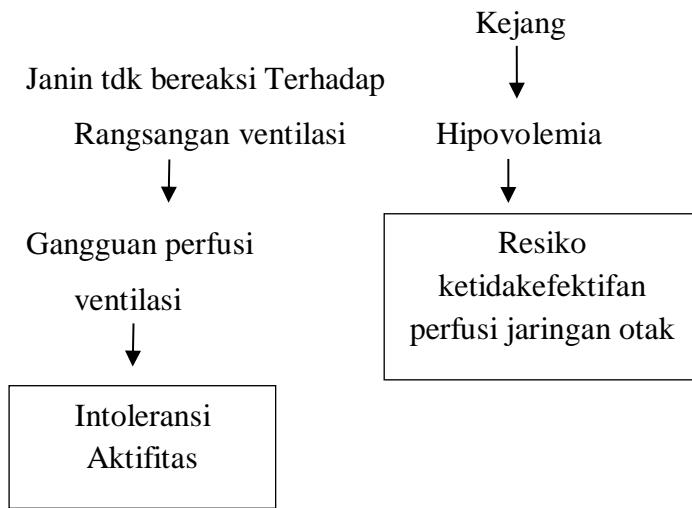
ekstrauteri (Masruroh, 2016). Hilangnya suplai oksigen melalui plasenta pada masa ekstrauteri menyebabkan fungsi paru neonatus diaktifkan dan terjadi perubahan pada alveolus yang awalnya berisi cairan kemudian digantikan oleh oksigen (Behrman, 2016). Proses penggantian cairan tersebut terjadi akibat adanya kompresi dada (toraks) bayi pada saat persalinan kala II dimana saat pengeluaran kepala, menyebabkan badan khususnya dada (toraks) berada di jalan lahir sehingga terjadi kompresi dan cairan yang terdapat dalam paru dikeluarkan (Manuaba, 2017).

Setelah toraks lahir terjadi mekanisme balik yang menyebabkan terjadinya inspirasi pasif paru karena bebasnya toraks dari jalan lahir, sehingga menimbulkan perluasan permukaan paru yang cukup untuk membuka alveoli, Besarnya tekanan cairan pada dinding alveoli membuat pernapasan yang terjadi segera setelah alveoli terbuka relatif lemah, namun karena inspirasi pertama neonatus normal sangat kuat sehingga mampu menimbulkan tekanan yang lebih besar ke dalam intrapleura sehingga semua cairan alveoli dapat dikeluarkan (Hall & Guyton, 2014). Selain itu, pernapasan pertama bayi timbul karena ada rangsangan-rangsangan seperti penurunan PO₂ dan pH, serta peningkatan PCO₂ akibat adanya gangguan pada sirkulasi plasenta, redistribusi curah jantung sesudah talipusat diklem, penurunan suhu tubuh dan berbagai rangsangan taktil . Namun apabila terjadi gangguan pada proses transisi ini, dimana bayi tidak berhasil melakukan pernapasan pertamanya maka arteriol akan tetap dalam vasokonstriksi dan alveoli akan tetap terisi cairan. Keadaan dimana bayi baru lahir mengalami kegagalan bernapas secara spontan dan teratur segera setelah dilahirkan disebut dengan asfiksia neonatorum (Fida & Maya, 2012). Menurut (Price & Wilson, 2016) gagal napas terjadi apabila paru tidak dapat

memenuhi fungsi primernya dalam pertukaran gas, yaitu oksigenasi darah arteri dan pembuangan karbon dioksida. Proses pertukaran gas terganggu apabila terjadi masalah pada difusi gas pada alveoli. Difusi gas merupakan pertukaran antara oksigen dengan kapiler paru dan CO₂ kapiler dengan alveoli (Hall & Guyton, 2014.). Proses difusi gas pada alveoli dipengaruhi oleh luas permukaan paru, tebal membrane respirasi/ permeabilitas membran, perbedaan tekanan dan konsentrasi oksigen dan afinitas gas (Hidayat, 2018).

Pathway





2.2.4 Manifestasi Klinis

Bayi tidak bernapas atau napas megap-megap, denyut jantung kurang dari 100 x/menit, kulit sianosis, pucat, tonus otot menurun, tidak ada respon terhadap refleks rangsangan (Sembiring, 2017).

2.2.5 Klasifikasi

Tabel 2.1
Klasifikasi Asfiksia Berdasarkan APGAR Score

Tanda	0	1	2	Jumlah
				Nilai
Frekuensi jantung	Tidak Ada	Kurang dari 100x/ Menit	Lebih dari 100x/ menit	
Usaha bernafas	Tidak Ada	Lambat, Tidak Teratur	Menangis	
Tonus otot	Lumpuh	Ekstremitas Fleksi Sedikit	Gerak Aktif	
Refleks	Tidak Ada	Gerak Sedikit	Menangis	
Warna kulit	Biru/Pucat	Tubuh Kemerahan, Ekstremitas Biru	Tubuh dan Ekstremitas Kemerahan	

Keterangan

1. Nilai 0-3 : Asfiksia Berat
2. Nilai 4-6 : Asfiksia sedang
3. Nilai 7-10 : Normal

Pemantauan nilai apgar pada menit ke-1 dan menit ke-5, bila nilai apgar 5 menit masih kurang dari 7 penilaian dilanjutkan tiap 5 menit sampai skor mencapai 7. Nilai apgar berguna untuk menilai keberhasilan resusitasi bayibaru lahir dan menentukan prognosis, bukan untuk memulai resusitasi karena resusitasi dimulai 30 detik setelah lahir bila bayi tidak menangis. (bukan 1 menit seperti penilaian skor apgar). Asfiksia neonatorum di klasifikasikan (Fida& Maya, 2012) :

1. Asfiksia Ringan (vigorous baby)

Skor APGAR 7-10, bayi dianggap sehat dan tidak memerlukan tindakan istimewa.

2. Asfiksia sedang (mild moderate asphyxia)

Skor APGAR 4-6, pada pemeriksaan fisik akan terlihat frekuensi jantung lebih dari 100/menit, tonus otot kurang baik atau baik, sianosis, reflek iritabilitas tidak ada.

3. Asfiksia Berat

Skor APGAR 0-3, pada pemeriksaan fisik ditemukan frekuensi jantung kurang dari 100 x permenit, tonus otot buruk, sianosis berat, dan kadang-kadang pucat, reflek iritabilitas tidak ada. Pada asfiksia dengan henti jantung yaitu bunyi jantung fetus menghilang tidak lebih dari 10 menit sebelum lahir lengkap atau bunyi jantung menghilang post partum, pemeriksaan fisik sama pada asfiksia berat.

2.2.6 Pemeriksaan Diagnostik

Menurut (Nurarif, A.H., & Kusuma, 2015) pemeriksaan diagnostik yang dilakukan pada pasien asfiksia berupa pemeriksaan:

1. Analisa Gas Darah (AGD)
2. Elektrolit Darah
3. Gula Darah
4. Baby gram (RO dada)
5. USG (kepala)

2.3 Konsep Ventilator Mekanik

2.3.1 Definisi Ventilator Mekanik

Ventilasi mekanik adalah proses penggunaan suatu peralatan untuk memfasilitasi transpor oksigen dan karbondioksida antara atmosfer da alveoli untuk tujuan meningkatkan pertukaran gas paru-paru (Urden, Stacy,Lough 2020). Ventilator merupakan alat pernafasan bertekanan negatif ataupositif yang dapat mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen untuk periode waktu yang lama. Ventilator mekanik merupakan alat bantu pernapasan bertekanan positif atau negative yang menghasilkan aliran udara terkontrol pada jalan napas pasien sehingga mampu mempertahankan ventilasi dan pemberian oksigen dalam jangka waktu lama. Tujuan pemasangan ventilator mekanik adalah untuk mempertahankan ventilasi alveolar secara optimal dalam rangka memenuhi kebutuhan metabolic pasien, memperbaiki hipoksemia, dan memaksimalkan transport oksigen (Hidayat, et all 2020).

2.3.2 Indikasi Pemasangan Ventilator Mekanik

1. Pasien dengan gagal nafas

Pasien dengan distres pernafasan gagal nafas, henti nafas (apnu) maupun hipoksemia yang tidak teratasi dengan pemberian oksigen merupakan indikasi ventilasi mekanik. Idealnya pasien telah mendapat intubasi dan pemasangan ventilasi mekanik sebelum terjadi gagal nafas yang sebenarnya. Distres pernafasan disebabkan ketidakadekuatan ventilasi dan atau oksigenasi. Prosesnya dapat berupa kerusakan paru (seperti pada pneumonia) maupun

karena kelemahan otot pernafasan dada (kegagalan memompa udara karena distrofi otot).

2. Insufisiensi jantung

Tidak semua pasien dengan ventilasi mekanik memiliki lainan pernafasan primer. Pada pasien dengan syok kardiogenik dan CHF, peningkatan kebutuhan aliran darah pada sistem pernafasan (sebagai akibat peningkatan kerja nafas dan konsumsi oksigen) dapat mengakibatkan jantung kolaps. Pemberian ventilasi mekanik untuk mengurangi beban kerja sistem pernafasan sehingga beban kerja jantung juga berkurang.

3. Disfungsi neurologis

Pasien dengan GCS 8 atau kurang yang beresiko mengalami apnu berulang juga mendapatkan ventilasi mekanik. Selain itu ventilasi mekanik juga berfungsi untuk menjaga jalan nafas pasien serta memungkinkan pemberian hiperventilasi pada klien dengan peningkatan tekanan intra cranial.

4. Tindakan operasi

Tindakan operasi yang membutuhkan penggunaan anestesi dan sedative sangat terbantu dengan keberadaan alat ini. Resiko terjadinya gagal napas selama operasi akibat pengaruh obat sedative sudah bisa tertangani dengan keberadaan ventilasi mekanik.

2.3.3 Klasifikasi Ventilator Mekanis

1. Ventilator mekanik dibedakan atas beberapa klasifikasi. Berdasarkan cara alat tersebut mendukung ventilasi, dua kategori umum antara lain :

a. Ventilator Tekanan Negatif

Ventilator tekanan negatif mengeluarkan tekanan negatif pada dada eksternal. Dengan mengurangi tekanan intratoraks selama inspirasi memungkinkan udara mengalir ke dalam paru-paru sehingga memenuhi volumenya. Ventilator jenis ini digunakan terutama pada gagal nafas kronik yang berhubungan dengan kondisi neurovaskular seperti poliomielitis, distrofi muscular, sklerosis lateral amiotrifik dan miastenia gravis. Saat ini sudah jarang digunakan lagi karena tidak bisa melawan resistensi dan compliance paru, di samping itu ventilator tekanan negatif ini digunakan pada awalawal penggunaan ventilator.

b. Ventilator tekanan positif mengembangkan paru-paru dengan mengeluarkan tekanan positif pada jalan nafas dengan demikian mendorong alveoli untuk mengembang selama inspirasi. Pada ventilator jenis ini diperlukan intubasi endotrakeal atau tracheostomi. Ventilator ini secara luas digunakan pada klien dengan penyakit paru primer. Terdapat tiga jenis ventilator tekanan positif yaitu tekanan bersiklus, waktu bersiklus dan volume bersiklus.

2. Kemudian berdasarkan mekanisme kerjanya ventilator mekanik tekanan positif dapat dibagi menjadi empat jenis yaitu :

a. Volume Cycled Ventilator

Volume cycled ventilator merupakan jenis ventilator yang paling sering digunakan di ruangan unit perawatan kritis. Perinsip dasar ventilator ini adalah siklusnya berdasarkan volume. Mesin berhenti

bekerja dan terjadi ekspirasi bila telah mencapai volume yang ditentukan. Keuntungan volume cycled ventilator adalah perubahan pada komplain paru pasien tetap memberikan volume tidal yang konsisten. Jenis ventilator ini banyak digunakan bagi pasien dewasa dengan gangguan paru secara umum. Akan tetapi jenis ini tidak dianjurkan bagi pasien dengan gangguan pernapasan yang diakibatkan penyempitan lapang paru (atelektasis, edema paru). Hal ini dikarenakan pada volume cycled pemberian tekanan pada paru-paru tidak terkontrol, sehingga dikhawatirkan jika tekanannya berlebih maka akan terjadi volutrauma. Sedangkan penggunaan pada bayi tidak dianjurkan, karena alveoli bayi masih sangat rentan terhadap tekanan, sehingga memiliki resiko tinggi untuk terjadinya volutrauma.

b. Pressure Cycled Ventilator

Prinsip dasar ventilator type ini adalah siklusnya menggunakan tekanan. Mesin berhenti bekerja dan terjadi ekspirasi bila telah mencapai tekanan yang telah ditentukan. Pada titik tekanan ini, katup inspirasi tertutup dan ekspirasi terjadi dengan pasif. Kerugian pada type ini bila ada perubahan komplain paru, maka volume udara yang diberikan juga berubah. Sehingga pada pasien yang setatus parunya tidak stabil, penggunaan ventilator tipe ini tidak dianjurkan, sedangkan pada pasien klien klien atau dewasa mengalami gangguan pada luas lapang paru (atelektasis, edema paru) jenis ini sangat dianjurkan

c. Time Cycled Ventilator

Prinsip kerja dari ventilator type ini adalah siklusnya berdasarkan waktu ekspirasi atau waktu inspirasi yang telah ditentukan. Waktu inspirasi ditentukan oleh waktu dan kecepatan inspirasi (jumlah napas permenit). Normal ratio I : E (inspirasi : ekspirasi) 1 : 2.

2.3.4 Mode Ventilasi Mekanik

Secara keseluruhan, mode ventilator terbagi menjadi 2 bagian besar yaitu mode bantuan sepenuhnya dan mode bantuan sebagian

1. Mode bantuan penuh

a. Volume Control (VC)

Pada mode ini, frekwensi nafas (f) dan jumlah tidal volume (TV) yang diberikan kepada pasien secara total diatur oleh mesin. Mode ini digunakan jika pasien tidak sanggup lagi memenuhi kebutuhan TV sendiri dengan frekwensi nafas normal. Karena pada setiap mode control, jumlah nafas dan TV mutlak diatur oleh ventilator, maka pada pasien-pasien yang sadar atau inkooperatif akan mengakibatkan benturan nafas (fighting) antara pasien dengan mesin ventilator saat insfirasi atau ekspirasi. Sehingga pasien harus diberikan obat-obat sedatif dan pelumpuh otot pernafasan sampai pola nafas kembali efektif. Pemberian muscle relaksan harus benar-benar dipertimbangkan terhadap efek merugikan berupa hipotensive.

b. Pressure Control (PC)

Jika pada mode VC, sasaran mesin adalah memenuhi kebutuhan TV atau MV melalui pemberian volume, maka pada mode PC target mesin adalah memenuhi kebutuhan TV atau MV melalui pemberian tekanan. Mode ini efektif digunakan pada pasien-pasien dengan kasus edema paru akut.

2. Mode Bantuan Sebagian

a. SIMV (Sincronous Intermitten Minute Volume)

Jika VC adalah bantuan penuh maka SIMV adalah bantuan sebagian dengan targetnya volume. SIMV memberikan bantuan ketika usaha nafas spontan pasien mentriger mesin ventilator. Tapi jika usaha nafas tidak sanggup mentriger mesin, maka ventilator akan memberikan bantuan sesuai dengan jumlah frekwensi yang sudah diatur. Untuk memudahkan bantuan, maka trigger dibuat mendekati standar atau dibuat lebih tinggi. Tetapi jika kekuatan untuk mengawali inspirasi belum kuat dan frekwensi nafas terlalu cepat, pemakaian mode ini akan mengakibatkan tingginya WOB (Work Of Breathing) yang akan dialami pasien. Mode ini memberikan keamanan jika terjadi apneu. Pada pasien jatuh apneu maka mesin tetap akan memberikan frekwensi nafas sesuai dengan jumlah nafas yang di set pada mesin. Tetapi jika kelempaan inspirasi pasien belum cukup kuat, maka bias terjadi fighting antara mesin dengan pasien. Beberapa pengaturan (setting) yang harus dibuat pada mode SIMV

diantaranya: TV, MV, Frekwensi nafas, Trigger, PEEP, FiO₂ dan alarm batas atas dan bawah MV

b. Pressure Support (PS)

Jika PC merupakan bantuan penuh, maka PS merupakan mode bantuan sebagian dengan target TV melalui pemberian 43 tekanan. Mode ini tidak perlu mengatur frekwensi nafas mesin karena jumlah nafas akan dibantu mesin sesuai dengan jumlah trigger yang dihasilkan dari nafas spontan pasien. Semakin tinggi trigger yang diberikan akan semakin mudah mesin ventilator memberikan bantuan. Demikian pula dengan IPL, semakin tinggi IPL yang diberikan akan semakin mudah TV pasien terpenuhi. Tapi untuk tahap weaning, pemberian trigger yang tinggi atau IPL yang tinggi akan mengakibatkan ketergantungan pasien terhadap mesin dan ini akan mengakibatkan kesulitan pasien untuk segera lepas dari mesin ventilator. Beberapa pengaturan yang harus dibuat pada mode VC diantaranya: IPL, Triger, PEEP, FiO₂, alarm batas atas dan bawah MV serta Upper Pressure Level. Jika pemberian IPL sudah dapat diturunkan mendekati 6 cm H₂O, dan TV atau MV yang dihasilkan sudah terpenuhi, maka pasien dapat segera untuk diweaning ke mode CPAP (Continuous Positive Air Way Pressure).

c. SIMV + PS

Mode ini merupakan gabungan dari mode SIMV dan mode PS. Umumnya digunakan untuk perpindahan dari mode kontrol. Bantuan yang diberikan berupa volume dan tekanan. Jika dengan mode ini IPL

dibuat 0 cmH₂O, maka sama dengan mode SIMV saja. SIMV + PS memberikan kenyamanan pada pasien dengan kekuatan inspirasi yang masih lemah. Beberapa pengaturan 44 (setting) yang harus di buat pada mode VC diantaranya: TV, MV, Frekwensi nafas, Trigger, IPL, PEEP, FiO₂, alarm batas atas dan bawah dari MV serta Upper Pressure Limit.

d. CPAP (Continous Positif Airway Pressure)

Mode ini digunakan pada pasien dengan daya inspirasi sudah cukup kuat atau jika dengan mode PS dengan IPL rendah sudah cukup menghasilkan TV yang adekuat. Bantuan yang di berikan melalui mode ini berupa PEEP dan FiO₂ saja. Dengan demikian penggunaan mode ini cocok pada pasien yang siap ekstubasi.

2.3.5 Komplikasi ventilator Mekanik

Menurut (Dreyfuss and Saumon 2018) Komplikasi yang dapat timbul dari penggunaan ventilasi mekanik, yaitu:

1. Obstruksi jalan nafas
2. Hipertensi
3. Tension pneumotoraks
4. Atelektase
5. Infeksi pulmonal

2.4 Konsep Posisi Pronasi

2.4.1 Definisi Posisi Pronasi

Posisi pronasi adalah posisi telungkup dimana lutut bayi ditekuk hingga ke dada, meletakkan lengan menutupi bagian lateral tubuh dan menempatkan bantalan di bawah tulang pinggul bayi (Fry, 1998 dalam May & Mahimesh, 2016). posisi pronasi pada bayi merupakan posisi yang sangat menghemat energi, karena posisi ini akan menurunkan kehilangan panas dibandingkan dengan posisi supine (Hegner & Cadwel 2014). Hal ini disebabkan karena pada posisi pronasi, kaki bayi fleksi sehingga menurunkan metabolisme tubuh akibatnya terjadi penurunan jumlah kehilangan panas. Posisi pronasi mempunyai banyak keuntungan karena posisi ini dapat mengurangi pengeluaran energi, meningkatkan kemampuan bernafas dan meningkatkan kemampuan saturasi oksigen (Lestari et al., 2018)

2.4.2 Tujuan Posisi Pronasi

1. Untuk memperbaiki oksigenasi dan mekanisme pernafasan yang dapat menyebabkan inflasi alveolar dan ventilasi
2. Peningkatan volume paru paru
3. Pengurangan atelectasis pada daerah paru paru
4. Memfasilitasi peningkatan drainase sekresi

2.4.3 Patofisiologi posisi pronasi

Fisiologi posisi pronasi sehingga dapat meningkatkan luaran klinis tidak lepas dari terdistribusinya tekanan pada paru yang lebih merata. Selain itu, posisi pronasi juga menyebabkan tekanan intrapleura, tekanan transpulmonal, dan inflasi

paru lebih homogen, terutama di bagian dorsal toraks. Posisi pronasi dapat menurunkan desakan paru oleh organ intraabdomen sehingga akan memperbaiki oksigenasi dan bersihkan karbon dioksida. stress pada bayi (Chang,et al, 2013).

Penelitian oleh Fan *et al* (ratio P/F ≤ 200 mmHg) merekomendasikan dengan posisi pronasi minimal 12 jam sehari. Posisi pronasi disebutkan bermanfaat untuk meningkatkan ventilasi paru melalui mekanisme peningkatan perfusi paru dan volume akhir ekspirasi paru, serta pemerataan distribusi *tidal volume* pada semua bagian paru.

2.4.4 Manfaat

Berdasarkan beberapa penelitian yang telah dilakukan dan sapat dirangkum oleh penulis, maka dapat disimpulkan keuntungan dari posisi pronasi pada bayi, di antaranya adalah :

1. Posisi pronasi dapat meningkatkan kualitas tidur bayi dan dapat menurunkan *stress* pada bayi prematur yang menggunakan ventilator pada minggu-minggu pertama kelahirannya. Hal ini merupakan salah satu bentuk konservasi energi dan mendukung adaptasi bayi pada lingkungan ekstrauterin. Secara teoritis diketahui bahwa tidur merupakan periode emas bagi proses pertumbuhan dan perkembangan seorang bayi terutama bayi prematur. Pada bayi prematur hal ini tentu saja sangat penting sebagai salah satu bentuk konservasi energi bagi pertumbuhan dan perkembangannya.
2. Posisi pronasi mempunyai banyak keuntungan karena posisi ini dapat mengurangi pengeluaran energi, meningkatkan kemampuan bernafas dan meningkatkan kemampuan saturasi oksigen (Lestari et al., 2018)

3. Posisi pronasi dapat meningkatkan efisiensi tidur bayi prematur dan mengurangi resiko terbangun bayi dari tidur dibandingkan dengan posisi *supine*
4. Posisi pronasi dapat meningkatkan volume tidal paru, pengembangan paru, dan pernafasan menjadi lebih teratur

2.4.5 Indikasi posisi pronasi

1. Pasien dengan hipoksia
2. Suplementasi oksigen >2 liter / menit
3. Tidak ada distres berat
4. Kesadaran pasien baik

2.4.6 Kontaindikasi

1. Trauma pada area kepala
2. Instabilitas pada area tulang belakang
3. Riwayat sternotomi
4. Hemoptysis
5. Instabilitas hemodinamika
6. Kehamilan

2.4.7 Prosedur

1. Persiapan Alat :
 - a. Linen bersih dan kering

- b. Bantal U (sarang burung)
 - c. Bantal bayi
2. Persiapan Perawat :
- a. Cuci tangan
3. Pelaksanaan :
- a. Siapkan tempat tidur bayi
 - b. Tutup tempat tidur dengan linen kering, pastikan tidak ada kerutan
 - c. Posisikan bantal U di atas tempat tidur, tutup dengan linen kering
 - d. Letakkan bantal bayi di atas bantal U yang sudah ditutup dengan linen kering
 - e. Posisikan bayi tengkurap (meringkuk), pastikan tidak ada kabel yang menekan kulit bayi. Posisikan kedua kaki bayi menekuk ke arah perut, kedua tangan bayi berada di samping kepala bayi, kepala bayi menghadap ke kiri atau ke kanan, pastikan jalan napas tidak tertutup
 - f. Observasi tanda-tanda vital selama bayi berada dalam posisi tengkurap
 - g. Kembalikan bayi ke posisi telentang atau miring kanan atau miring kiri setelah lebih dari dua jam, atau ketika bayi merasa tidak nyaman