

Ventilasi Noninvasif (Noninvasif Ventilation/NIV)

Rita Rogayah, Feni Fitriyani, Menaldi Rasmin

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI – SMF Paru RSUP
Perahabatan, Jakarta.

PENDAHULUAN

Ventilasi noninvasif merupakan teknik ventilasi mekanis tanpa menggunakan pipa trakea (endotracheal tube) pada jalan napas. Sejarah pemakaian ventilasi noninvasif dimulai pada tahun 1930-an dengan teknik *negative pressure ventilation* (NPV) berupa *body ventilator*. John Dalziel pada tahun 1938 memperkenalkan *body ventilator* dalam bentuk *tank type* untuk penderita polio yang terdiri atas ruang padat berisi udara dengan posisi penderita duduk didalamnya tetapi kepala di luar.^{1,2} Philip Drinker mengembangkan bentuk *body ventilator* lain dengan kekuatan listrik yang disebut *iron lung* pada tahun 1928. *Rocking bed* dikembangkan oleh Wright pada tahun 1940 saat terjadi epidemi polio. *Intermittent abdominal pressure respirator* atau lebih dikenal dengan *pneumobelt* ditemukan pada tahun 1950 dengan alat ini mulai dikenal metode *noninvasive positive pressure ventilation* (NPPV) yang digunakan secara intermiten atau terus-menerus.²⁻⁵

Penggunaan ventilasi mekanis invasif mempunyai efektiviti yang berbeda dengan ventilasi noninvasif. Tindakan intubasi trakea pada ventilasi invasif memiliki risiko komplikasi yang lebih besar seperti cedera jalan napas atas, paralisis pita suara, stenosis trakea, *tracheomalacia*, sinusitis dan *ventilator associated pneumonia* (VAP). Dewasa ini penggunaan ventilasi noninvasif semakin berkembang dan membuat penderita merasa lebih aman, nyaman, biaya perawatan lebih murah serta waktu perawatan lebih singkat dibandingkan pemakaian ventilasi invasif.⁵ Indikasi ventilasi noninvasif adalah penyakit paru kronik yang berat, hipoventilasi nokturnal yang berhubungan dengan disfungsi saraf otot, gagal napas akut seperti keadaan eksaserbasi penderita penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), gagal napas hipoksemik akibat *acute respiratory distress syndrome* (ARDS), pneumonia pada pasien dengan atau tanpa *immunocompromised*, trauma, edema paru kardiogenik dan penderita yang sulit dilakukan penyapihan (weaning) dari

ventilasi invasif. Keberhasilan ventilasi noninvasif ditentukan oleh pemilihan dan pemakaian alat penghubung (interface), tenaga kesehatan terlatih dan pengawasan yang baik.^{3,4,6} Pemahaman mengenai ventilasi noninvasif diperlukan mengingat penggunaan dan manfaatnya yang semakin berkembang pada saat ini.

FUNGSI PARU SEBAGAI SISTEM RESPIRASI

Respirasi yang berlangsung terus-menerus selama 24 jam merupakan proses yang diatur oleh sistem terdiri atas sensor, pusat dan efektor napas. Sensor napas membawa input aferen ke pusat napas di medula oblongata. Dua jenis sensor napas yaitu mekanoreseptor berada di paru sedangkan kemoreseptor terdapat di sentral dan perifer berupa badan aorta (aortic body) dan karotis (carotid body). Keduanya memberikan respons terhadap perubahan tekanan parsial oksigen (PaO_2), karbondioksida (PaCO_2) dan pH. Pusat napas akan memberikan perintah ke efektor napas yaitu otot napas, diafragma dan otot bantu napas.⁷

Proses masuknya oksigen (O_2) ke dalam tubuh dan keluarnya karbondioksida (CO_2) dari dalam tubuh terjadi akibat kerja mekanis otot bantu napas, perubahan tekanan intrapleura dan intrapulmoner. Saat inspirasi diafragma turun dan iga terangkat akibat kontraksi muskulus sternokleidomastoideus, interkostalis eksternus, serratus, skalenus sehingga volume rongga toraks membesar. Peningkatan volume ini menyebabkan tekanan intrapleura menurun menjadi lebih negatif dari -4 mmHg menjadi -8 mmHg dan tekanan intrapulmoner dari 0 mmHg menjadi -2 mmHg, tekanan alveolar juga menjadi lebih rendah (-1 mmHg) daripada tekanan atmosfer (0 mmHg). Perbedaan tekanan intrapleura dan tekanan intrapulmoner menyebabkan udara masuk ke alveoli.⁸ Saat ekspirasi otot mengalami relaksasi, volume rongga toraks menurun sehingga tekanan intrapleura kembali menjadi kurang negatif (-4 mmHg), volume alveolar menurun karena daya recoil alveolar, tekanan alveolar kembali naik menyamai tekanan atmosfer dan udara keluar alveoli.⁸ Proses masuk dan keluarnya udara ke jalan napas disebut ventilasi. Peningkatan PaCO_2 , penurunan pH dan PaO_2 akan merangsang kemoreseptor di pusat napas untuk meningkatkan ventilasi. Ventilasi yang tidak berjalan normal memerlukan bantuan berupa ventilasi invasif maupun noninvasif. Ventilator adalah alat yang mampu mengambil alih proses pertukaran gas di paru saat ventilasi tidak berlangsung normal.^{7,8}

VENTILASI MEKANIS NONINVASIF

Penggunaan ventilasi mekanis invasif memerlukan tindakan intubasi endotrakea atau trakeostomi pada keadaan gagal napas akut mengancam jiwa. Efektiviti ventilasi invasif lebih tinggi daripada ventilasi noninvasif namun dapat memberikan berbagai komplikasi berat berupa risiko trauma jalan napas, pneumonia nosokomial, VAP, memperpanjang masa perawatan di ruang intensif akibat kesulitan penyapihan (weaning). Penderita yang diintubasi mempunyai risiko sebesar 1% tiap hari untuk terjadinya VAP. Penelitian selama 3 minggu di Perancis pada 42 ruang rawat intensif mendapatkan kejadian pneumonia nosokomial sebesar 10% pada ventilasi noninvasif dan 19% pada intubasi endotrakea, angka kematian lebih rendah pada ventilasi noninvasif (22%) dibandingkan dengan intubasi endotrakea (40%).⁹ Teknik ventilasi noninvasif saat ini mulai digunakan secara luas pada keadaan gagal napas akut karena mempunyai beberapa keuntungan dibandingkan dengan ventilasi invasif seperti tidak memerlukan pemakaian obat penenang, memungkinkan penderita untuk tetap berkomunikasi dengan petugas kesehatan dan fungsi menelan serta batuk masih dapat dipertahankan secara alamiah.¹ Ventilasi mekanis noninvasif terdiri atas dua bagian yaitu ventilasi tekanan negatif dan ventilasi tekanan positif.⁹

Ventilasi tekanan negatif

Prinsip ventilasi tekanan negatif adalah memberikan tekanan pada dinding toraks dan abdomen untuk mencapai tekanan di bawah tekanan atmosfer saat inspirasi. Tekanan ini menyebabkan rongga toraks mengembang dan terjadi penurunan tekanan di pleura dan alveolar sehingga menimbulkan perbedaan tekanan yang memungkinkan udara masuk ke alveoli. Saat ekspirasi, tekanan dinding toraks kembali sama dengan tekanan atmosfer dan ekspirasi terjadi secara pasif dengan daya elastik rekoil paru. Ventilator tekanan negatif mempunyai dua komponen utama yaitu keadaan kedap udara (airtight) dibuat melalui ruang yang menutupi rongga toraks dan abdomen secara ketat serta pompa untuk menimbulkan

perbedaan tekanan di dalam ruang tersebut.¹⁰ Jenis ventilator tekanan negatif antara lain *tank ventilator* (Iron lung), *shell ventilator* (chest cuirras), *wrap ventilator* (pneumobelt) dan *rocking bed*. (gambar 1).⁹⁻¹¹

Kondisi tertentu seperti penyakit neuromuskular, kelainan dinding dada, hipoventilasi sentral dan paralisis diafragma, penggunaan ventilasi tekanan negatif lebih banyak memberikan manfaat.^{10,12} Manfaat lain ventilasi tekanan negatif bila dibandingkan dengan ventilasi tekanan positif yang menggunakan sungkup muka (mask) adalah penderita masih dapat berbicara, batuk, menelan dan makan selama penggunaan ventilator. Jalan napas yang bebas pada ventilasi tekanan negatif memungkinkan untuk dilakukan penghisapan jalan napas dan tindakan diagnostik maupun terapi dengan menggunakan bronkoskop serat optik.⁹



Gambar 1. Ventilasi tekanan negatif, *iron lung* (kiri), *rocking bed* (kanan)

Dikutip dari (11)

Ventilasi tekanan positif

Noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) atau ventilasi tekanan positif merupakan ventilasi noninvasif yang lebih efektif dan nyaman dibandingkan dengan cara ventilasi noninvasif lainnya dan lebih banyak digunakan selama dekade terakhir.⁹ Ventilasi tekanan positif menggunakan sungkup atau alat penghubung (interface) untuk menghantarkan udara dari ventilator tekanan positif melalui hidung atau mulut sehingga udara masuk jalan napas. Prinsip ventilasi tekanan positif adalah memberikan udara dengan tekanan positif atau di atas tekanan atmosfer

secara intermiten ke dalam jalan napas, meningkatkan tekanan transpulmoner sehingga terjadi pengembangan paru. Proses ekspirasi terjadi secara pasif karena daya recoil paru dan bantuan otot bantu napas. Penggunaan ventilasi tekanan positif tergantung dari sistem ventilator yang digunakan dan dirancang secara efektif supaya penderita merasa nyaman saat memakai sungkup dan kebocoran udara dapat dikurangi.^{9,10}

Ventilasi tekanan positif dapat digunakan pada keadaan gagal napas akut maupun kronik. Definisi gagal napas menurut *British Thoracic Society* (BTS) adalah terjadinya kegagalan proses pertukaran gas secara adekuat ditandai dengan tekanan gas darah arteri yang abnormal. Gagal napas tipe 1 (hipoksemik) bila $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg) dengan PaCO_2 normal atau rendah. Gagal napas tipe 2 (hiperkapnik) terjadi bila $\text{PaO}_2 < 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg) dengan $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$ (45 mmHg). Gagal napas dapat akut, *acute on chronic* dan kronik. Pembagian keadaan ini penting untuk menentukan terapi terutama pada gagal napas tipe 2.^{3,12}

Gagal napas hiperkapnik akut terjadi bila penderita mempunyai gangguan napas minimal yang mengawali keadaan tersebut dengan analisis gas darah menunjukkan PaCO_2 yang tinggi, pH rendah dan bikarbonat normal. Gagal napas hiperkapnik kronik apabila terdapat penyakit paru kronik, PaCO_2 tinggi, pH normal dan bikarbonat meningkat. Gagal napas hiperkapnik *acute on chronic* apabila terjadi perburukan tiba-tiba pada seseorang yang sudah mengalami gagal napas hiperkapnik sebelumnya, ditandai dengan PaCO_2 yang tinggi, pH rendah dan bikarbonat yang meningkat. Indikasi penggunaan ventilasi noninvasif tekanan positif dapat dilihat pada tabel 1 dan kontraindikasinya pada tabel 2.³

Tabel 1. Indikasi NPPV

| Indikasi |
|---|
| PPOK eksaserbasi dengan asidosis respiratorik ($\text{pH} < 7,35$) |
| Gagal napas hiperkapnik sekunder akibat kelainan dinding dada (skoliosis, torakoplasti) atau Penyakit neuromuskular |
| Edema paru kardiogenik yang tidak respons terhadap CPAP |
| Proses <i>weaning</i> dari intubasi trakea |

Dikutip dari (3)

Beberapa keadaan yang tidak memungkinkan untuk penggunaan ventilasi noninvasif antara lain gangguan kesadaran, hipoksemia berat, sekret jalan napas yang banyak dan keadaan lainnya seperti terlihat pada tabel 2.^{3,4} Keuntungan penggunaan ventilasi noninvasif antara lain mengurangi tindakan intubasi atau pemasangan *endotracheal tube*, waktu perawatan lebih singkat dan berkurangnya angka kematian pada penderita gagal napas akut.³ Keuntungan lain ventilasi noninvasif adalah mekanisme pertahanan jalan napas tetap utuh dan fungsi menelan tetap dapat dipertahankan.¹⁴ Perlu dipahami bahwa ventilasi noninvasif bukanlah sebagai terapi pengganti intubasi trakea atau ventilasi invasif apabila secara jelas terbukti bahwa ventilasi invasif merupakan pilihan terapi untuk penderita.³

Tabel 2. Kontra indikasi NPPV

| Kontra indikasi |
|---|
| Trauma atau luka bakar pada wajah |
| Pembedahan pada wajah, jalan napas atas, atau saluran cerna bagian atas |
| Sumbatan jalan napas atas |
| Tidak mampu melindungi jalan napas |
| Hipoksemia yang mengancam jiwa |
| Hemodinamik tidak stabil |
| Penyakit penyerta yang berat |
| Gangguan kesadaran |
| Kejang/ gelisah |
| Muntah |
| Sumbatan usus besar |
| Sekret jalan napas berlebihan |
| Gambaran konsolidasi pada foto toraks |
| Pneumotoraks yang belum diatasi |

Dikutip dari (3)

Alat penghubung (interface) NPPV

Enam tipe sungkup atau alat penghubung NPPV yang dapat digunakan pada gagal napas akut yaitu sungkup muka penuh (full face mask), *total face mask*, sungkup nasal, keping mulut (mouthpiece) bantalan hidung (nasal pillow) atau *plugs* dan *helmet*.¹⁴ Sungkup muka yang paling sering digunakan dan keuntungannya bila dibandingkan dengan sungkup nasal adalah kemampuan untuk mencapai tekanan jalan napas lebih tinggi, respirasi melalui mulut, kebocoran udara lebih kecil dan memerlukan kerjasama penderita yang minimal. Kekurangannya adalah perasaan kurang nyaman, penderita tidak dapat berbicara, makan atau minum selama ventilasi dan terdapat kemungkinan aspirasi bila penderita muntah.¹⁴⁻¹⁶ Navalesi dkk dikutip dari ¹⁴ melaporkan bahwa sungkup nasal lebih ditoleransi daripada sungkup muka dan bantalan nasal pada penderita hiperkapnik kronik stabil. Kwok dkk dikutip dari ¹⁴ melaporkan penderita gagal napas akut akibat edema paru kardiogenik lebih dapat mentoleransi sungkup muka sementara Wilson dkk¹⁷ mendapatkan bahwa sungkup nasal maupun sungkup muka sama efektifnya dalam proses ventilasi. Bentuk sungkup nasal, sungkup muka dan bantalan nasal dapat dilihat pada gambar 2. Sungkup nasal (kiri) hanya menutupi bagian hidung, *nasal pillow* (tengah) dan sungkup muka (kanan) menutupi hidung dan mulut.¹⁰



Gambar 2. Sungkup pada NPP

Dikutip dari (10)

Ventilator untuk pemberian NPPV

Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) dapat digunakan dengan berbagai jenis ventilator yang tersedia. Pada keadaan kronik, ventilator volume maupun tekanan dapat digunakan. Ventilator tekanan lebih dianjurkan untuk keadaan akut karena dapat diatur besar aliran. Beberapa jenis ventilator yaitu

volume ventilators, pressure ventilators, Bilevel positive airway pressure (BiPAP) atau Continuous positive airway pressure (CPAP) seperti terlihat pada tabel 3.^{3,9-11,18}

Tabel 3. Tipe NPPV

| Tipe <i>Noninvasive positive pressure ventilation</i> | |
|---|--|
| <i>Volume mechanical ventilation</i> | Volume tidal 250-500 ml (4-8ml/kg tekanan bervariasi) |
| <i>Pressure mechanical ventilation</i> | Tekanan 8-20 cm H ₂ O Tekanan akhir ekspirasi 0-6 cm H ₂ O Volume bervariasi |
| <i>Bilevel positive airway pressure</i> | Tekanan inspirasi 6-14 cm H ₂ O Tekanan akhir ekspirasi 3-5 cm H ₂ O Volume bervariasi |
| <i>Continous positive airway pressure</i> | Tekanan konstan 5-12 cm H ₂ O Volume bervariasi |

Dikutip dari (10)

MODE VENTILASI NON INVASIF

Ventilasi Mekanik Kontrol (*Control Mechanical Ventilation/ CMV*)

Ventilasi mekanik tipe kontrol/ *control mechanical ventilation* (CMV), support ventilasi seluruhnya diberikan dan tidak ada usaha dari pasien. Tekanan inflasi, tidal volume, frekuensi dan waktu tiap bernapas diset atau ditentukan. Kontrol tekanan menghasilkan volume tidal tidak tergantung resistensi aliran, keterbatasan aliran udara *compliance* paru dan dinding dada. Kontrol volume, tidal volume diset dan hasil tekanan yang dibutuhkan untuk menghantarkan volume ini ditentukan oleh *compliance* sirkuit dan mekanik toraks.^{8,9}

Assist/ Control ventilation

Bentuk ini terlihat sejumlah pernapasan yang dikendalikan permenit yang akan dihantarkan pada pasien tanpa usaha napas, sama seperti CMV, pernapasan yang diberikan ditentukan oleh *setting* volume atau tekanan dan lama ekspirasi atau inspirasi. Pasien dapat bernapas tanpa dihalangi mesin tetapi mesin memberikan pernapasan yang terkendali. Pencegahan inflasi yang berlebihan dilakukan melalui bernapas tambahan, ventilator diprogram untuk gagal menghantarkan melalui *variable periode lock out/* kunci. Pada keadaan frekuensi napas yang meningkat,

periode kunci harus diperpendek. Pernapasan pencetus dari pasien yang lebih lambat dari pernapasan berikutnya dari mesin sehingga disebut sinkronisasi antara pernapasan pasien sendiri dan dari mesin (SIMV).^{8,10}

Assisted Spontaneous Breathing (Pernapasan spontan yang dibantu)

Pernapasan spontan yang dibantu pada pasien dengan usaha napas dicetuskan saat ventilator on atau off. Bentuk ini biasanya meliputi setting tekanan sering disebut *pressure support*. Jika pasien gagal untuk membuat usaha napas, tidak ada pernapasan kendali dari mesin yang terjadi.⁸

Continous positive airway pressure (CPAP)

Continous positive airway pressure digunakan pada pasien dengan gagal napas akut untuk mengoreksi hipoksemia. Hal ini yang mendasari pemberian oksigen inspirasi kandungan tinggi, meningkatkan rerata saluran napas dan akan memperbaiki ventilasi untuk mencegah daerah paru menjadi kolaps. *Continous positive airway pressure* akan menguras kerja otot inspirasi sehingga kerja inspirasi berkurang walaupun secara konvensional CPAP tidak dipertimbangkan sebagai support ventilasi dan indikasi utama adalah untuk mengoreksi hipoksemia. Aliran generator pada CPAP akan mempertahankan tekanan yang diinginkan melalui siklus pernapasan. Pada terapi *Obstructive Sleep Apnea (OSA)* generator dapat memberikan aliran rendah yang cukup sebagai ventilasi semenit dan aliran puncak inspirasi rendah. Keunggulan CPAP dapat meningkatkan kapasitas residu fungsional, membuka alveoli kolaps atau dengan ventilasi alveoli yang menurun, menurunkan pirau intrapulmoner serta memperbaiki oksigenasi. Efek pada gangguan jantung adalah menurunkan tekanan transmural ventrikel kiri, menurunkan beban akhir dan meningkatkan curah jantung sehingga CPAP dapat digunakan pada penderita edema paru akut. Pasien PPOK yang mengalami distress mengalami peningkatan ventilasi semenit, frekuensi tinggi dan waktu inspirasi pendek mungkin akan menyebabkan aliran puncak inspirasi lebih dari 60 l/m, aliran yang tinggi ini dibutuhkan untuk mencegah penurunan tekanan yang digunakan. Beberapa mode CPAP dapat menghantarkan aliran adekuat. Generator CPAP tipe lanilia membutuhkan suplai oksigen tekanan tinggi. Masker CPAP biasanya mendapatkan tekanan udara melalui satu katup ekskalasi.^{8,9}

Bi-level pressure support

Pressure support dan CPAP sering digunakan sebagai kombinasi *Bi-level Pressure Support* (BiPAP). Ventilasi dihasilkan oleh tekanan inspirasi positif saluran napas/ *inspiratory positive airway pressure* (iPAP) sedangkan *expiratory positive airway pressure* (EPAP) menerima paru tidak terventilasi dan mengimbangi PEEP intrinsic, EPAP juga menyediakan gas yang mengalami ekshalasi keluar melalui lubang pembuangan.^{3,4}

Proportional Assist Ventilation (PAV)

Proportional Assist Ventilation merupakan teknik alternative yang memberikan baik aliran udara maupun volume yang secara independen dapat disesuaikan. Hal ini untuk memperbaiki kenyamanan pasien dan memperbaiki compliance.^{9,10}

INDIKASI PENGGUNAAN VENTILASI NONINVASIF

Penelitian terhadap penggunaan ventilasi noninvasif serta keberhasilannya telah banyak dilakukan. Keadaan gagal napas akut seperti pada PPOK eksaserbasi, edema paru kardiogenik, keadaan *immunocompromised* direkomendasikan untuk menggunakan ventilasi noninvasif sebagai pilihan terapi.^{3,1} Manfaat penggunaan ventilasi noninvasif pada asma, pascareseksi paru, penderita yang menolak intubasi, ARDS dan pneumonia berat kurang terbukti dari penelitian. Penggunaan NPPV pada kondisi gagal napas kronik akibat penyakit neuromuskular, kelainan dinding dada, memperlihatkan perbaikan gejala, pertukaran gas dan kualiti hidup. Pada OSA biasanya terjadi hipoventilasi alveolar sehingga dapat digunakan *intermittent positive airway pressure* (iPAP), CPAP dan BiPAP. Pada penyakit neuromuscular gagal napas yang terjadi terlihat pada gerakan otot bantu napas sehingga terjadi hiperkapnia.⁹

Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Ventilasi noninvasif menjadi pilihan terapi utama dalam penatalaksanaan PPOK eksaserbasi berdasarkan berbagai penelitian.^{3,4} Berkurangnya tindakan intubasi, lama perawatan dan angka kematian dengan pemakaian ventilasi noninvasif pada penderita PPOK didapatkan dari penelitian meta analisis.^{4,19-21} Keberhasilan ventilasi noninvasif pada PPOK eksaserbasi dapat diprediksi apabila terdapat keadaan asidosis ringan, tidak ada penyakit penyerta, pemasangan sungkup adekuat, perbaikan pH dan berkurangnya frekuensi napas selama pemakaian ventilasi noninvasif.⁴

Penggunaan ventilasi noninvasif pada 236 penderita PPOK eksaserbasi di Inggris menurunkan tindakan intubasi dari 27% menjadi 15% dan menurunkan angka kematian dari 20% menjadi 10%.⁴ Plant dkk ^{dikutip dari 18} mendapatkan penurunan tindakan intubasi, angka kematian serta perbaikan pH darah, frekuensi napas dan keluhan sesak napas pada penderita PPOK yang mendapat ventilasi noninvasif. Penelitian Todisco dkk pada penderita gagal napas kronik yang mengalami eksaserbasi, menggabungkan penggunaan *iron lung* (ventilasi tekanan negatif) dengan NPPV pada 152 penderita mendapatkan angka keberhasilan sebesar 81,6% mengurangi tindakan intubasi dan trakeostomi (13,8%) serta mempersingkat masa perawatan.²²

Asma

Ventilasi noninvasif tidak direkomendasikan untuk digunakan secara rutin pada penderita asma karena kurangnya penelitian tentang hal tersebut. Penelitian dalam jumlah besar masih diperlukan untuk mendukung penggunaan ventilasi noninvasif pada keadaan status asmatikus. Penderita asma yang mendapat terapi ventilasi noninvasif harus diawasi ketat dan apabila tidak didapatkan perbaikan dalam 1-2 jam pertama, maka segera dilakukan intubasi mengingat perburukan yang cepat sangat mungkin terjadi.^{3,4,19}

Edema paru kardiogenik

Penggunaan ventilasi noninvasif pada keadaan ini didukung oleh banyak penelitian. Keuntungan yang didapatkan adalah peningkatan kapasitas residu fungsional, terbukanya alveoli yang kolaps, peningkatan *compliance* paru dan berkurangnya kerja otot pernapasan. Peningkatan tekanan intratoraks juga akan memperbaiki kerja jantung karena berkurangnya beban ventrikel sebelum dan sesudah kontraksi. Penelitian meta analisis menemukan bahwa terdapat penurunan tindakan intubasi dan angka kematian pada penderita dengan menggunakan ventilasi noninvasif.^{3,4,19,25}

Gagal napas pada penderita *immunocompromised*.

Penderita yang mendapat transplantasi organ atau sumsum tulang yang menggunakan ventilasi noninvasif menunjukkan penurunan tindakan intubasi, angka kematian di ruang intensif dan berkurangnya lama perawatan.^{24,25} Hasil yang sama juga didapatkan pada penderita *acquired immune deficiency syndrome* (AIDS) diperkirakan karena ventilasi noninvasif mengurangi terjadinya risiko infeksi akibat tindakan intubasi termasuk VAP, infeksi nosokomial lainnya dan syok sepsis.¹⁹

Proses *weaning* di ruang rawat intensif

Penggunaan ventilasi noninvasif direkomendasikan BTS untuk proses *weaning* pada penderita yang mendapat ventilasi invasif dan digunakan bila proses *weaning* dengan cara konvensional tidak berhasil.^{3,4} Limapuluh penderita PPOK yang diintubasi dan setelah 48 jam diterapi dengan ventilasi noninvasif menunjukkan perbaikan dalam proses *weaning* setelah 60 hari, berkurangnya lama pemakaian ventilasi mekanis dan singkatnya perawatan di ruang intensif bila dibandingkan dengan kontrol.^{18,19,24}

Pengawasan

Pengawasan secara ketat terutama pada periode awal pemakaian merupakan salah satu kunci keberhasilan pada ventilasi noninvasif. Hasil yang diharapkan pada ventilasi noninvasif antara lain didapatkan perbaikan keluhan sesak

napas, pertukaran gas, berkurangnya usaha napas, memperkecil komplikasi, mempertahankan kenyamanan penderita dan menghindari intubasi.⁹ Faktor penderita, pemeriksaan fisis, parameter ventilator, analisis gas darah dan lokasi ventilator merupakan faktor-faktor yang perlu diperhatikan seperti terlihat pada tabel 4.¹⁹

Tabel 4. Pengawasan ventilasi noninvasif
Pengawasan

| | |
|------------------------------|---|
| Subjektif penderita | Kenyamanan terhadap sungkup, toleransi terhadap seting ventilator, distress pernapasan |
| Pemeriksaan Fisis pernapasan | Frekuensi pernapasan, tanda vital, penggunaan otot bantu pernapasan |
| Ventilator | Kebocoran udara, bantuan tekanan yang adekuat, PEEP yang adekuat, volume tidal (5-7ml/kg), sinkronisasi pasien-ventilator |
| Pertukaran gas indikasi | Oksimetri, analisis gas darah awal dan 1-2 jam berikutnya sesuai indikasi |
| Lokasi | Ruang rawat intensif atau ruang rawat biasa |

Dikutip dari (19)

KESIMPULAN

1. Ventilasi mekanis dapat diberikan dengan cara invasif maupun noninvasif.
2. Ventilasi noninvasif menjadi alternatif karena dapat menghindari risiko yang ditimbulkan pada penggunaan ventilasi invasif, mengurangi biaya dan lama perawatan di ruang intensif.
3. Ventilasi noninvasif terbagi 2 yaitu ventilasi tekanan negatif dan ventilasi tekanan positif.
4. Ventilasi noninvasif tekanan positif memerlukan alat penghubung seperti sungkup muka, sungkup nasal, keping mulut, *nasal pillow* dan *helmet*.
5. Ventilator yang digunakan dapat berupa ventilator kontrol volume, tekanan, BiPAP dan CPAP.

DAFTAR PUSTAKA

1. Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
2. Hill N. Noninvasive mechanical ventilation. In: Bone R editor. *Pulmonary and critical care medicine*. 5th ed. Chicago: Mosby-Year book, Inc;1997.p.1-21.
3. British Thoracic Society standars of care committee. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2003;57:192-211.
4. Elliot MW. Non-invasive ventilation for acute respiratory disease. *British Medical Bulletin* 2004;72:83-97.
5. Antonaglia V, Pascotto S, Piller F. Advanced Modalities in Negative-Pressure Ventilation. In: Lucangelo U editor. *Respiratory system and artificial ventilation*. New York: Springer; 2008.p.221-35.
6. Tobin MJ. Critical care medicine in AJRCCM 2003. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:239-53.
7. Santos FB, Nagato LKS, Zin WA. Control of brething. In: Lucangelo U editor. *Respiratory system and artificial ventilation*. New York: Springer;2008.p.3-20.
8. Levitzky MG. Mechanics of breathing. In: *Pulmonary physiology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill;2003.p.11-25.
9. Corrado A, Gorini M. Negative pressure ventilation. In: Tobin MJ editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill;2006.p.421-19.
10. Hillberg RE, Johnson DC. Noninvasive ventilation. *N Engl J Med* 2007;337:1746-52.
11. Hill N, Kramer N. Type of noninvasive nocturnal ventilatory support in neuromuscular and chest wall disease. [cited 2008 March 8]. Available from: http://cmbi.bmju.edu.cn/uptodate/pictures/pulm_pix/rocking .gif.
12. Fauroux B, Lofaso F. Non-invasive mechanical ventilation: when to start for what benefit? *Thorax* 2005;60:979-80.
13. Butler V. Noninvasive ventilation in audit accross the North Central London Critical Care Network. *Intensive and Critical Care Nursing* 2005;21:243-56.
14. Nava S, Ceriana P. Patient-ventilator interaction during noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care Clin* 2005;11:281-93.
15. Roy B, Cordova FC, Travaline M. Full face mask for noninvasive positive-pressure ventilayion in patients with acute respiratory failure. *J Am Osteopath Assoc* 2007; 107:148-56.

16. Costa R, Navalesi P, Antonelli M. Physiologic evaluation of different levels of assistance during noninvasive ventilation delivered through helmet. *Chest* 2005;128:2984-90.
17. Willson GN, Piper AJ, Norman M. Nasal versus full face mask for noninvasive ventilation in chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 2004;23:605-9.
18. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute application of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124:699-713.
19. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007;35:2402-7.
20. Lightowler J, Wedicha JA, Elliot MW. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbation of COPD. *BMJ* 2003;326:185-7.
21. Crummy F, Buchan C, Miller B. The use of noninvasive mechanical ventilation in COPD with severe hypercapnic acidosis. *Respiratory Med* 2007;101:53-61.
22. Todisco M, Baglioni S, Aslami A. Treatment of acute exacerbation of chronic respiratory failure, integrated use of negative pressure ventilation and noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2004;125:2217-23.
23. Penuelas O, Vivar FF, Esteban A. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *CMAJ* 2007;177:1211-8.
24. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al: Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: A randomized trial. *JAMA* 2000;283:235-41.
25. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al: Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344:481-7.

- 35Z. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al: Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: A randomized trial. *JAMA* 2000;283:235-241
- 36Z. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, et al: Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 344:481-487
- 37Z. Confalonieri M, Calderini E, Terraciano S, et al: Noninvasive ventilation for treating acute respiratory failure in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intensive Care Med* 2002; 28:1233-1238

