

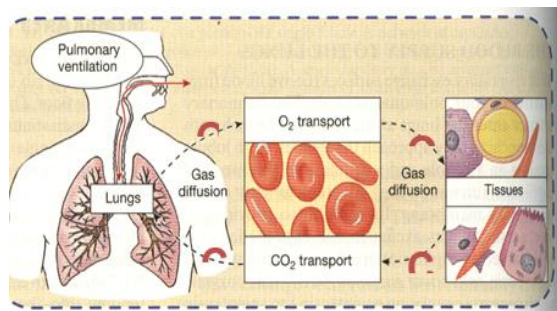
MODUL TERAPI OKSIGEN

I. Diskripsi singkat

Manusia adalah organisme hidup yang terdiri atas sel sebagai unit kehidupan dasarnya. Setiap organ yang menyusun sistem tubuh manusia terdiri atas sekelompok sel yang berbeda yang disatukan oleh struktur pendukung interseluler dan setiap jenis sel secara khusus disesuaikan untuk melakukan satu atau beberapa fungsi tertentu. Meski berbeda jenis dan fungsinya, semua sel memiliki karakteristik atau sifat yang sama yaitu pada setiap sel, oksigen (O_2) akan bereaksi dengan karbohidrat, lemak, protein serta vitamin dan mineral untuk menghasilkan energi yang diperlukan untuk fungsi sel yang kemudian digunakan untuk melakukan aktivitas manusia sehari-hari.

Proses metabolisme pada manusia sebagian besar melibatkan gas oksigen (O_2) untuk dapat menghasilkan energi yang akan digunakan untuk melakukan aktivitas sehari-hari melalui berbagai proses reaksi kimia. Dari berbagai proses reaksi kimia tersebut nantinya akan dihasilkan pula gas karbon dioksida (CO_2) sebagai produk sisa yang perlu dikeluarkan oleh sel. Respirasi atau pernapasan dapat didefinisikan sebagai proses pertukaran gas-gas (memeroleh oksigen atau O_2 untuk digunakan oleh sel-sel tubuh dan mengeluarkan karbon dioksida atau CO_2 yang dihasilkan oleh sel-sel tubuh) antara organisme hidup dan lingkungan sekitarnya.

Terdapat dua macam respirasi pada manusia yaitu pertama, respirasi internal dan kedua, respirasi eksternal. Respirasi internal adalah pertukaran gas-gas (oksigen atau O_2 dan karbon dioksida atau CO_2) antara darah dan jaringan. Pertukaran ini meliputi beberapa proses yaitu efisiensi kardio-sirkulasi dalam menjalankan darah kaya oksigen (O_2),



distribusi kapiler, difusi (perjalanan gas ke ruang interstisial dan menembus dinding sel) dan metabolisme sel yang melibatkan enzim. Respirasi eksternal adalah pertukaran gas-gas (oksigen atau O_2 dan karbon dioksida atau CO_2) antara darah dan udara sekitar.

Pertukaran ini meliputi beberapa proses yaitu ventilasi (proses masuknya udara sekitar dan pembagian udara tersebut ke alveoli), distribusi (distribusi dan pencampuran molekul-molekul gas intrapulmoner), difusi (proses masuknya gas-gas menembus selaput alveolo-kapiler) dan

perfusi (pengambilan gas-gas Gbr 3.1. pertukaran gas dalam sistem oleh aliran darah kapiler paru yang adekuat). Pada kondisi normal, manusia mampu menghirup udara atmosfer yang mengandung sebanyak 21% oksigen (O_2) dengan tekanan parsial sebesar 150 mmHg melalui sistem respirasi yang selanjutnya ketika sampai di alveoli tekanan parsial-nya akan turun menjadi 103 mmHg akibat pengaruh tekanan uap air yang terjadi pada jalan napas. Pada alveoli, oksigen (O_2) akan segera berdifusi ke dalam aliran paru melalui proses aktif, akibat perbedaan tekanan. Di dalam darah, sebagian besar (97%) oksigen (O_2) akan terikat dengan hemoglobin (Hb) dan sebagian kecil (3%) akan larut dalam plasma yang selanjutnya akan diedarkan ke seluruh jaringan tubuh untuk keperluan metabolisme.

Sejak penemuan penting mengenai molekul oksigen (O_2) oleh Joseph Priestley pada tahun 1775 dan bukti adanya pertukaran gas pada proses pernapasan oleh Lavoisier, oksigen (O_2) menjadi suatu cara pengobatan dalam perawatan pasien. Sebelum tahun 1920, suplementasi oksigen (O_2) dievaluasi oleh Baruch dkk dan akhirnya pada tahun 1920, ditetapkan suatu konsep bahwa oksigen (O_2) dapat digunakan sebagai terapi. Pemberian oksigen pada pasien-

pasien dengan hipoksemia dapat memperbaiki harapan hidup, hemodinamik paru dan kapasitas latihan.

Ada beberapa keuntungan dari terapi oksigen (O₂), di antaranya pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), dengan pemberian konsentrasi oksigen (O₂) yang tepat dapat mengurangi sesak napas saat aktivitas, dapat meningkatkan kemampuan beraktivitas dan dapat memperbaiki kualitas hidup. Keuntungan lainnya dari pemberian oksigen (O₂) di antaranya dapat memperbaiki kor pulmonal, meningkatkan fungsi jantung, memperbaiki fungsi neuropsikiatrik dan pencapaian latihan, mengurangi hipertensi pulmonal dan memperbaiki metabolisme otot. Tujuan dapat memberikan pemahaman terkait pengantaran oksigen (O₂), hipoksia, indikasi, jenis pemberian dan efek terapi oksigen (O₂) serta perhatian dalam pemberian terapi oksigen (O₂) sehingga terapi oksigen (O₂) tetap berada dalam batas aman dan efektif.

II. Pengantaran Oksigen (O₂)

Pengantaran oksigen (O₂) menuju jaringan sangat dipengaruhi oleh dua faktor utama, yaitu (1) kandungan oksigen (O₂) yang terdapat di dalam darah arteri dan (2) aliran darah atau curah jantung. Pengantaran oksigen (O₂) menuju jaringan dapat dijabarkan melalui rumus: $DO_2 = CO \times CaO_2$ dengan DO_2 merupakan nilai pengantaran oksigen (O₂), CO merupakan nilai aliran darah atau curah jantung dan CaO_2 merupakan kandungan oksigen (O₂) di dalam darah arteri. Kandungan oksigen (O₂) yang terdapat di dalam darah arteri sangat dipengaruhi oleh tiga faktor utama, yaitu (1) konsentrasi hemoglobin, (2) derajat saturasi hemoglobin dengan oksigen (O₂) dan (3) jumlah fraksi oksigen (O₂) yang terlarut di dalam plasma. Jumlah oksigen (O₂) yang terikat

dengan hemoglobin dan yang terlarut dalam plasma sangat berkaitan dengan tekanan parsial oksigen (O_2) di dalam darah arteri dan koefisien solubilitas oksigen (O_2) sehingga kandungan oksigen (O_2) di dalam darah arteri (CaO_2) dapat dijabarkan melalui rumus: $CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,0031)$ dengan CaO_2 merupakan kandungan oksigen (O_2) yang terdapat di dalam darah arteri, Hb merupakan konsentrasi hemoglobin, 1,34 merupakan kapasitas hemoglobin dalam membawa oksigen (O_2), SaO_2 merupakan derajat saturasi hemoglobin dengan oksigen (O_2), PaO_2 merupakan tekanan parsial oksigen (O_2) dalam darah arteri dan 0,0031 merupakan koefisien solubilitas oksigen (O_2).

Aliran darah atau curah jantung sangat dipengaruhi oleh dua faktor utama, yaitu (1) isi sekuncup dan (2) laju jantung sehingga aliran darah atau curah jantung dapat dijabarkan melalui rumus: $CO = SV \times HR$ dengan CO merupakan aliran darah atau curah jantung, SV merupakan isi sekuncup dan HR merupakan laju jantung. Isi sekuncup (SV) yang merupakan selisih antara end diastolic volume (EDV) dengan end systolic volume (ESV) sangat dipengaruhi oleh tiga faktor utama, yaitu (1) beban awal (pre-load) yang merupakan jumlah darah yang mengisi ventrikel pada akhir fase diastol, (2) beban akhir (after-load) yang merupakan tahanan atau resistensi oleh dinding pembuluh darah yang harus dihadapi oleh ventrikel ketika berkontraksi dan (3) kontraktilitas atau daya kontraksi jantung yang merupakan kekuatan dan efisiensi dari satu kontraksi jantung.⁶ Melalui rumus-rumus di atas dapat diketahui bahwa transport oksigen (O_2) dari udara atmosfer menuju mitokondria jaringan membutuhkan fungsi yang adekuat dari sistem respirasi, kardiovaskuler dan hematologi di mana sistem respirasi menentukan tekanan parsial oksigen (O_2) dalam darah arteri, sistem kardiovaskuler menentukan curah jantung dan distribu-si

aliran darah serta sistem hematologi menentukan konsentrasi hemoglo-bin. Nilai normal dari pengantaran oksigen (O₂) menuju jaringan yaitu se-kitar 1000 ml/ menit dengan penggunaan oksigen (O₂) sekitar 25% dan se-kitar 75% sisanya akan masuk ke dalam sirkulasi jantung dan paru.⁵

III. Hipoksia

Metabolisme aerob membutuhkan keseimbangan antara pengantaran dan penggunaan oksigen (O₂). Ketika pengantaran oksigen (O₂) menurun di bawah nilai normal atau penggunaan oksigen (O₂) meningkat di atas nilai normal, maka akan terjadi ketidakseimbangan antara pengantaran oksigen (O₂) dan penggunaan oksigen (O₂) yang menyebabkan pengantaran oksigen (O₂) menjadi tidak adekuat untuk memenuhi kebutuhan metabolisme.⁵ Apabila hal ini berlangsung selama kira-kira 4-6 menit, maka jaringan akan mengalami hipoksia.⁴ Berdasarkan mekanismenya, penyebab hipoksia jaringan dibagi ke dalam tiga kategori, yaitu (1) hipoksemia arteri, (2) berkurangnya pengantaran oksigen (O₂) karena adanya kegagalan transport ¹⁰ tanpa adanya hipoksemia arteri dan (3) penggunaan oksigen (O₂) yang berlebihan pada jaringan.^{4,5}

Hipoksemia arteri dapat didefinisikan sebagai penurunan tekanan parsial oksigen (O₂) di dalam darah arteri. Penyebab paling sering dari terjadinya hipoksemia arteri di antaranya penurunan daya ambil oksigen (O₂) seperti pada kasus ketinggian, ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi serta hipoventilasi alveolar seperti pada kasus penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), shunt seperti pada kasus defek septum atrium dan defek difusi seperti pada kasus pneumonitis interstisial.⁵

Hipoksia jaringan yang disebabkan oleh karena penurunan tekanan parsial oksigen (O₂) di dalam darah arteri disebut juga

sebagai hipoksia hipoksik.⁷ Dalam keadaan tekanan parsial oksigen (O₂) yang normal, hipoksia jaringan juga bisa terjadi sebagai akibat dari adanya gangguan pada beberapa faktor yang turut memengaruhi pengantaran oksigen (O₂) seperti adanya gangguan sirkulasi, gangguan transport oksigen (O₂) dalam darah dan maldistribusi aliran darah. Hipoksia sirkulasi terjadi ketika darah yang sudah teroksigenasi diantarkan menuju jaringan dalam jumlah yang tidak adekuat untuk dapat menunjang kebutuhan metabolisme jaringan. Hal ini bisa disebabkan oleh karena curah jantung yang rendah dan hipovolemia sistemik.⁵ Hipoksia jaringan yang disebabkan oleh karena penurunan aliran darah disebut juga sebagai hipoksia hipoperfusi atau stagnant.⁷ Hipoksia jaringan juga bisa terjadi akibat gangguan transport oksigen (O₂) dalam darah oleh karena berkurangnya kapasitas pengangkutan oksigen (O₂).

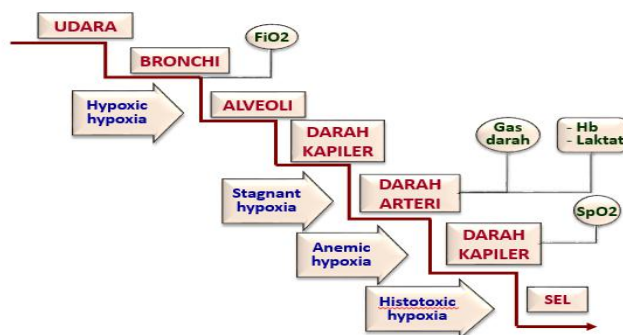
Hal ini bisa disebabkan oleh karena penurunan konsentrasi hemoglobin pada kasus anemia, ketidakmampuan hemoglobin untuk mengikat oksigen (O₂) pada kasus hemoglobinopati dan ketidakmampuan hemoglobin untuk melepas oksigen (O₂) ke jaringan pada kasus penurunan 2,3-difosfoglisarat. Selain itu, gangguan transport oksigen (O₂) dalam darah juga bisa disebabkan oleh karena terikatnya gas-gas lain dengan afinitas yang lebih kuat daripada oksigen (O₂) dengan hemoglobin seperti karbon monoksida (CO) ataupun terjadinya perubahan struktur hemoglobin seperti pada terbentuknya methemoglobin. Hipoksia jaringan yang disebabkan oleh karena penurunan kuantitas dan kualitas hemoglobin disebut juga sebagai hipoksia anemik.⁷ Hipoksia jaringan juga bisa terjadi akibat maldistribusi curah jantung yang normal. Hal ini bisa disebabkan oleh karena gangguan perfusi mikrovaskuler pada kasus syok sepsis atau sindrom respon inflamasi sistemik (SIRS).⁵ Selain itu, hipoksia jaringan juga bisa

terjadi oleh karena adanya hambatan baik pada enzim intraseluler ataupun molekul pembawa oksigen (O_2) yang terlibat pada metabolisme intermediet dan pembentukan energi seperti pada kasus kecarunan sianida di mana sianida akan berikatan dengan enzim sitokrom oksidase dan menghambat terjadinya fosforilasi oksidatif dan transport elektron di dalam mitokondria yang berakibat pada terhambatnya pembentukan adenosin trifosfat (ATP) sehingga memicu aktivasi jalur metabolisme anaerob yang berakibat pada asidosis laktat.^{5,7}

Hipoksia jaringan yang disebabkan oleh karena kegagalan sel dalam menggunakan oksigen (O_2) sebagai sumber energi disebut juga sebagai hipoksia histotoksik.⁷ Penggunaan oksigen (O_2) yang berlebihan pada jaringan juga dapat berakibat pada terjadinya hipoksia jaringan. Penyebab paling sering dari terjadinya penggunaan oksigen (O_2) yang berlebihan di jaringan di antaranya pada kasus olahraga yang berlebihan dan keadaan hipermetabolik seperti pada kasus tirotoksikosis.⁵ Hipoksia jaringan dapat menyebabkan terjadinya kerusakan jaringan yang bersifat ireversibel atau bahkan kematian jaringan. Hasil akhir dari hipoksia jaringan sangat bergantung pada beberapa faktor, di antaranya apakah hipoksia jaringan

terjadi secara generalisata atau terlokalisir, tingkat keparahan hipoksia jaringan, kecepatan terjadinya hipoksia

jaringan serta durasi terjadinya hipoksia jaringan. Setiap jenis sel



memiliki kecenderungan yang berbeda untuk mengalami hipoksia namun yang paling cepat untuk mengalami hipoksia yaitu sel-sel pada otak dan jantung.

Gbr.3.2. Mekanisme

Manifestasi klinik dari hipoksia tidaklah spesifik dan sangat bervariasi di mana sangat bergantung pada lamanya hipoksia (akut atau kronis), kondisi kesehatan pada masing-masing individu dan biasanya timbul pada keadaan hipoksia yang sudah berat. Manifestasi klinik dapat berupa perubahan status mental atau bersikap labil, pusing, dispneu, takipneu dan aritmia. Sianosis dianggap sebagai tanda hipoksia namun hal ini hanya dapat dibenarkan apabila tidak terdapat anemia.^{4,5} Oleh karena tanda dan gejala hipoksia sangat bervariasi dan tidak spesifik, maka untuk dapat menentukan hipoksia diperlukan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang yang paling sering digunakan adalah pemeriksaan tekanan parsial oksigen (PO_2) arteri atau saturasi oksigen (O_2) arteri melalui pemeriksaan invasif yaitu analisa gas darah ataupun non-invasif yaitu oksimetri dengan menjepitkan alat oksimetri pada ujung jari atau daun telinga. Pada pemeriksaan analisis gas darah, spesimen darah diambil dari pembuluh darah arteri yang bisa melalui arteri radialis ataupun femoralis di mana dapat dilihat nilai tekanan parsial oksigen (PO_2), saturasi oksigen (O_2) dan parameter lainnya sedangkan pada pemeriksaan oksimetri hanya dapat melihat saturasi oksigen (O_2) saja. Bila nilai saturasi oksigen (O_2) kurang dari 90% maka diperkirakan hipoksia dan membutuhkan terapi oksigen (O_2).⁴

IV. Definisi Terapi Oksigen (O_2)

Terapi oksigen (O₂) merupakan suatu intervensi medis berupa upaya pengobatan dengan pemberian oksigen (O₂) untuk mencegah atau memperbaiki hipoksia jaringan dan mempertahankan oksigenasi jaringan agar tetap adekuat dengan cara meningkatkan masukan oksigen (O₂) ke dalam sistem respirasi, meningkatkan daya angkut oksigen (O₂) ke dalam sirkulasi dan meningkatkan pelepasan atau ekstraksi oksigen (O₂) ke jaringan.^{3,8} Dalam penggunaannya sebagai modalitas terapi, oksigen (O₂) dikemas dalam tabung bertekanan tinggi dalam bentuk gas, tidak berwarna, tidak berbau, tidak berasa dan tidak mudah terbakar. Oksigen (O₂) sebagai modalitas terapi dilengkapi dengan beberapa aksesoris sehingga pemberian terapi oksigen (O₂) dapat dilakukan dengan efektif, di antaranya pengatur tekanan (regulator), sistem perpipaan oksigen (O₂) sentral, meter aliran, alat humidifikasi, alat terapi aerosol dan pipa, kanul, kateter atau alat pemberian lainnya.³

V. Indikasi Terapi Oksigen (O₂)

Terapi oksigen (O₂) dianjurkan pada pasien dewasa, anak-anak dan bayi (usia di atas satu bulan) ketika nilai tekanan parsial oksigen (O₂) kurang dari 60 mmHg atau nilai saturasi oksigen (O₂) kurang dari 90% saat pasien beristirahat dan bernapas dengan udara ruangan. Pada neonatus, terapi oksigen (O₂) dianjurkan jika nilai tekanan parsial oksigen (O₂) kurang dari 50 mmHg atau nilai saturasi oksigen (O₂) kurang dari 88%. Terapi oksigen (O₂) dianjurkan pada pasien dengan kecurigaan klinik hipoksia berdasarkan pada riwayat medis dan pemeriksaan fisik. Pasien-pasien dengan infark miokard, edema paru, cedera paru akut, sindrom gangguan pernapasan akut (ARDS), fibrosis paru, keracunan sianida atau inhalasi gas karbon monoksida (CO) semuanya memerlukan terapi oksigen (O₂).⁹

Terapi oksigen (O₂) juga diberikan selama periode perioperatif karena anestesi umum seringkali menyebabkan terjadinya penurunan tekanan parsial oksigen (O₂) sekunder akibat peningkatan ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi paru dan penurunan kapasitas residu fungsional (FRC). Terapi oksigen (O₂) juga diberikan sebelum dilakukannya beberapa prosedur, seperti pengisapan trakea atau bronkoskopi di mana seringkali menyebabkan terjadinya desaturasi arteri.⁹ Terapi oksigen (O₂) juga diberikan pada kondisi-kondisi yang menyebabkan peningkatan kebutuhan jaringan terhadap oksigen (O₂), seperti pada luka bakar, trauma, infeksi berat, penyakit keganasan, kejang demam dan lainnya.³ Dalam pemberian terapi oksigen (O₂) harus dipertimbangkan apakah pasien benar-benar membutuhkan oksigen (O₂), apakah dibutuhkan terapi oksigen (O₂) jangka pendek (short-term oxygen therapy) atau panjang (long-term oxygen therapy). Oksigen (O₂) yang diberikan harus diatur dalam jumlah yang tepat dan harus dievaluasi agar mendapat manfaat terapi dan menghindari toksisitas.^{4,5}

A. Terapi Oksigen (O₂) Jangka Pendek

Terapi oksigen (O₂) jangka pendek merupakan terapi yang dibutuhkan pada pasien-pasien dengan keadaan hipoksemia akut, di antaranya pneumonia, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) dengan eksaserbasi akut, asma bronkial, gangguan kardiovaskuler dan emboli paru. Pada keadaan tersebut, oksigen (O₂) harus segera diberikan dengan adekuat di mana pemberian oksigen (O₂) yang tidak adekuat akan dapat menimbulkan terjadinya kecacatan tetap ataupun kematian. Pada kondisi ini, oksigen (O₂) diberikan dengan fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) berkisar antara 60-100% dalam jangka waktu yang pendek sampai kondisi klinik membaik dan terapi yang spesifik diberikan.⁴ Adapun pedoman untuk pemberian terapi

oksigen (O₂) berdasarkan rekomendasi oleh American College of Chest Physicians, the National Heart, Lung and Blood Institute Jangka Pendek Indikasi yang sudah direkomendasi: Hipoksemia akut (PaO₂ < 60 mmHg; SaO₂ < 90%) Henti jantung dan henti napas Hipotensi (tekanan darah sistolik < 100 mmHg) Curah jantung yang rendah dan asidosis metabolik (bikarbonat < 18 mmol/ L) Distress pernapasan (frekuensi pernapasan > 24 kali/ menit)

B. Terapi Oksigen (O₂) Jangka Panjang

Pasien dengan hipoksemia, terutama pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) merupakan kelompok yang paling banyak menggunakan terapi oksigen (O₂) jangka panjang. Terapi oksigen (O₂) jangka panjang pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) selama empat sampai delapan minggu bisa menurunkan hematokrit, memperbaiki toleransi latihan dan menurunkan tekanan vaskuler pulmoner.^{4,5} Pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) dan kor pulmonal, terapi oksigen (O₂) jangka panjang dapat meningkatkan angka harapan hidup sekitar enam sampai dengan tujuh tahun. Selain itu, angka kematian ^{1,5} bisa diturunkan dan dapat tercapai manfaat survival yang lebih besar pada pasien dengan hipoksemia kronis apabila terapi oksigen (O₂) diberikan lebih dari dua belas jam dalam satu hari dan berkesinambungan.⁴ Oleh karena terdapat perbaikan pada kondisi pasien dengan pemberian terapi oksigen (O₂) jangka panjang, maka saat ini direkomendasikan untuk pasien hipoksemia (PaO₂ < 55 mmHg atau SaO₂ < 88%), terapi oksigen (O₂) diberikan secara terus menerus selama dua puluh empat jam dalam satu hari. Pasien dengan PaO₂ 56 sampai dengan 59 mmHg atau SaO₂ 89%, kor pulmonal dan polisitemia juga memerlukan terapi oksigen (O₂) jangka panjang. Pada keadaan ini, awal pemberian terapi oksigen (O₂) harus dengan konsentrasi rendah (FiO₂ 24-28%) dan dapat

ditingkatkan bertahap berdasarkan hasil pemeriksaan analisa gas darah dengan tujuan mengoreksi hipoksemia dan menghindari penurunan pH di bawah 7,26. Terapi oksigen (O₂) dosis tinggi yang diberikan kepada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) yang sudah mengalami gagal napas tipe II akan dapat mengurangi efek hipoksik untuk pemicu gerakan bernapas dan meningkatkan ketidaksesuaian ventilasi dan perfusi. Hal ini akan menyebabkan retensi CO₂ dan akan menimbulkan asidosis respiratorik yang berakibat fatal.⁴ Pasien yang menerima terapi oksigen (O₂) jangka panjang harus dievaluasi ulang dalam dua bulan untuk menilai apakah hipoksemia menetap atau ada perbaikan dan apakah masih dibutuhkan terapi oksigen (O₂). Sekitar 40% pasien yang mendapat terapi oksigen (O₂) akan mengalami perbaikan setelah satu bulan dan tidak perlu lagi meneruskan terapi oksigen (O₂). Adapun indikasi terapi oksigen (O₂) jangka panjang yang telah direkomendasi,⁵

C. Kontraindikasi Terapi Oksigen (O₂)

Indikasi Terapi Oksigen (O₂) Jangka Panjang Pemberian oksigen (O₂) secara kontinyu: PaO₂ istirahat < 55 mmHg atau SaO₂ < 88% PaO₂ istirahat 56-59 mmHg atau SaO₂ 89% pada salah satu keadaan: Edema yang disebabkan karena CHF P pulmonal pada pemeriksaan EKG (gelombang P > 3 mm pada lead II, III dan aVF) Polisitemia (hematokrit > 56%) Pemberian oksigen (O₂) secara tidak kontinyu: Selama latihan: PaO₂ < 55 mmHg atau SaO₂ < 88% Selama tidur: PaO₂ < 55 mmHg atau SaO₂ < 88% dengan komplikasi seperti hipertensi pulmoner, somnolen dan aritmia

- a. Pasien dengan keterbatasan jalan napas yang berat dengan keluhan utama dispneu tetapi dengan PaO₂ lebih atau sama dengan 60 mmHg dan tidak mempunyai hipoksia kronis.

- b. Pasien yang tetap merokok karena kemungkinan prognosis yang buruk dan dapat meningkatkan risiko kebakaran.⁴

VI. Teknik Pemberian

Terapi Oksigen (O₂) Sangat banyak teknik dan model alat yang dapat digunakan dalam terapi oksigen (O₂) yang masing-masing mempunyai kelebihan dan kekurangan. Pemilihan teknik dan alat yang akan digunakan sangat ditentukan oleh kondisi pasien yang akan diberikan terapi oksigen (O₂).³ Teknik dan alat yang akan digunakan dalam pemberian terapi oksigen (O₂) hendaknya memenuhi kriteria sebagai berikut:

- a. Mampu mengatur konsentrasi atau fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) udara inspirasi.
- b. Tidak menyebabkan akumulasi karbon dioksida (CO₂).
- c. Tahanan terhadap pernapasan minimal.
- d. Irit dan efisien dalam penggunaan oksigen (O₂).
- e. Diterima dan nyaman digunakan oleh pasien.³

Cara pemberian terapi oksigen (O₂) dibagi menjadi dua jenis, yaitu (1) sistem arus rendah dan

(2) sistem arus tinggi

Pada sistem arus rendah, sebagian dari volume tidal berasal dari udara kamar. Alat ini memberikan fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) 21%-90%,



Gbr.3.3. alat yang di gunakan pada

tergantung dari aliran gas oksigen (O₂) dan tambahan asesoris seperti kantong penampung. Alat-alat yang umum digunakan dalam sistem ini adalah: nasal kanul, nasal kateter, sungkup muka tanpa atau dengan kantong penampung dan oksigen (O₂) transtrakeal. Alat ini digunakan pada pasien dengan kondisi stabil, volume tidalnya berkisar antara 300-700 ml pada orang dewasa dan pola

napasnya teratur. Pada sistem arus tinggi, adapun alat yang digunakan yaitu sungkup venturi yang mempunyai kemampuan menarik udara kamar pada perbandingan tetap dengan aliran oksigen sehingga mampu memberikan aliran total gas yang tinggi dengan fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) yang tetap. Keuntungan dari alat ini adalah fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) yang diberikan stabil serta mampu mengendalikan suhu dan humidifikasi udara inspirasi sedangkan kelemahannya adalah alat ini mahal, mengganti seluruh alat apabila ingin mengubah fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) dan tidak nyaman bagi pasien.

VII. Alat Terapi Oksigen (O_2) Arus Rendah

a. Nasal kanul dan nasal kateter.

Nasal kanul dan nasal kateter merupakan alat terapi oksigen (O_2) dengan sistem arus rendah yang digunakan secara luas. Nasal kanul terdiri dari sepasang tube dengan panjang + dua cm yang dipasangkan pada lubang hidung pasien dan tube dihubungkan secara langsung menuju oxygen flow meter. Alat ini dapat menjadi alternatif bila tidak terdapat sungkup muka, terutama bagi pasien yang membutuhkan konsentrasi oksigen (O_2) rendah oleh karena tergolong sebagai alat yang sederhana, murah dan mudah dalam pemakaiannya. Nasal kanul arus rendah mengalirkan oksigen ke nasofaring dengan aliran 1-6 liter/ menit dengan fraksi oksigen (O_2) ($Fi-O_2$) 18 antara 24-44%. Aliran yang lebih tinggi tidak meningkatkan fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) secara bermakna diatas 44% dan dapat mengakibatkan mukosa membran menjadi kering. Adapun keuntungan dari nasal kanul yaitu pemberian oksigen (O_2) yang stabil serta pemasangannya mudah dan nyaman oleh karena pasien masih dapat makan, minum, bergerak dan berbicara. Walaupun nasal kanul nyaman digunakan tetapi pemasangan nasal kanul dapat menyebabkan terjadinya iritasi pada mukosa hidung,

mudah lepas, tidak dapat memberikan konsentrasi oksigen (O_2) lebih dari 44% dan tidak dapat digunakan pada pasien dengan obstruksi nasal.^{3,4,9} Nasal kateter mirip dengan nasal kanul di mana sama-sama memiliki sifat yang sederhana, murah dan mudah dalam pemakaiannya serta tersedia dalam berbagai ukuran sesuai dengan usia dan jenis kelamin pasien. Untuk pasien anak-anak digunakan kateter nomor 8-10 F, untuk wanita digunakan kateter nomor 10-12 F dan untuk pria digunakan kateter nomor 12-14 F. Fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) yang dihasilkan sama dengan nasal kanul.³

Nasal Kateter 19 dengan ikat kepala elastis yang berfungsi untuk menutupi hidung dan mulut. Tubuh sungkup berfungsi sebagai penampung untuk oksigen (O_2) dan karbon dioksida (CO_2) hasil ekspirasi. Alat ini mampu menyediakan fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) sekitar 40-60% dengan aliran sekitar 5-10 liter/ menit. Pada penggunaan alat ini, direkomendasikan agar aliran oksigen (O_2) dapat tetap dipertahankan sekitar 5 liter/ menit atau lebih yang bertujuan untuk mencegah karbon dioksida (CO_2) yang telah dikeluarkan dan tertahan pada sungkup untuk terhirup kembali. Adapun keuntungan dari penggunaan sungkup muka tanpa kantong penampung adalah alat ini mampu memberikan fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) yang lebih tinggi daripada nasal kanul ataupun nasal kateter dan sistem humidifikasi dapat ditingkatkan melalui pemilihan sungkup berlubang besar sedangkan kerugian dari alat ini yaitu tidak dapat memberikan fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) kurang dari 40%, dapat menyebabkan penumpukan karbon dioksida (CO_2) jika aliran oksigen (O_2) rendah dan oleh karena penggunaannya menutupi mulut, pasien seringkali kesulitan untuk makan dan minum serta suara pasien akan teredam. Sungkup muka tanpa kantong penampung paling cocok untuk pasien yang membutuhkan fraksi

oksigen (O₂) (FiO₂) yang lebih tinggi daripada nasal kanul ataupun nasal kateter dalam jangka waktu yang singkat, seperti terapi oksigen (O₂) pada unit perawatan pasca anestesi. Sungkup Muka Tanpa Kantong Penampung 20 kan pada pasien yang tidak mampu untuk melindungi jalan napas mereka dari resiko aspirasi.^{3,9}

Terdapat dua jenis sungkup muka dengan kantong penampung yang seringkali digunakan dalam pemberian terapi oksigen (O₂), yaitu sungkup muka partial rebreathing dan sungkup muka nonrebreathing. Keduanya terbuat dari bahan plastik namun perbedaan di antara kedua jenis sungkup muka tersebut terkait dengan adanya katup pada tubuh sungkup dan di antara sungkup dan kantong penampung.⁹ Sungkup muka partial rebreathing tidak memiliki katup satu arah di antara sungkup dengan kantong penampung sehingga udara ekspirasi dapat terhirup kembali saat fase inspirasi sedangkan pada sungkup muka nonrebreathing, terdapat katup satu arah antara sungkup dan kantong penampung sehingga pasien hanya dapat menghirup udara yang terdapat pada kantong penampung dan menghembuskannya melalui katup terpisah yang terletak pada sisi tubuh sungkup.⁵ Sungkup muka dengan kantong penampung. Sungkup Muka Nonrebreathing ^{2,1} dapat mengantarkan oksigen (O₂) sebanyak 10-15 liter/ menit dengan fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) sebesar 80-85% pada sungkup muka partial rebreathing bahkan hingga 100% pada sungkup muka nonrebreathing. ^{5,9} Kedua jenis sungkup muka ini sangat dianjurkan penggunaannya pada pasien-pasien yang membutuhkan terapi oksigen (O₂) oleh karena infark miokard dan keracunan karbon monoksida (CO).⁹ Oksigen (O₂) transtrakeal dapat mengalirkan oksigen (O₂) secara langsung melalui kateter di dalam trakea. Oksigen (O₂) transtrakeal dapat meningkatkan kepatuhan pasien untuk menggunakan terapi oksigen (O₂) secara kontinyu selama 24

jam dan seringkali berhasil untuk mengatasi hipoksemia refrakter. Oksigen (O₂) transtrakeal dapat menghemat penggunaan oksigen (O₂) sekitar 30- 60-%. Keuntungan dari pemberian oksigen (O₂) transtrakeal yaitu tidak ada iritasi muka ataupun hidung dengan rata-rata oksigen (O₂). Transtrakeal 22 yang dapat diterima pasien mencapai 80-96%. Kerugian dari penggunaan alat ini yaitu biayanya yang tergolong tinggi dan resiko terjadinya infeksi lokal. Selain itu, ada pula berbagai komplikasi lainnya yang seringkali terjadi pada pemberian oksigen (O₂) transtrakeal antara lain emfisema subkutan, bronkospasme, batuk paroksismal dan infeksi stoma.⁴

Alat Terapi Oksigen (O₂) Arus Tinggi Terdapat dua indikasi klinis untuk penggunaan terapi oksigen (O₂) dengan arus tinggi, di antaranya adalah pasien dengan hipoksia yang memerlukan pengendalian fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) dan pasien hipoksia dengan ventilasi yang abnormal. Adapun alat terapi oksigen (O₂) arus tinggi yang seringkali digunakan, salah satunya yaitu sungkup venturi. Sungkup venturi merupakan alat terapi oksigen (O₂) dengan prinsip jet mixing yang dapat memberikan fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) sesuai dengan yang dikehendaki. Alat ini sangat bermanfaat untuk dapat mengirimkan secara akurat konsentrasi oksigen (O₂) rendah sekitar 24-35% dengan arus tinggi, terutama pada pasien dengan penyakit paru obstruktif kronis (PPOK) dan gagal napas tipe II di mana dapat mengurangi resiko terjadinya retensi karbon dioksida (CO₂) sekaligus juga memperbaiki hipokse. Alat ini juga lebih nyaman untuk digunakan dan oleh karena adanya pendorongan oleh arus tinggi, maka masalah rebreathing akan dapat teratasi. Adapun sungkup venturi menunjukkan fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) pada alat terapi oksigen (O₂) arus rendah dan arus tinggi ditunjukkan pada Alat Terapi Oksigen (O₂) Arus Rendah dan Arus Tinggi Aliran Oksigen (O₂) 100% Fraksi Oksigen (O₂) (FiO₂) Sistem Arus Rendah

Nasal Kanul 1 Liter/ menit 24 2 Liter/ menit 28 3 Liter/ menit 32 4
 Liter/ menit 36 5 Liter/ menit 40 6 Liter/ menit 44 Transtrakeal 0,5-4
 Liter/ menit 24-40 Sungkup Oksigen (O₂) 5-6 Liter/ menit 40 6-7
 Liter/ menit 50 7-8 Liter/ menit 60 Sungkup dengan Reservoir 6
 Liter/ menit 60 7 Liter/ menit 70 8 Liter/ menit 80 9 Liter/ menit 90
 10 Liter/ menit > 99 Nonrebreathing 4-10 Liter/ menit 60-100 24
 Sistem Arus Tinggi Sungkup Venturi 3 Liter/ menit 24 6 Liter/ menit
 28 9 Liter/ menit 40 12 Liter/ menit 40 15 Liter/ menit 50 2.7
 Pedoman Pemberian Terapi Oksigen (O₂) Adapun pemberian terapi
 oksigen (O₂) hendaknya mengikuti langkah-langkah sebagai berikut
 sehingga tetap berada dalam batas aman dan efektif, di antaranya:
 a. Tentukan status oksigenasi pasien dengan pemeriksaan klinis,
 analisa gas darah dan oksimetri. b. Pilih sistem yang akan
 digunakan untuk memberikan terapi oksigen (O₂). c. Tentukan
 konsentrasi oksigen (O₂) yang dikehendaki: rendah (di bawah 35%),
 sedang (35 sampai dengan 60%) atau tinggi (di atas 60%). d.
 Pantau keberhasilan terapi oksigen (O₂) dengan pemeriksaan fisik
 pada sistem respirasi dan kardiovaskuler. e. Lakukan pemeriksaan
 analisa gas darah secara periodik dengan selang waktu minimal 30
 menit. f. Apabila dianggap perlu maka dapat dilakukan perubahan
 terhadap cara pemberian terapi oksigen (O₂). g. Selalu perhatikan
 terjadinya efek samping dari terapi oksigen (O₂) yang diberikan.^{3,2,8}
 Efek Samping Pemberian Terapi Oksigen (O₂) Seperti halnya terapi
 dengan obat, pemberian terapi oksigen (O₂) juga dapat
 menimbulkan efek samping, terutama terhadap sistem pernapasan,
 susunan saraf pusat dan mata, terutama pada bayi prematur. Efek
 samping pemberian terapi oksigen (O₂) terhadap sistem
 pernapasan, di antaranya dapat menyebabkan terjadinya depresi
 napas, keracunan oksigen (O₂) dan nyeri substernal.³ Depresi
 napas dapat terjadi pada pasien yang menderita penyakit paru

obstruktif kronis (PPOK) dengan hipoksia dan hiperkarbia kronis. Pada penderita penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), kendali pusat napas bukan oleh karena kondisi hiperkarbia seperti pada keadaan normal, tetapi oleh kondisi hipoksia sehingga apabila kadar oksigen (O_2) dalam darah meningkat maka akan dapat menimbulkan depresi napas.

Pada penderita penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), terapi oksigen (O_2) dianjurkan dilakukan dengan sistem aliran rendah dan diberikan secara intermiten.³ Keracunan oksigen (O_2) terjadi apabila pemberian oksigen (O_2) dengan konsentrasi tinggi (di atas 60%) dalam jangka waktu yang lama. Hal ini akan menimbulkan perubahan pada paru dalam bentuk kongesti paru, penebalan membran alveoli, edema, konsolidasi dan atelektasis. Pada keadaan hipoksia berat, pemberian terapi oksigen dengan fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) yang mencapai 100% dalam waktu 6-12 jam untuk penyelamatan hidup seperti misalnya pada saat resusitasi masih dianjurkan namun apabila keadaan kritis sudah teratasi maka fraksi oksigen (O_2) (FiO_2) harus segera diturunkan. Nyeri substernal dapat terjadi akibat iritasi pada trakea yang menimbulkan trakeitis. Hal ini terjadi pada pemberian oksigen (O_2) konsentrasi tinggi dan keluhan tersebut biasanya akan diperparah ketika oksigen (O_2) yang diberikan kering atau tanpa humidifikasi.³ Efek samping pemberian terapi oksigen (O_2) terhadap susunan saraf pusat apabila diberikan dengan konsentrasi yang tinggi maka akan dapat menimbulkan keluhan parestesia dan nyeri pada sendi sedangkan efek samping pemberian terapi oksigen (O_2) terhadap mata, terutama pada bayi baru lahir yang tergolong prematur, keadaan hiperoksia dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada retina akibat proliferasi pembuluh darah yang disertai dengan perdarahan dan fibrosis atau seringkali disebut sebagai retrolental fibroplasia.³

Perhatian terkait Terapi Oksigen (O₂) Oleh karena deteksi terhadap efek samping dari terapi oksigen (O₂) tergolong tidak mudah, maka perlu dilakukan pencegahan terhadap timbulnya efek samping dari terapi oksigen (O₂) melalui cara pemberian oksigen (O₂) yang harus dilakukan dengan dosis serta cara yang tepat. Pemberian oksigen (O₂) yang paling aman dilakukan pada fraksi oksigen (O₂) (FiO₂) 0,5-1. Menggunakan terapi oksigen (O₂) juga sangat beresiko terhadap api, oleh karena itu sangat perlu untuk mengedukasi pasien untuk menghindari merokok serta tabung oksigen (O₂) harus diyakinkan aman agar tidak mudah terjatuh dan meledak.⁴

DAFTAR PUSTAKA

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. Edisi XI. Philadelphia. W. B. Saunders Company. 2006.
2. Latief SA, Suryadi KA, Dachlan, MR. Petunjuk Praktis Anestesiologi. Edisi II. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2002.
3. Mangku G, Senapathi TGE. Buku Ajar Ilmu Anestesia dan Reanimasi. Edisi II. Jakarta. Indeks. 2017.
4. Sudoyo AW, Setiyohadi B, Alwi I, Simadibrata M, Setiati S. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V. Jakarta. InternaPublishing. 2009.
5. Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI. Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Edisi IV. New York. McGraw-Hill Companies. 2008.
6. Rilantono LI. Penyakit Kardiovaskular (PKV) 5 Rahasia. Edisi I. Jakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. 2012.
7. Levitzky MG. Pulmonary Physiology. Edisi VII. New York. McGraw-Hill Companies. 2007.
8. Widiyanto B, Yasmin LS. Terapi Oksigen terhadap Perubahan Saturasi Oksigen melalui Pemeriksaan Oksimetri pada Pasien Infark Miokard Akut (IM-A). Prosiding Konferensi Nasional II PPNI Jawa Tengah. 2014; 1(1): 138-43.
8. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology. Edisi V. New York. McGraw-Hill Companies. 2013.