



Long-Term Oxygen Therapy pada Penyakit Paru Obstruksi Kronik

Ngatwanto P. Dikromo, Rita Rogayah, Menaldi Rasmin

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi,
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta, Indonesia

PENDAHULUAN

Long-term oxygen therapy (LTOT) adalah salah satu modalitas terapi penderita penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Penatalaksanaan PPOK bertujuan mencegah progresivitas penyakit, mengurangi gejala, meningkatkan toleransi latihan, mencegah dan mengobati eksaserbasi berulang, mencegah dan meminimalkan efek samping obat, memperbaiki dan mencegah penurunan faal paru, meningkatkan kualitas hidup penderita dan menurunkan angka kematian. Long term oxygen therapy menjadi standar terapi penderita PPOK dengan hipoksemia berat. Beberapa penelitian menyimpulkan LTOT dapat meningkatkan kualitas hidup penderita PPOK, mencegah hospitalisasi dan menurunkan angka kematian. Program terapi ini memerlukan kerjasama penderita sehingga diperlukan edukasi secara komprehensif terhadap penderita.¹

Penyakit paru obstruktif kronik merupakan salah satu penyebab utama kesakitan dan kematian di dunia. Prevalensinya cukup tinggi dan berdampak luas bagi kualitas hidup pasien dan keluarganya dengan angka kematian yang signifikan. WHO melaporkan pada tahun 1998 PPOK menjadi penyebab kematian ke lima dan makin meluas di berbagai negara, diperkirakan tahun 2020 akan menjadi penyebab kematian ke empat di seluruh dunia. Penyakit paru obstruksi kronik menjadi penyebab kematian ke empat di Amerika Serikat dan diperkirakan

terdapat 115.000 kematian pada tahun 2000.²

PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK

Penyakit paru obstruktif kronik adalah penyakit yang ditandai keterbatasan jalan napas yang tidak sepenuhnya reversibel. Gangguan yang bersifat progresif ini disebabkan inflamasi kronik akibat pajanan partikel atau gas beracun dalam waktu lama dengan gejala sesak napas, batuk dan produksi sputum. Penyakit paru obstruktif kronik menurut *Global Initiative for Chronic Obstruktive Lung Disease (GOLD)* 2006 adalah penyakit yang bisa dicegah dan diobati serta mempunyai efek ekstrapulmoner yang mempengaruhi beratnya penyakit.

Keterbatasan aliran udara yang bersifat progresif pada PPOK disebabkan dua proses patologis, yaitu :

1. *Airway remodelling* dan penyempitan jalan napas kecil
2. Destruksi parenkim paru disertai rusaknya jaringan penyangga alveolar

Kedua proses ini menyebabkan berkurangnya *elastic recoil*, tahanan aliran udara yang meningkat akibat fibrosis serta meningkatnya *air trapping* dalam paru. Progresivitas kerusakan paru akan menyebabkan penurunan faal paru antara lain kapasitas vital paksa (KVP) dan volume ekspirasi detik pertama (VEP₁)^{3,4}

HIPOKSEMIA

Hipoksemia terjadi karena penurunan tekanan oksigen arteri (PaO₂) dan umumnya terjadi pada PPOK. Nilai normal PaO₂ adalah 80 – 100 mmHg sedangkan nilai normal SaO₂ ≥ 95 %.⁵ Pembagian hipoksemia berdasarkan nilai dari PaO₂ dan SaO₂ (tabel 1).

Penderita PPOK mempunyai nilai PaO₂ dengan interval berbeda. Secara normal terjadi penurunan PaO₂ berdasarkan kenaikan umur akibat proses penuaan. Setiap penambahan umur satu tahun, pada usia di atas 60 tahun terjadi penurunan PaO₂ sebanyak 1 mmHg. Terjadinya hipoksemia karena hipovenilasi, ketidakseimbangan ventilasi perfusi, gangguan difusi dan pirau.^{5,7}

Tabel 1. Nilai PaO₂ dan SaO₂ pada orang dewasa⁽⁶⁾

	PaO ₂ (mm Hg)	SaO ₂ (%)
Normal	97	97
Kisaran normal	≥ 80	≥ 95
Hipoksemia	< 80	< 95
Ringan	60 – 79	90 – 94
Sedang	40 – 59	75 – 89
Berat	< 40	< 75



INDIKASI

Long term oxygen therapy (LTOT) secara umum diberikan untuk semua bentuk insufisiensi pernapasan kronik yang tidak dapat diterapi dengan obat saja atau intervensi bedah.

Indikasi LTOT pada PPOK dibagi dua:^{3,8}

A. Oksigen terus menerus :
Pada keadaan :

1. Tekanan parsial O₂ saat istirahat ≤ 55 mm Hg atau saturasi O₂ ≤ 88 %
2. Tekanan parsial O₂ saat istirahat 56-59 mm Hg atau saturasi O₂ 89 % disertai :
 - a. Hipertensi pulmoner
 - b. Edema perifer
 - c. P pulmonal pada elektrokardiogram
 - d. Gagal jantung
 - e. Polisitemia (hematokrit > 55 %)

B. Oksigen tidak terus menerus :
Pemberian hanya beberapa jam per hari :

1. Selama latihan : apabila PaO₂ ≤ 55 mm Hg atau saturasi O₂ ≤ 88 %
2. Selama tidur : apabila PaO₂ ≤ 55 mm Hg atau saturasi O₂ ≤ 88 % disertai komplikasi hipertensi pulmoner, aritmia kardiak dan kadang – kadang penurunan kesadaran.

PEMBERIAN O₂

Long term oxygen therapy seharusnya hanya diresepkan oleh seorang dokter yang mempunyai cukup pengalaman. Ketersediaan alat yang diperlukan untuk diagnostik dan terapi seharusnya selalu ada; antara lain mesin analisis gas darah, *pulse-oxymeter* dan alat *monitor ambulatory nocturnal sleep*. Alat ukur karboksihemoglobin (HbCO) direkomendasikan tersedia untuk mengontrol penderita yang masih aktif merokok.

Dasar pemberian resep O₂ berdasarkan indikasi. Peresepan mencakup tipe sistem penghantaran O₂, kecepatan aliran O₂ saat istirahat, selama latihan dan saat tidur. Di Amerika Serikat

pemberian terapi O₂ di rumah harus mempunyai sertifikat medis lengkap.^{9,10-12}

LAMA PEMBERIAN O₂

Suplementasi O₂ secara teratur akan meningkatkan ketahanan hidup penderita PPOK. Tekanan parsial dan saturasi O₂ menjadi lebih mudah dipertahankan dalam interval normal (PaO₂ > 65 mm Hg). *Long term oxygen therapy* seharusnya diberikan selama 24 jam penuh bila mungkin atau paling tidak 14 jam per hari. Beberapa studi melaporkan angka ketahanan hidup pasien PPOK yang menggunakan LTOT kurang dari 12 jam per hari tidak membaik secara bermakna.^{8,9,12,13-16}

DOSIS PEMBERIAN O₂

Dua studi dari Winnipeg Kanada dan Denver Group memberikan dosis awal 2 liter/menit dengan kanul hidung pada pasien PPOK. Tiap-tiap studi melibatkan 17 pasien yang dirawat di rumah sakit. Beberapa studi lain meneliti perubahan kualitas hidup pasien PPOK dengan *Nocturnal Oxygen Therapy* (NOT) dan *Continuous Oxygen Therapy* (COT).⁹ Pasien – pasien yang mendapat kedua macam LTOT ini mengalami perbaikan fungsi otak dan kondisi klinis setelah 6 bulan observasi. Pasien penyakit paru obstruksi kronik derajat berat dan hipoksemia dapat diberi LTOT 1-2 liter/menit dengan kanul hidung. Efektivitas dosis dinilai dengan analisis gas darah saat pasien PPOK istirahat. Hasil studi lain menyebutkan hanya kurang dari 10 % pasien pasien PPOK yang memerlukan dosis LTOT 3 liter/menit atau lebih. Dosis ini sudah cukup untuk mencapai oksigenasi yang adekuat saat istirahat.^{16,17}

Dosis *Long term oxygen therapy* selama latihan dan tidur cukup dinaikkan 1 liter/menit. Peningkatan ini perlu karena meningkatnya metabolisme saat aktivitas dan terjadinya hipoventilasi selama tidur. Dosis LTOT yang adekuat saat kondisi stabil dijadikan nilai *baseline* untuk evaluasi terapi O₂ selanjutnya. Nilai *baseline* ini dianggap sudah

cukup untuk mempertahankan PaO₂ antara 60-65 mm Hg atau saturasi O₂ antara 90-94%. Dosis *baseline* bisa berbeda pada masing-masing pasien.

METODE PEMBERIAN O₂

Oksigen harus diberikan dengan cara sederhana dan fraksi inspirasi O₂ (FiO₂) serendah mungkin yang dapat mempertahankan oksigenasi adekuat. Peningkatan PaO₂ berlebihan hanya berdampak kecil pada peningkatan oksigenasi tetapi akan meningkatkan keracunan O₂.

Pemilihan metode pemberian O₂ tergantung dari :^{10,13}

1. Fraksi inspirasi O₂ yang dibutuhkan.
2. Kenyamanan pasien
3. Kadar kelembaban yang diperlukan
4. Kebutuhan terapi nebulisasi.

Berdasarkan konsentrasi O₂ yang sebenarnya masuk ke dalam paru (FiO₂) dan konsentrasi O₂ yang dimasukkan ke jalan napas (FDO₂), ada 2 klasifikasi alat untuk pemberian O₂ :²⁰

1. *Variable performance devices (low-flow devices)*

Gas yang masuk lebih sedikit dibandingkan yang dihirup pasien dengan nilai FiO₂ < FDO₂ dan tergantung dari gas yang keluar dari alat dan pola pernapasan pasien. Kelompok alat yang masuk golongan ini antara lain kanul hidung, *oxygen face mask (simple face mask, rebreathing mask dan nonrebreathing mask)*

2. *Fixed performance devices (high-flow devices)*

Gas yang masuk stabil dan sesuai dengan yang dihirup pasien (FiO₂=FDO₂). Kelompok alat yang masuk golongan ini antara lain *venturi mask, continuous positive airway pressure (CPAP)*

SISTEM PENGHANTAR O₂

Sebuah konsep baru mengenai sistem terapi O₂ ditemukan pada akhir tahun 1970. Alat penghantar O₂ dikembangkan sehingga dapat menimbulkan gas



O₂ dan tidak terlalu sering diisi ulang. Berbagai inovasi terus dikembangkan untuk menciptakan alat penghantar LTOT yang nyaman dan efektif buat pasien. Tantangan yang cukup sulit karena alat penghantar LTOT ini harus selalu terpakai pasien saat aktivitas, perjalanan jauh, penerbangan maupun istirahat. Pada dasarnya ada 3 sistem penghantar O₂ :^{8,9}

1. Silinder O₂ bertekanan
2. Silinder O₂ likuid
3. Konsentrator O₂

Silinder O₂ bertekanan

Pasien PPOK yang mendapat LTOT cukup nyaman dengan menggunakan tabung silinder *portable*. Pasien dapat bernapas nyaman dengan O₂ dalam waktu singkat atau beberapa jam tergantung kebutuhan aliran O₂.

Keuntungan sistem ini :¹⁰

1. Mampu memberikan aliran tinggi
2. Bisa dipakai untuk berbagai kebutuhan
3. Tabung silinder yang kecil sehingga *transportable*.

Kendala:

1. Perlu pengawasan terhadap cedera
2. Cukup mahal dan berat.

Silinder O₂ likuid

Sistem ini lebih disukai untuk pasien dengan banyak aktivitas yang memerlukan O₂²⁴. Oksigen dalam suhu -183°C berubah menjadi likuid. Volume O₂ likuid < 1 % dari volume O₂ atmosfer. Oksigen likuid statis seberat 109 kg mampu menyediakan kebutuhan O₂ untuk 7 hari secara terus menerus dengan kecepatan 2 liter/menit. Adapun bentuk portabel seberat 4,3 kg dan 3 kg masing-masing mampu menyediakan O₂ selama 8 dan 4 jam dengan kecepatan sama.

Keuntungan sistem ini: ^{8,10}

1. Volume gas lebih banyak
2. Bobot ringan dan lebih cocok untuk mobilitas tinggi.

Kendala :

1. Memerlukan pengisian ulang
2. Bahaya bakar termal
3. Biaya tinggi.

Konsentrator O₂

Sistem ini lebih cocok untuk pasien yang statis di tempat tidur selama 24 jam, atau digunakan hanya waktu tidur. Konsentrator O₂ merupakan peralatan yang menggunakan *molecular sieve* untuk memisahkan O₂ dari air kemudian mengalirkan O₂ ke pasien dengan mengeluarkan nitrogen (N₂) ke atmosfer.

Keuntungan sistem ini : ^{8,9,10,13}

1. Lebih ekonomis.
2. Tidak perlu pengisian ulang.

Kendala :

1. Cocok hanya untuk *low-flow oxygen*
2. Membutuhkan sumber energi listrik.

EVALUASI DAN MONITORING LTOT

Long term oxygen therapy (LTOT) pada pasien PPOK memperbaiki *survival* dan meningkatkan kualitas hidup dengan pemberian minimal 14 jam per hari. *British Medical Research Council Study of COPD* menyebutkan bahwa perbaikan *survival* belum terlihat sebelum pemberian LTOT selama 500 hari. Pemberian LTOT akan memperbaiki fungsi jantung, menurunkan risiko hipertensi pulmoner, meningkatkan oksigenasi ke otak dan meningkatkan perfusi berbagai organ vital. Hal ini ditandai dengan perbaikan tanda vital, menurunnya tekanan arteri pulmonar dan perbaikan toleransi aktivitas. ^{3,8,9}

Alat – alat sistem penghantar O₂ harus dikontrol setiap 6 bulan; setiap kali O₂ diisi ulang harus dipastikan kelancaran dan keamanannya. Pemeriksaan analisis gas darah arteri dan hemoglobin perlu dilakukan setiap 3 – 6 bulan sekali. Apabila terjadi perburukan gejala klinis pasien, pemeriksaan analisis gas darah perlu segera dilakukan. Penilaian analisis gas darah secara berulang kadang sulit dan membuat

pasien tidak nyaman. *Pulse oxymeter* dapat digunakan sebagai alternatif mengevaluasi LTOT karena lebih mudah, sederhana dan non-invasif. Evaluasi pengobatan medikamentosa harus teratur dan pemeriksaan spirometri perlu dilakukan. Kepatuhan pasien dalam pemakaian LTOT harus senantiasa dipantau sesuai instruksi dan dosis. ^{9,18}

BAHAYA LTOT

Ada tiga risiko utama dalam penggunaan LTOT yang perlu diperhatikan untuk meminimalkan komplikasinya : ^{11,13}

1. Risiko fisis

Oksigen merupakan gas yang mudah terbakar. Oksigen dapat menyebabkan jaringan setempat kering dan agak keras. Alat penghantar O₂ yang kurang kuat bisa meledak. Masker dan kanul dapat menimbulkan cedera pada hidung dan mulut.

2. Risiko fungsional

Pasien bisa kehilangan sensitivitas terhadap CO₂ dan *hypoxic drive* sehingga ventilasi dapat tertekan. Hipovenilasi dapat terjadi dan menyebabkan narkose CO₂.

3. Risiko struktur sel

Pemberian FiO₂ yang tidak terkontrol menyebabkan pelepasan berbagai substansi bersifat reaktif yang dapat merusak lipid, protein dan *deoxyribonucleic acid*. Perubahan struktur jaringan parenkim paru akibat proses proliferasi dan fibrosis.

SIMPULAN

1. Hipoksemia sering terjadi pada pasien PPOK dan menjadi salah satu penyebab progresivitas penyakit.
2. *Long term oxygen therapy* menjadi salah satu modalitas penting dalam penatalaksanaan PPOK
3. *Long term oxygen therapy* seperti bahan farmakologik lain mempunyai indikasi, cara pemberian, dosis dan komplikasi.
4. Pemberian LTOT memperbaiki kualitas hidup dan *survival* pasien PPOK



DAFTAR PUSTAKA

1. Mangunegoro H, Amin M, Yunus F, Abdullah A, Widjaja A, Surjanto E, dkk. PPOK: Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan di Indonesia. Edisi revisi. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia; 2004.hal.1-7.
2. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, 2006.p.1-69.
3. Mitrouska I, Tzanakis N, Siafakas NM. Oxygen therapy in chronic obstructive pulmonary disease. In: Larsson K, Siafakas NM, editors. Management of chronic obstructive pulmonary disease. Sheffield: European Respiratory Society Journals Ltd;2006.p.302-9.
4. Cherniack RM. Gas transport and acid-base balance. In: Cherniack L, Cherniack RM, eds. Respiration and health and disease, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1983. p. 74-80.
5. Ganong WF. Respiratory adjustments in health and disease. In: Ganong WF, ed. Medical Physiology, 21st ed. New York: Mc Graw-Hill Co; 2001. p. 687-95.
6. Levitsky MG. The causes of hypoxia. In: Martin W, Pam H, Peter MC, eds. Pulmonary Physiology, 5th ed. New York: Mc Graw-Hill Co; 1999. p. 183-7.
7. Perruzzi WT. Normal ranges and interpretive guidelines. In: Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin RK, eds. Clinical application of blood gases, 6th ed. Missouri: Mosby-Year book Inc; 1994. p. 63-4.
8. Sherwood L. Respiratory system. In: Sherwood L, ed. Human physiology: From cells to system, 2nd ed. Virginia: A division of International Thomson Publishing Inc; 1996. p. 443-7.
9. West JB. Ventilation. USA : William and Wilkins Co. 1994. p. 11-20.
10. Barthlen G, Matthys H. Recommendations and guidelines for long term oxygen therapy (LTOT) of The International Respiratory Care Association (IRCA). IRCA 2002. [cited 2008 March 12]. Available from: URL: <http://www.ircass.org/>.
11. Thomas L, Dennis E, Robert W, McCoy BS. Long-term oxygen therapy. History, scientific, foundations and emerging technologies. [cited 2008 March 12]. Available from: URL: <http://www.NLHEP.org/>.
12. Croxton TL, Bailey WC. Long-term oxygen treatment in COPD: Recommendations for future research. Am Thorac Soc 2006; 55: 1-11.
13. Tarcy SP, Cell BR. Current concepts of long-term oxygen therapy. NEJM 1995; 333: 710-14.
14. Singh CP, Singh N, Brar GK, Singh G, Singh J. Oxygen therapy. J Indian Acad. Clin. Med. 2001; 2: 178-183.
15. Ringbaek TJ. Home oxygen therapy in COPD patients. Dan Med Bull 2006; 53: 310-25.
16. Zielinski J. Long-term oxygen therapy in COPD patients with moderate hypoxaemia: does it add years to life? Eur Respir J 1998; 12: 756-8.
17. Viskum K, Lange P, Ringbaek TJ. Does long-term oxygen therapy reduce hospitalization in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease? Eur Respir J 2002; 20: 38-42.
18. Langenhof S, Fichter J. Comparison of two demand oxygen delivery devices for administration of oxygen in COPD. Chest 2005; 128: 2082-7.
19. Wijkstra PJ, Guyatt GH, Celli BR, Guell R, Muir JF, Austin P, et al. International approaches to the prescription of long-term oxygen therapy. Eur Respir J 2001; 18: 909-13.
20. MacIntyre NR. Long-term oxygen therapy: Conference summary. Respiratory Care 2000; 45: 237-45.