ISSN (Print): 2808-3261 ISSN (Online): 2515-370X
doi: https://doi.org/10.47507/obstetri.v9i1.251

Tinjauan Pustaka

Ventilasi Mekanik pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) selama Kehamilan: Dampak pada Keseimbangan Asam-Basa Ibu-Janin dan Perkembangan Janin

Lila Tri Harjana, Ratih Kumala Fajar Apsari, Pinter Hartono
Departemen Anestesiologi & Terapi Intensif Fakultas Kedokteraan, Kesehatan Masyarakat dan Keperawatan
Universitas Gadjah Mada-RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta
Received: 10 February 2026, Accepted: 18 February 2026; Publish: 11 March 2026
Correspondence:lilatriharjana@mail.ugm.ac.id

Abstrak

Tantangan dalam penggunaan ventilasi mekanik pada *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS) selama kehamilan adalah pencapaian strategi perlindungan paru (*lung protective strategy*) pada ibu dengan tetap mempertahankan kondisi optimal bagi perkembangan janin. Alkalosis respirasi ringan pada kehamilan normal membantu mengeluarkan CO_2 dan bikarbonat dari hasil metabolisme janin pada saat fungsi pernapasan janin belum berfungsi didalam intrauterine. Permissive hypercapnia dan asidosis sampai dengan 7,2 sebagai bagian lung protective strategy untuk melindungi paru-paru dan meningkatkan oksigenasi ibu dapat menyebabkan kondisi yang tidak menguntungkan bagi pertumbuhan janin. Oleh karena itu, menjaga $PaCO_2$, pH dan PaO_2 ibu untuk memberikan kondisi optimal bagi janin harus dipertimbangkan dan dilakukan pada saat melakukan prinsip penatalaksanaan lung protective strategy. Sampai saat ini belum ada panduan dan konsensus terkait *lung protective strategy* pada ARDS selama kehamilan. Pemahaman terhadap perubahan fisiologi selama kehamilan, terutama efek keseimbangan asam basa ibu terhadap aliran darah uteroplasenta dan keseimbangan asam basa janin, menjadi sangat penting untuk mencapai luaran terbaik bagi ibu dan janin. Posisi tengkurap atau prone dengan sedasi dan paralisis yang tepat selama kehamilan, terbukti aman dan efektif untuk mengatasi hipoksemia berat pada penggunaan ventilasi mekanik, untuk mencapai target tersebut tanpa membuat perkembangan janin terganggu.

Kata kunci: ARDS, kehamilan, ventilasi mekanik, keseimbangan asam basa

Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) During Pregnancy: Impact on Fetomaternal Acid-base Balance and Fetal Development

Abstract

The clinical challenge of using mechanical ventilation inAcute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) during pregnancy is to achieve maternal lung-protective strategy goals while also maintaining an optimal physiological environment for optimal fetal development. The normal baseline slight respiratory alkalosis in pregnancy helps the fetus maintain fetal acid-base balance by eliminating CO_2 and bicarbonate as fetal metabolism products in the absence of fetal respiratory function in the intrauterine environment. Permissive hypercapnia and tolerance of acidosis up to 7,2 as a lung-protective strategy in ARDS to protect the lungs and increase maternal oxygenation can lead to unfavorable conditions for fetal development. Therefore, maintaining maternal $PaCO_2$, pH, and PaO_2 for fetal optimum condition must be considered and done while maintaining the principle of a lung-protective strategy. There is no guideline or consensus regarding a lung-protective strategy in ARDS during pregnancy so far. Understanding physiological changes during pregnancy, especially maternal acid-base effects on uteroplacental blood flow and fetal acid-base, is becoming increasingly important to achieve the best outcomes for both mother and fetus. The use of the prone position with proper sedation and paralysis in pregnancy has been proven safe and effective in managing severe hypoxemia with mechanical ventilation to achieve these without worsening fetal development.

Keywords: *ARDS, pregnancy, mechanical ventilation, acid-base balance*

This is an open access article under the CC-BY-NC-SA licensed: https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/
Lila Tri Harjana, Ratih Kumala Fajar Apsari, Pinter Hartono
Copyright ©2026

JAOI 2026;9(1): 58–68

Pendahuluan

Sebagian besar kehamilan berjalan normal, tetapi sekitar 0,4% hingga 16% berkembang menjadi kondisi kritis yang memerlukan perawatan ICU dan ventilasi mekanis, dengan angka kematian sampai dengan 5%.[1] Salah satu penyebabnya adalah gagal napas akut / *acute respiratory failure* (ARF) yang disebabkan oleh *Acute Respiratory Distress Syndrome* (ARDS). Meskipun ARDS jarang terjadi pada kehamilan, namun data epidemiologi menunjukkan terdapat antara 16 hingga 70 kasus ARDS per 100.000 kehamilan dengan 24,6% mengalami ARF dan membutuhkan ventilasi mekanis dengan angka kematian ibu antara 9% – 14%.[2] Oleh karena itu, ARDS adalah kondisi yang paling parah yang meningkatkan risiko morbiditas dan mortalitas untuk ibu dan janin.

Manajemen utama ventilasi mekanis pada ARDS adalah *lung protective strategy*, dimana permissive hypercapnea dan toleransi pH sampai dengan 7,2 untuk meningkatkan oksigenasi ibu. Padahal, dalam kondisi normal kehamilan, ibu mengalami alkalosis respirasi ringan yang bertujuan memberikan kondisi optimal bagi perkembangan janin.[3] Oleh karena itu, strategi dalam menyeimbangkan prinsip *lung protective* strategyi dengan kebutuhan oksigenasi dan keseimbangan asam-basa ibu yang ketat bagi pertumbuhan janin yang optimal. Fisiologi janin yang sangat intoleran terhadap asidosis dan hipoksemia pada ibu sering kali bertentangan dengan pendekatan ARDS konvensional secara umum. Akibatnya, klinisi harus menggunakan pendekatan yang dimodifikasi berdasarkan pada pemahaman mendalam tentang perubahan fisiologi dan anatomi sistem respirasi yang terjadi selama kehamilan, dinamika pertukaran gas plasenta, dan patofisiologi khusus dari penyebab ARDS selama kehamilan.

Sebuah tinjauan menyeluruh tentang ventilasi mekanik pada ARDS dengan kehamilan disajikan dalam artikel ini, mencakup adaptasi fisiologis ibu, rasionalisasi alkalosis respiratorik untuk metabolisme janin, dampak pada janin, dan panduan praktis untuk pengaturan awal ventilator dan terapi adjuvan seperti posisi *prone* /tengkurap.

Perubahan Fisiologi dan Anatomi Sistem Respirasi pada Kehamilan

Sistem pernapasan mengalami perubahan fisiologis dan anatomis yang signifikan selama kehamilan. Perubahan ini terjadi untuk memenuhi kebutuhan metabolik ibu dan janin yang meningkat, serta untuk mempersiapkan persalinan. Adaptasi ini pada akhirnya akan mengurangi cadangan pernapasan ibu, membuatnya lebih rentan terhadap dekompensasi cepat saat gangguan pernapasan akut muncul.

1. Perubahan Anatomis dan Mekanik Dinding Dada

Selama kehamilan uterus akan membesar dan mendorong diafragma ke arah kranial. Pada trimester ketiga, ekspansi diafragma ini mencapai sekitar 4 hingga 5 cm. Dimediasi oleh hormon relaxin, dinding dada mengalami perubahan struktural untuk mengkompensasi pemendekan dimensi vertikal rongga toraks yang disebabkan oleh elevasi diafragma. Hal ini dapat terjadi karena ligamen pada persendian kosta-sternal dan kosta-vertebral menjadi lebih fleksibel. Akibatnya, dinding dada memiliki diameter transversal yang bertambah sekitar 2 cm dan sudut subkostal semakin lebar. Lingkar dada secara keseluruhan dapat meningkat 5–7 cm.[4] Mekanisme adaptasi ini sangat penting untuk menjaga kapasitas paru-paru total (*Total Lung Capacity*/TLC) relatif konstan atau hanya sedikit menurun meskipun organ abdomen mendesak ruang intratoraks.[5]

2. Perubahan Volume dan Kapasitas Paru

Volume paru statis mengalami efek paling signifikan dari perubahan mekanik selama kehamilan. Perubahan ini terutama berkaitan dengan kapasitas residu fungsional atau FRC (*Functional Residual Capacity*/FRC). FRC adalah volume udara yang tersisa di dalam paru pada akhir ekspirasi normal dan berfungsi sebagai cadangan oksigen pada jeda antar napas.

Elevasi diafragma pada kehamilan menyebabkan penurunan FRC sebesar 10% hingga 25%, atau setara dengan 300–500 mL. Penurunan FRC ini disebabkan oleh penurunan Volume

Cadangan Ekspirasi (*Expiratory Reserve Volume*/ERV) sebesar 15–20% dan Volume Residu (*Residual Volume*/RV) sebesar 20–25% .[4] Dalam konteks ventilasi mekanik dan intubasi, implikasi klinis dari penurunan FRC ini sangat penting:

- Penurunan Cadangan Oksigen: FRC bertindak sebagai buffer oksigen. Jika terjadi *apnea*, ibu hamil akan mengalami desaturasi oksigen dengan cepat karena penurunan volume oksigen cadangan dan peningkatan konsumsi oksigen (*metabolic rate*) sebesar 20–33% selama kehamilan.[6]
- Penutupan Jalan Napas (*Airway Closure*): Pada posisi supine, volume penutupan saluran napas kecil (*closing capacity*) dapat melebihi FRC. Hal ini menyebabkan kolaps alveoli basal (atelektasis), shunt intrapulmonal, dan ketidaksesuaian ventilasi-perfusi (V/Q mismatch), yang memperburuk hipoksemia.[7,8]

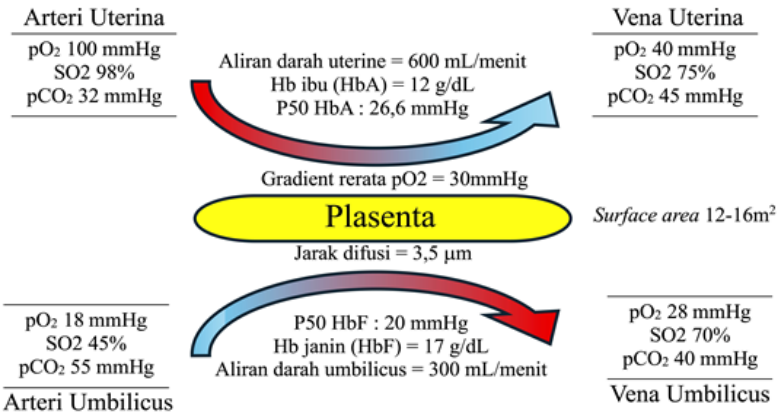
3. Perubahan Kontrol Ventilasi dan Hormonal
Selama kehamilan, progesteron berfungsi sebagai stimulan respirasi utama. Pada awal kehamilan, kadar progesteron serum meningkat dari 25 ng/mL hingga 150 ng/mL pada aterm. Hormon ini bertindak langsung pada pusat napas medula oblongata dengan menurunkan ambang batas respons terhadap karbon dioksida (CO_2) dan meningkatkan sensitivitas kemoreseptor sentral terhadap CO_2.[9] Akibat stimulasi ini, dorongan bernapas (*respiratory drive*) akan meningkat menyebabkan peningkatan volume tidal tanpa peningkatan frekuensi napas yang signifikan. Mekanisme ini meningkatkan ventilasi semenit hingga 50% di atas nilai normal non-hamil.[4] Selain progesteron, hormon lain yang juga berperan adalah estrogen. Hormon ini meningkatkan jumlah dan sensitivitas reseptor progesteron di hipotalamus dan medula, serta dapat menyebabkan edema mukosa jalan napas yang meningkatkan risiko komplikasi intubasi.[9] Peningkatan *respiratory drive* yang menyebabkan peningkatan ventilasi semenit ini akan menurunkan tekanan partial CO_2 didalam darah arteri ($PaCO_2$) lebih rendah dari pada wanita tidak hamil yang selanjutnya akan sedikit meningkatkan kadar pH darah menjadi sedikit lebih alkalosis. Oleh sebab itu, ibu hamil normal sedikit mengalami alkalosis respirasi.[10]

Dinamika Asam-Basa dan Alkalosis Respiratorik

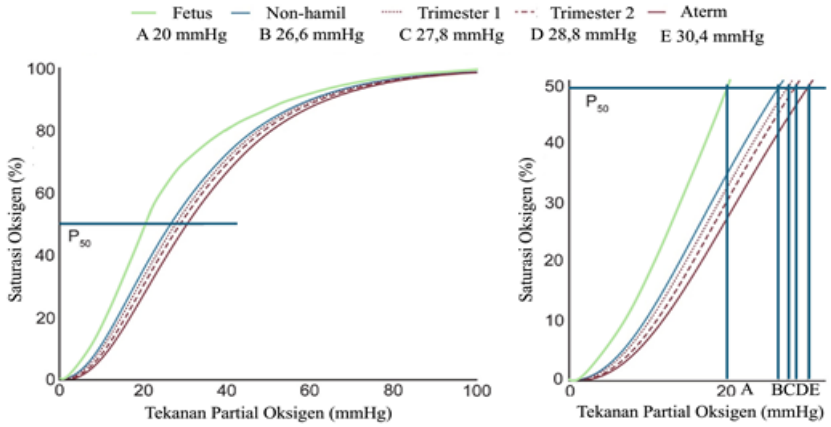
Perubahan keseimbangan asam-basa pada titik setel (*set-point*) adalah salah satu adaptasi paling penting selama kehamilan. Ibu hamil secara fisiologis berada dalam kondisi alkalosis respiratorik terkompensasi kronis. Memahami mekanisme ini sangat penting karena mengabaikan fisiologi ventilasi mekanik dapat fatal bagi janin.[3]

1. Mekanisme Fisiologis Perubahan Asam-Basa pasa Kehamilan

Peningkatan ventilasi semenit yang didorong oleh progesteron menghasilkan pembuangan karbon dioksida yang lebih besar daripada yang dihasilkan



Gambar 1 Pertukaran Gas Plasenta. [2]



Gambar 2 Perbedaan kurva disosiasi oksigen pada janin, ibu tidak hamil dan ibu hamil di semua usia kehamilan. [2,9]

oleh metabolisme ibu. Akibatnya, tekanan parsial karbon dioksida arteri ($PaCO_2$) ibu turun menjadi 27–32 mmHg, turun dari normal 35–45 mmHg. pH darah arteri menjadi sedikit alkalosis karena penurunan $PaCO_2$ ini (7,40–7,45).[10] Untuk beradaptasi terhadap alkalosis jangka panjang ini, ginjal ibu meningkatkan ekskresi bikarbonat (HCO_3-) untuk mempertahankan pH di bawah batas fisiologis. Akibatnya, kadar bikarbonat serum ibu hamil berkisar antara 17–19 mEq/L. Kondisi ini disebut sebagai *compensated respiratory alkalosis*.

Tujuan utama dari alkalosis respiratorik maternal ini adalah untuk memfasilitasi pembuangan sisa metabolisme janin, terutama CO_2 dan bikarbonat (*Placental gas exchange* / pertukaran gas plasenta) (gambar 1).[2,3,10] Janin adalah calon individu baru dengan laju metabolisme tinggi yang memproduksi asam volatil (CO_2) dan asam non-volatil (asam laktat) yang harus dibuang melalui plasenta dan memiliki kurva disosiasi oksigen lebih kekiri dari pada ibu (gambar 2). Pergeseran kurva kekanan selama pertambahan usia kehamilan dapat diperuntukkan untuk mengimbangi kurva janin yang lebih kekiri daripada orang dewasa sehingga akan semakin mempermudah perpindahan gas dan hasil metabolit janin ke ibu. Selain itu, akibat perbedaan gradien tekanan antara ibu dan janin di plasenta, gas difusikan secara pasif melalui plasenta. $PaCO_2$ darah ibu harus lebih rendah daripada $PaCO_2$ darah janin agar CO_2 dapat berpindah dari sirkulasi janin ke sirkulasi ibu. Dengan menurunkan $PaCO_2$ maternal, tercipta gradien tekanan tajam ($PaCO_2$ janin berkisar 40–50 mmHg), yang secara efektif menarik CO_2 keluar dari sirkulasi janin menuju sirkulasi ibu.[10]

2. Efek Bohr Ganda dan Haldane Ganda

Efek Bohr dan Haldane ganda, yang mengacu pada hubungan khusus antara hemoglobin ibu dan janin, meningkatkan efisiensi pertukaran gas:

- Sisi Maternal: Hemoglobin ibu menjadi deoksihemoglobin saat darah ibu melepaskan oksigen ke janin. Menurut efek Haldane, deoksihemoglobin memiliki afinitas yang lebih tinggi terhadap ion hidrogen (H+) dan karbon dioksida (CO_2).[11] Hal ini meningkatkan kapasitas darah ibu untuk "mengangkut" CO_2 yang baru saja berdifusi dari janin.
- Sisi Fetal: Ketika darah janin menerima oksigen, hemoglobin janin akan berubah menjadi oksihemoglobin yang lebih asam sehingga terjadi pelepasan CO_2 (Efek Bohr).[12] CO_2 yang dilepaskan kemudian masuk ke darah ibu melalui gradien konsentrasi.

Mekanisme ini memiliki konsekuensi klinis yang signifikan dalam pengaturan ventilator. Gradien difusi CO_2 transplasenta akan hilang atau berbalik jika ventilasi mekanik membiarkan $PaCO_2$ ibu meningkat ke level normal orang dewasa. Hal ini akan menyebabkan asidosis respiratori janin, retensi CO_2, dan penurunan fungsi organ vital janin.

Dampak pada Janin

Dampak pertukaran gas di plasenta dan keseimbangan asam-basa janin masih belum dipahami sepenuhnya, dan kemungkinan besar mempengaruhi sensitifitas keseimbangan oksigen di plasenta yang menyebabkan vasikonstriksi pembuluh darah umbilikus dan plasenta. Hiperoksia dapat menyebabkan terbentuknya bentukan oksigen radika bebas yang menimbulkan kekhawatiran terhadap perkembangan sel janin.[13] Kehamilan normal terjadi alkalosis respiratori yang terkompensasi, tapi alkalosis berlebih juga dapat merugikan. Alkalosis berlebihan menyebabkan gangguan aliran darah uteroplasenta dan berpotensi memberikan keburukan pada janin. Hal ini dapat menurunkan pengiriman oksigen dan nutrisi pada janin, yang berpotensi menyebabkan hipoksia janin.[14,15] Hipoksia janin berpotensi sangat berbahaya terhadap luaran bayi. Kondisi ini menyebabkan redistribus darah ke organ vital janin yang bila berkelanjurkan akan mengorbankan jaringan /organ janin lain. *Hipotesis Fetal Origins of Adult Disease* (FOAD) yang diusulkan David Barker di Inggris akhir 1980an, menyebutkan bahwa penyakit kronik pada dewasa berasal dari gangguan dari berbagai aspek pada saat awal pertumbuhan janin.

FOAD dikaitkan dengan berbagai penyakit kronik pada dewasa, termasuk penyakit kardiovaskular, kanker, diabetes tipe 2 dan gangguan neurologi, seperti schizophrenia, depresi, ansietas, dan autism. Hipoksia intra-uterine /prenatal adalah salah satu komplikasi paling sering dan dapat menyebabkan perubahan struktur dan fungsi otak, sehingga dikaitkan secara kuat dengan gangguan neurologi seperti gangguan kognitif dan ansietas. amun bagaimanapun juga bagaimana hipoksia fetus menyebabkan gangguan neurologis sampai saat ini masih belum diketahui. Berdasarkan literatur yang ada, dapat disimpulkan bahwa hipoksia prenatal dapat mengganggu perkembangan otak dan perilaku, serta kemungkinan perubahan mekanisme molecular.[15]

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Selama Kehamilan

Meskipun ARDS jarang terjadi selama kehamilan, kondisi ini adalah penyebab utama kematian ibu di ruang ICU dengan ventilasi mekanik. Data epidemiologi menunjukkan perubahan *tren* yang terkait dengan usia ibu hamil yang lebih tua dan komorbiditas lainnya. Diperkirakan terdapat antara 16 hingga 70 kasus ARDS per 100.000 kehamilan.[16] Gagal napas akut dapat mencapai 24,6% dalam populasi obstetri yang sakit kritis saat masuk ICU.[2] ARDS menyebabkan kematian ibu antara 9% hingga 14%, tergantung pada penyebabnya dan ketersediaan fasilitas penunjang canggih seperti ECMO.

Etiologi ARDS pada Kehamilan Versus Tanpa Kehamilan

Etiologi ARDS pada kehamilan dapat diklasifikasikan menjadi penyebab obstetri langsung dan penyebab non-obstetri (sistemik). Etiologi obstetri memiliki patofisiologi yang berbeda dan sering kali memerlukan penanganan kausal yang spesifik.

1. Etiologi Obstetri:

Emboli Air Ketuban (AFE): AFE merupakan penyebab ARDS yang berpotensi fatal dengan mortalitas tinggi. Antigen janin masuk ke sirkulasi ibu menyebabkan reaksi anafilaktoid, yang menyebabkan vasospasme paru-paru, gagal jantung kanan, dan akhirnya kebocoran kapiler paru difus.[17]

Preeklampsia/Eklampsia: Dalam kasus preeklampsia, permeabilitas vaskular meningkat karena gangguan endotel sistemik. Bahkan pada tekanan hidrostatik kapiler yang normal, penurunan tekanan onkotik koloid plasma dapat mempermudah edema paru.[17]

Edema Paru Terinduksi Tokolitik: Menunda persalinan prematur dengan penggunaan agonis beta-adrenergik seperti terbutaline dapat menyebabkan retensi cairan dan edema paru, terutama jika dikombinasikan dengan pemberian cairan kristaloid yang agresif atau kortikosteroid. [17]
Sepsis Puerperalis/Abortus Septik: Infeksi rahim seperti chorioamnionitis atau endometritis dapat berkembang menjadi sepsis berat dan ARDS dalam waktu singkat.

2. Etiologi Non-Obstetri:

- Pneumonia Viral: Sistem kekebalan wanita

hamil lebih rentan terhadap infeksi virus. Wanita hamil lebih rentan terhadap ARDS berat daripada orang umum selama pandemi H1N1 dan COVID-19.[18]

- Aspirasi Pneumonia (Sindrom Mendelson): Peningkatan tekanan intra-abdomen dan relaksasi sfingter esofagus bawah akibat progesteron meningkatkan risiko aspirasi isi lambung, terutama selama persalinan atau anestesi umum.[17]
- *Transfusion-Related Acute Lung Injury* (TRALI): Resusitasi masif pada kasus perdarahan pasca persalinan (HPP) meningkatkan risiko TRALI. Hal ini terjadi karena sekuestrasi neutrofil yang teraktivasi di kapiler paru-paru akibat antibodi anti-leukosit pada donor.[17]

Ventilasi Mekanik pada Kehamilan dengan ARDS

Tujuan utama ventilasi mekanik pada ARDS dengan kehamilan adalah memfasilitasi pertukaran gas yang memadai untuk menjaga metabolisme ibu dan janin, sambil meminimalkan cedera paru tambahan akibat ventilator (*Ventilator-Induced Lung Injury* / VILI). Dibandingkan dengan pasien dewasa non-hamil, keberadaan janin mengubah target terapi secara signifikan.

1. Target Oksigenasi

Janin sangat bergantung pada pengiriman oksigen ibu. Kurva disosiasi oksihemoglobin janin bergeser ke kiri, yang memungkinkan saturasi tinggi pada PaO^2 rendah, namun janin memiliki cadangan oksigen yang sangat terbatas. Hipoksemia ibu (PaO_2 < 60 mmHg) dapat menyebabkan gawat janin akut, asidosis laktat janin, dan kematian janin intrauterin.

- Target PaO_2: Disarankan mempertahankan PaO_2 70 – 100 mmHg (1). Target ini lebih tinggi daripada target ARDSNet standar (55–80 mmHg) untuk memberikan margin keamanan bagi janin.
- Target SaO_2: Saturasi oksigen arteri harus dipertahankan 95 – 98% untuk mengoptimalkan kandungan oksigen darah (*oxygen content*) yang dikirim ke plasenta.[1,19]

2. Target Ventilasi ($PaCO_2$) dan pH

Kontrol $PaCO_2$ adalah aspek paling kritis dan berbeda pada ventilasi pasien hamil.

- Target $PaCO_2$: Ventilasi harus ditargetkan untuk mencapai $PaCO_2$ mendekati baseline kehamilan, yaitu 28 – 32 mmHg.[20]
- *Permissive Hypercapnia*: Dalam perawatan ARDS, pendekatan *permissive hypercapnia* umumnya digunakan. Strategi ini tidak aman dan harus dilakukan dengan sangat hati-hati pada pasien hamil. Asidosis janin dan penurunan aliran darah uteroplasenta akan terjadi jika ibu mengalami asidosis respiratorik ($PaCO_2$ > 45 mmHg atau pH < 7,35).[20]
- Target pH: pH arteri harus dijaga >7,30. Asidosis berat (pH < 7,20–7,25) dapat menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah uterus dan penurunan perfusi plasenta .

3. Target Mekanik Paru (Proteksi Paru)

Meskipun target $PaCO_2$ lebih ketat, prinsip proteksi paru untuk mencegah barotrauma dan volutrama tetap berlaku.[1]

- (Pplat): Pertahankan ≤ 30 cmH_2O. Tekanan ini mencerminkan distensi alveolar. Peningkatan tekanan intra-abdomen oleh uterus gravid dapat meningkatkan tekanan puncak (*Peak Inspiratory Pressure*/PIP), namun Pplat adalah indikator yang lebih akurat untuk risiko cedera paru.
- *Driving Pressure*: targetkan ≤ 15 cm H_2O
- PIP: targetkan ≤ 35 cm H_2O

Initial Setting Ventilasi Mekanik

Pengaturan awal ventilator harus disesuaikan untuk mencapai target-target di atas dengan mempertimbangkan perubahan mekanika paru ibu (table 1).

1. Mode Ventilasi

Pilih mode ventilasi yang paling dikuasai. *Mode Assist-Control* (AC) *Volume Control* menjadi pilihan awal yang sering diterapkan. Mode ini memastikan volume tidal dan ventilasi semenit yang konsisten. Hal ini krusial untuk mengontrol $PaCO_2$ secara ketat.[14,21] Jika tekanan jalan napas sangat tinggi, mode *Pressure Control* dapat digunakan. Namun, variasi volume tidal karena perubahan komplians paru-paru dapat membuat lebih sulit untuk mengontrol $PaCO_2$ menjadi stabil.

2. Pengaturan *Volume Tidal* (Vt)

Strategi volume tidal rendah (*Low Tidal Volume*)

Tabel 1. Pengaturan Awal Ventilasi Mekanis

Parameter Ventilator	Setting Awal	Rasionalisasi Klinis
Mode	AC - *Pressure* / *Volume Control*	Kontrol ketat $PaCO_2$ dan Ventilasi Semenit.
Tidal Volume (Vt)	6 mL/kg PBW (non ARDS), atau 4 – 5 mL/Kg PBW bila Pplat > 30 cmH_2O	Mencegah volutrauma (*Lung Protective Strategy*).
Respiratory Rate (RR)	20 – 30 x/menit	Mengkompensasi Vt rendah untuk mencapai target $PaCO_2$ rendah (target pH > 7.30 atau alkalosis fisiologis).
Plateau Pressure (Pplat)	< 30 cmH_2O	Mencegah barotrauma.
PEEP	5 – 8 cmH_2O	Mengembalikan FRC yang turun akibat desakan uterus dan mencegah atelektasis.
FiO_2	100%, titrasi ke SpO_2 ≥95% atau PaO_2 ≥ 70 mmHg	Mencegah hipoksia janin

terbukti menurunkan mortalitas pada ARDS. Yang perlu diperhatikan adalah menyeimbangkan VT rendah dengan kebutuhan eliminasi CO_2 yang tinggi.

- *Setting* Awal: Mulai dengan 6 mL/kg Berat Badan Prediksi (*Predicted Body Weight*/ PBW).
- Penting: Jangan gunakan berat badan aktual ibu hamil, karena sebagian besar kenaikan berat badan adalah jaringan non-respirasi (uterus, janin, cairan, lemak). Gunakan rumus PBW: PBW = ([(tinggi badan dalam sentimeter) – 152.4] x 0.91) + 45
- Penyesuaian: VT dapat dikurangi hingga 4–5 mL/kg jika Pplat > 30 cmH_2O. Ini dilakukan untuk meningkatkan frekuensi napas secara agresif sehingga CO_2 dapat dikeluarkan.[21,22]

3. Frekuensi Napas (*Respiratory Rate*/RR)

Karena Vt dibatasi untuk proteksi paru, ventilasi semenit (*Minute Ventilation*) harus dipertahankan melalui peningkatan frekuensi napas.

- *Setting* Awal: 20 – 30 kali per menit.
- Titrasi: Sesuaikan RR agar target $PaCO_2$ 28–32 mmHg tercapai. Mungkin akan didapatkan kesulitan untuk mencapai target ini pada pasien ARDS berat tanpa menyebabkan auto-PEEP.[21,22] Dalam kasus ekstrem, keseimbangan antara pH > 7,30 dan proteksi paru harus diputuskan secara multidisiplin, dengan pertimbangan terminasi kehamilan jika janin viable dan kondisi ibu memburuk.

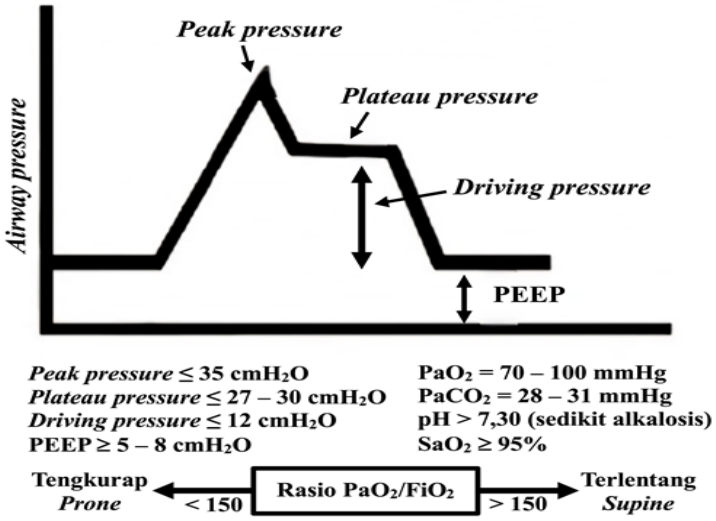
4. *Positive End-Expiratory Pressure* (PEEP)

Penurunan FRC dan kecenderungan atelektasis pada kehamilan membuat penggunaan PEEP sangat penting.

- *Setting* Awal: 5 – 8 cm H_2O.
- Titrasi: Pasien dengan ARDS sedang-berat mungkin memerlukan PEEP > 10 cm H_2O untuk rekrutmen alveolar.[23]
- Peringatan Hemodinamik: PEEP tinggi meningkatkan tekanan intratoraks yang dapat menurunkan *venous return.*[21] Pada ibu hamil yang sudah mengalami kompresi aortocaval oleh uterus, PEEP tinggi dapat mempresipitasi hipotensi berat.

5. Fraksi Oksigen (FiO_2)

- *Setting* Awal: 1,0 (100%).
- De-eskalasi: Untuk mengurangi komplikasi ventilasi mekanik, turunkan secara bertahap dan pertahankan SpO_2 ≥ 95% atau pada ARDS, SpO_2 ≥ 88% mungkin dapat. Meskipun mencegah hipoksia tetap menjadi prioritas utama, hindari hiperoksia berkepanjangan (PaO_2 > 150 mmHg) karena risiko pembentukan radikal bebas dan potensi toksisitas.[19,24]



Gambar 3 Target Ventilasi Mekanis Selama Kehamilan [1]

Prone Position pada Kehamilan

Posisi telungkup (*prone position*) adalah intervensi berbasis bukti yang standar untuk ARDS berat pada populasi umum, yang terbukti meningkatkan oksigenasi dan menurunkan mortalitas.

1. Fisiologi dan Manfaat *Prone Position*

Uterus gravid akan menekan diafragma dan segmen posterior paru (zona dependen) pada posisi supine, sehingga dapat terjadi atelektasis kompresi yang signifikan dan ketidaksesuaian ventilasi-perfusi (*V/Q mismatch*).

- Rekrutmen Alveolar: Posisi *prone* memindahkan beban jantung dan uterus dari paru-paru, memungkinkan rekrutmen segmen dorsal paru yang memiliki perfusi terbaik.[25]
- Homogenitas Ventilasi: Posisi *prone* mendistribusikan tekanan pleura secara lebih merata, mengurangi regangan paru (*lung* strain) yang berlebihan pada area tertentu.[26]
- Hemodinamik: Saat abdomen diberi ruang gantung yang cukup, posisi *prone* dapat menghilangkan kompresi aortocaval yang terjadi pada posisi supine, sehingga meningkatkan aliran balik vena dan curah jantung. [25]

2. Keamanan dan Bukti Klinis

Studi selama pandemi COVID-19 menunjukkan bahwa posisi *prone* pada wanita hamil (hingga usia kehamilan 34 minggu atau lebih) aman dan efektif.

- Efektivitas: Laporan dari penelitian sebelumnya menunjukkan peningkatan rasio PaO_2/FiO_2 yang signifikan setelah sesi proning.[26] Posisi tengkurap disarankan bila rasio $PaO_2/FiO_2 < 150$ (gambar 3).[1]
- Luaran Janin: Selama protokol keamanan dipatuhi, tidak ada kasus gawat janin atau persalinan darurat yang terkait langsung dengan manuver proning.[26]

3.Protokol dan Implementasi Praktis

Penerapan posisi *prone* pada ibu hamil memerlukan tim yang terlatih dan modifikasi teknik:

- Bantalan (*Padding*): Merupakan faktor penting yang menjamin keamanan prosedur. Bantalan atau bantal khusus harus ditempatkan di dada bagian atas dan di daerah pelvis.[27] Tujuannya adalah untuk menghindari kompresi pembuluh darah besar dan janin dengan cara membuat ruang bebas sehingga uterus hamil dapat menggantung tanpa tekanan langsung.
- Durasi: Sesi *proning* yang efektif biasanya berlangsung 16 – 24 jam per hari.[28]
- Kontraindikasi: Perdarahan masif, fraktur pelvis tidak stabil, atau abdomen terbuka.[27] Kehamilan lanjut (>34 minggu) membuat manuver sulit dilakukan secara fisik tetapi bukan kontraindikasi absolut jika kondisi ibu

dalam kondisi kritis.
- Posisi Alternatif: Saat pasien tidak dalam posisi *prone*, posisikan dalam kemiringan lateral kiri (*left lateral tilt*) 15–30 derajat untuk mencegah sindrom hipotensi supine.[27]

Simpulan

Analisis gas darah normal, seperti pH, $PaCO_2$, PaO_2, HCO_3 dan *base excess* (BE) normal pada pasien dewasa, tidak normal pada kondisi kehamilan. Manajemen ventilasi mekanik pada ARDS dengan kehamilan memerlukan modifikasi strategis dibanding protokol standar dewasa tidak hamil (*permissive hypercapnia dan slight acidosis*). Klinisi harus mengenali bahwa normalisas nilai gas darah ke standar pasien tidak hamil dapat berbahaya bagi janin. Keberhasilan terapi bergantung pada penerapan strategi ventilasi protektif yang ketat serta dikombinasikan dengan target gas darah spesifik kehamilan. Penggunaan posisi prone harus dipertimbangkan secara dini pada hipoksemia refrakter dengan modifikasi bantalan yang tepat. Pendekatan multidisiplin yang melibatkan intensivist, obstetrisian, dan neonatologis mutlak diperlukan untuk mengarahkan keputusan kritis demi keselamatan ganda ibu dan janin.

Daftar Pustaka

1. Ernesto DT, Tania ML, Manuel GGA, Jorge LF, Orlando PNR, Jorge CMD, et al. Considerations for mechanical ventilation in the critically III obstetric patient. critical care obstetrics and gynecology. [Internet]. ImedPub J. 2020;6(4:10):1-8. [cited 2025 Jul 23];. Tersedia dari: https://obstetrics.imedpub.com/articles/considerations-for-mechanical-ventilation-in-the-critically-ill-obstetric-patient.pdf

2. Pandya ST, Krishna SJ. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy. Indian J Crit Care Med. 2021;25(S3):S241–7. Doi: 10.5005/jp-journals-10071-24036

3. Reddi AS. Acid-Base disorders in pregnancy. Dalam: Acid-base disorders: Clinical Evaluation and Management. Springer, Cham; 2020.

4. Vinturache A, Khalil A. Maternal physiological changes in pregnancy. Dalam: Fetal development and maternal adaptation. Glob Libr Women's Med [Internet]. 2021 [cited 2026 Jan 8]. Tersedia dari: https://www.glowm.com/article/id/411323

5. Lomauro A, Aliverti A, Frykholm P, Alberico D, Persico N, Boschetti G, et al. Adaptation of lung, chest wall, and respiratory muscles during pregnancy: preparing for birth. J Appl Physiol [Internet]. 2019;127:1640–50. Doi: 10.1152/japplphysiol.00035.2019

6. Lapinsky SE, Vasquez DN. Acute respiratory failure in pregnancy. Crit Care Clin. 2024 1;40(2):353–66. Doi: https://doi.org/10.1016/j.ccc.2024.01.005

7. Garland A, Hopton P. Airway closure in anaesthesia and intensive care. BJA Educ. 2022 ;22(4):126–30. Doi: 10.1016/j.bjae.2021.12.001

8. Hedenstierna G, Chen L, Brochard L. Airway closure, more harmful than atelectasis in intensive care?. Intensive Care Med. 2020;46(12): 2373–376. Doi: 10.1007/s00134-020-06144-w

9. Ejikeme C, Nandakumar V, Gotur D. Respiratory physiological changes in pregnancy. Respir Med. 2025; 246:108245. Doi: 10.1016/j.rmed.2025.108245

10. Ahmed A. Fetomaternal acid–base balance and electrolytes during pregnancy. Indian J Crit Care Med. 2021;25(S3):S193–9. Doi: 10.5005/jp-journals-10071-24030

11. Jakob SM, Kosonen P, Ruokonen E, Parviainen I, Takala J. The haldane effect - An alternative explanation for increasing gastric mucosal PCO_2 gradients? Br J Anaesth. 1999;83(5):740–6. Doi: 10.1093/bja/83.5.740

12. Duhaim A, Almatroudi TA, Alghidani ZA, Alhunayni AS, Salama MH. Pharmacokinetics of maternal drug administration: insights into placental transfer and fetal exposure. J Pharm Bioallied Sci. 2024;16(Suppl 4):S3743–5. Doi: 10.4103/jpbs.jpbs_1215_24

13. Abati I, Micaglio M, Giugni D, Seravalli V, Vannucci G, Di Tommaso M. Maternal oxygen administration during labor: A controversial practice. Children. 2023;10(8): 1-11. Doi: https://doi.org/10.3390/children10081420

14. Zhao H, Wang G, Lyu J, Zhang X, An Y. Prediction of mechanical ventilation greater than 24 hours in critically ill obstetric patients: ten years of data from a tertiary teaching hospital in mainland China. BMC Pregnancy Childbirth. 2021;21(1)1–9. Doi: 10.1186/s12884-020-03524-4

15. Wang B, Zeng H, Liu J, Sun M. Effects of prenatal hypoxia on nervous system development and related diseases. Front Neurosci.2021; 15:755554. Doi: 10.3389/fnins.2021.755554

16. Lim MJ, Lakshminrusimha S, Hedriana H, Albertson T. Pregnancy and severe ARDS with COVID-19: Epidemiology, diagnosis, outcomes and treatment. Semin Fetal Neonatal Med. 2023;28(1): 1–13. Doi: 10.1016/j.siny.2023.101426

17. Lapinsky SE, Rojas-Suarez J. Acute lung injury and ARDS during pregnancy. Dalam: The Continuous Textbook of Women's Medicine Series – Obstetrics Module. Obstetric Emergencies. Glob Libr Women's Med. 2021; 13. Doi: 10.3843/GLOWM.41382

18. Papadopoulou D, Psathas T, Chantziara V, Devadze G, Kyriakoudi A, Ioannidou I, et al. Similarities and differences of acute respiratory distress syndrome (ARDS) caused by H1N1 versus SARS-CoV-2 in pregnancy: A systematic review of cohort studies. Pneumon. European Publishing; 2024;37(2). Doi: 10.18332/pne/185362

19. Eid J, Stahl D, Costantine MM, Rood KM. Oxygen saturation in pregnant individuals with COVID-19: time for re-appraisal?. Am J Obstet Gynecol. 2022;226(6):813–6. Doi: 10.1016/j.ajog.2021.12.023

20. Murphy C, Ryan DM, Drew T. Respiratory disease in pregnancy. BJA Educ. 2025;25(12):481–92.

21. Kislovskiy Y, Hauspurg A, Donadee C, Sakamoto S, Murugan R. Lung protective ventilation during pregnancy: An observational cohort study. [Internet]. AJP Rep. 2024 14(2):e111–e119. [cited 2025 Sep 30]. Tersedia dari: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11027493/

22. Vasquez DN, Giannoni R, Salvatierra A, Cisneros K, Lafosse D, Escobar MF, et al. Ventilatory parameters in obstetric patients With COVID-19 and impact of delivery: A multicenter prospective cohort study. Chest. 2023;163(3):554–66. Doi: 10.1016/j.chest.2022.10.010

23. Hamill ME, Hertel KA, Perez-Fernandez J, editors. Fundamental critical care support. Seventh Edition [Internet]. Mount Prospect, Illinois: Society of Critical Care Medicine; 2021. Tersedia dari: www.sccm.org

24. Demiselle J, Calzia E, Hartmann C, Messerer DAC, Asfar P, Radermacher P, et al. Target arterial PO_2 according to the underlying pathology: a mini-review of the available data in mechanically ventilated patients. Ann Intensive Care. 2021;11(1):88. Doi: 10.1186/s13613-021-00872-y

25. Fossali T, Pavlovsky B, Ottolina D, Colombo R, Basile MC, Castelli A, et al. Effects of prone position on lung recruitment and ventilation-perfusion matching in patients with covid-19 acute respiratory distress syndrome: a combined ct scan/electrical impedance tomography study. Crit Care Med. 2022;50(5):723–32. Doi: 10.1097/CCM.0000000000005450

26. Osmundo Jr GS, Paganotti CF, da Costa RA, Dos Santos Silva TH, Bombonati PC, Sa Malbouisson LM , et al. Prone positioning: A safe and effective procedure in pregnant women presenting with severe acute respiratory distress syndrome. Vaccines. 2022;10(12): 1–9. Doi: 10.3390/vaccines10122182

27. Tolcher MC, McKinney JR, Eppes CS, Muigai D, Shamshirsaz A, Guntupalli KK, et al. Prone positioning for pregnant women with hypoxemia due to coronavirus disease 2019 (COVID-19). Vol. 136, Obstet Gynecol. 2020;136(2):259–61. Doi: 10.1097/AOG.0000000000004012.

28. Hsu CW, Liu SM, Yang CY, Sun SF, Kuo SH, Chu KA. Different duration of prone positioning treatment for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care unit patients: A prospective randomized clinical study. J Clin Med. 2025;14(20):1–12. Doi: 10.3390/jcm14207261