

Terapi Oksigen Hiperbarik pada Penyakit Dekompresi dan Keracunan Monoksida

Mc. Syaiful Ghazi Yamani¹, Suryani Padua Fatrullah²

¹ Program Pendidikan Dokter Spesialis Pulmonologi dan Kesehatan Respirasi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan Universitas Mataram, Mataram, Indonesia.

² Departemen Pulmonologi dan Kesehatan Respirasi, RSUD Provinsi Nusa Tenggara Barat, Mataram, Indonesia.

DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v15i2.9219>

Article Info

Received : December 23, 2025

Revised : March 3, 2026

Accepted : June 23, 2026

Abstract: Terapi Oksigen Hiperbarik (HBOT) merupakan modalitas terapeutik yang melibatkan pemberian oksigen murni (100%) pada tekanan atmosfer tinggi, biasanya ≥ 2 atmosfer absolut (ATA). Terapi ini memiliki landasan fisiologis dalam meningkatkan tekanan parsial oksigen dalam plasma, sehingga mengatasi hipoksia jaringan dan mempercepat resolusi gelembung gas. Artikel ini mengkaji perkembangan historis, mekanisme fisiologis, sistem pemberian, jadwal perawatan, serta efek samping dan kontraindikasi HBOT. Penggunaan HBOT secara medis terutama ditunjukkan untuk kondisi akut yang melibatkan hipoksia atau pembentukan gelembung gas. Penyakit yang dibahas adalah: (1) Keracunan Karbon Monoksida (CO), di mana HBOT mempercepat eliminasi CO dari hemoglobin dan mengurangi morbiditas neurologis; dan (2) Arterial Gas Embolism (AGE) dan Decompression Sickness (DCS), di mana HBOT mengurangi volume gelembung gas dan memperbaiki gejala melalui mekanisme rekompresi dan hiperoksigenasi. HBOT memiliki potensi efek samping seperti barotrauma (terutama pada telinga dan sinus) serta kontraindikasi, termasuk pneumotoraks yang tidak ditangani dan kondisi pernapasan tertentu. Kesimpulannya, HBOT merupakan terapi yang sangat bermanfaat untuk penyakit dengan dasar patofisiologi hipoksia atau gelembung gas.

Keywords: HBOT, DCS, AGE, Keracunan Karbon Monoksida.

Citation: Yamani, M. S. G., & Fatrullah, S. P. (2026). Terapi Oksigen Hiperbarik pada Penyakit Dekompresi dan Keracunan Monoksida. *Jurnal Kedokteran Unram*, 15(2), 80-88. DOI: <https://doi.org/10.29303/jk.v15i2.9219>

Pendahuluan

Hyperbaric Oxygen Therapy (HBOT) adalah pendekatan terapeutik yang didasarkan pada paparan konsentrasi oksigen murni (O_2) pada tekanan atmosfer yang ditingkatkan. Menurut *Undersea and Hyperbaric Medical Society* (UHMS), semua indikasi yang disetujui mengharuskan pasien menghirup oksigen mendekati 100% dalam ruangan bertekanan minimal 2 ATA. (Brenna et al., 2023; Ortega et al., 2021)

Teknologi udara terkompresi dikembangkan pada abad ke-19, yang mendorong para pria untuk bekerja di lingkungan udara bertekanan untuk konstruksi jembatan dan terowongan. Diawali udara

bertekanan yang disuplai dari permukaan, dan kemudian alat bantu pernapasan udara bertekanan mandiri (SCUBA), memungkinkan penyelam yang terlibat dalam pengumpulan spons, mutiara, dan penyelamatan kapal untuk menghabiskan waktu yang signifikan menghirup udara bertekanan. Penyakit akibat kerja muncul akibat pembentukan gelembung in situ akibat supersaturasi gas inert dan barotrauma paru, masing-masing: Decompression Sickness (DCS) dan Arterial Gas Embolism (AGE). Teknologi hiperbarik kemudian digunakan dalam upaya untuk mengobati berbagai penyakit tanpa alasan yang masuk akal. Termasuk tuberkulosis, gagal jantung, emfisema,

Email: tibiamulia@gmail.com

bronkitis, asma, croup, batuk rejan, anemia, anoreksia, dispepsia, keputihan, menoragia, nyeri neuralgik, dan depresi. Pengecualiannya adalah penggunaan bilik hiperbarik mobile oleh Fontaine pada tahun 1879 untuk anestesi dan pembedahan. Dikompresi hingga 1,25 hingga 1,33 atmosfer absolut (ATA), campuran nitrogen oksida-O₂ diberikan kepada pasien. Menghirup udara di bilik Fontaine akan menghasilkan tekanan parsial inspirasi O₂ (PO₂) yang setara dengan 26% hingga 28% O₂ pada 1 ATA. Ini mungkin merupakan penggunaan pertama PO₂ yang tinggi selama anestesi dan pemberian nitrogen oksida hiperbarik yang pertama. (Cherry et al., 2024)

Oksigen dengan tekanan tinggi dapat dipergunakan untuk pengobatan keracunan Carbon Monoksida (CO), AGE, dan DCS, yang terbukti efektif, sebagaimana dibuktikan oleh beberapa studi terkontrol acak. Indikasi-indikasi medik HBOT ditinjau secara berkala oleh UHMS. Organisasi profesi ini menerbitkan bibliografi lengkap berisi indikasi oksigenasi hiperbarik yang diperbarui setiap 3 hingga 4 tahun. Data laboratorium dan klinis mendukung penggunaan HBOT untuk sejumlah penyakit akut dan kronis. (Cherry et al., 2024) Indikasi HBOT yang disetujui :

- Embolisme udara atau gas
- Cedera luka bakar termal akut
- Keracunan karbon monoksida
- Oklusi arteri retina sentral
- Miositis klostridial dan mionekrosis (gangren gas)
- Graft dan flap kulit yang terganggu
- Crush injury, Sindrom Kompartemen, dan iskemia traumatis akut lainnya
- Penyakit dekompresi
- Cedera radiasi tertunda (nekrosis jaringan lunak dan tulang)
- Luka yang bermasalah - ulkus diabetikum
- Anemia berat
- Abses intrakranial
- Kehilangan pendengaran sensorineural mendadak idiopatik
- Infeksi nekrosis jaringan lunak
- Osteomielitis refrakter (Huang, 2023)

Peran Fisiologis Oksigen Dalam Organisme

Oksigen dapat disetarakan sebagai nutrisi, meskipun aksesnya yang khusus ke dalam tubuh manusia, melalui saluran pernafasan, bukan melalui saluran pencernaan, yang umum terjadi pada semua nutrisi lainnya. O₂ merupakan kunci bagi sel manusia untuk melakukan apa yang disebut respirasi aerobik, yang berlangsung di mitokondria. Di sini, O₂ bertindak sebagai akseptor elektron yang akhirnya mengarah

pada sintesis ATP dalam suatu proses yang dikenal sebagai fosforilasi oksidatif. (Ortega et al., 2021)

Secara sederhana, O₂ dimasukkan ke dalam tubuh melalui dua proses yang berbeda: pertama melalui ventilasi, di mana gas diangkut dari lingkungan ke cabang bronkial dan difusi, di mana keseimbangan dalam distribusi O₂ antara ruang alveoli dan darah tercapai. Mengingat bahwa tekanan parsial O₂ (PO₂) di sini rendah, dan kaya akan karbon dioksida (CO₂), pertukaran gas terjadi. Secara bersamaan, perbedaan tekanan dan volume di dinding dada dan paru sangat penting untuk memungkinkan aliran oksigen, karena tekanan atmosfer tidak bervariasi. Setelah berada di aliran darah, O₂ sebagian besar terikat pada hemoglobin (Hb) dalam eritrosit, dan sebagian kecil dalam bentuk terlarut, didistribusikan secara sistemik. Kemudian, pertukaran oksigen terjadi di antara pembuluh mikrosirkulasi – Tidak hanya kapiler, tetapi juga arteriol dan venula – dan jaringan lainnya, karena tekanan parsial O₂ yang berbeda dan saturasi oksigen Hb (SO₂), yang juga bergantung pada variabel lain seperti suhu, PCO₂ dan pH. Namun, jika ada kekurangan oksigen dalam jaringan, yang disebut hipoksia. Mungkin karena kandungan O₂ yang rendah dalam darah, yang mungkin merupakan konsekuensi dari gangguan aliran darah ke paru, aliran udara ke alveoli atau masalah dalam difusi gas pada dinding hemato-alveolar. Lebih lanjut, suplai darah rendah atau kesulitan dalam pengiriman O₂, mungkin juga bertanggung jawab atas hipoksia jaringan. Akibatnya, di dalam sel terdapat sensor spesifik yang disebut faktor-faktor yang dapat diinduksi hipoksia yang dalam kondisi hipoksia akan berikatan dengan elemen respons hipoksia, sehingga mengatur berbagai macam proses seluler. Meskipun demikian, hipoksia sebagian besar menginduksi stres patologis bagi sel-sel yang berkaitan erat dengan munculnya dan perkembangan spektrum penyakit yang luas. Hal ini yang mendasari oksigen diusulkan sebagai agen terapeutik potensial bagi pasien yang menjalani berbagai kondisi akut atau kronis. HBOT muncul sebagai dukungan luar biasa dalam penanganan hipoksia dan fenomena terkait hipoksia lainnya dengan meningkatkan kadar oksigen dalam darah dan jaringan. (Ortega et al., 2021)

Keracunan Karbon Monoksida (CO)

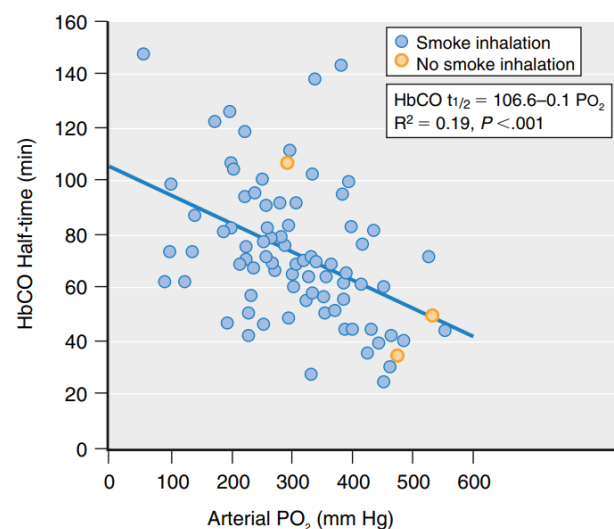
Karbon monoksida adalah racun umum di seluruh dunia dan, oleh karena itu, pilihan pengobatan merupakan subjek penting bagi kesehatan global. Keracunan CO bervariasi dari 14 hingga mungkin 160/100.000 orang setiap tahun, dengan insiden yang lebih tinggi di beberapa negara berkembang. Penyebab utama kematian pada keracunan CO, disebabkan oleh cedera jantung akibat stres hipoksia yang dimediasi oleh

karboksihemoglobin (HbCO) dan disfungsi mitokondria. (Sethuraman & Thom, 2023) Di Tiongkok, penyebab utama keracunan karbon monoksida akut meliputi sistem pemanas rumah dan peralatan masak yang kurang terawat/berventilasi buruk. (Jia et al., 2025) Hemoglobin (Hb) mengikat CO dengan afinitas yang jauh lebih tinggi (sekitar 200 kali lipat) daripada O₂ sehingga mengurangi pengangkutan oksigen dalam darah. CO juga merupakan racun pernapasan bagi enzim sitokrom c oksidase mitokondria. (Edge & Wilmshurst, 2021) Pengikatan CO dengan Hb untuk membentuk karboksihemoglobin (HbCO) memiliki dua efek utama. Pertama, proporsi Hb yang ditempati oleh molekul CO tidak tersedia untuk transpor O₂, sehingga mengakibatkan anemia fungsional. Kedua, aviditas Hb yang tersisa dalam mengikat O₂ meningkat (pergeseran ke kiri kurva disosiasi Hb-O₂). Akibatnya, kemampuan untuk melepaskan O₂ dari darah ke jaringan di tingkat kapiler menurun dan oleh karena itu, PO₂ jaringan pun menurun. Patomekanisme di atas saat ini telah diperbaharui. Bukti yang baru menunjukkan bahwa pengikatan CO pada pigmen intraseluler (misalnya, sitokrom aa₃, mioglobin) dan stres oksidatif dapat berkontribusi secara signifikan terhadap toksisitas CO. Paparan CO juga memicu agregasi trombosit-neutrofil intravaskular dan aktivasi neutrofil. Mekanisme ini mengakibatkan toksisitas pada berbagai sistem organ, termasuk otak dan jantung. Manifestasi klinis yang ditimbulkan meliputi sakit kepala, mual, muntah, pusing/ataksia, iskemia miokard, kehilangan kesadaran, dan, selama kehamilan, gawat janin. (Cherry et al., 2024; Jia et al., 2025) Gejala berat seperti kejang dan infark serebral juga dapat terjadi, yang dapat menyebabkan kematian. (Han et al., 2023)

Diagnosis keracunan CO ditegakkan berdasarkan riwayat paparan (asap mesin pembakaran, kebakaran, pemanas gas atau arang yang tidak disetel dengan benar, pemanggang arang atau gas, atau paparan terhadap pengelupas cat yang mengandung metilen klorida, yang dimetabolisme oleh hati menjadi CO). Diagnosis dipastikan dengan ditemukannya peningkatan kadar HbCO dalam darah arteri maupun vena. Konsentrasi HbCO stabil selama beberapa hari dalam sampel darah yang mengandung antikoagulan. Oleh karena itu, jika penentuan HbCO tidak tersedia di fasilitas rujukan, diagnosis dapat dipastikan menggunakan sampel darah yang diperoleh pada evaluasi awal dan dibawa bersama pasien. Kadar HbCO aktual yang diukur saat tiba di ruang gawat darurat kurang berkorelasi dengan status klinis dan tidak boleh digunakan sebagai satu-satunya kriteria untuk menentukan perlunya perawatan. Karena PO₂ intraseluler yang lebih rendah, eliminasi CO dari tempat pengikatan intraseluler terjadi lebih lambat. Obtundasi

mental yang signifikan, muntah, dan sakit kepala dapat tetap ada bahkan pada pasien dengan kadar HbCO normal. (Cherry et al., 2024)

Oksigen merupakan modalitas pengobatan utama untuk keracunan CO. PaO₂ yang tinggi mempercepat pembuangan CO dari darah, sebagaimana ditunjukkan oleh berkurangnya waktu paruh HbCO. Gambar 1 menunjukkan waktu paruh HbCO pada serangkaian pasien keracunan CO selama pemberian O₂ normobarik; CO terdisosiasi dari Hb lebih cepat pada PO₂ yang lebih tinggi, HBOT mengurangi waktu paruh lebih jauh lagi, menjadi sekitar 20 menit pada 2,5ATA. Selain itu, peningkatan O₂ terlarut dalam plasma dapat mendukung oksigenasi jaringan sambil menunggu pembuangan CO dari Hb dan protein lain yang diperlukan untuk transpor O₂. Bukti yang semakin banyak menunjukkan bahwa HBOT dapat menurunkan morbiditas dini dan lanjut akibat keracunan yang disertai gejala neurologis. Meskipun hasil dari satu uji coba prospektif acak oksigen hiperbarik versus normobarik tidak menunjukkan manfaat nyata dari HBOT, dalam empat uji coba lain dengan tekanan yang memadai (100% O₂ pada 2,5–3ATA) HBOT menghasilkan luaran yang lebih baik dibandingkan dengan pengobatan pada 1ATA, dengan efikasi pengobatan dini yang lebih besar. HBOT telah diamati dapat menurunkan mortalitas pada keracunan CO. Pedoman konsensus merekomendasikan pemberian HBOT pada 2,8–3 ATA untuk 1–3 kali perawatan atau hingga stabil secara klinis. (Cherry et al., 2024)



Gambar 1. Waktu paruh eliminasi HbCO pada 93 pasien keracunan CO. (Cherry et al., 2024)

Emboli Gas dan Penyakit Dekompresi

Masuknya gas ke dalam sirkulasi arteri (AGE) dikaitkan dengan penyelam skuba saat naik dari

penyelaman sambil menghirup gas terkompresi. Namun, hal ini juga dapat terjadi secara iatrogenik dalam beberapa keadaan klinis, seperti selama bypass kardiopulmoner atau karena injeksi udara yang tidak disengaja selama arteriogram diagnostik atau hemodialisis. Venous Gas Embolism (VGE) juga dapat terjadi ketika kateter vena sentral dibuka ke udara bebas, yang memungkinkan masuknya udara akibat tekanan intratoraks subatmosfer. VGE telah dilaporkan pada pasien dengan Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) yang diberi ventilasi dengan Positive end-expiratory pressure (PEEP). VGE dalam jumlah yang banyak dapat melampaui kemampuan pembuluh darah paru untuk menyaring gas, sehingga gelembung gas dapat masuk ke sirkulasi arteri. Efek langsung emboli gas dapat disebabkan oleh obstruksi pembuluh darah oleh gelembung, hasilnya adalah pembentukan trombus di sekitar gelembung. Efek tidak langsung berupa interaksi gelembung-endotel menyebabkan respons inflamasi dengan aktivasi komplemen dan faktor koagulasi serta trombosit, Terjadi peningkatan permeabilitas kapiler dan ekstrasvasi cairan, yang mengakibatkan hemokonsentrasi. Gangguan fungsi endotel juga terjadi. Manifestasi AGE secara klasik terdiri dari gangguan kesadaran, hemiparesis, atau kejang, tetapi mungkin dengan derajat ringan. (Cherry et al., 2024; Savioli et al., 2022)

Jika seorang penyelam berada di dalam laut selama waktu yang lama sehingga tubuhnya mengandung banyak nitrogen terlarut, dan kemudian tiba-tiba naik ke permukaan laut, gelembung nitrogen yang cukup besar dalam cairan tubuhnya, baik di dalam maupun di luar sel, dapat menyebabkan kerusakan di hampir setiap area tubuh, dari tingkat ringan hingga berat, bergantung pada ukuran dan jumlah gelembung. (Hall & Hall, 2021) Gelembung-gelembung ini kemudian menyebabkan gangguan mekanis jaringan, penyumbatan aliran darah, disfungsi endotel, aktivasi trombosit, dan kebocoran kapiler. Manifestasi AGE secara klasik terdiri dari gangguan kesadaran, hemiparesis, atau kejang, tetapi mungkin tidak terlalu berat. Pada saat yang sama, DCS umumnya muncul sebagai kombinasi nyeri sendi, parestesia, kelemahan motorik, disfungsi sfingter kandung kemih atau usus, vertigo, tinitus, dan gangguan pendengaran. (Moon & Mitchell, 2021; Ortega et al., 2021)

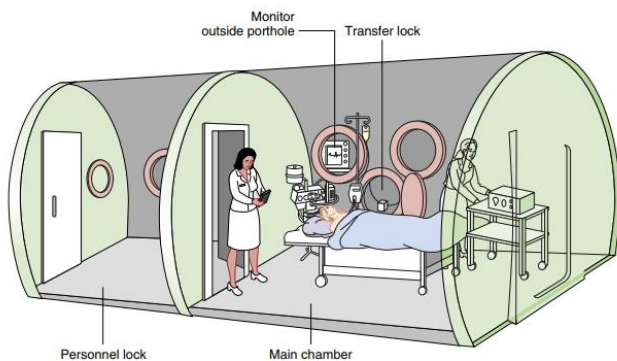
Prinsip pengobatan untuk kedua bentuk penyakit gelembung gas, AGE, dan DCS, pada sebagian besar kasus sama. Pertolongan pertama mencakup terapi oksigen. PO₂ yang tinggi menghasilkan tingkat resolusi gelembung gas yang lebih tinggi karena gradien tekanan parsial yang lebih tinggi untuk difusi gas inert dari bagian dalam gelembung ke jaringan atau darah di sekitarnya. Resusitasi cairan akan mengisi kembali

volume intravaskular, meredakan hemokonsentrasi, dan memfasilitasi aliran mikrosirkulasi, prinsip yang dikonfirmasi oleh pengamatan hewan dan manusia. Namun, pemberian cairan yang berlebihan dapat memperburuk pertukaran gas paru pada DCS kardiorespirasi (edema paru akibat VGE), dan terapi cairan agresif tidak diindikasikan untuk AGE terisolasi. (Cherry et al., 2024)

HBOT adalah pengobatan definitif untuk AGE dan DCS. Peningkatan tekanan menyebabkan penurunan volume gas dan dengan demikian semakin mempercepat resolusi. Kegunaan HBOT untuk emboli gas terkait penyelaman atau kedirgantaraan yang terkait dengan dekompresi. HBOT dapat mempengaruhi perbaikan neurologis bahkan setelah berjam-jam dan terkadang berhari-hari antara kejadian emboli dan perawatan, meskipun beberapa bukti menunjukkan bahwa kelainan yang parah cenderung tidak teratasi jika tidak segera dirawat. Perawatan AGE biasanya dilakukan pada tekanan sekitar 2,8 ATA. Tabel terapi HBOT/rekompresi (US Navy Treatment Table 6) direkomendasikan untuk pengobatan awal DCS. US Navy Treatment Tabel 5 dapat digunakan sebagai jadwal rekompresi pertama untuk kasus ringan tertentu. Secara keseluruhan, karena tekanan tinggi, HBOT memberikan efek yang berlawanan dari mekanisme patologis DCS, oleh karena itu mengakibatkan efikasi terapeutiknya. (Cherry et al., 2024; Mitchell et al., 2022)

Keputusan untuk memberikan perawatan rekompresi harus sepenuhnya didasarkan pada evaluasi klinis. Satu-satunya peran yang tepat untuk pencitraan otak atau tulang belakang (misalnya, computed tomography [CT], magnetic resonance imaging [MRI]) adalah untuk menyingkirkan proses patologis lain seperti perdarahan, dan hanya jika ada kecurigaan yang tinggi bahwa gelembung bukanlah penyebab gejala pasien. Jika dicurigai adanya AGE atau DCS, HBOT harus dimulai sesegera mungkin kecuali terdapat kecurigaan tinggi terhadap kondisi lain yang mungkin memerlukan terapi berbeda. Hasil dari uji klinis telah menunjukkan potensi penggunaan HBOT untuk menghilangkan sitokin inflamasi. Melalui efek langsung pada *Hypoxia-inducible factors* (HIF), HBOT menginduksi ekspresi antioksidan dan penurunan sitokin proinflamasi seperti IL-6. Peningkatan PaO₂ dapat menghambat adhesi neutrofil endotel pada jaringan yang cedera. Terapi hiperbarik berulang harus diberikan setiap hari atau dua kali sehari hingga manifestasi membaik atau hingga tidak ada perbaikan lebih lanjut. (Cherry et al., 2024) Sebagian besar kasus DCS merespons secara memuaskan terhadap satu perawatan hiperbarik, meskipun perawatan berulang (biasanya sekali sehari) mungkin diperlukan tergantung pada respons awal pasien. Untuk pasien dengan defisit

residual setelah rekompresi awal, perawatan berulang direkomendasikan hingga stabilitas klinis tercapai. (Moon & Mitchell, 2021)



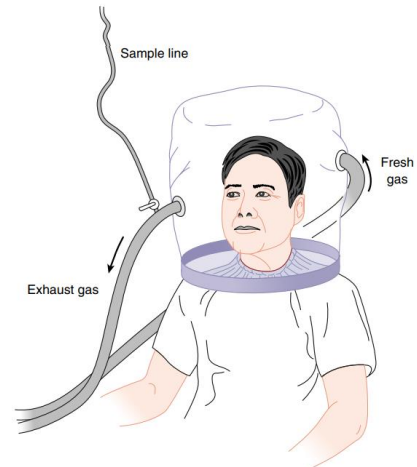
Gambar 2. Ruang hiperbarik multi-place yang cukup besar untuk satu atau lebih pasien dan perawat. (Cherry et al., 2024)

Sistem Terapi HBOT

HBOT didefinisikan sebagai terapi medis yang menggunakan tekanan barometrik yang ditingkatkan dan tekanan parsial oksigen medis mendekati 100% (minimal 95%) dengan cara menempatkan pasien dalam ruang bertekanan untuk mengobati patofisiologi penyakit dan penyakit yang diderita. (Harch, 2023) Prosedur ini dapat dilaksanakan di ruang monoplace (satu tempat) atau multiplace (Lebih dari 1 tempat) jika hanya ada satu atau beberapa pasien yang menjalani prosedur ini. Pada monoplace, ruang biasanya dikompresi dengan O₂ sedangkan pada multiplace, pasien mendapatkan oksigen secara individual melalui masker, tutup kepala, atau selang endotrakeal. Ukurannya dapat bervariasi dari ruang kecil, portabel, untuk 2 orang yang digunakan untuk transportasi pasien di lapangan hingga ruang berdiameter 20 kaki atau lebih, yang dapat menampung hingga 12 pasien atau lebih dengan nyaman, selain perawat (pendamping). Karena akses langsung ke pasien oleh perawat atau dokter pendamping, prosedur pemantauan dan resusitasi pada ruang multiplace menjadi mudah. (Cherry et al., 2024; Kirby et al., n.d.; Ortega et al., 2021)

Tiga faktor utama membentuk dasar terapi oksigenasi hiperbarik: (1) gradien positif terbentuk ketika paru-paru menghirup 100% oksigen, yang mendukung difusi gas yang mengalami hiperoksigenasi ke jaringan hipoksia; (2) konsentrasi oksigen dalam darah meningkat karena tekanan tinggi sesuai dengan Hukum Henry (jumlah gas terlarut dalam cairan berbanding lurus dengan tekanan parsial); dan (3) sesuai Hukum Boyle-Mariotte dan Henry, mengurangi ukuran gelembung gas dalam darah. Dengan kata lain,

penciptaan lingkungan hiperbarik dengan oksigen murni memungkinkan peningkatan suplai oksigen yang signifikan ke darah (Hiperoksemia) dan ke jaringan (Hiperoksia) bahkan tanpa kontribusi dari Hb. (Ortega et al., 2021) Lingkungan hiperbarik ini secara signifikan meningkatkan jumlah oksigen yang terlarut dalam plasma darah, memfasilitasi oksigenasi jaringan yang terganggu dan mempromosikan proses perbaikan seluler serta angiogenesis. Aplikasi klinis HBOT mencakup pengobatan luka kronis dan infeksi yang resisten terhadap antibiotik, hingga keracunan karbon monoksida dan emboli gas. (Silva et al., 2024)



Gambar 3. Sirkuit tenda kepala untuk digunakan dalam ruang multiplace. (Cherry et al., 2024)

Jadwal Perawatan Hiperbarik

Idealnya, pasien dengan indikasi terapeutik untuk HBOT akan terpapar dalam jangka waktu yang tidak terbatas hingga kondisinya membaik. Sayangnya, beberapa faktor membatasi dosis dan durasi HBOT: (Cherry et al., 2024)

- Toksisitas oksigen
- Kewajiban dekompresi bagi staf perawat (atau petugas lain) yang mendampingi pasien
- Pemantauan yang adekuat
- Isolasi dan kebosanan pasien di lingkungan terbatas

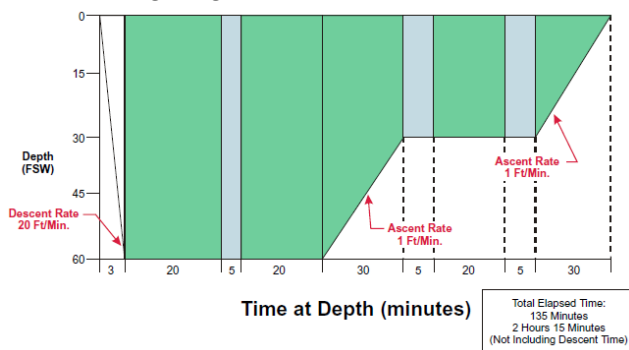
Jadwal perawatan merupakan hubungan antara tekanan parsial O₂ dan waktu paparan di satu sisi, serta toksisitas O₂ dan faktor pembatas praktis lainnya di sisi lain. Berbagai angkatan laut di dunia mengembangkan jadwal (atau "tabel") asli untuk menangani DCS dan emboli gas pada penyelam. (Cherry et al., 2024)

Tabel 6 Angkatan Laut AS menganjurkan paparan awal 2,8 ATA (setara dengan 60 feet of seawater (fsw), atau 18 m of seawater (msw)), diikuti dengan dekompresi lambat hingga 1,9 ATA (30 fsw). Periode pernapasan O₂ diselingi dengan periode pernapasan udara selama 5 atau 15 menit untuk mengurangi toksisitas O₂. Prosedur ini tetap menjadi andalan

pengobatan DCS di ruang multiplace di seluruh dunia. Perbaikan tanda atau gejala yang belum tuntas dapat diobati dengan pemberian Tabel 6 Angkatan Laut AS berulang atau pengobatan yang lebih singkat, sekali atau dua kali sehari hingga kondisi membaik atau sampai tidak ada perbaikan bertahap. Prosedur perawatan untuk keracunan CO bervariasi. Namun, efikasi jadwal yang terbukti yang dilaporkan oleh Weaver (60 menit pada 3ATA, 60 menit pada 2ATA di samping jeda udara dan waktu kompresi-dekompresi) mendukung penggunaan 2,8-3ATA setidaknya untuk perawatan pertama. (Cherry et al., 2024)

Tabel Perawatan 5, gambar 4, dapat digunakan untuk:

- Ketika pemeriksaan neurologis lengkap tidak menunjukkan adanya kelainan, diberikan pada gejala DCS Tipe I (kecuali cutis marmorata). Setelah 60 fsw, pemeriksaan neurologis harus dilakukan untuk memastikan bahwa tidak ada gejala neurologis yang tampak. Jika ditemukan kelainan, penyelam yang terkena harus diobati menggunakan Tabel Perawatan 6.
- Dekompresi yang terlewatkan dan tanpa gejala
- Perawatan gejala yang telah hilang setelah rekompresi di air
- Perawatan lanjutan untuk gejala sisa
- Keracunan karbon monoksida
- Gangren gas (Webb et al., 2016)

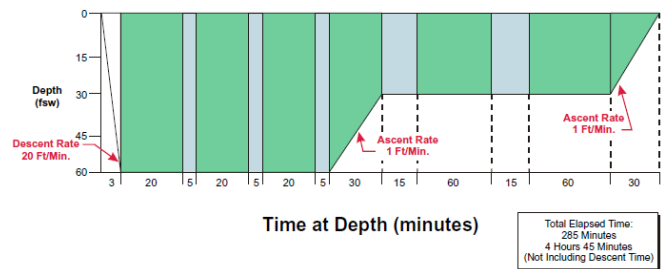


Gambar 4. Tabel Perawatan 5. (Webb et al., 2016)

Tabel Perawatan 6, gambar 5, digunakan untuk hal-hal berikut:

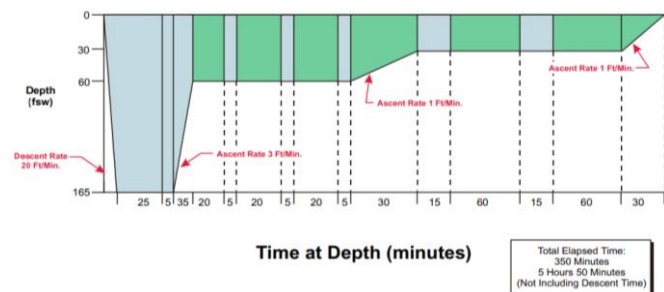
- Emboli gas arteri
- Mengalami gejala DCS Tipe II
- Terdapat gejala DCS Tipe I di mana belum mengalami pemulihan dalam 10 menit di kedalaman 60 kaki atau di mana nyeri berat dan dekompresi segera harus dilakukan sebelum pemeriksaan neurologis dapat dilakukan
- Cutis marmorata
- Keracunan karbon monoksida yang berat, keracunan sianida, atau inhalasi asap
- Dekompresi yang terlewatkan tanpa gejala

- Naik ke permukaan tanpa terkendali dengan gejala
- Kambuhnya gejala pada kedalaman kurang dari 60 fsw (Webb et al., 2016)



Gambar 5. Tabel Perawatan 6. (Webb et al., 2016)

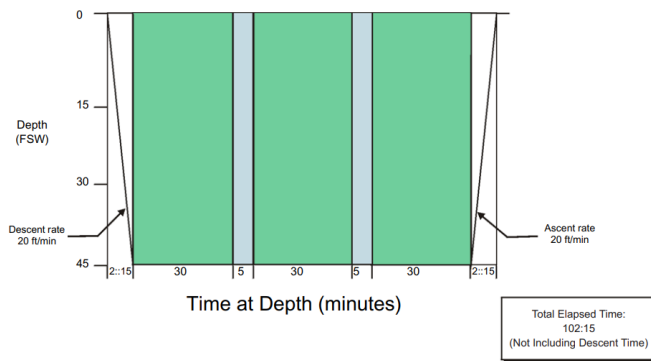
Tabel Perawatan 6A, Gambar 6, digunakan untuk menangani emboli gas arteri atau gejala dekompresi ketika gejala berat tetap tidak berubah atau memburuk dalam 20 menit pertama pada kedalaman 60 kaki. Pasien dikompresi hingga kedalaman pemulihan (atau perbaikan yang signifikan), tidak melebihi 165 kaki. Jika terjadi perburukan atau kambuhnya gejala selama naik ke 60 kaki, tangani sebagai kambuhnya gejala. (Webb et al., 2016)



Gambar 6. Tabel Perawatan 6A. (Webb et al., 2016)

Tabel Perawatan 9, Gambar 7, adalah tabel perawatan oksigen hiperbarik yang menyediakan 90 menit pernapasan oksigen pada kedalaman 45 kaki. Tabel ini hanya digunakan atas rekomendasi Dokter Medis Selam yang memahami kondisi medis pasien. Tabel Perawatan 9 digunakan untuk:

- Gejala sisa yang masih ada setelah perawatan awal AGE/DCS
- Kasus keracunan karbon monoksida atau sianida
- Inhalasi asap (Webb et al., 2016)



Gambar 7. Tabel Perawatan 9.(Webb et al., 2016)

Efek Samping Dan Kontraindikasi

Terlepas dari berbagai manfaat dan aplikasi HBOT, terdapat beberapa efek samping penting yang mungkin muncul selama prosedur ini. Akibat hiperoksia dan lingkungan hiperbarik, terdapat beberapa masalah saat menggunakan terapi ini. Dua komplikasi paling umum selama HBOT adalah klaustrofobia dan barotrauma. Keduanya terjadi selama kompresi bilik monoplace (satu tempat) atau multiplace (Lebih dari satu tempat dalam 1 bilik). Barotrauma adalah cedera yang disebabkan oleh ketidakmampuan untuk menyeimbangkan tekanan dari ruang udara dan lingkungan sekitarnya. Hukum fisika yang paling berperan dalam perubahan adaptif dan perkembangan patologi ini adalah Hukum Boyle. Hukum Boyle menyatakan bahwa, pada suhu konstan, tekanan gas ideal berbanding terbalik dengan volumenya, yaitu ketika hasil kali tekanan gas dengan volume yang ditempatinya konstan. Oleh karena itu, ketika tekanan absolut gas digandakan, volumenya berkurang menjadi setengah dari volume asli.(Ortega et al., 2021; Zhang et al., 2023) Barotrauma telinga adalah kondisi yang paling sering mempengaruhi telinga tengah, Penilaian dapat menggunakan skala teed. Berdasarkan skala Teed tersebut, derajat 0, jika terdapat keluhan, tapi tanda kelainan fisik. Derajat 1, jika ditemukan eritema pada pars flaksida. Derajat 2, jika eritema pada seluruh bagian membran timpani. Derajat 3, terdapat perdarahan berat pada membran timpani. Derajat empat, jika terjadi perdarahan pada telinga dalam. Derajat lima, jika terjadi perdarahan pada liang telinga luar. barotrauma sinus/ paranasal, dental, atau paru juga dilaporkan.(Rahmawati & Fitrianita, 2024; Ubyysz et al., 2021)

Di sisi lain, terdapat kondisi tertentu di mana HBOT mungkin merupakan kontraindikasi absolut atau relatif. Kasus pertama adalah pneumotoraks yang tidak diobati, karena dapat menjadi prosedur yang mengancam jiwa. Kontraindikasi lainnya bersifat relatif, indikasinya akan bergantung pada kebutuhan nyata terapi ini. Kehamilan merupakan kontraindikasi

potensial lainnya untuk terapi ini kecuali keracunan CO. Meskipun jarang terjadi pada individu non-diabetes, pasien juga dapat mengalami hipoglikemia selama prosedur ini, dan penting untuk mengevaluasi kadar glukosa darah sebelum HBOT, karena dapat memperburuk profil hipoglikemik.(Ortega et al., 2021; Sen & Sen, 2021) Data yang dikumpulkan oleh Heyboer dkk. menunjukkan bahwa pada penderita diabetes, selama HBOT, terjadi penurunan rata-rata kadar glukosa serum, tetapi dengan tingkat yang besar dan persentase pasien yang tinggi justru mengalami peningkatan glukosa serum. Tidak ada faktor risiko yang jelas untuk terjadinya hipoglikemia. Hasil penelitian yang disajikan menunjukkan bahwa hanya dalam beberapa kasus pasien mengalami hipoglikemia simtomatik.(Ubyysz et al., 2021) Demikian pula, pasien dengan patologi pernapasan yang mendasari seperti penyakit paru obstruktif kronik, asma, dan bahkan infeksi saluran pernapasan atas juga mungkin merupakan kontraindikasi untuk menerima HBOT, karena dapat meningkatkan risiko hiperkapnia, barotrauma paru, dan barotrauma sinus atau telinga tengah. (Ortega et al., 2021; Sen & Sen, 2021) Oksigen hiperbarik juga dapat menyebabkan edema paru dan gangguan kardiovaskular pada pasien dengan gagal jantung atau pada pasien dengan fraksi ejeksi jantung yang berkurang. Pasien dengan gangguan fungsi ventrikel kiri selama HBOT memiliki risiko teoritik edema paru. Berdasarkan studi yang tersedia, Heyboer dkk. menunjukkan bahwa risikonya rendah. Insiden dalam dua studi adalah 1 banding 1.000 (0,1%) dan 1 banding 4.500 (0,02%). Etiologi edema paru tampaknya berhubungan dengan oksigenasi hiperbarik, yang menyebabkan peningkatan resistensi vaskular sistemik dan penurunan curah jantung.(Schiavo et al., 2024; Ubyysz et al., 2021)

Peningkatan tekanan parsial oksigen dapat membahayakan banyak jaringan, termasuk mata. Durasi paparan, PO₂, dan banyak variabel lain (misalnya, metode pemberian oksigen, usia individu, keberadaan komorbiditas yang tidak terdiagnosis) dapat memengaruhi perkembangan gejala okular toksisitas oksigen. Orang yang lebih tua dapat mengembangkan katarak, sementara orang muda dapat mengembangkan fibroplasia ekstralensa. Miopia hiperoksik adalah salah satu efek samping mata yang paling umum. Miopia progresif adalah hasil dari perawatan berulang dengan HBOT. Tingkat perubahan ini yang dilaporkan dalam literatur adalah 0,25 dioptri per minggu dan berlanjut selama perawatan. Miopia dilaporkan terjadi pada 25–100% pasien yang

menjalani HBOT selama beberapa minggu pada tekanan 2,0 ATA atau lebih. Mekanisme pasti di balik timbulnya miopia belum sepenuhnya dipahami. Pemeriksaan oftalmologi yang cermat sebelum memulai HBOT sangat penting, terutama pada pasien yang akan menjalani perawatan jangka panjang. Miopia yang berkembang selama HBOT dapat pulih setelah perawatan berakhir. Pemulihan dari kondisi awal biasanya terjadi dalam 3-6 minggu, tetapi dapat memakan waktu hingga 6-12 bulan. (Ubyysz et al., 2021)

Kesimpulan

HBOT adalah terapi yang efektif untuk kondisi yang melibatkan hipoksia atau keberadaan gelembung gas, seperti keracunan CO, emboli gas, dan penyakit dekompresi, dengan meningkatkan ketersediaan oksigen di tingkat jaringan. Terapi ini memiliki protokol spesifik dan harus dipertimbangkan dengan hati-hati mengingat efek samping dan kontraindikasinya.

Daftar Pustaka

- Brenna, C. T. A., Khan, S., Djaiani, G., Au, D., Schiavo, S., Wahaj, M., Janisse, R., & Katznelson, R. (2023). Pulmonary function following hyperbaric oxygen therapy: A longitudinal observational study. *PLOS ONE*, 18(5), e0285830. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0285830>
- Cherry, A. D., Camporesi, E. M., & Moon, R. E. (2024). Clinical Care in Extreme Environments: High Pressure, Immersion, Drowning, Hypo-, and Hyperthermia. In *Miller S Anesthesia 2 Volume Set* (Vols. 1-2, pp. 2234-2263.e8). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-93592-0.00071-7>
- Edge, C. J., & Wilmshurst, P. T. (2021). The pathophysiology of diving diseases. *BJA Education*, 21(9), 343-348. <https://doi.org/10.1016/j.bjae.2021.05.003>
- Hall, J. E., & Hall, M. E. (2021). Physiology Deep-Sea Diving and Other Hyperbaric Conditions. In *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology* (14th ed., pp. 561-566). Elsevier.
- Han, E., Yu, G., Lee, H. S., Park, G., & Chung, S. P. (2023). Prevalence of Carbon Monoxide Poisoning and Hyperbaric Oxygen Therapy in Korea: Analysis of National Claims Data in 2010-2019. *Journal of Korean Medical Science*, 38(15), e125. <https://doi.org/10.3346/jkms.2023.38.e125>
- Harch, P. G. (2023). New scientific definitions: Hyperbaric therapy and hyperbaric oxygen therapy. *Medical Gas Research*, 13(2), 92-93. <https://doi.org/10.4103/2045-9912.356475>
- Huang, E. T. (2023). *Undersea and Hyperbaric Medical Society: Hyperbaric Medicine Indications Manual* (15th ed.). Best Publishing Company.
- Jia, Y., Han, N., Guo, H., Li, H., Du, Y., Li, C., & Li, J. (2025). Hyperbaric oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning patients with coma onset. *European Journal of Medical Research*, 30(1), 125. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02387-9>
- Kirby, J. P., Snyder, J., Schuerer, D. J. E., Peters, J. S., & Bochicchio, G. V. (n.d.). *Essentials of Hyperbaric Oxygen Therapy: 2019 Review*.
- Mitchell, S. J., Bennett, M. H., & Moon, R. E. (2022). Decompression Sickness and Arterial Gas Embolism. *New England Journal of Medicine*, 386(13), 1254-1264. <https://doi.org/10.1056/NEJMr2116554>
- Moon, R. E., & Mitchell, S. J. (2021). Hyperbaric oxygen for decompression sickness: 2021 update. *Undersea & Hyperbaric Medical Society, Inc.*, 48(2), 195-203.
- Ortega, M. A., Fraile-Martinez, O., García-Montero, C., Callejón-Peláez, E., Sáez, M. A., Álvarez-Mon, M. A., García-Honduvilla, N., Monserrat, J., Álvarez-Mon, M., Bujan, J., & Canals, M. L. (2021). A General Overview on the Hyperbaric Oxygen Therapy: Applications, Mechanisms and Translational Opportunities. *Medicina*, 57(9), 864. <https://doi.org/10.3390/medicina57090864>
- Rahmawati, N., & Fitrianita, M. (2024). Manifestasi Klinis, Pemeriksaan Penunjang dan Tatalaksana Barotrauma. *Jurnal Kedokteran Nanggroe Medika*, 7(2), 54-64.
- Savioli, G., Alfano, C., Zanza, C., Bavestrello Piccini, G., Varesi, A., Esposito, C., Ricevuti, G., & Ceresa, I. F. (2022). Dysbarism: An Overview of an Unusual Medical Emergency. *Medicina*, 58(1), 104. <https://doi.org/10.3390/medicina58010104>
- Schiavo, S., Brenna, C. T. A., Albertini, L., Djaiani, G., Marinov, A., & Katznelson, R. (2024). Safety of hyperbaric oxygen therapy in patients with heart

- failure: A retrospective cohort study. *PLOS ONE*, 19(2), e0293484. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0293484>
- Sen, S., & Sen, S. (2021). Therapeutic effects of hyperbaric oxygen: Integrated review. *Medical Gas Research*, 11(1), 30–33.
- Sethuraman, K., & Thom, S. R. (2023). Hyperbaric oxygen should be used for carbon monoxide poisoning. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 89(3), 939–941. <https://doi.org/10.1111/bcp.15605>
- Silva, L. B., Dos Santos, P. G. S. T., Ribeiro, A. D. C., Travassos, R. M. C., Ataíde, J. P. L., Guimarães, L. G., De Gouveia, Á. N. S., & Júnior, P. M. D. R. M. (2024). Comprehensive evaluation of hyperbaric oxygen therapy: Mechanisms, applications, and clinical implications. *LUMEN ET VIRTUS*, 15(39), 2807–2823. <https://doi.org/10.56238/levv15n39-094>
- Ubysz, D., Giermaziak, W., & Ostrowska, A. (2021). Adverse Events During Hyperbaric Oxygen Therapy – Literature Review. *Polish Hyperbaric Research*, 76(3), 45–66. <https://doi.org/10.2478/phr-2021-0016>
- Webb, R., Porter, J., & Dean, M. (2016). Diving Medicine & Recompression Chamber Operations. In *US Navy Diving Manual* (Vol. 5, pp. 20-1-21–31). Naval Sea Systems Command.
- Zhang, Y., Zhou, Y., Jia, Y., Wang, T., & Meng, D. (2023). Adverse effects of hyperbaric oxygen therapy: A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Medicine*, 10, 1160774. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1160774>