

Penggunaan Ventilasi Mekanis Invasif Pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS)

Yusup Subagio Susanto, Fitri Rahayu Sari

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret, Rumah Sakit Moewardi, Surakarta.

Invasive Mechanical Ventilation on Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Abstract

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is an acute respiratory disease that requires intensive care treatment with high mortality rates up to 60%. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) could be due to pulmonary disorders (aspiration, pneumonia) and extrapulmonary disorders (sepsis, severe injury). Specific prevention for ALI/ ARDS are still unknown even though prior risk factors of ALI/ARDS have been identified. Strategy concerns particularly to prevent risk factors development become ARDS including the occurrence of injury prevention, control nosocomial infection, aspiration prevention, and adequate antimicrobial therapy to treat infection. The treatment for patients with ALI/ ARDS predicts the prognosis and mortality. Understanding the pathogenesis of ALI/ ARDS has important role in treatment strategy for ALI/ ARDS. Treatment approach using mechanical ventilation for patients with ALI/ ARDS remain controversial. American - European Concensus Conference Committee (AECC) recommends tidal volume, positive end expiratory pressure (PEEP) dan hypercapnic limitation.

Keywords: ARDS, risk factors, mechanical ventilation

Abstrak

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) adalah salah satu penyakit paru akut yang memerlukan perawatan di intensive care unit (ICU) dengan angka kematian yang tinggi yaitu mencapai 60%. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) disebabkan dari paru (aspirasi, pneumonia) dan dari luar paru (sepsis, trauma berat). Tidak ada tindakan yang spesifik untuk mencegah kejadian ALI (Acute Lung Injury)/ARDS meskipun faktor risiko sudah diidentifikasi sebelumnya, yang harus diperhatikan faktor risiko berkembang menjadi ARDS antara lain mencegah kejadian trauma, pencegahan infeksi nosokomial, aspirasi, dan terapi anti mikroba yang adekuat terhadap infeksi. Perawatan penunjang pada pasien yang telah mengalami ALI/ARDS menentukan prognosis dan mortalitas. Pengertian tentang patogenesis ALI/ARDS berperan penting dalam strategi penatalaksanaan ALI/ARDS. Pendekatan penggunaan ventilasi mekanis pasien ARDS masih kontroversial. American-European Concensus Conference Committee (AECC) merekomendasikan pembatasan volume tidal, positive end expiratory pressure (PEEP) dan hiperkapnea.

Kata kunci: ARDS, faktor risiko, ventilasi mekanis

PENDAHULUAN

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) adalah salah satu penyakit paru akut yang memerlukan perawatan di *Intensive Care Unit* (ICU) dan mempunyai angka kematian yang tinggi yaitu mencapai 60%.^{1,2} Estimasi yang akurat tentang insidensi ARDS sulit karena definisi yang tidak seragam serta heterogenitas penyebab dan

manifestasi klinis.^{1,2} Estimasi insidensi ARDS di Amerika Serikat sebesar 100.000-150.000 jumlah penduduk per tahun (1996).

Dahulu ARDS memiliki banyak nama lain seperti *wet lung*, *shock lung*, *leaky-capillary pulmonary edema* dan *adult respiratory distress syndrome*. Tidak ada tindakan yang spesifik untuk mencegah kejadian ARDS meskipun faktor risiko sudah diidentifikasi sebelumnya. Pendekatan dalam penggunaan model ventilasi

mekanis pada pasien ARDS masih kontroversial. *American European Concensus Conference Committee* (AECC) merekomendasikan pembatasan volume tidal, *positive end expiratory pressure* (PEEP) dan hiperkapnea.^{2,3}

DEFINISI

Definisi ARDS pertama kali dikemukakan oleh Asbaugh dkk (1967) sebagai hipoksemia berat yang onsetnya akut, infiltrat bilateral yang difus pada foto toraks dan penurunan *compliance* atau daya regang paru.^{3,4} *American European Concensus Conference Committee* (AECC) pada tahun 1994 merekomendasikan definisi ARDS, yaitu sekumpulan gejala dan tanda yang terdiri dari empat komponen di bawah ini (dapat dilihat pada tabel 1).¹⁻⁶

Tabel 1. Kriteria ALI dan ARDS menurut American European Consensus Conference Committee (AECC) pada tahun 1994

	Onset	Oksigenasi	Foto Toraks	Tekanan Kapiler wedge paru
ALI	akut	PaO ₂ /FIO ₂ < 300	infiltrat bilateral	< 18 mmHg.
ALI	akut	PaO ₂ /FIO ₂ < 300	infiltrat bilateral	tidak ada hipertensi atrium kiri

Dikutip dari (5)

Definisi ARDS menurut AECC sederhana dan dapat diaplikasikan secara klinis, tetapi mempunyai keterbatasan yaitu tidak mempertimbangkan penyebab dasar kelainan dan keberadaan disfungsi multiorgan.^{1,2,5} Meskipun demikian definisi ARDS direkomendasikan kepada klinisi untuk pemakaian rutin dan sebagai tambahan disarankan untuk mengidentifikasi faktor risiko perjalanan ALI dan tidak adanya signifikansi dengan penyakit paru kronik sebelumnya.^{2,5} Bentuk yang lebih ringan dari ARDS disebut ALI karena ALI merupakan prekursor ARDS (perbedaan ALI dengan ARDS dapat dilihat pada tabel 1).^{2,5}

ETIOLOGI

Penyebab spesifik ARDS masih belum pasti, banyak faktor penyebab yang dapat berperan pada gangguan ini menyebabkan ARDS tidak disebut

sebagai penyakit tetapi sebagai sindrom.^{4,5} Sepsis merupakan faktor risiko yang paling tinggi, mikroorganisme dan produknya (terutama endotoksin) bersifat sangat toksik terhadap parenkim paru dan merupakan faktor risiko terbesar kejadian ARDS, insiden sepsis menyebabkan ARDS berkisar antara 30-50%.^{4,5}

Aspirasi cairan lambung menduduki tempat kedua sebagai faktor risiko ARDS (30%). Aspirasi cairan lambung dengan pH < 2,5 akan menyebabkan penderita mengalami *chemical burn* pada parenkim paru dan menimbulkan kerusakan berat pada epitel alveolar.^{3,4} Faktor risiko penyebab ARDS dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Faktor risiko klinik ARDS

Yang berasal dari paru	yang berasal dari luar paru (proses sistemik)
Pneumonia	Sepsis
Aspirasi	Major Trauma
Kontusio paru	Transfusi
Toxic inhalation	Pankreatitis
Tenggelam	Cardiopulmonary bypass
Pulmonary vasculitis	Pregnancy related
Reperfusion injury (lung transplantation)	Emboli lemak
	Tumor lisis

Dikutip dari (4)

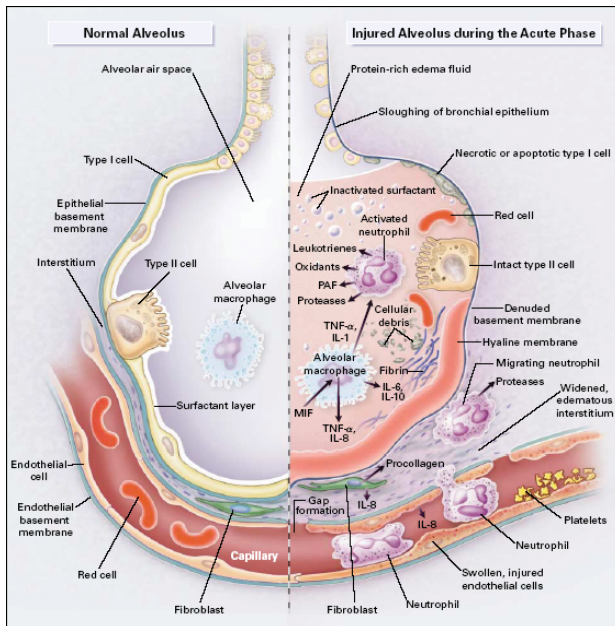
PATOGENESIS

Epitelium alveolar dan endotelium mikrovaskular mengalami kerusakan pada ARDS.³ Kerusakan ini menyebabkan peningkatan permeabilitas barier alveolar dan kapiler sehingga cairan masuk ke dalam ruang alveolar. Derajat kerusakan epithelium alveolar ini menentukan prognosis.⁴⁻⁸

Epitelium alveolar normal terdiri dari 2 tipe sel, yaitu sel pneumosit tipe I dan sel pneumosit tipe II. Permukaan alveolar 90% terdiri dari sel pneumosit tipe I berupa sel pipih yang mudah mengalami kerusakan. Fungsi utama sel pneumosit tipe I adalah pertukaran gas yang berlangsung secara difusi pasif. Sel pneumosit tipe II meliputi 10% permukaan alveolar terdiri atas sel kuboid yang mempunyai aktivitas metabolik intraselular, transport ion, memproduksi surfaktan dan lebih resisten terhadap kerusakan.⁴⁻⁸

Kerusakan epitelium alveolar yang berat menyebabkan kesulitan dalam mekanisme perbaikan

paru dan menyebabkan fibrosis.^{3,4,6,8,9} Kerusakan pada fase aku terjadi pengelupasan sel epitel bronkial dan alveolar, diikuti dengan pembentukan membran hialin yang kaya protein pada membran basal epitel yang gundul (dapat dilihat pada gambar 1). Neutrofil memasuki endotel kapiler yang rusak dan jaringan interstitial dipenuhi cairan yang kaya akan protein.



Gambar 1. Keadaan alveoli normal dan alveoli yang mengalami kerusakan saat fase akut pada ALI dan ARDS.

Dikutip dari (8)

Keberadaan mediator anti inflamasi, *interleukin-1-receptor antagonists*, *soluble tumor necrosis factor receptor*, auto antibodi yang melawan Interleukin/IL-8 dan IL-10 menjaga keseimbangan alveolar.

PATOFISIOLOGI

Perubahan patofisiologi yang terjadi pada ARDS adalah edema paru interstitial dan penurunan kapasitas residu fungsional (KRF) karena atelektasis kongestif difus. Keadaan normal, filtrasi cairan ditentukan oleh hukum Starling yang menyatakan filtrasi melewati endotel dan ruang interstitial adalah selisih tekanan osmotik protein dan hidrostatik.^{3,6,8}

$$Q = K (Pc - Pt) - D (c - t)$$

Q : kecepatan filtrasi melewati membran kapiler

Pt : tekanan hidrostatik interstitial

K : koefisien filtrasi

c : tekanan onkotik kapiler

D : koefisien refleksi

t : tekanan onkotik interstitial

Pc : tekanan hidrostatik kapiler

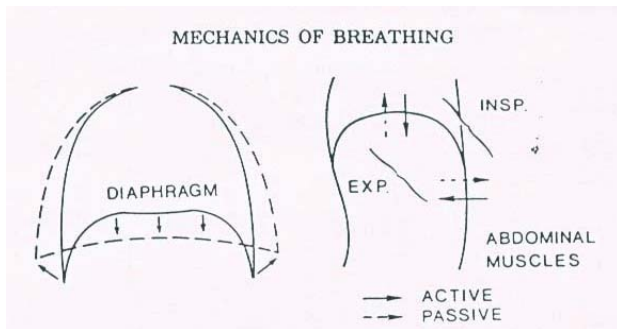
Perubahan tiap aspek dari hukum Starling akan menyebabkan terjadinya edema paru. Tekanan hidrostatik kapiler (Pc) meningkat akibat kegagalan fungsi ventrikel kiri akan menyebabkan peningkatan filtrasi cairan dari kapiler ke interstitial. Cairan kapiler tersebut akan mengencerkan protein interstitial sehingga tekanan osmotik interstitial menurun dan mengurangi pengaliran cairan ke dalam vena.^{3,6}

Kerusakan endotel kapiler atau epitel alveoli atau keduanya pada ARDS menyebabkan peningkatan permeabilitas membran alveoli-kapiler (terutama sel pneumosit tipe I) sehingga cairan kapiler merembes dan berkumpul didalam jaringan interstitial, jika telah melebihi kapasitasnya akan masuk ke dalam rongga alveoli (*alveolar flooding*) sehingga alveoli menjadi kolaps (mikroatektasis) dan *compliance* paru akan lebih menurun. Merembesnya cairan yang banyak mengandung protein dan sel darah merah akan mengakibatkan perubahan tekanan osmotik.^{3,9,10}

Cairan bercampur dengan cairan alveoli dan merusak surfaktan sehingga paru menjadi kaku, keadaan ini akan memperberat atelektasis yang telah terjadi. Mikroatektasis akan menyebabkan shunting intrapulmoner, ketidakseimbangan (*mismatch*) ventilasi-perfusi (VA/Q) dan menurunnya KRF, semua ini akan menyebabkan terjadinya hipoksemia berat dan progresivitas yang ditandai dengan pernapasan cepat dan dalam. *Shunting* intrapulmoner menyebabkan curah jantung akan menurun 40%.^{3,9,10}

Hipoksemia diikuti asidemia, mulanya karena pengumpulan asam laktat selanjutnya merupakan pencerminan gabungan dari unsur metabolik maupun respiratorik akibat gangguan pertukaran gas. Penderita yang sembuh dapat menunjukkan kelainan faal paru

berupa penurunan volume paru, kecepatan aliran udara dan khususnya menurunkan kapasitas difusi.^{3,9,10}



Gambar 2. Gerakan diafragma saat inspirasi dan ekspirasi
Dikutip dari (13)

PENGGUNAAN VENTILASI MEKANIS INVASIF PADA ARDS

Pendekatan dalam penggunaan model ventilasi mekanis pada pasien ARDS masih kontroversial.^{2,3} Penggunaan ventilator mekanis pada ARDS perlu diketahui aspek fisiologi ventilasi mekanis, kapasitas residu fungsional, gerakan diafragma, resistensi paru, pengaruh *intermittent positif pressure ventilation* (IPPV) terhadap hemodinamik, pengaruh IPPV terhadap hubungan ventilasi-perfusi dan pertukaran gas.

Aspek fisiologis ventilasi mekanis

Tindakan dalam mempertahankan ventilasi pada keadaan pernapasan tidak adekuat yaitu dengan menimbulkan suatu peninggian perbedaan tekanan secara intermiten maka diperlukan pemakaian ventilasi mekanis yang disetting pada *intermittent positif pressure ventilation* (IPPV).¹⁰⁻¹² Pernapasan spontan normal, kontraksi otot pernapasan menimbulkan perbedaan tekanan antara ruang pleura dan jalan napas, perbedaan ini cukup untuk mengatasi *elastic recoil paru*, resistensi gesekan dan elastisitas dinding dada dan memberikan sejumlah volume yang sama.¹³

Kapasitas residu fungsional (KRF)

Kapasitas residual fungsional (KRF) adalah volume udara yang tetap berada di dalam paru pada akhir ekspirasi tidal normal karena tidak ada otot pernapasan

yang berkontraksi pada saat ekspirasi. Kapasitas residu fungsional (KRF) mencerminkan titik keseimbangan antara daya rekoil elastis paru yang menarik ke arah dalam dan rekoil elastis dinding dada yang menarik keluar.¹⁴

Kegagalan ventilasi biasanya disertai penurunan KRF seperti pada atelektasis, konsolidasi yang dapat menyebabkan penurunan *compliance* paru dan dinding dada dimana tindakannya adalah dengan mengembangkan alveoli.^{14,15} Kapasitas residu fungsional berisi 1/3 cadangan total O₂ (1-2,3 liter) dan merupakan penyangga ventilasi alveolar dalam pertukaran gas sehingga memperkecil fluktuasi komposisi gas alveolar yang terjadi selama pernapasan.^{9,14}

Gerakan diafragma

Pasien dengan posisi telentang (*supine*), organ di dalam rongga abdomen akan merata seperti sifat dari air, sehingga tekanan pada diafragma posterior lebih besar. Ventilasi mekanis dengan tekanan positif yang besar ini akan melawan tekanan intratoraks, sehingga pada awal inspirasi udara akan lebih banyak ke anterior dan pada akhir inspirasi, bagian posterior juga akan mengembang sehingga distribusi udara lebih merata.^{9,13,15}

Resistensi paru

Volume paru penting pada resistensi jalan napas, volume paru akan menurun bila resistensi meningkat. pada volume paru yang rendah, jalan napas kecil akan tertutup total, terutama di basal paru karena pengembangan paru kurang baik.¹⁴ Pasien dengan resistensi jalan napas meningkat akan bernapas dengan volume napas cukup besar.¹⁴

Kontraksi otot polos bronkial akan memendekkan jalan napas tetapi meningkatkan resistensi. Ventilasi mekanis IPPV pada resistensi paru di *setting* pada *flow rate* yang cepat akan dapat mempercepat waktu inspirasi sehingga akan mempengaruhi resistensi aliran udara.^{9,12,13}

Pengaruh *Intermittent Positive Pressure Ventilation* (IPPV) terhadap hemodinamik

Pemberian IPPV saat inspirasi timbul tekanan positif pada jalan napas sedangkan pada pernapasan spontan terjadi tekanan negatif di ruang pleura maka tekanan intratorakal pada IPPV akan lebih besar dibandingkan pernapasan spontan.^{9,12} Penderita dengan paru normal, peninggian tekanan intratorakal akan menimbulkan penurunan pengisian curah jantung kiri dan kanan, tergantung pada volume darah dan *venous return*.⁹ Jantung kiri terjadi perbedaan tekanan aorta intratorakal dan ekstratorakal menyebabkan penurunan *afterload* sehingga pada keadaan hiperdinamik bila terdapat gagal jantung pemberian IPPV sangat bermanfaat.^{9,12}

Pengaruh *Intermittent Positive Pressure Ventilation* (IPPV) terhadap hubungan ventilasi-perfusi (V/Q) dan pertukaran gas

Pertukaran gas yang normal tergantung pada hubungan antara udara (ventilasi-alveolar/VA) dan aliran darah (perfusi/Q). Rasio ventilasi perfusi yang ideal (V/Q) adalah 1:1, keadaan normal, tekanan arteri pulmonalis akan menjadi rendah akibat pengaruh gravitasi sehingga menyebabkan aliran darah paru bagian atas sedikit (V/Q tinggi), sedangkan aliran darah paru bagian basal lebih banyak (V/Q rendah). Metode IPPV pada pasien posisi terlentang, distribusi udara inspirasi lebih merata dibandingkan dengan pernapasan spontan.^{9,12,13,15}

Metode ventilasi mekanis untuk ARDS sudah menjadi perdebatan sejak awal sindrom ini ditemukan. Metode ventilasi mekanis yang lama pada pasien ARDS direkomendasikan menggunakan peningkatan volume tidal menjadi 10-15 ml/kgBB.^{3,7,15,16} Pemakaian volume tidal yang tinggi dapat menyebabkan kerusakan paru yang makin luas karena peningkatan tekanan jalan napas menyebabkan distensi yang berlebihan pada alveoli, peningkatan permeabilitas vaskular paru, inflamasi akut, perdarahan alveolar dan *shunt intrapulmoner* sehingga untuk keberhasilan penggunaan ventilasi mekanis invasif pada ARDS maka AECC merekomendasikan pembatasan volume tidal,

PEEP dan hiperkapnea.^{2,3,7,17}

Ventilasi volume tidal rendah

Volume tidal merupakan volume udara yang dihantarkan oleh ventilasi mekanis setiap sekali bernapas. Umumnya diatur antara 5-15 ml/kgBB, tergantung *compliance*, resistensi dan jenis kelainan paru. Pemakaian volume tidal rendah pada pasien ARDS mentoleransi terjadinya hiperkapnea dengan membiarkan PaCO₂ tinggi > 45 mmHg, tetapi PaO₂ normal dengan cara menurunkan volume tidal yaitu 4-6 mL/kgBB yang ini bertujuan menghindari terjadinya barotrauma.¹⁸

Penelitian prospektif secara random yang membandingkan antara pasien ARDS yang mendapat volume tidal tinggi dan mendapat volume tidal rendah terdapat penurunan mortalitas dari 40% menjadi 31%.^{17,18} Pemakaian volume tidal rendah saat ini dipertimbangkan sebagai terapi penunjang pasien ARDS karena dapat menurunkan angka mortalitas dan mengurangi waktu penggunaan ventilator.^{17,18} Pengaturan ventilasi volume tidal rendah, PEEP tinggi, manuver pengisian alveolar dan memposisikan pasien telentang akan berguna pada pasien hipoksemia berat tetapi metode ventilasi tersebut tidak meningkatkan angka keberhasilan penanganan ARDS.¹⁸

Ketertarikan awal dalam ventilasi volume tidal rendah didorong oleh penelitian pada binatang yang menunjukkan bahwa ventilasi dengan volume tidal besar dan tekanan inspirasi tinggi mengakibatkan timbulnya ALI yang ditandai oleh membran hialin dan infiltrat inflamasi.¹⁸ Dahulu volume tidal tinggi sebesar 10-15 mL/kgBB telah digunakan pada pasien gagal napas tetapi pada pertengahan tahun 1980-an pada penatalaksanaan ARDS mengakibatkan jumlah jaringan paru yang normal menjadi overdistensi alveolar, yang dikenal dengan istilah "*baby lung*".^{18,19}

Ventilasi volume tidal tinggi juga menyebabkan respons inflamasi pada paru, mendorong inflamasi sistemik dan seringkali mengakibatkan disfungsi sistem organ multipel.^{18,19} Tremblay dkk (1997)^{dikutip dari}¹⁸ mengamati bahwa ventilasi volume tidal tinggi pada tikus mengakibatkan peningkatan kadar mediator

inflamasi (yaitu TNF- α , IL-6, dan IL-10) dalam cairan BAL.^{18,19} Von Bethmann dkk (1998) dikutip dari¹⁸ mengkonfirmasi bahwa peningkatan kadar TNF- α dan IL-6 dilepaskan ke dalam sirkulasi paru yang mendapatkan ventilasi dengan volume tidal tinggi.¹⁸ Kolobow dkk (1987)^{dikutip dari 18} mengevaluasi domba yang telah mendapatkan ventilasi volume tidal tinggi atau rendah dan menemukan bahwa domba yang mendapatkan volume tidal tinggi mati akibat gagal napas berat dan syok dalam waktu 48 jam. Hickling dkk (1990)^{dikutip dari 18} menggunakan strategi ventilasi dengan volume tidal rendah atau tekanan inspirasi rendah pada pasien ARDS.

Secara spesifik, direkomendasikan penggunaan protokol ventilasi yang digariskan oleh peneliti ARDS Network dalam suatu publikasi *Respiratory Management in ALI/ARDS (ARMA)* tahun 2000. Protokol ini menyebutkan lebih banyak mengenai penggunaan volume tidal rendah, sebagai berikut:¹⁸

1. Volume tidal secara sistematis disesuaikan (4-6 mL/kgBB) untuk mempertahankan tekanan *plateau* 30 cmH₂O.
2. *Respiratory rate* harus dititrasikan sesuai kebutuhan (6-35 kali/menit) untuk mempertahankan pH sebesar 7,3 hingga 7,45.
3. Kombinasi tepat dari *fraction of inspired oxygen* (F_IO₂) dan *positive end-expiratory pressure* (PEEP) untuk mencapai oksigenasi yang adekuat (PaO₂ 55 -80 mmHg atau saturasi pulsasi oksimetri \pm 88%-95%).

Pemakaian ventilasi volume tidal rendah disertai dengan hiperkapnea akan menyebabkan pasien tidak nyaman, demikian juga peningkatan PaCO₂ yang akut dapat mengakibatkan abnormalitas fisiologis seperti vasodilatasi, takikardi, dan hipotensi.¹⁸ Tahun 2000, ARMA merekomendasikan penggunaan sedasi dengan tujuan untuk kenyamanan pasien.^{18,19} Timbulnya hiperkapnea yang ringan dapat diterima dan ditoleransi oleh sebagian besar pasien ARDS, bila pasien disertai asidosis metabolik harus secepatnya dikoreksi dan ARMA merekomendasikan dengan meningkatkan *respiratory rate* (hingga 35 kali/menit) dan infus bikarbonat pada kondisi demikian.^{18,20}

Positive End Expiratory Pressure (PEEP) tinggi

Asbaugh dkk (1967) memperkenalkan penggunaan *Positive end expiratory pressure* (PEEP) sebagai model ventilasi mekanis untuk mengatasi hipoksemia refrakter pada pasien ARDS dan mencegah kerusakan paru akibat pembukaan dan penutupan bronkiolus dan alveolus yang berulang sehingga mencegah kolaps paru saat akhir ekspirasi.²¹⁻²⁴ *Positive end expiratory pressure* (PEEP) merupakan komponen penting ventilasi mekanis pada ARDS yang di *setting* pada 5-12 cm H₂O.^{12,18}

Positive end expiratory pressure dapat menurunkan *shunt intrapulmoner*, meningkatkan oksigenasi arteri dan meningkatkan bagian paru yang tidak terisi udara sehingga dapat mengakibatkan perbaikan oksigenasi.^{18,19} *National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Network* (2004) melakukan suatu penelitian secara acak yang disebut ALVEOLI (*Assessment of Low tidal Volume and Elevated End Expiratory Pressure To Obviate Lung Injury*) dengan tujuan untuk mengetahui bahwa pada pemakaian PEEP tinggi pada pasien ARDS dapat bermanfaat meningkatkan oksigenasi.^{17,18,21}

PENDEKATAN TERAPI TERKINI UNTUK ARDS

Pendekatan terapi terkini untuk ARDS adalah meliputi perawatan suportif, bantuan ventilator dan terapi farmakologis.²¹ Prinsip umum perawatan suportif bagi pasien ARDS dengan atau tanpa *multiple organ dysfunction syndrome* (MODS) meliputi:²¹

- Pengidentifikasi dan terapi penyebab dasar ARDS.
- Menghindari cedera paru sekunder misalnya aspirasi, barotrauma, infeksi nosokomial atau toksisitas oksigen.
- Mempertahankan penghantaran oksigen yang adekuat ke *end-organ* dengan cara meminimalkan angka metabolik.
- Mengoptimalkan fungsi kardiovaskuler serta keseimbangan cairan tubuh.
- Dukungan nutrisi.

Prinsip pengaturan ventilator pasien ARDS meliputi volume tidal rendah (4-6 mL/kgBB) dan PEEP yang adekuat, kedua pengaturan ini dimaksudkan untuk memberikan oksigenasi adekuat ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$) dengan tingkat FiO_2 aman, menghindari barotrauma (tekanan saluran napas $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$ atau di bawah titik refleksi dari kurva *pressure-volume*) dan menyesuaikan (I:E) rasio inspirasi: ekspirasi (lebih tinggi atau kebalikan rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi dan hiperkapnea yang diperbolehkan).^{6,17,21} Selain pengaturan ventilasi dengan cara diatas, masih ada lagi teknik pengaturan ventilasi untuk ARDS (strategi ventilasi terkini) meliputi *high frequency ventilation* (HFV), *inverse ratio ventilation* (IRV), *airway pressure release ventilation* (APRV), *prone position*, pemberian surfaktan eksogen, ventilasi mekanik cair dan *extracorporeal membrane oxygenation* (ECMO) serta *extracorporeal carbon dioxide removal* (ECCO₂R).^{6,22}

Metode HFV dapat mempertahankan ventilasi yang adekuat serta mencegah kolaps alveoli melalui frekuensi tinggi (300 x/menit) dan volume tidal rendah (3-5 ml/kg).^{14,27,28} Teknik ini berhasil diaplikasikan pada neonatus dengan penyakit membran hialin, tetapi manfaat HFV pada ARDS dewasa masih belum dipastikan.²²

Metode IRV didesain untuk memperpanjang fase siklus ventilasi inspirasi, yang mengakibatkan peningkatan tekanan saluran pernapasan, sehingga memperbaiki oksigenasi.^{15,22} Rasio I:E normal adalah 1:2 dan IRV dapat memperpanjang fase inspirasi menjadi rasio I:E melebihi 1:1. Manfaat IRV pada ARDS masih kontroversial dan ketidaknyamanan yang berkaitan dengan cara ini sering kali memerlukan sedasi dan paralisis otot yang kuat bagi pasien.²²

Metode APRV didesain untuk menghantarkan volume tidal saat terjadi penurunan sementara tekanan intratoraks dan mempertahankan tekanan inspirasi yang konstan dengan peningkatan PEEP sehingga memperbaiki oksigenasi pasien ARDS.²² Metode APRV menggunakan tekanan tinggi secara kontinyu untuk mendorong *recruitment* alveolar dan mempertahankan volume paru yang adekuat. Saat fase

pelepasan tekanan akan menurun dalam ventilasi semitit secara spontan sehingga memungkinkan terjadinya pernapasan spontan tanpa restriksi selama siklus ventilator sehingga membuat ventilasi yang lebih baik pada daerah paru *dependent*, mengurangi atelektasis dan memperbaiki volume paru akhir ekspirasi pada cedera paru. Hal tersebut dapat mengakibatkan perbaikan ventilasi-perfusi serta oksigenasi yang lebih baik.²²

Metode ECMO didesain dengan menegakkan sirkuit ekstrakorporeal, baik pola vena ke arteri (V-A ECMO) maupun vena ke vena (V-V ECMO). Pola VA-ECMO meningkatkan oksigenasi melalui oksigenator membran ekstrakorporeal dan *cardiac output* dengan sistem pompa, tetapi V-V ECMO hanya dapat memperbaiki oksigenasi jaringan.^{3,6} Metode ECCO₂R menggunakan suatu sirkuit venovenosa dan CO₂ darah dapat dihilangkan oleh suatu mesin ekstrakorporeal.²² Meskipun beberapa penelitian telah menunjukkan efek menguntungkan dari ECMO atau ECCO₂R, tetapi terapi tersebut masih belum direkomendasikan untuk penatalaksanaan rutin pasien ARDS.^{5,6}

Ventilasi mekanis cair dengan *perfluorocarbon*, paru akan terisi sebagian oleh cairan yang dapat melarutkan lebih banyak oksigen dan mengkonsumsi lebih sedikit surfaktan dibandingkan dengan ventilasi konvensional serta memiliki tekanan permukaan yang lebih rendah dan mengurangi respons inflamasi. Metode ini digunakan sebagai terapi alternatif baru yang menjanjikan bagi pasien ARDS.²²

KESIMPULAN

1. *Acute respiratory distress syndrome* (ARDS) adalah sekumpulan gejala dan tanda yang terdiri dari empat komponen yaitu: gagal napas akut, perbandingan antara $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ untuk ALI dan $< 200 \text{ mmHg}$ untuk ARDS, terdapat gambaran infiltrat alveolar bilateral yang sesuai dengan gambaran edema paru pada foto toraks dan tidak ada hipertensi atrium kiri serta tekanan kapiler wedge paru $< 18 \text{ mmHg}$.
2. Prinsip pengaturan ventilator untuk pasien ARDS

meliputi:

- Volume tidal rendah (4-6 mL/kgBB).
- *Positive end expiratory pressure* (PEEP) yang adekuat, untuk memberikan oksigenasi adekuat ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg) dengan tingkat FiO_2 aman.
- Menghindari barotrauma (tekanan saluran napas < 35 cmH₂O atau di bawah titik refleksi dari kurva *pressure-volume*).
- Menyesuaikan rasio I:E (lebih tinggi atau kebalikan rasio waktu inspirasi terhadap ekspirasi dan hiperkapnia yang diperbolehkan).

DAFTAR PUSTAKA

1. Hess DR, Kacmarek RM. Adult respiratory distress syndrome. In: Navrozov M, Hefta T, eds. *Essentials of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill; 1996.p.83-7.
2. Jia X. The effects of mechanical ventilation on the development of acute respiratory distress syndrome. Submitted to the Department of Electrical Engineering and Computer Science in partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Engineering in Computer Science and Engineering at the Massachusetts Institute of Technology. Massachusetts on May 29th, 2007.
3. Piantadosi CA, Schwartz DA. The acute respiratory distress syndrome. *Ann Intern Med* 2004; 141:460-70.
4. Parsons PE. Acute respiratory distress syndrome. In: Hanley ME, Welsh CH, eds. *Current diagnosis and treatment in pulmonary medicine*. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2003.p.161-6.
5. Lee WL, Slutsky AS. Hypoxemic respiratory failure, including acute respiratory distress syndrome. In: Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA, eds. *Textbook of respiratory medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.p.2352-78.
6. Oh TE. Adult respiratory distress syndrome. In: Oh TE, ed. *Intensive Care Manual*. 3rd ed. Brisbane: Butterworths Pty Ltd; 1990.p.174-7.
7. Grippi MA. Acute respiratory distress syndrome. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Kaiser LR, Senior RM, eds. *Manual of pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2002.p.1023-33.
8. Ware LB, Mathay MA. The acute respiratory distress syndrome. *NEJM* 2000; 342: 1334-46.
9. Muhandi, Mulyono I, Kristanto S. Aspek fisiologi ventilasi mekanis. Dalam: Muhaimin M, ed. *Penatalaksanaan Pasien di Intensive Care Unit*. Jakarta: Sagung Seto; 2001.p.29-36.
10. Conrad SA. Respiratory distress syndrome, adult. Available at: <http://www.emedicine.com/emerg/emergPULMONARY>. Accessed on January 5th, 2008.
11. Gropper MA. Mechanical ventilator support: what every anaesthesiologist should know. Available at: <http://www.csal.cn/img/2007asa/RCL>. Accessed on January 5th, 2008.
12. Oh TE. Mechanical ventilatory support. In: Oh TE, ed. *Intensive Care Manual*. 3rd ed. Brisbane: Butterworths Pty Ltd; 1990.p.155-61.
13. Levitzky MG. Mechanics of breathing. In: Wonsiewicz M, Hanley P, McCurdy P, eds. *Pulmonary Physiology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1999.p.13-54.
14. Levitzky MG. Alveolar ventilation. In: Wonsiewicz M, Hanley P, McCurdy P, eds. *Pulmonary Physiology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 1999.p.55-84.
15. Sankoff J. Which dial do I turn? What to do when mechanical ventilation is failing. Available at: <http://meetings.acep.org/NR/rdonlyres/2D380E1E-9018-4989-8B28-D2EFA0D6E64D/0/MO54>. Accessed on January 5th, 2008.
16. PERDICI. Basic course on mechanical ventilation. Dipresentasikan pada Continuous educational program. Jakarta 2005.
17. Gattinoni L, Caironi P, Carlesso E. How to ventilate patients with acute lung injury and acute respiratory

- distress syndrome. *Current Opinion in Critical Care* 2005; 11: 69-76.
18. Girard TD, Bernard GR. Mechanical ventilation in ARDS: A state-of-the-art review. *Chest* 2007; 131:921-9.
 19. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175:160-6.
 20. MacIntyre NR. Current issues in mechanical ventilation for respiratory failure. *Chest* 2005; 128:561-7.
 21. Gehlbach BK. Acute hypoxemic respiratory failure (AHRF). Available at: <http://www.merck.com/mmpe/sec06/ch065/ch065c>. Accessed on January 5th, 2008.
 22. Shi-ping L, Chi HC. Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome (ALI/ARDS): the mechanism, present strategies and future perspectives of therapies. *J Zhejiang Univ Sci B* 2007; 8:60-9.