

Pathophysiology of Cognitive Dysfunction Due to Decompression Sickness in Diver

Baiq Bunga Citra Pratiwi^{1*}, Ni Wayan Puspa Wijaya Suryantarini¹, Wira Satriawan³, Lusye Diana Jacob², Herpan Syafii Harahap³

¹Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Kota Mataram, Indonesia;

²Residen Pendidikan Spesialis Neurologi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Kota Mataram, Indonesia;

³Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Mataram, Kota Mataram, Indonesia

Article History

Received : August 16th, 2025

Revised : September 17th, 2025

Accepted : October 05th, 2025

*Corresponding Author:

Baiq Bunga Citra Pratiwi,

Universitas Mataram, Kota

Mataram, Indonesia;

Email:

baiqbungacitrpratiwi@gmail.com

Abstract: Cognitive impairment can occur due to factors that affect the structural and functional integrity of brain areas that specifically play a role in each cognitive domain. Severe cognitive impairment causes morbidity and mortality. One condition that can lead to complications such as a cognitive impairment is Decompression Sickness (DCS). DCS is an important risk for divers and manifestations of cognitive impairment need to be recognized earlier to prevent progression to a more severe stage. The literature used was collected from the Google Scholar, ScienceDirect, and PubMed databases with restrictions: publication year 2015-2025, Indonesian or English languages, and research with human subjects. The results of the literature review indicate that the pathophysiology of cognitive impairment after onset of DCS is still not clearly understood. The principles that are understood so far include the impact of nitrogen gas bubble circulation in cerebral arteries, extensive brain ischemia, white matter damage, and hyperbaric pressure administration can simultaneously improve cognitive function in patients. It can be concluded that neurological symptoms in DCS can develop into severe cognitive impairment if not recognized and treated immediately. The underlying relationship is mainly related to the impact of nitrogen gas embolism, cerebral ischemia, and extensive damage to cognitive areas of the brain.

Keywords: cognitive function, decompression sickness, nitrogen bubble

Pendahuluan

Indonesia merupakan negara maritim dengan ribuan pulau yang dikelilingi oleh wilayah laut dan perairan. Sebagian besar penduduk Indonesia tinggal di wilayah perairan. Kondisi geografis ini menyebabkan sebagian besar penduduk Indonesia mempunyai mata pencaharian sebagai nelayan, termasuk nelayan penyelam tradisional (Siagian *et al.*, 2023). Namun, nelayan penyelam tradisional di Indonesia masih menggunakan teknik penyelaman tradisional dengan peralatan yang terbatas. Aktivitas penyelaman dengan peralatan dan pengetahuan

yang terbatas dapat meningkatkan risiko terjadinya gangguan kesehatan seperti penyakit dekompresi (Chabibah *et al.*, 2022).

Penyakit Dekompresi atau *Decompression Sickness* (DCS) merupakan salah satu risiko kesehatan yang cukup umum terjadi di antara para penyelam, baik penyelam tradisional maupun modern. Insidensi DCS yang dilaporkan pada tahun 2012 yakni sebanyak 0,324 per 10.000 penyelam (Dardeau *et al.*, 2012). Di Pulau Bungin, Nusa Tenggara Barat, sebanyak 57,5% nelayan mengalami gejala penyakit dekompresi yaitu nyeri pada persendian, dan 11,3% mengalami gangguan pendengaran, mulai dari yang ringan hingga

ketulian (Siagian *et al.*, 2023). DCS diakibatkan oleh terbentuknya gelembung gas nitrogen dalam aliran darah yang tidak mampu dikeluarkan sepenuhnya akibat durasi naik ke permukaan yang terlalu cepat untuk melepaskan gas yang terlarut (Mitchell, 2024). DCS dapat mengarah ke berbagai komplikasi multisistem.

Salah satu komplikasi yang dapat diakibatkan oleh DCS adalah gangguan pada sistem neurologis. Penelitian menunjukkan bahwa sebanyak 19,7% pasien dengan DCS melaporkan adanya keluhan neurologis berupa manifestasi serebralis dan manifestasi spinalis (Sundal *et al.*, 2022). Seringkali, aspek neurokognitif pasca kejadian DCS menjadi poin yang luput dari asesmen oleh tenaga kesehatan maupun tenaga medis. Penurunan kognitif atau gangguan kognitif pada kelompok pasien ini disebabkan oleh serangkaian proses patofisiologi yang kompleks dan masih belum banyak dimengerti. Namun, mekanisme dasar yang kemungkinan menghubungkan kedua hal tersebut mencakup dampak DCS terhadap terbentuknya emboli gas nitrogen hingga infark luas pada area-area kognitif di otak. Bentuk gangguan kognitif yang dapat terjadi termasuk penurunan fungsi memori dan eksekutif jangka panjang (Mitchell, 2024).

Perhatian lebih lanjut mengenai gangguan kognitif pada kejadian DCS sangat diperlukan, mengingat kondisi ini berpotensi dialami oleh semua tipe penyelam, terutama kelompok yang berisiko tinggi. Indonesia sebagai negara kepulauan membuka peluang lebih besar bagi sebagian masyarakat untuk melakukan aktivitas penyelaman di bawah laut, baik sebagai profesi maupun rekreasi. Setiap penyelam memiliki kemungkinan untuk mengalami DCS dalam berbagai derajat keparahan, dengan data penelitian pada penyelam Tim SAR menunjukkan 26,4% pernah mengalami DCS (Lestari, 2023). Berdasarkan data tersebut, komplikasi neurologis akibat DCS berupa penurunan fungsi kognitif perlu diperhatikan guna mencegah disabilitas berkepanjangan akibat aktivitas penyelaman. Oleh karena itu, penting bagi setiap penyelam untuk mengenali faktor risiko terjadinya DCS, manajemen awal, termasuk mengidentifikasi tanda-tanda

gangguan kognitif yang mungkin muncul sebagai manifestasi dari DCS yang dialami dan segera mendapatkan penanganan tepat.

Hingga artikel ini ditulis, belum banyak penelitian yang membahas secara spesifik mengenai hubungan DCS dengan terjadinya gangguan kognitif, sekaligus mengenai dampak positif dari tatalaksana yang tersedia terhadap perlambatan penurunan fungsi kognitif yang terjadi. Guna melengkapi kesenjangan yang ada, artikel ini bertujuan untuk membahas secara spesifik mengenai mekanisme gangguan kognitif yang disebabkan akibat DCS dan bagaimana tatalaksana dapat membantu mengurangi progresivitas di masa mendatang. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi pada pengembangan strategi skrining, pencegahan, dan intervensi yang lebih komprehensif bagi kelompok penyelam yang berisiko.

Bahan dan Metode

Metode Tinjauan Pustaka

Tinjauan pustaka disusun dengan mengumpulkan hasil penelitian yang terpublikasi, mengkurasi secara manual oleh tim penulis, serta memadukan seluruh informasi menjadi komprehensif. Pencarian literatur dilakukan utamanya pada domain *ScienceDirect*, *Google Scholar*, dan *PubMed*. Rumusan masalah utama yang digunakan yakni “Bagaimana hubungan penyakit dekompresi dengan gangguan fungsi kognitif pada otak manusia?” Seluruh tipe artikel diinklusi yang menggunakan subyek manusia dengan mendahulukan kebaruan tahun penerbitan artikel. Bahasa yang diinklusi terbatas pada artikel berbahasa Indonesia dan Inggris. Artikel dengan minimal abstrak lengkap dimasukkan dalam telaah. Pada tinjauan pustaka ini, hanya mencakup informasi yang bersifat pro terhadap konsep dasar yakni “Terdapat hubungan antara penyakit dekompresi dengan gangguan kognitif, yang mana hubungan tersebut berupa A sebagai penyebab dari B” Tiap referensi yang digunakan akan dicantumkan pada bagian daftar pustaka.

Hasil dan Pembahasan

Fisiologi Fungsi Kognitif Otak Manusia

Fungsi kognitif otak dapat didefinisikan

sebagai kemampuan otak untuk dapat memproses rangsangan berupa informasi dalam bentuk apapun dari dunia luar melalui persepsi, pemikiran, dan pengalaman yang selanjutnya dapat digunakan dalam memaknai dan beradaptasi dengan situasi-situasi baru yang akan dihadapi sepanjang kehidupan manusia (Zhang, 2019). Dalam perspektif neurologis, fungsi kognitif merupakan salah satu aspek penting untuk ditinjau dalam berbagai patofisiologi dan prognosis penyakit. Adapun, fungsi kognitif yang dimaksud diperankan oleh hampir seluruh area di otak, melalui komponen dan perannya masing-masing. Koneksi dan kolaborasi fungsi antar setiap area otak tersebut menghasilkan sejumlah domain kognitif manusia yang rentan mengalami gangguan pada patologi apapun yang menyerang sistem saraf pusat.

Domain-domain kognitif manusia dapat diklasifikasikan menjadi beberapa aspek, meliputi namun tidak terbatas pada: persepsi, atensi, memori, kemampuan motorik, bahasa, kepribadian, dan eksekutif (Kiely, 2014). Pada

penyakit neurodegeneratif seperti *Alzheimer*, salah satu jenis demensia, terjadi gangguan pemrosesan informasi di otak oleh sebab degeneratif dan penumpukan plak di jaringan serabut saraf. Penumpukan plak tersebut menurunkan kemampuan otak dalam meretensi memori jangka panjang, mengelola emosi, termasuk mengolah dan menterjemahkan persepsi yang diperoleh secara normal (Ovsepian *et al.*, 2018). Penyakit lain yang juga erat hubungannya dengan gangguan pada fungsi kognitif termasuk *Parkinson* dan *Huntington* (Mc Donald, 2017).

Pada tinjauan literatur ini, domain kognitif yang dibahas secara singkat meliputi fungsi memori, bahasa, dan eksekutif. Domain-domain kognitif lainnya, serta pembahasan lebih rinci dari sebelumnya akan dibahas pada bagian spesifik pada bagian-bagian selanjutnya dalam artikel ini. Jenis domain kognitif serta area otak yang terlibat secara spesifik diringkaskan secara sederhana di bawah ini (Tabel 1).

Tabel 1. Pembagian domain kognitif otak manusia beserta area otak yang memperankannya

Domain kognitif	Area spesifik otak	Penjelasan tambahan	Sitasi
Memori	Korteks prefrontal dorsolateral; korteks parietal posterior; hipokampus; korteks cinguli anterior dorsalis; korteks insularis anterior	Penguatan memori melibatkan neurotransmitter eksitator glutamate yang memediasi potensial aksi serabut saraf dalam proses potensiasi jangka panjang oleh reseptor <i>N-methyl-D-aspartate</i>	(Sridhar, Khamaj and Asthana, 2023)
Bahasa	Lobus frontalis: area Broca; lobus temporal: area Wernicke, girus temporalis media; lobus parietal: girus angularis, girus parietalis inferior	Pembentukan kalimat melibatkan beberapa fase, yakni analisis akustik-fonologi, proses level kalimat, relasi sintaktik dan semantik, serta fase konsiderasi dan integrasi	(Friederici, 2011; Vachha, Massoud and Huang, 2022)
Atensi spasial	Area cuneus, korteks parietal posterior, korteks frontalis	Adanya impuls visual pada saat berada di lokasi tertentu selanjutnya akan diproses di korteks parietal dan frontal untuk pemilihan titik fokus sesuai tujuan, yang seterusnya akan dikirimkan kembali untuk memfiksasi pandangan hanya pada titik fokus lokasi tertentu	(Fiebelkorn and Kastner, 2019)
Persepsi	Lobus parietalis: korteks somatosensori dan asosiasi; lobus frontalis: korteks motorik; lobus oksipitalis: korteks visual primer; lobus	Setiap impuls yang diterima dari lingkungan luar—bau, visual, auditori, taktil, pengecap—diproses pertama kali oleh level reseptor di organ perifer, sebelum akhirnya diteruskan secara	(Vachha, Massoud and Huang, 2022)

	temporalis: korteks auditori primer, area Wernicke	aferen oleh nervus kranialis dan nervus spinalis untuk bersinaps di medula spinalis dan diantarkan ke area sensorik primer masing-masing di serebral.	
Eksekutif	Korteks prefrontal medial dan lateral, hipokampus, korteks cinguli anterior, korteks frontal inferior, korteks orbitofrontal	Kontrol yang lebih tinggi untuk fungsi kognitif otak yang melibatkan integrasi fungsi-fungsi kognitif lainnya, termasuk menghubungkan persepsi dengan perolehan memori dan evaluasi emosi.	(Salehinejad et al., 2021)

Berdasarkan definisi, fungsi memori diartikan sebagai kemampuan otak untuk memproses informasi yang diperoleh dari panca indra, yang selanjutnya akan dikaitkan dengan informasi-informasi terdahulu yang pernah diperoleh atau dialami otak (Zhang, 2019). Proses pembentukan memori secara garis besar diklasifikasikan menjadi pengkodean, konsolidasi, penemuan informasi, dan pengulangan kembali. Informasi-informasi yang telah diperoleh akan melalui proses pemilahan untuk diputuskan apakah informasi akan disimpan dalam jangka waktu tertentu. Informasi yang dianggap penting harus dapat diretensi melalui koneksi-koneksi antar serabut saraf dan harus dapat dengan mudah digunakan kembali saat dibutuhkan. Faktor-faktor seperti kekuatan atensi, pengaruh emosional, dan pola pengulangan menentukan kekuatan dan durasi penyimpanan memori yang dihasilkan (Sridhar, Khamaj and Asthana, 2023).

Sejauh ini, berbagai literatur mengemukakan beberapa tipe memori yang meliputi *working memory*, *declarative memory*, dan *non-declarative memory*. *Working memory* merupakan memori yang aktif digunakan dalam menunjang fungsi kognitif lainnya, termasuk dalam produksi bahasa, penilaian dan rasionalisasi kondisi. *Working memory* selanjutnya didukung oleh 3 komponen lainnya, meliputi pusat eksekutif, persepsi verbal dan bahasa, dan memori visuospasial. Memori visuospasial berperan dalam memastikan orientasi manusia terhadap objek-objek lain di sekitarnya di suatu lokasi keberadaan, dan memudahkan dalam pengenalan situasi baru melalui isyarat-isyarat yang terkait dengan situasi tersebut (Sridhar, Khamaj and Asthana, 2023). Beberapa istilah lain mengenai fungsi kognitif memori yang tidak akan dibahas dalam artikel ini, meliputi *memory trace*, *long term potentiation*, dan *long term depression*.

Fungsi bahasa merupakan salah satu domain yang sangat penting terutama dalam memfasilitasi

komunikasi antar manusia dan memungkinkan suatu individu untuk memenuhi kebutuhan hidupnya melalui bahasa (Zhang, 2019). Untuk memungkinkan fungsi bahasa tercapai, otak mesti memiliki kemampuan dalam memaknai informasi verbal yang didapatkan (difasilitasi oleh korteks auditori primer), memprosesnya di tingkat lebih tinggi (difasilitasi oleh area Wernicke), kemudian menyusun kata-kata baik verbal maupun non verbal (difasilitasi di area Broca dan korteks motorik primer) guna selanjutnya memberi umpan balik pada informasi bahasa yang telah ditelaah sebelumnya (Friederici, 2011).

Terakhir, fungsi eksekutif berfokus pada kemampuan otak terkait dengan perilaku-perilaku yang memediasi keinginan manusia untuk mencapai tujuan. Fungsi ini mencakup kemampuan otak untuk merencanakan dan mengantisipasi masa depan, menyelesaikan masalah, membuat keputusan, menolak rangsangan yang mengganggu dan berfokus pada sasaran tertentu, termasuk kemampuan untuk beradaptasi dengan kondisi sekitar dan memilih perilaku dan kepribadian yang sesuai (Zhang, 2019). Lebih lanjut, fungsi eksekutif dapat diklasifikasikan menjadi *hot* (terkait emosi dan motivasi) dan *cold* (murni fungsi kognitif) (Salehinejad et al., 2021).

Faktor Memengaruhi Fungsi Kognitif Otak Manusia

Faktor internal yang berkaitan dengan fungsi kognitif otak manusia meliputi usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, aktivitas olahraga, dan kualitas tidur. Adapun, faktor eksternal yang berkaitan dengan fungsi kognitif otak manusia meliputi berbagai penyakit dasar, termasuk pada penyakit dekompresi. Proses apapun yang memengaruhi integritas struktural dan/atau fungsional pada otak manusia, dapat berupa proses inflamasi, iskemik, hemoragik, desakan tumor, dan lainnya juga termasuk faktor

eksternal yang memengaruhi fungsi kognitif manusia (Kirkman *et al.*, 2022).

Penjelasan masing-masing faktor dibahas sebagai berikut. Seiring penambahan usia, fungsi dari berbagai organ dalam tubuh menurun, salah satunya otak sehingga dapat terjadi penurunan fungsi kognitif (Purnairawan, 2025). Berdasarkan penelitian terbaru yang dilakukan oleh Fitri *et al.*, pada tahun 2025 didapatkan bahwa lansia perempuan memiliki risiko terjadinya gangguan kognitif 3,8 kali lebih besar dibandingkan dengan lansia laki-laki. Hal ini terjadi karena pada wanita terdapat hormon estrogen yang berperan dalam memori dan fungsi belajar. Penurunan estradiol pada lansia mengakibatkan terjadinya penurunan fungsi kognitif (Fitri *et al.*, 2025). Individu dengan tingkat pendidikan yang lebih tinggi cenderung memiliki performa kognitif yang lebih baik di usia tua dibandingkan mereka yang berpendidikan lebih rendah (Lövdén *et al.*, 2020). Terkait dengan aktivitas olahraga, aktivitas fisik yang teratur dapat menstimulasi saraf sehingga dapat menghambat penurunan fungsi kognitif pada lansia (Fitri *et al.*, 2025). Terakhir, tidur merupakan salah satu hal yang sangat penting untuk menjaga kesehatan otak. Tidur bermanfaat untuk meregenerasi sel yang rusak, meningkatkan sistem imunitas, dan berperan dalam konsolidasi memori (Wulandari *et al.*, 2023).

Sejumlah penyakit dasar yang dikaitkan dengan gangguan fungsi kognitif dijabarkan sebagai berikut. Pada diabetes melitus (DM) tipe 2, terjadi hiperglikemia kronis yang menyebabkan terjadinya *microvascular disease* yang ditandai dengan terjadinya degenerasi otak difus, demielinisasi pada sistem saraf, terjadinya fibrosis saraf, apoptosis dan atrofi hipokampus. Proses ini menyebabkan terjadinya penurunan fungsi kognitif pada penderita DM tipe 2 (Faiza & Syafrita, 2020). Selain itu, berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Purnairawan pada tahun 2025 didapatkan hubungan yang signifikan antara hipertensi dengan fungsi kognitif. Hipertensi mengakibatkan penurunan fungsi kognitif terutama fungsi memori (Purnairawan, 2025). Hipertensi yang terjadi dalam jangka panjang pada lansia menyebabkan penurunan perfusi darah pada otak sehingga mengakibatkan terjadinya penurunan jumlah kapiler korteks serebri, terjadi fibrosis, nekrosis *smooth muscle*

cell dan apoptosis. Hal ini mengakibatkan gangguan fungsi kognitif seperti gangguan memori, eksekutif, membaca, pengulangan kata, dan fungsi kognitif lainnya (Fitri *et al.*, 2025).

Gangguan Kognitif pada Manusia

Definisi dan Epidemiologi

Gangguan kognitif merupakan gangguan kemampuan dalam menerima, menyimpan, mengolah, dan menggunakan kembali fungsi sensorik (Fitri *et al.*, 2025). Selain itu, pada gangguan kognitif terjadi penurunan kecepatan dan ketepatan proses berpikir (Panggayuh *et al.*, 2025). Gejala yang sering terjadi adalah mudah lupa (*forgetfulness*) (Fitri *et al.*, 2025). Berdasarkan data dari Badan Pusat Statistik (BPS) pada tahun 2020 terdapat peningkatan penyakit degeneratif dengan prevalensi sebesar 48,14% yang mencakup setengah populasi lansia di Indonesia menderita keluhan fisik dan psikis. Gangguan psikis yang paling umum terjadi adalah gangguan kognitif. Sekitar 39% lansia di Indonesia yang berusia 50-59 tahun mengalami gangguan mudah lupa dan prevalensinya meningkat menjadi 85% pada lansia yang berusia diatas 80 tahun (Fitri *et al.*, 2025). Menurut WHO, lebih dari 50 juta orang menderita demensia pada tahun 2019 dan diperkirakan jumlahnya akan meningkat menjadi 82 juta pada tahun 2030 (Liu *et al.*, 2023).

Klasifikasi Derajat Gangguan Kognitif

Secara umum, gangguan kognitif dibagi menjadi 3 tahap yaitu gangguan kognitif ringan, sedang, dan berat. Deteksi dini terhadap demensia dapat dilakukan menggunakan kuesioner *Montreal Cognitive Assessment* versi Indonesia (MoCA-Ina). Instrumen ini dirancang untuk menilai dan membandingkan tingkat gangguan kognitif secara kuantitatif serta berulang dari waktu ke waktu (Nindela *et al.*, 2023). Skor tertinggi yang bisa diperoleh dalam tes MoCA adalah 30, dengan skor di bawah 26 mengindikasikan adanya gangguan fungsi kognitif (Ratcliffe *et al.*, 2023). MoCA memiliki kemampuan mendeteksi gangguan kognitif ringan (*mild cognitive impairment*) dengan sensitivitas antara 83% hingga 90% (Nindela *et al.*, 2023).

Penyakit Dekompresi/*Decompression Sickness* (DCS)

Definisi dan Epidemiologi

Penyakit dekompresi atau *Decompression Sickness* (DCS) adalah kondisi yang berbahaya bagi kesehatan yang terjadi ketika gas yang terlarut di dalam tubuh membentuk gelembung di aliran darah dan jaringan. Gas yang biasanya berperan dalam penyakit ini adalah nitrogen. Pembentukan gelembung ini terjadi akibat penurunan tekanan lingkungan yang cepat atau tiba-tiba. Kondisi ini umumnya dialami oleh orang-orang dengan pekerjaan tertentu, misalnya penyelam dan penerbang (Mitchell, 2024). Selama berada di bawah tekanan tinggi, seperti dalam proses menyelam di laut dalam, gas seperti nitrogen larut dalam jaringan tubuh. Jika tekanan turun dengan cepat, misalnya ketika kembali ke permukaan laut terlalu cepat, nitrogen yang larut dapat kemudian membentuk gelembung dalam tubuh. Gelembung-gelembung ini dapat menghambat pembuluh darah, mengaktifkan radang dan merusak jaringan, yang menyebabkan komplikasi terkait DCS (Fitriasari, Untari and Fitra, 2024; Mitchell, 2024). DCS termasuk penyakit yang jarang terjadi. Insidens DCS bervariasi tergantung pada aktivitas dan kepatuhan terhadap protokol keamanan penyelaman. Estimasi kasus sebesar 3 dari 10.000 penyelaman olahraga *diving*, sementara pada penyelam yang umum, insidensi sekitar 1,5 sampai 10 per 10.000 aktivitas penyelaman. Insidensi juga berbeda tergantung level kompetensi penyelam. Insidensi pada penyelam saintis berkisar sebesar 1,5 per 10.000, 1 – 1,9 per 10.000 pada penyelam rekreasi, 3,0 per 10.000 pada penyelam Angkatan Laut Amerika Serikat, dan 9,5 per 10.000 pada penyelam komersil. Laki-laki memiliki risiko 2,5 kali lebih besar terkena DCS dibandingkan perempuan (Savioli *et al.*, 2022; Mitchell, 2024).

Etiologi

DCS muncul akibat penurunan tekanan lingkungan yang curam, menyebabkan gas jaringan keluar dari larutan dan membentuk gelembung dalam sirkulasi. Gas yang paling sering terlibat adalah nitrogen, yaitu komponen utama atmosfer dan salah satu unsur dominan dalam campuran gas pernapasan penyelam. Meskipun secara normal bersifat inert, nitrogen

dapat menyebabkan penyumbatan pembuluh darah dan memicu peradangan jika terlarut dalam jumlah berlebihan dan kemudian membentuk gelembung di dalam sirkulasi darah." (Cooper & Hanson, 2023). Faktor-faktor individual yang dapat meningkatkan risiko DCS seseorang termasuk dehidrasi, foramen ovale paten, cedera sebelumnya, suhu lingkungan yang dingin, kandungan lemak tubuh yang tinggi, dan konsumsi alkohol baru-baru ini. DCS tipe I, juga dikenal sebagai *bends*, bermanifestasi dengan gejala kulit, limfatik, atau muskuloskeletal dan merupakan presentasi yang paling umum dari kondisi ini. DCS tipe II melibatkan sistem saraf dan berhubungan dengan adanya *shunting* aliran darah yang mengandung gelembung nitrogen dari atrium kanan ke kiri (Cooper and Hanson, 2023).

Komplikasi

Pada aspek neurologis, dapat terjadi kerusakan sel saraf yang mengarah ke iskemik area kognitif otak. Pada aspek muskuloskeletal, dapat terjadi nyeri sendi berkelanjutan. Selanjutnya, pada aspek kardiovaskular dapat berupa emboli jantung dan iskemik aliran koroner. Sementara itu, pada aspek respirasi dapat berupa obstruksi aliran paru dan ruptur alveoli. Pembahasan selanjutnya berfokus pada komplikasi aspek neurologis yakni berupa gangguan fungsi kognitif.

Hubungan Penyakit Dekompresi dan Gangguan Kognitif pada Manusia

Hubungan Langsung dan Patofisiologi

Pada 5-10% kasus DCS, manifestasi klinis pasien dapat dikategorikan sebagai DCS tipe II yang ditandai dengan munculnya keluhan-keluhan neurologis yang bervariasi (Mitchell, 2024). Keluhan-keluhan neurologis dapat muncul karena proses patofisiologi yang kompleks, yang selanjutnya dapat berkembang menjadi penurunan kognitif dalam periode waktu tertentu. Pada bagian pembahasan ini, akan didapatkan jawaban-jawaban dari pertanyaan: "Bagaimana perjalanan dampak penyakit dekompresi hingga timbulnya gejala neurologis?", "Bagaimana komplikasi dari penyakit dekompresi mengakibatkan penurunan fungsi kognitif pasien?", "Bagaimana perubahan struktural di otak pasca penyakit dekompresi

yang terkait dengan penurunan fungsi kognitif?”, “Mengapa gelembung gas nitrogen dapat terakumulasi di jaringan otak?”, dan “Bagaimana tatalaksana pada penyakit dekompresi dapat memperbaiki keluhan neurologis yang dialami pasien?”

Manifestasi klinis neurologis yang timbul dapat dikategorikan menjadi manifestasi spinalis dan manifestasi serebralis. Pada manifestasi spinalis, pasien dapat mengeluhkan kelemahan otot, kesemutan, nyeri punggung, dan retensi urin akibat distonia vesika urinaria. Sementara itu, pada manifestasi serebralis (atau dapat disebut *cerebral decompression sickness*), dapat ditemukan gangguan kognitif berupa disfungsi atensi dan memori, skotomata (hilangnya visus pada bagian tengah lapang pandang dikelilingi visus normal), disartria (kelemahan otot-otot untuk fonasi), kelemahan fokal, hingga ataksia (Mitchell, 2024). Pada artikel ini, pembahasan hanya berfokus pada manifestasi serebralis.

Mekanisme timbulnya gejala neurologis pada DCS dapat dijelaskan secara singkat dalam 2 kategori, yakni dampak adanya gelembung gas nitrogen di darah dan mekanisme timbulnya manifestasi neurologis akibat dampak yang terjadi (Tabel 2). Pertama-tama, gelembung gas nitrogen akan terbentuk mulai dari 15 menit setelah penyelam mencapai permukaan air laut dan bertahan tersirkulasi di peredaran vena.

Alasan mengapa gelembung lebih cenderung terbentuk di peredaran vena bisa jadi karena tekanan vaskular yang lebih rendah dibandingkan di arteri, sehingga memfasilitasi pembentukan gelembung gas dari fase larutan dengan lebih cepat (Ljubkovic *et al.*, 2010). Tergantung pada ukuran vaskular yang dilewati, gelembung gas dapat berbentuk sperikal, tubular, ataupun menyatu satu sama lain dan pecah akibat turbulensi aliran sel-sel darah merah. Selanjutnya, gelembung gas di darah akan bersirkulasi hingga ke atrium dekstra. Darah drainase vena tersebut selanjutnya akan difiltrasi menuju ke paru-paru. Setelah kembalinya darah ke ventrikel sinistra, darah akan dialirkan ke sirkulasi sistemik melalui pembuluh arteri. Darah yang dibawa oleh arteri ini dapat bersirkulasi hingga ke sistem saraf pusat. Hal ini ditujukan dengan ditemukannya gelembung berukuran 20-200 µm di jaringan substansia alba pada medula spinalis hewan coba. Oleh karena otak akan menerima aliran darah arteri sebanyak 20% selama fase istirahat, hal tersebut berarti sebanyak seperlima curah jantung yang mengandung emboli gelembung gas nitrogen akan memasuki sirkulasi serebral. Sirkulasi darah serebral inilah yang selanjutnya akan memunculkan berbagai gejala neurologis (Mitchell and Gorman, 2002; Kohshi *et al.*, 2021; Sundal *et al.*, 2022; Mitchell, 2024).

Tabel 2. Perincian proses patologis yang berlangsung pasca penyakit dekompresi dan kaitannya dengan manifestasi neurologis

Dampak gelembung gas nitrogen di darah	Mekanisme timbulnya manifestasi neurologis
➤ Terbentuknya gelembung N₂ (g) setelah penyelam <i>ascend</i> ➤ Bentuk gelembung gas mengikuti ukuran vaskular ➤ Menyatu dengan gelembung-gelembung lain, atau mengalami lisis pasca turbulensi ➤ Gelembung bersirkulasi memasuki <i>right atrium</i> ➤ Filtrasi darah ke paru-paru, kembali ke <i>left ventricle</i> ➤ Darah dialirkan ke sistemik melalui arteri utama ➤ Darah bersirkulasi mencapai serebral (20% <i>cardiac output</i>)	➤ Akumulasi gelembung gas N₂ secara terus-menerus di otak ➤ Sumbatan peredaran serebral ➤ Iskemik transien, merusak pertahanan endotel, hancurnya sawar darah otak ➤ Aktivasi leukosit dan sistem komplemen ➤ Respon inflamasi lokal di jaringan otak ➤ Iskemik menyebar luas ➤ Munculnya gejala gangguan kognitif dan gejala serupa <i>transient ischaemic attack</i> ➤ Penggumpalan darah memperburuk obstruksi arteri, gelembung gas terperangkap ➤ Lingkaran patologis berulang

Mekanisme lain yang menjelaskan masuknya gelembung gas nitrogen ke peredaran

arteri pada DCS yang dinyatakan dalam literatur di samping oleh drainase langsung dari paru-paru yang tereksansi berlebihan, termasuk berupa patensi foramen ovale di jantung yang memediasi perpindahan darah mengandung gelembung gas nitrogen serta adanya pembukaan aliran arteriovena di pulmoner yang mengakibatkan gelembung gas nitrogen dari darah vena memasuki aliran nitrogen dari darah vena memasuki aliran arteri (Sánchez-Villalobos *et al.*, 2022). Dalam konteks adanya perdebatan mengenai mekanisme pasti masuknya gelembung gas nitrogen ke otak, hal-hal yang perlu digaris bawahi di antaranya gelembung gas nitrogen tidak terbentuk dengan sendirinya di otak pada fase dekompresi penyelam. Selain itu, oleh karena jaringan otak tidak tersupersaturasi, gelembung-gelembung gas yang masuk tidak dapat ‘tumbuh’ melebihi ukuran semulanya. Meskipun begitu, literatur mengatakan gelembung-gelembung gas nitrogen yang terus terdistribusi ulang melewati arteri serebral memungkinkan timbulnya efek gelembung gas arteri yang akan dijelaskan kemudian (Mitchell, 2024).

Masuknya gelembung-gelembung gas nitrogen dalam jumlah banyak dan terus-menerus melalui vaskular serebral di otak akan menyebabkan sumbatan di bagian percabangan arteri. Sumbatan yang tak mampu diatasi berisiko untuk terjadinya iskemik transien, yang secara langsung mengganggu integritas endotel dan melubangi *blood-brain-barrier*. Rusaknya sawar darah otak ini memungkinkan aktivasi leukosit dan memulai kaskade inflamasi. Kaskade inflamasi akan menimbulkan darah yang lebih tergumpal dan akhirnya mengurangi perfusi serebral lebih lanjut lagi. Di samping itu, terdapat sifat alami gelembung gas di darah yakni mampu berinteraksi dengan komponen darah lain, khususnya sistem komplemen. Aktivasi sistem komplemen dan leukosit di jaringan otak semakin mendukung reaksi inflamasi yang telah terjadi. Penelitian menunjukkan adanya iskemik pada area luas di otak mengakibatkan munculnya gejala gangguan fungsi eksekutif dan gejala menyerupai serangan stroke sementara (Mitchell, 2024). Ditambah lagi, dengan adanya penggumpalan akibat aktivasi leukosit dan sistem komplemen, inflamasi, serta iskemik secara luas, secara tidak langsung memperparah obstruksi pada arteri yang memungkinkan terperangkapnya lebih banyak gelembung gas dan mengulangi lingkaran patologi terus-menerus (Mitchell and Gorman, 2002).

Terjadinya iskemik pada jaringan otak membawa dampak signifikan terhadap peran otak dalam menjalankan berbagai fungsi kognitif. Pada jaringan otak yang mengalami iskemik, terjadi penurunan suplai oksigen dan glukosa yang diperlukan dalam metabolisme sel-sel saraf, termasuk dalam mendukung regenerasi. Terganggunya metabolisme neuron normal diikuti perubahan berupa hilangnya reseptor di sinaps-sinaps persarafan. Perubahan reseptor ini diikuti hilangnya struktur sinaps dalam jumlah yang signifikan. Hilangnya struktur sinaps akan mengurangi kemampuan eksitabilitas potensial aksi pada jaringan-jaringan saraf yang telah terbentuk sebelumnya. Jika koneksi antar sel saraf menghilang, maka sekaligus mengurangi kemampuan plastisitas endogen yang dapat difasilitasi oleh sel-sel saraf lain yang masih sehat. Hal ini dapat kita amati pada gangguan proses *long term potentiation* di hipokampus setelah terjadinya iskemik otak dalam hitungan menit. Jika iskemik berkepanjangan ini terjadi pada area-area yang telah dijelaskan dalam Tabel 1, maka kita dapat memprediksikan gangguan kognitif yang dapat muncul pada pasien (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017).

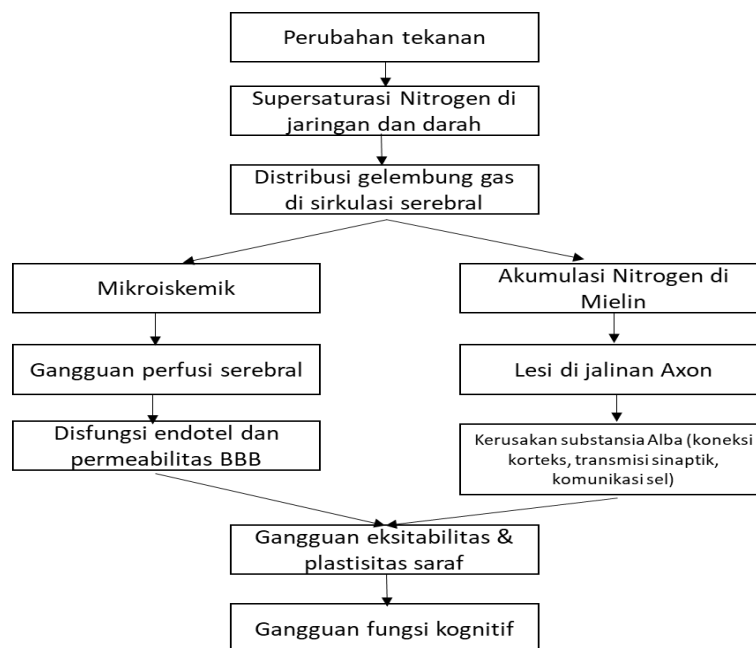
Secara lebih khusus, mekanisme terjadinya gangguan kognitif pada pasien pasca DCS akibat adanya iskemik di otak belum sepenuhnya dipahami. Namun, proses ini dapat diumpamakan seperti mekanisme gangguan kognitif pada pasien stroke iskemik. Berbagai patologi pada vaskular di otak terutama mikroinfark di korteks berperan memengaruhi struktural otak yang penting untuk kognisi. Keterlibatan area-area otak tertentu terutama regio frototemporal sinistra, talamus sinistra, dan lobus parietal dekstra dikaitkan dengan insidensi gangguan kognitif yang lebih tinggi pasca serangan stroke. Struktur lain yang juga terlibat meliputi girus angularis sinistra, basal ganglia sinistra, dan substansia alba di sekitar basal ganglia. Patofisiologi gangguan kognitif yang dapat dipahami mencakup kegagalan resiliensi otak dalam melakukan regenerasi setelah mengalami episode iskemik, meskipun telah diberikan terapi dan rehabilitasi yang adekuat. Neuron dan sinaps yang telah rusak atau hilang tidak dapat digantikan fungsinya oleh struktur otak lain yang masih tersisa atau berhasil diselamatkan. (Husseini *et al.*, 2023).

Penjelasan lain mengenai alasan terjadinya akumulasi gelembung gas nitrogen di jaringan otak dapat dijabarkan melalui mekanisme berikut. Nitrogen termasuk ke dalam gas yang kurang larut

dalam darah, namun sekitar 5 kali lebih larut dalam lemak sehingga jaringan adiposa menjadi reservoir bagi nitrogen yang larut. Pada jaringan serebral, tidak terdapat akumulasi jaringan lemak. Meskipun begitu, komponen selubung serabut saraf atau mielin yang diproduksi oleh glia oligodendrosit untuk sistem saraf pusat tersusun oleh sekitar 70% sel lemak. Hal ini memungkinkan terjadinya akumulasi gas nitrogen di serebral akibat akumulasi gas nitrogen pada lipid di selaput mielin. Akumulasi gelembung gas nitrogen di mielin mengarah ke terjadinya lesi-lesi pada jalinan akson yang pada akhirnya menyebabkan kerusakan neuron. Oleh karena selaput mielin melapisi serabut saraf, perubahan pada otak akibat akumulasi gas nitrogen paling signifikan terlihat di substansia alba (Coco *et al.*, 2019).

Seperti yang kita ketahui, substansia alba memegang peranan penting dalam memfasilitasi proses kognitif oleh area-area spesifik di otak. Oleh

karena tersusun utamanya oleh jaringan saraf bermielin, substansia alba memungkinkan terbentuknya koneksi antar korteks-korteks serebral, komunikasi sinapsis antar neuron, pertukaran neurotransmitter, dan konsolidasi memori (Filley and Fields, 2016). Pada akumulasi gas nitrogen di selubung mielin saraf di substansia alba, aktivasi leukosit dan sistem komplemen yang bereaksi terhadap gelembung gas secara tidak langsung juga menyebabkan kerusakan pada sel-sel saraf yang diselubunginya. Dampak spesifik dari hal ini di antaranya gangguan dalam membangkitkan dan mempertahankan memori yang terbentuk, kesulitan meneruskan impuls eferen untuk fungsi motorik dan sensorik, termasuk juga permasalahan dalam menyeimbangkan jalannya fungsi berbagai area di otak pada aktivitas yang bersamaan. Ringkasan patofisiologi terjadinya gejala neurologis akibat penyakit dekompresi tersaji pada (Bagan 1) (Kohshi *et al.*, 2021).



Gambar 1. Mekanisme terjadinya gangguan neurologis pada penyakit dekompresi

Pada penyakit dekompresi, tatalaksana utama yang digunakan yakni pemberian oksigen hiperbarik atau *hyperbaric chamber* terbukti dapat memperbaiki gejala neurologis termasuk penurunan fungsi kognitif pada pasien. Dalam ruang hiperbarik, pasien akan diberikan 100% oksigen bertekanan 1,5-3 kali lebih tinggi dibandingkan pada tekanan atmosfer untuk dihirup selama durasi waktu yang bervariasi—biasanya mulai dari 3 menit hingga 2 jam

tergantung patologi pasien. Untuk indikasi DCS, tekanan oksigen yang diberikan biasanya berkisar 250-300 kilopascal dan diberikan selama 2-5 jam. Oksigen bertekanan tinggi yang dihirup tersebut akan meningkatkan tekanan oksigen di sirkulasi arteri hingga 2.000 mmHg. Peningkatan tekanan oksigen di arteri dibarengi peningkatan tekanan oksigen di jaringan sebanyak 500 mmHg. Peningkatan tekanan oksigen di jaringan ini yang berdampak positif

terhadap penyembuhan reaksi inflamasi pada kondisi iskemik (Sen and Sen, 2021).

Literatur menyebutkan beberapa efek dari terapi ruang hiperbarik dalam penyembuhan kondisi yang disebabkan iskemik jaringan. Dalam kaitannya dengan emboli gas nitrogen, tatalaksana hiperbarik dapat mengurangi volume gas yang bersirkulasi seiring peningkatan tekanan oksigen. Pengurangan volume gas ini bisa jadi dikaitkan dengan efek oksigen bertekanan tinggi yang larut dalam darah yang mengakibatkan nitrogen kembali ke fase larut dalam darah. Hal ini juga dikaitkan dengan terbentuknya gelembung gas nitrogen bila terjadi penurunan tekanan di luar tekanan parsial gas. Setelah nitrogen larut, sirkulasi yang melewati paru-paru akan membantu ekshalasi nitrogen dari tubuh (Marienau and Arguin, 2013; Goldman, Solanp-Altamirano and Ledez, 2018). Dalam tahap selanjutnya, pemberian oksigen bertekanan tinggi dapat mengurangi pembentukan radikal bebas yang menyebabkan terjadinya stres oksidatif di jaringan, meningkatkan angiogenesis, dan mengurangi inflamasi. Dengan adanya perbaikan pada kondisi iskemik, diharapkan jaringan-jaringan serebral yang masih viabel dapat melakukan plastisitas dan degenerasi secara maksimal dan melanjutkan fungsi fisiologis seperti sediakala (Sen and Sen, 2021).

Dalam pemberian terapi hiperbarik, perlu diperhatikan risiko terjadinya toksisitas oksigen. Hal ini dapat diminimalisasi dengan pemberian jeda sejenak dan membiarkan pasien menghirup udara bebas. Selain itu, pasien perlu diedukasi mengenai efek samping yang dapat dirasakan. Efek samping ini berupa nyeri telinga saat berada di dalam ruang, nyeri kepala, dan kelelahan. Efek-efek samping tersebut biasanya akan membaik setelah keluar dari ruang hiperbarik (Sen and Sen, 2021).

Prognosis Gangguan Kognitif

Jika dapat dikenali pada tahap awal, maka manifestasi neurologis—termasuk gangguan kognitif yang dialami pasien—pada DCS dapat dikembalikan seperti sediakala. Berbagai laporan kasus menyatakan bahwa kebanyakan pasien yang menunjukkan sekuela gangguan neurologis pasca aktivitas penyelaman berangsur membaik setelah diterapi dengan ruang hiperbarik untuk penanganan kemungkinan DCS yang dialami

(Sen and Sen, 2021). Meskipun begitu, sejumlah faktor dapat menggagalkan restorasi fungsi kognitif pasien sekalipun telah dilakukan tatalaksana DCS yang adekuat. Faktor-faktor tersebut di antaranya kondisi iskemik yang telah sangat luas, usia lebih tua, tidak adekuatnya perbaikan alamiah oleh sel-sel otak, dan pengaruh komorbid (seperti diabetes, hipertensi, hiperlipidemia, dan hiperhomosisteinemia) (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017). Seperti telah dijelaskan sebelumnya, salah satu komplikasi penting dari terjadinya penyakit dekompresi adalah adanya gangguan pada fungsi kognitif pasien, terutama setelah episode iskemik otak yang dialami. Gangguan kognitif ini, seperti telah dideskripsikan di atas, akan sangat mengurangi kemampuan pasien dalam menjalani kehidupan normal. Lebih lanjut, gangguan kognitif dapat mengantarkan pada berbagai morbiditas dan mortalitas akibat penyakit neurologis maupun penyakit sistemik lainnya (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017).

Prognosis orang dengan gangguan kognitif tergantung pada penyebabnya. Banyak penyakit penyebab gangguan kognitif yang bisa disembuhkan, seperti depresi, penyakit tiroid, dan infeksi. Di sisi lain, penyakit seperti Alzheimer tidak dapat pulih dan hanya bisa melambat. Banyak penyebab gangguan kognitif, penyakit akut yang mengancam jiwa dan menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi tanpa perawatan atau tatalaksana yang tepat. Di antara pasien yang didiagnosis dengan penyakit Alzheimer, rata-rata harapan hidup untuk orang yang berusia di atas 65 tahun adalah sekitar 4-8 tahun (Dhakal and Bobrin, 2023). Sejumlah penelitian mengkaji mengenai durasi kembalinya fungsi kognitif yang terganggu setelah episode terapi hiperbarik pada pasien. Jika terapi hiperbarik dimulai pada 24 jam setelah onset kerusakan otak dan dilanjutkan selama 3 sampai 5 hari berturut-turut, penelitian membuktikan adanya perbaikan dalam fungsi kognitif. Jika patofisiologi gangguan kognitif pada DCS dapat diumpamakan seperti terjadinya gangguan kognitif pada pasien stroke iskemik, maka penelitian menunjukkan terapi hiperbarik yang dijalani selama 5 hari per minggu dengan durasi masing-masing 90 menit dapat memperbaiki gangguan memori yang dialami pasien (Marcinkowska *et al.*, 2021).

Tatalaksana Gangguan Kognitif akibat Penyakit Dekompresi

Pada saat merencanakan tatalaksana untuk pasien DCS, penting bagi kita untuk mengeksklusi adanya kemungkinan keterlibatan sistem saraf pusat tanpa disadari. Penilaian fungsi kognitif pada pasien pasca episode DCS dapat memanfaatkan sejumlah kuosioner yang telah divalidasi. Tes-tes tersebut di antaranya *Cerebral Performance Category Scale*, *Modified Rankin Scale*, *Mini-Mental State Examination*, dan *Montreal Cognitive Assessment*. Dengan sensitivitas dan spesifisitas yang beragam, sejumlah kuosioner mungkin kurang efektif untuk menilai gangguan kognitif derajat ringan yang dialami pasien. Pemilihan kuosioner mesti diperhatikan untuk menunjang hasil yang akurat (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017). Tatalaksana pada gangguan kognitif akibat penyakit dekomposisi utamanya bertujuan untuk mengembalikan fungsi kognitif yang hilang semaksimal mungkin dan/atau mencegah terjadinya perburukan hilangnya domain kognitif lain yang belum terpengaruh. Meskipun begitu, perlu digaris bawahi bahwa derajat kembalinya fungsi kognitif sangat bergantung pada viabilitas neuron yang masih tersisa untuk mengambil alih fungsi neuron yang telah mati. Oleh sebab itu, dalam kebanyakan kasus, terapi hanya ditujukan untuk memperlambat progresivitas gangguan kognitif yang terjadi. Untuk menyokong tujuan ini, pasien harus segera mendapat resusitasi untuk mengembalikan perfusi ke area otak yang iskemik. Opsi tatalaksana yang tersedia meliputi trombolisis dengan penggunaan aktivator plasminogen jaringan, trombektomi menggunakan *intraarterial device*, atau resusitasi kardiopulmoner jika didapatkan penyebab iskemik berkelanjutan adalah gangguan pada sirkulasi langsung dari jantung (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017).

Setelah pengembalian perfusi serebral berhasil, metode tatalaksana selanjutnya banyak bergantung pada kemampuan sel-sel saraf di otak untuk beregenerasi dalam proses neuroplastisitas. Area otak yang tidak terkena iskemik dapat secara sementara menggantikan fungsi bagian otak yang terkena iskemik hingga neuroplastisitas telah selesai dan lengkap. Namun, terkadang bagian otak yang telah iskemik tidak dapat beregenerasi kembali sehingga fungsinya dapat secara permanen

hilang atau diambil alih oleh bagian otak yang lain (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017). Upaya meningkatkan kemampuan plasitisitas sel-sel saraf di otak dapat dilakukan dengan berbagai pendekatan, di antaranya administrasi enzim trombolitik dalam 4,5 jam setelah onset iskemia untuk mencapai rekanalisasi pembuluh darah melalui degradasi faktor yang menyebabkan oklusi vaskular. Pendekatan lainnya termasuk *cognitive behavioural therapy* (CBT), *brain stimulation*, dan *exogenous stem cell* untuk menggantikan sel-sel neuron di otak yang mengalami kerusakan permanen (Stradecki-Cohan *et al.*, 2017).

Kesimpulan

Fungsi kognitif otak manusia terdiri dari berbagai domain yang perannya dimainkan oleh masing-masing area otak terspesialisasi. Gangguan pada fungsi kognitif tersebut dapat dijumpai pada berbagai penyakit dasar, seperti pada penyakit dekomposisi. Penyakit dekomposisi dikaitkan dengan terbentuknya gelembung gas nitrogen di sirkulasi akibat durasi naik ke permukaan yang terlalu cepat. Berdasarkan tinjauan pustaka, hubungan antara penyakit dekomposisi dengan gangguan kognitif diakibatkan pada terjadinya iskemik otak akibat emboli gas nitrogen yang menyumbat peredaran arteri. Iskemik yang terjadi secara meluas selanjutnya dapat mengganggu integritas struktural yang penting dalam memfasilitasi fungsi kognitif. Terapi akhirnya ditujukan untuk membantu menurunkan progresivitas gangguan kognitif yang terjadi dengan bergantung pada kemampuan plastisitas neuron-neuron yang tersisa. Adanya hubungan antara penyakit dekomposisi dan gangguan kognitif jangka panjang ini menekankan pentingnya upaya pencegahan terjadinya penyakit dekomposisi dan pemberian manajemen awal segera termasuk mencegah perburukan gangguan kognitif yang mungkin dapat terjadi.

Ucapan Terima Kasih

Penulis menyampaikan terima kasih kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan selama proses penyusunan artikel ini. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada para peneliti yang hasil penelitiannya menjadi

rujukan dalam artikel ini.

Referensi

- Chabibah, N., Mayasari, A.C., Rachmawati, D.S. & Mohd Said, F.B. (2022) ‘The Impact of Frequency and Duration of Diving Activities on the Occurrence of Decompressive Sickness’, *The Malaysian Journal of Nursing*, 14(2), pp. 75–82. Available at: <https://doi.org/10.31674/mjn.2022.v14i02.013>
- Coco, M. *et al.* (2019) ‘Cognitive Deficits and White Matter Alterations in Highly Trained Scuba Divers’, *FrontPsychol*, 10. Available at: <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02376>.
- Dardeau, M.R. *et al.* (2012) ‘The incidence of decompression illness in 10 years of scientific diving’, *Diving Hyperb Med*, 42(4).
- Faiza, Y. and Syafrita, Y. (2020). Faktor-faktor yang mempengaruhi fungsi kognitif pada pasien diabetes melitus tipe 2, *Jurnal Human Care*, 5(1), pp.319-322. Available at: <https://doi.org/10.32883/hcj.v5i1.654>.
- Fiebelkorn, I.C. and Kastner, S. (2019) ‘Functional Specialization in the Attention Network’, *Annu Rev Psychol* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010418-103429>.
- Filley, C.M. and Fields, R.D. (2016) ‘White matter and cognition: making the connection’, *JNeurophysiol*, 116(5). Available at: <https://doi.org/10.1152/jn.00221.2016>.
- Fitri, N.L. *et al.* (2025) ‘Analisis Faktor yang Berhubungan dengan Gangguan Kognitif pada Lansia’, *Malahayati Nursing Journal*, 7(3), pp. 1381–1391. Available at: <https://doi.org/10.33024/mnj.v7i3.17132>.
- Fitriasari, E., Untari, N.K.S.D. and Fitra, N.A. (2024) ‘Risk Factors For Decompression Sickness’, *Jurnal Multidisiplin Indonesia*, 3(2). Available at: <https://doi.org/10.58344/jmi.v3i2.1095>.
- Friederici, A.D. (2011) ‘The Brain Basis of Language Processing: From Structure to Function’, *Physiol Rev* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.1152/physrev.00006.2011>.
- Goldman, S., Solanp-Altamirano, J.M. and Ledez, K.M. (2018) ‘Gas-bubble dynamics in the treatment of gas-bubble disease: Merging medicine and math’, in *Gas Bubble Dynamics in the Human Body*, pp. 251–83.
- Husseini, N. El *et al.* (2023) ‘Cognitive Impairment After Ischemic and Hemorrhagic Stroke: A Scientific Statement From the American Heart Association/American Stroke Association’, *Stroke*, 54(6). Available at: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/STR.0000000000000430>.
- Kirkman, M.A. *et al.* (2022) ‘Influences on cognitive outcomes in adults patients with gliomas: A systematic review’, *Front Oncol* [Preprint].
- Kohshi, K. *et al.* (2021) ‘Decompression Illness in Repetitive Breath-Hold Diving: Why Ischemic Lesions Involve the Brain?’, *Front Physiol* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.711850>.
- Lestari, H. (2023) ‘Gambaran Kejadian Dekompresi pada Penyelam Tim Sar Kota Kendari’, *Jurnal Kesehatan dan Keselamatan Kerja Universitas Halu Oleo*, 3(4). Available at: <https://doi.org/10.37887/jk3-uho>.
- Liu, Y. *et al.* (2023) ‘Classification of cognitive impairment in older adults based on brain functional state measurement data via hierarchical clustering analysis’, *Frontiers in Aging Neuroscience*, 15. Available at: <https://doi.org/10.3389/fnagi.2023.1198481>.
- Ljubkovic, M. *et al.* (2010) ‘Venous and Arterial Bubbles at Rest after No-Decompression Air Dives’, *Medicine and Science in Sports and Exercises*, 43(6).
- Lövdén, M. *et al.* (2020) ‘Education and Cognitive Functioning Across the Life Span’, *Psychological Science in the Public Interest*, 21(1), pp. 6–41. Available at: <https://doi.org/10.1177/1529100620920576>.
- Marcinkowska, A.B. *et al.* (2021) ‘Impact of

- Hyperbaric Oxygen Therapy on Cognitive Functions: a Systematic Review', *Neuropsychol Rev*, 32(1), pp. 99–126.
- Mariénau, K.J. and Arguin, P.M. (2013) 'Diving Medicine', in *Travel Medicine*, pp. 373–9.
- Mitchell, S. and Gorman, D. (2002) 'The Pathophysiology of Cerebral Arterial Gas Embolism', *JECT* [Preprint].
- Mitchell, S.J. (2024) 'Decompression illness: a comprehensive overview', *Diving Hyperb Med*, 54. Available at: <https://doi.org/10.28920/dhm54.1.suppl.1-53>.
- Nindela, R. et al. (2023) 'Skrining kognitif pada dewasa dan lansia di Kelurahan Gunung Ibul Kota Prabumulih', *Jurnal Pengabdian Masyarakat: Humanity and Medicine*, 4(2), pp. 90–105. Available at: <https://doi.org/10.32539/hummed.v4i2.126>.
- Ovsepian, S. V et al. (2018) 'Amyloid Plaques of Alzheimer's Disease as Hotspots of Glutamatergic Activity', *Neuroscientist*, 25(4). Available at: <https://doi.org/10.1177/1073858418791128>.
- Purnairawan, Y. (2025) Hubungan Kejadian Hipertensi Dengan Fungsi Kognitif pada Lansia, *Jurnal Ilmiah Permas: Jurnal Ilmiah STIKES Kendal*, 15(2), pp. 411–416. Available at: <http://journal.stikeskendal.ac.id/index.php/PSKM>.
- Ratcliffe, L.N. et al. (2023) 'Classification statistics of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Are we interpreting the MoCA correctly?', *Clinical Neuropsychologist*, 37(3), pp. 562–576. Available at: <https://doi.org/10.1080/13854046.2022.2086487>.
- Salehinejad, M.A. et al. (2021) 'Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network', *Brain Neurosci Adv* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.1177/23982128211007769>.
- Sánchez-Villalobos, J.M. et al. (2022) 'Breath-Hold Diving-Related Decompression Sickness with Brain Involvement: From Neuroimaging to Pathophysiology', *Tomography*, 8(3). Available at: <https://doi.org/10.3390/tomography8030096>.
- Savioli, G. et al. (2022) 'Dysbarism: An Overview of an Unusual Medical Emergency', *Medicina (Kauna)*, 58(1), p. 104. Available at: <https://doi.org/10.3390/medicina58010104>.
- Sen, Suman and Sen, Sheuli (2021) 'Therapeutic effects of hyperbaric oxygen: integrated review', *Med Gas Res*, 11(1). Available at: <https://doi.org/10.4103/2045-9912.310057>.
- Siagian, Y., Widiastuti, L., Sitindaon, S. H., Atrie, U. Y., & Wati, L. (2023). Studi komparatif kejadian dekompresi pada penyelam tradisional dan penyelam modern. *Jurnal Ilmu Sosial dan Kesehatan*, 12(2). <https://doi.org/10.35816/jiskh.v12i2.1094>
- Sridhar, S., Khamaj, A. and Asthana, M.K. (2023) 'Cognitive neuroscience perspective on memory: overview and summary', *Front Hum Neurosci* [Preprint]. Available at: <https://doi.org/10.3389/fnhum.2023.1217093>.
- Stradecki-Cohan, H.M. et al. (2017) 'Cognitive Deficits after Cerebral Ischemia and Underlying Dysfunctional Plasticity: Potential Targets for Recovery of Cognition', *Journal of Alzheimer's Disease*, 60. Available at: <https://doi.org/10.3233/JAD-170057>.
- Sundal, E. et al. (2022) 'Long-term neurological sequelae after decompression sickness in retired professional divers', *Journal of Neurological Sciences*, 434. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120181>.
- Vachha, B.A., Massoud, T.F. and Huang, S.Y. (2022) 'Anatomy of the Cerebral Cortex, Lobes, and Cerebellum', *Neuroimaging Clinics of North America*, 32(3). Available at: <https://doi.org/10.1016/j.nic.2022.04.008>.
- Wulandari, E. et al. (2023) Hubungan Kualitas Tidur dengan Fungsi Kognitif Lansia di Puskesmas Muara Kumpe, *Jurnal Ilmiah Ners Indonesia*. Available at: <https://www.onlinejournal.unja.ac.id/JINI>

Zhang, J. (2019) *Cognitive Functions of the Brain: Perception, Attention and Memory*. Available at: [https://arxiv.org/abs/1907.02863#:~:text=Brain cognitive functions are the mental processes that,and to relate to the world more effectively.](https://arxiv.org/abs/1907.02863#:~:text=Brain%20cognitive%20functions%20are%20the%20mental%20processes%20that%20and%20to%20relate%20to%20the%20world%20more%20effectively.)